

© О.Л. БОКЕРИЯ, А.Ю. ИСПИРЯН, 2013

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.12-036.886:796.071

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У СПОРТСМЕНОВ

Тип статьи: обзор

О.Л. Бокерия, д. м. н., профессор, г. н. с.; А.Ю. Испирян, м. н. с.*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Случаи внезапной сердечной смерти (ВСС) у молодых спортсменов во время физических нагрузок являются редким явлением. Согласно данным проспективного популяционного исследования, проведенного в регионе Италии Венето, в среднем было зарегистрировано 2,3 случаев ВСС в год (2,6 – среди мужчин и 1,1 – среди женщин) на 100 тыс. спортсменов в возрасте от 12 до 35 лет по всем причинам, из них 2,1 случаев – ВСС вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Наиболее частой причиной ВСС спортсменов в возрасте старше 35 лет является болезнь коронарных артерий. Кроме того, существует ряд других патологий, вызывающих ВСС: гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка, врожденная аномалия коронарных артерий, сотрясение сердца, миокардит, спонтанный разрыв или рассечение восходящей аорты, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, синдром Бругада, катехоламинергическая желудочковая тахикардия.

Известно, что в США ГКМП является основной причиной внезапной остановки сердца, на которую приходится треть всех смертей среди спортсменов во время участия в соревнованиях. Также считается, что причиной внезапной остановки сердца у спортсменов с ГКМП служат желудочковые аритмии, в большинстве случаев являющиеся следствием диспластических изменений в миокарде.

У молодых спортсменов, внезапно умирающих от аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка, выявляются дилатация правого желудочка и массивные фиброзно-жировые изменения мускулатуры, значительно повышающие риски развития угрожающих жизни желудочковых аритмий.

Коронарная артерия, аномально отходящая от аорты, образует острый угол со стенкой аорты. Считается, что смертельная ишемия миокарда является следствием вызванного физической нагрузкой расширения корня аорты, который сдавливает пораженный сосуд, сужая его просвет.

Внезапная сердечная смерть вследствие непроницающего сотрясения грудной стенки при отсутствии структурных повреждений ребер, грудины и сердца известна как сотрясение сердца, сопровождающееся рефлекторной остановкой сердца.

При выявлении той или иной вышеуказанной патологии сердечно-сосудистой системы руководствуются рекомендациями 36-й конференции в Бетесде относительно дальнейшего участия спортсмена в соревнованиях или его отстранения от них.

Спортивные организации, спортсмены, тренеры, образовательные учреждения и врачи должны сотрудничать и оказывать друг другу помощь в организации, разработке и принятии мер, направленных на выявление заболеваний сердечно-сосудистой системы и предотвращение случаев ВСС среди спортсменов.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть; спортсмен; сердечно-сосудистая система; аритмогенная кардиомиопатия; гипертрофическая кардиомиопатия; сотрясение сердца.

Cases of sudden cardiac death (SCD) in young athletes during physical exercises are rare. According to the data of prospective population study performed in Veneto (Italy), incidence of SCD is 2.3 cases per year (2.6 among men and 1.1 among women) per 100,000 athletes aged 12 to 35 years for all reasons. Out of them 2.1 cases of SCD were caused by cardiovascular diseases.

Coronary artery disease is the most frequent cause of SCD in athletes aged over 35 years. Also there are a number of other pathologies manifested by SCD: hypertrophic cardiomyopathy (HCM), arrhythmogenic cardiomyopathy/right ventricular dysplasia, congenital abnormalities of coronary arteries, commotio cordis, myocarditis, spontaneous rupture or dissection of ascending aorta, Wolff–Parkinson–White syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic ventricular tachycardia.

It is known that in the USA HCM is the main cause of sudden cardiac arrest which accounts for a third of all deaths of athletes during competition. It is also thought that the cause of sudden cardiac arrest in athletes with HCM is the ventricular arrhythmias, in majority of cases caused by dysplastic changes in myocardium.

* Испирян Артак Юрьевич, м. н. с.

Тел.: 8 (963) 962-99-06, e-mail: yurigovich@yandex.ru

Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, д. 135, НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, ОХЛИП.

In young athletes suddenly dying from arrhythmogenic cardiomyopathy/right ventricular dysplasia right ventricular dilation and massive fibrous fatty changes of muscles are revealed, significantly increasing the risk of development of life-threatening ventricular arrhythmias.

Coronary artery, abnormally originated from aorta, creates the sharp angle with aortic wall. It is thought that fatal myocardium ischemia is caused by aortic root expansion due to physical exercises that constricts the damaged vessel, narrowing its lumen.

SCD due to nonpenetrating commotio thoracis in the absence of structural damage to ribs, sternum and heart is known as commotio cordis accompanied by the reflex heart arrest.

When detecting one of the above mentioned cardiovascular pathologies one should be guided by recommendations of 36th Bethesda conference regarding the future participation of an athlete in competitions or his/her withdrawal from them.

