

Министерство спорта Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ»
(ФГБУ СПбНИИФК)

УДК 796.01:612
№ госрегистрации 01201250967
Инв.№ ГЗ.2012-04

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель директора по НИР
д-р техн.наук, профессор

_____ К.Г.Коротков
« _____ » октября 2012 г.

ОТЧЕТ
О НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ

Разработка методики
предупреждения развития жизнеопасных состояний
у спортсменов высокой квалификации

по теме:
РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИКТОРОВ
ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ. ОБОСНОВАНИЕ СТРУКТУРЫ
И СОДЕРЖАНИЕ РЕГИСТРА ПРИЧИН
ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

(промежуточный)

Руководитель темы
д-р мед.наук, профессор

_____ Е.А.Гаврилова
подпись, дата

Санкт-Петербург 2012

СПИСОК ИСПОЛНИТЕЛЕЙ

Руководитель темы вед.научный сотрудник д-р мед.наук, профессор	_____ подпись, дата	Е.А.Гаврилова (введение, разделы 1-5, заклучение)
Вед.научный сотрудник д-р пед.наук, профессор	_____ подпись, дата	О.А.Чурганов (разделы 2-5, заклучение)
Ст.научный сотрудник д-р биол.наук	_____ подпись, дата	А.С.Радченко (разделы 1, 2)
Ст.научный сотрудник канд.мед.наук Ст.научный сотрудник канд.пед.наук	_____ подпись, дата _____ подпись, дата	В.В.Загранцев (разделы 1, 3) А.И.Гребенников (введение, разделы 1-2)
Ст. научный сотрудник	_____ подпись, дата	С.В.Черенина (разделы 3-5)
Зав.сектором спортивной медицины и физиологии канд.мед.наук	_____ подпись, дата	Я.В.Голуб (разделы 4, 5)
Мл.научный сотрудник	_____ подпись, дата	К.А.Заборовский (разделы 1, 3)
Ст.научный сотрудник	_____ подпись, дата	А.В.Малинин (разделы 1, 4)
Нормоконтролер	_____ подпись, дата	В.П.Киселева

РЕФЕРАТ

Отчет 238 с., 8 рис., 4 табл., 44 источника, 2 прил.

СПОРТСМЕНЫ, ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ, ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА, ЖИЗНЕОПАСНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ЖИЗНЕОПАСНЫХ СОСТОЯНИЙ, СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ, ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА, АРИТМИЯ СЕРДЦА.

Объект исследования: внезапная смерть в спорте, предикторы внезапной смерти у спортсменов высокой квалификации, акты вскрытия умерших спортсменов, структура и содержание регистра причин внезапной смерти в спорте.

Предмет исследования: причины внезапной смерти в спорте и её профилактика.

Цель работы: разработать методику выявления предикторов внезапной смерти в спорте, обосновать структуру и содержание регистра причин внезапной смерти в спорте.

Методы исследования: теоретический анализ и обобщение литературных источников; тестирование функционального состояния сердечнососудистой системы, использование Интернет-технологий, сравнительный анализ международных рекомендаций для профилактики внезапной смерти; системный анализ; методы математической статистики.

Научная новизна: впервые в отечественной практике будет систематизирована информация о причинах внезапной смерти спортсменов и разработана методика её профилактики.

Результаты: обследовано 248 спортсменов высокой квалификации, выявлены предикторы внезапной смерти у спортсменов высокой квалификации на основе анализа ЭКГ, вариационной пульсометрии и эхокардиографии. Проведен сбор актов вскрытия умерших спортсменов за отчетный период. Разработана методика выявления предикторов внезапной

смерти в спорте. Составлены рекомендации по ведению спортсменов с сердечнососудистой патологией, в том числе с нарушениями ритма сердца.

По теме исследования опубликовано десять статей.

Практическая значимость: полученные результаты будут способствовать выявлению и предупреждению жизнеопасных состояний у спортсменов, что снизит внезапную смерть в спорте.

Прогнозные предположения о развитии объекта исследования: внедрение результатов исследований позволит существенно повысить безопасность учебно-тренировочного процесса подготовки спортсменов высокой квалификации.

СОДЕРЖАНИЕ

	С.
ВВЕДЕНИЕ	6
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	7
1 Жизнеопасные состояния и смерть в спорте	7
2 Экспериментальные исследования	11
3 Сбор актов вскрытия умерших спортсменов за отчетный период ...	13
4 Разработка методики выявления предикторов внезапной смерти в спорте	15
4.1 Методика предупреждения перетренированности путем использования аппаратно-программного комплекса «First Beat» во время тренировочного процесса	21
5 Структура и содержание регистра причин внезапной смерти в спорте	33
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	37
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	39
ПРИЛОЖЕНИЕ А Нарушение ритма сердца и спорт: Методическое пособие	45
ПРИЛОЖЕНИЕ Б Состояние проблемы внезапной смерти в спорте по литературным данным: Методическое пособие	131

ВВЕДЕНИЕ

Тема жизнеопасных состояний и смерти в спорте представляет большой интерес и всегда привлекала внимание врачей, специалистов в области спорта и общественности. Уход из жизни физически активного, здорового, да еще нередко - известного человека воспринимается особенно трагически.

К сожалению, в нашей стране не ведется статистический учет, регистр случаев внезапной смерти (ВС) в спорте. Однако известно, что в США ежегодно число случаев ВС молодых спортсменов увеличивается на 6 %. При этом национальный регистр ВС спортсменов США регистрирует до 115 случаев в год. Это означает, что каждые три дня в США внезапно умирает молодой человек, вовлеченный в организованный спорт. Внезапная смерть в спорте предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1–24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших спортсмена изменить или прекратить свою деятельность. Частота ВС в спорте не только из года в год растет. Она также значительно превосходит таковую в популяции. В частности, в Польше, по данным ряда авторов, обнаружено, что риск ВС среди спортсменов в 5–10 раз выше, чем в популяции.

Анализируя прессу, публикации в Интернете, телепередачи, напрашивается неутешительный вывод о том, что сегодня в когнитивной структуре концепта «Спорт» актуализируются такие концептуальные признаки, как «вредный», «опасный», «причина смерти», и нивелируются такие важные и, как казалось, основополагающие признаки - «физическое здоровье», «сила», «красота».

Спорт становится смертельным занятием. Мир лишний раз задумался о том, что спорт – это не только победы, деньги и слава. Спорт, кроме всего прочего, это запредельные нагрузки, заметно сказывающиеся на здоровье.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1 Жизнеопасные состояния и смерть в спорте

В настоящее время в сознании тех, кого можно назвать субъектами спортивного дискурсивного пространства, - врачей, журналистов, болельщиков, тренеров, самих спортсменов - существует устойчивая корреляция понятий «Спорт» и «Болезнь», «Спорт» и «Страдание», наконец - «Спорт» и «Смерть».

Возникновение такого рода современного восприятия спорта лингвисты склонны связывать с рядом взаимообусловленных факторов, прежде всего социально-экономического, политического, медико-биологического, информационно-технологического характера:

- усиление финансовой и политической составляющей в спортивной сфере;
- профессионализация «большого» спорта;
- рост физических нагрузок (и перегрузок);
- рост популярности экстремальных травмоопасных видов спорта;
- слабая нормативно-правовая база спортивной медицины в плане противопоказаний к занятиям спортом и допусков к нему;
- развитие спортивной фармакологии, снижающей признаки утомления;
- развитие новых медиатехнологий, дающих возможность в режиме в режиме on-line передавать (и тиражировать в сети Интернет) трансляции спортивных событий, в том числе драматические.

Сама обстановка, которая сложилась сегодня вокруг спорта, заставляет спортивных чиновников, тренеров, спортсменов и даже врачей идти на риск и подвергать опасности здоровье людей. А названная «свобода» позволила российским спортивным журналистам (особенно в последние годы) в разных СМИ постоянно поднимать вопрос об «оборотной стороне большого спорта»,

суть которой такова: профессиональный спорт – это род деятельности, который может привести к болезням и смерти, который чрезвычайно, даже «смертельно» опасен, способен «искалечить» и «убить» и, таким образом, находится в оппозиции к представлениям о «здоровье», «силе» и «красоте».

В этих условиях тема настоящего исследования как никогда актуальна. Она вышла за рамки здравоохранения, спорта и приобрела статус социальной, можно сказать, - государственной и межгосударственной проблемы и требует решений государственного уровня. Прежде всего, чтобы принять меры для проведения профилактики жизнеопасных состояний в спорте, а также чтобы не допустить дискредитацию спорта.

Анализ литературы лет показал, что в последние годы отмечается усиление активности отечественных исследователей в области темы внезапной смерти в спорте. Всего на сайте www.elibrary.ru было обнаружено порядка 300 отечественных работ касаясь данной темы, из них 16 работ 2011-2012 гг.

Настоящий момент в изучении проблемы внезапной смерти в спорте отличается активным обсуждением данной темы лицами, не являющимися специалистами ни в области спорта, ни в области медицины, а именно: философы, социологи, лингвисты [1, 2]. Этой теме посвящено много публикаций в масс-медиа. Изучаются концептуальные модели связи слов «спорт» и «смерть», о чем идет речь в непрофильных журналах (Российская и зарубежная филология, Международный журнал исследований культуры, Центр социальных научно-информационных исследований).

Если раньше эта тема поднималась в основном в медицинских публикациях, то в настоящее время ее активно обсуждают также и тренеры [3-5] - об объеме и интенсивности нагрузок и их влиянию на состояние здоровья и возникновение жизнеопасных состояний.

Большое внимание уделяется допингу как причине жизнеопасных состояний в спорте [6].

Кардиологические проблемы остаются основной причиной внезапной смерти в спорте [7-12]. В основе жизнеопасных состояний лежат, как правило, органические изменения миокарда [13]. Так, в Римском университете [14] было проведено исследование по оценке распространенности структурных повреждений сердца у юных футболистов с использованием эхокардиографии. Обследовано 3 100 юных футболистов мужского пола. У 56 спортсменов, что составило 1,8 %, были выявлены структурные повреждения сердца. В частности: гипертрофическая кардиомиопатия - у двоих спортсменов, двустворчатый аортальный клапан - у 24, пролапс митрального клапана - у 10, и дефект межпредсердной перегородки - в 20 случаях. Авторы исследования делают вывод о полезности проведения ЭхоКГ в плане выявления серьезной патологии у атлетов, имеющей в будущем гемодинамические или аритмические последствия. Это связано с тем, что непосредственной причиной внезапной сердечной смерти являются именно нарушения ритма сердца [15-19].

Активно изучается роль гемостаза в возникновении жизнеопасных состояний в спорте [20, 21].

Большое внимание уделяется новым диагностическим технологиям в спортивной медицине и оценке риска внезапной смерти [22-24], в том числе использование генетических исследований для интерпретации ЭКГ [25-27], стандартизации скрининговых методов исследования спортсмена, в том числе ЭКГ [28-30]. Полиморфизмы генов, связанные с нарушениями ритма (CASQ2, NOS1AP, GPP1L), изменениями липидного (USF1) и сосудистого гомеостаза (eNOS) не показали ассоциации с ВСС. Полиморфизм rs 10757278 на 9-ой хромосоме, связанный с развитием инфаркта миокарда, по данным международных полногеномных исследований, ассоциирован с развитием ВСС [31].

Медицинский центр Университета в Нидерландах [32] провел исследование, в котором были обследованы одновременно двумя методами

(эхокардиография и магнитно-резонансная томография) 59 здоровых неспортсменов, 59 спортсменов, занимающихся массовыми видами спорта, и 63 элитных спортсмена в возрасте 18-39 лет. Авторы пришли к выводу, что эхокардиография показывает меньшие размеры и объемы предсердий и желудочков и больше толщину стенок и массы миокарда, по сравнению с магнитно-резонансной томографией сердца. Поправка на эхокардиографические формулы будет способствовать получению более достоверной информации при проведении скрининга спортсменов.

Общее мнение специалистов в области профилактики ВС в спорте в мире в наши дни таково: несмотря на предложенные протоколы в настоящее время адекватной стратегии сердечнососудистого 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.

Частота внезапной смерти в спорте может и должна быть значительно меньше, чем в популяции. На вскрытии внезапно умерших спортсменов в 94 % случаев причину смерти все же находят. Как правило, это заболевание, которое вполне возможно диагностировать при жизни, если правильно проводить медицинский контроль здоровья спортсменов. И это подтверждает опыт ряда стран, которые наладили такой контроль (Италия, Дания, Норвегия). В результате ВС в спорте в этих государствах стала ниже популяционной.

Таким образом, поиск предикторов внезапной смерти и выяснение их частоты в популяции спортсменов должны лечь в основу разработки содержания, как скрининга, так и углубленного медицинского обследования спортсменов с целью профилактики у них внезапной смерти.

Вторым важным моментом становится контроль функционального состояния спортсмена в процессе тренировок во избежание перетренированности и повышения риска ВС.

2 Экспериментальные исследования

На предмет выявления предикторов жизнеопасных состояний проведена эхокардиография (ЭхоКГ) 72 высококвалифицированным спортсменам Училища олимпийского резерва №1 (Санкт-Петербург) четырех видов спорта (16 - баскетбол, 26 - футбол, 12 - гандбол, 18 - волейбол).

У 37 спортсменов были выявлены признаки соединительнотканной дисплазии сердца: 29 случаев ложных хорд и 6 - пролапс митрального клапана, что составило почти 50 % от группы обследованных.

Клинически значимая гипертрофия миокарда не выявлена ни в одном случае. Толщина миокарда в 11 мм встречалась лишь у 6 спортсменов, что составило 8,3 %. При этом средняя толщина миокарда межжелудочковой перегородки составила $8,7 \pm 1,3$ мм, а задней стенки - $8,8 \pm 1,2$ мм.

Объем левого предсердия 40 мм выявлен только у двух спортсменов (2,8 %) при среднем значении $32,4 \pm 4,1$ мм. У 9 спортсменов имелась выраженная дилатация левого желудочка 55 мм и более (12,9 %) при среднем конечном диастолическом размере левого желудочка (таблица 1).

Таблица 1 - Частота выявления патологических изменений при ЭхоКГ исследовании 72 высококвалифицированных спортсменов

Патологический признак	Процент выявления
Ложные хорды	40,3
Дилатация левого желудочка (более 55 мм)	12,9
Пролапс митрального клапана	8,3
Гипертрофия миокарда физиологическая (более 11 мм)	8,3
Увеличение левого предсердия (более 40 мм)	2,8

Достоверных различий по показателям ЭхоКГ между группами по видам спорта выявлено не было.

Таким образом, наиболее частыми изменениями, выявленными при эхокардиографическом скрининге, явились диспластические изменения сердца, которые требуют дальнейшего обследования на предмет наличия аритмогенных изменений в миокарде. Диспластические изменения – одна из самых распространенных причин возникновения нарушений ритма сердца у спортсменов. В то же время клинически значимой гипертрофии и дилатации миокарда у спортсменов не было выявлено ни в одном случае.

Главным звеном профилактики ВС спортсменов является диагностика известных и выявление новых симптомов, свидетельствующих о возможном развитии жизнеугрожающих состояний и, в первую очередь, проаритмогенных состояний сердца на фоне своевременно диагностированных известных заболеваний и состояния острой или хронической перетренированности.

Обследован 141 спортсмен – учащиеся УОР № 1. Обследование включало проведение электрокардиографии (ЭКГ) покоя и нагрузки и вариационной пульсометрии (ритмокардиографии).

В результате обследования выявлена следующая частота потенциально опасных состояний сердечнососудистой системы (таблица 2).

Таблица 2 - Частота потенциально опасных состояний сердечнососудистой системы

Показатели	Частота выявления, %
Систолическая артериальная гипертензия	4,6
Диастолическая артериальная гипертензия	1,2
Выраженная брадикардия	5,4
Удлинение электрической систолы	6,2
Полная фасцикулярная блокада	4,6
Снижение вариабельности ритма сердца	16,9
Выраженная симпатикотония	4,8
Аритмогенная дилатация камер сердца	5,7

Самым частым изменением явилось снижение вариабельности ритма сердца менее 3000 мс², что отражает нарушение вегетативной регуляции и состояние перетренированности. Таким образом, именно состояние перетренированности лидирует в клинической картине потенциально опасных изменений сердечнососудистой системы у спортсменов.

3 Сбор актов вскрытия умерших спортсменов за отчетный период

За 2012 год был проведен исчерпывающий анализ внезапной смерти 128 людей обоего пола в возрасте от 14 до 35 лет в Санкт-Петербурге. Аутопсия трупов проводилась в помещении морга СПб ГБУЗ БСМЭ при обязательном присутствии исследователя. При аутопсии в каждом случае проводилось тщательное макроскопическое исследование сердца, вскрываемого классическим методом по току крови с выполнением параллельных срезов от верхушки к основанию сердца с последующим гистологическим исследованием препаратов, и морфометрией.

Из 128 обследованных только трое оказались высококвалифицированными спортсменами. По данным микроскопического исследования, причиной смерти всех троих оказалась аритмогенная дисплазия правого желудочка.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) является одной из наиболее частых причин ВС в Европе и занимает лидирующее место в Италии и Дании [33]. Распространенность АДПЖ в популяции составляет 0,01-0,1 %.

АДПЖ является первичным заболеванием, при котором гистологическое исследование выявляет замещение кардиомиоцитов правого желудочка жировой и соединительной тканью, что клинически проявляется жизнеугрожающими аритмиями с ранних лет. В анамнезе - внезапные смерти у родственников в молодом возрасте. Это заболевание приводит к

правожелудочковым нарушениям ритма сердца [34-36]. 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 эхокардиографии выявляются: увеличение полости правого желудочка, сегментарные морфологические изменения (истончение и аневризматическая трансформация стенки правого желудочка), нарушения локальной сократимости. При магнитно-резонансной томографии обнаруживаются области фиброзно-жировой дисплазии миокарда. При эндомикардиальной биопсии выявляется фиброзно-жировое замещение миокарда правого желудочка [37]. Раннее выявление заболевания и имплантация кардиовертера-дефибрилятора во многом снижает риск внезапной смерти у таких больных [38-40].

Данное заболевание также является наследственным, но у большинства носителей патологического гена отсутствуют клинические проявления болезни. По-видимому, болезнь формируется под влиянием других факторов (инфекционных, токсических). АДПЖ является противопоказанием к занятиям спортом.

Смерть спортсменов в Санкт-Петербург в 2012 году исключительно от причины АДПЖ свидетельствует о крайне высоком уровне врачебного контроля в городе, поскольку данное заболевание крайне тяжело выявляется при скрининге. Кроме того, смертность спортсменов по количеству занимающихся в Санкт-Петербурге приближается к популяционной, что является крайне высоким результатом медицинского наблюдения за данной группой лиц.

4 Разработка методики выявления предикторов внезапной смерти в спорте

Методика выявления предикторов внезапной смерти в спорте должна учитывать международные, а также национальные приказы и рекомендации о допуске спортсменов к занятиям спортом, в том числе с сердечнососудистой патологией.

Анализ 26 российских и зарубежных нормативных документов показывает, что для профилактики развития жизнеопасных состояний следует отстранять от тренировочного процесса спортсменов при:

- сочетанном/комбинированном поражении клапанов сердца;
- дилатации восходящего отдела аорты;
- недостаточности трикуспидального клапана при любой степени трикуспидальной регургитации;
- митральной недостаточности при наличии регургитации, нарушении функции левого желудочка (фракция выброса <50%);
- 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;
- аортальном стенозе;
- тяжелом митральном стенозе;
- тяжелой митральной или аортальной регургитации;
- выраженной легочной гипертензией;
- дисфункции левого желудочка любой степени выраженности в покое;
- аномалии Эбштейна;
- аномальном отхождении коронарной артерии;
- аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- синдроме Марфана;

- сосудистой форме синдрома Элерса-Данлоса;
- катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии;
- суправентрикулярной экстрасистолии с частотой более 20 тысяч за сутки;
- симптомной, частой (более 2 тысяч за сутки), полиморфной или парной желудочковой экстрасистолии;
- удлинении интервала QT на ЭКГ более 450 мс у мужчин и более 470 у женщин;
- синдроме Бругада;
- гемодинамически значимых желудочковых нарушениях ритма в покое или во время нагрузочного теста;
- гипертрофической кардиомиопатии;
- дилатационной кардиомиопатии;
- активном миокардите или перикардите;
- ишемической болезни сердца.

При значимой синусовой брадикардии (менее 40 уд/мин) и/или синусовых паузах более 3 секунд, а также тяжелых нарушениях ритма сердца спортсмены должны направляться на дообследование. 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.

Чем руководствоваться сегодня врачу при допуске лиц к занятию спортом и физической культурой.

Нормативный голод, который есть на сегодняшний день по вопросу допусков к занятиям спортом, сегодня ощущается на каждом этапе медицинского обеспечения спортсмена. Ниже приведена основная информация, полученная при систематизации 26 российских и зарубежных нормативных документов по допуску спортсменов к тренировкам и соревнованиям.

Основанием для допуска спортсмена к спортивным соревнованиям является заявка с отметкой "Допущен":

- подпись врача по лечебной физкультуре или врача по спортивной медицине,

- личная печать врача,

- печать медицинской организации, имеющей лицензию на осуществление такого вида деятельности как лечебная физкультура и спортивная медицина.

Показателями здоровья спортсменов при медицинских осмотрах должны служить:

- 1) отсутствие заболеваний,
- 2) нормальное состояние основных функций,
- 3) своевременное и гармоническое развитие,
- 4) высокая реактивность организма.

Минимальный возраст зачисления детей в спортивные школы по видам спорта САНПИН 2.4.4.1251-03:

6 лет - гимнастика (девочки), гимнастика художественная, фигурное катание;

7 лет – воднолыжный, гимнастика (мальчики), прыжки в воду, синхронное плавание, фристайл, настольный теннис, плавание, теннис, акробатика, прыжки на батуте, рок-н-ролл, спортивные танцы, аэробика, дартс, шейпинг, шахматы, шашки, ушу;

8 лет – горнолыжный, баскетбол, футбол, бадминтон, спортивное ориентирование, спортивный туризм, гольф;

9 лет – биатлон, легкая атлетика (многоборье, метания, прыжки с шестом), прыжки на лыжах, парусный спорт, бейсбол, водное поло, волейбол, гандбол, конькобежный, легкая атлетика, лыжные гонки, шорт-трек, регби, софтбол, хоккей с мячом, городки, лапта;

10 лет – велоспорт, конный спорт, современное пятиборье, санный

спорт, стрельба пулевая. Фехтование, бокс, борьба вольная, борьба греко-римская, гребля академическая, гребля на байдарках и каноэ, дзюдо, тяжелая атлетика (юноши);

11 лет - стрельба из лука, стендовая стрельба;

12 лет – бобслей.

Критерии допуска к занятиям спортом лиц с некоторыми функциональными изменениями.

Жалобы и анамнез:

1) синкопе, предсинкопе, головокружения, боли в области сердца, сердцебиение;

2) одышка, слабость при физической нагрузке;

3) эпизоды повышения артериального давления в анамнезе;

4) наличие в семейном анамнезе случаев внезапной смерти у родственников до 50 лет;

5) наличие в семейном анамнезе случаев кардиоваскулярной патологии, выявленной у родственников до 50-летнего возраста;

6) наличие в семейном анамнезе случаев заболеваний с высоким риском жизнеугрожающих аритмий в молодом возрасте (дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка, синдромы удлиненного или короткого интервала QT, синдром Бругада, катехоламинергическая желудочковая тахикардия, болезнь Лева-Ленегра, синдром Марфана и другие).

Обследование:

- наличие признаков синдрома Марфана или соединительно тканной дисплазии;

- расширение перкуторных границ сердца;

- наличие сердечных шумов при аускультации;

- отсутствие/резкое ослабления пульса на бедренных артериях;

- изменение артериального давления на плече в положении сидя;

- изменения на 12-канальной ЭКГ в положении лежа.

Негативные данные анамнеза или выявление патологических изменений требуют соответствующего кардиологического дообследования.

Национальные рекомендации по допуску к занятиям спортом и участию в соревнованиях спортсменов с отклонениями со стороны сердечнососудистой системы (2011 г).

Выявление синдрома Бругада служит абсолютным противопоказанием к занятиям спортом

Спортивные нагрузки противопоказаны:

- аортальная недостаточность при наличии регургитации, гемодинамически значимых желудочковых нарушениях ритма в покое или во время нагрузочного теста, дилатация восходящего отдела аорты;

- недостаточность трикуспидального клапана - любая степень трикуспидальной регургитации;

- митральная недостаточность наличие регургитации, дилатация ЛЖ (конечно-систолический объем $>55\text{мл/м}^2$) или нарушение функции ЛЖ (фракция выброса $<50\%$);

- аортальный стеноз умеренный стеноз с дисфункцией ЛЖ в покое или при нагрузке, симптомы или тяжелый стеноз;

- пролапс митрального клапана наличие в анамнезе необъяснимых синкопальных состояний, или внезапной смерти у родственников, или сложные над- и желудочковые аритмии, или удлинение интервала QT, или тяжелая митральная регургитация;

- синдром Марфана с полным фенотипом;

- гипертрофическая кардиомиопатия;

- дилатационная кардиомиопатия;

- аритмогенная дисплазия правого желудочка;

- активный миокардит или перикардит;

- ишемическая болезнь сердца.

Прерывание тренировок:

- значимая синусовая брадикардия (<40 ударов в минуту) и/или синусовые паузы >3 секунд, сопровождающиеся клинической симптоматикой;

- тяжёлые нарушения ритма.

Эти спортсмены направляются на дообследование.

При отсутствии органической патологии рекомендованы нагрузки динамического и статического характера низкой и умеренной интенсивности по Mitchell et al., 2003, кроме травматичных и сопровождающихся высоким риском.

WPW синдром: следует настойчиво рекомендовать катетерную абляцию дополнительного пути проведения.

Международные рекомендации 2010 г. по интерпретации 12-канальной электрокардиограммы у спортсменов (рекомендованы международной группой экспертов, состоящей из 32 специалистов: кардиологов и спортивных врачей из секции спортивной кардиологии Европейского Общества Кардиологии). Цель настоящих рекомендаций заключается в разграничении нормы и патологии на ЭКГ у спортсменов, а также в определении степени риска ВС во время занятий спортом. Согласно этим рекомендациям у спортсменов в 80 % случаев (чаще у спортсменов мужского пола) выявляются те или иные изменения на ЭКГ.

Изменения на ЭКГ у спортсменов, как правило, связаны с физиологической перестройкой вегетативной регуляции ритма сердца – преобладанием парасимпатических воздействий на ритм.

Чаще всего это:

- синусовая брадикардия (50%);
- синусовая аритмия (13,5-69%);
- остановка синусового узла во сне более чем на 2 с;
- миграция водителя ритма по предсердиям;

- АВ блокада I ст. (10-33%) и II ст. I типа (2,4-10%);
- повышение вольтажа зубцов (в том числе признаки Лайона-Соколова);
- нарушение внутрижелудочковой проводимости без увеличения комплекса QRS;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- интермиттирующий зубец U;
- синдром ранней реполяризации.

Все эти изменения должны расцениваться как физиологические только в том случае, если при сборе анамнеза и физикальном исследовании спортсмена нет данных за органическое или воспалительное заболевание сердца. В противном случае требуется дальнейшее обследование спортсмена.

Изучение 26 отечественных и международных документов по допускам к занятиям спортом свидетельствует о том, что в силу диссимуляции при обследовании спортсменов возрастает роль объективных инструментальных методов диагностики: эхокардиографии; электрокардиографии не только в покое, но и во время физической нагрузки; холтеровского мониторирования.

Таким образом, скрининг высококвалифицированных спортсменов должен включать сбор анамнеза, в том числе семейного, физикальное исследование, проведение ЭКГ в покое и после физической нагрузки и ЭхоКГ 2 раза в год.

4.1 Методика предупреждения перетренированности путем использования аппаратно-программного комплекса «First Beat» во время тренировочного процесса

Основной целью тренировочного процесса является достижение наибольшего кумулятивного адаптационного эффекта, отражающегося в приросте показателей работоспособности и улучшения спортивных достижений. Во многом улучшение показателей работоспособности и

адаптации зависит от рационального тренировочного процесса.

В настоящее время рациональный тренировочный процесс невозможен без постоянного контроля работы систем организма спортсмена. Планирование тренировочного процесса должно осуществляться с учетом индивидуальных особенностей спортсмена совместно тренером, врачом по спортивной медицине и физиологом. Применение средств оперативного контроля функционирования организма спортсмена, а также регулярное обследование в лабораторных условиях должны стать рутинными. Зачастую бывает сложно доставить высокоточное лабораторное оборудование к месту спортивного сбора.

Цель исследования: внедрить на постоянной основе в тренировочный процесс средства оперативного контроля физиологических параметров на основе вычислений их значений ЧСС, портативных с возможностью использования спортсменом и тренером.

Задачи: 1) определить оптимальный состав аппаратно-программного комплекса для применения в паралимпийских командах на УТС; 2) провести апробацию с целью выявления недостатков для конкретного вида спорта, обучение работе с комплексом спортсменов и тренеров для оперативного контроля тренировки и дальнейшего планирования.

Необходим аппаратно-программный комплекс (АПК) оперативного контроля, простой и надежный в эксплуатации, доступный в понимании. Этот комплекс должен иметь возможность применения не только врачом, но и непосредственно спортсменом и тренером. Причем данные должны выдаваться в понятной форме, в виде графиков и условных единиц, доступных для понимания конечному пользователю.

Аппаратный комплекс, носимый спортсменом во время тренировок и отдыха, должен быть удобен и не мешать повседневной деятельности спортсмена. Данные из комплекса должны оперативно передаваться на устройство для анализа, по возможности без снятия прибора с тела

спортсмена.

В большинстве своем огромный выбор приборов, имеющихся на рынке в настоящий момент, лишь частично удовлетворяет поставленным требованиям. После проведения исследования рынка приборов и консультаций фирм-производителей, был собран АПК, удовлетворяющий указанным выше требованиям.

Материалы и методы.

В состав комплекса были включены:

1) профессиональный монитор сердечного ритма «Suunto t6c» производства компании «Suunto oy» (Финляндия);

- одноканальный кардиомонитор с возможностью длительной записи «Mega BodyGuard» производства «Mega» (Финляндия);

- программное обеспечение «First Beat SPORT» производства компании «First Beat» (Финляндия).

Приборы «Suunto t6c» обладают рядом преимуществ по сравнению с имеющимися на сегодняшний день на рынке. Имеется удобная связь с персональным компьютером по каналам USB. Объем оперативной памяти прибора позволяет сохранять до 36 часов записи.

Имеющийся в комплекте кардиопередатчик оснащен удобным эластичным, гипоаллергенным пояском, который не мешает и не слетает во время тренировочного занятия.

Имеющаяся возможность записи R-R интервалов особенно ценна при программной обработке полученных данных и вычисления таких параметров как МПК и предполагаемый кислородный долг, а также уровня стрессовой активности. Все эти параметры позволяют оценить качество тренировки и уровень восстановления спортсмена, а, следовательно, дают возможность планировать тренировочный процесс. Программный комплект «First Beat» позволяет анализировать данные, полученные из памяти пульсометра по методике нейронных сетей, что дает возможность удалить артефакты записи

и построить волновую характеристику, необходимую для расчета некоторых важных величин, таких как уровень кислородного долга и др. Встроенная система тестирования спортсмена предлагает ряд тестов (Conkoni, PWC 170 и др.). Кроме того, можно самостоятельно создавать тесты, например, для спортсменов с ограниченными возможностями или адаптировать уже имеющиеся тесты.

С помощью тестов можно в полевых условиях получить достаточно точные данные о работоспособности спортсмена, максимальном потреблении кислорода с достаточно приемлемой погрешностью (до 10 %), что позволяет отказаться от применения в условиях спортивных сборов от громоздкой, дорогостоящей и занимающей много времени для тестирования аппаратуры. Тесты могут выполняться неоднократно, программный продукт позволяет отследить динамику.

В зависимости от типа полученных данных проводится анализ, и на экране монитора можно отследить время работы спортсмена в различных режимах (аэробный, смешанный, анаэробный), что особенно удобно для тренера, который планирует тренировку. Также визуализируется уровень кислородного долга и специальный показатель - «Тренировочный эффект», имеющий пять градаций. В зависимости от градации можно получить информацию об объеме выполненной тренировочной работы. Расчет затраченных калорий за тренировку позволяет выявить гликолитические нарушения, и в короткий срок начать восполнять потерю, что также важно для восстановления спортсмена.

Программа формирует протоколы по каждому временному отрезку, загруженному в память компьютера, будь то тренировка, посттренировочное восстановление или восстановление во время сна. Протоколы имеют красочный вид, содержат всю необходимую информацию и могут быть в случае необходимости без труда отосланы заинтересованным лицам (эксперты, врачи) по электронной почте. Предусмотрена возможность

резервного сохранения данных.

Все данные выводятся в доступной для понимания форме и при необходимости могут быть распечатаны и переданы спортсмену. На рисунке 1 показана регистрация кислородного долга.

Величина кислородного долга

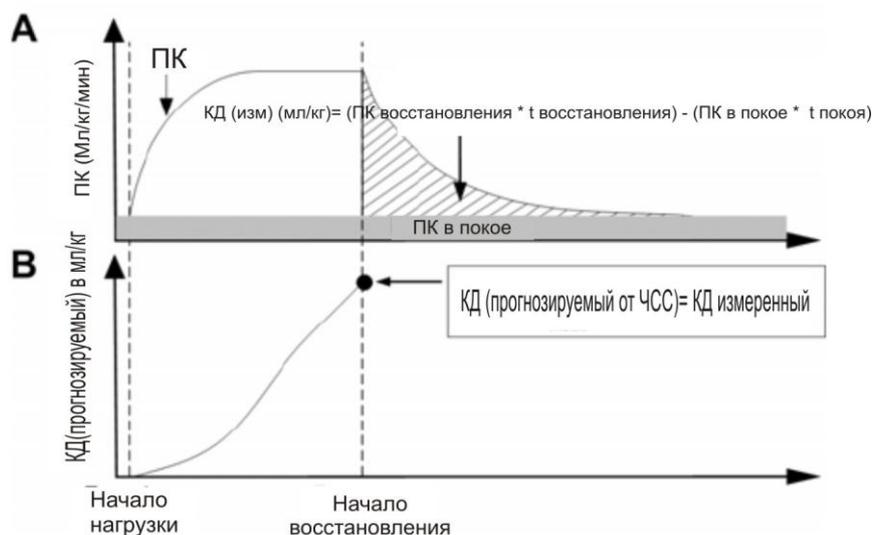


Рисунок 1 - Кислородный долг (А - измеренный в лаборатории, В - прогнозируемый с помощью обработки данных ЧСС)

Кислородный долг – показатель, характеризующий уровень интенсивности нагрузки. Он возникает в том случае, если кислорода, получаемого с помощью газообмена в легких, не хватает для работы мышечной системы и включаются другие компенсаторные механизмы, в том числе жизнеобеспечивающие, что при определенных условиях будет способствовать развитию жизнеопасных состояний. Следовательно, увеличение кислородного дефицита будет означать более интенсивную нагрузку. В западной литературе кислородный долг обозначается аббревиатурой ЕРОС. Модель расчета величины кислородного долга представлена на рисунке 2.

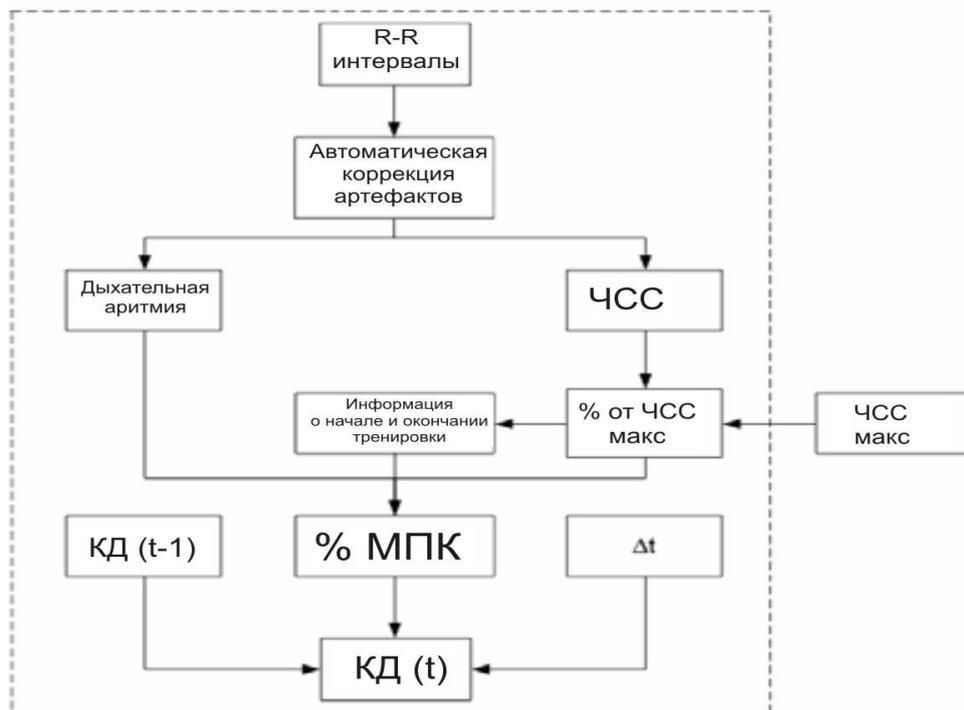


Рисунок 2 - Модель вычисления прогнозируемого кислородного долга

Алгоритм работы. Полученные данные R-R интервалов в цифровом формате (пример потока данных 825, 826, 827, 828 – рисунок 3) подвергаются автоматической коррекции артефактов. Отфильтрованные данные путем преобразования Фурье раскладываются на частотные спектры, из которых вычисляется дыхательная аритмия. Значение ЧСС сравнивается с максимальным значением ЧСС для данного спортсмена и вычисляется процент от максимальной ЧСС. Путем перебора данных сравнения вычисляется информация о начале и окончании тренировки (в эти периоды значения ЧСС сильно разнятся в зависимости с МПК). Уровень предполагаемого кислородного долга рассчитывается из уровня потребления кислорода в сравнении с предыдущим значением.

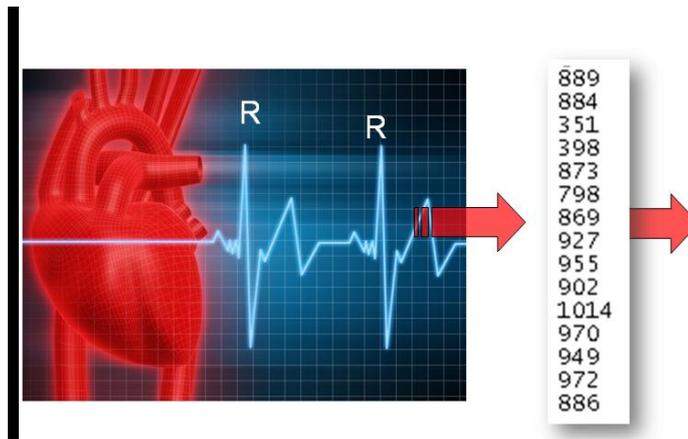


Рисунок 3 - Формирование цифрового потока R-R интервалов
(с разрешения Arto Remes 2012)

Метод оценки тренировочного эффекта. Тренировочный эффект (ТЭ) предоставляет точную информацию о влиянии физических упражнений на кардиореспираторную функцию. Например, необходимо продолжать тренироваться с той же интенсивностью или повысить уровень физической активности. Для этой цели тренировочный эффект делится на пять уровней (1-5), которые описывают влияние одного упражнения на кардиореспираторную функцию. Различные типы ТЭ описаны более подробно в таблице 3.

Чтобы определить, тренировочный эффект одного упражнения должны быть известны пиковый уровень КД во время выполнения физических упражнений (рисунок 4).

Таблица 3 - Различные тренировочные эффекты и их интерпретации

Категория тренировочного эффекта		Интерпретация
1.0-1.9	Малый тренировочный эффект	Упражнения не улучшают кардиореспираторную функцию. Такой тип упражнений также подходит с целью усиления восстановления и развития выносливости при длительном выполнении упражнений (больше 1 часа)
2.0-2.9	Поддерживающий тренировочный эффект	Упражнения поддерживают кардиореспираторную функцию. Создает основу для улучшения кардиореспираторной функции и усложнения упражнений в будущем
3.0-3.9	Улучшающий тренировочный эффект	Упражнения улучшают кардиореспираторную функцию при выполнении 2-4 раза в неделю. Нет особых требований по восстановлению
4.0-4.9	Сильно улучшающий тренировочный эффект	Упражнения интенсивно улучшают кардиореспираторную функцию при выполнении 1-2 раза в неделю. Несколько (2-3) более легких подходов (ТЭ 1-2) рекомендуется для баланса тренировки. Требуется больше внимания уделить восстановлению
5.0-	Перетренированность	Сильное повышение кардиореспираторной функции после перенапряжения при выполнении физических нагрузок только при адекватном восстановлении. Такой тип упражнений выполняется редко. Особое внимание уделить восстановлению

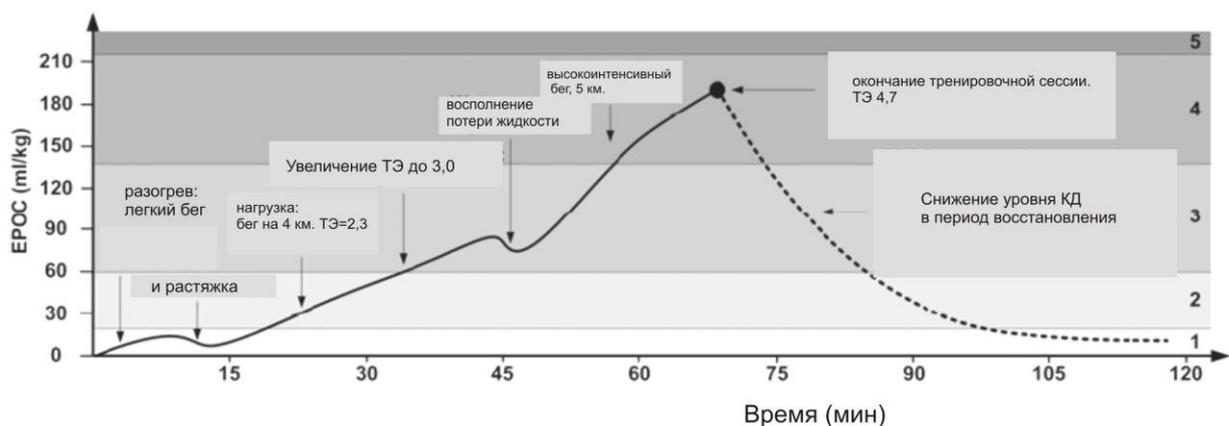


Рисунок 4 - Динамика роста уровня тренировочного в зависимости от роста пикового значения кислородного долга (с разрешения Arto Remes 2012)

Обследование проводилось по следующей методике.

1. Для оценки уровня ночного восстановления на ночь, перед тренировкой спортсмену выдавался прибор «Mega BodyGuard» (рисунок 5). Спортсмен получал краткие указания по включению прибора перед сном и самостоятельно использовал его в дальнейшем. Утром во время физзарядки прибор забирался у спортсмена, и данные вносились в ПК для анализа в программе «First Beat SPORT».

2. Перед тренировкой спортсмену выдавался прибор «Suunto t6c» (рисунок 6) с кратким инструктажем по использованию. В зависимости от условий тренировки и желания спортсмена в прибор вносились данные о пульсовых зонах спортсмена. Спортсмен включал его и проводил запись всего тренировочного процесса и процесса восстановления. По окончании тренировки данные вносились в компьютер, и проводился анализ в программе «First Beat SPORT», формировался отчет по тренировочному занятию.

3. Процесс повторялся все время наблюдения, обычно на одном УТС 7-10 дней.

4. По окончании УТС проводился заключительный анализ в котором сравнивались показатели интенсивности тренировочного процесса с данными ночного восстановления. Выдавались рекомендации тренеру и спортсменам.



Рисунок 5 - Прибор «Mega BodyGuard» на теле спортсмена
(с разрешения «First Beat » 2012)



Рисунок 6 - Прибор «Suunto tbc»
(фото с веб сайта производителя www.suunto.fi)

Порядок проведения анализа с помощью программы «First Beat SPORT». С помощью программы «First Beat SPORT» (рисунок 7) осуществлялся анализ изменения ЧСС за тренировку, программа вычисляла величину кислородного долга и уровень тренировочного эффекта.

