

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ
СПОРТСМЕНОВ С ОТКЛОНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ**

Объединенная Рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ), Ассоциации детских кардиологов России 4

**РАЗДЕЛ 1. АКТУАЛЬНОСТЬ РАЗРАБОТКИ КРИТЕРИЕВ
ДОПУСКА СПОРТСМЕНОВ С СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМУ
ПРОЦЕССУ** 4

- 1.1. Актуальность проблемы и цель рекомендаций 4
- 1.2. Распространенность сердечно-сосудистой патологии среди спортсменов 5
- 1.3. Специфика допуска спортсменов с сердечно-сосудистыми отклонениями к тренировочно-соревновательному процессу 6
- 1.4. Особенности подготовки рекомендаций 6
- 1.5. Роль врача в принятии решения 6

**РАЗДЕЛ 2. АДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ
И КЛАССИФИКАЦИЯ ВИДОВ СПОРТА** 7

- 2.1. Адаптивные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку 7
- 2.2. Спортивное сердце 8
- 2.3. Спортивное сердце и сердечно-сосудистые заболевания 8
- 2.4. Классификация видов спорта 9
- 2.5. Ограничения классификации 9

**РАЗДЕЛ 3. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ СКРИНИНГ
И ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ
ОТКЛОНЕНИЙ У СПОРТСМЕНОВ** 10

- 3.1. Причины внезапной смерти у спортсменов высокой квалификации 10
- 3.2. Эпидемиология внезапной смерти у спортсменов 10
- 3.3. Предварительный скрининг 11
- 3.4. Стратегия углубленного медицинского обследования (УМО) 13
- 3.5. Другие методы исследования 14

РАЗДЕЛ 4. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА 14

- 4.1. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — некорректированный 15
- 4.2. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — закрытый при хирургическом или чрескожном вмешательстве 15
- 4.3. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — некорректированный 16
- 4.4. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — закрытый при хирургическом или чрескожном вмешательстве 16

- 4.5. Открытый артериальный проток (ОАП) — некорректированный 16
- 4.6. ОАП, закрытый оперативно или чрескожно 16
- 4.7. Врожденный стеноз клапана легочной артерии — некорректированный 17
- 4.8. Врожденный стеноз клапана легочной артерии — оперированный (баллонная или оперативная вальвулопластика) 17
- 4.9. Стеноз аортального клапана (АС) — некорректированный 17
- 4.10. Стеноз аортального клапана — оперированный (хирургическое или чрескожное вмешательство) 18
- 4.11. Коарктация аорты — некорректированная 18
- 4.12. Коарктация аорты — оперированная (хирургическое или чрескожное вмешательство) 18
- 4.13. Повышенное легочное сосудистое сопротивление у пациентов с врожденными пороками сердца 19
- 4.14. Дисфункция миокарда желудочков после операции на сердце 19
- 4.15. Цианотичные («синие») врожденные пороки сердца — неоперированные 19
- 4.16. Пациенты после паллиативных операций при врожденных пороках сердца 20
- 4.17. Тетрада Фалло (ТФ) — после оперативного лечения 20
- 4.18. Транспозиция магистральных артерий (ТМА) — после операции Мастарда или Сеннинга 20
- 4.19. Транспозиция магистральных артерий (ТМА) — после операции артериального переключения 21
- 4.20. Корректированная транспозиция магистральных артерий (КТМА) 21
- 4.21. Пациенты после операции Фонтена 21
- 4.22. Аномалия Эбштейна 21
- 4.23. Врожденные аномалии развития коронарных артерий 22
- 4.24. Болезнь Kawasaki 22

**РАЗДЕЛ 5. ПРИОБРЕТЕННЫЕ КЛАПАННЫЕ
ПОРОКИ СЕРДЦА** 23

- 5.1. Общие положения 23
- 5.2. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) 24
- 5.3. Митральная регургитация 24
- 5.4. Стеноз аорты 25
- 5.5. Недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация) 26
- 5.6. Двухстворчатый аортальный клапан с дилатацией корня аорты 27
- 5.7. Трикуспидальная регургитация 28
- 5.8. Стеноз трикуспидального клапана 28
- 5.9. Сочетанное/комбинированное поражение клапанов сердца 28
- 5.10. Искусственные клапаны сердца 28
- 5.11. Хирургическое восстановление работы клапана или чрескожная баллонная митральная вальвотомия 29

РАЗДЕЛ 6. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ И ДРУГИЕ КАРДИОМИОПАТИИ, ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, МИОКАРДИТ И СИНДРОМ МАРФАНА.....29	9.3.6. Выскальзывающие сокращения/ритм из АВ-соединения47
6.1. Гипертрофическая кардиомиопатия29	9.3.7. Экстрасистолы из АВ-соединения47
6.2. Пролапс митрального клапана (ПМК)31	9.3.8. Непароксизмальная АВ-узловая тахикардия47
6.3. Миокардит32	9.3.9. Наджелудочковая тахикардия48
6.4. Синдром Марфана32	9.3.10. Преждевременное возбуждение желудочков (синдром WPW)48
6.5. Синдром Элерса-Данлоса33	9.3.11. Желудочковая экстрасистолия49
6.6. Аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка (АДПЖ)33	9.3.12. Желудочковая тахикардия (ЖТ)50
6.7. Другие заболевания миокарда34	9.3.13. Трепетание и фибрилляция желудочков51
6.8. Перикардит34	9.4. Виды нарушений проводимости сердца51
РАЗДЕЛ 7. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....34	9.4.1. АВ-блокада I степени51
7.1. Общие положения34	9.4.2. АВ-блокада II степени, тип I (Мобитц I, с периодикой Самойлова-Венкебаха)51
7.2. Измерение АД35	9.4.3. АВ-блокада II степени, тип II (Мобитц II)52
7.3. Обследование35	9.4.4. Врожденная АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада)52
7.4. Влияние физических нагрузок на уровень АД35	9.4.5. Приобретенная полная АВ-блокада52
7.5. Влияние АД на физическую нагрузку36	9.4.6. Блокада правой ножки пучка Гиса52
7.6. Артериальная гипертензия у детей и подростков36	9.4.7. Блокада левой ножки пучка Гиса52
РАЗДЕЛ 8. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА37	9.5. Первичные электрические заболевания сердца (генетически-детерминированные НРС)52
8.1. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий37	9.5.1. Врожденный (наследственный) синдром удлинённого интервала QT52
8.2. Спазм коронарных артерий40	9.5.2. Синдром укороченного интервала QT53
8.3. ИБС у пациентов после пересадки сердца40	9.5.3. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия54
8.4. Миокардиальные мостики41	9.5.4. Синдром Бругада54
РАЗДЕЛ 9. СИНКОПЕ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА.....41	РАЗДЕЛ 10. АВТОМАТИЧЕСКИЕ НАРУЖНЫЕ ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ.....54
9.1. Общие положения41	10.1. Общие положения54
9.2. Обмороки (Синкопе)43	10.2. Роль автоматических наружных дефибрилляторов (АНД) при внезапной остановке сердца55
9.3. Виды нарушений ритма сердца44	10.3. Автоматические наружные дефибрилляторы в местах проведения тренировок и соревнований55
9.3.1. Дисфункция синусового узла44	РАЗДЕЛ 11. СОТРЯСЕНИЕ СЕРДЦА (COMMOTIO CORDIS)55
9.3.2. Наджелудочковая экстрасистолия45	11.1. Общие положения55
9.3.3. Трепетание предсердий (без сопутствующего синдрома WPW)45	Литература57
9.3.4. Фибрилляция предсердий (без сопутствующего синдрома WPW)46	
9.3.5. Синусовая реципрокная тахикардия, неадекватная по ЧСС синусовая тахикардия и предсердная тахикардия (без сопутствующего синдрома WPW)46	

НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ СПОРТСМЕНОВ С ОТКЛОНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ

Объединенная Рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ), Ассоциации детских кардиологов России

Председатель: д.м.н., проф. Бойцов С.А.

Члены рабочей группы: Колос И.П., Лидов П.И., Смоленский А.В.

Эксперты: профессор Ардашев А.В. (Москва), профессор Балыкова Л.А. (Саранск), д.м.н. Барбухатти К.О. (Краснодар), профессор Беличенко О.И. (Москва), профессор Бойцов С.А. (Москва), профессор Васюк Ю.А. (Москва), д.м.н. Габрусенко С.А. (Москва), профессор Гаврилова Е.А. (Москва), профессор Голицын С.П. (Москва), профессор Дземешкевич С.Л. (Москва), академик РАЕН Дегтярева Е.А. (Москва), чл.-корр. РАМН Караськов А.М. (Новосибирск), профессор Кисляк О.А. (Москва), к.м.н. Колос И.П. (Москва), к.м.н. Комолятова В.Н. (Москва), д.м.н. Крыжановский С.А. (Москва), к.м.н. Лидов П.И. (Москва), профессор Макаров Л.М. (Москва), к.м.н. Михайлова А.В. (Москва), профессор Макарова Г.А. (Санкт-Петербург), к.м.н. Никулина Н.Н. (Рязань), академик РАМН Палеев Н.Р. (Москва), профессор Палеев Ф.Н. (Москва), профессор Поляев Б.А. (Москва), профессор Поляков С.Д. (Москва), профессор Ревিশвили А.Ш. (Москва), профессор Рогоза А.Н. (Москва), д.м.н. Садыкова Д.И. (Казань), академик РАМН Сторожаков Г.И. (Москва), к.м.н. Соколов С.Ф. (Москва), профессор Смоленский А.В. (Москва), профессор Сулимов В.А. (Москва), профессор Терещенко С.Н. (Москва), д.м.н. Шарыкин А.С. (Москва), профессор Школьникова М.А. (Москва), к.м.н. Харлап М.С. (Москва), профессор Якушин С.С. (Рязань)

РАЗДЕЛ 1. АКТУАЛЬНОСТЬ РАЗРАБОТКИ КРИТЕРИЕВ ДОПУСКА СПОРТСМЕНОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ

1.1. Актуальность проблемы и цель рекомендаций

Основной предпосылкой для создания данных рекомендаций послужил достаточно известный факт о том, что у спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, часто имеющими бессимптомный характер и поэтому нередко являющимися нераспознанными, повышен риск жизнеугрожающих состояний и внезапной сердечной смерти по сравнению с нетренированными людьми, имеющими такую же сердечно-сосудистую патологию [1-4]. Среди лиц, интенсивно занимающихся спортом, риск внезапной смерти более чем в 2 раза выше и составляет 1,6 на 100 000 против 0,75 на 100 000 в общей популяции. В структуре внезапной смерти спортсменов более 50% приходится на сердечно-сосудистые заболевания [5,6].

Точная величина риска внезапной смерти у лиц, занимающихся соревновательными видами спорта, до

конца не установлена и может быть расценена как невысокая [2,7]. Например, в США среди 10-15 млн спортсменов, занимающихся различными видами спорта во всех возрастных категориях, число известных случаев внезапной смерти составляет около 300 случаев в год. Согласно Minnesota study, среди 1,4 млн спортсменов 27 спортивных школ в течение 12 лет наблюдения риск внезапной смерти составил 1:200 000 ежегодно [8]. В то же время известно, что в экономически развитых странах внезапная смерть является одной из важнейших медико-социальных проблем. Так, в США внезапная остановка кровообращения ежегодно развивается у 200-450 тыс чел [9]. В России, по расчетным данным, внезапно умирают порядка 450-600 тыс чел в год [10], доля внезапной внегоспитальной сердечной смерти в общей популяции г. Москвы достигает 39,4% от всех случаев смерти (92,5 на 100 000 жителей в год или 0,08% в популяции), а в возрасте от 1 года до 45 лет ее частота составляет 16,8 на 100 000 жителей в год или 6,5% от всех причин смерти [6].

Возникает закономерный вопрос — если частота случаев внезапной смерти среди спортсменов относительно невысока, то почему данной проблеме уделяется

столько внимания? Это обусловлено тем, что общество традиционно считает высококвалифицированных спортсменов наиболее здоровой частью общества, вследствие чего внезапная смерть у них представляется недопустимой и воспринимается особенно драматично [2, 11, 12]. Следует также иметь в виду, что у профессиональных спортсменов, добившихся высоких достижений, экономические мотивы могут значительно влиять на принятие решения о продолжении спортивной карьеры, в том числе при наличии установленных и осознаваемых самими спортсменами проблем со здоровьем [2, 11, 12]. Таким образом, внезапная смерть у спортсменов, несмотря на относительно невысокую частоту, все-таки имеет место, вызывает очень большой общественный резонанс и, безусловно, должна быть минимизирована.

В настоящее время в России, как и во многих Европейских странах, из-за отсутствия единых установленных правил, регулирующих допуск лиц с изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы к занятиям спортом высоких достижений, наблюдается большой разброс мнений, и лишь в нескольких Европейских государствах приняты рекомендации по медицинскому освидетельствованию спортсменов с сердечно-сосудистыми отклонениями, основанные на соответствующих медицинских стандартах. В США эта проблема обозначена весьма давно, а ее решение регламентировано соответствующими рекомендациями Американской коллегии кардиологов. Актуальность проблемы для нашей страны подчеркивается наиболее высокой среди всех развитых стран смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний.

Под сердечно-сосудистыми отклонениями у спортсменов наряду с уже сформированной патологией сердечно-сосудистой системы понимаются также структурно-функциональные изменения вследствие интенсивных физических тренировок и пограничные с нормой варианты развития. Поскольку основные риски внезапной смерти связаны с наличием сердечно-сосудистой патологии, рекомендации в первую очередь направлены на ее своевременную диагностику и принятие решения о допуске спортсмена к тренировочному процессу и соревнованиям.

Определенный вклад в решение этой проблемы могут внести настоящие Рекомендации.

К сожалению, в России, как и во многих странах мира, отсутствуют единые регулирующие документы, регламентирующие вопросы допуска спортсменов, страдающих отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы, к занятиям спортом, т.е. отсутствует единый национальный медицинский стандарт, позволяющий оценить степень соотношения риск-польза от занятий спортом у этой категории спортсменов.

Вместе с тем, в США и ряде наиболее развитых европейских стран разработаны соответствующие регла-

ментирующие программы по выявлению и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми отклонениями, основанные на Рекомендациях американской ассоциации по изучению сердца и Европейского общества кардиологов.

Очевидно, что на современном этапе и в России необходимо внедрить стандартизованные рекомендации, согласующиеся с аналогичными Рекомендациями американской ассоциации по изучению сердца и Европейского общества кардиологов, регулирующие вопросы допуска к занятиям спортивной деятельностью спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Основу этих рекомендаций должны составить наиболее значимые достижения в профилактике внезапной спортивной смерти как отечественных, так и зарубежных специалистов в области спортивной кардиологии.

Наличие в России национальных, согласующихся с международными стандартами медицинских документов, регламентирующих доступ спортсменов к занятиям спортивной деятельностью, создаст медицинскую и правовую базу, позволяющую практикам врачам (кардиологам и терапевтам) принимать взвешенные решения о наличии-отсутствии у спортсменов тех или иных факторов риска и тем самым решать вопрос о целесообразности его допуска к занятиям спортом.

Основываясь на настоящих рекомендациях, практические врачи смогут не только решать вопрос о возможности допуска к занятиям спортом спортсмена, имеющего отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, но и рекомендовать ему оптимальный (безопасный для него) уровень интенсивности физических нагрузок.

1.2. Распространенность сердечно-сосудистой патологии среди спортсменов

Среди наиболее распространенных заболеваний, ассоциирующихся с повышенным риском внезапной сердечной смерти при занятиях спортом у лиц моложе 35 лет, первое место занимает гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), распространенность которой в общей популяции достаточно высока и составляет 1:500 [5]. Далее следуют врожденные аномалии коронарных артерий, миокардит, синдром Марфана (с диссекцией аорты) и аритмогенная дисплазия правого желудочка (ПЖ) [2-4, 13]. Наиболее детально структура внезапной смерти у тренированных спортсменов проанализирована в исследовании Maron B. и соавт., опубликованном в 2009 г. в журнале *Circulation* [14]. Авторы показали, что из 1866 спортсменов, умерших внезапно или переживших остановку сердца за период с 1980 по 2006 гг., 1049 случаев (56%) были обусловлены сердечно-сосудистыми причинами, из них в 690 случаях диагноз был подтвержден при вскрытии.

Средний возраст погибших составил 18 ± 5 лет (от 8 до 39 лет), 89% были мужчины, 55% — представители белой расы. Чаще всего внезапная смерть наступала во время занятий баскетболом (33%) и американским футболом (25%), что вместе составило 58% от всех случаев. В 80% случаев смерть наступила непосредственно во время или сразу после занятий спортом. Среди наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, обнаруженных при аутопсии, были ГКМП (36%) и врожденные аномалии коронарных артерий (17%).

1.3. Специфика допуска спортсменов с сердечно-сосудистыми отклонениями к тренировочно-соревновательному процессу

Главные проблемы при принятии решений о допуске к тренировочному процессу и соревнованиям возникают в отношении конкурентоспособных спортсменов — людей молодого и среднего возраста, занимающихся спортом на постоянной основе в категории любителей или профессионалов и принимающих участие в официальных спортивных соревнованиях. Под официальными спортивными соревнованиями (местными, региональными, национальными, международными) понимаются организованные командные или индивидуальные спортивные соревнования, организованные официальными спортивными федерациями по тому или иному виду спорта.

Специфика проблемы принятия экспертного решения в отношении спортсменов, достигших высоких результатов, заключается в том, что они составляют особую часть общества как из-за их выдающихся спортивных достижений, так и из-за интересов тех групп общества, которые они представляют, испытывая определенное давление со стороны тренеров, спонсоров, спортивных федераций и средств массовой информации.

Представленные рекомендации не могут применяться в отношении лиц, занимающихся физической культурой или активным отдыхом, не требующих систематических интенсивных физических тренировок.

1.4. Особенности подготовки рекомендаций

Настоящие рекомендации представляют собой согласованный документ Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ) и Ассоциации детских кардиологов России, включая специалистов по сердечно-сосудистым заболеваниям с опытом работы в спортивной медицине и клинической кардиологии. Представленные рекомендации основаны на опубликованных междуна-

родных документах: рекомендациях по допуску к соревнованиям высококвалифицированных спортсменов с сердечно-сосудистой патологией Европейского общества кардиологов [15] и Американского колледжа кардиологов [16]. Указанные рекомендации основаны не только на результатах исследований риска смерти или прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний в условиях интенсивных физических нагрузок, но также на личном опыте и мнении экспертов. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что представленный документ носит рекомендательный характер и применение рекомендаций в реальной практике должно проводиться с учетом индивидуальных особенностей каждого спортсмена. Настоящие рекомендации отражают взвешенный баланс риска и пользы допуска к занятиям спортом высоких достижений, а не простое ограничение физической активности.

С учетом вышесказанного очевидно, что данные рекомендации должны непрерывно дорабатываться по мере получения новых научных данных. Безусловно, объем современных знаний в области спортивной медицины в ближайшей перспективе будет существенно расширен по мере широкого вовлечения специалистов разных стран в программы скрининга, направленные на выявление спортсменов со скрытой патологией сердечно-сосудистой системы [13], и увеличения данных о естественном течении сердечно-сосудистых заболеваний на фоне регулярных физических нагрузок.

1.5. Роль врача в принятии решения

Должен ли кардиолог, терапевт или спортивный врач обладать правом единоличного принятия решения о допуске спортсмена с выявленными сердечно-сосудистыми заболеваниями к тренировкам и соревнованиям? Могут ли спортсмены с заболеванием сердечно-сосудистой системы просто на основании подписанного ими информированного согласия быть допущены к потенциально угрожающим жизни физическим нагрузкам?

По причине уникального характера испытываемых физических и эмоциональных нагрузок спортсмены с сердечно-сосудистыми заболеваниями не всегда могут самостоятельно и независимо взвесить риск и пользу продолжения занятий спортом. Мы полагаем, что врач по лечебной физкультуре и врач по спортивной медицине имеют все медицинские, этические и юридические основания для подробного информирования спортсмена о риске внезапной смерти или прогрессирования сердечно-сосудистого заболевания при продолжении физических нагрузок высокой интенсивности, и в случаях, когда этот риск непропорционально высок, врач вправе принимать окончательное решение по отстранению спортсмена от участия в соревнованиях для снижения риска прогрессирования заболе-

вания и возникновения серьезных осложнений (таких как инфаркт, инсульт или внезапная смерть). Мы полагаем, что в ряде случаев решение о допуске к соревнованиям может приниматься коллегиально (кардиолог/терапевт и врач по спортивной медицине) после углубленного медицинского обследования (например, в кардиологическом стационаре). Сохранение здоровья спортсмена должно быть первостепенной задачей врача вне зависимости от мнения тренера, спортивной федерации и спонсоров. Настоящие рекомендации должны послужить медицинской и юридической базой для врачей, особенно в случае принятия непростого решения об отстранении спортсмена от участия в соревнованиях при неприемлемо высоком риске сердечно-сосудистых осложнений.

РАЗДЕЛ 2. АДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ И КЛАССИФИКАЦИЯ ВИДОВ СПОРТА

Выделяют два основных типа физической нагрузки при занятиях спортом: динамическая (изотоническая) и статическая (изометрическая) [17-20]. Динамическая физическая нагрузка характеризуется ритмичными изменениями длины мышечных волокон и активными движениями в суставах, что приводит к относительно небольшому внутримышечному напряжению. Для этого вида нагрузки характерен аэробный метаболизм в мышечной ткани. При статическом типе нагрузки имеет место значительное внутримышечное напряжение, метаболизм в мышцах преимущественно анаэробный, а изменение длины мышечных волокон и объем движений в суставах минимальны. Для большинства видов спорта характерен смешанный тип физической нагрузки с преобладанием статического или динамического типов. Например, при беге на длинные дистанции высокая динамическая нагрузка сочетается со статической нагрузкой низкой интенсивности, для водных лыж, наоборот, характерны высокая статическая и низкая динамическая нагрузки. Академическая гребля сочетает высокую статическую и динамическую нагрузки.

Два фактора определяют степень риска сердечно-сосудистых осложнений при занятиях спортом: (1) специфика сердечно-сосудистых заболеваний и врожденных пограничных изменений сердечно-сосудистой системы и (2) реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на занятия спортом во время тренировок и соревнований.

2.1. Адаптивные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку

Динамическая физическая нагрузка при участии большой мышечной массы вызывает резкое увеличе-

ние потребления кислорода. Это в свою очередь сопровождается адаптивной реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающейся в существенном увеличении сердечного выброса, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и систолического артериального давления (АД) при умеренном увеличении среднего АД и снижении диастолического АД на фоне снижения периферического сосудистого сопротивления [19,20]. Статическая нагрузка вызывает незначительное повышение потребления кислорода и сопровождается умеренным повышением ЧСС, при этом практически не изменяются ударный объем и периферическое сосудистое сопротивление, но резко увеличиваются систолическое, диастолическое и среднее АД. Таким образом, при динамической нагрузке левый желудочек испытывает перегрузку главным образом объемом, тогда как при статической – давлением. Реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на статическую и динамическую нагрузки реализуется через изменение параметров ЧСС, напряжения и сократимости стенок левого желудочка (ЛЖ) [21,22]. При динамических физических нагрузках высокой интенсивности увеличение ЧСС и ударного объема достигается за счет увеличения конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ (механизм Франка-Старлинга) и снижения конечного систолического объема (КСО) ЛЖ (увеличение сократимости миокарда). При высокоинтенсивных статических нагрузках ЧСС, КДО и КСО ЛЖ меняются незначительно, тогда как АД и сократимость ЛЖ увеличиваются. Таким образом, оба вида нагрузки меняют факторы, влияющие на потребление кислорода.

Длительная адаптация сердечно-сосудистой системы к регулярным динамическим нагрузкам приводит к увеличению максимального потребления кислорода [19,20] за счет увеличения минутного объема циркулирующей крови, повышению кислород-транспортной способности крови, а также увеличению способности тканей к утилизации кислорода. У спортсменов с интенсивными динамическими нагрузками развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда: увеличиваются абсолютная масса миокарда ЛЖ и размеры камер сердца [2,20,23]. Эксцентрическая гипертрофия развивается постепенно, коррелирует с максимальным ударным объемом и максимальным потреблением миокардом кислорода. Скелетные мышцы при этом также потребляют больше кислорода, содержат меньше глюкозы, в них увеличивается число митохондрий и возрастает число функционирующих капилляров, что приводит к увеличению артерио-венозной разницы кислорода.

При интенсивной статической нагрузке максимальное потребление кислорода не меняется или незначительно увеличивается. У таких спортсменов также увеличена масса миокарда ЛЖ, но без увеличения разме-

ров полости ЛЖ (концентрическая гипертрофия миокарда) [2,20,23]. Скелетные мышцы при этом способны потреблять меньше кислорода, содержат больше глюкозы, мышечные волокна гипертрофированы, в том числе за счет фиброзной ткани с незначительной гиперплазией благодаря активации стволовых клеток.

2.2. Спортивное сердце

Занятия спортом с интенсивными динамическими и статическими видами физической нагрузки приводят к увеличению массы миокарда и структурному ремоделированию сердца спортсмена, что было подтверждено в большом количестве исследований с эхокардиографией (ЭхоКГ) и магнитной резонансной томографией (МРТ) сердца [2,20,23]. Ремоделирование включает в себя увеличение размеров и объема правых и левых камер сердца, иногда с увеличением толщины миокарда ЛЖ и увеличением размеров левого предсердия с сохраненной систолической и диастолической функцией миокарда. Наиболее выражены подобные изменения при занятиях академической греблей, беговыми лыжами, велосипедным спортом и плаванием [2].

Занятия интенсивными статическими видами спорта (тяжелая атлетика и борьба) приводят к относительному увеличению толщины миокарда ЛЖ, которая, оставаясь практически в пределах нормы (менее 12 мм), непропорционально увеличивается по отношению к размерам полостей сердца. При более значимом увеличении толщины стенки миокарда ЛЖ (≥ 13 мм у мужчин и ≥ 12 мм у женщин) необходимо проводить дифференциальный диагноз с ГКМП [2,23].

2.3. Спортивное сердце и сердечно-сосудистые заболевания

Систематические тренировки на выносливость или занятия статическими видами спорта могут запускать физиологические процессы адаптации и структурного ремоделирования сердца, включая гипертрофию миокарда желудочков, увеличение размеров полостей сердца и расчетной массы миокарда при нормальной систолической и диастолической функции (спортивное сердце) [24]. Величина и тип ремоделирования сердца зависят от вида спорта и интенсивности нагрузки. Эти адаптационные процессы в некоторых случаях могут ошибочно расцениваться как сердечно-сосудистая патология. Так, у 40% высококвалифицированных спортсменов наблюдаются отклонения на 12-канальной электрокардиограмме (ЭКГ), включая увеличение вольтажа зубцов R и S, появление глубокого зубца Q и нарушение процесса реполяризации [25].

Принципиально важным является дифференцировать спортивное сердце и сердечно-сосудистую патологию [24-28], так как последняя часто влечет за со-

бой отстранение от занятий спортом в связи с высоким риском прогрессирования заболевания и внезапной смерти. Гипердиагностика может привести к неоправданной дисквалификации спортсмена, что может иметь негативные психологические, социальные и финансовые последствия [2]. В процессе ежедневных спортивных тренировок (не менее 2-3 лет по 3-5 часов в день) на этапах совершенствования и высшего спортивного мастерства формируется усиление вагусных влияний на ритм сердца в покое, что проявляется в развитии более чем у 80% спортсменов брадикардии менее 60 уд/мин у взрослых и подростков. Минимальные значения ЭКГ покоя, описанные у здоровых спортсменов высокого уровня, составляли 30-25 уд/мин у взрослых и до 40 уд/мин у юных спортсменов [29]. В младшем возрасте можно ориентироваться на значения ЧСС на уровне 2-5% для половозрастных норм здоровых детей и подростков-неспортсменов, которые представлены примерно одинаковыми значениями в многочисленных скрининговых исследованиях.

