

Федеральное медико-биологическое агентство

(ФМБА России)

**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**

Методические рекомендации

МР ФМБА России _____ - 2020

Москва

2020

Предисловие

1. Разработаны ИП Ваганова Наталья Валериевна

2. Исполнители:

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

Профессор кафедры педиатрии ИПК ФМБА России – док.мед.наук, профессор, Комолятова В.Н.

Врач функциональной диагностики, Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков (ЦСССА) ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков» ФМБА России – Беспорточный Д.А.

Врач кардиолог, руководитель Центра спортивной медицины ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков» ФМБА России – Аксенова Н.В.

3. 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"»;

4. Утверждены и введены в действие Федеральным медико-биологическим агентством « » _____ 2020 г.

5. Введены впервые.

Содержание

<i>Предисловие</i>	2
1. Область применения	5
2. Нормативные ссылки.....	7
3. Обозначения и сокращения.....	8
4. Врожденные пороки сердца (ВПС).....	9
4.1 Внезапная смерть юных спортсменов при врожденных пороках сердца	10
5. Основные методы диагностики ВПС у юных спортсменов	17
6. Некоторые особенности гемодинамики у несовершеннолетних с ВПС (повышенное легочное сосудистое сопротивление)	25
6.1 Пациенты после паллиативных операций при ВПС	25
7. Единственный (общий) желудочек	26
7.1 Пациенты после операции Фонтена.....	26
8. Основные характеристики ВПС у юных спортсменов	27
8.1 Аномалии коронарных артерий.....	27
8.2 Отхождение левой коронарной артерии (ЛКА) от легочной артерии.	27
9. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) некорригированный ...	29
9.1 Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) корригированный	30
10. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) некорригированный	31
10.1 Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) корригированный	32
11. Атриовентрикулярная коммуникация (АВК)	33
12. Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)	34
13. Тетрада Фалло (ТФ).....	36
13.1 Тетрада Фалло (ТФ) – после оперативного лечения	37
14. Транспозиция магистральных сосудов (ТМС)	38
14.1 Транспозиция магистральных сосудов (ТМА) после операции Мастарда или Сеннинга	39
14.2 Транспозиция магистральных сосудов (ТМА) после операции артериального переключения	39

14.3	Корригированная транспозиция магистральных сосудов (КТМС)	40
15.	Стеноз аорты (врожденный или приобретенный)	42
16.	Аномалия Эбштейна	44
17.	Коарктация аорты (КА)	45
18.	Двухстворчатый аортальный клапан (ДАК)	47
19.	Открытое овальное окно (ООО)	48
20.	Приобретенные пороки сердца у юных спортсменов	49
21.	Митральный стеноз.....	50
22.	Митральная регургитация	51
23.	Недостаточность аортального клапана (регургитация)	52
24.	Аортальный стеноз (АС)	53
25.	Трикуспидальная регургитация (ТР)	55
26.	Стеноз трикуспидального клапана (СТК)	56
27.	Искусственные клапаны сердца (ИКС)	57
28.	Болезнь Кавасаки (БК).....	58
29.	Commotio Cordis - причина внезапной сердечной смерти молодых спортсменов	59
31.	Факторы риска артериальной гипертензии у спортсменов	71
32.	Диагностика артериальной гипертензии	74
32.	Изменение АД при физической нагрузке.....	83

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель руководителя Федерального
медико-биологического агентства

_____ Ю.В. Мирошникова

« » _____ 2020 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ
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 ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ
СЕРДЦА, ПРИОБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА,
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СОТРЯСЕНИЯ СЕРДЦА)**

Методические рекомендации

МР ФМБА России _____ 2020

1. Область применения

Настоящие клинические 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, задействованным в проведении кардиологических обследований, осуществляющих 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.

Реально в разных странах есть описание и примеры спортсменов с тяжелыми оперированными пороками сердца (к примеру, тетрада Фалло), достигшим высоких вершин в спорте, но это, как правило, индивидуальные наблюдения. Ниже мы дадим краткую характеристику основных ВПС, оценка и выявление которых актуальна при занятиях спортом. С учетом задач документа, мы не будем касаться всего спектра вопросов клиники, диагностики и лечения ВПС во всех возрастных группах, тем более что по этому поводу мы имеем массу блестящих отечественных и мировых изданий.

Основными клиническими проявлениями ВПС у детей являются плохая переносимость физических нагрузок, быстрая утомляемость, изменения кожных покровов (цианоз или бледность), которые выявляются достаточно быстро при начале интенсивных нагрузок в спорте и служат основанием для последующего специализированного исследования.

2. Нормативные ссылки

Настоящий документ разработан на основании рекомендаций и требований, следующих нормативных правовых актов и нормативных документов.

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

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

Закон 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"».

Приказ Минздрава России от 30 мая 2018 г. № 288н «Об утверждении Порядка организации медико-биологического обеспечения спортсменов спортивных сборных команд Российской Федерации».

Приказ Минздрава РФ от 29.12.2012 г. №1705н «О порядке организации медицинской реабилитации».

Рекомендации «Р» ФМБА России от 25 декабря 2017 г. 15.68-2017 "Разработка, изложение, представление на согласование и утверждение нормативных и методических документов ФМБА России"

3. Обозначения и сокращения

АВК Атриовентрикулярная коммуникация (АВК)

БК Болезнь Кавасаки (БК)

ВЛК Высокая легочная гипертензия

ВПС Врожденные пороки сердца

ДАК Двухстворчатый аортальный клапан

ДМЖП. Дефект межжелудочковой перегородки некорригированный

ДМПП Дефект межпредсердной перегородки некорригированный

ИКС Искусственные клапаны сердца

КТМС Корригированная транспозиция магистральных сосудов

ЛКА Отхождение левой коронарной артерии от легочной

ОАП Открытый артериальный (Боталлов) проток

ООО Открытое овальное окно

СТК Стеноз трикуспидального клапана

ТМС Транспозиция магистральных сосудов

ТФ Тетрада Фалло

4. Врожденные пороки сердца (ВПС)

ВПС занимают значительную часть патологии сердца и сосудов у несовершеннолетних – в среднем $\approx 0,6-0,8\%$ всех живорожденных [1-3]. ВПС встречаются во всех половозрастных группах. Наиболее распространены и опасны они в первые годы жизни. Общая распространенность ВПС составляет 8 на 1000 родов (5,6 – 15,32 в зависимости от страны) и 7,2 на 1000 живорожденных. В США частота пороков колеблется от 4 до 10 на 1000 родов (около 8 случаев на 1000 живых новорожденных), в Азии 9,3 на 1000 родов и 6,9/1000 в Европе. Общая частота хромосомных ВПС составляет 7 на 1000 родов, из которых 3,6% составляют перинатальные потери (20%) [3]. Из всех основных врожденных аномалий примерно 1/3 случаев приходится на долю ВПС [4]. Согласно экспертному заключению PACES/HRS выделяют три группы ВПС: простые, умеренные и сложные/сочетанные пороки [4]. Эта классификация строится в основном на сложности медицинской коррекции порока, а не на анатомической сложности самого дефекта. В настоящий момент 90% пациентов, рожденных с ВПС, выживают. Средняя продолжительность жизни зависит от сложности порока: при умеренных пороках она составляет 55 лет, при сложных сочетанных до 35-40 лет [4]

Успехи диагностики и кардиохирургии позволили существенно снизить смертность и инвалидизацию этих больных. Многие из них после успешной реабилитации могут иметь совершенно нормальный уровень здоровья, занимаются физкультурой, спортом. Но при наличии самого диагноза «оперированное сердце» в анамнезе врачи часто не решаются дать им полный допуск к занятиям соревновательным спортом. Некоторые минимальные аномалии развития сердца (пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка, открытое овальное окно и др.) и даже пороки (двухстворчатый аортальный клапан), часто вызывают у врачей сомнения в определении возможности ребенка заниматься спортом.

Сразу хочется отметить, что мы рассматриваем в данной главе, лишь вопросы соревновательного спорта.

Пороки сердца делятся на 2 большие группы – врожденные и приобретенные. У детей и подростков превалируют первые, в то время как приобретенные встречаются значительно реже, обычно вследствие осложнений или исходов хронических заболеваний. ВПС бывают двух видов так называемые «синие» и «бледные» пороки сердца. При «бледном» типе гемодинамика порока характеризуется вено-артериальным сбросом («справа-налево»). К ним относятся дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток, коарктация аорты и ряд других). При обратном направлении гемодинамики формируются пороки «синего» типа: тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, аномалия Эбштейна, атрезия трехстворчатого клапана и др).

Внутри этих групп существуют десятки подклассов, вариантов течения, прогноза. Некоторые пороки необходимо оперировать с первых минут рождения, другие могут дать о себе знать только во взрослом возрасте. Все больные с пороками сердца нуждаются в физической активности, однако, в контексте задач данного материала мы не будем затрагивать вопросы реабилитации, лечебной физкультуры, а остановимся только на вопросах допуска к соревновательному спорту уровня спортивного совершенствования и высшего спортивного мастерства.

4.1 Внезапная смерть юных спортсменов при врожденных пороках сердца

Среди внезапно умерших доля ВПС составляет 26%, но только 8% смертей возникает во время занятий спортом любого уровня, причем основная часть приходится на больных с ВПС, имеющих желудочковую дисфункцию, легочную гипертензию, цианотические пороки – т.е. группу, относящуюся, как правило, не к соревновательному спорту, а к контингенту

занимающемуся ЛФК. Тем не менее, ВСС представляет собой одну из трех основных причин смерти у пациентов с ВПС до 35 лет. По данным Jortveit и соавт. [6] за 15-летний период наблюдений за 11272 юными спортсменами таких случаев было 0,2% и только 0,07% из них имели кардиальную природу. Риск ВСС увеличивается с увеличением сложности заболевания. Тем не менее, следует иметь в виду, что даже у пациентов с легкими заболеваниями хоть и незначительный, но риск сохраняется. Основной причиной смерти у пациентов с цианотическими пороками являются желудочковые аритмии, а ВСС у пациентов с нецианотическим пороками и простыми поражениями, вероятно, обусловлена поражениями коронарных артерий [6].

В опубликованном в 2018 году Национальном Датский регистре внезапных смертей больных с пороками сердца в возрасте от 0 до 35 лет показано, что в течение 9 лет наблюдения с 2000 по 2009 гг внезапная сердечная смерть (ВСС) случилась у 0,09% среди всех внезапно умерших детей и молодых людей этого возраста. 9,6% из них составляет внезапная (ВС) смерть, 7,1% - внезапная сердечная (ВСС) смерть.(рис.1) Высокие цифры ВС и ВСС в этой группе привели к ограничениям физической активности у пациентов с ВПС, и эти пациенты имеют более низкие уровни физической активности по сравнению со здоровыми сверстниками [7].

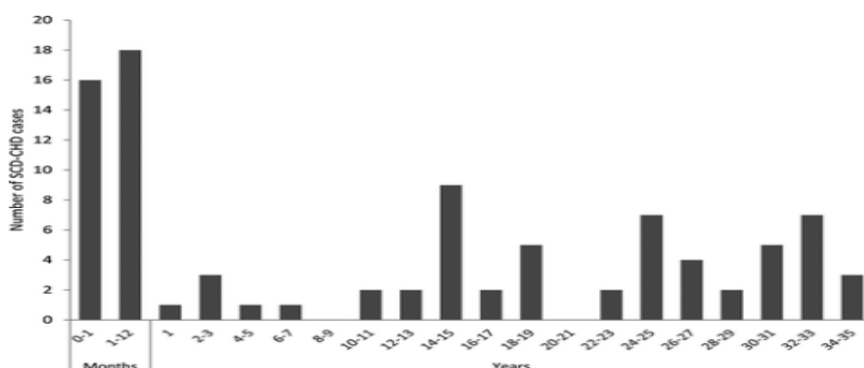


Рис.1 - Возрастная динамика выявления ВПС у молодых людей в Дании в период 2000-2009 [7].

Среди всей популяции частота ВСС составляет 0,4 на 100000 в год, а среди больных с диагнозом ВПС – 22,6 (95% ДИ, 17,3–29,6) на 100 000 человек в год. Более 1/3 умерших проходило на возраст до 1 года, примерно половина из них имела сопутствующую патологию в виде нарушений АВ проводимости, различные инфекционные и неврологические заболевания. Частота встречаемости ВСС у младенцев до 1 года с ВПС составила 5,2 (ДИ 95%, 3,7–7,3) на 100 000 человеко-лет по сравнению с 0,2 (ДИ 95%, 0,2–0,3) у людей в возрасте от 1 до 35 лет. Не было различий в частоте встречаемости ВСС между людьми в возрасте от 1 до 18 и от 19 до 35 лет. Анализ причин смерти в этом исследовании выявил, что ВСС чаще происходила в период бодрствования (в 44% у детей первого года жизни и в 59% старше года), в 60% случаев в домашних условиях и основным механизмом смерти у детей до года была асистолия, а у пациентов старше года в одинаковом проценте встречалась асистолия и фибрилляция желудочков [7]. Структура ВПС, встречавшихся у внезапно умерших пациентов в Датском регистре, представлена в таблице 1.

В большом популяционном исследовании, куда вошло более 10000 пациентов с ВПС, выполненном под руководством A Raissadati [8], 40-летняя свобода от внезапной смерти составила 99% после хирургического лечения простых пороков сердца и 91% после лечения умеренных дефектов. Частота и риск ВС снизились до нуля в период с 1990 по 2009 гг. среди пациентов с дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородки, тетрадой Фалло, транспозицией магистральных артерий. Именно поэтому большинство исследований в этой области касается взрослых пациентов средней возрастной группы. В недавнем исследовании у больных, перенесших операцию Фонтена, сообщалось, что в течение 22 летнего катамнеза 13% из 180 пациентов внезапно умерли, средний возраст на момент смерти составил 28 (23-36) лет [9].

Таблица 1 - Частота встречаемости внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста (0-35 лет) с ВПС на 100000 человек-лет в Дании с 2000 по 2009 гг [7].

Вариант ВПС	ВСС – ВПС n=90 (%)	ВСС-ВПС у детей 1 года жизни	Частота встречаемости ВСС-ВПС в общей популяции на 100000 человек/лет (95% ДИ)	Частота встречаемости ВСС-ВПС среди больных с ВПС на 100000 человек/лет (95% ДИ)
ВПС всего	90(100%)	34 (100%)	0,37 (0,30-0,45)	22,6 (17,3-29,6)
Коарктация аорты	16(18)	7(21)	0,07 (0,04-0,11)	50,6 (21,1-121,6)
Транспозиция магистральных сосудов	13(14)	5(15)	0,05(0,03-0,09)	171,1(89,0-329,8)
Единственный желудочек	10(11)	6(18)	0,04 (0,02-0,07)	192,1 (86,3-427,5)
Стеноз аортального клапана	9(10)	2(6)	0,04 (0,02-0,07)	99,5 (44,7-221,4)
Общий артериальный ствол	7(8)	5(15)	0,03 (0,01-0,06)	143,2 (35,8-572,4)
Тетрада Фалло	6(7)	1(3)	0,02 (0,01-0,05)	88,2 (39,6-196,3)
Аномалии коронарных артерий	5(6)	1(3)	0,02 (0,01-0,05)	
Аномалия Эбштейна	4 (4)	1(3)	0,02 (0,01-0,04)	496,7 (160,2-1540,0)
ДМЖП	4(4)	1(3)	0,02 (0,01-0,04)	6,0 (2,2-15,9)
Стеноз клапана ЛА	3(3)	1(3)	0,01 (0,004-0,04)	26,6 (8,6-82,5)
Атрезия ЛА	2(2)	2(6)	0,01 (0,002-0,03)	72,9 (10,3-517,8)
Другие	11(12)	2 (6)	0,05 (0,02-0,08)	5,1 (2,5-10,2)

ВПС – врожденный порок сердца, ВСС - внезапная сердечная смерть, ЛА – легочная артерия, ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки)

К ВПС, ассоциированным с поздним риском ВСС, кроме тетрады Фалло относят корригированную и некорригированную транспозицию магистральных сосудов и аортальный стеноз.

Факторами риска, которые ассоциируются с развитием желудочковых аритмий (желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков) у больных с ВПС, могут быть сердечная недостаточность, расширение QRS комплекса более 180 мс, наличие суправентрикулярных тахикардий, атриовентрикулярная регургитация, возраст, множественные хирургические вмешательства и фрагментированный QRS на поверхностной ЭКГ. RJ Vogels и соавторы [6] исследовали предиктивное значение фрагментированного QRS комплекса (fQRS) для развития желудочковой тахикардии при различных пороках сердца. В этом исследовании fQRS чаще регистрировался у больных ВПС и желудочковой тахикардии, чем в сопоставимой группе без желудочковых нарушений ритма. Желудочковые нарушения ритма и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (продолжительность залпа менее 30 секунд) часто встречаются у взрослых больных с ВПС. Взаимосвязь между прогностическим значением залпов неустойчивой и устойчивой желудочковой тахикардией является предметом споров у исследователей [10].

Показано, что у больных с тетрадой Фалло неустойчивая желудочковая тахикардия может быть ассоциирована с ВСС, хотя существуют и другие данные, противоречащие этим убеждениям. Фибрилляция желудочков регистрировалась только у 0,5% больных с этой патологией. Дополнительные данные о распространенности любых желудочковых аритмий были получены в результате тестирования имплантированных кардиовертеров дефибрилляторов (ИКД) [11]. Были выявлены значительные различия в типе документированных желудочковых аритмий при различных пороках сердца. Так у больных с тетрадой Фалло в 81,5% наблюдались быстрые мономорфные желудочковые тахикардии со средней ЧСС до 213 уд/мин. В отличие от

этого, только 48,9% всех желудочковых аритмий при декстрапозиции транспозиции магистральных артерий были мономорфными желудочковыми тахикардиями, в 34% случаев наблюдались полиморфные желудочковые тахикардии и в 17% фибрилляция желудочков [10,11].

Выявление пациентов с ВПС, угрожаемых по развитию ВСС, остается сложной задачей. Только для больных, оперированных по поводу тетрады Фалло, существуют предикторы ВСС: фракция выброса менее 35%, сердечная недостаточность II или III функционального класса NYHA, систолическая или диастолическая дисфункции левого желудочка, длительность QRS более 180 мс, обширные рубцовые поражения правого желудочка, спонтанная неустойчивая и индуцированная устойчивая желудочковые тахикардии при инвазивном ЭФИ. Снижение систолической функции правого желудочка у пациентов с D типом транспозиции магистральных артерий после операции Мастарда было идентифицировано как фактор риска желудочковых аритмий и ВСС [12]. К сожалению, на сегодняшний день нет данных, указывающих на определенное значение фракции выброса правого желудочка, при которой увеличиваются риски ВСС. Имплантация ИКД может рассматриваться у пациентов с низкой фракцией выброса правого желудочка и дополнительными факторами риска, которые включают сложные желудочковые аритмии, синкопальные состояния, сердечную недостаточность II или III класса по NYHA, длительность QRS более 140 мс или выраженная регургитация на атриовентрикулярных клапанах [13].