Sports organizations, athletes, coaches, educational institutions and doctors should cooperate and aid each other in organization, development and taking measures for detecting cardiovascular diseases and prevention of SCD in athletes.

Key words: sudden cardiac death; athlete; cardiovascular system; arrhythmogenic cardiomyopathy; hypertrophic cardiomyopathy; commotio cordis.

Случаи внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов во время физических нагрузок являются редким явлением. Известно, что занятия спортом оказывают положительное влияние на мощностность организма человека, укрепляют мышцы, увеличивают подвижность тела.

Впервые в мире в афинской газете (490 г. до н. э.) было опубликовано сообщение: «Трагедия в Марафоне. Молодой солдат-афинянин по имени Фиддипид умер после забега на длинные дистанции. Сенат отдал распоряжение провести расследование, выяснить причины смерти и определить виновных...» [1].

В настоящее время стали доступны данные о состояниях сердечно-сосудистой системы, которые могут привести к редким, но в то же время трагичным случаям внезапной смерти среди спортсменов [2–7]. Среди распространенных причин смерти спортсменов в возрасте до 35 лет выделяют гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), аритмогенную кардиомиопатию/дисплазию правого желудочка и аномалию отхождения коронарных артерий. Самой распространенной причиной смерти спортсменов в возрасте старше 35 лет является болезнь коронарных артерий.

Эпидемиологический профиль случаев внезапной сердечной смерти у спортсменов

Согласно данным проспективного популяционного исследования, проведенного в регионе Венето (Италия), в среднем было зарегистрировано 2,3 случая внезапной смерти (2,6 случаев среди мужчин и 1,1 — среди женщин в возрасте от 12 до 35 лет) на 100 тыс. спортсменов в год по всем причинам и 2,1 случаев внезапной смерти на 100 тыс. спортсменов в год вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы [2]. Согласно данным предыдущих ре-

троспективных исследований, в США были отмечены более низкие показатели внезапных смертей, связанных с занятиями спортом. S.P. Van Camp и соавт. [8], по результатам проведения общенационального исследования, указывали на наличие 0,4 внезапных смертей на 100 тыс. человек в год среди спортсменов, учащихся старших классов средней школы и колледжей. По оценкам В.Ж. Марон и соавт. [9, 10], частота возникновения случаев внезапных смертей во время физических нагрузок у спортсменов старшего школьного возраста (13–19 лет, в среднем 16 лет), проживающих в Миннесоте, составила 0,35 на 100 тыс. случаев и 0,46 на 100 тыс. спортсменов в год (0,77 на 100 тыс. мужчин-спортсменов). Более высокие показатели во время физических нагрузок (от 1 : 15 000 до 1 : 50 000) были зарегистрированы среди практически здоровых мужчин-бегунов или участников марафонов. Показатели внезапной смертности среди спортсменов указывают на ее связь с половой принадлежностью спортсменов и на значительное доминирование случаев смерти среди мужчин (соотношение мужской и женской смертности доходит до 10 : 1). Несмотря на то что доминирование случаев смерти среди спортсменов-мужчин связывают с большим числом участников соревнований среди мужчин, чем среди женщин, недавно полученные данные свидетельствуют о том, что мужской пол сам по себе может быть фактором риска внезапной смерти, связанной с серьезными физическими нагрузками. Вероятно, это является следствием большей подверженности и/или предрасположенности молодых мужчин к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, повышающих риск возникновения аритмической остановки сердца, таких как ГКМП и ранняя ишемическая болезнь сердца [2, 11–13].

Причины внезапной смерти у спортсменов

Структурные аномалии сердечно-сосудистой системы были обнаружены при проведении аутопсии в большинстве случаев возникновения внезапной смерти у спортсменов [2, 3, 6, 8, 14–16]. Причина смерти зависит от возраста спортсменов. Атеросклеротическая болезнь коронарных артерий является наиболее распространенной причиной внезапной смерти среди спортсменов в возрасте старше 35 лет, в то время как в качестве частых причин смерти спортсменов более молодого возраста выделяют ГКМП, аритмогенную кардиомиопатию/дисплазию правого желудочка, врожденные аномалии отхождения коронарных артерий, миокардит, разрыв аорты, клапанные пороки, синдромы преждевременного возбуждения желудочков, болезнь ионных каналов, врожденные пороки сердца.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия — это заболевание сердечной мышцы, которое обычно передается генетически и характеризуется гипертрофированной, неувеличенной формой левого желудочка и отсутствием предшествующих заболеваний [17]. Считается, что в США данное заболевание является основной причиной внезапной остановки сердца во время физических нагрузок, вызывая до трети всех смертей среди спортсменов [6, 8, 15]. Основные морфофункциональные сердечные аномалии включают в себя гипертрофию левого желудочка. Она, как правило, развивается асимметрично, с непропорциональным уплотнением перегородки и уменьшением размеров камеры левого желудочка, вместе с увеличением «жесткости» миокарда, что может привести к значительным нарушениям диастолической функции и кровенаполнения коронарных артерий [18]. Также у некоторых пациентов была обнаружена «динамическая» обструкция выводного отдела левого желудочка. Гистопатологическим признаком заболевания является так называемое миокардиальное расстройство, для которого характерно преобладающее аномальное и беспорядочное расположение миоцитов с признаками диффузного интерстициального и/или очагового фиброза. Фиброзные изменения носят приобретенный характер, и их появление частично связано с прогрессированием заболевания интрамиокардиальных коронарных артерий с признаками

дисплазии средней оболочки при наличии или отсутствии обструкции просвета (болезнь малых сосудов).