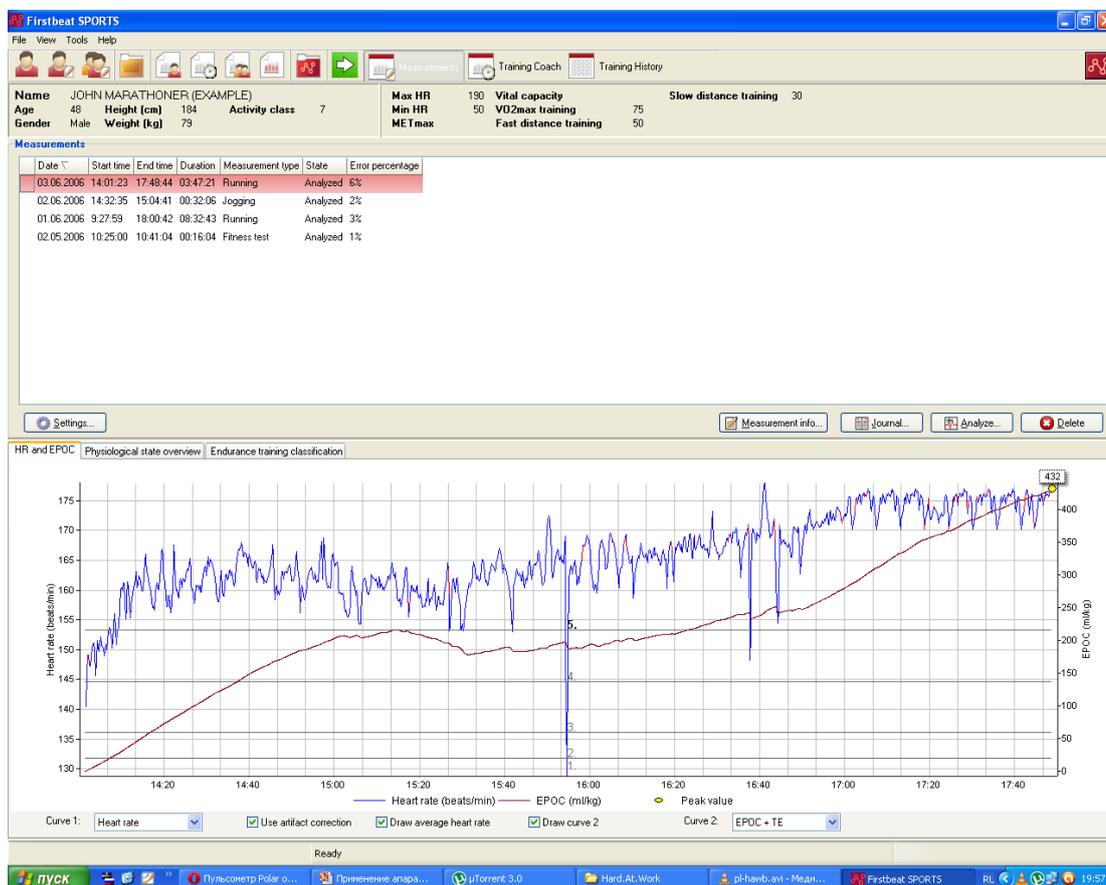


Рисунок 7 - Интерфейс программы «First Beat SPORT»
(с сайта производителя программы www.firstbeat.fi 2012)

Данные, полученные у спортсмена за ночь, подвергались программному анализу в той же программе, и на основании их строились графики изменения уровня восстановления. Таким образом, анализируя длинные записи ЧСС, отслеживалась переносимость тренировочной нагрузки каждым спортсменом.

Были изучены особенности восстановления по данным записи

суточной ритмограммы спортсменов в условиях тренировочных сборов.

Проведено обследование 35 спортсменов высокой квалификации - членов сборных команд Российской Федерации по лыжным гонкам и биатлону среди лиц с патологией ОДА и нарушением зрения. Наблюдения осуществлялись на сборах в г.Карпово (июль 2012), г.Вуокатти (Финляндия, август 2012 г.), г.Алматы (Республика Казахстан, сентябрь 2012 г.).

Проводилось исследование качества ночного восстановления по данным суточной записи ритмограммы в течение 8 дней каждого сбора, усредненные данные приведены в таблице 4. В процессе наблюдения за указанными сборами проводилась оценка работы сердечнососудистой и дыхательной систем во время тренировок. Использовались профессиональные пульсомониторы "POLAR" и программное обеспечение "First Beat".

Таблица 4 - Средние значения коэффициента восстановления у наблюдаемой группы спортсменов (n=35)

Ночь записи	Коэффициент восстановления, усл.ед.		
	июль 2012	август 2012	сентябрь 2012
1	134±0,32	132±0,21	136±0,34
2	131±0,24	121±0,21	139±0,35
3	128±0,2	117±0,24	128±0,31
4	131±0,21	118±0,21	121±0,34
5	129±0,35	124±0,25	129±0,35
6	130±0,21	129±0,25	135±0,31
7	131±0,02	125±0,21	129±0,31
8	130±0,35	128±0,32	135±0,2

Выявлено, что спортсмены работали в заданных режимах ЧСС, не превышавших допустимые значения для индивидуальных зон. Уровень кислородного долга пропорциональный интенсивности тренировочного

занятия, а, следовательно, и нагрузки на кардиореспираторную систему спортсмена не повышался в группе более 200 мл/кг.

Время работы на уровне анаэробного порога было таким, которое исключает выраженные негативные последствия тренировки на организм.

Данные приведены в таблице. 5

Таким образом, использование функционального контроля за спортсменами с помощью записи РКГ в спорте и, особенно, суточной РКГ для оценки восстановления позволяет прогнозировать утомление и перетренированность в спорте и корректировать тренировочный процесс, что послужит важным элементом профилактики внезапной смерти в спорте.

Разработанная *методика непрерывной записи кардиоритмограммы с помощью прибора «FIRST BEAT BODYGUARD» с последующим анализом variability ритма сердца* для выявления основного предиктора ВС в спорте- перетренированности внедрена в практику работы:

1) сборной команды РФ по фигурному катанию (главные тренеры- Мишин А.Н., Москвина Т.Н.);

2) паралимпийской сборной команды РФ по лыжным гонкам (спорт слепых) (главный тренер - Копытин А.А.);

3) паралимпийской сборной команды РФ по лыжным гонкам с патологией опорно-двигательного аппарата (главный тренер – Громова И.А.).

5 Структура и содержание регистра причин внезапной смерти в спорте

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей. В частности, в исследовании, проведенном в Швеции, основными причинами внезапной смерти молодых спортсменов-ориентировщиков были миокардит и АДПЖ [41], тогда как на Северо-Американском континенте - ГКМП [42]. Самыми частыми причинами ВС у итальянских спортсменов явились АДПЖ и ДКМП

(по 13 %), а в 7 % WPW- синдром, который не оговаривается в перечне причин ВС американских исследователей. У чернокожих спортсменов нередко встречается такая причина ВС, как серповидноклеточная анемия [43]. По данным английских авторов [44], при анализе ВС 118 спортсменов с 1996 по 2008 год было выяснено, что самой распространенной причиной ВС явилась ГКМП, которая составила 62 % от всех сердечных причин. У 23 % на вскрытии не было выявлено каких-либо морфологических изменений в сердце. На атеросклеротическое поражение коронарных сосудов пришлось только 3 % случаев и то у спортсменов в возрасте старше 35 лет.

В Норвегии были проанализированы причины внезапной смертности 23 спортсменов (из них 22 мужчины) в течение периода 1990-1997 гг. На первом месте стоял инфаркт миокарда - 11 случаев, на втором миокардит- 5 случаев. Эти факты свидетельствуют о том, что в каждой стране необходим свой национальный регистр внезапной смерти в спорте, это позволит более точно разработать меры её профилактики в данной конкретной стране.

К сожалению, в нашей стране не ведется статистический учет, регистр случаев внезапной смерти в спорте. Поэтому российским специалистам недоступна патоморфологическая верификация всех случаев и распространенности смерти спортсменов в России, а, соответственно, и создание национальных рекомендаций по профилактике ВС в спорте.

В то же время, создание и внедрение таких рекомендаций позволит существенно повысить безопасность учебно-тренировочного процесса подготовки спортсменов высокой квалификации, в том числе паралимпийцев.

Для формирования Российского регистра причин внезапной смерти спортсменов, её анализа и предложения мер по предотвращению преждевременной смертности в спорте на территории Российской Федерации в случае смерти спортсмена необходимо главным тренерам сборных команд, директорам школ олимпийского резерва, ДЮСШ, директорам коммерческих спортивных организаций независимо от тренировочного процесса в течение

суток отправлять уведомление. Далее в процессе обследования трупа формируется заключение о смерти согласно структуре регистра и его содержания.

В структуре Регистра должны быть обозначены основные моменты, способствующие развитию жизнеопасного состояния у спортсмена (рисунок 8).

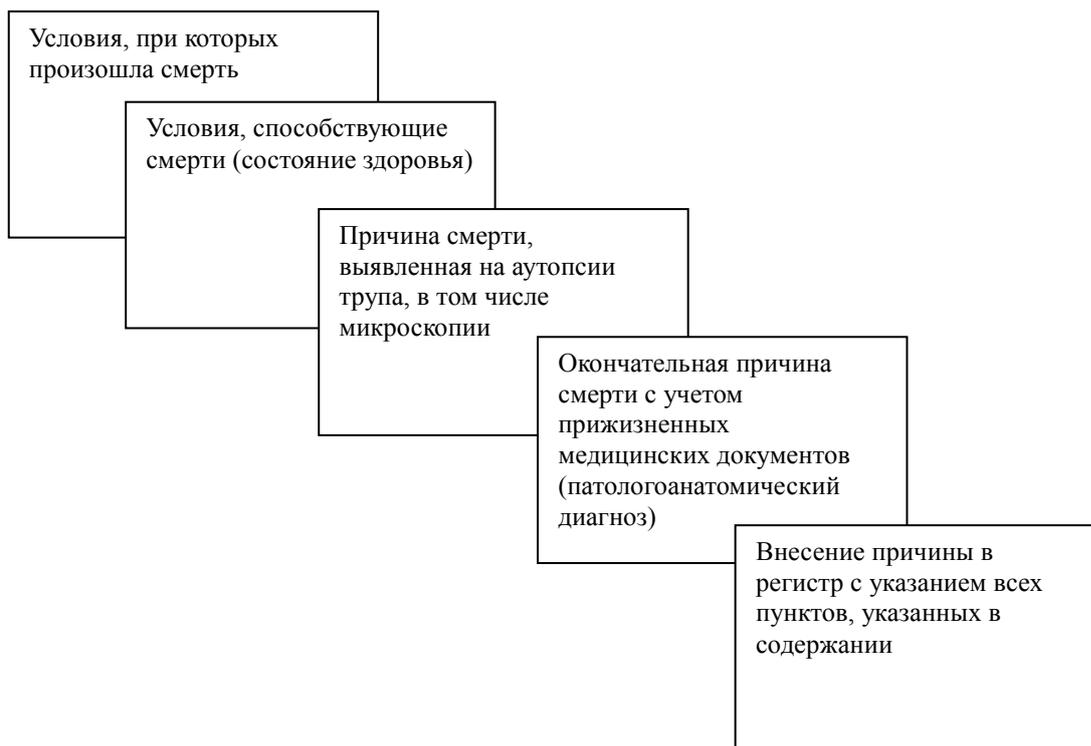


Рисунок 8 - Структура Регистра причин внезапной смерти в спорте

Содержание Регистра:

1. ФИО, возраст и пол умершего.
2. Вид спорта, разряд, стаж занятий спортом.
3. Место жительства умершего.
4. Имеющиеся заболевания у спортсмена, по результатам последнего УМО. Медицинская документация спортсмена.
5. Состояние здоровья на момент наступления смерти (допуск к соревнованиям, обращения за медицинской помощью, другая медицинская

документация).

6. Индивидуальный план спортивной подготовки.
7. Принимаемые фармакологические средства накануне смерти.
8. Регион и адрес, по которому произошла смерть.
9. Климатические условия, предшествующие смерти (погодные условия, смена часовых поясов, изменение температурных режимов и др.).
10. Изменение самочувствия и состояния сутки до смерти – обмороки, жалобы, объективные признаки изменения состояния спортсмена.
11. Место смерти (дома, улица, спорт. зал, душевая и др.). Если смерть произошла на соревнованиях, указать уровень соревнований.
12. Команда – название, регион.
13. ФИО главного тренера команды.
14. ФИО лица, уведомившего о смерти и его координаты для связи (тел., E-mail).
15. Акт вскрытия трупа.
16. Данные гистологического и лабораторного обследования, включая кровь на запрещенные субстанции. Документ с окончательным патологоанатомическим диагнозом.

Перечисленные пункты необходимы не только для накопления данных о причинах смерти спортсменов на территории Российской Федерации, но и данных об условиях в которых произошла смерть. И здесь немаловажное значение имеет состояние перетренированности спортсмена, приведшее к исчерпанию физиологических возможностей организма и в значительной мере способствующее развитию жизнеопасного состояния у спортсмена, а не только состояние здоровья спортсмена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тема жизнеопасных состояний в спорте, по данным последних публикаций, вышла из узкой области спорта и медицины в область масс-медиа. Ее обсуждение касается не только профилактики жизнеопасных состояний в спорте, но также во многом направлено на дискредитацию спорта, что требует опровержения. В России статистика ВС в спорте не ведется, а, соответственно, отсутствует и анализ ее причин.

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 составляет 91–97 %.

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.

Частота внезапной смерти в спорте может и должна быть значительно меньше, чем в популяции. На вскрытии внезапно умерших спортсменов в 94 % случаев причину смерти все же находят. Как правило, это заболевание, которое вполне возможно диагностировать при жизни, если правильно проводить медицинский контроль здоровья спортсменов. Использование функционального контроля за спортсменами с помощью записи суточной ритмограммы для оценки восстановления позволяет прогнозировать утомление и перетренированность в спорте и корректировать тренировочный процесс, что послужит важным элементом профилактики внезапной смерти

в спорте.

Смертность спортсменов в Санкт-Петербурге в 2012 году приближается к популяционной и исключительно от аритмогенной дисплазии правого желудочка, что свидетельствует о крайне высоком уровне врачебного контроля в городе.

Создание и внедрение национального регистра случаев внезапной смерти в спорте позволит существенно повысить безопасность учебно-тренировочного процесса подготовки спортсменов высокой квалификации, в том числе паралимпийцев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1 Песколлер, Х. Мгновения невозможной свободы/ Х.Песколлер // Международный журнал исследований культуры. - 2011. - № 3. - С.44-50.

2 Парк, Р.Э. Избранные очерки / Р.Э.Парк // Сборник переводов Центра социальных научно-информационных исследований; Отделение социологии и социальной психологии / Сост. и пер. с англ. В.Г.Николаев; отв.ред. Д.В.Ефременко. – М., 2011. - С.27-38.

3 Калинина, Е.А. Фитнес-тренировки: плюсы и минусы / Е.А.Калинина, А.Э.Кутузова, Т.А.Евдокимова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 4. - С.58-62.

4 Исаков, Т.Э. Анализ явления стресса и психолого-педагогические подходы к его изучению / Т.Э.Исаков, Б.Н.Абдулахамидова// Аспирант и соискатель. - 2011. - № 4. - С.53-56.

5 Ekelund, U. What proportion of youth are physically active? Measurement issues, levels and recent time trends / U.Ekelund, G.Tomkinson, N.Armstrong // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.859-865.

6 Горбачев, А.Л. Проблема допинга в современном спорте / А.Л.Горбачев, В.В.Кривицкий, И.В.Кубей // Северо-Восточный научный журнал. - 2011. - № 1.- С.71-79.

7 Бурякина, Т.А. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов / Т.А.Бурякина, Д.А.Затейщиков // Трудный пациент. - 2011. - Т.9, № 2-3. - С.34-40.

8 Юрьев, С.Ю. Эхокардиографические параметры у футболистов высокой квалификации: степень риска неотложных состояний / С.Ю.Юрьев, Г.А.Макарова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 12. - С.29-33.

9 Бова, А.А. Проплапс митрального клапана: ошибки диагностики, экспертные подходы / А.А.Бова, А.С.Рудой, Ю.С.Лысый // Медицинские

новости. - 2011. - № 11. - С.17-21.

10 Лелльген, Х. Кардиологические аспекты профилактического медицинского обследования в любительском и массовом спорте / Х.Лелльген, Д.Лайк, И.Хансель // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 1. -С.41-52.

11 De Matos, L. Cardiovascular Risk and Clinical Factors in Athletes: 10 Years of Evaluation / L.De Matos, N.Caldeira, P.Perlingeiro // Br. J. Sports Med. - 2011. - V.45. - P.722–728.

12 Anderson, L. Sudden cardiac death: mandatory exclusion of athletes at risk is a step too far / L.Anderson, D.Exeter, L.Bowyer // Br. J. Sports Med. - 2012. – V.46. – P.331-334.

13 Wilson, M. Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise/ M.Wilson, R.Hanlon, S.Prasad // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.830-831.

14 Rizzo, M. Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening / M.Rizzo, A.Spataro, C.Cecchetelli // Br. J. Sports Med. - 2012. – V.46. – P.371-373.

15 Леонова, Н.М. Дисперсия интервала QT и структурно-морфологические особенности сердца юных спортсменов / Н.М.Леонова, Г.Г.Коковина, А.В.Михайлова, А.В.Смоленский // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 1. - С.23-28.

16 Лутфуллин, И.Я. Современные аритмологические критерии допуска к спортивным тренировкам и соревнованиям детей и подростков / И.Я.Лутфуллин, А.И.Сафина // Практическая медицина. - 2011. - № 53.- С.25-29.

17 Barold, S. Mobitz type II second-degree atrioventricular block in

athletes: true or false? / S.Barold, L.Padeletti // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.687-690.

18 Fragala, M. Neuroendocrine-Immune Interactions and Responses to Exercise / M.Fragala, J.Kraemer, C.Denegar // Sports Medicine. - 2011. - V.41 (8). - P.621-639.

19 Rowland, T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death / T.Rowland // Medicine & Science in Sports & Exercise. - 2011. – V.43. - P.1552-1560.

20 Базарин, К.П. Исследование показателей плазменного гемостаза, агрегация тромбоцитов/ К.П.Базарин, И.А.Ольховский, Т.Н.Субботина, У.В.Зыкова, А.О.Шевцова // Теория и практика физической культуры. - 2011.- № 7. - С.3-5.

21 Шахматов, И.И. Особенности реакции гемостаза при стрессе у лиц с разным уровнем тренированности / И.И.Шахматов, М.Н.Носова, В.М.Вдовин, Ю.А.Бондарчук, В.И.Киселев // Российский физиологический журнал им.И.М.Сеченова. - 2011. - Т.97, № 11. - С.1254-1261.

22 Grimsmo, J. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers / J.Grimsmo, I.Grundvold, S.Mæhlum, H.Arnesen // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. - 2011. - V.21. - P.412–419.

23 Курашвили, В.А. Новые диагностические технологии в спортивной медицине / В.А.Курашвили // Вестник восстановительной медицины. - 2011. - № 5. - С.75-78.

24 Robertson, F. Circadian Disruption and Remedial Interventions: Effects and Interventions for Jet Lag for Athletic Peak Performance / F.Robertson, D.Edward, V.Pankaj // Sports Medicine. – 2012. – V.43. - № 3. – P.185-208.

25 Puthuchery, Z. The ACE Gene and Human Performance: 12 Years On / Z.Puthuchery, J.Skipworth, J.Rawal // Sports Medicine. - 2011. - V.41 (6). - P.433–448.

26 Wilson, M.G. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in West-

Asian and African male athletes / M.G.Wilson, H.J.Prakken, J.C.Chatard, F.Carre // Br. J. Sports Med. - 2012. – V.46. – P.341-347.

27 Максимов, В.Н. Гены-кандидаты сердечнососудистых заболеваний и внезапная сердечная смерть / В.Н.Максимов, И.В.Куликов, П.С.Орлов, Д.Е.Иванощук // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.14-15.

28 Corrado, D. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete / D.Corrado, A.Pelliccia, H.Heidbuchel // Eur. Heart J. - 2011. - V.31 (2). - P.243-259.

29 Hevia, A. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma/ A.Hevia, M.Fernández, J.Palacio // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.776-779.

30 Drezner, A. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standised ECG criteria / A.Drezner, M.Asif, S.Owens // Br. J. Sports Med. - 2012. – V.46. – P.335-340.

31 Ольховский, И.А. Выявление мутаций фактора V лейден у спортсменов: следует ли проводить скрининг? / И.А.Ольховский, К.П.Базарин, Т.Н.Субботина, У.В.Зыкова, А.О.Шевцова // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2011. - № 2. - С.42-44.

32 Prakken, H.J. Head-to-head comparison between echocardiography and cardiac MRI in the evaluation of the athlete's heart / H.J.Prakken, A.J.Teske, J.Cramer // Br. J. Sports Med. - 2012. – V.46. – P.348-354.

33 Winkel, BG. Sudden unexpected death in infancy in Denmark / B.G.Winkel, A.G.Holst, J.Theilade, I.B.Kristensen, J.L.Thomsen, S.H.Hansen // Scand. Cardiovasc J. - 2011. - P.14-20.

34 Brugada, P. Right bundle branch block, persisten ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A

multicenter report / P.Brugada, J.Brugada// J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 20. – P.1391–1396.

35 Бондарев, С.А. Современные подходы к прогнозированию возможного развития жизнеопасных аритмий при стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического и психоэмоционального перенапряжения/ С.А.Бондарев // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.4.

36 Цуринова, Е.А. Возможности терапии некоронарогенных желудочковых аритмий у больных с повышенным уровнем тревожности / Е.А.Цуринова, Т.Э.Тулинцева, Д.Ю.Ильина // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.27.

37 Basso, C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ C.Basso, D.Corrado, F.I.Marcus, A.Nava, G.Thiene // Lancet. -2009 Apr. – P.289-300.

38 Красницкая, О.В. Внезапная смерть в спорте / О.В.Красницкая, Е.В.Криворученко // Физическое воспитание студентов. - 2011. - № 1.- С.81-84.

39 Балыкова, Л.А. Опыт применения метаболических кардиопроекторов в детской спортивной медицине / Л.А.Балыкова, С.А.Ивянский, Н.И.Урзьева, В.П.Балашов, Н.В.Ивянская, Н.В.Щекина // Российский кардиологический журнал. - 2011. - № 5. - С.52-57.

40 Шевченко, И.А.Биохимические методы исследования в ранней диагностике возникновения внезапной смерти / И.А.Шевченко, А.С.Вершинин // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.29-

30.

41 Hernández, D. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes / D.Hernández, A. de la Rosa, A.Barragán, Y.Barrios, E.Salido, A.Torres, B.Martín, I.Layne, A.Duque, A.De Vera, V.Lorenzo, A.González // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003 Aug. – P.6527-6532.

42 Fornes, P. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases / P.Fornes, D.Lecomte // Am. J. Forensic. Med. Pathol. - 2003 Mar. - P.9-16.

43 Scheinin L, Wetli CV. Sudden death and sickle cell trait: medicolegal considerations and implications / L.Scheinin, C.V.Wetli // Am. J. Forensic. Med. Pathol. - 2009 Jun. – P.204-208.

44 De Noronha, S.V. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study / S.V. de Noronha, S.Sharma, M.Papadakis, S.Desai, G.Whyte, M.N.Sheppard // Heart. - 2009 Sep. - P.1409-1414.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Министерство спорта Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ»

Е.А.Гаврилова, О.А.Чурганов, В.В.Загранцев
С.В.Черенина, А.В.Малинин

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И СПОРТ

Методическое пособие

Санкт-Петербург

2012

Методическое пособие разработано в соответствии с Приказом Минспорттуризма России от 22 декабря 2011 г. №1633 «Об утверждении Федерального государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры» государственного задания на оказание государственных услуг (выполнение работ) на 2012 год и на плановый период 2013 и 2014 годов».

В пособии показано влияние тренировочного процесса на сердечнососудистую систему, ЭКГ, ритм и проводимость сердца, на частоту выявления нарушений ритма сердца у лиц, занимающихся спортом. Рассмотрена проблема взаимосвязи аритмий и физической активности. Раскрыты этиология и патогенез аритмий у спортсменов. Представлен аритмический вариант течения стрессорной кардиомиопатии. Подробно рассмотрены нормативные документы по допускам к занятиям физической культурой и спортом при нарушениях ритма сердца в России. Показаны особенности лечения и ведения аритмий у спортсменов. В приложении приведен перечень всех имеющихся на сегодняшний день международных и российских рекомендаций по допуску и ведению спортсменов с сердечнососудистой патологией.

Предназначено для тренеров, спортивных врачей, научных работников, организаторов спорта, спортсменов.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	С.
Введение	
Внезапная сердечная смерть спортсменов	
Влияние тренировочного процесса на сердечнососудистую систему	
ЭКГ при занятиях спортом	
Частота выявления нарушений ритма сердца у спортсменов	
Этиология и патогенез аритмий у спортсменов	
Аритмический вариант течения стрессорной кардиомиопатии	
Допуск к занятиям физической культурой и спортом лиц при нарушениях ритма сердца	
Особенности лечения аритмий у спортсменов.	
Ведение спортсменов с аритмиями	
Международные и российские рекомендации по допуску и ведению спортсменов с сердечнососудистой патологией	
Список литературы	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АДПЖ - аритмогенная дисплазия правого желудочка
ВС - внезапная смерть
ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия
ГМ - гипертрофия миокарда
МПК - максимальное потребление кислорода
МСС - максимальная сила сокращения
НБППГ - неполная блокада правой ножки пучка Гиса
НГЛЖ - недифференцированная гипертрофия левого желудочка
НРС - нарушения ритма сердца
ОХИ - очаги хронической инфекции
ПМК - пролапс митрального клапана
СКМП - стрессорная кардиомиопатия
ССЗ - сердечнососудистые заболевания
ССС - сердечнососудистая система
СТДС - соединительнотканная дисплазия сердца
СУИ QT - синдром удлиненного интервала QT
ФН - физическая нагрузка
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиография
ЭФИ - электрофизиологическое исследование
Эхо КГ - эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Общепризнанно, что физкультура и спорт – являются важнейшей составляющей здоровья нации. В последние годы отмечается неуклонный рост числа россиян, вовлеченных в занятия физической культурой и спортом (рисунок А.1).

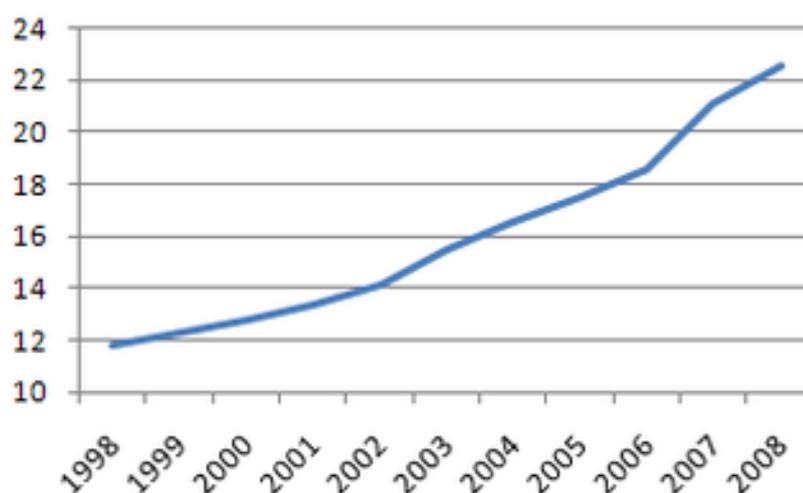


Рисунок А.1 - Численность занимающихся в спортивных секциях и группах в России в 1998-2008 гг. (в млн. чел.)

По данным Минспорттуризма России, в 2008 году численность занимавшихся в спортивных секциях и группах составляла 22,6 млн. человек, в 2009 году- 24,6 млн. человек, что соответствовало 17,3 % от численности населения России. А в 2010 году количество систематически занимающихся физической культурой и спортом составило уже 26,3 млн. человек, то есть около 19% от численности населения страны. Тем не менее, этот показатель остается значительно ниже показателей других развитых стран, где он составляет 30-40% (Ekelund U., Tomkinson G., Armstrong N., 2011).

Особого внимания заслуживает детско-юношеский спорт. Сегодня в

России около 43 процентов учащихся и студентов систематически занимаются физической культурой и спортом.

Такое резкое увеличение числа россиян, занимающихся физической культурой и спортом, требует и расширения врачебного контроля. В этом плане медицинская деятельность в области физической культуры и спорта, как и в других областях, должна служить исключительно одной цели - охране здоровья.

Сегодня постоянный рост национальных и мировых рекордов приводит соответственно и к росту физических и психоэмоциональных нагрузок в современном спорте. Это требует длительной, околопредельной мобилизации ведущих систем организма и отрицательным последствиям для здоровья спортсменов (Carter C. Micheli L., 2011). И первостепенно это касается лиц с сердечнососудистыми заболеваниями (ССЗ), в особенности с нарушениями ритма и проводимости сердца, ибо они являются непосредственной причиной внезапной смерти (ВС) в спорте (De Matos L., Caldeira N., Perlingeiro P., 2011).

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ СПОРТСМЕНОВ

Каждый пятый молодой человек умирает во время занятий спортом (Зубов Л.А. с соавт., 2002; Мищенко О.П., 2004).

Анализ 1866 случаев ВС спортсменов США с 1980 по 2006 гг. (Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., 2009) 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 молодых спортсменов в США увеличивается на 6%. При этом национальный регистр ВС спортсменов США регистрирует до 115 случаев в год. Это означает, что каждые три дня в США внезапно умирает молодой человек,

вовлеченный в организованный спорт.

Частота ВС в спорте не только из года в год растет. Она также значительно превосходит таковую в популяции. Польский исследователь В. Halawa (2004), проанализировав 16 исследований, касающихся данной проблемы, подсчитал, что риск ВС среди спортсменов в 5–10 раз выше, чем в популяции.

Согласно D. Corrado с соавторами (2006) частота ВС у спортсменов 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 с большой степенью достоверности различий ($p < 0,0001$). Среди молодых спортсменов частота ВС еще выше - в 2-4 раза чаще, чем у ровесников из контрольной группы (Varro A., Vaszko I., 2010). F. Diaz (2010) приводит данные о смертности спортсменов-подростков в Чили: 4 на 100 тыс. человек в год.

Согласно результатам одного из проспективных исследований, проведенных во Франции (Chevalier L., 2009), цифра ВС при физической активности оказалась весьма тревожной - 6,5 на 100 тыс. человек в год. При этом у лиц мужского пола она составила 10,8 случаев, у женского - 2,2 на 100 тыс. в год. В противоположность этим цифрам в Норвегии частота ВС в 2010г. составила всего 0,9 на 100 тыс. спортсменов (Solberg E.E., Gjertsen F., Haugstad E. Kolsrud L., 2010).

К сожалению, в России статистика ВС в спорте отсутствует, соответственно отсутствует и анализ ее причин.

На сегодняшний день наиболее опасным видом спорта с точки зрения ВС является футбол. На этот вид спорта приходится 30% всех случаев ВС в США, 33,3% - в Испании, 40% - в Италии. На втором месте по частоте случаев ВС в спорте стоит баскетбол, на третьем - велогонки, на четвертом - контактные виды спорта.

Футбол является видом спорта, требующим достаточной выносливости, что способствует развитию гипертрофии миокарда. Кроме

того, футбол - один из самых эмоциональных и агрессивных видов спорта, что является определенным аритмогенным фоном. Баскетбол стоит на втором месте по частоте случаев ВС не случайно. Отбор в этот вид спорта проводится с учетом высокорослости, длинных конечностей, что приводит к сосредоточению в баскетболе лиц с «марфаноподобным» типом. Велогонки - один из самых тяжелых в плане выносливости видов спорта и именно в этом виде спорта чаще всего встречается гипертрофия миокарда. Контактные виды спорта связаны с таким механизмом ВС как commotio cordis (сотрясение сердца) - фибрилляция желудочков после удара в область сердца.

91-97 % умерших внезапно спортсменов - оказались лицами мужского пола (Suarez-Mier M.P., Aguilera B., 2002; Bux R., Parzeller M., Raschka C., 2004; Maron B.J., Pelliccia A., 2006).

По данным Национального института сердца США (Миннеаполис) (Maron B.J., Pelliccia A., 2006) (анализ 1435 случаев ВС молодых спортсменов) 93% всех причин ВС составила сердечная смертность. Из них 20% связано с commotio cordis (сотрясение сердца) - фибрилляция желудочков после удара тупым предметом в область сердца (мячом, конечностью в контактных видах спорта и др.).

Если исключить из сердечных причин commotio cordis, то структура сердечной смертности будет выглядеть как представлено на рисунке А.2.

Как видно из рисунка, наиболее частые сердечные причины внезапной смерти - это:

- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) (36%);
- недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца (НГЛЖ) (8%);
- коронарные причины (врожденные аномалии коронарных артерий и коронарный атеросклероз) (23%);
- миокардит (6%);
- диагноз не установлен (6%);

- аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка (АДПЖ) (4%);
- пролапс митрального клапана (ПМК) (4%).

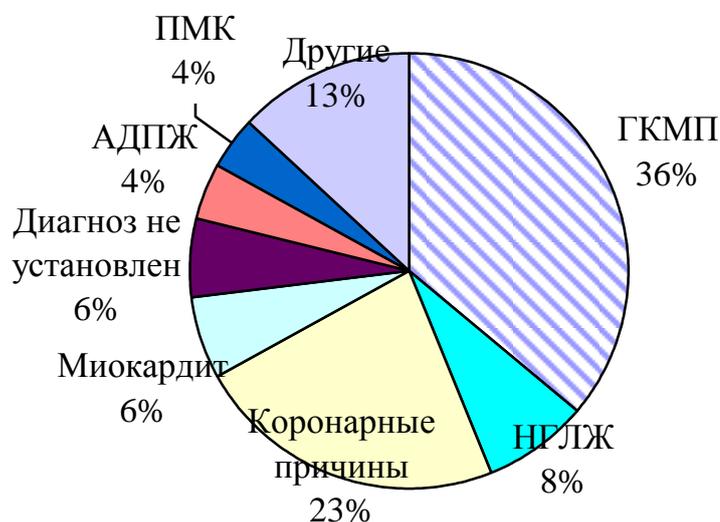


Рисунок А.2 - Структура сердечных причин ВС в спорте (за исключением commotio cordis)

Другие причины (13%) - это наиболее редкие нозологии, которые, по данным Национального института сердца США, являются причиной внезапной сердечной смерти спортсменов в трех и менее процентов случаев, а именно:

- аортальный стеноз (3%);
- патология ионных каналов (3%);
- дилатационная кардиомиопатия (2%);
- разрыв аорты (2%);
- врожденные заболевания сердца (2%);
- саркоидоз сердца (1%).

Таким образом, с гипертрофией миокарда (ГМ) связано 44 % всех сердечных причин ВС в спорте.

В этой связи следует отметить, что ГКМП у спортсменов по В. J. Maron (2006) - это гипертрофия миокарда с толщиной стенок левого желудочка более 13 мм (у подростков – более 11-12 мм), симметричная, без нарушения путей оттока, с возможностью обратного развития после прекращения занятиями спортом. То есть этим термином сегодня в ряде школ США и Европы именуют не только ГКМП в ее традиционном понимании (наследственное заболевание, характеризующееся утолщением в основном межжелудочковой перегородки), но и симметричную ГМ, возникшую в процессе занятий спортом.

Сегодня мнение о том, что гипертрофия миокарда является неперенным признаком тренированного сердца, опровергнуто многочисленными научными исследованиями. До появления ультразвуковых методов исследования сердца, ГМ ставилась спортсменам по амплитудным характеристикам электрокардиограммы, которые, как теперь известно, отражают в большей степени дилатацию левого желудочка у спортсменов, а не гипертрофию. Использование ультразвукового метода исследования сердца у спортсменов поставило под сомнение существование так называемой физиологической спортивной ГМ, на что впервые в 1994 году указал Н. Perrault в своем обзоре «Гипертрофия, индуцированная физическими нагрузками. Факт или заблуждение?». В последующие годы эта точка зрения подтвердилась десятками других исследований.

В таблице А.1 представлена частота выявления гипертрофии миокарда у 3635 спортсменов по данным разных авторов (Perrault Н., Turcotte R.A., 1994; Pelliccia A., Di Paolo F.M., Maron B.J., 2002; Whyte G.P., George K., Sharma S., 2004; Kasikcioglu H.A, Kasikcioglu E., Oflaz H., 2006; Hevia A., Fernández M., Palacio J., 2011). Как следует из таблицы А.1, у взрослых спортсменов ГМ встречается в среднем в 2 % случаев и исключительно у мужчин. У подростков эта цифра значительно ниже. Так, S.Sharma с соавт. (2006) обследовали подростков в возрасте 15,7 +/-1,4 лет: 720 элитных юных

атлетов, тренирующихся на выносливость и 250 лиц в контроле. По данным Эхо КГ у спортсменов толщина миокарда левого желудочка составила 9,5 +/- 1,7 мм против 8,4 +/-1,4 мм в контроле ($p < 0,0001$). Однако только у трех спортсменов толщина миокарда оказалась более 12 мм (0,4 %) и исключительно у спортсменов мужского пола. У девочек толщина миокарда более 11 мм не отмечалась ни в одном случае.

Таблица А.1 - Частота выявления истинной гипертрофии миокарда у высококвалифицированных спортсменов

Автор	Год	Количество обследованных спортсменов	% ГМ у спортсменов
A. Pelliccia	2002	947	1,7%
G. Whyte	2004	306	2,5%-мужского пола 0%- женского пола
E. Kasikcioglu H. Akhan	2004	442	2,5%- мужского пола 0%- женского пола
S. Sharma	2006	720 (подростки)	0,4%- мужского пола 0%- женского пола
A. Carro Hevia	2011	1220 (подростки)	0,16%- мужского пола

При этом В.Ж. Марон (2006) уточняет, что ГМ в общей популяции встречается всего в 0,2% случаев, то есть в 10 раз реже, чем у спортсменов. Но даже в этом случае, можно говорить о том, что выраженная ГМ достаточно редкое явление для спортсменов и вовсе не является признаком тренированности.

В то же время, удельный вес ГМ в общей структуре ВС спортсменов (включая несердечные причины) составляет уже 33%. Таким образом, истинная ГМ у умерших спортсменов встречается в 17 раз чаще, чем у живых спортсменов! Это служит неоспоримым доказательством того, что ГМ

(любой этиологии) является несомненной причиной ВС спортсменов. При этом, как показано в таблице А.1, у спортсменов женского пола ГМ свыше вообще не встречается. По-видимому, это служит объяснением того факта, что 91-97 % умерших внезапно спортсменов - это мужчины.

На рисунке А.3 показан удельный вес ГМ в структуре ВС спортсменов различного возраста (Fornes P., 2002; Maron B.J., 2003; Byard R.W., 2003; Vux R., 2004).

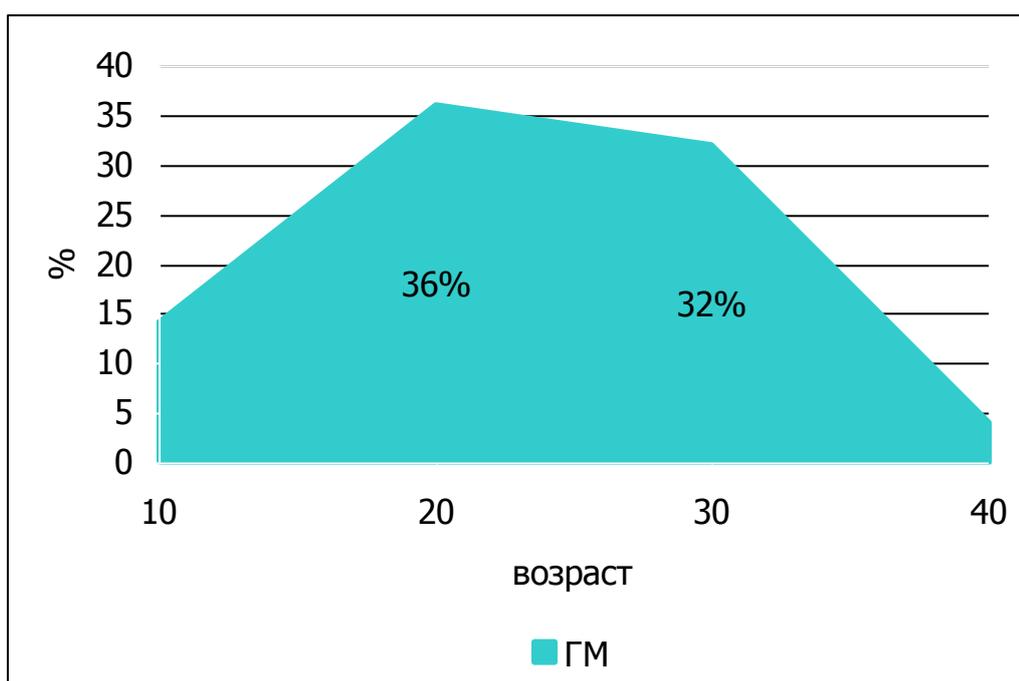


Рисунок А.3 - Удельный вес ГМ в структуре внезапной смерти спортсменов различного возраста

Таким образом, в возрастной группе 10 лет ГМ у умерших спортсменов встречается в 14% случаев, а к 20 годам достигает своего максимума в 36% и далее снижается.

В развитии ГМ в ответ на физическую нагрузку (ФН) играют большую роль генетические особенности спортсмена. Так, наиболее в этом плане изучен ген ACE. Атлеты, имеющие генотип DD, обладают достоверно большей массой миокарда (Puthuchearu Z., Skipworth J., Rawal J., 2011).

На втором месте среди причин ВС в спорте стоят коронарные причины (23%) - наиболее трудно диагностируемая патология у спортсменов. Скрининговых программ по выявлению этой патологии пока не разработано. У взрослых - это коронарный атеросклероз, у детей - аномалии коронарных артерий.

Из других причин в рамках темы монографии наибольший интерес представляет патология ионных каналов (встречается в 3% случаев внезапной сердечной смерти).

Патология ионных каналов кардиомиоцитов – так называемые каналопатии могут стать источником первичных электрических расстройств на фоне морфологически нормального сердца. Чаше регистрируется у молодых спортсменов (Zeigler V.L., Payne L. , 2010; Thiene G., 2010).

К патологии ионных каналов относят: синдром удлиненного интервала QT; синдром Бругада; катехоламинэргическую полиморфную желудочковую тахикардию.

Синдром удлиненного интервала QT (СУИ QT).

При обнаружении на ЭКГ спортсмена удлиненного интервала QT необходимо исключить возможные приобретенные причины (Namang A., 2009). Среди них могут быть нарушения электролитного баланса (гипокалиемия) и длительный прием некоторых лекарственных препаратов: антибиотиков, антигистаминных средств, противогрибковых препаратов и др.

Максимальная длина интервала QT у атлетов в последние годы была пересмотрена и в настоящее время считается увеличенной у мужчин до 470 мс, у женщин – 480 мс (Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., 2011). Спортсменам с пограничными значениями длительности интервала QT показана проба с ФН и холтеровское мониторирование (Thiene G., 2010). При QT интервале более 500 мс, если исключены приобретенные причины, следует ставить диагноз СУИ QT, независимо от клинических признаков и наследственности. В тоже время в российских рекомендациях по допуску

юных спортсменов с ССЗ, которые сейчас готовятся, этот интервал остается 440 мс.

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

Врожденный синдром удлиненного интервала QT, как правило, является *противопоказанием* для всех видов спорта даже без задокументированных случаев аритмии. Редко в индивидуальном порядке допускают до низкоинтенсивных видов спорта (класс IA), о которых речь пойдет ниже.

Короткий интервал QT менее 330 мс также может быть проявлением наследственной каналопатии.

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). Клинически синдром проявляется сердечно-сосудистыми событиями аритмической природы (синкопе, остановка сердца). Гипертермия и нарушения обмена электролитов, свойственные спорту, могут способствовать жизнеопасным нарушениям ритма при синдроме Бругада.

Диагноз устанавливается на основании наличия в семье случаев ВС, блокады правой ножки пучка Гиса (включая преходящую блокаду) и подъема сегмента ST в V_1 – V_3 (рисунок А.4).

Степень распространенности синдрома пока неясна. Так, в одной из областей Бельгии его распространенность составила 1 случай на 100 тыс. жителей (P. Brugada, 1992). По данным японских исследователей, проанализировавших 185 тыс. электрокардиограмм представителей популяции, распространенность ЭКГ-паттерна синдрома Бругада в этой стране составила 0,05–0,60 % у взрослых и 0,0006 % - у детей.