Основным вопросом у спортсменов с ВПС является оценка риска развития ВСС в связи с физической активностью. В целом, среди пациентов в возрасте от 2 до 35 лет с диагнозом ВПС обнаружена низкая годовая частота ВСС (0,9 на 100 000 человеко-лет) связанная с физической активностью. В подтверждение этого ранее было показано, что ВСС у детей в возрасте от 2 до 18 лет, у которых диагностирован ВПС, редко возникает во время физической активности. Однако, как утверждают авторы

исследования, неизвестно, в какой степени ограничены дети с диагнозом ВПС от физических нагрузок на основании их диагноза ВПС. В работе Van Hare и соавт. [14] оценено ВСС среди детей с ВПС во время физической активности. В течение 10-летнего периода исследования авторы обнаружили только 2 случая ВСС-ВПС, связанные с физической активностью. Обе эти смерти произошли у людей с коронарными аномалиями. Однако в целом, ВСС у детей с успешно оперированными ВПС без дополнительных осложнений, занимающихся регулярной спортивной деятельностью невелика. Когда в СМИ появляются сообщения о таких случаях журналисты часто пишут, что у ребенка был порок сердца. Однако это часто просто журналистский штамп. Российские дети, даже не спортсмены, 2 раза в год проходят ЭХОКГ с такими «тяжелыми заболеваниями», как пролапс митрального клапана, дополнительная хорда левого желудочка и т.п., обозначаемые как ВПС, хотя никакой реальной опасности при занятиях спортом, в отличие от коронарных аномалий они не представляют.

Длительная асистолия или брадикардия, также, являются потенциальной причиной ВСС при длительно сохраняющейся АВ блокаде у взрослых. Изолированное значение данных аритмий указано в разделе аритмии. В контексте данного издания мы учитываем только ВСС и риск ВСС у молодых лиц с ВПС, занимающихся соревновательным спортом, до которого доходят очень немногие несовершеннолетние с ВПС, выявленными в ранние годы жизни. Как правило, в этот же период они успешно оперируются, но вопрос у возможности участия их в соревновательном спорте остается у нас стране дискуссионным.

5. Основные методы диагностики ВПС у юных спортсменов

Для выявления ВПС у юного спортсмена используются, практически те же методы, что у неспортсменов, но есть нюансы. Анамнез (с акцентом на переносимость физических нагрузок и сам вид спортивной деятельности, последние соревнования, спортивные успехи, физикальный осмотр с акцентом на цвет кожных покровов, форму грудной клетки (сердечный горб), аускультация, контроль артериального давления (АД) на руках и на ногах, пульсация бедренной артерии. Обязательными являются ЭКГ, ЭХОКГ, нагрузочная ЭКГ (велоэргометрия или тредмилтест) у спортсменов часто необходимо проведение стресс ЭХОКГ, рентгенография сердца в трех проекциях, коронарография. Обязательным методом при подозрении на поражение миокарда является магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием гадолинием и ряд других методов. При наличии выявленных изменений или симптоматики на любом этапе могут быть использованы другие профильные исследования (электрофизиологические исследования, сцинтиграфия, биопсия миокарда, лабораторные исследования и т.п.) [15].

Большой интерес представляет недавнее исследование сотрудников Техасского госпиталя сердца, которые провели 5169 исследований ЭКГ и МРТ сердца у подростков 15-18 лет собирающихся заниматься спортом и не имеющих каких-либо жалоб или известных заболеваний сердца [16]. В работе оценивались структурные и электрофизиологические аномалии, потенциально несущие угрозу при занятиях спортом. В целом, в исследуемой популяции такие состояния были выявлены у 76 подростков (1,47%), а аномалии коронарных артерий высокого риска у 0,44% подростков. Гипертрофическая кардиомиопатия - у 3 (0,06%), дилатационная - у 14 (0,27%) синдром Бругада – у 1 (0,02%), синдром WPW – у 4 (0,06%). Но более всего выявлялось удлинение интервала QTc > 480 мс, что практически равно диагнозу синдром удлиненного интервала QT. Отдельно авторы выделили группу из 959 детей (18,55%) у которых были

найжены признаки некомпактного миокарда. О деталях и прогнозе этого заболевания при спорте мы писали в разделе кардиомиопатий и других заболеваний миокарда (см. выше).

Регулярные интенсивные тренировки приводят к физиологическому ремоделированию сердца, которое определяется видами спорта, особенностями телосложения и росто-весовыми показателями, этническим моментом, полом и генетическими факторами. Впервые изменения морфологии сердца, было описано S.W. Henschen в 1899г [17], он отметил перкуторное расширение границ сердца у лиц, занимающихся спортом. С тех пор проблема “спортивного сердца” волнует многих ученых. Н.Нерхheimer еще в 1922 г. исследовал 171 спортсмена и получил разные величины размеров сердца в зависимости от вида спорта [18] Наибольшие абсолютные размеры сердца были выявлены у спортсменов стайеров, велосипедистов и марафонцев, относительная величина сердца у них не превышала норму. Однако авторы делают вывод, что для лиц, занимающихся физической культурой характерно утолщение мышцы сердца и значительное расширение сердечных полостей. Уже в те годы поднимался вопрос о соотношении гипертрофии и дилатации в спортивном сердце.

Morganroth J и соавторы выделяли две различные структурные формы «спортивного» сердца, зависящие от типа спортивных нагрузок [19]. В тех случаях, когда занятия спортом направлены на развитие выносливости, например бег на длинные дистанции, велосипедный спорт и т.п., адаптируясь к повышенным нагрузкам, значительно увеличивается сердечный выброс, что приводит к расширению полости левого желудочка и увеличению размеров стенки левого желудочка, так называемая эксцентрическая гипертрофия. Когда спортсмен занимается преимущественно статичными видами спорта, например тяжелая атлетика, бодибилдинг и т.п., развивается утолщение стенки ЛЖ при отсутствии изменений полости левого желудочка, так называемая концентрическая

гипертрофия левого желудочка. При некоторых видах спорта имеется комбинация статических и динамических нагрузок, что может приводить к сочетанию двух видов гипертрофии. G. Finocchiaro и соавторы, изучая особенности изменения левых отделов сердца у 1083 тренированных спортсменов возраста $21,8 \pm 5,7$ лет, выделили 4 паттерна ремоделирования левого желудочка. Нормальная гипертрофия миокарда определяется как нормальные показатели массы миокарда (индекс массы миокарда менее 95 g/m^2 у женщин, и менее 115 g/m^2 у мужчин) и относительный (соотношение размеров задней стенки левого желудочка и конечного диастолического диаметра ЛЖ) размер стенки левого желудочка менее 0,42; концентрическое ремоделирование миокарда определялось при нормальных размерах массы миокарда и увеличении относительных размеров стенки левого желудочка более 0,42; эксцентрическая гипертрофия миокарда характеризовалась увеличением индекса массы миокарда левого желудочка и нормальными относительными размерами стенки левого желудочка и 4 паттерн – концентрическая гипертрофия левого желудочка определялась тогда, когда оба показателя были увеличены. [20]. 30% спортсменов в этом исследовании имели патологическое ремоделирование миокарда левого желудочка. Чаще всего (в 21% у женщин и в 19% у мужчин) встречалась эксцентрическая гипертрофия миокарда, в 4% у женщин и в 7% у мужчин – концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия миокарда отмечена у 3% и 5% соответственно. У женщин, занимающихся динамичными видами спорта, чаще развивалась эксцентрическая гипертрофия миокарда (22% против 16% у мужчин), в тоже время концентрическое ремоделирование чаще встречалось у мужчин (9% против 3%).

J Макап и соавт. [21] определили физиологические лимиты размеров левого желудочка у 900 юных атлетов возраста $15,7 \pm 1,2$ лет: полость левого желудочка (КДДЛЖ) у спортсменов составила в среднем $51,6 \pm 3,3$ мм у юношей и $47,7 \pm 3,3$ у девушек, и достоверно превышала значения,

полученные у их сверстников, не вовлеченных в спорт ($50,8 \pm 5,7$ мм в сравнении с $47,9 \pm 3,5$ (37-54) мм). Ни у одного спортсмена-юноши не отмечено увеличение полости левого желудочка выше 60мм, а девушек выше 55мм. (рис 2)

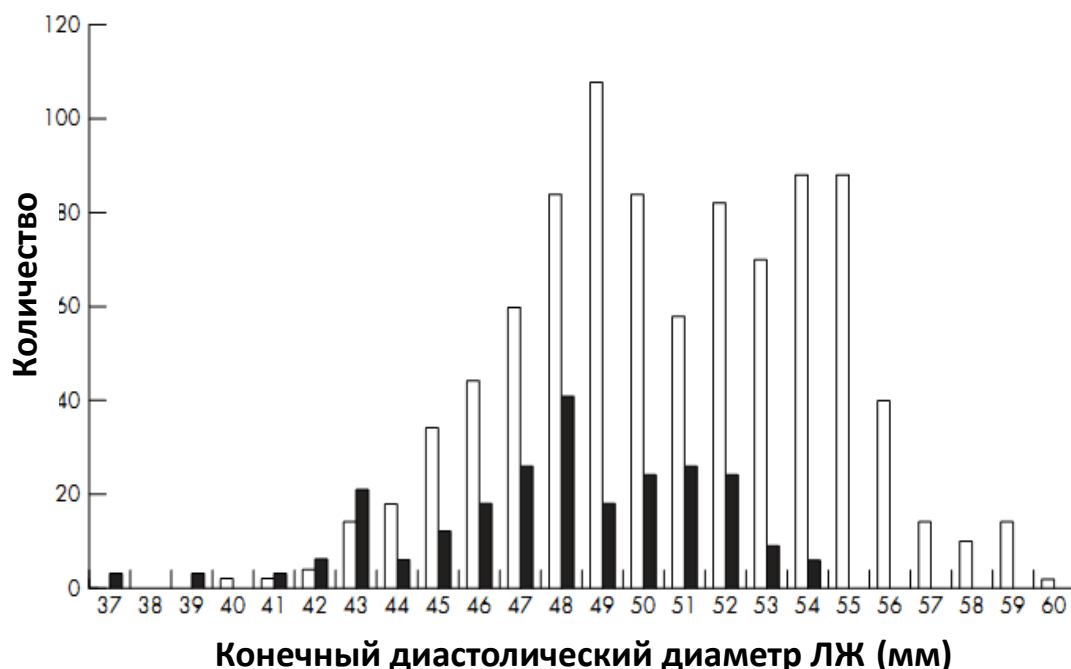


Рис.2 - Размеры левого желудочка у 900 юных элитных атлетов 14-18 лет (светлые столбики) и их сверстников, не занимающихся спортом (темные столбики). Модифицировано из *Makan J, Sharma S, Firoozi S et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescents. Heart 2005; 91:495-499 [21]*

Толщина стенки левого желудочка у спортсменов в этом исследовании составила $9,6 \pm 1,3$ (6-14) мм и была достоверно выше, чем у их сверстников, не занимающихся спортом $8,5 \pm 1,3$ (6-11)мм, $p < 0.05$ [21].

JD Somauroo и соавторы [22] провели скрининг 172 юных футболистов в возрасте от 14 до 19 лет (ср возраст 16,7), площадь поверхности тела которых составила $1,68 \text{ м}^2$, и показали что конечный диастолический размер левого желудочка у них составил $51,4 \pm 3,9$ (44,4-57,3) мм. 38% имели превышении этого показателя по сравнению с их сверстниками, не занимающимися спортом, КДДЛЖ у которых составил

47,4±1,0 (42,0 – 52,9)мм. Схожие тенденции отмечены и для других показателей ЭХО-КГ: толщина межжелудочковой перегородки (10,3±1,4 vs 8,3±0,1мм) и задней стенки ЛЖ (10±1,5 vs 8,2±0,2мм), корня аорты (29,2±2,9 vs 23,8±0,5мм) и размеров левого предсердия (33,5±4,5 vs 30,1±0,5мм). Фракция выброса в среднем у футболистов составила 62±7% и не отличалась от их сверстников, не занимающихся спортом. У 1 футболиста, из группы обследованных, был выявлен дефект межпредсердной перегородки, у 6 выявлялись малые аномалии развития сердца: двухстворчатый аортальный клапан, гемодинамически незначимый пролапс митрального клапана, небольшое открытое овальное окно, небольшая аневризма межпредсердной перегородки и визуализация евстахиевой заслонки. Данное исследование, как и исследование Sharma S [18] не показало связи между выявлением критериев гипертрофии левого желудочка на стандартной ЭКГ (индекс Соколова) и проявлением гипертрофии по результатам эхокардиографических исследований. Все перечисленные выше исследования касались группы спортсменов возраста до 19 лет.

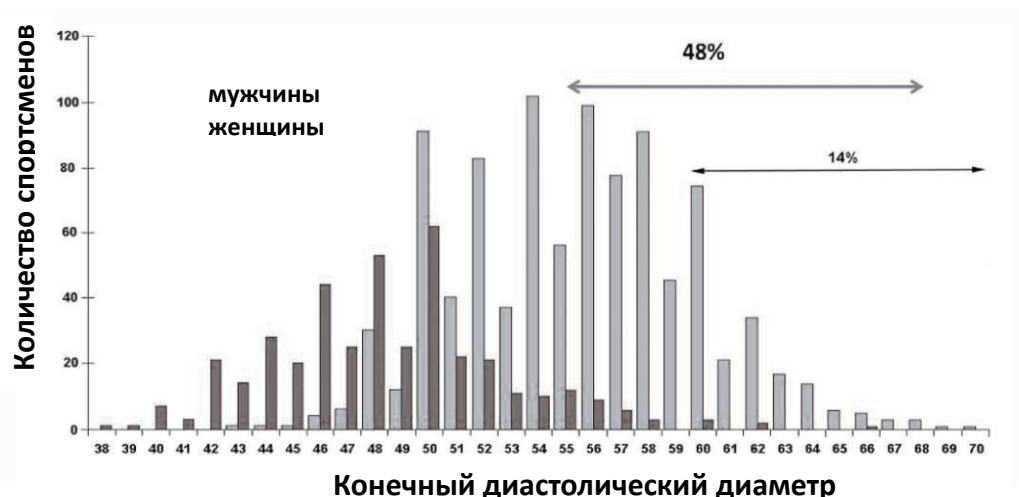


Рис 3. Размеры левого желудочка у высоко тренированных спортсменов 13-59 лет. Модифицировано из Pelliccia A et al.

У спортсменов младшей возрастной группы полость левого желудочка не превышают 55 мм (табл. 2)

Таблица 2 - Размеры сердца (среднее $\pm$ стандартное отклонение, максимальное значение) у детей – спортсменов 10-15 лет [21]

		КДЛЖ, мм	КДЛЖ/ пл. поверх.тела (мм/м ²)	МЖПд (мм)	ЗСЛЖд (мм)	ЛП	Ао (мм)	КДПЖ (мм)
10-11 лет	м	45 $\pm$ 4 (макс 53)	33 $\pm$ 3 (макс 39)	7,7 $\pm$ 1,0 (макс 10,3)	6,8 $\pm$ 1,2 (макс 8,9)	30 $\pm$ 4 (макс 37)	24 $\pm$ 2 (макс 28)	20 $\pm$ 3 (макс 29)
	ж	45 $\pm$ 3 (макс 54)	32 $\pm$ 3 (макс 40)	7,3 $\pm$ 0,9 (макс 8,8)	6,7 $\pm$ 0,8 (макс 8,5)	29 $\pm$ 3 (макс 36)	23 $\pm$ 2 (макс 29)	17 $\pm$ 3 (макс 26)
12-13 лет	м	47 $\pm$ 4 (макс 55)	31 $\pm$ 3 (макс 38)	8,1 $\pm$ 0,9 (макс 10,0)	7,4 $\pm$ 1,0(м акс 10,0)	31 $\pm$ 3 (макс 37)	24 $\pm$ 3 (макс 29)	19 $\pm$ 4 (макс 27)
	ж	46 $\pm$ 3 (макс 53)	32 $\pm$ 3 (макс 38)	7,6 $\pm$ 0,6 (макс 9,6)	7,0 $\pm$ 0,9 (макс 9,0)	29 $\pm$ 5 (макс 36)	23 $\pm$ 2 (макс 28)	18 $\pm$ 4 (макс 27)
14-15 лет	м	48 $\pm$ 4 (макс 55)	29 $\pm$ 3(макс 33)	8,8 $\pm$ 1,3 (макс 11,5)	8,1 $\pm$ 1,5 (макс 11,0)	33 $\pm$ 4 (макс 39)	26 $\pm$ 2 (макс 29)	20 $\pm$ 5 (макс 27)
	ж	47 $\pm$ 3 (макс 54)	30 $\pm$ 2 (макс 33)	8,4 $\pm$ 1,0 (макс 10,0)	7,6 $\pm$ 1,1 (макс 9,0)	30 $\pm$ 3 (макс 37)	25 $\pm$ 2 (макс 29)	19 $\pm$ 4 (макс 25)

Размеры сердца у юных спортсменов зависят от видов спорта, которыми они занимаются. Так было показано, что юные велосипедисты имели большие размеры конечного диастолического диаметра левого желудочка по сравнению с футболистами и баскетболистами (51,7 $\pm$ 2,6 vs 50,2 $\pm$ 4,0 vs 50,5 $\pm$ 3,6 мм соответственно) и достоверно более высокий индекс массы миокарда левого желудочка (114,5 $\pm$ 18,5 vs 105,9 $\pm$ 16,9 vs 100,7 $\pm$ 14,3 гр/м²) [21-24]. Схожие данные получены в исследовании S Sharma и соавторов[23], где достоверно более высокие значения индекса массы миокарда наблюдались у спортсменов по сравнению с подростками того же возраста, не занимающимися спортом (113 $\pm$ 33,3 vs 86,3 $\pm$ 24,7 гм /м²).

Мета-анализ 59 исследований, проведенный группой Нидерландских авторов, включавший в себя 1451 спортсмена показал, что у 15-20%

тренированных атлетов увеличивается толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка [24]. В среднем толщина задней стенки левого желудочка составила 10-11 мм, при этом максимальные толщина стенки левого желудочка отмечена у спортсменов статических видов спорта (тяжелая атлетика, бодибилдинг, метание, борьба и т.п.). В Итальянском исследовании, куда были включены 947 спортсменов, членов Олимпийской сборной, в 1,7% случаев размеры стенки левого желудочка превышали 12 мм [27]. Схожие данные получены в исследовании Британских исследователей [28]. В обоих этих исследованиях максимальные значения толщины задней стенки левого желудочка не превышали 16 мм.

Размеры левого желудочка зависят от большого количества фактор, включающих возраст, пол, этнические факторы, тип спортивной деятельности. В большинстве исследований спортсмены, имеющие увеличение стенки левого желудочка более 12 мм были мужчины старше 16 лет [27], у женщин размеры задней стенки ЛЖ не превышают 12 мм [29].