В протоколах различных исследований [30-34] имеются отличия по формированию групп по полу, возрасту, методике оценки ЭКГ (автоматическая, мануальная и др.). Для гармонизации и сглаживания противоречивых данных в отдельных исследованиях по ряду параметров у детей в Центре синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков Федерального Медико-Биологического Агентства (ЦСССА ФМБА России) был разработан протокол нормативных значений ЧСС и других параметров ЭКГ, который используется в детских ЛПУ ФМБА России [35].

Усредненные значения параметров на уровне 25-75% относились к разряду нормальных значений; выше 5 и ниже 95% — к пограничным изменениям, а значения, выходящие за их пределы у детей-неспортсменов или занимающихся спортом на уровне начальной подготовки, требуют исключения заболеваний и состояний, приводящих к их развитию. Для возрастных категорий этих детей и подростков клиническая интерпретация значений ЧСС представлена в табл. 1.

При холтеровском мониторинге значения ЧСС достигают еще более минимальных значений, особенно в ночное время — от 37 ± 7 (от 24 до 48) уд/мин у взрослых спортсменов 23, 1 ± 6 , 1 лет [36] и 43 (31-56) уд/мин у спортсменов подростков 14-16 лет [37] при возрастной норме у здоровых подростков не менее 40 уд/мин.

Во всех случаях выявления выраженной брадикардии требуется уточнение времени ее появления (до или в процессе регулярных тренировок), связи с перенесенными заболеваниями, исключение признаков возможного органического поражения синусового узла и/или миокарда, для чего используются методы ЭКГ, ЭхоКГ, электрофизиологического исследования (ЭФИ),

Таблица 1. Интерпретация изменения ЧСС (уд/мин) у детей 5-18 лет (протокол ЦСССА ФМБА России)

Возраст	Выраженная брадикардия	Умеренная брадикардия	Норма	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия
5-7 лет	<70	71-79	80-105	106-129	>130
8-11 лет	<65	66-74	75-95	96-114	>115
12-15 лет	<50	51-69	70-90	91-109	>110
16-18 лет	<50	51-64	65-80	81-109	>110
>18 лет	<45	46-59	60-80	81-109	>110

суточное мониторирование ЭКГ, лекарственные пробы, лабораторные тесты и другие, более углубленные исследования (см. Раздел 2) [38].

Адаптационные изменения при спортивном сердце могут быть морфологически схожи с некоторыми видами сердечно-сосудистой патологии. Так, может потребоваться дифференциальная диагностика между спортивным сердцем и такими заболеваниями, как ГКМП, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) и миокардит [2]. Такой дифференциальный диагноз приходится проводить нечасто и только в тех случаях, когда размеры камер сердца и толщина стенок миокарда близки к границам нормы. Например, у 2% спортсменов толщина миокарда ЛЖ умеренно утолщена (13-15 мм) и у 15% полость ЛЖ увеличена до более чем 60 мм [2, 23, 27]; оба этих показателя попадают в «серую» зону перекреста кардиомиопатий и спортивного сердца [2, 27, 28]. Наиболее частыми клиническими задачами, которые приходится решать при обследовании высокоотренированных спортсменов, являются следующие: (1) дифференциальный диагноз ГКМП и спортивного сердца у спортсменов с толщиной стенки миокарда ЛЖ от 13 до 15 мм в отсутствие расширения полости и нормальной сократимости ЛЖ; (2) дифференциальный диагноз между ранней стадией ДКМП и спортивным сердцем при увеличении полости ЛЖ ≥ 60 мм и нормальной или незначительно сниженной ФВ ЛЖ (50-55%).

Такие диагностические задачи могут быть решены при помощи ряда неинвазивных исследований, включая анализ динамики массы миокарда в период кратковременного полного прекращения спортивных физических нагрузок с целью выяснения вклада тренировочного процесса и соревнований в имеющиеся изменения, определение диастолической функции миокарда ЛЖ и его реакции на физическую нагрузку [27]. Уточнению диагноза способствуют МРТ сердца, генотипирование, определение динамики клинко-морфологических показателей в процессе проспективного наблюдения спортсмена.

2.4. Классификация видов спорта

Представленная ниже (табл. 2) классификация видов спорта разработана для возможности получения от-

вета на основной вопрос: возможно ли рекомендовать спортсменам с сердечно-сосудистыми отклонениями занятия определенными видами спорта [39, 40]. Необходимо подчеркнуть, что диагностика сердечно-сосудистых отклонений может быть в ряде случаев неточной и сами отклонения подвержены изменениям под влиянием характерных для каждого вида спорта физических нагрузок, что и было учтено в классификации.

Виды спорта классифицируются в зависимости от типа и интенсивности физической нагрузки, а также в зависимости от риска получения травм и развития обмороков.

Классификация видов спорта в зависимости от интенсивности (низкая, умеренная и высокая) и типа нагрузки (статическая или динамическая) представлена на рис. 1 (интенсивность физической нагрузки определяется в зависимости от степени потребления кислорода тканями).

Следует иметь в виду, что спортсмены, занимающиеся несколькими видами спорта (например, многоборьем), испытывают суммарные статические и динамические виды физической нагрузки.

2.5. Ограничения классификации

Классификация видов спорта, представленная на рис. 1, имеет ряд серьезных ограничений, так как не учитывает (1) эмоциональный стресс, который испытывает каждый спортсмен при участии в соревнованиях (увеличение симпатической активности, приводящей к выбросу катехоламинов, повышению АД и ЧСС, усилению сократимости миокарда и потребления миокардом кислорода, что может послужить триггерным фактором для аритмических событий и ишемии миокарда); (2) влияние окружающей среды (содержание углекислого/угарного газа при авто/мотогонках, физическая нагрузка на различной высоте над уровнем моря и под водой, при различных температурах окружающей среды); (3) электролитные изменения, связанные с потерей жидкости; (4) специфичный для каждого спортсмена режим тренировок и (5) степень тренированности спортсмена. Эти факторы трудно (и часто невозможно) количественно измерить, но они должны обязательно учитываться при определении допуска к занятиям спортом спортсменов с сердечно-сосудистыми отклонениями.

Таблица 2. Классификация видов спорта в зависимости от типа и интенсивности физической нагрузки (на основе классификации Mitchell JH et al. [41])

	А Низко-динамические ($<40\% \text{MaxO}_2$)	В Средне-динамические ($40-70\% \text{MaxO}_2$)	С Высоко-динамические ($>70\% \text{MaxO}_2$)
I. Низко-статические ($<20\% \text{MVC}$)	бильярд боулинг крикет гольф керлинг стрельба	настольный теннис волейбол бейсбол/софтбол ^b	бадминтон спортивная ходьба бег (марафон) ^c лыжный спорт сквош спортивное ориентирование теннис
II. Средне-статические ($20-50\% \text{MVC}$)	автогонки ^{ab} конный спорт ^{ab} ныряние ^a мотоциклетный спорт ^{ab} гимнастика стрельба из лука каратэ/дзюдо парусный спорт	американский футбол ^b прыжки парное фигурное катание ^b кросс, бег (спринт) синхронное плавание ^a регби ^b	баскетбол ^c биатлон хоккей на льду ^c футбол лакросс ^b лыжные гонки бег на средние и длинные дистанции, одиночное фигурное катание плавание ^a гандбол
III. Высоко-статические ($>50\% \text{MVC}$)	бобслей ^{ab} санный спорт ^{ab} боевые искусства ^b водные лыжи ^{ab} тяжелая атлетика ^{ab} метание ядра ^a скалолазание ^a виндсерфинг ^{ab} гимнастика ^{ab} парусный спорт	бодибилдинг ^{ab} борьба скоростной спуск ^{ab} сноубординг ^{ab} скейтбординг ^{ab}	бокс ^b бег на лыжах горные лыжи водное поло кануэ велосипедный спорт ^{ab} десятиборье, академическая гребля, конькобежный спорт ^{ab} триатлон ^{ab}

^a Повышенный риск синкопальных состояний
^b Повышенный риск травматизма
^c Виды спорта, при которых зарегистрированы случаи внезапной сердечной смерти
 Курсивом выделены виды спорта, не входящие в утвержденную олимпийскую программу
 MVC – максимальное произвольное сокращение
 Max O₂ – максимальное потребление кислорода
 Например: бокс относится к виду спорта с высокими статическими и динамическими требованиями, а также с повышенным риском травматизма; гольф относится к виду спорта с низкими статическими и динамическими требованиями и не входит в утвержденную олимпийскую программу

РАЗДЕЛ 3. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ СКРИНИНГ И ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОТКЛОНЕНИЙ У СПОРТСМЕНОВ

Методология обнаружения отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы и последующего определения допуска к занятиям спортом может включать в себя несколько сценариев: (1) спортсмены направляются для врачебного осмотра на основании жалоб и других клинических проявлений заболевания; (2) симптомы заболевания активно выявляются врачом при рутинном обследовании спортсмена, включающем сбор анамнеза и осмотр (например, обнаружение шума митральной регургитации) и (3) сердечно-сосудистые отклонения выявляются у юных спортсменов при скрининговом обследовании на этапе принятия решения о занятиях спортом [42].

3.1. Причины внезапной смерти у спортсменов высокой квалификации

Подавляющее большинство случаев внезапной смерти у спортсменов моложе 35 лет в США зарегистрировано при различных врожденных или приобретенных сердечно-сосудистых отклонениях (рис. 1). При этом почти в трети случаев выявляется ГКМП (36%), которая существенно опережает по частоте встречаемости у внезапно умерших спортсменов врожденные аномалии коронарных артерий (17%) [43,44]. Другие патологические состояния и отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы не превышают 5-6% от всех случаев внезапной смерти.

3.2. Эпидемиология внезапной смерти у спортсменов

Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, при которых повышен риск внезапной смерти

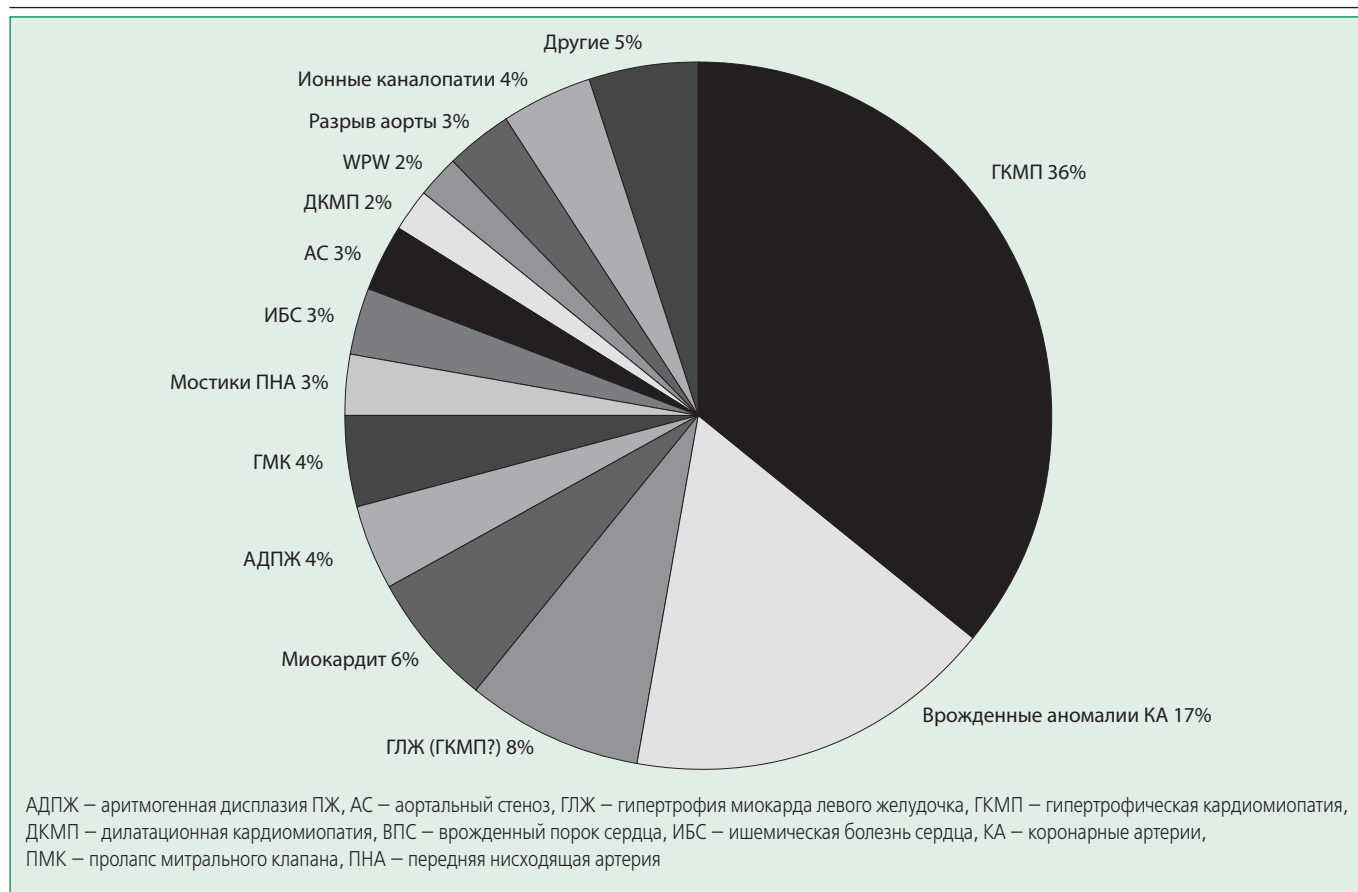


Рисунок 1. Анализ причин внезапной смерти 1866 высококвалифицированных спортсменов за 1980-2006 гг. [14]

у спортсменов, варьирует в широких пределах от относительно широко распространенной ГКМП (1:500) [45] до намного более редко встречающихся заболеваний, таких как врожденные аномалии коронарных артерий, АДПЖ, ионные каналопатии и синдром Марфана. В целом, среди всех высококвалифицированных спортсменов сердечно-сосудистые отклонения встречаются в 0,3% случаев.

Еще одним важным моментом, который надо учитывать при проведении скрининговых программ, является примерное число лиц, занимающихся спортом. Например, ориентировочное число спортсменов, подходящих под программу скрининга, в высшей школе и колледжах США (включая Национальную Спортивную Лигу Колледжей), а также юных и профессиональных спортсменов составляет около 10 млн ежегодно. С учетом численности лиц, занимающихся спортом, расчетная распространенность случаев внезапной смерти среди спортсменов в США составляет 1:200 000 в год, по данным 12-летнего Миннесотского исследования, включившего 1,4 млн студентов-спортсменов в 27 видах спорта [7].

3.3. Предварительный скрининг

Цель предварительного скрининга у спортсменов высокой квалификации – обнаружение скрытой па-

тологии со стороны сердечно-сосудистой системы, которая может прогрессировать и приводить к внезапной смерти. Стратегически такой скрининг направлен на поиск известных отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы на основании жалоб и данных осмотра (сердечные шумы, непропорциональная физической нагрузке одышка или нарушение сознания), изучения семейного анамнеза заболеваний сердца и случаев внезапной смерти. Большим препятствием для внедрения полномасштабного скрининга в ряде стран является большое число людей, занимающихся спортом (около 10-12 млн в США) и незначительная распространенность сердечно-сосудистых отклонений среди этой популяции (около 0,3%) [2].

В 2007 г. Американская Ассоциация Сердца (АНА) рекомендовала панель предварительного скрининга, состоящую из 12 пунктов (табл. 3) [14]. Положительный ответ хотя бы на 1 из 12 пунктов скрининга позволяет заподозрить сердечно-сосудистые отклонения и направить спортсмена на дополнительное обследование. АНА рекомендует присутствие родителей при опросе и обследовании юного спортсмена.

В отличие от США, где скрининг могут осуществлять сотрудники службы охраны здоровья (например, хиропрактики и клиницисты-натуропаты) на основании специального алгоритма, в Италии за последние

Таблица 3. Панель обследований при предварительном скрининге спортсменов (Американская Ассоциация Сердца)

<i>Семейный анамнез</i>	
1.	Преждевременная смерть (внезапная или неожиданная) до 50 лет вследствие сердечно-сосудистого заболевания у близкого родственника
2.	Заболевание сердца у близких родственников молодого возраста (до 50 лет)
3.	Наличие у близких родственников следующих сердечно-сосудистых заболеваний: гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия/кардиомиопатии ПЖ, синдром Марфана, синдромы удлиненного или короткого QT, синдром Бругада, катехоламинергическая желудочковая тахикардия, болезнь Лева-Ленегра, жизнеугрожающие аритмии сердца
<i>Жалобы и анамнез*</i>	
4.	Ранее выявляемый шум в области сердца
5.	Артериальная гипертензия
6.	Необъяснимые обмороки/предобморочные состояния, сердцебиение**
7.	Выраженная/необъяснимая одышка при физической нагрузке
8.	Боль/дискомфорт в грудной клетке при физической нагрузке
<i>Предмет осмотра и данные физикального обследования</i>	
9.	Шум в области сердца (лежа/стоя)***
10.	Пульсация на периферических артериях (для исключения коарктации аорты)
11.	Внешние признаки синдрома Марфана
12.	Измерение АД на верхних конечностях (сидя)****
* при обследовании юных спортсменов рекомендуется присутствие родителей при сборе анамнеза и жалоб	
** необходимо исключить нейрокардиогенную природу обмороков (вазовагальные обмороки), особое внимание необходимо уделить обморокам, возникающим при физической нагрузке	
*** аускультация должна проводиться как лежа, так и стоя (или с применением маневра Вальсальвы), особенно при подозрении на динамическую обструкцию выносящего тракта ЛЖ	
**** предпочтение отдается измерению на обеих верхних конечностях	

25 лет была создана и внедрена национальная система скрининга и последующего медицинского обследования высококвалифицированных спортсменов молодого возраста, включающая наряду с осмотром и сбором жалоб/анамнеза ежегодное электрокардиографическое исследование (12-канальная запись ЭКГ) [46,47]. В России предварительный скрининг проводят врач по лечебной физкультуре и врач по спортивной медицине на основании приказа Минздравсоцразвития №613н.

Включение в систему скрининга ЭКГ позволяет существенно уменьшить число случаев внезапной смерти у спортсменов [48], это снижение достигается, прежде всего, за счет обнаружения ГКМП и АДПЖ (изменения на ЭКГ встречаются в 90% и 80% случаев, соответственно) [47]. Включение ЭКГ в систему скрининга позволяет выявить спортсменов с синдромом WPW, ионными каналопатиями, длинным или коротким интервалом QT и синдромом Бругада [49,50]. С другой стороны, при такой системе скрининга может выявляться достаточно большое число ложно-положительных результатов, что, в свою очередь, необоснованно нагружает дополнительным обследованием спортсменов, членов их семей и сопровождается значительным увеличением затрат при расчете на один выявленный потенциально жизнеугрожающий случай патологии. Стратегия, подразумевающая включение ЭКГ в систему скринин-

га, впервые была заявлена в Луизианских Рекомендациях [51], Рекомендациях Европейского Общества Кардиологов, а с 2009 г. рекомендована Международным Олимпийским Комитетом [52]. Основными препятствиями для включения ЭКГ и ЭхоКГ в систему скрининга являются большое число спортсменов, подлежащих скрининговому обследованию, относительно высокая стоимость этих медицинских исследований, требующих привлечения квалифицированного медицинского персонала, и понимание того, что даже применение этих методов диагностики не дает гарантии в выявлении риска жизнеугрожающих состояний во время занятий спортом [2,42]. Одним из перспективных в этом направлении решений может быть внедрение портативных систем для регистрации ЭхоКГ с целью диагностики ГКМП. В настоящее время включение ЭКГ в систему скрининга не рекомендовано Американской Ассоциацией Сердца.

Электрокардиография

Стандартная ЭКГ в 12 отведениях является относительно недорогим и высокоинформативным методом, который с успехом применяется для скрининга спортсменов с целью выявления у них сердечно-сосудистых отклонений как альтернатива ЭхоКГ. Например, ЭКГ-изменения у 75-95% пациентов с ГКМП выявляются до появления признаков гипертрофии мио-

карда ЛЖ, по данным ЭхоКГ [53]. Регистрация ЭКГ высокоэффективна в выявлении лиц с синдромом удлинения интервала QT (СУИQT), синдромом Бругада и другими врожденными синдромами, сопряженными с высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти, а также в плане выявления признаков миокардита и АДПЖ [2,42].

В соответствии с рекомендациями ЕОК по интерпретации 12-канальной записи ЭКГ у спортсменов [54] выделяются два типа электрокардиографических изменений у спортсменов (табл. 4): частые, связанные с тренировками (группа 1), и редкие, не связанные с тренировками (группа 2). Эта классификация основана на оценке распространенности, ассоциации ЭКГ-изменений с физической нагрузкой и сердечно-сосудистой патологией. В случае выявления 2 типа ЭКГ-изменений необходимо дальнейшее обследование для исключения/подтверждения сердечно-сосудистых заболеваний. Подробный анализ и интерпретация ЭКГ у спортсменов выходит за рамки данных рекомендаций. Он представлен на сайте Европейского Кардиологического Журнала.

В данную таблицу не вошли некоторые ЭКГ-изменения, нередко регистрирующиеся у спортсменов — в частности, АВ блокада 2 степени. В зависимости от этиологии и типа (Мобиц 1 или 2) они имеют разное значение в оценке риска и допуске к спорту, что будет подробнее освещено ниже, в разделах частной патологии. Необходимо учитывать, что в детско-юношеском спорте инверсия Т-зубцов в правых прекардиальных отведениях допустима в норме до 12 лет, в то время как в более старшем возрасте это является одним из ЭКГ-признаков аритмогенной дисплазии/кардиомиопатии правого желудочка (АДПЖ/АКПЖ).

Таким образом, мы предлагаем следующий алгоритм предварительного скрининга (рис. 2): а) анализ данных анамнеза, осмотра и съемка 12-канальной ЭКГ; б) углубленное медицинское обследование показано

при отягощенном семейном анамнезе, симптомах, патологии при осмотре или изменениях на ЭКГ 2 группы. При отсутствии симптомов, неотягощенном семейном анамнезе и изменениях на ЭКГ группы 1 спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом. В случае обнаружения скрытых отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы рекомендации зависят от выявленных отклонений.

3.4. Стратегия углубленного медицинского обследования (УМО)

Когда при формализованном скрининге возникает подозрение на наличие сердечно-сосудистых отклонений, дальнейшая диагностическая стратегия направлена на поиск патологических состояний, ассоциирующихся с риском внезапной сердечной смерти у спортсменов, то есть определенного спектра заболеваний сердечно-сосудистой системы. Такой подход включает в себя углубленный сбор анамнеза, полный физикальный осмотр, а также ЭхоКГ. К дополнительным методам исследования относятся МРТ сердца, стресс-тест, 24-часовое ЭКГ-мониторирование, длительная регистрация ЭКГ при помощи имплантируемых устройств, тилт-тест и инвазивное ЭФИ. Диагностическая биопсия миокарда у спортсменов применяется только при подозрении на миокардит при наличии специальных показаний. В связи с тем, что наследуемая сердечно-сосудистая патология [ГКМП, СУИQT (лучше дать сокращение по-русски, а если нужен вариант, использовать латинские LQT1-LQT3) и другие каналопатии, АДПЖ и синдром Марфана] в подавляющем большинстве случаев может быть успешно установлена уже при углубленном клинико-инструментальном обследовании, дорогостоящие молекулярно-генетические методы исследования, направленные на выявление генетической гетерогенности данной патологии, в настоящее время малоприменимы для скрининга большой популяции спортсменов.

Таблица 4. Классификация изменений ЭКГ у спортсменов [54]

Группа 1. Частые, обусловленные тренировочным процессом изменения ЭКГ	Группа 2. Нечастые, не связанные с тренировочным процессом изменения ЭКГ
Синусовая брадикардия АВ-блокада I степени Неполная блокада правой ножки пучка Гиса Синдром ранней реполяризации Изолированные вольтажные критерии гипертрофии миокарда ЛЖ	Инверсия зубца Т Депрессия сегмента ST Патологический зубец Q Увеличение левого предсердия Отклонение ЭОС влево/блокада передней ветви ЛНПГ Отклонение ЭОС вправо/блокада задней ветви ЛНПГ Гипертрофия миокарда ПЖ Синдром преждевременного возбуждения желудочков Полная блокада ЛНПГ или ПНПГ Удлинение или укорочение интервала QT Бругада-подобная ранняя реполяризация
АВ — атриовентрикулярная; ЛЖ — левый желудочек; ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса; ПНПГ — правая ножка пучка Гиса; ЭОС — электрическая ось сердца	

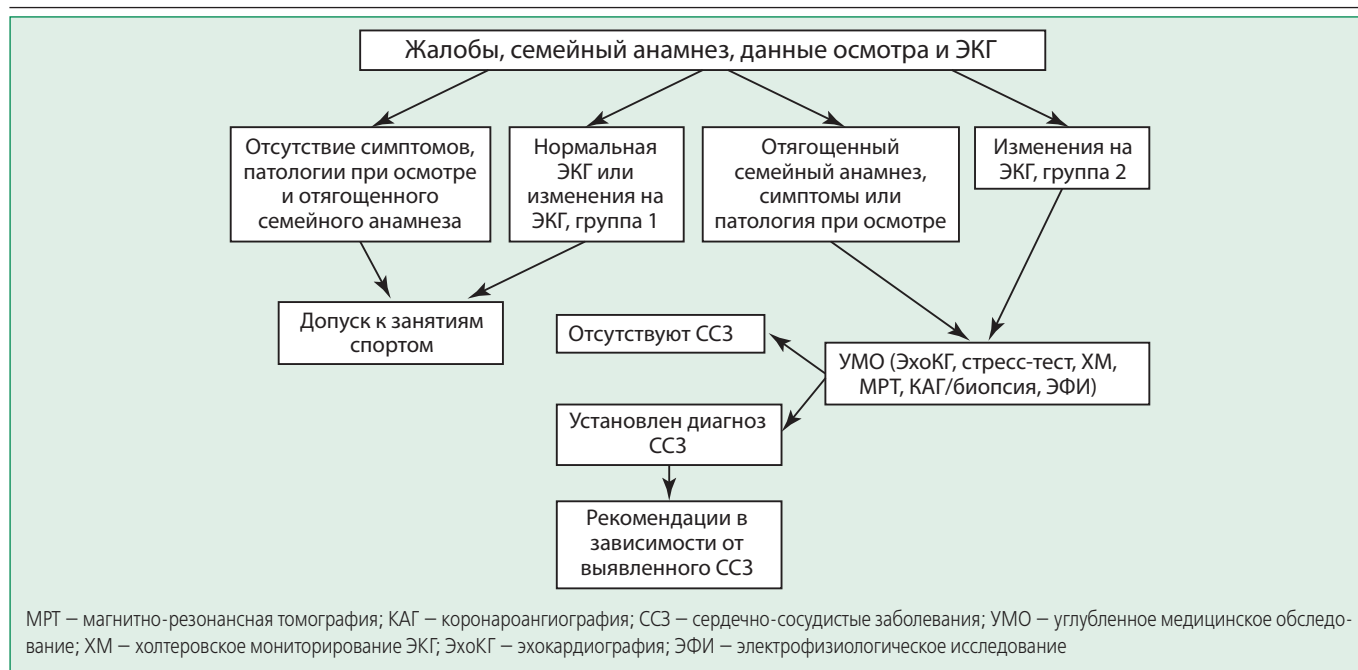


Рисунок 2. Алгоритм предварительного скрининга

Эхокардиография

Двухмерная ЭхоКГ остается в настоящее время главным диагностическим методом диагностики ГКМП для определения необъяснимой и обычно асимметричной гипертрофии миокарда ЛЖ [53,55]. В связи с этим утолщение стенки ЛЖ более 15 мм в диастолу (в некоторых случаях 13-14 мм) считается, по общему мнению, точным диагностическим критерием ГКМП у взрослых спортсменов (z-score 2 и более у детей) [53,55]. Кроме того, роль ЭхоКГ неопределима в диагностике большинства других сердечно-сосудистых заболеваний: клапанные пороки сердца, расширение аорты и пролапс митрального клапана при синдроме Марфана, дисфункция и/или увеличение размеров ЛЖ при миокардите и ДКМП, при которых высока вероятность прогрессирования и повышен риск внезапной сердечной смерти.

