

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Федеральное медико-биологическое агентство

(ФМБА России)

Методические рекомендаций по критериям допуска несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы

Методические рекомендации

МР ФМБА России _____ - 2019

Издание официальное

Москва

2019

1. Предисловие

Исполнители:

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:

Руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков Федерального Медико Биологического Агентства на базе ЦДКБ ФМБА России - д-р.мед.наук., профессор Макаров Л.М.

Заместитель руководителя ФМБА России - Ю.В. Мирошникова

Заведующий кафедрой реабилитации, спортивной медицины и физической культуры ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России - Б.А. Поляев

Доцент кафедры реабилитации, спортивной медицины и физической культуры ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России – И.Т. Выходец

Профессор кафедры педиатрии ИПК ФМБА России - д-р.мед.наук., профессор Комолятова В.Н

врач высшей категории - к.мед.наук., Киселева И.И.

Врач высшей квалификационной категории - Беспорточный Д.А.

Заместитель главного врача по спортивной медицине - Аксенова Н.В.

В настоящих методических рекомендациях реализованы требования Федеральных законов Российской Федерации:

- от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;

- от 4 декабря 2007 года № 329-ФЗ «О физической культуре и спорте в Российской Федерации»;

- от 5 декабря 2017 года №373-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон "О физической культуре и спорте в Российской Федерации" и Федеральный закон "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации"»;

Утверждены и введены в действие Федеральным медико-биологическим агентством « » _____ 2019 г.

Введены впервые.

.

Оглавление

1. Предисловие	2
2. Введение.....	7
3. Область применения	10
4. Нормативные ссылки.....	11
4.1. Регламентирующие документы	11
4.2. Этапы спортивной подготовки	12
4.3. Уровни доказательности в рекомендациях	14
4.4. Определение основных понятий и терминов, их законодательное и нормативно-правовое обеспечение	15
5. Обозначения и сокращения.....	16
6. Общие положения	18
6.1 Основные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при занятиях спортом.....	18
6.2 Классификация видов спорта.....	20
6.3 Внезапная смерть в спорте	22
6.3.1 Эпидемиология ВСС в спорте	23
6.3.2. ВСС у несовершеннолетних спортсменов.....	24
6.3.3. Виды спорта и ВСС.....	26
6.3.4. Commotio cordis	27
6.3.5 Пол и возраст внезапно погибших спортсменов	28
6.3.6. Обстоятельства ВСС и продромальные симптомы	28
6.3.7 Причины ВСС.....	29
6.3.8. Этнические особенности ВСС в спорте.....	31
6.4. Алгоритмы выявления сердечно-сосудистой патологии у спортсменов .	32
6.4.1. Особенности выявления ЗССС в спорте в разных странах	32
6.4.2. Особенности выявления групп риска по ВСС в спорте	36
Библиография	42
7. Основные критерии диагностики и клиническое значение нарушений ритма сердца, синкопе и заболеваний миокарда у несовершеннолетних спортсменов 5-18 лет	48

7.1. Аритмии сердца.....	48
7.1.1. Синусовая брадикардия.....	48
7.1.2. Предсердные сокращения и ритмы	49
7.1.3. Миграция водителя ритма [2]	49
7.1.4. Ритмы из атрио-вентрикулярного (АВ) соединения (узловые) [2].....	50
7.1.5. Атрио-вентрикулярная (АВ) диссоциация	50
7.1.6. Желудочковые (идиовентрикулярные) ритмы.....	51
7.1.7. Экстрасистолия.....	52
7.1.8. Парасистолия	53
7.1.9. Блокады сердца.....	54
7.1.9.1. Синоатриальные блокады (САБ) и остановка синусового узла (СА) .	54
7.1.9.2 Атрио-вентрикулярные блокады (АВБ)	54
7.1.9.3. Внутрижелудочковые блокады.....	56
7.1.10. Суправентрикулярные тахикардии (СВТ).....	58
7.1.11. Синдромы преэкситации	63
7.1.12 Синдром слабости синусового узла (СССУ).....	64
7.1.13. Желудочковые тахикардии	65
7.2. «Каналопатии» или «первичные электрические болезни сердца» с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей, подростков и молодых лиц, занимающихся спортом.....	68
7.2.1. Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT)	70
7.2.2. Синдром короткого интервала QT (СКИQT)	71
7.2.3. Синдром Бругада (СБ)	72
7.2.4. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ).....	73
7.2.5. Идиопатическая фибрилляция желудочков	73
7.2.6. J Wave синдромы.....	74
7.2.7. Прогрессирующие заболевания проводящей системы сердца (ПЗПСС)	75
8. Синкопе (обморок).....	76
Библиография	77

9. Кардиомиопатии и заболевания миокарда	80
9.1. Пропалс митрального клапана.....	80
9.2. Кардиомиопатии.....	81
9.2.1. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)	81
9.2.2. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).....	84
9.2.3. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка	85
9.2.4. Некомпактный миокард.....	88
9.2.5. Миокардит и перикардит.....	90
9.2.6. Синдром Марфана.....	91
Библиография	92
10. Рекомендации по участию в соревновательном спорте несовершеннолетних спортсменов с нарушениями ритма сердца, аритмическими синдромами, синкопе и заболеваниями миокарда.....	95
Приложение	106

2. Введение

Настоящие методические рекомендации разработаны в рамках проведения составной части научно-исследовательской работы по направлению 3 – Медико-биологическое обеспечение несовершеннолетних спортсменов Проблемной комиссии № 5 Научно-технического совета Федерального медико-биологического агентства «Медико-биологические проблемы спорта высших достижений», теме «Разработка методических рекомендаций по критериям допуска несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы (в части нарушений ритма сердца, синкопе, кардиомиопатий и заболеваний миокарда)». (шифр: договор от г.).

Отклонения в состоянии или заболевания сердечно-сосудистой системы (ЗССС) является основной причиной временного или постоянного отвода от занятий спортом, в том числе у юных Российских спортсменов уровня высшего спортивного мастерства. Связано это, прежде всего с тем, что ЗССС являются основной причиной внезапной нетравматической смерти спортсменов, которая является наиболее грозным и необратимым исходом многих ЗССС, определяют главенствующую клиническую роль проблемы внезапной смерти в мировой кардиологии в целом. Социальная актуальность проблемы не менее значима. Внезапная смерть юного спортсмена происходит чаще всего во время занятий спортом, часто на глазах болельщиков, родителей, что усугубляет трагедию, создает большой общественный резонанс и часто приводит к формированию негативного отношения к занятиям спортом в целом.

При формировании содержательной части Клинических рекомендаций члены Рабочей группы руководствовались Стандартом Российской Федерации, регламентирующим методологию составления Клинических

рекомендаций (протоколов) – ГОСТ Р 56034-2014. С учетом специфики и большой степени индивидуальных различий спортсменов, достаточным уровнем доказательности заключений считался уровень С, мнение экспертов принимающих участие в составлении рекомендаций с учетом существующих международных регламентов.

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель руководителя
Федерального медико-
биологического агентства

_____ Ю.В. Мирошникова

« » _____ 2019 г.

**Методические рекомендаций по критериям допуска
несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным
соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной
дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических
состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы**

Методические рекомендации

МР ФМБА России _____ 2019

3. Область применения

Настоящие методические рекомендации разработаны на основе двух основных подходов. Первый – это критический анализ последних данных исследований и рекомендаций ведущих европейских и американских экспертов в области спортивной кардиологии, которые пересматриваются, дополняются и обновляются практически ежегодно в силу постоянного накопления новых данных, увеличения продолжительности наблюдения за различными группами спортсменов. Вторым источником сделанных выводов и рекомендаций явился длительный опыт диагностики, лечения и наблюдения больных детей с нарушениями ритма сердца, заболеваниями миокарда и синкопальными состояниями, юных спортсменов всех уровней спортивной подготовки, от спортивно-оздоровительного до спортсменов уровня высшего спортивного мастерства, накопленный в Центре синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФГБУЗ ЦДКБ ФМБА России, результатов судебно-медицинских экспертиз по случаям внезапной смерти несовершеннолетних спортсменов, проводимых в Центре.

Рекомендации адресованы, в первую очередь детским кардиологам, врачам функциональной диагностики, задействованных в проведении кардиологических обследований осуществляющим обследование несовершеннолетних спортсменов любого уровня спортивного мастерства, педиатрам, определяющим возможность занятия спортом детей и подростков, врачам спортивной медицины и членам экспертных медицинских комиссий, врачам спортивных команд, тренерам.

Методические рекомендации предназначены для использования в клиниках ФМБА России, врачебно-физкультурных диспансерах и центрах спортивной медицины.

4. Нормативные ссылки

4.1. Регламентирующие документы

При подготовке клинические рекомендаций авторы брали за основу Национального стандарта Российской Федерации. Клинические рекомендации (протоколы лечения). Общие положения" ГОСТ Р 56034-2014. (утв. и введен в действие Приказом Росстандарта от 04.06.2014 N 503-ст).

1. Глава 5 статья 32 Федерального закона Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства РФ, 28.11.2011, № 48, ст. 6724; Российская газета от 23.11.11г. федеральный выпуск №5639)

2. Федеральный закон от 4 декабря 2007 г. N 329-ФЗ "О физической культуре и спорте в Российской Федерации" (Российская газета от 08.12.2007г. федеральный выпуск №4539) с изменениями и дополнениями (в ред.фз №281-ФЗ от 25.12.2008; №82-ФЗ от 07.05.2009; №175-ФЗ от 18.07.2009; №276-ФЗ от 25.11.2009; № 20-ФЗ от 23.02.2011; №76-ФЗ от 21.04.2011,)

3. Постановление Правительства РФ от 17 октября 2009 года № 812 О внесении изменений в некоторые акты правительства Российской Федерации (в ред. Постановления Правительства РФ от 28.01.2011 N 39): «Поручить ФМБА России медико-санитарное и медико-биологическое обеспечение спортсменов сборных команд Российской Федерации и их ближайшего резерва, включая проведение углубленного медицинского обследования спортсменов (п.5.10.3 ФМБА России), организационно-методическое руководство и координацию деятельности организаций здравоохранения по спортивной медицине (п.5.12.6 ФМБА России)».

4. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 21.08.2006г. № 1156-р «Об утверждении перечня организаций и перечня территорий, подлежащих обслуживанию ФМБА России»

5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 9 августа 2010 г. N 613н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при проведении физкультурных и спортивных мероприятий"

6. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ №621 от 30.12.2003г. «О комплексной оценке состояния здоровья детей»

7. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 апреля 2012 г. N 390н «Об утверждении Перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи"

8. Приказ ФМБА России № 390н от 23.04.12г. «О внесении изменений в приказ ФМБА России от 02 июня 2010г. № 324 ««О внесении изменений в приказ ФМБА России от 02 марта 2010года № 103 «О мерах по выполнению постановления Правительства Российской Федерации от 17 октября 2009г. № 812»»

9. Закон г. Москвы от 15.07.2009г. № 27 «О физической культуре и спорте в городе Москва»

4.2. Этапы спортивной подготовки

С учетом того, что возрастные изменения состояния сердечно-сосудистой системы и отклонений в ее работе, наиболее значимо проявляются у несовершеннолетних спортсменов, отдельно выделялись (где это было актуально) различные уровни спортивной подготовки, определяемые согласно Статье 32 Федерального закона от 04.12.2007 N 329-ФЗ (ред. от 02.08.2019) "О физической культуре и спорте в Российской

Федерации", в которой установлены следующие этапы спортивной подготовки (далее - этап) при осуществлении спортивной подготовки:

1. Спортивно-оздоровительный;
2. Начальной подготовки;
3. Тренировочный (спортивной специализации);
4. Совершенствования спортивного мастерства;
5. Высшего спортивного мастерства.

Этап 1 начинается обычно с позднего дошкольного и школьного возраста и соответствует уровню занятий физкультурой в общеобразовательных учреждениях. Данный этап может сохраняться на протяжении всего периода детства, вплоть до 18 лет. Специфических адаптивных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы под влиянием физических нагрузок на этом этапе не происходит.

Этап 2 начинается после регулярных занятий в организованной спортивной секции и определяется 3-5 годами регулярных тренировок. На этапе у несовершеннолетних спортсменов, как правило, только начинают формироваться адаптивные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые происходят параллельно с физиологическими половозрастными изменениями.

Этап 3 начинается после 6-7 лет регулярных тренировок и характеризуется уже возможными адаптивными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, которые надо учитывать при оценке изменений сердечно-сосудистой системы спортсмена (прежде всего в видах спорта уровня II В и I-III А, табл. 1).

Этапы 4 и 5 относятся к уровню, когда адаптивные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы уже сформированы после 8-10 лет тренировок. Но их выраженность отличается в зависимости от вида спортивной деятельности, индивидуальных особенностей организма, спортивного стажа, т.к. в этот уровень подготовки могут входить и спортсмены относительно недавно начавшие регулярные тренировки в

некоторых видах спорта (бокс, тяжелая атлетика и др.). Спортсмены этих этапов относятся к категории «элитных атлетов», по терминологии, принятой в мировой спортивной кардиологии.

4.3. Уровни доказательности в рекомендациях

В целом методология разработки клинических рекомендаций базируется на анализе научной информации, полученной на основе принципов доказательной медицины. Однако в спортивной кардиологии и медицине, такие исследования, как мета анализы, немногочисленны в силу больших индивидуальных различий спортсменов, множества видов спорта, половозрастных различий.

При подготовке данных рекомендаций использовались следующие уровни доказательности предлагаемых положений, используемые в международных клинических рекомендациях по кардиологии:

Уровень А – данные полученные в результате многочисленных рандомизированных исследований или в мета анализах. Есть веские доказательства предлагаемого утверждения;

Уровень В – данные полученные в одном рандомизированном клиническом исследовании или в больших нерандомизированных исследованиях. Есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение;

Уровень С – согласованное мнение экспертов и (или) результаты малых исследований, ретроспективных, регистровых исследований.

С учетом большой дифференцировки лиц, занимающихся спортом по видам спорта, спортивному стажу, возрасту и т.д., большинство исследований в спортивной кардиологии относится к уровню В и С. Именно на эти уровни доказательности в большинстве случаев основаны данные рекомендации.

4.4. Определение основных понятий и терминов, их законодательное и нормативно-правовое обеспечение

Допуск к занятиям спортом, к тренировочным мероприятиям и к участию в спортивных соревнованиях оформляется на основании Приказа Минздрава России от 14.01.2013 N 3н "О медицинском и медико-биологическом обеспечении спортивных сборных команд Российской Федерации" (вместе с "Порядком медицинского обеспечения спортивных сборных команд Российской Федерации", "Порядком медико-биологического обеспечения спортивных сборных команд Российской Федерации") (Зарег. в Минюсте России 05.04.2013 N 28000) Приложение 1, п.6.4. при отсутствии противопоказаний к занятиям спортом. Различают абсолютные противопоказания (занятия спортом запрещены вне зависимости от уровня функционального состояния), относительные (запрет на занятия определенными видами спорта, на время необходимое для дообследования или лечения спортсмена) на основании Приказа Минздрава России от 01.03.2016 N 134н "О Порядке организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом.

Медицинские осмотры спортсменов, определяются Федеральным закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 03.07.2016) "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" Статья 46 и Федеральным законом от 04.12.2007 N 329-ФЗ (в ред. Федерального закона от 05.10.2015 N 274-ФЗ) По результатам осмотров решается вопрос о допуске спортсменов к спортивно-тренировочной деятельности.

По сравнению с другими странами (см. Табл. 4), в РФ объем кардиологического медицинского обследования спортсменов наиболее полный и включает в себя кроме указанных в Табл. 4 максимальных позиций используемых в таких организациях как ФИФА, УЕФА (сбор анамнеза, осмотр с измерением АД, снятие 12 канальной ЭКГ покоя и ЭХОКГ) еще и нагрузочную пробу (велозергометрию или тредмил/тредбан тест).

5. Обозначения и сокращения

АВБ – атриовентрикулярная блокада

АДПЖ/АКПЖ – аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка

ВСС – внезапная сердечная смерть

ВЭМ – велоэргометрия

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ЖТ - желудочковая тахикардия

ЖЭС – желудочковая экстрасистола

ЗССС – заболевания сердечно-сосудистой системы

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка

ИГЛЖ – идиопатическая гипертрофия левого желудочка

КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка

КПЖТ – катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

КСР – конечно-систолический размер

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МОК – Международный Олимпийский Комитет

МРТ – магнитно-резонансная томография сердца

ОС – остановка сердца

ПЖ – правый желудочек

РЧА – радиочастотная катетерная абляция

СРРЖ – синдром ранней реполяризации желудочков

ССС – сердечно-сосудистая система

СССУ – синдром слабости синусового узла

СМАД – суточное мониторирование артериального давления

СУИQT – синдром удлиненного интервала QT
СКИQT – синдром короткого интервала QT
Т/ФЖ – трепетание/фибрилляция желудочков
УМО – углубленное медицинское обследование
ХМ – холтеровское мониторирование
ЦСССА – Центр синкопальных состояний и сердечных аритмий у
детей и подростков ФГБУЗ ФМБА России
ЧСС – число сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭФИ – электрофизиологическое исследование

6. Общие положения

6.1 Основные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при занятиях спортом

Сердечно-сосудистая система (ССС) играет ключевую роль в адаптации организма к физическим нагрузкам. Соответственно и отклонения и заболевания ССС (ЗССС) имеют первостепенное значение при решении вопроса о допустимом уровне нагрузок. В зависимости от основного характера спортивной деятельности (преобладание статического или динамического компонента), адаптационная реакция сердечно-сосудистой системы может различаться, но в целом изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при занятиях спортом выражаются в снижении частоты сердечных сокращений, снижении артериального давления, увеличении массы миокарда и размеров правого и левого желудочков с сохранением их систолической и диастолической функции [1-3].

Данные изменения более выражены в таких высокодинамичных видах спорта, как плавание, беговые лыжи, гребля, прежде всего академическая, лыжные гонки. Для высоко статических видов спорта (тяжелая атлетика, греко-римская борьба) более характерно увеличение толщины миокарда ЛЖ. При решении о возможности и объеме спортивных занятий. Наиболее актуальными нозологиями при решении вопроса о возможности и объеме спортивных занятий при морфологических изменениях сердца являются такие состояния как ГКМП, ДКМП, АДПЖ/АКПЖ хронические миокардиты, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца.

Половозрастных изменения состояния ССС и отклонения в ее работе, наиболее значимо проявляются именно у несовершеннолетних спортсменов, т.к. они суммируют физиологические особенности растущего организма, различный уровень спортивной подготовки, возможные гендерные различия.

При разграничении адаптационных, спортивных и патологических изменениях со стороны ССС у детей и подростков необходимо ориентироваться также на половозрастные особенности, которые достаточно подробно разработаны для основных показателей работы сердца (электрокардиография, эхокардиография, и др.), часто с учетом специфики спортивной ориентации [4]. При отборе в группы начальной спортивной подготовки полученные результаты обследования необходимо оценивать на основании половозрастных норм здоровых детей и подростков – неспортсменов, также хорошо разработанных [5-9]. Значения параметров на уровне 25 – 75 % относятся к разряду нормальных значений, до этих параметров, но выше 5 и ниже 95 % - к пограничным (умеренным) изменениям, а значения, выходящие за их пределы у детей - неспортсменов или занимающихся спортом на уровне начальной подготовки, к выраженным изменениям и требуют исключения заболеваний и состояний, приводящих к их развитию. Приводим протокол возрастной динамики ЧСС, разработанный в ЦСССА для детей и подростков 5 -18 лет (Табл. 1).

Таблица 1

Значения ЧСС (уд/мин) в покое у здоровых детей (неспортсменов) 5-18 лет (протокол ЦСССА ФМБА России) [9].

Возраст	Выраженная брадикардия	Умеренная брадикардия	Норма	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия
1	2	3	4	5	6
5-7 лет	< 70	71-79	80-105	106-129	> 130
8-11лет	< 65	66-74	75-95	96-114	> 115
12 -15лет	< 50	51-69	70-90	91-109	> 110
16-18 лет	<50	51-64	65-80	81-109	>110

Во всех случаях выявления тех или иных изменений у несовершеннолетних спортсменов требуется уточнения времени их появления (по отношению ко времени начала занятий спортом), связи с перенесенными заболеваниями, исключение признаков миокардиального поражения, электрофизиологических аномалий, на основании более углубленного исследования, направленность которого зависит от характера отклонений.