В исследовании Sharma S и соавт [25] у спортсменов младше 16 лет размеры стенки левого не превышали 11 мм, лишь только у 3 (0,4%) атлетов выявлялось утолщение стенки левого более 12 мм, все они были старше 16 лет. По данным В. Maron [29] юные спортсмены, имеющие увеличение размеров стенки левого желудочка от 12 до 16 мм попадают в «серую зону» между экстремальной физиологической адаптаций и гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Помимо увеличения стенки и конечного диастолического диаметра левого желудочка ряд исследователей указывает на наличие расширения левого предсердия и корня аорты у спортсменов высшего спортивного мастерства [31]. Так Pelliccia A и соавторы [32] обследуя 2317 спортсменов 28 спортивных дисциплин в возрасте от 9 до 59 лет ($24,8 \pm 6,1$), выявили расширение корня аорты в этой группе. В среднем величина этого показателя у мужчин составила $32,2 \pm 2,7$ (23-44) мм, 99% – 40 мм, а у

женщин $27,5 \pm 2,6$ (20-36) мм, 99% – 34 мм. Авторы исследования делают выводы о том, что увеличение корня аорты у мужчин более 40 мм, а у женщин более 34 мм не характерно для спортивного сердца и не может являться результатом длительных физических нагрузок. Причиной расширения корня аорты может быть увеличение сердечного выброса и повышение артериального давления.

В последнее время появились данные о ремоделировании не только левых, но и правых отделов сердца, в первую очередь правого желудочка.

6. Некоторые особенности гемодинамики у несовершеннолетних с ВПС (повышенное легочное сосудистое сопротивление)

Одним из наиболее опасных осложнений у больных с ВПС является развитие высокой легочной гипертензии (ВЛГ). Она является независимым фактором риска ВСС во время физических нагрузок.

1. Если ЛГ ниже возрастной нормы занятия спортом для атлета неограничены

2. Если после хирургической коррекции порока ВЛГ нарастает больной должен быть отстранен от всех видов соревновательного спорта и перейти в режим занятий в системе ЛФК, которая подробно разработана для этой группы больных.

6.1 Пациенты после паллиативных операций при ВПС

При ВПС часто выполняются паллиативные хирургические вмешательства, целью которых является не полная коррекция порока, а улучшение гемодинамики и качества жизни пациента. Такого больного нельзя считать абсолютно здоровым, но двигательный, в том числе спортивный, режим его может быть значительно расширен. Основными критериями расширения режима служит отсутствие жизнеугрожающей симптоматики (синкопе, приступы сердцебиения), клинически значимых аритмий и нормальной сатурации артериальной крови выше 85%.

7. Единственный (общий) желудочек

При данном пороке двух и трехстворчатый клапаны открываются в единую полость. Единственный желудочек приводит к смешиванию артериальной и венозной крови, которая затем распределяется в большой и малый круг, в зависимости от степени обструкции аорты или легочной артерии. Типична бивентрикулярная гипертрофия RS форма ЭКГ во всех грудных отведениях. Существует ряд особенностей ЭКГ при различных вариантах расположения аорты и легочной артерии (L и D -транспозиция). При нормальном расположении магистральных сосудов $\angle\alpha$ располагается в интервале от -75° до $+120^\circ$, на ЭКГ также могут регистрироваться признаки АВ блокады, вплоть до полной, что часто требует имплантации искусственного водителя ритма.

Клиническое значение. Распространенность порока составляет до 3 % от всех ВПС. Без операции большая часть детей умирает в первые годы жизни. Сопутствующий стеноз легочной артерии уменьшает темпы развития легочной гипертензии и склеротических изменений в легочных сосудах. Оперативным методом лечения является операция Фонтена.

7.1 Пациенты после операции Фонтена

Операция паллиативная, задача которой заключается в перенаправлении системной венозной крови в легочную артерию и паллиативной коррекции гемодинамики и физиологии правого желудочка. Состояние больного улучшается, но остаются слабость, низкая толерантность к физическим нагрузкам, высокий риск жизнеугрожающих аритмий.

Рекомендации:

1. При нормальной функции желудочка, сатурации крови кислородом и отсутствии клинически значимых аритмий занятия спортом не выше IА, но в каждом случае решение индивидуальное лечащим врачом или консилиумом.

8. Основные характеристики ВПС у юных спортсменов

Основными клиническими проявлениями ВПС у детей являются плохая переносимость физических нагрузок, быстрая утомляемость, изменения кожных покровов (цианоз или бледность) выявляются достаточно быстро при начале интенсивных нагрузок в спорте и служат основанием для последующего специализированного исследования.

8.1 Аномалии коронарных артерий

Коронарные аномалии являются одними из наиболее распространенных причин ВСС во время физической активности. Как причина ВСС у юных тренированных спортсменов они составляют от 11 до 19 % в то время, как истинные клинически значимые ВПС - не более 0,03% [35,3]6.

8.2 Отхождение левой коронарной артерии (ЛКА) от легочной артерии.

При этом пороке ЛКА отходит от легочного ствола, а правая от правого синуса Вальсальвы, что адекватно обеспечивает внутриутробное кровоснабжения. Однако после рождения начинает проходить сброс крови в легочный кровоток, а не миокардиальный, и постепенно формируется ишемия передней и боковой стенки левого желудочка, что может привести к развитию типичной картины переднебокового инфаркта. Клинически значимые аномалии манифестируют обычно на первом году жизни и при своевременной диагностике и хирургическом лечении прогноз благоприятный. Но нередко клиника мало выражена, и больные могут выявляться в более старшем возрасте, когда дети уже начинают заниматься спортом (5-7 лет и старше).

Сегодня, в большинстве случаев при подозрении на ВПС, на основании данных клинической картины и физикального обследования, диагноз точно устанавливается при доплер-эхокардиографическом

исследовании. Роль ЭКГ исследования у детей с ВПС заключается в определении степени выраженности: 1) гипертрофии и дилатации различных отделов сердца, но также с учетом ограничений ЭКГ в их идентификации; 2) метаболического и ишемического поражения миокарда; 3) нарушений ритма сердца и проводимости, часто определяющих основной прогноз заболевания.

9. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) некорригированный

Гемодинамика ДМПП характеризуется сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое, с последующей перегрузкой малого круга кровообращения и дилатацией правых отделов сердца. Выделяют первичный и вторичный вариант порока. При первом (26% всех ДМПП) - дефект является составной частью другого ВПС - открытого АВ канала или АВ коммуникации, в которой выделяются полная и неполная форма. Первичный дефект возникает вследствие незарощения первичного сообщения между предсердиями и располагается в нижнем отделе МПП непосредственно над предсердно-желудочковыми клапанами. Его нижний край образован тканью фиброзного кольца, расположенной между основаниями септальной створки трикуспидального клапана и передней створки митрального клапана. Вторичный дефект располагается в области овальной ямки (около 60%) или у устья верхней (около 5%) или нижней (около 1%) полых вен. Его края образованы тканью межпредсердной перегородки [34-36].

Нарушение гемодинамики при ДМПП определяется объемом сброса крови из левого предсердия в правое и проявляется гиперволемией малого круга и развитием легочной гипертензии. Величина сброса прямо пропорциональна площади дефекта и обратно пропорциональна соотношению общелегочного и общепериферического сопротивлений. Общелегочное сопротивление определяется стадией легочной гипертензии.

Клиническое значение. Распространенность ДМПП среди всех ВПС составляет от 5 до 15% [34-36]. Часто ДМПП является составной частью многих ВПС и других пороков развития (болезнь Эбштейна, аномальный дренаж легочных вен и другие).

Пациентам с большим по площади дефектом и большим объемом сброса крови операция должна быть выполнена в ранние сроки. Это единственная возможность профилактики развития ЛГ, в т.ч. синдрома

Эйзенменгера. Показанием к оперативному вмешательству на первом году жизни является развитие легочной гипертензии и сердечная недостаточность 2-3 степени.

При незначительных ДМПП, нормальными объемами полостей сердца, отсутствия легочной гипертензии, нормальной реакции на тест с физической нагрузки спортсмены могут быть допущены ко всем видам спорта.

При наличии небольшой легочной гипертензии без хронической обструктивной болезни легких ребенок должен быть отведен от соревновательного спорта.

9.1 Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) корректированный

В настоящее время ДМПП успешно оперируются (корректируются), как традиционным, так и миниинвазивными способами.

При успешно скорректированном ДМПП, спортсмен может быть допущен ко всем видам спорта при отсутствии дисфункции миокарда, легочной гипертензии, симптомных или жизнеугрожающих ритмов сердца, АВ блокад 2-3 степени спортсмены.

При наличии небольшой легочной гипертензии без хронической обструктивной болезни легких спортсмен должен быть отведен от соревновательного спорта (уровень IA).

10. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) некорригированный

При данном пороке выявляется дефект в мышечной или мембранозной части межжелудочковой перегородки. Гемодинамика ДМЖП характеризуется сбросом артериальной крови из левого желудочка в правый. Нарушения гемодинамики и клиническое течение порока определяется анатомическим вариантом дефекта, его диаметром, соотношением общего легочного и периферического сопротивлений. По величине дефекта различают малые дефекты (дефекты имеют диаметр менее 1 см, легочное кровообращение превышает системное менее чем в 1,5 раза, давление в МКК составляет 1/3 от системного) и большие дефекты (диаметр более 1 см или более $\frac{1}{2}$ диаметра устья аорты, соотношение объема кровотока в малом и большом кругах кровообращения 2:1 и более, давление в малом круге более 70% от системного) [34-37].

Общие ЭКГ особенности детей с ДМЖП: $\angle \alpha$ ЭОС обычно $+90^\circ$ до $+150^\circ$; часто левое отклонение оси сердца при перимембранозном дефекте; АВ блокады $< 10\%$ случаев; ЭКГ признаки левожелудочковой гипертрофии при лево-правом сбросе; часто правожелудочковая гипертрофия.

Клиническое значение. ДМЖП является одним из наиболее распространенных ВПС. Часто ДМЖП сочетается с другими пороками сердца (коарктация аорты, открытый артериальный проток), а также может являться составной частью сложных ВПС: тетрады Фалло, транспозиции магистральных сосудов. Прогноз определяется степенью выраженности легочной гипертензии и недостаточности кровообращения.

Мышечные дефекты склонны к спонтанному закрытию и, как правило, не требуют хирургической коррекции. Перимембранозные небольшие дефекты подлежат хирургическому лечению в плановом порядке и в оптимальные сроки. Пациентам с большим по площади дефектом и большим объемом сброса операция должна быть выполнена в ранние сроки.

Это единственная возможность профилактики развития ЛГ, в т.ч. синдрома Эйзенменгера. Показанием к оперативному вмешательству на первом году жизни является развитие легочной гипертензии и сердечная недостаточность 2-3 степени.

Рекомендации: Спортсмены с небольшими ДМЖП, нормальным легочным давлением, в покое и на нагрузке могут быть допущены ко всем видам спорта.

10.1 Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) корригированный

Рекомендации: После успешной коррекции порока, отсутствии перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, гипосемии (снижение сатурации кислорода), с отношением легочного кровотока к системному (Q_p/Q_s) менее 1,5:1,0 ребенок может быть допущен ко всем видам спорта через 3-6 мес. после операции.

11.Атриовентрикулярная коммуникация (АВК)

Как указывалось выше, первичные формы ДМПП регистрируются при различных формах АВК. При неполной форме порока дефект располагается в нижней трети межпредсердной перегородки над атриовентрикулярными клапанами и сочетается с расщеплением створок митрального клапана. АВК-комбинированный порок сочетающий ДМПП, ДМЖП с нарушением развития предсердно-желудочкового клапанного аппарата. Различают неполную (первичный дефект межпредсердной перегородки с расщеплением передней митральной или перегородочной трикуспидальной створок, чаще встречается расщепление митральной створки), и полную форму порока (общее атриовентрикулярное сообщение, образованное дефектом нижнего отдела межпредсердной и верхнего отдела межжелудочковой перегородок и аномалии створок общего атриовентрикулярного клапана). Также могут быть промежуточные формы (сообщение левого желудочка с правым предсердием или косой АВК).

Гемодинамика при полной форме АВК определяется наличием сообщения всех четырех камер между собой. Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, как правило, большие по площади, что способствует большому сбросу крови, выраженной объемной перегрузке всех камер сердца и развитию ранней прогрессирующей легочной гипертензии. По мере прогрессирования порока и повышения легочно-сосудистого сопротивления давление между желудочками выравнивается и становится возможным появление право-левого шунта с возникновением артериальной гипоксемии.

12. Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)

Артериальный проток или дуктус (сообщение между аортой и легочной артерией) - необходимая анатомическая структура в системе кровообращения плода. После рождения с появлением легочного дыхания функциональная необходимость в нем исчезает, и проток постепенно облитерируется. Задержка закрытия артериального протока и сохранение сброса после 4 месяцев - 2 лет является пороком - ОАП.

В основе нарушения гемодинамики при ОАП лежит сброс артериальной крови из аорты в русло легочной артерии. Давление в легочной артерии снижается, а в аорте повышается, направление шунта меняется: из аорты в легочную артерию. Происходит циркуляция дополнительного объема крови по замкнутому кругу: аорта - легочная артерия - левое предсердие - левый желудочек - аорта. Основная нагрузка объемом падает на левое предсердие и левый желудочек. Вследствие большой резервной емкости сосудистого русла легких сброс крови может не приводить длительное время к развитию ЛГ, периферическое сопротивление в легких остается сниженным или нормальным. Но в дальнейшем, при естественном течении заболевания, постепенно наступает перестройка мелких сосудов легких вплоть до необратимых склеротических изменений, что приводит к росту периферического сосудистого сопротивления. Степень нарушения гемодинамики и клинические проявления зависят от диаметра протока и соотношения общелегочного и общепериферического сопротивлений. При диаметре до 5 мм (менее 1/3 диаметра устья аорты) клинические проявления отмечаются, но они минимальны. У пациентов с диаметром протока более 5мм клинические проявления яркие: отставание ребенка в физическом развитии, частые простудные заболевания, сердцебиение, одышка. Типичный систоло-диастолический шум различной интенсивности. Особенности у детей с ОАП: бивентрикулярная гипертрофия желудочков; замедление АВ проведения; гипертрофия левого предсердия.

Клиническое значение: ОАП составляет 10-34% всех ВПС. Легочная гипертензия развивается в 20-22% пациентов. Хирургическая коррекция заключается в перевязке или эндоваскулярном закрытии ОАП, после чего прогноз абсолютно благоприятный. Средняя продолжительность жизни при неоперированном ОАП составляет 39 ± 4 года [34]. Существует группа больных, у которых гипертензия развивается с раннего возраста. Она не становится следствием гемодинамических нарушений, как описано выше, а является врожденной патологией сосудов легких. В данном случае размер протока, величина сброса не будут определяющими. Тяжесть состояния будет обусловлена явлениями легочной гипертензии, а не самим пороком.

Рекомендации

- 1. При отсутствии симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, нарушений ритма и проводимости занятия спортом без ограничений**
- 2. При увеличении камер сердца, легочной гипертензии, замедлении АВ проведения отвод от занятий спортом**

13. Тетрада Фалло (ТФ)

Порок впервые описан N.Stensen (1673), но позднее назван по имени другого автора - A.Fallot (1888). В комплекс пороков объединенных под термином тетрада Фалло входят 4 аномалии - стеноз выходного тракта правого желудочка на различных уровнях, дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозиция аорты и гипертрофия миокарда правого желудочка. При крайней форме порока отмечается атрезия устья легочной артерии. Гемодинамика порока определяется поступлением в аорту во время систолы смешанной артериально-венозной крови из обоих желудочков. При умеренном стенозе легочной артерии происходит лево-правый сброс крови и не развивается гипоксия (бледная форма тетрады Фалло). Нарушение гемодинамики определяется степенью стеноза устья легочной артерии и размером ДМЖП (как правило, большого до 2-2,5см). Венозная кровь из ПЖ через суженое устье ЛА направляется в легкие, обуславливая гиповолемию малого круга, и через ДМЖП в аорту, вызывая гиперволемию и артериальную гипоксемию большого круга кровообращения. При атрезии или резком стенозе устья ЛА сопротивление в выходном отделе ПЖ преобладает над сопротивлением ДМЖП и устья аорты, что обеспечивает право-левый сброс (цианотическая форма порока). ЭКГ особенности у детей с ТФ: Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle\alpha$ от $+100$ до $+180^\circ$); ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия(30-50%); ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка; Реже - снижение сегмента ST в правых прекардиальных отведениях.

Клиническое значение. Тетрада Фалло – самый распространенный и тяжелый порок синего типа. Различные варианты порока составляют 12-14 % от всех ВПС. Наиболее тяжелые формы порока регистрируются в раннем возрасте. В первые три года жизни возникают одышечно-цианотические приступы на фоне железодефицитной анемии. При естественном течении порока 25% детей погибают на 1 году жизни, 40% - к 3 годам, 70% - к 10

годам. Наличие порока – абсолютное показание к операции. Метод оперативного вмешательства (паллиативная или радикальная коррекция) определяется тяжестью состояния ребенка. При тяжелом течении порока паллиативное хирургическое лечение проводят в раннем возрасте, а радикальную коррекцию порока через 5-7 лет после этого.

Рекомендации: При не оперированном пороке возможно только занятия ЛФК.

13.1 Тетрада Фалло (ТФ) – после оперативного лечения

Это довольно противоречивая тема. С одной стороны тяжелый, хоть и успешно оперированный порок все равно является серьезным ограничением в спорте. С другой – известны даже олимпийские чемпионы в некоторых видах спорта (сноуборд), после успешной коррекции порока.

Большинство успешно оперированных пациентов с ТФ требуют последующей двухгодичной реабилитации, хотя все равно, часто развивается легочная дисфункция в молодом возрасте. При катамнестическом наблюдении требуется внимательная оценка функции ЛЖ, выявление признаков ишемии, аритмии. Нежелательно участие в любом соревновательном спорте больных с тяжелой бивентрикулярной дисфункцией, клинически значимыми аритмиями.

Рекомендации

Больные оперированные по поводу тетрады Фалло до занятий соревновательным спортом не допускаются, разрешается занятия в группе ЛФК.

