

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

**Кафедра физической реабилитации, спортивной медицины,
физического воспитания и здоровья**

ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

Учебное пособие

Запорожье, 2014

Михалюк Е.Л., Черепок А.А., Малахова С.Н. Профилактика внезапной смерти в спорте. Учебное пособие. - Запорожье: ЗГМУ, 2013. - 117 с.

Авторы:

Михалюк Е.Л., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Черепок А.А., к.мед.н., ассистент кафедры физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Малахова С.Н., к.мед.н., ассистент кафедры физической реабилитации, спортивной медицины, физического воспитания и здоровья Запорожского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

Сыволап В.В., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными Запорожского государственного медицинского университета.

Клапчук В.В., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации и рекреации Запорожского национального технического университета.

Учебное пособие составлено на основе действующего учебного плана и программы по учебной дисциплине «Физическая реабилитация и спортивная медицина» для студентов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации для направления подготовки «Медицина» 1201, для специальностей 7.12010001 «Лечебное дело», 7.12010002 «Педиатрия», согласно образовательно-квалификационной характеристики и образовательно-профессиональной программы подготовки специалистов, утвержденными приказами МОЗ Украины от 16.04.03 № 239 и от 28.07.03 № 504, и экспериментального учебного плана МОЗ Украины, разработанного на принципах Европейской кредитно-трансферной системы и утвержденного приказом МОЗ Украины от 31.01.2005 г., № 52.

Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов IV курса медицинских факультетов при подготовке к практическим занятиям по дисциплине «Физическая реабилитация и спортивная медицина».

Учебное пособие обсуждено и утверждено на заседании цикловой методической комиссии ЗГМУ по терапевтическим дисциплинам и рекомендовано к изданию Центральным методическим советом ЗГМУ (протокол № 3 от 13.02.2014 г.)

Введение

Внезапная смерть (ВС) во время физической нагрузки впервые была зафиксирована еще в 490 г. до н.э. Молодой греческий солдат Фидиппия умер сразу после преодоления расстояния от Марафона до Афин, стремясь донести весть о победе греков над персами. И уже тогда были предприняты попытки понять и найти причины этого трагического события.

Через два с половиной тысячелетия проблема ВС в спорте, к сожалению, не потеряла своей актуальности. Это связано с ее частотой, превышающей смерть в популяции, неуклонным ростом этого показателя в последние десятилетия, молодостью и часто известностью умерших спортсменов.

Обеспечение безопасности жизни и здоровья людей, занимающихся физической культурой и спортом, – одна из основных задач при организации спортивных мероприятий. Профилактика смертности спортсменов – приоритетная задача не только медицинских работников, но и других специалистов спортивной сферы.

Особую остроту проблема ВС в спорте приобрела в 2005 г., когда в течение одного сезона прямо на поле скончались сразу три игрока: игрок сборной Венгрии, полузащитник сборной Камеруна, словенский голкипер. В марте того же года FIFA распространила заявление о создании новых стандартов, касающихся медицинского обследования футболистов для профилактики ВС. Следом во многих странах активизировалась профилактическая деятельность, стали создаваться и корректироваться протоколы профилактики ВС в спорте.

Понятие «внезапная смерть в спорте»

Официальное определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает *«случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1–24-х ч с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить свою (спортсмена – ред.) деятельность».*

Это определение впервые предложено P.L. Friedman с соавт. в 1973 г., и в дальнейшем было принято в разных странах.

По мнению А.В. Смоленского и Б.Г. Любиной (2002), для того, чтобы говорить о ВС, наступившей вследствие занятий спортом, необходимо со всей ясностью доказать причинную связь между спортивной деятельностью, понимаемой как психофизиологическое усилие повышенной интенсивности, и внезапной смертью.

Авторы приводят следующее определение ВС в спорте:

«ВС, наступившая в течение часа с момента проявления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнования, сразу после финиша) при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти».

С нашей точки зрения, ***внезапной смертью в спорте следует считать неожиданную, скоропостижную смерть без предшествующих явных признаков болезни при исключении всех причинных факторов кроме спортивной деятельности.***

По данным С.J. Mathias с соавт. (2001) в 90% случаев ВС возникла сразу после тренировки или непосредственно на соревнованиях.

В исследованиях английских авторов показано, что 81% смертельных исходов у спортсменов произошло во время или сразу после тренировки.

Частота внезапной смерти в спорте

Частота ВС у спортсменов в США составляет 2,6 у мужчин и 1,1 случая у женщин на 100 тыс. спортсменов в год, что в 2,4 раза выше, чем в популяции. Каждый пятый молодой человек умирает во время занятий спортом.

Анализ 1866 случаев ВС юных спортсменов США с 1980 по 2006 гг. показал: с 1980 по 1993 гг. в стране было зарегистрировано 576 случаев ВС, а с 1994 по 2006 гг. уже 1290 случаев, т. е. на 123% больше (с высокой степенью

достоверности различий, $p < 0,001$). Авторы данного исследования пришли к выводу – ежегодно число случаев ВС в спорте в США увеличивается на 6%. При этом национальный регистр ВС молодых спортсменов США регистрирует до 115 случаев в год: каждые три дня в США внезапно умирает молодой спортсмен, вовлеченный в организованный спорт.

Во Франции показатель ВС при физической активности равен 6,5 на 100 тыс. человек в год. При этом у мужчин она составила 10,8 случаев, а у женщин – 2,2 на 100 тыс. в год. В Чили смертность спортсменов-подростков составляет 4 на 100 тыс. человек в год. В противоположность этим цифрам в Норвегии частота ВС в спорте в 2010 г. оказалась всего 0,9 на 100 тыс. человек в год.

Риск внезапной смерти среди спортсменов **в 5–10 раз выше**, чем в популяции.

Виды спорта и внезапная смерть

Каков же *рейтинг видов спорта* в этой печальной статистике? Примечательно, что с годами он меняется. Тридцать лет назад (по данным анализа 226 случаев ВС) наиболее часто (52,7%) она встречалась в марафоне и джоггинге; на втором месте – игры с мячом (бейсбол, регби, теннис), далее - плавание, скалолазание, танцы, борьба дзюдо, гимнастика, лыжный спорт.

На сегодняшний день у мужчин наиболее опасным видом спорта стал *футбол*. На этот вид спорта приходится 30% всех случаев ВС в США, 33,3% – Испания, 40% – Италия. На втором месте по частоте случаев ВС в спорте стоит *баскетбол*, на третьем – *велогонки*, четвертое место заняли *контактные виды спорта*. У женщин лидирующие позиции занимают *баскетбол и легкая атлетика*.

Баскетбол попал в перечень не случайно. Отбор в этот вид спорта проводится с учетом ряда антропометрических данных: высокорослости, длинных конечностей. Следствие – сосредоточенность в баскетболе лиц марфаноподобного типа, входящих в группу повышенного риска ВС.

Велогонки – один из самых тяжелых в плане выносливости видов спорта, и именно у его представителей чаще всего встречается гипертрофия миокарда.

Контактные виды спорта связаны с таким механизмом ВС как *commotio cordis* (сотрясение сердца) – фибрилляцией желудочков после удара в область сердца, о чем пойдет речь ниже.

В табл. 1. приведена общепринятая классификация видов спорта по J. Mitchell в зависимости от вида и интенсивности нагрузок. Это разделение дает возможность сгруппировать виды спорта и оценить их влияние на организм атлета, в том числе с точки зрения риска ВС.

Таблица 1

Классификация видов спорта в зависимости от вида и интенсивности нагрузки по J. Mitchell

Виды нагрузок	А. Динамическая нагрузка низкой интенсивности	В. Динамическая нагрузка умеренной интенсивности	С. Динамическая нагрузка высокой интенсивности
I. Статическая нагрузка низкой интенсивности	Боулинг Крикет Гольф Стрельба	Фехтование Настольный теннис Теннис Волейбол/Софтбол	Бадминтон Спортивная ходьба Марафонский бег Лыжные гонки Сквош ^a
II. Статическая нагрузка умеренной интенсивности	Автогонки ^{ab} Дайвинг ^b Конный спорт ^b Мотоспорт ^b Гимнастика ^a Карате/дзюдо ^a Парусный спорт Лучный спорт	Конкур Фигурное катание ^a Лакросс ^a Спринт	Баскетбол ^a Биатлон Хоккей на льду ^a Хоккей на траве ^a Регби ^a Футбол ^a Лыжные гонки Бег на средние и длинные дистанции Плавание Теннис Гандбол ^a
III. Статическая нагрузка высокой интенсивности	Бобслей ^{ab} Метание снаряда Саный спорт ^{ab} Альпинизм ^b Водные лыжи ^b	Бодибилдинг ^a Горнолыжный спорт ^{ab} Реслинг ^a Сноубординг ^{ab}	Бокс ^a Каное Каякинг Велоспорт ^{ab} Десятиборье

	Пауэрлифтинг ^a Виндсерфинг ^b		Гребля Конькобежный спорт Триатлон ^{ab}
--	---	--	---

Примечание. ^a повышенный риск травматизма, ^b повышенный риск синкопальных состояний.

По статистике наибольшее число ВС происходит в видах спорта, где есть динамическая нагрузка высокой интенсивности. В массовых видах спорта лидируют такие виды спорта, как бег, велоспорт, плавание.

Возраст и пол спортсменов

Возраст скончавшихся спортсменов зависит от регистра ВС, в который могут входить, а могут и не входить дети, ветераны, физкультурники и другие категории физически активных лиц.

Средний возраст умерших спортсменов по данным разных авторов от 17 до 27 лет. В 75% случаев скончавшиеся были моложе 35 лет.

Известно, что мужчины во всем мире живут меньше, чем женщины и, соответственно, умирают раньше. Не стали исключением и спортсмены. Анализ ВС среди спортсменов с 1995 по 2001 гг. показал: 97% умерших спортсменов – лица мужского пола. По свидетельству немецких авторов с 1972 по 2001 гг. эта цифра составила 95%, по данным американского регистра – 91%. Из 117 внезапно умерших английских спортсменов 96% были также мужчинами.

Таким образом, *91–97% внезапно скончавшихся спортсменов – это мужчины.*

Нозологическая структура причин внезапной смерти спортсменов

Наибольший интерес представляет нозологическая структура причин ВС спортсменов. Она во многом зависит от страны и от мер, которые предпринимаются в данной стране для профилактики ВС.

Согласно классификации, предложенной в 1989 А.Г. Дембо, причины, вызывающие ВС, могут быть разделены на 3 группы:

- 1) непосредственно не связанные со спортивной деятельностью;
- 2) непосредственно связанные со спортивной деятельностью;
- 3) травмы (головы, грудной клетки, живота).

Первая группа: климатические факторы (высокая температура окружающей среды и высокогорье, прием алкоголя, курение и др.). Яркая иллюстрация – смерть Александра Йонгблада, сына знаменитого голландского вратаря Питера Йонгблада. Во время матча второй лиги голландского чемпионата, проходившего под проливным дождем, в него ударил мощный электрический заряд. Спасти Йонгблада-младшего врачам не удалось.

Вторая группа – причины, связанные с физическим и психоэмоциональным перенапряжением, приводящим к жизнеопасным состояниям нетравматического характера. В этом плане спорными становятся случаи ВС спортсменов, произошедшие вне тренировочного и соревновательного процессов, но связанные с заболеванием, спровоцированным спортивной деятельностью (например, гипертрофия миокарда).

И третья группа – это спортивные травмы, несовместимые с жизнью.

Наиболее глубокая статистика причин смерти (1435 случаев ВС спортсменов) проведена Национальным институтом сердца США (Миннеаполис):

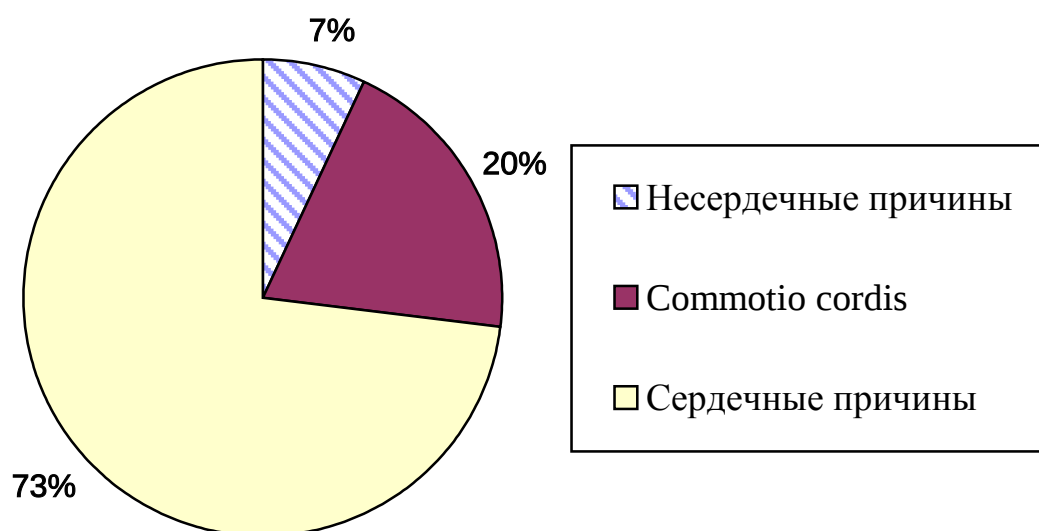


Рис. 1. Структура всех причин ВС в спорте

Как видно из рисунка, 93% всех причин ВС составляет сердечная смертность. Из них 20% связано с так называемым «commotio cordis».

Причины внезапной смерти в зависимости от географических и национальных особенностей

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей.

В исследовании, проведенном в Швеции, основными причинами ВС молодых спортсменов-ориентировщиков были миокардит и АДПЖ аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), тогда как на Северо-Американском континенте – ГКМП.

Самыми частыми причинами ВС у итальянских спортсменов явились АДПЖ и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (по 13% соответственно), в 7% случаев – WPW-синдром, который не упоминается в качестве причины ВС американскими исследователями. У чернокожих спортсменов нередко встречается такая причина ВС как серповидноклеточная анемия.

По свидетельству английских авторов, при исследовании ВС 118 спортсменов (1996–2008) было выяснено, что самая распространенная причина ВС в Англии – это ГКМП (62% от всех сердечных причин). В 23% случаев на вскрытии не было выявлено каких-либо морфологических изменений в сердце. На атеросклеротическое поражение коронарных сосудов пришлось только 3% и то у спортсменов в возрасте старше 35 лет.

В Норвегии были проанализированы причины ВС 23 спортсменов, из них 22 человека – мужчины. На первом месте оказался инфаркт миокарда (11 случаев), на втором – миокардит (5 случаев).

Эти факты доказывают, что в каждой стране необходим свой национальный регистр внезапной смерти в спорте, что позволит более точно разработать меры ее профилактики.

Commotio cordis

Commotio cordis, или сотрясение сердца, – непроникающая травма груди (миокардиальный ушиб) после удара тупым предметом в область сердца (мячом, конечностью в контактных видах спорта и др.).

Это патофизиологический процесс, при котором в результате низкоинтенсивного, непроникающего воздействия на прекардиальную область развивается фибрилляция желудочков и наступает смерть. При этом, как правило, отсутствует предшествующая сердечно-сосудистая патология и значимое морфологическое повреждение сердца, которое могло бы само по себе служить причиной смерти.

Commotio cordis чаще встречается у бейсболистов, но также описано в хоккее, каратэ, баскетболе, где относительно твердый снаряд или физический контакт могут оказать воздействие на прекардиальную область.

Успешная реанимация при commotio cordis является редкостью. Случаи возвращения к жизни составляют около 15 %. Этот факт в наибольшей степени связан с задержкой реанимационных мероприятий. Выживание зависит от эф-

фективной реанимации, начатой в течение первой минуты. После первых трех минут каждая последующая минутная задержка дефибрилляции уменьшает вероятность выживания приблизительно на 10%. В настоящее время предлагаются специальные защитные средства для грудной клетки в качестве профилактики commotio cordis.

Несердечные причины внезапной смерти в спорте

На 7% несердечных причин ВС, по данным Национального института сердца США, приходятся:

- бронхиальная астма – 2%,
- тепловой удар – 1,5%,
- травмы – 1%,
- передозировка препаратов – 1%,
- другие причины – 1,5%.

Одна из наиболее частых несердечных причин ВС в спорте – *бронхиальная астма* (2%). По официальной статистике приблизительно 30–40% профессиональных спортсменов в той или иной степени страдают бронхиальной астмой физического напряжения (БАФН).

Причиной тому служит простое механическое раздражение и чрезмерная нагрузка. В разгар состязаний спортсмены вдыхают до 200 литров воздуха в минуту!, а среднестатистический человек в спокойном состоянии только 3 литра. При ротовом дыхании холодный и сухой воздух, не успев нагреться, увлажниться и очиститься, попадает в легкие, что рефлекторно раздражает бронхиальное дерево и приводит к его спазму (фактически этот спазм – защитная реакция организма атлета). Обычно приступ удушья развивается спустя несколько минут после окончания физической нагрузки и тем вероятнее, чем выше рабочее гиперпноэ, холоднее и суше вдыхаемый воздух.

Возможность возникновения приступа БАФН невелика, если мощность выполняемой физической нагрузки составляет менее 60% индивидуального МПК.

Бег по сравнению с другими физическими упражнениями заметно чаще провоцирует приступ БАФН, реже всего – плавание. Поэтому больше всего чемпионов среди спортсменов с БАФН именно в плавании, в том числе в олимпийских играх.

Важным условием для выявления БАФН у спортсменов является не только бронхоспазм, но и другие критерии.

Лучше всего астматикам заниматься видами спорта, развивающими легкие и улучшающими легочную вентиляцию. К ним относятся: легкая атлетика, спортивные игры, все виды единоборств, плавание.

С точки зрения ВС с осторожностью нужно относиться ко всем зимним видам спорта и, как было сказано выше, – к бегу.

Тепловой удар (1,5%) – перегрев организма. Он может быть вызван, как правило, высокой температурой окружающей среды в сочетании с высокой влажностью и неправильно выбранной экипировкой.

Реакцией на термальный стресс становятся увеличение частоты сердечных сокращений, потеря с потом жидкости и микроэлементов (натрий, калий), что может наряду с астеноневротическим состоянием (из-за некомфортных условий) способствовать электрической нестабильности и повышению эктопической активности миокарда атлета с последующим возникновением летальной аритмии.

В соревнованиях на выносливость (марафон) потери жидкости и электролитов должны восполняться спортсменами в максимально возможной степени.

По данным Национального института сердца США всего 1% ВС в спорте связан с **травмами**.

Статистика смертельных травм в спорте зависит от страны и года исследований. Самым опасным видом спорта в 1984–1989 гг. в США оказался альпинизм. В Швейцарии, где преобладают зимние виды, в 2000 г. первое место по

смертности занимали горные лыжи, второе – скоростной спуск на лыжах, далее – сноуборд. В Австралии за период с 2001 по 2003 г. больше всего тяжелых травм и смертельных случаев происходило в мотоспорте, конном спорте, австралийском футболе, водных лыжах и гонках на скоростных катерах.

Национальный центр США по исследованию катастрофических спортивных травм ведет регистрацию всех тяжелых и смертельных травм в спорте с 1982 г. По данным центра, за период с 1982 по 2008 г. самым смертельно опасным стал черлидинг, затем идет баскетбол, следом – женская спортивная гимнастика.

Чаще всего смерть при занятиях спортом наступает по причине *тяжелых травм головы, шеи, груди, брюшной полости*.

Передозировка препаратов составляет 1% от всех причин ВС в спорте.

Описано немало случаев ВС спортсменов, принимавших анаболические стероиды и умерших от остановки сердца и тромбоэмболии, в том числе женщины. Анаболические стероиды могут стать триггерами запуска патологии ионных каналов и развития жизнеопасных нарушений ритма.

В то же время на сегодняшний день нет никаких доступных систематических клинических исследований, в которых была бы показана причинная связь ВС спортсмена с приемом анаболических стероидов.

Абсолютно безвредного препарата не существует: любой из них потенциально опасен и может стать причиной ухудшения здоровья спортсмена и его смерти. При этом смерть вполне может произойти и из-за передозировки препаратов, вовсе не входящих в список допингов.

Структура сердечной смертности

Исключим из сердечных причин ВС *commotio cordis*, в этом случае структура сердечной смертности будет выглядеть как представлено на рис. 2.

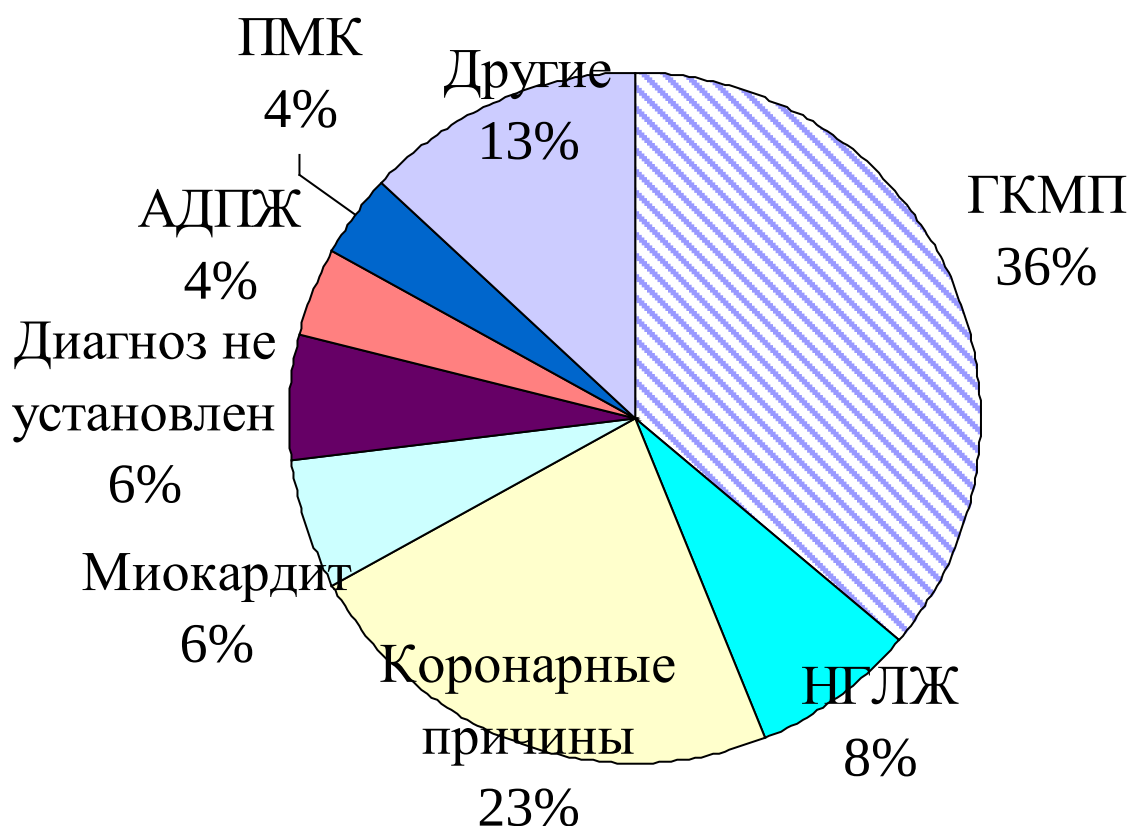


Рис. 2. Структура сердечных причин ВС в спорте

Наиболее частой кардиальной причиной внезапной смерти в спорте является *гипертрофическая кардиомиопатия* (ГКМП) и *недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца*.

ГКМП – первичное заболевание сердца, при котором гипертрофия левого желудочка не следует за сердечным или системным заболеваниями, способными спровоцировать развитие гипертрофии такой выраженности. При ГКМП появляются изменения на ЭКГ, они заключаются в значимом увеличении амплитуды зубцов R и T, углублении и уширении зубца Q. Однако у высококвалифицированных спортсменов (даже без признаков сердечно-сосудистых заболеваний) иногда обнаруживаются подобные изменения ЭКГ. Классический признак, позволяющий поставить диагноз ГКМП при эхокардиографическом исследовании, – это утолщение стенок левого желудочка. Как правило, гипертрофия левого желудочка становится заметной в подростковом периоде во время быстрого роста организма, однако иногда она развивается и в более старшем

возрасте. Диастолический размер левого желудочка находится в пределах нормальных значений или даже несколько уменьшен. Гипертрофия, как правило, несимметричная, затрагивающая в основном перегородку. Форма полости левого желудочка при этом изменена и выглядит неестественно, часто с обструкцией выходного тракта левого желудочка. Нарушено наполнение и расслабление левого желудочка.

По усредненным данным, полученным в эпидемиологических исследованиях, ГКМП встречается в 0,2% случаев.

Особую настороженность вызывают спортсмены с бессимптомным и малосимптомным течением заболевания. У большинства больных патология имеет наследственный характер. Выявлено уже 9 генов, обуславливающих ее возникновение. Предполагается, что мутация тропонина Т и миозина сопровождается наиболее высоким риском ВС. Но так как на практике такого рода исследования в нашей стране пока широко не проводятся, основное внимание должно быть уделено сбору семейного анамнеза. В частности, если в семье спортсмена было несколько случаев ВС, то такой атлет крайне нуждается в проведении ЭхоКГ.

Наиболее эффективным методом профилактики ВС при ГКМП, является имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

При подтверждении диагноза ГКМП, спортсмен должен быть отстранен от спортивной деятельности.

Таким образом, этим термином сегодня в ряде кардиологических школ США и Европы называют не только ГКМП в ее традиционном понимании («наследственное заболевание, характеризующееся утолщением в основном межжелудочковой перегородки»), но и симметричную гипертрофию миокарда (ГМ), возникшую в процессе занятий спортом.

В то же время, по общему признанию авторов, изучавших особенности гипертрофии кардиомиоцитов при физических нагрузках, последняя существенно отличается от гипертрофии при ГКМП: прежде всего отсутствием дез-

организации структуры клеток и своей обратимостью при прекращении физических перегрузок.

Все вышесказанное позволяет поставить под сомнение обоснованность столь широкого использования термина «гипертрофическая КМП» при объяснении причин ВС у спортсменов.

При отсутствии семейного анамнеза, указывающего на высокую вероятность ГКМП, и соответствующих генетических дефектов повреждения миокарда, ГМ развивающуюся при занятиях спортом, следует рассматривать как результат спортивной деятельности. А наличие ГКМП хотя бы у одного из членов семьи спортсмена – критерий постановки этого диагноза самому атлету.

Дифференциальный диагноз симметричной ГКМП и ГМ, вызванной спортивным сердцем, проводится сегодня исключительно по двум критериям: увеличенная полость левого желудочка (более 55 мм) и уменьшение гипертрофии левого желудочка после прекращения тренировок.

Дифференциальный диагноз спортивной гипертрофии и ГКМП можно провести путем отстранения спортсмена от тренировок на 8 недель, после чего при физиологической гипертрофии происходит нормализация ЭКГ- и ЭхоКГ-параметров толщины стенки левого желудочка.

Возникает вопрос, до каких пределов ГМ у атлетов допустима? В 2002 г. совместными усилиями НИИ спорта Италии (Рим) и Центра гипертрофической кардиомиопатии США (Миннеаполис) были разработаны нормы эхокардиографических параметров толщины миокарда для спортсменов:

- мужчины: толщина миокарда не должна превышать 13 мм, конечный диастолический размер левого желудочка – не более 65 мм;
- женщин: 11 мм и 60 мм;
- подростки 15–17 лет мужского пола – 12 мм и 60 мм;
- подростки 15–17 лет женского пола – 11 мм и 55 мм.

На рис.3 показано влияние различных видов спортивной деятельности на толщину стенки левого желудочка у спортсменов – представителей 15 дисциплин (по Maron, B. J.).

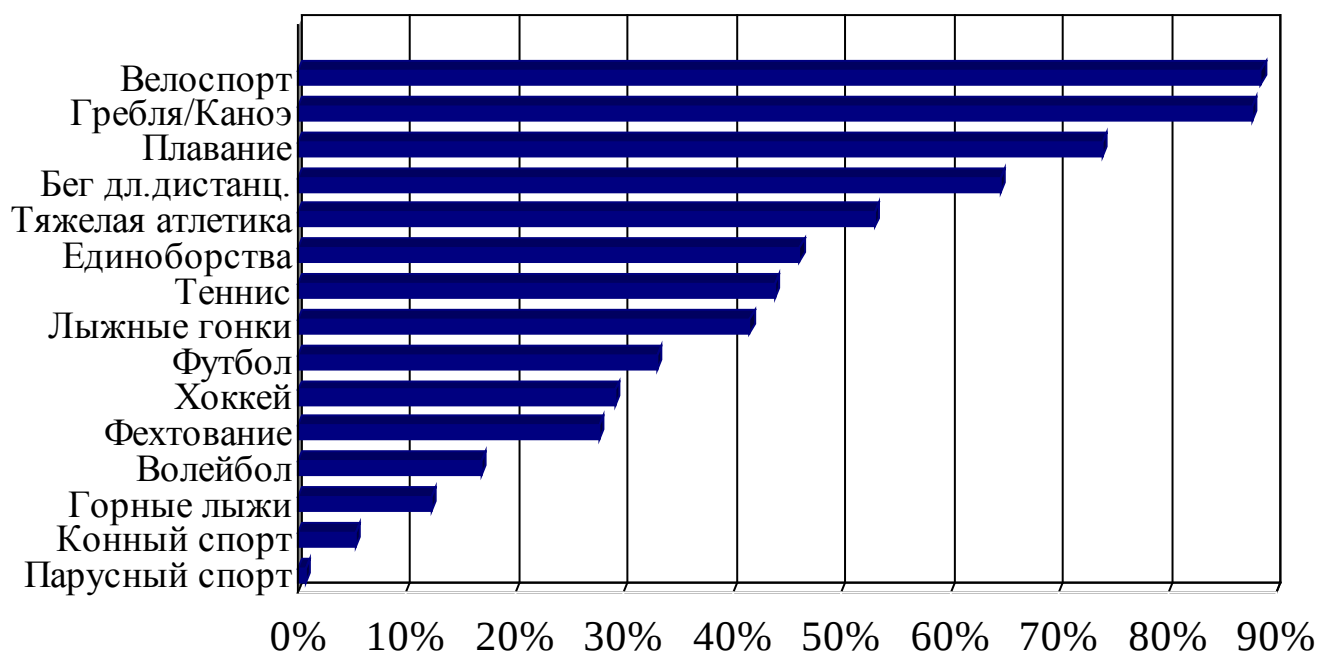


Рис. 3. Влияние вида спорта на развитие ГМ

Как видно из рисунка, наибольшее влияние на развитие ГМ оказывают виды спорта с нагрузками высокой интенсивности, как статического, так и динамического характера (см. также табл.1).

На втором месте среди кардиальных причин ВС в спорте стоят **коронарные**. Удельный вес коронарных причин в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов представлен на рис.4.

Как видно из рисунка, к 40 годам коронарные причины составляют более 80% всех причин внезапной сердечной смерти в спорте.

В последние годы значительное внимание уделяется коронарному атеросклерозу у спортсменов. Сегодня считается доказанным факт, что чрезмерные, а также анаэробные физические нагрузки не только не изменяют липидный обмен спортсменов в положительную сторону, но и могут стать причиной атерогенных сдвигов.

Большую роль в прогрессировании атеросклероза у спортсменов играет С-реактивный белок и высокая степень оксидативного стресса, возникающего при интенсивных физических нагрузках.