Известно, что причиной внезапной остановки сердца у спортсменов с ГКМП служат желудочковые аритмии, в большинстве случаев являющиеся следствием диспластических изменений в миокарде. Наблюдение за данными изменениями в миокарде, протекающими как в острой форме, так и в виде обширных повреждений перегородок, подтверждает предположение о том, что ишемия миокарда оказывает значительное влияние на протекание заболевания и способствует развитию аритмии.

Физиологическая адаптация сердечной деятельности к регулярным физическим нагрузкам (сердце спортсмена) может привести к уплотнению стенки левого желудочка, которое трудно отличить от патологических изменений, происходящих у больных с ГКМП. Признаки ГКМП включают в себя значительную степень гипертрофии левого желудочка (толщина стенки более 16 мм) с нестандартной формой распространения заболевания (неоднородность, асимметрия или поражение передней перегородки), при этом размеры полости левого желудочка остаются нормальными (менее 45 мм). Аномалии при проведении ЭКГ, такие как увеличение амплитуды комплекса *QRS*, патологические зубцы *q* и реполяризационные изменения, были обнаружены у 95 % пациентов с ГКМП. Это объясняет тот факт, почему в Италии предварительное скрининговое электрокардиографическое обследование молодых спортсменов перед их участием в соревнованиях вместе с их физическим осмотром позволяет своевременно выявлять спортсменов с ГКМП [3].

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка является наследственным заболеванием сердечной мышцы, характеризующимся наличием фиброзно-жировых изменений миокарда правого желудочка [12, 19, 20]. Наиболее распространенные клинические проявления данного заболевания включают в себя деполаризационные/реполяризационные изменения, обнаруживающиеся при проведении ЭКГ, особенно при использовании правых грудных отведений. Морфологические и функциональные изменения правого желудочка, возникающие при аритмии, могут привести к внезап-

ной смерти, особенно во время физических упражнений [21–23]. Имеются данные о том, что аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка является основной причиной внезапных смертей во время занятий спортом в регионе Венето (Италия), в результате ее развития случается четверть всех внезапных смертей молодых спортсменов [2, 3, 14]. Наиболее подходящим объяснением здесь является тот факт, что систематическое проведение скрининговых обследований молодых спортсменов изменило основные причины внезапной смерти среди спортсменов. Гипертрофическая кардиомиопатия является самой распространенной причиной внезапной смерти среди спортсменов в США. Однако в Италии своевременное обнаружение данного заболевания в ходе проведения скрининговых обследований и отстранение от участия в соревнованиях больных спортсменов привело к значительному сокращению числа внезапных смертей от данного заболевания. Поэтому среди итальянских спортсменов случаи внезапной смерти стали чаще происходить вследствие других сердечно-сосудистых заболеваний, например аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка.

У молодых спортсменов, внезапно умерших от аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка на фоне физических нагрузок, были обнаружены дилатация правого желудочка и массивные фиброзно-жировые изменения мускулатуры правого желудочка, приводящие к аневризматическим расширениям, локализованным в задней и верхней области, а также в области выводного отдела, что значительно повышает риск развития угрожающих жизни желудочковых аритмий [14]. Данные патологические изменения правого желудочка позволяют поставить дифференцированный диагноз и выявить наличие изменений, произошедших вследствие физических нагрузок («сердце спортсмена») [11, 24, 25].

Предрасположенность к внезапной аритмической смерти во время физических упражнений связана как с гемодинамическими, так и с нейрогуморальными факторами [21, 26–28]. Физическая нагрузка может значительно увеличить нагрузку на правый желудочек и вызвать увеличение его полости, которое, в свою очередь, может вызвать желудочковую аритмию в результате напряжения пораженной мускулатуры правого желудочка. Кроме того, была выявлена денервационная гиперчувствительность

правого желудочка к катехоламинам. Наконец, в подгруппе пациентов с наследственной аритмогенной кардиомиопатией/дисплазией правого желудочка (ARVD2) миссенс-мутация рианодинового рецептора сердца (RYR2) приводит к аномальному высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулума во время физических нагрузок.