14. Транспозиция магистральных сосудов (ТМС)

При полной форме ТМС аорта отходит от леворасположенного правого желудочка и находится впереди от легочной артерии, которая отходит от праворасположенного левого желудочка и находится справа от аорты. Так как при изолированной форме ТМС в большом круге кровообращения циркулирует венозная, а в малом - артериальная кровь, жизнь возможна только при наличии дополнительных шунтов – ДМПП, ДМЖП или открытого артериального протока. От их величины зависит степень гипоксемии. При наличии сопутствующего стеноза легочной артерии прогноз более благоприятный, так как уменьшаются темпы нарастания легочной гипертензии. Гемодинамически различают: 1. ТМС с увеличенным легочным кровотоком: а) с ДМЖП, б) ДМПП и в) с ОАП), 2. ТМС с уменьшенным легочным кровотоком: а) со стенозом выходного отдела левого желудочка, б) ДМЖП со стенозом выходного отдела левого желудочка. Сброс на уровне коммуникации осуществляется в двух направлениях, что обеспечивает смешивание артериальной и венозной крови и оксигенацию артериального русла. Величина сброса зависит от размера шунта, а также общелегочного и общепериферического сопротивления. Наличие больших дефектов способствует выравниванию давлений в кругах кровообращения и развитию высокой легочной гипертензии. Стеноз легочной артерии уменьшает легочный кровоток и предупреждает развитие легочной гипертензии. ЭКГ особенности у детей с полной транспозицией магистральных сосудов: Отклонение электрической оси сердца вправо; ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка; У детей первого года жизни может отмечаться положительный зубец Т в отведении V1; ЭКГ особенности сочетанных пороков.

Клиническое значение: частота порока по разным авторам составляет 7-15% от числа всех ВПС. Течение порока тяжелое, к концу первого года жизни на первый план выступает высокая степень легочной гипертензии. Наличие умеренного стеноза легочной артерии и небольшого дефекта в

перегородке способствует удовлетворительному смешиванию крови, прогноз более благоприятный. Наличие данного порока является абсолютным показанием к оперативному лечению. Хирургическая коррекция предусматривает ряд паллиативных и радикальных операций.

14.1 Транспозиция магистральных сосудов (ТМА) после операции Мастарда или Сеннинга

Порок подлежит коррекции в первые месяцы жизни. Однако могут быть паллиативные операции (Мастарда, Сеннинга), которые могут облегчить состояние больного. Необходимым является наличие овального окна, обеспечивающее сообщение между кругами кровообращения, обеспечивая попадание артериальной крови в большой круг кровообращения.

Рекомендации

Пациенты с хорошими результатами операции могут быть допущены к занятиям уровня IА при отсутствии:

- 1. Клинически значимых нарушений ритма сердца, синкопе;**
- 2. Отсутствие дилатации полостей сердца;**
- 3. Нормальные показатели теста на физическую нагрузку;**

14.2 Транспозиция магистральных сосудов (ТМА) после операции артериального переключения

Процедура представляет собой перестановку аорты и легочной артерии к соответствующим желудочкам. Вопросы допуска к спорту у этих пациентов решаются индивидуально. По тем же признакам, что и в предыдущем разделе после операции Мастарда и Сеннинга.

14.3 Корригированная транспозиция магистральных сосудов (КТМС)

По сравнению с полной ТМС, корригированная форма порока встречается реже. Часто данный порок протекает с минимальной симптоматикой, что определяет большую роль ЭКГ исследования в его ранней диагностике. При КТМС морфологически правый желудочек расположен слева - от него отходит аорта, а левый с двухстворчатым клапаном - справа и от него отходит легочная артерия и соответственно, в малом круге циркулирует венозная кровь. Учитывая это, гемодинамика, как правило, не страдает. Часто имеется аномалия проводящей системы сердца – АВ узел расположен в нижней части межпредсердной перегородки, выше и слева от центрального фиброзного тела, пучок Гиса удлиннен. Нередко этот порок сочетается с аспленией. КТМС при отсутствии сопутствующих пороков не приводит к нарушению гемодинамики. Однако вследствие инверсии желудочков появляется высокая вероятность поражения предсердно-желудочкового пучка, что проявляется нарушением атриовентрикулярного проведения у 70% больных. Наиболее часто встречаемые пороки при КТМС – 1) ДМЖП, в 70% сочетается со стенозом легочной артерии, 2) недостаточность артериального, анатомически трехстворчатого клапана, 3) атрезия или стеноз артериального, анатомически трехстворчатого клапана. Реже встречаются ДМПП, аномалии полых вен, ОАП, коарктация аорты. ЭКГ у детей с корригированной транспозицией магистральных сосудов: Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha$ от 0 до - 20°); ЭКГ признаки гипертрофии леворасположенного правого (артериального) желудочка; отсутствие зубцов Q в отведениях V5-V6 и наличие QS в отведениях II, III, aVF, V1-V2; АВ блокады 1-3 степени; положительный зубец Т во все грудных отведениях; ЭКГ особенности сочетанных пороков.

Клиническое значение: КТМС составляет до 1,2 % от всех ВПС. Без сопутствующих пороков течение заболевания длительно может протекать

бессимптомно. С возрастом может развиваться недостаточность леворасположенного трехстворчатого клапана, под влиянием повышенного давления в левом желудочке. Тяжесть течения определяется наличием полной поперечной блокады, а также характером и степенью гемодинамических нарушений при сопутствующих пороках. Возможны приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Необходимость оперативного лечения (имплантация ЭКС) возникает только при наличии полной поперечной блокады. Показания к хирургическому лечению сопутствующих ВПС определяются степенью выраженности нарушения гемодинамики. Хирургическое лечение предусматривает коррекцию сопутствующих пороков.

15. Стеноз аорты (врожденный или приобретенный)

При данном ВПС отмечается деформация створок клапана аорты и/или сужение ее клапанного, под - или надклапанного отверстия. Стеноз аорты проявляется препятствием на пути оттока из левого желудочка. По анатомическим характеристикам выделяют 4 формы порока: подклапанный стеноз, клапанный, надклапанный, синдром гипоплазии восходящей части аорты. Нарушение гемодинамики обусловлено наличием препятствия на пути оттока крови из левого желудочка в аорту и определяется степенью стеноза. Выделяют 3 стадии порока в зависимости от величины градиента давления между левым желудочком и аортой: умеренный стеноз (градиент не превышает 50 мм рт. ст.), выраженный стеноз (градиент 50-80 мм рт. ст.), резкий стеноз (более 80 мм рт. ст.). Основными механизмами компенсации, направленными на преодоление сопротивления выбросу крови из желудочка, являются: 1. увеличение силы сокращения левого желудочка, приводящей к повышению внутрижелудочкового давления, а впоследствии к развитию гипертрофии миокарда и 2. изменение структуры сердечного цикла (удлинение периода изгнания, укорочение периода напряжения). Длительно существующая гиперфункция миокарда приводит к истощению компенсаторных механизмов, ухудшению коронарного кровообращения гипертрофированного миокарда (относительная коронарная недостаточность) и развитию миогенной дилатации. Постепенно повышается давление в левом предсердии, а затем и в малом круге кровообращения. Электрокардиографические особенности у детей со стенозом аорты: нормальная ЭКГ у 20% больных; ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; возможны изменения по типу strain (снижение сегмента ST в левых прекардиальных отведениях со смещением зубца Т вниз); при развитии склеротических изменений в миокарде, отсутствует прирост амплитуды зубца R от отведения V1 до V3,4.

Клиническое значение: различные варианты порока составляют 27% от всех ВПС. При данном пороке высокий риск развития жизнеугрожающих

аритмий, от 4 до 15% детей со стенозом аорты умирают внезапно. Одним из показаний к хирургическому лечению является выявление на ЭКГ изменений типа strain. В 13% случаев сочетается с другими пороками сердца. Естественное течение зависит от степени выраженности стеноза и может проявляться утомляемостью, одышкой, ограничением физической нагрузки при умеренном стенозе. Выраженный и резкий стеноз проявляются головной болью, головокружением, обморочными состояниями, а также приступами болей в сердце ангинозного характера. Критический стеноз аорты приводит к острой левожелудочковой недостаточности. Умеренная степень стеноза не требует оперативного лечения. Абсолютным показанием к операции является наличие резкого стеноза (градиент превышает 80 мм рт. ст.).

Рекомендации

При отсутствии симптоматики, нарушений ритма сердца, пиковом систолическом градиенте на аортальном клапане < 40 мм.рт.ст. на ЭХОКГ, адекватном приросте АД на нагрузке могут быть допущены до занятий спортом.

При наличии симптома, синкопе, нарушения ритма сердца на нагрузке, выраженный градиент давления на аортальном клапане требуется отвод от занятий спортом, консультация кардиохирурга.

16. Аномалия Эбштейна

Порок заключается в смещении септальной и задней створок трикуспидального клапана в полость правого желудочка. Составляет до 0,04% всех ВПС. При тяжелом течении может проявляться цианозом с самого рождения. Но может длительно протекать бессимптомно и выявляться лишь в подростковом возрасте, прежде всего, приступами пароксизмальной тахикардии.

Рекомендации

Больные без приступов тахикардии, цианоза, дилатации камер сердца, нарушений гемодинамики, нарушений ритма сердца могут быть допущены до соревновательного спорта.

17. Коарктация аорты (КА)

Порок представляет собой врожденное сужение в области перешейка дуги аорты, реже в ее грудной или брюшной части. В настоящее время существует 4 варианта КА: 1) изолированная; 2) в сочетании с ОАП; 3) в сочетании с ДМЖП; 3) в сочетании с другими ВПС. Как правило, ЭКГ картина не имеет четко очерченных характеристик и проявляется ГЛЖ, комбинированной гипертрофией желудочков и даже преобладанием ГПЖ. При сопутствующих ВПС ЭКГ - признаки будут меняться, и определяться соответствующим пороком.

Клиническое значение: различные варианты порока составляют 65% от всех ВПС. В 70% сочетается с ОАП, 53% с ДМЖП, 14% со стенозом или недостаточностью митрального клапана, в 6% с гипоплазией ЛЖ. КА характеризуется неблагоприятным естественным течением, одним из обязательных проявлений заболевания является плохо контролируемая артериальная гипертензия, значения АД на руках выше, чем на ногах. Смертельные исходы чаще наблюдаются в периоде новорожденности. Основную роль в этом играет вариант сужения аорты, а также тяжесть сопутствующих ВПС. 70% больных умирают до 40 лет. Наличие КА является абсолютным показанием к операции. При отсутствии осложнений оптимальный срок проведения операции 3-5 лет, т.к. наложенный аортальный анастомоз не будет препятствовать в дальнейшем увеличению просвета аорты по мере роста ребенка. При тяжелом течении порока хирургическое лечение необходимо в раннем возрасте, при отсутствии признаков гемодинамических нарушений, операцию лучше проводить в 6-14 лет. В последние годы успешно развиваются методы эндоваскулярной коррекции порока.

Рекомендации

1. При не корригированном пороке отвод от занятий спортом независимо от изменений гемодинамики

2. После коррекции порока при градиенте давления между верхними и нижними конечностями менее 20 мм.рт.ст., максимальном САД на нагрузке менее 200 мм.рт.ст. у младших детей и менее 230 мм.рт.ст у подростков, отсутствие выраженного расширения аорты (более 2 z-score), через 3 мес. после операции может быть допущен ко всем видам спорта. При высоких значениях АД – коррекция гипертензии.

18. Двухстворчатый аортальный клапан (ДАК)

В норме аортальный клапан трехстворчатый. Неправильная закладка анатомии сердца в период внутриутробного развития может вызвать такой дефект, как двухстворчатый, в этом случае порок называется как анатомически двухстворчатый клапан. Иногда во время внутриутробного развития клапан закладывается правильно с тремя створками, но в процессе развития или в постнатальном периоде створки клапана срастаются, в этом случае имеет место функционально двухстворчатый аортальный клапан. Диагностика основана на доплерэхокардиографическом исследовании, нечасто диагностируется у новорожденных, так как не создает ощутимых проблем. В прогнозе основное имеет значение диаметр фиброзного кольца и размер корня аорты.

Многие врачи считают, что ДАК клинически проявляется сердечной недостаточностью, сердечными аритмиями и относится к группе ВПС, занятия спортом, при котором категорически противопоказаны, это не соответствует действительности. Многие известные спортсмены самого высокого класса имеют ДАК, хотя бывают исключения. В большой когорте элитных юных спортсменов с ДАК ($n = 212$), наблюдаемых в Olmsted County (Min., USA), в течение 15 (0,4-25 лет) летнего наблюдения отмечены только 3 смерти имеющих ассоциацию с ДАК: эндокардит, аортальный стеноз и аортальная регургитация. Общая выживаемость была 90% в течение 20 лет после диагностики, частота схожая с динамикой в общей популяции. Ключевое значений имеет клиника, диаметр фиброзного кольца.

Рекомендации

- 1. При диаметре фиброзного кольца менее 40 мм (или менее 95% возрастным нормам поверхности тела), при отсутствии стеноза или недостаточности возможны любые занятия спортом**
- 2. При диаметре фиброзного кольца более 40 мм (или более 95% возрастного норматива по площади поверхности)**

19. Открытое овальное окно (ООО)

ООО является составной частью внутриутробного кровообращения плода и не относится непосредственно к ВПС. После рождения ребенка и постепенном повышении давления в левом предсердии оно, как правило, постепенно закрывается. Если легочное кровотоечение остается высоким может формироваться повышение давления в легочном отделе [37].

20. Приобретенные пороки сердца у юных спортсменов

У детей приобретенные пороки сердца возникают как следствие повторных ревматических атак. Поэтому первой профилактикой является раннее выявление болезни, профилактика повторных атак. После первой атаки порок обнаруживается у 14-18% детей, после второй – у 100%. Чаще поражается митральный клапан, реже аортальный и только затем по частоте идет поражение трехстворчатого клапана. Также приобретенные пороки могут развиваться как следствие бактериального эндокардита, коллагенозов.

21. Митральный стеноз

Порок развивается на фоне длительного (не менее 2 лет) течения ревматизма. Гемодинамически страдает прежде всего левое предсердие, при затруднении тока крови в левый желудочек быстро развивается его перегрузка. Затем рефлекторно развивается спазм артериол легочной артерии (рефлекс Китаева) и легочная гипертензия. Электрокардиографические изменения возникают параллельно стадиям порока.

1. *I и II Стадия – ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого предсердия;*
2. *III Стадия - ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и правого желудочка;*
3. *IV Стадия - ЭКГ признаки гипертрофии и дистрофии обоих предсердий и правого желудочка.*

Отмечена прямая связь между давлением в полости правого желудочка и амплитудой зубца R в отведениях III, aVR и V1, а также динамикой сегмента ST в отведениях V1-V3.

Клиническое значение: митральный стеноз один из наиболее неблагоприятных по течению пороков. Быстро развиваются недостаточность кровообращения, нарушения ритма сердца, легочная гипертензия. Высокий риск развития тромбоэмболии из левого предсердия, особенно на фоне мерцательной аритмии.

22. Митральная регургитация

Гемодинамика порока определяется постоянным обратным током крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие. Нагрузка, прежде всего, увеличивается на левые отделы сердца, а затем, при развитии застоя в малом круге кровообращения присоединяется правожелудочковая недостаточность. На ЭКГ признаки перегрузки левых отделов сердца, при прогрессировании заболевания – присоединение перегрузки правых отделов. Возможно развитие мерцательной аритмии.

Клиническое значение: на фоне прогрессирования порока нарастает степень недостаточности кровообращения, дилатация полостей сердца, развиваются нарушения ритма сердца, прежде всего, мерцательная аритмия. У взрослых спортсменов критической считается расширение полости левого желудочка более 60 мм, однако у подростков необходимо ориентироваться на размеры сердца в соотношении с площадью поверхности

Рекомендации

1. Спортсмены с МР менее 5 мм, нормальными значениями полости ЛЖ (не более +2 z-score по площади поверхности тела), нормальной сократительной способности, отсутствие симптомов и нарушений ритма могут заниматься всеми видами спорта.

2. Спортсмены с МР более 5 мм, увеличение размеров ЛЖ (более +2 z-score по площади поверхности тела), снижением сократительной способности, наличие нарушений ритма должны быть отведены от занятий спортом

23. Недостаточность аортального клапана (регургитация)

Гемодинамика данного порока определяется поступлением крови в левый желудочек в диастолу, за счет несмыкания створок клапана аорты. На этом фоне развивается дилатация, гипертрофия и затем недостаточность левого желудочка. Порок может быть как врожденный, так и приобретенный. Случаи внезапной смерти редки, но случаются (0,2%). У спортсменов важно дифференцировать увеличение левого желудочка перенесенными заболеваниями (ревматизм, эндокардит), или частью формирования физиологического спортивного сердца. Электрокардиографические особенности у детей с приобретенной недостаточностью аортального клапана: признаки перегрузки левых отделов сердца; увеличение амплитуды зубца Q в отведениях V5-V6; нарушение обменных процессов (сегмента ST и зубца T) в миокарде, преимущественно в отведениях V4-V6. При митрализации порока присоединяются признаки гипертрофии миокарда левого предсердия.

Клиническое значение: при изолированном пороке сердечная недостаточность появляется достаточно поздно. Прогноз определяется присоединением бактериального эндокардита и возможной коронарной недостаточностью.

Рекомендации

- 1. При умеренной регургитации и нормальных размерах ЛЖ относительно площади поверхности тела занятия спортом без ограничений**
- 2. При выраженной регургитации, при увеличении размеров ЛЖ относительно площади поверхности тела, симптомах и нарушениях ритма отвод от соревновательного спорта**

24. Аортальный стеноз (АС)

Этот порок редко бывает изолированным и чаще присоединяется к аортальной недостаточности. Электрокардиографические особенности у детей со приобретенным стенозом устья аорты: признаки гипертрофии левого желудочка; возможно развитие ишемических изменений миокарда. Клиническое значение: порок часто сопровождается нарушениями ритма сердца и проводимости. Есть высокий риск жизнеугрожающих тахиаритмий и внезапной сердечной смерти.

Большинство нормативных параметров гемодинамики разработаны для использования у взрослых спортсменов, однако элитные атлеты представляют, как правило смешанный возрастной контингент, и, в тех случаях, когда специальных исследований по всем поло-возрастным группам спортсменов не проводилось целесообразно использовать у старших подростков 15-18 лет взрослые нормативы. В табл 3 представлены тяжесть аортального стеноза (АС) по данным доплерэхокардиографического исследования у спортсменов.

Таблица 3 - Тяжесть аортального стеноза по данным ЭХО-КГ

Степень тяжести АС	Скорость потока в аорте (м/с)	Среднее значение градиента давления (мм.рт.ст.)	Площадь эффективногооткрытия аортального клапана (см²)
Незначительная	< 3	< 20	> 1.5
Средняя	3-4	20-40	1-1.5
Тяжелая	> 4	> 40	< 1

Рекомендации

1. При отсутствии симптоматики, нарушений ритма сердца, пиковом систолическом градиенте на аортальном клапане < 40

мм.рт.ст. на ЭХОКГ, адекватном приросте АД на нагрузке разрешены все виды спорта

2. При наличии симптомов, синкопе, нарушений ритма сердца на нагрузке, выраженном градиенте давления на аортальном клапане отвод от соревновательного спорта, консультация кардиохирурга

25. Трикуспидальная регургитация (ТР)

Незначительная ТР встречается достаточно часто в популяции (до 90%) и, как правило, не нуждается в терапии. Однако при прогрессировании порока это может приводить к перегрузке и недостаточности правого желудочка, объемной перегрузке правого предсердия. У спортсменов это может быть следствием формирования физиологического сердца, однако, надо исключать инфекционные заболевания и ВПС (прежде всего аномалию Эбштейна). Наиболее информативным методом исследования при решении о допуске атлета к спорту являются данные стресс-эхокардиографического исследования.