При систематических занятиях спортом адаптационно меняются и электрофизиологические показатели работы сердца. На ЭКГ отмечается снижение ЧСС, нередко усиление вольтажных характеристик ЭКГ, изменение процессов реполяризации, в том числе таких важных, как удлинение интервала QT. Поэтому, для решения вопроса о допуске к занятиям спортом крайне важно дифференцировать физиологические изменения сердечно сосудистой системы у тренированных спортсменов («спортивное сердце») и те же изменения у лиц только начинающих заниматься могут отражать сердечно-сосудистую патологию. Необходимо помнить, что «спортивное сердце» может начинать формироваться у подростков через 2-3 года тренировок (3 этап) и быть уже сформированными на 4-5 этапах спортивного совершенствования (тренировки не менее 8 часов в неделю). Пропуск опасного заболевания может иметь фатальные последствия, но гипердиагностика также катастрофична, так может перечеркнуть многолетнюю, часто профессиональную, карьеру молодого здорового спортсмена [10].

6.2 Классификация видов спорта

Индивидуальные рекомендации по допустимому уровню спортивной активности зависят не только от наличия выявленных патологических отклонений, но также от вида спортивной деятельности. Существует немало подходов к классификации уровня спортивной нагрузки, но наиболее используемая в мире является классификации Mitchell JH, которая с 1985

года регулярно совершенствуется и дополняется [1-3]. Виды спорта классифицируются в зависимости от типа и интенсивности физической нагрузки, степени потребления кислорода тканями, а также риска получения травм, развития обмороков и внезапной смерти (Табл. 2).

Таблица 2

Классификация видов спорта на основе уровня динамических и статических нагрузок по Mitchell JH [1,2].

	А.Низко-динамические (<40%MaxO2)	В.Средне-динамические (40-70%MaxO2)	С.Высоко-динамические (>70%MaxO2)
1	2	3	4
I.Низко-статические (<20% MVC)	<i>бильярд, боулинг, крикет, гольф, керлинг, стрельба</i>	<i>настольный теннис, волейбол, бейсбол/софтбол †</i>	<i>бадминтон, спортивная ходьба, бег (марафон)** лыжный спорт, сквош, спортивное ориентирование, теннис</i>
II.Средне-статические (20-50%MVC)	<i>автогонки*†, конный спорт*†, ныряние*, мотоциклетный спорт*†, гимнастика, стрельба из лука, каратэ/дзюдо, парусный спорт</i>	<i>американский футбол †прыжки, парное фигурное катание †, кросс, бег (спринт), синхронное плавание*, регби †</i>	<i>баскетбол**, биатлон, хоккей на льду**, футбол, лакросс †, лыжные гонки, бег на средние и длинные дистанции, одиночное фигурное катание, плавание*, гандбол</i>
III.Высоко-статические (>50%MVC)	<i>бобслей*†, санный спорт*†, боевые искусства†, водные</i>	<i>бодибилдинг*†, борьба, скоростной спуск*†, сноубординг*†, скейтбординг*†</i>	<i>бокс †, бег на лыжах, горные лыжи, водное поло, каноэ, велосипедный</i>

	лыжи*†, тяжелая атлетика*†, метание ядра*, скалолазание*, виндсерфинг*†, гимнастика*†,		спорт*†, десятиборье, академическая гребля, конькобежный спорт*†, триатлон*†
--	--	--	--

*Повышенный риск синкопальных состояний **

Повышенный риск травматизма †

Виды спорта, при которых зарегистрированы случаи внезапной сердечной смерти (ВСС)

*** (прим. авторов: виды спорта обозначены в соответствии с оригинальным документом. Реальный диапазон видов спорта, где регистрировались случаи ВСС значительно шире. См. текст ниже).*

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.

Данная классификация, как и любая другая, имеет ограничения. Кроме оценки уровня физической активности, необходимо учитывать уровень эмоционального стресса, который не одинаков в различных видах спорта. К примеру, профессиональные футболисты выходят на соревнования (игры) несколько раз в неделю, в то время как у гимнастов или фигуристов они значительно реже. При определении допуска к занятиям спортом имеют значения климатические, социальные, экологические и другие факторы.

6.3 Внезапная смерть в спорте

Известно, что у спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), повышен риск развития жизнеугрожающих состояний и внезапной сердечной смерти (ВСС) по сравнению с нерегулярно тренирующимися людьми, даже имеющими такие же заболевания сердца [11-24]. Так, при наличии АДПЖ/АКПЖ риск внезапно умереть у тренирующегося спортсмена в 5 раз выше, чем у неспортсмена с тем же заболеванием. На долю ЗССС в структуре ВСС спортсменов приходится от 16 до 50% всех случаев [11-14].

6.3.1 Эпидемиология ВСС в спорте

Проблема внезапной смерти в спорте имеет несколько специфических социальных и психологических особенностей. Несмотря на относительную редкость, по сравнению с контингентами больных с ССЗ и популяцией, ВС при занятиях физкультурой и спортом происходит у, считающихся здоровыми, детей и подростков, нередко на глазах у родителей, многочисленных зрителей. Каждый такой случай имеет значимый общественный резонанс. Именно поэтому международная федерация футбола (ФИФА) поставила ВСС у спортсменов, как основную медицинскую проблемы в футболе, наряду с травмами, с которыми сталкивается каждый спортсмен. Именно исключение риска ВСС является первоочередной задачей при обследовании спортсменов или лиц, планирующих начать заниматься спортом для решения о допуске к занятиям.

Определить точную эпидемиологию ВСС в спорте не так просто. Многое зависит от выбранных критериев включения в анализ, возраста спортсменов, уровня спортивного мастерства, спортивного стажа, вида спорта и других факторов. В этой связи исследования, выполненные в разных странах, дают неодинаковую частоту ВСС у спортсменов. Американский Регистр внезапной смерти молодых спортсменов под руководством В. Maron [15] (Sudden Death in Young Athletes Registry), который начал формироваться по информации из СМИ, с 1980 по 2006 г. зарегистрировал 1866 ВС и случаев нефатальной остановки сердца (85) во время занятий спортом, которые отмечались в 38 видах спорта. Частота случаев ВСС достоверно увеличивалась ежегодно на 6% в год. В целом за период с 1994 по 2006 г. отмечено 1290 случаев ВСС (69%), в то время как с 1980 до 1993 г. – только 576 (31%), $p < 0,001$ [15]. У спортсменов высокого уровня, по тем же данным, частота ВСС составляет 0,35:100 000 спортсменов, а при индивидуальном активном спорте – 0,46:100 000 в год у мужчин и 0,77:100000 в год у женщин. По данным D. Corrado et al. (Италия) [16; 17], частота ВСС

составила в год 2,6 случая у мужчин и 1,1 у женщин на 100 000 лиц, вовлеченных в активный соревновательный спорт. В последние годы благодаря скринингу спортсменов перед началом активных занятий эта цифра снизилась до 0,87:100000 в год. В ирландском исследовании По данным Национальной коллегии атлетических ассоциаций США среди молодых легкоатлетов частота внезапной смерти и остановки сердца составила в год 1 на 44832 занимающихся лиц мужского пола [21].

6.3.2. ВСС у несовершеннолетних спортсменов

У занимающихся спортом детей и подростков в США, по данным S. van Camp [19], ВСС регистрируется с частотой 0,66:100 000 занимающихся мальчиков в школах и 1,45:100000 юношей в колледжах, а у девочек и девушек – соответственно 0,12 и 0,28:100 000. У спортсменов-старшеклассников ежегодная частота ВСС от 1:100 000 занимающихся до 1:300 000, у учащихся колледжей – 1:65 000–1:69 000. Официальных российских данных о частоте ВСС у спортсменов нет.

Но при всем этом надо отметить, что статистика ВСС в спорте достаточно противоречива и имеет много факторов, влияющих на конечный результат – источники информации, вид спорта, возраста, уровень спортивного мастерства, пол и т.д. Ни в одном опубликованных к настоящему времени исследовании они не были учтены в полной мере. Что часто делает полученные цифры малосравнимыми. Мы попробовали обобщить результаты наиболее сопоставимых исследований по этой теме в таблице 3.

Таблица 3

Частота случаев внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов
(атлетов) по данным различных исследований и протоколов.

Авторы	Период	Страна	Популяция/возраст	Результаты
1	2	3	4	5
Maron et al, 1998	1985-1986 1996-1997	США	651695 атлеты старшеклассники 13-19 лет	0.46/100000/год
Corrado D et al, 2010	1979-1999	Италия	112970 атлеты 12-35 лет	2.3/100000/год
Corrado D et al, 2006	1979-2004	Италия	2938730 атлеты 12-35 лет	1.9/100000/год
Maron et al, 2009	2001-2006	США	10700000 атлеты 13-25 лет	0.61/100000/год
Solberg et al, 2010	1990 - 1997	Норвегия	Популяция 15-34 лет	Ассоциированная со спортом ВС 0.9/100000
Hormon K et al 2011	2004-2008	США	1969663 атлеты 17-23 лет	2.28/100000/год
Eckart et al, 2011	1998-2008	США	Военные рекруты < 20 лет	3.3/100000/год
Roberts et al, 2013	1993/94 2011/12	США	1666509 спортсмены старшеклассники	0.24/100000/год
Maron et al, 2013	1986 - 2011	США	1930504 атлеты старшеклассники	0.7/100000/год
Макаров и др, 2018	2016-2017	Россия	15219000 детей, занимающихся физкультурой	1.4/100000/год

6.3.3. Виды спорта и ВСС

Данные о видах спорта, ассоциированных со случаями ВСС, как и эпидемиология, достаточно разнятся в зависимости от национальных традиций спорта, возраста, пола и критериев включения в группу учета (профессиональный спорт, школьный, просто физическая активность). В США у молодых спортсменов в активном соревновательном спорте чаще всего случаи ВСС регистрировались у лиц, занимающихся американским футболом и баскетболом (30 и 22% соответственно), по 6% приходилось на европейский футбол, бейсбол от 5 до 1% случаев отмечались в таких видах спорта, как борьба, бокс, плавание, хоккей, марафон, и менее 1% – в регби, триатлоне, боевых искусствах, теннисе, волейболе, гимнастике, фигурном катании, гольфе и др. [15, 20]. В другом исследовании из США наиболее высокая частота ВСС (1 на 23689) была у мужчин в баскетболе, европейском (1 на 23689) и американском (1 на 35951) футболе. Среди женщин наиболее часто она регистрировалась в плавании (1 на 57611) и баскетболе (1 на 77061) [18].

В Испании наиболее часто ВСС отмечалась у велосипедистов (34,4%), футболистов (21,3% в общей группе и 33,3% у спортсменов младше 35 лет) и гимнастов (8%). Реже смерть наступала во время баскетбола, гребли, марафона, пробежек трусцой, альпинизма [29]. В Италии наибольшее число случаев ВСС было зарегистрировано при занятиях футболом (40%), в 9% – плаванием и регби, в 7% – при велогонках, беге и волейболе и в 3% случаев – при занятиях дзюдо, теннисом, гимнастикой [16].

Понятно, что данный рейтинг опасных видов спорта сформирован на основании определенной региональной и временной выборки опубликованных случаев ВСС в спорте и не отражает в полной мере всех видов спорта, при которых регистрировалась ВСС. Периодически из средств массовой информации становятся известны случаи ВСС при занятиях многими другими видами спорта. В исследованиях F. Quigley [22] и

M. Ragosta et al. [23] наиболее часто ВСС регистрировалась во время игры в гольф (31,3 и 23,4% соответственно), крикет (21,5%), пробежки трусцой, реже – в баскетболе (10,2%), плавании (8%) и велосипедных гонках (6%). В крупном исследовании E. Marijon et al. [24] во Франции у занимающихся спортом и регулярной физической активностью всех возрастов случаи ВСС наиболее часто регистрировались при езде на велосипеде (30,6%), беге трусцой (21,3%), в футболе (13,05%) [22]. Остальные виды спорта не превышали в этом списке 5%.

6.3.4. Commotio cordis

Особую группу составляют случаи ВСС при тупых ударах в область сердца, выделенные в практике отечественной судебной медицины как смерть от рефлекторной остановки сердца [25], в западной – как ушиб (contusion cordis) или сотрясение (commotio cordis) сердца [20, 26, 27]. При попадании в уязвимую фазу сердечного цикла (начало зубца Т на ЭКГ) такой удар запускает фатальные аритмии – фибрилляцию или сразу асистолию желудочков. Этот уязвимый период составляет при обычном ритме сердца (60–80 уд/мин) примерно 2–3% всего времени, но при повышении частоты ритма до 120 уд/мин и более – до 20%. Таким образом, спортсмены во время нагрузки более уязвимы к данному грозному осложнению. По частоте ВСС у молодых американских спортсменов лидирует лакросс, затем следуют хоккей и баскетбол [20]. Описаны случаи ВСС от удара в область сердца кулаком при единоборствах, от попадания шайбы и в других обстоятельствах. Ни в одном из исследований у погибших в этой ситуации спортсменов не было выявлено патологии сердца, так что это не смерть от нераспознанного вовремя заболевания, а первичная аритмическая смерть, профилактикой которой является только возможная защита области сердца и быстрая готовность к оказанию первой помощи, прежде всего, с использованием автоматических наружных дефибрилляторов.

6.3.5 Пол и возраст внезапно погибших спортсменов

По данным Регистра ВСС в спорте США, возраст включения в анализ ВСС и остановки сердца у спортсменов был ограничен 39 годами, 2153 смертей от всех причин (89%) произошли у мужчин, а 253 смерти (11%) были у женщин [28]. Смертность среди 842 спортсменов с подтвержденным вскрытием сердечно-сосудистым диагнозом, заболеваемость у мужчин превышала таковую у женщин в 6,5 раз, $P < 0,001$ [28]. Анализ 61 случая SCD, произошедшего во время тренировок в Испании в 1995–2001 годах, показал, что возраст спортсменов и тех, кто занимается спортом, достиг 65 лет (средний возраст $31,9 \pm 14,2$ года). В 59 случаях против 2 жертвами были мужчины [29]. Среди 60 игроков в сквош, которые внезапно умерли в возрасте от 22 до 66 лет ($46 \pm 10,3$), 59 человек (98,3%) были также мужчинами [30]. Тем не менее, женщины могут доминировать в некоторых видах спорта, для которых характерно относительно небольшое количество ВСС или остановок сердца, например, 90% в волейболе, 73% в софтболе [28]. Количество ВСС увеличивается с возрастом. Однако это относится, прежде всего, к тем, кто не занимается или закончил выступления в профессиональном спорте [28].

6.3.6. Обстоятельства ВСС и продромальные симптомы

Анализируя обстоятельства ВСС у молодых спортсменов, было отмечено, что в 83% случаев она происходила вовремя или сразу после тренировки, и только 17% не были связаны с какой-либо физической активностью [28]. Оценка продромальных симптомов у внезапно погибших спортсменов, имеет важное значение для выявления потенциально опасных жалоб, которые необходимо выявлять при сборе анамнеза. R. Northcote et al. [30] провели анализ продромальных симптомов у 60 внезапно погибших игроков в сквош. По мере убывания частоты встречаемости симптомов,

внезапно погибшие спортсмены жаловались на боли в груди, нарастающее утомление, неспецифические гастроэнтерологические расстройства, «жжение» в области сердца, чувство нехватки воздуха, боли в ушах или шее, неясные недомогания, простудные заболевания верхних дыхательных путей, головокружение и/или сердцебиение, сильную головную боль. У 5 погибших (8,3%) не отмечено каких-либо значимых симптомов перед смертью.

Продромальные симптомы были более частыми у спортсменов, чем у не спортсменов того же возраста, которые внезапно умерли, о чем свидетельствуют: 32% против 23% соответственно [31]. Это говорит о том, что даже незначительные, неспецифические жалобы на здоровье у регулярно тренирующихся спортсменов должны восприниматься врачами, тренерами и самими спортсменами серьезно, так как они могут предвещать наступление опасного для жизни события. Некоторые состояния у спортсменов, часто считающиеся, несомненно, опасными для жизни, такие как обморок, напротив, не всегда связаны с риском внезапной смерти, хотя этот риск всегда следует исключать в первую очередь. Например, сердечные заболевания с высоким риском развития ВСС, требующие выхода из спорта, были выявлены только у двух (0,4%) из 474 юных спортсменов с обмороком [32]. Этими заболеваниями были гипертрофическая кардиомиопатия в одном случае и желудочковая тахикардия - в другом. Однако, несмотря на это, заболевания с риском жизнеугрожающих событий и внезапной смерти должны в первую очередь исключаться у спортсменов с синкопе [33].

6.3.7 Причины ВСС

Выяснение этиологических причин ВСС у спортсменов – одна из самых противоречивых проблем в этой области. Но она же является и одной из ключевых для выработки научно обоснованных методов предупреждения ВСС, отбора лиц для занятий спортом, первичной и вторичной профилактики ВСС в спорте. С развитием новых технологий в диагностике, увеличением количества исследований, мнение об этиологии ВСС существенно менялось.

В 1980-х годах среди всех случаев ВСС молодых спортсменов в США ГКМП была выявлена в 36% случаев. Далее отмечались (по степени убывания) аномалии коронарных сосудов, пограничная гипертрофия левого желудочка, интерпретируемая как возможная ГКМП [28]. Однако нельзя исключить, что это была рабочая гипертрофия миокарда спортсменов, являющаяся составной частью физиологического «спортивного сердца». Каналопатии (синдром удлиненного или короткого интервала QT, синдром Бругада, идиопатическая фибрилляция желудочков, катехоламинергические желудочковые тахикардии и др.) – заболевания, которые можно определить только по результатам прижизненных обследований или посмертного молекулярно-генетического исследования (молекулярно-генетическая аутопсия). Такая патология, как гемодинамически значимый пролапс митрального клапана, разрыв аорты, аортальный стеноз, ДКМП, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, редкие неспецифические поражения миокарда (саркоидоз) и другие причины, регистрировались в 1–2% случаев каждая [28].

Однако, в выше цитированном французском исследовании [24], где анализировались случаи ВСС у спортсменов и лиц, регулярно занимающихся физической активностью в возрасте до 35 лет, ГКМП составила 10%, в то время как случаи, классифицируемые как «необъяснимая смерть», составляли 36%; Согласно данным Национальной университетской спортивной ассоциации США, опубликованным в 2015 году [21], в структуру ВСС входит необъяснимая смерть (классифицированная как sudden unexplained death - SUD) в 25% случаев, подтвержденный ГКМП в 8 % и возможная ГКМП - в 8%. Наиболее актуальная информация по этому вопросу, вероятно, представлена в отчете Британского регистра ВСС в спорте [34], где SUD во всех возрастных категориях составлял 42%, а ГКМП - 6%. Отмечены также заметные изменения в возрастной динамике этиологии ВСС. В возрастной группе старше 35 лет SUD составляла 28% (идиопатическая гипертрофия левого желудочка с фиброзом - ИГЛЖ, составляла тот же процент); в возрасте 18-35 лет доля SUD увеличилась до 44% (ИГЛЖ - до

14%), а в самой молодой группе до 18 лет частота SUD была самой высокой (56%), тогда как показатели ИГЛЖ снизились до 10%. ГКМП и миокардиты, подтвержденные вскрытием, практически не изменились с возрастом: от 6 до 8% для ГКМП и 1-2% для миокардита. Частота выявленных АДПЖ/АКПЖ умеренно возрастала с возрастом, с 6% у спортсменов в возрасте до 18 лет до 14% в возрасте от 18 до 35 лет и 18% у спортсменов в возрасте старше 35 лет.

6.3.8. Этнические особенности ВСС в спорте

Существуют определенные этнические различия в частоте ВСС в зависимости от причины. В целом в большой когорте внезапно погибших от всех причин спортсменов за 27 лет наблюдений в США доминировали представители белой расы (1135 случаев), далее следовали афроамериканцы (532) и другие (199) [28]. Однако, при анализе именно кардиоваскулярной ВСС в группе погибших с ГКМП и аномалиями коронарных артерий достоверно чаще (более чем в два раза) доминировали представители черной расы, в то время как при АДПЖ/АКПЖ/АКПЖ, первичных ионных каналопатиях – представители белой популяции. В исследовании европейской группы D. Corrado et al. [16, 17] спектр заболеваний, выявленных у внезапно погибших спортсменов, был практически идентичным, однако существенно различалась частота регистрации основных вариантов поражения сердечной мышцы: АДПЖ/АКПЖ выявлялась в 24% случаев, ГКМП – в 2%, миокардит – в 10%. Если сравнить долю трех основных вариантов поражения миокарда (АДПЖ/АКПЖ/АКПЖ, ГКМП и миокардит), выявляемых у внезапно погибших молодых американских и итальянских спортсменов, то мы получим в сумме схожие цифры – 38% в Италии и 46% в США. Возможно, при всех этнических различиях или протоколах вскрытия имеет место разная интерпретация схожих патоморфологических изменений.