Раннее обнаружение у спортсменов аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка играет огромную роль в предотвращении внезапных смертей во время занятий спортом. Характерными признаками данного заболевания являются отрицательные Т-зубцы в правых грудных отведениях. Диагностика заболевания производится с помощью визуального обнаружения морфофункциональных аномалий правого желудочка с использованием современных технологий магнитно-резонансной терапии и в отдельных случаях посредством гистопатологического обнаружения фиброзно-жировых изменений во время проведения эндомикардиальной биопсии [3, 21]. Следует отметить, что более 80 % спортсменов в регионе Венето, умерших от аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка, страдали от обмороков, желудочковых аритмий и/или у них были зафиксированы изменения во время проведения ЭКГ. Тем не менее во время скринингового обследования, проводимого до участия спортсменов в соревнованиях, у них не удалось обнаружить признаков болезни, так как болезнь протекала в скрытой форме. В настоящее время, учитывая имеющийся опыт в обнаружении клинических признаков аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка, при проведении скрининговых обследований удастся выявить большее количество случаев заболеваемости среди спортсменов и своевременно отстранить их от участия в соревнованиях.

Врожденная аномалия коронарных артерий

Аномальное отхождение коронарной артерии от «неправильного» синуса Вальсальвы является незначительной аномалией коронарных артерий, протекающей в скрытой форме, которая, однако, может привести к внезапной и неожиданной ишемической остановке сердца у молодых спортсменов [29]. Среди самых распространенных анатомических признаков данного заболевания следует выделить отхождение обеих (левой и правой) коронарных артерий от

левого либо от правого синусов Вальсальвы. В обоих случаях, когда аномальный коронарный сосуд отходит от аорты, он образует острый угол со стенкой аорты, и таким образом, обычно проходит между аортой и веной. Считается, что смертельная ишемия миокарда является следствием вызванного физической нагрузкой расширения корня аорты, который сдавливает коронарную артерию, суживая ее просвет. Данный механизм развития ишемии миокарда трудно воспроизвести в клинических условиях, что подтверждается получением ложноотрицательных результатов ЭКГ у молодых спортсменов, которые внезапно умерли от вышеназванной аномалии коронарных артерий [29, 30].

Сотрясение сердца

Внезапная смерть вследствие непроникающего сотрясения грудной стенки при отсутствии структурных повреждений ребер, грудины и сердца известна как сотрясение сердца. Несмотря на то что ранее данное заболевание считалось крайне редким явлением, недавно стало известно, что оно встречается чаще, чем предполагалось. Действительно, до 20 % смертей во время спортивных соревнований происходят вследствие сотрясения грудной стенки [31–36]. В Регистре сотрясений сердца в течение 7 лет его существования было зарегистрировано 156 случаев сотрясения сердца [36]. Во время обследования больных и проведения аутопсии обычно не удается выявить каких-либо существенных сердечных или грудных аномалий. У людей с данной травмой чаще всего выявляется фибрилляция желудочков с возможной реанимацией.

Была разработана экспериментальная модель сотрясения сердца, в рамках которой у находящейся под анестезией молодой свиньи после удара бейсбольным мячом в грудь развивалась фибрилляция желудочков [34]. Энергия, с которой воздействует на свинью ударяющий ее предмет, имеет существенное значение. При этом бейсбольный мяч, летящий со скоростью 40 миль в час, чаще вызывает фибрилляцию желудочков, чем объект, летящий со скоростью больше или меньше 40 миль в час [33]. Кроме того, более твердые предметы и удары непосредственно в центр грудной клетки чаще вызывали фибрилляцию желудочков [32]. Также важным показателем является длительность удара, в ходе которого развивается фибрилляция желудочков.

Заболевание коронарных артерий

Случаи внезапной смерти во время физических нагрузок среди спортсменов старше 35 лет чаще всего являются следствием заболевания коронарных артерий [4, 37]. В отношении спортсменов старше 35 лет рекомендуется осуществлять тщательный анализ факторов риска возникновения заболевания коронарных артерий или симптомов данного заболевания. Если выясняется, что человек подвержен риску развития заболевания коронарных артерий или у него присутствуют симптомы ишемии, то необходимо провести специальный стресс-тест на переносимость физической нагрузки. Стресс-тесты также рекомендуется проводить мужчинам старше 40 лет и женщинам старше 50 лет, у которых может иметь место заболевание коронарных артерий при наличии по крайней мере двух факторов риска, за исключением возраста и пола, или одной серьезной аномалии [38].

Другие причины

Миокардит, протекающий как в острой, так и в скрытой форме, может способствовать возникновению желудочковых аритмий у спортсменов и внезапных смертей во время физических нагрузок [2, 6, 16]. Угрожающие жизни желудочковые аритмии у спортсменов могут быть связаны с очаговым миокардитом, который протекает в скрытой форме и который трудно обнаружить во время проведения эндомикардиальной биопсии.

Спонтанный разрыв восходящей аорты с тампонадой сердца является редкой причиной смертельных «электромеханических нарушений» во время занятия спортом [14]. Основным дефектом сердца является эластичная фрагментация средней оболочки аорты с кистозным медионекрозом аорты, который может в редких случаях присутствовать в изолированном виде, но чаще — в сочетании с сужением аорты и/или митрального клапана или синдромом Марфана.