Рекомендации:

- 1. Независимо от выраженности ТР, спортсмены с нормальным давлением в правом предсердии и желудочке могут быть допущены ко всем видам спорта.**
- 2. При увеличении данных показателей показан трехмесячный детренинг, поиск возможных причин изменений и их лечение.**
- 3. В зависимости о результатах повторного обследования и выявленной патологии – лечение и решение о возвращении в спорт.**

26. Стеноз трикуспидального клапана (СТК)

СТК практически всегда носит ревматический характер и сочетается с митральным стенозом, степень выраженности которого определяет прогноз. Если СТК изолирован, нормальные значения максимального нагрузочного теста, отсутствие нарушений ритма и синкопе, то занятия спортом без ограничений.

27. Искусственные клапаны сердца (ИКС)

Несовершеннолетние с ИКС, как это правило, дети с тяжелой сердечной патологией, по поводу чего проводилась операция. К соревновательному спорту не допускаются и уровень их нагрузки должен быть определен индивидуально в рамках ЛФК.

28. Болезнь Kawasaki (БК)

Системный васкулит неизвестной этиологии, обычно поражает детей до 5 лет, но последствиям заболевания могут быть формирование поражения коронарных сосудов и других органов. В дебюте проходит несколько стадий – гиперемия глаз, полиморфная сыпь, поражение губ, красный язык, поражение кистей и стоп, увеличение шейных лимфоузлов. Но симптомы на фоне терапии обычно исчезают, и спортивный врач имеет дело лишь с последствиями болезни. Поражение коронарных сосудов может возникать уже на 10 сутки, могут формироваться аневризмы коронарных артерий и клапанная недостаточность. В плане динамического наблюдения важно регулярное кардиологическое обследования по разработанному протоколу с тем, чтобы не пропустить развитие ишемических изменений. Основной метод лечения БК – в/венное введение иммуноглобулина. У 20% больных, не принимающих регулярно аспирин и у 4% принимающих, - формируются со временем аневризмы коронарных артерий.

Рекомендации.

- 1. При отсутствии аневризм, ишемических изменений на нагрузке разрешаются занятия соревновательным спортом**
- 2. Больные, получающие антикоагулянты и антиагреганты, разрешены занятия видами спорта, с исключением видов с риском ударов в область сердца**
- 3. При наличии аневризм коронарных артерий занятия соревновательным спортом запрещены.**

29. Commotio Cordis - причина внезапной сердечной смерти молодых спортсменов

Очевидным фактом является то, что причиной остановок сердца (ОС) и внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей и подростков являются явные (или невыявленные до поры) заболевания с риском развития жизнеугрожающих сердечных аритмий. Однако в ряде случаев ОС/ВСС могут случиться и в отсутствие патологии сердца.

К этой немногочисленной группе относятся случаи ОС/ВСС при тупых ударах в область сердца, выделенные мировой медицинской терминологии как «сотрясение сердца» (commotio cordis - CC) [40-44]. Классическим определением Commotio Cordis является «мгновенная остановка сердца, вызванная непроникающим ударом в грудную клетку, при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний или выявленных морфологических травм грудной стенки или сердца» [45]. Commotio Cordis иногда отождествляют с термином Contusio Cordis («Ушиб сердца»), однако, эти состояния имеют различия. Если Commotio Cordis - это удар в область сердца, не сопровождающийся какими-либо значимыми повреждениями грудной клетки, то Contusio Cordis – высокоинтенсивный удар, часто сопровождающийся кровотечениями, разрывом сосудов, повреждением ребер [46].

История

Очевидно, первое описание в литературе внезапной смерти после удара в грудную клетку в научной литературе относится к 1763 году [47]. В 19 веке проводились эксперименты по провокации ВС после травмы грудной клетки у кроликов [48]. Автор предположил, что внезапная смерть животных вызвана «глубоким рефлексом, обусловленным повреждением n.Vagi. В 1934 году Georg Shlomka [49] из университета Бонна впервые описал серию аритмических событий, индуцированных травмой грудной клетки у молодых животных. Проведя более 800 опытов - экспериментов,

он определил, что мгновенные атриовентрикулярные (АВ) блокады чаще возникали при травме верхней или средней части грудины у собак, а фибрилляция желудочков (ФЖ) – при поражении верхушки сердца. Автор также предположил возможность в момент удара рефлекторного спазма коронарных артерий («функциональный инфаркт миокарда»). В этот же период внимание многих судебных медиков было привлечено к изучению механизмов ВС без несовместимых с жизнью повреждений при травме грудной клетки. Krauland W. и соавторы в 1942 описали резкую остановку тела, которая приводит к удару сердца о внутреннюю стенку грудины и ведет к его остановке. Берзин А. (1950), Вагнер Е. (1969), Aldor E., Brand O., Neeger H.(1981) в своих исследованиях детализировали виды травм сердца, ведущие к его остановке: сдавление, ускорение или смещение сердца. Все эксперты склонялись к мнению, что в каждом отдельном случае, трудно разграничить какой именно механизм привел к смерти. Известные советские судебные медики Кустанович С.Д., А.В. Тюрин, В.Я. Табак, М.С. Богушевич [50] детально проанализировали 15 случаев внезапной смерти лиц в возрасте 18-22 лет, получивших травму грудной клетки. При судебно-медицинской экспертизе трупов каких-либо морфологических изменений, которые могли бы быть причиной смерти, не обнаружено. Авторы предложили следующую формулировку выводов о причине смерти в подобных случаях. *«Рекомендуется в качестве непосредственной причины смерти указывать рефлекторную остановку сердца, аргументируя ее характерным комплексом клинической картины умирания пострадавшего».* В дальнейших публикациях в профильных судебно-медицинских журналах страны эти авторы [51,52] и другие исследователи [53] расширили примеры и развили свои взгляды на природу подобного вида смерти. Однако диагноз, как таковой в современной отечественной судебно-медицинской практике и статистике причин смерти не звучит [54,55], хотя он вполне соответствует пунктам диагноза по МКБ 10 I46.9 «Остановка сердца неуточненная» с дальнейшей детализацией предположения о механизме смерти. Поэтому

официальной статистики СС в России не существует, однако в СМИ можно регулярно встретить немало сообщений, описывающих типичную смерть от СС. Один из примеров приводим ниже.

11 февраля 2011г, во время хоккейного матча между командами «Олимпия» (Кирово-Чепецк) и «Дизель» (Пенза). Во время игры - 3-го периода - в 16 летнего Максима К. попала шайба и он, не доехав до скамейки, упал от остановки сердца. Через 20 минут приехала бригада скорой помощи, которая начала реанимацию, но мальчик уже умер.

Естественно, всегда, в аналогичных случаях добавляется информация, что следственный комитет начал проверку, но, как правило, они заканчиваются вердиктом, что причиной смерти была «кардиомиопатия» и тема закрывается. В то же время, в мировой судебной медицине существуют конкретные критерии определения причины смерти от СС по данным посмертной экспертизы [56].

Патогенез

Совпадение удара в грудную клетку с уязвимой фазой сердечного цикла запускает – фибрилляцию или сразу асистолию желудочков. Этой уязвимой фазой («окном») является период 15-30мс перед пиком зубца Т (рис 4) [57].

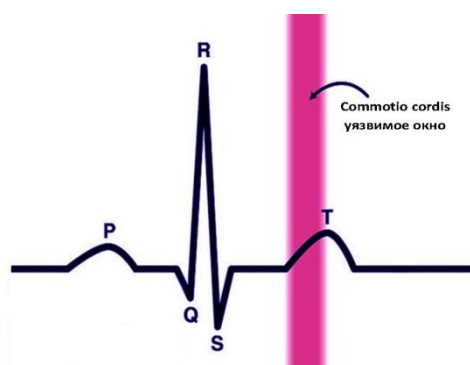


Рис. 4 - Уязвимое «окно» сердечного цикла, при нанесении воздействия в которое запускаются фатальные аритмии при Commotio Cordis

При средней ЧСС 60 уд/мин у взрослых это «окно» составляет 1-3% от всего времени суточного цикла, однако при возрастании ЧСС более 120 уд/мин, что типично для детей раннего возраста или во время спортивных занятий, уязвимое окно расширяется до 20%.

Для того, чтобы вызвать у человека СС необходим удар низкой мощности по передней поверхности грудной клетки, сила удара соответствует воздействию энергии в 50 Дж, без учета потери энергии через одежду [58]. В бейсболе СС развивается после удара мячом в грудь со скоростью 32-133 км/час (20-70 миль/час), чаще при скорости 50-40 миль/час [44]. В патогенезе развития ОС/ВС при СС играет роль механическая активация АТФ-зависимых K^+ каналов [59]. В последние годы также активно изучается роль кальциевых каналов L-типа в патогенезе СС [60]. С учетом того, что не у всех экспериментальных животных удавалось индуцировать СС, вопрос об индивидуальной приверженности к развитию данного состояния пока неясны и также обсуждаются.

Асистолия, фибрилляция, полиморфная желудочковая тахикардия или асистолия желудочков при СС наступает практически сразу после удара, что пока не объясняет ни одна из предложенных теорий [52]. Наряду с фибрилляцией и полиморфными желудочковыми тахикардиями, в момент удара, может регистрироваться асистолия с полной АВ блокадой, идиовентрикулярные ритмы и мономорфные желудочковые тахикардии [62].

Факторами, определяющими большую предрасположенность детей к развитию СС, является большая частота сердечных сокращений, эластичность скелетного каркаса грудной клетки и ее меньшие размеры, по сравнению с взрослыми, что сокращает расстояние от точки нанесения удара на грудную клетку до сердца.

Анализ клинических случаев показал, что развитие фатальных аритмий при СС не зависит от силы и точки приложения удара по грудной клетке. Точки приложения удара, после которых запускался СС у юных

подростков во время активных игр или занятий спортом, распределялись по всей поверхности проекции сердца на грудную клетку и даже иногда немного вне очевидных границ сердца [63]. С учетом вышеизложенных фактов, понятно, что дети занимающиеся спортом более уязвимы к данному грозному осложнению. Часто СС запускается от удара в область сердца кулаком при единоборствах, особенно каратэ, где площадь нанесения удара небольшая [42], попадании хоккейной шайбой, футбольным мячом и других обстоятельствах. По разным источникам, commotio cordis является причиной ВСС у юных спортсменов в 2 -20% случаев [64,65].

По частоте ВС вследствие СС у молодых американских спортсменов лидирует лакросс (традиционная игра в мяч американских индейцев, популярная исключительно в США, в которой игроки не имеют защитного протектора на груди, и возможны, как сильные броски и удары в грудь жестким мячом, пущенные из клюшки с длинным рычагом, так и прямые столкновения игроков, затем идут популярные во всем мире хоккей (несмотря на наличие защитного снаряжения) и баскетбол [66].

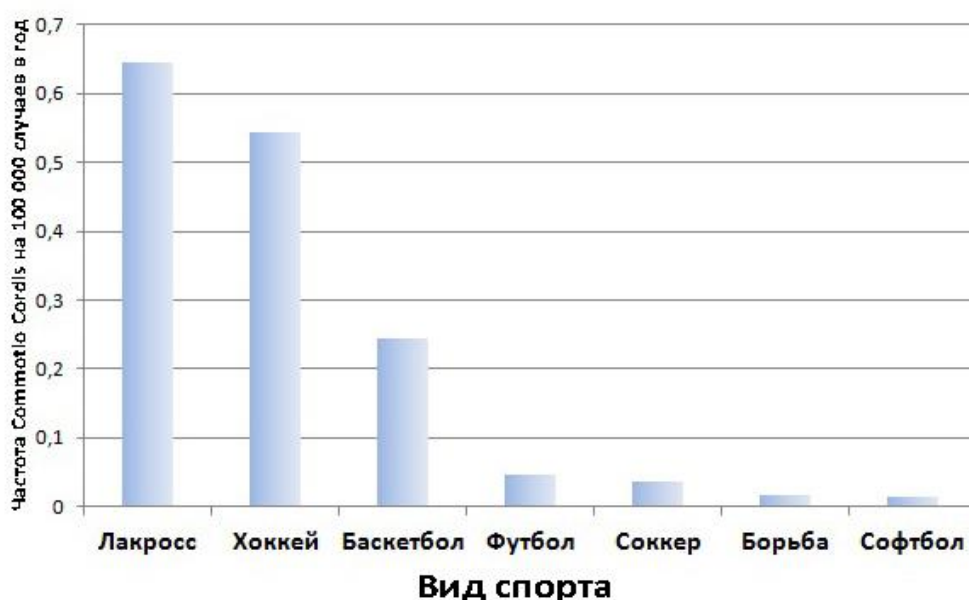


Рис.5 - Частота случаев внезапной смерти у детей вследствие Commotio Cordis в разных видах спорта в США. Адаптировано из [27]:

Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Commotio cordis and the epidemiology of sudden death in competitive lacrosse. Pediatrics. 2009;124(3):966-71

Понятно, что СС рассматривают, прежде всего, в контексте причин ВС при занятиях спортом [42,45,63,67]. Однако не следует забывать, что одно из первых научных исследований механизмов СС было опубликовано в 1934 году в авторитетном германском педиатрическом журнале *Inn Med Kinderheillk* [49], что указывает на то, что актуальность проблемы СС связывали с детским возрастом еще до начала массового вовлечения детей в соревновательный спорт. По данным национального Регистра СС США более 80% случаев СС отмечено у детей до 18 лет [40].

При этом возраст жертв СС начинался с 2-месячного возраста [68]. Но в этом возрасте дети, понятно, не занимаются спортом, не играют в активные игры, однако начинается период самостоятельных активных движений, переворачиваний, и падения с высоты пеленальников, столов в этот период может привести к удару грудной клетки или спины об пол, сдавлению сердца и спровоцировать запуск СС. Описаны случаи СС детей раннего возраста вследствие ударов по спине или груди ребенка родителями при наказаниях [69], падения на спину с высоты у подростков, что приводит к запуску СС [62, 70]. Примерно половина случаев СС (44%) случается не во время соревновательного, а любительского спорта, игр [55]. При этом 47% жертв СС, занимающихся соревновательным спортом, носили различного рода протекторы, защищающие от ударов в грудную клетку [40]. В табл. 4 приведены обстоятельства и причины 128 случаев ВС детей вследствие СС [70].

Табл.4 - Обстоятельства ударов, вызвавших Commotio Cordis [69]

Воздействия на грудную клетку (удары) спортивным инвентарем	Число случаев
---	---------------

Бейсбольный мяч	53
Мяч для софтбола	14
Хоккейная шайба	10
Мяч для лакросса	5
Хоккейная клюшка	2
Футбольный мяч (соккер)	1
Теннисный мяч	1
Мяч для крикета	1
Воздействия на грудную клетку (удары) в спорте	
Коленом или ногой	5
Локтем или предплечьем	5
Плечом	4
Кулаком	2
Головой в футбольном шлеме (американский футбол)	2
Удар о стойку ворот	1
Воздействия на грудную клетку (удары) в бытовых обстоятельствах	
Игровое боксирование	6
Наказание родителей	5
Ритуальные манипуляции	3
Драка	1
Пластиковая тарелка диаметром 91,4 см.	1
Пластиковая (полая) игрушка	1
Снежок	1
Качалка на детской площадке	1
Удар в грудь головой собаки (порода колли)	1
Дружеское похлопывание по спине при икоте	1
Падение грудью на игровой аппарат	1
ВСЕГО	128

Во всех исследованиях отмечается превалирование среди жертв СС мальчиков [40,42,45,63]. Физиологическая основа такой гендерной дифференциации пока неясна. Возможно, это связано с большей вовлеченностью мальчиков в активные контактные игры. Среди случаев СС среди юных спортсменов, включенных в Национальный Регистр Commotio Cordis США, 22 (28%) носили разного рода коммерческие протекторы для защиты от возможных ударов в грудную клетку и у 7 из них удар пришелся именно на протектор, однако это не предупредило развитие жизнеопасного состояния. В некоторых случаях протектор смещался во время активных действий и открывал область сердца для удара, в других случаях удар приходился на протектор, но также не предупреждал запуск фатальной аритмии [40]. Специальной модели протектора от возможного развития СС пока не предложено, хотя такие работы активно ведутся [71,72]. Также для детей предлагается ввести более облегченные мячи для игры в бейсболе, существенно понижающие риск запуска СС [52]. С учетом большей предрасположенности детей к развитию СС, для некоторых видов спорта рекомендуется ввести возрастные ограничения на использование в процессе тренировок определенной техники с принятием возможных ударов на грудную клетку (бейсбол, хоккей и другие) [73]. Спасти при развитии СС удастся только 16% детей и исключительно за счет раннего начала сердечно-легочной реанимации с проведением электрической дефибрилляции. Основным пунктом профилактики ВС при СС является обеспечение места где может случиться СС (а это не только спортивные соревнования, но и детские игровые площадки и другие места), общедоступными автоматическими наружными дефибрилляторами (АНД) [73]. По данным Национального Регистра Commotio Cordis США только использование АНД за последние десятилетия позволило значительно увеличить выживаемость после СС [68]. Если в период 1970-1993 годов количество спасенных детей при развитии СС составляло 10%, 1994-2012 – 34%, то в последние годы уже 58%. Связано это было с двумя основными

факторами – ранним, до 3 минут от остановки сердца, началом реанимации и с широким использованием АНД. Соответственно, взрослые, контактирующие с детьми во время повышенной физической активности (прежде всего тренеры, персонал спортивных и общеобразовательных школ, детских садов), должны в случае необходимости немедленно приступить к проведению сердечно-легочной реанимации по существующим для внегоспитальной остановки сердца алгоритмам, желательно с использованием АНД.

Суммируя известные данные об эффективности первой помощи при СС можно выделить следующие позиции: полноценная помощь при СС должна быть оказана в течение первых 3 минут после развития ОС; эффективность сердечно-легочной реанимации не различается от применения профессиональных или автоматических наружных дефибрилляторов; в течении первых 2 минут успешная реанимация происходит у 100-92% экспериментальных животных и только 46% шоков эффективны после 4 минут и 25% после 6 минут от начала СС [73].

Что касается отдаленных исходов СС и возможности возвращения детей, перенесших СС в соревновательный спорт, американские эксперты дают следующие рекомендации [74]:

1. Должны быть приняты меры для обеспечения успешной реанимации жертв commotio cordis, включая обучение тренеров, персонала и других лиц для обеспечения быстрого распознавания этого состояния, уведомления служб неотложной медицинской помощи и учреждения, где можно провести полноценную сердечно-легочную реанимацию и дефибрилляцию (Класс I; Уровень Доказательства Б).