Независимо от этого очевидно, что основной группой риска ВСС у спортсменов являются больные с жизнеугрожающими нарушениями ритма сердца и измененным миокардом. При этом, при одних и тех же заболеваниях сердца риск ВСС у спортсменов значительно выше, чем у не спортсменов в популяции: при АДПЖ/АКПЖ – более чем в 5 раз, при заболеваниях коронарных артерий – в 2,6, при миокардите – в 1,5, при заболеваниях проводящей системы сердца – более чем в 2 раза [16].

6.4. Алгоритмы выявления сердечно-сосудистой патологии у спортсменов

6.4.1. Особенности выявления ЗССС в спорте в разных странах

Решение этого вопроса в разных странах имеет свои особенности, которые определяются экономическими и национальными особенностями системы здравоохранения, организации спорта, уровня спортивного мастерства, статистики частоты ВСС/ОС в разных видах спорта. Объем предсоревновательного обследования сердечно-сосудистой системы молодых спортсменов в разных странах Европы представлен в таблице 4.

Таблица 4

Объем предсоревновательного обследования сердечно-сосудистой системы молодых спортсменов в разных странах Европы [35].

Страна	Спорт/медицинские ассоциации	Спортивная специализация	Протокол обследования	Р
1	2	3	4	5
Люксембург	Министерство спорта, НОК, Ассоциация спортивных врачей	Все виды соревновательного спорта	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ	0

Швеция	Национальный совет по здоровью. Национальная федерация спорта.	Элитные атлеты во всех видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ	Р
Германия	Национальная федерация спорта. Ассоциация спортивной медицины Германии	Элитные атлеты во всех видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ, ЭХОКГ, стресс тест.	О
Норвегия	Медицинский комитет футбольной Ассоциации Норвегии	Профессиональные футболисты	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ, ЭХОКГ.	
Польша	Министерство спорта и туризма. Минздрав. Польское кардиологическое общество. Спортивные федерации.	Атлеты < 23 лет во всех соревновательных видах спорта и все члены национальных сборных	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ.	О
Франция	Министерство спорта. Кардиологическое общество Франции	Профессиональные спортсмены во всех видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр, ЭКГ, ЭХОКГ, стресс тест	О
Шотландия	Правительство. Департамент здравоохранения.	Футболисты, атлеты в соревновательных видах спорта 16 лет	Анамнез, физикальный осмотр	О
Англия	Британская ассоциация тенниса и футбола	Атлеты в соревновательных видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр	О
Греция	Греческая коллегия спортивной медицины. Национальные спортивные	Атлеты в соревновательных видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр	Р

	ассоциации			
Бельгия	Национальные спортивные федерации	Велогонки, мотокросс	Анамнез, физикальный осмотр	О
Испания	Высший государственный совет по спорту	Атлеты в соревновательных видах спорта	Анамнез, физикальный осмотр	Р
Голландия	Рабочая группа общества кардиоваскулярного предупреждения и реабилитации. НОК. Национальные спортивные федерации. Голландское общество кардиологов.	Все элитные атлеты в соревновательных видах спорта < 35 лет. Профессиональные футболисты. Элитные атлеты в велогонках, дайвинге, автото-авиа спорте.	Анамнез, физикальный осмотр	Р

Сокращения:

НОК – Национальный олимпийский комитет;

Р – рекомендовано;

О – обязательно.

Сводная таблица кардиоваскулярного скрининга атлетов в ведущих мировых профессиональных спортивных лигах представлена в таблице 5.

Таблица 5

Политика кардиоваскулярного обследования элитных атлетов в некоторых крупнейших спортивных федерациях и союзах (выборочно цитируется по:

Europ J Prev Cardiology 2017, 24).

Спортивные организации	Обязательность выполнения	Разработчик протокола	Анамнез	Осмотр + АД	ЭКГ	ЭХОКГ
1	2	3	4	5		6
МОК	Р	МОК	√	√		
Пара ОК	Р	МОК	√	√		
ФИФА	О	ВП	√	√		√
УЕФА	О	ВП	√	√		√
НБА	Р	АНА	√	√		
НХЛ	Р	АНА	√	√		
НФА	Р	АНА	√	√		
UCI	Р	ВП	√	√		
FIM	Р	ВП	√	√		√
WBF	Р	МОК	√	√		
ITU	Р	МОК	√	√		
IAAF	Р	МОК	√	√		

Сокращения: МОК – Международный олимпийский комитет; Пара ОК – Международный параолимпийский комитет; ФИФА – Международная

футбольная ассоциация; УЕФА – Европейская футбольная ассоциация; НБА – Национальная баскетбольная ассоциация (США) НХЛ- Национальная хоккейная лига (США-Канада); НФА – Национальная футбольная (американский футбол) ассоциация (США); UCI – Международный союз велосипедистов; FIM – Международная ассоциация мотоциклетного спорта; WBF – Международная федерация бокса; ITU – Международный союз триатлона; IAAF – Международная ассоциация легкоатлетических ассоциаций; Р – рекомендовано; О – обязательно; АНА – Американская Ассоциация Сердца; ВП – внутренний протокол.

В каждом из указанных разделов скрининга имеются особенности, характерные для спортивной деятельности.

6.4.2. Особенности выявления групп риска по ВСС в спорте

Так как большинство заболеваний с риском ВСС у юных атлетов имеет врожденный или наследственный характер, крайне важную часть представляет сбор семейного анамнеза. У спортсменов высокого уровня эта часть обследования имеет свои особенности. Как правило, они плохо знают семейный анамнез, так как длительное время находятся на сборах, мало общаются с родственниками, склонны в некоторых случаях скрывать какие-то проблемы со здоровьем, чтобы не давать поводов для дополнительных обследований и временного отстранения от тренировочного процесса. Особый акцент при сборе семейного анамнеза необходимо уделить выявлению случаев ранней внезапной смерти в семье. В Европейских рекомендациях определены следующие возрастные сроки определения ранней ВСС для – для мужчин менее 55 лет, для женщин – менее 65 [35]. Также необходимо уточнение наличия в семье таких заболеваний, как кардиомиопатии, особенно гипертрофическая, каналопатии (синдромы удлиненного и короткого интервалов QT, Бругада и др.). От 5 до 10% больных с врожденными пороками сердца могут носить семейный характер, на что также надо обращать внимание. 27% детей и молодых взрослых, перенесших остановку сердца, в том числе при занятиях спортом, имеют в семейном анамнезе случаи ВС родственников в возрасте до 50 лет.

Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда являются ведущей причиной ВСС спортсменов старше 35 лет. Однако, эти состояния могут носить и семейный характер. Поэтому необходимо прицельно уточнять наличие данных заболеваний у родственников до 50 лет, чтобы определить и контролировать в дальнейшем группу молодых спортсменов с риском их развития (контроль уровня липидов, показателей свертываемости).

При сборе персонального анамнеза спортсмена особое внимание надо обратить на основные симптомы сердечно-сосудистых заболеваний: сердцебиение, боли в области сердца, синкопе, внезапное прерывисто дыхание на нагрузке. Обращает на себя внимание отсутствие ЭКГ-обследования в ряде ведущих североамериканских спортивных лигах (Табл 5). В поддержку такого подхода эксперты США отмечают, что частота ВСС у спортсменов в США и Италии (где ЭКГ является обязательной частью обследования спортсменов перед началом тренировок) примерно одинакова. Однако это не так – усредненная частота ВСС у спортсменов в США составляет 1,4 на 100000 занимающихся, в то время как в Италии – 0,4.

Но на практике, спортсмены таких профессиональных лиг как НХЛ и другие, при заключении контрактов, проходят более углубленное медицинское обследование, которое обеспечивают их агенты и аффилированные страховые компании. В. Maron [28], анализируя 1866 случаев ВСС спортсменов в США, отмечает, что в 30% наблюдений заболевания, приведшие к смерти, нельзя было выявить даже при использовании ЭКГ на этапах прескрининга, однако некоторые другие американские исследования говорят о пользе ЭКГ в обследовании спортсменов. В штате Невада (США) было проведено большое исследование у 5615 юных спортсменов, выявившее, что чувствительность ЭКГ в идентификации серьезной кардиоваскулярной патологии составила 70% по сравнению с 3% в группе спортсменов, где использовали только анамнез и физикальный осмотр [36]. Специфичность проведения ЭКГ составила 97,4%. Только 0,4% (22 из 5615) были отведены от спортивных соревнований.

Расчетная «стоимость» одной спасенной жизни при использовании только клинико-anamnestических критериев в данном исследовании составила 84 тыс. долларов США, в то время как при добавлении ЭКГ она уменьшится почти вдвое (44 тыс. долл.). В японском исследовании Y.Tanaka et al. [37] проведена оценка результатов ЭКГ-скрининга 68503 школьников, частота ВСС у подростков, вовлеченных в соревновательный спорт, составила в среднем 1,32:100000 занимающихся в год. При этом 3 случая смерти зафиксированы у детей без предшествующих синкопе и ВСС в семейной истории. У одного 14-летнего подростка ранее, на этапах прескрининга, была выявлена ГКМП, он был отведен от спорта, но все же умер внезапно во время пробежки трусцой. В двух других случаях (юноши 13 и 16 лет) ВСС наступила во время игры в гандбол и баскетбол, оба имели нормальные ЭКГ, отсутствовали патологические изменения на аутопсии. Расчетная «стоимость» одной спасенной жизни при использовании ЭКГ-скрининга в данном исследовании составила 8800 долл. [37].

Европейский опыт, который лег в основу рекомендаций Международного олимпийского комитета, включает подробный сбор анамнеза с акцентом на выявлении жалоб потенциально аритмогенного генеза (сердцебиение, боли в сердце и др.), синкопе, кардиоваскулярных заболеваний и случаев ВСС в семье, особенно в молодом (до 50 лет) возрасте, а также данные физикального и ЭКГ-обследования с выделением патологических шумов сердца, изменений АД, ЭКГ-критериев гипертрофии камер сердца, признаков ишемии миокарда, укорочения или удлинения интервалов QT и PR, желудочковых и суправентрикулярных тахиаритмий. Использование подобного скрининга, включая ЭКГ, в оценке риска ВСС за 25-летний период в Италии показало, что частота ВСС у молодых спортсменов 12–35 лет, вовлеченных в соревновательный спорт, снизилась с 3,6:100 000 в год (1 смерть на 27777 спортсменов) в 1979–1981 гг. до 0,4:100000 в год (1 смерть на 250000 спортсменов) в 2003–2004 гг. В целом ВСС у спортсменов, включенных в скрининг, снизилась на 89%, в то время

как частота ВСС в популяции, не охваченной скринингом, не изменилась за этот период [16]. Это произошло в первую очередь за счет увеличения раннего выявления и отвода от занятий соревновательным спортом молодых лиц с ГКМП, ДКМП, АДПЖ/АКПЖ (с 4,4% в 1979 г. до 9,4% в 2004 г.). ЭКГ-изменения могут быть единственным ранним маркером риска развития жизнеугрожающих аритмий и ВСС у спортсменов, включая и такие заболевания как ГКМП и АДПЖ/АКПЖ. Однако интерпретация ЭКГ у спортсменов имеет свои особенности, на формирование потенциально жизнеопасных изменений могут влиять условия, специфические только для спорта.

В исследовании A.Menafoglio et al. [38] авторы также оценили трудозатраты, результативность и экономические издержки комплексного превентивного обследования у 785 спортсменов в возрасте 5–65 лет, практикующих виды спорта с высокими нагрузками. По результатам такого скрининга новые, ранее не диагностированные ЗССС были выявлены у 2,8% спортсменов; экономические издержки составили 199 долларов США на одного спортсмена. Авторы исследования считают, что такой скрининг является целесообразным и приемлемым по затратам.

В большой популяции американских подростков 11-18 лет ($n = 5169$), планирующих начать заниматься спортом P. Angelini и соавт [39]. было проведено скрининговое обследование, направленное на выявление патологических состояний ССС, ассоциированных с риском ВСС в спорте. Всем подросткам было проведено ЭКГ исследование и МРТ сердца. Авторы выявили в 1.47% случаев отклонения в работе ССС, которые потребовали последующего дообследования. В большинстве случаев это были удлинение интервала QT (0,66%) и аномалии коронарных артерий (0,44%). Такие известные маркеры риска развития жизнеугрожающих аритмий сердца как синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, ГКМП встречались значительно реже. Интересной представляется выявление значительного количества подростков с признаками такого относительно нового состояния как некомпактный

миокард. Несмотря на то, что данное состояние относится к группе кардиомиопатий, прогноз и стратификация риска при занятиях спортом при его выявлении, на сегодня, не однозначен. В работе D.Corrado [16] ЗССС явились основной причиной отвода от соревновательного спорта. В структуре кардиоваскулярной патологии у отведенных спортсменов преобладали нарушения ритма сердца и электрфизиологические аномалии, предрасполагающие к их развитию (удлинение интервала QT, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и др.) – 38%, артериальная гипертензия – 27%, патология клапанов сердца - 21%, ДКМП и другие кардиомиопатии – 10%, ГКМП - 4%.

Анализ существующего на настоящий момент мирового опыта показывает, что проблемы спортивной кардиологии, прежде всего вопросов риска внезапной сердечной смерти в спорте, все больше становится актуальной как для спортивной медицины, так и для клинической кардиологии. Это определяется возрастающей вовлеченностью населения в занятия спортом разного уровня. В 2019 году ведущие мировые эксперты в области спортивной медицины и клинической кардиологии, занимающиеся вопросами спорта, выпустили объемное руководство «Sport Cardiology», обобщающее результаты последних исследований в этой области [35]. Важно отметить, все данные, приведенные в этом документе, разработаны на основе исследований, выполненных по целевым научным грантам от различных организаций, выводы и рекомендации опираются не только на современные методы исследования, но и длительный катамнез в группах спортсменов, что позволило достоверно и научно обосновать предлагаемые критерии рекомендации. Особенно это важно у детей и подростков, среди которых более 90% детей имеют регулярные физические нагрузки в рамках организованных спортивных секций и почти 100% имеют ежедневные спортивные и игровые нагрузки.

В Российской Федерации вопросы спортивной кардиологии, в том числе критерии допуска/недопуска к спортивным занятиям при различных

отклонениях в работе ССС решены однозначно неудовлетворительно. В основном спортивные врачи или кардиологи ориентируются на национальные рекомендации 2011 года [40], которые явились адаптацией европейских 2005 года [41], хотя только вопросы интерпретации ЭКГ у спортсменов пересматривались мировыми экспертами с этого момента 4 (!) раза, выпущено 5 (!) новых международных версий руководств по критериям допуска. другие специальные документы. Классические работы периода советской спортивной медицины [42, 43] были ориентированы в основном на изучение физиологических особенностей адаптации сердца к спорту, без использования современных методов исследования и анализа данных. Многие патологические состояния сердца были просто неизвестны в период написания этих работ. По сравнению с мировым, российский опыт в изучении ВСС в спорте также мало значим и ограничивается, в основном, информацией об отдельных случаях ВСС в средствах массовой информации. Нет официальных данных о частоте ВСС у лиц, занимающихся спортом, рекомендаций по раннему выявлению спортсменов группы риска, национальной программы профилактики ВСС в спорте. Исключением является недавнее исследование частоты внезапной смерти у российских детей в школах при занятиях физкультурой, которое определило частоту ВС в школах России 1,4 на 100000 учеников, что в 2,5 (!) выше, чем в мире [44]. Но эти данные касаются только детей 1 -2 этапа спортивной подготовки. Выявление групп риска по ВСС является первостепенной, хотя не единственной задачей при решении вопроса о допуске к спортивным тренировкам и соревнованиям несовершеннолетних с нарушениями сердечно-сосудистой системы. Систематических исследований по отдельному изучению особенностей течения и рисков выявленных изменений сердечно сосудистой системы у несовершеннолетних спортсменов у нас в стране не проводились, поэтому на сегодняшний день отсутствуют какие-либо официальные рекомендации по допуску/недопуску у несовершеннолетних спортсменов разного уровня подготовки. На практике,

это приводит к тому, что часто юные (и не только) спортсмены необоснованно отводятся от занятий спортом на основе субъективного мнения того или иного специалиста, часто не знающего специфику морфологического и электрофизиологического ремоделирования сердца спортсмена, но с другой стороны, пропускаются опасные заболевания, даже связанные с риском ВСС при занятиях спортом. Сообщения об этих случаях мы также регулярно встречаем в средствах массовой информации. Эти положения легли в основу обоснования актуальности настоящих рекомендаций.

Библиография

1. 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.
2. 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.
3. 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 Statement*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994:286–98.
4. 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 .
5. Макаров Л.М., Киселева И.И., Долгих В.В. и соавт. Нормативные параметры ЭКГ у детей. *Педиатрия* 2006;2:71-73.
6. Davignon A., Rautaharyu P., Boisselle E. Normal ECG standards for infant and children. *Ped Cardiology* 1980;1:123-131

7. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001;22(8):702-11
8. Lue H. ECG in the child and adolescents: normal standards and percentile charts. Blackwell Publ. 2006, 86 p.
9. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И. и соавт. Нормативные параметры ЭКГ у детей. Методические рекомендации. М.: Медпрактика – М, 2018. 20 с.
10. Vitasalo M., Kala R., Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Brit Heart J* 1982;47:213-20.
11. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H. et al. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: Proposal for a common European protocol. European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2005; 26. P. 516–524.
12. Drezner J., Chun J., Harmon K. et al. Survival trends in the United States following exercise-related sudden cardiac arrest in the youth: 2000–2006. *Heart Rhythm*. 2008. No. 5. P. 794–799.
13. Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J. et al. Etiology of sudden death in sports: Insights from a United Kingdom Regional Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016. Vol. 67. No. 18. P. 2108–2115.
14. Fuller C.M., McNulty C.M., Spring D.A. et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Medical Science and Sport Exercise*. 1997. Vol. 29. P. 1131–1138.
15. Maron B., Doerer J., Tammy S. et al. Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009. Vol. 119. P. 1085–1092.
16. 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. Vol. 296. P. 1593–1601.

17. Corrado D., Basso C., Rizzoli G. et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*. 2003. Vol. 42. No. 11. P. 1959–1963.
18. Harmon K.G., Asif I.M., Maleszewski J., et al. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in High School Athletes in the United States. *Mayo Clin Proc* 2016; 91: (11): 1493–1502.
19. Van Camp S.P., Bloor C.M., Mueller F.O. et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Medical Science and Sport Exercise*. 1995; 27 (5): 641–647.
20. Maron, Barry J., Doerer, Joseph J. Tammy, et al. Commotio cordis and Epidemiology of Sudden Death in competitive Lacrosse. *Pediatrics*; 2009; 124(3): 966-971.
21. Kimberly H, Asif G, Irfan M, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes A Decade in Review. *Circulation*. 2015; 132:10-9.
22. Quigley, Fionnuala. 2000. A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *Brit J Sports Med*, 34:258-61.
23. Ragosta, Mikhael., Crabtree Jeannie., Sturner, William Q., Thompson, Paul D. Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339-42.
24. Marijon E., Tafflet., Celermajer D., et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population *Circulation*. 2011; 124(6):672-81.
25. Капустин А.В., Павлов Н.Н. К диагностике смерти от рефлекторной остановки сердца // Судебно-медицинская экспертиза. 1987;30 (3): 10–12.
26. Strasburger J, Maron Barry. Commotio Cordis. 2002. *New England Journal Medicine*, 347 (16) 17.
27. Link M., Maron B., Paul W., et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 99-104.

28. Maron, Barry J., Haas, Tammy S., et al. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *The American Journal of Medicine*. 2016; 129, 1170-7.
29. Paz, Suárez-Mier M. and Aguilera Beatriz. 2002. Causes of sudden death during sports activities in Spain. *Rev Esp Cardiol*. 55(4):347-58.
30. Northcote, Robin., Flannigan, Clare., Ballantyne, David. 1986. Sudden death and vigorous exercise--a study of 60 deaths associated with squash. *Brit Heart Journal*. 55(2): 198–203.
31. Corrado, Domenico., Basso, Cristina., Rizzoli, Giulio., Schiavon, Maurizio., Thiene, Gaetano. 2003. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 3;42(11):1959-63.
32. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004 Oct;25(19):1749-53.
33. Vettor G, Zorzi A, Basso C, et al. Syncope as a Warning Symptom of Sudden Cardiac Death in Athletes. *Cardiol Clin*. 2015 Aug;33(3):42
34. Finocchiaro, Gherardo., Papadakis, Michael., Robertus, Jan-Lukas, et al. 2016. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 10;67(18):2108-15.
35. The ESC Textbook of Sport Cardiology (ed. A.Pelliccia, H.Heinbuchel, D.Corrado, S.Sharma). Oxford Yniversity Press (UK), 2019; 460
36. Fuller, Colin M., McNulty, Candace V., Spring, Donald A., Arger, Rosta m., Bruce, Stephen S., Chryssos, Basil E., Drummer, Eric M., Kelley, Frank P., Newmark, Michael J., Whipple, Gerald H.1997. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 29:1131–8.
37. Tanaka, Yui., Yoshinaga, Masao., Anan, Ryuichiro., Tanaka, Yasuhiro., Nomura, Yuichi., Oku, Shozo., Nishi, Seiji., Kawano, Yoshifum., Tei, Chuwa., Arima, Katsura.2006. Usefulness and cost effectiveness of cardiovascular

screening of young adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38:2–6.