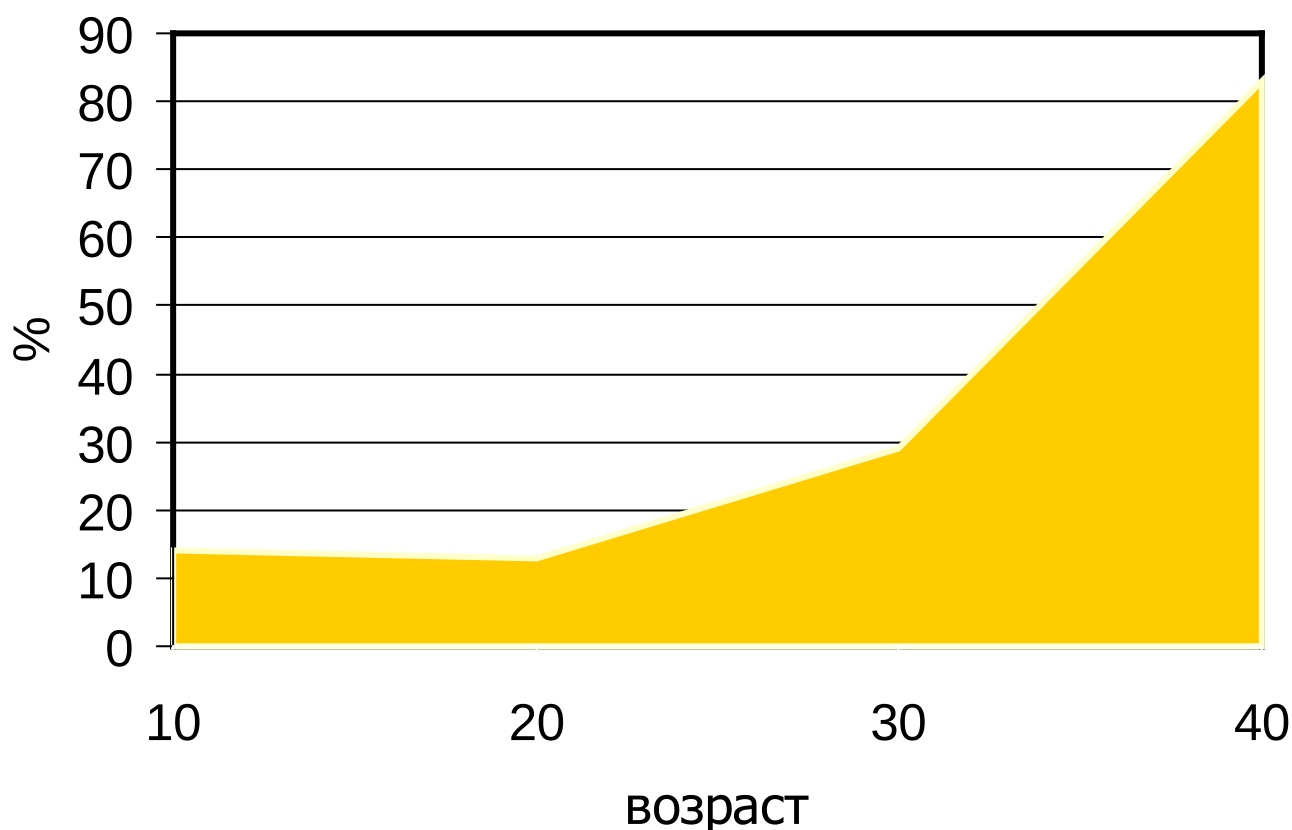


Рис. 4. Удельный вес коронарных причин в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов разных возрастных категорий

Спортсмены находятся в группе риска по развитию атеросклероза. Это подтверждает эксперимент, проведенный S.Mohlenkamp в 2006 году. Было обследовано 108 марафонцев-мужчин, тренирующихся регулярно, и 424 мужчины, не занимающихся спортом, того же возраста. По данным спиральной компьютерной томографии у спортсменов коронарный атеросклероз был выявлен в 36,2% случаев против 22,2% в контрольной группе с высокой степенью достоверности различий ($p < 0,003$).

Ишемическая болезнь сердца является *противопоказанием* для занятий спортом.

На третьем месте среди кардиальных причин внезапной смерти в спорте стоят **миокардиты** (6%) – воспаление миокарда с гистологическими признаками дегенерации и некоронарогенного некроза кардиомиоцитов с воспалительной инфильтрацией.

Заболевание обычно начинается с возникновения лихорадки, однако, первыми симптомами могут стать также сердцебиение, утомляемость, одышка при физической нагрузке или синкопальные состояния. Необходимо обращать внимание на гриппоподобные симптомы и эпидемиологическую обстановку на момент заболевания. На ЭКГ встречаются: разнообразные аритмии; изменения сегмента ST (обычно депрессия; редко элевация); инверсия зубца T и иногда блокада левой ножки пучка Гиса или атриовентрикулярного проведения.

На эхокардиографии нередко выявляется значительное увеличение полости левого желудочка и снижение его глобальной сократимости, однако более частыми находки – это нарушения локальной сократимости (обычно в области верхушки), незначительное снижение и пограничные значения показателей систолической функции левого желудочка. Может присутствовать умеренное количество жидкости в полости перикарда.

У спортсменов миокардиты встречаются гораздо чаще, чем диагностируются, особенно у спортсменов, имеющих очаги хронической инфекции. Золотой стандарт в диагностике миокардита у спортсмена – эндомиокардиальная биопсия.

Подтверждение диагноза «миокардит» требует отстранение атлета от спортивной деятельности на 6 месяцев до регрессии всех клинических и морфологических проявлений, включая дилатацию и гипертрофию сердца. Только после этого решается вопрос о возобновлении занятиями спортом.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) также одна из наиболее частых причин ВС в Европе, особенно в Италии и Дании. Распространенность АДПЖ в популяции составляет 0,01–0,1%.

АДПЖ – первичное заболевание, при котором гистологическое исследование выявляет замещение кардиомиоцитов правого желудочка жировой и соединительной тканью, что клинически проявляется жизнеугрожающими аритмиями с ранних лет. В анамнезе обычно отмечают ВС у родственников в молодом возрасте. Это заболевание приводит к правожелудочковым нарушениям ритма сердца.

В число самых распространенных изменений ЭКГ входит увеличение длительности желудочкового комплекса с признаками блокады правой ножки пучка Гиса, инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях, изолированных желудочковых экстрасистол или желудочковой тахикардии (обычно с признаками блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальным положением оси сердца). На ЭхоКГ – увеличение полости правого желудочка, сегментарные морфологические изменения (истончение и аневризматическая трансформация стенки правого желудочка), нарушения локальной сократимости. При магнитно-резонансной томографии обнаруживают области фиброзно-жировой дисплазии миокарда, а эндомикардиальной биопсии – фиброзно-жировое замещение миокарда правого желудочка.

Раннее выявление заболевания и имплантация кардиовертера-дефибрилятора во многом снижает риск внезапной смерти у таких больных.

Данная патология также является генетически обусловленной, но у большинства носителей патологического гена отсутствуют клинические проявления болезни. По-видимому, болезнь формируется под влиянием других факторов (инфекционных, токсических).

АДПЖ – *противопоказание* к занятиям спортом.

Пролапс митрального клапана (ПМК) составляет 4% от сердечных причин ВС. Это наиболее часто встречающаяся патология клапанов в молодом возрасте, особенно у спортсменов.

Американская ассоциация кардиологов (2006) определяет ПМК как выбухание створок или одной из них на 2 мм и более над уровнем митрального

кольца с митральной регургитацией или без нее либо с признаками миксоматозной дегенерации створок(ки) или без нее.

Включение в группу ПМК всех лиц, у которых зафиксировано выбухание одной из створок на 2 мм, существенно расширяет представление о распространенности ПМК.

По данным Э.В. Земцовского, при обследовании 198 практически здоровых лиц молодого возраста при диагностическом пороге более 2 мм ПМК был выявлен у 19 человек из 198 обследованных (9,6%). Если же использовать диагностический порог более 2 мм, то признаки ПМК удастся обнаружить в этой выборке у 46 обследованных. Иными словами, распространенность ПМК при таком диагностическом пороге становится равной 23,2 %. Но даже в этом случае распространенность ПМК у спортсменов оказывается значительно выше. Так до 90% баскетболистов имеют это заболевание. Связано это с тем, что отбор в ряд видов спорта осуществляется по признаку наличия внешних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани: высокорослость, длинные руки, астенический тип телосложения, гибкость (переразгибание) суставов.

А.В. Михайлова и А.В. Смоленский отмечают: у высокорослых спортсменов вероятность выявления ПМК увеличивается в 4,5 раза, у лиц астенического телосложения – в 3,5 раза. При наличии пяти и более фенотипических признаков дисплазии вероятность ПМК увеличивается в 5 раз.

ПМК без утолщения створок и значимой митральной регургитации (второй и большей степени), а также при наличии признаков одного из диспластических синдромов и фенотипов можно рассматривать как частное проявление системного дефекта соединительной ткани. Напротив, при определении ПМК, сочетающегося с миксоматозной регенерацией и/или митральной регургитацией второй и большей степени, можно говорить о самостоятельном синдроме ПМК, который, в свою очередь, может протекать с признаками системной дисплазии соединительной ткани или быть изолированным.

Типичный аускультативный феномен ПМК – это позднесистолический щелчок и позднесистолический или пансистолический шум регургитации. Удлинение и утолщение створок клапана, степень митральной регургитации, размер и функция левого желудочка оцениваются при ЭхоКГ.

При ПМК нередко встречаются нарушения ритма сердца. Обследование спортсмена должно включать ЭКГ, нагрузочную пробу и/или холтеровское мониторирование.

Особое внимание надо уделять спортсменам при наличии в анамнезе синкопальных состояний, внезапной смерти у родственников, сложных над- и желудочковых аритмий, удлинении интервала QT, а также при тяжелой митральной регургитации.

Не стоит допускать до спортивной деятельности спортсменов с удлиненными миксоматозно перерожденными створками митрального клапана, которые могут оторваться при тяжелых физических нагрузках или стать причиной образования тромбов. Кроме того, при таких изменениях высок риск бактериемии и вероятность возникновения инфекционного эндокардита.

Рекомендуется ежегодное кардиологическое обследование спортсменов, поскольку степень регургитации может увеличиваться с прогрессированием изменений створок.

Редкие кардиальные причины ВС в спорте (13%) – это наиболее редкие нозологии, которые по данным Национального института сердца США являются причиной внезапной сердечной смерти спортсменов в 3 и менее процентов случаев, а именно:

1. аортальный стеноз (3%),
2. патология ионных каналов (3%),
3. дилатационная кардиомиопатия (2%),
4. разрыв аорты (2%),
5. врожденные заболевания сердца (2%),
6. саркоидоз сердца (1%).

К сожалению, летальная аритмия у спортсменов может возникнуть и без органических заболеваний сердца. Причиной тому является наследственная **патология ионных каналов** кардиомиоцитов – «каналопатия» (3%), способствующая первичным электрическим расстройствам на фоне морфологически нормального сердца. Чаще регистрируется у молодых спортсменов.

К патологии ионных каналов относят:

- синдром удлиненного интервала QT;
- синдром Бругада;
- катехоламинэргическую полиморфную желудочковую тахикардию.

Синдром удлиненного интервала интервала QT (СУИ QT).

Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, а его удлинение – замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков. В результате этого увеличивается время реполяризации желудочков и появляется предрасположенность к тахикардии torsade de pointes («пируэт») и фибрилляции желудочков.

Интервал QT у спортсмена считают удлиненным, если его продолжительность, измеренная во втором стандартном отведении ЭКГ и соотношенная с частотой сердечных сокращений по формуле Базетта (корригированный QT), превышает 440 мс у мужчин и 460 мс у женщин.

При обнаружении на ЭКГ спортсмена удлиненного интервала QT необходимо исключить возможные приобретенные причины. Среди них могут быть нарушения электролитного баланса (гипокалиемия) и длительный прием некоторых лекарственных препаратов, например антибиотиков, антигистаминных средств, противогрибковых препаратов и др.

Спортсменам с пограничными значениями длительности интервала QT показана проба с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование.

Выполнение генетического тестирования обязательно в тех случаях, когда необходимо установить окончательный диагноз, определить степень риска и подобрать адекватное лечение.

Врожденный синдром удлиненного интервала QT является *противопоказанием* для всех видов спорта даже без задокументированных случаев аритмии.

Синдром Бругада – это генетически детерминированное состояние, характеризующееся особым типом ЭКГ в правых грудных отведениях (спонтанная или индуцированная блокадой натриевых каналов аркообразная элевация сегмента ST более 2 мм) и связанное с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями аритмической природы (синкопе, остановка сердца).

Официальная дата открытия синдрома – 1992 г. Именно тогда испанские кардиологи, братья Бругада, работающие в настоящее время в различных клиниках мира, впервые описали клинко-электрокардиографический синдром, объединяющий частые семейные случаи синкопальных состояний или ВС вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна.

Диагноз устанавливается на основании наличия в семье случаев ВС, блокады правой ножки пучка Гиса (включая переходящую блокаду) и подъема сегмента ST в V_1 – V_3 (рис. 5). У 30% пациентов обнаруживается мутация гена Na^+ -каналов кардиомиоцитов (SCN5A).

При этом синдроме повышен риск развития внезапной сердечной смерти, обусловленной злокачественной желудочковой тахикардией (ЖТ) (устойчивая ЖТ, фибрилляция желудочков), которая обычно возникает ночью при повышении тонуса парасимпатической и/или снижении тонуса симпатической нервной системы. Постоянные тренировки увеличивают тонус парасимпатической нервной системы. У спортсменов с синдромом Бругада это приводит к повышению риска внезапной сердечной смерти во время отдыха, сна или в восстановительном периоде после тренировки.

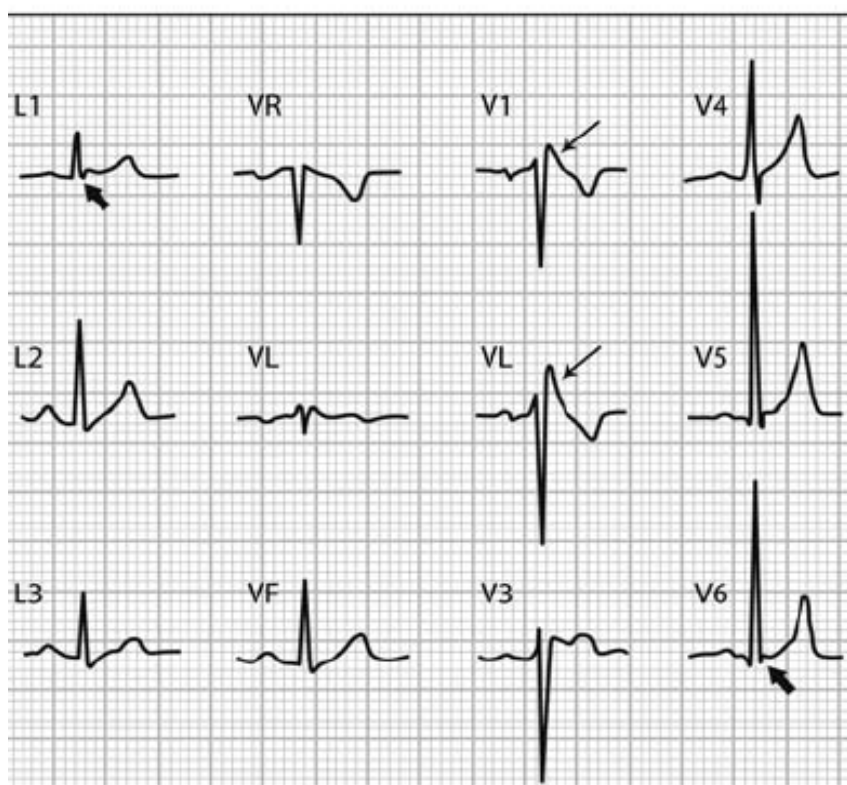


Рис. 5. Синдром Бругада

Спортсмены с синдромом Бругада могут не предъявлять никаких жалоб вплоть до первого приступа, который может закончиться летально. Важно проводить скрининговое обследование близких членов семьи пациентов, умершего в молодом возрасте по причине синдрома Бругада.

Иногда проблема выявляется на обычной ЭКГ, снятой в ходе очередного медицинского осмотра. Степени ЭКГ-проявлений могут быть различны. При сомнениях применяют провокационную пробу.

При пробе с дозированной физической нагрузкой и лекарственной пробе с симпатомиметиками (изадрин) ЭКГ-проявления синдрома уменьшаются, в то время как при пробе с медленным внутривенным введением антиаритмических препаратов, блокирующих натриевый ток, увеличиваются.

Выявление синдрома Бругада служит абсолютным *противопоказанием* для занятий спортом.

Катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия – индуцируемое физической нагрузкой нарушение ритма (чаще всего двунаправ-

ленная желудочковая тахикардия) (рис. 6), которая может спровоцировать фибрилляцию желудочков.

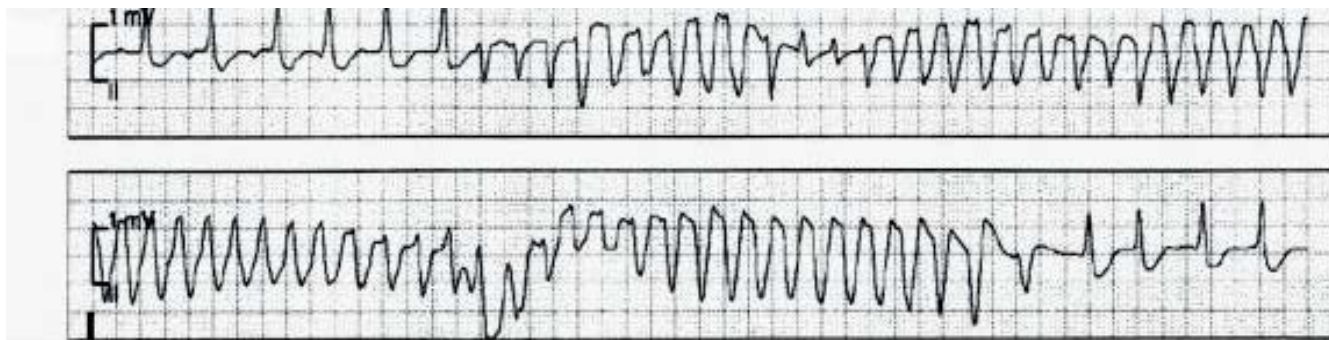


Рис. 6. Полиморфная желудочковая тахикардия torsade de pointes («пируэт»)

Заболевание связано с мутациями генов кальциквестрина и рецептора к руанодину, проявляющимися нарушением высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулума.

В отличие от синдрома удлиненного QT-интервала и синдрома Бругада, ЭКГ не отличается от нормальной, поэтому без проведения пробы с физической нагрузкой это состояние остается нераспознанным.

Идиопатическая фибрилляция желудочков, как единственное проявление заболевания сердца, выделена в результате обследования реанимированных людей, информация о которых накапливалась в течение продолжительного времени в Европейском регистре. Частота таких случаев составила 1% от общего числа реанимированных.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (2%) – первичное поражение сердца, характеризующееся расширением его полостей и нарушением сократительной функции миокарда.

Заболеваемость в мире составляет 3–10 случаев на 100 тыс. человек в год. Мужчины заболевают чаще женщин. Существуют различные теории развития заболевания: инфекционная, аутоиммунная, генетическая, токсическая. Ни одна из теорий не исключает другой. Как правило, имеет место сочетание факторов.

Под действием этих факторов уменьшается количество полноценно функционирующих кардиомиоцитов, что приводит к расширению камер сердца и нарушению сократительной функции миокарда. Развивается хроническая сердечная недостаточность. Проявления ДКМП включают застойную сердечную недостаточность, нарушения ритма и тромбоэмболии (возможно наличие как одного, так и всех трех признаков).

Заболевание развивается постепенно, жалобы длительное время могут отсутствовать. Однако аритмии, включая наджелудочковые и желудочковые тахикардии, нарушения проводимости, могут появиться на самых ранних стадиях заболевания.

У спортсменов на начальных стадиях заболевания действует закон Франка – Старлинга (степень диастолического растяжения пропорциональна силе сокращения волокон миокарда). Сердечный выброс сохраняется также за счет увеличения частоты сердечных сокращений и уменьшения периферического сопротивления при физической нагрузке.

Диагноз на ранних стадиях поставить трудно, поскольку спортивному сердцу свойственна дилатация желудочков. В этом случае могут помочь биопсия сердца и магнитно-резонансная томография. В случаях пограничных значений фракции выброса (менее 60%) показано проведение пробы с физической нагрузкой. Отсутствие значимого прироста фракции выброса на пике нагрузки свидетельствует в пользу патологической дилатации левого желудочка.

ДКМП – абсолютное *противопоказание* для занятий спортом.

Разрыв аорты, как правило, связан с аневризмой – патологическим расширением аорты. Разрыв аневризмы аорты (2% от всех причин ВС в спорте) (прикрытый или открытый) сопровождается гиповолемическим шоком и чаще всего заканчивается ВС.

Предрасполагающие факторы у лиц молодого возраста:

- аневризма аорты у членов семьи;
- синдром Марфана;
- коарктация аорты;

- сифилис;
- системные васкулиты;
- механические, химические и токсические воздействия.

Аневризму аорты можно выявить при ЭхоКГ-исследованиях. В сложных случаях помогут магнитно-резонансная томография и ангиография.

Настороженность должны вызывать те виды спорта, где требуется высокая скоростность (баскетбол, волейбол), куда отбираются нередко марфаноподобные типы.

Здесь будет уместно подробнее остановиться на *синдроме Марфана*, поскольку этот синдром многими авторами отмечается как причина ВС в спорте.

Основной причиной смерти молодых людей и спортсменов, страдающих этим заболеванием, является дилатация, расслоение и разрыв корня аорты.

Синдром Марфана представляет собой аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, встречающееся в популяции с частотой 1:5000. В классическом варианте наблюдаются изменения костной, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, глаз и кожи.

Обследование пациентов с подозрением на синдром Марфана должно включать сбор личного и семейного анамнеза, оценку объективного статуса, эхокардиографию и генетическое тестирование.

Особо тщательно следует обследовать высоких детей и подростков, начинающих свою спортивную карьеру в баскетболе или волейболе. Высокий рост, гипермобильность суставов, осанка и специфика костной системы – внешние признаки синдрома.

При обследовании пациентов врач должен удостовериться в отсутствии прогрессирования дилатации корня аорты и риска развития ее расслоения.

Для пациентов с синдромом Марфана приемлемы физические нагрузки низкой интенсивности в качестве лечебной физкультуры. Однако им следует избегать контактных видов спорта и тяжелой физической нагрузки из-за опасности повреждения глаз и аорты. Пациенты без расширения аорты, но с про-

лапсом митрального клапана могут заниматься бесконтактными видами спорта с нагрузкой умеренной интенсивности (бег, велосипедный спорт, плавание и теннис).

Врожденные заболевания сердца (2%), как правило, диагностируют в раннем возрасте. Однако бывает, что врожденные пороки выявляются уже при занятиях спортом.

В каждом конкретном случае поступают индивидуально. При показаниях назначают оперативное лечение, после чего решается вопрос о допуске к занятиям спортом.

При гемодинамически незначимых пороках не показаны нагрузки высокой интенсивности.

К врожденным заболеваниям сердца могут быть отнесены и малые аномалии (дополнительные хорды, особенности строения перегородок, сосочковых мышц и др.), которые могут повлиять на гемодинамику и электрогенез миокарда. ЭхоКГ служит основным методом диагностики врожденных заболеваний сердца.

Нарушения ритма сердца у спортсменов и внезапная смерть

В последние десятилетия было показано, что обязательная выраженная синусовая брадикардия у атлетов как признак тренированности, даже у спортсменов, тренирующих качество выносливости, – такой же миф, как и обязательная гипертрофия миокарда.

Если брадикардия менее 40 уд/мин не сопровождается жалобами, синкопами, при проведении ЭКГ и ЭхоКГ не выявлено патологии, ЧСС адекватно нагрузке, то спортсмену необходимо исключение ОХИ и ежегодное клиническое наблюдение. Лечение обычно не требуется. Разрешены все виды спорта.

Если значимая брадикардия сопровождается симптомами, такими как: головокружение, пресинкопальные или синкопальные состояния, усталость при

физической нагрузке, рекомендовано выполнение холтеровского мониторирования ЭКГ и пробы с физической нагрузкой. При подозрении на наличие морфологических изменений сердца обязательно проведение других углубленных исследований (в том числе электрофизиологического). На время обследования необходимо прекращение тренировок. *Дальнейшая тактика по допуску к занятиям спортом будет зависеть от полученных данных при объективном обследовании.*

Атриовентрикулярная (АВ) блокада I и II ст. 1-го типа нередко встречается у спортсменов. И, также как и при брадикардии, это следствие повышенного тонуса парасимпатической и сниженной активности симпатической вегетативных нервных систем.

АВ-блокады обычно регистрируют во время сна и в покое.

При отсутствии жалоб, морфологических изменений сердца при ЭхоКГ и исчезновении АВ-блокады во время физической нагрузки, другого обследования не требуется. Разрешены все виды спорта.

АВ-блокада II ст. 2-го типа или III степени определяют не часто. В этом случае требуется проведение углубленного кардиологического обследования спортсмена. При отсутствии симптомов кардиологических заболеваний (боли в области сердца, перебоев, сердцебиения и др.) желудочковых аритмий во время физической нагрузки и отсутствии выраженной брадикардии в покое (ЧСС более 40 уд./мин) показаны динамическая и статическая нагрузки умеренной интенсивности (I АВ+II АВ) (см. табл. 1). При наличии симптомов брадикардии или морфологических изменений сердца ставится вопрос об имплантации электрокардиостимулятора. *Вопрос о допуске к занятиям спортом решается индивидуально в зависимости от выраженности и этиологии морфологических изменений.*

Суправентрикулярная экстрасистолия – широко распространенный феномен у спортсменов. Необходимо тщательно собрать анамнез, оценить объективный статус, провести ЭхоКГ, исследование щитовидной железы и элек-

тролитов сыворотки крови. При отсутствии изменений и жалоб, дальнейшее обследование и лечение не требуются. Разрешены все виды спорта.

Пароксизмальная **суправентрикулярная тахикардия** может быть представлена АВ-узловой возвратной тахикардией, ортодromией АВ-возвратной тахикардией с дополнительными путями проведения или эктопической предсердной тахикардией.

АВ-узловая возвратная тахикардия – это самая распространенная форма суправентрикулярной реципроктной тахикардии, в том числе у спортсменов. В ее основе лежит механизм повторного входа импульса (re-entry), вовлекающий АВ-узел, прилегающие участки предсердия, а также медленные и быстрые дополнительные пути (которые связывают АВ-узел с предсердиями в единый путь проведения).

Обследование спортсменов с АВ-узловой возвратной тахикардией включает сбор анамнеза с подробным выяснением характера возникновения тахикардии и сопровождающих ее симптомов.

Суправентрикулярные аритмии могут сопровождаться такими симптомами как: сердцебиение, усталость, дискомфорт в грудной клетке, одышка, головокружение или синкопе.

Для уточнения диагноза во время аритмии должна быть зарегистрирована ЭКГ, поэтому таким спортсменам показано выполнение холтеровского мониторирования ЭКГ. Электрофизиологическое исследование целесообразно для определения возможности осуществления катетерной абляции с целью устранения аритмии. Катетерная абляция стала предпочтительным методом лечения этого нарушения у атлетов.

После проведения абляции разрешены все виды спорта. Если абляция не выполнялась, а пароксизмы редкие и гемодинамически незначимые при отсутствии кардиологических заболеваний, также разрешены все виды спорта кроме сопровождающихся высоким риском травматизма (см. табл. 1).

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – электрокардиографический феномен преждевременного возбуждения желудочков с возможными па-

роक्सизмальными аритмиями (реципроктная тахикардия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков).

Распространенность синдрома среди спортсменов 0,1-0,3%.

Обследование пациентов с преждевременным возбуждением желудочков включает: сбор анамнеза, оценку объективного статуса, ЭКГ и ЭхоКГ.

Считается общепризнанным, что риск внезапной сердечной смерти у атлетов с преждевременным возбуждением желудочков, случайно выявленным при ЭКГ в 12 отведениях (при отсутствии морфологических изменений сердца) низок, но вполне реален. Степень риска в этом случае определяется при электрофизиологическом исследовании. Высокий риск – это: короткий интервал RR (в настоящее время пороговое значение менее 240 мс во время спровоцированной фибрилляции предсердий), множественные дополнительные пути и быстрая индукция фибрилляции предсердий.

В настоящее время из-за высокой эффективности и редких осложнений методом выбора при лечении спортсменов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков является катетерная абляция дополнительного пути проведения.

При отказе от хирургического вмешательства или высоком риске его проведения к участию в спортивных соревнованиях допускаются только те, у кого при электрофизиологическом исследовании не обнаруживают критерии высокого риска, указанные выше. Во всех остальных случаях катетерная абляция должна быть выполнена в обязательном порядке.

Следует заметить: у детей младше 12 лет с синдромом WPW риск развития фибрилляции предсердий и/или внезапной сердечной смерти считается мнимым и оценка степени риска может быть отложена.

Распространенность *фибрилляции* и *трепетания предсердий* среди спортсменов достоверно неизвестна, хотя считается, что это нарушение ритма встречается у них чаще, чем в популяции. Приблизительно в 40% случаев определяют возможную причину аритмии (например WPW-синдром, кардиомиопатия или бессимптомный миокардит).

Употребление допинговых анаболических стероидов также может способствовать возникновению фибрилляции и трепетания предсердий у спортсменов.

Участие в спортивных соревнованиях спортсменов с морфологическими изменениями сердца и фибрилляцией (трепетанием) предсердий возможно только после проведения успешной катетерной абляции и отсутствии рецидива аритмии в течение 3 месяцев и более.

Профилактика внезапной смерти в спорте

В настоящее время в мире предложено несколько протоколов для профилактики ВС в спорте (американский, европейский и итальянский).

Рекомендации группы экспертов Американской кардиологической ассоциации «**12 шагов**» по предупреждению внезапной сердечной смерти у спортсменов (2007) (американский протокол) включает сбор анамнеза (в том числе семейного) и физикальное исследование. Должны быть зафиксированы:

1. Боли в груди/дискомфорт при нагрузке.
2. Внезапные обмороки/предобмороки.
3. Головокружения на фоне нагрузки.
4. Шумы в сердце.
5. Высокое АД (140/90, более чем при одном измерении).
6. Внезапная смерть родственников до 50 лет.
7. Близкие родственники до 50 лет, страдающие кардиоваскулярными заболеваниями.
8. Наличие у родственников КМП, синдрома удлиненного интервала QT, синдрома Марфана, АДПЖ и др. заболеваний с риском опасных аритмий или поражения артерий сердца.
9. Пульс на бедренных артериях.
10. Проявление синдрома Марфана.

11. Измерение АД (в положении сидя).

Однако по данным S. de Noronha, в 80% случаев перед смертью спортсмены не предъявляли жалоб накануне и не имели семейного анамнеза высокого риска ВС.

Таким образом, мнения исследователей относительно продромальных признаков предстоящей ВС расходятся. Значит, ориентация на жалобы спортсмена должна быть, но и отсутствие жалоб не исключает риска ВС.

В 2007 г. были внесены предложения о включении в стандартный протокол обследования американских спортсменов проведение ЭКГ.

При скрининге 653 ЭКГ-записей спортсменов, представляющих 24 вида спорта, нормальную ЭКГ имели 68% женщин и только 38% мужчин.

Таким образом, внесение ЭКГ в стандартный протокол исследования спортсменов для профилактики ВС в спорте оказалось вполне оправданным, что и было реализовано в Европейском протоколе.

Европейский протокол кардиологического обследования спортсменов для профилактики ВС включает (помимо сбора анамнеза и физикального исследования) проведение *электрокардиографии* в 12 стандартных отведениях с последующим дополнительным кардиологическим обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии.

По результатам дополнительного обследования выносят заключение о пригодности атлета к спортивной деятельности.

Однако даже проведение электрокардиографического скрининга не может предотвратить ВС у спортсменов.

Итальянский протокол включает также проведение эхокардиографии. Введение этого протокола в 1980 г. привело к резкому снижению уровня ВС спортсменов в Италии. В результате смертность спортсменов стала даже ниже, чем в популяции, которая за эти годы не изменилась и осталась на уровне 1980 г.: 1 случай на 100 тыс. человек (рис. 7).