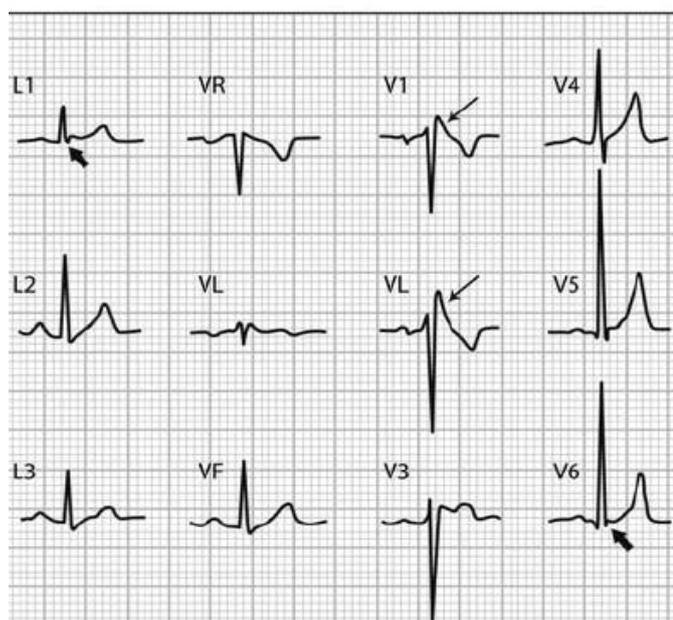


Рисунок А.4. - Синдром Бругада

При этом синдроме повышен риск развития внезапной сердечной смерти, обусловленной злокачественной желудочковой тахикардией, 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 (Capulzini L., Brugada P., Brugada R., 2010).

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, умерших 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 ФН 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.

До 1992 года нередко описывались случаи наблюдения молодых больных с типичным ЭКГ-паттерном синдрома Бругада, синкопальными состояниями и нормальными показателями при электрофизиологическом исследовании (ЭФИ). В дальнейшем такие больные, оставленные без лечения, внезапно погибали.

При синдроме Бругада возможны занятия только низкоинтенсивными видами спорта.

Катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия – индуцируемое ФН нарушение ритма (чаще всего двунаправленная желудочковая тахикардия), которая может спровоцировать фибрилляцию желудочков.

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 ФН 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.

А. Namang (2009) описал случай с 32-летним спортсменом с внезапным приступом сердцебиения, которое длилось более 12 ч. Спортсмен отрицал обмороки и семейный анамнез ВС. При обследовании не было получено доказательств структурных изменений миокарда. Электрокардиография документально подтвердила диагноз полиморфной желудочковой тахикардии. Спортсмену была успешно проведена абляция. Этот

клинический случай показывает, что тщательное медицинское обследование позволяет не только предотвратить ВС спортсмена, но и продолжить ему занятия спортом.

При всех потенциально опасных заболеваниях у спортсменов в плане ВС, перечисленных выше, смерть наступает в 80% от фибрилляции желудочков и в 20% - от асистолии, то есть, связана с нарушениями ритма сердца (НРС).

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА НА СЕРДЕЧНОСОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Все ФН условно можно поделить в зависимости от вида нагрузок на статические и динамические, а также от интенсивности - на низкой, умеренной и высокой интенсивности. В таблице А.2 приведена классификация видов спорта в зависимости от вида и интенсивности нагрузок по J.Mitchell с соавт. (1994), широко используемая спортивными кардиологами. Это разделение дает возможность сгруппировать виды спорта и оценить их влияние на организм атлета. В данной классификации степень увеличения динамического компонента определяется максимальным потреблением кислорода. Степень увеличения статического компонента – процентом увеличения максимальной силы сокращения (МСС). Кроме того, классификация учитывает риск получения травмы и риск вида спорта при внезапном развитии синкопе. Эта классификация признана в США и Европе и присутствует во всех международных рекомендациях по допуску и ведению спортсменов, в том числе и в российских работах и проектах национальных рекомендаций, которые сейчас готовятся в нашей стране. Однако данная классификация была создана J. Mitchell в 1985 году и с тех пор почти не изменилась, а список видов спорта с тех пор значительно расширился. Так, классификация не включает большого количества видов спорта, которые

содержатся во всероссийском реестре видов спорта, куда в 2011 году входят 156 видов.

Таблица А.2 - Классификация видов спорта в зависимости от вида и интенсивности физических нагрузок

Виды нагрузок	А. Динамическая нагрузка низкой интенсивности (<40% от МПК)	В. Динамическая нагрузка умеренной интенсивности (40-70% от МПК)	С. Динамическая нагрузка высокой интенсивности (>70% от МПК)
I. Статическая нагрузка низкой интенсивности (<20% от МСС)	Боулинг Крикет Гольф Стрельба	Фехтование Настольный теннис Теннис (двойной) Волейбол/ Софтбол	Бадминтон Спортивная ходьба Марафонский бег Лыжные гонки Сквош ^a
II. Статическая нагрузка умеренной интенсивности (20-50% от МСС)	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 (скейтинг) Бег на средние и длинные дистанции Плавание Теннис (одиночный) Гандбол ^a
III. Статическая нагрузка высокой интенсивности (>50% от МСС)	Бобслей ^{ab} Метание снаряда Санный спорт ^{ab} Альпинизм ^b Водные лыжи ^b Пауэрлифтинг ^a Виндсерфинг ^b	Бодибилдинг ^a Горнолыжный спорт ^{ab} Реслинг ^a Сноубординг ^{ab}	Бокс ^a Каное Каякинг Велоспорт ^{ab} Десятиборье Гребля Конькобежный спорт Триатлон ^{ab}

Примечание. ^a повышенный риск травматизма; ^b повышенный риск при развитии синкопальных состояний.

В рамках обсуждаемой темы наиболее важный раздел данной классификации для кардиологов - это раздел IA, занятия видами спорта которого показаны большинству спортсменов с ССЗ ввиду их низкой интенсивности. При этом таблица А.2 включает в себя всего четыре вида спорта. Однако большое количество видов спорта из всероссийского реестра 2011 года, включая типичные русские виды, также могут быть отнесены к этому разделу. Ниже представлена предлагаемая нами классификация пяти видов низкоинтенсивных видов спорта (таблица А.3).

Таблица А.3 - Низкоинтенсивные виды спорта (IA) из всероссийского реестра видов спорта 2011 г. (Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., 2011)

Группа	Виды спорта
Игровые виды	1. бильярдный спорт 2. боулинг 3. гольф 4. городошный спорт 5. дартс 6. крикет
Модельный спорт	7. авиамодельный спорт 8. автомодельный спорт 9. ракетомодельный спорт 10.судомодельный спорт
Стрельба	11.практическая стрельба 12.пулевая стрельба 13.стендовая стрельба
Интеллектуальные игры	14.го 15.спортивный бридж 16.шахматы 17.шашки
Прочие	18.радиоспорт 19.рыболовный спорт

Тренировочные нагрузки, как динамического (выносливость), так и статического (сила) характера, вызывают многочисленные адаптационные реакции в ССС. Претерпевают изменения: размеры сердца; систолический

объем; объем циркулирующей крови; кровоток; сердечный выброс; частота сердечных сокращений; артериальное давление.

В результате тренировки, направленной на развитие выносливости, в ответ на повышенные требования происходит увеличение массы и объема сердца, а также размера камер и мощности миокарда левого желудочка.

В ответ на тренировку увеличивается объем циркулирующей крови за счет увеличения антидиуретического гормона и альдостерона, а также количества белка в плазме. Это дает возможность большему количеству крови поступить в желудочек. Вследствие этого повышается его конечно-диастолический объем и растяжимость миокарда и, в соответствии с законом Франка-Старлинга, - увеличивается эластическая тяга.

В результате тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, ЧСС в покое заметно снижается, а максимальная ЧСС изменяется мало.

Увеличение ЧСС и систолического объема крови обеспечивают рост сердечного выброса, соответствующего интенсивности работы. А сочетание увеличенного систолического объема и замедленной ЧСС – наиболее эффективный способ функционирования сердца. Сердце расходует меньше энергии, если сокращается реже, но энергичнее. Изменения ЧСС и систолического объема происходят параллельно и обеспечивают одну и ту же цель – дать возможность сердцу вытолкнуть максимальное количество оксигенированной крови при минимальных энерготратах. Как это влияет на сердечный выброс?

В покое, а также при выполнении субмаксимальной нагрузки при стандартной интенсивности работы сердечный выброс изменяется мало под влиянием тренировки, направленной на развитие выносливости, он может даже слегка уменьшиться. Вместе с тем сердечный выброс значительно повышается при работе максимальной интенсивности, в основном за счет увеличения максимального систолического объема.

Что касается гипертрофии миокарда, то, как было сказано выше, несмотря на увеличение массы миокарда, развитие его гипертрофии при успешной адаптации, как правило, не выходит за рамки нормальных величин для данного возраста и пола. При нагрузках на выносливость формируется эксцентрическая (с увеличением диастолического размера левого желудочка), а при статических нагрузках - концентрическая гипертрофия миокарда (диастолический размер левого желудочка меняется мало).

В целом при занятиях спортом такие изменения формируются к 15 годам.

Согласно данным Института спорта Италии (Рим) и Центра гипертрофической кардиомиопатии США (Миннеаполис) (2002), нормы эхокардиографических параметров для спортсменов составляют:

- у мужчин: толщина миокарда - не должна быть более 13 мм, конечный диастолический размер левого желудочка - не более 65 мм;

- у женщин: соответственно - 11 мм и 60 мм;

- у подростков 15-17 лет мужского пола толщина миокарда не должна быть более 12 мм, а диастолический размер левого желудочка - не более 60 мм;

- у подростков 15-17 лет женского пола толщина миокарда - 11 мм, диастолический размер левого желудочка - не более 55 мм.

Надо отметить, что эта ГМ более указанных величин, как было показано выше, встречается не более чем у 2% взрослых и 0,4% юных спортсменов и, как правило, только у лиц мужского пола. После тренировки, направленной на развитие выносливости, артериальное давление в покое незначительно снижается. Статические упражнения могут значительно повысить как систолическое, так и диастолическое давление крови при нагрузке, однако это не приводит к увеличению артериального давления в покое.

При нагрузках на выносливость увеличивается МПК за счет роста

систолического объема и увеличения потребления тканями кислорода. При интенсивной статической нагрузке МПК не меняется или незначительно увеличивается.

Таким образом, под влиянием тренировки у спортсмена происходит изменение ССС, которое при рациональной адаптации приводит к формированию физиологического спортивного сердца, а при нерациональной – патологического.

Физиологическое спортивное сердце характеризуется в основном двумя особенностями:

1) экономизацией деятельности ССС в условиях покоя и при умеренных нагрузках, что проявляется снижением ЧСС и ударного объема сердца в покое;

2) максимальной производительностью деятельности ССС при выполнении ФН высокой мощности, что достигается способностью к приросту ударного объема при возрастающей мощности ФН, что проявляется дилатацией сердца и увеличением эластичности сердечной мышцы.

Это достигается совершенствованием нейро-гуморальных, вегетативных, эндокринных и других звеньев регуляции ССС.

Патологическое спортивное сердце отличается недостаточно выраженной экономизацией в покое, либо тахикардией и приростом минутного объема кровотока при интенсивных нагрузках не за счет дилатации сердца и увеличения эластичности сердечной мышцы, а за счет гипертрофии и увеличения ЧСС. ГМ может быть и относительной, когда соотношение конечного диастолического объема и массы миокарда левого желудочка становится ниже единицы ($\text{КДО/ММЛЖ} < 1,0$) (Земцовский Э.В., 1995). Миокард в этом случае может не только не повысить эластичность, но и увеличить жесткость.

В таблице А.4 приведены особенности физиологического и патологического спортивного сердца.

Таблица А.4 - Особенности физиологического и патологического спортивного сердца (Гаврилова Е.А., 2007)

Физиологическое спортивное сердце	Патологическое спортивное сердце
физиологическая дилатация (увеличение объема) камер сердца	гипертрофия миокарда более половозрастной нормы, нарушение соотношения КДО/ММЛЖ < 1,0
увеличение растяжимости миокарда	повышение жесткости миокарда
брадикардия до 45 уд/мин	брадикардия менее 40 уд/мин тахикардия более 70 уд/мин

ЭКГ ПРИ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

Изменения в ССС под действием тренировочных нагрузок формируют особенности электрической активности миокарда у спортсмена, которые являются частью физиологического спортивного сердца и отражаются на ЭКГ спортсмена.

12-канальная ЭКГ остается одним из наиболее доступных и эффективных методов в выявлении потенциально смертельных ССЗ в спорте (Drezner J., Berger S., Campbell R., 2010; Hevia A., Fernández M., Palacio J., 2011), в том числе и у детей (Baptista C., Foronda A., 2009).

А.Swiatowiec с соавт. (2009) провели ЭКГ обследование профессиональных спортсменов - членов польской олимпийской сборной - 73 человека (20 женщин и 53 мужчины) в период интенсивных тренировок перед летними Олимпийскими играми в Пекине (2008). Полностью нормальная ЭКГ отмечалась у 11 % обследованных, ЭКГ изменения, связанные со спортивным сердцем наблюдались в 65 % и патологические изменения в 23 % (полная блокада ножек пучка Гиса, желудочковые аритмии, инверсия зубца Т или патологическое отклонение оси QRS). По данным М.Т.Wheeler с соавт. (2010) при обследовании 653 молодых спортсменов 24 видов спорта (средний возраст 20 лет) нормальную ЭКГ имели 68 % женщин и только 38 % мужчин. У футболистов, по данным В.И.Павлова (2010),

нормальная ЭКГ встречалась всего у 22,8 %.

В 2010 году международной группой, состоящей из 32 специалистов (кардиологов и спортивных врачей из секции спортивной кардиологии Европейского Общества Кардиологии), имеющих опыт в области электрокардиографии, томографии, наследственных сердечнососудистых заболеваний, сердечнососудистой патологии и лечения молодых спортсменов, на основании опыта предыдущих лет были созданы «Рекомендации по интерпретации 12-канальной электрокардиограммы у спортсменов» (Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., 2011) (См. приложение). Цель настоящих рекомендаций заключается в разграничении нормы и патологии на ЭКГ у спортсменов, а также в определении степени риска ВС во время занятий спортом. Согласно этим рекомендациям у спортсменов в 80 % случаев (чаще у спортсменов мужского пола) выявляются те или иные изменения на ЭКГ.

Изменения на ЭКГ у спортсменов, как правило, связаны с физиологической перестройкой вегетативной регуляции ритма сердца – преобладанием парасимпатических воздействий на ритм. Чаще всего это: синусовая брадикардия; синусовая аритмия; миграция водителя ритма по предсердиям; АВ блокада I ст. и II ст. I типа; повышение вольтажа зубцов (в том числе признаки Лайона-Соколова); нарушение внутрижелудочковой проводимости без увеличения комплекса QRS; синдром ранней реполяризации.

Все эти изменения должны расцениваться как физиологические только в том случае, если при сборе анамнеза и физикальном исследовании спортсмена нет данных за органическое или воспалительное заболевание сердца. В противном случае требуется дальнейшее обследование спортсмена.

Синусовая брадикардия до 45 уд/мин у взрослых и до 5-го центиля у детей является признаком физиологического спортивного сердца, если спортсмен тренирует качество выносливости и у него отмечается адекватный

прирост ЧСС при нагрузке. Способность синусового узла адекватно реагировать на ФН служит надежным доказательством его функциональной полноценности.

Проявлением экономизации функции сердца могут быть также синусовые паузы у взрослых до 3 секунд и выше, у детей - до 2 секунд (Maron B., Zipes D., 2005). По мнению М.А.Школьниковой (2009), продолжительность пауз ритма не должна превышать 1500-1880 мс. Синусовая аритмия, по данным разных авторов, встречается на ЭКГ у спортсменов с частотой от 13 до 69 %. Однако резкая синусовая аритмия более 0,60 секунд встречается не часто и может отражать состояние перетренированности. Миграция водителя ритма сердца по предсердиям считается у спортсменов нормой, если не ведет к очень низкой ЧСС. Достаточно часто встречается нижнепредсердный ритм. На рисунке А.5 приведен пример трехкратной смены водителя ритма сердца за одну тренировку у спортсмена.

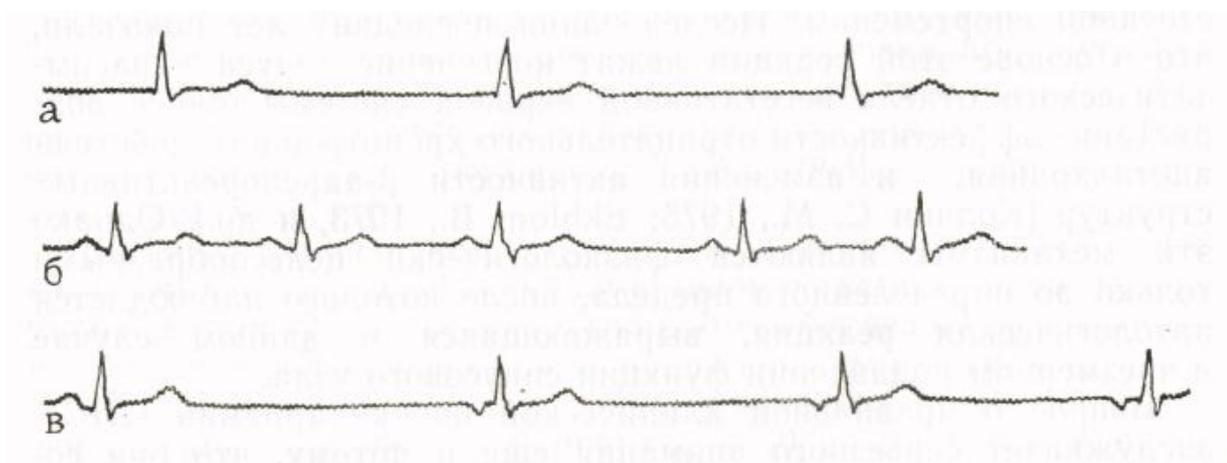


Рисунок А.5 - Электрокардиограмма спортсмена до нагрузки (а), сразу после нагрузки (б) и через 3 минуты после нагрузки (в)

Атрио-вентрикулярная блокада I ст. и II ст. I типа встречается на 10-35 % электрокардиограмм атлетов. Она связана с ваготонией и исчезает при ФН. Для дифференциальной диагностики между физиологическим и

патологическим замедлением атриовентрикулярной проводимости используется проба с ФН и с введением атропина. Считается, что, если имеющее место удлинение интервала PQ в покое укорачивается под влиянием ФН, его следует считать физиологическим. Отсутствие изменений этого интервала после нагрузки или его дальнейшее удлинение и, тем более, появление периодов Самойлова - Венкебаха свидетельствует о его патологическом характере. Блокады большей степени связаны, как правило, с органическими заболеваниями. S.Barold и L.Padeletti (2011) считают, что второй тип АВ блокады II ст. у спортсменов означает серьезное заболевание системы Гиса-Пуркинье и является абсолютным показанием для постоянного кардиостимулятора. Ни в какой мере эта блокада не может считаться проявлением «спортивного сердца».

Повышение вольтажа зубцов (в том числе признаки Лайона-Соколова) связаны с физиологическим ремоделированием сердца, как правило, - увеличением размеров сердца. Обычно это встречается у спортсменов, тренирующих выносливость, чаще у лиц мужского пола. По разным авторам частота составляет от 40 до 75 % от всех ЭКГ. При этом электрическая ось сердца остается нормальной, зубец T – положительный и отсутствуют указания в анамнезе на семейную сердечно-сосудистую патологию.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости без увеличения комплекса QRS колеблется от 35 до 50% в сравнении с 10% лиц, не занимающихся спортом. Это чаще всего – зазубренность зубцов и НБПНПГ, что также связано с ремоделированием миокарда, увеличением полостей сердца и тренировкой качества выносливости. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса не должна сочетаться с отрицательным зубцом T. В противном случае следует исключать АДПЖ. Дифференцировать такую ЭКГ необходимо и с синдромом Бругада.

Синдром ранней реполяризации встречается на 50-80 % ЭКГ спортсменов и связан обычно с ваготонией. Необходимо дифференцировать с

синдромом Бругада, при отрицательных зубцах Т – с АДПЖ.

Все изменения на ЭКГ у спортсменов, не вошедшие в данный список, требуют дальнейшей интерпретации с точки зрения поиска патологии, в том числе жизнеопасной. Среди таких изменений наиболее часто встречаются инвертированные зубцы Т, депрессия сегмента ST, предвозбуждение желудочков, изменения QT интервала и синдром Бругада, другие нарушения ритма и проводимости сердца. В этом случае требуется дальнейшее кардиологическое обследование спортсмена.

Во всех спорных случаях требуется тщательный сбор анамнеза, проведение пробы с ФН и регистрацией ЭКГ в покое и восстановительном периоде, а также ЭхоКГ. При выявлении пограничных изменений следует также осуществлять динамический контроль за ЭКГ спортсменов в различные периоды тренировочного цикла.

Следует отметить также, что четких особенностей ЭКГ у спортсменов в возрасте до 15 лет пока не выделено. Поэтому все-таки при интерпретации ЭКГ детей, занимающихся спортом, требуется учитывать половозрастные лимиты.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ

В литературе информация о распространенности нарушений ритма у спортсменов крайне противоречива - от полного отсутствия до 80 %. Такой разброс связан с тем, что методологический подход к статистическому анализу ЭКГ спортсменов у разных авторов – разный. Так, 5-минутная запись ЭКГ, использование проб с ФН, суточное мониторирование существенно меняют процент выявления НРС у спортсменов в сравнении со стандартной ЭКГ покоя. Одни авторы включают физиологические нарушения ритма и проводимости в статистику (в том числе синусовую

брадикардию), другие оценивают только те аритмии, которые являются для спортсменов патологией. Последний подход дает крайне низкий процент выявления НРС у спортсменов, особенно у детей. Так, S. Mesihovic-Dinarevic с соавт. (2010) провели исследование в Центре спортивной медицины Сараево в период 2007-2009 годов 214 спортсменов 8-18 лет (средний возраст 15,2 лет). Авторы указывают, что НРС на ЭКГ покоя не были выявлены ни у одного спортсмена. По данным T.Thunenkotter и C.Schmied (2009), эта цифра составила 4,8 % из 605 юных спортсменов, а по данным A.Nevia (2011) - 6,14 % из 1220 молодых спортсменов.

В связи с таким низким процентом выявления НРС у спортсменов, все чаще высказывается мнение об отсутствии связи возникновения аритмий с занятиями спортом (Giada F., Biffi A., Cannon D., 2010; Mont L., 2010).

Ряд авторов отмечают у молодых спортсменов преобладание правожелудочковых НРС (Capulzini L., Brugada P., Brugada J., 2010).

Традиционно в нашей стране в статистику НРС у спортсменов включались все НРС. Так, по данным Э.В.Земцовского (1995), из 1293 обследованных им спортсменов у 42,2 % имелись НРС. Такие же цифры НРС называет Н.А.Гамза (1993) - у 37,9 % из 286 обследованных. По данным С.Н.Хмелевой с соавт. (1997), аритмии различного характера обнаружены у 63,5% мужчин бегунов-стайеров. У футболистов этот процент составил 76,1 % (Павлов В.И., 2010). У лиц аналогичного возраста, не занимающихся спортом, цифры НРС у 482 обследованных составили 21,1 % (Земцовский Э.В. 1990). Наиболее распространенными НРС авторы считают: выраженную брадикардию, экстрасистолию, атрио-вентрикулярные и сино-атриальные блокады, полифокусный водитель ритма, то есть те НРС, которые по Международным рекомендациям по интерпретации 12-канальной электрокардиограммы покоя у спортсменов (Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., 2011) являются физиологическими.

С.К.Сандул (1997) приводит данные обследования 5917 спортсменов,

из которых у 8% на ЭКГ покоя отмечалась экстрасистолия. Аналогичные цифры (7,5- 11%) приводятся в исследованиях Э.В.Земцовского (1990), Л.А.Бутченко (1999), С.А.Крыжановского (1999), А.С.Бань (2007). При этом у лиц, не занимающихся спортом, по данным Э.В.Земцовского (1990), процент лиц с экстрасистолией соответствовал 2,7 % .

Нами было проведено исследование по выявлению НРС на ЭКГ покоя у 2263 спортсменов 4-18 лет, учащихся детских юношеских спортивных школ, занимающихся различными видами спорта, которые состоят на учете во врачебно-физкультурном диспансере Красногвардейского района Санкт-Петербурга в сравнении с популяцией детей того же возраста, по данным М.Ю.Галактионовой (2007) (таблица А.5).

Таблица А.5 - Частота выявления НРС у спортсменов от 4 до 18 лет в сравнении детьми, не занимающимися спортом

Нарушения ритма и проводимости сердца	Детско-юношеский спорт (4-18 лет) 2263 чел.	Популяция детей (по Галактионовой М.Ю., 2007) 1055 чел.
Синусовая брадикардия	232 (10,3%)	58 (5,5%)*
Миграция водителя ритма	50 (2,2%)	71 (6,7%)*
Экстрасистолия предсердная	24 (1,1%)	58 (5,5%)*
Экстрасистолия желудочковая	8 (0,4%)	28 (2,65%)*
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	0	6 (0,6)
А-в блокада 1 степени	18 (0,8%)	27 (2,6%)*
А-а блокада 2 степени	0	13 (1,2%)
С-а блокада	4 (0,2%)	41 (3,9%)*
НБПНПГ	424 (18,7%)	93 (8,8%)*
Синдром WPW	3 (0,1%)	5 (0,47%)
Итого	763 (33,7%)	400 (37,9%)*

* - $p < 0,05$; *** - $p < 0,001$.

Как следует из таблицы А.5, в целом процент аритмий в двух группах детей был сопоставим (33,7% - у спортсменов против 37,9 % - в популяции), но все-таки у детей, занимающихся спортом, он был достоверно ниже

($p < 0,05$). У спортсменов достоверно чаще встречалась синусовая брадикардия (10,3 против 5,5 %, $p < 0,001$) и НБПНПГ (18,7 против 8,8 %, $p < 0,001$). Другие НРС достоверно чаще встречались в популяции. Если вычленим из данной таблицы все НРС, являющиеся истинной патологией для спортсменов, то тогда процент НРС у спортсменов будет соответствовать 1,7 против 12,5 % в популяции. Полученные нами данные согласуются с данными других авторов о низком проценте выявления НРС на ЭКГ покоя у детей, занимающихся спортом (Thunenkotter T., Schmied C., 2009; Mesihovic-Dinarevic S., 2010; Nevia A., 2011). Поскольку спортивное сердце формируется у детей к 15-16 годам, то, возможно, и процент нарушений электрогенеза миокарда до этого возраста не высок.

Что касается такого большого различия с детьми в популяции, то важен подход к проведению скрининга. Большая доля вероятности, что при проведении скрининга в поликлиниках, в него чаще попадают дети с патологией. С другой стороны, спортсмены в детском возрасте – это все-таки отобранный контингент наиболее здоровых детей, относящийся к основной физкультурной группе в школе, куда не включаются дети с НРС.

Таким образом, по литературным и полученным нами данным, процент клинически значимых аритмий, выявляемых у детей, занимающихся спортом, - низок и составляет 0-6,1%. Тем не менее, эти аритмии часто оказываются самым ранним, а иногда- единственным признаком кардиальной патологии у спортсмена. Это диктует необходимость тщательного анализа всех видов аритмий у детей и подростков, занимающихся физкультурой и спортом.

К 20-25 годам процент НРС у спортсменов растет. Так, при обследовании спортсменов Военного института физической культуры процент аритмий на ЭКГ покоя, не являющихся проявлением спортивного сердца, составил уже 22,4 % из 412 обследованных (Гаврилова Е.А., 2007).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АРИТМИЙ У СПОРТСМЕНОВ

Несмотря на то, что у детей, занимающихся спортом, НРС встречаются не часто, литература пестрит сведениями о связи занятий спортом и возникновением аритмий у спортсменов старших возрастных категорий. В свое время В. Franklin (1997) даже предложил термин «exercise-related arrhythmias»- аритмии, связанные с физической активностью.

Ремоделирование сердца, нейро-гормональные, вегетативные, метаболические и электрофизиологические изменения под действием нагрузок могут в значительной мере способствовать развитию НРС, хотя эти изменения и не столь выражены как при пороках сердца, гипертонической болезни и другом патологическом ремоделировании миокарда (Rowland T., 2011). Остановимся подробнее на этих изменениях.

Одним из факторов является *расширение полостей сердца*. J.Grimsmo с соавт. (2011) провели эхокардиографическое исследование 48 бывших лыжников, продолжающих тренировки на выносливость, с целью оценить последствия долгосрочной адаптации на структуру и функцию сердца в трех возрастных группах. У всех 48 участников эксперимента размеры левого предсердия выходили за пределы 40 мм и составили у 23 спортсменов в возрастной группе 58,6±2,2 года 41,9±4,7 мм, у 21 спортсмена в возрастной группе 74,9±2,2 года - 43,5±4,8 мм и четырех спортсменов в возрастной группе 89,5±1,9 лет - 44,5±4,7 мм. Диастолический размер левого желудочка превышал 54 мм у 20 спортсменов. При этом у всех спортсменов систолическая и диастолическая функции левого желудочка были сохранены. Как известно, дилатация левого предсердия в значительной мере способствует манифестации различных нарушений ритма.

Вторым фактором является *гипертрофия миокарда*. Так, S.Mesihovic-Dinarevic с соавт. (2010) при обследовании 214 спортсменов выявили положительную корреляцию между массой левого желудочка и нарушением

сердечного ритма. Корреляционный анализ данных морфологических и функциональных показателей у 120 квалифицированных спортсменов, проведенный В.А.Геселевич (1993), показал, что степень аритмии по данным ЭКГ тесно коррелировала с массой миокарда по данным Эхо КГ. P.Palatini с соавт. (1993), обследовав 52 спортсмена с желудочковой экстрасистолией, в сравнении с 40 лицами, не занимающимися спортом, выявили достоверные различия в массе миокарда левого желудочка: 107 против 81 г/м² соответственно (p<0,0001).

На рисунке А.6 показано влияние различных видов спортивной деятельности на развитие ГМ у спортсменов - представителей 15 дисциплин (Maron В.Ј. et al., 2006).

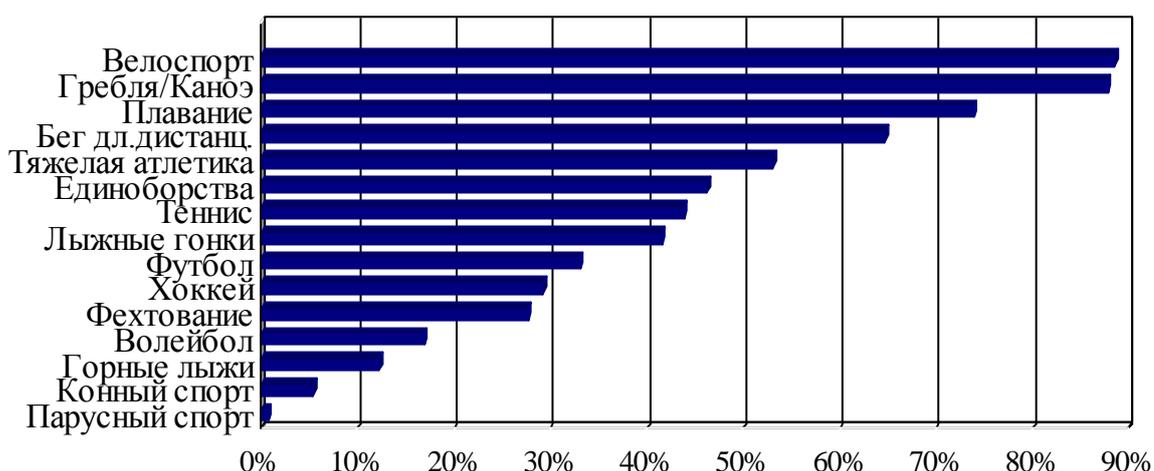


Рисунок А.6 - Влияние вида спорта на развитие ГМ

Таким образом, этот фактор действует в основном при тренировке качества выносливости.

Спортивная деятельность и связанный с ней психоэмоциональный стресс влечет за собой *высокую мобилизацию нейроэндокринной сферы* (Fragala M., Kraemer J., Denegar C., 2011), повышение уровня проаритмогенных гормонов и создание определенного аритмогенного фона

(Rowland T., 2011). По данным W.Cog (2004), психический стресс может вызывать электрическую нестабильность миокарда у лиц с риском нарушений сердечного ритма, причем при меньшей ЧСС, чем ФН.

Метаболические изменения, такие как изменение pH крови под действием большого количества лактата, электролитные расстройства (обильное потоотделение, сгонка веса), усиление процессов перекисного окисления липидов и снижения антиоксидантной защиты, азотемия при большом потреблении белка спортсменами также способствуют нарушению электрогенеза миокарда.

Кроме того, у спортсменов нередко возникают *структурные нарушения в миокарде*, связанные с гибелью кардиомиоцитов (цитолизом) на фоне гипоксии и метаболических изменений, что выражается ростом уровня кардиальных ферментов в крови. M.Wilson с соавт. (2011) обследовал 17 марафонцев. После марафона у 8 спортсменов отмечалось повышение кардиального тропонина I, превышающего уровень, отмечающийся при остром инфаркте миокарда. Значимо снизился пик А/Е с $1,11 \pm 0,34$ до $1,72 \pm 0,44$ ($p < 0.05$) При чем через шесть часов он оставался на уровне $1,49 \pm 0,43$ ($p < 0,05$). В последующем на месте гибели кардиомиоцитов развиваются некоронарогенные некрозы и фиброзы, которые могут стать источником эктопической активности. P.Zeppilli с соавт. (1997) провели эндомиокардиальную биопсию шести юным спортсменам с малыми аритмиями. У двух спортсменов был выявлен миокардиальный фиброз.

ФН вызывают *повышение давления в легочной артерии* (Fowler R., Maiorana A., Jenkins S., 2011) и ремоделирование правого желудочка даже в большей степени, чем левого (La Gerche A, Heidbuchel H., Burns A., 2011), что может стать основой правожелудочковых НРС.

В последние годы широко обсуждается роль *приема стимулирующих препаратов* спортсменами. Официальная позиция исследовательской группы Европейского кардиологического общества по спортивной кардиологии в

отношении неблагоприятного влияния допинга на сердечнососудистую систему спортсменов изложена в рекомендациях, опубликованных в 2006 году (Deligiannis A., Björnstad H., Carre F., 2006) (см. Приложение).

Большую роль играет также *перестройка вегетативной регуляции ритма сердца* у спортсменов. Выраженная парасимпатикотония может способствовать манифестации брадикардических НРС у спортсменов (Шлык Н.И., 2009; James D.V., Reynolds L.J., Maldonado-Martin S., 2010). В посленагрузочный период аритмия возникает даже чаще, чем непосредственно во время нагрузки. Угнетение синусового узла на фоне ваготонии у спортсменов нередко ведет к появлению желудочковой экстрасистолии, а после восстановления функции синусового узла - экстрасистолы исчезают (Земцовский Э.В., 1995).

С другой стороны, *рост максимальной частоты сердечных сокращений* при выполнении ФН может способствовать возникновению тахиаритмий.

Среди *других факторов*, способствующих развитию аритмий у спортсменов, можно отметить: барометрическую гипоксию, высокую температуру окружающей среды в сочетании с высокой влажностью и неправильной экипировкой, падение в холодную воду, а также горячий душ после тренировок и соревнований, недостаточное количество потребляемой жидкости.

Все вышеперечисленные факторы могут привести к возникновению НРС у спортсмена, ведущей этиологией которых будет именно спортивная деятельность.

В свое время мы предложили именовать такие нарушения ритма у спортсменов *аритмическим вариантом течения стрессорной кардиомиопатии* (Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А., 2002), о чем пойдет речь ниже.

Кроме факторов, связанных с физической нагрузкой и

соревновательным стрессом, у спортсмена могут быть и другие факторы, с ней не связанные. Это: врожденные и перенесенные заболевания сердца, очаги хронической инфекции (ОХИ), скрытые аномалии проводящей системы, соединительнотканые дисплазии сердца (СТДС), различные интоксикации, нарушения гемостаза и др. L. De Matos с соавт. (2011) отмечает значительную распространенность различных факторов риска ССЗ среди спортсменов, во многом превышающую популяционную.

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ СТРЕССОРНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Спортивная патология ССС уже много десятилетий признается целым рядом специалистов в разных странах, работающих в области спортивной медицины, включая нашу страну. Отрицание факта этой болезни ведет к росту различных ее проявлений у спортсменов, как-то: выраженная гипертрофия миокарда, нарушения ритма сердца, признаки систолической и диастолической дисфункции миокарда, а также внезапной сердечной смерти, вызванной вышеперечисленными проявлениями.

Эта патология ССС у спортсменов некоронарогенного и невоспалительного генеза, вызванная, прежде всего, перегрузками, связанными со спортивной и соревновательной деятельностью и, которую различные авторы именуют по-разному: «heart strain», «cardiac fatigue», «myocardial dystrophy», «overtraining heart», «athlete's heart syndrome» и др. (Swiatowiec A., 2009). В нашей стране для этой патологии исторически сложилось название «дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения» (Дембо А.Г., 1956-1992).

Однако все вышеперечисленные термины для обозначения этой патологии не соответствуют Международной статистической классификации болезней, в том числе и отечественный термин «дистрофия миокарда».

Дистрофия миокарда - термин не клинический, а - патологоанатомический. Он также отсутствует в МКБ.

При этом наряду с этими терминами в X пересмотре международной классификации болезней (ВОЗ, Женева 1995), приведена такая болезнь, как «Кардиомиопатия (кмп) со вторичным вовлечением миокарда в условиях воздействия физических и стрессовых перегрузок (класс ix, блок 142.7)».

Совершенно очевидно, что такое определение как нельзя точно характеризует патологическое спортивное сердце и патологическую трансформацию аппарата кровообращения у спортсменов. Во-первых, изменения в миокарде при занятиях спортом носят именно вторичный характер (развиваются на фоне нерациональных занятий спортом). А во-вторых, как физические, так и стрессовые перегрузки (психоэмоциональные перегрузки в спорте и соревновательный стресс) являются непосредственным повреждающим фактором при адаптации к условиям спортивной деятельности.

Г.Ф.Ланг (1936) считал, что постоянные и длительные стрессорные воздействия способны стать самостоятельной причиной развития повреждений миокарда.

Несмотря на то, что роль стрессорных механизмов в повреждении миокарда хорошо изучена еще в исследованиях Г.Селье (1961) и получили свое развитие в нашей стране в исследованиях Ф.З.Меерсона с соавт. (1989-1993), спортивная стрессорная болезнь сердца пока остается не только недостаточно изученной, но и во многом не признанной. Так, до сих пор в нашей стране живо представление о нарушениях процессов реполяризации на ЭКГ *покоя* как основного, если не единственного критерия дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения. Кстати, это еще один аргумент в пользу переименования этого укоренившегося термина, тесно связанного с данным диагностическим определением.

В 1996 году, согласно МКБ, мы предложили именовать патологическое

спортивное сердце стрессорной кардиомиопатией (СКМП) (Int. Conference «Overtraining and overreaching in sport» - USA. Memphis: Fogelman Executive Center the University) (Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А., 1996). О чем было также доложено на Российском Национальном конгрессе кардиологов «Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения» Москва: 2001 (Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., 2001). А в 2007 году вышла монография «Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия» в издательстве «Советский спорт» (Гаврилова Е.А., 2007).

В нашем понимании термин «стрессорная кардиомиопатия» имеет как узкое значение, применимое к физическим и соревновательным перегрузкам у спортсменов, стрессорным перегрузкам в военной, авиационной, космической и медицине катастроф, так и более широкое значение. Любое заболевание миокарда может сопровождаться также и стрессорным поражением, отягощая течение основного заболевания.

В последние годы отмечается рост публикаций в России по СКМП (Дупляков Д.В., 2004; Козленок А.В., Богомолова О.В., Борисова А.П., 2008; Перепеч Н.Б., Рябов С.И., 2008; Ковалева Е.С., 2008; Василенко В.С., 2008; Земцовский Э.В., 2008 и др.).

Стрессорная кардиомиопатия у атлетов развивается при несоответствии силы и длительности воздействия стрессорных факторов спортивной деятельности адаптивным возможностям организма спортсмена. Говоря языком патофизиологии, развитие таких изменений вероятно при несогласованной работе стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем организма спортсмена, участвующих в адаптации к тренировочному и психоэмоциональному стрессу.

Степень стресс-реакции и возникающих повреждений существенно возрастает, если имеет место мультифакториальное воздействие стрессорных факторов (травмы, сгонка веса, тренировки в неблагоприятных условиях, очаги хронической инфекции), а также в случае слабости стресс-

лимитирующих систем, генетически обусловленной или возникшей под действием спортивной деятельности (снижение антиоксидантной защиты, ГАМК-эргической, системы ресинтеза АТФ и др.). Нарушения липидного обмена, гемостаза, иммунной функции и психологического статуса, недостаточность или избыточность вегетативного и гормонального обеспечения адаптации являются эндогенными факторами развития СКМП у спортсменов. Схема патогенеза СКМП представлена на рисунке А.7.

В результате формируются патогенетические звенья развития стрессорного поражения сердца: нарушение энергетического, пластического и энзимного обеспечения ССС, нарушение психо-нейро-эндокринной регуляции, интоксикационный синдром, тромбоцитарно-сосудистое и аутоиммунное повреждение сердца. Дисплазия соединительной ткани сердца может во многом способствовать его стрессорному повреждению.

Какие же признаки указывают на патологию ССС спортсмена, вызванную спортивной деятельностью? При нарушении адаптации аппарата кровообращения к физическим нагрузкам может отмечаться брадикардия менее 45 уд/мин (или ниже 5-го центиля) и относительная тахикардия более 70 уд/мин (или выше 5-го центиля) для лиц, тренирующих качество выносливости, формироваться избыточность или недостаточность вегетативного обеспечения и гиперкинетический тип кровообращения, затянутость восстановления гемодинамических показателей свыше 11 мин и снижение аэробных возможностей, преобладание гипертрофии миокарда над физиологической дилатацией левого желудочка, что отражается снижением соотношения КДО/ММЛЖ в диапазоне от 1,0 до 0,83 усл. ед., снижение диастолической функции и повышение жесткости миокарда. Прирост ударного объема при возрастающей мощности физической нагрузки у этих лиц будет осуществляться за счет роста ЧСС, а не ударного объема сердца. Такое сердце можно назвать патологическим спортивным сердцем, что в англоязычной литературе обозначается как "athlete's heart syndrome".

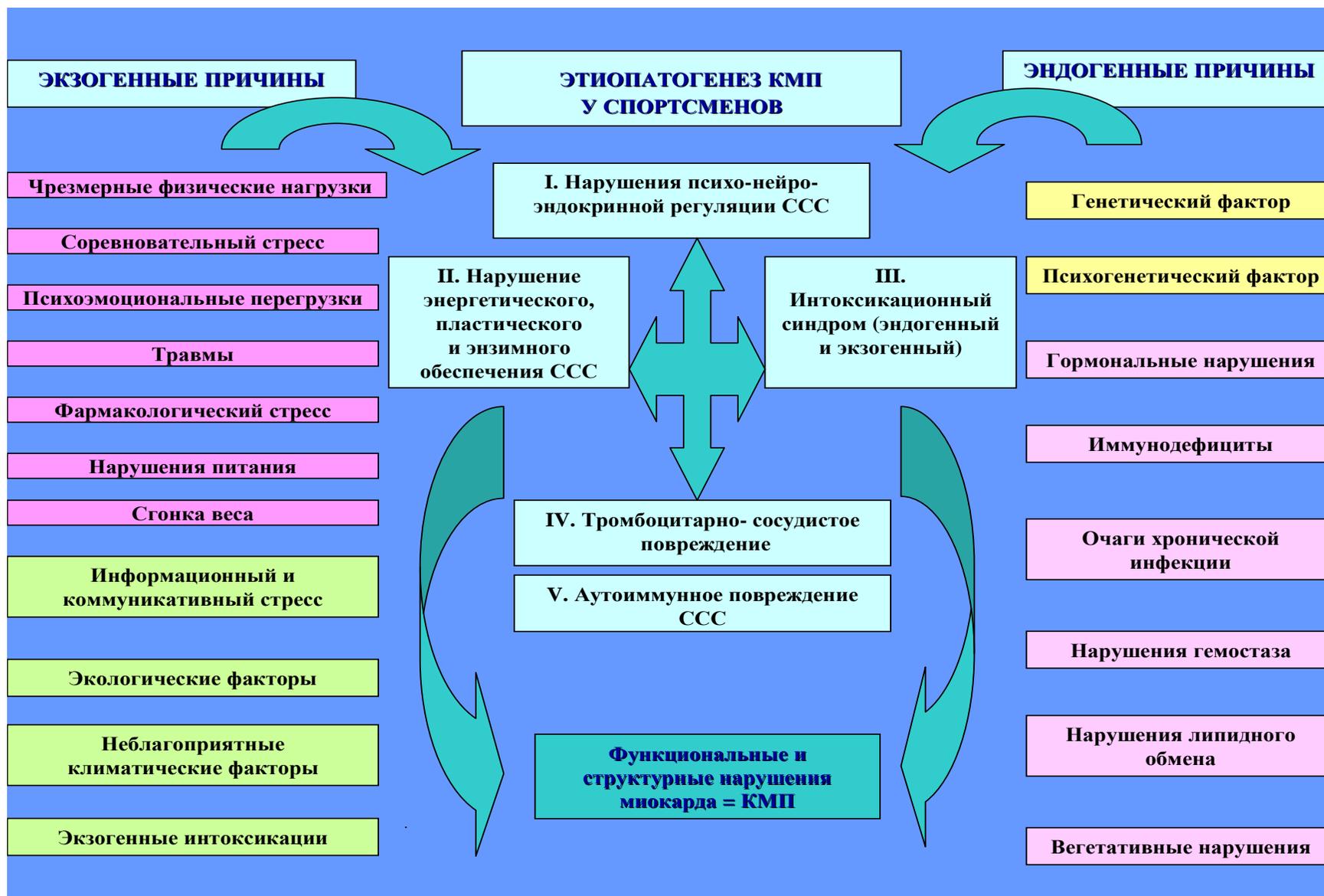


Рисунок А.7 - Схема этиопатогенеза стрессорной кардиомиопатии у спортсменов

О развитии СКМП при физических и стрессовых перегрузках свидетельствует углубление и затягивание этих функциональных изменений, и появление структурных в виде гипертрофии и дилатации миокарда левого желудочка свыше указанных выше физиологических величин, соотношение КДО/ММЛЖ ниже 0,83 усл.ед., фиброзов и кальцинозов миокарда. Кроме того, нарушение процессов реполяризации в двух и более отведениях, в том числе после физической нагрузки, *клинически значимые нарушения ритма и проводимости сердца*, нарушение систолической и диастолической функции миокарда, антитела к ткани миокарда в диагностическом титре и стойкая гиперферментемия кардиального генеза. При этом никакой другой патологии миокарда у спортсмена со сходными клиническими признаками не выявляется. А снижение тренировочных и соревновательных нагрузок приводит к уменьшению проявлений патологии, вплоть до их исчезновения.