38. Menafoglio, Andrea., Di Valentino, Marcelli., Porretta, Alessandra Pia., Foglia, Pietro., Segatto, Jeanne-Marie., Siragusa, Patrick, Pezzoli, Reto., Maggi, Mattia., Romano, Gian Antonio, Moschovitis, Giorgio., Gallino Augusto. 2014. Cardiovascular evaluation of middle-aged individuals engaged in high-intensity sport activities: implications for workload, yield and economic costs. *Brit J Sports Med*. 49:757-61. 13.

39. Angelini P, Cheong B, Lenge V et al. High-Risk Cardiovascular Conditions in Sports-Related Sudden Death: Prevalence in 5,169 Schoolchildren Screened via Cardiac Magnetic Resonance. *Texas Heart Institute Journal*. 2018; 45 (4): 205-213

40. Рекомендации по допуску спортсменов с нарушениями СС 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. д.м.н., проф. Бойцов С.А. (председатель). *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2011; приложение 7 (6); 60 с.

41. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad H et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *European Heart Journal* (2005) 26, 516–524

42. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология: Руководство для врачей. Л. Медицина, 1989.

43. Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Дистрофия миокарда у спортсменов – М. Медицина: 1980.

44. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., Солохин Ю.А.
Остановки сердца и внезапная смерть детей в школах. Педиатрия.
2018;97(6):180-186.

7. Основные критерии диагностики и клиническое значение нарушений ритма сердца, синкопе и заболеваний миокарда у несовершеннолетних спортсменов 5-18 лет

Ниже, мы дадим краткую характеристику основных нозологических форм, которым посвящены данные методические рекомендации. Критерии допуска к занятиям спортом конкретно обобщены в сводной таблице в ниже.

7.1. Аритмии сердца

7.1.1. Синусовая брадикардия

Критерии синусовой брадикардии [1-3]:

1. Правильный синусовый ритм на ЭКГ покоя;
2. Снижение ЧСС менее 15% от возрастной нормы.

Критериями синусовой брадикардии у здоровых детей (не спортсменов) 1-2- го этапа спортивной подготовки являются значения ЧСС на ЭКГ покоя < 80 уд/мин для детей 5-7 лет: < 75 уд/мин в 8-11 лет и < 70 уд/мин в 12-18 лет. Для «выраженной синусовой брадикардии», когда обязательно необходимо исключать синдром слабости синусового узла здоровых детей (не спортсменов) 1-2 го этапа спортивной подготовки являются значения ЧСС на ЭКГ покоя < 70 уд/мин для детей 5-7 лет: < 65 уд/мин в 8-11 лет и < 50 уд/мин в 12-18 лет. Для уровня 3-5 этапа допустимы значения ЧСС от 60 до 55 уд/мин у атлетов 12-18 лет [4]. Дети более младшего возраста в этот этап подготовки, как правило, не входят.

Наличие потенциально аритмогенной симптоматики (прежде всего синкопе) требует полного кардиологического обследования (эхокардиография, холтеровское мониторирование, в том числе с применением длительной регистрации, событийных и имплантируемых рекордеров, тилт-тест, тредмил, лекарственные пробы, возможно ЭФИ), для исключения или подтверждения аритмогенной природы синкопе.

7.1.2. Предсердные сокращения и ритмы

Разделяют выскальзывающие и ускоренные суправентрикулярные ритмы.

Критерии выскальзывающих суправентрикулярных ритмов на ЭКГ [2]:

1. Нерегулярный ритм с измененной морфологией зубца Р, с частотой у детей 5 -18 лет в диапазоне 50-60 уд/мин.;
2. Изменения зубца Р, выявленные более чем в двух циклах;
3. Регистрация при низких значениях ЧСС.

Критерии ускоренных суправентрикулярных ритмов [2]:

1. Нерегулярный ритм с измененной морфологией зубца Р;
2. Изменения зубца Р, выявленные более чем в двух циклах;
3. Регистрация при значениях ЧСС равных или несколько превышающих частоту базового синусового ритма.

Оценка клинического значения суправентрикулярных ритмов у детей должна проводиться с учетом возрастной нормы ЧСС. При выявлении суправентрикулярных ритмов необходимо исключать синдром слабости синусового узла или тахикардий при холтеровском мониторировании, стресс тестах или при естественном течении аритмии. Регистрация суправентрикулярных ритмов не превышающих нормативных половозрастных значений ЧСС только при ХМ у бессимптомных больных не требует дообследования и может рассматриваться как вариант нормы.

7.1.3. Миграция водителя ритма [2]

Критерии миграции водителя ритма:

1. Периодическая, нестойкая изменчивость морфологии зубца Р, выявленная более чем в двух циклах;
2. Регистрация обычно при низких значениях ЧСС.

Клиническое значение. При наличии потенциально аритмогенной симптоматики (синкопе, сердцебиения) и/или критических значений ЧСС необходимо исключение синдрома слабости синусового узла.

7.1.4. Ритмы из атрио-вентрикулярного (АВ) соединения (узловые) [2]

Критерии:

1. Регулярный ритм с узкими комплексами QRS (схожими с конфигурацией комплексов QRS в синусовых циклах);
2. Частота ритма от 40 до 100 уд/мин (в зависимости от возраста);
3. Р зубец может быть за комплексом QRS.

Частота выскальзывающих узловых ритмов у детей свыше 3 лет 40-60 уд/мин. При появлении ЭКГ признаков узловых ритмов, необходимо проведение дифференциального диагноза с транзиторной блокадой ножек пучка Гиса. Клиническое значение такое же, как и суправентрикулярных ритмов.

7.1.5. Атрио-вентрикулярная (АВ) диссоциация

При данной аритмии отмечается независимая активация предсердия и желудочков из разных источников ритма.

Критерии АВ диссоциации [2]:

1. Зубец Р регистрируется в разных позициях по отношению к комплексу QRS (до, после или «внутри»);
2. Количество комплексов QRS равно количеству зубцов Р;
3. Возможна регистрация «сливных» комплексов.

Причинами АВ диссоциации может быть угнетение функции синусового узла, повышение активности узловых или желудочковых

водителей ритма. Самостоятельное клиническое значение имеет длительное существование АВ диссоциации при ускоренных желудочковых ритмах, так как в этом случае нарушается предсердно-желудочковая синхронизация внутрисердечной гемодинамики [4]. АВ диссоциация часто является составной частью других видов аритмий (синдром слабости синусового узла, мерцательная аритмия, желудочковые тахикардии), которые и определяют основной прогноз заболевания. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено.

7.1.6. Желудочковые (идиовентрикулярные) ритмы

Критерии идиовентрикулярных ритмов [2]:

1. Три и более, регистрируемых подряд, широких комплексов QRS (> 100 мсек у детей старше 3 –10 лет; > 120 мсек у детей 10-18 лет) с ЧСС ниже базового синусового ритма;
2. Типичная частота ритма 20-60 уд/мин;
3. Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS;
4. Атриовентрикулярная диссоциация.

Частота выскальзывающих желудочковых ритмов у детей 5 -18 лет 30-40 уд/мин. Дообследование включает холтеровское мониторирование, стресс-тесты, эхокардиографию. Специального антиаритмического лечения изолированной формы аритмии не требуется или оно назначается в зависимости от степени выраженности исходной синусовой брадикардии и вегетативных изменений. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено.

Критерии ускоренных идиовентрикулярных ритмов [2]:

1. Три и более, регистрируемых подряд, широких комплексов QRS (> 100 мсек у детей старше 5 –10 лет; > 120 мсек у детей 10 - 18 лет) с ЧСС близкой к базовому синусовому ритму;

2. Начало и/или окончание с выскальзывающего или сливного комплекса;

3. Умеренное ускорение или замедление ритма перед восстановлением синусового ритма;

4. Возможна регистрация АВ диссоциации;

5. Возможна регистрация ретроградного ВА проведения;

6. Отсутствие предшествующей QRS комплексу Р волны.

Определяется, прежде всего, наличием заболеваний миокарда, частотой желудочкового ритма, иногда ускоренные желудочковые ритмы могут расцениваться как медленная желудочковая тахикардия. Для детей с изолированными ускоренными желудочковыми ритмами при холтеровском мониторинговании, как правило, не свойственно наличие заболеваний сердца, увеличение его полостей и жалоб на сердцебиение или синкопе. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено.

7.1.7. Экстрасистолия

Критерии суправентрикулярной экстрасистолии [2]:

1. Наличие предварительного желудочкового сокращения с узким QRS комплексом;

2. Наличие Р зубца, отличающегося по морфологии от синусового;

3. Наличие постэкстрасистолической компенсаторной паузы.

По данным стандартного ЭКГ обследования, распространенность суправентрикулярной экстрасистолии в общей детской популяции составляет от 0,8% до 2,2. Прогноз изолированных суправентрикулярных экстрасистол зависит от наличия заболеваний сердца. Редкая бессимптомная суправентрикулярная экстрасистолия не требует специального антиаритмического лечения с целью ее устранения. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено.

Критерии желудочковой экстрасистолии [2]:

1. Широкий преждевременный QRS комплекс (> 100 мсек у детей старше 5–10 лет; > 120 мсек у детей старше 10 лет, отличающийся по морфологии от синусового;
2. Отсутствие зубца Р перед экстрасистолическим QRS комплексом;
3. Выявление АВ диссоциации в экстрасистолических комплексах.

Выявление единичных желудочковых экстрасистол у детей, без проявлений органического поражения сердца, такое же, как и суправентрикулярной экстрасистолии. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено [6].

7.1.8. Парасистолия

Одной из наиболее сложных форм в диагностике среди экстрасистолических нарушений ритма сердца у детей является парасистолия. В основе данного нарушения ритма лежит одновременное и независимое функционирование в миокарде двух и более водителей ритма в условиях взаимной защиты от влияния друг друга.

Критерии парасистолии [2]:

1. Вариабельность интервала сцепления более 0,1 сек;
2. Наличие сливных комплексов;
3. Смешанный циркадный тип при холтеровском мониторировании.

Не отличается от ЖЭС. Особенности в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено.

7.1.9. Блокады сердца

7.1.9.1. Синоатриальные блокады (САБ) и остановка синусового узла (СА)

Критерии САБ [2]:

1. Прогрессивное укорочение PP интервала;
2. Пауза ритма после минимального PP интервала, равная удвоенному предшествующему интервалу RR или кратная ему.

Критерии САБ 2 степени 2 типа:

1. Пауза ритма с интервалом, равным удвоенному предшествующему интервалу RR или кратная ему;
2. Отсутствие прогрессивного укорочения PP интервала перед паузой.

Критерии остановки синусового узла:

1. Пауза ритма, превышающая предшествующий интервал RR более чем в 2 раза и не кратная ему;
2. Отсутствие прогрессивного укорочения PP интервала перед паузой.

Клиническое значение имеют симптомные брадиаритмии и паузы ритма превышающие 1,5 сек на ЭКГ покоя у несовершеннолетних спортсменов 1-3 этапа и 2,5 сек у атлетов 4-5 этапа подготовки [5]. В этих случаях требуется исключение синдрома слабости синусового узла

7.1.9.2 Атрио-вентрикулярные блокады (АВБ)

Критерии АВБ I степени [2]:

1. Интервал $PR > 0.16$ сек у детей 5 - 10 лет;
2. Интервал $PR > 0.18$ сек у детей 11- 18 лет.

Блокада является, как правило, признаком повышенных парасимпатических влияний на ритм сердца. При изолированном выявлении

данной аритмии рекомендуется проведение стресс теста (велоэргометрии или тредмил-теста) для определения возможного увеличения степени блокады. АВ блокады 1 степени, с удлинением PQ интервала до 240 мсек не оказывают у детей влияния на состояние внутрисердечной гемодинамики, в то время, как более значительное удлинение PQ может приводить со временем к дилатации камер сердца. Особенностей диагностики в зависимости от этапа спортивной подготовки не выявлено, однако требует проведения холтеровского мониторирования, т.к. вероятно увеличение степени блокады в ночное время.

Критерии АВБ II степени 1 типа Мобица [2]:

1. Прогрессивное удлинение интервала PR;
2. Выпадение одного желудочкового сокращения после максимального PR интервала;
3. Продолжительность RR интервала в паузе меньше суммы двух предшествующих PR интервалов.

Критерии АВБ II степени 2 типа Мобица [2]:

1. Постоянное удлинение PR интервала выше возрастной нормы;
2. Отсутствие прогрессивного увеличения PR перед паузой;
3. Продолжительность RR интервала в паузе равна сумме двух предшествующих PR интервалов.

При выявлении на ЭКГ АВ блокад II степени рекомендуется проведение дополнительного обследования, включающего стресс-тест, холтеровское мониторирование, лекарственные пробы с атропином, эхокардиографию. Значительно серьезнее прогноз при наличии симптоматической формы аритмии с развитием синкопальных состояний у больных с органическими или структурными заболеваниями сердца. Вариант АВБ 2 Мобиц 1 может считаться вариантом нормальной ЭКГ для спортсменов 4-5 этапа, однако требует проведения холтеровского мониторирования, т.к. вероятно увеличение степени блокады в ночное время.

Блокада АВБ 2 (2) требует более тщательного исключения поражения миокарда и проводящей системы сердца.

Критерии АВБ 3 степени [2]:

1. Самостоятельность возникновения зубцов Р и QRS;
2. Частота предсердных сокращений выше, чем желудочковых.

Причиной АВБ 3 у детей может быть первичное дегенеративное поражение проводящей системы сердца (болезнь Лева-Ленегра), менее часто у детей встречается полная АВ блокада на фоне склероза и кальцификации в области межжелудочковой перегородки, центрального фиброзного тела, с захватом створок митрального и аортального клапана. Описаны случаи спонтанного разрешения блокада у юных элитных атлетов после длительного детренинга [7].

7.1.9.3. Внутривентрикулярные блокады

Нарушения внутривентрикулярной проводимости включают различные комбинации блокад ниже атриовентрикулярного соединения - в ножках пучка Гиса и системе Пуркинье.

Критерии полной блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) [2]:

1. Расширение QRS комплекса > 100 мсек у детей 5-18 лет;
2. Изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rSr', rSr', RSr', RSR', или M – форма;
3. Глубокий S зубец в левых прекардиальных отведениях, I отведении и часто в отведении aVL.

Неполная БПНПГ достаточно распространенный вид нарушения проводимости в детской популяции: от 1,15% - 27% у детей в старшем возрасте. Наибольшее значение имеют приобретенные БПНПГ после операции по коррекции врожденных пороков сердца (чаще тетрады Фалло, септальных дефектов). Другим этиологическим фактором, способствующим

развитию БПНПГ являются миокардит, эндокардит, кардиомиопатии, синдром Kearns-Sayre, нервно-мышечные дистрофии Дюшена, миотонические дистрофии. Возможны семейные формы блокады.

При отсутствии органического поражения миокарда врожденная БПНПГ не склонна прогрессировать и самостоятельно имеет небольшое клиническое значение. Но БПНПГ является одной из основных составных частей электрокардиографического паттерна у больных с синдромом Бругада, аритмогенной дисплазией правого желудочка - заболеваний сопряженных с высоким риском внезапной сердечной смерти у юных спортсменов. Регистрация изолированной БПНПГ у детей с синкопальными состояниями неясной этиологии или при наличии случаев внезапной смерти в семье, требует целенаправленного исключения данных заболеваний.

Критерии блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) [2]:

1. Расширение QRS комплекса > 100 мсек у детей 5 – 18 лет;
2. Отсутствие септальных зубцов q в отведениях I, aVL и V6;
3. QS или rS паттерн в отведении V1;
4. RsR' или M-образный паттерн QRS комплекса в отведении V6, аналогичный изменениям в V1 при БПНПГ.

Острые и хронические болезни миокарда также могут привести к БЛНПГ. Было описано несколько случаев прогрессирования БЛНПГ до полной блокады при семейных формах гипертрофической кардиомиопатии. Выявление изолированной формы БЛНПГ, при отсутствии органического поражения сердца, требует дообследования, для выявления возможных эпизодов бифасцикулярных блокад. Выделяются также блокады отдельных ножек левой ветви пучка Гиса (гемиблоки).

Критерии блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ) [2]:

1. Отклонение электрической оси сердца резко влево ($- 30^\circ$) с регистрацией отрицательных QRS комплексов в отведениях II и aVF;

2. Менее диагностически значимыми являются такие признаки как небольшое расширение комплекса QRS (менее 20 мсекек), небольшие зубцы q в отведениях I и aVL, высокий R зубец в отведении aVL.

При отсутствии выявленных органических или структурных поражений миокарда констатируют врожденный, идиопатический характер блокады. Выявление в динамике наблюдения переднего гемиблока может указывать на дебют ряда прогрессирующих дегенеративных поражений проводящей системы сердца, таких как болезни Ленегра (Lenegra) и Лева (Lev), постепенным увеличением степени АВ блокады до полной. При отсутствии признаков органических или структурных аномалий миокарда, изолированная блокада передней ветви левой ножки специального лечения не требует, однако необходимо выявление возможной причины ее появления и динамического наблюдения.

Критерии блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса (БЗЛНПГ) [2]:

1. Отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости вправо, вниз (от $+90^\circ$ до $+180^\circ$);
2. Маленькие зубцы q в отведениях II, III и aVF;
3. Отсутствие или минимальное расширение комплекса QRS.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса редко встречается изолированно, хотя может регистрироваться на фоне органического поражения сердца или постоперационно. Дообследование направлено на исключение органических заболеваний миокарда и более опасных форм аритмий при наличии потенциально аритмогенной симптоматики.

7.1.10. Суправентрикулярные тахикардии (СВТ)

Тахикардия выделяется при наличии трех и более ускоренных (по сравнению с возрастной нормой), регистрируемых подряд, сердечных сокращений. Тахикардии, при которых основным водителем ритма является

источник выше ножек пучка Гиса, определяются как суправентрикулярные (СВТ). СВТ самый частый вариант тахикардий у детей. Пароксизмальное течение характерно для следующих видов СВТ: трепетание предсердий; предсердная реинтерери тахикардия; синоатриальная реинтерери тахикардия; ортодромная и антидромная реципрокная тахикардия. Хроническое, непароксизмальное течение характерно для: постоянной формы реципрокной тахикардии АВ соединения; типичной синусовой тахикардии; эктопической предсердной тахикардии.

Синусовая тахикардия - самая распространенная тахиаритмия у детей.

Критерии синусовой тахикардии [2]:

1. У здоровых детей 1-2 го этапа спортивной подготовки являются значения ЧСС на ЭКГ покоя > 110 уд/мин для детей 5-7 лет: > 100 уд/мин в 8-11 лет и > 90 уд/мин в 12-18 лет. Для атлетов уровня 3-5 этапа тахикардией являются значения ЧСС > 70 уд/мин 12-18 лет;

2. Постепенное начало и окончание тахикардии;

3. Идентичность морфологии Р зубца синусовому ритму;

4. Наличие синусового зубца Р перед каждым QRS комплексом.

Синусовая тахикардия развивается при любом усилении симпатических влияний на сердце, а это состояние может возникать при множестве клинических ситуаций: сердечная недостаточность, подъем температуры, эндокринные нарушения, артериальная гипертензия, вегетативные дисфункции, физический или эмоциональный стресс и т.д. Для спортсменов, 3-4 этапа она может быть ранним и первым критерием перетренированности, стрессорной кардиомиопатии. Дообследование направлено на исключение заболеваний миокарда и выявление экстракардиальных причин возникновения аритмии.

Из несинусовых тахикардий основное клиническое значение имеют пароксизмальные СВТ. Наиболее часто у детей регистрируются ортодромная и антидромная реципрокная тахикардия. В диагностике данных аритмий имеются много ЭКГ особенностей, которые важны для клинической оценки,

прогноза, выбора тактики лечения. Однако, для задач данного документа все СВТ тахикардии можно объединить в основные клиничко электрокардиографические критерии.

Общие критерии ортодромной и узловой пароксизмальных СВТ[2]:

1. Внезапное начало с ЧСС выше 160 уд/мин, независимо от возраста;
2. Симптомность (чувство сердцебиения, часто вегетативная и психоэмоциональная окраска, ощущение страха);
3. На ЭКГ три и более регистрируемых подряд, несинусовых сокращений с узким QRS комплексом (QRS менее 100 мсек);
4. Ретроградный Р зубец следует за QRS комплексом или не виден;
5. Прекращение тахикардии через АВ блокаду, после вагусных проб, спонтанно или при медикаментозном купировании.