3.5. Другие методы исследования

У лиц с пограничными признаками гипертрофии миокарда ЛЖ, но с подозрением на ГКМП (часто благодаря изменениям на ЭКГ) дополнительную диагностическую информацию дает МРТ сердца, которая позволяет оценить толщину стенок миокарда ЛЖ и выявить локальные зоны утолщения миокарда, что бывает трудно визуализировать при помощи стандартной ЭхоКГ [56,57]. Часто диагностика АДПЖ по данным ЭхоКГ затруднена и выявление увеличения размеров ПЖ, локальных нарушений его сократимости, накопления жировой ткани в стенке ПЖ и формирования аневризм по данным МРТ является определяющим для постановки диагноза [58].

Точная диагностика врожденных аномалий коронар-

ных артерий обычно возможна только при помощи мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или коронарографии.

РАЗДЕЛ 4. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

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

При выраженных формах заболеваний, сопровождающихся специфическими для врожденных пороков сердца (ВПС) осложнениями, дети, как правило, рано подвергаются оперативному лечению, а вопрос о спортивных занятиях не возникает. Главную проблему для спортивных врачей представляют так называемые пограничные, «нехирургические» формы пороков или пациенты после корригирующих операций. При этом основными факторами, ограничивающими допуск к спорту, являются нарушения ритма, легочная гипертензия, дилатация или гипертрофия сердца, а также снижение сатурации крови кислородом. Все перечисленные отклонения могут усугубляться при выполнении нагрузок.

Таким образом, задачей обследования перед допуском к тренировкам и соревнованиям является выявление сердечно-сосудистых аномалий, которые при регулярных спортивных занятиях могут приводить к про-

грессированию патологического ремоделирования сердца или к внезапной смерти.

Наиболее распространенные врожденные аномалии сердца, которые могут приводить к внезапной смерти при занятиях спортом, включают ГКМП, аномалии развития коронарных артерий, синдром Марфана и пороки развития аортального клапана [2, 59, 60].

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

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

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

4.1. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — некорригированный

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

Большинство детей с ДМПП асимптомны, т.к. основное количество операций по закрытию значимого дефекта проводят до начала занятий спортом. Для диагностики данного порока сердца обычно используются ЭКГ и ЭхоКГ. Маленькие по размерам дефекты сопровождаются отсутствием признаков перегрузки правых отделов сердца, при средних и больших ДМПП имеются достоверные признаки перегрузки ПЖ объемом, хотя легочная гипертензия встречается нечасто.

Рекомендации:

1. Спортсмены с небольшими дефектами, нормальным объемом правого желудочка и при отсутствии признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены с большим ДМПП и нормальным уровнем давления в легочной артерии могут быть допущены к занятиям всеми видами спор-

та при условии нормальных показателей теста с физической нагрузкой.

3. Спортсмены с ДМПП и мягкой легочной гипертензией могут быть допущены к низко интенсивным видам спорта (класс IA). Пациенты с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которых есть признаки цианоза и большого сброса крови справа-налево через ДМПП, должны быть отстранены от участия в соревнованиях.
4. При наличии у спортсмена с ДМПП симптомных предсердных или желудочковых нарушений ритма или умеренной/тяжелой митральной регургитации тактика ведения обсуждена в соответствующих разделах (см. разделы Нарушения ритма сердца и Приобретенные пороки сердца).

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

ДМПП обычно полностью удаётся закрыть при открытой операции или при чрескожном вмешательстве. В случае, когда такое закрытие выполнено в детском возрасте, признаков увеличения правых отделов сердца не наблюдается. После закрытия ДМПП могут возникать наджелудочковые нарушения ритма, более выраженные при позднем закрытии [61-63]. Обследование должно включать в себя определение толерантности к физической нагрузке, легочного сосудистого сопротивления и размеров ПЖ, поиск нарушений ритма и проводимости сердца. Пациентам с закрытым ДМПП обычно целесообразно проведение рентгеновского исследования органов грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ. Пациентам с легочной гипертензией, сбросом крови справа-налево до операции или сочетанием перечисленных выше особенностей после оперативного закрытия ДМПП необходимо определение давления в легочной артерии при помощи Допплер-ЭхоКГ или катетеризации правых отделов сердца.

Рекомендации:

1. Через 3-6 мес после закрытия ДМПП пациенты могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при отсутствии: 1) признаков легочной гипертензии; 2) симптомных предсердных или желудочковых тахикардий или АВ-блокада II или III степени; 3) признаков дисфункции миокарда.
2. Пациентам с перечисленными выше нарушениями после определения толерантности к физической нагрузке необходим подбор индивидуального режима тренировок с учетом особенностей того или иного вида спорта.

4.3. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — некорригированный

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

При дефектах среднего размера легочное сосудистое сопротивление обычно остается низким и соотношение легочного/системного кровотока колеблется от 1,5 до 1,9. При больших дефектах и незначительно повышенном легочном сосудистом сопротивлении (менее 3 U/m^2) соотношение легочного/системного кровотока составляет 2,0 и более. Ведение пациентов с высокой легочной гипертензией и сбросом справа-налево рассмотрено в разделе Повышенное Легочное Сопротивление.

Рекомендации:

1. Спортсмены с небольшими ДМЖП и нормальным уровнем давления в легочной артерии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены с большим ДМЖП при отсутствии значимого повышения легочного сосудистого сопротивления являются кандидатами на операцию; в случае успешной операции могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

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

Успешное закрытие ДМЖП характеризуется отсутствием симптомов, признаков существенного сброса крови, кардиомегалии или аритмий и нормальным уровнем давления в легочной артерии. Минимальное обследование пациентов после успешного закрытия ДМЖП включает в себя рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ. Пациентам с резидуальным увеличением левого или правого желудочков, миокардиальной дисфункцией или легочной гипертензией для решения о допуске к занятиям спортом может понадобиться исследование толерантности к физической нагрузке или катетеризация правых отделов сердца.

Рекомендации:

1. Через 3-6 мес после закрытия ДМЖП асимптомные спортсмены без признаков или с незначительными явлениями резидуального дефекта могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии отсутствия признаков легочной ги-

пертензии, предсердных/желудочковых тахикардий или признаков дисфункции миокарда.

2. Ведение пациентов с симптомными предсердными/желудочковыми тахикардиями или АВ-блокадами II/III степени представлено в разделе Аритмии. Ведение спортсменов с мягкой/умеренной легочной гипертензией или дисфункцией желудочков изложено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление или Дисфункция Желудочков после Хирургического Вмешательства.
3. Спортсмены с персистирующей тяжелой легочной гипертензией должны быть отстранены от занятий спортом (см. главу Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление).

4.5. Открытый артериальный проток (ОАП) — некорригированный

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным ОАП и нормальными размерами левых камер сердца могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены с умеренным и большим ОАП, вызвавшим увеличение левых отделов сердца, перед принятием решения о допуске к занятиям спортом должны быть прооперированы (открытая операция или чрескожное закрытие протока).
3. Ведение спортсменов с умеренным или большим ОАП, высокой легочной гипертензией и цианозом изложено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление.

4.6. ОАП, закрытый оперативно или чрескожно

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

Рекомендации:

1. Через 3 мес после закрытия ОАП асимптомные спортсмены с нормальными размерами камер сердца, без признаков легочной гипертензии или увеличения ЛЖ могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

2. Ведение спортсменов с резидуальной легочной гипертензией представлено в разделе Повышенное Легочное Сосудистое Сопротивление.

4.7. Врожденный стеноз клапана легочной артерии — некорригированный

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

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

Рекомендации:

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

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

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

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены без или с незначительными признаками резидуального стеноза клапана легочной артерии после оперативного лечения могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Средний срок начала занятий спортом

после баллонной вальвулопластики колеблется от 2 до 4 нед, после оперативной вальвулотомии — около 3 мес.

2. Ведение спортсменов с градиентом более 40 мм рт.ст. совпадает с рекомендациями для неоперированных пациентов.
3. Отдельные спортсмены с тяжелой недостаточностью клапана легочной артерии, сопровождающейся выраженным увеличением размеров правого желудочка, могут быть допущены к спортивным нагрузкам только класса IA.

4.9. Стеноз аортального клапана (АС) — некорригированный

В этом разделе обсуждается врожденный стеноз аортального клапана у пациентов молодого возраста, ведение пациентов с приобретенным стенозом аортального клапана рассматривается в разделе Клапанные Пороки Сердца. Определение степени тяжести аортального стеноза (незначительный и умеренный/тяжелый) обычно проводится на основании данных осмотра, ЭКГ и Допплер-ЭхоКГ. Различия между умеренным и тяжелым аортальным стенозом менее очевидны, в редких случаях может возникнуть необходимость в проведении катетеризации сердца. У пациентов с жалобами на усталость, головокружение, пресинкопальные/синкопальные состояния, боль в грудной клетке или бледность при физической нагрузке необходимо проведение более углубленного обследования, включающего тест толерантности к физической нагрузке и катетеризацию сердца. За пациентами необходимо регулярное наблюдение, так как стеноз аортального клапана может прогрессировать. Риск внезапной смерти повышен при выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, синкопальных состояниях при физической нагрузке, болевом синдроме/одышке и признаках перегрузки ЛЖ на ЭКГ. Примерно в 20-80% случаев внезапная смерть у пациентов с аортальным стенозом возникает на пике физической нагрузки [59,64]. В табл. 5 представлены данные по диагностике различных степеней аортального стеноза.

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

Рекомендации:

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

Таблица 5. Определение незначительного, умеренного и тяжелого аортального стеноза

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

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

ным видам спорта (класс IA, IB и IIA) при следующих условиях:

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

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

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

4.10. Стеноз аортального клапана — оперированный (хирургическое или чрескожное вмешательство)

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным, умеренным или тяжелым резидуальным АС должны следовать рекомендациям, как это описано выше для неоперированного АС.
2. Спортсмены с умеренной и тяжелой аортальной регургитацией должны следовать рекомендациям, изложенным в разделе Клапанные Пороки Сердца.

3. Из-за высокой склонности к развитию повторной обструкции выносящего тракта ЛЖ при дискретном субаортальном стенозе эти пациенты должны проходить ежегодные обследования с последующим решением вопроса о целесообразности продолжения занятий спортом. Эти рекомендации также применимы и для других форм фиксированного АС.

4.11. Коарктация аорты — некорригированная

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

Рекомендации:

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

4.12. Коарктация аорты — оперированная (хирургическое или чрескожное вмешательство)

Большинству пациентов с коарктацией аорты в детском возрасте выполняется хирургическое восстановление проходимости аорты или баллонная ангиопла-

стика. После оперативного вмешательства могут сохраняться такие изменения, как незначительный резидуальный градиент, гипертрофия миокарда ЛЖ, системная артериальная гипертензия и резидуальная обструкция при физической нагрузке [65,66]. Для принятия взвешенного решения о допуске спортсмена к занятиям спортом необходимо проведение таких диагностических тестов, как рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, нагрузочная проба и определение функции ЛЖ и анатомии аорты при ЭхоКГ. МРТ часто дает дополнительную информацию по резидуальным анатомическим отклонениям, дилатации аорты или формированию ее аневризмы.

Рекомендации:

1. Через 3 мес после хирургической или чрескожной коррекции коарктации спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом при условии, что градиент между верхними и нижними конечностями в покое менее 20 мм рт.ст. и пиковое АД при нагрузке находится в пределах нормы.
2. В течение первого года после оперативного лечения спортсмены должны избегать высокоинтенсивных статических видов спорта (классы IIIA, IIIB и IIIC) и физической активности, сопровождающейся повышенным риском травматизации.
3. Через 3 мес после оперативного лечения асимптомные пациенты с нормальным уровнем АД в покое и при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям спортом за исключением высоко-статических видов (особенно класс IIIA, IIIB и IIIC).
4. Спортсменам с существенным расширением аорты, истончением стенки аорты или аневризмой аорты физическая нагрузка должна быть ограничена низкоинтенсивными видами спорта (IA).

4.13. Повышенное легочное сосудистое сопротивление у пациентов с врожденными пороками сердца

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

При подозрении на повышение давления в легочной артерии после оперативного или чрескожного лечения врожденного порока сердца пациентам необходимо ежегодное проведение обследования, вклю-

чающего в себя ЭхоКГ и/или катетеризацию сердца до принятия решения о допуске к соревнованиям.

Рекомендации:

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

4.14. Дисфункция миокарда желудочков после операции на сердце

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

Рекомендации:

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

4.15. Цианотичные («синие») врожденные пороки сердца — неоперированные

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

Рекомендации:

1. Пациенты с нелечеными «синими» пороками сердца в редких случаях могут участвовать в низкоинтенсивных видах спорта класса IA.

4.16. Пациенты после паллиативных операций при врожденных пороках сердца

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

Рекомендации:

1. Пациенты могут участвовать в низкоинтенсивных видах спорта (класс IA) в случае, если:
 - сатурация артериальной крови сохраняется выше 85 %;
 - отсутствуют симптомные (с потерей сознания) тахикардии;
 - отсутствует умеренная/тяжелая дисфункция желудочков.

4.17. Тетрада Фалло (ТФ) — после оперативного лечения

Даже при своевременной ранней коррекции ТФ у пациентов часто могут сохраняться различной степени выраженности стеноз легочной артерии и недостаточность клапана легочной артерии. Обследование обычно включает в себя осмотр, рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ, ЭКГ-мониторирование, МРТ сердца и пробу с физической нагрузкой. У ряда пациентов может потребоваться выполнение катетеризации сердца и/или проба с физической нагрузкой, особенно при выраженной кардиомегалии и/или жалобах. У пациентов с синкопами/аритмиями и резидуальными отклонениями в виде значимого шунта слева-направо, повышенным давлением в правом желудочке, умеренно-тяжелой регургитацией на клапане легочной артерии или дисфункцией правого желудочка повышен риск внезапной смерти [67].

Рекомендации:

1. Спортсмены с успешно выполненной операцией могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при соблюдении следующих условий:
 - нормальное или субнормальное давление в правых отделах сердца;
 - признаки объемной перегрузки правого желудочка выражены незначительно или отсутствуют;

- отсутствуют предсердные или желудочковые тахикардии при суточном ЭКГ-мониторировании или при нагрузочном тесте.
2. Пациенты с выраженной регургитацией клапана легочной артерии и признаками объемной перегрузки ПЖ, резидуальной правожелудочковой гипертензией (пиковое систолическое давление правого желудочка $\geq 50\%$ системного артериального давления) или предсердными/желудочковыми тахикардиями могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).

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

У пациентов после коррекции ТМА на уровне предсердий могут сохраняться значимые гемодинамические нарушения, включая нарушенный системный венозный возврат, нарушение функции ПЖ, стеноз легочной артерии или легочную гипертензию, нарушенный венозный возврат из легочных вен, недостаточность трикуспидального клапана, значимые предсердные и желудочковые тахикардии [68]. После предсердной коррекции роль системного желудочка выполняет правый желудочек, функциональные возможности которого ниже, чем левого. Поэтому последствия гипертрофии и дилатации у тренированных спортсменов оценить трудно. Обследование перед допуском к тренировкам и участию в соревнованиях умеренно- и низкоинтенсивными видами спорта должно включать в себя сбор анамнеза и осмотр, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ сердца, суточное ЭКГ-мониторирование и нагрузочный тест. В случае неоднозначно трактуемых результатов обследования для уточнения особенностей гемодинамики может быть полезным проведение катетеризации сердца.

Рекомендации:

1. Пациенты с хорошими результатами операции могут быть допущены к занятиям низко- и умеренноинтенсивными видами спорта (класс IA и IIA) при соблюдении следующих условий:
 - отсутствует или выражена незначительно дилатация камер сердца по данным рентгенографии органов грудной клетки, ЭхоКГ или МРТ сердца;
 - отсутствуют указания на такие нарушения ритма, как трепетание предсердий, наджелудочковая и желудочковая тахикардия;
 - отсутствуют синкопы и другие сердечные симптомы;
 - результаты нагрузочного теста находятся в пределах нормы (нормальная длительность, толерантность к физической нагрузке, ЧСС, ЭКГ и АД в соответствии с возрастом и полом).

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

4.19. Транспозиция магистральных артерий (ТМА) — после операции артериального переключения

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с нормальной функцией желудочков, нормальными результатами нагрузочного теста и отсутствием предсердных/желудочковых тахикардий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
2. Спортсмены с умеренными нарушениями гемодинамики или дисфункцией желудочков могут быть допущены к занятиям низко- и умеренноинтенсивными статичными или низко-динамичными видами спорта (класс IA, IIA) при условии нормальных результатов нагрузочного теста.

4.20. Корригированная транспозиция магистральных артерий (КТМА)

При этом пороке имеется предсердно-желудочковая и желудочково-артериальная дискордантность. В результате ПЖ выполняет роль системного желудочка. Обычно КТМА сочетается с другими врожденными аномалиями развития сердца и сосудов, такими как ДМЖП, стеноз легочной артерии и врожденные пороки атриовентрикулярных клапанов, чем и определяется возможность участия спортсмена в соревнованиях. У этих пациентов повышен риск развития наджелудочковых тахикардий и спонтанных АВ-блокад.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены с КТМА без других врожденных пороков сердца могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и IIA при условии отсутствия признаков увеличения желудочков, предсердных/желудочковых тахикардий при суточном ЭКГ-мониторировании/нагрузочном тесте и нормальных результатах нагрузочного теста (включая нормальные показатели макси-

мального потребления кислорода в зависимости от возраста и пола).

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

4.21. Пациенты после операции Фонтена

Операция Фонтена, или cavo-пульмональный анастомоз, широко применяется при атрезии трикуспидального клапана или других сложных типах единственного желудочка. Несмотря на то, что большинство пациентов после операции Фонтена чувствуют себя значительно лучше, у них часто снижены толерантность к физической нагрузке и сердечный выброс как в покое, так и при физической нагрузке [69]. Важным неблагоприятным прогностическим признаком служат послеоперационные аритмии. Обследование таких пациентов должно включать в себя рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ или МРТ сердца и нагрузочный тест с определением сатурации крови кислородом.

Рекомендации:

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

4.22. Аномалия Эбштейна

Степень тяжести этой врожденной аномалии развития может существенно колебаться в зависимости от выраженности трикуспидальной регургитации и увеличения правого желудочка, вызванных мальформацией и смещением трикуспидального клапана. Возможно также наличие цианоза, который объясняется правым сбросом крови через дефект межпредсердной перегородки. Даже незначительные по тяжести аномалии могут осложняться значимыми аритмиями. При тяжелом течении этой врожденной аномалии существенно снижена толерантность к физической нагрузке и повышен риск внезапной смерти.

Рекомендации:

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

2. Спортсмены с умеренно выраженной трикуспидальной регургитацией могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта (класс IA) при условии отсутствия аритмий во время суточного ЭКГ-мониторирования (за исключением оди-ночной экстрасистолии).
3. Спортсмены с тяжелой аномалией Эбштейна должны быть отстранены от занятий любыми ви-дами спорта. После хирургической коррекции порока спортсмены могут быть допущены к заня-тиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA) при том условии, что трикуспидальная регургита-ция выражена незначительно или отсутствует, размеры камер сердца (по данным рентгеногра-фии органов грудной клетки или ЭхоКГ) значимо не увеличены и отсутствуют симптомные предсерд-ные/желудочковые тахикардии (по данным су-точного ЭКГ-мониторирования и нагрузочного теста). У отдельных атлетов с отличным гемодина-мическим результатом операции возможно рас-ширение нагрузок на индивидуальной основе.

4.23. Врожденные аномалии развития коронар-ных артерий

Врожденные аномалии отхождения коронарных ар-терий от синусов аорты занимают второе место сре-ди причин внезапной смерти у молодых спортсменов [2]. Наиболее распространенная из этих аномалий — отхождение ствола левой коронарной артерии от переднего (правого) синуса Вальсальвы с последую-щим поворотом под острым углом и расположением между стволом легочной артерии и передней частью аорты [45, 70]. К более редким случаям, приводящим к внезапной смерти во время активной физической на-грузки, относятся такие аномалии, как отхождение пра-вой коронарной артерии от левого коронарного си-нуса, врожденная гипоплазия коронарных артерий и аномальное отхождение ствола или ветвей левой коронарной артерии от ствола легочной артерии [2]. Своевременное выявление описанных выше анома-лий развития коронарных артерий представляет со-бой непростую задачу, т.к. часто пациенты не предъ-являют жалоб, а патологические изменения отсутствуют как на ЭКГ в покое, так и при физической нагрузке. Ано-малии развития коронарных артерий могут быть за-подозрены у пациентов с синкопальными эпизодами во время физической нагрузки или симптомными жел-удочковыми тахикардиями, и такие пациенты долж-ны пройти углубленное обследование, включая ЭхоКГ, МРТ сердца или компьютерную томографию коронар-ных артерий с их контрастированием. Коронарогра-фия должна быть выполнена в том случае, если резуль-таты предварительных тестов трактуются неодно-значно. После постановки диагноза наиболее приемле-

мым методом лечения является хирургическое вме-шательство [71].

Рекомендации:

1. При выявлении аномального отхождения коро-нарной артерии от несоответствующего синуса и ее прохождении между магистральными артерия-ми спортсмены должны быть отстранены от заня-тий любым видом спорта.
2. Через 3 мес после оперативного устранения врожденной аномалии развития коронарных артерий спортсмены могут быть допущены к за-нятиям любым видом спорта при условии отсут-ствия ишемии, желудочковой тахикардии или дисфункции желудочков во время нагрузочного теста с максимальной физической нагрузкой.
3. Ведение спортсменов с перенесенным инфарктом миокарда см. в разделе ИБС.
Обсуждение тактики ведения пациентов с миокар-диальными мостиками см. в разделе ИБС.

4.24. Болезнь Кавасаки

Болезнь Кавасаки — острый васкулит неизвестной этиологии, в настоящее время одно из наиболее рас-пространенных в США приобретенных заболеваний сердца у детей [72]. Аневризмы коронарных артерий развиваются при этой патологии у 20% нелеченых и у 4% леченных гаммоглобулином детей [73] и в сочета-нии с прогрессирующими коронарными стенозами приводят к развитию стенокардии напряжения, инфарк-там миокарда или внезапной сердечной смерти [74]. Так как морфология коронарных артерий с возрастом меняется, индивидуальный риск развития сердечно-со-судистых осложнений также может меняться. При от-сутствии эхокардиографических изменений коронар-ных артерий в процессе заболевания риск желудочко-вой тахикардии или внезапной смерти не отличает-ся от среднего в нормальной популяции [75]. В то же время, даже при обратном развитии аневризм сохра-няются структурные и функциональные отклонения коронарных артерий [75].

Рекомендации:

1. Пациенты с интактными коронарными артерия-ми или временными эктазиями коронарных ар-терий, исчезающими в период ремиссии, могут быть допущены к занятиям всеми видами спор-та через 6-8 нед.
2. Пациенты с разрешившимися аневризмами коронарных артерий могут быть допущены к за-нятиям любыми видами спорта при условии от-сутствия признаков скрытой ишемии миокарда во время проведения нагрузочной сцинтигра-фии.

3. Пациенты с изолированными аневризмами небольшого диаметра одной и более коронарной артерий при невысоком риске сердечно-сосудистых осложнений (нормальная функция левого желудочка, отсутствуют признаки стресс-индуцированной ишемии/аритмии) могут быть допущены к занятиям низко- и умеренноинтенсивными динамичными и статичными видами спорта (класс IA, IB, IIA и IIB). Стресс-тест для выявления нарушений перфузии миокарда необходимо повторять с интервалом 1 -2 года.
4. Пациенты с одной и более большими аневризмами коронарных артерий или множественными (сегментарными) или комплексными аневризмами с или без обструкции коронарного кровотока могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и IIA при условии отсутствии скрытой ишемии/аритмии при стресс-тесте и нормальной функции ЛЖ. Стресс-тест для выявления нарушений перфузии миокарда необходимо повторять с интервалом 1 -2 года.
5. Спортсмены, перенесшие недавно инфаркт миокарда или коронарную реваскуляризацию, должны быть отстранены от занятий спортом на период восстановления — обычно от 6 до 8 нед. При условии отсутствия скрытой ишемии/аритмии при нагрузочной сцинтиграфии, нормальной функции ЛЖ и толерантности к физической нагрузке спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом класса IA и IB. Спортсмены с низкой ФВ (менее 40%), нарушением толерантности к физической нагрузке или стресс-индуцированными желудочковыми тахикардиями должны быть отстранены от занятий спортом.
6. Пациенты, принимающие антикоагулянты и/или антиагреганты (аспирин, клопидогрел), должны избегать травмирующих видов спорта.

РАЗДЕЛ 5. ПРИОБРЕТЕННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

5.1. Общие положения

В этом разделе будут рассмотрены клапанные пороки сердца у спортсменов как до, так и после хирургического лечения: стеноз митрального клапана (МС), митральная регургитация (МР), стеноз аортального клапана (АС), аортальная регургитация (АР), трикуспидальная регургитация (ТР), стеноз трикуспидального клапана (ТС) и сочетанные/комбинированные пороки.

Приобретенный порок сердца может быть заподозрен при осмотре грудной клетки и аускультации сердца. Определение степени тяжести порока во время осмотра — задача более трудная. У асимптом-

ных пациентов тяжесть порока сердца может быть определена при осмотре и Допплер-ЭхоКГ. Дополнительное обследование требуется нечасто и включает в себя ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки и МРТ сердца для оценки функции левого желудочка в случаях, когда выполнение ЭхоКГ по каким-то причинам затруднено (например, плохое ультразвуковое «окно»).

Допплер-ЭхоКГ — наиболее важный диагностический тест для определения вида порока сердца, степени тяжести поражения клапана, определения особенностей гемодинамики и степени компенсации порока. Необходимо отметить высокую чувствительность Допплер-ЭхоКГ при качественной оценке потоков регургитации, тогда как количественная оценка степени выраженности регургитации затруднена. Методические подходы и стандарты определения степени выраженности клапанных регургитаций представлены в недавно опубликованном руководстве [76]. В неясных случаях для определения степени поражения клапана дополнительную информацию могут дать катетеризация сердца и вентрикулография.

Часто клапанные регургитации могут быть выявлены и у здоровых лиц, в том числе и без шумов в области сердца. Так, при Допплер-ЭхоКГ ТР была выявлена у 24-96% здоровых добровольцев, МР — у 10-40%, регургитация на легочном клапане — у 18-92% и АР — у 0-33% [77,78]. У спортсменов распространенность клапанных регургитаций даже выше. Так, в одном из исследований регургитация на одном клапане была выявлена у 90%, а на трех клапанах — у 20% участников [79]. Подавляющее большинство выявленных при исследовании регургитаций выражены незначительно и не имеют клинического значения.

В то время как накоплено большое количество информации по естественному течению, динамике развития симптомов, функции ЛЖ и показаниям к оперативному лечению (вмешательство на открытом сердце или гибридные технологии) у пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца [80], данные о прогрессировании поражения клапана (особенно при нарастающих по интенсивности физических нагрузках) или предрасполагающих факторах поражения клапана ограничены. Так, в работе Corrado D. и соавт. [81] было показано, что уровень нарастания степени выраженности стеноза аортального клапана значительно колеблется и мало поддается прогнозированию. Хроническая МР сама по себе может прогрессировать со временем, но чаще всего это происходит из-за отрыва хорды и разрушения митральной створки [82]. Данные о влиянии высокоинтенсивных регулярных физических нагрузок на функцию желудочков у пациентов с клапанными пороками сердца ограничены. В том случае, когда поражение клапанов сердца сочетается с другими

сердечно-сосудистыми отклонениями (аритмия или ИБС), рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом должны быть основаны на более строгих разделах данного документа.