Э.В.Земцовским в 1995 году было предложено выделять четыре варианта клинического течения СКМП:

- 1) бессимптомный (малосимптомный);
- 2) аритмический;
- 3) протекающий с явными или скрытыми признаками нарушения сократительной функции миокарда;
- 4) смешанный.

По нашим данным (Гаврилова Е.А., 2007), среди спортсменов 19-23 лет мужского пола со СКМП (200 чел.) *аритмический вариант течения СКМП* составил 31,5% (93 чел.) от всех случаев СКМП.

Наиболее частым видом аритмий явилась клинически значимая (5 и более экстрасистол в 1 минуту) желудочковая экстрасистолия, выявленная в 49 % случаев. Остальные виды аритмий распределились следующим образом: частая (более 5 в 1 минуту) суправентрикулярная экстрасистолия у 22 % атлетов, синдром подавленного синусового узла по критериям Э.В.Земцовского (1995) в 15,0 % случаев и пароксизмы фибрилляции

предсердий в 8% случаев (рисунок А.8).

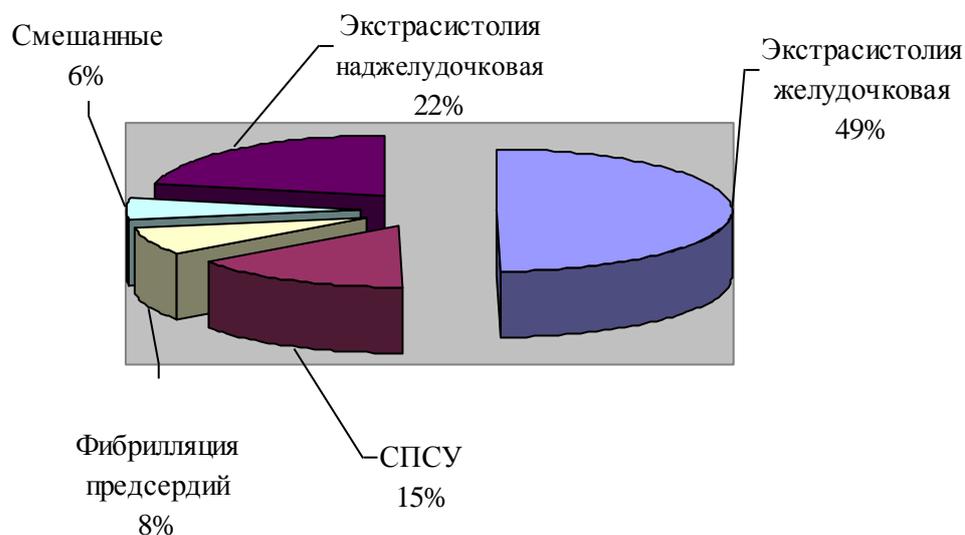


Рисунок А.8. - Распределение частоты выявления аритмий при аритмическом варианте течения СКМП

Кроме того, перечисленные аритмии сочетались с атриовентрикулярной блокадой I степени (8 наблюдений), полифокусным водителем ритма (15 наблюдений) и полной блокадой правой ножки пучка Гиса (9 наблюдений), что мы не учитывали при постановке диагноза.

Далее 63 спортсменам с аритмическим вариантом клинического течения СКМП и 17 спортсменам контрольной группы - без отклонений в состоянии здоровья было проведено клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. При сборе анамнеза и анкетировании уточнялся факт курения спортсмена. Высокая частота простудных заболеваний (более 4 в год) и наличие очагов хронической инфекции расценивалось нами как проявление клинических признаков вторичного иммунодефицита. В комплекс обследования включались ЭКГ покоя и стресс-ЭКГ, в процессе выполнения нагрузочной пробы рассчитывался уровень МПК.

Допплерэхокардиографическое обследование позволило определить размеры камер сердца, выявить аномалии развития его соединительнотканного каркаса. Для оценки состояния диастолической функции сердца рассчитывался индекс диастазиса как отношение фазы медленного наполнения левого желудочка к общей длительности диастолы, нормированное на ЧСС (Лобанов М.Ю., 1999).

На основании данных коагулограммы выделялись коагулопатические синдромы. Определялся базальный уровень кортизола и тестостерона. Из полученных значений рассчитывался «индекс анаболизма» (тестостерон / кортизол x 100%), снижение которого ниже трех процентов отражает состояние перетренированности. (Костина Л.В., 1999). При лабораторных исследованиях определялся также уровень общего холестерина, альфа-холестерина, рассчитывался коэффициент атерогенности. Определялись также антитела к миокарду.

В таблице А.6 приведены те признаки, по которым были получены достоверные различия с контрольной группой. Как видно из представленных данных, процент курящих был достоверно выше среди спортсменов с аритмиями, что является доказательством того, что курение является одним из существенных экзогенных факторов риска развития СКМП у спортсменов. Спорт и курение - несовместимы.

Число лиц с клиническими признаками вторичного иммунодефицита в группе спортсменов с аритмической формой СКМП было достоверно в 2,5 раза выше, чем в контроле. Это указывает на участие иммунологических механизмов развития этой патологии. Особенно это касается одонтогенных очагов инфекции. J.D. Beck (2005), изучив 16 исследований, касающихся связи ССС и заболеваний полости рта, приходит к выводу о существовании специфического «денто-кардиального синдрома». По нашим данным (Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г., 2005), при осложнениях кариеса у спортсменов НРС встречались в 47,0 % из 66 чел. против 9,4 % спортсменов в

контрольной группе (106 чел.).

Таблица А.6 - Сопоставление некоторых результатов обследований в группе спортсменов с аритмиями и контрольной

Признак	Основная группа (n=63)	Контрольная группа (n=17)
Курение	41 (65,0%)	4 (23,5%)***
Иммунодефицит*	18 (28,6%)	2 (11,8%)*
МПК (мл/мин/кг)	52,6±17,3	61,8±14,1*
ЭхоКГ-признаки СТД сердца	51 (81%)	8 (47,1%)***
ЛП (мм)	39,5±5,5	35,8±3,1*
ТЗСлж (мм)	11,1±2,7	8,9±0,99*
Индекс диастазиса (ед.)	20,6±4,3	26,7±2,0**
Нарушения гемостаза	41(65,0%)	2(11,8%) *
Коэффициент атерогенности	2,4±1,3	1,7±0,86*
Антитела к миокарду (>1:32)	42 (66,7%)	5 (29,4%)*
Индекс анаболизма (%)	2,96±1,4	6,56±1,58***

*- p<0,05, **- p<0,01, ***- p<0,001

M±sd - среднее значение ± стандартное отклонение

Аритмическая форма СКМП сопровождалась также достоверным ростом антител к миокарду в диагностическом титре (см. таблицу А.6). Рост интенсификации обменных процессов приводит к распаду тканей и выходу в кровь тканевых антигенов, что в сочетании с ОХИ способствует синтезу противомиокардиальных антител и иммунологическим повреждениям миокарда. Таким образом, аутоиммунные процессы также принимают участие в развитии сердечных аритмий при СКМП.

У атлетов с аритмической формой СКМП оказался более низким уровень аэробных способностей организма, о чем можно судить по достоверному снижению величины МПК в группе спортсменов с

аритмической формой клинического течения СКМП по сравнению с группой контроля ($52,6 \pm 17,3$ и $61,8 \pm 14,1$ мл/мин/кг соответственно).

Среди многочисленных морфологических и функциональных характеристик, выявляемых с помощью ЭхоКГ, при сопоставлении двух групп спортсменов были выявлены достоверные различия в частоте СТДС. Среди спортсменов с аритмической формой СКМП достоверно чаще выявлялись признаки СТДС в виде ПМК первой степени (пролабирование створок в левое предсердие не более 3-5 мм) и/или ложные хорды левого желудочка.

Еще одна статистически значимая ЭхоКГ находка, полученная при сопоставлении двух групп спортсменов, свидетельствует о существенной дилатации левого предсердия и увеличении толщины задней стенки левого желудочка у спортсменов с аритмической формой СКМП. Роль дилатации левого предсердия в развитии предсердной экстрасистолии и фибрилляции предсердий хорошо известна (М.С.Кушаковский, 2000). Формирование несбалансированной гипертрофии левого желудочка в процессе спортивных тренировок также способствует развитию НРС, о чем шла речь выше.

При проведении ЭхоКГ исследования нами было выявлено, что у спортсменов с аритмическим вариантом клинического течения СКМП индекс диастазиса достоверно ниже, чем в контроле. Это свидетельствует о закономерном увеличении «жесткости» миокарда при нарастании толщины мышечной стенки. Последнее не может не сказываться на производительности сердца как насоса.

Как видно из таблицы А.6, нарушения гемостаза выявлялись у лиц с аритмической формой СКМП в 5 раз чаще, чем в контроле ($p < 0,05$). В то время как функциональная активность коагуляционного гемостаза у лиц контрольной группы сохранялась в пределах, характерных для здоровых лиц, не занимающихся спортом. В целом состояние системы гемостаза группы спортсменов со СКМП можно охарактеризовать как скрытую тромбофилию

на фоне гипокоагуляции и угнетения фибринолитической активности цельной крови, сопровождающуюся рассогласованием систем «коагуляция – антикоагуляция» и нарушением регуляции гемостаза. Это позволяет говорить о наличии у лиц этой группы косвенных признаков хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) в субклинической форме.

Хронический (компенсированный) ДВС синдром характеризуется явлениями микротромбоза, что обычно остается незамеченным, если их не искать целенаправленно. При этом, в ряду «излюбленных» мишеней для микротромбоза является сердце (Р.И.Литвинов, 2000). Вероятно, именно развитие микротромбозов может объяснить тот факт, что нередкими секционными находками у умерших спортсменов являются признаки некроза миокарда, которые сочетаются с очагами заместительного фиброза, часто при отсутствии какой либо патологии венечных артерий (А.Л.Валанчюте, В.В.Лясаускайте, 1994). Выявленные нами изменения гемостаза у спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП, позволяют сделать вывод о том, что коагуляционные функциональные нарушения под воздействием физических нагрузок, приводящие к расстройствам микроциркуляции, могут быть одним из звеньев патогенеза СКМП вообще, и ее аритмической формы, в частности.

Из приведенной таблицы видно, что у спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП достоверно выше коэффициент атерогенности до $2,4 \pm 1,3$ против $1,7 \pm 0,86$ в контроле ($p < 0,05$), что свидетельствует о более высоком содержании у лиц с СКМП тканевого холестерина, в том числе и холестерина кардиомиоцитов. По мнению Ф.З.Меерсона (1993), стрессорное повреждение сердца реализуется именно через липидный бислой кардиомиоцитов. От состава же липидного бислоя, в особенности от концентрации в нем ХС, зависит функционирование мембранного антиоксидантного механизма, а также ионного насоса

саркоплазматического ретикулума - основных механизмов стрессорного повреждения и защиты миокарда. Нарушения адаптации к спортивным тренировкам чаще выявляются у атлетов, имеющих наследственную отягощенность по ИБС. Последняя выявлялась у спортсменов со СКМП в 2 раза чаще, чем в контроле ($p < 0,01$) (Гаврилова Е.А., 2007). Кроме того, нерациональные занятия спортом сами по себе могут вызывать нарушения липидного обмена (Шеренков А.О., 2008).

Из представленной таблицы видно также, что индекс анаболизма, рассчитанный как процентное отношение уровня тестостерона к уровню кортизола, в группе спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП достоверно снижен по сравнению с контролем и средние значения его оказались ниже 3% (в контроле – 6,5%). Доказано, что снижение индекса анаболизма принято рассматривать как признак перетренированности (Roberts A.C., 1993). С нашей же точки зрения снижение индекса анаболизма отражает перенапряжение систем адаптации к спортивному стрессу и является одним из маркеров СКМП.

Таким образом, развитие СКМП у спортсменов, в том числе ее аритмического варианта, связано с целым рядом патогенетических механизмов. Ряд из них: нарушения гемостаза, снижение индекса анаболизма, нарушения липидного обмена, иммунодефицит и синтез антител к миокарду, расширение левого предсердия, ГМ и рост его жесткости - являются следствием несоответствия уровня и интенсивности физических нагрузок адаптивным возможностям организма атлета и являются следствием нарушения адаптации. А курение и СТД сердца являются дополнительными факторами, лимитирующими адаптивные возможности спортсмена.

Прогноз СКМП и вопросы допуска к занятиям спортом зависят от выраженности морфологических изменений, нарушений гемодинамики, ритма и проводимости сердца, а также обратимости этих изменений после

отстранения спортсмена от занятий спортивной деятельностью на срок 8 недель.

Дифференциальную диагностику следует проводить, прежде всего, с миокардитом, гипертрофической и дилатационной КМП, коронарными причинами, аритмогенной дисплазией правого желудочка сердца.

СКМП у спортсменов хорошо поддается коррекции при правильно построенном тренировочном процессе. Следует санировать все очаги хронической инфекции, снизить стрессорные нагрузки, не связанные со спортивной деятельностью и проводить метаболическую терапию в зависимости от клинических и патогенетических особенностей заболевания с учетом энергообеспечения конкретной спортивной специализации и периода тренировочного цикла.

Группы препаратов, используемых в лечении КМП у спортсменов: препараты пластического ряда (аминокислоты, витамины, макро- и микроэлементы, жирные кислоты, органопрепараты), антиоксиданты, энерготоники, антигипоксанты, нестероидные анаболизирующие средства, энтеро- и гемосорбенты, энзимы, иммунопрепараты, препараты для улучшения микроциркуляции и реологии крови.

ДОПУСК К ЗАНЯТИЯМ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ ЛИЦ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

Этот раздел пособия призван ответить на четыре основных вопроса:

1. Кто имеет право на допуск до занятий спортом?
2. Какие исследования необходимо провести для допуска к занятиям спортом?
3. Можно ли лицам с нарушением ритма сердца заниматься физической культурой и спортом?
4. Как правильно выбрать вид спорта при нарушениях ритма, чтобы

занятия не нанесли вреда для здоровья?

При постановке диагноза нарушения ритма сердца встает вопрос о возможности занятий спортом. Это - вопрос экспертизы. И, как любой другой экспертный вопрос, он должен решаться на основании нормативных документов. Незнание этих документов не освобождает врача от ответственности при неправомерном допуске к занятиям спортом, особенно если эти занятия приведут к ухудшению здоровья или внезапной смерти.

На момент написания данного пособия пока имеется таких нормативных документов четыре:

1. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 3 апреля 2003 г. N 27 "О введении в действие санитарно-эпидемиологических правил и нормативов СанПиН 2.4.4.1251-03 «Санитарно-эпидемиологические требования к учреждениям дополнительного образования детей (внешкольные учреждения)»" – о минимальном возрасте для начала занятий спортом;

2. Приказ МЗ РФ №621 от 30 декабря 2003 года «О комплексной оценке состояния здоровья детей»;

3. Приказ МЗ и СР РФ №613н от 09.08.2010 г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при проведении физкультурных и спортивных мероприятий»;

4. Приказ МЗ СССР № 1672 от 29 декабря 1985 г. «О задачах органов и учреждений здравоохранения по широкому использованию физкультуры и спорта для укрепления и сохранения здоровья населения, профилактики заболеваний», действующий по настоящее время в части разделения на медицинские физкультурные группы.

Попробуем, опираясь на эти документы, ответить на наши вопросы.

Кто имеет право на допуск к занятиям спортом?

Согласно Приказу МЗ и СР РФ №613н, допуск к занятиям спортом в группах *начального спортивного уровня* (от 1 года до 3-х лет занятий спортом) и к участию в спортивных соревнованиях может осуществляться не только

врачом по лечебной физкультуре и спортивной медицине, но и *врачом-педиатром* в отделениях (кабинетах) спортивной медицины амбулаторно-поликлинических учреждений на основании результатов обследований, проведенных в соответствии с Положением о медицинском обследовании для допуска к занятиям спортом.

Допуск к занятиям спортом в *группах спортивного совершенствования* (от 3 до 5 лет занятий спортом) осуществляется во врачебно-физкультурных диспансерах (центрах лечебной физкультуры и спортивной медицины) врачом по лечебной физкультуре и спортивной медицине на основании результатов этапных (периодических) и углубленных медицинских обследований (УМО), проведенных в рамках оказания медицинской помощи при проведении учебно-тренировочных мероприятий.

Допуск к занятиям спортом в *группах спортивного мастерства* (5 и более лет занятий спортом) осуществляется во врачебно-физкультурных диспансерах (центрах лечебной физкультуры и спортивной медицины) врачом по лечебной физкультуре и спортивной медицине (для кандидатов в сборные команды РФ - допуск осуществляется в учреждениях здравоохранения ФМБА России) на основании результатов УМО, проведенных в рамках оказания медицинской помощи при проведении учебно-тренировочных мероприятий.

Допуск *лиц с ограниченными физическими возможностями*, перед началом занятий в физкультурно-спортивных организациях по программам видов спорта, входящих в программу Паралимпийских игр, Сурдлимпийских Игр, Специальной Олимпиады осуществляется во врачебно-физкультурных диспансерах (центрах лечебной физкультуры и спортивной медицины) врачом по лечебной физкультуре и спортивной медицине.

Таким образом, допуск к занятиям спортом может быть разрешен только спортивному врачу и врачу ЛФК, за исключением групп начальной подготовки. В этом случае допуск может дать и педиатр.

Роль кардиолога, педиатра и терапевта заключается в правильной

постановке диагноза. Экспертные вопросы не входят в их компетенцию. Однако владеть ими крайне полезно.

Каков объем обследования при допуске к занятиям спортом?

Для каждой группы спортсменов согласно Приказа МЗ и СР РФ №613н имеется свой перечень обязательного обследования. Приводить данный список не входит в задачи пособия. С ним можно ознакомиться в Приказе. Приведем в качестве примера перечень обследования лиц для групп начальной спортивной подготовки.

В объем обследования группы начальной подготовки (от 1 года до 3 лет занятий спортом) включается:

- 1) сбор анамнеза жизни и спортивного анамнеза;
- 2) оценка уровня физического развития;
- 3) оценка уровня полового созревания;
- 4) осмотр врачей-специалистов: травматолога-ортопеда, хирурга, невролога, оториноларинголога, офтальмолога, кардиолога, акушера-гинеколога, заключение спортивного врача, других врачей-специалистов в соответствии с медицинскими показаниями (педиатр-терапевт, стоматолог).

Проведение исследований:

- ЭКГ, в том числе с нагрузочными пробами;
- клинический анализ крови и мочи;
- рентгенографическое исследование органов грудной клетки;
- ЭХО-кардиография.

На основании этого объема обследования дается допуск к занятиям физической культурой и массовыми видами спорта.

Можно ли лицам с нарушением ритма сердца заниматься физической культурой и спортом?

В контексте рассматриваемой темы этот вопрос является самым интересным и самым сложным. С одной стороны, имеющаяся нормативная база в нашей стране на сегодня является крайне строгой в плане допуска таких

лиц к занятиям спортом, и ее мы рассмотрим ниже. В то же время, в вышеперечисленных Приказах не рассматриваются вопросы допусков к занятиям спортом при конкретных НРС. С другой стороны, в Европе и США уже в 2005 году приняты рекомендации, где эти вопросы подробно рассмотрены. И многие врачи в нашей стране на них опираются. Это способствовало разработке конкретных допусков и в нашей стране. И Россия в ближайшее время, возможно в 2011 году, получит два документа о допусках спортсменов при ССЗ, в том числе при НРС.

Первый документ – Приказ МЗ РФ «Об утверждении порядка медицинского обеспечения детей и подростков, занимающихся физической культурой и спортом», который будет носить *нормативный характер* и в настоящее время находится на утверждении в Минюсте РФ.

Второй - «Национальные рекомендации по допуску к занятиям спортом и участию в соревнованиях спортсменов с отклонениями со стороны сердечнососудистой системы» в настоящее время находится в стадии разработки во Всероссийском научном обществе кардиологов и Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов. Этот документ будет носить *рекомендательный характер*.

Эти документы основаны на двух международных: рекомендациях по допуску к соревнованиям высококвалифицированных спортсменов с сердечнососудистой патологией Европейского общества кардиологов (Pelliccia A., Fagard R., Vjørnstad H.H., et al., 2005) и Американского колледжа кардиологов (Maron B.J., Zipes D.P., 2005). В настоящее время в западной литературе сегодня опубликовано довольно большое число и других рекомендаций для кардиологов, работающих со спортсменами, краткое описание которых приведено в Приложении, и которые можно найти на информационном портале www.sportmedicine.ru.

Однако вернемся к проблеме допусков.

Согласно Приказу МЗ и СР РФ №613н, по результатам проведения

обследования спортсмена (УМО) составляется заключение, где функциональное состояние оценивается как недостаточное, удовлетворительное, вполне удовлетворительное или хорошее. На основании заключения и совокупности данных морфометрического и клинического обследования определяется принадлежность спортсмена к функциональной группе:

1 группа здоровья - возможны занятия физической культурой без ограничений и участие в соревнованиях;

2-3 группа здоровья - возможны занятия физической культурой с незначительными ограничениями физических нагрузок без участия в соревнованиях;

4 группа здоровья - возможны занятия физической культурой со значительными ограничениями физических нагрузок;

5 группа здоровья - возможны занятия лечебной физической культурой.

Применимо к этим группам здоровья согласно Приказу МЗ РФ №621 от 30 декабря 2003 года «О комплексной оценке состояния здоровья детей» при нарушениях ритма и проводимости сердца рекомендована ФН, объем которой указан в таблице А.7.

Таблица А.7 - Рекомендуемый объем физических нагрузок в зависимости от выраженности аритмии (по Приказу МЗ РФ №621 от 30 декабря 2003 года)

Особенности нарушений ритма и проводимости сердца	Рекомендуемый объем физических нагрузок
Без пароксизмов и синкопе	Незначительные ограничения физических нагрузок <i>без участия в соревнованиях</i>
При наличии нарушений функций сердца, аллоритмиях, наличии пароксизмов	Значительные ограничения физических нагрузок
При наличии синкопе	Значительные ограничения физических нагрузок или занятия лечебной физической культурой

Таким образом, согласно Приказу МЗ РФ №621 от 2003 года *участие в соревнованиях детям с нарушениями ритма и проводимости не показано*. Это означает, что не показаны и занятия спортом, так как соревновательная деятельность - это один из элементов спортивной деятельности. Без соревнований спорт превращается в физическую культуру.

В части распределения детей на физкультурные группы остается действующим Приказ МЗ СССР № 1672 от 29 декабря 1985 г. «О задачах органов и учреждений здравоохранения по широкому использованию физкультуры и спорта для укрепления и сохранения здоровья населения, профилактики заболеваний». Согласно этому приказу, к основной медицинской физкультурной группе (то есть, допущенным к занятиям спортом и сдаче нормативов в физической культуре) могут быть отнесены *лица без отклонений в состоянии здоровья, а также лица, имеющие незначительные отклонения в состоянии здоровья, при достаточном физическом развитии*. В этом случае большинство детей с серьезными аритмиями не могут быть отнесены к группе лиц, имеющих незначительные отклонения в состоянии здоровья, а соответственно - и к занятиям спортом.

Однако, как было сказано выше, в данных приказах нет упоминаний о допусках к спорту с конкретными нарушениями ритма и проводимости сердца.

Готовящийся Приказ МЗ РФ «Об утверждении порядка медицинского обеспечения детей и подростков, занимающихся физической культурой и спортом», с одной стороны, имеет ссылки на вышеописанные группы здоровья, а, с другой, – рекомендации по допуску детей и подростков к занятиям спортом при конкретной патологии ССС, что во многом противоречит действующему Приказу МЗ РФ №621 от 30 декабря 2003 года «О комплексной оценке состояния здоровья детей». Остается надеяться, что к моменту утверждения порядка эти противоречия будут устранены.

Написание данного пособия несколько опережает Приказ МЗ «Об

утверждении порядка медицинского обеспечения детей и подростков, занимающихся физической культурой и спортом». Поэтому, при вынесении решения о допуске следует это иметь в виду в плане еще возможных внесенных изменений в этот документ.

Критерии допуска детей и подростков к занятиям спортом, связанные с патологией ССС, в том числе и с нарушениями ритма и проводимости сердца изложены в Приложении № 5 к данному Приказу.

Важный момент в этих рекомендациях - исключение при нарушениях ритма и проводимости сердца органического и структурного заболевания сердца. Это требует проведения углубленного кардиологического обследования. Кроме ЭКГ покоя/нагрузки и ЭхоКГ, входящих в обязательный объем обследования спортсменов, это: проведение суточного мониторирования ЭКГ, велоэргометрии, электрофизиологического исследования, тилт-теста, вариационной пульсометрии и генетического обследования по показаниям в зависимости от выявленного НРС. Клиническая значимость аритмии зависит от ее типа и сложности, сопутствующих органических поражений сердца, желудочковой дисфункции и изменения аритмии под влиянием физической нагрузки. В случае обнаружения органического заболевания допуск к занятиям спортом осуществляется в соответствии с этим заболеванием согласно этому же приказу.

Рассмотрим конкретные НРС и допуски к занятиям спортом при них согласно готовящемуся к утверждению Приказу МЗ РФ «Об утверждении порядка медицинского обеспечения детей и подростков, занимающихся физической культурой и спортом».

Синкопе требует отстранения от занятий спортом до установления его причин. Если при обследовании выявлено органическое заболевание сердца – допуск осуществляется в соответствии с этим заболеванием. С нейромедиаторными синкопе, не связанными со спортивной деятельностью,

спортсмены могут быть допущены, кроме видов спорта, имеющих риск при развитии синкопе, которые обозначены в таблице А.2 значком «b», например: автогонки, дайвинг, конный спорт, мотоспорт и др. Такая же тактика предусмотрена и при *предсинкопе и внезапной слабости*.

Брадиаритмии вследствие нарушений функции синусового узла часто встречаются у молодых спортсменов. Это следствие повышенного тонуса парасимпатической и снижения активности симпатической нервных систем. Синусовая брадикардия менее 5-го центиля встречается крайне редко и требует углубленного обследования.

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.

Нами было обследовано 129 спортсменов (члены сборных команд Санкт-Петербурга по биатлону, лыжным гонкам, лыжному двоеборью, т.е. лица, тренирующие выносливость). Средняя ЧСС в группе обследованных составила $59,4 \pm 11,0$ уд/мин. А минимальная – 48 уд/мин! (Гаврилова Е.А., 2010).

Если *брадикардия* менее 5-го центиля не сопровождается жалобами, синкопами, не выявлено при проведении ЭКГ и ЭхоКГ органической и структурной патологии ССС, а прирост ЧСС адекватен предъявляемой нагрузке, то спортсмену необходимо исключение ОХИ и 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.

При устранении причин брадикардии (излечении основного заболевания) или имплантации электрокардиостимулятора допуск при отсутствии симптомов через 2-3 месяца ко всем видам спорта, кроме видов группы «а» - повышенного риска травматизма (см. таблицу А.2).

Суправентрикулярная экстрасистолия, миграция водителя ритма, ускоренные выскальзывающие суправентрикулярные и идиовентрикулярные ритмы – также могут быть следствием повышенного тонуса парасимпатической и снижения активности симпатической нервных систем. При отсутствии органического и структурного заболевания сердца разрешены все виды спорта. При выявлении заболевания допуск возможен через 3-6 мес. после устранения причины аритмии.

Распространенность *трепетания и фибрилляции предсердий (в отсутствие синдрома WPW)* у спортсменов выше, чем в популяции практически здоровых сверстников. Приблизительно в 40 % случаев у спортсменов определяют возможную причину аритмии (например, кардиомиопатия или бессимптомный миокардит). Употребление допинговых анаболических стероидов также может способствовать возникновению фибрилляции и трепетания предсердий у спортсменов (Vanberg P., Atar D., 2010). Спорт при данном нарушении ритма не показан, а физическая активность на уровне видов спорта IA – без соревнований (таблица А.3) при условии отсутствия органического и структурного заболевания сердца, приема антиаритмических препаратов и желудочковом проведении 1:1. При хирургическом или миниинвазивном устранении аритмии – занятия спортом через 1 месяц отсутствия рецидивов или через неделю после инвазивного ЭФИ, не провоцирующего аритмию – спорт без ограничений. При приеме антикоагулянтов кроме видов спорта группы «а»- повышенного риска

травматизма (таблица А.2).

Синусовая ри-энтри тахикардия, предсердная тахикардия (в отсутствии синдрома WPW). При отсутствии органического и структурного заболевания сердца, адекватного для синусового ритма прироста и снижения ЧСС, а также при устранении аритмии антиаритмическими препаратами – спорт класса. IA (таблица А.3). При хирургическом или миниинвазивном устранении аритмии через 1 месяц отсутствия рецидивов или через неделю после инвазивного ЭФИ, не провоцирующего аритмию – спорт без ограничений.

Суправентрикулярная тахикардия, индуцируемая при физической нагрузке, верифицированная на ЭКГ или при проведении ЭФИ, в отсутствии органического и структурного заболевания сердца и предотвращаемая превентивной терапией – спорт без ограничений. При хирургическом или миниинвазивном устранении аритмии без органического и структурного заболевания сердца через 1 месяц отсутствия рецидивов или через неделю после ЭФИ, не провоцирующего аритмию, – спорт без ограничений.

Распространенность *синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW)* среди спортсменов варьирует от 0,1 до 0,3 %. Считается общепризнанным, что риск внезапной сердечной смерти у атлетов с преждевременным возбуждением желудочков, случайно выявленным при ЭКГ в 12 отведениях (при отсутствии органических и структурных изменений сердца) низок, но вполне реален. Степень риска в этом случае определяется при электрофизиологическом исследовании. Высокий риск – это: короткий интервал RR (пороговое значение менее 270 мс во время спровоцированной тахикардии), 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 радиочастотная катетерная абляция

дополнительного пути проведения.

При успешном хирургическом или миниинвазивном устранении тахикардии без органического и структурного заболевания сердца, через 1 месяц ремиссии или через неделю после ЭФИ, не провоцирующего аритмию, – спорт без ограничений.

При отказе от хирургического вмешательства или высоком риске его проведения к участию в спортивных соревнованиях допускаются только те спортсмены, 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, что 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.

Укорочение интервала PQ без признаков синдрома (ЭКГ феномена) WPW. Бессимптомный ЭКГ феномен, в отсутствие структурных и воспалительных заболеваний миокарда - спорт без ограничений. Приступы тахикардии без синкопе в отсутствие структурных и воспалительных заболеваний миокарда – спорт класса IA (таблица А.3). При тахикардии и/или синкопе на фоне физического или эмоционального напряжения - отвод от спорта.

Желудочковая экстрасистолия. Бессимптомная мономорфная экстрасистолия в отсутствие структурных и воспалительных заболеваний миокарда, не учащающаяся при нагрузке с частотой до 10 тыс. за 24 часа, – спорт без ограничений, 10-15 тыс. – отвод от спорта для проведения лечения. Затем – решение вопроса о допуске. С частотой выше 15 тыс. при успешном проведении РЧА – спорт без ограничений. Без проведения абляции при учащении во время нагрузки – отвод от спорта, без учащения при нагрузке - спорт класса IA (таблица А.3).

Желудочковая тахикардия. При успешном проведении абляции – спорт

без ограничений, кроме желудочковой фибрилляции в анамнезе. Отвод от спорта при бессимптомной или симптомной устойчивой мономорфной тахикардии и полиморфной тахикардии даже в отсутствие структурных и воспалительных заболеваний миокарда. При бессимптомной неустойчивой мономорфной тахикардии в отсутствие структурных и воспалительных заболеваний миокарда - спорт класса IA (таблица А.3).

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

При отсутствии жалоб, структурных и органических заболеваний сердца и увеличении АВ-блокады на нагрузку - разрешены все виды спорта. В случае увеличения степени блокады на нагрузку – определение показаний для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). После имплантации – спорт не выше класса IA (таблица А.3), кроме видов спорта с риском контактного повреждения грудной клетки.

АВ-блокада II ст. 2-го типа или III степени определяют не часто. В этом случае требуется проведение углубленного кардиологического обследования спортсмена для определения показаний для имплантации ЭКС. После имплантации – спорт не выше класса IA (таблица А.3), кроме видов спорта с риском контактного повреждения грудной клетки.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Бессимптомная блокада при отсутствии структурных и органических заболеваний миокарда, без наличия желудочковых тахиаритмий и развития АВ и фасцикулярных блокад при проведении пробы с физической нагрузкой или холтеровском мониторинге – спорт без ограничений.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Требуется дообследования, в том числе ЭФИ, для определения показаний к имплантации ЭКС. После имплантации – спорт не выше класса IA, кроме видов спорта с риском

контактного повреждения грудной клетки.

Фасцикулярные блокады (передней или задней ветви левой ножки пучка Гиса). Бессимптомная блокада при отсутствии структурных и органических заболеваний миокарда, без наличия желудочковых тахикардий и развития АВ блокады при проведении пробы с физической нагрузкой или холтеровском мониторинге – определение показаний к имплантации ЭКС. После имплантации – спорт не выше класса IA, кроме видов спорта с риском контактного повреждения грудной клетки.

Удлинение или укорочение интервала QT ($QT > 440$ мсек или < 350 мсек соответственно) – исключение врожденных синдромов удлиненного или короткого интервалов QT. При подтверждении – подход индивидуальный, но не более класса IA.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия – отвод от занятий спортом.

Синдром Бругада – спорт не выше класса IA.

Итак, выше были приведены рекомендации по допуску детей и подростков с НРС к занятиям спортом согласно готовящемуся Приказу МЗ РФ «Об утверждении порядка медицинского обеспечения детей и подростков, занимающихся физической культурой и спортом», который основан на рекомендациях по допуску к соревнованиям спортсменов с сердечнососудистой патологией Европейского общества кардиологов (Pelliccia A., Fagard R., Vjørnstad H.H., et al., 2005) и Американского колледжа кардиологов (Maron B.J., Zipes D.P., 2005).

Мнение автора данной работы во многом расходится с данными рекомендациями по ряду соображений.

Надо отметить, что большинство этих рекомендаций не учитывают национальных особенностей российского спорта. В США и Европе спортом называют не только спорт в традиционном его понимании, но и межшкольный и межвузовский спорт. В нашей стране это - физическая культура. А

российский спорт, начиная с детско-юношеских школ - это спорт достижений. Западные рекомендации - достаточно свободные в плане допуска к занятиям спортом, и в нашей стране скорее годятся для занятий физической культурой. Переносить их в профессиональный спорт не всегда правильно. Кроме того, и в Европе и в Америке они носят рекомендательный характер, оставляя принятие решения о допуске за врачом. У нас же готовится Приказ, который будет носить нормативный характер, то есть обязательный к исполнению. Этим быстро воспользуются многие тренеры, здоровье спортсменов для которых - ценность менее значимая, чем спортивный результат.

Сложившиеся же традиции в отечественной спортивно-медицинской школе в отношении НРС у спортсменов предписывают, что все случаи обнаружения нарушений ритма сердца, не относящихся к физиологическому спортивному сердцу, – это показание к прекращению спортивной деятельности до выявления и полного устранения причин, вызвавших аритмию. Заниматься спортом на антиаритмической, антигипертензивной и антикоагулянтной терапии в нашей стране всегда было недопустимо. В России, где совсем ещё недавно спортивная медицина была врачебным контролем, немного найдется спортивных врачей, которые рискнут допустить спортсмена на серьёзной терапии.

Спорт – это деятельность для здоровых. Если у ребенка имеется слабость стресс-лимитирующих систем организма, то спорт здоровье не улучшит. Добавление новых заболеваний к уже имеющимся сердечнососудистым, не говоря о внезапной смерти, – слишком высокая цена за спортивную карьеру. Деятельность же врача должна преследовать только одну цель - охраны здоровья.

Скорее свое внимание врачи должны направить на рациональные занятия физической культурой – общей физической подготовкой (без соревновательного элемента) и прекратить отстранять от нее школьников и студентов, внося свой вклад в хронизацию болезней, из-за которых и лишили

их физической активности. Физическая культура показана всем, даже лежачим больным. Вот в этом вышеизложенные рекомендации во многом пригодятся.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ У СПОРТСМЕНОВ. ВЕДЕНИЕ СПОРТСМЕНОВ С АРИТМИЯМИ.

Лечение аритмий у спортсменов, если они не связаны с органическим или воспалительным заболеванием, следует начинать с коррекции тренировочного процесса. В случае имеющегося заболевания, требуется отстранение спортсмена от занятий спортом и лечение этого заболевания.

Отстранение атлета от тренировок и соревнований является не только важнейшей реабилитационной мерой для восстановления функций организма, но и дифференциально-диагностическим методом для выяснения непосредственной связи НРС с занятиями спортом, а также обратимости аритмий. Снижение (прекращение) физических нагрузок на 8 недель, как правило, приводит к ликвидации НРС у спортсменов в случае, если основным фактором возникновения аритмии является спортивная деятельность (СКМП, в случае, если она не вызвала структурных изменений миокарда в виде фиброзов, кальцинозов и выраженной гипертрофии сердечной мышцы).

Отдых спортсмена может стать самостоятельной лечебной мерой. Однако если после возобновления занятий вновь возвращается клиническая картина заболевания, следует продумать программу немедикаментозной реабилитации, ортомолекулярной, фармакологической коррекции, а также мер вторичной профилактики заболевания.

При реабилитации спортсмена с НРС, прежде всего, должны быть минимизированы все модифицируемые экзогенные и эндогенные факторы риска развития НРС.

Следует уменьшить нагрузки на спортсменов не только спортивного характера, но и учебные, переезды и другие. Провести совместно с тренером коррекцию тренировочного процесса на основе анализа индивидуальной переносимости предъявляемого уровня физических и соревновательных нагрузок (под контролем полара и вариационной пульсометрии). На время отстранения от тренировок и соревнований назначить спортсмену занятия общей физической подготовкой или ЛФК.

Проводить борьбу с курением и бесконтрольным приемом фармакологических препаратов и продуктов спортивного питания.

Проанализировать пищевой и питьевой режим атлета и дать рекомендации по их рационализации в зависимости от направленности тренировочного процесса с учетом зоны энергообеспечения для исключения нарушений обмена веществ (за кислнения организма, нарушений электролитного обмена, отрицательного азотистого баланса, недостаточного энергообеспечения и др.).

Поинтересоваться, не проводил ли в последнее время спортсмен сгонку веса и не продолжает ли это в настоящее время. В случае положительного ответа - провести коррекцию электролитного обмена.

Санитаровать все очаги хронической инфекции, особенно зубные, для чего настоятельно рекомендовать проведение ортопантомографии. К сожалению, корневые кисты и хронические периодонтиты могут ничем себя не проявлять, особенно у спортсменов (Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г. 2005), при этом стать самостоятельным источником НРС, формирования аутоиммуноагрессии, в том числе против антигенов миокарда, бактериальных коллапсов при выраженных нагрузках и даже внезапной смерти (Дойзер Э. 1980; Макарова Г.А. 2003). Однако для большей эффективности лечение ОХИ у спортсменов надо проводить одновременно с коррекцией вторичного иммунодефицита. Коррекция иммунодефицита должна лежать и в основе лечения аутоиммунного повреждения сердца.

При выявлении нарушения психической адаптации спортсмена психогигиенические мероприятия и психотерапию можно рассматривать в качестве патогенетической терапии и профилактики НРС. Психологическое воздействие на спортсмена с НРС должно быть основано на активизации позитивных элементов в мотивационно-целевых установках личности, оказание помощи в выработке адекватных реакций, снижение повышенной эмоциональности и психической напряженности (Горбунов Г.Д. 2006). По нашим данным (Bundzen P., Gavrilova E., Isacov V., Unestal L.-E., 1998), ментальный тренинг как при однократном, так и при систематическом воздействии приводил к нормализации нейроэндокринного статуса (снижение уровня кортизола и рост бета-эндорфинов в сыворотке крови), оказывая тем самым антистрессорное действие, что обуславливает изменения и в деятельности ССС. Трехкратное прослушивание в неделю спортсменами с НРС в сочетании с нарушениями психической адаптации программ ментального тренинга: «мышечная релаксация», «психическая релаксация» и «положительный образ» (10 мин) по четыре раза каждую программу приводило к достоверной нормализации ритма сердца и процессов реполяризации на ЭКГ атлетов на фоне достоверного улучшения показателей самочувствия и настроения. В контрольной группе, принимающей плацебо, положительной динамики со стороны ССС отмечено не было (Гаврилова Е.А. 1995).

В контексте восстановительных медикаментозных мероприятий при НРС у спортсменов перед врачом стоят ряд задач по:

- снижению излишней психо-нейро-эндокринной стимуляции аппарата кровообращения и степени «оксидативного стресса»;
- оптимизации основных регулирующих и стресс-лимитирующих систем;
- восстановлению адекватной микроциркуляции миокарда;
- нормализации вегетативного обеспечения, кислородного, пластического

и энергетического снабжения миокарда;

- снижению степени токсических влияний экзо- и эндогенного происхождения;

- ослаблению тромбоцитарно-сосудистой и аутоиммунной агрессии;

- восстановлению билипидного слоя мембран кардиомиоцитов и их функциональных свойств.

Потребление кислорода во время физических нагрузок увеличивается в 10–15 раз, что способствует накоплению свободных радикалов кислорода, приводящих к оксидативному стрессу и повреждению клеточных мембран. Этому же способствует и накопление лактата. Не случайно уровень КФК у спортсменов после физических нагрузок порой превышает норму в 10 и более раз (Гаврилова Е.А., 2007). Такая выраженная эндогенная интоксикация ввиду миолиза и напряжение систем детоксикации приводит к тому, что ксенобиотики - антиаритмические препараты начинают действовать проаритмогенно. Поэтому антиаритмические препараты не являются первостепенными для лечения НРС у спортсменов. Ими являются препараты, защищающие и стабилизирующие мембраны кардиомиоцитов в условиях оксидативного стресса.

К мембранопротекторам и мембраностабилизаторам относятся: жирные кислоты, витамины, антиоксиданты, антигипоксанты, митохондриальные и ферментные препараты. Наиболее часто применяемые у спортсменов средства ортомолекулярного ряда – это: *омега-3*, *эссенциальные фосфолипиды (эссенциале)*, *ретинол*, *бета-каротин*, *аскорбиновая кислота*, *токоферолы*, *препараты селена*, *биофлаваноиды* и *коэнзим Q10*.

По мнению M.Spreich с соавт. (2001), *селен* – один из самых важных элементов для нормального функционирования ССС при физической активности. При концентрации селена в крови ниже 0,4 мкмоль/л вероятность возникновения некроза миокарда при физической нагрузке увеличивается в 7 раз. Основной пищевой источник селена – пшеничная и ржаная мука. Селен

содержится также в чесноке, морепродуктах, мясе и субпродуктах.

Активный мембраностабилизатор - *кверцетин (капиллар)* – относится к группе полифенолов, тушителей перекисных реакций, своеобразная ловушка для супероксидных радикалов.

Димефосфон – отечественный мембраностабилизирующий препарат, обладающий способностью восстанавливать дыхательное фосфорилирование в мембранах митохондрий. Эффект сопровождается снижением процессов перекисидации липидов, выраженной нормализацией состояния кислот и оснований крови, повышением оксигенизации крови.