20% детей с ортодромной СВТ имеют структурные заболевания сердца, прежде всего аномалию Эбштейна, чаще у мальчиков. АВ узловая тахикардия чаще всего не ассоциируется со структурными заболеваниями сердца и, в отличие от ортодромной, чаще встречается у девочек.

Антидромные пароксизмальные СВТ отличаются от ортодромных наличием широкого QRS комплекса в залпе тахикардии. Вариантом антидромной реципрокной тахикардии является проведение через атриофасцикулярный аномальный путь (тракт Махайма).

Критерии антидромной тахикардии по тракту Махайма [2]:

1. Широкий комплекс QRS в залпе > 100 мсек, но ≤ 150 мсек;
2. Морфология комплекса QRS в залпе тахикардии по типу блокады левой ножки пучка Гиса (rS);
3. Смещение электрической оси влево, вверх от 0 до -75° ;
4. Высокий зубец R в I стандартном отведении;
5. Смещение переходной зоны в горизонтальной плоскости влево (обычно V4 и ниже).

Аритмия представлена примерно у 5 % детей и молодых лиц с наличием дополнительных проводящих путей, часто ассоциирована с аномалией Эбштейна.

Предсердные тахикардии у детей встречаются относительно реже среди других СВТ (до 15%) и регистрируются во всех возрастных группах детей и подростков. Ниже приведем основные особенности данных аритмий у детей.

Эктопическая предсердная тахикардия носит, как правило, хронический характер и развивается вследствие ускорения эктопического предсердного фокуса. Среди всех СВТ эктопическая предсердная тахикардия составляет от 4 до 6%. Она более свойственна детям с органическими и структурными поражениями миокарда, прежде всего кардиомиопатиями. Выявление эктопической предсердной тахикардии требует, прежде всего, целенаправленного исключения органического поражения сердца.

Многофокусная предсердная тахикардия часто регистрируется у половины детей с заболеваниями миокарда [1]. Чаще всего это гипертрофическая кардиомиопатия, также возможна экстракардиальная патология: заболевания легких, неврологические расстройства.

Предсердная риентри тахикардии иногда описывается как «атипичная» форма трепетания предсердий, однако в детской кардиологии предсердная риентери тахикардия, все-таки выделяется в отдельную форму. Для предсердной риентери тахикардии характерен более редкий ритм предсердных сокращений и наличия изолинии между зубцами Р. Как правило, частота сокращения предсердий при предсердной риентери тахикардии составляет менее 250 уд/мин, в то время как при трепетании предсердий более 300 уд/мин. Нередко регистрируется переход одной аритмии в другую.

Данная тахикардия относительно редка у детей, чаще сопряжена с органическим или структурным поражением миокарда, хотя не исключается

и идиопатический характер течения. В большинстве случаев тахикардия носит пароксизмальный характер, но возможно и хроническое течение.

Мерцательная аритмия объединяет две формы аритмии – трепетание и фибрилляцию предсердий. Критерии трепетания предсердий[2]:

1. Частая мономорфная предсердная активность (регулярный пилообразный зубец P) с частотой 250-480 в мин;
2. Отсутствие изолинии между зубцами P;
3. Вариабельность АВ проведения (1:1, 2:1, 3:1 и т.д.) определяющая значения ЧСС и продолжительность пауз ритма.

У детей мерцательная аритмия преимущественно представлена трепетанием предсердий (70%). В старшей возрастной группе в 64,6 % случаев у детей с трепетанием предсердий имеются органические заболевания сердца. Чаще (3:1) аритмия регистрируется у мальчиков. Основной группой риска являются дети перенесшие операции Mustard, Senning, Fontan, ушивания вторичного дефекта межпредсердной перегородки, коррекции тетрады Фалло, больные с дилатационной кардиомиопатией. Прогноз зависит от состояния миокарда.

Критерии фибрилляции предсердий [2]:

1. Дезорганизованная предсердная активность с частотой до 350 уд/мин (волны f) чаще выявляемая в отведениях V1 и V2;
2. Нерегулярные желудочковые сокращения, вследствие вариабельности АВ проведения.

У детей и подростков фибрилляция предсердий встречается преимущественно у детей с органическими заболеваниями сердца, тиретоксикозом, но может развиваться у юных спортсменов при перетренированности, интеркуррентных заболеваниях. Встречаются идиопатические и семейные формы мерцательной аритмии, связанные с усилением парасимпатических влияний на сердце. Фибрилляция предсердий у детей встречается значительно реже, чем трепетание.

7.1.11. Синдромы преэкситации

Время прохождения импульса от предсердий к желудочкам отражено на ЭКГ продолжительностью интервала PQ (PR). Существуют анатомо-электрофизиологические условия для ускоренного проведения импульса от предсердий к желудочкам, именно они составляют основу синдромов преэкситации: синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolf - Parkinson -White – WPW); синдрома Lown-Ganong-Levine, в отечественной кардиологии более утвердились первые авторы описавшие этот феномен: Clerc-Levy-Critesko (CLC) или синдром короткого интервала PR.

Критерии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) [2]:

1. Укорочение интервала PR < 120 мсек;
2. Наличие дельта волны перед комплексом QRS;
3. Расширение комплекса QRS > 100 мсек;
4. Вторичные изменения ST-T комплекса.

Данный электрокардиографический феномен становится клиническим синдромом при наличии у больного приступов пароксизмальной тахикардии.

Среди детей с заболеваниями сердца синдром WPW регистрируется в 0,3-1%. Для оценки прогноза больного с синдромом WPW значение имеют электрофизиологические свойства аномальных путей. Если его рефрактерный период короче 250 – 270 мсек при дополнительном развитии предсердной мерцательной аритмии есть риск перехода суправентрикулярной тахикардии в фибрилляцию желудочков. Поэтому все спортсмены с феноменом или синдромом WPW требуют дообследования для оценки эффективного рефрактерного периода аномальных путей. Это возможно при чреспищеводном ЭФИ или при велоэргометрии и холтеровском мониторинговании. Транзиторность или исчезновение феномена WPW свидетельствует об относительно продолжительном рефрактерном периоде аномальных путей и отсутствии риска развития

фибрилляции желудочков. Однако не исключает риска развития приступов СВТ.

Критерии синдрома короткого интервала PR:

1. Укорочение интервала PR < 110 мсек;
2. Отсутствие дельта волны перед комплексом QRS;
3. Отсутствие расширения комплекса QRS.

Укорочение интервала PR характерно при целом ряде соматических заболеваний у детей - нервно-мышечные заболевания, болезни Фабри, Гоше, миопатий, жизнеопасной каналопатии – катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии. Но может протекать совершенно бессимптомно. Значение имеет симптоматика спортсмена (приступы сердцебиения, синкопе, ВС в семье).

7.1.12 Синдром слабости синусового узла (СССУ)

СССУ состоит из комбинаций всех известных форм брадиаритмий. Диагноз СССУ основывается на анализе данных стандартной ЭКГ, пробы с физической нагрузкой, результатов холтеровского мониторирования и электрофизиологических исследований сердца. Т.к. брадиаритмии типичны для спортсменов 3-5 этапов подготовки, важное значение имеет разграничение СССУ и спортивной брадикардии.

Диагноз СССУ включает несоответствующую возрастной норме синусовую брадикардию на ЭКГ покоя, стресс тестах и холтеровском мониторировании. Наличие заместительных ритмов (предсердных, узловых или желудочковых), блокаду выхода синусового узла, хроническую фибрилляцию предсердий, синдром брадикардии-тахикардии, нарушение электрофизиологических функций синусового узла. Помочь в установке диагноза могут чреспищеводное или инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

Клиническое значение имеет симптомная брадиаритмия, сопряженная с риском синкопальных состояний или развития аритмогенной дилатации сердца. Необходимо помнить, что ряд тяжелых заболеваний сердца также протекает на фоне снижения основного уровня ЧСС – в частности гипертрофическая кардиомиопатия, идиопатическая желудочковая тахикардия, электролитные нарушения и ряд других, исключение которых необходимо при выявлении на ЭКГ брадикардии.

7.1.13. Желудочковые тахикардии

Желудочковая тахикардия (ЖТ) определяется, как эктопический ускоренный ритм продолжительностью 3 и более циклов подряд с источником ниже бифуркации пучка Гиса и частотой более 120 уд/мин или на 25% выше, соответствующего возрасту нормальному уровню ЧСС.

Общие электрокардиографические критерии ЖТ [2]:

1. Три и более, идущих подряд, широких комплексов QRS (> 100 мсек у детей старше 5 –10 лет; > 120 мсек у детей старше 10 лет);
2. Наличие сливных комплексов;
3. Наличие синусовых проводных комплексов (синусовые «захваты»);
4. Регистрация АВ диссоциации;

По клиническому течению ЖТ также, как и СВТ разделяются на пароксизмальные и непароксизмальные варианты, последняя, в свою очередь, делится на постоянную и возвратную формы. Неустойчивой ЖТ называют тахикардию, длящуюся менее 30 сек, более 30 сек - устойчивой.

Мономорфная ЖТ из выводного тракта правого желудочка. наиболее часто регистрируется у детей. Правожелудочковая тахикардия составляет до 70% от всех видов идиопатических желудочковых тахикардий у детей и подростков. Прогноз при данной форме аритмии определяется наличием сопутствующих заболеваний миокарда. Особое значение у спортсменов

имеет исключение аритмогенной дисплазии/кардиомиопатии правого желудочка. У молодых лиц часто регистрируется особая формы левожелудочковой тахикардии – «фасцикулярные» желудочковые тахикардии, для которых характерно морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях по типу блокады правой ножки п.Гиса и отклонение электрической оси сердца в тахикардитических комплексах влево/вверх реже вправо/вниз. В целом, прогноз при данных ЖТ на фоне успешного лечения и в отсутствие органического поражения сердца благоприятен.

Полиморфная желудочковая тахикардия - крайне опасная форма ЖТ, сопряженная с высоким риском ВСС в спорте. Критерии полиморфной желудочковой тахикардии [2]:

1. Как правило - пароксизмальное начало;
2. Симптомность (сердцебиение, синкопе);
3. Расширение QRS комплекса > 100 мсек у детей старше 5 –10 лет; > 120 мсек у детей старше 10 лет;
4. Наличие полиморфных желудочковых комплексов в залпе ЖТ или изменение направленности электрической оси тахикардитического комплекса QRS во фронтальной плоскости от сокращения к сокращению (чаще всего от -70 to $+120$ °);
5. ЧСС в залпе от 140 до 200 уд/мин;
6. Нормальный интервал QT.

Это гетерогенная группа тахикардий, имеющая одинаковую морфологию на ЭКГ, но часто разные электрофизиологические механизмы. Тахикардия провоцируется обычно симпатической стимуляцией, возникает на фоне физической или эмоциональной нагрузки. В суточном цикле чаще возникает в утренние часы. До 30% случаев аритмии носят семейный, генетически детерминированный характер (см. каналопатии).

Веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» также относится к разряду полиморфных.

Критерии тахикардии типа «пируэт» [2]:

1.Расширение QRS комплекса > 100 мсек у детей 5 –10 лет; > 120 мсек у детей 10-15 лет;

2.Регулярное изменение электрической оси сердца от цикла к циклу с постепенным синусоидальным увеличением и уменьшением амплитуды комплекса QRS, с образованием специфических «веретен».

Тахикардия “пируэт” является одной из наиболее жизнеугрожающих тахиаритмий, так как на ее фоне происходит быстрая остановка кровообращения, переход в фибрилляцию желудочков и асистолию сердца. При возникновении аритмии в дневное время она, как правило, сопровождается приступом потери сознания (синкопе) или при, коротких заплах, предсинкопальными состояниями. Тахикардия у детей чаще всего клинически ассоциирована с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. Также она может встречаться при ДКМП, при применении целого ряда лекарств и патологических состояний, приводящих к удлинению интервала QT кардиомиопатии, нервную анорексию, интракраниальные и субарахноидальные кровоизлияния, полную АВ блокаду, синусовую брадикардию, миокардиты. Также существует вариант развития тахикардии «пируэт» без удлинения интервала QT, как это происходит у больных синдромом Бругада (см.Каналопатии). При регистрации тахикардии “пируэт” необходимо выявление основного заболевания.

Трепетание / фибрилляция желудочков (Т/ФЖ)— это фактически агональное состояние деятельности сердца, предшествующее полной остановке его электрической и механической активности. Обычно трепетание переходит в фибрилляцию после чего наступает асистолия и смерть. Критерии Т/ФЖ [2]:

1. Синкопе, остановка кровообращения;
2. Частый ритм сердца > 220 уд/мин;

При ТЖ регистрируются регулярные, мономорфные желудочковые сокращения, при ФЖ хаотичные, полиморфные QRS комплексы. ТФЖ всегда

сопровождается потерей сознания, часто непосредственно предшествующей смерти и является основным механизмом реализации внезапной аритмогенной смерти. Для того, чтобы аритмия реализовалась недостаточно только электрофизиологического субстрата, необходимо наличие определенной массы миокарда, поэтому фибрилляция реже возникает у детей, а трепетание может сразу переходить в асистолию. Фибрилляция часто развивается на фоне органического или структурного поражения миокарда (кардиомиопатии, врожденные пороки сердца, миокардиты), осложненного желудочковыми тахиаритмиями. Но возможно и идиопатический характер данной аритмии, причем это характерно именно для лиц молодого возраста. Около 25% идиопатических фибрилляций желудочков приходится на лиц моложе 20 лет.

7.2. «Каналопатии» или «первичные электрические болезни сердца» с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей, подростков и молодых лиц, занимающихся спортом.

Это группа заболеваний и/или клинико-электрокардиографических синдромов, сопряженных с высоким риском развития опасных для жизни аритмий и ВСС у лиц молодого возраста, в том числе спортсменов. В основе патогенеза «каналопатий» или «первичных электрических болезней сердца» лежат молекулярно-генетические аномалии регуляции ионных каналов кардиомиоцита. На долю этих заболеваний приходится до 30% причин всех остановок сердца у молодых лиц [8], по результатам аутопсий у внезапно погибших молодых спортсменов до 18 лет они составляют 56% всех причин смерти, в то время как, традиционно считающимися ранее основными причинами ВСС в спорте, кардиомиопатии и миокардиты – не более 10% [9].

Особую клиническую актуальность этот раздел приобретает в силу того, что в России эти заболевания плохо известны кардиологам, как

детским, так и взрослым, часто пропускаются или диагностируются только посмертно по анализу медицинских документов внезапно погибших спортсменов. По результатам проведения УМО в ЦСССА ЦДКБ ФМБА России ежегодно только синдром удлиненного интервала QT они выявляются у 0,24% спортсменов, дошедших до уровня национальных сборных страны [10], в то время как все признаки этого заболевания регистрировались и ранее, но не были отмечены своевременно врачами при прохождении регулярных медицинских осмотров юных спортсменов. В настоящее время к «каналопатиям» относят следующие клинико-электрокардиографические синдромы:

- Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT);
- Синдром Бругада (СБ);
- Катехоламинергическая ЖТ (КЖТ);
- Синдром короткого интервала QT (СКИQT);
- Идиопатическая фибрилляция желудочков (ИФЖ);
- Прогрессирующие заболевания проводящей системы сердца (ПЗПСС);
- ...и ряд других менее часто встречающихся заболеваний.

При посмертном молекулярно генетическом анализе у 40% внезапно погибших молодых людей и спортсменов, не имеющих при аутопсии очевидных поражений сердца, выявляются мутации типичные для каналопатий. В зависимости от уровня и характера поражения ионных каналов варьируется клинико-электрокардиографическая картина генетически детерминированных жизнеугрожающих аритмий, основанная на выделении основного дефекта ионных каналов.

7.2.1. Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT)

Клинически значимое удлинение интервала QT регистрируется у 0,26 - 0,28% молодых лиц до 18 лет [4, 11]. По данным ежегодного мониторинга заболеваемости в США за 2016 год СУИQT является причиной остановок сердца у 10% молодых лиц от 3 до 20 лет [8]. У российских юных элитных спортсменов до 18 лет СУИQT по данным ЦСССА выявляется в 0,24% случаев [10]. Посмертные молекулярно-генетические обследования выявляют мутации типичные для СУИQT более чем в 10% случаев у внезапно погибших молодых спортсменов (M.Papadakis, 2013).

В настоящее время известно 15 молекулярно-генетических варианта синдрома, более 80% из них приходится на 1,2 и 3 вариант. В основе диагноза лежит, прежде всего, корректное измерение и оценка интервала QT по международно принятой формуле. В мировой клинической практике используется только расчет скорректированного интервала QT (QTc) по формуле: измеренный интервал QT (мсек) деленный на корень квадратный из предшествующего ему интервала RR (сек). Диагноз СУИQT, при исключении вторичных причин для его удлинения, согласно принятым международным [12] и отечественным [13] критериям считается подтвержденным при наличии:

1. $QTc > 480$ мс на повторных 12 канальных ЭКГ покоя;
2. Наличие по диагностическим критериям Шварца [14,2] более 3 баллов;
3. Выявление патологической мутации типичной для СУИQT, независимо от длительности интервала QT.

Последний пункт хочется пояснить особо. Положительный молекулярно-генетический анализ может достоверно подтвердить диагноз СУИQT, но отрицательный - не может его исключить. Поэтому молекулярно-генетический анализ не является «золотым стандартом» диагностики заболевания. Заболевание ассоциировано с высоким риском ВСС в молодом

возрасте. В более ранних версиях рекомендаций наличие заболевания подразумевало жесткий отвод от спорта. Современный взгляд предполагает некоторую либерализацию с определением индивидуальных критериев допуска критериев допуска, после консультации профильных специалистов, занимающихся данным заболеванием [5]. Однако, регулярная регистрация случаев ВС у молодых лиц с СУИQT и удлинением интервала QT менее 480 мсек при занятиях спортом, делает такое расширение прогноза заболевания дискутабельным. Обязательным является постоянный прием β блокаторов всем лицам с установленным диагнозом СУИQT. В некоторых видах спорта, где по уровню нагрузок могут быть не противопоказаны занятия соревновательным спортом (к примеру, стрельба), эти препараты входят в запрещенный список.

7.2.2. Синдром короткого интервала QT (СКИQT)

Связь укорочения интервала QT, жизнеугрожающих сердечных аритмий и ВС была отмечена во многих работах. Определены молекулярно-генетические варианты СКИQT [15 - 17]. Но пока они не служат основанием для коррекции лечения и прогноза. После исключения вторичных причин для укорочения интервала QT (гиперкальциемия, гипокалиемия и т.д. [2], прием анаболических стероидов [18]), диагноз СКИQT правомерен при QTc < 340 мс или при наличии QTc < 360 мс, но при наличии патогенных мутаций, семейной истории СКИQT, внезапной смерти < 40 лет, выживших после ЖТ/ФЖ в отсутствии очевидных заболеваний сердца [12,13].

В критериях интерпретации ЭКГ у спортсменов 2010-го, (ESC), 2013-ого (Seattle) и 2014-го года (Refined) укорочение интервала QT относилось к категории нетипичных, опасных изменений, требующих дополнительного обследования и стратификации риска ВС. Однако, в International критериях 2017 года оно было исключено из списка патологических находок. Но все же

в последнем Европейском руководстве по спортивной кардиологии 2019 года СКИQT вошел в список жизнеугрожающих состояний, требующих особого внимания при решении вопроса о допуске к спортивной деятельности [5]. Нами был описан случай ВСС на тренировке у юного элитного спортсмена с коротким интервалом QT [19].

7.2.3. Синдром Бругада (СБ)

Распространенность заболевания точно неизвестна. ЭКГ паттерн синдрома Бругада встречается у 0,02% молодых лиц до 18 лет в популяции [11]. По данным посмертного молекулярно генетического обследования, мутации типичные для СБ выявляются более чем в 30% случаев в семьях у внезапно погибших молодых спортсменов (M.Papadakis, 2013). Критерии синдрома Бругада:

1. Приступы полиморфной ЖТ и ВС в ночное время, в покое, при повышении температуры;
2. Специфический подъем сегмента ST в отведении V1 – V3 ST типа coved
3. Блокада правой ножки пучка Гиса;
4. Периодическое удлинение интервала PR.

Различают 2 основных варианта изменений сегмента ST в правых прекардиальных отведениях V1-3. Тип 1 или сводчатый (coved) и Тип 2 или седловидный (saddleback). Диагноз СБ устанавливают на основании типичного подъема сегмента ST в правых прекардиальных отведениях V1-3 Тип 1 (coved) регистрируемого спонтанно или при лекарственной пробе с антиаритмическими препаратами, блокаторов натриевых каналов – аймалин, новокаиамид [20].