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

5.2. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

МС практически всегда имеет ревматическое происхождение. У большинства пациентов с тяжелым МС толерантность к физической нагрузке существенно снижена, из-за чего они сами отказываются от занятий спортом, тогда как при незначительном/умеренном МС симптомы заболевания могут отсутствовать даже при значительных физических нагрузках. Хотя при МС случаи внезапной смерти крайне редки, значительная физическая нагрузка может привести к увеличению ЧСС и снижению сердечного выброса, что в свою очередь вызывает резкое повышение давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и способствует развитию отека легких [83]. Необходимо добавить, что отсроченное влияние повторяющихся физических нагрузок высокой интенсивности на ДЗЛА и давление в легочной артерии или ПЖ неизвестно. Важно понимать, что даже при незначительном МС и сопутствующей фибрилляции предсердий показан прием антикоагулянтов из-за риска тромбоэмболий, хотя роль физической нагрузки в непосредственной провокации тромбоэмболий не доказана. Вышеуказанные особенности необходимо обсуждать с пациентом и членами его семьи для принятия взвешенного решения о целесообразности продолжения занятий спортом.

Обследование.

Определение гемодинамических параметров тяжести МС включает в себя сбор анамнеза, данные осмотра, ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки и двухмерной Допплер-ЭхоКГ [84]. У асимптомных пациентов с МС, желающих продолжить занятия спортом, необходимо проведение нагрузочного теста при близких к со-

ревнованиям уровнях физической нагрузки, особенно в тех случаях, когда точное определение степени тяжести МС затруднительно. Дополнительную информацию о безопасности продолжения занятий спортом можно получить при неинвазивном определении давления в легочной артерии (Допплер-ЭхоКГ) в покое и при физической нагрузке [80]. В сомнительных случаях может быть полезно проведение катетеризации правых отделов сердца для определения ДЗЛА и давления в легочной артерии во время физической нагрузки.

Гемодинамически степень тяжести МС может быть разделена на следующие три категории: незначительный МС – площадь митрального клапана более $1,5 \text{ см}^2$, ДЗЛА при нагрузочном тесте $\leq 20 \text{ мм рт.ст.}$, давление в легочной артерии в покое $< 35 \text{ мм рт.ст.}$; умеренный МС – площадь митрального клапана $1,0 - 1,5 \text{ см}^2$, ДЗЛА при нагрузочном тесте $\leq 25 \text{ мм рт.ст.}$, давление в легочной артерии в покое $\leq 50 \text{ мм рт.ст.}$; тяжелый МС – площадь митрального клапана $< 1,0 \text{ см}^2$, ДЗЛА при нагрузочном тесте $> 25 \text{ мм рт.ст.}$, давление в легочной артерии в покое $> 50 \text{ мм рт.ст.}$

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительным МС, синусовым ритмом и систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) во время физической нагрузки $< 50 \text{ Нг}$ могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
2. Спортсмены умеренным МС как с синусовым ритмом, так и с фибрилляцией предсердий, СДЛА во время физической нагрузки $< 50 \text{ мм рт.ст.}$ могут быть допущены к занятиям низко- и умеренноинтенсивными статическими и динамическими видами спорта (класс IA, IB, IIA и IIB).
3. Спортсмены с тяжелым МС как с синусовым ритмом, так и с фибрилляцией предсердий или с СДЛА во время физической нагрузки $> 50 \text{ мм рт.ст.}$ должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.
4. Пациенты с МС любой степени тяжести как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией (постоянная или пароксизмальная форма), которым показана постоянная антикоагулянтная терапия, не должны принимать участие в тех видах спорта, где повышен риск получения травмы.

5.3. Митральная регургитация

Митральная регургитация в отличие от стеноза митрального клапана может иметь много причин, наиболее распространенной из которых является пролапс митрального клапана (миксоматозный митральный клапан). К другим частым причинам относятся ревматизм, инфекционный эндокардит, ИБС, заболевания со-

единительной ткани (синдром Марфана) и дилатационная кардиомиопатия. В данном разделе представлены рекомендации по первичной МР, относительная МР (вследствие ИБС или дилатации ЛЖ другой этиологии) рассмотрена в соответствующих разделах.

Обследование.

МР может быть заподозрена при осмотре и подтверждена данными Допплер-ЭхоКГ. Тяжесть МР определяется объемом обратного заброса крови, что приводит к дилатации ЛЖ и повышению давления в правом предсердии. Компенсаторное увеличение конечного диастолического давления ЛЖ приводит к увеличению ударного объема ЛЖ, достаточного для поддержания минутного объема на нормальном уровне. Вследствие заброса крови из ЛЖ в левое предсердие при МР и снижения сопротивления ЛЖ во время систолы ФВ ЛЖ при измерении может быть несколько завышена [85].

Тяжесть хронической МР может быть успешно оценена при помощи такой неинвазивной методики, как двухмерное ЭхоКГ и Допплер-ЭхоКГ. Степень тяжести регургитации определяется по площади струи регургитации (ее глубине и ширине). Объективными показателями тяжести МР считаются проникновение струи регургитации до ушка предсердия, устья легочных вен или признаки реверсии кровотока в легочных венах во время систолы [76,86]. У некоторых пациентов при эксцентричной струе регургитации или при соприкосновении последней со стенкой предсердия определение степени тяжести МР может быть затруднено [76]. В целом диастолический объем ЛЖ объективно отражает степень тяжести МР. Необходимо отметить, что верхняя граница нормы для конечного диастолического диаметра (КДД) ЛЖ у высокотренированных спортсменов выше, чем в целом в нормальной популяции. В исследовании Pelliccia A. и соавт. было показано, что у высокотренированных спортсменов максимально зарегистрированное КДД ЛЖ у женщин составило 66 мм (в среднем 48 мм), у мужчин — 70 мм рт. ст. (в среднем 55 мм). КДД ЛЖ более 55 мм было зарегистрировано у 45% обследованных спортсменов, а более 60 мм — у 14%. Более высокие нормативные показатели размеров ЛЖ у высокотренированных спортсменов обязательно должны учитываться при решении вопроса о допуске к тренировкам при поражении клапанов сердца. Учитывая вышесказанное, размер КДР ЛЖ 60 мм и более следует рассматривать как признак патологической объемной перегрузки ЛЖ вследствие поражения клапанов сердца.

Пациенты с хронической МР должны периодически обследоваться [80]. Снижение ФВ ЛЖ и/или увеличение КДД ЛЖ в динамике могут говорить о дисфункции ЛЖ и отражать достижение пика компенсации сердечной деятельности.

Влияние физической нагрузки

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

В принятии решения о допуске к интенсивным физическим нагрузкам может играть роль и этиология МР. У пациентов с МР из-за прежде перенесенного инфекционного эндокардита или отрыва хорды ткань клапана, теоретически, может чаще повреждаться вследствие существенного повышения систолического давления в ЛЖ.

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальными размерами/функцией ЛЖ и при отсутствии признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
2. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальной функцией ЛЖ в покое и незначительным увеличением ЛЖ (может быть результатом длительных физических нагрузок [<60 мм]) могут быть допущены к некоторым низко/умеренно-статичным и низко/умеренно/высоко-динамичным видам спорта (класс IA, IB, 1C, IIA, IIB и IIC).
3. Спортсмены с тяжелой МР и явным увеличением ЛЖ (более 60 мм), легочной гипертензией или дисфункцией ЛЖ любой степени выраженности в покое должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.
4. Пациенты с постоянной и пароксизмальной фибрилляцией предсердий, вынужденные принимать антикоагулянты, не должны участвовать в тех видах спорта, где повышен риск получения травмы (см. Главу Классификация в спорте).

5.4. Стеноз аорты

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

Обследование

Непрерывно-волновая Допплер-ЭхоКГ может надежно определить степень тяжести АС, особенно при нормальном сердечном выбросе, что наблюдается у большинства спортсменов [87]. Одышка, синкопы или стенокардия напряжения определяются на поздних стадиях развития порока, но их появление существенно увеличивает риск внезапной смерти. В связи с особой важностью анализа жалоб пациента с АС врач должен особенно внимательно относиться к любым указаниям на одышку, предсинкопальные или даже синкопальные состояния, т.к. спортсмены часто их скрывают. Несмотря на то, что случаи внезапной смерти чаще регистрируются у симптомных пациентов, описаны случаи внезапной смерти и у полностью асимптомных пациентов [88]. В случае сохраняющихся после Допплер-ЭхоКГ сомнений при определении степени тяжести АС может быть выполнена катетеризация сердца. Случаи внезапной смерти у спортсменов с незначительным АС крайне редки.

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

Тяжесть АС (по данным Допплер-ЭхоКГ или катетеризации сердца) определяется следующим образом: незначительный АС — площадь аортального клапана более 1,5 см²; умеренный АС — площадь клапана 1,0-1,5 см²; тяжелый АС — площадь клапана ≤ 1,0 см² [80]. При нормальном сердечном выбросе эти степени тяжести АС соответствуют и могут быть определены по выраженности среднего градиента на аортальном клапане: незначительный — <25 мм рт. ст., умеренный — 25-40 мм рт. ст. и выраженный — >40 мм рт. ст. [80].

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

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

Рекомендации:

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

2. Спортсмены с умеренным АС могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта (класс IA). Некоторые спортсмены могут быть допущены к низко/умеренно интенсивным статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB и IIA) при условии, что толерантность к физической нагрузке (на уровне соревнований) достаточная и физическая активность не сопровождается симптомами, депрессией сегмента ST ЭКГ, желудочковыми тахикардиями и чрезмерным повышением АД. Спортсмены с наджелудочковыми тахикардиями или множественными/комплексными желудочковыми тахикардиями в покое или при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).
3. Пациенты с тяжелым АС или симптомные пациенты с умеренным АС должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

5.5. Недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация)

Причиной аортальной регургитации может быть большое количество заболеваний, протекающих с вовлечением клапана аорты и его створок, восходящего отдела аорты. Среди наиболее распространенных причин АР следует отметить (1) врожденный двухстворчатый аортальный клапан, (2) ревматизм, (3) инфекционный эндокардит и (4) поражение дуги аорты, включая синдром Марфана, аневризму восходящего отдела аорты, диссекцию аорты, расширение аорты при АГ и ревматоидном спондилите. При АР увеличивается диастолический объем ЛЖ и ударный объем, что в конечном счете приводит к дисфункции миокарда ЛЖ [85]. Кроме того, у таких пациентов развивается несоответствие доставки/потребления кислорода из-за гипертрофии миокарда ЛЖ и снижения диастолического АД (снижение коронарной перфузии).

Пациенты с тяжелой АР могут не предъявлять жалоб длительное время, но в конечном итоге у них появляются клиника стенокардии напряжения, синкопы и желудочковые нарушения ритма сердца. Случаи внезапной смерти редки (менее 0,2% в год) среди асимптомных пациентов [80].

Обследование

Гемодинамическая тяжесть АР может быть определена при осмотре (степень тяжести отражает степень дилатации ЛЖ и периферические симптомы АР), рентгенографии органов грудной клетки и ЭхоКГ. Как уже было отмечено ранее, верхняя граница нормы КДД ЛЖ у высокоинтенсивных спортсменов выше, чем у здоровых добровольцев [28], что необходимо учитывать при оценке степени увеличения ЛЖ у пациентов с АР.

Так как определение функции ЛЖ, размеров дуги и

восходящего отдела аорты может иметь решающее значение в диагностике причин АР и выработке рекомендаций по допуску спортсменов к занятиям спортом, ЭхоКГ играет ключевую роль в обследовании пациентов с АР. Допплер-ЭхоКГ остается одним из самых чувствительных методов определения степени выраженности АР. Как и в случае с МР, наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике умеренной и тяжелой АР. Количественная оценка степени выраженности АР основана на ширине/длине скорости нарастания потока регургитации. Количественное определение объема регургитации может быть выполнено при Допплер-ЭхоКГ [76].

Функция ЛЖ у пациентов с АР должна оцениваться в динамике [80]. При сниженном качестве ЭхоКГ изображений с успехом может применяться радионуклидная ангиография и МРТ сердца. Стресс-тест может быть полезным при определении толерантности к физической нагрузке, особенно у пациентов с неспецифическими симптомами, при этом уровень нагрузки должен быть близок к основному виду спорта. Для выявления желудочковых нарушений ритма может использоваться 24-часовое ЭКГ-мониторирование во время приближенных к соревновательным уровням физической активности.

Влияние физической нагрузки

Во время физической нагрузки объем регургитации снижается из-за снижения периферического сосудистого сопротивления, что приводит к снижению диастолического АД, уменьшению времени диастолического наполнения и компенсаторному увеличению ЧСС [89]. Данные о влиянии физических нагрузок на ФВ и функцию ЛЖ у пациентов с АР противоречивы.

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительной/умеренной АР, нормальным или незначительно увеличенным размером ЛЖ (вследствие регулярных интенсивных физических нагрузок) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. В некоторых случаях спортсмены с АР и умеренным увеличением ЛЖ (60-65 мм) могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивным статичным и низко/умеренно/высоко интенсивным

динамичным видам спорта (класс IA, IB, IC, IIA, IIB и IIC) при условии, что максимальный стресс-тест в пределах нормы и не выявил желудочковых нарушений ритма. Спортсмены с асимптомной неустойчивой желудочковой тахикардией в покое или при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA, см. Раздел Аритмии).

2. Спортсмены с тяжелой АР и КДД ЛЖ более 65 мм (1) или умеренной/тяжелой АР и симптомами (вне зависимости от размеров ЛЖ) (2) должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.
3. Пациенты с АР и существенной дилатацией восходящего отдела аорты (более 45 мм) могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными видами спорта (класс IA). Эти критерии не распространяются на пациентов с синдромом Марфана и АР, у которых риск диссекции аорты существенно повышен и при любой степени дилатации аорты. Такие спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом (см. Раздел Гипертрофическая и другие Кардиомиопатии, Проплап митрального клапана, Миокардиты и синдром Марфана).

5.6. Двухстворчатый аортальный клапан с дилатацией корня аорты

В последнее время появляется все больше сообщений о взаимосвязи двухстворчатого аортального клапана и нарушений продукции соединительной ткани, что приводит к дилатации корня аорты даже при отсутствии значимых АР или АС [90,91]. В связи с повышенным риском диссекции аорты при значительном расширении корня аорты этим пациентам показано хирургическое вмешательство [80,91]. Так как данные о естественном течении сочетания двухстворчатого клапана и расширения корня аорты ограничены, рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом основаны на понимании того факта, что риск диссекции аорты у некоторых спортсменов повышен даже при диаметре корня аорты менее 50 мм. При сочетании двухстворчатого аортального клапана и расширения корня аорты с АС/АР приведенные ниже рекомендации должны быть согласованы с Разделом по АС или АР. Рекомендации для спортсменов с синдромом Марфана рассмотрены отдельно.

Рекомендации:

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

2. Пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном и расширением корня аорты 40-45 мм могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными динамическими видами спорта (класс IA, IB, IIA и IIB) при условии, что они будут избегать видов спорта с повышенным риском получения травмы.
3. Пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном и расширением корня аорты более 45 мм могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).

5.7. Трикуспидальная регургитация

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

Первичная ТР приводит к перегрузке правого желудочка объемом, правожелудочковой недостаточности и увеличению центрального венозного давления. Степень выраженности ТР и ориентировочное давление в правом предсердии и правом желудочке могут быть определены неинвазивно при помощи осмотра, рентгенографии органов грудной клетки и Допплер-ЭхоКГ. В редких случаях может потребоваться катетеризация сердца. В настоящее время отсутствуют данные о том, что спортсмены с первичной ТР подвержены риску развития сердечно-сосудистых осложнений во время интенсивных физических нагрузок.

Рекомендации:

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

5.8. Стеноз трикуспидального клапана

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

ноз трикуспидального клапана асимптомный, спортсмен может быть допущен к занятиям любыми видами спорта.

5.9. Сочетанное/комбинированное поражение клапанов сердца

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

Рекомендации:

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

5.10. Искусственные клапаны сердца

Спортсмены с искусственными клапанами сердца имеют ряд особенностей: 1) несмотря на то, что большинство пациентов после хирургического вмешательства чувствуют значительное облегчение и часто асимптомны, смертность у таких пациентов выше, чем в у здоровых добровольцев; 2) трансклапанный градиент различной степени выраженности часто сохраняется у подавляющего большинства пациентов после замены клапана [80,92]; 3) несмотря на нормализацию функции сердца в покое, после хирургического вмешательства часто сохраняются признаки дисфункции миокарда при физической нагрузке [93]; 4) после имплантации механического протеза клапана показан постоянный прием антикоагулянтов, при имплантации биопротеза у спортсменов с синусовым ритмом постоянный прием антикоагулянтов не требуется. Для решения вопроса о допуске к занятиям спорта этой категории пациентов необходимо проведение нагрузочной пробы.

Влияние физической нагрузки

Данных о влиянии высокоинтенсивной физической нагрузки на работу искусственных клапанов и функцию миокарда недостаточно, о чем обязательно необходимо предупредить спортсмена, решившего продолжить занятия спортом. В связи с тем, что при имплантации механических и большинства биопротезов эффективная площадь клапана уменьшается, необходимо учитывать, что работа клапана наиболее эффективна в состоянии покоя. Стойкое повышение ЧСС

более 120 ударов/минуту может приводить к патологическому увеличению чресклапанного градиента.

Рекомендации:

1. Спортсмены с биопротезом митрального клапана, не принимающие антикоагулянты, без нарушений работы клапана и нормальной функцией левого желудочка могут быть допущены к низко/умеренно статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB, IIA и IIB).
2. Спортсмены с механическими или биопротезами аортального клапана, нормальной работой клапана и ненарушенной функцией ЛЖ могут быть допущены к низко/умеренно статичным и динамичным видам спорта (класс IA, IB, IIA и IIB). Спортсменам, занимающимся спортом > класс IA, необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке, симптомов и гемодинамической реакции на нагрузку.
3. Вне зависимости от других факторов спортсмены с механическими или биопротезами митрального или аортального клапанов, принимающие антикоагулянты, должны избегать тех видов спорта, занятия которыми сопряжены с риском получения травмы.

5.11. Хирургическое восстановление работы клапана или чрескожная баллонная митральная вальвотомия

Несмотря на то, что работа клапана при МР после проведения хирургического вмешательства восстанавливается на длительное время, влияние длительных, регулярных физических нагрузок высокой интенсивности на восстановленный клапан систематически не изучалось. После лечения МС методом чрескожной баллонной митральной вальвотомии или закрытой/открытой митральной комиссуротомии пациенты могут считаться практически здоровыми при отсутствии повреждения ЛЖ или развития значимой МР. Риск развития эндокардита, АР или рецидива АС у пациентов молодого возраста после аортальной вальвулопластики повышен. Решение о допуске спортсменов к занятиям спортом должно быть основано на данных о состоянии гемодинамики после хирургического или чрескожного вмешательства.

Рекомендации:

1. У пациентов с МС после успешной хирургической комиссуротомии или чрескожной баллонной митральной вальвотомии решение о допуске к занятиям спортом должно быть основано на тяжести оставшихся после хирургического лечения МС или МР по аналогии с пациентами до операции.

Толерантность к физической нагрузке должна быть определена при помощи нагрузочного теста с максимальной физической нагрузкой. Пациенты с нарушением функции ЛЖ после операции должны быть ограничены в занятиях спортом по тому же принципу, что и пациенты без оперативного лечения.

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

РАЗДЕЛ 6. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ И ДРУГИЕ КАРДИОМИОПАТИИ, ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, МИОКАРДИТ И СИНДРОМ МАРФАНА

6.1. Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — одна из относительно частых форм генетически обусловленных заболеваний сердца (0,2%; 1:500 в общей популяции) [45] и одна из наиболее частых причин внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста, включая спортсменов [2]. Внезапная смерть может наступить в любом возрасте, но наиболее часто случаи внезапной смерти регистрируются в возрасте до 30 лет. К настоящему времени известны 14 белковых компонентов саркомера, выполняющих контрактильную, структурную или регуляторную функции, дефекты которых наблюдаются при ГКМП. К наиболее частым причинам ГКМП в странах Западной Европы и США относятся мутации в генах тяжелой цепи бета-миозина (β -МНС) и миозин-связывающего белка С (до 75% всех случаев), при этом в каждой популяции вклад различных генов в заболеваемость неодинаков. Мутации в гене β -МНС считаются более злокачественными по сравнению с дефектами в других ГКМП-ассоциированных генах [94,95]. Как минимум 4 замены в гене β -МНС (Arg403Gln, Arg453Cys, Gly716Arg и Arg719Trp) ассоциируются с плохим прогнозом и высокой частотой внезапной смерти [96]. Так, в двух семьях с мутацией Arg403Gln 11 из 20 носителей мутации умерли преждевременно, 9 из них — в результате внезапной смерти.

В российской популяции больных ГКМП мутации в гене тяжелой цепи β -миозина являются причиной 17% всех и 25% семейных случаев заболевания. При этом выявлено 13 миссенс-мутаций в гене β -МНС, 6 из

которых обнаружены впервые, а 7 были ранее описаны в других популяциях и не отличаются по фенотипическим проявлениям [97,98]. Четыре ранее не описанные мутации (Ala13Thr, Ala729Pro, Trp827Cys, Lys835Thr) характеризовались наибольшей тяжестью клинических проявлений, а в трёх случаях (Ala13Thr, Ala729Pro, Lys835Thr) — неблагоприятным прогнозом (внезапная смерть в молодом возрасте до 30 лет). Мутации в гене миозин-связывающего белка С сопровождаются меньшей пенетрантностью и большей продолжительностью жизни больных ГКМП [99].

Для мутаций в гене тропонина Т характерна умеренная гипертрофия миокарда, однако прогноз достаточно неблагоприятен из-за высокой вероятности внезапной остановки сердца. Как правило, для носителей этих мутаций характерна внезапная смерть в молодом возрасте при отсутствии клинических проявлений и значимой гипертрофии [100]. Мутации в гене α -тропомиозина характеризуются относительно умеренной гипертрофией, но высоким риском внезапной смерти [101]. При этом распространённость мутаций в генах тропонина Т и α -тропомиозина невелика.

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

Заболевание проявляется гетерогенной клинической картиной и анамнезом, но наиболее характерной чертой заболевания является необъяснимая асимметричная гипертрофия недилатированного ЛЖ, определяемая при ЭхоКГ [44,53,102]. Клинический диагноз ГКМП ставится на основании фенотипа гипертрофии миокарда ЛЖ [44,53]. В целом, у взрослых спортсменов диагноз становится очевидным при толщине МЖП более 15 мм (иногда 13 или 14 мм), у детей диагноз ставится при толщине МЖП более 2 стандартных отклонений от средней в зависимости от площади тела; z-score ≥ 2); теоретически при наличии подтвержденной при молекулярно-генетическом исследовании мутации одного из кандидатных генов толщина стенки ЛЖ может быть любой, включая норму [44,53]. Необходимо отметить, что спортсмены в любом возрасте (но обычно менее 14 лет), будучи носителями ГКМП-связанного гена, могут и не иметь признаков гипертрофии миокарда ЛЖ [44,53].

Экстраполяция риска пациентов с ГКМП на высоко-

тренированных спортсменов должна быть осторожной. Риск у спортсменов зависит от наличия электрической нестабильности миокарда и склонности к потенциально летальным желудочковым тахикардиям при наличии ГКМП, что связано с влиянием тренировок и участием в соревнованиях (изменение объема циркулирующей крови, гидратация и обмен электролитов). Более того, не было обнаружено ни одного надежного клинического, морфологического или электрофизиологического предиктора внезапной смерти при ГКМП [44,53]. Из-за того что надежная индивидуальная стратификация риска внезапной сердечной смерти среди спортсменов с ГКМП невозможна, данные рекомендации по допуску спортсменов к занятиям спортом не содержат рекомендаций для ГКМП с различной клинико-морфологической картиной.

Несмотря на невозможность индивидуальной стратификации риска у юных спортсменов с ГКМП, в широком отстранении таких спортсменов от занятий спортом на основании наличия диагноза ГКМП часто нет необходимости. Принимая во внимание взаимосвязь ГКМП и риска внезапной смерти у юных спортсменов [2] и недавно полученные данные о повышении риска при регулярных занятиях спортом у лиц с сердечно-сосудистыми отклонениями [13], в данных рекомендациях по допуску спортсменов с ГКМП к занятиям спортом представлен осторожный и взвешенный подход.

Предварительный диагноз

С появлением доклинической генетической диагностики у незначительного числа юных членов семьи удалось поставить диагноз ГКМП-вызывающей мутации гена, основанный на лабораторном анализе ДНК при отсутствии типичных морфологических (фенотипических) признаков заболевания [44,53]. По мере увеличения числа обследованных лиц с семейной ГКМП все большее число клиницистов будет поставлено перед дилеммой выработки рекомендаций по допуску к занятиям спортом лиц, у которых поставлен доклинический диагноз ГКМП (т.е. генотип-позитивный и фенотип-негативный диагноз). Вполне вероятно, что у большинства таких людей возникнут морфологические признаки ГКМП с потенциальной возможностью нестабильности электрофизиологических свойств миокарда. Более того, гипертрофия миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП может развиваться в течение нескольких лет после генетического анализа [44,53], в то время как спортсмен еще может продолжать занятия спортом.

Учитывая вышесказанное, настоящие рекомендации для спортсменов с доклиническим диагнозом ГКМП предусматривают отстранение таких лиц от занятий соревновательными видами спорта, допускается участие в развлекательных видах спорта. Необходимо тщательное последующее наблюдение за такими спорт-

сменами, особенно при семейном анамнезе ГКМП и случаях внезапной сердечной смерти у близких родственников. Эти данные основаны на результатах обсервационных исследований, в которых было показано, что отклонения на 12-канальной ЭКГ и тканевом Допплер-ЭхоКГ могут предсказать появление гипертрофии миокарда ЛЖ [103-105]. Спортсменам с отклонениями на 12-канальной ЭКГ и отсутствием гипертрофии миокарда ЛЖ (особенно при семейном анамнезе ГКМП) необходимо предложить проведение МРТ сердца для выявления зоны сегментарной гипертрофии миокарда ЛЖ переднелатеральной локализации и верхушки ЛЖ [103]. Отклонения на 12-канальной ЭКГ у членов семьи без гипертрофии миокарда ЛЖ (особенно когда родство дальше) не должны рассматриваться как признаки ГКМП.

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным клиническим диагнозом ГКМП должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта за исключением низкоинтенсивных (класс IA). Эти рекомендации не зависят от возраста, пола, фенотипа, симптомов, признаков обструкции выходящего тракта ЛЖ, приема лекарственных препаратов, хирургических вмешательств, алкогольной аблации межжелудочковой перегородки, имплантации стимулятора или кардиовертера-дефибриллятора (КВД).
2. Учитывая тот факт, что клиническая значимость генотип-позитивных/фенотип-негативных находок пока неопределенна, спортсмены с доклиническим диагнозом ГКМП должны быть отстранены от занятий соревновательными видами спорта; допускается занятие развлекательными видами спорта.

Так как частота имплантации КВД постоянно увеличивается, клиницисты все чаще сталкиваются с проблемой принятия решения о допуске спортсменов с ГКМП и установленным КВД к занятиям спортом. Несмотря на доказанную эффективность КВД в профилактике внезапной смерти в обсервационных исследованиях [106], уникальные физиологические изменения при интенсивных физических нагрузках (изменения объема циркулирующей крови, концентрации электролитов, активности нейрогормонов и потенциальный риск возникновения ишемии миокарда) делают надежность КВД у этой категории пациентов малопредсказуемой. Кроме того, существует риск повреждения КВД и немотивированного срабатывания КВД во время занятий спортом. Таким образом, при имплантации КВД у пациентов с ГКМП рекомендации по допуску к занятиям спортом остаются неизменными, таким спортсменам необходимо избегать контактных видов спорта с повышенным риском получения травмы и/или повреждения им-

плантированного устройства [11], такие спортсмены могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).