Помимо нутрицевтиков, рассмотренных выше, изучается роль различных фармакологических мембранопротекторов в лечении НРС у спортсменов. Комплекс мембраностабилизирующих средств довольно широк, что обусловлено большим разнообразием факторов, повреждающих структуру и функцию клеточных мембран.

Эффект от применения *гипоксена* в комплексной нейрометаболической терапии при аритмиях у детей достигал 66,6 % (Кравцова Л.А. с соавт., 2008). Самым низким он был при хронических непароксизмальных тахикардиях, а максимальный – при функциональных изменениях со стороны ССС, что наиболее часто и встречается у спортсменов. Достоверно значимый эффект гипоксена по результатам проведенных нами исследований отмечался в остром тесте с физической нагрузкой (Чурганов О.А., Гаврилова Е.А., 2009). С учетом имеющихся в литературе данных о фармакологических эффектах гипоксена, такую динамику можно связать с антиоксидантными, антигипоксическими и дезагрегантными свойствами препарата (Парастаев С.А. с соавт., 2006).

Предуктал (триметазидина гидрохлорид) обеспечивает стресспротективное действие на миокард при аритмической форме СКМП (Гаврилова Е.А., 2011).

L-карнитин. оказывает антиаритмическое, стресспротективное

действие, повышает порог резистентности к физической нагрузке, приводит к ликвидации посленагрузочного ацидоза и быстрому восстановлению (Speich M., Pineau A., Ballereau F. 2001). Нами (Чурганов О.А., Гаврилова Е.А., 2008) было проведено исследование, в котором изучалось влияния L-карнитина (курс – 2 г в сутки в течение трех недель) на уровень ферментемии у спортсменов. В исследовании приняли участие 15 спортсменов, тренирующих преимущественно выносливость (квалификация – от I разряда до КМС, мужчины от 21 до 24 лет). До исследования уровень КФК МВ выше нормы (более 24 u/L) отмечался у 4-х спортсменов (26,7 %) и максимально составлял 30 u/L. После приема препарата ни у одного спортсмена уровень КФК МВ не превышал нормальных значений, что свидетельствовало о снижении уровня ферментемии, отражающей миолиз миокарда ($p=0,006$).

Милдронат – в условиях повышенной нагрузки восстанавливает равновесие между доставкой и потребностью клеток в кислороде, устраняет накопление токсических продуктов обмена, защищая мембраны клеток от повреждения, повышает сократительную способность миокарда.

Дефицит *магния* у атлетов приводит к дестабилизации клеточных мембран, нарушению клеточной проницаемости, в том числе кардиомиоцитов, снижению физической работоспособности (Bohl C.H., Volpe S.L., 2002). Это сопровождается хронической утомляемостью, ухудшением переносимости физических нагрузок, нарушением сократительной способности и электрогенеза миокарда (Speich M., Pineau A., Ballereau F., 2001; Кулиненко Д.О., Кулиненко О.С., 2009). При интенсивных тренировках существенно увеличивается потребность организма в магнии. Потеря этого макроэлемента пропорциональна степени физических и эмоциональных нагрузок.

Нарушение метаболизма *калия* приводит к электрической нестабильности, нарушениям ритма и процессов реполяризации на ЭКГ у спортсменов, снижает сократительную способность миокарда.

Список препаратов, снижающих электрическую нестабильность миокарда можно продолжать. Однако объем данной работы этого не позволяет.

Следует отметить, что медикаментозная коррекция требуется всем спортсменам с серьезными НРС, которых врачу по различным причинам отстранить от спортивной деятельности не удается.

Врачебный контроль спортсменов с аритмиями должен носить индивидуальный характер. Кардиологическое обследование следует проводить не менее 2 раз в год. При оценке состояния в динамике следует обращать внимание на прогрессирование НРС с ростом стажа спортивной деятельности и связи с физической нагрузкой. При выявлении органического, структурного или воспалительного заболевания сердца следует отстранять спортсменов от тренировок и соревнований до излечения или решения экспертных вопросов о допуске.

Спортивный прогноз при НРС у спортсменов определяется видом и выраженностью нарушения сердечного ритма, а также характером заболевания, на фоне которого развилась аритмия.

*МЕЖДУНАРОДНЫЕ И РОССИЙСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДОПУСКУ И ВЕДЕНИЮ СПОРТСМЕНОВ
С СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
(информационный портал www.sportmedicine.ru)*

Рекомендации по интерпретации 12-канальной электрокардиограммы у спортсменов (ESC).

Настоящая статья представляет собой рекомендации международной группы кардиологов и спортивных врачей из секции спортивной кардиологии Европейского Общества Кардиологии, имеющих опыт в области электрокардиографии, томографии, наследственных сердечнососудистых заболеваний, сердечнососудистой патологии и лечении молодых соревнующихся спортсменов. Документ снабжает кардиологов и спортивных врачей современным медицинским подходом к правильной интерпретации 12-канальной ЭКГ спортсмена и пониманием редких наследственных сердечнососудистых заболеваний. Когда ЭКГ спортсмена рассматривается, главной целью оценки ЭКГ спортсмена является различие между физиологической нормой, которая не должно вызывать тревогу и состояниями, требующие действий и/или дополнительного тестирования, чтобы исключить (или подтвердить) подозрения в степени риска внезапной смерти во время занятий спортом. Цель настоящих рекомендаций заключается в разграничении норм и патологий для спортсменов.

Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete

Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3rd, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ; Section of

Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.

Рекомендации опубликованы в 2010 году. Язык - английский.

Физические упражнения и острые сердечнососудистые события: определение рисков в перспективе (AHA/ACSM)

Статья содержит подробный обзор вероятных причин возникновения острых сердечнососудистых нарушений у спортсменов разного возраста и здоровья в связи с чем рассматриваются возможные меры профилактики и снижения подобных событий.

Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks into Perspective Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, Fulton JE, Gordon NF, Haskell WL, Link MS, Maron BJ, Mittleman MA, Pelliccia A, Wenger NK, Willich SN, Costa F.

Рекомендации опубликованы в 2007 году. Язык - английский.

Рекомендации и соображения, связанные с предсоревновательным скринингом и выявлением сердечнососудистых нарушений у спортсменов (AHA)

Рекомендации содержат краткий обзор по случаям внезапной сердечной смерти спортсменов и их причинам. Далее даны подробные рекомендации по скринингу спортсменов.

Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes 2007 Update

Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC.

Рекомендации опубликованы в 2007 году. Язык - английский.

Упражнения на выносливость для лиц без и с сердечнососудистыми заболеваниями (АНА)

Рекомендации содержат научный обзор о влиянии тренировок на выносливость на организм человека, о физиологическом ответе, пользе для здоровья и физической формы, формы тела и качества жизни, дан краткий обзор на тему структуры сердечнососудистой системы и ее функциях. Далее рассмотрено влияние упражнений на выносливость на сердечнососудистые заболевания.

Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease
2007 Update

Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ.

Рекомендации опубликованы в 2007 году. Язык - английский.

Внезапная смерть спортсменов из-за сердечных причин: Лозаннские рекомендации (ESC)

В статье приведены результаты мета-анализа опубликованных исследований внезапной сердечной смерти в спорте, проанализированы основные причины смерти спортсменов и представлен протокол предсоревновательного кардиологического обследования участников, который был одобрен на заседании Международного олимпийского комитета (МОК).

Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations

Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, Meijboom EJ.

Рекомендации опубликованы в 2006 году. Язык - английский.

Официальная позиция исследовательской группы Европейского кардиологического общества по спортивной кардиологии в отношении

неблагоприятного влияния допинга на сердечнососудистую систему спортсменов (ESC)

В статье представлен список основных препаратов отрицательно влияющих на сердечнососудистую систему (ССС), включенных в запрещенный список Всемирного антидопингового агентства (ВАДА), подробно рассмотрено влияние на сердечн-сосудистую систему следующих субстанций: андрогены и анаболические стероиды; пептидные гормоны, миметики и их аналоги; бета-2-агонисты; диуретики и другие маскирующие агенты; стимуляторы; наркотики; канабиониды; глюкокортикостероиды; алкоголь; бета-блокаторы; и использование таких методов, как кровяной допинг, искусственные переносчики кислорода или плазмозаменители. Также рассмотрено влияние на сердце и сосуды таких разрешенных веществ, как кофеин и курение табака. В отдельной главе рассмотрены пищевые добавки, такие как протеин, креатин, витамины и карнитин.

ESC Study Group of Sports Cardiology Position Paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes

Deligiannis A, Björnstad H, Carre F, Heidbüchel H, Kouidi E, Panhuyzen-Goedkoop NM, Pigozzi F, Schänzer W, Vanhees L; ESC Study Group of Sports Cardiology.

Рекомендации опубликованы в 2006 году. Язык - английский.

Рекомендации по занятиям физической культурой и спортом лиц, больных аритмиями и находящихся в потенциально аритмогенном состоянии (ESC)

Рекомендации опубликованы в двух частях. Первая часть содержит рекомендации для лиц имеющих суправентрикулярные аритмии и использующие электрокардиостимуляторы. Вторая часть описывает рекомендации для пациентов с желудочковыми аритмиями, каналопатиями и с имплантированными дефибрилляторами.

Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions

Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers

Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Ivarhoff P, Dorwarth U, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.

Part II: Ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators

*Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and **Rehabilitation**.*

Рекомендации опубликованы в 2006 году. Язык - английский.

Правомочные рекомендации для соревнующихся спортсменов с сердечнососудистыми патологиями (ACC)

Объемный документ на 64 страницы, в написании которого принимало участие 40 специалистов Американского Колледжа Кардиологии (American College of Cardiology - ACC). Рекомендации содержат следующие главы: общие соображения, предсоревновательный скрининг и диагностика спортсменов с сердечнососудистыми патологиями, врожденные пороки сердца, клапанные пороки сердца, гипертрофическая и другие кардиомиопатии, пролапс митрального клапана, миокардит и синдром Марфана, систематическая гипертензия, заболевания коронарных артерий, аритмии, классификация видов спорта, лекарства и допинг, автоматический внешний дефибриллятор, синдром Commotio Cordis.

36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities

Maron BJ, Zipes DP.

Рекомендации опубликованы в 2005 году. Язык - английский.

Рекомендации по физической активности и участию в досуговых спортивных мероприятиях для молодых пациентов с врожденными сердечнососудистыми заболеваниями (AHA)

Статью начинают главы, освещающий вопрос врожденных заболеваний сердца, методах их лечений, важной роли генетического анализа. Далее даны рекомендации для людей с различными врожденными заболеваниями сердца, в зависимости от степени тяжести и вида заболевания рекомендованы виды спорта различной интенсивности, дана подробная таблица.

Recommendations for Physical Activity and Recreational Sports Participation for Young Patients With Genetic Cardiovascular Diseases

Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE, Deal BJ, Driscoll DJ, Estes NA 3rd, Araújo CG, Liang DH, Mitten MJ, Myerburg RJ, Pelliccia A, Thompson PD, Towbin JA, Van Camp SP

Рекомендации опубликованы в 2004 году. Язык - английский.

Программа «Медицинский паспорт КХЛ»

Кардиологический мониторинг и профилактика внезапной сердечной смерти в спорте

Дурманов НД, Преображенский ВЮ, Лидов ПИ, Лядов КВ, Сеницын ВЕ, Поленова НВ.

Рекомендации для врачей клубов по выявлению и дальнейшему сопровождению хоккеистов с кардиологической патологией. Документ содержит алгоритм медицинского обследования и критерии допуска к участию в тренировочном процессе и соревнованиях хоккеистов с сердечнососудистыми заболеваниями.

Критерии допуска хоккеистов с сердечнососудистыми заболеваниями к участию в учебно-тренировочном процессе и соревнованиях (КХЛ)

На основе «Рекомендаций для спортсменов с сердечнососудистыми заболеваниями, участвующих в соревнованиях» Европейского Общества Кардиологов 2005-2007

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ekelund U., Tomkinson G., Armstrong N. What proportion of youth are physically active? Measurement issues, levels and recent time trends // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.859-865.
- 2 Carter C., Micheli L. Training the child athlete: physical fitness, health and injury // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.880-885.
- 3 De Matos L., Caldeira N., Perlingeiro P. Cardiovascular Risk and Clinical Factors in Athletes: 10 Years of Evaluation // Br. J. Sports Med. - 2011. - V. 45.- P.722–728.
- 4 Зубов Л.А., Богданов Ю.М., Вальков А.Ю. Синдром внезапной детской смерти // Экология человека. - 2004. - № 1. - С.22-29.
- 5 Мищенко О.П., Климова Н.В., Савченко Е.А. Нарушения сердечного ритма в педиатрической практике: Методическое пособие для врачей-педиатров. - Благовещенск. - 2004. - 48 с.
- 6 Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006 // Circulation. – 2009. – V.8. – №3. – P.1085–1092.
- 7 Halawa B Schorzenia sercowo-naczyniowe jako przyczyna naglych zgonow sportowcow // Pol. Merkuriusz. Lek. - 2004.- V.16 (91). - P.5-7.
- 8 Corrado D., Basso C., Pavei A. et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program //JAMA.- 2006.- V.296 №13.- P.1593-601.
- 9 Varro A., Baczko I. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view // Pflugers. Arch. - 2010. - V.460 (1).- P.31-40.
- 10 Diaz F., Ercado C., Troncoso I. Rol de la evaluacion preparticipativa en adolescentes, en el diagnostico de enfermedades cardiovasculares y prevencion de muerte subita // Rev. Med. Chil. – 2010. – V.2. – №2. – P.223–232.

11 Chevalier L., Hajjar M., Douard H. Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2009. – № 5 – P.23.

12 Solberg E.E., Gjertsen F., Haugstad E. Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2010. – V.3. – № 6. – P.337–341.

13 Suarez-Mier M.P., Aguilera B. Causas de muerte subita asociada al deporte en Espana // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2002. – V.55. – № 4. – P.347–358.

14 Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // *Circulation.* – 2006. – V.114 – № 15. – P.1633–1644.

15 Perrault H., Turcotte R.A. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? // *Sports-Med.* – 1994. – V.17. – № 5. – P.288–308.

16 Pelliccia A., Di Paolo F.M., Maron B.J. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation Screening // *Cardiol. Rev.* - 2002. - V.10.- № 2.- P.85-90.

17 Whyte G.P., George K., Sharma S. et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience // *Eur. J. Appl. Physiol.* - 2004. - V.92. - № 4-5.- P.592-597.

18 Kasikcioglu H.A, Kasikcioglu E., Oflaz H. et al. Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation // *Int. J. Cardiol.* - 2006. - V.109.- № 2. - P.288-290.

19 Hevia A., Fernández M., Palacio J. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma // *Br. J. Sports. Med.* - 2011. - V.45. - P.776-779.

20 Sharma S., Maron B.J., Whyte G. et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – V.40. – № 8. – P.1431–1436.

21 Fornes P., Lecomte D. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases // Am. J. Forensic. Med. Pathol. – 2003. – V.24, №1. – P.9-16.

22 Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Cardiol. – 2003. – V.41. – № 6. – P.974–980.

23 Byard R.W., James R.A., Gilbert J.D. Childhood sporting deaths // Am. J. Forensic. Med. Pathol. – 2002. – V.23. – № 4. – P.364–367.

24 Bux R., Parzeller M., Raschka C. et al. Vorzeichen und Ursachen des plötzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung // Dtsch. Med. Wochenschr. - 2004. - V.129. - № 18. - S.997-1001.

25 Puthuchery Z., Skipworth J., Rawal J. The ACE Gene and Human Performance: 12 Years On //Sports Medicine. - 2011. - V.41 (6). - P.433–448.

26 Zeigler V.L., Payne L. Sudden cardiac death in the young // Crit. Care. Nurs. Q. – 2010. – V.3. – № 7–9. – P.219–232.

27 Thiene G., Carturan E., Corrado D., Basso C. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes: dream or reality? // Cardiovasc. Pathol. – 2010. – № 6. – P.15.

28 Hamang A., Solberg B., Bjorvatn C., Greve G. Genetisk veiledning ved medfødt lang QT-syndrom // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 2009. – V.129. – №12. – P. 1226–1229.

29 Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete // Eur. Heart J.-2011. - V.31 (2). - P.243-259.

30 Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 20. – P.1391–1396.

31 Capulzini L., Brugada P., Brugada J. Arrhythmia and right heart disease:

from genetic basis to clinical practice // Rev. Esp. Cardiol. - 2010. - V.63 (8).- P.963-983.

32 Mitchell J.H., Haskell W.L., Raven P.B. Classification of sports. 26th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities // J. Am. Coll. Cardiol. - 1994. - V.24. -P.864-866.

33 Mitchell J.H., Blomqvist C.G., Haskell W.L. Classification of sports. 16th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition // J. Am. Coll. Cardiol. - 1985. - V.6.- P.1198-1199.

34 Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. - СПб: Гиппократ, 1995. – 448 с.

35 Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия. - М.: Советский спорт, 2007. - 200 с.

36 Drezner J., Berger S., Campbell R. Current controversies in the cardiovascular screening of athletes // Curr. Sports. Med. Rep. - 2010. - V.9 (2). - P.86-92.

37 Baptista C., Foronda A. Competitive sports for children and adolescents: should an electrocardiogram be required in the pre-participation physical examination? // Arq. Bras. Cardiol. - 2009. - V.93 (2).- P.188-195.

38 Swiatowiec A., Krol W., Kuch M. Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines // Kardiologia Pol. - 2009. - V.10. - P.1095-1102.

39 Wheeler M.T., Mandic S., Dewey F. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes // Clin. J. Sport. Med. - 2010. - V.20 (2). - P.98-105.

40 Maron B.J., Zipes D.P. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities // J. Am. Coll. Cardiol. - 2005. - V.45 (2). - C.64.

41 Школьникова М.А. Аритмии и спорт высших достижений: «за» и «против» у детей и подростков // Актуальные проблемы детской спортивной кардиологии. - М. РАСМИРБИ, 2009. - С.17-51.

42 Barold S., Padeletti L. Mobitz type II second-degree atrioventricular block in athletes: true or false? // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.687-690.

43 Mesihovic-Dinarevic S., Kulic M., Kreso A. Cardiovascular screening in young athletes in Sarajevo Canton Bosn // J. Basic. Med. Sci. - 2010. - V.10 (3). - P.227-233.

44 Thunenkotter T., Schmied C. Benefits and limitations of cardiovascular pre-competition screening in international football // Clin Res Cardiol. - 2010. - V.99 (1). - P.29-35.

45 Giada F., Biffi A., Cannom D. Sports and arrhythmias: a report of the International Workshop Venice Arrhythmias // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. - 2010. - № 10. - P.288-295.

46 Mont L. Arrhythmias and sport practice // Heart. - 2010. - V.96 (5). - P.398-405.

47 Гамза Н.А., Тернова Г.Г., Федорович С.В. Аритмии у спортсменов // Вестник спортивной медицины России. - 1993. - Т.2, №3 (4). - С.24.

48 Хмелева С.Н., Буреева А.А., Давыдов В.Ю. Адаптация к физическим нагрузкам и ее медико-биологические характеристики у спортсменов циклических видов спорта // Теория и практика физической культуры. - 1997. - № 4. - С.42.

49 Земцовский Э.В. Нарушения ритма у спортсменов: Методические рекомендации. - М., 1990. - 33с.

50 Сандул С.К. Изменения некоторых электрокардиографических показателей. // Вестник спортивной медицины России. - 1997. - Т.15, № 2. - С.51.

51 Бутченко Л.А., Сукиасьян Р.Г. Реабилитация спортсменов с экстрасистолическими аритмиями сердца. // Вестник спортивной медицины

России. - 1999. - Т.24, № 3. - С.13.

52 Крыжановский С.А. Лосев А.С., Вититнова М.Б. Ночные нарушения ритма сердца у спортсменов высших градаций и пути фармакологической коррекции // Вестник спортивной медицины России. - 1999. - Т.24, № 3. - С.35.

53 Галактионова М.Ю. Особенности и закономерности формирования нарушений ритма и проводимости сердца у детей (клинико-социальные проблемы): Автореф. дис... д-ра мед.наук. – М., 2007. - 45с.

54 Franklin B.A., Fletcher G.F., Gordon N.F.e.a. Cardiovascular evaluation of the athlete. Issues regarding performance, screening and sudden cardiac death // Sports-Med. - 1997. - V.24 (2), № 8. - P.97-119.

55 Rowland T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death // Medicine & Science in Sports & Exercise. - 2011. – V.43. - P.1552-1560.

56 Grimsmo, J., Grundvold, I., Mæhlum, S., Arnesen, H. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. - 2011. - V.21. - P.412–419.

57 Геселевич В.А. Нарушения ритма сердца и размеры левого предсердия у спортсменов // Вестник спортивной медицины России. - 1993. - Т.2, № 3 (4). - С.30.

58 Palatini P., Scanavacca G., Bongiovi S. e.a. Prognostic significance of ventricular extrasystoles in healthy professional athletes: results of a 5-year follow-up // Cardiology. - 1993. - V.82, № 4. - P.286-293.

59 Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // Circulation. – 2006. – V.114, № 15. – P.1633–1644.

60 Fragala M., Kraemer J., Denegar C. Neuroendocrine-Immune Interactions and Responses to Exercise // Sports Medicine. - 2011. - V.41 (8). - P.621-639.

61 Wilson M., Hanlon R., Prasad S. Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.830-831.

62 Zeppilli P., Santini C., Cameli S. Brief report: healed myocarditis as a cause of ventricular repolarization abnormalities in athlete's heart // Int. J. Sports. Med. - 1997. - V.18 (3), № 4. – P.213-216.

63 Fowler R., Maiorana A., Jenkins S. Implications of Exercise-Induced Pulmonary Arterial Hypertension //Medicine & Science in Sports & Exercise. - 2011. - V.43 (6). - P.983–989.

64 La Gerche A, Heidbuchel H., Burns A. Disproportionate Exercise Load and Remodeling of the Athlete's Right Ventricle //Medicine & Science in Sports & Exercise. - 2011. - V.43 (6). - P.974–981.

65 Deligiannis A, Björnstad H, Carre F. ESC Study Group of Sports Cardiology Position Paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. - 2006. - V.13. - P.687-694.

66 Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. – Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. – 255 с.

67 James D.V., Reynolds L.J., Maldonado-Martin S. Influence of the duration of a treadmill walking bout on heart rate variability at rest in physically active women // J. Phys. Act. Health. - 2010. - V.7 (1). - P.95-101.

68 Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А. Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии // Вестник аритмологии. - 2002. - № 29. - С.19- 27.

69 Дембо А.Г. Заболевания и повреждения при занятиях спортом. - Л.: Медицина, 1984. - С.305.

70 Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами М.: Медгиз, 1961. – С.77-92.

71 Меерсон Ф.З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и

аритмическая болезнь сердца // Кардиология. - 1993.-№ 4-5. - С.50-59, 58-64.

72 Zemtsovsky E.V,Gavrilova E.A., Bondarev S.A. Myocardial dystrophy (secondary cardiomyopathy) in athletes /Abstracts of Int. Conference «Overtraining and overreaching in sport». - USA. Memphis: Fogelman Executive Center the University, 1996. - P.112.

73 Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А. Клиника, диагностика и лечение дистрофии миокарда вследствие физического и психоэмоционального перенапряжения (стрессорной кардиомиопатии) // Материалы докладов Российского Национального конгресса кардиологов «Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения». - М.: 2001. - С.146.

74 Земцовский Э.В. Современные представления о стрессорной кардиомиопатии у спортсменов // Избранные лекции по спортивной медицине / Под ред. Б.А.Поляева. М.: РАСМИРБИ, 2008. - С.69-90.

75 Костина Л.В., Дудов Н.С., Осипова Т.А. и др. Особенности адаптации нейро-эндокринной системы у спортсменов высокой квалификации при подготовке к ответственным стартам // Вестник спортивной медицины России. - 1999. - Т.24, № 3. - С.33.

76 Beck J.D. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease // J. Periodontol. - 2005. - Vol.76, № 11. - P.2089-2100.

77 Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г. Одонтогенный очаг в спорте. - СПб: Welcome, 2005. - 111 с.

78 Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. – СПб: ООО «Издательство «Фолиант», 2000. - 128 с.

79 Литвинов Р.И. Клинические и патофизиологические аспекты диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови // Казанский медицинский журнал. - 2000. - № 1.- С.48-52.

80 Валанчюте А.Л., Лясаускайте В.В. Внезапная смерть молодых

спортсменов: данные посмертной коронарографии // Архив патологии. - 1994. - Т.26, № 2. - С.42- 44.

81 Шеренков А.О. Холестериновый обмен спортсменов и особенности адаптации аппарата кровообращения к условиям спортивной деятельности при дислипидемиях: Автореф. дис... канд.мед.наук. – СПб, 2008. – 20 с.

82 Roberts A.S., Mc Clure R.D., Weiner G.A. Overtraining affects male reproductive status // *Reprod. Steril.* - 1993. - V.60. - P.686- 692.

83 Pelliccia A., Fagard R., Bjørnstad H.H., et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, and the Working Group of Myocardial and Pericardial diseases of the European Society of Cardiology. // *Eur. Heart. J.* - 2005.-V.26. - P.1422–1445.

84 Рекомендации по отбору и ведению спортсменов с сердечнососудистыми заболеваниями // *Артериальная гипертензия.* - 2006. - Т.12, № 4. - С.289-315.

85 Maron B.J., Zipes D.P. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2005. - V.45 (2). - P.64.

86 Гаврилова Е.А. Особенности вегетативной регуляции ритма сердца у высококвалифицированных лыжников с различным уровнем аэробных способностей // *Материалы Международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в системе подготовки спортивного резерва».* – СПб: ФГУ СПбНИИФК, 2010. - С.18-20.

87 Vanberg P., Atar D. Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system // *Handb. Exp. Pharmacol.* - 2010. - V.195. - P.411-457.

88 Дойзер Э. Здоровье спортсмена / Пер. с немецк. – М.: Физкультура и спорт, 1980. – 135 с.

89 Макарова Г.А. Спортивная медицина: Учебник. – М.: Советский

Спорт, 2003. – 480 с.

90 Горбунов Г.Д. Психопедагогика спорта. – 2-е изд., перераб. и доп. – 296 с.

91 Bundzen P., Unestal L.-E., Gavrilova E.A., Isacov V. Stress- limiting and immunomodulation effect of mental training // J. of Pathophysiology. - 1998. -Vol.1, № 5. - P.148-153.

92 Гаврилова Е.А. Влияние ментального тренинга на состояние сердечнососудистой системы спортсмена // Вестник спортивной медицины России: Журнал Объединённой общероссийской Федерации спортивной медицины. - 1995. - № 3 (4). - С.86.

93 Кравцова Л.А., Школьников М.А., Калинин Л.А. Антигипоксанты в практике детского кардиолога-аритмолога. – М., 2008. – 24 с.

94 Чурганов О.А., Гаврилова Е.А. Влияние препарата гипоксен на некоторые показатели психологического, иммунного, биохимического и функционального статуса спортсменов // Вестник спортивной науки. – 2009. – № 1. – С.36–38.

95 Парастаев С.А., Поляев Б.А., Ерин В.Н., Зыбин Д.Д., Лопата Н.С. Физиологическое обоснование применения антигипоксантов в спорте высших достижений. Применение Гипоксена в спортивной практике. – 2006. – 48 с.

96 Гаврилова Е.А. Внезапная смерть в спорте. - М.: Советский спорт, 2011. - 196 с.

97 Чурганов О.А., Гаврилова Е.А. Влияние приема L-карнитина на некоторые функциональные показатели спортсменов, тренирующих качество выносливости // Материалы III Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений «СпортМед-2008». – М., 2008. – С.64–71.

98 Bohl C.H., Volpe S.L. Magnesium and exercise // Crit. Rev. Food. Sci. Nutr. - 2002. - V.42. № 6. - P.533-563.

99 Кулиненко Д.О., Кулиненко О.С. Подготовка спортсмена: фармакология, физиотерапия, диета. – М.: Советский спорт, 2009. – 432 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Министерство спорта Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

Е.А.Гаврилова, О.А.Чурганов, Я.В.Голуб
А.И.Гребенников, Е.О.Чурганов, К.А.Заборовский

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ
ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ ДАННЫМ

Методическое пособие

Санкт-Петербург

2012

Методическое пособие разработано в соответствии с Приказом Минспорттуризма России от 22 декабря 2011 г. №1633 «Об утверждении Федерального государственному бюджетному учреждению «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры» государственного задания на оказание государственных услуг (выполнение работ) на 2012 год и на плановый период 2013 и 2014 годов».

В методическом пособии рассмотрено современное состояние проблемы внезапной смерти в спорте по данным отечественных и зарубежных публикаций. Определение, частота внезапной смерти, половая принадлежность скончавшихся спортсменов, их возрастные характеристики, наиболее опасные виды спорта. Перечислены основные причины внезапной смерти в спорте и меры ее профилактики, принятые в мире на сегодняшний день.

Пособие предназначено для тренеров, спортивных врачей, научных работников, организаторов спорта, спортсменов.

СОДЕРЖАНИЕ

С.

Введение	
Понятие «внезапная смерть в спорте»	
Частота внезапной смерти в спорте	
Виды спорта и внезапная смерть	
Возраст и половая принадлежность спортсменов	
Причины внезапной смерти спортсменов	
Commotio cordis	
Несердечные причины внезапной смерти в спорте	
Структура сердечной смертности	
Нарушения ритма сердца у спортсменов и внезапная смерть	
Очаги хронической инфекции и внезапная смерть в спорте	
Нозологическая характеристика причин ВС в спорте в зависимости от географических и национальных особенностей	
Профилактика внезапной смерти в спорте	
Рекомендации для снижения риска ВС	
Фармакологическая профилактика внезапной смерти на тренировках и соревнованиях	
Заключение	
Список литературы	

ВВЕДЕНИЕ

Обеспечение безопасности жизни и здоровья лиц, занимающихся физической культурой и спортом, является одной из основных задач при организации спортивных мероприятий. В этом плане профилактика смертности спортсменов, особенно смертности внезапной, является приоритетной задачей не только медицинских работников, но и специалистов в области физической культуры и спорта.

Внезапная смерть (ВС) во время физической нагрузки впервые была зафиксирована ещё в 490 году до нашей эры, когда молодой греческий солдат Фидипид умер сразу после преодоления бегом расстояния от Марафона до Афин (42 километра 195 метра), чтобы сообщить о победе греков над персами. Даже в то далекое время были предприняты попытки найти причины этого трагического события.

Спустя два с половиной тысячелетия проблема ВС в спорте не потеряла своей актуальности. Это связано с ее частотой, превышающей во многом смерть в популяции, неуклонным ростом в последние десятилетия, молодостью и зачастую известностью умерших спортсменов, что делает каждый факт смерти особо трагичным.

Особую остроту проблема ВС в спорте приобрела в 2005 году, когда в один сезон прямо на поле умерло три игрока: игрок сборной Венгрии, полузащитник сборной Камеруна, словенский голкипер. В этой связи в марте того же года FIFA распространила заявление о создании новых стандартов, касающихся медицинского обследования футболистов для профилактики их ВС. После этого во всем мире активизировалась деятельность по профилактике ВС в спорте и стали создаваться протоколы профилактики.

К великому сожалению, наша страна пока остается в стороне от этого процесса.

Тема жизнеопасных состояний и смерти в спорте представляет

большой интерес и всегда привлекала внимание врачей, специалистов в области спорта и общественности. Уход из жизни физически активного, здорового, да еще нередко - известного человека воспринимается особенно трагически.

Анализируя прессу, публикации в Интернете, телепередачи, напрашивается неутешительный вывод о том, что сегодня в когнитивной структуре концепта «Спорт» актуализируются такие концептуальные признаки, как «вредный», «опасный», «причина смерти», и нивелируются такие важные и, как казалось, основополагающие признаки - «физическое здоровье», «сила», «красота».

Спорт становится смертельным занятием. Мир лишний раз задумался о том, что спорт – это не только победы, деньги и слава. Спорт, кроме всего прочего, это запредельные нагрузки, заметно сказывающиеся на здоровье. Люди начали умирать прямо на стадионах...

В настоящее время в сознании тех, кого можно назвать субъектами спортивного дискурсивного пространства: врачей, журналистов, болельщиков, тренеров, самих спортсменов, существует устойчивая корреляция понятий «Спорт» и «Болезнь», «Спорт» и «Страдание», наконец, «Спорт» и «Смерть». Возникновение такого рода современного восприятия спорта лингвисты (Малышева Е.Г., 2010) склонны связывать с рядом взаимообусловленных факторов, прежде всего, социально-экономического, политического, медико-биологического, информационно-технологического характера:

- усиление финансовой и политической составляющей в спортивной сфере;
- профессионализация «большого» спорта;
- рост физических нагрузок (и перегрузок);
- рост популярности экстремальных травмоопасных видов спорта;
- слабая нормативно - правовая база спортивной медицины в плане

противопоказаний к занятиям спортом и допусков к нему;

развитие спортивной фармакологии, снижающей признаки утомления;

–развитие новых медиатехнологий, дающих возможность в режиме в режиме on-line передавать (и тиражировать в сети Интернет) трансляции спортивных событий, в том числе драматические.

Сама обстановка, которая сложилась сегодня вокруг спорта, заставляет спортивных чиновников, тренеров, спортсменов и даже врачей идти на риск и подвергать опасности здоровье людей.

А названная «свобода» позволила российским спортивным журналистам (особенно в последние годы) в разных СМИ постоянно поднимать вопрос об «оборотной стороне большого спорта», суть которой такова: профессиональный спорт – это род деятельности, который может привести к болезням и смерти, который чрезвычайно, даже «смертельно» опасен, способен «искалечить» и «убить» и, таким образом, находится в оппозиции к представлениям о «здоровье», «силе» и «красоте».

В этих условиях тема настоящего исследования как никогда актуальна. Она вышла за рамки здравоохранения, спорта и приобрела статус социальной, можно сказать, - государственной и межгосударственной проблемы и требует решений государственного уровня. Прежде всего, чтобы принять меры для проведения профилактики жизнеопасных состояний в спорте, а так же чтобы не допустить дискредитацию спорта.

Анализ литературы последних лет показал, что в последние годы отмечается усиление активности отечественных исследователей в области темы внезапной смерти в спорте. Всего на сайте www.elibrary.ru было обнаружено порядка 300 отечественных работ касаясь данной темы, из них 16 работ 2011-2012 г.г.

Настоящий момент в изучении проблемы внезапной смерти в спорте отличается активным обсуждением данной темы лицами, не являющимися специалистами ни в области спорта, ни в области медицины, а именно:

философы, социологи, лингвисты (Малышева Е.Г., 2010; Песколлер Х., 2011; Парк Р.Э., 2011). Этой теме посвящено много публикаций в масс медиа. Изучаются концептуальные модели связи слов «спорт» и «смерть», о чем идет речь в непрофильных журналах (Российская и зарубежная филология, Международный журнал исследований культуры, Центр социальных научно-информационных исследований).

Если раньше эта тема поднималась в основном в медицинских публикациях, то в настоящее время ее активно обсуждают также тренеры (Криворученко, О.В., 2011; Калинина Е.А., 2011; Исаков Т.Э., 2011; Ekelund U., Tomkinson G., Armstrong N., 2011).

ПОНЯТИЕ «ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ»

Прежде чем рассматривать такое явление, как ВС в спорте, надо определиться с понятием «внезапная смерть» в целом.

Термин «внезапная смерть» используется в литературе более 250 лет, но до настоящего времени нет его единого определения.

Впервые унифицированное определение внезапной смерти было рекомендовано группой экспертов ВОЗ в 1964 году. Согласно этому определению ВС - *это ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течении 6 часов.*

Спустя несколько лет было предложено считать внезапной смертью естественную смерть, наступившую неожиданно в пределах 24 часов от начала острых симптомов.

Что касается Международной классификации болезней (МКБ-10), то смерть представлена здесь в целом ряде разделов. Разделы, которые могут быть применены к ВС в спорте, - это:

I 46 Остановка сердца;

I 46.0 Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности;

I 46.9 Остановка сердца неуточненная;

R 96 Другие виды внезапной смерти по неизвестной причине;

R 96.0 Мгновенная смерть;

R 96.1 Смерть, наступившая менее чем через 24 ч с момента появления симптомов, не имеющая другого объяснения;

R 99 Другие неточно обозначенные и неуточненные причины смерти

С нашей точки зрения, рубрика R 96.1 наиболее подходит для описания ВС в спорте. Это смерть, о которой известно, что она не явилась насильственной или мгновенной, и причину которой нельзя установить, то есть - смерть без признаков болезни. Впрочем, если речь идёт о ВС при спортивных травмах, то это определение не подходит.

R.Myerburg (2001) указывает, что, несмотря на то, известно или неизвестно предшествующее смерти заболевание, ВС всегда неожиданна. С нашей точки зрения, это самая главная характеристика ВС в спорте.

Официальное определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1-24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить свою деятельность. Определение было впервые предложено P.L.Friedman с соавт. в 1973 году и в дальнейшем принято в разных странах.

В связи с этим определением возникает вопрос, относить ли смерть спортсмена, произошедшую например на 2-3-ий день после интенсивных длительных нагрузок к внезапной смерти в спорте? Или смерть, возникшую вне тренировочной и соревновательной деятельности, но непосредственно связанную со спортивной деятельностью, например, на фоне гипертрофии миокарда.

По мнению А.В.Смоленского и Б.Г.Любиной (2002), для того, чтобы

говорить о внезапной смерти, 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 внезапная смерть 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 (de Noronha S. et al., 2009).

ЧАСТОТА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

Согласно D.Corrado с соавторами (2006), частота ВС у спортсменов составляет 2,6 у мужчин и 1,1 у женщин на 100 000 спортсменов в год, что в 2,4 раза выше, чем в популяции с большой степенью достоверности различий ($p < 0,0001$). Каждый пятый умерший молодой человек умирает во время занятий спортом (цит. по Л.А.Зубову с соавт., 2002).

Анализ 1866 случаев ВС юных спортсменов США с 1980 по 2006 годы (Maron V.J., Doerer J.J., Haas T.S., 2009) показал, что с 1980 по 1993 год в стране было зарегистрировано 576 случаев ВС, а с 1994 по 2006 год - уже

1290 случаев, то есть на 123 % выше с высокой степенью достоверности различий ($p < 0,001$). Авторы данного исследования приходят к выводу, что ежегодно число случаев ВС в спорте в США увеличивается на 6 %. При этом национальный регистр внезапной смерти молодых спортсменов США регистрирует до 115 случаев ВС в год. Это означает, что каждые три дня в США внезапно умирает молодой спортсмен, вовлеченный в организованный спорт.

Таким образом, большинство авторов отмечает, что частота ВС в спорте из года в год растёт и значительно превосходит таковую в популяции.

По данным одного из проспективных исследований, проведённых во Франции (Chevalier L., 2009), цифра случаев ВС при физической активности оказалась весьма тревожной - 6,5 на 100 000 в год. При этом у мужчин она составила 10,8, а у женщин - 2,2 на 100 000 в год. F.Diaz (2010) приводит данные о смертности спортсменов-подростков в Чили - 4 на 100 000 в год.

В противоположность этим цифрам в Норвегии частота ВС в спорте на 2010 год составила 0,9 (Solberg E.E., Gjertsen F., Haugstad E. Kolsrud L., 2010).

Польский исследователь В.Halawa (2004), проанализировав 16 исследований, касающихся данной проблемы, подсчитал, что риск внезапной смерти среди спортсменов в 5-10 раз выше, чем в популяции.

К сожалению, в России статистика ВС в спорте отсутствует, соответственно отсутствует и анализ ее причин. Однако и в нашей стране имеются некоторые отдельныестораживающие данные. Так, частота ВС среди детей и подростков Москвы, занимающихся в спортивных секциях, в два раза выше, чем среди физически неактивных детей (Школьникова М.А., 2003). Ежегодно на уроках физкультуры в России умирает до 12 школьников (цит. Бережной В.В., Марушко Т.В., 2009).

ВИДЫ СПОРТА И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Каков же *рейтинг видов спорта* в этой печальной статистике? Примечательно, что с годами он меняется. Так тридцать лет назад по данным анализа 226 случаев ВС наиболее часто (52,7%) она встречалась в марафоне и джоггинге, на втором месте стояли игры с мячом типа бейсбола, регби, тенниса, далее следовали: плавание, скалолазание, танцы, борьба дзю-до, гимнастика, лыжный спорт (Sugishita Y., 1983).

На сегодняшний день у мужчин наиболее опасным видом спорта с точки зрения ВС является *футбол*. На этот вид спорта приходится 30% всех случаев ВС в США, 33,3% - в Испании, 40% - в Италии. На втором месте по частоте случаев ВС в спорте стоит *баскетбол*, на третьем - *велогонки*, на четвертом - *контактные виды спорта*. Среди женщин лидирующие позиции занимают *баскетбол и лёгкая атлетика* (Maron V.J., 2006).

Здесь требуются некоторые пояснения. Футбол является видом спорта, требующим достаточной выносливости, что приводит к развитию гипертрофии миокарда. Кроме того, футбол - один из самых эмоциональных и агрессивных видов спорта, что является определенным аритмогенным фоном. В этом виде спорта нередки и спортивные травмы. Баскетбол стоит на втором месте по частоте случаев ВС не случайно. Отбор в этот вид спорта проводится с учетом ряда антропометрических данных: высокорослости, длинных конечностей, что приводит к сосредоточению в баскетболе лиц с марфаноподобным типом, подверженных ВС. Велогонки - один из самых тяжелых в плане выносливости видов спорта и именно в этом виде спорта чаще всего встречается гипертрофия миокарда. Контактные виды спорта связаны с таким механизмом ВС как commotio cordis (сотрясение сердца) - фибрилляция желудочков после удара в область сердца, о чем пойдет речь ниже.

В таблице Б.1 приведена классификация видов спорта по J.Mitchell с

соавт. (1994).

Таблица Б.1 - Классификация видов спорта в зависимости от вида и интенсивности нагрузки

Интенсивность нагрузки	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 (двойной) 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 (скейтинг) Бег на средние и длинные дистанции Плавание Теннис (одиночный) Гандбол ^a
III. Статическая нагрузка высокой интенсивности	Бобслей ^{ab} Метание снаряда Санный спорт ^{ab} Альпинизм ^b Водные лыжи ^b Пауерлифтинг ^a Виндсерфинг ^b	Бодибилдинг ^a Горнолыжный спорт ^{ab} Реслинг ^a Сноубординг ^{ab}	Бокс ^a Каное Каякинг Велоспорт ^{ab} Десятиборье Гребля Конькобежный спорт Триатлон ^{ab}

^a - повышенный риск травматизма; ^b - повышенный риск синкопальных состояний.

По статистике, наибольшее количество ВС происходит в видах спорта с динамической нагрузкой высокой интенсивности. Что касается массовых видов спорта, то здесь лидируют такие виды физической активности, как бег, велосипед, плавание (Chevalier L., 2009).

ВОЗРАСТ И ПОЛОВАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ СПОРТСМЕНОВ

Средний возраст умерших спортсменов по данным S. de Noronha с соавт. (2009) составил 28 лет, а по данным E.E. Solberg с соавторами (2010). - 27 лет. При этом 75 % умерших были моложе 35 лет.

Какова *половая характеристика* умерших атлетов? Анализ ВС среди спортсменов с 1995 по 2001 год, проведённый M.P.Suarez-Mier в Испании (2002), показал, что 97 % умерших спортсменов оказались лицами мужского пола. По данным немецких авторов, при анализе ВС с 1972 по 2001 эта цифра составила 95% (2004). А по данным американского регистра - 91% (2006). Из 117 внезапно умерших английских спортсменов 96 % были также лицами мужского пола (de Noronha S., 2009). Таким образом, *91-97 % умерших внезапно спортсменов - это мужчины.*

ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ СПОРТСМЕНОВ

И, конечно, наибольший интерес представляет структура причин ВС спортсменов. Она во многом зависит от страны и от мер, которые предпринимаются в данной стране для профилактики ВС в спорте.

Согласно классификации, предложенной А.Г.Дембо (1989), причины, вызывающие ВС, могут быть разбиты на три группы:

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

К *первой группе* относятся: климатические факторы, такие как высокая температура окружающей среды и высокогорье, прием алкоголя, курение и другие причины. К этой группе можно отнести 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.

К *второй группе* относятся причины, которые связаны с физическим и психоэмоциональным перенапряжением, приводящим к жизнеопасным состояниям нетравматического характера. В этом плане спорными становятся случаи ВС спортсменов, произошедшие вне тренировочного и соревновательного процесса, но связанные с заболеванием, спровоцированным спортивной деятельностью, например, гипертрофией миокарда.

И *третья группа* - это спортивные травмы, несовместимые с жизнью.

Наиболее обширная статистика причин смерти (анализ 1435 случаев ВС спортсменов) проведена Национальным институтом сердца США (Миннеаполис) (Maron, V. J. et al. 2006) и представлена на рисунке Б.1.