Пациентам высокого риска в спортивной кардиологии считаются больные с: 1 типом СБ на ЭКГ, имеющие синкопе, случаи внезапной смерти

в семье, индукцию при инвазивном ЭФИ фибрилляции желудочков. Больные с 1 типом СБ на ЭКГ не имеющие вышеуказанных признаков, относятся к категории низкого риска. [5]. Значение генетических маркеров в стратификации риска заболевания пока неопределенно.

7.2.4. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ)

Является одной из наиболее разнородных и опасных клинических групп, с высоким риском развития жизнеугрожающих нарушений ритма сердца и ВСС в молодом возрасте. Частота ВС в данной группе без лечения к 30 годам достигает 30% [21]. ЭКГ критерии диагностики описаны выше в разделе аритмии. Основной клинический симптом - синкопе, остановка сердца или ВС на фоне физической нагрузки. ЭКГ картина при КПЖТ подразумевает не менее двух морфологий комплекса QRS в залпе, чаще всего ЖТ имеет характер левожелудочковой двунаправленной, с морфологией попеременной блокады передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса при регистрации в стандартных отведениях или при ХМ. «Катехоламинергическая» обозначает индукцию ЖТ физической, эмоциональной активностью или введением экзогенных катехоламинов у больных без органического или структурного поражения сердца. Занятия соревновательным спортом при КПЖТ категорически противопоказаны. Обязательным является постоянный прием β блокаторов.

7.2.5. Идиопатическая фибрилляция желудочков

Опасную форму каналопатий является идиопатическая фибрилляция желудочков, являющаяся причиной до 1% всех случаев внебольничной ВС

[22]. До 25% больных в этой группе составляют молодые люди в возрасте до 20 лет. Это больные с высоким риском ВС и единственным методом предупреждения ВС является имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

7.2.6. J Wave синдромы

J Wave синдромы (синдромы волны J) объединяют сегодня синдром Бругада (описан выше) клинически значимый синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) [23]. СРРЖ - один из ЭКГ феноменов патогенез и клиническое значение которых постоянно привлекает внимание практических врачей, так как распространенность синдрома очень велика, а клиническое значение остается неопределенным.

Критерии синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ):

1. Подъем сегмента ST, более выраженный в правых прекардиальных отведениях (V2-V3);
2. Точка “J” на нисходящем колене комплекса QRS;
3. Возможно укорочение интервала QT.

Распространенность СРРЖ неопределена, однако несомненна его большая представленность в популяции, особенно у детей старшего возраста и подростков (до 20% в популяции молодых лиц до 18 лет [2]). Соответственно с разноречивыми взглядами на патогенез синдрома, ряд авторов определяют СРРЖ как маркер усиления вегетативных парасимпатических влияний на ритм сердца, в других исследованиях демонстрируется его связь с нарушениями ритма сердца. Маркером жизнеугрожающего характера СРРЖ является его регистрация у спортсменов с синкопальными эпизодами неясной этиологии и случаями ВС в семье в молодом возрасте.

7.2.7. Прогрессирующие заболевания проводящей системы сердца (ПЗПСС)

При ПЗПСС отмечается сочетание внутрижелудочковых блокад с атриовентрикулярными. Особую опасность представляет прогрессирование блокады передней ветви левой ножки п.Гиса, которое может привести к внезапной пароксизмальной полной АВ блокаде и остановке сердца. С учетом того, что ряд блокад сердца (неполная блокада правой ножки п. Гиса, АВ блокады 1 степени, АВБ 2-й степени 1-го типа Мобиц) являются вариантом нормы для юных спортсменов, начиная с 3 этапа подготовки, есть опасность пропустить данную опасную патологию. Значение имеет семейный анамнез с исключением случаев ВС в семье в молодом возрасте, динамика изменений отклонений электрической оси сердца по сравнению с ранее снятыми ЭКГ, которые должны быть у спортсменов, начиная с 3 этапа подготовки.

В заключение раздела каналопатий, хотелось бы сказать несколько слов о клинических аспектах выявления этих заболеваний у юных спортсменов. Внезапная смерть в семье является одним из главных диагностических признаков при всех заболеваниях с риском ВС. Однако, как показал наш опыт, характерной особенностью обследования спортсменов и больных в семьях с высокой семейной концентрацией случаев внезапной сердечной смерти является то, что сами спортсмены, тренеры или спортивные врачи часто не знают об этих состояниях, иногда спортсмены сознательно скрывают наличие у них синкопальных состояний, опасаясь получения недопуска. Только целенаправленный, неоднократный сбор анамнеза, с ориентацией на опрос родственников часто позволяет уточнить истинную представленность семейного поражения и не пропустить опасный диагноз.

8. Синкопе (обморок)

Согласно международному определению [24] - «Синкопе - это транзиторный приступ потери сознания вследствие глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующийся быстрым началом, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением». Приступы потери сознания, развивающиеся по другому механизму (эпилепсия, психиатрические заболевания, гипогликемия, кома и др.), не являются с современной точки зрения «синкопе». В основе патогенеза истинного синкопе лежит падение системного артериального давления (АД) с уменьшением общего мозгового кровотока. Внезапное прекращение мозгового кровотока на 6–8 сек или снижение АД менее 60 мм.рт.ст. у взрослых достаточно, чтобы вызвать синкопе, у детей уровень возможного порога церебральной гипоперфузии для возникновения синкопе неопределен. Наиболее распространенными (до 80 %) являются нейрогенные (рефлекторные) синкопе, наиболее опасными - аритмогенные (до 5%) синкопе, так они связаны с остановкой сердца и ВСС. На выявление природы синкопе направлено основное обследование. Распространенность приступов потери сознания у юных российских спортсменов до 18 лет уровня высшего спортивного мастерства (элитных атлетов) составляет 6,7%, в популяции не спортсменов - 4,2% [25]. Приступы потери сознания у юных элитных атлетов достоверно чаще встречаются у лиц женского пола (11,6% против 3,4%). Чаще всего приступы потери сознания регистрируются в координационных и скоростно-силовых видах спорта, где требуются спортсменки высокого роста (баскетбол, волейбол) или осуществляется жесткий контроль массы тела (художественная гимнастика, фигурное катание, дзю-до). Приступы потери сознания у юных элитных атлетов в подавляющем большинстве имеют доброкачественный, нейромедиаторный генез, но во всех случаях, в первую очередь, требуют исключения заболеваний с высоким риском внезапной сердечной смерти [25].

Библиография

1. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. 3-е издание. М. Медпрактика – М., 2013; 696с.
2. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И. и соавт. Нормативные параметры ЭКГ у детей. Методические рекомендации ФМБА России. М.: Медпрактика – М, 2018. 20 с
3. Макаров Л.М., Киселева И.И., Долгих В.В. и соавт. Нормативные параметры ЭКГ у детей. Педиатрия 2006; 2:71-73.
4. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., Федина Н.Н. Особенности ЭКГ у молодых спортсменов уровня высшего спортивного мастерства. Прикладная спортивная наука. 2015: 2; с.108-114.
5. The ESC Textbook of Sport Cardiology (ed. A.Pelliccia, H.Heinbuchel, D.Corrado, S.Sharma). Oxford University Press (UK), 2019; 460
6. Biffi A, Pelliccia A, Verdile A, et al. long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athlete. J Am Coll Cardiol 2002;40:446 –52
7. Biffi F., Fiaccarini L., Verdile L. Elite tennis player with complete atrio-ventricular block. In.:Sport cardiology casebook. A.Pelliccia (ed). Springer. 2009; P.69-75
8. Mozaffarian D, Afshin A, Benowitz NL et al. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;126:1514–1563.
9. Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus JL, et al. 2016. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights from a United Kingdom Regional Registry. J Am Coll Cardiol. 2016; 10;67(18):2108-15.
10. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И. и соавт. Эпидемиология приступов потери сознания у детей и подростков в спорте высших достижений (исследование ЭПИЗОД - С). Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019: 64 (6) в печати.
11. Angelini P, Cheong B, Lenge V et al. High-Risk Cardiovascular Conditions in Sports-Related Sudden Death: Prevalence in 5,169 Schoolchildren

Screened via Cardiac Magnetic Resonance. *Texas Heart Institute Journal*. 2018; 45 (4): 205-213

12. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., Blom N., Borggrefe M., Camm J., Elliott P.M., Fitzsimons D., Hatala R. et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015; 36 (41):2793-2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316

13. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 256.

14. Schwartz P., Moss A., Vincent G., Crampton R. Diagnostic Criteria for Long QTc Syndrome. An update. *Circulation* 1993; 88: 782-784.

15. Gussak I., Brugada P., Brugada J., Antzelevitch C., Osbakken M., Bjerregard P. ECG phenomenon of idiopathic and paradoxical short QT intervals. *Cardiac Electrophysiology Review* 2002; 6: 49-53.

16. Gaita F., Giusteno C., Bianchi F. et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-70.

17. 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.

18. Ali Babaee Bigi M, Aslani A., Aslani A. Short QT Interval: A Novel Predictor of Androgen Abuse in Strength Trained Athletes. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2009;14(1):35–39

19. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 4-е издание. М. Медпрактика – М., 2016.

20. Rolf S., Bruns H., Witchter Th. et al. The Ajmaline challenge in Brugada syndrome: diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *Europ Heart J* 2003; 24.

21. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart*; 2003 Jan;89(1):66-70.

22. Viskin S., Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120:661-671.

23. Antzelevitch C, Gan-Xin Yan. J Wave Syndromes, *Heart Rhythm*. 2010 April; 7(4): 549–558.

24. Brignole M., Moya A., de Lange F.J., Deharo J.C., Elliott P.M., Fanciulli A., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. ESC Scientific Document Group. *Eur Heart J* 2018; 39(21): 1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037

25. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И. и соавт. Эпидемиология приступов потери сознания у детей и подростков в спорте высших достижений (исследование ЭПИЗОД - С). *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2019: 64 (6) в печати.

9. Кардиомиопатии и заболевания миокарда

9.1. Проплапс митрального клапана

Проплапс митрального клапана (ПМК)- наиболее частая патология клапанов с ожидаемой распространенностью 2-3% в популяции. Хотя ПМК рассматривается обычно как доброкачественное состояние, исходы этого состояния очень гетерогенны и могут встречаться такие осложнения, как митральная регургитация, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, эндокардит и инсульты широко известны, желудочковые нарушения ритма и внезапная сердечная смерть также встречаются при этом заболевании. Частота внезапной смерти при пролапсах митрального клапана варьируется от 0,2-0,4% в год при проспективном исследовании [1]. Внезапная смерть у больных с ПМК чаще подвержены молодые женщины 25-50 лет, двухфазные и/или инвертированные Т зубцы в нижних отведениях на ЭКГ (II, III, aVF), имеющие частую комплексные желудочковые нарушения ритма из папиллярных мышц, фиброз папиллярных мышц и нижней базальной стенки левого желудочка [2].

ПМК определяется как аномальное систолическое смещение одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие ниже митрального кольца, выявленное в В-режиме в парастернальной проекции длинной оси левого желудочка. Провисание должно составлять более чем 2 мм во время систолы. Четырехкамерная проекция при ЭХО-КГ непригодна для диагностики ПМК, т.к. в силу анатомического строения клапана его створки всегда имеют выпуклость, направленную в сторону левого предсердия.

В Российской Федерации принято выделять степени ПМК: 1 степень - клапанные створки прогибаются на 3-6 мм, 2 степень - прогиб не более 9 мм, 3 степень - более 9 мм. Сам по себе пролапс митрального клапана не опасен и занятия соревновательным спортом при нем не ограничиваются. Однако выраженная регургитация на клапане может быть проявлением

недостаточности митрального клапана и в этом случае при допуске к занятиям спорта необходимо руководствоваться критериями, принятыми для этого состояния.

9.2. Кардиомиопатии

Согласно классическому определению (J.Goodwin, 1982) «Кардиомиопатия – острое, подострое или хроническое заболевание сердечной мышцы неизвестной и неясной этиологии, часто сочетающееся с поражением эндокарда, иногда перикарда, но не атеросклеротического генеза». У детей чаще встречаются 2 основных варианта кардиомиопатий: гипертрофическая (ГКМП) и дилатационная (ДКМП).

9.2.1. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

ГКМП – наследственное заболевание, характеризующееся гипертрофией левого желудочка, нарушением его релаксации, и часто возникающей обструкцией выводного отдела левого желудочка. До 60% случаев заболевание обусловлено мутациями в генах, кодирующих саркомерные сократительные белки. Клеточные нарушения в сочетании с фиброзом, нарушением кальциевого тока могут приводить к возникновению фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти. Сложность диагностики этого состояния обусловлена тем, что спортсмены, особенно уровня 3-5 имеют рабочую гипертрофию миокарда, которую необходимо дифференцировать с ГКМП.

Распространённость ГКМП у взрослых составляет 1:500 [3], у детей эта патология встречается реже 0,3-0,5 на 100000 [4]

Диагностика ГКМП основывается на размерах стенок левого желудочка. Увеличение их более 15 мм у взрослых и более 2 Z-score у детей

(Z-score рассчитывается как стандартное отклонение от средних популяционных значений, рассчитанных на площадь поверхности тела или массу) является диагностическим критерием ГКМП. Большинство больных имеют относительно небольшие размеры ЛЖ, высокую сократительную способность миокарда, нарушение релаксации. Примерно 1/3 пациентов имеет пролабирование передней створки митрального клапана, приводящей к динамической обструкции выводного отдела ЛЖ, которая может встречаться у 70% больных с ГКМП во время физической нагрузки. [5].

Дифференцировать физиологическую гипертрофию ЛЖ от ГКМП у спортсменов очень важно, т.к. ошибочная трактовка изменений может иметь очень серьезные последствия. Необоснованное отстранение от занятий спортом спортсменов с выраженной рабочей гипертрофии миокарда может привести к ненужному отстранению от занятий спортом ребенка. И наоборот, ложная уверенность в рабочей гипертрофии миокарда у спортсмена с мягкой формой ГКМП может привести к угрозе жизни атлета.

Хорошо известно, что регулярные интенсивные физические нагрузки приводят к увеличению размеров стенок ЛЖ на 10-20%. Нормальные размерами стенок ЛЖ у молодых спортсменов составляют 7-12 мм, но у 2% белый юношей и 7% чернокожих юношей, особенно тренирующих выносливость, размеры стенок ЛЖ могут достигать 13-15 мм, что соответствует морфологическим критерием умеренной ГКМП [6-8]. Помимо увеличения размеров стенок ЛЖ у больных с ГКМП выявляют ассиметричную гипертрофию ЛЖ, уменьшение или отсутствие увеличения размеров ЛЖ, а также аномальные показатели диастолической функции [9,10]. В дифференциально- диагностический алгоритм этих состояний кроме ЭХО-КГ, также должны быть включены семейный анамнез, ЭКГ критерии, МРТ сердца и стресс-тесты (табл № 5)

Дифференциально-диагностические признаки физиологической гипертрофии миокарда и ГКМП у спортсменов

	Физиологическая гипертрофия ЛЖ	Гипертрофическая кардиомиопатия
1	2	3
Анамнез	Отсутствие симптомов Отсутствие признаков заболевания у ближайших родственников	Наличие болей за грудиной, сердцебиений, синкопе Случаи ГКМП в семье Случаи ВС в семье в возрасте до 50 лет
ЭКГ	Изолированные вольтажные критерии гипертрофии ЛЖ	Инверсия Т зубцов в отведения II, III, avF, V4-V6 Глубокая инверсия Т зубцов Наличие Q зубцов Депрессия сегмента ST
ЭХО-КГ	Симметричный ЛЖ Нормальная диастолическая функция ЛЖ Увеличение размеров ЛЖ (КДДЛЖ более 54 мм)	Ассиметричная гипертрофия ЛЖ Нарушение диастолической функции Увеличение левого предсердия Пролабирование передней створки митрального клапана Динамическая обструкция выводяного тракта ЛЖ
МРТ	Нормальная миокардиальная функция Низкий внеклеточный объем при T1 визуализации	Отсроченное накопление гадолиния при контрастировании Субэндокардиальная ишемия Повышение внутриклеточного объема при T1 визуализации
Стресс-тест	Peak VO ₂ > 50 мл/кг/мин Повышенная	Peak VO ₂ < 50 мл/кг/мин Гипотонический тип

	работоспособность	реакции на нагрузку АД Симптомные желудочковые нарушения ритма
Генетический тест	Негативный	Позитивный
Ответ на детренинг 2-3 месяца	Нормализация или регрессия размеров стенки ЛЖ	Сохранение гипертрофии

Спортсмены с выраженной гипертрофией миокарда должны быть отведены от занятий спортом на 2-3 месяца с целью выявления возможной редукции изменений на фоне периода детренинга. При сохранении выраженной гипертрофии после отдыха вероятность ГКМП повышается, что требует отвода от занятий спортом.

9.2.2. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

Дилатационная кардиомиопатия – заболевание сердца неустановленной этиологии, характеризующее необструктивным расширением левого желудочка, сниженной контрактильной способностью миокарда, что сопровождается выраженной сердечной недостаточностью.

Занятия спортом, особенно высокоинтенсивными видами (велоспорт, гребля, лыжные гонки и т.п.) тесно ассоциировано с дилатацией ЛЖ. Поэтому увеличение полости левого желудочка у спортсменов всегда следует интерпретировать в контексте со спортивной дисциплины, размерами тела (рекомендуется соотносить конечный диастолический диаметр ЛЖ с площадью поверхности тела), этапом спортивной подготовки. Обычно дилатация ЛЖ у спортсменов ассоциирована с увеличением толщины стенки ЛЖ. Дилатация ЛЖ может потребовать дифференциальной диагностики между физиологической адаптацией и дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), особенно когда фракция выброса ЛЖ находится на нижней границе нормы. Следует отметить, что дилатация ЛЖ у спортсменов обычно связана с нормальной систолической функцией

(ФВ>50%). Кроме того, показатели диастолического наполнения и расслабления, которые определяются при помощи доплер-эхокардиографии и импульсной тканевой доплерографии находятся в пределах нормы. Более того, в сомнительных случаях оценка пикового поглощения кислорода, который постоянно увеличивается по отношению к общему объему сердца, также может помочь разграничить физиологическую и патологическую дилатацию ЛЖ. [11]. У спортсменов уровня высшего спортивного мастерства конечный диастолический размер ЛЖ может достигать 60 мм у юношей и 55 мм у девушек, при перерасчете на площадь поверхности тела размеры должны быть менее 35 мм/м² у юношей и менее 40 мм/м² у девушек. У спортсменов 10-15 лет (уровень 3-4) не превышает 53-55 мм и 38-40 мм/м² в пересчете на площадь поверхности тела [8]. У спортсменов уровня 1-2 размеры сердца не должны превышать нормативных значений, разработанных для их сверстников, не занимающихся спортом.

9.2.3. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (АДПЖ/АКПЖ) - это наследственное заболевание сердечной мышцы, характеризующееся прогрессирующей заменой мышечных волокон правого желудочкового фиброзно-жировой тканью, которая может служить субстратом для возникновения желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти. Заболевание это чаще всего генетически обусловлено и связано с возникновением мутации, кодирующей белки десмосом, которые представляют собой специализированные межклеточные структуры, обеспечивающие механическое прикрепление миоцитов. Однако существуют и другие генетические и негенетические причины заболевания. Были выявлены формы, при которых происходит поражение не только правого, но и левого желудочка или только левого желудочка, в связи с чем был

предложен термин «аритмогенная кардиомиопатия» (АКП) для определения более широкого спектра фенотипических выражений заболевания.

Для постановки диагноза АДПЖ/АКПЖ используются различные клиничко-инструментальные критерии, включающие большие и малые диагностические критерии. Основным диагностическим алгоритмом является их выявление, которые регулярно совершенствует группа мировых ведущих экспертов в этой области. Для постановки диагноза достаточно выявления 2 больших, или 1 большого и 2 малых, или 4 малых критериев. Последний пересмотр прошел в 2010 году под руководством директора американского Регистра АДПЖ/АКПЖ Franc Marcus. Все критерии разбиты на 4 категории – (1) Дисфункции миокарда правого желудочка; (2) Морфологическая характеристика миокарда правого желудочка; (3) Нарушения реполяризации; (4) Нарушения деполяризации и проведения; (5) Аритмии; (6) Семейный анамнез [12].

Истинная распространенность АДПЖ/АКПЖ неизвестна, однако, предполагается ее довольно высокая встречаемость в популяции – от 1:200 до 1 случая на 5000 человек. АДПЖ/АКПЖ заболевание, характеризующееся «фенотипом с поздним началом», который чаще всего становится клинически явным в период между вторым и четвертым десятилетиями жизни. Клинические проявления заболевания очень редки до пубертатного развития, тогда как до 15% пораженных пациентов – подростки [13]. Важно отметить, что прогрессированию структурных изменений в сердце, как правило, предшествуют изменения на ЭКГ. В молодом возрасте, внезапно сердечная смерть может быть первым клиническим проявлением заболевания, о чем сообщалось в исследовании в итальянском регионе Венето, где у 20% внезапно умерших молодых людей и спортсменов была диагностирована АДПЖ/АКПЖ [14].