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

6.2. Пролапс митрального клапана (ПМК)

Диагностика пролапса митрального клапана (миксоматозной дегенерации) особенно важна у спортсменов, с учетом того факта, что распространенность этой патологии в общей популяции крайне высока (2-3%) [107-109]. Диагноз ставится на основании данных ЭхоКГ, при которой выявляется систолическое смещение одной или двух створок митрального клапана в левое предсердие по отношению к плоскости митрального кольца [108]. При аускультации таких пациентов может выслушиваться средне-систолический щелчок и/или шум митральной регургитации. Прогноз при ПМК благоприятен, частота развития неблагоприятных событий незначительна [107-110]. В целом, частота развития неблагоприятных клинических исходов (таких как прогрессирование митральной регургитации с последующим хирургическим вмешательством, инфекционный эндокардит, тромбоэмболии, предсердные и желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть) коррелирует со степенью структурных изменений створок и их удлинения, в некоторых случаях — отрыва хорды [107-110].

Частота внезапной смерти при изолированном ПМК у юных спортсменов невелика [107-111]. Частота неблагоприятных событий у таких спортсменов не выше, чем в целом в популяции и в основном они случаются у лиц старше 50 лет при наличии тяжелой митральной регургитации и/или систолической дисфункции ЛЖ [110].

У некоторых людей ПМК может быть проявлением патологии соединительной ткани у высоких худых людей с деформацией грудной клетки и гипермобильностью суставов (MASS фенотип), у которых незначительно повышен риск прогрессирования расширения аорты и внезапной смерти [112].

Рекомендации:

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

- а) синкопальных эпизодов, связанных с нарушениями ритма сердца;
 - б) устойчивой/непрерывно рецидивирующей неустойчивой наджелудочковой тахикардией или частой и/или устойчивой желудочковой тахикардией, по данным суточного ЭКГ-мониторирования;
 - в) тяжелой митральной регургитации, по данным цветного картирования;
 - г) систолической дисфункции ЛЖ (ФВ < 50%);
 - д) тромбоза в анамнезе;
 - е) семейного анамнеза внезапной сердечной смерти, связанной с ПМК.
2. Спортсмены с ПМК и вышеперечисленными признаками могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).

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

6.3. Миокардит

Миокардит — это воспалительное заболевание миокарда и частая причина внезапной сердечной смерти у юных спортсменов [2,3,113-118]. Миокардит чаще всего вызывается различными вирусами, среди наиболее часто встречающихся — энтеровирус (Коксаки вирус), аденовирус и парвовирус в молодом возрасте. Миокардит может быть вызван также употреблением лекарственных препаратов и токсинов (например, кокаина) [114-119]. В течении миокардита выделяют острую, подострую стадии и период выздоровления, что проявляется прогрессированием воспалительной инфильтрации, интерстициальным отеком, фокальным некрозом миоцитов и последующим развитием фиброзных изменений [114], что в дальнейшем способствует электрической нестабильности миокарда как причины развития желудочковых тахикардий [2,3,118]. В некоторых случаях вирусный миокардит может завершиться развитием дилатационной кардиомиопатии с систолической дисфункцией ЛЖ вследствие вирус-обусловленного иммунологического повреждения миокарда [116-119].

Диагноз миокардит может быть выставлен на основании гистопатологических, гистохимических и молекулярных критериев [114,117-119], но постановка клинического диагноза миокардит крайне сложна. Подозрение на миокардит может возникнуть при наличии болевого синдрома в грудной клетке, одышки при физической нагрузке, усталости, синкопальных состояний, сердцебиений, желудочковых тахикардий, нарушений проводимости или острой застойной сердечной недостаточности, связанной с дилатацией ЛЖ и нарушениями сократимости миокарда ЛЖ, кардио-

генным шоком или изменениями сегмента ST-T на ЭКГ [116,118].

Когда клиническая картина стертая, эндомиокардиальная биопсия миокарда может дать важную дополнительную информацию. В связи с тем, что воспаление неоднородно по глубине и широте распространения, биопсия часто дает ложно-негативные результаты [114,116,118]. Диагностическая значимость биопсии может быть дополнена при помощи данных молекулярной ПЦР-диагностики вирусного генома в миокарде [117,119].

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным диагнозом миокардит должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта на период полного выздоровления (6 мес от момента развития клинической картины заболевания).
2. Спортсмены могут возобновить занятия спортом через 6 мес при следующих условиях:
 - а) функция ЛЖ, локальная сократимость миокарда ЛЖ и размеры ЛЖ вернулись к норме (по данным ЭхоКГ и/или радионуклидных методов исследования в покое и при физической нагрузке);
 - б) по данным суточного ЭКГ-мониторирования и нагрузочной пробы, отсутствуют такие клинически значимые нарушения ритма, как частая и/или непрерывно рецидивирующая полиморфная желудочковая или предсердная эктопическая активность;
 - в) сывороточные маркеры воспаления миокарда вернулись в пределы нормальных значений и явления сердечной недостаточности регрессировали;
 - г) 12-канальная ЭКГ пришла в норму. Персистирующие незначительные изменения на ЭКГ (например, сегмента ST-T) не могут служить основанием для отстранения от занятий спортом.

6.4. Синдром Марфана

В настоящее время известно, что синдром Марфана вызван более чем 400 индивидуальными мутациями гена, кодирующего фибриллин-1 (FBN1). Это заболевание соединительной ткани имеет аутосомно-доминантный тип наследования с расчетной распространенностью от 1:5000 до 1:10000 в общей популяции [120-123]. Синдром характеризуется различной степенью поражения соединительной ткани, прежде всего глаз, скелетной и сердечно-сосудистой систем [122-124]. Диагноз ставится на основании Гентских критериев при условии наличия больших критериев в двух системах органов или при семейном анамнезе синдрома Марфана [122,123]. Нарушения скелета включают в себя соотношение длины верхних конечностей к росту > 1,05, высокий рост, арахнодактилию, долихосте-

номелию (длинные и тонкие конечности), гиперподвижность/слабость связочного аппарата, сколиоз, деформацию грудной клетки (*pectus excavatum* or *carinatum*) и смещение хрусталика глаза. Обследование лиц с подозрением на синдром Марфана включает в себя сбор семейного анамнеза, осмотр, ЭхоКГ и генетический анализ.

Среди нарушений сердечно-сосудистой системы следует отметить следующие: (1) прогрессирующая дилатация корня или нисходящего отдела аорты, что повышает риск развития диссекции или ее разрыва [124-127] и (2) ПМК с развитием митральной регургитации или систолической дисфункции миокарда ЛЖ, что часто приводит к развитию желудочковых тахикардий и внезапной смерти [127]. Риск разрыва аорты существенно увеличивается при диаметре аорты более 50 мм, хотя диссекция может развиваться и при нормальной ширине корня аорты [124-130]. Подъем тяжести особенно тесно связан с риском диссекции аорты у спортсменов с кистозным медиальным некрозом аорты (вне зависимости от наличия системной артериальной гипертензии или использования анаболических стероидов) [129, 130]. Частота развития диссекции аорты снижается при ранней профилактической хирургической реконструкции дуги аорты и при использовании бета-адреноблокаторов [124, 126, 128]. Дилатация корня и восходящего отдела аорты развивается чаще у пациентов с врожденным двухстворчатым аортальным клапаном вне зависимости от степени нарушения функции клапана [91, 131-134] так же, как и у пациентов с семейными случаями аневризмы и диссекции аорты, вне зависимости от наличия синдрома Марфана [134-136].

Рекомендации:

1. Детям и подросткам, чьи родители страдают синдромом Марфана (большие фенотипические признаки), необходимо настоятельно рекомендовать умеренно интенсивные физические нагрузки, не связанные с соревновательными видами спорта.
2. Спортсмены с отягощенным семейным анамнезом, неопределенным фенотипом и FBN1-мутацией должны быть отстранены от занятий спортом.
3. При отсутствии FBN1-мутации спортсмены с отягощенным семейным анамнезом и неопределенным фенотипом могут продолжить занятия спортом. Рекомендовано ежегодное обследование.
4. Особенно тщательно необходимо принимать решение о допуске к занятиям спортом спортсменов с неотягощенным семейным анамнезом (примерно у 30% пациентов с синдромом Марфана за-

болевание вызвано мутациями FBN1 и TGF β R2 de novo), неизвестным генотипом и неопределенным фенотипом. При высокой вероятности синдрома Марфана, даже при отсутствии больших Гентских критериев, рекомендуется или отстранение от занятий спортом, или продолжение занятий спортом с тщательным ежегодным наблюдением.

5. Спортсмены с Гентскими критериями синдрома Марфана должны быть отстранены от занятий спортом.
6. Пациенты с синдромом Марфана могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта, им следует избегать видов спорта с повышенным риском получения травм (повреждение аорты и глаз) (табл. 1).
7. Пациенты с синдромом Марфана и пролапсом митрального клапана без расширения аорты могут быть допущены к развлекательным бесконтактным видам спорта умеренной интенсивности (бег, велоспорт, плавание и теннис).

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

6.5. Синдром Элерса-Данлоса

Синдром Элерса-Данлоса — редкое аутосомно-доминантное заболевание, вызванное дефектом синтеза III типа коллагена, кодируемого геном COL3A1. Сосудистая форма синдрома Элерса-Данлоса сопряжена с повышенным риском разрыва аорты и ее крупных ветвей [122]. У пациентов отмечается повышенная подвижность суставов и склонность к образованию кровоподтеков, длительное заживление ран и признаки преждевременного старения.

Рекомендации:

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

6.6. Аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка (АДПЖ)

АДПЖ — наиболее часто упоминающаяся причина внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста и спортсменов [137-139]. Эта патология особенно распространена на северо-востоке Италии (Венето) [138]. Она характеризуется замещением миоцитов в миокарде правого желудочка на жировые или фиброзные клетки, что приводит к нарушению локальной или общей сократимости миокарда правого желудочка. Часто у таких пациентов находят признаки миокардита [137, 138, 140]. Клинически поставить диагноз не просто, можно ориентироваться на данные семейного анамнеза, наличие желудочковых тахикардий

(особенно правожелудочковой тахикардии во время физической нагрузки), отрицательный зубец Т в отведениях с V1 по V3 и волну эpsilon в тех же отведениях ЭКГ, дилатацию и/или нарушение локальной/общей сократимости миокарда ПЖ, формирование аневризмы ПЖ и накопление жировой ткани в миокарда ПЖ по данным ЭхоКГ, мультиспиральной КТ и МРТ сердца.

Рекомендации:

1. Спортсмены с возможным или определенным диагнозом АДПЖ должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта за исключением развлекательных.

6.7. Другие заболевания миокарда

При некоторых других нечастых заболеваниях миокарда риск внезапной сердечной смерти у спортсменов также может быть повышен. К таким заболеваниям относятся дилатационная кардиомиопатия (различной этиологии, включая наследственную), первичная негипертрофическая рестриктивная кардиомиопатия, системные инфильтративные заболевания с вторичным вовлечением сердца (например, саркоидоз) и компактный миокард при наличии или отсутствии систолической дисфункции [141,142]. Данные об относительном риске вследствие занятий спортом при вышеперечисленных заболеваниях ограничены.

Рекомендации:

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

6.8. Перикардит

Рекомендации:

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

РАЗДЕЛ 7. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

7.1. Общие положения

Артериальная гипертензия (АГ) – наиболее часто диагностируемая патология сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Диагноз АГ ставится на основании как минимум двух разделенных по времени регистраций повышенного уровня артериального давления (АД). Уровень АД более 140/90 мм рт.ст. может считаться основанием для постановки диагноза АГ у молодых людей старше 18 лет [143]. У детей и подростков диагноз АГ ставится при среднем систолическом и диастолическом АД более или равном 95-й перцентили в зависимости от возраста, пола и роста [144]. Обобщенные статистические данные указывают на то, что 22% спортсменов тренируются бесконтрольно. Исследование Leyk D. et al. (2008), проведенное у атлетов, занимающихся бегом на длинные дистанции, показало, что 17,3% из них ни разу не определяли уровень АД, хотя измерение его, безусловно, входит как в Европейские, так и в Американские стандарты обследования молодых спортсменов, разработанные с целью профилактики случаев внезапной смерти.

При определении допустимого уровня физической нагрузки у пациентов с АГ важное значение имеет диагностика поражения органов-мишеней. Несмотря на то, что при АГ увеличивается риск развития желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти, само по себе это заболевание не рассматривается как причина внезапной смерти у молодых спортсменов высокой квалификации [2]. В общей популяции регулярная физическая нагрузка не только приводит к снижению уровня АД [145] и частоты развития АГ [146], но также и к снижению частоты инсультов [147]. Учитывая рост числа детей и подростков с АГ и избыточной массой тела, необходимо широко пропагандировать положительную роль регулярных физических нагрузок среди населения. Church TS et al. показали, что при регулярных занятиях фитнесом у пациентов с АГ снижается уровень общей и сердечно-сосудистой смертности [148].

При анализе факторов риска развития артериальной гипертензии у спортсменов было отмечено сходство их структуры с таковой в популяции в целом, в частности, по высокому уровню курения и злоупотребления алкоголем [149]. Так, по результатам проведенного в Ирландии исследования (O'Farrell et al., 2010), у 960 молодых спортсменов – членов спортивного общества Gaelic Athletic Association (GAA) – было показано, что его участники злоупотребляли алкоголем чаще, чем в средней выборке по стране. Среднее потребление алкоголя спортсменами составило 12,5 литров на человека в год, а курящими были 8,2% опрошенных [150].

Таблица 6. Правила измерения АД

Положение тела
Рекомендовано измерение АД в положении сидя. Спортсмен должен сидеть в спокойной обстановке в течение 5 мин до начала регистрации АД, откинувшись на спинку кресла, ноги на полу и плечи на уровне сердца
Условия измерения
Необходимо исключить употребление кофе за 1 ч до измерения Необходимо исключить курение за 30 мин до измерения Измерение должно проводиться в теплом и тихом помещении
Приборы для измерения АД
<i>Размер манжеты</i>
Манжета должна охватывать не менее 80% плеча; если это невозможно, используйте манжету большей величины. Если манжета короткая, полученные данные могут быть завышены и привести к неправильным выводам
<i>Манометр</i>
Используйте ртутный, недавно калиброванный (не более 6 мес) аэробный или валидированный электронный манометр
Техника
<i>Число измерений</i>
Каждый раз измеряйте АД как минимум дважды с интервалом между измерениями 2-5 мин. Если измерения отличаются друг от друга более чем на 5 мм рт.ст., измеряйте АД до тех пор, пока два ближайших измерения не будут близки по значению (менее 5 мм рт.ст.). Если АД на верхних конечностях стойко повышено, обязательно измерьте АД на нижней конечности (особенно у пациента до 30 лет). Исходно измерьте АД на обеих руках. Если АД на правой и левой руках отличается, используйте для последующих измерений руку, где АД было выше. При стойком повышении АД на первичном осмотре повторите измерения как минимум через 1 нед
<i>Выполнение измерений</i>
Быстро накачайте воздух в манжету до уровня, на 20 мм рт.ст. превышающего САД, которое определяется по исчезновению пульсации на лучевой артерии Медленно спускайте воздух со скоростью 2 мм рт.ст. в сек Отметьте появление (фаза I по Короткову) и исчезновение (фаза V) тонов Если тоны Короткова слышны недостаточно громко, попросите пациента поднять руку и 5-10 раз сжать и разжать кулак, после чего повторите измерения
Регистрация
Запишите уровень АД, положение тела пациента, охват плеча и размер манжеты

7.2. Измерение АД

Необходимо аккуратное измерение АД всем желающим заниматься спортом до начала регулярных тренировок. АД необходимо измерять точным прибором по правилам, перечисленным в табл. 6 [151]. При измерении АД необходимо учитывать стресс-индуцированное (эффект «белого халата») повышение АД у молодых людей, обеспокоенных последствиями контроля АД. В ряде случаев пациентам с повышенным АД на приеме у врача могут потребоваться дополнительные измерения — или самостоятельно в домашних условиях при помощи недорогих и доступных приборов, или при помощи менее распространенных и более дорогих суточных мониторов АД.

7.3. Обследование

При любом уровне повышения АД необходимо проведение осмотра, анализ жалоб и лабораторных методов обследования для исключения вторичного характера АГ и определения поражения органов-мишеней [143]. В случае приема медикаментозных препаратов, повышающих АД (например, нестероидные противовоспалительные препараты), необходимо проведение дополнительных измерений АД после их отме-

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

7.4. Влияние физических нагрузок на уровень АД

Как известно, уровень АД при аэробной (динамической) физической нагрузке повышается. Уровень как систолического, так и диастолического АД повышается еще более быстро и до более высоких цифр при статических/изометричных видах физической нагрузки. Из-за того что напряженные как динамические, так и статические виды физической нагрузки могут способствовать развитию инфаркта миокарда и внезапной смерти у предрасположенных к этому нетренированных людей, спортсменам с АГ необходимо постепенно и

плавно наращивать уровень физической нагрузки для предотвращения перечисленных выше неблагоприятных событий.

Показано, что регулярные как аэробные, так и статические физические нагрузки снижают систолическое и диастолическое АД [145, 152]. Через 30 мин динамичной физической нагрузки с 50% уровнем от максимального потребления кислорода АД остается пониженным в течение 24 ч [153]. Риск развития стойкой АГ [146] и последующих сердечно-сосудистых осложнений [147, 148] снижается при интенсивных регулярных физических нагрузках. У некоторых высокотренированных спортсменов (особенно у молодых мужчин) с синусовой брадикардией и компенсаторно увеличенным ударным объемом регистрируется повышение уровня систолического АД, что получило название «spurious» гипертонии [154], тем не менее, таких спортсменов необходимо динамически наблюдать.

У нетренированных людей с нормальным АД в покое и повышением уровня систолического АД более 200 мм рт.ст. при физической нагрузке вероятность последующего развития стойкой АГ несколько повышена и может быть связана с развитием систолической дисфункции [155] и повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений в будущем [156]. Таким людям можно посоветовать регулярные динамические физические нагрузки с постепенным повышением интенсивности до приемлемого (до резкого повышения уровня АД). Этот совет не относится к высокотренированным спортсменам. Так как регулярные интенсивные статические виды физических нагрузок могут снижать эластичность артериальной стенки с развитием потенциальных неблагоприятных событий [157], такие виды нагрузок должны быть ограничены у спортсменов с АГ.

7.5. Влияние АД на физическую нагрузку

Нелеченая АГ может приводить к снижению толерантности к физической нагрузке у спортсменов [158]. До начала медикаментозного лечения спортсменам необходимо настоятельно рекомендовать придерживаться здорового образа жизни, избегать курения, злоупотребления алкоголем, лекарственными препаратами (особенно симпатомиметиками, такими как кокаин и эфедрин), андрогенами, стероидами, гормонами роста, нестероидными противовоспалительными препаратами и чрезмерным употреблением соли. Необходимо подчеркнуть, что применение антигипертензивных препаратов может привести к снижению толерантности к физической нагрузке, в большей степени это относится к бета-блокаторам, в меньшей – к вазодилататорам (альфа-адреноблокаторам, ингибиторам АПФ, блокаторам рецепторов к ангиотензину II или антагонистам кальциевых каналов). При применении бета-адреноблокаторов многие спортсмены жалуются

на снижение толерантности к физической нагрузке [159].

Рекомендации:

1. Перед началом занятий спортом у всех спортсменов должно быть тщательно измерено АД, и у тех спортсменов, у которых исходно зарегистрировано повышение АД более 140/90 мм рт.ст., необходимо провести измерения самостоятельно (в домашних условиях или при помощи СМАД) для исключения гипертонии «белого халата». Лицам с высоким нормальным АД (от 120/80 мм рт.ст. до 139/89 мм рт.ст.) необходимо рекомендовать здоровый образ жизни, ограничение занятий спортом нецелесообразно. Лицам с устойчивым повышением АД необходимо проведение ЭхоКГ; при наличии гипертрофии миокарда ЛЖ, превышающей верхний лимит «спортивного сердца», допуск к занятиям спорта необходимо ограничить до нормализации уровня АД при помощи антигипертензивных препаратов.
2. При стойком повышении уровня АД до 159/89 мм рт.ст. и при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ или другие сопутствующие заболевания сердца) спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. После начала занятий спортом у таких спортсменов необходимо контролировать АД каждые 2-4 мес (или более часто по показаниям) для оценки влияния физических нагрузок на уровень АД.
3. При стойком повышении уровня АД более 160/90 мм рт.ст. и даже при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ) спортсмены должны быть отстранены от занятий высокоинтенсивными статическими видами спорта (класс IIIA и IIIC) до нормализации уровня АД или путем соблюдения здорового образа жизни, или при помощи антигипертензивной терапии.
4. Все принимаемые спортсменом антигипертензивные препараты должны быть одобрены Национальным Антидопинговым Комитетом.
5. При сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми отклонениями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом сопутствующих состояний.

7.6. Артериальная гипертензия у детей и подростков [160]

Рекомендации:

1. Соблюдение здорового образа жизни, включая ежедневную регулярную физическую нагрузку и сбалансированное питание, должно активно об-

- суждаться со всеми детьми и подростками вне зависимости от наличия/отсутствия у них АГ.
- Наличие высокого нормального уровня АД не должно быть поводом для отстранения от занятий спортом. Таким детям/подросткам необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни, включая нормализацию веса, ежедневную регулярную физическую нагрузку и сбалансированное питание. Лицам с высоким нормальным АД рекомендовано измерение АД каждые 6 мес.
 - При стойком повышении уровня АД до 159/89 мм рт.ст. и при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ или другие сопутствующие заболевания сердца) дети/подростки могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Уровень АД у таких спортсменов необходимо повторно измерить через 1-2 нед для верификации диагноза или чаще при симптоматической АГ. Своевременное направление к специалисту (педиатр, специализирующийся на кардиологии) необходимо при наличии симптомов, гипертрофии миокарда ЛЖ или сопутствующих заболеваний сердца при условии стойкого повышения АД как минимум при 2-кратном измерении. Необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни.
 - Подростки со стойким повышением уровня АД более 160/90 мм рт.ст., даже при отсутствии поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда ЛЖ), должны быть отстранены от занятий высокоинтенсивными статичными видами спорта (класс IIIA и IIIC) до нормализации уровня АД или путем соблюдения здорового образа жизни, или при помощи антигипертензивной терапии. Необходимо своевременно (в течение недели при асимптомном течении заболевания и незамедлительно – при симптомном) направить таких пациентов к специалисту (педиатр, специализирующийся на кардиологии). Необходимо активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни.
 - При сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми отклонениями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом сопутствующих состояний.
 - У всех спортсменов с повышением АД необходимо уточнить информацию о приеме лекарственных препаратов, кофеина, наркотиков, табака и стимуляторов, т.к. эти вещества могут повышать уровень АД.
 - Несмотря на ограничение употребления натрия у лиц с АГ, у юных спортсменов в связи с регидратацией употребление натрий-содержащих напитков может быть более либеральным.

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

РАЗДЕЛ 8. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

8.1. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий

В настоящее время существуют убедительные доказательства положительного влияния регулярных физических нагрузок на снижение сердечно-сосудистых событий у здоровых лиц и снижение сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ИБС [161]. Несмотря на эти данные, показано, что чрезмерные физические нагрузки увеличивают риск развития инфаркта миокарда [162-164] и внезапной сердечной смерти [165-167] у лиц, привыкших вести малоподвижный образ жизни [162,164,167].

Атеросклероз коронарных артерий – наиболее частая причина сердечно-сосудистых осложнений, связанных с физической нагрузкой у взрослых [168], и варьирует в зависимости от возраста (30, 35 и 40 лет). Среди патоморфологических находок у внезапно умерших лиц во время физической нагрузки наиболее часто встречаются разрыв бляшки и ее эрозии. В нескольких исследованиях было показано, что разрыв бляшки происходит в прежде малоизмененных коронарных артериях. Эти находки особенно важны для понимания патофизиологии сердечно-сосудистых событий, возникших при физических нагрузках, т.к. ангиографические исследования инфарктов миокарда, возникших при физической нагрузке как в общей популяции [164], так и у спортсменов [169], показывают менее выраженное поражение коронарных артерий, чем в группе сравнения. Эти наблюдения могут быть обусловлены ошибкой отбора (включались физически активные пациенты с менее тяжелым атеросклерозом) или возможным влиянием физических нагрузок на неблагоприятные события у лиц с менее тяжелой формой болезни.

Плохой прогноз у пациентов с ИБС обусловлен прогрессированием поражения коронарных артерий, систолической дисфункцией миокарда ЛЖ, скрытой ишемией миокарда и электрической нестабильностью миокарда. Выявление менее значимого поражения коронарных артерий у лиц с неблагоприятными событиями, возникшими при физической нагрузке, по сравнению с группой контроля снижает значимость ангиографии как метода оценки риска у спортсменов более старшего возраста. У подростков и молодых спортсменов часто регистрируются изменения на ЭКГ покоя, что затрудняет интерпретацию ЭКГ как в покое, так и при

физической нагрузке. Наконец, учитывая взаимосвязь между возрастом спортсмена и риском развития атеросклеротического поражения коронарных артерий, решение о допуске к занятиям спортом спортсменов старшего возраста часто становится непростой задачей. Спортсмены, закончившие выступления на официальных соревнованиях, часто продолжают участвовать в соревнованиях команд мастеров. Для решения о допуске к занятиям спортом в составе команды мастеров Американской Ассоциацией Сердца разработано отдельное руководство [170].

Диагноз

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

Наличие кальция в коронарных артериях, по данным КТ

Существуют убедительные данные о том, что наличие коронарного кальция коррелирует с атеросклерозом [171] и по мере увеличения кальциевого индекса растет риск развития ИБС [172]. Значение коронарного кальция в необходимости дополнительного обследования асимптомных спортсменов неизвестно, хотя при значении кальциевого индекса более 100 [172] риск коронарных неблагоприятных событий значительно повышается [173] в общей популяции по сравнению с пациентами с более низким кальциевым индексом. В настоящее время нет данных о взаимосвязи наличия кальция в коронарных артериях и неблагоприятных событий во время физической нагрузки. Тем не менее, спортсмены с кальциевым индексом более 100 должны пройти дополнительное обследование по программе диагностики ИБС.

Оценка риска

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

Выявление

1. Спортсменам с диагностированной ИБС по данным КТ-ангиографии (кальциевый индекс более 100), коронарной ангиографии, нагрузочных тестов или с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями в анамнезе для принятия решения о допуске к занятиям спортом необходимо оценить функцию ЛЖ.
2. Спортсменам необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке и скрытой ишемии миокарда. Уровень физической нагрузки должен быть максимально приближен к уровню требований к сердечно-сосудистой системе и метаболизму той нагрузки, которая планируется при занятиях спортом. Необходимо отметить, что нагрузочный тест не может полностью воспроизвести уровень физического и эмоционального стресса во время участия в соревнованиях, что делает стандартный нагрузочный тест малопригодным для диагностики ИБС у спортсменов.

Стратификация риска

При нагрузочном тесте могут быть выделены два уровня риска.

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

1. Сохраненная систолическая функция ЛЖ в покое (ФВ более 50%).
2. Толерантность к физической нагрузке нормальная и соответствует возрасту по данным нагрузочного теста (тредмил или велоэргометрия): более 10 METS или более 35 мл O_2 /кг-мин у лиц младше 50 лет; более 9 METS и более 31 мл O_2 /кг-мин для лиц от 50 до 59 лет; более 8 METS и более 28 мл O_2 /кг-мин для лиц от 60 до 69 лет; более 7 METS и более 24 мл O_2 /кг-мин для лиц старше 70 лет. Необходимо отметить, что молодые высокоотренированные спортсмены должны иметь уровень максимального потребления кислорода, существенно превышающий таковой в среднем по популяции.
3. Отсутствие индуцированной при нагрузке ишемии или частых (более 10 в минуту) полиморфных желудочковых экстрасистол как во время, так и сразу после физической нагрузки, парной желудочковой экстрасистолии или желудочковой тахикардии.
4. Отсутствие гемодинамически значимых стенозов (стеноз менее 50%) в любой из крупных коронарных артерий, по данным коронарной ангиографии.