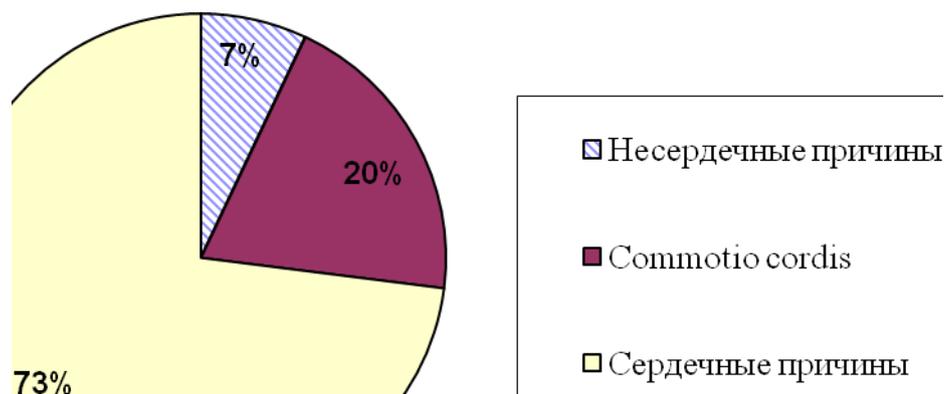


Рисунок Б.1 - Структура всех причин ВС в спорте

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

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 сердечнососудистая патология и значимое морфологическое повреждение сердца, которое могло бы само по себе служить причиной смерти (цит. Орджоникидзе З.Г. с соавт., 2008). Чаще встречается у бейсболистов, но также описано в хоккее, каратэ, баскетболе, в которых 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 (Singh K.E., Baum V.C., 2010). Выживание зависит от эффективной реанимации, начатой в течение первой минуты. После первых 3 минут каждая последующая минутная задержка дефибрилляции уменьшает вероятность выживания приблизительно на 10 %.

J.A.Classie Distel с соавт. (2010) предлагают использовать специальные защитные средства для грудной клетки с целью профилактики commotio cordis.

НЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

На 7 % несердечных причин ВС, по данным Национального института сердца США, приходится: 2 % - бронхиальная астма, 1,5 %- тепловой удар, 1 % - травмы, 1 % - передозировка препаратов, 1,5 % - другие причины.

Одной из наиболее частых несердечных причин ВС в спорте является *бронхиальная астма* (2 %). По официальной статистике приблизительно 30-40 % профессиональных спортсменов в той или иной степени страдают от бронхиальной астмы физического напряжения (БАФН). Причиной тому является простое механическое раздражение и чрезмерная нагрузка. В разгар состязаний спортсмены вдыхают до 200 литров воздуха в минуту, а среднестатистический человек в спокойном состоянии вдыхает 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 защитной реакции. Обычно приступ удушья развивается спустя несколько минут после окончания физической нагрузки и тем вероятнее, чем выше рабочее гиперпноэ, холоднее и суше вдыхаемый воздух. Возможность 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. Наиболее безопасным оказалось плавание. Неслучайно, что среди олимпийских чемпионов по плаванию, начиная с 1960 года, постоянно встречаются спортсмены с БАФН.

Все противоастматические препараты - аналоги адреналина считаются допингом. И, конечно, при несистематическом лечении и объективном ухудшении в состоянии легочной функции перед соревнованиями придется, вынужденно усиливая противоастматическую терапию, вступать в конфликт с антидопинговой комиссией. Участие спортсменов с БАФН в соревнованиях

самого высокого международного ранга, включая чемпионаты мира и Олимпийские игры, неоднократные победы таких спортсменов заставили медицинскую комиссию Международного олимпийского комитета разрешить спортсменам, наличие у которых БАФН подтверждено письменным врачебным заключением, принимать перед стартом бронходилататоры- β -агонисты.

Лучше всего астматикам заниматься тем, что развивает легкие и улучшает вентиляцию. К этим видам спорта 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 %) связан с перегреванием организма, которое может быть вызвано, как правило, высокой температурой окружающей среды в сочетании с высокой влажностью и неправильной экипировкой. Реакцией на термальный стресс может стать увеличение частоты сердечных сокращений, потеря с потом жидкости и микроэлементов (натрий, калий), что может наряду с невротизацией из-за некомфортных условий способствовать электрической нестабильности и повышению эктопической активности миокарда с последующим возникновением летальной аритмии.

В соревнованиях на выносливость, таких как марафон, потери жидкости и электролитов, должны восполняться спортсменами в максимально возможной степени. Хотя "раздаточные пункты" доступны на большинстве марафонских соревнованиях, не все атлеты используют их в должной мере.

По данным Национального института сердца США, всего 1 % ВС в спорте связан с *травмами*. Трагедия 12 февраля 2010 года в Ванкувере во время Олимпийских игр потрясла весь мир. Грузинский саночник Нодар Кумариташвили во время тренировки в Уистлере не удержался на трассе, на скорости около 140 километров вылетел за ее пределы и ударился о железный

столб.

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 спорта, в 2000 году первое место по смертности занимали горные лыжи, на втором месте стоял скоростной спуск на лыжах, далее - сноуборд. В Австралии за период с 2001 по 2003 год было обнаружено, что больше всего тяжелых травм и смертельных случаев происходит в таких видах спорта как мотоспорт, конный спорт, австралийский футбол, водные лыжи и гонки на скоростных катерах (Gabbe V.J и др., 2005).

Национальный центр США по исследованию катастрофических спортивных травм ведет регистрацию всех тяжелых и смертельных травм в спорте с 1982 года (цит. www.sportmedicine.ru). По их данным, за период с 1982 по 2008 годы самым смертельно опасным видом спорта стал черлидинг, на втором месте оказался баскетбол, на третьем - женская спортивная гимнастика.

Журнал Forbes в 2002 году опубликовал список самых опасных видов спорта (цит. www.sportmedicine.ru), к которым относятся: байз-джампинг (прыжки с парашютом с высотных зданий и мостов), фри-дайвинг (ныряние без акваланга), дайвинг в подводных пещерах, скоростной спуск на лыжах, виндсерфинг на больших волнах, BMX и горный велосипед, альпинизм, каякинг по рекам 5-ой категории ("Белая вода").

Чаще всего смерть при занятиях спортом наступает по причине тяжелых травм следующих частей тела: голова, шея, грудь, брюшная полость.

Травмы головы включают черепно-мозговые и внечерепные травмы. Наиболее опасны в плане ВС тяжёлые черепно-мозговые травмы, которые весьма распространены в видах спорта, где часто встречаются столкновения. Внечерепные травмы распространены в контактных видах спорта и спортивных состязаниях высокой скорости, таких как футбол или горные

лыжи. При внечерепных травмах хоть и низкая, но существует вероятность жизнеопасных нарушений дыхательных путей.

Травмы шеи опасны как в плане повреждения позвоночника, так и крупных сосудов шеи. Опасность представляют те же виды спорта, что и травмы головы, а также фехтование.

Травмы груди представляют непосредственную угрозу жизни, связанную, кроме commotio cordis, с обструкцией дыхательных путей, открытым пневмотораксом, массивным гемотораксом и тампонадой сердца. Потенциально опасны для жизни также легочный ушиб, разрушение аорты и дыхательных путей, а также потенциально опасны те же виды спорта, что и для commotio cordis.

Брюшные травмы обычно представляют собой тупые травмы живота, которые идут в комплексе со многими другими травмами. Могут возникнуть в момент удара в область подреберья конечностью или каким-либо предметом, падении с большой высоты и ударе об окружающие предметы. Г.А.Макарова (2003) описывает механизм противоудара о позвоночник и рёбра (при прыжках на лыжах). ВС при этих травмах наступает при развитии внутренних кровотечений и повреждениях органов брюшной полости, несовместимых с жизнью. Опасность представляют зимние, игровые и контактные виды спорта.

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

Первая зарегистрированная смерть от употребления фармакологических препаратов в спорте произошла в 1879 году, когда во Франции английский велосипедист умер от передозировки амфетаминов прямо во время гонки (цит. www.sportmedicine.ru). На Олимпиаде в 1960 году в Риме датский велосипедист умер от употребления тех же самых наркотиков. Эти смерти прошли почти незамеченными. Лишь когда на велогонке Тур-де-Франс в 1967 году прямо на трассе, на виду у миллионов телезрителей скоропостижно

скончался английский спортсмен Томми Симпсон, употреблявший стимулирующие препараты, Международный олимпийский комитет всерьез задумался над проблемой допинга. На следующий год на Олимпийских играх в Мехико впервые был введен допинг-контроль.

В 1987 году эритропэтин был признан причиной смерти приблизительно 20 европейских велогонщиков (цит. www.sportmedicine.ru). Эритропэтин широко распространен также в среде лыжников, стайеров и пловцов (Meduna V., 2000).

Эритропэтин способствует тромбообразованию и тромбоэмболиям. Эксперимент, проведенный на крысах (Piloto N., Teixeira H.M., Parada B., 2010), показал, что приём эритропэтина крысами линии Вистар в течение 10 недель при плавании в течение 1 часа три раза в неделю на 8-й неделе приводил к увеличению количества эритроцитов, гипертонии, гипертрофии миокарда, тромбоэмболиям мозговых сосудов.

Описано немало случаев ВС спортсменов, употреблявших анаболические стероиды (Luke J.L., 1990; Kennedy M.C., Lawrence C., 1995; Dickerman R.D., 1996; Kierzkowska B., 2005; Belhani D., 2009) и умерших от остановки сердца и тромбоэмболии, в том числе женщины (Thiblin I., Mobini-Far H., Frisk M., 2009). Однако, по мнению A. Buttner с соавторами (2010), на сегодняшний день нет никаких доступных систематических клинических исследований, в которых была бы показана причинная связь ВС спортсмена с приёмом анаболических стероидов. A.Varro Baczko (2010) считает, что анаболические стероиды могут быть триггерами запуска патологии ионных каналов и развития жизнеопасных нарушений ритма. Но чаще всего - это тромбоэмболические состояния (Vanberg P., Atar D., 2010).

По мнению R.D. Dickerman (1996), в большинстве случаев ВС бодибилдеров, употреблявших стероиды, связана с тромбоэмболиями, и в зависимости от локализации тромба причинами смерти становятся инфаркт лёгких, миокарда, инсульт головного мозга. В основе развития тромба лежит

связывание стероидов с рецепторами на поверхности тромбоцитов, что приводит к их активации и неконтролируемому запуску процессов свертывания.

М.С.Kennedy и С.Lawrence (1995) описывают случаи остановки сердца 18-тилетнего и 24-летнего футболистов во время тренировки. Коронарные артерии спортсменов были интактны, тромбов в них обнаружено не было. Однако у обоих атлетов в моче были обнаружены следы анаболических стероидов. В.Kierzkowska (2005) приводит случай инфаркта миокарда (спортсмена удалось спасти) у 17-тилетнего бодибилдера, который принимал кленбутерол (селективный β 2-адреномиметик продолжительного действия с анаболическим и жиросжигающим эффектами).

Списки допинг-препаратов Международного олимпийского комитета ежегодно пополняются.

Абсолютно безвредного препарата не существует - любой из них потенциально опасен и может стать причиной ухудшения здоровья спортсмена и его смерти (Горбачев А.Л., 2011). При этом смерть спортсмена вполне может произойти и из-за передозировки препаратов, вовсе не входящих в список допингов.

СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ

Кардиологические проблемы остаются основной причиной внезапной смерти в спорте (Бурякина Т.А., 2011; Юрьев С.Ю., 2011; Бова А.А. , 2011; Лелльген Х. , 2011; De Matos L., Caldeira N., Perlingeiro P. , 2011; Anderson L., 2012). В основе жизнеопасных состояний лежат, как, правило, органические изменения миокарда (Wilson M., Hanlon R., Prasad S., 2011). Так, в Римском Университете (Rizzo M., 2012) было проведено исследование по оценке распространенности структурных повреждений сердца у юных футболистов с использованием эхокардиографии. Обследовано 3100 юных футболистов

мужского пола. У 56 спортсменов, что составило 1,8 %, были выявлены структурные повреждения сердца. В частности: гипертрофическая кардиомиопатия - у 2 спортсменов, двустворчатый аортальный клапан - у 24, пролапс митрального клапана - у 10, и дефект межпредсердной перегородки - в 20 случаях. Авторы исследования делают вывод о полезности проведения ЭхоКГ в плане выявления серьезной патологии у атлетов, имеющей в будущем гемодинамические или аритмические последствия. Это связано с тем, что непосредственной причиной внезапной сердечной смерти являются именно нарушения ритма сердца (Леонова Н.М., 2011; Лутфуллин И.Я., 2011; Barold S., Padeletti L., 2011; Fragala M., Kraemer J., Denegar C., 2011; Rowland T., 2011).

Если исключить из сердечных причин ВС *commotio cordis*, то структура сердечной смертности будет выглядеть, как представлено на рисунке Б.2.

Другие причины (13 %) - это наиболее редкие нозологии, которые, по данным Национального института сердца США, являются причиной внезапной сердечной смерти спортсменов в трех и менее процентов случаев, которые будут рассмотрены ниже.

Как следует из рисунка Б.2, наиболее частой кардиальной причиной внезапной смерти в спорте является *гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца*. Остановимся на этих причинах более подробно, ибо именно они являются основной причиной смерти в спорте.

Наиболее частые сердечные причины внезапной смерти - это:

1) гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца (36 и 8 %);

2) коронарные причины (врождённые аномалии коронарных артерий и коронарный атеросклероз) (23%);

3) миокардит (6%);

4) диагноз не установлен (6%);

5) аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка (АДПЖ) (4%);

б) пролапс митрального клапана (ПМК) (4%).

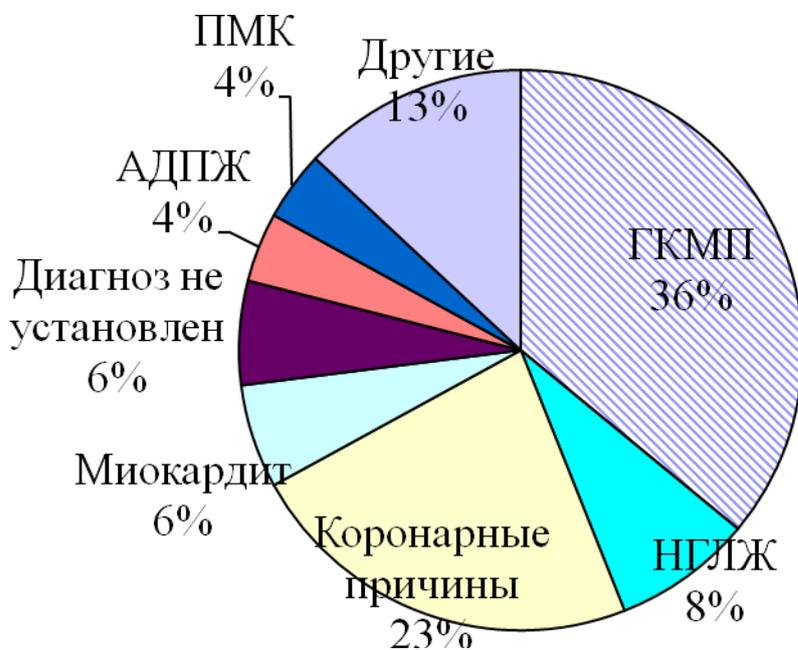


Рисунок Б.2 - Структура сердечных причин ВС в спорте

ГКМП является первичным заболеванием сердца, при котором гипертрофия левого желудочка не является следствием сердечного или системного заболевания, способного спровоцировать развитие гипертрофии такой выраженности. При ГКМП выявляются изменения на ЭКГ, которые заключаются в значимом увеличении амплитуды зубцов R и T, углублении и уширении зубца Q. Однако у высококвалифицированных спортсменов даже без признаков сердечнососудистых заболеваний иногда обнаруживаются подобные изменения ЭКГ. Классическим признаком, позволяющим поставить диагноз ГКМП при эхокардиографии, является утолщение стенок левого желудочка более 13 мм. 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 заболевание имеет наследственный характер. Выявлено уже 9 генов, обуславливающих возникновение болезни. 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 спортсмен крайне нуждается в проведении ЭхоКГ исследования.

Наиболее эффективным методом профилактики ВС при ГКМП, является имплантация кардиовертера - дефибриллятора (ИКД). Однако, как будет показано ниже, при подтверждении диагноза ГКМП, спортсмен должен быть отстранён от спортивной деятельности.

Следует отметить, что ГКМП у спортсменов по В.Ж.Марон и А.Реллиция (2006) - это *симметричная гипертрофия миокарда с толщиной стенок левого желудочка 13-16 мм, без нарушения путей оттока, с полостью левого желудочка обычной формы более 55 мм, с нормальным типом наполнения и расслабления левого желудочка и возможностью обратного развития после прекращения занятиями спортом*. То есть этим термином сегодня в ряде школ США и Европы именуют 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 дезорганизации структуры клеток и своей обратимостью при прекращении физических перегрузок. Все сказанное позволяет поставить под сомнение обоснованность столь широкого использования термина «гипертрофическая КМП» при объяснении причин ВС у спортсменов.

Как считает Э.В.Земцовский (2009), при отсутствии семейного анамнеза, указывающего на высокую вероятность ГКМП, и соответствующих генетических дефектов повреждения миокарда, ГМ, развивающуюся при занятиях спортом, следует рассматривать как результат воздействия физического и психоэмоционального стресса.

Обследование членов семьи обязательно в пограничных случаях, а обнаружение заболевания хотя бы у одного из членов семьи является критерием диагноза ГКМП.

Сам В. J. Maron в 1995 году предложил *критерии дифференциальной диагностики ГКМП и ГМ, обусловленной спортивным сердцем*, представленные на рисунке Б.3 (цит. Земцовский Э.В., 2009). Как следует из рисунка, дифференциальный диагноз симметричной ГКМП и ГМ, вызванной спортивным сердцем проводится, по мнению В. J. Maron с соавт. (1995), исключительно по двум критериям: увеличенная полость левого желудочка более 55 мм и уменьшение гипертрофии левого желудочка после прекращения тренировок.

Именно дилатация сердца до известных пределов, о чём пойдёт речь ниже, служит неременным признаком тренированного сердца. И в отсутствии дилатации левого желудочка у спортсмена, ГМ, несомненно, является признаком патологии сердца, скорее всего - ГКМП.

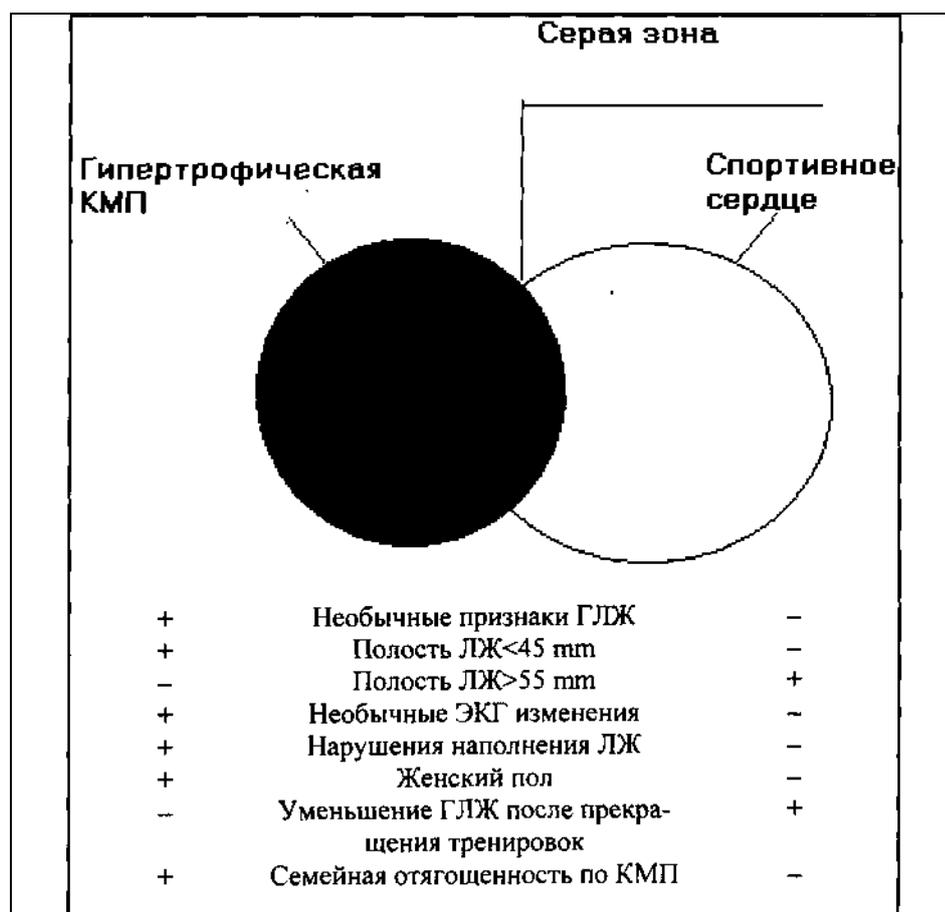


Рисунок Б.3 - Критерии дифференциальной диагностики ГКМП и ГМ, обусловленной спортивным сердцем по В. J. Maron с соавт. (1995)

По данным S.C. Basavarajaiah с соавт. (2006), дифференциальный диагноз спортивной гипертрофии и ГКМП можно провести путём отстранения спортсмена от тренировок на 8 недель, после чего при физиологической гипертрофии происходит нормализация ЭКГ и ЭхоКГ параметров толщины миокарда.

A. Pelliccia и В. J. Maron с соавт. (2002) провели наблюдение за 40 элитными спортсменами, у которых толщина миокарда была более 13 мм. Через пять лет после прекращения тренировок толщина миокарда уменьшилась на 15 % (с $12,0 \pm 1,3$ до $10,1 \pm 0,8$ мм, $p < 0,001$). Нормализация массы миокарда произошла у 28% спортсменов (с 194 ± 25 до 140 ± 21 г/м, $p < 0,001$). При этом снижение толщины миокарда отмечено у каждого из 40

атлетов. Однако сами же авторы отмечают (Maron B.J., Pelliccia A., 2006), даже обратимое ремоделирование сердца у спортсменов можно рассматривать как фактор риска внезапной смерти. А гипертрофия миокарда у спортсменов любого генеза, безусловно, - явление опасное.

По мнению J.Rawlins с соавт. (2009), необходимо вводить и другие ЭхоКГ критерии дифференциальной диагностики спортивного сердца и ГКМП. A.J.Lauschke и V.Maisch (2009) предлагают использовать в дифференциальной диагностике тщательный сбор анамнеза, в то числе семейного, тест с физической нагрузкой, магнитно-резонансную томографию, генетическое исследование и эндомиокардиальную биопсию.

Большое внимание уделяется новым диагностическим технологиям в спортивной медицине и оценке риска внезапной смерти (Grimsmo, J., Grundvold, I., Mæhlum, S., Arnesen, H., 2011; Курашвили В.А., 2011; Anderson L., 2012), в том числе использование генетических исследований для интерпретации ЭКГ (Puthuchery Z., Skipworth J., Rawal J., 2011; Wilson M. G., 2012; Максимов В.Н., Куликов И.В., Орлов П.С., 2012), стандартизации скрининговых методов исследования спортсмена, в том числе ЭКГ (Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., 2011; Hevia A., Fernández M., Palacio J., 2011; Drezner J.A., 2012; Малев Э.Г., Реева С.В., Васина Л.В., 2012).

Медицинский центр Университета в Нидерландах (Prakken N.H.J., 2012) провел исследование, в котором были обследованы одновременно двумя методами (эхокардиография и магнитно-резонансная томография) 59 здоровых неспортсменов, 59 спортсменов, занимающихся массовыми видами спорта, и 63 элитных спортсмена в возрасте 18-39 лет. Авторы пришли к выводу, что эхокардиография показывает меньшие размеры и объемы предсердий и желудочков и больше толщину стенок и массы миокарда, по сравнению с магнитно-резонансной томографией сердца. Поправка на эхокардиографические формулы будет способствовать получению более достоверной информации при проведении скрининга спортсменов.

В пользу ГКМП также могут выступать:

- повторные обмороки;
- толщина межжелудочковой перегородки 3 см и более, её несимметричность;
- снижение или неадекватное повышение артериального давления (менее 20 мм рт.ст.) в ответ на нагрузку в вертикальном положении;
- пароксизмы желудочковой тахикардии, даже короткие и бессимптомные, выявляемые при суточном мониторинге ЭКГ;
- наличие другой врожденной патологии сердца (добавочные мышечные мостики, дополнительные пути проведения импульсов возбуждения).

Но вернёмся к ГМ миокарда как проявлению спортивного сердца. Мнение о том, что ГМ есть признак тренированного сердца, на сегодняшний день опровергнуто многочисленными научными исследованиями. До появления ультразвуковых методов исследования сердца, ГМ ставилась спортсменам по амплитудным характеристикам электрокардиограммы, которые, как теперь известно, отражают дилатацию левого желудочка у спортсменов, а не гипертрофию. Так, по самым последним данным (Le V.V., Wheeler M.T., Mandic S., 2010), при обследовании 653 спортсменов 24 видов спорта у 49 % спортсменов были выявлены амплитудные признаки ГМ на ЭКГ. Использование ультразвукового метода исследования сердца у спортсменов поставило под сомнение существование так называемой физиологической спортивной ГМ, на что впервые в 1994 году указал Н.Perrault (1994) в своём обзоре «Гипертрофия, индуцированная физическими нагрузками. Факт или заблуждение?».

В последующие годы эта точка зрения подтвердилась десятками других исследований.

S.Sharma и B.J.Maron (2006) обследовали 720 элитных юных атлетов, тренирующихся на выносливость и 250 лиц в контроле. Атлеты имели толщину миокарда $9,5 \pm 1,7$ мм против $8,4 \pm 1,4$ мм в контроле ($p < 0,0001$).

Толщина миокарда более 12 мм у мужчин отмечалась только у трёх из 720 атлетов, что составило только 0,4 %. У женщин толщина миокарда более 11 мм не отмечалась ни в одном случае (таблица Б.2). В таблице Б.2 представлена частота выявления ГМ более 12-13 мм у 2415 спортсменов по данным разных авторов (Pelliccia A., Di Paolo F.M., Maron B.J., 2002; Whyte G.P. et al., 2004; Kasikcioglu H.A. et al., 2006; Sharma S. et al., 2006).

Таблица Б.2 - Частота выявления гипертрофии миокарда у высококвалифицированных спортсменов разного пола

Автор	Год	Количество обследованных спортсменов	% ГМ у спортсменов
A. Pelliccia	2002	947	1,7
G. Whyte	2004	306	2,5 - мужского пола 0 - женского пола
E. Kasikcioglu H. Akhan	2004	442	2,5 - мужского пола 0 - женского пола
S. Sharma	2006	720	0,4 - мужского пола 0 - женского пола

Как следует из таблицы, у спортсменов в целом по данным четырех исследований ГМ выявлена в среднем в 2,0 % случаев. При этом В.Ж.Марон (2006) уточняет, что ГМ в общей популяции встречается всего в 0,2 % случаев, то есть в 10 раз реже, чем у спортсменов. Но даже в этом случае, можно говорить о том, что выраженная ГМ достаточно редкое явление для спортсменов и вовсе не является признаком тренированности.

В то же время, как было показано выше, удельный вес ГМ в структуре внезапной смерти спортсменов составляет уже 44 % (Maron B.J., Pelliccia A., 2006). Таким образом, *ГМ свыше 12-13 мм у умерших спортсменов встречается в 22 раза чаще, чем у живых спортсменов!* Это служит неоспоримым доказательством того, что ГМ является несомненной причиной

внезапной смерти спортсменов. При этом, как показано в таблице Б.1, у спортсменов женского пола ГМ даже свыше 11 мм вообще не встречается. По-видимому, это служит объяснением факта, изложенного выше, что 91-97 % умерших внезапно спортсменов - это мужчины.

S.Mesihovic-Dinarevic Kulic с соавторами (2010) при обследовании 214 спортсменов выявили положительную корреляцию между массой левого желудочка и нарушением сердечного ритма. Чему удивляться, рассчитывать на развитие коллатералей коронарных артерий в гипертрофированном сердце, к сожалению, в молодом возрасте не приходится. А ведь такому сердцу надо ещё переносить огромные нагрузки.

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

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

Как следует из этих норм, спортсменам свойственна не столько ГМ левого желудочка, сколько его дилатация, которая во многом превышает популяционные параметры. Именно дилатация левого желудочка определяет сердечный выброс, который обеспечивает объем кровотока и работоспособность спортсмена и является признаком тренированного сердца.

На рисунке Б.4 показано влияние различных видов спортивной деятельности на толщину стенки левого желудочка у спортсменов-представителей 15 дисциплин (Maron B.J. et al., 2006).

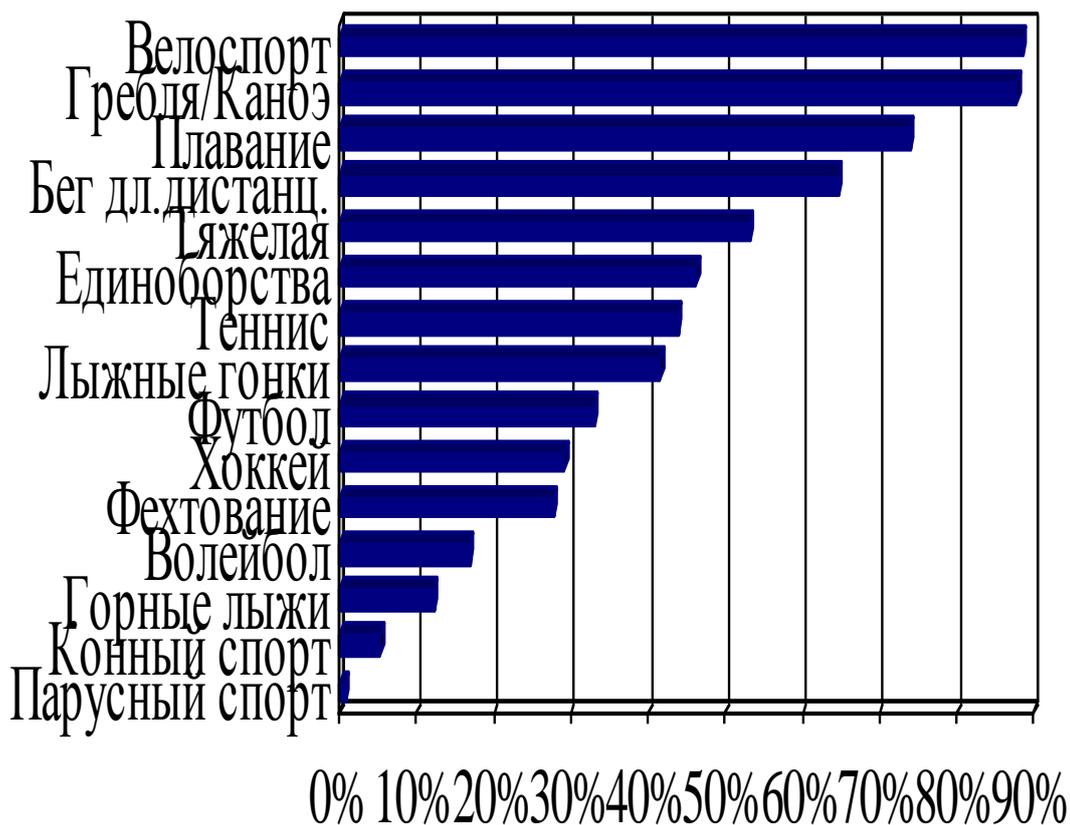


Рисунок Б.4 - Влияние вида спорта на развитие ГМ

Как видно из рисунка, наибольшее влияние на развитие ГМ оказывают виды спорта, тренирующие выносливость, тяжёлая атлетика и единоборства.

Поскольку истинная ГМ у спортсменов свыше 11-13 мм в зависимости от пола и возраста явление довольно редкое, должны быть причины ее развития помимо занятий спортом.

На сегодняшний день доказана *генетическая предрасположенность* - гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ полиморфизм - генотип DD). Группа испанских исследователей (Hernandez D., de la Rosa A., Barragan A. et al., 2003) показала, что генотип DD гена АПФ ассоциирован с более высоким индексом массы миокарда левого желудочка, чем генотип ID ($162,6 \pm 36,5$ г/м² против $141,6 \pm 34,0$ г/м², $p=0,031$) и снижением диастолической функции левого желудочка.

Данный генотип служит триггерным фактором роста кардиомиоцитов. Экспрессия данного гена усиливается под действием оксидативного стресса, вызванного физическими нагрузками. Известно, что потребление кислорода во время нагрузок увеличивается в 10-15 раз, что способствует накоплению свободных радикалов. Кроме того, АПФ полиморфизм является предиктом субклинической систолической дисфункции левого желудочка и активности симпатической нервной системы при длительных физических перегрузках (Ashley E.A., Kardos A., Jack E.S. et al., 2006). По данным Н. Tanriverdi (2005), при генотипе DD гена АПФ достоверно чаще встречается не только гипертрофия левого желудочка, но и дисперсия QT- интервала на ЭКГ.

G.Hart (2003) рассматривает ГМ как реакцию на стресс.

Нами (Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., 2002) был выявлен ещё один фактор, влияющий на развитие ГМ у спортсменов - *антитела к ткани миокарда*.

По результатам проведения ЭхоКГ 67 спортсменов были разделены на две группы: 35 спортсменов с толщиной миокарда левого желудочка более 11 мм и 32 атлета с толщиной миокарда менее 11 мм (контроль). Для определения уровня антител к ткани миокарда был использован серологический метод пассивной гемагглютинации РПГА (Шубик В.М. с соавт. 1999). Титром, подтверждающим наличие антител к миокарду, считался титр 1:8.

Число лиц, у которых были выявлены антитела к миокарду, составило 21 из 35 (60%) в группе с толщиной миокарда более 11 мм и только 7 из 32 (21,9%) в контроле ($p < 0,001$), то есть в три раза чаще (рисунок Б.5). При этом лица с титром антител более 1:16 в контроле не встречались вовсе, а в группе с ГМ максимальный титр антител доходил до 1:128.

Известно, что при нормальном функционировании организма происходят постоянный распад тканей и выход в кровь тканевых антигенов. Интенсификация обменных процессов при физических нагрузках усиливает

этот процесс. По данным М.Я. евина с соавт. (1999), у спортсменов концентрация аутоантител к сердечной ткани в 2-3 раза превышала их концентрацию у лиц, не занимающихся спортом.

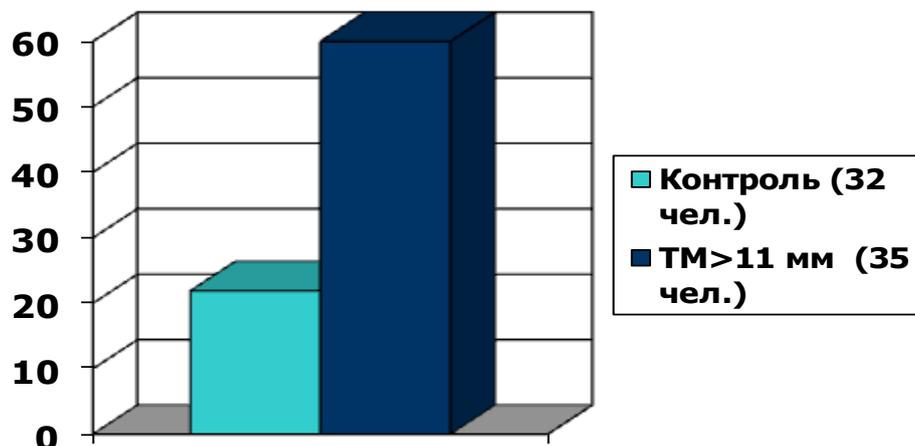


Рисунок Б.5 - Данные о выявлении антител к ткани миокарда в группах спортсменов с различной толщиной миокарда

Однако доказана способность антимиокардиальных антител лизировать клетки сердечной мышцы, блокировать работу АТФ/АДФ переносчика, приводя к накоплению ионов кальция в митохондриях и нарушению их функции, стимулировать сосудистый спазм, вызывать некоронарогенные некрозы миокарда (Столярова И.Д., 1999; Лапин С.В., Тотолян А.А., 2000), влиять на сократимость миокардиоцитов, и, что особенно важно в контексте обсуждаемой нами проблемы, - *стимулировать пролиферацию клетки* (Махарсин В.С., 1994; Лапин С.В., Тотолян А.А., 2000).

Таким образом, как показали проведённые нами исследования и литературные данные, аутоантитела к миокарду могут индуцировать не только функциональные нарушения сердечной деятельности, но и ГМ.

На втором месте среди кардиальных причин ВС в спорте стоят *коронарные причины*. Удельный вес коронарных причин в структуре

внезапной сердечной смерти спортсменов по данным разных авторов, исследующих различные возрастные категории спортсменов (Byard R.W., 2002; Fornes P., 2003; Maron B.J., Carney K.P., 2003; Вух R., 2004) представлен на рисунке Б.6.

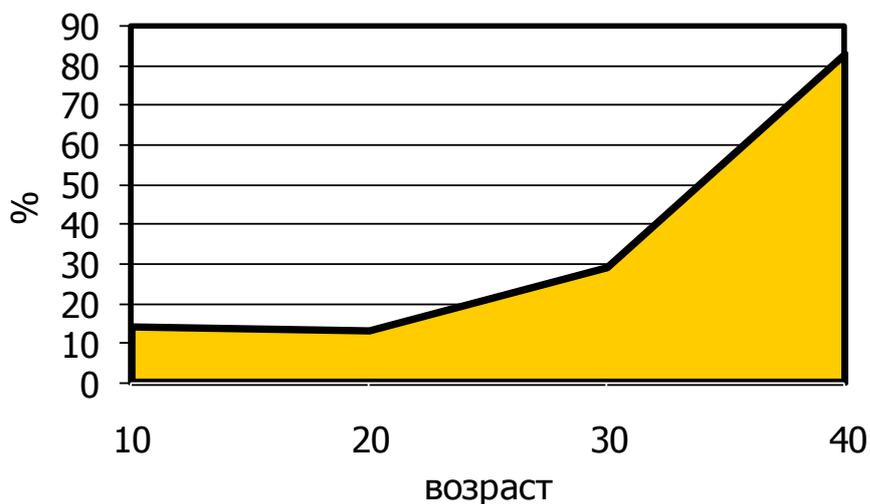


Рисунок Б.6 - Удельный вес коронарных причин в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов разных возрастных категорий

Как видно из рисунка, к 40 годам коронарные причины составляют более 80% всех причин внезапной сердечной смерти в спорте. По данным A.Boraita (2002) и S.Firoozi (2003), причиной ВС спортсменов после 35 лет в 90% случаев является ишемическая болезнь сердца, которая фактически не встречается у молодых спортсменов.

В последние годы значительное внимание уделяется коронарному атеросклерозу у спортсменов. Сегодня считается доказанным тот факт, что высокие и чрезмерные, а также анаэробные физические нагрузки не только не изменяют липидный обмен спортсменов в положительную сторону, но и могут стать причиной атерогенных сдвигов (Margeli A., 2005; Chizynski K., 2006; Mohlenkamp S., 2006; Нкамуа Т.А., 2007; Шеренков А.О., 2008).

S.Mohlenkamp с соавт. (2006) обследовали 108 мужчин - марафонцев,

регулярно тренирующихся, 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 ($p < 0,003$).

Одной из особенностей коронарного синдрома у спортсменов является типичное отсутствие болевого синдрома. Альберт Макеев, олимпийский чемпион по пятиборью умер в 33 года на тренировке. На секции было обнаружено семнадцать рубцов в миокарде.

У молодых спортсменов основной причиной коронарного синдрома служит аномальное отхождение коронарных артерий (Brothers J., 2009). Неблагоприятный прогноз имеет место у тех спортсменов, у которых коронарная артерия получает венозную кровь (из некоронарного синуса Вальсальвы, легочной артерии). По мнению К.А. Marcus с соавт. (2009), использование компьютерной томографии во многом облегчит диагностику аномалий коронарных артерий у детей.

Возникновение в молодом возрасте стенокардии напряжения, изменений на ЭКГ, обморока во время физической нагрузки, а также желудочковой тахикардии служат показанием для хирургического лечения (Brothers J., 2009). Только после этого решается вопрос о допуске к занятиям 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 также быть сердцебиение, утомляемость, одышка при физической нагрузке или синкопальные состояния. Необходимо обращать внимание на гриппоподобные симптомы и эпидемиологическую обстановку на момент заболевания. На ЭКГ могут обнаруживаться 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 находками являются 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.

G.Friman (2000) полагает, что у спортсменов миокардиты встречаются гораздо чаще, чем диагностируются, особенно у спортсменов, имеющих очаги хронической инфекции. Золотой стандарт в диагностике миокардита у спортсмена - эндомиокардиальная биопсия (Chimenti C., Pieroni M., Frustaci A., 2006; Frick M., Pachinger O., Polzl G., 2009).

Спортсмен 22 лет (футбол, I разряд) во время отпуска перенёс краснуху. Через две недели самостоятельно приступил к тренировкам. После возвращения в команду пожаловался на приступы сердцебиения, прошёл ЭКГ-обследование. На ЭКГ отмечалась предсердная тахикардия и нарушения процессов реполяризации. Был госпитализирован. После обследования в стационаре поставлен диагноз миокардит. Несмотря на лечение, спортсмен умер от сердечнососудистой недостаточности. На вскрытии диагноз подтвердился, отмечалась выраженная дилатация сердца. Этот случай показывает, как важно обследовать спортсмена (в том числе ЭКГ-обследование) и отстранять его от спортивной деятельности после инфекционных заболеваний. M.Frick с соавт. (2009) считает, что этот срок должен составлять 4 недели.

По данным Норвежского регистра внезапной смерти в спорте, при анализе 22 случаев смерти спортсменов миокардит оказался на втором месте среди причин ВС (Solberg E.E., 2009).

При подтверждении диагноза миокардит у спортсмена требуется его отстранение от спортивной деятельности на 6 месяцев до регрессии всех клинических и морфологических проявлений, включая дилатацию и гипертрофию сердца (Frick M., Pachinger O., Polzl G., 2009). Только после этого решается вопрос о возобновлении занятиями спортом.

На четвертом месте стоит такая причина как «*диагноз не установлен*» относят к кардиологическим причинам. Это может быть обусловлено жизнеопасными нарушениями ритма и проводимости как проявления функциональных нарушений без органической патологии. С другой стороны, нередко даже при наличии у спортсменов на секции выраженных органических изменений, в частности ГМ более 14-15 мм, диагноз зачастую не выносится.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) является одной из наиболее частых причин ВС в Европе (Martin M., Reguero J.J., Castro M.G., Coto E., 2009) и занимает лидирующее место в Италии (Furlanello F., 2000) и Дании (Holst A.G., Winkel B.G., Theilade J., 2010). Распространенность АДПЖ в популяции составляет 0,01-0,1 %.

АДПЖ является первичным заболеванием, при котором гистологическое исследование выявляет замещение кардиомиоцитов правого желудочка жировой и соединительной тканью, что клинически проявляется жизнеугрожающими аритмиями с ранних лет. В анамнезе - внезапные смерти у родственников в молодом возрасте. Это заболевание приводит к правожелудочковым нарушениям ритма сердца (Capulzini L., Brugada P., Brugada R., 2010). 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 эхокардиографии выявляются: увеличение

полости правого желудочка, сегментарные морфологические изменения (истончение и аневризматическая трансформация стенки правого желудочка), нарушения локальной сократимости. При магнитно-резонансной томографии обнаруживаются области фиброзно-жировой дисплазии миокарда. При эндомикардиальной биопсии выявляется фиброзно-жировое замещение миокарда правого желудочка (Basso С., 2009). Раннее выявление заболевания и имплантация кардиовертера-дефибрилятора во многом снижает риск внезапной смерти у таких больных (Shafi N.A., 2009).

Данное заболевание также является наследственным, но у большинства носителей патологического гена отсутствуют клинические проявления болезни. По-видимому, болезнь формируется под влиянием других факторов (инфекционных, токсических). АДПЖ является противопоказанием 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 (Markiewicz-Loskot G, Loskot M., Dukalska M., 2009). Американская ассоциация кардиологов (2006) определяет ПМК как выбухание створок или одной из них на 2 мм и более над уровнем митрального кольца при проведении ЭхоКГ исследования в парастернальной продольной позиции с митральной регургитацией или без нее либо с признаками миксоматозной дегенерации створок(ки) или без нее (цит. по Земцовский Э.В., 2009). Включение в группу ПМК всех лиц, у которых получено выбухание одной из створок на 2 мм, существенно увеличивает представление о распространенности ПМК. По данным Э.В.Земцовского (2009), 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 распространённость ПМК у спортсменов оказывается значительно выше (Hebbar A.K. 2002; Vasconcelos D.F. 2003). По данным Т.С.Гуревич и Я.В.Голуба (2006), ПМК был диагностирован у 85,7 % баскетболистов. 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. По данным А.В.Михайловой и А.В.Смоленского (2006), 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) и при наличии признаков одного из диспластических синдромов и фенотипов может рассматриваться как частное проявление системного дефекта соединительной ткани. Напротив, при выявлении 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 (Земцовский Э.В., 2009).