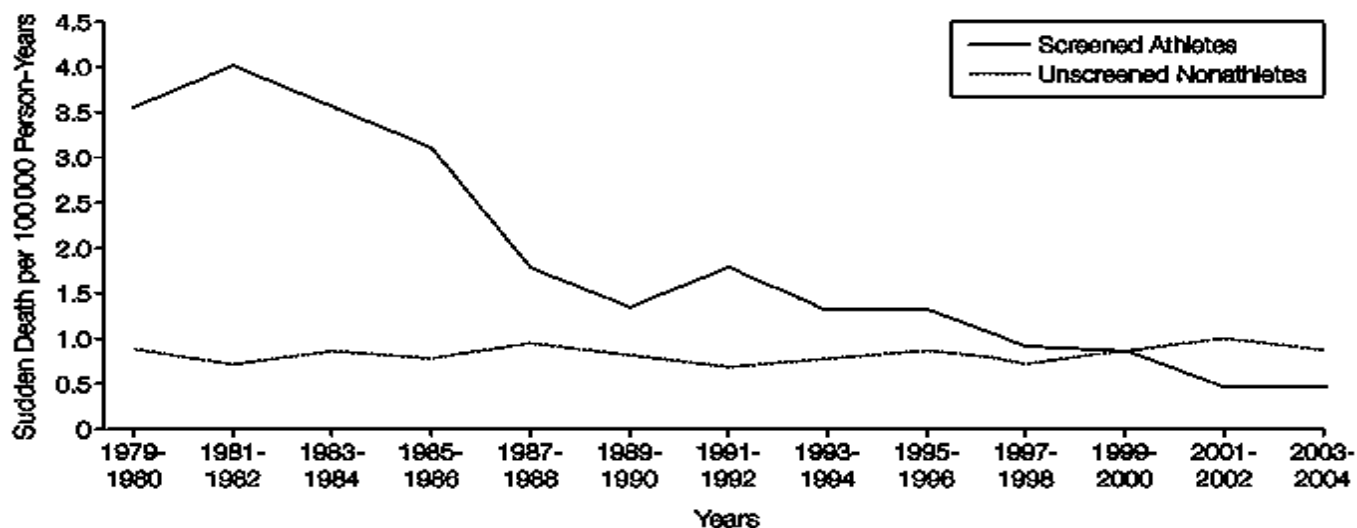


Рис. 7. Динамика смертности спортсменов и неспортсменов (1979–2004) после введения протокола профилактики внезапной смерти в спорте

Как видно из рисунка, в 1999 г. уровни смертности спортсменов и неспортсменов в Италии сравнялась.

Сегодня необходимо создать точные стандарты для скрининга, в том числе конкретные алгоритмы интерпретации ЭКГ у спортсменов. При этом скрининг должен иметь национальный стандарт, индивидуальный для каждой страны. Так, введение обязательного скрининга спортсменов в Дании снизило внезапную смертность спортсменов ниже популяционной.

Скрининг необходим, так как часто лица, нацеленные на занятия спортом, часто не прислушиваются к мнению врачей о собственном здоровье и стараются скрыть имеющиеся проблемы. В этом случае незаменимо генетическое обследование, которое могло бы сыграть решающую роль в раннем выявлении носителей генетических мутаций с высоким риском внезапной сердечной смерти, в том числе с синдромом удлиненного интервала QT. Однако существует и мнение и о том, что знание спортсменом своей степени риска ВС снижает уровень его психологического комфорта.

Сердечно-сосудистые заболевания, повышающие риск внезапной смерти

К 2005 г. был определен перечень основных сердечно-сосудистых заболеваний, повышающих риск внезапной сердечной смерти в спорте.

В этом же году группа экспертов отдела спортивной кардиологии Комиссии по сердечно-сосудистой реабилитации и физиологии спорта совместно с Комиссией по заболеваниям миокарда и перикарда Европейского кардиологического общества разработали рекомендации для отбора и ведения спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики у них внезапной сердечной смерти (European Heart Journal, 2005).

Согласно этим рекомендациям, дисквалификация спортсменов для профилактики ВС должна проводиться при:

- 1) удлинении интервала QT на ЭКГ более 440 мс у мужчин и более 460 у женщин;
- 2) синдроме Бругада;
- 3) аортальной недостаточности при наличии регургитации, гемодинамически значимых желудочковых нарушений ритма в покое или во время нагрузочного теста, дилатации восходящего отдела аорты;
- 4) недостаточности трикуспидального клапана при любой степени трикуспидальной регургитации;
- 5) митральной недостаточности при наличии регургитации, нарушении функции левого желудочка (фракция выброса <50%);
- 6) аортальном стенозе (умеренный стеноз с дисфункцией ЛЖ в покое или при нагрузке, наличие симптомов или тяжелый стеноз);
- 7) пролапсе митрального клапана при наличии в анамнезе необъяснимых синкопальных состояний, внезапной смерти у родственников, сложных над- и желудочковых аритмий, удлинении интервала QT, тяжелой митральной регургитации;
- 8) синдроме Марфана с полным фенотипом;

- 9) гипертрофической кардиомиопатии;
- 10) дилатационной кардиомиопатии;
- 11) аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- 12) активном миокардите или перикардите;
- 13) ишемической болезни сердца.

Прерывание тренировок рекомендовано, если наблюдаются:

- значимая синусовая брадикардия (менее 40 уд./мин) и/или синусовые паузы более 3 с, сопровождающиеся клинической симптоматикой;
- тяжелые нарушения ритма сердца.

Спортсмены с такими состояниями направляются на дополнительное обследование. При отсутствии органической патологии им рекомендуют нагрузки динамического и статического характера низкой и умеренной интенсивности по J.Mitchell, кроме травматичных и сопровождающихся высоким риском видов спорта (боулинг, крикет, гольф, стрельба, настольный теннис, теннис (двойной), волейбол/софтбол, гимнастика, карате/дзюдо, спринт).

Рекомендации по снижению риска внезапной смерти

Изучение проблемы внезапной смерти дало возможность разработать ряд рекомендаций по снижению риска ВС в спорте. Внедрение профилактических мер позволит существенно снизить вероятность аритмий на соревнованиях, тренировках и после них.

Сегодня предложены различные методы профилактики ВС в спорте. Их можно разделить на две большие группы:

- методы профилактики ВС, не зависящие от спортсмена,
- рекомендации спортсмену.

Методы профилактики ВС, не зависящие от спортсмена, – ***соблюдение мер безопасности при организации тренировок, соревнований*** (исключение

риска травматизма, соответствующие санитарно-гигиенические условия – влажность, температура окружающей среды, атмосферное давление и т.п.).

Необходимо использовать индивидуальные защитные приспособления от травм для спортсменов (шлемы, маски, капы и др.), в том числе специальные защитные приспособления на грудную клетку для профилактики commotio cordis.

Во-вторых, это масштабное, но качественное ***медико-профилактическое обследование спортсменов.***

От медиков требуется не формальный подход к спортсмену (например при допуске к занятиям спортом и соревнованиям), а детальный сбор анамнеза, тщательное проведение физикального и инструментального обследования как в состоянии покоя, так и в процессе и после выполнения ими физических нагрузок для выявления заболеваний, являющихся факторами риска ВС.

Весьма актуально и принятие единой стандартной формы протокола медико-профилактического, этапного, текущего и углубленного обследований спортсменов, а также унификация процедуры обследования на всей территории России.

Современная обстановка в спорте требует повсеместного просвещения как врачей, так и тренеров в плане точного знания фармапрепаратов, относящихся к допингу, и препаратов, стимулирующих симпатoadреналовую систему и электрическую нестабильность миокарда (способствуют возникновению факта ВС).

Рекомендации спортсмену:

- регулярно проходить предварительные и текущие медицинские обследования;
- санировать очаги хронической инфекции;
- не выступать и не тренироваться во время простудных и инфекционных заболеваний, при лихорадочных состояниях;
- избегать стрессовых ситуаций;

- не переутомляться;
- не курить;
- не употреблять алкоголь перед тренировками и соревнованиями;
- избегать чрезмерно интенсивных упражнений, не соответствующих уровню тренированности и физическому состоянию;
- не тренироваться и не выступать на соревнованиях в условиях барометрической гипоксии, высокой температуры окружающей среды, особенно в сочетании с высокой влажностью;
- строго соблюдать рекомендации относительно температурных условий при проведении забегов на длинные и сверхдлинные дистанции;
- выбирать правильную экипировку;
- избегать контрастов температур, например, падения в холодную воду, прием горячего душа после тренировок и соревнований;
- не переохлаждаться;
- не носить мокрую одежду на открытом воздухе;
- соблюдать питьевой режим и восполнять потери электролитов во время тренировок и соревнований;
- немедленно прекратить физическую активность и обратиться за медицинской помощью при боли в груди или резкой усталости на тренировках и соревнованиях.

Заключение

Тщательный анализ данных литературы показал, что в 80–90% случаев ВС у спортсменов возникает непосредственно на соревнованиях или сразу после тренировки. 75% спортсменов были моложе 35 лет, при этом доля мужчин в этой печальной статистике 91–97%.

Показатель частота ВС в спорте зависит от страны и его максимальный уровень на сегодняшний день зафиксирован во Франции – 6,5 чел. на 100 тыс. в год (против 1,0 на 100 тыс. в популяции).

Тридцать лет назад ВС наиболее часто встречалась в марафоне. Сегодня для мужчин наиболее опасным видом спорта с точки зрения ВС является *футбол*, для женщин – *баскетбол*.

Наиболее значимая статистика причин ВС проведена Национальным институтом сердца США. По данным института, 93% всех причин ВС составляет *сердечная смертность*. Из них: 20% связано с *commotio cordis* (сотрясение сердца). Несердечные причины ВС составляют 7% (бронхиальная астма, тепловой удар, травмы, передозировка препаратов и др.).

Наиболее частые сердечные причины ВС – это: гипертрофическая кардиомиопатия и недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца, коронарные причины (врожденные аномалии коронарных артерий и коронарный атеросклероз) и миокардит. На остальные причины приходится по 4% и менее.

ГМ – основная причина внезапной смерти у молодых спортсменов. При этом *у спортсменок ГМ вообще не встречается*.

К возрасту 40 лет коронарные причины составляют более 80% всех причин внезапной сердечной смерти в спорте. У молодых спортсменов основная причина коронарного синдрома – аномальное отхождение коронарных артерий.

Миокардиты у спортсменов встречаются гораздо чаще, чем их диагностируют, особенно при наличии очагов хронической инфекции, это требует определенной настороженности при проведении медицинских осмотров спортсменов.

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей. Так в Швеции основными причинами внезапной смерти спортсменов были миокардит и АДПЖ, на северо-американском континенте и в Англии – ГКМП, у итальянских спортсменов – АДПЖ и ДКМП. В Норвегии – инфаркт миокарда и миокардит. Это означает

необходимость ведения в каждой стране своего национального регистра ВС, что позволит более точно разработать меры ее профилактики с учетом конкретных нозологий.

Непосредственной причиной внезапной сердечной смерти спортсменов обычно становится фибрилляция желудочков или асистолия.

В настоящее время в мире предложено несколько протоколов для профилактики внезапной смерти в спорте (американский, европейский и итальянский).

Рекомендации группы экспертов Американской кардиологической ассоциации «12 шагов» для предупреждения внезапной сердечной смерти у спортсменов (2007) включают в себя сбор анамнеза, в том числе семейного, и физикальное исследование. Европейский протокол – также проведение электрокардиографии в 12 стандартных отведениях с последующим дополнительным кардиологическим обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии. Итальянский протокол предусматривает проведение ЭхоЭКГ.

В настоящее время большинство стран пользуется рекомендациями по отбору и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики у них внезапной сердечной смерти, разработанными группами экспертов отдела спортивной кардиологии Комиссии по сердечно-сосудистой реабилитации и физиологии спорта и Комиссии по заболеваниям миокарда и перикарда при Европейском кардиологическом обществе (2005-2007).

Общее мнение специалистов в области профилактики ВС в спорте в мире в наши дни таково: несмотря на предложенные протоколы в настоящее время адекватной стратегии сердечно-сосудистого скрининга ни в одной стране не разработано. Необходимы точные стандарты для такого скрининга, в том числе конкретные алгоритмы интерпретации ЭКГ у спортсменов. При этом скрининг должен иметь национальный стандарт в каждой стране.

Материалы для самоконтроля

Литература:

1. Бережной В.В., Марушко Т.В. Внезапная смерть при физических нагрузках у детей // Современная педиатрия.- 2009.- Т.26.- №8.- С.30- 34.
2. Макарова Г.А. Риск внезапной смерти подростков при занятиях спортом // Тихвинский С.Б., Хрущёв С.В. Детская спортивная медицина: Руководство для врачей. 2-е изд. перераб. и доп.- М.: Медицина, 1991.- С.532- 536.
3. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность. // Теория и практика физ. культуры. – 2002. - №10 - С.39-42.
4. Рекомендации по отбору и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями// Артериальная гипертензия.- 2006.- Т.12.-№4.- С. 289- 318.

Приложение

В 2011 году в России Объединенная Рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ), Ассоциации детских кардиологов России подготовила и опубликовала «НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ СПОРТСМЕНОВ С ОТКЛОНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ» (Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2011, приложение № 6. С.3-60).

К сожалению, подобного согласительного документа в области спортивной кардиологии в Украине не существует на данный момент, поэтому авторы настоящего учебного пособия сочли необходимым и целесообразным привести адаптированные отдельные разделы указанных выше Национальных рекомендаций для более полного освещения проблемы допуска к тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов, имеющих те или иные отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.

При наличии изменений сердца врожденной этиологии его нормальные реакции на нагрузку могут быть существенно изменены, так же как размеры полостей и толщина миокарда. Так, при септальных дефектах, открытом артериальном протоке, недостаточности митрального или аортального клапанов часто наблюдается дилатация левых отделов сердца, а типичным следствием обструкции выхода из левого желудочка (аортальный стеноз, коарктация аорты) является гипертрофия миокарда.

При выраженных формах заболеваний, сопровождающихся специфическими для ВПС осложнениями, дети, как правило, рано подвергаются оперативному лечению, а вопрос о спортивных занятиях не возникает. Главную проблему для спортивных врачей представляют

так называемые пограничные, «нехирургические» формы пороков или пациенты после корригирующих операций. При этом основными факторами, ограничивающими допуск к спорту, являются нарушения ритма, легочная гипертензия, дилатация или гипертрофия сердца, а также снижение сатурации крови кислородом. Все перечисленные отклонения могут усугубляться при выполнении нагрузок.

Таким образом, задачей обследования перед допуском к тренировкам и соревнованиям является выявление сердечно-сосудистых аномалий, которые при регулярных спортивных занятиях могут приводить к прогрессированию патологического ремоделирования сердца или к внезапной смерти.

Наиболее распространенные врожденные аномалии сердца, которые могут приводить к внезапной смерти при занятиях спортом, это гипертрофическая кардиомиопатия, аномалии развития коронарных артерий, синдром Марфана и пороки развития аортального клапана [1-3].

Такие врожденные пороки сердца (ВПС) как транспозиция магистральных артерий, единственный желудочек, пороки с высоким легочным сосудистым сопротивлением или цианотические пороки встречаются не часто. В большинстве случаев вопрос о занятиях спортом при данных пороках возникает после их хирургической коррекции.

При возникновении вопросов по безопасности допуска спортсмена с выявленным врожденным пороком сердца к участию в соревнованиях, обязательным является всеобъемлющее обследование, осуществляемое обученным специалистом, имеющим опыт работы с такими пациентами. При решении вопроса о допуске к соревнованиям определяющим является эхокардиографическое исследование, в том числе проводимое в процессе теста с физической нагрузкой. Однако могут быть полезными и такие методы обследования как мониторирование ЭКГ и АД во время типичной для спортсмена физической нагрузки (особенно у симптомных пациентов) и длительное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование).

За спортсменами с врожденными пороками сердца необходим постоянный контроль, т.к. со временем гемодинамические показатели могут меняться.

Виды врожденных пороков сердца.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – не корригированный.

В данную рубрику также должно быть отнесено открытое овальное окно, имеющее сходные с ДМПП изменения внутрисердечной гемодинамики.

Большинство детей с ДМПП – асимптомны, т.к. основное количество операций по закрытию значимого дефекта проводят до начала занятий спортом. Для диагностики данного

порока сердца обычно используются ЭКГ и ЭхоКГ. Маленькие по размерам дефекты сопровождаются отсутствием признаков перегрузки правых отделов сердца, при средних и больших ДМПП имеются достоверные признаки перегрузки правого желудочка объемом, хотя легочная гипертензия встречается нечасто.

Рекомендации:

1. Спортсмены с небольшими дефектами, нормальным объемом правого желудочка и при отсутствии признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены с большим ДМПП и нормальным уровнем давления в легочной артерии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии нормальных показателей теста с физической нагрузкой.

3. Спортсмены с ДМПП и мягкой легочной гипертензией могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класс IA). Пациенты с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которых есть признаки цианоза и большого сброса крови справа-налево через ДМПП должны быть отстранены от участия в соревнованиях.

4. При наличии у спортсмена с ДМПП симптомных предсердных или желудочковых нарушений ритма или умеренной/тяжелой митральной регургитации тактика ведения обсуждена в соответствующих разделах (см. разделы Нарушения ритма сердца и Приобретенные пороки сердца).

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – закрытый при хирургическом или чрескожном вмешательстве.

ДМПП обычно полностью удается закрыть при открытой операции или при чрескожном вмешательстве. В случае, когда такое закрытие выполнено в детском возрасте, признаков увеличения правых отделов сердца не наблюдается. После закрытия ДМПП могут возникать наджелудочковые нарушения ритма, более выраженные при позднем закрытии [5-7]. Обследование должно включать в себя определение толерантности к физической нагрузке, легочного сосудистого сопротивления и размеров правого желудочка, поиск нарушений ритма и проводимости сердца. Пациентам с закрытым ДМПП обычно целесообразно проведение рентгеновского исследования органов грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ. Пациентам с легочной гипертензией, сбросом крови справа-налево до операции или сочетанием перечисленных выше особенностей, после оперативного закрытия ДМПП необходимо определение давления в легочной артерии при помощи Допплер-ЭхоКГ или катетеризации правых отделов сердца.

Рекомендации:

1. Через 3-6 месяцев после закрытия ДМЖП пациенты могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при отсутствии: 1) признаков легочной гипертензии; 2) симптомных предсердных или желудочковых тахикардий, или АВ-блокад II или III степени; 3) признаков дисфункции миокарда.

2. Пациентам с перечисленными выше нарушениями после определения толерантности к физической нагрузке необходим подбор индивидуального режима тренировок с учетом особенностей того или иного вида спорта.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – не скорректированный.

Дефекты межжелудочковой перегородки могут быть разделены на незначительные, средние и большие. Если при осмотре и ЭхоКГ размеры ДМЖП расценены как незначительные, а размеры камер сердца и давление в легочной артерии нормальные, то дальнейшее обследование не требуется. Некоторым пациентам со средним и большим ДМЖП может понадобиться дополнительное обследование, включая катетеризацию правых отделов сердца.

При дефектах среднего размера легочное сосудистое сопротивление обычно остается низким и соотношение легочного/системного кровотока колеблется от 1.5 до 1.9. При больших дефектах и незначительно повышенном легочном сосудистом сопротивлении (менее 3 U/m²), соотношение легочного/системного кровотока составляет 2,0 и более. Ведение пациентов с высокой легочной гипертензией и сбросом справа-налево рассмотрено в разделе Повышенное Легочное Сопротивление.

Рекомендации:

1. Спортсмены с ДМЖП и нормальным уровнем давления в легочной артерии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены с большим ДМЖП при отсутствии значимого повышения легочного сосудистого сопротивления являются кандидатами на операцию; в случае успешной операции могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – закрытый при хирургическом или чрескожном вмешательстве.

Успешное закрытие ДМЖП характеризуется отсутствием симптомов, признаков существенного сброса крови, кардиомегалии или аритмий и нормальным уровнем давления в легочной артерии. Минимальное обследование пациентов после успешного закрытия ДМЖП включает в себя рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ. Пациентам с резидуальным увеличением левого или правого желудочков, миокардиальной дисфункцией или

легочной гипертензией для решения о допуске к занятиям спортом может понадобиться исследование толерантности к физической нагрузке или катетеризация правых отделов сердца.

Рекомендации:

1. Через 3-6 месяцев после закрытия ДМЖП асимптомные спортсмены без признаков или с незначительными явлениями резидуального дефекта могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии отсутствия признаков легочной гипертензии, предсердных/желудочковых тахикардий или признаков дисфункции миокарда.

2. Ведение пациентов с симптомными предсердными/желудочковыми тахикардиями или АВ-блокадами II/III степени представлено в разделе Аритмии. Ведение спортсменов с мягкой/умеренной легочной гипертензией или дисфункцией желудочков изложено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление или Дисфункция Желудочков после Хирургического Вмешательства.

3. Спортсмены с персистирующей, тяжелой легочной гипертензией должны быть отстранены от занятий спортом (см. главу Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление).

Открытый артериальный проток (ОАП) – не скорректированный.

У пациента с незначительным размером ОАП обычно выслушивается характерный для этого врожденного порока шум, отсутствуют симптомы, а размеры камер сердца не увеличены. У пациентов с большими размерами протока можно обнаружить кардиомегалию и увеличение пульсового давления; могут быть также признаки легочной гипертензии. Минимальное инструментальное обследование обычно включает в себя ЭхоКГ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным ОАП и нормальными размерами левых камер сердца могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены с умеренным и большим ОАП, вызвавшим увеличение левых отделов сердца, перед принятием решения о допуске к занятиям спортом должны быть прооперированы (открытая операция или чрескожное закрытие протока).

3. Ведение спортсменов с умеренным или большим ОАП, высокой легочной гипертензией и цианозом изложено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление.

ОАП, закрытый оперативно или чрескожно.

При успешном закрытии протока отсутствуют симптомы, сердце не увеличено при осмотре и отсутствует патология при ЭхоКГ/Допплер-ЭхоКГ. Препятствием к занятиям спортом является нарушение функции и размеров желудочка или оставшаяся легочная гипертензия.

Рекомендации:

1. **Через 3 месяца после закрытия ОАП при отсутствии симптомов, нормальными размерами сердца, без признаков легочной гипертензии или увеличения ЛЖ могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.**
2. **Ведение спортсменов с резидуальной легочной гипертензией представлено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление.**

Врожденный стеноз клапана легочной артерии – не скорректированный.

При незначительном стенозе отмечается систолический шум изгнания, различный по звучности щелчок изгнания и нормальная ЭКГ. Измеренный при помощи Допплер-ЭхоКГ градиент менее 40 мм рт. ст. обычно указывает на незначительный стеноз клапана легочной артерии, от 40 до 60 мм рт. ст. – на умеренный и более 60 мм рт. ст. – на тяжелый. Большинству пациентов с градиентом 50 мм рт. ст. и более показана операция баллонной вальвулопластики.

Стеноз, нарушающий нормальную функцию правого желудочка, обычно сопровождается его гипертрофией. При наличии межпредсердного сообщения возможно шунтирование крови справа-налево с возникновением системной гипоксемии. **Рекомендации:**

1. **Бессимптомные спортсмены с градиентом систолического давления на клапане легочной артерии менее 40 мм рт. ст. и нормальной функцией правого желудочка могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Рекомендовано ежегодное наблюдение.**
2. **Спортсмены с пиком систолического градиента более 40 мм рт. ст. в редких случаях могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класса IA). Эта категория пациентов обычно направляется на оперативное лечение (баллонная вальвулопластика или оперативная вальвулотомия), после чего решается вопрос о допуске к занятиям спортом.**

Врожденный стеноз клапана легочной артерии – оперированный (баллонная или оперативная вальвулопластика).

Успешно выполненная оперативная коррекция порока приводит к исчезновению или значительному уменьшению симптомов заболевания, характеризуется положительной динамикой размеров камер сердца и отсутствием или незначительно выраженными резидуальным градиентом и/или регургитацией на клапане легочной артерии по данным Допплер-ЭхоКГ.

Рекомендации:

- 1. Асимптомные спортсмены без или с незначительными признаками резидуального стеноза клапана легочной артерии после оперативного лечения могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Средний срок начала занятий спортом после баллонной вальвулопластики колеблется от 2 до 4 недель, после оперативной вальвулотомии – около 3 месяцев.**
- 2. Ведение спортсменов с градиентом более 40 мм рт. ст. совпадает с рекомендациями для неоперированных пациентов.**
- 3. Спортсмены с тяжелой недостаточностью клапана легочной артерии, сопровождающейся выраженным увеличением размеров правого желудочка, могут быть допущены к спортивным нагрузкам только класса IA.**

Стеноз аортального клапана (АС) – не корригированный.

В этом разделе обсуждается врожденный стеноз аортального клапана у пациентов молодого возраста, ведение пациентов с приобретенным стенозом аортального клапана рассматривается в разделе Клапанные Пороки Сердца. Определение степени тяжести аортального стеноза (незначительный и умеренный/тяжелый) обычно проводится на основании данных осмотра, ЭКГ и Допплер-ЭхоКГ. Различия между умеренным и тяжелым аортальным стенозом менее очевидны, в редких случаях может возникнуть необходимость в проведении катетеризации сердца. У пациентов с жалобами на усталость, головокружение, пресинкопальные/синкопальные состояния, боль в грудной клетке или бледность при физической нагрузке необходимо проведение более углубленного обследования, включающего тест толерантности к физической нагрузке и катетеризацию сердца. За пациентами необходимо регулярное наблюдение, так как стеноз аортального клапана может прогрессировать. Риск внезапной смерти повышен при выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, синкопальных состояниях при физической нагрузке, болевом синдроме/одышке и признаках перегрузки ЛЖ на ЭКГ. Примерно в 20-80% случаев внезапная смерть у пациентов с аортальным стенозом возникает на пике физической нагрузки [2, 8]. В таблице № 1 представлены данные по диагностике различных степеней аортального стеноза.

Необходимо подчеркнуть, что у большинства пациентов с умеренным или тяжелым АС отмечаются признаки гипертрофии миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ.

Таблица № 1. Определение незначительного, умеренного и тяжелого аортального стеноза.

	Пиковый систолический градиент, мм рт. ст. (катетеризация)	Средний градиент, мм рт. ст. (Допплер-ЭхоКГ)	Пиковый градиент, мм рт. ст. (Допплер-ЭхоКГ)*
Незначительный АС	Менее 30	Менее 25	Менее 40
Умеренный АС	30-50	25-40	40-70
Тяжелый АС	Более 50	Более 40	Более 70

** Градиент, определяемый из верхушечной позиции обычно наиболее точно совпадает с данными катетеризации сердца*

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным АС могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии, что у них нет патологических изменений на ЭКГ, нет нарушения толерантности к физической нагрузке, боли в грудной клетке, синкопальных состояний, симптомных наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца.

2. Спортсмены с умеренным АС могут быть допущены к низко статичным и низко/умеренно динамичным видам спорта (класс IA, IB и IIA) при следующих условиях:

- отсутствуют признаки/незначительная гипертрофия миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ и отсутствуют признаки перегрузки ЛЖ по данным ЭКГ;
- отсутствуют признаки ишемии или предсердных/желудочковых тахикардий при проведении теста с физической нагрузкой; при этом длительность проведения теста должна быть достаточной, а реакция АД на нагрузку – в пределах нормы. Спортсмены с суправентрикулярными или комплексными желудочковыми тахикардиями в покое или при физической нагрузке могут быть допущены только к низко интенсивным видам спорта (IA);
- отсутствуют симптомы, перечисленные выше.

3. Спортсмены с тяжелым АС должны быть отстранены от занятий спортом.

Критерии, перечисленные в этом разделе могут быть экстраполированы на спортсменов с дискретным (мембранозным) субаортальным стенозом и надклапанным стенозом аорты.

Стеноз аортального клапана – оперированный (хирургическое или чрескожное вмешательство).

После операции у пациентов могут наблюдаться признаки резидуального стенозирования и/или регургитации различной степени выраженности. Для оценки послеоперационных нарушений работы клапана может потребоваться повторный осмотр, ЭКГ и ЭхоКГ в динамике; в редких случаях, когда физиологическую и анатомическую степень дисфункции клапана определить трудно, необходимо проведение нагрузочного теста или катетеризации сердца.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным, умеренным или тяжелым резидуальным АС должны следовать рекомендациям, как это описано выше для неоперированного АС.
2. Спортсмены с умеренной и тяжелой аортальной регургитацией должны следовать рекомендациям, изложенным в разделе Клапанные Пороки Сердца.
3. Из-за высокой склонности к развитию повторной обструкции выносящего тракта ЛЖ при дискретном субаортальном стенозе, эти пациенты должны проходить ежегодные обследования с последующим решением вопроса о целесообразности продолжения занятий спортом. Эти рекомендации также применимы и для других форм фиксированного АС.

Коарктация аорты – не корригированная.

Степень тяжести коарктации аорты определяется по градиенту давления, измеренного на руках и ногах, данным нагрузочной пробы, ЭхоКГ/Допплер-ЭхоКГ, МРТ-исследования. Теоретически, все пациенты с коарктацией аорты должны быть направлены на оперативное лечение (хирургическая коррекция порока или баллонная ангиопластика/стентирование), исключения составляют случаи незначительной коарктации аорты.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительной коарктацией, отсутствием значимого увеличения коллатеральных сосудов или существенного расширения дуги аорты ($z\text{-score} \leq 3.0$) ($z\text{-score } 3.0 = 3$ стандартных отклонения от средней в зависимости от роста/веса), нормальными показателями теста с физической нагрузкой, незначительным градиентом в покое (обычно ≤ 20 мм рт. ст. между верхними и нижними конечностями) и пиковым систолическим АД во время нагрузки ≤ 230 мм рт. ст. могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены с систолическим градиентом между верхними и нижними конечностями более 20 мм рт. ст. или повышением АД на пике физической нагрузки более 230 мм рт. ст. могут участвовать только в низко интенсивных видах спорта (IA) до проведения оперативного лечения.

Коарктация аорты – оперированная (хирургическое или чрескожное вмешательство).

Большинству пациентов с коарктацией аорты в детском возрасте выполняется хирургическое восстановление проходимости аорты или баллонная ангиопластика. После оперативного вмешательства могут сохраняться такие изменения как незначительный резидуальный градиент, гипертрофия миокарда ЛЖ, системная артериальная гипертензия и резидуальная обструкция при физической нагрузке [9, 10]. Для принятия взвешенного решения о допуске спортсмена к занятиям спортом необходимо проведение таких диагностических тестов как рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, нагрузочная проба и определение функции ЛЖ и анатомии аорты при ЭхоКГ. МРТ часто дает дополнительную информацию по резидуальным анатомическим отклонениям, дилатации аорты или формированию ее аневризмы.

Рекомендации:

1. Через 3 месяца после хирургической или чрескожной коррекции коарктации спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом при условии, что градиент между верхними и нижними конечностями в покое менее 20 мм рт. ст. и пиковое АД при нагрузке находится в пределах нормы.

2. В течение первого года после оперативного лечения спортсмены должны избегать высоко интенсивных статических видов спорта (классы IIIA, IIIB и IIIC) и физической активности, сопровождающейся повышенным риском травматизации.

3. Через 3 месяца после оперативного лечения асимптомные пациенты с нормальным уровнем АД в покое и при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям спортом за исключением высоко статичных видов (особенно класс IIIA, IIIB и IIIC).

4. Спортсменам с существенным расширением аорты, истончением стенки аорты или аневризмой аорты физическая нагрузка должна быть ограничена низко интенсивными видами спорта (IA).

Повышенное легочное сосудистое сопротивление у пациентов с врожденными пороками сердца.

У пациентов с врожденными пороками сердца и обструктивными изменениями легочных сосудов повышен риск внезапной смерти во время физических нагрузок. По мере прогрессирования обструкции легочных сосудов у этих пациентов возникает цианоз в покое и интенсивный цианоз во время физической нагрузки. И хотя такие пациенты сами ограничивают свою физическую активность, они должны быть отстранены от участия в любом виде спорта.

При подозрении на повышение давления в легочной артерии после оперативного или чрескожного лечения врожденного порока сердца пациентам необходимо ежегодное проведение обследования, включающего в себя ЭхоКГ и/или катетеризацию сердца до принятия решения о допуске к соревнованиям.

Рекомендации:

- 1. При пиковом систолическом давлении в легочной артерии ≤ 30 мм рт. ст. спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.**
- 2. При давлении в легочной артерии >30 мм рт. ст. необходимо дальнейшее обследование и индивидуальный режим физических нагрузок.**

Дисфункция миокарда желудочков после операции на сердце.

Известно, что после хирургической коррекции врожденных пороков сердца может развиваться дисфункция левого и/или правого желудочков, ограничивающая толерантность к физической нагрузке. У некоторых пациентов могут быть остаточные симптомы порока (дисфункция клапанов, резидуальные шунты), поддерживающие дисфункцию желудочков. Необходимо динамическое наблюдение за спортсменами после успешно выполненных хирургических вмешательств на сердце, т.к. дисфункция миокарда может со временем прогрессировать.

Рекомендации:

- 1. Для допуска спортсмена к занятиям всеми видами спорта необходимо, чтобы функция левого желудочка была нормальной или субнормальной (фракция выброса $\geq 50\%$).**
- 2. Спортсмены с незначительными признаками желудочковой дисфункции (ФВ от 40% до 50%) могут быть допущены к низко интенсивным статичным видам спорта (класс IA).**
- 3. Спортсмены с умеренной и/или тяжелой дисфункцией желудочков (ФВ $\leq 40\%$) должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.**

Цианотичные («синие») врожденные пороки сердца – неоперированные.