Диагноз АДПЖ/АКПЖ особенно сложен у детей младше 14 лет. Особенности физиологического развития, а также различия в проявлениях и

прогрессировании заболевания ограничивают использование современных критериев диагностики этого заболевания в данной возрастной группе. [15].

Согласно критериям постановки диагноза при АДПЖ/АКПЖ на ЭХО-КГ выявляются региональные аномалии движения стенки RV (WMA) и дилатация и дисфункция ПЖ.

В последнее время ряд исследований, посвященных ремоделированию ПЖ у спортсменов показал, что некоторые изменения, характерные для "спортивного сердца" могут пересекаться с признаками АДПЖ, особенно на ранней стадии болезни. Таким образом, тщательная оценка размеров и функции ПЖ требуется для дифференциальной диагностики во избежание этих состояний. Наиболее выраженное ремоделирование ПЖ встречается у спортсменов высокоинтенсивных видов спорта (гребля, плавание и т.п.), в тоже время у спортсменов силовых дисциплин ремоделирование ПЖ выражено минимально. [16, 17]. В развитие ремоделирования ПЖ играет роль не только вид спорта, которым занимается атлета, но и стаж занятий, интенсивность физических нагрузкой и возраст самого спортсмена. Ремоделирование ПЖ у спортсменов проявляется, прежде всего, увеличение размеров ПЖ, которое обычно тесно ассоциировано с дилатацией ЛЖ, и снижением сократительной способности миокарда ПЖ. В недавнем исследовании было показано, что элитные спортсмены имеют фракцию выброса ПЖ 32%, что меньше, чем в популяции их сверстников, не занимающихся спортом [18] Выявление при ЭХО-КГ расширения выводного отдела ПЖ, диспропорциональное увеличение размеров ПЖ относительно ЛЖ ($ПЖ/ЛЖ < 0,9$), отсутствие уменьшения объема ПЖ после периода детренинга, акинезия, дискинезия или аневризма стенок ПЖ, снижение сократительной способности ПЖ (фракция выброса менее 32%) делает высоковероятным диагноз АДПЖ/АКПЖ [19].

Суммарные дифференциально-диагностические критерии спортивного ремоделирования ПЖ и АДПЖ/АКПЖ представлены в таблице 6.

Дифференциально-диагностические признаки спортивного
ремоделирования ПЖ и АДПЖ/АКПЖу спортсменов

Признаки	Спортивное ремоделирование	АДПЖ/АКПЖ/АКПЖ
1	2	3
Семейный анамнез	Негативный	Случае ВС в семье или АДПЖ/АКПЖ/АКПЖ
ЭКГ признаки	отсутствуют	Наличие инверсии Т зубцов Низкий вольтаж ЭКГ Эпсилон-волна в отведениях V1-V3
Дилатация ПЖ	Равномерное расширение ПЖ	Расширен преимущественно выводной отдел ПЖ
Соотношение размеров ПЖ/ЛЖ	< 1	> 1
Дисфункция ПЖ	отсутствует	присутствует
Нарушение движения стенок ПЖ	акинезия, дискинезия, аневризма	отсутствует
Накопление контрастного препарата при МРТ сердца	нет	в правом и левом желудочках, неишемические изменения
Желудочковые нарушения ритма	отсутствуют	присутствуют

9.2.4. Некомпактный миокард

Некомпактный миокард недавно описанная кардиопатия, этиологический фактор которой вызывает разногласия. Американская ассоциация сердца признает его как генетически детерминированную кардиопатию, в то же время ВОЗ и Европейское общество кардиологов придерживаются мнения, что в настоящее время недостаточно доказательств для того чтобы признать повышенную трабекулярность левого желудочка, как самостоятельное заболевание, т.к. она может быть фенотипическим проявлением различных кардиомиопатий. И относят это состояние к

неклассифицированным кардиомиопатиям (I42.8) [20]. Патогенез этого состояния объясняется несовершенством эмбриогенеза: задержкой уплотнения стенок левого желудочка, в результате чего миокард сохраняет губчатую структуру с выраженными трабекулами и глубокими межтрабекулярными пространствами. Несмотря на неоспоримую теорию нарушения процессов эмбриогенеза, лежащих в основе развития некомпактного миокарда, существует ряд исследований, подтверждающий гипотезу, что механизмы, ведущие к возникновению некомпактного слоя или увеличению трабекулярности, могут происходить в течение жизни (интенсивные физические нагрузки, беременности, сероповидно-клеточная анемия). Встречаются как спорадические, так и семейные случаи заболевания, которые составляют от 18 до 36% среди взрослого населения и до 50% среди детей [21]. Критерии диагностики строятся в основном на расчете соотношения компактного и некомпактного слоев стенки ЛЖ, определенной при ЭХО-КГ чаще в позднюю систолу или при МРТ сердца. Наиболее чувствительным оказался метод, предложенный A. Jasquier и соавт. [22]. Они предложили определять соотношение общей массы миокарда и массы непосредственно некомпактного слоя, значение этого показателя 20% и более является критерием некомпактного миокарда ЛЖ. Клиническая картина пациентов с некомпактным миокардом сильно варьируется. От бессимптомных пациентов с нормальной сократительной способностью миокарда до нарушений ритма и проводимости, выраженной сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений. 89% пациентов имеют изменения на ЭКГ, которые не носят специфического характера и включают в себя полную блокаду левой или правой ножки пучка Гиса, высокие степени АВ блокады, патологический Q зубец, изменения сегмента ST и инверсия T зубцов, может выявляться фибрилляция предсердий и различные желудочковые нарушения ритма. [23].

У молодых спортсменов повышенная трабекулярность может стать следствием ремоделирования миокарда [24]. В этом случае может стать

заметным некомпактный слой, но компактный слой остается более выраженным. Высказано предположение, что подробное обследование (электрокардиография, ЭхоКГ, суточное мониторирование электрокардиограммы и магнитно-резонансная томография) способствует распознаванию доброкачественной повышенной трабекулярности, которая может быть физиологической адаптацией к физической нагрузке и может рассматриваться как норма у спортсменов, в отсутствии симптомов, семейного характера заболеваний, изменений на ЭКГ, снижения фракции выброса на физической нагрузке по данным стресс-эхо, отсутствии накопления гадолиния при МРТ сердца.

9.2.5. Миокардит и перикардит

Согласно определению, ВОЗ под миокардитом понимают воспалительное заболевание миокарда, которое сопровождается нарушением функции сердца и диагностируется на основании установленных гистологических, гистохимических и иммунологических критериев (1995г). Миокардит может иметь как острую, так и хроническую природу. Клиническое проявление миокардитов у детей очень вариативны: от выраженной сердечной недостаточности, синкопальных состояний до изолированных нарушений ритма, субъективно пациентами никак не ощущаемых.

Под перикардитом понимают воспалительные изменения перикарда, которое может сопровождаться или не сопровождаться экссудацией в полость перикарда. Само по себе это состояние не часто встречается в практике детского кардиолога, чаще приходится сталкиваться с выпотами в полость перикарда, т.н. гидроперикард, причины которого могут быть в том числе и воспалительного генеза.

Воспалительные заболевания сердца. Этиологические факторы, патогенетические механизмы, критерии постановки диагноза и лечения у

лиц, занимающихся спортом, в целом не отличается от общей популяции. Однако известно, что интенсивно занимающиеся спортсмены более подвержены воспалительным заболеваниям, чем в целом популяция. И именно поэтому им стоит обязательно избегать физических нагрузок в острую фазу респираторных заболеваний. Физические нагрузки следует возобновить не раньше, чем через 3-5 дней после прекращения симптомов острого респираторного заболевания при не тяжелых инфекционных процессах и не ранее 7-10 дней после исчезновения симптомов после тяжелых инфекций.

9.2.6. Синдром Марфана

Синдром Марфана - генетически обусловленное заболевание, вызванное мутацией в гене, кодирующем фибриллин 1 и проявляющееся изменениями со стороны костно-суставной, сердечно-сосудистой систем и патологией органов зрения. Имеет аутосомно-доминантный тип наследования, встречается в популяции с частотой 1:5000 - 1:10000. Клиническая симптоматика синдрома весьма полиморфна, что объясняется варьирующей экспрессивностью пораженного гена. Со стороны сердечно-сосудистой системы основным проявлением заболевания является дилатация аорты, степень выраженности которой определяет возможность занятий спортом. Дилатация аорты может сопровождаться её диссекцией, что крайне опасно. Возможность занятий спортом у пациентов с синдромом Марфана определяется размерами дилатации аорты. При выраженной симптоматике занятия соревновательным спортом не рекомендуются.

Библиография

1. 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
2. Basso C, Marra MP, Rizzo S, Lazzari MDe, Giorgi B. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2015;132:556-566
3. Maron B, Gardin J, Flack J et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population in young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. *Circulation* 1995;92:785-9
4. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggreffe M., Cecchi F., Charron P. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart Journal* 2014:1-55.
5. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006; 114:2232-9
6. Barry J. Maron and Antonio Pelliccia. The Heart of Trained Athletes : Cardiac Remodeling and the Risks of Sports Including Sudden Death. *Circulation* 2006, 114:1633-1644,
7. Sharma S, Maron B J., Whyte G et al. Physiologic Limits of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Junior Athletes: Relevance to Differential Diagnosis of Athlete's Heart and Hypertrophic Cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1431– 6,
8. Koch S, Cassel M, Linne K. ECG and echocardiographic findings in 10–15-year-old elite athletes. *European Journal of Preventive Cardiology* 2014, Vol. 21(6) 774–781
9. Sheikh N, Papadakis M, Schnell F et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovas Imaging* 2015;8: e003454,

10. Malhotra A, Sheikh N, Dhutia H et al. Differentiating physiological left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy in athletes: proposed echocardiographic protocol. *Heart* 2014; 100 (Suppl 3):A52
11. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018 Jun 1;39(21):1949-1969
12. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121:1533–1541
13. Corrado D, Tintelen PJ, McKenna, WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *European Heart Journal* (2019) 0, 1–16]
14. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-369
15. Etoom Y, Govindapillai S, Hamilton R et al. Importance of CMR within the task force criteria for the diagnosis of ARVC in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:987-995
16. D'Ascenzi F, Pisicchio C, Caselli S et al. A. RV remodeling in olympic athletes. *J Am Coll Cardiol Img* 2017;10:385–93.
17. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, et al. Normative reference values of right heart in competitive athletes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30: 845–58.
18. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, et al. Normative reference values of right heart in competitive athletes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30: 845–58
19. D'Ascenzi F, Solari M, Corrado D et al. Diagnostic Differentiation Between Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Athlete's Heart by Using Imaging. *J Am Coll Cardiol Img* 2018;11:1327–39

20. Elliott P, Andersson B, Arbustini E et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working group on Miocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart Journal* 2008;29:270-6

21. Hoedemaekers YM, Caliskan K, Michels M et al. The importance of genetic counseling, DNA diagnostics, and cardiologic family screening in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *Circulation Cardiovascular Genetics*. 2010;3(3):232-239

22. Jacquier A, Thuny F, Jop B et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *European Heart Journal*. 2010;31(9):1098-1104

23. Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S et al. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. *J. Card Fail*. 2011; 17:771-8

24. Gati S, Chandra N, Bennett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*. 2013;99(6):401-408

10. Рекомендации по участию в соревновательном спорте несовершеннолетних спортсменов с нарушениями ритма сердца, аритмическими синдромами, синкопе и заболеваниями миокарда

Таблица 7

Код МКБ 10	Аритмия на ЭКГ покоя	Объем обследования	Клинические симптомы/ лечение	Рекомендации по спорту	Наблюдение
1	2	3	4	5	6
I 49.8	Синусовая брадикардия	Анамнез, ¹ осмотр, ЭКГ лежа/стоя ² , ЭХОКГ ³ , велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование (чреспищеводное ЭФИ ⁴ , тилт тест - по показаниям).	Нет симптомов, заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5) ⁵	1 раз в 12 мес
			Головокружение, синкопе	В зависимости от выявленного заболевания	
I44.0	АВ блокада 1 степени с интервалом PR < 250 мс	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (чреспищеводное ЭФИ по показаниям)	Нет симптомов, заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 12 мес
			Головокружение, синкопе	В зависимости от выявленного заболевания	
I44.0	АВ блокада 1 степени с интервалом PR > 250 мс	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ (по показаниям МРТ ⁶)	Нет симптомов, заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт	1 раз в 12 мес
			Головокружение, синкопе	В зависимости от выявленного заболевания	
I44.1	АВ блокада 2 степени (тип Мобиц 1) на ЭКГ	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (чреспищеводное ЭФИ, МРТ по показаниям)	Нет симптомов, заболеваний сердца	Отвод от соревновательного спорта на 3 мес (этапы спортивной подготовки 1-2) Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 3-5)	1 раз в 3 мес
			Головокружение, синкопе	В зависимости от выявленного заболевания	
I44.1	АВ блокада 2 степени (тип Мобиц 2)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование,	Нет симптомов, заболеваний сердца	Отвод от соревновательного спорта на 3 мес (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 3 мес

		чреспищеводное ЭФИ (по показаниям)	Головокружение, синкопе	В зависимости от выявленного заболевания	
I44.2	АВ блокада 3 степени	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ (по показаниям)	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта на 6 мес (этапы спортивной подготовки 1-5). Лечение по показаниям. При отсутствии АВБ 3 в течении 3 мес -любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес
I49.1 I49.2	Суправентрикулярная и узловая экстрасистолия (ЭС)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы	Нет симптомов, заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 6 мес
I49.5	Синдром слабости синусового узла (СССУ) ⁷	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ (по показаниям)	Независимо от симптомов	Отвод от занятий спортом на 6 мес (этапы спортивной подготовки 1-5). Лечение по показаниям. При отсутствии положительной динамики – отвод от соревновательного спорта на всех этапах подготовки	1 раз в 6 мес
I45.6	Синдром короткого интервала PR	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование	Нет симптомов, заболеваний сердца, приступов сердцебиения	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 12 мес
			Приступы сердцебиения. чреспищеводное ЭФИ.	При отсутствие индукции пароксизмальной тахикардии - любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 12 мес
I45.6	Синдром (ЭКГ феномен) Вольфа-Паркинсона-Уайта	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (чреспищеводное ЭФИ по показаниям 1-2 этап, обязательно 3-5 этап спортивной подготовки),	Головокружение, синкопе, внезапное сердцебиение	Отвод от занятий спортом на время дообследования. Повторное обследование (тилт тест по показаниям, инвазивное ЭФИ, чреспищеводное ЭФИ не показано!). Если есть показания к РЧА ⁸ , через 1 мес после успешной РЧА, без симптомов - любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки	1 раз в 6 мес

				1-5)	
			Нет симптомов, заболеваний сердца, транзиторный ЭКГ феномен	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-3). Этапы 4-5 – РЧА А остальные этапы. через 1 мес после успешной РЧА, без симптомов - любой соревновательный спорт)	1 раз в 6 мес
			Нет симптомов, заболеваний сердца, постоянный ЭКГ феномен, чреспищеводное ЭФИ, при ЭРП ДПП ⁹ > 270 мс.	Этап 1-2 любой соревновательный спорт. Этап 3-5 рекомендована плановая РЧА. Через 1 мес после успешной РЧА, без симптомов - любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес
			Редкие (< 1 раз в месяц), короткие (< 30 сек), самокупирующиеся приступы сердцебиения или при чреспищеводном/инвазивном ЭФИ ЭРП ДПП > 270 мс.	Отвод от занятий спортом до консультации кардиохирурга и определения показаний к РЧА. Через 1 мес после успешной РЧА или отсутствии показаний к РЧА - любой соревновательный спорт.	1 раз в 6 мес
			Частые (> 1 раз в месяц), длительные (> 30 сек) приступы сердцебиения или при чреспищеводном/инвазивном ЭФИ ЭРП ДПП < 270 мс.	Отвод от занятий спортом до проведения РЧА. Через 1 мес после успешной РЧА, без симптомов - любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес
I48	Фибрилляция/трепетание предсердий	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, б/х анализ крови	Независимо от симптомов	Отвод от занятий спортом на 6 мес. Лечение основного заболевания и/или аритмии. При отсутствии симптомов/аритмии в течении 6 мес любой соревновательный спорт.	1 раз в 6 мес
I49.3	Мономорфная желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) ¹⁰	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, при плотности ЖЭС ¹¹ < 15% (МРТ сердца по показаниям).	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, ЖТ на нагрузочной пробе и холтеровском мониторировании.	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 3 мес
I49.3	Мономорфная	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя,	В отсутствии заболеваний	Отвод на 3 мес. Лечение по	1 раз в 3 мес

	желудочковая экстрасистолия	ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, при плотности ЖЭС > 15% (МРТ сердца по показаниям).	сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, ЖТ на нагрузочной пробе и холтеровском мониторировании.	показаниям. При снижении плотности ЖЭС < 15% - любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	
149.3	Полиморфная желудочковая экстрасистолия	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы (МРТ сердца – по показаниям)	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, ЖТ на нагрузочной пробе и холтеровском мониторировании.	Отвод от тренировок на 3 мес, лечение по показаниям. При отсутствии регистрации полиморфных ЭС и ЖТ - любой соревновательный спорт. После возобновления тренировок контроль через 1 мес.	1 раз в 3 мес
149.3	Парная желудочковая экстрасистолия	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, МРТ сердца	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, учащения ЭС на нагрузке, ЖТ на нагрузочной пробе и холтеровском мониторировании.	Отвод от тренировок на 3 мес, лечение по показаниям. При отсутствии регистрации полиморфных ЭС и ЖТ - любой соревновательный спорт. После возобновления тренировок контроль через 1 мес.	1 раз в 3 мес
149.8	Выскальзывающие сокращения/ритмы из АВ-соединения	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование	При отсутствии заболеваний сердца, признаков слабости/дисфункции синусового узла	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
149.8	Выскальзывающие идиовентрикулярные сокращения/ритм	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование	При отсутствии заболеваний сердца, признаков слабости/дисфункции синусового узла	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
149.8	Ускоренные суправентрикулярные сокращения/ритмы	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы.	При отсутствии заболеваний сердца, признаков слабости/дисфункции синусового узла, пароксизмальной/хронической тахикардии.	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
149.8	Ускоренные идиовентрикулярные сокращения/ритм (< 15% за сутки)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование	При отсутствии заболеваний сердца, слабости/дисфункции синусового узла признаков ЖТ .	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
149.8	Постоянные ускоренные	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя,	В отсутствии заболеваний	Отвод от тренировок на 3 мес,	1 раз в 3 мес

	/выскальзывающие суправентрикулярные и идиовентрикулярные сокращения/ритмы (более 70 % в суточном цикле).	ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца, инвазивное ЭФИ/РЧА –по показаниям).	сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, ЖТ на нагрузочной пробе и холтеровском мониторировании, признаков слабости/дисфункции синусового узла.	лечение по показаниям. При положительной динамике - любой соревновательный спорт.	
I47.1	Наджелудочковые (суправентрикулярные) пароксизмальные тахикардии	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы (чреспищеводное/инвазивное ЭФИ -по показаниям).	Редкие (< 1 раз в месяц), короткие (< 30 сек), самокупирующиеся приступы сердцебиения.	Отвод от занятий спортом до консультации кардиохирурга и определения показаний к РЧА. Через 1 мес после успешной РЧА или отсутствии показаний к РЧА - любой соревновательный спорт.	
			Частые (> 1 раз в месяц), длительные (> 30 сек) приступы сердцебиения	Отвод от занятий спортом до проведения РЧА. Через 1 мес после успешной РЧА, без симптомов - любой соревновательный спорт	1 раз в 3 мес
I47.2	Неустойчивая мономорфная ЖТ ¹²	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, МРТ сердца	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, случаев внезапной смерти в семье до 50 лет.	Отвод от тренировок на 3 мес, лечение по показаниям. При отсутствии регистрации полиморфных ЭС и ЖТ - любой соревновательный спорт.	1 раз в 3 мес
I47.2	Устойчивая мономорфная ЖТ	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, МРТ сердца, инвазивное ЭФИ/РЧА (по показаниям).	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных синдромов, аритмогенной дилатации полостей сердца, случаев внезапной смерти в семье до 50 лет.	Отвод от тренировок на 3 мес, лечение по показаниям. При отсутствии регистрации ЖТ через 3 мес -- любой соревновательный спорт. При сохранении аритмии – консультация кардиохирурга, РЧА.	1 раз в 3 мес
I47.2	Полиморфная ЖТ	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы, МРТ	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных каналопатий синдромов, дилатации полостей сердца,	Отвод от тренировок на 3 мес, лечение по показаниям. При отсутствии регистрации ЖТ через 3 мес -- любой	1 раз в 3 мес