Типичным аускультативным феноменом ПМК является позднесистолический щелчок и позднесистолический или пансистолический шум регургитации. Удлинение и утолщение створок клапана, степень митральной регургитации, а также размер и функция левого желудочка оцениваются при эхокардиографии. При ПМК нередко встречаются нарушения ритма сердца. Обследование спортсмена должно включать нагрузочную пробу и/или холтеровское мониторирование ЭКГ для выявления аритмий.

G.Markiewicz-Loskot (2009) с соавт. исследовали 10 молодых спортсменов с клинически незначимым ПМК. У двух атлетов коррегированный QT интервал оказался более 440 мс и у семи спортсменов отмечались нарушения процессов реполяризации. Таким образом, даже клинически незначимый ПМК может протекать с выраженными ЭКГ изменениями.

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 (Basso C., Corrado D., Thiene G., 2009).

По-видимому, не стоит допускать до спортивной деятельности спортсменов с удлиненными миксоматозноперерожденными створками митрального клапана, которые могут оторваться при тяжёлых физических нагрузках или стать причиной образования тромбов. Кроме того, при таких изменениях высок риск бактериемии и вероятность возникновения инфекционного эндокардита.

Профилактика эндокардита у спортсменов должна проводиться перед лечебно-диагностическими процедурами, затрагивающими ротовую полость, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и мочеполовую систему. Важным для профилактики инфекционного эндокардита является соблюдение правил гигиены полости рта. Противопоказана спортивная деятельность любого рода во время острых инфекционных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой.

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 трех и менее

процентов случаев, а именно: аортальный стеноз (3%), патология ионных каналов (3%), дилатационная кардиомиопатия (2%), разрыв аорты (2%), врожденные заболевания сердца (2%), саркоидоз сердца (1%).

Аортальный стеноз (АС) (3 %) (врожденный, приобретенный). Наиболее частыми причинами развития аортального стеноза являются ревматизм и врожденный порок сердца. АС склеро-дегенеративного генеза, сопровождающийся кальцинозом полулуний, часто ассоциирован с врожденными аномалиями, например, бicuspidальным клапаном. Это особенно часто встречается в спорте (Thiene G., 2010).

АС длительно протекает бессимптомно. Однако появление симптомов (обморок, стенокардия, одышка) указывает на вероятность ВС при этом заболевании. Повышенный ее риск имеют лица с желудочковой тахикардией, неадекватной реакцией на физическую нагрузку (обморок, головокружение, гипотония). Возникновение перечисленных нарушений является показанием для имплантации искусственного клапана. Синкопальные состояния могут встречаться у молодых спортсменов даже при незначительном АС. Стенокардия и одышка более характерны для поздней стадии заболевания.

АС часто выявляется при аускультации сердца. Градиент давления и площадь раскрытия аортальных полулуний оценивают при проведении доплерографии сердца. Велоэргометрия проводится с целью оценки гемодинамического ответа, на нагрузку, определения ишемических изменений, а также для выявления аритмий.

Классификация АС по степени тяжести основана на расчете среднего градиента давления на аортальном клапане и площади раскрытия аортальных полулуний:

- незначительная - средний градиент менее 20 мм рт.ст. (площадь раскрытия аортальных полулуний более 1,5 см²);

- умеренная - средний градиент 21-39 мм рт.ст. (площадь раскрытия аортальных полулуний 1,0-1,5 см²);

- тяжелая - средний градиент более 40 мм рт.ст. (площадь раскрытия аортальных полулуний менее 1,0 см²).

От спортивной деятельности следует отстранять спортсменов с дисфункцией левого желудочка в покое или при нагрузке даже при умеренном стенозе, а также при наличии клинических симптомов или тяжелом стенозе.

Учитывая непредсказуемое течение АС, необходимо регулярное обследование спортсменов.

К сожалению, летальная аритмия у спортсменов может возникнуть и без органических заболеваний сердца. Причиной тому является наследственная *патология ионных каналов* кардиомиоцитов «каналопатии» (3 %), способствующая первичным электрическим расстройствам на фоне морфологически нормального сердца. Чаще выявляется у молодых спортсменов (Zeigler V.L., Payne L. , 2010; Thiene G., 2010). К патологии ионных каналов относят: синдром удлинённого интервала QT; синдром Бругада; катехоламинэргическую полиморфную желудочковую тахикардию.

Синдром удлинённого 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.

В МКБ-Х СУИ QT (врожденный и приобретенный) относится к разделу I 49.8 - «Другие уточненные нарушения сердечного ритма». Впервые был детально описан в 1957 году A.Jervell и F.Lange-Nielsen (цит. по Нагорной Н.В. с соавт., 2007), которые представили полное клиническое описание этого синдрома у четырех членов одной семьи, где все страдали врожденной глухотой, частыми потерями сознания и имели стойкое удлинение интервала

QT на ЭКГ. Вскоре С.Romano (1963) и O.Ward (1964) представили наблюдение аналогичного синдрома, но без врожденной глухоты. Согласно результатам проведенных популяционных исследований установлено, что в настоящее время синдром Романо - Уорда выявляется в популяции с частотой 1 : 10 000, а синдром Jervell - Lange-Nielsen (Джервелла - Ланге-Нильсена) - с частотой 1 : 100 000 - 1 : 200 000, а у детей с врожденной глухотой - 0,8 %. При обследовании пациентов с кардиогенными синкопальными состояниями СУИ QT был выявлен в 36 % случаев.

Классификация удлинения интервала QT:

I. Приобретенное удлинение интервала QT.

1. Острое: при отравлении кардиотоксическими веществами вследствие острого нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия); вследствие нарушений со стороны центральной нервной системы (травма головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль, тромбоз, эмболия); вследствие инфекционного или аллергического поражения миокарда; вследствие острого инфаркта миокарда.

2. Хроническое: вследствие хронических заболеваний сердечнососудистой системы (гипертензия, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, пролапс митрального клапана, врожденные пороки сердца, различные формы ишемической болезни сердца); вследствие патологических состояний, не связанных с поражением сердца (сахарный диабет, хронические обструктивные заболевания легких, низкобелковая диета, неврогенная анорексия, гипотермия, ваготония).

II. Врожденное удлинение интервала QT.

1. По этиологии: наследственные формы: синдром Джервелла-Ланге-Нильсена (синкопе с глухонемой) и Романо-Уорда (без глухоты); спорадические формы, обусловленные спонтанными мутациями.

2. По клиническим проявлениям: синкопе с удлинением интервала QT;

изолированное удлинение интервала QT; синкопе без удлинения интервала QT; скрытая форма - латентное течение СУИ QT.

3. Молекулярно-генетические варианты СИ QT.

Врожденный синдром удлиненного интервала QT обусловлен неполноценностью K^+ и Na^+ каналов кардиомиоцитов, связанной с генетическими изменениями.

Интервал QT у спортсмена считается удлиненным, если его продолжительность, измеренная во втором стандартном отведении ЭКГ и соотношенная с частотой сердечных сокращений по формуле Базетта (корректированный QT), превышает 470 мс у мужчин и 480 мс у женщин.

При обнаружении на ЭКГ спортсмена удлиненного интервала QT необходимо исключить возможные приобретенные причины (Namang A., 2010). 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 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ (Thiene G., 2010). 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 документированных 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 сердечнососудистыми событиями аритмической природы (синкопе, остановка сердца). Официальная дата открытия синдрома - 1992 год. Именно

тогда испанские кардиологи, братья Бругада (Brugada P., Brugada J., 1992), работающие в настоящее время в различных клиниках мира, впервые описали клинико-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 преходящую блокаду) и подъема сегмента ST в V_1 – V_3 . У 30% пациентов обнаруживается мутация гена Na^+ каналов кардиомиоцитов (SCN5A).

Степень распространенности синдрома пока неясна. Так, в одной из областей Бельгии его распространенность составила 1 на 100 000 жителей (P.Brugada, 1999). По данным японских исследователей, проанализировавших 185 тыс.электрокардиограмм из популяции, распространенность ЭКГ-паттерна синдрома Бругада в этой стране составила 0,05-0,60 % у взрослых и 0,0006 % у детей (J. Tohyou с соавт., 1995; Y. Nata с соавт., 1997).

При этом синдроме повышен риск развития внезапной сердечной смерти, обусловленной злокачественной 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 (Capulzini L., Brugada P., Brugada R., 2010).

Спортсмены с синдромом Бругада могут не предъявлять никаких жалоб вплоть до первого приступа, который может закончиться ВС. Важно проводить скрининговое обследование близких членов семьи пациентов, умершего в молодом возрасте от синдрома Бругада. Иногда проблема выявляется на обычной ЭКГ, снятой в ходе очередного медицинского

осмотра. Степень ЭКГ проявлений может различаться. При сомнениях проводят 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. До 1992 года нередко описывались случаи наблюдения молодых больных с типичным ЭКГ-паттерном синдрома Бругада, синкопальными состояниями и нормальными показателями ЭФИ. В дальнейшем такие больные, оставленные без лечения, внезапно погибали (Mandell W., 1985).

Выявление синдрома Бругада служит абсолютным противопоказанием для занятий спортом.

Катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия - это индуцируемое физической нагрузкой нарушение ритма (чаще всего двунаправленная желудочковая тахикардия), которая может спровоцировать фибрилляцию желудочков. 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, информация о которых накапливалась в течение продолжительного времени в Европейском регистре. Частота таких случаев составила 1 % из общего числа реанимированных.

А.Наманг (2010) описал случай с 32-летним спортсменом с внезапным приступом сердцебиения, которое длилось более 12 часов. Спортсмен отрицал обмороки и семейный анамнез внезапной смерти. При обследовании

не было получено доказательств структурных изменений миокарда. Электрокардиография документально подтвердила диагноз полиморфной желудочковой тахикардии. Спортсмену была успешно проведена абляция. Этот клинический случай показывает, что тщательное медицинское обследование позволяет не только предотвратить ВС спортсмена, но продолжить ему занятия спортом.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (2 %) - первичное поражение сердца, характеризующееся расширением его полостей и нарушением сократительной функции миокарда. Заболеваемость в мире составляет 3–10 случаев на 100 000 человек в год. Мужчины заболевают чаще женщин. Существуют различные теории развития заболевания: инфекционная, аутоиммунная, генетическая, токсическая. Ни одна из теорий не исключают 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 трёх признаков). Заболевание развивается постепенно, жалобы длительное время могут отсутствовать. Однако аритмии, включая наджелудочковые и желудочковые тахиаритмии, нарушения проводимости, могут появиться на самых ранних стадиях заболевания.

Что касается спортсменов, то на начальных стадиях заболевания действует закон Франка-Старлинга (степень диастолического растяжения пропорциональна силе сокращения волокон миокарда). Сердечный выброс сохраняется также за счёт увеличения ЧСС и уменьшения периферического сопротивления при физической нагрузке (Pasotti M., Klersy C., Pilotto A., 2008).

Диагноз на ранних стадиях поставить трудно, поскольку спортивному

сердцу свойственна дилатация желудочков (Kasikcioglu H.A., 2006). В этом случае могут помочь биопсия сердца и магнитно-резонансная томография (Moustaghfir A., 2002). 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 % 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.

При профилактических ЭхоКГ исследованиях можно выявить аневризму аорты. В сложных случаях помогут магнитно-резонансная томография и ангиография. Настороженность должны вызывать те виды спорта, где требуется высокорослость (баскетбол, волейбол), в который отбираются нередко марфаноподобные типы (Kostner R., 2007).

Здесь будет уместно подробнее остановиться на *синдроме Марфана*, поскольку этот синдром многими авторами (Salim M.A., Alpert B.S., 2001; John C. S., 2002; Stout M., 2009) 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, сердечнососудистой, 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 являются внешними признаками синдрома. При обследовании пациентов с синдромом Марфана врач должен удостовериться в отсутствии прогрессирования дилатации корня аорты и риска развития её расслоения. Рекомендации по ведению спортсменов с синдромом Марфана представлены в таблице Б.3.

Таблица Б.3 - Рекомендации по ведению спортсменов с синдромом Марфана

Фенотип	Генотип	Критерии	Рекомендации	Сроки
Взрослые с полным фенотипом; подростки с неполным фенотипом; дети/подростки без внешних проявлений	Позитивный		Спортивные нагрузки противопоказаны	
Взрослые с полным фенотипом	Невозможно провести тест	Наличие семейного анамнеза	Спортивные нагрузки противопоказаны	
Подростки с неполным фенотипом	Невозможно провести тест	Отсутствие семейного анамнеза	Продолжение тренировок с регулярным обследованием	Ежегодно
Дети и подростки без внешних проявлений	Невозможно провести тест	Наличие семейного анамнеза	Продолжение тренировок с регулярным обследованием	Ежегодно

Для пациентов с синдромом Марфана приемлемы физические нагрузки низкой интенсивности в качестве лечебной физкультуры. Однако этим пациентам следует избегать контактных видов спорта и тяжелой физической

нагрузки из-за опасности повреждения глаз и аорты. Пациенты без расширения аорты, но с пролапсом митрального клапана могут заниматься бесконтактными видами спорта с нагрузкой умеренной интенсивности, такими как бег, велосипедный спорт, плавание и теннис.

Врожденные заболевания сердца (2 %), как правило, диагностируются 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. Классификация врожденных пороков сердца приведена в таблице Б.4.

Таблица Б.4 - Классификация врождённых пороков сердца

Нарушение гемодинамики	Без цианоза («бледный»)	С цианозом («синий»)
С переполнением малого круга кровообращения	ДМПП ДМЖП Открытый артериальный (боталлов) проток	Транспозиция магистральных сосудов
С обеднением малого круга кровообращения	Изолированный стеноз лёгочной артерии	Тетрада Фалло
С обеднением большого круга кровообращения	Стеноз устья аорты Коарктация аорты	-

Пороки с переполнением малого круга кровообращения составляют до 80 % всех врождённых пороков сердца.

При *дефекте межпредсердной перегородки* (ДМПП) занятия спортом могут быть разрешены без ограничения при размере дефекта менее 6 мм, или через 6 месяцев после закрытия, с нормальным давлением в лёгочной

артерии, без клинически значимых нарушений ритма и дисфункции желудочков.

При *дефекте межжелудочковой перегородки* (ДМЖП) занятия спортом без ограничения могут быть разрешены при рестриктивно дефекте (градиент давления между левым и правым желудочком менее 64 мм рт.ст.) или через 6 месяцев после закрытия, без легочной гипертензии.

Лица с *открытым артериальным протоком* могут заниматься всеми видами спорта через 6 месяцев после закрытия, без резидуальной легочной гипертензии.

При *изолированном стенозе лёгочной артерии* занятия спортом могут быть разрешены через 6 месяцев после оперативного лечения при пиковом градиенте на клапане менее 30 мм рт.ст., нормальных размерах правого желудочка и ЭКГ, отсутствии клинически значимых нарушений ритма. При градиенте 30-50 мм.рт.ст. показаны только динамические нагрузки низкой и умеренной интенсивности и статические нагрузки низкой интенсивности (I A, B по J.Mitchell с соавт., 1994 - см. таблицу Б.1).

При *стенозе устья аорты*, если средний градиент на клапане менее 21 мм рт.ст., отсутствуют нарушения ритма, головокружения, боли в сердце, синкопе, в анамнезе, показаны все виды спорта, за исключением динамической и статической нагрузки высокой интенсивности по J.Mitchell. При среднем градиенте на клапане 21-49 мм рт.ст. показаны только динамические и статические нагрузки низкой интенсивности (I A по J.Mitchell).

При *коарктации аорты* в отсутствие системной артериальной гипертензии, при максимальном градиенте между проксимальным и дистальным сегментом менее 21 мм рт.ст. и максимальном систолическом АД на пике нагрузки не более 231 мм рт.ст., отсутствии признаков ишемии миокарда или перегрузки левого желудочка на ЭКГ во время нагрузки показаны динамические и статические нагрузки низкой и умеренной

интенсивности (I A, B + II A, B по J. Mitchell).

При *транспозиции магистральных артерий* в случае отсутствия аортальной недостаточности, значимого пульмонального стеноза, отсутствия признаков ишемии или нарушений ритма на ЭКГ во время физической нагрузки показаны все виды спорта, за исключением динамической и статической нагрузки высокой интенсивности по J.Mitchell.

Лицам с *тетрадой Фалло* при отсутствии или легкой степени обструкции выходного тракта правого желудочка, пульмональной регургитации не более легкой степени, нормальной или незначительно сниженной функции обоих желудочков, отсутствии нарушений ритма показаны динамическая и статическая нагрузки низкой и умеренной интенсивности (I A, B + II A, B по J. Mitchell). При умеренных резидуальных изменениях с уровнем давления в правом желудочке менее 50 % от системного, резидуальном дефекте межжелудочковой перегородки или умеренной пульмональной регургитации, но при сохраненной функции обоих желудочков показаны динамическая и статическая нагрузка низкой интенсивности (I A по по J.Mitchell).

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Следует рассмотреть вопрос допуска спортсменов с нарушениями ритма сердца к занятиям спортом в плане профилактики у них ВС.

Бессимптомная *синусовая брадикардия*, синусовая брадиаритмия, миграция водителя ритма и паузы в работе синусового узла часто встречаются у молодых спортсменов и являются следствием повышенного тонуса парасимпатической и снижения активности симпатической нервной системы. Синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту встречается крайне редко и требует углубленного обследования.

Если брадикардия менее 40 уд/мин, но не сопровождается жалобами, обмороками, при проведении ЭКГ и ЭхоКГ не выявлено патологии, ЧСС адекватно реагирует на нагрузку, то в этом случае спортсмену необходимо исключение ОХИ и ежегодное клиническое наблюдение. Лечение обычно не требуется. Показаны все виды спорта.

Если значимая брадикардия сопровождается симптомами, такими как головокружение, пресинкопальные или синкопальные состояния, усталость при физической нагрузке, рекомендовано выполнение 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ и пробы с физической нагрузкой. При подозрении на наличие морфологических изменений сердца обязательно проведение других углубленных исследований, в том числе электрофизиологического исследования. На время обследования необходимо прекращение тренировок. Дальнейшая тактика по допуску к занятиям спортом будет зависеть от полученных данных при объективном обследовании.

Наличие *атриовентрикулярной (АВ) блокады* I степени и II степени I типа нередко встречается у спортсменов. И, также как и при брадикардии, является следствием повышенного тонуса парасимпатической и снижения активности симпатической нервной системы. АВ-блокады обычно регистрируются во время сна и в покое. При отсутствии жалоб, морфологических изменений сердца при эхокардиографии и исчезновении АВ-блокады во время физической нагрузки, другого обследования не требуется. Показаны все виды спорта.

Редко регистрируется АВ-блокада второй степени 2 типа или третьей степени. В этом случае требуется проведение углубленного кардиологического обследования спортсмена. При отсутствии симптомов, кардиологических заболеваний, желудочковых аритмий во время физической нагрузки и отсутствии выраженной брадикардии в покое (ЧСС более 40 уд/мин) показаны динамическая и статическая нагрузки умеренной

интенсивности (IAB+IIAB) (см. Таблица №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 представляет собой широко распространенный феномен у спортсменов. При ее наличии необходимо тщательно собрать анамнез, оценить объективный статус, провести ЭхоКГ, исследование щитовидной железы и электролитов сыворотки крови. При отсутствии изменений и жалоб (или ощущении редких нарушений ритма), дальнейшее обследование и лечение не требуются. Показаны все виды спорта.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия может быть представлена АВ-узловой возвратной тахикардией, ортодромией АВ-узловой возвратной тахикардией с дополнительными путями проведения или эктопической предсердной тахикардией. АВ-узловая возвратная тахикардия - это самая распространенная форма суправентрикулярной реципроктной тахикардии, в том числе среди 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). 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 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ. Электрофизиологическое исследование целесообразно для определения

возможности осуществления катетерной абляции с целью устранения аритмии. Катетерная абляция стала предпочтительным методом лечения этого нарушения, особенно у спортсменов. После проведения абляции показаны все виды спорта. Если абляция не выполнялась, а пароксизмы редкие и гемодинамически незначимые при отсутствии кардиологических заболеваний, показаны все виды спорта, кроме сопровождающихся высоким риском травматизма (см. таблицу Б.1).

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) -электрокардиографический феномен преждевременного возбуждения желудочков с возможными пароксизмальными аритмиями (реципрокная тахикардия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков). Распространенность синдрома среди спортсменов варьирует от 0,1 до 0,3 %. Обследование пациентов с преждевременным возбуждением желудочков включает сбор анамнеза, оценку объективного статуса, регистрацию ЭКГ и проведение эхокардиографии.

Считается общепризнанным, что риск внезапной сердечной смерти у спортсменов с преждевременным возбуждением желудочков, случайно выявленным при ЭКГ в 12 отведениях, при отсутствии морфологических изменений сердца, низок, но вполне осязаем. Степень риска у этих спортсменов определяется при электрофизиологическом исследовании. Высокий риск определяется наличием следующих критериев: короткий интервал RR (в настоящее время пороговым значением является менее 240 мс во время спровоцированной фибрилляции предсердий), наличие множественных дополнительных путей, 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 вмешательства или высоком риске его проведения,

к участию в спортивных соревнованиях допускаются только те спортсмены, у которых при электрофизиологическом исследовании не обнаруживаются критерии высокого риска, указанные выше. Во всех остальных случаях катетерная абляция должна быть выполнена в обязательном порядке.

Следует заметить, что 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 общей популяции. Приблизительно у 40% спортсменов с этими нарушениями ритма выявляется возможная причина аритмии, например WPW-синдром, кардиомиопатия или бессимптомный миокардит. Употребление допинговых веществ, таких как анаболические стероиды, также может способствовать возникновению фибрилляции и трепетания предсердий у спортсменов (Vanberg P., Atar D., 2010).

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.

ОЧАГИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ

Ряд авторов предлагают относить очаги хронической инфекции (ОХИ) к дополнительным факторам риска внезапной смерти в спорте (Макарова Г.А., 2003; Sack S., 2004; Durakovic Z., Misigoj-Durakovic M., 2005; Ting J.H., Wallis D.H., 2007).

Отмечено, что среди спортсменов процент лиц с ОХИ выше, чем у лиц,

не занимающихся спортом (Граевская Н.Д., 1975; Калугин А.С., Ходалевиц И.В., 1982; Дембо А.Г., 1991). При этом у спортсменов с ОХИ различные патологические изменения наблюдаются в три раза чаще, чем у спортсменов без очагов инфекции (Граевская Н.Д., 1975; Калугин А.С., Ходалевиц И.В., 1982; Дембо А.Г., 1991).

А.Г.Дембо (1991) подчёркивал, что «...для спортивной медицины особое значение имеет то, что ОХИ, не проявляющие себя в покое и при обычной физической нагрузке, оказывают отрицательное влияние на организм при интенсивных физических нагрузках. Происходящее при таких нагрузках усиление кровообращения способствует вымыванию инфекции в кровь, и тогда поражаются наиболее интенсивно работающие органы, прежде всего, - сердце». Автор считал наличие ОХИ абсолютным противопоказанием к занятиям не только спортом, но и физическими упражнениями. По мнению И.Л.Мануйловой (1975), прежде чем дать на это разрешение, необходимо все ОХИ ликвидировать.

Среди сердечнососудистых изменений, вызванных ОХИ, это - гипотония (Дембо А.Г., 1991; Земцовский Э.В., 1995), хроническое перенапряжение сердца (Христинич М.К. и соавт., 1975, Дембо А.Г., 1989), стрессорная кардиомиопатия (Земцовский Э.В., 1995; Гаврилова Е.А., 2007), миокардиты (Friman G., Wesslen L., 2000). ОХИ вызывают снижение ударного объёма сердца, нарушение сосудистого тонуса и проницаемости сосудов, реологических свойств крови (Артюшенко Н.К. с соавт., 1999; Ting J.H., Wallis D.H., 2007).

ОХИ в немалой степени способствуют аутоиммунизации организма (Pizza F.X. 1995). Депрессивное влияние хронической инфекции на иммунный статус ведёт к возрастанию степени сенсibilизации организма, как к возбудителю заболевания, так и к эндотоксинам и продуктам тканевого распада (инфекционно-аллергический фактор и фактор иммунного повреждения), что и увеличивает риск развития аутоиммунных реакций и

синтеза аутологичных антител (Кузнецов В.П. с соавт., 2001). Аллергические реакции замедленного типа при ОХИ способствуют развитию деструктивных и пролиферативных изменений в тканях, носящих «ползучий» характер, с постоянной инвазией микробных организмов в сосудистое русло и лимфатическую систему (Робустова Т.Г., 1999). Микробы и их токсины создают в очаге активные рецепторные поля раздражения, которые рефлекторно через центры головного мозга вызывают нарушение функции вегетативной нервной системы и регуляции работы ССС (Vassend O., Knardahl S., 2004).

Ведущая роль в этиологии хронических инфекционных очагов принадлежит условно-патогенной микрофлоре, в частности - стрептококкам (Робустова Т.Г. 1999, Кумирова О.А. 2003, Gruber В.Ф. 2008). Известна способность микроорганизмов стимулировать аутоиммуноагрессию путём индукции синтеза антител, перекрёстно реагирующих с антигенами организма-хозяина. Так, стрептококк и ткань сердца имеют сходные антигены. В результате иммунный ответ будет направлен не только на микроорганизмы, но и на миокард. G.Friman (2000) считает, что у спортсменов миокардиты встречаются гораздо чаще, чем в популяции, как по причине частой сенсibilизации стрептококком, так и из-за интенсификации обменных процессов. Высокий уровень антител в организме приводит к изменению активности ферментов тканевого дыхания, возбудимости центральной и периферической нервных систем (Овруцкий Г.Д. 1993).

К хроническим очагам инфекции у спортсменов относят: стоматогенные очаги, воспалительные очаги ЛОР-органов, хроническую воспалительную патологию лёгких, мочеполовые очаги и хроническую воспалительную патологию желудочно-кишечного тракта, в том числе хронические холециститы. К ОХИ могут быть отнесены и хронические половые инфекции, в частности хламидиоз. Так, Т.Г.Saralidze с соавт. (2005) при обследовании 48 спортсменов у 28 выявили хламидиоз. Авторы также

отмечают, что у спортсменов с хламидиозом заболеваемость и другими хроническими инфекциями была значительно выше, чем в контроле.

Активизации ОХИ могут способствовать переутомление, переохлаждение, голодание, травмы, физические и эмоциональные перегрузки, инфекционные заболевания (Skaret E., 2004). Снижение местной и общей резистентности на этом фоне ведёт к повышению концентрации микроорганизмов, их токсинов и продуктов тканевого распада в инфекционном очаге. Обострение ОХИ может быть вызвано травмой той области, в которой находится инфекционный очаг.

Наиболее часто встречающиеся ОХИ у спортсменов - это стоматогенные очаги. Э.Дойзер (1980) особо подчёркивает роль одонтогенных очагов инфекции как фактора риска внезапной смерти спортсменов. При этом околоверхушечные заболевания (хронические периодонтиты, корневые кисты) по выраженности очаговообусловленных реакций превосходят не только все стоматогенные, но и очаги другой локализации (Овруцкий Г.Д. с соавт., 1991; Kobayashi T. et al., 2003; Lagervall M. et al., 2003). В периапикальной области располагается наибольшее количество микрососудов периодонта (Дегтярёв В.П., Будылина С.М. 2003), что наряду с отсутствием путей дренирования этой области способствует крайне выраженному патогенному действию околоверхушечного очага и дренирования его непосредственно в кровь, что в сочетании с интенсификацией обменных процессов в значительной мере повышает риск бактериального коллапса и внезапной смерти. Кроме того, анатомическая близость мест скопления микроорганизмов к кровеносному руслу периодонта и к формирующей альвеолу кости способствует развитию транзиторной бактериемии (Митронин А.В., 2005). Однако доказано, что на фоне сердечнососудистой патологии даже непродолжительная бактериемия приводит к осложнениям (Недосеко В.Б., 2002; Meuran J.H., 1997; Dorfer C.E. et al., 2001). Многие авторы ставят нарушение дентального здоровья в ряд

таких факторов риска инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, как курение, гипертензия и гиперхолестеринемия (Mask A.G. Jr. et al., 2000; Abou-Raya S., 2002; Karhunen V. et al., 2006).

Н.С.Hung с соавт. (2004) изучили связь количества удаленных зубов и заболеваний ССС у 1654 мужчин (562 случая с летальным исходом) и 544 женщин (158 случаев с летальным исходом) и 41407 мужчин и 58974 женщин без заболеваний ССС. Наблюдение осуществлялось 6-12 лет. Авторами выявлена значительная корреляция между отсутствием зубов и риском коронарной патологии, причем у мужчин - более выраженная (1,79 против 1,64 - у женщин). Аналогичные данные о взаимосвязи отсутствия зубов и заболеваниями сердца и сосудов получены в исследованиях J.H.Meurman с соавт. (2003) и Н.С.Hung с соавт. (2003). E.Ragnarsson с соавт. (2004) предлагают отсутствие зубов считать независимым фактором риска сердечной смертности.

Таким образом, ОХИ влияют на организм спортсмена различными путями: бактериальное, токсическое, рефлекторное воздействие, формирование аутоиммунных реакций. Это приводит как к непосредственному влиянию на ССС, так и к опосредованному через центральную и вегетативную нервную систему, что способствует как органическим изменениям сердца, так и формированию его электрической нестабильности.

По нашим данным (Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г., 2005), нарушения ритма сердца были выявлены у 48,5 % спортсменов с хроническими периодонтальными очагами. В то время как у спортсменов без стоматологической патологии нарушения ритма отмечались лишь у 9,7 % спортсменов.

Кроме собственно сердечных, есть ещё и сосудистый механизм ВС при ОХИ - так называемый «бактериальный» коллапс (Хоменок В.П., Зубенко А.К., 1975; Дембо А.Г., 1989; Макарова Г.А., 1991; Земцовский Э.В., 1995;

Гудьонссон Б., 1999; Northcote R.J. et al. 1986).

Следовательно, ОХИ у спортсменов, в том числе и скрытые, могут в значительной мере повышать риск внезапной смерти, особенно при физических нагрузках.

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЧИН ВС В СПОРТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ И НАЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей. В частности, в исследовании, проведенном в Швеции, основными причинами внезапной смерти молодых спортсменов-ориентировщиков были миокардит и АДПЖ (Hernandez D., de la Rosa A., Barragan A. et al., 2003), тогда как на Северо-Американском континенте - ГКМП (Fornes P., Lecomte D., 2003; Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M. et al., 2003). По данным F.Furlanello (2000) самыми частыми причинами ВС у итальянских спортсменов явились АДПЖ и ДКМП (по 13 %), а в 7 % WPW-синдром, который не оговаривается в перечне причин ВС американских исследователей. У чернокожих спортсменов нередко встречается такая причина ВС как серповидноклеточная анемия (Scheinin L., Wetli CV., 2009). По данным английских авторов (de Noronha S., 2009), при анализе ВС 118 спортсменов с 1996 по 2008 год, было выяснено, что самой распространенной причиной ВС явилась ГКМП, которая составила 62 % от всех сердечных причин. У 23 % на вскрытии не было выявлено каких-либо морфологических изменений в сердце. На атеросклеротическое поражение коронарных сосудов пришлось только 3 % случаев и то у спортсменов в возрасте старше 35 лет.

В Норвегии были проанализированы причины внезапной смертности 23 спортсменов (из них 22 мужчины) в течение периода 1990-1997 гг. На первом

месте стоял инфаркт миокарда - 11 случаев, на втором миокардит - 5 случаев (Solberg E.E., Gjertsen F., Haugstad E. Kolsrud L., 2010).

Эти факты свидетельствуют о том, что в каждой стране необходим свой национальный регистр внезапной смерти в спорте, что позволит более точно разработать меры её профилактики в данной конкретной стране.

ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

Непосредственной причиной внезапной сердечной смерти спортсменов обычно является фибрилляция желудочков или асистолия. Наблюдение за успешно реанимированными в течение последующих 5 лет показало, что у 30 % из них возникает рецидив фибрилляции желудочков. Поэтому наибольшее опасение должны вызывать спортсмены, которые имели ВС в прошлом и успешно реанимированы, а также лица с синкопальными состояниями. Случаи внезапной смерти в течение одного года у пациентов с кардиальными синкопами составляет 24 % (цит. Смоленский А.В., Любина Б.Г., 2002). Преимущество диагностических исследований при наличии пресинкопальных и синкопальных состояний у спортсменов предоставляет возможность ранней диагностики органических заболеваний сердца и своевременного вмешательства.

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

Рекомендации группы экспертов American Heart Association «12 шагов» для предупреждения внезапной сердечной смерти у спортсменов (2007) (*американский протокол*) включает в себя сбор анамнеза, в том числе семейного, и физикальное исследование:

- 1. Боли в груди/дискомфорт на нагрузке;*
- 2. Внезапные обмороки/предобмороки;*

3. Головокружения на фоне нагрузки;
4. Шумы сердца;
5. Высокое АД (140/90 и 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. Шумы сердца;
10. Пульс на бедренных артериях;
11. Проявление синдрома Марфана;
12. Измерение АД (в положении сидя).

По наблюдениям В.Ж.Марон и А.Реллиция (2006), у 37 % спортсменов за 3-24 месяца до внезапной смерти отмечались обморочные состояния, либо имели место жалобы кардиологического характера. Синкопальные состояния чаще всего связаны с дисфункцией синусового узла, синдромом брадикардии, атриовентрикулярной блокадой, пароксизмальной желудочковой или суправентрикулярной тахикардией, синдромом удлиненного QT, Бругада-синдромом, имплантированным кардиостимулятором и лекарственно-индуцированной аритмией.

Целеноправленный опрос спортсмена кроме перечисленного должен также включать: уточнение природы любых необъяснимых головных болей, приступов тахикардии, одышки, быстрой утомляемости. Кроме этого, должны быть исключены такие семейные заболевания, как синдром гипермобильности суставов, при котором нередко обнаруживается пролапс митрального клапана.

Однако, по данным S.de Noronha с соавт. (2009), 80 % умерших спортсменов не предъявляли жалоб накануне смерти 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 году были внесены предложения о включении в стандартный протокол обследования американских спортсменов также проведение ЭКГ (цит. Seto С.К., Pendleton М.Е., 2009).

По данным D.Corrado (2001), при анализе ЭКГ покоя 96 внезапно умерших спортсменов в 47 % случаев были выявлены изменения (33 % - нарушения ритма сердца, в 14 % - изменения сегмента ST) (рисунок Б.7).

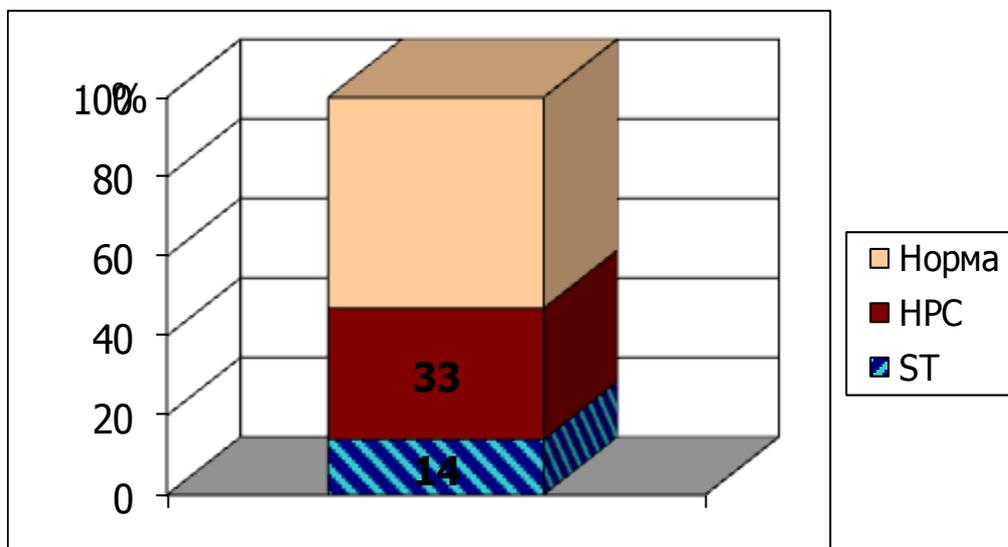


Рисунок Б.7 - Частота изменений на ЭКГ внезапно умерших спортсменов

Таким образом, почти половина спортсменов накануне ВС имела изменения на ЭКГ покоя.

Эти данные становятся более убедительными при соотнесении их с данными В.Ј.Марон с соавт. (2006) о частоте выявления патологических изменений на ЭКГ у 1005 профессиональных спортсменов различных видов

спорта. Рейтинг видов спорта, лидирующих по частоте выявления патологии на ЭКГ, вполне сопоставим с рейтингом видов спорта по частоте случаев ВС (рисунок Б.8).

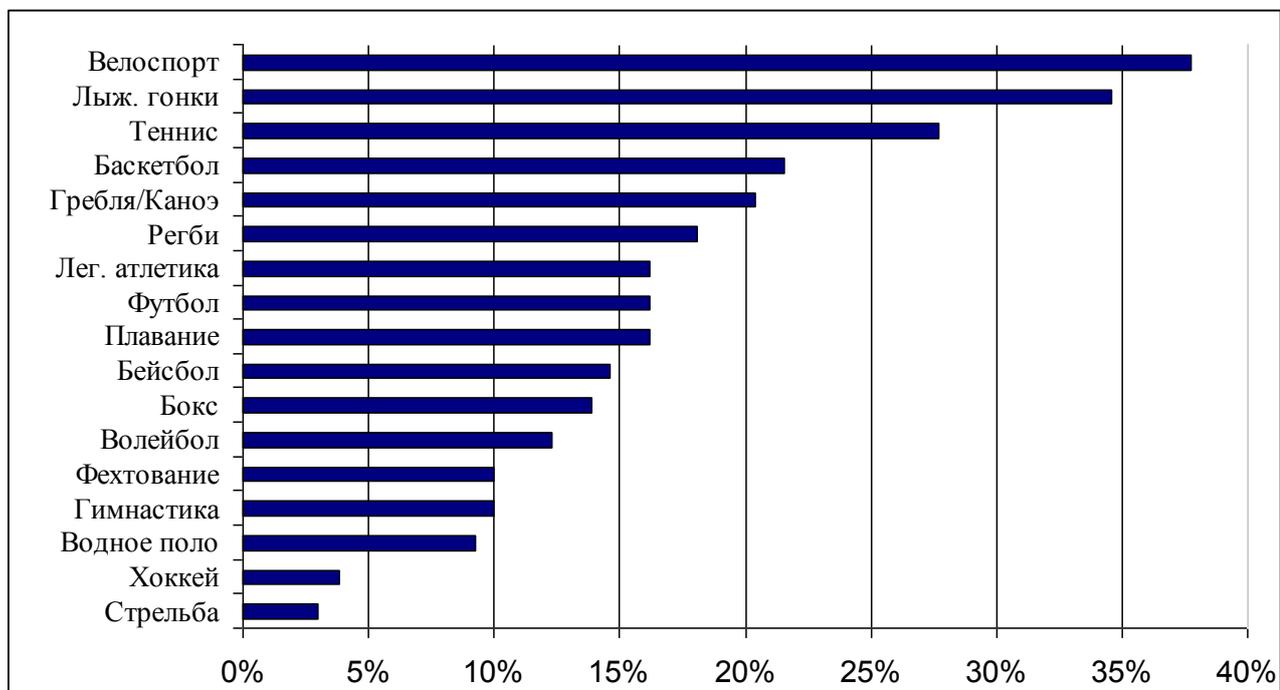


Рисунок Б.8 - Частота выявления патологических изменений на ЭКГ покоя спортсменов различных видов спорта

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

V.V. Le Wheeler с соавторами (2010) провели скрининг 653 ЭКГ записей спортсменов 24 видов спорта. Нормальную ЭКГ имели 68 % женщин и только 38 % мужчин. ЭКГ-изменения, ассоциированные с синкопальными состояниями: блокады правой и левой ножек пучка Гиса в различной комбинации, нарушение проводимости- QRS>0,12 с и атриовентрикулярные блокады.

Европейский протокол кардиологического обследования спортсменов

для профилактики ВС включает помимо сбора анамнеза и физикального исследования также проведение *электрокардиографии* в 12 стандартных отведениях с последующим дополнительным кардиологическим обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии.

По результатам дополнительного обследования выносят заключение о годности спортсмена. По мнению R.Bahr (2010), электрокардиографический скрининг не может предотвратить внезапную смерть у спортсменов.

Итальянский протокол включает также проведение *эхокардиографии*. Введение этого протокола в 1980 году привело к резкому снижению внезапной смерти спортсменов в Италии (Basso C., Corrado D., Thiene G., 2009), в результате чего смертность спортсменов стала даже ниже, чем в популяции, которая за эти годы не изменилась и осталась на уровне 1980 года 1.0 на 100.000 человек (рисунок Б.9). Как видно, в 1999 году смертность спортсменов неспортсменов в Италии сравнялась.

В связи с тем, что введение ЭхоКГ в стандарт обследования спортсменов повлияло на дисквалификацию спортсменов с явной эхокардиографической патологией (прежде всего - выраженной ГЛЖ), изменилась и структура причин ВС спортсменов. Ниже представлена частота причин внезапной смерти 200 спортсменов в Италии в сравнении с 1435 спортсменами в США (таблица Б.5).

Как следует из таблицы Б.5, в структуре ВС в Италии в 1999 году на первое место вышел коронарный атеросклероз (23 %) против 3 % у спортсменов США. То есть, на первое место вышло заболевание, крайне трудное для выявления при проведении профилактических обследований и требующее дорогостоящего обследования. К 2009 году этот процент по данным Медицинского университета в Падуле составил 25 % (Thiene G., 2009).

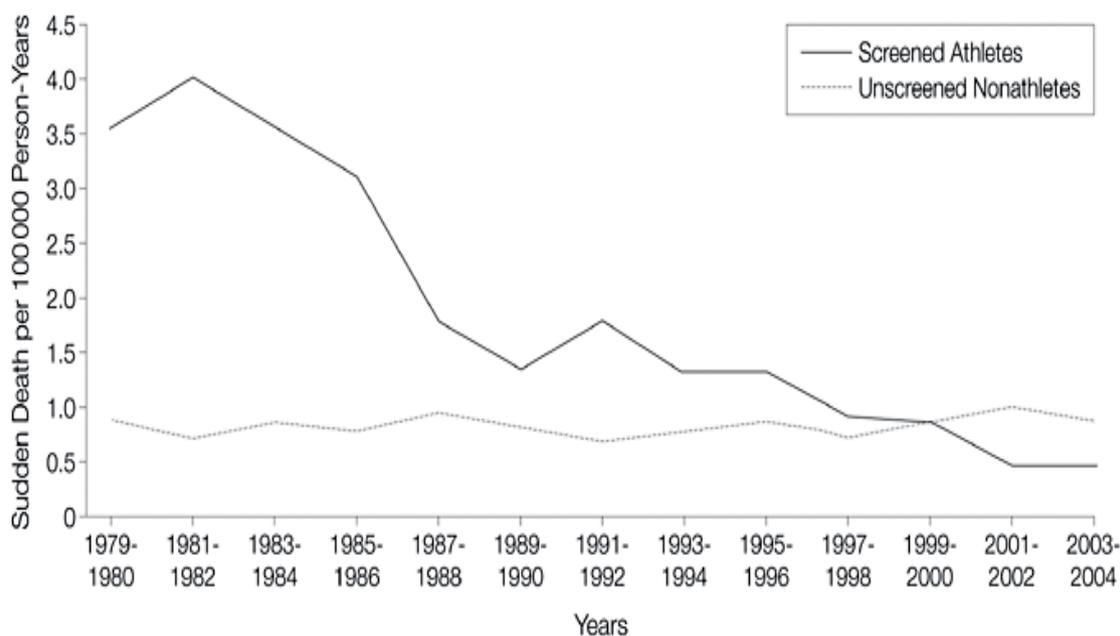


Рисунок Б.9 - Динамика смертности спортсменов и неспортсменов 1979-2004 г.г. после введения протокола профилактики внезапной смерти в спорте

Таблица Б.5 - Сравнительный анализ причин сердечной смерти спортсменов моложе 35 лет на примере 200 случаев смерти спортсменов Италии (Basso С., 1999) и 1435 спортсменов в США (Maron, В. J. et al., 2006), %

Нозология	Италия (200 спортсменов)	США (1435 спортсменов)
Коронарный атеросклероз	23	3
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	12,5	4
Пролапс митрального клапана	10	4
Нарушения проводимости	10	3
Врожденные аномалии коронарных артерий	8,5	17
Миокардит	7,5	6
Гипертрофическая кардиомиопатия	5,5	36
ГМ недифференцированная	-	7
Разрывы аорты	5,5	2
Дилатационная кардиомиопатия	5	2
Неатеросклеротические заболевания коронарных артерий	3,5	3
Врожденные пороки сердца	3	2
Стеноз устья аорты	2	3
Эмболия легочной артерии	2	-
Другие случаи	2	3

С ГКМП ситуация прямо противоположная (5,5 против 36 %), что свидетельствует о реальной минимизации риска ВС спортсменов от этого заболевания, которое на сегодняшний день в других странах является «убийцей спортсменов № 1».