Для цианотичных или «синих» врожденных пороков сердца характерны низкая толерантность к физической нагрузке и прогрессирующая гипоксемия при нагрузке, в связи с чем пациенты сами не могут заниматься спортом. Описаны единичные случаи цианотичных врожденных пороков сердца (таких как стеноз легочной артерии или умеренно повышенное легочное сосудистое сопротивление при межпредсердном или межжелудочковом дефекте), достигших юношеского или взрослого возраста с клинической картиной лишь незначительного цианоза в покое и одышки при физической нагрузке. У таких пациентов при занятиях спортом может развиваться быстрое нарастание цианоза при физической нагрузке.

Рекомендации:

1. Пациенты с нелеченными «синими» пороками сердца в редких случаях могут участвовать в низко интенсивных видах спорта класса IA.

Пациенты после паллиативных операций при врожденных пороках сердца.

Паллиативные хирургические вмешательства могут выполняться при некоторых врожденных пороках сердца для увеличения/уменьшения легочного кровотока при сниженном/увеличенном кровотоке. Часто после проведения подобных вмешательств пациенты чувствуют значительное облегчение в покое, но артериальная десатурация существенно прогрессирует во время физической нагрузки.

Рекомендации:

1. Пациенты могут участвовать в низко интенсивных видах спорта (класс IA) в случае, если:

- сатурация артериальной крови сохраняется выше 85%;
- отсутствуют симптомные (с потерей сознания) тахикардии;
- отсутствует умеренная/тяжелая дисфункция желудочков.

Тетрада Фалло (ТФ) – после оперативного лечения.

Даже при своевременной ранней коррекции ТФ у пациентов часто может сохраняться различной степени выраженности стеноз легочной артерии и недостаточность клапана легочной артерии. Обследование обычно включает в себя осмотр, рентген органов грудной клетки, ЭхоКГ, ЭКГ-мониторирование, МРТ сердца и пробу с физической нагрузкой. У ряда пациентов может потребоваться выполнение катетеризации сердца и/или проба с физической нагрузкой, особенно при выраженной кардиомегалии и/или жалобах. У пациентов с синкопами/аритмиями и резидуальными отклонениями в виде значимого шунта слева-направо, по-

вышенным давлением в правом желудочке, умеренно-тяжелой регургитацией на клапане легочной артерии или дисфункцией правого желудочка повышен риск внезапной смерти [11].

Рекомендации:

1. Спортсмены с успешно выполненной операцией могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при соблюдении следующих условий:

- нормальное или субнормальное давление в правых отделах сердца;
- признаки объемной перегрузки правого желудочка выражены незначительно или отсутствуют;
- отсутствуют предсердные или желудочковые тахикардии при суточном ЭКГ-мониторировании или при нагрузочном тесте

2. Пациенты с выраженной регургитацией клапана легочной артерии и признаками объемной перегрузки правого желудочка, резидуальной правожелудочковой гипертензией (пиковое систолическое давление правого желудочка $\geq 50\%$ системного артериального давления) или предсердными/желудочковыми тахикардиями могут быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IA).

Транспозиция магистральных артерий (ТМА) – после операции Мастарда или Сеннинга.

У пациентов после коррекции ТМА на уровне предсердий могут сохраняться значимые гемодинамические нарушения, включая нарушенный системный венозный возврат, нарушение функции правого желудочка, стеноз легочной артерии или легочную гипертензию, нарушенный венозный возврат из легочных вен, недостаточность трикуспидального клапана, значимые предсердные и желудочковые тахикардии [12]. После предсердной коррекции роль системного желудочка выполняет правый желудочек, функциональные возможности которого ниже, чем левого. Поэтому последствия гипертрофии и дилатации у тренированных спортсменов оценить трудно. Обследование перед допуском к тренировкам и участию в соревнованиях умеренно и низко интенсивными видами спорта должно включать в себя сбор анамнеза и осмотр, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоЭКГ, МРТ сердца, суточное ЭКГ-мониторирование и нагрузочный тест. В случае неоднозначно трактуемых результатов обследования для уточнения особенностей гемодинамики может быть полезным проведение катетеризации сердца.

Рекомендации:

1. Пациенты с хорошими результатами операции могут быть допущены к занятиям низко и умеренно интенсивными видами спорта (класс IA и IIA) при соблюдении следующих условий:

- отсутствует или выражена незначительно дилатация камер сердца по данным рентгенографии органов грудной клетки, ЭхоКГ или МРТ сердца;
- отсутствуют указания на такие нарушения ритма как трепетание предсердий, наджелудочковая и желудочковая тахикардия;
- отсутствуют синкопы и другие сердечные симптомы;
- результаты нагрузочного теста находятся в пределах нормы (нормальная длительность, толерантность к физической нагрузке, ЧСС, ЭКГ и АД в соответствии с возрастом и полом)

2. Пациентам, не вошедшим в вышеперечисленные категории, показана индивидуальная программа физических нагрузок.

Транспозиция магистральных артерий (ТМА) – после операции артериального переключения.

Большинство пациентов с артериальным переключением при ТМА в настоящее время имеют слишком большой возраст для занятий спортом высоких достижений. У этих пациентов возможны признаки дисфункции желудочков, симптомные аритмии и гемодинамические последствия коррекции порока (стенозы коронарных анастомозов и неолегочного клапана, и дилатация неоаорты). Данные о последствиях влияния физической нагрузки на таких пациентов ограничены.

Рекомендации:

1. Спортсмены с нормальной функцией желудочков, нормальными результатами нагрузочного теста и отсутствием предсердных/желудочковых тахиаритмий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Спортсмены с умеренными нарушениями гемодинамики или дисфункцией желудочков могут быть допущены к занятиям низко и умеренно интенсивным статичным или низко динамичным видам спорта (класс IA, IIA) при условии нормальных результатов нагрузочного теста.

Корригированная транспозиция магистральных артерий.

При этом пороке имеется предсердно-желудочковая и желудочково-артериальная дискордантность. В результате правый желудочек выполняет роль системного желудочка. Обычно КТМА сочетается с другими врожденными аномалиями развития сердца и сосудов, такими как дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии и врожденные пороки атриовентрикулярных клапанов, чем и определяется возможность участия спортсме-

на в соревнованиях. У этих пациентов повышен риск развития наджелудочковых тахикардий и спонтанных АВ-блокад.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены с КТМА без других врожденных пороков сердца могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и ПА при условии отсутствия признаков увеличения желудочков, предсердных/желудочковых тахиаритмий при суточном ЭКГ-мониторировании/нагрузочном тесте и нормальных результатах нагрузочного теста (включая нормальные показатели максимального потребления кислорода в зависимости от возраста и пола).

2. Необходимо периодическое обследование таких пациентов для своевременной диагностики аритмий и нарушения функции системного (правого) желудочка и недостаточности системного (трикуспидального) клапана. Не рекомендуется допуск таких спортсменов к занятиям высоко статичными видами спорта (класс IIIA, IIIB и IIIC).

Пациенты после операции Фонтена.

Операция Фонтена или каво-пульмональный анастомоз – широко применяется при атрезии трикуспидального клапана или других сложных типах единственного желудочка. Несмотря на то, что большинство пациентов после операции Фонтена чувствуют себя значительно лучше, у них часто снижена толерантность к физической нагрузке и сердечный выброс, как в покое, так и при физической нагрузке [13]. Важным неблагоприятным прогностическим признаком служат послеоперационные аритмии. Обследование таких пациентов должно включать в себя рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ или МРТ сердца и нагрузочный тест с определением сатурации крови кислородом.

Рекомендации:

1. В большинстве случаев вопрос о занятиях спортом решается индивидуально. При нормальной функции желудочка, насыщении крови кислородом и отсутствии аритмий спортсмены могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класс IA или IB).

Аномалия Эбштейна.

Степень тяжести этой врожденной аномалии развития может существенно колебаться в зависимости от выраженности трикуспидальной регургитации и увеличения правого желудочка, вызванных мальформацией и смещением трикуспидального клапана. Возможно также наличие цианоза, который объясняется право-левым сбросом крови через дефект межпред-

сердной перегородки. Даже незначительные по тяжести аномалии могут осложняться значимыми аритмиями. При тяжелом течении этой врожденной аномалии существенно снижена толерантность к физической нагрузке и повышен риск внезапной смерти.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительно выраженной аномалией Эбштейна, без цианоза, с нормальными размерами правого желудочка и без предсердных/желудочковых тахикардий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Спортсмены с умеренно выраженной трикуспидальной регургитацией могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класс IA) при условии отсутствия аритмий во время суточного ЭКГ-мониторирования (за исключением однократной экстрасистолы).

3. Спортсмены с тяжелой аномалией Эбштейна должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта. После хирургической коррекции порока спортсмены могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA) при том условии, что трикуспидальная регургитация выражено незначительно или отсутствует, размеры камер сердца (по данным рентгенографии органов грудной клетки или ЭхоКГ) значимо не увеличены и отсутствуют симптомные предсердные/желудочковые тахикардии (по данным суточного ЭКГ-мониторирования и нагрузочного теста). У отдельных атлетов с отличным гемодинамическим результатом операции возможно расширение нагрузок на индивидуальной основе.

Врожденные аномалии развития коронарных артерий.

Врожденные аномалии отхождения коронарных артерий от синусов аорты занимают второе место среди причин внезапной смерти у молодых спортсменов [1]. Наиболее распространенная из этих аномалий – отхождение ствола левой коронарной артерии от переднего (правого) синуса Вальсальвы с последующим поворотом под острым углом и расположением между стволом легочной артерии и передней частью аорты [14, 15]. К более редким случаям, приводящим к внезапной смерти во время активной физической нагрузки, относятся такие аномалии как отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса, врожденная гипоплазия коронарных артерий и аномальное отхождение ствола или ветвей левой коронарной артерии от ствола легочной артерии [1]. Своевременное выявление описанных выше аномалий развития коронарных артерий представляет собой непростую задачу, т.к. часто пациенты не предъявляют жалоб, а патологические изменения отсутствуют как на ЭКГ в покое, так и при физической нагрузке. Аномалии развития коронарных артерий могут быть заподозрены у пациентов с синкопальными эпизодами во время физической нагрузки или

симптомными желудочковыми тахикардиями и такие пациенты должны пройти более углубленное обследование, включая ЭхоКГ, МРТ сердца или компьютерную томографию коронарных артерий с их контрастированием. Коронарография должна быть выполнена в том случае, если результаты предварительных тестов трактуются неоднозначно. После постановки диагноза наиболее приемлемым методом лечения является хирургическое вмешательство [16].

Рекомендации:

1. При выявлении аномального отхождения коронарной артерии от несоответствующего синуса и ее прохождении между магистральными артериями спортсмены должны быть отстранены от занятий любым видом спорта.

2. Через 3 месяца после оперативного устранения врожденной аномалии развития коронарных артерий спортсмены могут быть допущены к занятиям любым видом спорта при условии отсутствия ишемии, желудочковой тахикардии или дисфункции желудочков во время нагрузочного теста с максимальной физической нагрузкой.

3. Ведение спортсменов с перенесенным инфарктом миокарда см. в разделе ИБС.

Обсуждение тактики ведения пациентов с миокардиальными мостиками см. в разделе ИБС.

Болезнь Кавасаки.

Болезнь Кавасаки – острый васкулит неизвестной этиологии, в настоящее время одно из наиболее распространенных в США приобретенных заболеваний сердца у детей [17]. Аневризмы коронарных артерий развиваются при этой патологии у 20% нелеченных и у 4% леченных гаммоглобулином детей [18] и в сочетании с прогрессирующими коронарными стенозами приводят к развитию стенокардии напряжения, инфарктам миокарда или внезапной сердечной смерти [19]. Так как морфология коронарных артерий с возрастом меняется, индивидуальный риск развития сердечно-сосудистых осложнений также может меняться. При отсутствии эхокардиографических изменений коронарных артерий в процессе заболевания риск желудочковой тахикардии или внезапной смерти не отличается от среднего в нормальной популяции [19]. В то же время, даже при обратном развитии аневризм сохраняются структурные и функциональные отклонения коронарных артерий [20].

Рекомендации:

1. Пациенты с интактными коронарными артериями или временными эктазиями коронарных артерий, исчезающими в период ремиссии, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта через 6-8 недель.

2. Пациенты с разрешившимися аневризмами коронарных артерий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии отсутствия признаков скрытой ишемии миокарда во время проведения нагрузочной сцинтиграфии.

3. Пациенты с изолированными аневризмами небольшого диаметра одной и более коронарной артерий при невысоком риске сердечно-сосудистых осложнений (нормальная функция левого желудочка, отсутствуют признаки стресс-индуцированной ишемии/аритмии) могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными динамичным и статичным видам спорта (класс IA, IB, IIА и IIВ). Стресс-тест для выявления нарушений перфузии миокарда необходимо повторять с интервалом 1 -2 года.

4. Пациенты с одной и более большими аневризмами коронарных артерий или множественными (сегментарными) или комплексными аневризмами с или без обструкции коронарного кровотока могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и IIА при условии отсутствия скрытой ишемии/аритмии при стресс-тесте и нормальной функции ЛЖ. Стресс-тест для выявления нарушений перфузии миокарда необходимо повторять с интервалом 1 -2 года.

5. Спортсмены, перенесшие недавно инфаркт миокарда или коронарную реваскуляризацию, должны быть отстранены от занятий спортом на период восстановления – обычно от 6 до 8 недель. При условии отсутствия скрытой ишемии/аритмии при нагрузочной сцинтиграфии, нормальной функции ЛЖ и толерантности к физической нагрузке спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и IB. Спортсмены с низкой ФВ (менее 40%), нарушением толерантности к физической нагрузке или стресс-индуцированными желудочковыми тахикардиями должны быть отстранены от занятий спортом.

6. Пациенты, принимающие антикоагулянты и/или антиагреганты (аспирин, клопидогрел) должны избегать травмирующих видов спорта.

Список литературы.

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349: 1064 –75.
2. Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. J Am Coll Cardiol 1985;5:118B–21B.
3. Garson AJ, McNamara DG. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: relation to prior arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1985;5:134B–7B.

4. Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition: October 3–5, 1984. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1186–232.
5. Sealy WC, Fanner JC, Young WG J, Brown IW J. Atrial dysrhythmia and atrial secundum defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:245–50.
6. Vetter VL, Horowitz LN. Electrophysiologic residua and sequelae of surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 1982;50:588–604.
7. Bink-Boelkens MT, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hard-jowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J* 1983;106:125–30.
8. Doyle EF, Arumugham P, Lara E, Rutkowski MR, Kiely B. Sudden death in young patients with congenital aortic stenosis. *Pediatrics* 1974;53:481–9.
9. Pelech AN, Kartodihardjo W, Balfe JA, Balfe JW, Olley PM, Leenen FH. Exercise in children before and after coarctectomy: hemodynamic, echocardiographic, and biochemical assessment. *Am Heart J* 1986; 112:1263–70.
10. Freed MD, Rocchini A, Rosenthal A, Nadas AS, Castaneda AR. Exercise-induced hypertension after surgical repair of coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 1979;43:253–8.
11. Garson AJ, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1980;46:1006–12.
12. Graham TP Jr. Hemodynamic residua and sequelae following intra-atrial repair of transposition of the great arteries: a review. *Pediatr Cardiol* 1982;2:203–13.
13. Driscoll DJ. Exercise responses in functional single ventricle before and after Fontan operation. *Prog Pediatr Cardiol* 1993;2:44–9.
14. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493–501.
15. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:593–7.
16. Romp RL, Herlong JR, Landolfo CK, et al. Outcome of unroofing procedure for repair of anomalous aortic origin of left or right coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:589–95.
17. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endo-carditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation* 2004;110:2747–71.
18. Terai M, Shulman ST. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *J Pediatr* 1997;131:888–93.
19. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94:1379–85.
20. Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, Ono Y, Echigo S. Coronary artery dilatation exceeding 4.0 mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. *Pediatr Cardiol* 2002;23:9–14.
21. Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, Kimura K, Kurosaki K, Echigo S. Incidence of stenotic lesions predicted by acute phase changes in coronary arterial diameter during Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2005; 26(1):73-9

ПРИОБРЕТЕННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.

Общие положения.

В этом разделе будут рассмотрены клапанные пороки сердца у спортсменов как до, так и после хирургического лечения: стеноз митрального клапана (МС), митральная регургитация (МР), стеноз аортального клапана (АС), аортальная регургитация (АР), трикуспидаль-

ная регургитация (ТР), стеноз трикуспидального клапана (ТС) и сочетанные/комбинированные пороки.

Приобретенный порок сердца может быть заподозрен при осмотре грудной клетки и аускультации сердца. Определение степени тяжести порока во время осмотра – задача более трудная. У асимптомных пациентов тяжесть порока сердца может быть определена при осмотре и Допплер-ЭхоКГ. Дополнительное обследование требуется нечасто и включает в себя ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки и МРТ сердца для оценки функции левого желудочка в случаях, когда выполнение ЭхоКГ по каким-то причинам затруднено (например, плохое ультразвуковое «окно»).

Допплер-ЭхоКГ – наиболее важный диагностический тест для определения вида порока сердца, степени тяжести поражения клапана, определения особенностей гемодинамики и степени компенсации порока. Необходимо отметить высокую чувствительность Допплер-ЭхоКГ при качественной оценке потоков регургитации, тогда как количественная оценка степени выраженности регургитации затруднена. Методические подходы и стандарты определения степени выраженности клапанных регургитаций представлены в недавно опубликованном руководстве [1]. В неясных случаях для определения степени поражения клапана дополнительную информацию может дать катетеризация сердца и вентрикулография.

Часто клапанные регургитации могут быть выявлены и у здоровых лиц, в том числе и без шумов в области сердца. Так при Допплер-ЭхоКГ ТР была выявлена у 24-96% здоровых добровольцев, МР – у 10-40%, регургитация на легочном клапане – у 18-92% и АР – у 0-33% [2,3]. У спортсменов распространенность клапанных регургитаций даже выше, так в одном из исследований регургитация на одном клапане была выявлена у 90%, а на трех клапанах – у 20% участников [4]. Подавляющее большинства выявленных при исследовании регургитаций выражены незначительно и не имеют клинического значения.

В то время как накоплено большое количество информации по естественному течению, динамике развития симптомов, функции ЛЖ и показаниям к оперативному лечению (вмешательство на открытом сердце или гибридные технологии) у пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца [5], данные о прогрессировании поражения клапана (особенно при нарастающих по интенсивности физических нагрузках) или предрасполагающих факторах поражения клапана ограничены. Так в работе Corrado D. и соавт. [6] было показано, что уровень нарастания степени выраженности стеноза аортального клапана значительно колеблется и мало поддается прогнозированию. Хроническая МР сама по себе может прогрессировать со временем, но чаще всего это происходит из-за отрыва хорды и разрушения митральной створки [7]. Данные о влиянии высокоинтенсивных регулярных физических нагрузок на функцию желудочков у пациентов с клапанными пороками сердца ограничены.

В том случае, когда поражение клапанов сердца сочетается с другими сердечно-сосудистыми отклонениями (аритмия или ИБС), рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом должны быть основаны на более строгих разделах данного документа.

Мы хотели бы подчеркнуть рекомендательный характер документа, определяющего допуск к занятиям спортом и уровень физической активности спортсменов. Врач, лично наблюдающий спортсмена и изучающий в нюансах все физиологические и психологические особенности организма в ответ на физическую нагрузку, в некоторых случаях вправе отступать от основных положений данных рекомендаций при соответствующем обосновании своего решения в первичной документации. Так как, с одной стороны, симптомы поражения клапана часто имеют решающее значение в принятии решения, а, с другой стороны, спортсмены часто скрывают свои жалобы, стресс-тест может быть полезен при определении толерантности к физической нагрузке и решения вопроса о допуске спортсмена к тренировкам.

Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия (митральный стеноз).

МС практически всегда имеет ревматическое происхождение. У большинства пациентов с тяжелым МС толерантность к физической нагрузке существенно снижена из-за чего они сами отказываются от занятий спортом, тогда как при незначительном/умеренном МС симптомы заболевания могут отсутствовать даже при значительных физических нагрузках. Хотя при МС случаи внезапной смерти крайне редки, значительная физическая нагрузка может привести к увеличению ЧСС и снижению сердечного выброса, что в свою очередь вызывает резкое повышение давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и развитию отека легких [8]. Необходимо добавить, что отсроченное влияние повторяющихся физических нагрузок высокой интенсивности на ДЗЛА и давление в легочной артерии или правом желудочке неизвестно. Важно понимать, что даже при незначительном МС и сопутствующей мерцательной аритмии показан прием антикоагулянтов из-за риска тромбоэмболий, хотя роль физической нагрузки в непосредственной провокации тромбоэмболий не доказана. Вышеуказанные особенности необходимо обсуждать с пациентом и членами его семьи для принятия взвешенного решения о целесообразности продолжения занятий спортом.

Обследование. Определение гемодинамических параметров тяжести МС включает в себя сбор анамнеза, данные осмотра, ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки и двухмерной/Допплер-ЭхоКГ [9]. У асимптомных пациентов с МС, желающих продолжить занятия спортом, необходимо проведение нагрузочного теста при близких к соревнованиям уровнях физической нагрузки, особенно в тех случаях, когда точное определение степени тяжести МС затруднительно. Дополнительную информацию о безопасности продолжения занятий спортом можно получить при неинвазивном определении давления в легочной артерии (Допплер-ЭхоКГ) в покое и при физической нагрузке [5]. В сомнительных случаях мо-

жет быть полезно проведение катетеризации правых отделов сердца для определения ДЗЛА и давления в легочной артерии во время физической нагрузки.

Гемодинамически степень тяжести МС может быть разделена на следующие три категории: *незначительный МС* – площадь митрального клапана более 1.5 см², ДЗЛА при нагрузочном тесте ≤20 Нг, давление в легочной артерии в покое <35 Нг; *умеренный МС* – площадь митрального клапана 1.0-1.5 см², ДЗЛА при нагрузочном тесте ≤25 Нг, давление в легочной артерии в покое ≤50 Нг; *тяжелый МС* – площадь митрального клапана <1.0 см², ДЗЛА при нагрузочном тесте >25 Нг, давление в легочной артерии в покое >50 Нг.

Рекомендации:

1. **Спортсмены с незначительным МС, синусовым ритмом и систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) во время физической нагрузки <50 Нг могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.**

2. **Спортсмены умеренным МС, как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией, СДЛА во время физической нагрузки <50 Нг могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными статичными и динамичными видами спорта (класс IA, IB, PA и PB).**

3. **Спортсмены с тяжелым МС как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией или с СДЛА во время физической нагрузки >50 Нг должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.**

4. **Пациенты с МС любой степени тяжести как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией (постоянная или пароксизмальная форма), которым показана постоянная антикоагулянтная терапия, не должны принимать участие в тех видах спорта, где повышен риск получения травмы.**

Митральная регургитация.

Митральная регургитация, в отличие от стеноза митрального клапана, может иметь много причин, наиболее распространенной причиной является пролапс митрального клапана (миксоматозный митральный клапан). К другим частым причинам относится ревматизм, инфекционный эндокардит, ИБС, заболевания соединительной ткани (синдром Марфана) и дилатационная кардиомиопатия. В данном разделе представлены рекомендации по первичной МР, относительная МР (вследствие ИБС или дилатации ЛЖ другой этиологии) рассмотрена в соответствующих разделах.

Обследование. МР может быть заподозрена при осмотре и подтверждена данными Допплер-ЭхоКГ. Тяжесть МР определяется объемом обратного заброса крови, что приводит к дилатации ЛЖ и повышению давления в правом предсердии. Компенсаторное увеличение конечного диастолического давления ЛЖ приводит к увеличению ударного объема ЛЖ, до-

статочного для поддержания минутного объема на нормальном уровне. Вследствие заброса крови из ЛЖ в левое предсердие при МР и снижения сопротивления ЛЖ во время систолы, ФВ ЛЖ при измерении может быть несколько завышена [10].

Тяжесть хронической МР может быть успешно оценена при помощи такой неинвазивной методики как двухмерное ЭхоКГ и Допплер-ЭхоКГ. Степень тяжести регургитации определяется по площади струи регургитации (ее глубине и ширине). Объективными показателями тяжести МР считаются проникновение струи регургитации до ушка предсердия, устья легочных вен или признаки реверсии кровотока в легочных венах во время систолы [1, 11]. У некоторых пациентов при эксцентричной струе регургитации или при соприкосновении последней со стенкой предсердия определение степени тяжести МР может быть затруднено [1]. В целом диастолический объем ЛЖ объективно отражает степень тяжести МР. *Необходимо отметить, что верхняя граница нормы для КДД ЛЖ у высоко тренированных спортсменов выше, чем в целом в нормальной популяции. В исследовании Pelliccia A. и соавт. было показано, что у высоко тренированных спортсменов максимально зарегистрированное КДД ЛЖ у женщин составил 66 мм (в среднем 48 мм), у мужчин – 70 мм (в среднем 55 мм). КДД ЛЖ более 55 мм был зарегистрирован у 45% обследованных спортсменов, а более 60 мм – у 14%. Более высокие нормативные показатели размеров ЛЖ у высоко тренированных спортсменов обязательно должны учитываться при решении вопроса о допуске к тренировкам при поражении клапанов сердца.* Учитывая вышесказанное, размер КДР ЛЖ 60 мм и более следует рассматривать как признак патологической объемной перегрузки ЛЖ вследствие поражения клапанов сердца.

Пациенты с хронической МР должны периодически обследоваться [5]. Снижение ФВ ЛЖ и/или увеличение КДД ЛЖ в динамике могут говорить о дисфункции ЛЖ и отражать достижение пика компенсации сердечной деятельности.

Влияние физической нагрузки.

В целом физическая нагрузка обычно достоверно не меняет или несколько снижает степень митральной регургитации вследствие того, что системное сосудистое сопротивление снижается. Хотя у пациентов с выраженной тахикардией (увеличено время систолического изгнания/минуту) или повышением АД при физической нагрузке может существенно увеличиваться объем регургитации и увеличиваться легочное капиллярное давление. Таким образом, статичные виды физической нагрузки, увеличивая АД, могут быть потенциально опасными. ФВ обычно не меняется или незначительно снижается при физической нагрузке, хотя динамика ФВ может быть в пределах нормы у молодых асимптомных пациентов.

В принятии решения о допуске к интенсивным физическим нагрузкам может играть роль и этиология МР. У пациентов с МР из-за прежде перенесенного инфекционного эндо-

кардита или отрыва хорды ткань клапана, теоретически, может чаще повреждаться вследствие существенного повышения систолического давления в ЛЖ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальными размерами/функцией ЛЖ и при отсутствии признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальной функцией ЛЖ в покое и незначительным увеличением ЛЖ (может быть результатом длительных физических нагрузок [<60 мм]) могут быть допущены к некоторым низко/умеренно статичным и низко/умеренно/высоко динамичным видам спорта (класс IA, IB, 1C, IIA, IIB и IIC).

3. Спортсмены с тяжелой МР и явным увеличением ЛЖ (более 60 мм), легочной гипертензией или дисфункцией ЛЖ любой степени выраженности в покое должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

4. Пациенты с постоянной и пароксизмальной мерцательной аритмией, вынужденные принимать антикоагулянты, не должны участвовать в тех видах спорта, где повышен риск получения травмы (см. Главу Классификация в спорте).

Стеноз аорты.

Диагноз АС базируется на данных осмотра и ЭхоКГ/Допплер-ЭхоКГ. Среди этиологических факторов чаще всего встречаются три: 1) ревматизм, 2) врожденный АС и 3) кальцификация или дегенерация аортального клапана. У большинства молодых спортсменов обнаруживаются врожденные аномалии клапана.

Обследование.

Непрерывно-волновая Допплер-ЭхоКГ может надежно определить степень тяжести АС, особенно при нормальном сердечном выбросе, что наблюдается у большинства спортсменов [13]. Одышка, синкопы или стенокардия напряжения определяются на поздних стадиях развития порока, но их появление существенно увеличивает риск внезапной смерти. В связи с особой важностью анализа жалоб пациента с АС, врач должен особенно внимательно относиться к любым указаниям на одышку, предсинкопальные или даже синкопальные состояния, т.к. спортсмены часто их скрывают. Несмотря на то, что случаи внезапной смерти чаще регистрируются у симптомных пациентов, описаны случаи внезапной смерти и у полностью асимптомных пациентов [15]. В случае сохраняющихся после Допплер-ЭхоКГ сомнений при определении степени тяжести АС может быть выполнена катетеризация сердца. Случаи внезапной смерти у спортсменов с незначительным АС крайне редки.

Спортсмены с синкопами в анамнезе, даже при незначительном АС, должны быть проконсультированы кардиологом, включая провокацию аритмий при физической нагрузке. Пациенты с синкопальными состояниями должны пройти тщательное обследование, т.к. синкопы должны рассматриваться как суррогатный фактор риска внезапной смерти (см. Раздел Аритмии).

Тяжесть АС (по данным Допплер-ЭхоКГ или катетеризации сердца) определяется следующим образом: *незначительный АС* – площадь аортального клапана более 1.5 см²; *умеренный АС* – площадь клапана 1.0-1.5 см²; *тяжелый АС* - площадь клапана ≤ 1.0 см² [5]. При нормальном сердечном выбросе эти степени тяжести АС соответствуют и могут быть определены по выраженности среднего градиента на аортальном клапане: незначительный - <25 Нг, умеренный – 25-40 Нг и выраженный - >40 Нг [5].

В связи со склонностью АС к прогрессированию пациенты должны не менее 1 раза в год проходить обследование и консультироваться у кардиолога (обследование должно включать осмотр, Допплер-ЭхоКГ и при необходимости катетеризацию сердца и 24-часовое ЭКГ-мониторирование).

У спортсменов с длительно существующим АС существенное увеличение сердечного выброса или периферического сосудистого сопротивления может приводить к завышению степени выраженности клапанного градиента и увеличения систолического давления в ЛЖ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным АС могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии ежегодных обследований для определения тяжести АС.

2. Спортсмены с умеренным АС могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класс IA). Некоторые спортсмены могут быть допущены к низко/умеренно интенсивным статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB и IIA) при условии, что толерантность к физической нагрузке (на уровне соревнований) достаточная и физическая активность не сопровождается симптомами, депрессией ST, желудочковыми тахикардиями и чрезмерным повышением АД. Спортсмены с наджелудочковыми тахикардиями или множественными/комплексными желудочковыми тахикардиями в покое или при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA).

3. Пациенты с тяжелым АС или симптомные пациенты с умеренным АС должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

Недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация).

Причиной аортальной регургитации может быть большое количество заболеваний, протекающих с вовлечением клапана аорты и его створок, восходящего отдела аорты. Среди наиболее распространенных причин АР следует отметить (1) врожденный двухстворчатый аортальный клапан, (2) ревматизм, (3) инфекционный эндокардит и (4) поражение дуги аорты, включая синдром Марфана, аневризму восходящего отдела аорты, диссекцию аорты, расширение аорты при АГ и ревматоидном спондилите. При АР увеличивается диастолический объем ЛЖ и ударный объем, что в конечном счете приводит к дисфункции миокарда ЛЖ [10]. Кроме того, у таких пациентов развивается несоответствие доставки/потребления кислорода из-за гипертрофии миокарда ЛЖ и снижения диастолического АД (снижение коронарной перфузии).

Пациенты с тяжелой АР могут не предъявлять жалоб длительное время, но в конечном итоге у них появляется клиника стенокардии напряжения, синкопы и желудочковые нарушения ритма сердца. Случаи внезапной смерти редки (менее 0.2% в год) среди асимптомных пациентов [5].

Обследование.

Гемодинамическая тяжесть АР может быть определена при осмотре (степень тяжести отражает степень дилатации ЛЖ и периферические симптомы АР), рентгенографии органов грудной клетки и ЭхоКГ. Как уже было отмечено ранее, верхняя граница нормы КДД ЛЖ у тренированных высоко спортсменов выше, чем у здоровых добровольцев [12], что необходимо учитывать при оценке степени увеличения ЛЖ у пациентов с АР.

Так как определение функции ЛЖ, размеров дуги и восходящего отдела аорты может иметь решающее значение в диагностике причин АР и выработке рекомендаций по допуску спортсменов к занятиям спортом, ЭхоКГ играет ключевую роль в обследовании пациентов с АР. Допплер-ЭхоКГ остается одним из самых чувствительных методов определения степени выраженности АР. Как и в случае с МР, наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике умеренной и тяжелой АР. Количественная оценка степени выраженности АР основана на ширине/длине скорости нарастания потока регургитации. Количественное определение объема регургитации может быть выполнено при Допплер-ЭхоКГ [1].