Несмотря на широкую распространенность данного заболевания, считается, что *пролапс митрального клапана* редко приводит к внезапной смерти спортсмена [2, 14]. Патогенез внезапной остановки сердца по-прежнему неизвестен; было выдвинуто предположение о наличии таких предпосылок, как коронарная эмболия и остановка сердца вследствие наличия жизнеугрожающих желудочковых тахикардий и «трения клапанов».

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта) или прогрессирующее нарушение проводимости сердца (болезнь Ленегра) могут быть редкой причиной внезапной смерти спортсменов во время занятия спортом [2].

Болезнь ионных каналов. От 5 до 10 % внезапно умерших молодых людей и спортсменов не имеют явных признаков структурных заболеваний сердца, и остановка сердца у них, скорее всего, связана с первичным электрическим заболеванием сердца, таким как наследственные дефекты ионных каналов сердца (патологии каналов), в том числе синдром удлиненного интервала $Q-T$, синдром Бругада и катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия [39, 40].

Синдром Бругада — это наследственное заболевание ионных каналов, характеризующееся особыми признаками на ЭКГ, например, таким, как подъем сегмента ST «в скрытой форме» (как спонтанный, так и вызванный блокадой натриевых каналов), клинически проявляющийся аритмиями, обмороками, остановкой сердца или наличием соответствующих симптомов в семейном анамнезе [41]. Мутация гена натриевого канала сердца ($SCN5A$) была обнаружена в 30 % случаев. Фибрилляция желудочков, проводящая к внезапной смерти, обычно возникает в состоянии покоя и во многих случаях ночью вследствие активизации вагусной стимуляции и/или уменьшения симпатической активности. Прилив адреналина, который происходит во время занятия спортом, может оказывать ингибирующее действие и теоретически уменьшать риск внезапной смерти. С другой стороны, адаптация автономной нервной системы к систематическим физическим нагрузкам, которая приводит к повышению вагусного тонуса в состоянии покоя или после занятий спортом, может привести к увеличению риска смерти спортсменов с синдромом Бругада во время отдыха, сна или сразу после занятий спортом [42, 43].

Катехоламинергическая желудочковая тахикардия является наследственной патологией каналов, характеризующейся возникновением полиморфной желудочковой тахикардии во время занятий спортом, чаще всего с так называемой двухлепестковой диаграммой направленности, которая может вызвать фибрилляцию желудочков [44]. В отличие от синдромов удлиненного QT -интервала и Бругада данное

состояние не сопровождается появлением аномалий во время проведения стандартной ЭКГ в 12 отведениях и остается невыявленным до тех пор, пока спортсмен не пройдет стресс-тест с ЭКГ. Генетические дефекты рианодинового рецептора приводят к слишком большому высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулума. Соответственно запускается аритмогенный механизм, провоцируемый нарушением обмена кальция и увеличением выработки адреналина, происходящей во время физической нагрузки.

Препараты и вещества, повышающие физическую активность

Спортсмены обычно используют специальные препараты и пищевые добавки для повышения своей физической выносливости и активности [45]. К веществам, повышающим физическую активность, относятся стимуляторы, анаболические стероиды и пептидные гормоны. Исходя из данных, полученных в ходе исследований, риски и выгоды от приема таких веществ носят ограниченный характер, и клинические наблюдения показывают, что некоторые из них приводят к появлению серьезных нежелательных эффектов. Пищевые добавки, содержащие эфедриновые алкалоиды (Ма хуанг), обладают угрожающей жизни токсичностью, и случаи смертей в результате их употребления привели к запрету продажи таких пищевых добавок в США и Канаде [46]. Анаболические стероиды вызывают раннее развитие заболевания коронарных артерий и внезапную смерть. Успокоительные препараты, в том числе кокаин, вызывают развитие смертельного инфаркта миокарда, внезапную смерть и инсульты. Пептидные гормоны и их аналоги, такие как рекомбинантный эритропоэтин (ЕРО), используются в качестве альтернативы процедуры «допинга крови» или переливания крови. Перечень запрещенных препаратов и пищевых добавок можно получить в соответствующих спортивных организациях. Усилия, направленные на предотвращение приема вышеназванных препаратов и пищевых добавок с целью повышения физической активности спортсменов, должны предприниматься всеми спортивными организациями. Важным звеном в принятии данных мер является образование и внедрение соответствующих этических принципов в среду спортсменов.

Предварительное скрининговое обследование спортсменов

Несмотря на то что были разработаны скрининговые методы для выявления людей из группы повышенного риска, только наиболее радикальные и дорогие методы обследования приводят к получению эффективных результатов, однако их выполнение требует слишком больших затрат, что препятствует их повсеместному внедрению. Были разработаны специальные рекомендации для спортсменов с учетом всей доступной информации в отношении рисков, связанных с состоянием сердечно-сосудистой системы.