Тем не менее, на сегодняшний день адекватной стратегии сердечнососудистого скрининга ни в одной стране не разработано (Mesihovic-Dinarevic S., 2010; Rao A.L., Standaert C.J., Drezner J.A., 2010). Необходимо создать точные стандарты для скрининга, в том числе конкретные алгоритмы интерпретации ЭКГ у спортсменов (Drezner J., Berger S., Campbell R., 2010). При этом скрининг должен иметь национальный стандарт в каждой стране (La Gerche A., Macisaac A.I., Prior D.L., 2010; Subasic K., 2010). Так, введение обязательного скрининга спортсменов в Дании снизило внезапную смертность спортсменов ниже популяционной (Holst A.G., Winkel B.G., Theilade J., 2010).

Скрининг необходим также в связи с тем, что 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 удлинённого QT-интервала. Однако существует и мнение о том, что знание спортсменом степени риска ВС снижает уровень его психологического комфорта (Hamang A., 2009).

НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ К ЗАНЯТИЯМ СПОРТОМ И УЧАСТИЮ В СОРЕВНОВАНИЯХ СПОРТСМЕНОВ С ОТКЛОНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Данные рекомендации были созданы в 2011 году и явились определенным шагом в профилактике внезапной сердечной смерти в России.

Согласно этим рекомендациям, дисквалификация спортсменов должна проводиться при:

- 1) сочетанным/комбинированным поражением клапанов сердца;
- 2) АС и тяжелым МС;
- 3) тяжелой МР и АР;
- 4) легочной гипертензией;
- 5) дисфункцией ЛЖ любой степени выраженности в покое;
- 6) аномалией Эбштейна;
- 7) аномальном отхождении коронарной артерии;
- 8) миокардитом и перикардитом на период полного выздоровления;
- 9) АДПЖ;
- 10) синдроме Марфана;
- 11) сосудистой формой синдрома Элерса-Данлоса;
- 12) катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии;
- 13) суправентрикулярной экстрасистолией с частотой более 20 тысяч за сутки;
- 14) симптомной или частой (более 2 тысяч за сутки) ЖЭС, полиморфной ЖЭС, парной ЖЭС.

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ РИСКА ВС

Изучение проблемы внезапной смерти за последние десятилетия дало

возможность разработать ряд профилактических мер и рекомендаций по снижению риска ВС в спорте. Внедрение профилактических мер позволит существенно снизить вероятность **аритмий** на соревнованиях, тренировках и после них (Scheinin L., Wetli C.V., 2009). Нами собраны из разных источников различные меры по профилактике ВС в спорте.

Эти меры можно разделить на две группы:

- 1) меры по профилактике ВС, не зависящие от спортсмена;
- 2) рекомендации спортсмену.

Меры, не зависящие от спортсмена. К ним относятся, прежде всего - *соблюдение мер безопасности при организации тренировок, соревнований* в плане профилактики травматизма, с соответствующими санитарно-гигиеническими условиями (влажность, температура окружающей среды, атмосферное давление).

Требуется развивать и внедрять индивидуальные защитные приспособления от травм для спортсменов (шлемы, маски, капы др.). Кроме того, J.A.Classie Distel с соавторами (2010) предлагают использовать специальные защитные приспособления для грудной клетки для профилактики commotio cordis.

Второе - масштабное, но качественное и компетентное *медико-профилактическое обследование спортсменов* в плане профилактики ВС. Однако проведение такого обследования невозможно без соответствующей подготовки специалистов в области спортивной медицины и развития современных методов диагностики. Нужна отвечающая требованиям сегодняшнего дня высокопрофессиональная подготовка медицинского персонала с упором на профилактику ВС в спорте. От медицинских работников требуется не формальный подход к спортсмену для допуска 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 нагрузки для

выявления заболеваний, являющихся фактором риска ВС.

Кроме того, необходимо принять единую стандартную форму протокола медико-профилактического, этапного, текущего и углубленного обследований спортсменов, чтобы на всей территории России унифицировать процедуру обследования.

Сегодня требуется повсеместное образование, как врачей, так и тренеров, в плане знаний фармакологических препаратов, относящихся к допингу, и препаратов, стимулирующих симпатoadреналовую систему и электрическую нестабильность миокарда, способствующих ВС.

Ещё одна мера организационного характера - *создание национального регистра внезапной смерти в спорте*. Он позволяет идентифицировать причины смерти и разрабатывать стандарты обследования для ранней диагностики угрожающих жизни состояний в спорте данной конкретной страны.

К сожалению, в России не создано единой системы регистрации внезапной смерти в спорте. Поэтому российским специалистам недоступна патоморфологическая верификация всех случаев и распространенности смерти спортсменов в России, а, соответственно, и создание национальных рекомендаций по профилактике ВС в спорте. В то же время создание и внедрение таких рекомендаций позволит существенно повысить безопасность учебно-тренировочного процесса подготовки спортсменов высокой квалификации, в том числе паралимпийцев.

К рекомендациям спортсмену относятся:

- регулярно проходить предварительные и текущие медицинские обследования;
- ликвидировать очаги хронической инфекции;
- не курить;
- не употреблять алкоголь перед тренировками и соревнованиями;
- избегать чрезмерно интенсивных упражнений, не соответствующих

уровню тренированности и физическому состоянию;

- не переутомляться;
- 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, так, 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;
- избегать стрессовых ситуаций;
- не выступать и не тренироваться во время простудных и инфекционных заболеваний, при лихорадочных состояниях;
- немедленно прекратить физическую активность и обратиться за медицинской помощью при наличии боли в груди или резкой усталости на тренировках и соревнованиях.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НА ТРЕНИРОВКАХ И СОРЕВНОВАНИЯХ

С учетом того, что основной причиной внезапной смерти в спорте являются жизнеопасные нарушения ритма, следует рассмотреть и вопрос фармакологической профилактики ВС в спорте.

Значительное снижение риска внезапной смерти в короткие сроки от начала терапии документально подтверждено в международном

исследовании GISSI-Prevenzione (2002), которое заключалось в оценке назначения малых доз омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в дозе 1 г/сут. Результаты исследований предоставили убедительные доказательства в подтверждении гипотезы о снижении частоты внезапной смерти, связанное с наличием у данного препарата антиаритмогенных свойств.

В пользу данного заключения свидетельствуют и многочисленные доказательства, полученные в лабораторных экспериментах на изолированных миоцитах животных, а также в эпидемиологических и клинических исследованиях.

Антиаритмический эффект, в свою очередь обусловлен мембранопротекторным действием омега-3-кислот.

К другим мембранопротекторам относятся антиоксиданты и антигипоксанты.

Простейшая формула *антиоксидантов* - это *ACESe* (А-ретинол и бета-каротин, С-аскорбиновая кислота и биофлаваноиды, Е - токоферолы, Se - селен (Рюбен К., 1998). Наиболее оптимальная антиоксидантная защита осуществляется при совместном влиянии этих веществ, поскольку они имеют разные точки приложения. Токоферолы служат антиоксидантами по отношению к ненасыщенным липидам плазматической мембраны, предохраняя их от разрушения пероксидами липидов. Селен разрушает как пероксид водорода, так и пероксиды липидов.

К антиоксидантам относится и фермент *коэнзим Q10-убихинон* (30-100 мг) - витаминоподобное вещество небелковой природы, кофермент, участвующий в выработке АТФ. Коэнзим Q10 является составной частью митохондрий и клеточным энергетиком. Кроме того, препарат нормализует липидный состав и улучшает реологические свойства крови, повышает сократительную способность миокарда, улучшает кровоток в миокарде, оказывает антиаритмическое действие, повышает толерантность организма к

физической нагрузке, снижает индуцированное физическими нагрузками повреждение клеточных мембран миоцитов и кардиомиоцитов и препятствует росту КФК, снижает артериальное давление (Thompson P. et al., 1997). Не показан при брадикардии более 50 уд/мин (Рюбен К., 1998; Дегтярёва Е.А., 2000; Алешин С.В., Власов В.Д., 2001).

Из растительных антиоксидантов наиболее популярны в настоящее время препараты из виноградной косточки - источник большого количества биофлавоноидов.

Антиоксидантными свойствами обладает и ряд продуктов питания: черника, чернослив, чёрный виноград, черноплодная рябина, плоды шиповника, свёкла, брокколи, пророщенные пшеница и соя, морская капуста, морепродукты, красное вино, чеснок, зелёный чай, приправа куркума (карри).

На сегодняшний день предлагается большое количество комбинированных *антиоксидантов*, в состав которых входят как витамины и микроэлементы, так и растительные антиоксиданты. Нередко в названии этих препаратов присутствует слово «антиоксидант». Одна из лучших разработок отечественных учёных - препарат *селен-актив* (соединение селена с витамином Е и биофлаваноидами).

Антиоксиданты должны приниматься спортсменами не только как лечебное, но и профилактическое средство особенно в соревновательный период.

Магний, будучи кофактором около 300 ферментов, является универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов в организме, участвуя в энергетическом, пластическом и электролитном обмене. Является клеточным энергетиком, антигипоксантом, функциональным антагонистом кальция и стресс-протектором, оказывает антиаритмическое, кардиотоническое действие, улучшает метаболизм в миокарде, нормализует реологические свойства крови (Алешин С.В., Власов В.Д. 2001; Speich M., Pineau A., Ballereau F. 2001). По данным С.Н.Bohl и

S.L.Volpe (2002), магний влияет на стабилизацию мембран кардиомиоцитов, стимулирует нейромышечную передачу и сокращение мышечного волокна, оптимизирует кардиоваскулярные, иммунные и гормональные функции при перенапряжении у спортсменов. При интенсивных тренировках существенно увеличивается потребность организма в магнии. Потеря этого макроэлемента пропорциональна степени физических и эмоциональных нагрузок. Дефицит магния приводит к дестабилизации клеточных мембран, нарушению клеточной проницаемости, в том числе кардиомиоцитов, снижению физической работоспособности (Bohl С.Н., Volpe S.L., 2002). Это сопровождается хронической утомляемостью, ухудшением переносимости физических нагрузок, нарушением сократительной способности и электрогенеза миокарда (Speich M., Pineau A., Ballereau F., 2001; Кулиненко Д.О., Кулиненко О.С., 2004). Суточная потребность в магнии у спортсменов по данным С.Н.Bohl и S.L.Volpe (2002), 310-420 мг в день. При избытке кальция количество магния в организме снижается. Противопоказанием для использования препаратов магния является мочекаменная болезнь. Пищевые источники: пшеничные отруби, крупы (овсяная, гречневая), бобовые, соя, орехи, чернослив, бананы, лимоны, грейпфруты, зелень, шоколад, рыба, морепродукты, мясо, яйца.

Роль дефицита *калия* для развития патологического спортивного сердца, пожалуй, наиболее изученная. Калий участвует в поддержании нормального осмотического давления, нервно-мышечной передаче, уменьшает возбудимость и сократимость миокарда. Нарушение метаболизма калия приводит к электрической нестабильности, нарушениям ритма и процессов реполяризации на ЭКГ, снижает сократительную способность миокарда у спортсменов (Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1980; Дембо А.Г., Земцовский Э.В., 1985; Земцовский Э.В., 1995; Speich M., Pineau A., Ballereau F., 2001; Макарова Г.А., 2003). Выявление природы нарушений процессов реполяризации на ЭКГ много десятилетий уже

основывается на использовании фармакологической пробы с 1 г калия, для диагностики так называемой калийгистии миокарда, которая может возникнуть и при нормальном содержании калия в сыворотке крови.

D.Belhani с соавт. (2009) двум группам кроликов по 6 особей три месяца вводили раствор тестостерона, при этом контрольной группе - комбинацию тестостерона и триметазидина. В результате эксперимента в группе тестостерон-подопытных кроликов отмечались некроз, деформация ядер кардиомиоцитов, эндокардиальной фиброз, лимфоцитарные инфильтраты в миокарде. В контроле никаких существенных поражений миокарда у животных не наблюдалось. Это исследование является, во-первых, доказательством тестостерон-кардиотоксичности, а во-вторых, его результаты свидетельствуют о защитной роли триметазидина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В России статистика ВС в спорте не ведется, а соответственно - отсутствует и анализ ее причин.

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.

На сегодня 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 ЭхоКГ.

Общее мнение специалистов в области профилактики ВС в спорте в мире в наши дни таково: несмотря на предложенные протоколы в настоящее время адекватной стратегии сердечнососудистого 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.

Частота внезапной смерти в спорте может и должна быть значительно меньше, чем в популяции. На вскрытии внезапно умерших спортсменов в 94 % случаев причину смерти все же находят. Как правило, это заболевание, которое вполне возможно диагностировать при жизни, если правильно проводить медицинский контроль здоровья спортсменов. И это подтверждает опыт ряда стран, которые наладили такой контроль (Италия, Дания, Норвегия). В результате ВС в спорте в этих государствах стала ниже популяционной.

11 октября 2010 г. вступил в силу Приказ Министерства здравоохранения и соцразвития РФ № 613н от 9 августа 2010 г. *«Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при проведении физкультурных и спортивных мероприятий»*. Согласно Приказу, при проведении углубленного медицинского обследования спортсменов от врача требуется выявление пограничных состояний как факторов риска возникновения патологии (в том

числе угрозы жизни) при занятиях спортом. А в задачи медицинского осмотра (обследования) для допуска к занятиям спортом введено проведение эхо-кардиографического исследования.

Исполнение вышеуказанных положений этого Приказа во многом изменит ситуацию в области медицинского контроля и внесет весомый вклад в профилактику ВС в российском спорте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Астафьева Н.Г. Астма и спорт / Н.Г.Астафьева // Пульмонология. - 2008. - Т.10, №1. - Consilium Medicum.mht.

2 Базарин К.П. Исследование показателей плазменного гемостаза, агрегация тромбоцитов / И.А.Ольховский, Т.Н.Субботина, У.В.Зыкова, А.О.Шевцова // Теория и практика физической культуры. - 2011. - № 7. - С.3-5.

3 Балыкова Л.А. Опыт применения метаболических кардиопроекторов в детской спортивной медицине / С.А.Ивянский, Н.И.Урзьева, В.П.Балашов, Н.В.Ивянская, Н.В.Щекина // Российский кардиологический журнал. - 2011. - № 5. - С.52-57.

4 Бережной В.В., Марушко Т.В. Внезапная смерть при физических нагрузках у детей // Современная педиатрия. - 2009. - Т.26, №8.- С.30-34.

5 Бова А.А. Проллапс митрального клапана: ошибки диагностики, экспертные подходы / А.С.Рудой, Ю.С Лысый // Медицинские новости. -2011. - № 11.- С.17-21.

6 Бондарев С.А. Современные подходы к прогнозированию возможного развития жизнеопасных аритмий при стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического и психоэмоционального перенапряжения (СКМП ВХПЭП) // Бюллетень ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.4.

7 Бондарев С.А. Случай выявления аритмогенной дисплазии правого желудочка у молодой женщины, активно занимающейся спортом //Вестн. спорт. медицины России. - 1993. – Т.1. - С.31-34.

8 Бурякина Т.А. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов / Д.А.Затейщиков // Трудный

пациент. - 2011. - Т.9, № 2-3. - С.34-40.

9 Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия. - М.: Советский спорт, 2007. - 200 с.

10 Гаврилова Е.А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов (дистрофия миокарда физического перенапряжения): Дис... д-ра мед.наук. - СПб, 2001. - 338 с.

11 Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г. Одонтогенный очаг в спорте. - СПб: Welcome, 2005. - 111 с.

12 Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., Иванова О.И. Антимииокардиальные антитела при стрессорной кардиомиопатии у спортсменов // Медицинская иммунология. - 2002. - №2. - С.323-324.

13 Горбачев А.Л. Проблема допинга в современном спорте / В.В.Кривицкий, И.В.Кубей // Северо-Восточный научный журнал. - 2011. - № 1. - С.71-79.

14 Граевская Н.Д. Влияние спорта на сердечнососудистую систему. - М., 1975. - 205 с.

15 Гудьонссон Б. Инфекции, ассоциируемые со спортом // Спортивная медицина: Справочное издание / Пере. с англ. А.Гнётова и Л.Потанич. - М.: Терра-спорт, 1999. - С.158-159.

16 Гуревич Т.С., Голуб Я.В. Проблема соединительно-тканной дисплазии сердца у спортсменов // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. - 2006. - №1 (16). - С.47.

17 Дегтярёв В.П., Будылина С.М. Физиология челюстно-лицевой области // Терапевтическая стоматология. Учебное пособие; под ред. проф. Л.А.Дмитриевой - М.: Медпресс-информ. - 2003. - С.80-84.

18 Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Значение ОХИ для спортивной медицины // Спортивная кардиология: Руководство для врачей. - Л.: Медицина, 1989. - С.262-269.

19 Дембо А.Г. Значение очагов хронической инфекции и

иммунологической реактивности в заболевании у спортсменов // Заболевания и повреждения при занятиях спортом / Под ред. А.Г.Дембо; 3-е изд. перераб. доп. - Л.: Медицина, 1991. - С.33-47.

20 Детская спортивная медицина. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1991. – С.83-96.

21 Дойзер Э. Здоровье спортсмена / Пер. с немецк. - М.: Физкультура и спорт, 1980. – 135 с.

22 Земцовский Э.В. Пропалс митрального клапана. - СПб: Общество «Знание», 2010. - 160 с.

23 Земцовский Э.В. Современные представления о стрессорной кардиомиопатии у спортсменов / Избранные лекции по спортивной медицине / Под ред. Б.А.Поляева. - СПб. 2010. - С.69-90.

24 Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. - СПб: Гиппократ, 1995. – 448 с.

25 Исаков Т.Э. Анализ явления стресса и психолого-педагогические подходы к его изучению/ Б.Н.Абдулахамидова // Аспирант и соискатель. - 2011. - № 4. - С.53-56.

26 Калинина Е.А. Фитнес-тренировки: плюсы и минусы / А.Э.Кутузова, Т.А.Евдокимова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 4. - С.58-62.

27 Клейн Д.К., Стволов С.В. Воспалительная концепция атерогенеза: роль инфекционных агентов // Актуальные проблемы ревматологии: Матер. 10-ой Северо-Западной практической конференции по ревматологии. - СПб, 2010. - С.60-61.

28 Кравцова Л.А., Школьникова М.А., Калинин Л.А. Антигипоксанты в практике детского кардиолога-аритмолога. - М., 2008. - 24 с.

29 Кузнецов В.П., Чихлидзе М.В., Сепиашвили Я.Р. Тактика иммунокорректирующего лечения при инфекциях // Аллергология и иммунология. - 2001. - Т.2, №1. - С.92-104.

30 Кулиненко Д.О., Кулиненко О. С. Подготовка спортсмена: фармакология, физиотерапия, диета. – М.: Советский спорт, 2009. - 432 с.

31 Кумирова О.А. Цитологическая и бактериологическая оценка пульпы в прогнозировании биологического метода лечения хронического фиброзного пульпита: Автореф. дис... канд.мед.наук. - Екатеринбург, 2003.- 23 с.

32 Курашвили В.А. Новые диагностические технологии в спортивной медицине // Вестник восстановительной медицины. - 2011. - № 5. - С.75-78.

33 Лелльген Х. Кардиологические аспекты профилактического медицинского обследования в любительском и массовом спорте / Д.Лайк, И.Хансель // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 1. - С.41-52.

34 Леонова Н.М. Дисперсия интервала QT и структурно-морфологические особенности сердца юных спортсменов / Г.Г.Коковина, А.В.Михайлова, А.В.Смоленский // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011. - № 1. - С.23-28.

35 Лутфуллин И.Я. Современные аритмологические критерии допуска к спортивным тренировкам и соревнованиям детей и подростков / А.И.Сафина // Практическая медицина. - 2011. - № 53. - С.25-29.

36 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.

37 Макарова Г.А. Спортивная медицина. Учебник.- М.: Советский спорт, 2003. - 480 с.

38 Максимов В.Н., Куликов И.В., Орлов П.С., Иванощук Д.Е. Генетические кандидаты сердечнососудистых заболеваний и внезапная сердечная смерть // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к

профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.14-15.

39 Мануйлова И.Л. Течение хронической инфекции у занимающихся спортом // Сборник тезисов I Всесоюзного съезда по врачебному контролю и лечебной физкультуре «Научные основы врачебного контроля в советской системе физического воспитания». - М., 1975. - С.196-197.

40 Нкамуа Т.А. Динамика гемодинамических и биохимических характеристик спортсменов высоких достижений в условиях субмаксимальной физической нагрузки: Автореф. дис... канд.мед.наук. – СПб, 2007. – 18 с.

41 Овруцкий Г.Д. Хронический одонтогенный очаг. - М.: Медицина, 1993. - 144 с.

42 Овруцкий Г.Д., Горячев Н.А., Майоров Ю.Ф. Клиника терапевтической стоматологии. – Казань, 1991. - 242 с.

43 Олейчук Е.Д., Кручинина Т.К., Егоров Д.Ф. Клиническое течение феномена короткого интервала PQ у детей // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.17.

44 Ольховский И.А. Выявление мутаций фактора V лейден у спортсменов: следует ли проводить скрининг? / К.П.Базарин, Т.Н.Субботина, У.В.Зыкова, А.О.Шевцова // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2011. - № 2. - С.42-44.

45 Парастаев С.А., Поляев Б.А., Ерин В.Н., Зыбин Д.Д., Лопата Н.С. Физиологическое обоснование применения антигипоксантов в спорте высших достижений. Применение Гипоксена в спортивной практике. - 2006. - 48 с.

46 Парк Р.Э. Избранные очерки // Сборник переводов / Центр социал. научн.-информ.исследований; Отд. социологии и социал. психологии; Сост. и пер. с англ. В.Г.Николаев; Отв. ред. Д.В.Ефременко. – М., 2011 (Сер. "Теория

и история социологии").

47 Песколлер Х. Мгновения невозможной свободы // Международный журнал исследований культуры. - 2011. - № 3.- С.44-50.

48 Полякова А.А., Туральчук М.В., Стрельцова А.А. Низкие показатели SDNN как предиктор внезапной сердечной смерти при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса различного генеза // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.19.

49 Рекомендации по отбору и ведению спортсменов с сердечнососудистыми заболеваниями // Артериальная гипертензия. - 2006. - Т.12, №4. - С.289-318.

50 Робустова Т.Г. Хронические одонтогенные очаги инфекции, лечение и профилактика в условиях работы поликлинического врача // Сборник тезисов V съезда Стоматологической Ассоциации России. - М., 1999. - С.282-285.

51 Смоленский А.В., Михайлова А.В., Белина О.Н., Борисова Ю.А., Богданов В.Н., Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. и др. Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе // Сборник материалов Международной научной конференции «Состояние и перспективы развития медицины в спорте высших достижений «СпортМед-2006». – М., 2006. - С.107-113.

52 Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность // Теория и практика физической культуры. – 2002. - №10 - С.39-42.

53 Хоменок В.П., Зубенко А.К. Причины внезапной смерти спортсменов // Сборник тезисов. I Всесоюзного съезда по врачебному контролю и лечебной физкультуре «Научные основы врачебного контроля в советской системе физического воспитания». - М., 1975. - С.211-212.

54 Христич М.К., Вольнов Н.И., Попова А.С. Длительные динамические наблюдения за спортсменами с отклонениями в состоянии здоровья // Сборник тезисов I Всесоюзного съезда по врачебному контролю и лечебной физкультуре «Научные основы врачебного контроля в советской системе физического воспитания». - М., 1975. - С.212-213.

55 Цуринова Е.А., Тулинцева Т.Э., Ильина Д.Ю. Возможности терапии некоронарогенных желудочковых аритмий у больных с повышенным уровнем тревожности // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб. 2012. - С.27.

56 Чурганов О.А., Гаврилова Е.А. Влияние препарата гипоксен на некоторые показатели психологического, иммунного, биохимического и функционального статуса спортсменов // Вестник спортивной науки. - 2009. - №1. - С.36-38.

57 Чурганов О.А., Гаврилова Е.А. Влияние приема L-карнитина на некоторые функциональные показатели спортсменов, тренирующих качество выносливости // Материалы III Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений «СпортМед-2008». – М., 2008. - С.64-71.

58 Шапошник И.И., Богданов Д.В., Гладышева Е.П., Карнот В.И. Стратификация риска и профилактика внезапной смерти при кардиомиопатиях // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.129.

59 Шахматов И.И. Особенности реакции гемостаза при стрессе у лиц с разным уровнем тренированности / М.Н. Носова, В.М. Вдовин, Ю.А. Бондарчук, В.И. Киселев // Российский физиологический журнал им.И.М.Сеченова. - 2011. - Т.97, № 11. - С.1254-1261.

60 Шевченко И.А., Вершинин А.С. Биохимические методы исследования в ранней диагностике возникновения внезапной смерти // Бюллетень ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова: Тезисы VII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике» 13-15 сентября 2012 года. – СПб, 2012. - С.29-30.

61 Шеренков А.О. Холестериновый обмен спортсменов и особенности адаптации аппарата кровообращения к условиям спортивной деятельности при дислипидемиях: Автореф. дис... канд.мед.наук. – СПб, 2008. – 20 с.

62 Юрьев С.Ю. Эхокардиографические параметры у футболистов высокой квалификации: степень риска неотложных состояний/ Г.А.Макарова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011, № 12. - С.29-33.

63 Anderson, L. Sudden cardiac death: mandatory exclusion of athletes at risk is a step too far / L.Anderson, D.Exeter, L.Bowyer // Br J Sports Med. -2012. – V.46. – P.331-334.

64 Ashley E.A., Kardos A., Jack E.S. et al. Angiotensin-converting enzyme genotype predicts cardiac and autonomic responses to prolonged exercise // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - V.48, №3.- P.523- 531.

65 Bahr R. Can electrocardiographic screening prevent sudden death in athletes? No //BMJ. - 2010. - V.14, № 9. - P.341.

66 Balmer R., Booras G., Parsons J. The oral health of children considered very high risk for infective endocarditis // Int. J. Paediatr. Dent. - 2010.- Vol.20, №3.- P.173-178.

67 Barold S., Padeletti L. Mobitz type II second-degree atrioventricular block in athletes: true or false? // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.687-690.

68 Basso C., Corrado D., Marcus F.I., Nava A., Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // Lancet. - 2009. - V.373, №11. - P.1289-1300.

69 Basso C., Corrado D., Thiene G. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes: dream or reality? // Cardiovasc. Pathol. - 2010. - V19,№4. - P.207-217.

70 Belhani D., Fanton L., Vaillant F., Manati W Cardiac lesions induced by testosterone: protective effects of dexrazoxane and trimetazidine // *Cardiovasc Toxicol.* - 2009. - № 6 - P.64-69.

71 Brothers J., Gaynor J.W., Paridon S., Lorber R., Jacobs M. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery with an Interarterial Course: Understanding Current Management Strategies in Children and Young Adults // *Pediatr Cardiol.* - 2009. - № 6. - P.2.

72 Brugada P., Brugada J., Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1992. – № 20. - P.1391-1396.

73 Buttner A., Thieme D. Side effects of anabolic androgenic steroids: pathological findings and structure-activity relationships // *Handb. Exp. Pharmacol.* - 2010. - P.459-84.

74 Bux R., Parzeller M., Raschka C. et al. Vorzeichen und Ursachen des plötzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung // *Dtsch. Med. Wochenschr.* - 2004. - V.129, №18.- S.997-1001.

75 Byard R.W., James R.A., Gilbert J.D. Childhood sporting deaths // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* - 2002. - V.23, №4. - P.364-367.

76 Capulzini L., Brugada P., Brugada R. Arrhythmia and right heart disease: from genetic basis to clinical practice // *Rev. Esp. Cardiol.* - 2010. - V.8, № 8. - P.963-983.

77 Carter C., Micheli L. Training the child athlete: physical fitness, health and injury // *Br. J. Sports. Med.* - 2011. - V.45. - P.880-885.

78 Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering "hypertrophic cardiomyopathy" // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* - 2009.- №3.- P.23.

79 Chevalier L., Hajjar M., Douard H. Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study // *Eur. J. Cardiovasc.*

Prev. Rehabil. – 2009. - №5. - P.23.

80 Chimenti C., Pieroni M., Frustaci A. Myocarditis: when to suspect and how to diagnose it in athletes // J. Cardiovasc. Med. - 2006. - V.7, №4. - P.301-306.

81 Chizynski K., Rozycka M. Czy hiperurykemia jest czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia? // Wiad. Lek. - 2006. - V.59, № 5-6. - P.364-367.

82 Classie J.A., Distel L.M., Borchers J.R. Safety baseballs and chest protectors: a systematic review on the prevention of commotio cordis //Phys. Sportsmed. -2010. – V.1. - № 4. – P.83-90.

83 Corrado D., Basso C., Pavei A. et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program // JAMA. - 2006. - V.296, №13. - S.1593-601.

84 Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete // Eur. Heart J. - 2011. - V.31 (2). - P.243-259.

85 De Matos L., Caldeira N., Perlingeiro P. Cardiovascular Risk and Clinical Factors in Athletes: 10 Years of Evaluation // Br. J. Sports Med. - 2011.- V.45. - P.722–728.

86 de Noronha S Sharma S., Papadakis M. Desai S Exercise Related Sudden Cardiac Death: The Experience of a Tertiary Referral Pathology Centre in the United Kingdom // Heart. – 2009. - №5. – P.28.

87 Diaz F., Ercado C., Troncoso I. Rol de la evaluacion preparticipativa en adolescentes, en el diagnostico de enfermedades cardiovasculares y prevencion de muerte subita // Rev Med Chil. – 2010. – V.2, №2. – P.223-232.

88 Drezner J., Berger S., Campbell R. Current controversies in the cardiovascular screening of athletes // Curr. Sports. Med. Rep. – 2010. – V.20, №3-4. – P.86-92.

89 Drezner, A. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standised ECG criteria // A.Drezner, M. Asif, S. Owens // Br J Sports Med. - 2012. – V.46. – P.335-340.

90 Durakovic Z., Misigoj-Durakovic M. Sudden cardiac death due to physical exercise in male competitive athletes. A report of six cases // *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* – 2005. - V.45, №12. - P.532-536.

91 Durakovic Z., Misigoj-Durakovic M., Vuori I., Skavic J., Belicza M. Sudden cardiac death due to physical exercise in male competitive athletes. A report of six cases // *Sports. Med. Phys. Fitness.* - 2005. - V.45. - P.532-536.

92 Ekelund U., Tomkinson G., Armstrong N. What proportion of youth are physically active? Measurement issues, levels and recent time trends // *Br. J. Sports. Med.* - 2011. - V.45. - P.859-865.

93 FitzGerald K., Fleming P., Franklin O. Dental health and management for children with congenital heart disease // *Prim. Dent. Care.* - 2010. - Vol.17, №1. - P. 21-25.

94 Fornes P., Lecomte D. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* - 2003. - V.24, №1. – P.9-16.

95 Fowler R., Maiorana A., Jenkins S. Implications of Exercise-Induced Pulmonary Arterial Hypertension // *Medicine & Science in Sports & Exercise.*- 2011.- V. 43(6). - P.983–989.

96 Fragala M., Kraemer J., Denegar C. Neuroendocrine-Immune Interactions and Responses to Exercise // *Sports Medicine.* - 2011. - V.41 (8). - P.621-639.

97 Frick M., Pachinger O., Polzl G. Myokarditis als Ursache des plotzlichen Herztodes bei Sportlern. Diagnose, Behandlung und Pravention // *Herz.* - 2009. - V.34, №4. - P.299-304.

98 Friman G., Wesslen L. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: infections and exercise in high-performance athletes // *Immunol. Cell. Biol.* - 2000. -Vol.78, №5. - P.510-522.

99 Grimsmo, J., Grundvold, I., Mæhlum, S., Arnesen, H. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers // *Scandinavian Journal of Medicine*

& Science in Sports. - 2011. - V.21. - P.412–419.

100 Hamang A., Solberg B., Bjorvatn C., Greve G. Genetisk veiledning ved medfødt lang QT-syndrom // Tidsskr Nor Laegeforen. - 2009. - V.129, № 12. - P.1226-1229.

101 Harmon, K.G. Sick cell trait associated with a RR of death of 37 times in national collegiate athletic association football athletes: a database with 2 million athlete-years as the denominator / K.G.Harmon, J.A.Drezner, D.Klossner // Br J Sports Med. - 2012. – V.46. – P.325-330.

102 Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? // Exp. Physiol. - 2003. - V.88, №5. - S.639-644.

103 Hernandez D., de la Rosa A., Barragan A. et al. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - V.42, №3. - P.527-532.

104 Hevia A., Fernández M., Palacio J. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.776-779.

105 Holst A.G., Winkel B.G., Theilade J. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening // Forensic Sci Int. – 2009. - V.30, №6. - P.7-11.

106 John C. S. Dean Management of Marfan syndrome Heart. – 2002. - V.1, № 7. – P.97–103.

107 Kaneko M., Miyazaki H. Relationship between root caries and cardiac dysrhythmia // Gerodontology. - 2010. - № 7. - P.1.

108 Kasikcioglu H.A. Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation // Int J Cardiol. – 2006. – V.10, №5. – P.288-290.

109 Kobayashi T., Ito S., Yamamoto K., Hasegawa H., Sugita N., Kuroda T. Risk of periodontitis in systemic lupus erythematosus is associated with Fcγ receptor polymorphisms // J. Periodontol. - 2003. - Vol.74, № 3. - P.378-384.

110 Kostner R. Sportliche Belastung bei Aortenklappenvitien. Was können

Sie Ihrem Patienten zumuten? // MMW. Fortschr. Med. – 2007. – V.5, №4. – P.29-30.

111 Krasnytska O.V. Внезапная смерть в спорте / А.В. Криворученко, Е.В.Криворученко, О.В.Красницкая // Физическое воспитание студентов. - 2011. - № 1. - С.81-84.

112 La Gerche A., Macisaac A.I., Prior D.L. Should Pre-participation Cardiovascular Screening for Competitive Athletes be Introduced in Australia? A Timely Debate in a Sport-loving Nation // Heart Lung Circ. - 2010. – V.10, № 9. – P.7-12.

113 Lagervall M., Jansson L., Bergstrom J. Systemic disorders in patients with periodontal disease // J. Clin. Periodontol. - 2003. - Vol.30, №4. - P.293-299.

114 Lauschke J., Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? // Clin Res Cardiol. – 2009. – V.2, № 2. – P.80-88.

115 Le V.V., Wheeler M.T., Mandic S. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes // Clin. J. Sport Med. – 2010. – V.2, № 3. – P.98-105.

116 Loosemore, M. Sudden exertional death in sickle cell trait / M.Loosemore, S.B.Walsh, E Morris // Br J Sports Med. - 2012. – V.46. – P.312-314.

117 Marcus K.A., Lemson J., Backx A., Singh S.K. Neeleman, C Anomalous coronary artery from the wrong sinus in a 15-year-old boy // Pediatr. Cardiol. - 2009. - V.2, № 2. – P.205-207.

118 Margeli A., Skenderi K., Tsironi M. et al. Dramatic elevations of interleukin-6 and acute-phase reactants in athletes participating in the ultradistance foot race spartathlon: severe systemic inflammation and lipid and lipoprotein changes in protracted exercise // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2005. - V.90, №7. - P.3914- 3918.

119 Markiewicz-Loskot G., Loskot M., Dukalska M. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapsed // Clin. Cardiol. –

2009. – V.8, №8. – P.36-39.

120 Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // *Circulation*. - 2006. - V.114, №15. - P.1633-1644.

121 Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2003. - V.41, №6. - P.974-980.

122 Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006 // *Circulation*. – 2009. – V.8, №3. – P.1085-1092.

123 Maron B.J., Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden Death in Young Competitive Athletes // *JAMA*. – 1996. – V.3. – P.7-9.

124 Martin M., Reguero J.J., Castro M.G., Coto E. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – V.1, № 1. – P.151-153.

125 Mathias C.J., Deguchi K., Sehatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients // *Lancet*. – 2001. - V.357. - P.348-353.

126 Mesihovic-Dinarevic S., Kulic M., Kreso A. Cardiovascular screening in young athletes in Sarajevo Canton // *Bosn. J. Basic Med. Sci.* – 2010. – V.3, №8. – P.227-233.

127 Mijailovic Z.M., Stajic Z., Tavciovski D., Matunovic R. Sudden cardiac death in athletes // *Med. Pregl.* – 2009. – V.1-2, № 1-2. – P.37-41.

128 Mitchell J., Haskell W.L., Raven H.B. Classification of sports // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1994. - № 24. - P.864-866.

129 Mohlenkamp S. Advanced-age marathon runners have a reduced framingham risk score but their extent of coronary atherosclerosis is underestimated // *Ex. Card. Reh.* - 2006. - № 11. - P.138-142.

130 Moustaghfir A. Coeur du sportif: modifications electriques et echocardiographiques au repos. Etude de 75 sportifs et de 45 temoins // *Ann.*

Cardio.l Angeiol. (Paris). – 2002. – V.4, № 9. – P.188-192.

131 Nakano K., Nomura R., Matsumoto M. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases--from molecular mechanisms to clinical cases: Cell-surface structures of novel serotype k Streptococcus mutans strains and their correlation to virulenc // J. Pharmacol. Sci. - 2010. - Vol.113, №2. - P.120-125.

132 Northcote R.J., Flannigan C., Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise- a study of 60 deaths associated with squash // Br. Heart. J. - 1986. - №5. - P.198-203.

133 Pasotti M., Klersy C., Pilotto A. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies // J. Am. Coll. Cardiol. - 2008. - V.52, №15. - P.1250-1260.

134 Pelliccia A., Spataro A., Caselli G. et al. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training // Am. J. Cardiol. - 1994. - V.72 (14), № 11. - P.1048-1054.

135 Pelliccia A., Di Paolo F.M., Maron B.J. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation Screening // Cardiol. Rev. - 2002. - V.10, №2. - P.85-90.

136 Perrault H., Turcotte R.A. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? // Sports Med. - 1994. - V.17, №5. - P.288-308.

137 Piloto N., Teixeira H.M., Parada B. Erythropoietin promotes deleterious cardiovascular effects and mortality risk in a rat model of chronic sports doping // Cardiovasc. Toxicol. – 2009. – V.4, № 12. – P.201-210.

138 Pizza F.X., Flynn M.G., Sawyer T., Broinson P.G., Starling R.D., Andres F.F. Run training versus cross-training: effect of increased training on circulating leukocyte subsets // Med. Sci. Sports. Exerc. - 1995. - Vol.27, №3. - P.355-362.

139 Pokrywka A., Gorczyca D., Jarek A., Kwiatkowska D. In memory of Alfons Bukowski on the centenary of anti-doping research // Drug. Test. Anal. – 2010. - № 9. – P.23.

140 Prakken, H.J. Head-to-head comparison between echocardiography and cardiac MRI in the evaluation of the athlete's heart / H.J.Prakken, A.J.Teske, J.Cramer // *Br J Sports Med.* - 2012. – V.46. – P.348-354.

141 Puthuchery Z., Skipworth J., Rawal J. The ACE Gene and Human Performance: 12 Years On // *Sports Medicine.* - 2011. - V.41 (6). - P.433–448.

142 Rao A.L., Standaert C.J., Drezner J.A. Expert opinion and controversies in musculoskeletal and sports medicine: preventing sudden cardiac death in young athletes // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2010. – V.6, №7. – P.958-962.

143 Rawlins J., Bhan A., Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – V.3, №5. – P.350-356.

144 Riera A.R., Ragnone R.G., Filho C.F. Idiopathic intrafascicular reentrant left ventricular tachycardia in an elite cyclist athlete // *Cardiol. J.* - 2009. - V.16, №6. - P.564-567.

145 Rizzo, M. Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening / M.Rizzo, A.Spataro, C.Cecchetelli // *Br J Sports Med.* - 2012. – V.46. – P.371-373.

146 Robertson, F. Circadian Disruption and Remedial Interventions: Effects and Interventions for Jet Lag for Athletic Peak Performance / F.Robertson, D.Edward, V.Pankaj // *Sports Medicine.* – 2012. – V.43, №3. – P.185-208.

147 Rowland T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death // *Medicine & Science in Sports & Exercise.* - 2011. – V.43. - P.1552-1560.

148 Sack S. Der Tod im Sport--ein internistisches Problem? // *Herz.* – 2004. – V.4, № 6. – P.414-419.

149 Salim M.A., Alpert B.S. Sports and marfan syndrome: awareness and early diagnosis can prevent sudden death // *Phys. Sportsmed.* – 2001. – V.5, № 5. – P.80-93.

150 Scheinin L., Wetli C.V. Sudden death and sickle cell trait: medicolegal

considerations and implications // Am. J. Forensic. Med. Pathol. – 2009. - V.2, №6. – P.204-208.

151 Seto C.K., Pendleton M.E. Preparticipation cardiovascular screening in young athletes: current guidelines and dilemmas // Curr. Sports. Med. Rep. – 2009. – V.2, № 3-4. – P.59-64.

152 Shafi N.A. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a case report and review of the Literature // Conn. Med. – 2009. – V.1, №6. - P.5-9.

153 Sharlene M. Day and Paul D. Cardiac Risks Associated With Marathon Running Thompson Sports Health //A Multidisciplinary Approach. – 2010. – V.2. - P.301-306.

154 Sharma S., Maron B.J., Whyte G. et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - V.40, №8. - P.1431-1436.

155 Singh K.E., Baum V.C. The anesthetic management of cardiovascular trauma // Curr. Opin. Anaesthesiol. – 2010. - № 9. – P.18.

156 Skaret E., Weinstein P., Milgrom P., Kaakko T., Getz T. Factors related to severe untreated tooth decay in rural adolescents: a case-control study for public health planning // Int. J. Paediatr. Dent. - 2004. - Vol.14, №1. - P.17-26.

157 Solberg E.E., Gjertsen F., Haugstad E. Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2010. – V.3, № 6. – P.337-341.

158 Somberg J.C. Sudden death in athletes // Am. J. Ther. – 2000. – V.6, №11. – P.399-403.

159 Stout M. The Marfan syndrome: implications for athletes and their echocardiographic assessment // Echocardiography. – 2009. – V.9, № 10. – P.1075-1081.

160 Suarez-Mier M.P., Aguilera B. Causas de muerte subita asociada al deporte en Espana // Rev. Esp. Cardiol. - 2002. - V.55, № 4. - P.347-358.

161 Subasic K. Athletes at risk for sudden cardiac death // J. Sch. Nurs. – 2010. –V.1, № 2. – P.18-25.

162 Tanriverdi H., Kaftan H.A., Evrengul H. et al. QT dispersion and left ventricular hypertrophy in athletes: relationship with angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism // Acta. Cardiol. - 2005. - V.60, № 4. - P.387-393.

163 Thiblin I., Mobini-Far H., Frisk M. Sudden unexpected death in a female fitness athlete, with a possible connection to the use of anabolic androgenic steroids (AAS) and ephedrine // Heart. Rhythm. – 2010. – V.10, № 10. – P.1365-1371.

164 Thiene G., Carturan E., Corrado D., Basso C. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes: dream or reality? // Cardiovasc. Pathol. - 2010. - № 6. - P.15.

165 Ting J.H., Wallis D.H. Medical management of the athlete: evaluation and treatment of important issues in sports medicine // Clin. Podiatr. Med. Surg. - 2007. - V.2, № 4. – P.127-158.

166 Vanberg P., Atar D. Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system // Handb. Exp. Pharmacol. – 2010. – P.411-457.

167 Varro A., Baczko I. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view // Pflugers. Arch. - 2010. – V.1, № 6. – P.31-40.

168 Whyte G.P., George K., Sharma S. et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience // Eur. J. Appl. Physiol. - 2004. - V.92, № 4-5. - P.592-597.

169 Wilson M., Hanlon R., Prasad S. Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise // Br. J. Sports. Med. - 2011. - V.45. - P.830-831.

170 Wilson, M.G. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in West-Asian and African male athletes / H.J.Prakken, J.C.Chatard, F.Carre // Br. J.

Sports Med. - 2012. – V.46. – P.341-347.

171 www.sportmedicine.ru/sudden_death.php

172 Young M., Markan S., Hansen T.N., Iqbal Z., Nicolosi A.C., Pagel P.S.
A cavity in the left ventricular outflow tract: a disastrous consequence of tooth decay? // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 2010. - Vol.24, № 3. - P.513-515.

173 Zeigler V.L., Payne L. Sudden cardiac death in the young // Crit. Care. Nurs. Q. - 2010. – V.3, № 7-9. - P.219-232.