5. Успешное восстановление кровотока при помощи чрескожной баллонной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования.

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

1. Сниженная систолическая функция в состоянии покоя (ФВ менее 50%).
2. Наличие скрытой ишемии миокарда и желудочковых нарушений ритма высоких градаций при нагрузочном тесте.
3. Гемодинамически значимый стеноз одной и более крупных коронарных артерий (более 50%) по данным коронарографии.

В руководстве Американской Коллегии Кардиологов и Американской Ассоциации Сердца по проведению нагрузочных тестов отмечено, что перед проведением теста нет необходимости отменять бета-адреноблокаторы, но диагностическая и прогностическая ценность теста снижается [174]. Решение о прекращении или продолжении приема бета-блокаторов перед проведением нагрузочного теста у спортсменов должно приниматься индивидуально. При отмене антиангинальных препаратов необходимо учитывать синдром отмены, приводящий к утяжелению течения стенокардии и АГ.

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

Хотелось бы подчеркнуть, что данные рекомендации составлены для спортсменов высокой квалификации. Ограничения для занятий спортом касаются только высокотренированных спортсменов и не должны быть препятствием для регулярных физических нагрузок у пациентов с ИБС [161].

Рекомендации:

1. Спортсмены с незначительно повышенным риском могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными динамичными и низко/умеренно интенсивными статичными видами спорта (класс IA и IIA), но им рекомендуется избегать рывковых видов нагрузки. Необходимо отметить, что в ряде случаев спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом с более интенсивными видами нагрузки, но такие решения могут быть допущены только при очень низком риске по данным

нагрузочных тестов. Особенно это касается тех случаев, когда риск был определен при помощи такого скринингового метода, как МСКТ, и при этом кальциевый индекс относительно невысок (менее 15). Увеличение кальциевого индекса может говорить об увеличении степени выраженности поражения коронарных артерий, что особенно значимо при кальциевом индексе более 100. Все спортсмены должны быть проинформированы, что риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий во время физических нагрузок увеличивается по мере увеличения степени поражения коронарных артерий. Спортсмены с незначительно повышенным риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий должны проходить обследование ежегодно.

2. При значительно повышенном риске спортсмены могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).
3. Все спортсмены должны быть проинформированы о продромальных симптомах ИБС (таких как дискомфорт в области груди с иррадиацией в руку, челюсть или плечо, одышку при нагрузке) и instructed о том, что любая нагрузка должна быть незамедлительно прекращена, сразу же уведомлен врач команды при появлении перечисленных выше симптомов. Врачи команд должны понимать, что спортсмены часто нивелируют свои симптомы, возникающие при физической нагрузке.
4. Лица, перенесшие недавний инфаркт миокарда или реваскуляризацию миокарда, должны прекратить регулярные занятия спортом до полного восстановления. Этот интервал варьирует, но в целом зависит от тяжести перенесенного сердечно-сосудистого события, вида и успешности реваскуляризации. Руководств, определяющих длительность отстранения от занятий спортом, не существует, но в целом спортсмены должны избегать серьезных физических нагрузок в течение 4 нед после успешного стентирования коронарных артерий по поводу стабильной стенокардии напряжения. После имплантации стента по поводу нестабильной стенокардии период отстранения от занятий спортом должен быть не меньше. После АКШ спортсмены должны избегать физической нагрузки до полного рубцевания послеоперационных разрезов. Риск и уровень физической активности в восстановительном периоде см. пункты 1 и 2.
5. У всех спортсменов с атеросклерозом коронарных артерий должна проводиться агрессивная коррекция факторов риска атеросклероза, что может способствовать стабилизации роста бляшки и сниже-

нию риска неблагоприятных событий во время физических нагрузок.

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

8.2. Спазм коронарных артерий

Классически коронарный вазоспазм проявляется стенокардией покоя и элевацией сегмента ST, но изредка может возникать и при физической нагрузке [175]. Вазоспазм — нечастая причина дискомфорта в области сердца и встречается у 2-3% пациентов, по данным коронарографии [176]. Чаще всего коронарный вазоспазм развивается в месте атеросклеротического поражения [177], но у ряда пациентов регистрируются признаки ишемии миокарда при совсем интактных или лишь незначительно измененных коронарных артериях [175, 176]. Вазоспазм может быть заподозрен, когда болевой синдром возникает при различной физической нагрузке [175] и в том случае, когда при объективных признаках скрытой ишемии миокарда отсутствует поражение коронарных артерий. В настоящее время отсутствуют надежные широко используемые неинвазивные методики, позволяющие выявить и оценить количественно степень выраженности вазоспастической стенокардии у пациентов с неизменными и малоизмененными коронарными артериями. Известно, что возникновение элевации сегмента ST во время нагрузочного теста коррелирует со степенью выраженности заболевания (т.е. у лиц с более частыми ангинозными приступами чаще регистрируется положительный нагрузочный тест) [178]. Провокационный тест с эргоновин-содержащими препаратами при коронарографии в клинической практике используется крайне редко, несмотря на то, что это единственный тест, рекомендованный для использования в действующих практических руководствах [179]. В качестве альтернативы эргоновину может быть использован гипервентиляционный тест в комбинации с перфузионной сцинтиграфией миокарда [180]. Риск у спортсменов с доказанным коронарным вазоспазмом неизвестен, рекомендуется взвешенный и осторожный подход при решении о допуске таких спортсменов к соревнованиям до тех пор, пока появятся новые данные о влиянии физических нагрузок на риск развития неблагоприятных событий у пациентов с документированным коронарным вазоспазмом.

Рекомендации:

1. Тактика ведения спортсменов с документированным атеросклеротическим поражением коро-

нарных артерий и коронарным вазоспазмом не отличается от тактики ведения спортсменов с изолированным коронарным атеросклерозом.

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

8.3. ИБС у пациентов после пересадки сердца

При ортотопической пересадке сердца часто ускоренно развивается атеросклероз коронарных артерий, что может быть выявлено на серии повторных коронарограмм и/или при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Атеросклероз коронарных артерий, развивающийся в донорском сердце, — одна из ведущих причин смертности в первый год после пересадки [181, 182]. Процесс образования и роста бляшек в пересаженном сердце отличается от коронарного атеросклероза, атеросклеротическое поражение имеет обычно диффузный характер с выраженным утолщением интимы и вовлечением всего коронарного русла, процесс роста бляшек часто многофкусный. В связи с процессом симпатической реинервации пациенты могут предъявлять нетипичные для стенокардии жалобы [183]. Неинвазивные тесты на выявление ИБС обладают меньшей точностью у таких пациентов в связи с тем, что многие пациенты не достигают VO_{2max} из-за того, что денервация сердца ограничивает повышение ЧСС во время нагрузки и часто могут отсутствовать ангинозные боли. Нагрузочная сцинтиграфия миокарда часто дает ложноотрицательные результаты [181, 183], тогда как в ряде исследований было показано, что стресс-ЭхоКГ с добутамином позволяет хорошо определять риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий через 3-5 лет после пересадки [182, 184-187]. Во многих центрах по пересадке сердца стресс-ЭхоКГ может с успехом отложить ежегодные коронарографии [182, 184-187]. Коронарография может часто недооценивать степень поражения коронарных артерий из-за диффузного характера изменений; внутрисосудистый ультразвук обладает в этих случаях большей чувствительностью [182].

Выявление

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

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

Рекомендации:

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

8.4. Миокардиальные мостики

Миокардиальные мостики — состояние, при котором сегмент крупной коронарной артерии (чаще всего передней нисходящей) проходит в туннеле или полностью перекрыт миокардом ЛЖ. Миокардиальные мостики — частая находка, их обнаруживают в 30% случаев всех аутопсий [188], при этом при ангиографии они обнаруживаются в 5% случаев, возможно из-за того, что тонкие миокардиальные мостики вызывают незначительную компрессию коронарных артерий во время систолы и не видны при коронарографии [188]. В большинстве случаев наличие миокардиальных мостиков не имеет существенного клинического значения, хотя в литературе описаны случаи их взаимосвязи с внезапной смертью при физической нагрузке [3, 189] и ангинозными приступами при физической нагрузке [190]. Клинически значимые миокардиальные мостики имеют длинный и глубокий туннель залегания, что может приводить к локальной ишемии. Лечение этой патологии включает в себя назначение бета-адреноблокаторов или антагонистов кальциевых каналов, стентирование коронарных артерий и хирургическое рассечение мышечных мостиков.

Необходимо отметить, что стентирование коронарных артерий часто (в 50% случаев) связано с рестенозами и перипроцедурными осложнениями [188]. У некоторых симптомных пациентов хирургическое рассечение мышечных мостиков приводит к снижению числа ангинозных приступов [190] и улучшению миокардиального кровотока [191].

Рекомендации:

1. Спортсмены с миокардиальными мостиками при условии отсутствия ишемии миокарда в покое и при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены с миокардиальными мостиками и объективными признаками скрытой ишемии миокарда или перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA).
3. Спортсмены, перенесшие операцию по рассечению мышечных мостиков или стентирование, могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта на срок не менее 6 мес после вмешательства. Асимптомным спортсменам для решения вопроса о допуске к занятиям спортом необходимо проведение нагрузочного теста. В случае нормальной толерантности к физической нагрузке и отсутствии признаков скрытой ишемии миокарда спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

РАЗДЕЛ 9. СИНКОПЕ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

9.1. Общие положения

Цель рекомендаций по допуску к занятиям спортом спортсменов с нарушениями ритма — уменьшение риска заболеваемости и смертности вследствие развития жизнеугрожающих аритмий и других осложнений, обусловленных нарушениями ритма сердца. Принятие решения о допуске спортсменов с сердечными аритмиями к занятиям спортом и соревнованиям нередко бывает достаточно сложным. Данные хорошо спланированных проспективных исследований по изучению взаимосвязи нарушений ритма сердца и таких сердечно-сосудистых осложнений, как внезапная сердечная смерть, синкопальные и пресинкопальные состояния (потенциально опасные не только их ассоциацией с развитием жизнеугрожающих аритмий, но и риском падения и получения травмы), малочисленны. Несмотря на то, что частота случаев внезапной сердечной смерти у людей молодого возраста невелика и составляет менее 1%, достаточно большое число таких случаев происходит именно во время физической нагрузки [2].

Широкую огласку получили случаи внезапной сердечной смерти известных профессиональных спортсменов, что привлекло внимание общественности к спортсменам с нарушением ритма сердца.

Принятие решения о допуске спортсменов с аритмиями к занятиям спортом может быть затруднено по следующим причинам: (1) в ряде случаев представленность аритмических событий подвержена значительным индивидуальным колебаниям, при которых аритмии могут самопроизвольно исчезать (иногда на многие годы) или внезапно усиливаться; (2) аритмические события иногда достаточно трудно зарегистрировать, так как они могут развиваться у спортсменов в периоде восстановления после физической нагрузки, а не сопутствовать соревнованиям; (3) значимость одних и тех же нарушений ритма сердца при различных видах спорта неодинакова (например, одна и та же аритмия может минимально влиять на состояние спортсмена при игре в гольф и спровоцировать серьезные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы при горнолыжном спуске); (4) характерная для определенного спортсмена аритмия не обязательно может развиваться во время каждого соревнования. Несмотря на то, что не все причины, обуславливающие вариабельность появления аритмий известны, колебания активности вегетативной нервной регуляции сердечного ритма, вероятно, играют очень важную роль в возникновении и поддержании аритмии, влияют на ее частоту, гемодинамический эффект и наличие/отсутствие симптомов. Тонус вегетативной нервной системы у различных спортсменов значительно варьирует и часто непредсказуемо меняется как во время тренировочного процесса, так и в период спортивных соревнований. Психологический стресс во время соревнований нередко служит триггером для развития значительных электрофизиологических и гемодинамических изменений, которые также реализуются с участием вегетативной нервной системы.

Важно понимать, что нормальные границы пульса и ритма у высокотренированных спортсменов отличаются от таковых в общей популяции. Частота сердечных сокращений порядка 25 уд./мин и паузы синусового ритма продолжительностью более двух секунд могут быть частой находкой при проведении 24-часового холтеровского ЭКГ-мониторирования у спортсменов высокой квалификации. Атриовентрикулярная блокада 2 степени (тип Мобитц 1), а также одиночные мономорфные желудочковые экстрасистолы могут встречаться приблизительно у 40% спортсменов, в то время как сложные желудочковые аритмии (полиморфные желудочковые комплексы, куплеты, неустойчивые желудочковые тахикардии) менее распространены [192, 93].

Учитывая недостаточное число доказательных исследований о прогностическом значении различных нару-

шений ритма у тренированных спортсменов, рекомендации, основанные в том числе и на экспертном мнении, должны соблюдать баланс между чрезмерными ограничениями в допуске к занятиям спортом спортсменов с нарушениями ритма и снижением риска развития внезапной смерти и получения травм вследствие данной патологии.

Несмотря на отсутствие полной достоверной информации о риске развития жизнеугрожающих осложнений при занятиях спортом у спортсменов с нарушениями ритма сердца, в ряде случаев мнение экспертов единодушно. Такие нарушения ритма, как желудочковые тахикардии, которые нередко потенциально опасны вне зависимости от клинической ситуации, в которой они возникли, относятся к потенциально жизнеугрожающим у спортсменов [194]. К потенциально опасным также относят любые аритмии с очень высокой и очень низкой ЧСС, сопровождающейся значительным снижением сердечного выброса, коронарного/церебрального кровотока и АД. К таким аритмиям относятся: (1) мерцание/трепетание предсердий с высокой (от 200 до 300) частотой сокращения желудочков, часто при сопутствующем синдроме WPW, (2) устойчивая желудочковая тахикардия с высокой ЧСС и (3) АВ-блокады/синдром слабости синусового узла с очень низкой ЧСС. Кроме того, частая рецидивирующая (хроническая) тахикардия может приводить к ремоделированию сердца [195]. К потенциально неопасным нарушениям ритма можно отнести суправентрикулярную экстрасистолию, короткие залпы АВ-узловой реципрокной тахикардии, которые обычно хорошо переносятся большинством спортсменов, не вызывая существенного ухудшения самочувствия в покое и становясь клинически значимыми только при физической нагрузке у спортсменов с уже имеющимися структурными отклонениями сердца. Необходимо учитывать, что относительно безобидные аритмии при определенных условиях (участие в высокоскоростных видах спорта с риском падения) могут увеличивать риск получения травмы или смерти вследствие транзиторных нарушений сознания, приводящих к кратковременной потере контроля над ситуацией. Например, спортсмены с потенциально неопасными наджелудочковыми нарушениями ритма, принимая участие в таких потенциально опасных видах спорта, как дайвинг, горнолыжный спуск или автогонки, могут иметь повышенный риск получения травмы вследствие головокружения, развития предсинкопальных и синкопальных состояний. Выявление структурных аномалий сердечно-сосудистой системы – важный элемент обследования спортсменов с нарушениями ритма сердца. Риск остановки сердца и внезапной сердечной смерти во время и иногда сразу после физической нагрузки существенно повышен у спортсменов с ИБС, ГКМП, АДПЖ, аортальным стенозом, син-

дромом удлинённого интервала QT (СУИQT) и некоторыми формами врожденных пороков сердца, включая успешно прооперированные [196]. В целом, спортсмены с жалобами на головокружения, синкопальные или предсинкопальные эпизоды во время физической нагрузки или в покое, на сердцебиения и ощущения перебоев в области сердца должны пройти дополнительное обследование перед началом занятий спортом. У лиц с ВПС и нарушениями ритма сердца критическими в определении прогностической значимости аритмий являются показатели функции правого и левого желудочков сердца. Сочетание клинически значимых нарушений ритма сердца (таких как наджелудочковые и желудочковые тахикардии) с нарушениями гемодинамики любой этиологии должно рассматриваться как несовместимое с занятиями любыми видами спорта. Важно подчеркнуть, что при некоторых заболеваниях (например, при миокардите) возникающие нарушения ритма служат ограничениями для занятий спортом вплоть до полного выздоровления пациента.

В целом, все спортсмены с подозрением на нарушения ритма сердца должны пройти следующие обследования: осмотр, 12-канальную ЭКГ в покое, ЭхоКГ, стресс-тест и в некоторых случаях длительное (не менее 24 часов) ЭКГ-мониторирование по возможности во время специфической для спортсмена физической нагрузки, т.к. при обычном нагрузочном тесте (тредмил/верозргометрия) нарушения ритма могут отсутствовать. Большинство из обсуждаемых в данном документе нарушений ритма может быть обнаружено у спортсменов именно во время нагрузочного теста или при длительном ЭКГ-мониторировании. При проведении стресс-тестов следует учитывать, что скорость нарастания и интенсивность нагрузки у спринтеров должна быть существенно выше, чем при стандартном протоколе нагрузочной пробы. Необходимо помнить как о стандартном наборе для реанимации, так и об обученном персонале кабинета, где проводятся нагрузочные пробы.

Все спортсмены с нарушениями ритма, допущенные к занятиям спортом, должны каждые 6-12 мес проходить повторное обследование для динамической оценки влияния физической нагрузки на течение аритмии. Необходимо помнить, что ввиду полного отсутствия приверженности терапии спортсмены часто могут прекращать прием рекомендованных им препаратов, что приводит к рецидивированию нарушений ритма и может быть заподозрено при регулярном обследовании. Прием таких потенциально проаритмогенных препаратов, как кокаин, эфедрин и других, должен обязательно учитываться при сборе анамнеза. Кроме того, необходимо помнить, что (1) прием бета-адреноблокаторов несовместим с занятиями большинством видов спорта и что (2) катехоламины, выброс которых уве-

личивается во время физической нагрузки, могут усиливать проаритмогенный эффект антиаритмических препаратов. Во многих случаях у спортсменов интервенционное лечение нарушения ритма сердца – радиочастотная катетерная абляция (РЧА) – служит хорошей альтернативой медикаментозному лечению и в случае успеха позволяет вернуться к занятиям любыми видами спорта. Спортсмены после проведения РЧА возвращаются к тренировкам уже через несколько недель после процедуры при условии, что есть достоверные критерии излечения. Например, легко индуцируемая до процедуры аритмия исчезла и не воспроизводится при проведении провокационных тестов. В сложных случаях, когда врач команды и консультант-кардиолог затрудняются с решением о допуске спортсмена к занятиям спортом, принять решение может консилиум независимых экспертов. Показано, что на снижение риска внезапной смерти у спортсменов влияет оснащение спортивных соревнований оборудованием для проведения реанимационных мероприятий и квалифицированным медицинским персоналом.

9.2. Обмороки (Синкопе)

Согласно последнему пересмотру рекомендаций Европейского общества кардиологов по синкопальным состояниям [197], синкопе или обморок – это транзиторный приступ потери сознания (ТППС) вследствие временной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующийся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением. Это определение синкопе отличается от предыдущих исключением тех ТППС, в основе которых не лежит глобальная церебральная гипоперфузия, как-то: травматические, эпилептические и психогенные ТППС, инсульт, кома, различные редкие причины (например, катаплексия) и другие. Типичное синкопе кратковременно, чаще не более 20 сек, но иногда время обморока может быть более продолжительным – до нескольких минут, и дифференциальный диагноз другими причинами ТППС может быть затруднен.

Неожиданно возникшие обмороки (синкопе) – потенциально опасный симптом, требующий дополнительного обследования для диагностики его причины. Среди причин синкопальных состояний рассматривается широкий спектр заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых, часто не сопровождающихся структурными отклонениями со стороны сердца или первичной электрической нестабильностью миокарда. Например, вазовагальные обмороки – наиболее частая причина синкопе у высокотренированных спортсменов. Среди большой когорты элитных молодых спортсменов 16,2±2,4 лет 6,2% имели синкопальные эпизоды, 80% из которых носили вазовагальный характер [198]. Несмотря на то, что вазовагальные обмороки в большин-

стве случаев не являются основанием для отстранения от занятий любыми видами спорта (исключение составляют синкопе, возникновение которых во время занятий спортом может быть связано с высоким риском травматизации или даже смерти спортсмена — альпинизм, мотогонки, спортивная гимнастика и т.д.), необходимо внимательно относиться к постановке такого диагноза у высокотренированных спортсменов, достоверно исключив структурные заболевания сердечно-сосудистой системы. Особенно опасны обмороки во время или сразу после физической нагрузки, т.к. в этих случаях вероятность нарушений ритма как их причины крайне высока.

Причину обмороков при первичном обследовании удается установить примерно у 50% пациентов. Часто внимательный сбор анамнеза, анализ жалоб и осмотр пациента позволяют определиться с этиологией синкопальных состояний [199]. Когда причина осталась неустановленной, необходимо проведение дополнительного обследования. Так как в большинстве случаев синкопе носит вазовагальный характер, проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) является одним из обязательных методов обследования больных с синкопальными состояниями неясной этиологии. Крайне важно исключить вазовагальный генез симптоматики у больных с первичными аритмогенными каналопатиями (СУИQT, Бругада и т.д.), т.к. априорное определение любых обмороков у этих больных как аритмогенных ведет к применению пожизненной антиаритмической терапии и/или имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Амбулаторное ЭКГ-мониторирование часто не позволяет установить причину обморока, но его проведение полезно, особенно при первичном обследовании спортсмена с обмороками, так как способствует выявлению ряда патологических состояний и потенциальных факторов риска. Для увеличения продолжительности периода регистрации ЭКГ при подозрении на аритмогенный характер симптоматики могут использоваться приборы с записью по требованию (во время возникновения симптомов) или имплантируемые регистрирующие устройства. Проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) часто помогает диагностировать вазовагальный генез обморока, однако в связи с низкой специфичностью теста результаты должны интерпретироваться с осторожностью. Стресс-тест с успехом может быть использован для диагностики причин синкопальных состояний, особенно если ЭКГ регистрируется во время специфической для конкретного вида спорта физической нагрузки. Для выявления скрытых случаев СУИQT, синдрома Бругада или катехоламинэргической желудочковой тахикардии (КАЖТ) могут быть полезны провокационные катехоламиновые фармакологические пробы с эпинефрином, прокаинамидом, гилуритмалом и изопротеренолом [200]. Инвазивное ЭФИ

с высокой вероятностью позволяет выявить существующие нарушения ритма у пациентов с обмороками, но необходимо помнить, что это исследование показано, в первую очередь, (1) у спортсменов со структурной патологией сердца или исходно измененной ЭКГ после (2) исключения других причин обмороков.

9.3. Виды нарушений ритма сердца

9.3.1. Дисфункция синусового узла

Синусовая тахикардия/брадикардия — частая находка и рассматривается как норма у спортсменов высокой квалификации. При отсутствии симптомов, связанных с выраженным снижением частоты синусового ритма, дополнительное обследование не требуется. Синусовая аритмия и миграция предсердного водителя ритма также рассматриваются как норма и не требуют дополнительного обследования.

Асимптомные синусовые паузы или остановки синусового узла (менее 3 сек), выявленные с помощью стандартной ЭКГ или суточного мониторирования ЭКГ, клинически незначимы. Более длинные симптомные паузы, периоды синоатриальной блокады, сопровождающиеся симптоматикой, могут быть проявлением синдрома слабости синусового узла, что требует дополнительного обследования. Помимо 12-канальной записи ЭКГ может возникнуть необходимость в повторном проведении суточного мониторирования ЭКГ и нагрузочного теста для выявления хронотропной недостаточности. У некоторых пациентов с прогрессирующими нарушениями проводимости и врожденным синдромом слабости синусового узла могут быть обнаружены мутации гена SCN5A, кодирующего функции натриевых каналов [201, 202]. Подтверждение с помощью ЭФИ нарушений функции синусового узла не играет ключевой роли при принятии решения о тактике ведения пациентов. Может потребоваться комплексное клинко-инструментальное обследование для исключения органического заболевания сердца как причины дисфункции синусового узла.

Рекомендации:

1. Спортсмены с дисфункцией синусового узла при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца и адекватным приростом ЧСС при физической нагрузке могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Необходимо периодическое обследование для динамической оценки влияния физической нагрузки на степень выраженности брадикардии.
2. Спортсмены с обморочными и предобморочными состояниями до проведения адекватного лечения должны быть отстранены от занятий спортом из-за опасности падения и получения травмы вследствие кратковременной потери сознания.

3. Спортсмены с такими симптомами, как кратковременная утрата сознания или повышенная утомляемость, которые имеют достоверную связь с аритмиями, должны получить адекватное лечение и при условии, что на фоне лечения аритмии связанные с ними симптомы при повторном обследовании не выявляются в течение 2-3 мес, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
4. Спортсменам с симптомной тахикардией, или брадикардией синусового происхождения, или с неадекватной синусовой тахикардией, создающей нагрузку на сердце, должно быть назначено лечение. В отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и симптомов на фоне лечения в течение 2-3 мес спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
5. Спортсменам с имплантированными антиаритмическими устройствами следует избегать тех видов спорта, занятия которыми сопряжены с повышенным риском столкновений и повреждения системы стимулятора. Эти ограничения, прежде всего, касаются видов спорта с возможными прямыми ударами в область грудной клетки, таких как американский футбол, регби, бокс, восточные единоборства, хоккей и лакросс (разновидность хоккея на траве). При таких видах спорта, как европейский футбол, баскетбол и бейсбол, вероятность получения травмы несколько ниже, в связи с чем спортсмены могут быть допущены к занятиям при условии ношения специальной защиты.

9.3.2. Наджелудочковая экстрасистолия

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

Рекомендации:

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

9.3.3. Трепетание предсердий (без сопутствующего синдрома WPW)

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с постоянной формой трепетания предсердий в отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и при частоте сокращения желудочков, адекватной уровню физической нагрузки, вне зависимости от антиаритмического лечения могут быть допущены к видам спорта класса IA. Необходимо подчеркнуть, что у таких спортсменов может внезапно развиваться проведение на желудочки с кратностью 1:1. Допуск к занятиям всеми видами спорта может быть разрешен только при условии отсутствия трепетания предсердий (вне зависимости от наличия/отсутствия терапии) в течение 2-3 мес. Необходимо помнить, что применение бета-адреноблокаторов, широко используемых в лечении этой категории больных, при некоторых видах спорта запрещено.
2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца и трепетанием предсердий могут быть допущены к занятиям спортом класса IA при отсутствии трепетания предсердий в течение 2-4 нед.
3. Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения трепетания предсердий (РЧА или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми ви-

дами спорта при отсутствии пароксизмов трепетания предсердий в течение 2-4 нед или в течение нескольких дней, если отсутствует возможность индукции трепетания предсердий с помощью эндокардиальной электрокардиостимуляции и получено подтверждение наличия двунаправленного блока каво-трикуспидального истмуса, по данным ЭФИ.

4. Спортсмены, принимающие антикоагулянты в связи с наличием у них трепетания предсердий, должны избегать занятий спортом с повышенным риском получения травмы и последующего кровотечения.
5. У детей и подростков при выявлении пароксизмов трепетания предсердий любой продолжительности показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 1 мес, в случае сохранения частых пароксизмов или постоянной формы трепетания — проведение РЧА. При успешном лечении (сохранение синусового ритма по результатам обследования без терапии через 3 мес) ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранении пароксизмов аритмии без лечения — уровень физической нагрузки не более IА. Частота контрольного обследования — каждые 6 мес.