Функция ЛЖ у пациентов с АР должна оцениваться в динамике [5]. При сниженном качестве ЭхоКГ изображений с успехом может применяться радионуклидная ангиография и МРТ сердца. Стресс-тест может быть полезной при определении толерантности к физической нагрузке, особенно у пациентов с неспецифическими симптомами, при этом уровень нагрузки должен быть близок к основному виду спорта. Для выявления желудочковых нарушений ритма может использоваться 24-часовое ЭКГ-мониторирование во время приближенных к соревновательным уровням физической активности.

Влияние физической нагрузки.

В время физической нагрузки объем регургитации снижается из-за снижения периферического сосудистого сопротивления, что приводит к снижению диастолического АД, уменьшению времени диастолического наполнения и компенсаторному увеличению ЧСС [16]. Данные о влиянии физических нагрузок на ФВ и функцию ЛЖ у пациентов с АР противоречивы.

Гемодинамическая тяжесть АР классифицируется следующим образом: *незначительная* (мягкая) АР = отсутствуют или представлены незначительно периферические признаки АР, нормальный размер ЛЖ; *умеренная* АР = периферические признаки АР и незначительно/умеренным увеличением размеров ЛЖ и нормальной функцией ЛЖ; *тяжелая* АР = периферические признаки АР, существенное увеличение размеров ЛЖ и/или систолическая дисфункция ЛЖ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительной/умеренной АР, нормальным или незначительно увеличенным размером ЛЖ (вследствие регулярных интенсивных физических нагрузок) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. В некоторых случаях, спортсмены с АР и умеренным увеличением ЛЖ (60-65 мм) могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивным статичным и низко/умеренно/высоко интенсивным динамичным видам спорта (класс IA, IB, IC, ПА, ПВ и ПС) при условии, что максимальный стресс-тест в пределах нормы и не выявил желудочковых нарушений ритма. Спортсмены с асимптомной неустойчивой желудочковой тахикардией в покое или при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA, см. Раздел Аритмии).

2. Спортсмены с тяжелой АР и КДД ЛЖ более 65 мм (1) или умеренной/тяжелой АР и симптомами (вне зависимости от размеров ЛЖ) (2) должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

3. Пациенты с АР и существенной дилатацией восходящего отдела аорты (более 45 мм) могут быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IA). Эти критерии не распространяются на пациентов с синдромом Марфана и АР, у которых риск диссекции аорты существенно повышен и при любой степени дилатации аорты такие спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом (см. Раздел Гипертрофическая и другие Кардиомиопатии, Проплапс митрального клапана, Миокардиты и синдром Марфана).

Двухстворчатый аортальный клапан с дилатацией корня аорты.

В последнее время появляется все больше сообщений о взаимосвязи двухстворчатого аортального клапана и нарушениями продукции соединительной ткани, что приводит к дилатации корня аорты даже при отсутствии значимых АР или АС [17, 18]. В связи с повышенным риском диссекции аорты при значительном расширении корня аорты этим пациентам показано хирургическое вмешательство [5, 18]. Так как данные о естественном течении сочетания двухстворчатого клапана и расширения корня аорты ограничены, рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом основаны на понимании того факта, что риск диссекции аорты у некоторых спортсменов повышен даже при диаметре корня аорты менее 50 мм. При сочетании двухстворчатого аортального клапана и расширения корня аорты с АС/АР ниже приведенные рекомендации должны быть согласованы с Разделом по АС или АР. Рекомендации для спортсменов с синдромом Марфана рассмотрены отдельно.

Рекомендации:

1. Пациенты с жвухстворчатым аортальным клапаном, без признаков расширения корня аорты (менее 40 мм с учетом площади поверхности тела у детей и подростков) и отсутствием значимых АС и АР могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном и расширением корня аорты 40-45 мм могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными динамическими видами спорта (класс IА, IВ, IIА и IIВ) при условии, что они будут избегать видов спорта с повышенным риском получения травмы.

3. Пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном и расширением корня аорты более 45 мм могут быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IА).

Трикуспидальная регургитация.

Трикуспидальная регургитация (ТР) наиболее часто носит относительный характер вследствие расширения полости правого желудочка и развития его дисфункции, причиной которых обычно является легочная гипертензия или повышение давления в правом желудочке. Среди других причин ТР у спортсменов необходимо отметить ревматизм, пролапс трикуспидального клапана, инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца (аномалия Эбштейна) и ТР вследствие перенесенной операции по поводу врожденного порока сердца. Настоящие рекомендации относятся к первичной ТР.

Первичная ТР приводит к перегрузке правого желудочка объемом, правожелудочковой недостаточности и увеличению центрального венозного давления. Степень выраженности ТР и ориентировочно давление в правом предсердии и правом желудочке могут быть определены неинвазивно при помощи осмотра, рентгенографии органов грудной клетки и

Допплер-ЭхоКГ. В редких случаях может потребоваться катетеризация сердца. В настоящее время отсутствуют данные о том, что спортсмены с первичной ТР подвержены риску развития сердечно-сосудистых осложнений во время интенсивных физических нагрузок.

Рекомендации:

1. Спортсмены с первичной ТР любой степени выраженности, нормальной функцией правого желудочка, давлением в правом предсердии менее 20 мм и нормальным уровнем давления в правом желудочке могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

Стеноз трикуспидального клапана.

Стеноз трикуспидального клапана в большинстве случаев встречается у пациентов с ревматизмом и почти всегда сочетается с МС, в связи с чем решение о допуске спортсменов к занятиям спортом должно быть основано на степени выраженности МС. Изолированный стеноз трикуспидального клапана встречается крайне редко. В таких случаях целесообразно проведение максимального нагрузочного теста. В случае, если стеноз трикуспидального клапана асимптомный, спортсмен может быть допущен к занятиям любыми видами спорта.

Сочетанное/комбинированное поражение клапанов сердца.

Сочетанное/комбинированное поражение клапанов сердца чаще всего встречается у пациентов с ревматизмом, инфекционным эндокардитом и миксоматозной дегенерацией створок. Повреждения клапанов могут быть определены при осмотре и Допплер-ЭхоКГ. Случае, когда определение вклада каждого клапана в состояние пациента может затруднено, может потребоваться выполнение катетеризации сердца и ангиографии.

Рекомендации:

1. Сочетанное/комбинированное поражение клапанов сердца умеренной степени выраженности может иметь аддитивный физиологический эффект. В целом спортсмены с сочетанным/комбинированным поражением клапанов сердца должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

Искусственные клапаны сердца.

Спортсмены с искусственными клапанами сердца имеют ряд особенностей: 1) несмотря на то, что большинство пациентов после хирургического вмешательства чувствуют значительное облегчение и часто асимптомны, смертность у таких пациентов выше, чем в у здоровых добровольцев, 2) трансклапанный градиент различной степени выраженности часто сохраняется у подавляющего большинства пациентов после замены клапана [5, 19], 3) несмотря на нормализацию функции сердца в покое, после хирургического вмешательства часто сохраняются признаки дисфункции миокарда при физической нагрузке [20], 4) после имплантации механического протеза клапана требуется постоянный прием антикоагулянтов

за исключением случаев имплантации биопротеза (синусовый ритм) постоянный прием антикоагулянтов не требуется. Для решения вопроса о допуске к занятиям спорта этой категории пациентов необходимо проведение нагрузочной пробы.

Влияние физической нагрузки.

Данных о влиянии высоко интенсивной физической нагрузки на работу искусственных клапанов и функцию миокарда недостаточно, о чем обязательно необходимо предупредить спортсмена, решившего продолжить занятия спортом. В связи с тем, что при имплантации механических и большинства биопротезов эффективная площадь клапана уменьшается, необходимо учитывать, что работа клапана наиболее эффективна в состоянии покоя. Стойкое повышение ЧСС более 120 ударов/минуту может приводить к патологическому увеличению чрезклапанного градиента.

Рекомендации:

1. Спортсмены с биопротезом митрального клапана, непринимающие антикоагулянты, без нарушений работы клапана и нормальной функцией левого желудочка могут быть допущены к низко/умеренно статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB, IIA и IIB).

2. Спортсмены с механическими или биопротезами аортального клапана, нормальной работой клапана и ненарушенной функцией ЛЖ могут быть допущены к низко/умеренно статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB, IIA и IIB). Спортсменам, занимающиеся спортом > класс IA, необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке, симптомов и гемодинамической реакции на нагрузку.

3. Вне зависимости от других факторов, спортсмены с механическими или биопротезами митрального или аортального клапанов, принимающие антикоагулянты, должны избегать тех видов спорта, занятия которыми сопряжено с риском получения травмы.

Хирургическое восстановление работы клапана или чрескожная баллонная митральная вальвотомия.

Несмотря на то, что работа клапана при МР после проведения хирургического вмешательства восстанавливается на длительное время, влияние длительных, регулярных физических нагрузок высокой интенсивности на восстановленный клапан систематически не изучалось. После лечения МС методом чрескожной баллонной митральной вальвотомии или закрытой/открытой митральной комиссуротомии пациенты могут считаться практически здоровыми при отсутствии повреждения ЛЖ или развития значимой МР. Риск развития эндокардита, АР или рецидива АС у пациентов молодого возраста после аортальной вальвуло-

пластики повышен. Решение о допуске спортсменов к занятиям спортом должно быть основано на данных о состоянии гемодинамики после хирургического или чрескожного вмешательства.

Рекомендации:

1. У пациентов с МС после успешной хирургической комиссуротомии или чрескожной баллонной митральной вальвотомии решение о допуске к занятиям спортом должно быть основано на тяжести оставшихся после хирургического лечения МС или МР по аналогии с пациентами до операции. Толерантность к физической нагрузке должна быть определена при помощи нагрузочного теста с максимальной физической нагрузкой. Пациенты с нарушением функции ЛЖ после операции должны быть ограничены в занятиях спортом по тому же принципу, что и пациенты без оперативного лечения.

2. Спортсмены после восстановления работы митрального клапана по поводу МР должны избегать тех видов спорта, занятия которыми сопряжено с риском получения травмы, что может привести к нарушению работы восстановленного клапана. Такие спортсмены могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA) и, в некоторых случаях, к низко/умеренно интенсивным статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB и IIA).

Список литературы.

1. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777–802.
2. Kostucki W, Vandenbossche JL, Friart A, Englert M. Pulsed Doppler regurgitant flow patterns of normal valves. *Am J Cardiol* 1986;58:309–13.
3. Richards KL, Cannon SR, Crawford MH, Sorensen SG. Noninvasive diagnosis of aortic and mitral valve disease with pulsed-Doppler spectral analysis. *Am J Cardiol* 1983;51:1122–7.
4. Douglas PS, Berman GO, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Prevalence of multivalvular regurgitation in athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:209–12.
5. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486–582.
6. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262–70.
7. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137–44.
8. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002; 106:1183–8.

9. Faletra F, Pezzano A J, Fusco R, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1190–7.
10. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Curr Probl Cardiol* 2003;28:549–84.
11. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997;96:3409–15.
12. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130:23–31.
13. Galan A, Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991;67:1007–12.
14. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002;105:1746–50.
15. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343: 611–7.
16. Dehmer GJ, Firth BG, Hillis LD, et al. Alterations in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1981;48:17–27.
17. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19–22.
18. Svensson LG, Kim KH, Lytle BW, Cosgrove DM. Relationship of aortic cross-sectional area to height ratio and the risk of aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:892–3.
19. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:893–904.
20. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:III133–9.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ И ДРУГИЕ КАРДИОМИОПАТИИ, ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, МИОКАРДИТ И СИНДРОМ МАРФАНА.

Гипертрофическая кардиомиопатия.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – одна из относительно частых форм генетически обусловленных заболеваний сердца (0.2%; 1:500 в общей популяции) [1] и одна из наиболее частых причин внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста, включая спортсменов [2]. Внезапная смерть может наступить в любом возрасте, но наиболее часто случаи внезапной смерти регистрируются в возрасте до 30 лет. К настоящему времени известны 14 белковых компонентов саркомера, выполняющих контрактильную, структурную или регуляторную функции, дефекты которых наблюдаются при ГКМП. К наиболее частым причинам ГКМП в странах Западной Европы и США относятся мутации в генах тяжелой цепи бета-миозина (β -МНС) и миозин-связывающего белка С (до 75% всех случаев), при этом в каждой популяции вклад различных генов в заболеваемость неодинаков. Мутации в гене β -

МНС считаются более злокачественными по сравнению с дефектами в других ГКМП-ассоциированных генах [50-51]. Как минимум 4 замены в гене β -МНС (Arg403Gln, Arg453Cys, Gly716Arg и Arg719Trp) ассоциируются с плохим прогнозом и высокой частотой внезапной смерти [52]. Так, в двух семьях с мутацией Arg403Gln 11 из 20 носителей мутации умерли преждевременно, 9 из них в результате внезапной смерти.

В российской популяции больных ГКМП мутации в гене тяжелой цепи β -миозина являются причиной 17% всех и 25% семейных случаев заболевания. При этом выявлено 13 миссенс-мутаций в гене β -МНС, 6 из которых обнаружены впервые, а 7 были ранее описаны в других популяциях и не отличаются по фенотипическим проявлениям [53-54]. Четыре ранее не описанные мутации (Ala13Thr, Ala729Pro, Trp827Cys, Lys835Thr) характеризовались наибольшей тяжестью клинических проявлений, а в трёх случаях (Ala13Thr, Ala729Pro, Lys835Thr) – неблагоприятным прогнозом (внезапная смерть в молодом возрасте до 30 лет). Мутации в гене миозин-связывающего белка С сопровождаются меньшей пенетрантностью и большей продолжительностью жизни больных ГКМП [55].

Для мутаций в гене тропонина Т характерна умеренная гипертрофия миокарда, однако прогноз достаточно неблагоприятен из-за высокой вероятности внезапной остановки сердца. Как правило, для носителей этих мутаций характерна внезапная смерть в молодом возрасте при отсутствии клинических проявлений и значимой гипертрофии [56]. Мутации в гене α -тропомиозина характеризуются относительно умеренной гипертрофией, но высоким риском внезапной смерти [57]. При этом распространённость мутаций в генах тропонина Т и α -тропомиозина невелика.

Проведение тотального генетического анализа у лиц с подозрением на наличие ГКМП нецелесообразно и экономически неоправдано. Однако поиск ограниченного количества потенциально злокачественных мутаций, прежде всего в гене тяжелой цепи β -миозина, представляется весьма уместным. Особое значение такой анализ имеет в категории фенотип-отрицательных лиц с ГКМП. Всем носителям потенциально злокачественных мутаций с целью уменьшения вероятности внезапной смерти рекомендуется регулярное ежегодное обследование с необходимостью воздерживаться от занятий профессиональным спортом.

Заболевание проявляется гетерогенной клинической картиной и анамнезом, но наиболее характерной чертой заболевания является необъяснимая ассиметричная гипертрофия недилатированного ЛЖ, определяемая при ЭхоКГ [3-5]. Клинический диагноз ГКМП ставится на основании фенотипа гипертрофии миокарда ЛЖ [3,4]. В целом, у взрослых спортсменов диагноз становится очевидным при толщине МЖП более 15 мм (иногда 13 или 14 мм), у детей диагноз ставится при толщине МЖП более 2 стандартных отклонений от средней в зависимости от площади тела; $z\text{-score} \geq 2$); теоретически при наличии подтвержденной при моле-

кулярно-генетическим исследованием мутации одного из кандидатных генов толщина стенки ЛЖ может быть любой, включая норму [3, 4]. Необходимо отметить, что спортсмены в любом возрасте (но обычно менее 14 лет), будучи носителями ГКМП-связанного гена, могут и не иметь признаков гипертрофии миокарда ЛЖ [3, 4].

Экстраполяция риска пациентов с ГКМП на высоко тренированных спортсменов должно быть осторожным. Риск у спортсменов зависит от наличия электрической нестабильности миокарда и склонности к потенциально летальным желудочковым тахикардиям при наличии ГКМП, что связано с влиянием тренировок и участием в соревнованиях (изменение объема циркулирующей крови, гидратация и обмен электролитов). Более того, не было обнаружено ни одного надежного клинического, морфологического или электрофизиологического предиктора внезапной смерти при ГКМП [3, 4]. Из-за того, что надежная индивидуальная стратификация риска внезапной сердечной смерти среди спортсменов с ГКМП невозможна, данные рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом не содержат рекомендаций для ГКМП с различной клинко-морфологической картиной.

Несмотря на невозможность индивидуальной стратификации риска у юных спортсменов с ГКМП, в широком отстранении таких спортсменов от занятий спортом на основании наличия диагноза ГКМП часто нет необходимости. Принимая во внимание взаимосвязь ГКМП и риска внезапной смерти у юных спортсменов [2], недавно полученные данные о повышении риска при регулярных занятиях спортом у лиц с сердечно-сосудистыми отклонениями [6], в данных рекомендациях по допуску спортсменов с ГКМП к занятиям спортом представлен осторожный и взвешенный подход.

Предварительный диагноз.

С появлением доклинической генетической диагностики у незначительного числа юных членов семьи удалось поставить диагноз ГКМП-вызывающей мутации гена, основанном на лабораторном анализе ДНК при отсутствии типичных морфологических (фенотипических) признаков заболевания [3,4]. По мере увеличения числа обследованных лиц с семейной ГКМП, все больше клиницистов будет поставлено перед дилеммой выработки рекомендаций по допуску к занятиям спортом лиц, у которых поставлен доклинический диагноз ГКМП (т.е. генотип-позитивный и фенотип-негативный диагноз). Вполне вероятно, что у большинства таких людей возникнут морфологические признаки ГКМП с потенциальной возможностью нестабильности электрофизиологических свойств миокарда. Более того, гипертрофия миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП может развиваться в течение нескольких лет после генетического анализа [3, 4], в то время как спортсмен еще может продолжать занятия спортом.

Учитывая вышесказанное, настоящие рекомендации для спортсменов с доклиническим диагнозом ГКМП включают в себя 12-18 месячные визиты, где кроме ЭхоКГ должны быть проведены следующие методы обследования: 12-канальная ЭКГ, суточное ЭКГ-мониторирование, в некоторых случаях МРТ сердца и максимсальный нагрузочный тест с определением толерантности к физической нагрузке, реакции АД и выявления желудочковых тахикардий). Если все перечисленные выше параметры находятся в пределах нормы, отстранение от занятий спортом не рекомендуется. Тем не менее, необходимо тщательное последующее наблюдение за такими спортсменами, особенно при семейном анамнезе ГКМП и случаях внезапной сердечной смерти у близких родственников. Эти данные основаны на результатах обсервационных исследований, в которых было показано, что отклонения на 12-канальной ЭКГ и тканевом Допплер-ЭхоКГ могут предсказать появление гипертрофии миокарда ЛЖ [7-9]. Спортсменам с отклонениями на 12-канальной ЭКГ и отсутствием гипертрофии миокарда ЛЖ (особенно при семейном анамнезе ГКМП) необходимо предложить проведение МРТ сердца для выявления зоны сегментарной гипертрофии миокарда ЛЖ передне-латеральной локализации и верхушки ЛЖ [7]. Отклонения на 12-канальной ЭКГ у членов семьи без гипертрофии миокарда ЛЖ (особенно когда родство дальнее) не должны рассматриваться как признаки ГКМП.

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным клиническим диагнозом ГКМП должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта за исключением низко интенсивных (класс IA). Эти рекомендации не зависят от возраста, пола, фенотипа, симптомов, признаков обструкции выходящего тракта ЛЖ, приема лекарственных препаратов, хирургических вмешательств, алкогольной аблации межжелудочковой перегородки, имплантации стимулятора или кардиовертера-дефибриллятора.

2. Несмотря на то, что клиническая значимость генотип-положительных/фенотип-негативных находок неопределенна, в настоящее время отсутствуют убедительные данные о том, что такие спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом, особенно при отсутствии симптомов или семейного анамнеза внезапной смерти.

Так как частота имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (КВД) постоянно увеличивается, клиницисты все чаще сталкиваются с проблемой принятия решения о допуске спортсменов с ГКМП и установленным КВД к занятиям спортом. Несмотря на доказанную эффективность КВД в профилактике внезапной смерти в обсервационных исследованиях [10], уникальные физиологические изменения при интенсивных физических нагрузках (изменения объема циркулирующей крови, концентрации электролитов, активности нейро-

гормонов и потенциальный риск возникновения ишемии миокарда), делают надежность КВД у этой категории пациентов мало предсказуемой. Кроме того, существует риск повреждения КВД и немотивированного срабатывания КВД во время занятий спортом. Таким образом, при имплантации КВД у пациентов с ГКМП рекомендации по допуску к занятиям спортом остаются неизменными, таким спортсменам необходимо избегать контактных видов спорта с повышенным риском получения травмы и/или повреждения имплантированного устройства [11], такие спортсмены могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA).

Наличие автоматических дефибрилляторов на спортивных соревнованиях не должны рассматриваться ни как достаточная мера борьбы с внезапной сердечной смертью, ни как юридическое обоснование участия в соревнованиях спортсменов с ГКМП. У спортсменов с ГКМП, использующих анаболические стероиды и энергетические напитки, риск возникновения нарушений ритма сердца повышен, хотя убедительных данных, подтверждающих данное утверждение, в настоящее время не достаточно.

Пролапс митрального клапана (ПМК).

Диагностика пролапса митрального клапана (миксоматозной дегенерации) особенно важна у спортсменов, учитывая тот факт, что распространенность этой патологии в общей популяции крайне высока (2-3%) [12-14]. Диагноз ставится на основании данных ЭхоКГ, при которой выявляется систолическое смещение одной или двух створок митрального клапана в левое предсердие по отношению к плоскости митрального кольца [13]. При аускультации таких пациентов может выслушиваться средне-систолический щелчок и/или шум митральной регургитации. Прогноз при ПМК благоприятен, частота развития неблагоприятных событий незначительна [12-15]. В целом, частота развития неблагоприятных клинических исходов (таких как прогрессирование митральной регургитации с последующим хирургическим вмешательством, инфекционный эндокардит, тромбоэмболии, предсердные и желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть) коррелирует со степенью структурных изменений митрального клапана в виде диффузного утолщения створок и их удлинения, в некоторых случаях – отрыва хорды [12-15].

Частота внезапной смерти при изолированном ПМК у юных спортсменов невелика [12-16]. Частота неблагоприятных событий у таких спортсменов не выше, чем в целом в популяции и в основном они случаются у лиц старше 50 лет при наличии тяжелой митральной регургитации и/или систолической дисфункции ЛЖ [15].

У некоторых людей ПМК может быть проявлением патологии соединительной ткани у высоких, худых людей с деформацией грудной клетки и гипермобильностью суставов

(MASS фенотип), у которых незначительно повышен риск прогрессирования расширения аорты и внезапной смерти [17].

Рекомендации:

1. Спортсмены с ПМК могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии отсутствия следующих признаков:

- а) синкопальные эпизодов, связанные с нарушениями ритма сердца**
- б) устойчивая/непрерывно рецидивирующая неустойчивая наджелудочковая тахикардия или частая и/или устойчивая желудочковая тахикардия по данным суточного ЭКГ-мониторирования**
- в) тяжелая митральная регургитация по данным цветного картирования**
- г) систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ<50%)**
- д) тромбоэмболии в анамнезе**
- е) семейный анамнез внезапной сердечной смерти связанной с ПМК**

2. Спортсмены с ПМК и вышеперечисленными признаками могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA).

Рекомендации по допуску к занятиям спортом у спортсменов с ПМК и умеренной/тяжелой МР рассмотрены в разделе Приобретенные клапанные пороки сердца.

Миокардит.

Миокардит – это воспалительное заболевание миокарда и частая причина внезапной сердечной смерти у юных спортсменов [2, 18-24]. Миокардит чаще всего вызывается различными вирусами, среди наиболее часто встречающихся – энтеровирус (Коксаки вирус), аденовирус и парвовирус в молодом возрасте. Миокардит может быть вызван также употреблением лекарственных препаратов и токсинов (например, кокаина) [20-25]. В течении миокардита выделяют острую, подострую стадии и период выздоровления, что проявляется прогрессированием воспалительной инфильтрации, интерстициальным отеком, фокальным некрозом миоцитов и последующим развитием фиброзных изменений [20], что в дальнейшем способствует электрической нестабильности миокарда, как причины развития желудочковых тахикардий [2, 18, 24]. В некоторых случаях вирусный миокардит может завершиться развитием дилатационной кардиомиопатии с систолической дисфункцией ЛЖ вследствие вирус-обусловленного иммунологического повреждения миокарда [22-25].

Диагноз миокардита может быть выставлен на основании гистопатологических, гистохимических и молекулярных критериев [20, 23-25], но постановка клинического диагноза миокардита крайне сложна. Подозрение на миокардит может возникнуть при наличии болевого синдрома в грудной клетке, одышки при физической нагрузке, усталости, синкопальных состояниях, сердцебиении, желудочковых тахикардий, нарушений проводимости или острой

застойной сердечной недостаточности, связанной с дилатацией ЛЖ и нарушениями сократимости миокарда ЛЖ, кардиогенным шоком или изменениями сегмента ST-T на ЭКГ [22, 24].

Когда клиническая картина стертая, эндомиокардиальная биопсия миокарда может дать важную дополнительную информацию. В связи с тем, что воспаление неоднородно по глубине и широте распространения, биопсии часто дает ложно-негативные результаты [20, 22, 24]. Диагностическая значимость биопсии может быть дополнена при помощи данных молекулярной ПЦР-диагностики вирусного генома в миокарде [23, 25].

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным диагнозом миокардита должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта на период полного выздоровления (6 месяцев от момента развития клинической картины заболевания).

2. Спортсмены могут возобновить занятия спортом через 6 месяцев при следующих условиях:

а) функция ЛЖ, локальная сократимость миокарда ЛЖ и размеры ЛЖ вернулись к норме (по данным ЭхоКГ и/или радионуклидных методов исследования в покое и при физической нагрузке)

б) по данным суточного ЭКГ-мониторирования и нагрузочной пробы отсутствуют такие клинически значимые нарушения ритма как частая и/или непрерывно рецидивирующая полиморфная желудочковая или предсердная эктопическая активность

в) сывороточные маркеры воспаления миокарда вернулись в пределы нормальных значений и явления сердечной недостаточности регрессировали

г) 12-канальная ЭКГ пришла в норму. Персистирующие незначительные изменения на ЭКГ (например сегмента ST-T) не могут служить основанием для отстранения от занятий спортом.

Синдром Марфана.

В настоящее время известно, что синдром Марфана вызван более чем 400 индивидуальными мутациями гена, кодирующего фибриллин-1 (FBN1). Это заболевание соединительной ткани имеет аутосомно доминантный тип наследования с расчетной распространенностью от 1:5000 до 1:10000 в общей популяции [26-29]. Синдром характеризуется различной степенью поражения соединительной ткани, прежде всего глаз, скелетной и сердечно-сосудистой систем [28-30]. Диагноз ставится на основании нозологии Gent при условии наличия больших критериев в двух системах органов или при семейном анамнезе синдрома Марфана [28, 29]. Нарушения скелета включают в себя соотношение длины верхних конечностей к росту более чем 1.05, высокий рост, арахнодактилию, долихостеномелию (длинные

и тонкие конечности), гиперподвижность/слабость связочного аппарата, сколиоз, деформацию грудной клетки (pectus excavatum or carinatum) и смещение хрусталика глаза.

Среди нарушений сердечно-сосудистой системы следует отметить следующие: (1) прогрессирующая дилатация корня или нисходящего отдела аорты, что повышает риск развития диссекции или ее разрыва [30-33] и (2) ПМК с развитием митральной регургитации или систолической дисфункции миокарда ЛЖ, что часто приводит к развитию желудочковых тахикардий и внезапной смерти [33]. Риск разрыва аорты существенно увеличивается при диаметре аорты более 50 мм, хотя диссекция может развиваться и при нормальной ширине корня аорты [30-36]. Подъем тяжестей особенно тесно связан с риском диссекции аорты у спортсменов с кистозным медиальным некрозом аорты (вне зависимости от наличия системной артериальной гипертензии или использованием анаболических стероидов) [35, 36]. Частота развития диссекции аорты снижается при ранней профилактической хирургической реконструкции дуги аорты и при использовании бета-блокаторов [30, 32, 34]. Дилатация корня и восходящего отдела аорты развивается чаще у пациентов с врожденным двухстворчатым аортальным клапаном вне зависимости от степени нарушения функции клапана [37-41], также как и у пациентов с семейными случаями аневризмы и диссекции аорты вне зависимости от наличия синдрома Марфана [41-43].

Рекомендации:

1. Спортсмены с синдромом Марфана могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными статичными и низко интенсивными динамичными видами спорта при условии отсутствия одного или нескольких нижеследующих признаков:

а) расширение корня аорты (поперечный размер ≥ 40 мм у взрослых или более 2 стандартных отклонений от средней в зависимости от площади тела у детей и подростков; $z\text{-score} \geq 2$)

б) умеренная/тяжелая митральная регургитация

в) семейный анамнез диссекции аорты или внезапной смерти у родственников с синдромом Марфана

Таким спортсменам необходимо проведение ЭхоКГ каждые 6 месяцев для своевременного выявления расширения аорты.

2. Спортсмены с очевидным расширением корня аорты (поперечный размер ≥ 40 мм у взрослых или более 2 стандартных отклонений от средней в зависимости от площади тела у детей и подростков; $z\text{-score} \geq 2$) [41, 43], хирургической реконструкцией корня аорты в анамнезе, хронической диссекцией аорты или других артерий, умеренной/тяжелой митральной регургитацией, семейным анамнезом диссекции или внезап-

ной смерти могут быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IA).

3. Спортсмены с синдромом Марфана, семейным анамнезом аневризмы/диссекции аорты или врожденным двухстворчатым клапаном вне зависимости от степени расширения восходящей аорты (см. пункты 1 и 2) также не должны принимать участие в видах спорта, занятия которыми связано в повышенным риском получения травмы.

4. Рекомендации по сопутствующей АР даны в разделе Приобретенные клапанные пороки сердца.

Данные рекомендации не зависят от назначения бета-блокаторов для профилактики расширения корня аорты.

Синдром Элерса-Данлоса.

Синдром Элерса-Данлоса – редкое аутосомно доминантное заболевание, вызванное дефектом синтеза III типа коллагена, кодируемого геном COL3A1. Сосудистая форма синдрома Элерса-Данлоса сопряжена с повышенным риском разрыва аорты и ее крупных ветвей [28]. У пациентов отмечается повышенная подвижность суставов и склонность к образованию кровоподтеков, длительное заживление ран и признаки преждевременного старения.

Рекомендации:

1. Спортсмены с сосудистой формой синдрома Элерса-Данлоса должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

Аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка (АДПЖ).

АДПЖ – наиболее часто упоминающаяся причина внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста и спортсменов [44-46]. Эта патология особенно распространена на северо-востоке Италии (Венето) [45]. Она характеризуется замещением миоцитов в миокарде правого желудочка на жировые или фиброзные клетки, что приводит к нарушению локальной или общей сократимости миокарда правого желудочка. Часто у таких пациентов находят признаки миокардита [44, 45, 47]. Клинически поставить диагноз непросто, можно ориентироваться на данные семейного анамнеза, наличие желудочковых тахиаритмий (особенно правожелудочковой тахикардии во время физической нагрузки), отрицательный зубец Т в отведениях с V₁ по V₃ и волну эpsilon в тех же отведениях ЭКГ, дилатацию и/или нарушение локальной/общей сократимости миокарда ПЖ, формирование аневризмы ПЖ и накопление жировой ткани в миокарде ПЖ по данным ЭхоКГ, мульти-спиральной КТ и МРТ сердца.

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным диагнозом АДПЖ должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта, за исключением низко интенсивных (класс IA) лишь в некоторых случаях.

Другие заболевания миокарда.

При некоторых других нечастых заболеваниях миокарда риск внезапной сердечной смерти у спортсменов также может быть повышен. К таким заболеваниям относятся: дилатационная кардиомиопатия (различной этиологии, включая наследственную), первичная негипертрофическая рестриктивная кардиомиопатия, системные инфильтративные заболевания с вторичным вовлечением сердца (например, саркоидоз) и некомпактный миокард без при наличии или отсутствии систолической дисфункции [48, 49]. Данные об относительном риске вследствие занятий спортом при вышеперечисленных заболеваниях ограничены.

Рекомендации:

1. До получения дополнительных сведений о влиянии перечисленных выше заболеваний на прогноз, благоразумно будет отстранить таких спортсменов от занятий любыми видами спорта, за исключением низко интенсивных (класс IA) видов спорта лишь в некоторых случаях.