Рекомендации Американской ассоциации кардиологов (АНА)

Предварительное скрининговое обследование спортсменов с целью выявления патологий сердечно-сосудистой системы, которые могут привести к внезапной смерти, рекомендуют проводить Американская ассоциация кардиологов и Американский колледж кардиологии [4, 38]. Систематический осмотр спортсменов с целью выявления клинически значимых состояний сердечно-сосудистой системы, которые могут повысить риск внезапной смерти, рекомендуется проводить перед началом участия в спортивных состязаниях, во время учебы в старших классах средней школы и в колледже. Данное обследование следует выполнять каждые 2 года, а также осуществлять наблюдение за состоянием здоровья спортсменов в период между обследованиями. Во время скринингового обследования анализируется спортивный и семейный анамнез спортсмена, проводится физический осмотр. Выполнение ЭКГ и эхокардиографии не является обязательным, однако их следует проводить при наличии неблагоприятных симптомов, данных анамнеза или результатов физического осмотра.

Электрокардиография позволяет исключить заболевания, которые могут повысить риск внезапной смерти, такие как синдром WPW, удлиненный интервал $Q-T$, ГКМП, аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка и синдром Бругада [4, 38].

Рентабельность и эффективность проведения скринингового обследования можно назвать достаточно низкими вследствие нечастого возникновения у людей в целом и у спортсменов в частности состояний сердечно-сосудистой системы, приводящих к внезапной смерти. Ис-

пользование лишь данных анамнеза и физического осмотра, как это рекомендуется делать в США, имеет очень низкую эффективность либо ее отсутствие в отношении предотвращения случаев внезапной смерти. По результатам одного ретроспективного исследования, данные анамнеза и физического осмотра позволяют обнаружить патологии сердечно-сосудистой системы только у 3 % спортсменов, которые учатся в старших классах средней школы и в колледжах. Проведение ЭКГ и эхокардиограммы позволяет незначительно повысить эффективность обнаружения состояний сердечно-сосудистой системы, которые могут привести к внезапной смерти [4, 38].

Итальянский опыт

Более 25 лет в Италии проводится предварительное скрининговое обследование спортсменов с использованием стандартной ЭКГ, а также данных анамнеза и физического осмотра [3, 47]. Подобная стратегия доказала свою эффективность в обнаружении у спортсменов ранее не диагностированной ГКМП, поскольку выявление и отстранение от участия в соревнованиях спортсменов с данным заболеванием может понизить уровень смертности [3]. Анализ полученных в Италии данных показывает, что только четверть молодых спортсменов с ГКМП, обнаруженной в ходе проведения скринингового обследования, имели отягощенную наследственность и неблагоприятные результаты физического осмотра. Можно заключить, что большинство подобных случаев невозможно было бы выявить при использовании ограниченного протокола скринингового обследования без проведения ЭКГ в 12 отведениях [3]. Троекратное увеличение числа спортсменов с диагностируемой ГКМП во время проведения в Италии скринингового обследования и их своевременное отстранение от участия в соревнованиях приводит к уменьшению смертности по сравнению с применением других методов.

Не менее важным является тот факт, что ЭКГ в 12 отведениях позволяет выявить другие бессимптомные состояния спортсменов: аритмогенную кардиомиопатию/дисплазию правого желудочка, дилатационную кардиомиопатию, болезнь Ленегра, синдром WPW, удлиненный и короткий интервал $Q-T$, синдром Бругада – вызывающие до 60 % внезапных смертей среди молодых спортсменов [2, 6, 43]. Следует отметить, что большинство таких состояний были

открыты сравнительно недавно и влияние их выявления в ходе скринингового обследования на уровень смертности будет оценено в будущем.

Клинические рекомендации исследовательской группы спортивной кардиологии Европейского общества кардиологов подтверждают необходимость предварительного обследования всех молодых спортсменов, собирающихся участвовать в спортивных соревнованиях, и рекомендуют соблюдать общий Европейский протокол проведения скрининговых обследований, основанный на выполнении ЭКГ в 12 отведениях [48].

Участие спортсменов в соревнованиях

В случае выявления определенного состояния сердечно-сосудистой системы используются рекомендации 36-й конференции в Бетеседе относительно дальнейшего участия спортсмена в соревнованиях или его отстранения от них [37]. Хотя данные рекомендации написаны для участвующих в соревнованиях спортсменов, то есть спортсменов, участвующих в турнирах по групповым или одиночным видам спорта, требующим от них систематических тренировок и поддержания хорошей физической формы, многие рекомендации могут применяться и в отношении людей, не являющимися спортсменами [4, 38].