2. Всесторонняя оценка сердечно-сосудистой системы, выявление возможной патологии должна проводиться у всех выживших после commotio cordis (Класс I; Уровень доказательности В).

3. Целесообразно использовать соответствующие возрасту защитное снаряжение, облегченные бейсбольные мячи, чтобы снизить риск получения травм грудной клетки (Класс IIa; Уровень доказательности B).

4. Правила, регулирующие методы тренировки для уменьшения ударов в грудь, могут быть полезны для уменьшения вероятности commotio cordis (Класс IIa; Уровень доказательности C).

5. Если не выявлено патологии сердца, люди могут безопасно возобновить тренировки и соревнования после реанимации из-за commotio cordis (Класс IIa; Уровень доказанности C).

30. Артериальная гипертензия у спортсменов.

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее часто встречающимся в мире фактором риска сердечно-сосудистой патологии. В 2000 году распространенность артериальной гипертензии в мире составила 26% среди взрослого населения, с прогнозирование роста до 29% в 2025 году [75].

Известно, что дефицит физических нагрузок является важным фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний, в то время как, умеренные физические нагрузки наоборот обладают кардиопротективными свойствами [76]. Регулярные 30 минутные среднеинтенсивные аэробные нагрузки с частотой 5-7 раз в неделю позволяют снизить артериальное давление и редуцировать риск развития сердечно-сосудистых осложнений [77]. В тоже время, показано, что чрезмерные, избыточные физические нагрузки могут приводить к повышению артериального давления. В системном анализе, посвященном распространению артериальной гипертензии среди спортсменов, было показано, что атлеты, тренирующиеся более 10 часов в неделю, имеют достоверно более высокие значения систолического артериального давления (САД), чем спортсмены, посвящающие тренировкам меньшее время [78].

По данным D. Corrado и соавторов [79], артериальная гипертензия явилась второй по частоте после сердечных аритмий причиной отводов от занятий спортом среди профессиональных спортсменов на этапе предсоревновательного скрининга, запрет на занятие спортом в этих группах позволил существенно снизить внезапную смерть среди спортсменов в регионе Венетто (Италия).

Течение артериальной гипертензии у спортсменов, как и у лиц, незанимающихся спортом, чревато поражением органов-мишеней, в первую очередь страдают почки, сосуды, головной мозг, а у спортсменов это еще и чревато развитием выраженной гипертрофии миокарда, которая может быть причиной возникновения жизнеугрожаемых аритмий.

Данные о распространенности артериальной гипертензии среди лиц, занимающихся спортом, сильно разнятся. В вышеупомянутом крупном мета-анализе, куда вошло 51 исследование, включающее суммарно 138390 спортсменов, распространённость АГ составила от 0 до 83% [80]. Такую выраженную разницу в цифрах авторы объясняют разными критериями включения в исследования, которые анализировались в этой работе, в некоторых из них проводилась оценка эффективности лекарственной терапии у спортсменов, с уже диагностированной артериальной гипертензией, разницей в возрасте (в исследование включались спортсмены в возрасте от 18 до 40 лет), интенсивностью физической нагрузки и другими факторами. В этом исследовании так же показано, что уровень артериального давления зависит от вида спорта, у атлетов высокостатичных видов спорта средние показатели АД достоверно выше, чем спортсмены высокодинамичных видов спорта. AR Karpinos и соавторы [81] отмечают более высокую распространенность артериальной гипертензии у футболистов в сравнении со спортсменами, занимающимися другими видами спорта (19% и 7%, соответственно). AM Tucker и соавторы [82] также показатели более высокие значения среднего АД у игроков Национальной Футбольной Лиги в сравнении с их сверстниками неспортсменами.

В крупном исследовании по артериальной гипертензии у спортсменов, проведенном в Европе, в которое включено было 2000 молодых спортсменов, выявлено, что только 3% атлетов имели артериальную гипертензию, при этом в 0,4% случаев она имела вторичный характер [83].

Сложность выявления АГ у спортсменов заключается в том, что несмотря на то, что рутинное измерение АД входит в стандартный протокол предсоревновательного скрининга как в Европе, так и в других странах, АД измеряется не всегда. Как показала работа Leuk и соавторов [84] только у 78% мужчин и 74% женщин из 4931 бегунов на длинные дистанции на

этапе предсоревновательного скрининга проводилось измерение АД, остальным спортсменам АД не измерялось.

Исследование по распространенности АГ у детей спортсменов очень немногочисленные. По данным Л.А. Балыковой и соавторов [85] среди 82 спортсменов 11–16 лет (44 мальчика и 38 девочек), регулярно, не менее 3 лет занимающихся в спортивных секциях лабильная артериальная гипертензия определялась у 12% атлетов. По нашим данным у 3% из 1687 юных элитных спортсменов выявленная артериальная гипертензия послужила поводом для временного отвода от занятий спортом для дообследования и подбора антигипертензивной терапии [86].

31. Факторы риска артериальной гипертензии у спортсменов

В настоящий момент есть убедительные доказательства, что факторы риска, приводящие к развитию артериальной гипертензии у спортсменов, не отличаются от общей популяции. Все существующие факторы риска АГ у спортсменов могут быть разделены на традиционные, которые могут быть модифицированы (ожирение, курение, избыточное потребление соли, нарушение липидного обмена) и немодифицируемые (наследственность, мужской пол) и не традиционные, обусловленные спортивной деятельностью. Stiefel и соавторы [87] сообщают о растущей частоте ожирения и повышенного АД у студентов атлетов в Миссисипи. В исследование включено около 7700 учащихся-спортсменов в возрасте от 14 до 18 лет, которые были разделены на 3 группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ): нормальный вес (ИМТ $\leq$ 85-й перцентиль), избыточный вес (ИМТ $>$ 85-й и $<$ 95-й перцентиль) и ожирение ($\geq$ 95-й перцентиль). Общая распространенность ожирения составила 23,5%, 20,3% студентов имели избыточный вес, 21,4% имели повышенное АД при осмотре перед участием в соревнованиях. Важно отметить, что у студентов, страдающих ожирением, в 2,4 раза чаще выявлялось повышенное АД, чем у их сверстников с нормальным ИМТ. Хотя эти результаты не могут быть

обобщены для всех групп спортсменов-подростков, они подчеркивают важную связь между ожирением и артериальной гипертензией и растущей распространенностью обеих групп среди подростков в целом.

GJ. Balady и JA. Drezner [88] изучая артериальное давление у футболистов, членов Гарвардской футбольной команды выявили, что 27% из них имеют отягощенный семейный анамнез по артериальной гипертензии.

Помимо известных факторов риска артериальной гипертензии, речь о которых шла выше, выделяют еще дополнительные, нетрадиционные факторы, которые напрямую ассоциированы со спортивной и соревновательной деятельностью, травмами, приемом лекарственных препаратов, которые снимают болевые ощущения у спортсменов, повышают их работоспособность. Сравнивая показатели АД у футболистов во время сезонного цикла G J. Balady и JA. Drezner [88] выявили, что по окончании сезона показатели как систолического, так и диастолического были выше, у 47% футболистов выявлялись признаки предгипертонии, а 14% демонстрировали артериальную гипертензию 1 степени. Имело также значение амплуа футболиста, у нападающих в начале сезона показатели АД были выше, чем у других игроков, а в постсезонном периоде у 83% нападающих выявлялись признаки артериальной гипертензии.

Нередки случаи приема спортсменами лекарственных препаратов, повышающих артериальное давление (нестероидные противовоспалительные средства, оральные контрацептивы, назальные деконгестанты), а также стимуляторов работоспособности, содержащие кофеин или эфедрин, которые часто используются не только взрослыми спортсменами, но и подростками [85]. Проведенный опрос среди 1138 немецких элитных юных спортсменов (14-18 лет) об использовании биологически активных добавок выявил, что 91% анкетированных в течение последнего месяца использовали эти вещества, состав которых не всегда очевиден [89].

Несмотря на то, что занятия спортом ассоциируются со здоровым образом жизни, среди спортсменов, к сожалению, и подростков тоже, нередки случаи курения и злоупотребления алкоголем, что является весьма значимым в развитии артериальной гипертензии. В проведенном в Ирландии исследовании на 960 молодых спортсменах (членах спортивного общества) было установлено, что 8,2% опрошенных подтвердили факт курения, а употребления алкоголя среди спортсменов оказалось даже чаще, чем в популяции [90].

Таким образом, факторов риска, приводящих к развитию артериальной гипертензии, как вытекает из всего вышеперечисленного, у детей, интенсивно занимающихся спортом, больше, чем у их сверстников, занятия спортом у которых носят любительский характер.

32. Диагностика артериальной гипертонии

Диагностика артериальной гипертонии строится на основании анализа АД, измеренного в покое. У взрослых пациентов увеличение АД в покое выше 140/90 мм.рт.ст. расценивается, как повышение АД. Не следует забывать, что у детей показатели АД сильно зависят от возраста, пола и роста, поэтому разработаны специальные таблицы для оценки показателей АД у детей (табл. 5-8).

Согласно существующим клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии у детей, утвержденных Минздравом Российской Федерации в 2016 г. под артериальной гипертензией понимают состояние, при котором средний уровень систолического артериального давления (САД) и/или диастолического артериального давления (ДАД), рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения артериального давления (АД) в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [91].

Однако, вышедшие в 2016 году Европейского Руководство по лечению АГ у детей предлагает, при оценке АД у детей до 16 лет ориентироваться на возрастные таблицы, а у детей старше 16 лет ориентироваться на то, что максимальное АД в покое у детей этой возрастной группы не должно превышать 139/89 мм.рт.ст [92]. В несколько позднее вышедших Американских рекомендациях ориентироваться на нормативные росто-возрастные таблицы рекомендуется до 13 лет, а далее увеличение показателей АД в покое выше 129/79 мм.рт.ст. необходимо трактовать как артериальная гипертензия [93]. В настоящий момент новые Российские рекомендации находятся в разработке. Ниже приводим нормативные таблицы (таблицы 16-19) по оценке показателей АД у детей в зависимости от возраста и роста, опубликованные в Американского Руководстве по лечению АГ. С нашей точки зрения они более удобные для использования в клинической практике: в зависимости от роста ребенка определяется нормативные значения АД.

Таблица 5 - Показатели систолического АД у мальчиков 6-16 лет в зависимости от роста [93].

Возраст		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
6 лет	Рост	110,3	111,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	93	93	94	95	96	97	98
	90%	105	105	106	107	109	110	110
	95%	108	109	110	111	112	113	114
7 лет	Рост	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	94	94	95	97	98	98	99
	90%	106	107	108	109	110	111	111
	95%	110	110	111	112	114	115	116
8 лет	Рост	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	95	96	97	98	99	99	100
	90%	107	108	109	110	111	112	112
	95%	111	112	112	114	115	116	117
9 лет	Рост	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	96	97	98	99	100	101	101
	90%	107	108	109	110	112	113	114
	95%	112	112	113	115	116	118	119
10 лет	Рост	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	97	98	99	100	101	102	103
	90%	108	109	111	112	113	115	116
	95%	112	113	114	116	118	120	121
11 лет	Рост	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	99	99	101	102	103	104	106
	90%	110	111	112	114	116	117	118
	95%	114	114	116	118	120	123	124
12 лет	Рост	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	101	101	102	104	106	108	109
	90%	113	114	115	117	119	121	122
	95%	116	117	118	121	124	126	128
13 лет	Рост	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	103	104	105	108	110	111	112
	90%	115	116	118	121	124	126	126
	95%	119	120	122	125	128	130	131

14 лет	Рост	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	105	106	109	111	112	113	113
	90%	119	120	123	126	127	128	129
	95%	123	125	127	130	132	133	134
15 лет	Рост	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	108	110	112	113	114	114	114
	90%	123	124	126	128	129	130	130
	95%	127	129	131	132	134	135	135
16 лет	Рост	162	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	111	112	114	115	115	116	116
	90%	126	127	128	129	131	131	132
	95%	130	131	133	134	135	136	137

Таблица 6 - Показатели диастолического АД у мальчиков 6-16 лет в зависимости от роста [93].

Возраст		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
6 лет	Рост	110,3	111,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	54	54	55	56	57	57	58
	90%	66	66	67	68	68	69	69
	95%	69	70	70	71	72	72	73
7 лет	Рост	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	56	56	57	58	58	59	59
	90%	68	68	69	70	70	71	71
	95%	71	71	72	73	73	74	74
8 лет	Рост	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	57	57	58	59	59	60	60
	90%	69	70	70	71	72	72	73
	95%	72	73	73	74	75	75	75
9 лет	Рост	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	57	58	59	60	61	62	62
	90%	70	71	72	73	74	74	74
	95%	74	74	75	76	76	76	76
10 лет	Рост	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	59	60	61	62	63	63	64
	90%	72	73	74	74	75	75	76
	95%	76	76	77	77	78	78	78

11 лет	Рост	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	61	61	62	63	63	63	63
	90%	74	74	75	75	75	76	76
	95%	77	78	78	78	78	78	78
12 лет	Рост	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	61	62	62	62	62	63	63
	90%	75	75	75	75	75	76	76
	95%	78	78	78	78	78	79	79
13 лет	Рост	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	61	60	61	62	93	64	65
	90%	74	74	74	75	76	77	77
	95%	78	78	78	78	80	81	81
14 лет	Рост	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	60	60	62	64	95	66	67
	90%	74	74	75	77	78	79	80
	95%	78	78	79	81	82	83	84
15 лет	Рост	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	61	62	64	65	66	67	68
	90%	75	76	78	79	80	81	81
	95%	78	79	81	83	84	85	85
16 лет	Рост	162	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	63	64	66	67	68	69	69
	90%	77	78	79	80	81	82	82
	95%	80	81	83	84	85	86	86

Таблица 7 - Показатели систолического АД у девочек 6-16 лет в зависимости от роста [93]

Возраст		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
6 лет	Рост	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	92	92	93	94	96	97	97
	90%	105	106	107	108	109	110	111
	95%	109	109	110	111	112	113	114
7 лет	Рост	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	92	93	94	95	97	98	99
	90%	106	106	107	109	110	111	112
	95%	109	110	111	112	113	114	115

8 лет	Рост	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	93	94	95	97	98	99	100
	90%	107	107	108	110	111	112	113
	95%	110	111	112	113	115	116	117
9 лет	Рост	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	95	95	97	98	99	100	101
	90%	108	108	109	111	112	113	114
	95%	112	112	113	114	116	117	118
10 лет	Рост	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	96	97	98	99	101	102	103
	90%	109	110	111	112	113	115	116
	95%	113	114	114	116	117	119	120
11 лет	Рост	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	98	99	101	102	104	105	106
	90%	111	112	113	114	116	118	120
	95%	115	116	117	118	120	123	124
12 лет	Рост	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	102	102	104	105	107	108	108
	90%	114	115	116	118	120	122	122
	95%	118	119	120	122	124	125	126
13 лет	Рост	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	104	105	106	107	108	108	109
	90%	116	117	119	121	122	123	123
	95%	121	122	123	124	126	126	127
14 лет	Рост	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	105	106	107	108	109	109	109
	90%	118	118	120	122	123	123	123
	95%	123	123	124	125	126	127	127
15 лет	Рост	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	105	106	107	108	109	109	109
	90%	118	119	121	122	123	123	124
	95%	124	124	125	126	127	127	128
16 лет	Рост	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4
Значение САД (мм.рт.ст)	50%	106	107	108	109	109	110	110
	90%	119	120	122	123	124	124	124
	95%	124	125	125	127	127	128	128

Таблица 8 - Показатели диастолического АД у девочек 6-16 лет в зависимости от роста [93]

Возраст		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
6 лет	Рост	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	54	54	55	56	57	58	59
	90%	67	67	68	69	70	71	71
	95%	70	71	72	72	73	74	74
7 лет	Рост	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	55	55	56	57	58	59	60
	90%	68	68	69	70	71	72	72
	95%	72	72	73	73	74	74	75
8 лет	Рост	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	56	56	57	59	60	61	61
	90%	69	70	71	72	72	73	73
	95%	72	73	74	74	75	75	75
9 лет	Рост	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	57	58	59	60	60	61	61
	90%	71	71	72	73	73	73	73
	95%	74	74	75	75	75	75	75
10 лет	Рост	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	58	59	59	60	61	61	62
	90%	72	73	73	73	73	73	73
	95%	75	75	76	76	76	76	76
11 лет	Рост	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160
Значение ДАД (мм.рт.ст)	50%	60	60	60	61	62	63	64
	90%	74	74	74	74	74	75	75
	95%	76	77	77	77	77	77	77
12 лет	Рост	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4
Значение	50%	61	61	61	62	64	65	65

ДАД	90%	75	75	75	75	76	76	76
(мм.рт.ст)	95%	78	78	78	78	79	79	79
13 лет	Рост	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2
Значение	50%	62	63	64	64	65	65	66
ДАД	90%	75	75	75	76	76	76	76
(мм.рт.ст)	95%	79	79	79	79	80	80	81
14 лет	Рост	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1
Значение	50%	63	63	64	65	66	66	66
ДАД	90%	76	76	76	76	77	77	77
(мм.рт.ст)	95%	80	80	80	80	81	81	82
15 лет	Рост	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173
Значение	50%	64	64	64	65	66	67	67
ДАД	90%	76	76	76	77	77	78	78
(мм.рт.ст)	95%	80	80	80	81	82	82	82
16 лет	Рост	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4
Значение	50%	64	65	65	66	66	67	67
ДАД	90%	76	77	77	77	78	78	78
(мм.рт.ст)	95%	80	80	80	81	82	82	82

При измерении АД у детей необходимо придерживаться определенных правил:

- Измерение проводится у ребенка после 3-5 минутного отдыха в положении сидя, опереться спиной на стул, ноги должны быть не скрещены. Обследуемые пациенты не должны разговаривать во время исследования
- У детей необходимо использовать специальные детские манжеты в зависимости от размеров плеча ребенка, манжета должна покрывать 80-100% окружности плеча
- Измерение АД проводится трехкратно с интервалом в 3 минуты между измерениями и используется среднее значение двух последних измерений

- У детей АД может определяться как аускультативным методом, так и осциллометрическим. Тонометры для осциллометрического метода определения АД должны быть валидированы в детской популяции

- При первом визите АД целесообразно определять на обеих руках с целью выявления разницы АД

Иногда при измерении АД в поликлинике на приеме у врача или в стационаре можно получить завышенные показатели, при этом при измерении АД в домашних условиях или при СМАД показатели остаются в пределах нормальных значений. Такое состояние носит название «гипертония белого халата» и нередко встречается у спортсменов, особенно проходящих обследование перед ответственными соревнованиями. Страх получить высокие показатели и не получить допуск к соревнованиям у таких спортсменов приводит к повышению АД. В исследовании E.Kouidi и соавторов [94] у 3,9% из 410 юных спортсменов в возрасте $16,4 \pm 2,4$ года выявлено повышение АД на приеме у врача, проведенное впоследствии СМАД не выявило повышения АД в режиме свободной активности.