9.3.4. Фибрилляция предсердий (без сопутствующего синдрома WPW)

Фибрилляция предсердий встречается гораздо чаще, чем трепетание, и может быть пароксизмальной, персистирующей и постоянной [203,204]. Обследование должно включать в себя поиск причин развития этой аритмии, в том числе несердечных причин, включая эндокринную патологию, прежде всего гипертиреоз. Часто фибрилляция предсердий сочетается с ИБС и АГ. При фибрилляции предсердий существует потенциальная вероятность избыточного прироста частоты ритма желудочков в ответ на физическую нагрузку, в связи с этим необходимо проведение записи ЭКГ с определением частоты сокращения желудочков во время нагрузочного теста или во время участия спортсмена в соревнованиях. Для диагностики пароксизмальной формы фибрилляции предсердий может быть использована чреспищеводная электростимуляция сердца, но при этом следует помнить, что и у здоровых добровольцев данная форма аритмии может быть индуцирована этим методом. Для исключения структурных отклонений сердца необходимо обследование, включающее в себя 12-канальную ЭКГ, 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоКГ. Спортсмены, не имеющие симптомов, с длительностью пароксизмов фибрилляции предсердий от 5 до 15 сек при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. В отсутствие симптомов спортсмены с постоянной формой фибрилляции предсердий, не имеющие структурных отклонений со стороны сердца при адекватной уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков вне зависимости от наличия/отсутствия лечения препаратами, замедляющими АВ-проведение, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Необходимо помнить, что применение бета-адреноблокаторов при некоторых видах спорта запрещено.
2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца и фибрилляцией предсердий при адекватной уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков вне зависимости от наличия/отсутствия лечения препаратами, замедляющими АВ-проведение, могут быть допущены к занятиям теми видами спорта, занятия которыми не ограничено структурными отклонениями сердца.
3. Спортсмены, принимающие антикоагулянты, должны избегать занятий спортом с повышенным риском получения травмы и последующего кровотечения [205].
4. Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения фибрилляции предсердий (радиочастотная или криоабляция или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии пароксизмов фибрилляции предсердий в течение 4-6 нед или в течение нескольких дней при отсутствии индукции фибрилляции предсердий, по данным ЭФИ.
5. У детей и подростков при выявлении пароксизмов фибрилляции предсердий любой продолжительности показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 3 мес, в случае сохранения аритмии — лечение. При успешном лечении (синусовый ритм и отсутствие пароксизмов в течение 3 мес) ограничения по спорту снимаются. При сохранении стойкого синусового ритма только на терапии или частой аритмии без лечения — уровень спорта не более I А. Частота контрольного обследования — каждые 6 мес.

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

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

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с синусовой реципрокной тахикардией, неадекватной по ЧСС синусовой тахикардией и предсердной тахикардией в отсутствие структурных отклонений со стороны сердца при адекватной необходимому уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков (вне зависимости от наличия/отсутствия лечения антиаритмическими препаратами) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца могут быть допущены к занятиям теми видами спорта, занятия которыми не попадает под ограничения при соответствующих структурных поражениях сердца.
3. Спортсмены без структурных заболеваний сердца после успешного хирургического лечения предсердных тахиаритмий (РЧА или оперативное лечение) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии пароксизмов предсердных тахиаритмий в течение 2-4 нед или в течение нескольких дней при отсутствии предсердных тахиаритмий по данным ЭФИ.
4. Детям и подросткам без структурных заболеваний сердца с синусовой реципрокной и предсердной тахикардией показано отстранение от занятий спортом, проведение РЧА или хирургического лечения. При отсутствии спонтанных и/или индуцированных приступов через 3 мес после лечения – спорт без ограничений. При неуспешном РЧА, сохранении приступов показана медикаментозная терапия, физическая нагрузка уровня IA. Частота наблюдения – ежегодно.

9.3.6. Выскальзывающие сокращения/ритм из АВ-соединения

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

9.3.7. Экстрасистолы из АВ-соединения

При отсутствии симптомов (за исключением периодических эпизодов сердцебиения/перебоев в работе сердца) в план обследования необходимо включить запись 12-канальной ЭКГ. У некоторых спортсменов может потребоваться 24-часовое ЭКГ-мониторирование

(особенно во время занятий спортом), ЭхоКГ и стресс-тест.

Рекомендации:

1. Спортсмены с нормальной структурой сердца, адекватным приростом ЧСС во время физической нагрузки и без эпизодов устойчивой тахикардии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены со структурными отклонениями сердца могут быть допущены к тем видам спорта, занятия которыми не ограничены патологией со стороны сердца.
3. У детей и подростков при выявлении частой (более 20 тысяч за сутки) экстрасистол, аритмогенного расширения полостей сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки показано отстранение от занятий спортом с контрольным обследованием через 2 мес, в случае сохранения аритмии – лечение. При успешном лечении через 2 мес ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранении частой аритмии без лечения – уровень физической нагрузки не более I A, B класса. Частота контрольного обследования – каждые 6 мес.

9.3.8. Непароксизмальная АВ-узловая тахикардия

В большинстве случаев АВ-узловая тахикардия, также называемая АВ-узловой эктопической тахикардией, обнаруживается у детей до 6 мес, она может быть зарегистрирована у подростков и реже – у взрослых [205]. У большинства взрослых регистрируется медленная непароксизмальная АВ-узловая тахикардия. Обследование обычно включает в себя 12-канальную ЭКГ, ЭхоКГ, стресс-тест и 24-часовое ЭКГ-мониторирование во время занятий спортом.

Рекомендации:

1. В отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и при адекватной необходимому уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсмены, не имеющие симптомов, со структурными отклонениями со стороны сердца или при неадекватном приросте/замедлении частоты сокращения желудочков могут быть допущены к занятиям видами спорта класса IA в зависимости от вида и степени выраженности структурных изменений сердца и частоты сокращения желудочков.
3. Спортсменам с неадекватным физической нагрузке приростом/замедлением частоты сокращения желудочков вне зависимости от наличия или

отсутствия структурных заболеваний сердца должно быть назначено лечение, направленное на контроль частоты сокращения желудочков перед началом занятиями спортом. Спортсмены, у которых тахикардия контролируется при помощи терапии и это подтверждено данными нагрузочного теста, могут быть допущены к тем видам спорта, занятия которыми не ограничено структурными отклонениями сердца.

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

9.3.9. Наджелудочковая тахикардия

В эту категорию нарушений ритма входит и АВ-узловая реципрокная тахикардия и АВ-тахикардия с участием дополнительных путей проведения (проведение только ретроградное) [194,206]. Инвазивное ЭФИ входит в план обследования при необходимости уточнения диагноза или в качестве первого этапа выполнения процедуры катетерной аблации. Очень важно определить частоту сердечного ритма при проведении нагрузочной пробы во время наджелудочковой тахикардии. Если при физической нагрузке тахикардию индуцировать не удалось, может потребоваться проведение чреспищеводной электрокардиостимуляции для провокации наджелудочковой тахикардии и последующего проведения нагрузочного теста. Асимптомные спортсмены без органического заболевания сердечно-сосудистой системы с длительностью эпизодов наджелудочковой тахикардии от 5 до 10 сек при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе и нагрузка не сопровождается избыточным и симптомным приростом частоты сердечных сокращений во время пароксизмов, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.

Рекомендации:

1. Спортсмены, не имеющие симптомов и структурных отклонений со стороны сердца с наджелудочковой тахикардией, рецидивирование которой во время физической нагрузки подавлено антиаритмической терапией, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
2. Спортсменам, у которых наджелудочковая тахикардия не индуцируется при физической нагруз-

ке, но возникает спонтанно, должно быть назначено лечение. Необходимо понимать, что в связи с непредсказуемым течением тахикардии назначить адекватную терапию может быть затруднительно. Но в случае, когда антиаритмическая терапия подобрана, спортсмены могут быть допущены к занятиям видами спорта в зависимости от статуса сердечно-сосудистой системы. Асимптомные спортсмены с длительностью эпизодов наджелудочковой тахикардии от 5 до 15 сек при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта в зависимости от статуса сердечно-сосудистой системы.

3. Спортсмены с обмороками/предобморочными состояниями, другими клинически значимыми симптомами вследствие аритмии или значимыми структурными отклонениями со стороны сердца в сочетании с аритмией должны быть отстранены от занятий спортом до проведения адекватного лечения [4]. При отсутствии тахикардии в течение 2-4 нед спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом класса IA.
4. Спортсмены, не имеющие симптомов и структурных отклонений со стороны сердца после успешного интервенционного лечения аритмии при отсутствии индукции тахикардии во время ЭФИ могут через несколько дней после процедуры (РЧА) быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Если ЭФИ не проводилось, спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом через 2-4 нед после хирургического лечения при отсутствии пароксизмов тахикардии.
5. Дети и подростки без структурных заболеваний сердца с наджелудочковыми тахикардиями должны быть отстранены от занятий спортом, им показано проведение РЧА или хирургического лечения. При отсутствии спонтанных и/или индуцированных приступов через 3 мес после лечения — спорт без ограничений. При неуспешности РЧА, сохранении приступов показана медикаментозная терапия, при ее эффективности — спорт уровня IA. Частота наблюдение — ежегодно.

9.3.10. Преждевременное возбуждение желудочков (синдром WPW)

Необходимый набор методов исследования включает в себя 12-канальную ЭКГ, стресс-тест, в некоторых случаях 24-часовое ЭКГ-мониторирование, ЭхоКГ для исключения сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и ЭФИ.

У асимптомных спортсменов без жалоб на сердцебиение/тахикардию и при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца дальнейшее обследова-

ние не показано, хотя оптимальная тактика ведения у таких спортсменов до конца не выработана [207,208]. Случаи внезапной смерти у спортсменов с синдромом WPW — нечастое явление. Риск этого фатального события тем выше, чем ниже величина эффективного рефрактерного периода дополнительного пути проведения. Определение значений этого показателя, возможность выявления множественных аномальных путей проведения, подтверждение возможности или отсутствия возможности индукции различных форм тахиаритмий (характерных для синдрома WPW) с помощью эндокардиальной стимуляции сердца при проведении ЭФИ может быть важным при принятии решения о допуске асимптомного спортсмена к умеренно- и высокоинтенсивным видам спорта. Цель исследования — определение эффективного рефрактерного периода дополнительного предсердно-желудочкового соединения (РПДПЖС), минимального интервала RR между комплексами с признаками преждевременного возбуждения желудочков и числа дополнительных путей проведения. Лицам с множественными путями проведения или РПДПЖС менее 240 мс необходимо рекомендовать проведение РЧА дополнительных путей проведения [26,209]. При наличии жалоб на сердцебиение, обмороки и предобморочные состояния для оценки электрофизиологических свойств дополнительных путей проведения и последующего принятия решения о необходимости катетерной аблации строго обязательно проведение ЭФИ.

Рекомендации:

1. Спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца, жалоб на сердцебиение или тахикардию (особенно старше 20-25 лет) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Асимптомным спортсменам с WPW необходимо рекомендовать РЧА, в случае отказа от проведения РЧА спортсмен не должен быть допущен к занятиям теми видами спорта, при которых повышен риск синкопе. У спортсменов более молодого возраста (детей и подростков) необходимо более углубленное обследование, включающее в себя инвазивное или неинвазивное ЭФИ перед началом занятий умеренно/высоко интенсивными видами спорта с целью индукции приступов тахикардии и определения эффективного рефрактерного периода ДПП. У бессимптомных детей до 12 лет риск развития фибрилляции предсердий и внезапной смерти относительно невелик и проведение ЭФИ может быть отложено. Частота наблюдения — ежегодно.
2. Тактика ведения спортсменов с эпизодами АВ-реципрокной тахикардии, обусловленной наличием аномальных путей проведения, обсуждена в

соответствующем разделе (см. Наджелудочковые тахикардии). Необходимо помнить, что у лиц с синдромом WPW при возникновении фибрилляции или трепетания предсердий может резко увеличиться частота сокращений желудочков. Таким пациентам показано обязательное проведение внутрисердечного ЭФИ с выполнением диагностической индукции фибрилляции/трепетания предсердий и пробы с введением изопротеренола для определения минимальной величины интервала между двумя последовательными желудочковыми комплексами (на фоне мерцания/трепетания предсердий), обусловленными проведением через аномальный тракт. При величине этого интервала 250 мс и менее имеются абсолютные показания к катетерной аблации дополнительного пути проведения. Спортсменам с эпизодами трепетания/фибрилляции предсердий, протекающими с аномальным проведением возбуждения на желудочки, и обмороками/предобморочными состояниями с максимальной частотой сокращения желудочков в покое более 240 в мин для решения вопроса о продолжении занятий спортом необходимо рекомендовать проведение катетерной аблации. Риск внезапной сердечной смерти невелик, если при изопротереноловом тесте частота сокращений желудочков на фоне фибрилляции/трепетания предсердий не превышает 240 уд/мин и отсутствуют обмороки/предобморочные состояния.

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

9.3.11. Желудочковая экстрасистолия

Из неинвазивных методов обследования рекомендованы 12-канальная ЭКГ и стресс-тест. При подозрении на структурные отклонения со стороны сердца может быть рекомендовано ЭхоКГ и 24-часовое ЭКГ-мониторирование. При увеличении числа желудочковых экстрасистол (ЖЭС) во время физической нагрузки вне зависимости от лечения и динамики числа ЖЭС после прекращения нагрузки, а также независимо от результатов неинвазивного клинко-инструментального обследования показано дополнительное углубленное обследование. У таких спортсменов при катетеризации сердца и коронарографии нередко удается выявить скрытые виды патологии, такие как безболевая форма ИБС, врожденные аномалии коро-

нарных артерий, АДПЖ, опухоли сердца или признаки кардиомиопатии. Описаны случаи развития полиморфной желудочковой экстрасистолии как следствие первичного электрического заболевания сердца, обусловленного патологией каналов, известные как катехоламинэргическая желудочковая тахикардия (КА ЖТ).

Частые и полиморфные ЖЭС — распространенная находка у высокотренированных спортсменов; они, как правило, не связаны с отклонениями со стороны сердца и не увеличивают риск развития неблагоприятных событий [26]. Прекращение занятий спортом обычно приводит к исчезновению или к значимому уменьшению числа ЖЭС, что свидетельствует об их доброкачественной (функциональной) природе [210].

Рекомендации:

1. Спортсмены (в том числе дети и подростки) без структурных отклонений со стороны сердца с бессимптомной одиночной мономорфной ЖЭС, с частотой менее 2000/24 часа, не учащающейся при физической нагрузке (сопоставимой по уровню с конкретным видом спорта), отсутствием ЭКГ и клинических признаков АДПЖ/АКПЖ (частая ЖЭС с морфологией блокады левой ножки п. Гиса, эпсилон волна в V1-3, отрицательные Т зубцы в V1-3 у лиц старше 12 лет, низковольтными QRS комплексами) и других каналопатий, без семейной истории внезапной смерти в молодом возрасте могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. При выявлении симптомной или частой (более 2 тысяч за сутки) ЖЭС, полиморфных ЖЭС, парных ЖЭС, аритмогенного расширения полостей сердца, учащения аритмии на фоне физической нагрузки показано отстранение от спорта на 3-6 мес с последующим контрольным обследованием; при существенном уменьшении или исчезновении аритмии — занятия спортом без ограничений. В случае сохранения частой аритмии — лечение. При успешном лечении через 3-6 мес ограничения по спорту снимаются. При сохранении эффекта только на терапии или сохранении частой аритмии без лечения — уровень спорта не более I A. Частота контрольного обследования — каждые 6 мес.
3. Спортсмены с ЖЭС, относящиеся к категории высокого риска и имеющие структурные отклонения со стороны сердца, могут быть допущены к занятиям спортом класса IA. Спортсмены с ЖЭС, поддающиеся успешному антиаритмическому лечению (с достоверным контролем эффективности лечения во время занятий спортом), могут быть допущены к занятиям спортом класса IA.

9.3.12. Желудочковая тахикардия (ЖТ)

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

Рекомендации:

1. Спортсменам (в том числе детям и подросткам) с мономорфной устойчивой/неустойчивой ЖТ без структурных отклонений со стороны сердца при известной локализации источника тахикардии показано проведение РЧА. Через 2-4 нед после успешной процедуры РЧА спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. При использовании медикаментозной противоаритмической терапии выброс катехоламинов во время занятий спортом и участия в соревнованиях может привести к ускользанию антиаритмического эффекта и рецидивированию ЖТ. В таком случае после рецидива ЖТ спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом на срок от 2 до 3 мес. На фоне антиаритмической терапии — уровень спорта класса IA. После отмены терапии при отсутствии рецидивов ЖТ в покое, при физической нагрузке или при невозможности индукции ЖТ во время ЭФИ спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Так как прекращение занятий спортом может приводить к исчезновению желудочковых аритмий [210], в некоторых случаях необходимо рассмотреть целесообразность кратковременного прекращения занятий спортом.
2. Спортсмены со структурными отклонениями со стороны сердца и ЖТ должны быть отстранены от занятий соревновательными видами спорта. Разрешены развлекательные виды спорта.
3. Исключение из вышеуказанных рекомендаций составляют случаи коротких (менее 8-10 комплексов) пробежек неустойчивой мономорфной ЖТ с ЧСС во время приступа менее 150 в мин при отсутствии структурных отклонений со стороны сердца по данным неинвазивных методов обследования. Риск внезапной сердечной смерти у та-

ких спортсменов не повышен. При отсутствии пробежек ЖТ или при отсутствии значимого увеличения частоты пробежек ЖТ во время физической нагрузки по сравнению с исходным уровнем в покое (предпочтительна регистрация ЭКГ во время занятий спортом) спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Частота наблюдения — 1 раз в 6 мес.

4. Медленные (менее 100 уд/мин) выскальзывающие идиовентрикулярные ритмы в отсутствие структурных поражений миокарда не являются противопоказанием к любым видам спорта. Частота наблюдения — 1 раз в 6 мес.
5. Желание спортсмена продолжить занятия спортом в случае имплантации КВД по поводу ЖТ не должно рассматриваться как первичное показание для имплантации данного устройства. Эффективность имплантации КВД в прекращении потенциально летальных аритмий у спортсменов на пике физической/эмоциональной нагрузки, протекающей с выраженными метаболическими и нейровегетативными изменениями и возможной ишемией миокарда, не изучена. Кроме того, при занятиях некоторыми видами спорта велик риск нарушения работы КВД и/или повреждения электродов вследствие травмы. Спортсмены с имплантированными КВД должны быть отстранены от занятий умеренно/высоко интенсивными видами спорта, рекомендован класс IA.

9.3.13. Трепетание и фибрилляция желудочков

Рекомендации:

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

9.4. Виды нарушений проводимости сердца

9.4.1. АВ-блокада I степени

Асимптомным спортсменам без структурных отклонений со стороны сердца, нормальной шириной комплекса QRS помимо 12-канальной ЭКГ дополнительное обследование не требуется. Дополнительное обследование (стресс-тест, 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоКГ) показано при уширении комплекса QRS

или выраженном удлинении интервала PQ (более 300 мсек). Возможно проведение ЭФИ для определения локализации нарушения проводимости.

Рекомендации:

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

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

АВ-блокада II степени I типа часто может встречаться у здоровых высококвалифицированных спортсменов [194]. Рекомендованное обследование включает в себя 12-канальную ЭКГ, стресс-тест и ЭхоКГ. Некоторым пациентам показано проведение 24-часового ЭКГ-мониторирования во время занятий спортом. В ряде случаев при I типе АВ-блокада II степени в сочетании с блокадой ножки п.Гиса показано проведение ЭФИ для подтверждения или исключения нарушения проведения в системе Гиса-Пуркинье.

Рекомендации:

1. Асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца при отсутствии ухудшения АВ-проведения во время стресс-теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
2. Асимптомные спортсмены со структурными отклонениями со стороны сердца при исчезновении АВ-блокады или при отсутствии ухудшения АВ-проведения во время и сразу после стресс-теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, если эти виды спорта не противопоказаны при данном виде структурных отклонений со стороны сердца.
3. Асимптомным спортсменам с АВ-блокада II степени I типа с впервые появившимся или усугубившимся нарушением АВ-проведения во время физической нагрузки показано дополнительное обследование (интра- или инфрапучковая блокада) для решения вопроса об имплантации ЭКС. В этом случае допускается занятие спортом класса IA.
4. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора повышен, и использовать средства защиты.

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

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

9.4.4. Врожденная АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада)

Обследование должно включать в себя ЭхоКГ, 12-канальную ЭКГ, 24-часовое ЭКГ-мониторирование, в том числе и во время занятий спортом, а также нагрузочный тест (уровень нагрузки должен быть таким же, как и при занятиях спортом).

Рекомендации:

1. Спортсмены без структурных и функциональных отклонений со стороны сердца, без обмороков/предобморочных состояний в анамнезе, узким комплексом QRS, частотой сокращения желудочков в покое более 40-50 в мин и при адекватном увеличении ЧСС во время физической нагрузки с редкими ЖЭС или при их отсутствии и без пробежек ЖТ могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.
2. Спортсменам с желудочковыми аритмиями, жалобами на повышенную утомляемость, обмороками/предобморочными состояниями в анамнезе, обусловленными низкой ЧСС (менее 40 в мин) рекомендована имплантация ЭКС. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора повышен. Перед принятием решения о допуске таких спортсменов к занятиям спортом необходимо проведение нагрузочного теста, чтобы убедиться, что увеличение частоты навязанных комплексов адекватно уровню физической активности.
3. Спортсмены с нарушениями гемодинамики (например, при внутрисердечном шунтировании крови) не могут быть допущены к занятиям спортом без имплантации ЭКС. Рекомендации для таких лиц см. в пункте 2.

9.4.5. Приобретенная полная АВ-блокада

Рекомендации:

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

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

9.4.6. Блокада правой ножки пучка Гиса

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

Рекомендации:

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

9.4.7. Блокада левой ножки пучка Гиса

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

Рекомендации:

1. Спортсмены с блокадой левой ножки п. Гиса должны следовать рекомендациям, указанным в разделе Блокада правой ножки п. Гиса.
2. Спортсмены с нормальным интервалом HV и нормальной реакцией АВ-соединения на эндокардиальную стимуляцию предсердий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при отсутствии ограничений, связанных с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Спортсменам с нарушением АВ-проведения показана имплантация ЭКС, если при проведении внутрисердечного ЭФИ обнаруживается удлинение интервала HV до 90 и более мс или прерывание проведения на уровне системы Гиса-Пуркинье. Они должны быть отстранены от занятий спортом и избегать травм, т.к. это может привести к нарушению работы ЭКС.

9.5. Первичные электрические заболевания сердца (генетически-детерминированные НРС)

9.5.1. Врожденный (наследственный) синдром удлиненного интервала QT

Наследственный СУИQT относится к первичным электрическим заболеваниям и характеризуется удли-

нением интервала QT на электрокардиограмме покоя, приступами потери сознания вследствие жизнеугрожающих желудочковых аритмий и высоким риском ВСС. Диагноз СУИQT основывается на комплексном клинико-инструментальном обследовании и при необходимости и возможности подтверждается результатами молекулярно-генетического анализа [211]. До сих пор нет единодушного мнения о верхней границе нормы скорректированного интервала QT (QTc). Под наблюдением врачей все чаще попадают бессимптомные лица с диагнозом СУИQT, поставленным на основании генетического анализа, тогда как на ЭКГ покоя QTc находится в пределах нормальных значений и составляет менее 460 мс при использовании формулы Базетта (генотип-позитивный/фенотип-негативный СУИQT). Значения интервала QTc, равные 440 мс, встречаются более чем у 25% здоровых лиц, что вызывает сомнение в правильности использования этой величины в качестве верхней границы нормы, как это было принято ранее. Считается, что при значениях QTc более 470 мс у мужчин и более 480 мс у женщин необходимо проведение более углубленного обследования, направленного на выявление врожденных или приобретенных причин такого удлинения. Один из подходов к диагностике СУИQT – применение шкалы P.Schwartz, которая позволяет учесть и объединить в единый диагностический алгоритм длительность QTc, морфологию зубца T, симптомы и семейный анамнез [212]. Число баллов по шкале P.Schwartz при $\geq 3,5$ свидетельствует о высокой вероятности врожденного СУИQT (так, QTc ≥ 480 мс соответствует 3 баллам, QTc = 460-480 мс – 2 баллам, QTc = 450-459 мс (для мужчин) – 1 баллу).

Риск развития жизнеугрожающих состояний у пациентов с СУИQT определяет тактику ведения. S.Priori с соавт. предложили схему стратификации риска синкопе и ВСС с учетом оценки продолжительности интервала QTc, генотипа, возраста и пола больных. Установлено, что вероятность развития синкопальных состояний у больных LQT1 и LQT2 выше, чем при LQT3, а наибольшая вероятность летального исхода имеет место при LQT3. С высоким риском ВСС ассоциируется значение QTc ≥ 500 мс. На сегодняшний день установлено 13 генетических вариантов СУИQT. За развитие клинических проявлений СУИQT ответственны не менее 11 генов, получивших числовую нумерацию (вариант) согласно хронологии их открытия (LQT1–LQT13). Мутации идентифицируются у 50-70% больных с клинически установленным диагнозом, что предполагает существование и других генов, связанных с этим синдромом. Большинство пациентов с установленным молекулярно-генетическим диагнозом относятся к первым трем вариантам синдрома, соответственно, LQT1 выявляется в 50-55% случаев, LQT2 – 35-45%, LQT3 – 5-15%.

Физическая нагрузка (особенно плавание) является основным пусковым фактором развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий у лиц с LQT1, у лиц с LQT2 нарушения ритма чаще провоцируются психоэмоциональным стрессом. И то и другое значимо для занятий спортом. У пациентов с LQT3 нарушения ритма могут возникнуть в состоянии покоя [213, 214]. При допуске спортсменов к занятиям спортом чрезвычайно важно, особенно в случаях пограничных значений продолжительности интервала QT, подробно оценивать анамнез синкопальных состояний и семейный анамнез, обращая внимание на случаи ВСС в возрасте менее 40 лет.

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

Рекомендации:

1. Лицам, имеющим в анамнезе (1) эпизод остановки сердца или (2) синкопальные состояния, предположительно связанные с СУИQT, независимо от длительности QTc или генотипа противопоказано занятие всеми видами спорта кроме класса IA.
2. Пациенты с удлинением интервала QT (QTc ≥ 470 мс у мужчин и ≥ 480 мс у женщин) при отсутствии клинических симптомов могут быть допущены к занятиям развлекательными видами спорта. Пациенты с генетически подтвержденным 3 вариантом СУИQT (LQT3) при отсутствии клинических симптомов могут быть допущены к развлекательным видам спорта.
3. Пациенты с генотип-позитивным/фенотип-негативным СУИQT (СУИQT-связанная мутация у бессимптомных лиц с нормальной длительностью QTc) могут быть допущены к развлекательным видам спорта.
4. Пациенты с СУИQT и имплантированным ИКД или ЭКС должны избегать видов спорта, занятия которыми сопряжены с повышенным риском получения травмы и последующего нарушения работы устройства. Спортсменам с ИКД занятия спортом класса IA возможны с индивидуальными ограничениями.

9.5.2. Синдром укороченного интервала QT

При этом синдроме регистрируется укорочение интервала QT (QTc менее 300 мс), что сопряжено с укорочением продолжительности рефрактерного перио-

да желудочков сердца и повышением риска развития желудочковых тахикардий, а также фибрилляции предсердий. У части больных выявляются нарушения в функционировании калиевых ионных каналов IKr (KCNH2) и IKs (KCNQ1) [215].

Рекомендации:

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

9.5.3. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

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

Рекомендации:

1. При наличии клинической симптоматики прогноз крайне неблагоприятный без имплантации КВД [216], и такие пациенты должны быть отстранены от занятий соревновательными видами спорта. Помимо имплантации КВД в лечении должны использоваться бета-адреноблокаторы. Как и пациенты с LQT1, такие пациенты должны быть отстранены от занятий плаванием. Пациенты с отсутствием клинической симптоматики, у которых мутация была обнаружена в рамках семейного скрининга, а при проведении теста с физической нагрузкой или пробы с изопротеренолом достигнута диагностическая индукция ЖТ, должны быть отстранены от соревновательных видов спорта. Такие же требования к допуску к занятиям спортом могут быть у генотип-позитивных/фенотип-негативных спортсменов.