Автоматические внешние дефибрилляторы

Проблеме доступности применения дефибрилляторов для широкой общественности в настоящее время уделяется большое внимание, поскольку стало ясно, что возможность спасения жизни человека, у которого произошла остановка сердца, напрямую зависит от наличия соответствующего оборудования и технологий для своевременного проведения реанимационных мероприятий и дефибрилляции [9, 31]. В течение нескольких последних лет эксплуатация автоматических внешних дефибрилляторов (АВД) играет большую роль в уменьшении летальности при внезапной остановке сердца. Современные устройства требуют использования подушек для фиксации грудной стенки пациента, что позволяет восстановить сердечную деятельность и, в случае необходимости, провести дефибрилляцию. Данные устройства по размеру можно соотнести с портативным компьютером. Срок годности батарей достигает нескольких лет. Современные дефибрилляторы просты в использовании, что позволяет использовать их

широкому кругу лиц, в том числе тренерам и полицейским. Алгоритмы обнаружения желудочковой тахикардии и фибрилляции доказали свою эффективность. Успешное внедрение методов дефибрилляции с использованием внешних дефибрилляторов позволяет значительно сократить летальность вследствие внезапной остановки сердца. В настоящее время многие спортивные организации рекомендуют использовать АВД [31, 49, 50].

Заключение

В последнее время наблюдается значительный прогресс в отношении диагностических мероприятий и предотвращения случаев внезапной смерти среди спортсменов. Уже известны состояния сердечно-сосудистой системы, которые приводят к внезапной смерти. Пересматриваются и обновляются стратегии выявления соответствующих заболеваний и предотвращения случаев внезапной смерти посредством выявления спортсменов из групп повышенного риска и отстранения их от участия в соревнованиях. Существуют направленные на оказание помощи спортивным организациям, тренерам и врачам рекомендации в отношении проведения скрининговых обследований и выявления соответствующих заболеваний у спортсменов. По-прежнему актуальна необходимость пересмотра и оптимизации рекомендаций относительно проведения скрининговых исследований, а также рентабельности проводимых мероприятий. Существует необходимость составления обширных международных регистров скрининговых программ и их результатов. Учитывая опыт успешного применения АВД, следует рассмотреть возможность их использования во время проведения спортивных соревнований. Спортивные и образовательные учреждения, спортсмены, тренеры и врачи должны сотрудничать и оказывать друг другу помощь в организации, разработке и принятии мер, направленных на выявление заболеваний сердечно-сосудистой системы и предотвращение случаев внезапной смерти среди спортсменов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность. *Теория и практика физ. культуры*. 2002; 10: 39–42.