Перикардит.

Рекомендации:

1. Спортсмены с перикардитом, вне зависимости от этиологии, должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта во время острой стадии заболевания. Такие спортсмены могут возобновить занятия спортом вне острой стадии заболевания, включая отсутствие выпота по данным ЭхоКГ, при условии нормализации маркеров воспаления. При наличии признаков вовлечения миокарда в воспалительный процесс, тактика ведения должна быть основана на данных, изложенных в разделе Миокардит. Спортсмены с хроническим констриктивным перикардитом должны быть отстранены от занятий спортом.

Список литературы.

1. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4,111 subjects in the CARDIA study: Coronary Artery Risk Development In (young) Adults. *Circulation* 1995;92:785–9.
2. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349: 1064 –75.
3. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus

- Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687–713.
4. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308 – 20.
 5. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92:1680 –92.
 6. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959 – 63.
 7. Rosenzweig A, Watkins H, Hwang DS, et al. Preclinical diagnosis of familial hypertrophic cardiomyopathy by genetic analysis of blood lymphocytes. *N Engl J Med* 1991;325:1753–60.
 8. Panza JA, Maron BJ. Relation of electrocardiographic abnormalities to evolving left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;63:1258 – 65.
 9. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002;105:2992–7.
 10. Maron BJ, Shen W-K, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342: 365–73.
 11. Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease—the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 1998;339:1632–5.
 12. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA Jr., Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985;313:1305–9.
 13. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989;320:1031– 6.
 14. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341:1–7.
 15. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002;106:1355– 61.
 16. Corrado D, Basso C, Nava A, Rossi L, Thiene G. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1997;27:1097–105.
 17. Glesby MJ, Pyeritz RE. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue: a phenotypic continuum. *JAMA* 1989;262:523– 8.
 18. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199 –204.
 19. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits: a 20-year review. *JAMA* 1986;256:2696 –9.
 20. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3–14.
 21. Karjalainen J, Heikkila J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service: a 20-year experience. *Eur Heart J* 1999;20:1120 –5.
 22. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, Rose NR, Baughman KL. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1617–26.
 23. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adeno-virus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466 –72.
 24. Towbin JA. Myocarditis. In: Finberg L, Kleinman R, editors. *Saunders Manual of Pediatric Practice*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2002:660 –3.
 25. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation* 1994;90:330 –9.

26. Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991;352:337–9.
27. Robinson PN, Godfrey M. The molecular genetics of Marfan syndrome and related microfibrilopathies. *J Med Genet* 2000;37:9–25.
28. Pyeritz RE. Marfan syndrome and other disorders of fibrillin. In: Rimoin DL, Conner JM, Pyeritz RE, Korf B, editors. *Principles and Practice of Medical Genetics*. 4th edition. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2002:3977–4020.
29. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62:417–26.
30. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:665–9.
31. Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, et al. Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:422–8.
32. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994;330:1335–41.
33. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:329–32.
34. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999;340:1307–13.
35. de Virgilio C, Nelson RJ, Milliken J, et al. Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration. *Ann Thorac Surg* 1990;49:638–42.
36. Elefteriades JA, Hatzaras I, Tranquilli MA, et al. Weight lifting and rupture of silent aortic aneurysms. *JAMA* 2003;290:2803.
37. Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003;92:43–6.
38. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, Devereux RB. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:283–8.
39. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:712–6.
40. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19–22.
41. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shooner K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:138–43.
42. Lewin MB, McBride KL, Pignatelli R, et al. Echocardiographic evaluation of asymptomatic parental and sibling cardiovascular anomalies associated with congenital left ventricular outflow tract lesions. *Pediatrics* 2004;114:691–96.
43. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507–12.
44. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003;108:3000–5.
45. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1512–20.
46. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084–91.

47. Bowles NE, Ni J, Marcus F, Towbin JA. The detection of cardiotropic viruses in the myocardium of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:892–5.
48. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:493–500.
49. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672–8.
50. Woo A., Rakowski H., Liew J. C. et al. Mutations of the beta myosin heavy chain gene in hypertrophic cardiomyopathy: critical functional sites determine prognosis. *Heart* 2003;89:1179–1185.
51. Fananapazir L. Advances in molecular genetics and management of hypertrophic cardiomyopathy [clinical conference]. *JAMA* 1999;281:1746–1752.
52. Marian A. J. Sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: from bench to bedside with an emphasis on genetic markers. *Clin. Cardiol* 1995;18:189–198.
53. Д.М. Селезнёв, С.А. Габрусенко, Е.В. Парфёнова, В.Г. Наумов, Д.В. Стамбольский, В.А. Ткачук. Роль мутаций в гене тяжелой цепи сердечного β -миозина в российской популяции больных гипертрофической кардиомиопатией. *Кардиология* 2005;4: 15–20.
54. Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: клинико-инструментальная характеристика, варианты клинического течения, прогноз и особенности медикаментозного лечения. Дисс. докт. мед. наук, М., 2009, 309 стр.
55. Charron P., Dubourg O., Desnos M. et al. Clinical features and prognostic implications of familial hypertrophic cardiomyopathy related to the cardiac myosin-binding protein C gene. *Circulation* 1998;97: 2230–2236.
56. Watkins H., McKenna W. J., Thierfelder L. et al. Mutations in the genes for cardiac troponin T and alpha-tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1995;332:1058–1064.
57. Jongbloed R. J., Marcelis C. L., Doevendans P.A. et al. Variable clinical manifestation of a novel missense mutation in the alpha-tropomyosin (TPM1) gene in familial hypertrophic cardiomyopathy. *JACC* 2003;41:981–986.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.

Общие положения.

Артериальная гипертензия (АГ) – наиболее часто диагностируемая патология сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Диагноз АГ ставится на основании как минимум двух разделенных по времени регистраций повышенного уровня артериального давления (АД). Уровень АД более 140/90 Hg может считаться основанием для постановки диагноза АГ у молодых людей старше 18 лет [1]. У детей и подростков диагноз АГ ставится при среднем систолическом и диастолическом АД более или равном 95-й перцентили в зависимости от возраста, пола и роста [2]. Обобщенные статистические данные указывают на то, что 22% спортсменов тренируются бесконтрольно. Исследование Leyk D. et al. (2008), проведенное у атлетов, занимающихся бегом на длинные дистанции, показало, что 17,3% из них ни разу не определяли уровень АД, хотя измерение его, безусловно, входит как в Европейские, так и

Американские стандарты обследования молодых спортсменов, разработанные с целью профилактики случаев внезапной смерти.

При определении допустимого уровня физической нагрузки у пациентов с АГ важное значение имеет диагностика поражения органов-мишеней. Несмотря на то, что при АГ увеличивается риск развития желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти, само по себе это заболевание не рассматривается как причина внезапной смерти у молодых спортсменов высокой квалификации [3]. В общей популяции регулярная физическая нагрузка не только приводит к снижению уровня АД [4] и частоты развития АГ [5], но также и к снижению частоты инсультов [6]. Учитывая рост числа детей и подростков с АГ и избыточной массой тела, необходимо широко пропагандировать положительную роль регулярных физических нагрузок среди населения. Church TS и соавт. показали, что при регулярных занятиях фитнесом у пациентов с АГ снижается уровень общей и сердечно-сосудистой смертности [7].

Анализируя факторы риска развития артериальной гипертензии у спортсменов, было отмечено сходство их структуры с таковой в популяции в целом, в частности, по высокому уровню курения и злоупотребления алкоголем [19]. Так, по результатам проведенного в Ирландии исследования (O'Farrell et al., 2010), у 960 молодых спортсменов - членов спортивного общества Gaelic Athletic Association (GAA), было показано, что его участники злоупотребляли алкоголем чаще, чем в средней выборке по стране. Среднее потребление алкоголя спортсменами составило 12,5 литров на человека в год, а курящими были 8,2% опрошенных [20].

Измерение АД.

Необходимо аккуратное измерение АД всем желающим заниматься спортом до начала регулярных тренировок. АД необходимо измерять точным прибором по правилам, перечисленным в таблице №2 [8]. При измерении АД необходимо учитывать стресс-индуцированное (эффект «белого халата») повышение АД у молодых людей, обеспокоенных последствиями контроля АД. В ряде случаев пациентам с повышенным АД на приеме у врача могут потребоваться дополнительные измерения: или самостоятельно в домашних условиях при помощи недорогих и доступных приборов, или при помощи менее распространенных и более дорогих суточных мониторов АД.

Обследование.

При любом уровне повышения АД необходимо проведение осмотра, анализ жалоб и лабораторных методов обследования для исключения вторичного характера АГ и определения поражения органов-мишеней [1]. В случае приема медикаментозных препаратов, повышающих АД (например, нестероидные противовоспалительные препараты), необходимо

проведение дополнительных измерений АД после их отмены. Лабораторные методы обследования для большинства пациентов с уровнем САД от 140 до 159 Hg и ДАД от 90 до 99 Hg должны включать в себя биохимический анализ крови (глюкоза, креатинин или скорость клубочковой фильтрации, электролиты и липидный профиль), гематокрит, анализ мочи и ЭКГ. При стойком повышении АД более 160/100 Hg и отклонениях в лабораторных методах исследования или подозрении на вторичный характер АГ (по данным осмотра или сбора анамнеза) пациент должен быть направлен на дообследование (включая ЭхоКГ) и лечение.

Таблица № 2. Правила измерения АД.

Положение тела
Рекомендовано измерение АД в положении сидя. Спортсмен должен сидеть в спокойном обстановке в течение 5 минут до начала регистрации АД, откинувшись на спинку кресла, ноги на полу и плечи на уровне сердца.
Условия измерения
Необходимо исключить употребление кофе за 1 час до измерения. Необходимо исключить курение за 30 минут до измерения. Измерение должно проводиться в теплом и тихом помещении.
Приборы для измерения АД
<i>Размер манжеты</i>
Манжета должна охватывать не менее 80% плеча; если это невозможно, используйте манжету большей величины. Если манжета короткая, полученные данные могут быть завышены и привести к неправильным выводам.
<i>Манометр</i>
Используйте ртутный, недавно калиброванный (не более 6 месяцев) аэробный или валидированный электронный манометр
Техника
<i>Число измерений</i>
Каждый раз измеряйте АД как минимум дважды с интервалом между измерениями 2-5 минут. Если измерения отличаются друг от друга более чем на 5 Hg, измерьте АД еще раз до тех пор, пока два ближайших измерения не будут близки по значению (менее 5 Hg). Если АД на верхних конечностях стойко повышено, обязательно измерьте АД на нижней конечности (особенно у пациента до 30 лет). Исходно измерьте АД на обеих руках, если АД на руках отличается, используйте для последующих измерений руку, где АД было выше.

При стойком повышении АД на первичном осмотре повторите измерения как минимум через 1 неделю.
<i>Выполнение измерений</i>
Быстро накачайте воздух в манжету до уровня на 20 мм превышающий САД, которое определяется по исчезновению пульсации на лучевой артерии. Медленно спускайте воздух со скоростью 2 Нг в секунду. Отметьте появление (фаза I по Короткову) и исчезновение (фаза V) тонов. Если тоны Короткова слышны недостаточно громко, попросите пациента поднять руку и 5-10 раз сжать и разжать кулак, после чего повторите измерения.
Регистрация
Запишите уровень АД, положение тела пациента, охват плеча и размер манжеты.

Влияние физических нагрузок на уровень АД.

Как известно, уровень АД при аэробной (динамической) физической нагрузке повышается. Уровень как систолического, так и диастолического АД повышается еще более быстро и до более высоких цифр при статичных/изометричных видах физической нагрузки. Из-за того, что напряженные как динамичные, так и статичные виды физической нагрузки могут способствовать развитию инфаркта миокарда и внезапной смерти у предрасположенных к этому нетренированных людей, спортсменам с АГ необходимо постепенно и плавно наращивать уровень физической нагрузки для предотвращения перечисленных выше неблагоприятных событий.

Показано, что регулярные как аэробные, так и статичные физические нагрузки снижают систолическое и диастолическое АД [4, 10]. Через 30 минут динамичной физической нагрузки с 50% уровнем от максимального потребления кислорода АД остается пониженным в течение 24 часов [11]. Риск развития стойкой АГ [5] и последующих сердечно-сосудистых осложнений [6, 7] снижается при интенсивных регулярных физических нагрузках. У некоторых высоко тренированных спортсменов (особенно у молодых мужчин) с синусовой брадикардией и компенсаторно увеличенным ударным объемом регистрируется повышение уровня систолического АД, что получило название «spurious» гипертонии [12], тем не менее таких спортсменов необходимо динамически наблюдать.

У нетренированных людей с нормальным АД в покое и повышением уровня систолического АД более 200 Нг при физической нагрузке вероятность последующего развития стойкой АГ несколько повышена и может быть связана с развитием систолической дисфункции [13] и повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений в будущем [14]. Таким людям можно посоветовать регулярные динамические физические нагрузки с посте-

пленным повышением интенсивности до приемлемого (до резкого повышения уровня АД). Этот совет не относится к высоко тренированным спортсменам. Так как регулярные интенсивные статичные виды физических нагрузок могут снижать эластичность артериальной стенки с развитием потенциальных неблагоприятных событий [15], такие виды нагрузок должны быть ограничены у спортсменов с АГ.

Влияние АД на физическую нагрузку.

Нелеченная АГ может приводить к снижению толерантности к физической нагрузке у спортсменов [16]. До начала медикаментозного лечения спортсменам необходимо настоятельно рекомендовать придерживаться здорового образа жизни, избегать курения, злоупотребления алкоголем, лекарственными препаратами (особенно симпатомиметиками, такими как кокаин и эфедрин), андрогенами, стероидами, гормонами роста, нестероидными противовоспалительными препаратами и чрезмерным употреблением соли. Необходимо подчеркнуть, что применение антигипертензивных препаратов может привести к снижению толерантности к физической нагрузке, в большей степени это относится к бета-блокаторам, в меньшей – к вазодилататорам (альфа-адреноблокаторам, ингибиторам АПФ, блокаторам рецепторов к ангиотензину II или антагонистам кальциевых каналов). При применении бета-блокаторов многие спортсмены жалуются на снижение толерантности к физической нагрузке [17].

Рекомендации:

1. Перед началом занятий спортом, у всех спортсменов должно быть тщательно измерено АД и у тех, спортсменов, у которых исходно зарегистрировано повышение АД более 140/90 Нг необходимо провести измерения самостоятельно (в домашних условиях или при помощи СМАД) для исключения гипертонии «белого халата». Лицам с высоким нормальным АД (от 120/80 Нг до 139/89 Нг) необходимо рекомендовать здоровый образ жизни, ограничения занятием спортом не целесообразно. Лицам с устойчивым повышением АД необходимо проведение ЭхоКГ; при наличии гипертрофии миокарда ЛЖ, превышающей верхний лимит «спортивного сердца», допуск к занятиям спорта необходимо ограничить до нормализации уровня АД при помощи антигипертензивных препаратов.

2. При стойком повышении уровня АД до 159/89 Нг и при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ или другие сопутствующие заболевания сердца) спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. После начала занятий спортом у таких спортсменов необходимо контролировать АД каждые 2-4 месяца (или более часто по показаниям) для оценки влияния физических нагрузок на уровень АД.

3. При стойком повышении уровня АД более 160/90 Hg и даже при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ) спортсмены должны быть отстранены от занятий высоко интенсивными статичными видами спорта (класс IIIA и IIIC) до нормализации уровня АД или путем соблюдения здорового образа жизни, или при помощи антигипертензивной терапии.

4. Все принимаемые спортсменом антигипертензивные препараты должны быть одобрены Национальным Антидопинговым Комитетом.

5. При сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми отклонениями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом сопутствующих состояний.

Артериальная гипертензия у детей и подростков [18].

Рекомендации:

1. Соблюдение здорового образа жизни, включая ежедневную регулярную физическую нагрузку и сбалансированное питание, должны активно обсуждаться со всеми детьми и подростками вне зависимости от наличия/отсутствия АГ у детей/подростков.

2. Наличие высокого нормального уровня АД не должно быть поводом для отстранения от занятий спортом. Таким детям/подросткам необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни, включая нормализацию веса, ежедневную регулярную физическую нагрузку и сбалансированное питание. Лицам с высоким нормальным АД рекомендовано измерение АД каждые 6 месяцев.

3. При стойком повышении уровня АД до 159/89 Hg и при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ или другие сопутствующие заболевания сердца) дети/подростки могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Уровень АД у таких спортсменов необходимо повторно измерить через 1-2 недели для верификации диагноза или чаще при симптоматической АГ. Своевременное направление к специалисту (педиатр, специализирующийся на кардиологии) необходимо при наличии симптомов, гипертрофии миокарда ЛЖ или сопутствующих заболеваний сердца при условии стойкого повышения АД как минимум при 2-х кратном измерении. Необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни.

4. Подростки со стойким повышением уровня АД более 160/90 Hg, даже при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ), должны быть отстранены от занятий высоко интенсивными статичными видами спорта (класс IIIA и IIIC) до нормализации уровня АД или путем соблюдения здорового образа жизни, или

при помощи антигипертензивной терапии. Необходимо своевременно (в течение недели при асимптомном течении заболевания и незамедлительно - при симптомном) направить таких пациентов к специалисту (педиатр, специализирующийся на кардиологии). Необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни.

5. При сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми отклонениями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом сопутствующих состояний.

6. У всех спортсменов с повышением АД необходимо уточнить информацию о приеме лекарственных препаратов, кофеина, наркотиков, табака и стимуляторов, т.к. эти вещества могут повышать уровень АД.

7. Несмотря на ограничение употребления натрия у лиц с АГ, у юных спортсменов в связи с регидратацией употребление натрий-содержащих напитков может быть более либеральным.

8. Более тщательное наблюдение необходимо спортсменам с повышенным риском развития АГ (при избыточной массе тела или при травмах спинного мозга).

Список литературы.

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003;289:2560–72.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114 Suppl:555–76.
3. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349: 1064–75.
4. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 2002;136:493–503.
5. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. Hypertension 2004;43: 25–30.
6. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. Stroke 2003;34:2475– 81.
7. Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Barlow CE, Blair SN. Usefulness of cardiorespiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in men with systemic hypertension. Am J Cardiol 2001;88:651– 6.
8. Pickering TG, Hall JE, Appel L J, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and animals: part 1: blood pressure measurement in humans: an AHA scientific statement from the Council on High Blood Pressure Research, Professional, and Publication Subcommittee. Hypertension 2005;45:142– 61.
9. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med 2000;343:1355– 61.
10. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2000;35:838 – 43.
11. Quinn TJ. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. J Hum Hypertens 2000;14:547–53.

12. Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. *Am J Hypertens* 2003;16:229–32.
13. Mottram PM, Haluska B, Yuda S, Leano R, Marwick TH. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired systolic function without diastolic dysfunction or left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:848–53.
14. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:1343–8.
15. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized inter-vention study. *Circulation* 2004;110:2858–63.
16. Missault L, Duprez D, de Buyzere M, de Backer G, Clement D. Decreased exercise capacity in mild essential hypertension: non-invasive indicators of limiting factors. *J Hum Hypertens* 1992;6:151–5.
17. Vanhees L, Defoor JG, Schepers D, et al. Effect of bisoprolol and atenolol on endurance exercise capacity in healthy men. *J Hypertens* 2000;18:35–43.
18. McCambridge TM, Benjamin HJ, Brenner JS, Cappetta CT, Demorest RA, Gregory AJ, Halstead M, Koutures CG, LaBella CR, Martin S, Rice SG; Athletic Participation by Children and Adolescents Who Have Systemic Hypertension. *Pediatrics* 2010; 125(6):1287-94.
19. O'Brien KS, Blackie JM, Hunter JA: Hazardous drinking in elite New Zealand sports-people. *Alcohol and Alcoholism* 2005; 40(3):239-241.
20. O'Farrell et al. Alcohol use among amateur sportsmen in Ireland. *BMC Research Notes* 2010; 3:313.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.

Атеросклеротическое поражение коронарных артерий.

В настоящее время существуют убедительные доказательства положительного влияния регулярных физических нагрузок на снижение сердечно-сосудистых событий у здоровых лиц и снижение сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ИБС [1]. Несмотря на эти данные показано, что чрезмерные физические нагрузки увеличивают риск развития инфаркта миокарда [2-4] и внезапной сердечной смерти [5-7] у лиц, привыкших вести малоподвижный образ жизни [2, 4, 7].

Атеросклероз коронарных артерий – наиболее частая причина сердечно-сосудистых осложнений, связанных с физической нагрузкой у взрослых [8] и варьирует в зависимости от возраста (30, 35 и 40 лет). Среди патоморфологических находок у внезапно умерших лиц во время физической нагрузки наиболее часто встречаются разрыв бляшки и ее эрозии. В нескольких исследованиях было показано, что разрыв бляшки происходит в прежде малоизмененных коронарных артериях. Эти находки особенно важны для понимания патофизиологии сердечно-сосудистых событий, возникших при физических нагрузках, т.к. ангиографические исследования инфарктов миокарда, возникших при физической нагрузке как в общей популяции [4], так и у спортсменов [10] показывают менее выраженное поражение коронарных артерий, чем в группе сравнения. Эти наблюдения могут быть обусловлены ошибкой отбора

(включались физически активные пациенты с менее тяжелым атеросклерозом) или возможным влиянием физических нагрузок на неблагоприятные события у лиц с менее тяжелой формой болезни.

Плохой прогноз у пациентов с ИБС обусловлен прогрессированием поражения коронарных артерий, систолической дисфункцией миокарда ЛЖ, скрытой ишемией миокарда и электрической нестабильностью миокарда. Выявление менее значимого поражения коронарных артерий у лиц с неблагоприятными событиями, возникшими при физической нагрузке, по сравнению с группой контроля снижает значимость ангиографии как метода оценки риска у спортсменов более старшего возраста. У подростков и молодых спортсменов часто регистрируются изменения на ЭКГ покоя, что затрудняет интерпретацию ЭКГ как в покое, так и при физической нагрузке. Наконец, учитывая взаимосвязь между возрастом спортсмена и риском развития атеросклеротического поражения коронарных артерий, решение о допуске к занятиям спортом спортсменов более старшего возраста часто становится непростой задачей. Спортсмены, закончившие выступления на официальных соревнованиях, часто продолжают участвовать в соревнованиях команд мастеров. Для решения о допуске к занятиям спортом в составе команды мастеров Американской Ассоциацией Сердца разработано отдельное руководство [12].

Диагноз.

Диагноз ИБС ставится на основании следующих критериев: 1) перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда, диагностированный на основании стандартных критериев; 2) клиника стенокардии напряжения, объективизированная нагрузочным тестом на скрытую ишемию миокарда; 3) атеросклероз коронарных артерий любой степени выраженности по данным ангиографии, компьютерной томографии коронарных артерий с контрастированием или МРТ.

Наличие кальция в коронарных артериях по данным КТ.

Существуют убедительные данные о том, что наличие коронарного кальция коррелирует с атеросклерозом [14] и по мере увеличения кальциевого индекса растет риск развития ИБС [15]. Значение коронарного кальция в необходимости дополнительного обследования асимптомных спортсменов неизвестно, хотя при значении кальциевого индекса более 100 [15] риск коронарных неблагоприятных событий значительно повышается [16] в общей популяции по сравнению с пациентами с более низким кальциевым индексом. В настоящее время нет данных о взаимосвязи наличия кальция в коронарных артериях и неблагоприятных событий во время физической нагрузки. Тем не менее, спортсмены с кальциевым индексом более 100 должны пройти дополнительное обследование по программе диагностики ИБС.

Оценка риска.

Данные о взаимосвязи поражения коронарных артерий и риска развития сердечно-сосудистых осложнений у спортсменов ограничены. Таким образом настоящие рекомендации основаны на риске развития сердечно-сосудистых осложнений у лиц, не занимающихся спортом высоких достижений. Очевидно, что риск увеличивается у лиц с более распространенным поражением коронарных артерий, дисфункцией миокарда ЛЖ, скрытой ишемией миокарда и электрической нестабильностью миокарда по мере увеличения интенсивности физической нагрузки.

Выявление.

1. Спортсменам с диагностированной ИБС по данным КТ-ангиографии (кальциевый индекс более 100), коронарной ангиографии, нагрузочных тестов или с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями в анамнезе для принятия решения о допуске к занятиям спортом необходимо оценить функцию ЛЖ.

2. Спортсменам необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке и скрытой ишемии миокарда. Уровень физической нагрузки должен быть максимально приближен к уровню требований к сердечно-сосудистой системе и метаболизму той нагрузки, которая планируется при занятиях спортом. Необходимо отметить, что нагрузочный тест не может полностью воспроизвести уровень физического и эмоционального стресса во время участия в соревнованиях, что делает стандартный нагрузочный тест малопригодным для диагностики ИБС у спортсменов.

Стратификация риска.

При нагрузочном тесте могут быть выделены два уровня риска.

Незначительно повышенный риск. Спортсмены с ИБС имеют незначительно повышенный риск при наличии *всех* ниже следующих критериев:

1. Сохраненная систолическая функция ЛЖ в покое (ФВ более 50%).
2. Толерантность к физической нагрузке нормальная и соответствует возрасту по данным нагрузочного теста (тредмил или велоэргометрия): более 10 METS или более 35 мл O_2 /кг-мин у лиц младше 50 лет; более 9 METS и более 31 мл O_2 /кг-мин для лиц от 50 до 59 лет; более 8 METS и более 28 мл O_2 /кг-мин для лиц от 60 до 69 лет; более 7 METS и более 24 мл O_2 /кг-мин для лиц старше 70 лет. Необходимо отметить, что молодые высоко тренированные спортсмены должны иметь уровень максимального потребления кислорода существенно превышающий таковой в среднем по популяции.

3. Отсутствие индуцированной при нагрузке ишемии или частых (более 10 в минуту) полиморфных желудочковых экстрасистол как во время так и сразу после физической нагрузки, парной желудочковой экстрасистолии или желудочковой тахикардии.

4. Отсутствие гемодинамически значимых стенозов (стеноз менее 50%) в любой из крупных коронарных артерий по данным коронарной ангиографии.

5. Успешное восстановление кровотока при помощи чрескожной баллонной ангиопластики или аорто-коронарного шунтирования.

Значительно повышенный риск. Риск неблагоприятных событий расценивается как значительный при наличии *любого* из перечисленных ниже условий:

1. Сниженная систолическая функция в состоянии покоя (ФВ менее 50%).

2. Наличие скрытой ишемии миокарда и желудочковых нарушений ритма высоких градаций при нагрузочном тесте.

3. Гемодинамически значимый стеноз одной и более крупной коронарной артерии (более 50%) по данным коронарографии.

В руководстве Американской Коллегии Кардиологов и Американской Ассоциации Сердца по проведению нагрузочных тестов отмечено, что перед проведением теста нет необходимости отменять бета-блокаторы, но диагностическая и прогностическая ценность теста снижается [17]. Решение о прекращении или продолжении приема бета-блокаторов перед проведением нагрузочного теста у спортсменов должно приниматься индивидуально. При отмене антиангинальных препаратов необходимо учитывать синдром отмены, приводящий к утяжелению течения стенокардии и АГ.

Коронарография обычно не требуется для уточнения показаний для допуска спортсмена с доказанной ИБС к занятиям спортом при отсутствии скрытой ишемии миокарда, но может быть полезной при решении спортсмена со скрытой ишемией миокарда продолжить занятия спортом несмотря на мнение врача. Коронарография в этом случае поможет определиться с методом реваскуляризации миокарда и снижения риска возникновения неблагоприятных событий во время физической нагрузки.

Хотелось бы подчеркнуть, что данные рекомендации составлены для спортсменов высокой квалификации. Ограничения для занятий спортом касаются только высоко тренированных спортсменов и не должны быть препятствием для регулярных физических нагрузок у пациентов с ИБС [1].

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительно повышенным риском могут быть допущены к занятиям низко интенсивными динамичными и низко/умеренно интенсивным статичным видам спорта (класс IA и IIA), но им рекомендуется избегать рывковых видов

нагрузки. Необходимо отметить, что в ряде случаев спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом с более интенсивными видами нагрузки, но такие решения могут быть допущены только при очень низком риске по данным нагрузочных тестов. Особенно это касается тех случаев, когда риск был определен при помощи такого скринингового метода как МСКТ и при этом кальциевый индекс относительно невысок (менее 15). Увеличение кальциевого индекса может говорить об увеличении степени выраженности поражения коронарных артерий, что особенно значимо при кальциевом индексе более 100. Все спортсмены должны быть проинформированы, что риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий во время физических нагрузок увеличивается по мере увеличения степени поражения коронарных артерий. Спортсмены с незначительно повышенным риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий должны проходить обследование ежегодно.

2. При значительно повышенном риске спортсмены могут быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IA).

3. Все спортсмены должны быть проинформированы о продромальных симптомах ИБС (таких как дискомфорт в области груди с иррадиацией в руку, челюсть или плечо, одышку при нагрузке) и инструктированы о том, что любая нагрузка должна быть незамедлительно прекращена, сразу же уведомлен врач команды при появлении перечисленных выше симптомов. Врачи команд должны понимать, что спортсмены часто нивелируют свои симптомы, возникающие при физической нагрузке.

4. Лица, перенесшие недавний инфаркт миокарда или реваскуляризацию миокарда, должны прекратить регулярные занятия спортом до полного восстановления. Этот интервал варьирует, но в целом зависит от тяжести перенесенного сердечно-сосудистого события, вида и успешности реваскуляризации. Руководств, определяющих длительность отстранения от занятий спортом не существует, но в целом спортсмены должны избегать серьезных физических нагрузок в течение 4 недель после успешного стентирования коронарных артерий по поводу стабильной стенокардии напряжения. После имплантации стента по поводу нестабильной стенокардии период отстранения от занятий спортом должен быть не меньше. После АКШ спортсмены должны избегать физической нагрузки до полного рубцевания послеоперационных разрезов. Риск и уровень физической активности в восстановительном периоде см пункты 1 и 2.

5. У всех спортсменов с атеросклерозом коронарных артерий должна проводиться агрессивная коррекция факторов риска атеросклероза, что может способство-

вать стабилизации роста бляшки и снижению риска неблагоприятных событий во время физических нагрузок.

Необходимо отметить, что спортсмены с незначительно повышенным риском при продолжении занятий рекомендованными низко интенсивными динамичными и низко/умеренно интенсивными статичными видами спорта (класс IA и IIA), не могут быть уверены, что они полностью застрахованы от неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Спазм коронарных артерий.

Классически коронарный вазоспазм проявляется стенокардией покоя и элевацией сегмента ST, но изредка может возникать и при физической нагрузке [18]. Вазоспазм – нечастая причина дискомфорта в области сердца и встречается у 2-3% пациентов по данным коронарографии [19]. Чаще всего коронарный вазоспазм развивается в месте атеросклеротического поражения [20], но у ряда пациентов регистрируются признаки ишемии миокарда при совсем интактных или лишь незначительно измененных коронарных артериях [18, 19]. Вазоспазм может быть заподозрен когда болевой синдром возникает при различной физической нагрузке [18] и в том случае, когда при объективных признаках скрытой ишемии миокарда отсутствует поражение коронарных артерий. В настоящее время отсутствуют надежные широко используемые неинвазивные методики, позволяющие выявить и оценить количественно степень выраженности вазоспастической стенокардии у пациентов с неизменными и малоизмененными коронарными артериями. Известно, что возникновение элевации сегмента ST во время нагрузочного теста коррелирует со степенью выраженности заболевания (т.е. у лиц с более частыми ангиальными приступами чаще регистрируется положительный нагрузочный тест) [21]. Провокационный тест с эргоновин-содержащими препаратами при коронарографии в клинической практике используется крайне редко, несмотря на то, что это единственный тест, рекомендованный для использования в действующих практических руководствах [23]. В качестве альтернативы эргоновину может быть использован гипервентиляционный тест в комбинации с перфузионной сцинтиграфией миокарда [24]. Риск у спортсменов с доказанным коронарным вазоспазмом неизвестен, рекомендуется взвешенный и осторожный подход при решении о допуске таких спортсменов к соревнованиям до тех пор, пока появятся новые данные о влиянии физических нагрузок на риск развития неблагоприятных событий у пациентов с документированным коронарным вазоспазмом.

Рекомендации:

1. Тактика ведения спортсменов с документированным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и коронарным вазоспазмом не отличается от тактики ведения спортсменов с изолированным коронарным атеросклерозом.