		сердца, инвазивное ЭФИ/РЧА (по показаниям).	случаев внезапной смерти в семье до 50 лет.	соревновательный спорт.	
I45.0	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ	В отсутствии заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 12 мес
I45.0	Полная блокада правой ножки пучка Гиса.	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, гормоны щитовидной железы (МРТ сердца по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ.	В отсутствии заболеваний сердца, аритмогенных каналопатий, усилении степени блокады на велоэргометрии	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
I49.8	Миграция водителя ритма по предсердиям	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия	В отсутствии заболеваний сердца	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 12 мес
I49.8	Атрио-вентрикулярная (АВ) диссоциация	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (чреспищеводное ЭФИ - по показаниям)	Нет симптомов, заболеваний сердца, СССУ	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 12 мес
			Головокружение, синкопе		
I44.7	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ.	В отсутствии заболеваний сердца, появлении АВ блокад на велоэргометрии и/или холтеровском мониторировании	Отвод на 3 месяца. При отсутствии отрицательной динамики - любой соревновательный спорт.	1 раз в 3 мес
I44.4	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца, молекулярно-генетическое исследование по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ	В отсутствии заболеваний сердца, каналопатий, случаев ВС в семье до 50 лет, появлении АВ блокад на велоэргометрии и/или холтеровском мониторировании	Отвод на 3 месяца. При отсутствии отрицательной динамики - любой соревновательный спорт.	1 раз в 3 мес
I44.5	Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца, молекулярно-генетическое исследование, по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ	В отсутствии заболеваний сердца, каналопатий, случаев ВС в семье до 50 лет, появлении АВ блокад на велоэргометрии и/или холтеровском мониторировании	Отвод на 3 месяца. При отсутствии отрицательной динамики - любой соревновательный спорт.	1 раз в 3 мес

I45.2	Двухпучковая блокада	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца, молекулярно-генетическое исследование -по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ	В отсутствии симптомов, заболеваний сердца, каналопатий, случаев ВС в семье до 50 лет, появлении АВ блокад на велоэргометрии и/или холтеровском мониторировании	Отвод на 3 месяца. При отсутствии отрицательной динамики - любой соревновательный спорт.	1 раз в 3 мес
I45.3	Бинодальная болезнь	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (МРТ сердца, чреспищеводное/инвазивное ЭФИ, молекулярно-генетическое исследование -по показаниям). Ранее снятые и семейные ЭКГ	Независимо от симптомов	Отвод от занятий спортом на 6 мес (этапы спортивной подготовки 1-5). Лечение по показаниям. При отсутствии положительной динамики – отвод от соревновательного спорта на всех этапах подготовки	1 раз в 6 мес
I49.0	Трепетание/ фибрилляция желудочков (в том числе вследствие Commotio cordis)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ сердца (молекулярно-генетическое исследование, инвазивное ЭФИ по показаниям).	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта на всех этапах подготовки	Наблюдение кардиолога
I47.2	Полиморфная катехоламинергическая ЖТ	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование (молекулярно-генетическое исследование по показаниям). Консультация у специалиста по каналопатиям.	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта на всех этапах подготовки	Наблюдение кардиолога
I49.8	Синдром Бругада	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (лекарственные пробы, инвазивное ЭФИ, молекулярно-генетическое исследование по показаниям). Консультация у специалиста по каналопатиям.	Высокий рис (см. раздел 6.2.3.)	Отвод от соревновательного спорта на всех этапах подготовки	Наблюдение кардиолога
			Низкий рис (см. раздел 6.2.3.)	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
			Генотип позитивный, фенотип негативный тип	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес

I49.8	Синдром короткого интервала QT (СКИQT)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (молекулярно-генетическое исследование по показаниям). Консультация у специалиста по каналопатиям.	Подтвержденный врожденный/наследственный СКИQT	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5).	Наблюдение кардиолога
			Вторичный СКИQT	После устранения причин и нормализации QT - любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5).	1 раз в 6 мес
I49.8	Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT ¹⁴)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (молекулярно-генетическое исследование по показаниям). Консультация у специалиста по каналопатиям.	Бессимптомный подтвержденный врожденный/наследственный СУИQT с QTc > 490 мс	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога
			Симптомный подтвержденный врожденный/наследственный СУИQT независимо от продолжительности интервала QTc	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога
			Бессимптомный подтвержденный врожденный/наследственный СУИQT с QTc < 480 мс	1 этап подготовки, без участия в соревнованиях, при постоянном приеме β блокаторов.	1 раз в 6 мес
	Имплантированные антиаритмические устройства (ЭКС ¹⁵ , ИКД ¹⁶)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, проверка параметров программы устройства.	В зависимости от основной патологии	Решение индивидуальное, но не более 3 этапа.	1 раз в 6 мес
R 55	Синкопе	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, (тилт тест, постнагрузочная проба- по показаниям).	Нейромедиаторные (рефлекторные) синкопе	Любой вид соревновательного спорта и выполнении рекомендаций по профилактике синкопе	1 раз в 6 мес
			Кардиогенные	В соответствии с выявленной патологией	
I 42.1, I42.2	Гипертрофическая кардиомиопатия.	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование,	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога

		МРТ, СМАД ¹⁷ , молекулярно-генетическое обследование.			
I42.0	Дилатационная кардиомиопатия	Анамнез ¹ , осмотр, ЭКГ лежа/стоя ² , ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ, молекулярно-генетическое обследование	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога
I42.8	Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия сердца	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ, молекулярно-генетическое обследование	Независимо от симптомов	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога
I42.8	Некомпактный миокард	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ	В отсутствии симптомов, желудочковых нарушений ритма, при нормальной сократительной способности миокарда, отсутствие.	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1 раз в 6 мес
			Головокружение, синкопе, желудочковые нарушения ритма.	Отвод от соревновательного спорта (этапы спортивной подготовки 1-5)	Наблюдение кардиолога
I41.0 I41.1, I41.2 I32.0; I32.1; I32.8	Активный миокардит, перикардит	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ сердца	Независимо от симптомов	Отвод от занятий спортом на 6 месяцев. Возобновление занятий спортом после 3-х месяцев ремиссии при отсутствии симптомов, нормальной сократительной способности миокарда, отсутствии желудочковых аритмий	1 раз в 3-6 месяцев
I34.1	Пролапс митрального клапана	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил,	Отсутствие симптомов, и/или признаков недостаточности митрального клапана	Любой соревновательный спорт (этапы спортивной подготовки 1-5)	1) 1-2 этапы 1 раз в 12 мес; 2) 3-5 этапы 1 раз в 6 мес.

Q 87.4	Синдром Марфана	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ с обязательной оценкой размеров аорты, велоэргометрия/тредмил, молекулярно-генетическое обследование, МРТ сосудов (по показаниям),.	Независимо от клинических симптомов	Отвод от занятий соревновательным спортом (этапы 2-5). Разрешен этап 1	1 раз в 6 месяцев
--------	-----------------	---	-------------------------------------	--	-------------------

Примечания к таблице

Анамнез¹ - особый акцент при сборе анамнеза, осмотра надо сделать на выявление случаев внезапной смерти в семье в молодом (до 50 лет) возрасте, случаи синкопальных состояний;

ЭКГ² лежа/стоя - основными критериями оценки ЭКГ в положении стоя необходимо сделать на динамику отклонений на ЭКГ покоя (АВ блокады, изменения зубца Т, интервала QTc);

ЭХОКГ³ - Эхокардиография;

ЭФИ⁴ - Электрофизиологическое исследование;

Этапы⁵ спортивной подготовки (далее - этап) при осуществлении спортивной подготовки: 1. Спортивно-оздоровительный; 2. Начальной подготовки; 3. Тренировочный (спортивной специализации); 4. Совершенствования спортивного мастерства; 5. Высшего спортивного мастерства.

МРТ⁶ - Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием;

СССУ⁷ - Синдром слабости синусового узла;

РЧА⁸ - Радиочастотная катетерная абляция;

ЭРП ДПП⁹ - Эффективный рефрактерный период дополнительных проводящих путей;

ЖЭС¹⁰ - Желудочковая экстрасистолия;

Плотность ЖЭС¹¹ - Процентная представленность желудочковых комплексов по отношению к синусовым;

ЖТ¹² - Желудочковая тахикардия;

СКИQT¹³ - Синдром короткого интервала QT;
СУИQT¹⁴ - Синдром удлиненного интервала QT;
ЭКС¹⁵ - Электрокардиостимулятор;
ИКД¹⁶ – Имплантированный кардиовертер-дефибриллятор;
СМАД¹⁷ – Суточное мониторирование артериального давления.

-

Приложение

Алгоритмы действия тренера при развитии наиболее важных и опасных симптомов при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы

Общие положения.

Во время тренировочного процесса или соревнований любого уровня тренер должен предварительно ознакомиться с готовностью спортзала, стадиона, площадки или других мест проведения занятий или соревнований к оказанию неотложной медицинской помощи в случае развития нарушений ритма сердца, синкопе и других симптомов патологических состояний у спортсменов с нарушениями ритма сердца и больных с нарушениями ритма сердца и кардиомиопатиями. Они включают обеспеченность врача команды или спортшколы необходимым объемом медикаментов, оборудования для СЛР (прежде всего автоматических наружных дефибрилляторов - АНД), доступность прибытия обученного медицинского персонала (врача, парамедика) с необходимой укладкой к месту события не позднее 5 минут от вызова.

Значимым фактором поражения сердечно сосудистой системы у спортсменов является осложнения после перенесенных воспалительных заболеваний, даже банальных респираторно вирусных инфекций. Поэтому задача тренера контролировать выход спортсмена на тренировки не раньше полного выздоровления. Это должен контролировать спортивный врач или педиатр, но если такового не будет (часто при нетяжелых простудных заболеваниях дети пропускают тренировки не обращаясь врачу, «по записке» матери), тренер должен проконтролировать определенный период после выздоровления (не ранее, чем через 7 дней от нормализации температуры и клинических проявлений, таких как кашель, насморк и т.д.).

Остановка сердца (ОС). Синоним «Остановка кровообращения»

Наиболее грозное проявление заболеваний сердца, непосредственно предшествующее внезапной смерти

Симптомы: 1). Потеря сознания; 2) Отсутствие сокращений сердца; 3) Отсутствие дыхания. Дополнительными признаками являются: расширение зрачков, бледность, потом цианоз лица, атония мышц, агональное дыхание, могут быть судороги за счет ишемии мозга. Необходимо действовать максимально оперативно!

Первая помощь:

1). Попытаться войти в контакт со спортсменом, чтобы убедиться истинная у него ОС или другое патологическое состояние, сопровождаемое обмороком (рефлекторный обморок, эпилептически припадок, перегрев, и т.д.)

2) Кончиками средних пальцев прощупать сонную артерию (в межмышечном пространстве на уровне 4-5 шейных позвонков), чтобы убедиться в наличии или отсутствии пульса.

3) Оценить дышит спортсмен или нет (по движениям грудной клетки, ухом, можно приложить зеркальцо или экран смартфона ко рту.

4) Если нет рядом врача, одновременно дать указание конкретному лицу вызвать «Скорую помощь».

(на все не более 5 минут!);

Если ОС очевидна – немедленно приступить к сердечно-легочной реанимации (СЛР). Если спортсмен лежит на мягкой поверхности (маты, батут и пр.), быстро уложить (перетащить) его на твердую поверхность, пол, уложить на спину.

Начать ритмичные компрессии (нажатия) на нижнюю треть грудины на прямых руках, «пяткой» ладони, наложив ладони друга, с примерной частотой 100 в минуту на глубину 5 см (возможно совмещение с искусственным дыханием (рот в рот или с использованием мешка Амбу) в соотношении 15 компрессий – 2 вдоха). При наличии автоматического

наружного дефибриллятора (АНД) и умения им пользоваться - провести электрическую дефибрилляцию. Простота использования АНД, эффективность и отсутствие длительной подготовки работы с ним позволил включить использование АНД в список приемов первой помощи рекомендациях ВОЗ еще с 2011 года. При использовании АНД задача тренера состоит в том, чтобы прикрепить 2 электрода на грудь больного, включить АНД и затем только выполнять голосовые указания АНД. Прибор сам определит имеет ли место аритмия, требующая дефибрилляции, скажет на какую кнопку нажать при ее необходимости, фактически будет руководить проведением СЛР и не сможет нанести никакого ненужного разряда и вреда спортсмену, даже если тренер что то напутает в своих действиях.

Если тренер не проходил курсов первой помощи в процессе своей подготовки, или забыл навыки СЛР можно посмотреть обучающие ролики на сайте организации «Хрустальное сердце», (www.crystalheart.ru). Все эти манипуляции проводятся тренером до подключения к помощи профессионального медика или бригады скорой помощи.

Резкая боль в груди

Клиника: Резкая боль за грудиной, возможно с иррадиацией, чувство страха, может быть цианоз, кашель, одышка, рвота, диарея\

Первая помощь:

1. Немедленное прекращение нагрузки;
2. Незамедлительный вызов врача или бригады скорой помощи;

Потеря сознания и остановка сердца после удара в грудь (кулаком, шайбой, мячом, при столкновениях в контактных видах спорта локтем, клюшкой и т.д.).

Может быть признаком рефлекторной остановки сердца (commotio cordis) и привести к внезапной смерти.

Симптомы. Потеря сознания и остановка сердца происходит практически сразу после удара. Клинические проявления остановки сердца

см. выше. Все действия, как при остановке сердца. Ключевое значение имеет незамедлительное начало СЛР и использование АНД.

Первичная профилактика. Международные руководства рекомендуют для профилактики commotio cordis в тех видах спорта, где вероятность таких состояний наиболее высока (хоккей, бейсбол, футбол, каратэ и др.) исключить из тренировочного процесса у несовершеннолетних спортсменов специальной отработки ударов на незащищенную протектором грудь, если этого невозможно избежать по специфике самого вида спорта - использовать в тренировочном процессе облегченных спортивных снарядов и усиленную защиту грудной клетки.

Временная потеря сознания (синкопе, обморок) во время тренировочного или соревновательного процесса со спонтанным восстановлением.

Причин синкопальных (обморочных) состояний может быть множество – от достаточно безопасных для жизни рефлекторных обмороков до аритмогенных, которые могут привести к внезапной смерти спортсмена. Если обморок случился, но без признаков ОС (есть спонтанное дыхание, прощупывается сердцебиение, спортсмен приходит в себя в течение одной минуты), обеспечить вызов врача, приток свежего воздуха и ждать медиков.

Сердцебиение

К термину «сердцебиение» относятся жалобы на любое ощущение спортсменом неправильной работы сердца - учащение (тахикардия), замедление (брадикардия), перебои, «провалы» в ритме и т.п. К ощущению сердцебиения могут привести тахикардии и брадикардии.

Тахикардия

Симптомы. Приступ учащенного сердцебиения (тахикардии) до 200 уд/мин, а в некоторых видах спорта с высоким динамическим компонентом (спринт, бокс, бег на лыжах, горные лыжи, водное поло, триатлон и др.), максимально до 220 - 240 уд/мин, постепенно возникающий на фоне физической нагрузки, не сопровождающийся ухудшением

самочувствия, является физиологической реакцией на нагрузку и не требует неотложной помощи. Прекращение нагрузки и отдых быстро восстанавливают нормальный ритм. Но тахикардия, возникающая внезапно (скачкообразно) в процессе спортивных занятия или в покое с ЧСС (более 160 уд./мин), субъективно плохо переносимой, вплоть до обморока, может быть проявлением патологической пароксизмальной тахикардии. Если нет признаков ОС (см. выше) и не требуются реанимационные мероприятия, необходимо:

1. Прекращение нагрузки с одновременным вызовом врача/медика/скорой;

2. Контроль частоты ЧСС;

3. Посадить или уложить на спину спортсмена;

4. Если приступ не прекращается 1-2 минуты в покое, одновременно с вызовом врача, проведение вагусных проб 10-15 мин (нажатие на корень языка, как при осмотре горла, натуживание с закрытым ртом и зажатым пальцами носом, массаж поочередно правого и левого каротидного синуса (пульсирующего на шее сосуда). Можно дать сделать большой глоток холодной воды. После прекращения приступа - направить на медицинское кардиологическое обследование.

Жалобы спортсмена в процессе нагрузок не внезапное замедление ритма сердца и плохое самочувствие может быть проявлением разного рода патологических брадиаритмий (полная АВ блокада, блокированная экстрасистолия, слабость синусового узла и др.). Во всех случаях необходимо прекратить спортивную активность и направить спортсмена на консультацию кардиологу.

«Перебои» ритма сердца (экстрасистолия и брадиаритмии)

Внезапно возникшие на фоне нагрузки перебои в работе сердца могут быть следствием экстрасистолии (дополнительные сердечные сокращения прерывающие правильный (синусовый) сердечный ритм или внезапно возникающих пауз ритма вследствие остановок синусового узла (не

путать с остановкой сердца) или синоатриальной блокады. Молодые люди редко ощущают даже клинически значимые экстрасистолы, поэтому их возникновение требует серьезного отношения – прекращение тренировок и направления к кардиологу.

Внезапное прерывистое дыхание на фоне нагрузки

Могут быть проявлением любого из вариантов сердцебиений, чаще всего тахикардии.

Заключение

Анализ существующего на настоящий момент мирового опыта показывает, что проблемы спортивной кардиологии, прежде всего вопросов риска внезапной сердечной смерти в спорте, все больше становится актуальной как для спортивной медицины, так и для клинической кардиологии. Это определяется возрастающей вовлеченностью населения в занятия спортом разного уровня. Особенно это важно у детей и подростков, среди которых более 90% детей имеют регулярные физические нагрузки в рамках организованных спортивных секций и почти 100% имеют ежедневные спортивные и игровые нагрузки.

Существующие в Российской Федерации критерии допуска/недопуска к спортивным занятиям при различных отклонениях в работе ССС решены во многом неудовлетворительно и совершенно не затрагивают несовершеннолетних спортсменов, как специфическую и отдельную категорию лиц, занимающихся спортом.

Конечно, в такой большей теме в настоящих рекомендациях не все вопросы решены исчерпывающе. Многие заболевания и освещенные в рекомендациях (ряд кардиомиопатий, каналопатии, синкопе и другие), интерпретация ряда специфических исследований и показания к ним (генетические, тилт-тест, электрофизиологические исследования сердца)

пока мало известны российским врачам. Это подтверждают некоторые существующие рекомендации, не столько помогающие в правильном выборе решения, сколько усложняющим его принятие и понимание, что делает часто ситуацию запутанной, неоднозначной и неоправданно дорогостоящей. Международный опыт, даже ведущих экспертов, не всегда некритично может копироваться в российской системе здравоохранения. Примером может послужить довольно широкая либерализация в мире допусков к спорту у спортсменов с имплантированным антиаритмическими устройствами (кардиостимуляторами, имплантированными дефибрилляторами), оценка риска при других патологических состояниях. Формат рекомендаций, охватывающих такой огромный раздел, не позволяет детально раскрыть все нюансы в каждом случае, остановится на тактике обследования и ведения спортсменов, персональной стратификации риска. Поэтому очевидно, что в ряде случаев при постановке и диагноза и определении критериев допуска несовершеннолетних спортсменов возникнет необходимость обращаться к профильным специалистам, занимающимися этими проблемами. Актуальной и востребованной в будущем будут более детальные рекомендации к ряду малоизученных вопросов спортивной кардиологии, на основе накопленного отечественного и мирового опыта.

Вместе с тем, мы уверены, что настоящие рекомендации будут полезны всем специалистам, задействованным в проведении кардиологических обследований несовершеннолетних спортсменов любого уровня спортивного мастерства, педиатрам, определяющим возможность занятия спортом детей и подростков, врачам спортивной медицины, членам экспертных медицинских комиссий, врачам спортивных команд, тренерам. Они будут способствовать принятию оптимальных решений при индивидуальной оценке состояния спортсмена, способствующих, как росту его спортивного мастерства, так и охране здоровья и жизни юного спортсмена.

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный
научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации
Федерального медико-биологического агентства»
(ФГБУ ФНКЦСМ ФМБА РОССИИ)**

Методические рекомендаций по критериям допуска несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы

Методические рекомендации
МР ФМБА России _____ - 2019

Руководитель работы,

Руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков на базе ЦДКБ ФМБА России

Л.М. Макаров

Исполнители:

Заместитель руководителя
ФМБА России

Ю.В. Мирошникова

Заведующий кафедрой

Б.А. Поляев

Доцент кафедры

И.Т. Выходец

Профессор кафедры

В.Н. Комолятова

Врач высшей категории

И.И. Киселева

Врач высшей

квалификационной
категории
Заместитель главного врача
по спортивной медицине

Д.А.Беспорточный

Н.В. Аксенова