Согласно существующим рекомендациям по ведению и лечению детей, страдающих артериальной гипертензией, в младшей возрастной группе до пубертатного периода чаще встречаются вторичные формы артериальной гипертензии, причинами которых могут быть эндокринные нарушения, врожденная и приобретённая патология почек, которые довольно трудно диагностируются. И только в пубертатный период на первую место, среди причин артериальной гипертензии у подростков выходит эссенциальная артериальная гипертензия.

Список обследований, которых необходимо провести у пациента с выявленным повышением АД, довольно обширный, направленный как на выявление причин, приводящих к развитию этого заболевания, так и, обязательно, оценка повреждения органов-мишеней, т.к. от этого будет зависеть тактика дальнейшего ведения пациента, необходимость назначения лекарственных препаратов с целью снижения АД, и, что немаловажно,

решение вопроса о возможности дальнейших занятий спортом. Одним из первых органов-мишеней, которые поражаются у спортсменов с артериальной гипертензией является сердце, развивается гипертрофия миокарда, которая порой раньше, чем сама гипертензия, и служит поводом для обследования с целью исключения гипертрофической кардиомиопатии. В исследовании Л.А. Балыковой и соавторов, проведенном у 80 детей 12-16 лет, регулярно по 8-9 часов в неделю занимающихся спортом (футбол, лыжные гонки, биатлон, шорт-трек, тяжелая атлетика), у 2% выявлена артериальная гипертензия [95]. Однако по данным СМАД повышенные значения АД, признаки лабильной и, даже, стабильной гипертензии фиксировались уже у 5% детей и тесно ассоциировались с повышением индекса массы миокарда левого желудочка. Особенно этот показатель коррелировать с показателями АД на максимальной физической нагрузке.

32. Изменение АД при физической нагрузке

Повышение АД на нагрузке может помочь в диагностике артериальной гипертензии и оценить риски развития гипертрофии миокарда.

При нагрузке отмечается прирост ЧСС, увеличивается ударный объем, что в свою очередь приводит к увеличению минутного объема кровообращения и повышению САД. У спортсменов, тренирующих выносливость, особенностью периферической гемодинамики является высокая растяжимость артериальных сосудов и снижение тонуса сосудистой стенки [96], в связи с чем, параметры АД на нагрузке у атлетов будут иными, чем у нетренированных людей.

В руководстве по спортивной кардиологии Э.В. Земцовского [97] выделяет несколько типов реакции АД у спортсменов на нагрузку: физиологический (адекватный тип), для которого характерны адекватное увеличение ЧСС и САД и быстрое восстановление данных параметров после прекращения нагрузки, при этом не обнаруживается изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) и патологических аритмий. Такой тип реакции АД характерен для здоровых хорошо подготовленных спортсменов. Второй тип - физиологический неадекватный (хронотропный ответ на нагрузку) характеризуется недостаточным подъемом САД во время нагрузки и/или замедленным восстановлением ЧСС по окончании теста. Данный тип реакции АД на нагрузку наблюдается у здоровых, но плохо подготовленных, либо перетренированных спортсменов. Третий тип - патологический или условно патологический, который определяется резким или замедленным, но значительным повышением АД при нагрузке.

Однако единого мнения, о том какие значения АД на максимальной нагрузке считать нормальными, а какие патологическими в настоящий момент нет. В отечественной литературе критериями гипертензивной реакции АД у детей считаются повышение САД более 160-180 мм.рт.ст. (систолический тип), повышение АД более 160-180/80-100 мм.рт.ст.

(систолю-диастолический тип), либо повышение диастолического артериального давления (ДАД) более 80-100 мм.рт.ст. (диастолический тип) [98].

Руководство Американской ассоциации сердца по проведению нагрузочных проб у детей приводит в качестве критериев прекращения пробы значения САД, превышающие 250 мм.рт.ст., а ДАД, превышающие 125 мм.рт.ст.[99].

Белоцерковский З.Б. [100] в качестве ориентировочных значений САД при физической нагрузке (таблица 9), вызывающей учащение пульса до 170 уд/мин, у юных спортсменов приводит следующие данные:

Таблица 9 - Ориентировочные значения систолического давления при физической нагрузке, вызывающей учащение пульса до 170 уд/мин у юных спортсменов [100].

Возраст Группы	11 – 12 лет	13 – 14 лет	15 – 16 лет
Мальчики, мм.рт.ст.	160 - 170	165 -175	205-215
Девочки, мм.рт.ст.	140 - 150	150 - 160	185-195

Анализ максимальных значений АД при пробе с дозированной физической нагрузкой и адекватным приростом ЧСС до 170 уд/мин у 500 юных элитных спортсменов 14-17 лет в нашем исследовании выявил, что цифры САД могут достигать у юношей 230 мм.рт.ст., у девушек 200мм.рт.ст. и прирост на 1 ступени нагрузке не должен превышать 60мм.рт.ст.[101].

Позднее, мы обратили внимание, что максимальные значения АД на физической нагрузке зависят не только от пола и возраста, но, и, также как, и в покое, ассоциированы с ростом и определили максимальное САД у 2313 юных элитных спортсменов возраста от 12 до 18 ($15,5 \pm 1,4$) лет в зависимости от роста. Полученные нами данные представлены в таблице 10 [102].

Табл.10 - Процентильное распределение максимальных значений САД на нагрузке у элитных спортсменов 12-17 лет в зависимости от роста и пола [102]

	Юноши						
	140- 149см (n=26)	150- 159см (n=55)	160- 169см (n=114)	170- 179см (n=308)	180- 189см (n=326)	190- 199см (n=167)	200- 209см (n=37)
95%	180	188	208	233	234	240	251
75%	158	171	192	208	214	221	224
50%	150	159	178	195	202	207	209
25%	138	144	164	181	190	196	195
5%	122	132	142	160	171	174	171
	Девушки						
	140- 149см (n=31)	150- 159см (n=195)	160- 169см (n=500)	170- 179см (n=375)	180- 189см (n=149)	190- 199см (n=22)	200- 209см (n=1)
95%	184	191	206	211	216	211	-
75%	168	177	187	191	194	202	-
50%	153	164	174	179	185	188	233
25%	138	151	162	167	172	176	-
5%	119	130	138	149	152	168	-

В исследовании Caselli S и соавт. [103], проведенном на большой группе сопоставимых с нашим исследованием по росту молодых спортсменов, максимальные значения систолического АД на нагрузке у юношей достигали 220мм.рт.ст, у девушек 200мм.рт.ст., для диастолического АД максимальные значения составили 85 и 80мм.рт.ст. соответственно, средний возраст вошедших в это исследование был 25 ± 6 лет.

Артериальная гипертензия остается одной из частых патологий сердечно-сосудистой системы, которая может встречаться у спортсменов всех возрастов, в том числе и у юных атлетов, генез которой в целом не отличается от общей популяции. Хотя и существуют определенные дополнительные факторы риска этого состояния, характерные только для популяции спортсменов, требующие выявления и по возможности устранения. Целью ведения таких пациентов является адекватное лечение этого состояния с целью минимизировать долгосрочные сердечно-сосудистые осложнения при минимальном влиянии на спортивные результаты.

Существующие различия в ведении спортсменов уровня высшего спортивного мастерства с артериальной гипертензией касаются в основном подходов к лечению. Лидирующее место в лечении детей не спортсменов с артериальной гипертензией отводят нормализации образа жизни и увеличению физических нагрузок, а у спортсменов высокого уровня, необходимо в первую очередь уменьшить физические нагрузки, чтобы исключить фактор функционального переутомления или синдром перетренированности, которые могут приводить к повышению АД у юных спортсменов. Очень важным моментом у спортсменов является ограничение приема лекарственных препаратов, способных повышать артериальное давления (нестероидные противовоспалительные препараты, оральные контрацептивы, различные биологические добавки, обладающие энергетическими свойствами и т.п.). При отсутствии нормализации АД в

течение 2-3 месяцев на фоне отдыха, можно переходить к медикаментозной терапии и препаратами выбора здесь являются ингибиторы АПФ, БРА, блокаторы кальциевых каналов. Необходимо помнить, что диуретические препараты у элитных спортсменов запрещены, т.к. относятся к допинг-субстанциям. В ряде видов спорта (стрельба, мотоспорт, дайвинг, прыжки с трамплина) препараты группы бета-блокаторов тоже относятся к запрещенным препаратам, но в любом случае назначение этих веществ у спортсменов не желательно, т.к. они влияют на физическую работоспособность. В случае успешного контроля АД, отсутствия поражения органов мишеней спортсмен может продолжить занятия спортом.

Рекомендации.

1. При значениях офисного АД<130/80 мм.рт.ст. у детей старше 13 лет и менее 95% от росто-возрастных нормативов у детей моложе 13 лет, в том числе после коррекции антигипертензивными препаратами, отсутствие поражение органов-мишеней занятия спортом без ограничений

2. При значениях офисного АД>130/80 мм.рт.ст. у детей старше 13 лет и выше 95% от росто-возрастных нормативов у детей моложе 13 лет, поражение органов-мишеней отвод от занятий спортом для дообследования и определения необходимого лечения.

3. При вторичных формах артериальной гипертензии вопрос о допуске к спорту определяется после коррекции АД, руководствуясь критериями для основного заболевания

Рекомендации по участию в соревновательном спорте несовершеннолетних спортсменов с врожденными (ВПС) и приобретенными пороками сердца (ППС), артериальной гипертензией (АГ), commotio cordis представлены в Таблице 9.

Таблица 9.

Рекомендации по участию в соревновательном спорте несовершеннолетних спортсменов с врожденными (ВПС) и приобретенными пороками сердца (ППС), артериальной гипертензией (АГ), commotio cordis

Код МКБ 10	Врожденный порок сердца	Объем обследования	Клинические симптомы/ лечение	Рекомендации по спорту	Наблюдение
1	2	3	4	5	6
Q21.1	Дефект межпредсердной перегородки некорригированный (ДМПП)	Анамнез ¹ , осмотр, ЭКГ лежа/стоя ² , ЭХОКГ ³ , велоэргометрия/тредмил, чрезпищеводное ЭХОКГ Стресс-ЭХО-КГ	Нет симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, гипосемии (снижение сатурации кислорода), с отношением легочного кровотока к системному (Qp/Qs) менее 1,5:1,0.	Любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес.
	Закрытый (корригированный)		Нет симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, нарушений ритма и проводимости	Спорт без ограничений при отсутствии симптомов через 3-6 мес после операции, нарушений гемодинамики. При нарушении гемодинамики – отвод	1 раз в 6 мес.
Q21.0	Дефект межжелудочковой перегородки некорригированный	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, Стресс-ЭХО-КГ, МРТ	Нет симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, гипосемии (снижение сатурации	Любой спорт без ограничений	1 раз в 6мес.

	(ДМЖП)	сердца (по показаниям)	кислорода), с отношением легочного кровотока к системному (Q_p/Q_s) менее 1,5:1,0.		
	Закрытый		Нет симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, нарушений ритма и проводимости	Любой спорт через 3-6 мес после успешной коррекции	1 раз в 6 мес
Q25.0	Открытый артериальный проток (ОАП)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, (по показаниям МРТ сердца) Стресс ЭХО-КГ (по показаниям)	При увеличении камер сердца, легочной гипертензии, замедлении АВ проведения;	Отвод о любого соревновательный спорт	1 раз в 6 мес (а мы должны его мониторить)
			Нет симптомов, перегрузки камер сердца, легочной гипертензии, нарушений ритма и проводимости	Любой спорт без ограничений	1 раз в 6 мес.
Q22.1	Стеноз клапана легочной артерии некорригированный	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, чрезпищеводная ЭХОКГ, стресс ЭХО-КГ (по показаниям).	Нет симптомов, нарушений функции правого желудочка, пиковый систолический градиент давления на клапане менее 40 мм.рт.ст.,	Любой спорт без ограничений. При градиенте > 40 мм.рт.ст.- оперативное лечение	1 раз в 6 мес.
	Корригированный		Отсутствие нарушений гемодинамики, легочной гипертензии, пиковый систолический градиент < 40 мм.рт.ст.	Любой спорт без ограничений	1 раз в 6 мес.
	Стеноз аортального клапана	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, холтер, велоэргометрия/тредмил,в	При отсутствии симптоматики, нарушений ритма сердца, пиковом	Любой спорт без ограничений	1 раз в 6 мес.

		(по показаниям МРТ), чрезпищеводная ЭХОКГ (по показаниям) Стресс ЭХО-КГ	систолическом градиенте на аортальном клапане < 40 мм.рт.ст. на ЭХОКГ, адекватном приросте АД на нагрузке		
			Симптомы, синкопе, нарушения ритма сердца на нагрузке, выраженный градиент давления на аортальном клапане	Отвод от соревновательного спорта, консультация кардиохирурга	
Q 25.1	Коарктация аорты некорригированная	Анамнез, осмотр, оценка АД на руках и ногах, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, , СМАД, холтер (по показаниям)	Направление к кардиохирургу	Отвод от занятий спортом независимо от изменений гемодинамики	1 раз в 6 мес.
	Корригированная			При градиенте давления между верхними и нижними конечностями менее 20 мм.рт.ст., максимальном САД на нагрузке менее 200 мм.рт.ст. у младших детей и менее 230 мм.рт.ст у подростков, отсутствие выраженного расширения аорты (более 2 z-score), через 3 мес. после операции может быть допущен ко всем видам спорта. При высоких значениях АД – коррекция гипертензии.	1 раз в 6 мес.
	Повышенное легочное сопротивление у больных с ВПС	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, (по показаниям МРТ,	При пиковом систолическом давлении в легочной артерии < 30 мм.рт. ст.	Любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес

		холтер), катетеризация сердца	При пиковом систолическом давлении в легочной артерии > 30 мм.рт. ст	Отвод от занятий спортом	
	Дисфункция миокарда желудочков после операции на сердце	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ и ЭХОКГ(по показаниям)	При нормальной функции левого желудочка (ФВ) через 6 мес после операции	Любой соревновательный спорт	1 раз в 6 мес
			При сниженной ФВ	Отвод от соревновательного спорта	
	Цианотические «синие» ВПС	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, по показаниям: МРТ, катетеризация сердца, холтер	При наличии низкой толерантности к физической нагрузке, перегрузке правого желудочка, отсутствии аритмий	Отвод от соревновательного спорта	
			Без симптомов	Спорт не выше уровня I A или ЛФК	
	Пациенты после паллиативных операций при ВПС	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ и ЭХОКГ(по показаниям)	Головокружение, синкопе, внезапное сердцебиение, Снижение сатурации крови < 85%	Отвод от соревновательного спорта	
			Нет симптомов, заболеваний сердца,	Спорт уровня IА, ЛФК	1 раз в 6мес

Q21.3	Тетрадо Фалло после операции	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, МРТ сердца	Без признаков нарушений гемодинамики, сердечных аритмий, жалоб, реканализации	Отвод от спорта, ЛФК	1 раз в 6 мес
Q20.3	Транспозиция магистральных артерий после операции Мастарда или Сеннинга	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное ЭФИ и ЭХОКГ(по показаниям)	При отсутствии признаков нарушения гемодинамики, синкопе, аритмий	Спорт не выше уровня IA	1 раз в 3 мес.
			При наличии симптомов	Отвод от соревновательного спорта, ЛФК	
Q20.3	Транспозиция магистральных артерий после операции артериального переключения	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование,	При отсутствии признаков нарушения гемодинамики, синкопе, аритмий	Спорт не выше уровня IA	1 раз в 3 мес
			При наличии симптомов	Отвод от соревновательного спорта, ЛФК	1 раз в 3 мес
Q20.5	Корригированная транспозиция магистральных артерий	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование,	При отсутствии признаков нарушения гемодинамики, синкопе, аритмий	Спорт не выше уровня IA	
			При наличии симптомов	Отвод от соревновательного спорта, ЛФК	
Q 20.4, Q 22.4 Q22.6	Больные после операции Фонтена (атрезия трехстворчатого	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское	При отсутствии нарушений гемодинамики и симптомов	Спорт не выше уровня IA или ЛФК	1 раз в 3 мес

	клапана, единственный желудочек, гипоплазия левого желудочка)	мониторирование,			
Q22.5	Аномалия Эбштейна	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чреспищеводное/инвазивное ЭФИ (по показаниям)	Больные без приступов тахикардии, цианоза, дилатации камер сердца, нарушений гемодинамики, нарушений ритма сердца. При трикуспидальной регургитации, приступах тахикардии, аритмиях	Спорт без ограничений Отвод от соревновательного спорта	1 раз в 6 мес
Q24.5	Аномалии коронарных артерий	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, коронарография, МСКТ грудного отдела, по показаниям - сцинтиграфия	При наличии любого варианта Успешно оперированные больные, без симптоматики и маркеров риска аритмий и инфаркта	Отвод от соревновательного спорта Ведение как больных с ИБС Спорт без ограничений	1 раз в 3 мес.
Q23.1	Врожденный двухстворчатый аортальный клапан	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, стресс ЭХОКГ	Диаметр фиброзного кольца менее 40 мм (или менее 95% возрастным нормам поверхности тела), при отсутствии стеноза или недостаточности Диаметр фиброзного кольца более 40 мм (или более 95% возрастного норматива по площади поверхности)	Спорт без ограничений Отвод от соревновательного спорта	1 раз в 6 мес 1 раз в 6 мес

М30.3	Болезнь Кавасаки	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, коронарография, по показаниям – нагрузочная сцинтиграфия	Дети принимающие антикоагулянты/антиагреганты	Спорт с исключением видов с риском ударов в область сердца	
			Аневризмы коронарных артерий	Отвод от соревновательного спорта	
			Отсутствие аневризм, симптоматики, скрытой ишемии	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
Приобретенные пороки сердца					
I05.0 Q23.2	Митральный стеноз	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, чрезпищеводное ЭХОКГ, стресс ЭХО-КГ	При небольшом митральном стенозе (площадь открытия клапана >2.0 см ²), синусовом ритме и отсутствии легочной гипертензии, в том числе на физической нагрузке	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
			При выраженном стенозе (площадь открытия клапана <2.0 см ²), фибрилляции предсердий, легочной гипертензии	Отвод от соревновательного спорта	
I34.0, Q23.3	Митральная регургитация (МР)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, стресс ЭХО-КГ, чрезпищеводное ЭХОКГ (по показаниям),	Спортсмены с МР менее 5 мм, нормальными значениями полости ЛЖ (не более +2 z-score по площади поверхности тела), нормальной сократительной способности, отсутствие симптомов и нарушений	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес.