9.5.4. Синдром Бругада

Клиническая картина синдрома Бругада [217] характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смерти, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии в подавляющем большинстве случаев. При синдроме Бругада регистрируются характерные изменения на ЭКГ в виде блокады правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях V1-V3 в виде «купола» или «спинки седла». Периодически может регистрироваться удлинение интер-

вала PR, а приступам потери сознания соответствуют эпизоды полиморфной ЖТ. У 15-20% пациентов с синдромом Бругада удается обнаружить патологию каналов вследствие мутации в гене SCN5A, кодирующей альфа-субъединицу натриевого канала кардиомиоцитов [217]. При наличии обмороков в анамнезе и возможности индукции желудочковых тахикардий во время проведения ЭФИ риск внезапной смерти оценивается как существенный, что обосновывает необходимость имплантации КВД [216]. Гипертермия может способствовать проявлению электрокардиографических признаков синдрома Бругада и развитию ЖТ. Такие же результаты могут быть достигнуты при проведении диагностических лекарственных проб с внутривенным введением аймалина или прокаинамида. Характерными обстоятельствами внезапной смерти больных с синдромом Бругада являются сон, лихорадочные состояния, реже — физическая активность.

Рекомендации:

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

РАЗДЕЛ 10. АВТОМАТИЧЕСКИЕ НАРУЖНЫЕ ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ

10.1. Общие положения

Распространенность случаев остановки сердца вне клиники среди общей популяции составляет 1-2 на 1000 лиц в год (около 50% всех случаев смерти вследствие сердечно-сосудистых заболеваний) [218]. Для подростков и людей молодого возраста эта частота существенно ниже и составляет 1 на 100000 в год или даже меньше. Опубликованные в настоящее время работы показывают, что спортсмены высокой квалификации находятся в подгруппе более высокого риска, чем лица в общей популяции соответствующего возраста [2,47,219]. И хотя абсолютный риск внезапной смерти среди юных спортсменов остается низким, он более высок по сравнению со сверстниками в общей популяции, что диктует необходимость (1) настойчивого выявления спортсменов с высоким индивидуальным риском внезапной смерти и (2) внедрения систем быстрого лечебного реагирования на неожиданно происходящие опасные клинические события.

10.2. Роль автоматических наружных дефибрилляторов (АНД) при внезапной остановке сердца

Из-за того что фибрилляция желудочков ответственна за большинство случаев внезапной смерти, стратегия оснащения легко доступными дефибрилляторами мест массового скопления людей была заявлена как одна из важных мер борьбы с ВСС [220]. Несмотря на то, что дефибрилляторы, доступные для использования широкому кругу людей, стали появляться еще с конца 1960-х годов, дефибрилляторы для минимально обученных или необученных пользователей в местах массового скопления населения (таких как аэропорты, коммерческие самолеты, супермаркеты, стадионы и клиники) [221-224] и частных владений [225] стали доступны совсем недавно. Основная задача стратегии — обеспечение быстрого начала реанимационных мероприятий при остановке сердца. Первая попытка дефибрилляции в течение 2-3 мин от момента остановки сердца обеспечивает выживание 50% пациентов [223], тогда как с каждой упущенной минутой шанс на спасение жизни существенно уменьшается. При проведении дефибрилляции через 4-5 мин выживаемость составляет менее 25%, через 10 минут — менее 10% [226].

10.3. Автоматические наружные дефибрилляторы в местах проведения тренировок и соревнований

Остановка сердца у спортсменов обычно происходит или во время, или сразу после прекращения физической нагрузки. И хотя частота случаев остановки сердца крайне низка (1% среди людей среднего и старшего возраста), важно понимать неоценимый вклад быстрых и успешных реанимационных мероприятий в ожидаемую продолжительность жизни (у молодых людей она существенно больше, чем у лиц старшего возраста с сопутствующими заболеваниями). Таким образом, логично иметь АНД для применения в образовательных учреждениях, на тренировочных базах и спортивных аренах/стадионах в дополнение к обученному персоналу этих учреждений [166,227]. АНД должны быть расположены в местах быстрого (менее 5 мин) и беспрепятственного доступа [228]. Несмотря на то, что случаи применения АНД во время спортивных мероприятий крайне редки, внедрение этих систем может спасти жизнь и спортсменам, и зрителям, и случайным прохожим. Необходимо также понимать, что оснащение АНД спортивных мероприятий не позволяет на 100% предотвратить смерть вследствие остановки сердца и не может заменить собой необходимость скрининга и ограничений для занятий спортом лиц с сердечно-сосудистыми отклонениями.

Рекомендации:

1. АНД должны быть доступны в образовательных учреждениях, в которых внедрены программы по занятиям спортом, на стадионах/аренах и тренировочных базах совместно с обучением персонала основам реанимационных мероприятий. Устройства должны быть расположены в легко и быстро доступных (менее 5 мин) местах.
2. Действия при подозрении или при установленной остановке сердца должны быть слаженными, последовательными и быстрыми: вызов бригад «03» сразу после или одновременно с началом реанимационных мероприятий и применением АНД.

РАЗДЕЛ 11. СОТЯСЕНИЕ СЕРДЦА (COMMOTIO CORDIS)

11.1. Общие положения

Спортсмены подвержены риску внезапной смерти и при отсутствии заболеваний сердца вследствие тупых, непроникающих и обычно незначимых ударов/толчков в область грудной клетки (без проникающего повреждения ребер, грудины или сердца), приводящих к фибрилляции желудочков (сотрясение сердца) [229,230]. И хотя точная частота случаев фибрилляции желудочков при сотрясении сердца неизвестна, она может быть существенно выше, чем предполагалось ранее, и может быть даже выше, чем частота случаев внезапной смерти вследствие сердечно-сосудистых отклонений [2]. Несмотря на то, что случаи сотрясения сердца описаны в разном возрасте (от 3 мес до 50 лет), более характерно это состояние для подростков и молодых людей вследствие более податливой грудной клетки, что способствует активной передаче энергии удара в область грудной клетки на миокард.

Сотрясение сердца может встречаться при любом виде спорта, но чаще регистрируется при занятиях бейсболом, баскетболом, хоккеем на льду, американским футболом, восточными единоборствами и лакроссом, при этом смерть наступает чаще всего при ударе спортивных снарядов в область грудной клетки как на небольшой скорости (например, при ударе мяча в бейсболе на скорости 48-65 км/час), так и при большой скорости (удар шайбы в хоккее или мяча в лакроссе — 145 км/час). Несмотря на отсутствие структурных отклонений со стороны сердца у подавляющего большинства спортсменов, выживаемость при сотрясении сердца очень низкая и составляет менее 15%, хотя при быстром проведении реанимационных мероприятий и применении АНД процент выживших больше [230]. Выжившим после сотрясения сердца спортсменам необходимо проведение тщательного обследования для ис-

ключения структурных отклонений со стороны сердца: ЭКГ, 24-часовое ЭКГ-мониторирование, ЭхоКГ, стресс-тест и, возможно, катетеризация сердца.

Изучение фибрилляции желудочков при ударе в область грудной клетки на животной модели показало, что фатальное нарушение ритма может быть вызвано ударами в область сердца различной силы при попадании в узкий временной интервал (от 15 до 30 мс) перед началом зубца Т на ЭКГ во время уязвимой фазы реполяризации желудочков (около 1% сердечного цикла) [231-234]. Такой узкий уязвимый период объясняет невысокую частоту развития фибрилляции желудочков в результате сотрясения сердца. Кроме того, как это было показано на животной модели, спонтанное прекращение фибрилляции желудочков при сотрясении сердца может быть вызвано повторным ударом в область грудной клетки во время деполаризации желудочков (комплекс QRS), что может протекать через трансформацию фибрилляции желудочков в транзиторную блокаду или неустойчивую ЖТ [231]. Базовые клеточные механизмы сотрясения сердца до конца не понятны, но, скорее всего, решающую роль имеет активация К⁺АТФ-зависимых каналов [235].

Среди многочисленных мероприятий по профилактике сотрясения сердца следует отметить (1) «мягкие» бейсбольные мячи [231,233], (2) защиту грудной клетки в таких видах спорта, как хоккей, бейсбол, восточные единоборства и лакросс, хотя эффективность этих средств защиты пока не подтверждена данными специально спланированных исследований [230,236].

Продолжающиеся сообщения о случаях сотрясения сердца во время тренировок и соревнований подчеркивают важность быстрых реанимационных мероприятий, включая доступ к АНД [237,238] и создание средств защиты грудной клетки [236].

Рекомендации:

1. Безопасный возраст для начала занятий бейсболом составляет 13 лет.
2. Несмотря на то, что средства защиты грудной клетки могут предотвращать травмирование у вратарей и ловцов мячей в бейсболе, в настоящее время отсутствуют убедительные данные, чтобы рекомендовать коммерчески доступные средства защиты грудной клетки при всех видах спорта, особенно для предотвращения сотрясения сердца.
3. АНД должны быть легко и быстро (менее 5 мин) доступны.
4. Выжившие после сотрясения сердца вследствие предполагаемой или задокументированной фибрилляции желудочков должны пройти тщательное обследование, включающее 12-канальную запись ЭКГ, 24-часовое ЭКГ-мониторирование и ЭхоКГ. Стандартное ЭФИ и имплантация КВД обычно не рекомендуются.
5. В связи с отсутствием в настоящее время данных о склонности к рецидивированию остановки сердца у лиц, выживших после сотрясения сердца, решение о продолжении занятий спортом должно приниматься индивидуально.

Литература

- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport 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;26:516–524.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349: 1064–75.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demo-graphic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199–204.
- Maron BJ, Carney KP, Lever HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic car-diomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:974–80.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: an important global disease. *Am J Med* 2004;116:63–5.
- Макаров Л.М., Солохин Ю.А. Внезапная внебольничная сердечная смерть у детей, подростков и лиц до 45 лет. *Кардиология* 2009;11:33–38.
- Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1881–4.
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al.; Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115(12):1643–455.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288(23):3008–13.
- Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. *Российский кардиологический журнал* 2011; 2: 59–64.
- Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease – the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 1998;339:1632–5.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med* 1993;329:55–7.
- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959–1963.
- Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119(8):1085–92.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, 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;26:1422–45.
- Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2–64.
- Asmussen E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. *Circ Res* 1981;48 Suppl 1:13–10.
- Mitchell JH, Wildenthal K. Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations. *Annu Rev Med* 1974;25: 369–81.
- Mitchell JH, Raven PB. Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Shephard R, Stephen T, editors. *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus State-ment*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1994:286–98.
- Gallagher KM, Raven PB, Mitchell JH. Classification of sports and the athlete's heart. In: Williams RA, editor. *The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:9–21.
- Sonnenblick EH, Ross JJ, Braunwald E. Oxygen consumption of the heart: newer concepts of its multifactorial determination. *Am J Cardiol* 1968;22:328–36.
- Mitchell JH, Hefner LL, Monroe RG. Performance of the left ventricle. *Am J Med* 1972;53:481–94.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
- Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336–44.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278–84.
- Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–52.
- Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:1596–601.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23–31.
- Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999;33:319–324.
- Макаров Л.М., Киселева И.И., Долгих В.В. и соавт. Нормативные параметры ЭКГ у детей. *Педиатрия* 2006;2:71–73.
- Davignon A., Rautaharyu P., Boisselle E. Normal ECG standards for infant and children. *Ped Cardiology* 1980;1:123–131.
- Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001;22(8):702–11.
- Lue H. ECG in the child and adolescents: normal standards and percentile charts. Blackwell Publishing; 2006.
- Миклашевич И.М., Школьников М.А., Калинин Л.А. и соавт. Нормальные значения временных параметров ЭКГ у детей по результатам клинико-эпидемиологического исследования «ЭКГ скрининг детей и подростков Российской Федерации». *Кардиология* 2009;10:47–54.
- Макаров Л.М., Комолятова В.Н. Нормативные параметры ЭКГ у детей. *Функциональная диагностика* 2010;3:92–95.
- Vitasalo M., Kala R., Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Brit Heart J* 1982;47:213–20.
- Vitasalo M., Kala R., Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14 and 16 years of age. *Eur Heart J* 1984;5:2–6.
- Детярва Е.А. и соавт. Сердце и спорт у детей и подростков: проблемы «взаимодействия». Москва, 2011, стр. 228.
- Mitchell JH, Blomqvist CG, Haskell WL, et al. Classification of sports. 16th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1198–9.
- Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. 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; 24:864–6.
- Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(8): 1364–7.
- Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996;94: 850–6.
- Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493–501.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287: 1308–20.
- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study: Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 1995;92:785–789.
- Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995;75:827–9.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339: 364–9.
- 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;296:1593–1601.
- Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007;28:1920–22.
- Lawless C, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sport Exerc* 2008;40:787–798.
- Bille K, Figueras D, Schamasch P, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:859–875.
- Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, et al. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Periodic Health Evaluation of Elite Athletes, March 2009. *Clin J Sport Med* 2009;19:347–365.
- Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687–713.
- Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31(2):243–59.
- Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1699–708.
- Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112(6):855–61.
- Moon JCC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004; 90:645–49.
- Tandri H, Calkins H, Nasir K, et al. Magnetic resonance imaging findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:476–82.
- Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1188–218.
- Garson AJ, McNamara DG. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: relation to prior arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1348–78.
- Sealy WC, Fanner JC, Young WG J, Brown IW J. Atrial dysrhythmia and atrial secundum defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:245–50.
- Vetter VL, Horowitz LN. Electrophysiologic residua and sequelae of surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 1982;50:588–604.

63. Bink-Boelkens MT, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hard-jowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J* 1983;106:125–30.
64. Doyle EF, Arumugham P, Lara E, et al. Sudden death in young patients with congenital aortic stenosis. *Pediatrics* 1974;53:481–9.
65. Pelech AN, Kartodihardjo W, Balfe JA, et al. Exercise in children before and after coarctectomy: hemodynamic, echocardiographic, and biochemical assessment. *Am Heart J* 1986;112:1263–70.
66. Freed MD, Rocchini A, Rosenthal A, et al. Exercise-induced hypertension after surgical repair of coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 1979;43:253–8.
67. Garson AJ, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1980;46:1006–12.
68. Graham TP Jr. Hemodynamic residua and sequelae following intra-atrial repair of transposition of the great arteries: a review. *Pediatr Cardiol* 1982;2:203–13.
69. Driscoll DJ. Exercise responses in functional single ventricle before and after Fontan operation. *Prog Pediatr Cardiol* 1993;2:44–9.
70. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:593–7.
71. Romp RL, Herlong JR, Landolfo CK, et al. Outcome of unroofing procedure for repair of anomalous aortic origin of left or right coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:589–95.
72. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endo-carditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation* 2004;110:2747–71.
73. Terai M, Shulman ST. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *J Pediatr* 1997;131:888–93.
74. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94:1379–85.
75. Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, et al. Coronary artery dilatation exceeding 4.0 mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. *Pediatr Cardiol* 2002;23:9–14.
76. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777–802.
77. Kostucki W, Vandenbossche JL, Friart A, Englert M. Pulsed Doppler regurgitant flow patterns of normal valves. *Am J Cardiol* 1986;58:309–13.
78. Richards KL, Cannon SR, Crawford MH, Sorensen SG. Noninvasive diagnosis of aortic and mitral valve disease with pulsed-Doppler spectral analysis. *Am J Cardiol* 1983;51:1122–7.
79. Douglas PS, Berman GO, O'Toole ML, et al. Prevalence of multivalvular regurgitation in athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:209–12.
80. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486–582.
81. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262–70.
82. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, et al. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137–44.
83. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002;106:1183–8.
84. Faletra F, Pezzano A, Fusco R, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1190–7.
85. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Curr Probl Cardiol* 2003;28:549–84.
86. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997;96:3409–15.
87. Galan A, Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991;67:1007–12.
88. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–7.
89. Dehmer GJ, Firth BG, Hillis LD, et al. Alterations in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1981;48:17–27.
90. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, et al. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19–22.
91. Svensson LG, Kim KH, Lytle BW, Cosgrove DM. Relationship of aortic cross-sectional area to height ratio and the risk of aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:892–3.
92. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:893–904.
93. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:III133–9.
94. Woo A., Rakowski H., Liew J. C. et al. Mutations of the beta myosin heavy chain gene in hypertrophic cardiomyopathy: critical functional sites determine prognosis. *Heart* 2003;89:1179–1185.
95. Fananapazir L. Advances in molecular genetics and management of hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 1999;281:1746–1752.
96. Marian A. J. Sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: from bench to bedside with an emphasis on genetic markers. *Clin Cardiol* 1995;18:189–198.
97. Селезнёв Д.М., Габрусенко С.А., Парфёнова Е.В. и др. Роль мутаций в гене тяжелой цепи сердечного β-миозина в российской популяции больных гипертрофической кардиомиопатией. *Кардиология* 2005;4: 15–20.
98. Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: клинико-инструментальная характеристика, варианты клинического течения, прогноз и особенности медикаментозного лечения. Дисс. докт. мед. наук, М., 2009, 309 стр.
99. Charron P, Dubourg O., Desnos M. et al. Clinical features and prognostic implications of familial hypertrophic cardiomyopathy related to the cardiac myosin-binding protein C gene. *Circulation* 1998;97: 2230–2236.
100. Watkins H., McKenna W. J., Thierfelder L., et al. Mutations in the genes for cardiac troponin T and alpha-tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1995;332:1058–1064.
101. Jongbloed R. J., Marcelis C. L., Doevendans P.A., et al. Variable clinical manifestation of a novel missense mutation in the alpha-tropomyosin (TPM1) gene in familial hypertrophic cardiomyopathy. *JACC* 2003;41:981–986.
102. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92:1680–92.
103. Rosenzweig A, Watkins H, Hwang DS, et al. Preclinical diagnosis of familial hypertrophic cardiomyopathy by genetic analysis of blood lymphocytes. *N Engl J Med* 1991;325:1753–60.
104. Panza JA, Maron BJ. Relation of electrocardiographic abnormalities to evolving left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;63:1258–65.
105. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002;105:2992–7.
106. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342: 365–73.
107. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, et al. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985;313:1305–9.
108. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, et al. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989;320:1031–6.
109. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341:1–7.
110. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002;106:1355–61.
111. Corrado D, Basso C, Nava A, Rossi L, Thiene G. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1997;27:1097–105.
112. Glesby MJ, Peyeritz RE. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue: a phenotypic continuum. *JAMA* 1989;262:523–8.
113. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al. Sudden cardiac death in Air Force recruits: a 20-year review. *JAMA* 1986;256:2696–9.
114. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3–14.
115. Karjalainen J, Heikkilä J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service: a 20-year experience. *Eur Heart J* 1999;20:1120–5.
116. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, et al. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1617–26.
117. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adeno-virus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466–72.
118. Towbin JA. Myocarditis. In: Finberg L, Kleinman R, editors. Saunders Manual of Pediatric Practice. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002:660–3.
119. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation* 1994;90:330–9.
120. Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991;352:337–9.
121. Robinson PN, Godfrey M. The molecular genetics of Marfan syndrome and related microfibrillopathies. *J Med Genet* 2000;37:9–25.
122. Pyeritz RE. Marfan syndrome and other disorders of fibrillin. In: Rimoin DL, Conner JM, Pyeritz RE, Korf B, editors. Principles and Practice of Medical Genetics. 4th edition. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2002:3977–4020.
123. De Paeppe A, Devreux RB, Dietz HC, et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62:417–26.
124. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:665–9.
125. Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, et al. Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:422–8.
126. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994;330:1335–41.

127. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:329–32.
128. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999;340:1307–13.
129. de Virgilio C, Nelson RJ, Milliken J, et al. Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration. *Ann Thorac Surg* 1990;49:638–42.
130. Elefteriades JA, Hatzaras I, Tranquilli MA, et al. Weight lifting and rupture of silent aortic aneurysms. *JAMA* 2003;290:2803.
131. Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003;92:43–6.
132. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, Devereux RB. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:283–8.
133. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:712–6.
134. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shoener K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:138–43.
135. Lewin MB, McBride KL, Pignatelli R, et al. Echocardiographic evaluation of asymptomatic parental and sibling cardiovascular anomalies associated with congenital left ventricular outflow tract lesions. *Pediatrics* 2004;114:691–96.
136. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507–12.
137. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003;108:3000–5.
138. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1512–20.
139. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084–91.
140. Bowles NE, Ni J, Marcus F, Towbin JA. The detection of cardiotropic viruses in the myocardium of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:892–5.
141. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:493–500.
142. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672–8.
143. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560–72.
144. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114 Suppl:555–76.
145. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493–503.
146. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, et al. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. *Hypertension* 2004;43: 25–30.
147. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003;34:2475–81.
148. Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, et al. Usefulness of cardiorespiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in men with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2001;88:651–6.
149. O'Brien KS, Blackie JM, Hunter JA. Hazardous drinking in elite New Zealand sportspeople. *Alcohol and Alcoholism* 2005; 40(3):239–241.
150. O'Farrell et al. Alcohol use among amateur sportsmen in Ireland. *BMC Research Notes* 2010; 3:313.
151. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and animals: part 1: blood pressure measurement in humans: an AHA scientific statement from the Council on High Blood Pressure Research, Professional, and Publication Subcommittee. *Hypertension* 2005;45:142–61.
152. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000;35:838–43.
153. Quinn TJ. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Hum Hypertens* 2000;14:547–53.
154. Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. *Am J Hypertens* 2003;16:229–32.
155. Mottram PM, Haluska B, Yuda S, et al. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired systolic function without diastolic dysfunction or left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:848–53.
156. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, et al. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:1343–8.
157. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized inter-vention study. *Circulation* 2004;110:2858–63.
158. Missault L, Duprez D, de Buyzere M, et al. Decreased exercise capacity in mild essential hypertension: non-invasive indicators of limiting factors. *J Hum Hypertens* 1992;6:151–5.
159. Vanhees L, Defoor JG, Schepers D, et al. Effect of bisoprolol and atenolol on endurance exercise capacity in healthy men. *J Hypertens* 2000;18:35–43.
160. McCambridge TM, Benjamin HJ, Brenner JS, et al.; Athletic Participation by Children and Adolescents Who Have Systemic Hypertension. *Pediatrics* 2010; 125(6):1287–94.
161. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109–16.
162. Mittleman MA, Maclure M, Toffler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993;329:1677–83.
163. Willich SN, Lewis M, Lowel H, et al. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1684–90.
164. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA* 1999;282:1731–6.
165. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535–8.
166. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984;311:874–7.
167. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355–61.
168. Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339–42.
169. Ciampicotti R, Deckers JW, Taverne R, et al. Characteristics of conditioned and sedentary men with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1994;73:219–22.
170. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001;103:327–34.
171. Wexler L, Brundage B, Crouse J, et al. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1996;94:1175–92.
172. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, et al. American College of Cardiology/American Heart Association expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation* 2000;102:126–40.
173. Greenland P, LaBree L, Azen SP, et al. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA* 2004;291:210–5.
174. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm. Accessed October 1, 2004.
175. Yasue H, Omote S, Takizawa A, et al. Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation* 1979;59:938–48.
176. Mark DB, Califf RM, Morris KG, et al. Clinical characteristics and long-term survival of patients with variant angina. *Circulation* 1984; 69:880–8.
177. Gordon JB, Ganz P, Nabel EG, et al. Atherosclerosis influences the vasomotor response of epicardial coronary arteries to exercise. *J Clin Invest* 1989;83:1946–52.
178. Waters DD, Szlachcic J, Bourassa MG, et al. Exercise testing in patients with variant angina: results, correlation with clinical and angiographic features and prognostic significance. *Circulation* 1982;65:265–74.
179. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003;107:149–58.
180. Shanoudy H, Raggi P, Gasperetti C, et al. Detection of coronary vasospasm by posthyperventilation technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography imaging in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998;81: 573–7.
181. Miller LW, Schlant RC, Kobashigawa J, et al. 24th Bethesda Conference: cardiac transplantation. Task force 5: complications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:41–54.
182. Uretsky BF, Kormos RL, Zerbe TR et al. Cardiac events after heart transplantation: incidence and predictive value of coronary arteriography. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:545–51.
183. Schroeder JS, Gao SZ, Hunt SA, Stinson EB. Accelerated graft coronary artery disease: diagnosis and prevention. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:5258–65.
184. Sgnes CH, Klaus V, Mudra H, et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1999;100:509–15.

185. Spes CH, Klauss V, Rieber J, et al. Functional and morphological findings in heart transplant recipients with a normal coronary angiogram: an analysis by dobutamine stress echocardiography, intracoronary Doppler and intravascular ultrasound. *J Heart Lung Transplant* 1999;18:391–8.
186. Larsen RL, Applegate PM, Dyar DA, et al. Dobutamine stress echocardiography for assessing coronary artery disease after transplantation in children. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:515–20.
187. Akosah KO, McDaniel S, Hanrahan JS, Mohanty PK. Dobutamine stress echocardiography early after heart transplantation predicts development of allograft coronary artery disease and outcome. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1607–14.
188. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616–22.
189. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, et al. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol* 1993;24:693–701.
190. Betriu A, Tubau J, Sanz G, et al. Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges. *Am Heart J* 1980;100:223–6.
191. Hill RC, Chitwood WR Jr, Bashore TM, et al. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg* 1981;31:176–81.
192. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378–91.
193. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:42–50.
194. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2005:803–63.
195. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:230–46.
196. Antzelevitch C. Molecular genetics of arrhythmias and cardiovascular conditions associated with arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1259–72.
197. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2009;30(21):2631–71.
198. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J* 2004;25(19):1749–53.
199. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2005:909–19.
200. Ackerman MJ, Khositseth A, Tester DJ, et al. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002;77:413–21.
201. Schott JJ, Alshinawi C, Kyndt F, et al. Cardiac conduction defects associated with mutations in SCN5A. *Nat Genet* 1999;23:20–1.
202. Benson DW, Wang DW, Dymment M, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest* 2003;112:1019–28.
203. Nattel S, Erlich J. Atrial fibrillation. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:512–22.
204. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:S63–8.
205. Oral H, Strickberger SA. Junctional rhythms and junctional tachycardia. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:523–7.
206. Lockwood D, Otomoto K, Wang Z. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In: Zipes D, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:537–57.
207. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239–44.
208. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080–5.
209. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:1803–11.
210. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053–8.
211. Ackerman MJ. Cardiac channelopathies: it's in the genes. *Nat Med* 2004;10:463–4.
212. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866–74.
213. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for lifethreatening arrhythmias. *Circulation* 2001;103:89–95.
214. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, et al. Spectrum and frequency of cardiac channel defects implicated in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119–24.
215. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30–5.
216. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66–70.
217. Brugada P, Brugada R, Mont L, et al. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:455–7.
218. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th edition. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2005:865–908.
219. Thiene G, Basso C, Corrado D. Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia* 1999;44:497–505.
220. Cobb LA, Weaver WD, Fahrenbruch CE, et al. Community-based interventions for sudden cardiac death: impact, limitations, and changes. *Circulation* 1992;85:198–202.
221. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
222. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000;343:1210–6.
223. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, et al. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–9.
224. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med* 2002;347:1242–7.
225. Zipes DP. President's page: the neighborhood health watch program: Save A Victim Everywhere (SAVE). *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2004–5.
226. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;44:7–17.
227. Marengo JP, Wang PJ, Link MS, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: the role of the automated external defibrillator. *JAMA* 2001;285:1193–200.
228. Hazinski MF, Markenson D, Neish S, et al. Response to cardiac arrest and selected life-threatening medical emergencies: the medical emergency response plan for schools: a statement for healthcare providers, policymakers, school administrators, and community leaders. *Circulation* 2004;109:278–91.
229. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995;333:337–42.
230. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
231. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338:1805–11.
232. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA, et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:649–54.
233. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Reduced risk of sudden death from chest wall blows (commotio cordis) with safety baseballs. *Pediatrics* 2002;109:873–7.
234. Link MS, Maron BJ, Wang PJ. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol* 2003;41:99–104.
235. Link MS, Wang PJ, VanderBrink BA, et al. Selective activation of the K(+)(ATP) channel is a mechanism by which sudden death is produced by low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *Circulation* 1999;100:413–8.
236. Weinstock J, Maron BJ, Song C, et al. Commercially available chest wall protectors fail to prevent ventricular fibrillation induced by chest wall impact (commotio cordis) (abstr). *Heart Rhythm* 2004;1:692.
237. Strasburger JF, Maron BJ. Images in clinical medicine: commotio cordis. *N Engl J Med* 2002;347:1248.
238. Link MS, Maron BJ, Stickney RE, et al. Automated external defibrillator arrhythmia detection in a model of cardiac arrest due to commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:83–7.