2. Corrado D., Basso C., Rizzoli G. et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1959–63.
3. Corrado D., Basso C., Schiavon M. et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New Engl. J. Med.* 1998; 339: 364–69.
4. Dvorak J., Junge A., Grimm K. F-MARC. Football medicine manual. 2nd edn. Zurich: FIFA, 2009: 18–21, 30–56, 106–8, 194–6, 208–10.
5. Halabchi F., Seif-Barghi T., Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes; a literature review and special considerations in Asia. *Asian J. Sports Med.* 2011; 2 (1): 1–15.
6. Morse E., Funk M. Preparticipation screening and prevention of sudden cardiac death in athletes: implications for primary care. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 2012; 24 (2): 63–9.
7. Steinvil A., Chundadze T., Zeltser D., Rogowski O., Halkin A., Galily Y. et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57 (11): 15.
8. Van Camp S.P., Bloor C.M., Mueller F.O. et al. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 641–7.
9. Maron B.J., Zipes D.P. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities – general considerations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (8): 1318–21.
10. Maron B.J., Chaitman B.R., Ackerman M.J. et al. Recommendations for physician activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation.* 2004; 109: 2807–16.
11. Карпман В.Л. Дилатация сердца и гипертрофия миокарда у спортсменов. М., 1973.
12. Макарова Г.А. Спортивная медицина. М.: Медицина, 2003. 480 с.
13. Berg R., Hemphill R., Abella B. et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010; 122 (Suppl. 3): S685–705.
14. Capulzini L., Brugada P., Brugada J., Brugada R. Arrhythmia and right heart disease: from genetic basis to clinical practice. *Rev. Esp. Cardiol.* 2010; 63 (8): 963–83.
15. Maron B.J., Roberts W.C., McAllister M.A. et al. Sudden death in young athletes. *Circulation.* 1980; 62: 218–29.
16. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L., Börjesson M., Corrado D., Owens D.S. et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47 (3): 137–52.
17. Motaung S. The collapsed football player. *CME.* 2010; 28: 198–201.
18. Duraković Z., Duraković M.M., Skavić J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and sudden cardiac death in Croatians' young athletes in 25 years. *Coll. Antropol.* 2011; 35 (3): 793–6.
19. Rowland T. Prevention of sudden cardiac death in young athletes: controversies and conundrums. *Med. Sport Sci.* 2011; 56: 171–86.
20. Uberoi A., Froelicher V. Sudden cardiac death in athletes: big trouble, not so little Asia. *Asian J. Sports Med.* 2011; 2 (4): 275–6.
21. Corrado D., Basso C., Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart.* 2000; 83: 588–95.
22. Corrado D., Basso C., Thiene G. Sudden cardiac death in athletes: what is the role of screening? *Curr. Opin. Cardiol.* 2012; 27 (1): 41–8.
23. Corrado D., Fontaine G., Marcus F.I. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. *Circulation.* 2000; 21: 101: e101–6.
24. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Внезапная сердечная смерть у спортсменов. *Анналы аритмологии.* 2009; 2: 24–39.
25. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ, 1995; 446 с.
26. Дошицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии. *Российский кардиологический журнал.* 1999; 1: 46–51.
27. Макаров Л.М. Внезапная смерть в спорте: причины и пути профилактики. *Физкультура в профилактике, лечении, реабилитации.* 2009; 4: 17–22.
28. Макарова Г.А. Проблема риска внезапной смерти при занятиях физической культурой и спортом (обзор литературы). *Вестник спортивной медицины России.* 1992; 1: 18–22.
29. Corrado D., Basso C., Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc. Res.* 2001; 50: 399–408.
30. Madsen N.L., Drezner J.A., Salerno J.C. Sudden cardiac death screening in adolescent athletes: an evaluation of compliance with national guidelines. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47 (3): 172–7.
31. Ghio F.E., Pieri M., Agracheva A., Melisurgo G., Ponti A., Serini C. Sudden cardiac arrest in a marathon runner. A case report. *HSR Proc. Intensive Care Cardiovasc. Anesth.* 2012; 4 (2): 130–2.
32. Harmon K., Asif I., Klossner D. et al. Incidence of sudden cardiac death in NCAA athletes. *Circulation.* 2011; 123: 1594–600.
33. Halkin A., Steinvil A., Rosso R., Adler A., Rozovski U., Viskin S. Preventing sudden death of athletes with electrocardiographic screening: what is the absolute benefit and how much will it cost? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. 4; 60 (22): 2271–6.
34. Khodasevich L.S., Kuzin S.G., Khodasevich A.L. The forensic medical aspects of sudden cardiac death among the athletes. *Sud. Med. Ekspert.* 2012; 55 (5): 56–61.
35. Kramer E., Dvorak J., Kloeck W. Review of the management of sudden cardiac arrest on the footballfield. *Br. J. Sports Med.* 2010; 44: 540–5.
36. Leikin S.M., Pierce A., Nelson M. Sudden cardiac death in young athletes. *Dis Mon.* 2013; 59 (3): 97–101.
37. Mijailović Z.M., Stajić Z., Tavciovski D., Matunović R. Sudden cardiac death in athletes. *Med. Pregl.* 2009; 62 (1–2): 37–41.
38. Maron B.J., Haas T.S., Ahluwalia A., Rutten-Ramos S.C. Incidence of cardiovascular sudden deaths in Minnesota high school athletes. *Heart Rhythm.* 2013; 10 (3): 374–7.
39. Drezner J.A., Ackerman M.J., Cannon B.C., Corrado D., Heidbuchel H., Prutkin J.M. et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of primary electrical disease. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47 (3): 153–67.
40. Dvorak J., Grimm K., Schmied C. et al. Feasibility of precompetition medical assessment at FIFA World Cups for female youth players. *Br. J. Sports Med.* 2011; Published online first: 20 October 2011. doi:10.1136/bjsports-2011-090374.
41. Zaidi A., Sharma S. Exercise and heart disease: from athletes and arrhythmias to hypertrophic cardiomyopathy and congenital heart disease. *Future Cardiol.* 2013; 9 (1): 119–36.
42. Borjesson M., Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. *Br. J. Sports Med.* 2009; 43: 644–8.
43. Link M.S., Estes N.A., 3rd. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation.* 2012; 125 (20): 2511–6.
44. Sheikh N., Sharma S. Overview of sudden cardiac death in young athletes. *Phys. Sportsmed.* 2011; 39 (4): 22–36.
45. Westrol M.S., Kapitanyan R., Marques-Baptista A., Merlin M.A. Causes of sudden cardiac arrest in young athletes. *Postgrad. Med.* 2010; 122 (4): 144–57.
46. Subasic K. Athletes at risk for sudden cardiac death. *J. Sch. Nurs.* 2010; 26 (1): 18–25.
47. Schwartz P.J., Corrado D. Sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (16): 1986–8.
48. Cross B.J., Estes N.A., 3rd, Link M.S. Sudden cardiac death in young athletes and nonathletes. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011; 17 (4): 328–34.
49. Asif I.M., Rao A.L., Drezner J.A. Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening? *Curr. Opin. Cardiol.* 2013; 28 (1): 55–62.
50. Rao A.L., Standaert C.J., Drezner J.A., Herring S.A. Expert opinion and controversies in musculoskeletal and sports medicine: preventing sudden cardiac death in young athletes. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2010; 91 (6): 958–62.

Поступила 07.03.2013 г.

Подписана в печать 08.04.2013 г.