2. Спортсмены с документированным коронарным вазоспазмом в покое или при физической нагрузке и неизменными коронарными артериями должны быть допущены к занятиям только низко интенсивными видами спорта (класс IA). Такое ограничение должно пересматриваться ежегодно, т.к. коронарный вазоспазм может с течением времени спонтанно исчезнуть.

ИБС у пациентов после пересадки сердца.

При ортотопической пересадке сердца часто ускоренно развивается атеросклероз коронарных артерий, что может быть выявлено на серии повторных коронарограмм и/или при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Атеросклероз коронарных артерий, развивающийся в донорском сердце, одна из ведущих причин смертности в первый год после пересадки [25, 26]. Процесс образования и роста бляшек в пересаженном сердце отличается от коронарного атеросклероза, атеросклеротическое поражение имеет обычно диффузный характер с выраженным утолщением интимы и вовлечением всего коронарного русла, процесс роста бляшек часто многофokusный. В связи с процессом симпатической реинервации пациенты могут предъявлять нетипичные для стенокардии жалобы [27]. Неинвазивные тесты на выявление ИБС обладают меньшей точностью у таких пациентов в связи с тем, что многие пациенты не достигают VO_{2max} из-за того, что денервация сердца ограничивает повышение ЧСС во время нагрузки и часто могут отсутствовать ангинозные боли. Нагрузочная сцинтиграфия миокарда часто дает ложно отрицательные результаты [25, 27], тогда как в ряде исследований было показано, что стресс-ЭхоКГ с добутамином позволяет хорошо определять риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий через 3-5 лет после пересадки [26, 28-31]. Во многих центрах по пересадке сердца стресс-ЭхоКГ может с успехом отложить ежегодные коронарографии [26, 28-31]. Коронарография может часто недооценивать степень поражения коронарных артерий из-за диффузного характера изменений; внутрисосудистый ультразвук обладает в этих случаях большей чувствительностью [26].

Выявление.

1. Спортсмены после пересадки сердца обязательно должны пройти максимальный нагрузочный тест (стресс-ЭхоКГ) по протоколу, учитывающему сердечные и метаболические требования, предъявляемые к выбранному виду спорта.

2. Необходимость дополнительного обследования, включающего коронарографию и внутрисосудистый ультразвук (ВСУЗИ), должна быть согласована с центром, выполнявшем трансплантацию. Коронарография/ВСУЗИ должны выполняться в случае, когда ежегодный нагрузочный тест оказался за пределами нормы и для выявления причины таких необъяснимых жалоб как одышка или усталость при физической нагрузке, т.к. эти симптомы

могут быть единственными признаками прогрессирования коронарного атеросклероза у таких пациентов.

Рекомендации:

1. **Учитывая специфические особенности тактики ведения пациентов с пересаженным сердцем, решение о допуске таких спортсменов к занятиям спортом должно приниматься совместно с хирургом, выполнявшем трансплантацию.**
2. **Спортсмены без атеросклеротического поражения коронарных сосудов, без признаков скрытой ишемии миокарда и с нормальным уровнем толерантности к физической нагрузке могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта в соответствии с достигнутым ими уровнем толерантности к физической нагрузке.**
3. **Тактика ведения пациентов с коронарным атеросклерозом должна определяться после стратификации риска (см. раздел Выявление) в соответствии с рекомендациями, представленными в разделе ИБС.**

Миокардиальные мостики.

Миокардиальные мостики – состояние, при котором сегмент крупной коронарной артерии (чаще всего передней нисходящей) проходит в туннеле или полностью перекрыт миокардом ЛЖ. Миокардиальные мостики – частая находка, их обнаруживают в 30% случаев всех аутопсий [32], при этом при ангиографии они обнаруживаются в 5% случаев, возможно, из-за того, что тонкие миокардиальные мостики вызывают незначительную компрессию коронарных артерий во время систолы и не видны при коронарографии [32]. В большинстве случаев наличие миокардиальных мостиков не имеет существенного клинического значения, хотя в литературе описаны случаи их взаимосвязи с внезапной смертью при физической нагрузке [33, 34] и ангинозными приступами при физической нагрузке [35]. Клинически значимые миокардиальные мостики имеют длинный и глубокий туннель залегания, что может приводить к локальной ишемии. Лечение этой патологии включает в себя назначение бета-блокаторов или антагонистов кальциевых каналов, стентирование коронарных артерий и хирургическое рассечение мышечных мостиков.

Необходимо отметить, что стентирование коронарных артерий часто (в 50% случаев) связано с рестенозами и перипроцедурными осложнениями [32]. У некоторых симптомных пациентов хирургическое рассечение мышечных мостиков приводит к снижению числа ангинозных приступов [35] и улучшению миокардиального кровотока [36].

Рекомендации:

1. **Спортсмены с миокардиальными мостиками при условии отсутствия ишемии миокарда в покое и при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.**

2. Спортсмены с миокардиальными мостиками и объективными признаками скрытой ишемии миокарда или перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта (класс IA).

3. Спортсмены, перенесшие операцию по рассечению мышечных мостиков или стентирование, могут быть допущены к занятиям низко интенсивными видами спорта на срок не менее 6 месяцев после вмешательства. Асимптомным спортсменам для решения вопроса о допуске к занятиям спортом необходимо проведение нагрузочного теста. В случае нормальной толерантности к физической нагрузке и отсутствии признаков скрытой ишемии миокарда, спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Список литературы.

1. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109–16.

2. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993;329:1677–83.

3. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1684–90.

4. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA* 1999;282:1731–6.

5. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535–8.

6. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984;311:874–7.

7. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355–61.

8. Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339–42.

9. Black A, Black MM, Gensini G. Exertion and acute coronary artery injury. *Angiology* 1975;26:759–83.

10. Ciampricotti R, Deckers JW, Taverne R, el Gamal M, Relik-van Wely L, Pool J. Characteristics of conditioned and sedentary men with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1994;73:219–22.

11. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek JE, Virmani R. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999;281:921–6.

12. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001;103:327–34.

13. Cheng YJ, Church TS, Kimball TE, et al. Comparison of coronary artery calcium detected by electron beam tomography in patients with to those without symptomatic coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2003;92:498–503.
14. Wexler L, Brundage B, Crouse J, et al. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1996;94:1175–92.
15. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, et al. American College of Cardiology/American Heart Association expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation* 2000;102:126–40.
16. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA* 2004;291:210–5.
17. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm. Accessed October 1, 2004.
18. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Miwa K, Tanaka S. Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation* 1979;59:938–48.
19. Mark DB, Califf RM, Morris KG, et al. Clinical characteristics and long-term survival of patients with variant angina. *Circulation* 1984; 69:880–8.
20. Gordon JB, Ganz P, Nabel EG, et al. Atherosclerosis influences the vasomotor response of epicardial coronary arteries to exercise. *J Clin Invest* 1989;83:1946–52.
21. Waters DD, Szlachcic J, Bourassa MG, Scholl JM, Theroux P. Exercise testing in patients with variant angina: results, correlation with clinical and angiographic features and prognostic significance. *Circulation* 1982;65:265–74.
22. Hamilton KK, Pepine CJ. A renaissance of provocative testing for coronary spasm? *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1857–9.
23. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003;107:149–58.
24. Shanoudy H, Raggi P, Gasperetti C, et al. Detection of coronary vasospasm by posthyperventilation technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography imaging in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998;81:573–7.
25. Miller LW, Schlant RC, Kobashigawa J, Kubo S, Renlund DG. 24th Bethesda Conference: cardiac transplantation. Task force 5: complications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:41–54.
26. Uretsky BF, Kormos RL, Zerbe TR et al. Cardiac events after heart transplantation: incidence and predictive value of coronary arteriography. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:S45–51.
27. Schroeder JS, Gao SZ, Hunt SA, Stinson EB. Accelerated graft coronary artery disease: diagnosis and prevention. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:S258–65.
28. Spes CH, Klauss V, Mudra H, et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1999;100:509–15.
29. Spes CH, Klauss V, Rieber J, et al. Functional and morphological findings in heart transplant recipients with a normal coronary angiogram: an analysis by dobutamine stress echocardiography, intracoronary Doppler and intravascular ultrasound. *J Heart Lung Transplant* 1999;18:391–8.
30. Larsen RL, Applegate PM, Dyar DA, et al. Dobutamine stress echocardiography for assessing coronary artery disease after transplantation in children. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:515–20.

31. Akosah KO, McDaniel S, Hanrahan JS, Mohanty PK. Dobutamine stress echocardiography early after heart transplantation predicts development of allograft coronary artery disease and outcome. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1607–14.
32. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616 –22.
33. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, Boucek RJ, de Marchena E. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol* 1993;24:693–701.
34. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199 –204.
35. Betriu A, Tubau J, Sanz G, Magrina J, Navarro-Lopez F. Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges. *Am Heart J* 1980;100:223– 6.
36. Hill RC, Chitwood WR Jr., Bashore TM, Sink JD, Cox JL, Wechsler AS. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg* 1981;31:176 – 81.

СИНКОПЕ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА.

Общие положения.

Цель рекомендаций по допуску к занятиям спортом спортсменов с нарушениями ритма - уменьшение риска заболеваемости и смертности вследствие развития жизнеугрожающих аритмий и других осложнений, обусловленных нарушениями ритма сердца. Принятие решения о допуске спортсменов с сердечными аритмиями к занятиям спортом и соревнованиям нередко бывает достаточно сложным. Данные хорошо спланированных проспективных исследований по изучению взаимосвязи нарушений ритма сердца и таких сердечно-сосудистых осложнений, как внезапная сердечная смерть, синкопальные и пресинкопальные состояния (потенциально опасные не только их ассоциацией с развитием жизнеугрожающих аритмий, но и риском падения и получения травмы) малочисленны. Несмотря на то, что частота случаев внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста не велика и составляет менее 1%, достаточно большое число таких случаев происходит именно во время физической нагрузки [1]. Широкую огласку получили случаи внезапной сердечной смерти известных профессиональных спортсменов, что привлекло внимание общественности к спортсменам с нарушением ритма сердца.

Принятие решения о допуске спортсменов с аритмиями к занятиям спортом может быть затруднено по следующим причинам: (1) в ряде случаев представленность аритмических событий подвержена значительным индивидуальным колебаниям, при которых аритмии могут самопроизвольно исчезать (иногда на многие годы) или внезапно усиливаться; (2) аритмические события иногда достаточно трудно зарегистрировать, так как они могут развиваться у спортсменов в периоде восстановления после физической нагрузки, а не сопутствовать соревнованиям; (3) значимость одних и тех же нарушений ритма сердца может при раз-

личных видах спорта неодинакова (например, одна и та же аритмия может минимально влиять на состояние спортсмена при игре в гольф и спровоцировать серьезные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы при горнолыжном спуске); (4) характерная для определенного спортсмена аритмия не обязательно может развиваться во время каждого соревнования. Несмотря на то, что не все причины, обуславливающие вариабельность появления аритмий известны, колебания активности вегетативной нервной регуляции сердечного ритма, вероятно, играют очень важную роль в возникновении и поддержании аритмии, влияют на ее частоту, гемодинамический эффект и наличие/отсутствие симптомов. Тонус вегетативной нервной системы у различных спортсменов значительно варьирует и, часто непредсказуемо меняется как во время тренировочного процесса, так и в период спортивных соревнований. Психологический стресс во время соревнований нередко служит триггером для развития значительных электрофизиологических и гемодинамических изменений, которые также реализуются с участием вегетативной нервной системы.

Важно понимать, что нормальные границы пульса и ритма у высоко тренированных спортсменов отличаются от таковых в общей популяции. Частота сердечных сокращений порядка 25 ударов в минуту и паузы синусового ритма, продолжительностью более двух секунд, могут быть частой находкой при проведении 24-часового холтеровского ЭКГ-мониторирования у спортсменов высокой квалификации. Атриовентрикулярная блокада 2 степени (тип Мобитц 1), а также одиночные мономорфные желудочковые экстрасистолы могут встречаться приблизительно у 40% спортсменов, в то время как сложные желудочковые аритмии (полиморфные желудочковые комплексы, куплеты, неустойчивые желудочковые тахикардии) менее распространены [2, 3].

Учитывая недостаточное число доказательных исследований о прогностическом значении различных нарушений ритма у тренированных спортсменов, рекомендации, основанные в том числе и на экспертном мнении, должны соблюдать баланс между чрезмерными ограничениями в допуске к занятиям спортом спортсменов с нарушениями ритма и снижением риска развития внезапной смерти и получения травм вследствие данной патологии.

Несмотря на отсутствие полной достоверной информации о риске развития жизнеугрожающих осложнений при занятиях спортом у спортсменов с нарушениями ритма сердца, в ряде случаев мнение экспертов единодушно. Такие нарушения ритма как желудочковые тахикардии, которые нередко потенциально опасны вне зависимости от клинической ситуации, в которой они возникли относятся к потенциально жизнеугрожающим у спортсменов [4]. К потенциально опасным также относят любые аритмии с очень высокой и очень низкой ЧСС, сопровождающейся значительным снижением сердечного выброса, коронарного/церебрального кровотока и АД. К таким аритмиям относятся: (1) мерцание/трепетание

предсердий с высокой (от 200 до 300) частотой сокращения желудочков, часто при сопутствующем синдроме WPW, (2) устойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧСС и (3) АВ-блокады/синдром слабости синусового узла с очень низкой ЧСС. Кроме того, частая рецидивирующая (хроническая) тахикардия может приводить к ремоделированию сердца [5]. К потенциально неопасным нарушениям ритма можно отнести суправентрикулярную экстрасистолию, короткие залпы АВ-узловой реципрокной тахикардии, которые обычно хорошо переносятся большинством спортсменов, не вызывая существенного ухудшения самочувствия в покое и становясь клинически значимой только при физической нагрузке у спортсменов с уже имеющимися структурными отклонениями сердца. Необходимо учитывать, что относительно безобидные аритмии, при определенных условиях (участие в высокоскоростных видах спорта с риском падения) могут увеличивать риск получения травмы или смерти вследствие транзиторных нарушений сознания, приводящих к кратковременной потере контроля над ситуацией. Например, спортсмены с потенциально неопасными наджелудочковыми нарушениями ритма, принимая участие в таких потенциально опасных видах спорта как дайвинг, горнолыжный спуск или автогонки, могут иметь повышенный риск получения травмы вследствие головокружения, развития предсинкопальных и синкопальных состояний. Выявление структурных аномалий сердечно-сосудистой системы – важный элемент обследования спортсменов с нарушениями ритма сердца. . Риск остановки сердца и внезапной сердечной смерти во время и, иногда, сразу после физической нагрузки существенно повышен у спортсменов с ИБС, ГКМП, АДПЖ, аортальным стенозом, синдромом удлиненного интервала QT и некоторыми формами врожденных пороков сердца, включая успешно прооперированные [6]. В целом, спортсмены с жалобами на головокружения, синкопальные или предсинкопальные эпизоды во время физической нагрузки или в покое, на сердцебиения и ощущения перебоев в области сердца должны пройти дополнительное обследование перед началом занятий спортом. У лиц с ВПС и нарушениями ритма сердца критическими в определении прогностической значимости аритмий являются показатели функции правого и левого желудочков сердца. Сочетание клинически значимых нарушений ритма сердца (таких как наджелудочковые и желудочковые тахикардии) с нарушениями гемодинамики любой этиологии должно рассматриваться как несовместимое с занятиями любыми видами спорта. Важно подчеркнуть, что при некоторых заболеваниях (например, при миокардите) возникающие нарушения ритма служат ограничениями для занятий спортом вплоть до полного выздоровления пациента.

В целом все спортсмены с подозрением на нарушения ритма сердца должны пройти следующие обследования: осмотр, 12-канальную ЭКГ в покое, ЭхоКГ, стресс-тест стресс-тест и в некоторых случаях длительное (не менее 24 часов) ЭКГ-мониторирование по возможно-

сти во время специфической для спортсмена физической нагрузки, т.к. при обычном нагрузочном тесте (тредмил/верозргометрия) нарушения ритма могут отсутствовать. Большинство из обсуждаемых в данном документе нарушений ритма может быть обнаружено у спортсменов именно во время нагрузочного теста или при длительном ЭКГ-мониторировании. . При проведении стресс-тестов следует учитывать, что скорость нарастания и интенсивность нагрузки у спринтеров должна быть существенно выше, чем при стандартном протоколе нагрузочной пробы. Необходимо помнить и как о стандартном наборе для реанимации, так и обученном персонале кабинета, где проводятся нагрузочные пробы.

Все спортсмены с нарушениями ритма, допущенные к занятиям спортом, должны каждые 6-12 месяцев проходить повторное обследование для динамической оценки влияния физической нагрузки на течение аритмии. Необходимо помнить, что ввиду полного отсутствия приверженности к терапии спортсмены часто могут прекращать прием рекомендованных им препаратов, что приводит к рецидивированию нарушений ритма и может быть заподозрено при регулярном обследовании. Прием таких потенциально проаритмогенных препаратов как кокаин и эфедрин и других должен обязательно учитываться при сборе анамнеза. Кроме того, необходимо помнить, что (1) прием бета-блокаторов не совместим с занятиями большинством видов спорта и что (2) катехоломины, выброс которых увеличивается во время физической нагрузки, могут усиливать проаритмогенный эффект антиаритмических препаратов. Во многих случаях, у спортсменов интервенционное лечение нарушения ритма сердца - радиочастотная катетерная абляция (РЧА), - служит хорошей альтернативой медикаментозному лечению и в случае успеха позволяет вернуться к занятиям любыми видами спорта.. Спортсмены после проведения РЧА возвращаются к тренировкам уже через несколько недель после процедуры при условии, что есть достоверные критерии излечения. Например, легко индуцируемая до процедуры аритмия исчезла и не воспроизводится при проведении провокационных тестов. В сложных случаях, когда врач команды и консультант-кардиолог затрудняются с решением о допуске спортсмена к занятиям спортом, принять решение может консилиум независимых экспертов. Показано, что на снижение риска внезапной смерти у спортсменов влияет оснащение спортивных соревнований оборудованием для проведения реанимационных мероприятий и квалифицированным медицинским персоналом.

Обмороки (Синкопе).

Согласно последнему пересмотру рекомендаций Европейского общества кардиологов по синкопальным состояниям [31], *синкопе или обморок - это транзиторный приступ потери сознания (ТППС) вследствие, временной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующейся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением.* Это определение синкопе отличается от предыдущих исключе-

нием тех ТППС, в основе которых не лежит глобальная церебральная гипоперфузия, как то - травматические, эпилептические и психогенные ТППС, инсульт, кома, различные редкие причины (например, катаплексия) и другие. Типичное синкопе кратковременно, чаще не более не более 20 сек, но иногда время обморока может быть более продолжительным, до нескольких минут и дифференциальный диагноз другими причинами ТППС может быть затруднен.

Неожиданно возникшие обмороки (синкопы) – потенциально опасный симптом, требующий дополнительного обследования для диагностики его причины. Среди причин синкопальных состояний рассматривается широкий спектр заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых, часто не сопровождающихся структурными отклонениями со стороны сердца или первичной электрической нестабильностью миокарда. Например, вагосвагальные обмороки – наиболее частая причина синкопе у высоко тренированных спортсменов; среди большой когорты элитных молодых спортсменов $16.2 \pm 2,4$ лет 6,2% имели синкопальные эпизоды, 80% из которых носили вызовагальный характер [32]. Несмотря на то, что вазосвагальные обмороки в большинстве случаев не являются основанием для отстранения от занятий любыми видами спорта (исключение составляют синкопе возникновение которых во время занятий спортом может быть связано с высоким риском травматизации или даже смерти спортсмена – альпинизм, мотогонки, спортивная гимнастика и т.д.), необходимо внимательно относиться к постановке такого диагноза у высоко тренированных спортсменов, достоверно исключив структурные заболевания сердечно-сосудистой системы. Особенно опасны обмороки во время или сразу после физической нагрузки, т.к. в этих случаях вероятность нарушений ритма, как их причины, крайне высока.

Причину обмороков при первичном обследовании удается установить примерно у 50% пациентов. Часто внимательный сбор анамнеза, анализ жалоб и осмотр пациента позволяют определиться с этиологией синкопальных состояний [7]. Когда причина осталась неустановленной, необходимо проведение дополнительного обследования. Так как в большинстве случаев синкопе носит вазосвагальный характер, проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) является одним из обязательных методов обследования больных с синкопальными состояниями неясной этиологии. Крайне важно исключить вазосвагальный генез симптоматики у больных с первичными аритмогенными каналопатиями (синдром удлиненного QT, Бругада и т.д.), т.к. априорное определения любых обмороков у этих больных как аритмогенных ведет к применению пожизненной антиаритмической терапии и/или имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Амбулаторное ЭКГ мониторингирование часто не позволяет установить причину обморока, но его проведение полезно, особенно при первичном обследовании

спортсмена с обмороками, так как способствует выявлению ряда патологических состояний и потенциальных факторов риска.. Для увеличения продолжительности периода регистрации ЭКГ при подозрении на аритмогенный характер симптоматики могут использоваться приборы с записью по требованию (во время возникновения симптомов) или имплантируемые регистрирующие устройства. Проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) часто помогает диагностировать вазовагальный генез обморока, однако в связи с низкой специфичностью теста результаты должны интерпретироваться с осторожностью. Стресс-тест Стресс-тест с успехом может быть использован для диагностики причин синкопальных состояний, особенно если ЭКГ регистрируется во время специфической для конкретного вида спорта физической нагрузки. Для выявления скрытых случаев синдрома удлиненного интервала QT (СУИQT), синдрома Бругада (БрС) или катехоламинэргической желудочковой тахикардии (КАЖТ) могут быть полезны провокационные катехоламиновые фармакологические пробы с эпинефрином, прокаинамидом, гилуритмалом и изопротеренолом [8]. Инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) с высокой вероятностью позволяет выявить существующие нарушения ритма у пациентов с обмороками, но необходимо помнить, что это исследование показано в первую очередь (1) у спортсменов со структурной патологией сердца или исходно измененной ЭКГ после (2) исключения других причин обмороков.

Виды нарушений ритма сердца.

Дисфункция синусового узла.

Синусовая тахикардия/брадикардия – частая находка и рассматриваются как норма у спортсменов высокой квалификации. При отсутствии симптомов, связанных с выраженным снижением частоты синусового ритма дополнительное обследование не требуется. Синусовая аритмия и нормально работающий кардиостимулятор также рассматриваются как норма и не требуют дополнительного обследования.

Асимптомные синусовые паузы или остановки синусового узла (менее 3 сек), выявленные с помощью стандартной ЭКГ или суточного мониторинга ЭКГ клинически не значимы. Более длинные симптомные паузы, периоды сино-атриальной блокады сопровождающиеся симптоматикой могут быть проявлением синдрома слабости синусового узла, что требует дополнительного обследования. Помимо 12-канальной записи ЭКГ может возникнуть необходимость в повторном проведении суточного мониторинга ЭКГ и нагрузочного теста для выявления хронотропной недостаточности. У некоторых пациентов с прогрессирующими нарушениями проводимости и врожденным синдромом слабости синусового узла могут быть обнаружены мутации гена SCN5A, кодирующего функции натриевых каналов [9, 10]. Подтверждение с помощью ЭФИ нарушений функции синусового узла не играет ключевой роли при принятии решения о тактике ведения пациентов. Может потребоваться

комплексное клинико-инструментальное обследование для исключения органического заболевания сердца, как причины дисфункции синусового узла.

Рекомендации:

1. Спортсмены без структурных аномалий сердца и адекватным приростом ЧСС при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Необходимо периодическое обследование для динамической оценки влияния физической нагрузки на степень выраженности брадикардии.

2. Спортсмены с обморочными и предобморочными состояниями до проведения адекватного лечения должны быть отстранены от занятий спортом из-за опасности падения и получения травмы вследствие кратковременной потери сознания.

3. Спортсмены с такими симптомами, как кратковременная утрата сознания или повышенная утомляемость, которые имеют достоверную связь с аритмиями должны получить адекватное лечение и при условии, что на фоне лечения аритмии и связанные с ними симптомы при повторном обследовании не выявляются в течение 2-3 месяцев, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

4. Спортсменам с симптомной тахикардией или брадикардией синусового происхождения или с неадекватной синусовой тахикардией создающей нагрузку на сердце должно быть назначено лечение. В отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и симптомов на фоне лечения в течение 2-3 месяцев спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

5. Спортсменам с имплантированными антиаритмическими устройствами следует избегать тех видов спорта, занятие которыми сопряжено с повышенным риском столкновений и повреждения системы стимулятора. Эти ограничения, прежде всего, касаются видов спорта с возможными прямыми ударами в область грудной клетки, таких как американский футбол, регби, бокс, восточные единоборства, хоккей и лакросс (разновидность хоккея на траве). При таких видах спорта, как европейский футбол, баскетбол и бейсбол, вероятность получения травмы несколько ниже, в связи с чем, спортсмены могут быть допущены к занятиям при условии ношения специальной защиты.

Наджелудочковая экстрасистолия.

В отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и симптомов (кроме периодических перебоев в работе сердца и сердцебиений) никакого дополнительного обследования не требуется за исключением 12-канальной записи ЭКГ.

Рекомендации:

1. Спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. У детей и подростков при выявлении частой (более 20 тысяч за сутки) суправентрикулярной экстрасистолии, аритмогенного расширения полостей сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 2 мес, в случае сохранения аритмии - лечение. При успешном лечении через 2 мес ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранения частой аритмии без лечения – уровень спорта не более I А, В. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

Трепетание предсердий (без сопутствующего синдрома WPW).

У спортсменов без структурной патологии сердца в отсутствие остро протекающего заболевания (например, пневмония) устойчивое трепетание предсердий (пароксизмальное, персистирующее или постоянное) встречается нечасто. В случае регистрации впервые возникшего трепетания предсердий необходимо проведение ЭхоКГ для оценки структуры и функции сердца. В связи с потенциальной возможностью при трепетании предсердий сверх-частого проведения (1:1) на желудочки, необходима регистрация ЭКГ с определением частоты сокращения желудочков во время проведения стресс-теста или во время соревнований. В некоторых случаях при пароксизмальной форме трепетания предсердий может быть применена провокация аритмии при помощи электрической стимуляции предсердий (чреспищеводная электростимуляция сердца), хотя роль этого метода в принятии решения не определена из-за частой провокации нарушений ритма у здоровых добровольцев. В плане дополнительного обследования может потребоваться повторная запись 12-канальной ЭКГ и длительное ЭКГ мониторирование. Спортсмены, не имеющие симптомов, с длительностью пароксизмов трепетания предсердий менее 10 секунд при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. Спортсмены с постоянной формой трепетания предсердий в отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и при частоте сокращения желудочков адекватной уровню физической нагрузки вне зависимости от антиаритмического лечения могут быть допущены к видам спорта класса IА. Необходимо подчеркнуть, что у таких спортсменов может внезапно развиваться проведение на желудочки с кратностью 1:1. Допуск к занятиям всеми видами спорта может быть разрешен только при условии отсутствия трепетания предсердий (вне зависимости от наличия/отсутствия терапии) в течение 2-3 месяцев. Необходимо помнить, что применение бета-блокаторов, широко использующихся в лечении этой категории больных, при некоторых видах спорта запрещено.

2. Спортсмены с структурными отклонениями сердца и трепетанием предсердий могут быть допущены к занятиям спортом класса IA при отсутствии трепетания предсердий в течение 2-4 недель.

3. Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения трепетания предсердий (РЧА или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии пароксизмов трепетания предсердий в течение 2-4 недель или в течение нескольких дней, если отсутствует возможность индукции трепетания предсердий с помощью эндокардиальной электрокардиостимуляции и получено подтверждение наличия двунаправленного блока каво-трикуспидального истмуса по данным ЭФИ.

4. Спортсмены, принимающие антикоагулянты в связи с наличием у них трепетания предсердий, должны избегать занятий спортом с повышенным риском получения травмы и последующего кровотечения.

5. У детей и подростков при выявлении пароксизмов трепетания предсердий любой продолжительности показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 1 мес, в случае сохранения частых пароксизмов или постоянной формы трепетания – проведение РЧА. При успешном лечении (сохранение синусового ритма по результатам обследования без терапии через 3 мес) ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранения пароксизмов аритмии без лечения – уровень физической нагрузки не более IA. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

Мерцание предсердий (без сопутствующего синдрома WPW).

Мерцание предсердий встречается гораздо чаще, чем трепетание и может быть пароксизмальным, персистирующим и постоянным [11, 12]. Обследование должно включать в себя поиск причин развития этой аритмии, в том числе несердечных причин, включая эндокринную патологию, прежде всего гипертиреоз. Часто мерцание предсердий сочетается с ИБС и АГ. При мерцании предсердий существует потенциальная вероятность избыточного прироста частоты ритма желудочков в ответ на физическую нагрузку, в связи с этим необходимо проведение записи ЭКГ с определением частоты сокращения желудочков во время нагрузочного теста или во время участия спортсмена в соревнованиях. Для диагностики пароксизмальной формы мерцания предсердий может быть использована чреспищеводная электростимуляция сердца, но при этом следует помнить, что и у здоровых добровольцев данная форма аритмии может быть индуцирована этим методом. Для исключения структурных отклонений сердца необходимо обследование, включающее в себя 12-канальную ЭКГ, 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоЭКГ. Спортсмены, не имеющие симпто-

мов, с длительностью пароксизмов мерцания предсердий от 5 до 15 секунд при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. В отсутствие симптомов спортсмены с постоянной формой мерцания предсердий, не имеющие структурных отклонений со стороны сердца, адекватной физической нагрузке частоте сокращения желудочков вне зависимости от наличия/отсутствия лечения препаратами, замедляющими АВ-проведение, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Необходимо помнить, что применение бета-блокаторов при некоторых видах спорта запрещено.

2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца и мерцанием предсердий при адекватной уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков вне зависимости от наличия/отсутствия лечения препаратами, замедляющими АВ-проведение, могут быть допущены к занятиям теми видами спорта, занятие которыми не ограничено структурными отклонениями сердца.

3. Спортсмены, принимающие антикоагулянты, должны избегать занятий спортом с повышенным риском получения травмы и последующего кровотечения [13].

4. Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения мерцания предсердий (радиочастотная или криоабляция или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии пароксизмов мерцания предсердий в течение 4-6 недель или в течение нескольких дней при отсутствии индукции мерцания предсердий по данным ЭФИ.

5. У детей и подростков при выявлении пароксизмов мерцания предсердий любой продолжительности показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 3 мес, в случае сохранения аритмии - лечение. При успешном лечении (синусовый ритм и отсутствие пароксизмов в течение 3 мес) ограничения по спорту снимаются. При сохранении стойкого синусового ритма только на терапии или частой аритмии без лечения – уровень спорта не более I А. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

Синусовая реципрокная тахикардия, неадекватная по ЧСС синусовая тахикардия и предсердная тахикардия (без сопутствующего синдрома WPW).

Тактика ведения спортсменов с синусовой реципрокной тахикардией, неадекватной по ЧСС синусовой тахикардией и предсердной тахикардией совпадает с тактикой при трепетании предсердий. Асимптомные спортсмены без органического заболевания сердечно-

сосудистой системы с длительностью эпизодов тахикардии от 5 до 15 секунд при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе и нагрузка не сопровождается избыточным и симптомным приростом частоты сердечных сокращений, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. **Спортсмены с синусовой реципрокной тахикардией, неадекватной по ЧСС синусовой тахикардией и предсердной тахикардией в отсутствие структурных отклонений со стороны сердца, при адекватной необходимому уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков (вне зависимости от наличия/отсутствия лечения антиаритмическими препаратами) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.**

2. **Спортсмены с структурными отклонениями сердца могут быть допущены к занятиям теми видами спорта, занятие которыми не попадает под ограничения при соответствующих структурных поражениях сердца.**

3. **Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения предсердных тахиаритмий (РЧА или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии пароксизмов предсердных тахиаритмий в течение 2-4 недель или в течение нескольких дней при отсутствии предсердных тахиаритмий по данным ЭФИ.**

4. **Детям и подросткам без структурных заболеваний сердца с синусовой реципрокной и предсердной тахикардией показано: отстранение от занятий спортом, проведение РЧА или хирургического лечения. При отсутствии спонтанных и/или индуцированных приступов через 3 мес после лечения - спорт без ограничений. При неуспешном РЧА, сохранении приступов показана медикаментозная терапия, физическая нагрузка уровня IА. Частота наблюдения – ежегодно.**

Выскальзывающие сокращения/ритм из АВ-соединения.

Выскальзывающие сокращения/ритм из АВ-соединения – частая находка у спортсменов. Тактика ведения и рекомендации совпадают с вышеуказанными рекомендациями для симптомных спортсменов с нарушением функции синусового узла.