			ритма		
			Спортсмены с МР Более 5 мм, увеличение размеров ЛЖ (более +2 z-score по площади поверхности тела), снижением сократительной способности, наличие нарушений ритма	Отвод от соревновательного спорта	
Q25.3	Стеноз аорты	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, Стресс ЭХО-КГ, ЭФИ	При нормальных значениях полости ЛЖ (не более +2 z-score по площади поверхности тела), нормальной сократительной способности, отсутствие симптомов и нарушений ритма, отсутствие увеличения градиента давления на физической нагрузке	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
			При умеренном или выраженном стенозе, увеличении полости ЛЖ, наличие симптомов и аритмий, возрастание градиента давления на нагрузке	Отвод от соревновательного спорта	
I35.0	Недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация)	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, стресс ЭХОКГ, суточное	При умеренной регургитации и нормальных размерах ЛЖ относительно площади поверхности тела	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес

		холтеровское мониторирование, стресс ЭХО-КГ	При выраженной регургитации, увеличении размеров ЛЖ относительно площади поверхности тела, симптомах и нарушениях ритма	Отвод от соревновательного спорта	
Q23.1	Двухстворчатый аортальный клапан с дилатацией корня аорты	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил,, стресс ЭХОКГ	Диаметр фиброзного кольца менее 40 мм (или менее 95% возрастным нормам поверхности тела), при отсутствии стеноза или недостаточности, размеры корня аорты на уровня 95-процентиля от нормативов	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
			Диаметр фиброзного кольца более 40 мм (или по возрастным нормам), увеличение корня аорты более 95% процентиля от нормативов	Отвод от соревновательного спорта	
I36.1	Трикуспидальная регургитация	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, стресс ЭХОКГ, чреспищеводное ЭХО-КГ (по показаниям)	При отсутствии повышенного давления в правом предсердии и желудочке и выраженного усиления регургитации при физической нагрузке	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
I36.0	Стеноз трикуспидального клапана	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, стресс ЭХОКГ, чреспищеводное ЭХО-КГ (по показаниям)	Отсутствие симптомов, аритмий, синкопе	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес
			Наличие симптомов, аритмий, синкопе	Отвод от соревновательного спорта	

	Искусственные клапаны сердца	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил,, стресс ЭХОКГ		Отвод от соревновательного спорта	
	Commotio Cordis (Сотрясение сердца)	Анамнез (удар в область грудной клетки с синкопе и остановкой сердца), после у спешной реанимации, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, стресс ЭХОКГ, суточное холтеровское мониторирование	При отсутствии выявленных заболеваний сердца	Спорт без ограничений через 6 мес после события	1 раз в 6 мес
I25.	Ишемическая болезнь сердца	Анамнез, осмотр, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, суточное холтеровское мониторирование, определение уровня общего холестерина и его фракций, коронарография, МСКТ грудного отдела, по показаниям - сцинтиграфия		Отвод от занятий спортом	
	Артериальная гипертензия	Анамнез, осмотр, оценка АД на руках и ногах, ЭКГ лежа/стоя, ЭХОКГ, велоэргометрия/тредмил, , СМАД, холтер (по показаниям), консультация окулиста, нефролога, эндокринолога.	При значениях офисного АД<130/80 мм.рт.ст. у детей старше 13 лет и менее 95% от росто-возрастных нормативов у детей моложе 13 лет, в том числе после коррекции антигипертензивными	Спорт без ограничений	1 раз в 6 мес.

			препаратами, отсутствие поражение органов-мишеней		
			При значениях офисного АД >130/80 мм.рт.ст. у детей старше 13 лет и выше 95% от росто-возрастных нормативов у детей моложе 13 лет, поражение органов-мишеней	Отвод от занятий спортом для дообследования и определения необходимого лечения	
			При вторичных формах артериальной гипертензии	Вопрос о допуске к спорту определяется после коррекции АД, руководствуясь критериями для основного заболевания	

Примечания к таблице

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

ЭКГ лежа/стоя – основными критериями оценки ЭКГ в положении стоя необходимо сделать на динамику отклонений на ЭХОКГ – Эхокардиография;

ЭФИ – Электрофизиологическое исследование;

Основная библиография

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2001. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения.-М.Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН , 2002.
2. Шарыкин А.С., Батдиева В.И., Павлов В.И. Спортивная кардиология. М. ИКАР, 2017, 328с
3. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2010;56: 1149–1157
4. Van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. Nat Rev Cardiol 2011;8:50–60.
5. Pieleles G, Stuart G. The athletes with congenital heart diseases. In: The ESC Textbook of Sport Cardiology (ed. A.Pelliccia, H.Heinbuchel, D.Corrado, S.Sharma). Oxford Yniversity Press (UK), 2019;
6. Jortveit J, Eskeda L, Hirth A, et al. Sudden unexpected death in children with congenital heart diseases: the exercise paradox and the challenge of appropriate counseling. Eur Heart Journal 2016;37:621-626
7. Diller GP, Baumgartner H. Sudden cardiac death during exercise in patients with congenital heart disease: the exercise paradox and the challenge of appropriate counselling. Eur Heart J. 2016; 37:627–629.
8. Raissadati A, Nieminen H, Haukka J, Sairanen H, Jokinen E. Late causes of death after pediatric cardiac surgery: a 60-year population-based study. J Am Coll Cardiol, 68(5):487-498
9. Pundi KN, Pundi KN, Johnson JN, Dearani JA, Li Z, Driscoll DJ, et al. Sudden Cardiac Death and Late Arrhythmias After the Fontan Operation. Congenit Heart Dis 12 (1), 17-23
10. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, Opatowsky AR, Mongeon FP, Kay J; Alliance for Adult Research in Congenital C et al. Arrhythmia burden in

adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation* 2010;122:868–75.

11. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Lucron H, Lambert J, Marcon F et al. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of Fallot repair: a multicenter study. *Circulation* 2004;109:1994–2000.

12. Schwerzmann M, Salehian O, Harris L, Siu SC, Williams WG, Webb GD et al. Ventricular arrhythmias and sudden death in adults after a mustard operation for transposition of the great arteries. *Eur Heart J* 2009;30:1873–9.

13. Ревишвили АШ, Бойцов СА, Давтян КВ, Зенин СА, Кузнецов ВА, Купцов ВВ, Лебедев ДС и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. 2017 год.

14. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JA, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Shafer KM, Warnes CA, Washington RL; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 4: congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015; 132:e281–e291.

15. Piele G, Stuart G. The athletes with congenital heart diseases. In: *The ESC Textbook of Sport Cardiology* (ed. A. Pelliccia, H. Heinbuchel, D. Corrado, S. Sharma). Oxford University Press (UK), 2019;

16.

17. 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 M
18. Henschen S.W. Skilauf und skiwettlauf. – Fisher, Jena. – 1899.
19. Sharma S., Whyte G., Elliott P., Padula M., Kaushal R., Mahon N., McKenna W.J. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33:319–324
20. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:521-4
21. Finocchiaro G, Sharma S. *Future Cardiol.* 2016. Epub ahead of print; Finocchiaro G, Papadakis M, Sharma S et al. Effect of gender and sporting discipline on left ventricular adaptation to exercise. *Eur. Heart J.* 36(Suppl. 1) (2015)
22. Makan J, Sharma S, Firoozi S et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescents. *Heart* 2005; 91:495-499
23. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M et al. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001; 85:649-654
24. Koch S, Cassel M, Linné K, Mayer F, Scharhag J. ECG and echocardiographic findings in 10-15-year-old elite athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2014 Jun;21(6):774-81.
25. De Luca A., Stefani L, Pedrizzetti G et al. The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovascular Ultrasound* 2011;9:27
26. Sharma S, Maron BJ, Whyte G et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Card* 2002;40:1431-6

27. Pluim BM, Zwindermann AH, van der Laarse et al. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-44
28. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA et al. Morphology of the «athletes heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am.J.Cardiol* 1994 Oct15;74(8):802-6
29. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1033-9.
30. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Eng J Med* 2003;349:1064-75
31. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J of Echocardiography* 2009;10:350-56
32. Maron BJ, Pelliccia A. The Heart of trained athletes. *Circulation* 2006, 114:1633-1644
33. Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation* 2010;122:698-706
34. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М.1987, 448с.
35. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. М.Медицина 1975; 247с.
36. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца. М. Теремок, 2005-384 с
37. Сердечно-сосудистая хирургия, под ред Бураковского В.И., Бокерия Л.А. изд-во «Медицина», Москва 1989 , 750с
38. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and

American College of Cardiology. Van Hare GF, Evangelista J, Shafer K et al. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Dec 1;132(22):e281-91.

39. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8. Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. Thompson R, Myerburg R, Udelson J et al. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Dec 1;132(22):e298- 315

40. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB., et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.

41. Link MS. Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:425–432.

42. Strasburger A., Maron B. Commotio Cordis. *N Engl J Med*. 2002;347:16 17.

43. Bode F., Franz M., Wilke I., et al. Ventricular fibrillation induced by stretch pulse: implications for sudden death due to commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006. 17: 1011-7.

44. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, 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.

45. Maron BJ., Link M.S., Wang P.J., Estes N.A. 3 rd. Clinical profile of commotion cordis: an under appreciated cause of sudden death in the young during sports and other activities, *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 10 (1999) 114–120.

46. Nesbit AD, Cooper P., Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet*. 2011;357:1195-1197.

47. Akenside M. An account of blow upon the heart and of its effect. *Phil Trans*. 1763;55:353-355.

48. Meola F. La commozione toracica. *Gior Internas Sci Med*. 1879;1:923-937

49. Shlomka G. Commotio cordis und ihre Folgen. Die einwirkung stumpfer brustwandtraumen auf das herz. Ergebn Inn Med Kinderheillk. 1934;47:1-91.

50. Кустанович С.Д., Тюрин А.В., Табак В.Я., Богушевич М.С. Рефлекторная остановка сердца как возможная причина смерти при тупой травме грудной клетки. Судебно-медицинская экспертиза.-1982.- № 2,- с. 20-21.

51. Капустин А.В., Павлов Н.Н. К диагностике смерти от рефлекторной остановки сердца. Судебно-медицинская экспертиза 1987;30(3); 10-12

52. Колкутин В.В., Тюрин А.В., Гришин А.В. Смерть парашютиста в полете в результате рефлекторной остановки сердца. Судебно-медицинская экспертиза. —М., 2001. — №5. — С. 33-34.

53. Рубан Г.Е. Случай смерти от рефлекторной остановки сердца при ударе молотком по груди. Судебно-медицинская экспертиза. — М., 1967. — №1. — С. 52.

54. Федеральная служба государственной статистики. http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography

55. Здравоохранение в России. 2017: Стат.сб./Росстат. - М.,3-46 2017. – 170 с.

56. Lupariello F, Di Vella G. The role of the autopsy in the diagnosis of commotio cordis lethal cases: Review of the literature. Leg Med. 2019;38:73-76.

57. Link M.S., Wang P.J., Pandian N.G. et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). New Engl J Med 1998; 338: 25: 1805—1811.

58. Geddes L., Roeder R. Evalution of our knowelege of sudden death due to commotio cordis. Amer J Emerg Med. 20015;23(1)67-75.

59. Link M.S., Wang P.J., Vander Brink B.A. et al. Selective activation of the K(+)(ATP) channel is a mechanism by which sudden death is produced by

low-energy chest-wall impact (Commotio cordis). *Circulation* 1999; 100: 413—418.

60. Creta A, Hanington O, Lambiase PD. Commotio cordis and L-type calcium channel mutation: Is there a link? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019 Jun 10. doi: 10.1111/pace.13739. [Epub ahead of print]

61. Link M.S., Maron B., Vander Brink B.A. et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *JACC*. 2001; 37(2):649-654.

62. Bugeja J, Dimech T, Borg C, et al. Back trauma resulting in commotio cordis. *Images Paediatr Cardiol*. 2018; 20(2): 5–6.

63. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med*. 1995 Aug 10;333(6):337-42.

64. Marijon E, Tafflet M, Celermajer D, et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population *Circulation*. 2011;124:672-681.

65. Maron D, Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes : Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death *Circulation*. 2006;114:1633-1644

66. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Commotio cordis and the epidemiology of sudden death in competitive lacrosse. *Pediatrics*. 2009;124(3):966-71.

67. Makarov L. Sudden Cardiac Death in Athletes: Reasons and Prevention. In: *Sudden Cardiac Death: Predictors, Prevalence and Clinical Perspectives* (ed. I. Vranic) Chapter 3. Nova Science Publishers NY 11788-3619 USA 2017; 47- 61.

68. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm*. 2013;10(2):219 -223.

69. Maron B, Estes M, Commotio Cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.

70. Cooper S, Woodford NW, Maron BJ, Harris KM, Sheppard MN. A Lethal Blow to the Chest as an Underdiagnosed Cause of Sudden Death in United Kingdom Sports (Football, Cricket, Rugby). *Am J Cardiol*. 2019 Jun 7. pii: S0002-9149(19)30629-0. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.05.050. [Epub ahead of print]
71. Kumar K, Mandleywala SN, Gannon MP, et al. Development of a Chest Wall Protector Effective in Preventing Sudden Cardiac Death by Chest Wall Impact (Commotio Cordis). *Clin J Sport Med*. 2017 Jan;27(1):26-30.
72. Drewniak EI, Spenciner DB, Crisco JJ. Mechanical properties of chest protectors and the likelihood of ventricular fibrillation due to commotio cordis. *J Appl Biomech*. 2007 Nov;23(4):282-8.
73. Kalin J., Madias C., Link M. Prevention of Sudden Cardiac Death: Commotio Cordis. In: Preventing sudden death in sport and physical activity. Casa D (ed.). Jones & Barlett Learning LLC (USA). 2012. P.43-51.
74. Link M, Estes T 3-rd, Maron B. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis. *Circulation*. 2015;132:e339-e342.
75. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23
76. Kavey R.E., Allada V., Daniels S.R. et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2006; 114: 24: 2710–2738
77. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2013;31:1281-1357
78. Berge H.M., Isern C.B., Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med* 2015; 49: 11: 716–723.

79. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H. et al. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 516–524.
80. Berge H.M., Isern C.B., Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med* 2015; 49: 11: 716–723
81. Karpinos AR, Rourke CL, Nian H et al. High prevalence of hypertension among collegiate football athletes. *Circ Cardiovascular Qual Outcomes* 2013;6:716-23.
82. Tucker AM, Vogel RA, Lincoln AE et al. Prevalence cardiovascular risk factors among National Football League players. *JAMA* 2009; 301:2111-19.
83. Caselli S, Vaquer Sequi A, Lemme E, Quattrini F, Milan A, D'Ascenzi F, Spataro A, Pelliccia A. Prevalence and management of systemic hypertension in athletes. *Am J Cardiol* 2017;119:1616–1622.
84. Leyk D., Rither I., Wunderlich M. et al. Utilization and Implementation of Sports Medical Screening Examinations: Survey of More Than 10000 Long-Distance Runners. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 36: 609–614.
85. Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, Н.В. Щекина, К.Н. Михеева, А.М. Урзьева. Артериальная гипертензия у детей-спортсменов. *Российский вестник перенатологии и педиатрии* 2015; 6:48–54.
86. Аксенова Н.В., Макаров Л.М., Комолятова В.Н. Распространенность сердечно - сосудистых изменений у членов юношеских сборных спортивных команд России. Материалы 20 Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии. Москва 2019. Стр.8.
87. Stiefel EC, Field L, Replogle W, et al. The prevalence of obesity and elevated blood pressure in adolescent student athletes from the state of Mississippi. *Orthop J Sports Med*. 2016 Feb 19;4(2)

88. Balady G.J., Drezner J.A. Tackling cardiovascular health risks in college football players. *Circulation* 2013; 128: 5: 477–480.
89. Diehl K., Thiel A., Zipfel S. et al. Elite adolescent athletes' use of dietary supplements: characteristics, opinions, and sources of supply and information. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2012; 22: 3: 165–174.
90. O'Farrell A., Allwright S., Kenny S. et al. Alcohol use among amateur sportsmen in Ireland. *BMC Research Notes* 2010; 3: 313.
91. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у детей, 2016г
92. Lurbea E, Agabiti-Roseic E, Cruickshank J. K, Dominiczake A, Erdinef S, Hirth A .2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 2016 Oct;34(10):1887-920.
93. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140(3):e20171904
94. Kouidi E, Fahadidou-Tsiligioglou A, Tassoulas E, et al. White coat hypertension detected during screening of male adolescent athletes. *Am J Hypertens.* 1999;12:223–226.
95. Балыкова Л.А., Глотов А.С., Ивянский С.А., Широкова А.А., Солдатов О.М. Связь между изменениями артериального давления и морфофункциональной перестройкой сердца у юных атлетов. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2020; 65(2):62-70.
96. Green D., Spence A., Rowley N., Thijssen D., Naylor L. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? *Exp Physiol* 97.3 (2012):295–304.
97. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. - СПб.: Гиппократ, 1995. – 448с.

98. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б.. Болезни сердца и сосудов у детей. М.: Медицина, 1987.– 448с.
99. S.Paridon, B.Alpert, S.Boas, M.Cabrera, L.Caldarera, S.Daniels, T.Kimball, T.Knilans, P.Nixon, J.Rhodes, A.Yetman. Clinical stress testing in the pediatric age group. *Circulation* .- 2006; 113: - 1905 – 1920.
100. Белоцерковский З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов. – М.: Советский спорт, 2009. – 348с.
101. Макаров Л.М., Федина Н.Н., Комолятова В.Н., Беспорточный Д.А., Киселева И.И. Нормативные параметры артериального давления у юных элитных атлетов при пробе с дозированной физической нагрузкой. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского* 2015; 94(2): 102-105
102. Komoliatova V, Makarov L, Besportochnii D, Kiseleva I, Fedina. The value of blood pressure during physical activity in young elite athletes. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019 26(1) Suppl:29.
- 103.** Caselli S, Vaquer Segui A, Quattrini F, Di Gacinto B, Milan A, Assorgi R, Verdile L, Spataro A, Pelliccia A. Upper normal values of blood pressure response to exercise in Olympic athletes. *Am Heart J*. 2016 Jul;177:120-8

Библиографические данные

УДК 61:796/799

Ключевые слова: допуск несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям, патологические состояния и отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, допуск спортсменов, спортивная медицина, детская кардиология

Список исполнителей

ИП ВАГАНОВА НАТАЛЬЯ ВАЛЕРЬЕВНА

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОПУСКУ
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 ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА,
ПРИБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА,
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СОТРЯСЕНИЯ СЕРДЦА)**

Методические рекомендации

МР ФМБА России _____ - 2020

Руководитель работы, Руководитель Центра синкопальных состояний и
сердечных аритмий у детей и подростков Федерального Медико
Биологического Агентства на базе ЦДКБ ФМБА России

Л.М. Макаров

Исполнители:

Профессор кафедры педиатрии ИПК
ФМБА России, док.мед.наук,
профессор

Комолятова В.Н.

Врач функциональной диагностики,
Центра синкопальных состояний и
сердечных аритмий у детей и
подростков (ЦСССА) ФГБУ «ФНКЦ
детей и подростков» ФМБА России

Беспорточный Д.А.

Врач кардиолог, руководитель Центра
спортивной медицины ФГБУ «ФНКЦ
детей и подростков» ФМБА России

Аксенова Н.В.