Экстрасистолы из АВ-соединения.

При отсутствии симптомов (за исключением периодических эпизодов сердцебиения/перебоев в работе сердца) в план обследования необходимо включить запись 12-канальной ЭКГ. У некоторых спортсменов может потребоваться 24-часовое ЭКГ-мониторирование (особенно во время занятий спортом), ЭхоКГ и стресс-тест.

Рекомендации:

1. Спортсмены с нормальной структурой сердца, адекватным приростом ЧСС во время физической нагрузки и без эпизодов устойчивой тахикардии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца могут быть допущены к тем видам спорта, занятие которыми не ограничено патологией со стороны сердца.

3. У детей и подростков при выявлении частой (более 20 тысяч за сутки) экстрасистол, аритмогенного расширения полостей сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки показано отстранение от занятий спортом с контрольным обследованием через 2 мес, в случае сохранения аритмии - лечение. При успешном лечении через 2 мес ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранения частой аритмии без лечения – уровень физической нагрузки не более I A, B класса. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

Непароксизмальная АВ-узловая тахикардия.

В большинстве случаев АВ-узловая тахикардия, также называемая АВ-узловой эктопической тахикардией, обнаруживается у детей до 6 месяцев, она может быть зарегистрирована у подростков и реже – у взрослых [13]. У большинства взрослых регистрируется медленная непароксизмальная АВ-узловая тахикардия. Обследование обычно включает в себя 12-канальную ЭКГ, ЭхоКГ, стресс-тест и 24-часовое ЭКГ-мониторирование во время занятий спортом.

Рекомендации:

1. В отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и при адекватной необходимому уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсмены, не имеющие симптомов, со структурными отклонениями со стороны сердца или при неадекватном приросте/замедлении частоты сокращения желудочков могут быть допущены к занятиям видами спорта класса IA в зависимости от вида и степени выраженности структурных изменений сердца и частоты сокращения желудочков.

3. Спортсменам с неадекватным физической нагрузке приростом/замедлением частоты сокращения желудочков вне зависимости от наличия или отсутствия структурных заболеваний сердца должно быть назначено лечение, направленное на контроль частоты сокращения желудочков перед началом занятиями спортом. Спортсмены, у которых тахикардия контролируется при помощи терапии и это

подтверждено данными нагрузочного теста, могут быть допущены к тем видам спорта, занятие которыми не ограничено структурными отклонениями сердца.

4. Дети и подростки без структурных заболеваний сердца с непароксизмальной АВ-узловой тахикардией должны быть отстранены от занятий спортом, показано проведение РЧА или хирургического лечения. При отсутствии спонтанных и/или индуцированных приступов через 3 мес после лечения - спорт без ограничений. При неуспешном РЧА, сохранении приступов показана медикаментозная терапия, при ее эффективности – физическая нагрузка должна быть ограничена уровнем IА. Частота наблюдения – ежегодно.

Наджелудочковая тахикардия.

В эту категорию нарушений ритма входит и АВ-узловая реципрокная тахикардия и АВ- тахикардия с участием дополнительных путей проведения (проведение только ретроградное) [4, 14]. Инвазивное ЭФИ входит в план обследования при необходимости уточнения диагноза или в качестве первого этапа выполнения процедуры катетерной аблации. Очень важно определить частоту сердечного ритма при проведении нагрузочной пробы во время наджелудочковой тахикардии. Если при физической нагрузке тахикардию индуцировать не удалось, может потребоваться проведение чреспищеводной электрокардиостимуляции для провокации наджелудочковой тахикардии, и последующего проведения нагрузочного теста. Асимптомные спортсмены без органического заболевания сердечно-сосудистой системы с длительностью эпизодов наджелудочковой тахикардии от 5 до 10 секунд при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе и нагрузка не сопровождается избыточным и симптомным приростом частоты сердечных сокращений во время пароксизмов, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. Спортсмены, не имеющие симптомов и структурных отклонений со стороны сердца с наджелудочковой тахикардией, рецидивирование которой во время физической нагрузки подавлено антиаритмической терапией, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Спортсменам, у которых наджелудочковая тахикардия не индуцируется при физической нагрузке, но возникает спонтанно, должно быть назначено лечение. Необходимо понимать, что в связи с непредсказуемым течением тахикардии, назначить адекватную терапию может быть затруднительно. Но в случае, когда антиаритмическая терапия подобрана, спортсмены могут быть допущены к занятиям видами спорта в зависимости от статуса сердечно-сосудистой системы. Асимптомные спортсмены с длительностью эпизодов наджелудочковой тахикардии от 5 до 15 секунд при условии,

что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта в зависимости от статуса сердечно-сосудистой системы.

3. Спортсмены с обмороками/предобморочными состояниями, другими клинически значимыми симптомами вследствие аритмии или значимыми структурными отклонениями со стороны сердца в сочетании с аритмией должны быть отстранены от занятий спортом до проведения адекватного лечения [4]. При отсутствии тахикардии в течение 2-4 недель спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом класса IA.

4. Спортсмены, не имеющие симптомов и структурных отклонений со стороны сердца после успешного интервенционного лечения аритмии при отсутствии индукции тахикардии во время ЭФИ могут через несколько дней после процедуры (РЧА) быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Если ЭФИ не проводилось, спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом через 2-4 недели после хирургического лечения при отсутствии пароксизмов тахикардии.

5. Дети и подростки без структурных заболеваний сердца с наджелудочковыми тахикардиями должны быть отстранены от занятий спортом, показано проведение РЧА или хирургического лечения. При отсутствии спонтанных и/или индуцированных приступов через 3 мес после лечения - спорт без ограничений. При неуспешности РЧА, сохранении приступов показана медикаментозная терапия, при ее эффективности спорт уровня IA. Частота наблюдения – ежегодно.

Преждевременное возбуждение желудочков (синдром WPW).

Необходимый набор методов исследования включает в себя 12-канальную ЭКГ, стресс-стресс-тест, в некоторых случаях 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоКГ для исключения сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. ЭФИ показано тем спортсменам с жалобами на нарушения сознания, длительное сердцебиение или высокую ЧСС, кому планируется выполнение аблации.

У асимптомных спортсменов без жалоб на сердцебиение/тахикардию и при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца дальнейшее обследование не показано, хотя оптимальная тактика ведения у таких спортсменов до конца не выработана [15, 16]. Случаи внезапной смерти у спортсменов с синдромом WPW не частое явление. Риск этого фатального события тем выше, чем ниже величина эффективного рефрактерного периода дополнительного пути проведения. Определение значений этого показателя, возможность выявления множественных аномальных путей проведения, подтверждение возможности или отсутствия возможности индукции различных форм тахиаритмий (характерных для син-

дрома WPW) с помощью эндокардиальной стимуляции сердца при проведении ЭФИ может быть важным при принятии решения о допуске асимптомного спортсмена к умеренно и высоко интенсивным видам спорта. Цель исследования - определение эффективного рефрактерного периода дополнительного предсердно-желудочкового соединения (РПДПЖС), минимального интервала RR между комплексами с признаками преждевременного возбуждения желудочков и числа дополнительных путей проведения. Лицам с множественными путями проведения или РПДПЖС менее 240 мс необходимо рекомендовать проведение РЧА дополнительных путей проведения [17, 18]. При наличии жалоб на сердцебиение, обмороки и предобморочные состояния, для оценки электрофизиологических свойств дополнительных путей проведения и последующего принятия решения о необходимости катетерной аблации, строго обязательно проведение ЭФИ.

Рекомендации:

1. Спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца, жалоб на сердцебиение или тахикардию (особенно старше 20-25 лет) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. У спортсменов более молодого возраста (детей и подростков) необходимо более углубленное обследование, включающее в себя инвазивное или неинвазивное ЭФИ перед началом занятий умеренно/высоко интенсивными видами спорта с целью индукции приступов тахикардии и определения эффективного рефрактерного периода ДПП. У бессимптомных детей до 12 лет риск развития фибрилляции предсердий и внезапной смерти относительно невелик и проведение ЭФИ может быть отложено. Частота наблюдения – ежегодно.

2. Тактика ведения спортсменов с эпизодами АВ-реципрокной тахикардии, обусловленной наличием аномальных путей проведения, обсуждена в соответствующем разделе (см. Наджелудочковые тахикардии). Необходимо помнить, что у лиц с синдромом WPW при возникновении мерцания или трепетания предсердий может резко увеличиться частота сокращений желудочков. Таким пациентам показано проведение внутрисердечного ЭФИ с выполнением диагностической индукции мерцания/трепетания предсердий и пробы с введением изопротеренола для определения минимальной величины интервала между двумя последовательными желудочковыми комплексами (на фоне мерцания/трепетания предсердий), обусловленными проведением через аномальный тракт. При величине этого интервала 250 мс и менее имеются абсолютные показания к катетерной аблации дополнительного пути проведения. Спортсменам с эпизодами трепетания/фибрилляции предсердий, протекающими с аномальным проведением возбуждения на желудочки, и обмороками/предобморочными состояниями, с максимальной частотой сокращения желудочков в покое более 240 в

минуту, для решения вопроса о продолжении занятий спортом необходимо рекомендовать проведение катетерной аблации. Риск внезапной сердечной смерти не высок, если при изопротереноловом тесте частота сокращений желудочков на фоне мерцания/трепетания предсердий не превышает 240 ударов в минуту и отсутствуют обмороки/предобморочные состояния.

3. Через несколько дней после успешной катетерной или хирургической аблации асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца, нормальным АВ-проведением и без индуцируемых нарушений ритма при ЭФИ могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Желудочковая экстрасистолия.

Из неинвазивных методов обследования рекомендованы 12-канальная ЭКГ и стресс-тест. При подозрении на структурные отклонения со стороны сердца может быть рекомендовано ЭхоКГ и 24-часовое ЭКГ-мониторирование. При увеличении числа желудочковых экстрасистол (ЖЭС) во время физической нагрузки, вне зависимости от лечения и динамики числа ЖЭС после прекращения нагрузки, а также независимо от результатов неинвазивного клинико-инструментального обследования, показано дополнительное углубленное обследование. У таких спортсменов при катетеризации сердца и коронарографии нередко удается выявить скрытые виды патологии, такие как безболевого форма ИБС, врожденные аномалии коронарных артерий, АДПЖ, опухоли сердца или признаки кардиомиопатии. Описаны случаи развития полиморфной желудочковой экстрасистолии как следствие первичного электрического заболевания сердца, обусловленного патологией каналов, известные как катехоламинэргическая желудочковая тахикардия (КА ЖТ).

Частые и полиморфные ЖЭС – распространенная находка у высоко тренированных спортсменов; они, как правило, не связаны с отклонениями со стороны сердца и не увеличивают риск развития неблагоприятных событий [18]. Прекращение занятий спортом обычно приводит к исчезновению или к значимому уменьшению числа ЖЭС, что свидетельствует о доброкачественной (функциональной) их природе [19].

Рекомендации:

1. Спортсмены (в том числе дети и подростки) без структурных отклонений со стороны сердца с бессимптомной одиночной мономорфной ЖЭС, с частотой менее 2000/24 часа, не учащающаяся при физической нагрузке (сопоставимой по уровню с конкретным видом спорта), отсутствием ЭКГ и клинических признаков АДПЖ/АКПЖ (частая ЖЭС с морфологией блокады левой ножки п.Гиса, эpsilon волна в V1-3, отрицательные Т зубцы в V1-3 у лиц старше 12 лет, низковольтными QRS комплексами) и

других каналопатий, без семейной истории внезапной смерти в молодом возрасте могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. При выявлении симптомной или частой (более 2 тысяч за сутки) ЖЭС, полиморфных ЖЭС, парных ЖЭС, аритмогенного расширения полостей сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки показано отстранение от спорта на 3-6 мес с последующим контрольным обследованием, при существенном уменьшении или исчезновении аритмии – занятия спортом без ограничений. В случае сохранения частой аритмии - лечение. При успешном лечении через 3-6 мес ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранения частой аритмии без лечения – уровень спорта не более I А. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

3. Спортсмены с ЖЭС, относящиеся к категории высокого риска и имеющие структурные отклонения со стороны сердца, могут быть допущены к занятиям спортом класса IA. Спортсмены с ЖЭС, поддающимися успешному антиаритмическому лечению (с достоверным контролем эффективности лечения во время занятий спортом), могут быть допущены к занятиям спортом класса IA.

Желудочковая тахикардия (ЖТ).

Неустойчивая/устойчивая мономорфная/полиморфная ЖТ – потенциально опасное нарушение ритма. Неинвазивное обследование включают в себя 12-канальную ЭКГ, стресс-тест и ЭхоКГ. Некоторым пациентам показано проведение 24-часового ЭКГ-мониторирования во время занятий спортом. Проведение ЭФИ может потребоваться для решения диагностических задач, уточнения механизмов развития ЖТ и топографии источника ее возникновения. Лица с ускоренным идиовентрикулярным ритмом, при минимальных различиях частоты желудочкового эктопического ритма с синусовым ритмом и при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца требуют такой же тактики ведения как пациенты с ЖЭС.

Рекомендации:

1. Спортсменам (в том числе детям и подросткам) с мономорфной устойчивой/неустойчивой ЖТ без структурных отклонений со стороны сердца при известной локализации источника тахикардии показано проведение РЧА. Через 2-4 недели после успешной процедуры РЧА спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. При использовании медикаментозной противоаритмической терапии выброс катехоламинов во время занятий спортом и участия соревнованиях может привести к ускользанию антиаритмического эффекта и рецидивированию ЖТ. В таком случае после рецидива ЖТ спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом на

срок от 2 до 3 месяцев. На фоне антиаритмической терапии уровень спорта класса IA. После отмены терапии при отсутствии рецидивов ЖТ в покое, при физической нагрузке или при невозможности индукции ЖТ во время ЭФИ спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Так как прекращение занятий спортом может приводить к исчезновению желудочковых аритмий [19], в некоторых случаях необходимо рассмотреть целесообразность кратковременного прекращения занятий спортом.

2. Спортсмены со структурными отклонениями со стороны сердца и ЖТ должны быть отстранены от занятий умеренно/высоко интенсивными видами спорта вне зависимости от успешности процедуры аблации или результатов медикаментозного лечения. Разрешены виды спорта класса IA.

3. Исключение из вышеуказанных рекомендаций составляют случаи коротких (менее 8-10 комплексов) пробежек неустойчивой мономорфной ЖТ с ЧСС во время приступа менее 150 в минуту при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца по данным неинвазивных методов обследования. Риск внезапной сердечной смерти у таких спортсменов не повышен. При отсутствии пробежек ЖТ, или при отсутствии значимого увеличения частоты пробежек ЖТ во время физической нагрузки по сравнению с исходным уровнем в покое (предпочтительна регистрация ЭКГ во время занятий спортом) спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Частота наблюдения – 1 раз в 6 мес.

4. Медленные (менее 100 уд/мин) выскальзывающие идиовентрикулярные ритмы в отсутствие структурных поражения миокарда не являются противопоказанием к любым видам спорта. Частота наблюдения – 1 раз в 6 мес.

5. Желание спортсмена продолжить занятия спортом в случае имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) по поводу ЖТ не должно рассматриваться как первичное показание для имплантации данного устройства. Эффективность ИКД в прекращении потенциально летальных аритмий у спортсменов на пике физической/эмоциональной нагрузки, протекающей с выраженными метаболическими и нейровегетативными изменениями и возможной ишемией миокарда, не изучена. Кроме того, при занятиях некоторыми видами спорта велик риск нарушения работы ИКД и/или повреждения электродов вследствие травмы. Спортсмены с имплантированными ИКД должны быть отстранены от занятий умеренно/высоко интенсивными видами спорта, рекомендован класс IA.

Трепетание и фибрилляция желудочков.

Рекомендации:

1. Спортсменам, пережившим остановку сердца в результате фибрилляции или трепетания желудочков вне зависимости от наличия или отсутствия органического поражения сердца, показана имплантация ИКД и они должны быть отстранены от занятий умеренно/высокоинтенсивными видами спорта. Спортсмены с имплантированным ИКД при отсутствии эпизодов трепетания/фибрилляции желудочков в течение 6 месяцев после установки этого устройства, могут быть допущены к занятиям спортом класса IA. Тактика ведения таких пациентов похожа на тактику при ЖТ. Тактика ведения таких пациентов похожа на тактику при имплантированном ЭКС и ЖТ. Частота наблюдения - 1 раз в год.

АВ-блокада I степени.

Асимптомным спортсменам без структурных отклонений со стороны сердца, нормальной шириной комплекса QRS помимо 12-канальной ЭКГ дополнительное обследование не требуется. Дополнительное обследование (стресс-тест, 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоКГ) показано при уширении комплекса QRS или выраженном удлинении интервала PQ (более 300 мсек). Возможно проведение ЭФИ для определения локализации нарушения проводимости.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца при отсутствии ухудшения АВ-проведения во время нагрузочного теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. При сопутствующих заболеваниях сердца степень ограничения физической нагрузки определяется выраженностью отклонений со стороны сердца.

АВ-блокада II степени, тип I (Мобитц I, с периодикой Самойлова-Венкебаха).

АВ-блокада II степени I типа часто может встречаться у здоровых высоко квалифицированных спортсменов [4]. Рекомендованное обследование включает в себя 12-канальную ЭКГ, стресс-тест и ЭхоКГ. Некоторым пациентам показано проведение 24-часового ЭКГ-мониторирования во время занятий спортом. В ряде случаев, при I типе АВ-блокада II степени в сочетании с блокадой ножки п.Гиса показано проведение ЭФИ для подтверждения или исключения нарушения проведения в системе Гиса-Пуркинье.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца при отсутствии ухудшения АВ-проведения во время стресс-теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Асимптомные спортсмены с структурными отклонениями со стороны сердца при исчезновении АВ-блокады или при отсутствии ухудшения АВ-проведения

во время и сразу после стресс-теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, если эти виды спорта не противопоказаны при данном виде структурных отклонений со стороны сердца.

3. Асимптомным спортсменам с АВ-блокада II степени I типа с впервые появившимся или усугубившимся нарушением АВ-проведения во время физической нагрузки показано дополнительное обследование (интра- или интрапучковая блокада) для решения вопроса об имплантации ЭКС. В этом случае допускается занятие спортом класса IA.

4. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора повышен и использовать средства защиты.

АВ-блокада II степени, тип II (Мобитц II).

Естественное течение и лечение этого нарушения проводимости не отличается от полной АВ-блокады. Таким спортсменам необходима имплантация ЭКС до начала занятий спортом, не связанных с повышенным риском получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора. Перед принятием решения о допуске таких спортсменов к занятиям спортом необходимо проведение нагрузочного теста для того, чтобы убедиться, что увеличение частоты навязанных комплексов QRS адекватно уровню физической активности.

Врожденная АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада)

Обследование должно включать в себя ЭхоКГ, 12-канальную ЭКГ, суточное ЭКГ-мониторирование, в том числе и во время занятий спортом, а также нагрузочный тест (уровень нагрузки должен быть таким же, как и при занятиях спортом).

Рекомендации:

1. Спортсмены без структурных и функциональных отклонений со стороны сердца, без обмороков/предобморочных состояний в анамнезе, узким комплексом QRS, частотой сокращения желудочков в покое более 40-50 в минуту и при адекватном увеличении ЧСС во время физической нагрузки, с редкими ЖЭС или при их отсутствии и без пробежек ЖТ могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Спортсменам с желудочковыми аритмиями, жалобами на повышенную утомляемость, обмороками/предобморочными состояниями в анамнезе, обусловленными низкой ЧСС (менее 40 в мин) рекомендована имплантация ЭКС. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора повышен. Перед принятием решения о допуске таких спортсменов к занятиям спортом необходимо проведение нагрузочного

теста для того, чтобы убедиться, что увеличение частоты навязанных комплексов адекватно уровню физической активности.

3. Спортсмены с нарушениями гемодинамики (например, при внутрисердечном шунтировании крови) не могут быть допущены к занятиям спортом без имплантации ЭКС. Рекомендации для таких лиц см. в пункте 2.

Приобретенная полная АВ-блокада.

Рекомендации:

1. Пациентам с приобретенной полной АВ-блокадой показана имплантация ЭКС до начала/возобновления занятий спортом.

2. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора повышен.

Блокада правой ножки пучка Гиса.

Обследование включает в себя запись 12-канальной ЭКГ, стресс-тест и ЭхоКГ. В некоторых случаях может быть показано 24-часовое ЭКГ-мониторирование.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены без желудочковых аритмий и без появления/усугубления нарушений АВ-проведения во время нагрузочного теста могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Эта рекомендация также касается и спортсменов с отклонением оси сердца влево.

Блокада левой ножки пучка Гиса.

Обследование включает в себя запись 12-канальной ЭКГ, стресс-тест и ЭхоКГ. В некоторых случаях может быть показано 24-часовое ЭКГ-мониторирование. В связи с редкими случаями приобретенной блокады левой ножки п. Гиса у детей и частого сочетания такой блокады с обмороками вследствие сопутствующей пароксизмальной АВ-блокады, у молодых спортсменов может потребоваться проведение ЭФИ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с блокадой левой ножки п. Гиса должны следовать рекомендациям, указанным в разделе Блокада правой ножки п. Гиса.

2. Спортсмены с нормальным интервалом HV и нормальной реакцией АВ-соединения на эндокардиальную стимуляцию предсердий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, при отсутствии ограничений, связанных органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Спортсменам с нарушением АВ-проведения показана имплантация ЭКС, если при проведении внутрисердечного ЭФИ обнаруживается удлинение интервала HV до 90 и более мс или прерывание проведе-

ния на уровне системы Гиса-Пуркинье Они должны быть отстранены от занятий спортом и избегать травм, т.к. это может привести к нарушению работы ЭКС.

Первичные электрические заболевания сердца (генетически-детерминированные НРС).

Врожденный (наследственный) синдром удлиненного интервала QT (СУИQT).

Наследственный СУИQT относится к первичным электрическим заболеваниям и характеризуется удлинением интервала QT на электрокардиограмме покоя, приступами потери сознания вследствие жизнеугрожающих желудочковых аритмий и высоким риском ВСС. Диагноз СУИQT основывается на комплексном клинико-инструментальном обследовании и при необходимости и возможности подтверждается результатами молекулярно-генетического анализа [20]. До сих пор нет единодушного мнения о верхней границе нормы скорректированного интервала QT (QTc). Под наблюдение врачей все чаще попадают бессимптомные лица с диагнозом СУИQT, поставленным на основании генетического анализа, тогда как на ЭКГ покоя QTc находится в пределах нормальных значений и составляет менее 460 мс при использовании формулы Базетта (генотип-позитивный/фенотип-негативный СУИQT). Значения интервала QTc равные 440 мс встречаются более чем у 25% здоровых лиц, что вызывает сомнение в правильности использования этой величина в качестве верхней границы нормы, как это было принято ранее. Считается, что при значениях QTc более 470 мс у мужчин и более 480 мс у женщин необходимо проведения более углубленного обследования, направленного на выявление врожденных или приобретенных причин такого удлинения. Один из подходов к диагностике СУИQT – применение шкалы P.Schwartz, которая позволяет учесть и объединить в единый диагностический алгоритм длительность QTc, морфологию зубца Т, симптомы и семейный анамнез [21]. Число баллов по шкале P.Schwartz при ≥ 3.5 свидетельствует о высокой вероятности врожденного СУИQT (так, QTc ≥ 480 мс соответствует 3 баллам, QTc = 460-480 мс – 2 баллам, QTc = 450-459 мс (для мужчин)-1 баллу).

Риск развития жизнеугрожающих состояний у пациентов с СУИQT определяет тактику ведения. S.Priori с соавт. предложила схему стратификации риска синкопе и ВСС с учетом оценки продолжительности интервала QTc, генотипа, возраста и пола больных. Установлено, что вероятность развития синкопальных состояний у больных LQT1 и LQT2 выше, чем при LQT3, а наибольшая вероятность летального исхода имеет место при LQT3. С высоким риском ВСС ассоциируется значение QTc ≥ 500 мс. На сегодняшний день установлено 13 генетических вариантов СУИQT. За развитие клинических проявлений СУИQT ответственны не менее 11 генов, получивших числовую нумерацию (вариант) согласно хронологии их открытия (LQT1–LQT13). Мутации идентифицируются у 50-70% больных с клинически уста-

новленным диагнозом, что предполагает существование и других генов, связанных с этим синдромом. Большинство пациентов с установленным молекулярно-генетическим диагнозом относятся к первым трем вариантам синдрома, соответственно LQT1 выявляется в 50-55% случаев, LQT2 – 35-45%, LQT3 – 5-15%.

Физическая нагрузка (особенно плавание) является основным пусковым фактором развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий у лиц с LQT1, у лиц с LQT2 нарушения ритма чаще провоцируются психоэмоциональным стрессом. И то и другое значимо для занятия спортом. У пациентов с LQT3 нарушения ритма могут возникнуть в состоянии покоя [24, 25]. При допуске спортсменов к занятиям спортом чрезвычайно важно, особенно в случаях пограничных значений продолжительности интервала QT подробно оценивать анамнез синкопальных состояний и семейный анамнез, обращая внимание на случаи ВСС в возрасте менее 40 лет.

Пациенты с СУИQT и имплантированными антиаритмическими устройствами могут быть допущены только к видам спорта с низким уровнем как динамической, так и статической нагрузок, при этом следует избегать риска травматизации (контактный спорт), так как травма может нарушить работу имплантированного устройства. Периодичность наблюдения в этой группе не реже 1 раза в 6 мес.

Рекомендации:

1. Лицам, имеющим в анамнезе (1) эпизод остановки сердца или (2) синкопальные состояния, предположительно связанные с СУИQT независимо от длительности QTс или генотипа противопоказано занятие всеми видами спорта кроме класса IA.
2. Пациенты с удлинением интервала QT (QTс $\geq$ 470 мс у мужчин и $\geq$ 480 мс у женщин) при отсутствии клинических симптомов могут быть допущены к занятиям спортом класса IA с индивидуальными ограничениями. Пациенты с генетически подтвержденным 3 вариантом СУИQT (LQT3) при отсутствии клинических симптомов могут быть допущены к занятиям спортом класса IA.
3. Пациенты с генотип-позитивным/фенотип-негативным СУИQT (СУИQT-связанная мутация у бессимптомных лиц с нормальной длительностью QTс) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Несмотря на то, что риск внезапной смерти у таких лиц отличается от нуля, в настоящее время отсутствуют данные, позволяющие отстранить их от занятий спортом. В связи с высоким риском внезапной смерти у пловцов с LQT1, спортсмены пловцы с генотип-позитивным/фенотип-негативным LQT1 должны быть отстранены от занятий плаванием.
4. Пациенты с СУИQT и имплантированным ИКД или ЭКС должны избегать видов спорта, занятия которыми сопряжены с повышенным риском получения

травмы и последующего нарушения работы устройства. Спортсменам с ИКД занятие спортом класса IA возможно с индивидуальными ограничениями.

Синдром укороченного интервала QT.

При этом синдроме регистрируется укорочение интервала QT (QTс менее 300 мс), что сопряжено с укорочением продолжительности рефрактерного периода желудочков сердца и повышением риска развития желудочковых тахиаритмий, а также фибрилляции предсердий. У части больных выявляются нарушения в функционировании калиевых ионных каналов IK_r (KCNH2) и IK_s (KCNQ1) [26].

Рекомендации:

1. При синдроме укороченного интервала QT рекомендуется ограничение занятий всеми видами спорта, с возможным допуском к видам спорта класса IA. Данные рекомендации будут дополнены после более подробного изучения фенотипа данного синдрома.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КА ПЖТ).

Примерно у половины пациентов с катехоламинергическая ЖТ обнаруживается мутация в гене, кодирующем рианодинный рецептор (кальциевый канал саркоплазматического ретикулума - RyR2). У таких лиц повышен риск ЖТ и фибрилляции желудочков во время физической нагрузки или психоэмоционального стресса.

Рекомендации:

1. При наличии клинической симптоматики прогноз крайне неблагоприятный без имплантации ИКД [28], и такие пациенты должны быть отстранены от занятий спортом с возможным допуском к некоторым видам спорта класса IA. Помимо ИКД в лечении должны использоваться β -адреноблокаторы. Как и пациенты с LQT1, такие пациенты должны быть отстранены от занятий плаванием. Пациенты с отсутствием клинической симптоматики, у которых мутация была обнаружена в рамках семейного скрининга, а при проведении теста с физической нагрузкой или пробы с изопроterenолом достигнута диагностическая индукция ЖТ должны быть отстранены от занятий спортом за исключением некоторых видов спорта класса IA. Менее строгие требования к допуску к занятиям спортом могут быть у генотип-позитивных/фенотип-негативных спортсменов.

Синдром Бругада.

Клиническая картина синдрома Бругада [26] характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при

аутопсии в подавляющем большинстве случаев. При синдроме Бругада регистрируются характерные изменения на ЭКГ в виде блокады правой ножки пучка Гиса, с подъемом сегмента ST в отведениях V1-V3 в виде "купола" или "спинки седла". Периодически может регистрироваться удлинение интервала PR, а приступам потери сознания соответствуют эпизодам полиморфной ЖТ. У 15-20% пациентов с синдромом Бругада удается обнаружить патологию каналов вследствие мутации в гене *SCN5A*, кодирующем альфа-субъединицу натриевого канала кардиомиоцитов [30]. При наличии обмороков в анамнезе и возможности индукции желудочковых тахикардий во время проведения ЭФИ риск внезапной смерти оценивается как существенный, что обосновывает необходимость имплантации ИКД [28]. Гипертермия может способствовать проявлению электрокардиографических признаков синдрома Бругада и развитию ЖТ. Такие же результаты могут быть достигнуты при проведении диагностических лекарственных проб с внутривенным введением аймалина или прокаинамида. Характерными обстоятельствами внезапной смерти больных с СБ является сон, лихорадочные состояния, реже - физическая активность.

Рекомендации:

- 1. Несмотря на то, что четкая связь между физической нагрузкой и внезапной смертью не обнаружена и из-за потенциального влияния гипертермии на риск внезапной смерти, спортсмены с синдромом Бругада должны быть отстранены от занятий всеми видами спорта за исключением класса IA.**
- 2. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора ограничивает допуск к занятиям спортом классом IA.**

Список литературы.

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349: 1064–75.
2. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378–91.
3. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:42–50.
4. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders, 2005:803–63.
5. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:230–46.
6. Antzelevitch C. Molecular genetics of arrhythmias and cardiovascular conditions associated with arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1259–72.
7. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders, 2005:909–19.
8. Ackerman MJ, Khositseth A, Tester DJ, Hejlik JB, Shen WK, Porter CB. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002;77:413–21.

9. Schott JJ, Alshinawi C, Kyndt F, et al. Cardiac conduction defects associated with mutations in SCN5A. *Nat Genet* 1999;23:20–1.
10. Benson DW, Wang DW, Dymment M, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest* 2003;112:1019–28.
11. Nattel S, Erlich J. Atrial fibrillation. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders, 2004:512–22.
12. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:S63–8.
13. Oral H, Strickberger SA. Junctional rhythms and junctional tachycardia. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders, 2004:523–7.
14. Lockwood D, Otomoto K, Wang Z. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders, 2004:537–57.
15. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239–44.
16. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080–5.
17. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:1803–11.
18. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–52.
19. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053–8.
20. Ackerman MJ. Cardiac channelopathies: it's in the genes. *Nat Med* 2004;10:463–4.
21. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866–74.
22. Genaisance Pharmaceuticals, Inc. Genaisance Pharmaceuticals, Inc. (GNSC) launches its proprietary FAMILION test for genetic mutations associated with sudden cardiac death. Available at: http://www.biospace.com/news_story.cfm?StoryID_16229920&full_1. Accessed October 1, 2004.
23. Mohler PJ, Schott JJ, Gramolini AO, et al. Ankyrin-B mutation causes type 4 long-QT cardiac arrhythmia and sudden cardiac death. *Nature* 2003;421:634–9.
24. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for lifethreatening arrhythmias. *Circulation* 2001;103:89–95.
25. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Hauglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects implicated in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119–24.
26. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30–5.
27. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965–70.
28. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66–70.
29. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092–6.

30. Brugada P, Brugada R, Mont L, Rivero M, Geelen P, Brugada J. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:455–7.

31. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2009;30(21):2631-71.

32. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004 Oct;25(19):1749-53.

Оригінал-макет підготовлено на кафедрі фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізвиховання і здоров'я ЗДМУ

Тиражування - кафедра фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізвиховання і здоров'я ЗДМУ

69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26
