

Методические рекомендации по критериям допуска совершеннолетних лиц к занятиям спортом (тренировкам и спортивным соревнованиям) в соответствии с видом спорта, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы (2020)

Оглавление

Методические рекомендации по критериям допуска совершеннолетних лиц к занятиям спортом (тренировкам и спортивным соревнованиям) в соответствии с видом спорта, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы (2020).....	1
ВВЕДЕНИЕ	2
Принципы формирования рекомендаций.	3
СОКРАЩЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	5
Сокращения.....	5
Определения.....	6
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.	8
1. ПРОБЛЕМА ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА И ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ, СИНКОПЕ.....	8
Эпидемиология внезапной остановки сердца / внезапной смерти.	8
Причины внезапной остановки сердца / внезапной смерти.....	9
Особенности рисков внезапной смерти в зависимости от пола, возраста, расы спортсменов и вида спорта.....	11
Синкопальные состояния	11
Риски внезапной смерти при синкопе.....	13
2. АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА К СПОРТИВНЫМ НАГРУЗКАМ И ВОЗМОЖНОСТИ СКРИНИНГА..	15
Адаптация сердца спортсмена к физическим нагрузкам	15
Скрининг сердечно-сосудистой системы спортсменов	17
Общие положения	17
Структура скрининга	18
3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ	20
Общие положения	20
Определения, используемые при описании ЭКГ.	23
Рекомендации при нарушениях электрической активности сердца, которые могут препятствовать участию в учебно-тренировочном процессе и спортивных соревнованиях	26
1. Нарушения ритма и проводимости.....	26

2. Каналопатии.....	31
4. СТРУКТУРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ УЧАСТИЮ В УЧЕБНО-ТРЕНИРОВОЧНОМ ПРОЦЕССЕ И СПОРТИВНЫХ СОРЕВНОВАНИЯХ.....	33
Общие положения	33
Рекомендации при структурных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, которые могут препятствовать участию в учебно-тренировочном процессе и спортивных соревнованиях	35
Врожденные пороки сердца, включая скорригированные.....	35
Приобретенные клапанные пороки сердца.....	40
Кардиомиопатии, миокардит, перикардит	43
Болезни, характеризующиеся повышенным/пониженным артериальным давлением	44
Заболевания коронарных артерий.....	46
5. МЕДИЦИНСКАЯ СТРАТЕГИЯ В ПОЛЕВЫХ УСЛОВИЯХ ПРИ РИСКАХ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА. COMMOTIO CORDIS. ИМПЛАНТИРОВАННЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ.....	49
Медицинская стратегия в полевых условиях	49
Commotio cordis	50
Лица с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД)	51
Рекомендации для лиц, перенесших внезапную остановку сердца.	52
6. Литература.....	53
7. Приложения	64

ВВЕДЕНИЕ

Регулярная физическая активность, включающая систематические упражнения, является важным компонентом профилактики и терапии большинства сердечно-сосудистых заболеваний и приводит к снижению сердечно-сосудистой и общей смертности. Однако, парадоксальным образом физические упражнения могут вызвать внезапную остановку сердца у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно у тех, кто ранее вел малоподвижный образ жизни. В связи с этим, в 2011г. в РФ были представлены Национальные рекомендации, направленные на своевременную диагностику возможной патологии и принятие решения о допуске спортсмена к тренировочному процессу и соревнованиям, успешно применявшиеся в течение многих лет [1]. Так как со временем появились новые данные о возможности спортивных занятий лицами с некоторыми вариантами структурной патологии сердца или изменениями на ЭКГ [2, 3]), возникла необходимость в дополнениях и коррекции указанных рекомендаций.

Проблемы спорта не ограничиваются риском смерти. В последние годы появилось более глубокое понимание неблагоприятных постнагрузочных процессов в сердечной мышце, связанных с острыми реакциями, фиброзом миокарда, его отеком и структурной

перестройкой [4]. В результате внимание стали привлекать также и последствия чрезмерных физических нагрузок, приводящих к неоправданным расширениям камер сердца или гипертрофии с возможной «инвалидизацией» сердца и в результате – к снижению спортивных результатов и качества жизни спортсмена.

Опираясь на современные исследования, можно сделать вывод, что кардиологические проблемы у профессиональных спортсменов относятся к двум основным группам: 1) наличие врожденных (врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, каналопатии, электрофизиологические заболевания генетического генеза и т. д.) или приобретенных (ИБС) заболеваний сердца и 2) неблагоприятные последствия занятий спортом (гипертрофия сердца, дилатация камер и аорты, фиброз миокарда, приобретенная дисфункция клапанов и миокарда). Данные изменения сердечно-сосудистой системы и призваны выявлять кардиологи при определении допуска к занятиям спортом.

Принципы формирования рекомендаций.

Профессиональные занятия спортом несут два основных вида рисков: постоянный высокий объем тренировочных нагрузок и неконтролируемое напряжение сердечно-сосудистой системы ради достижения победы, которые способны привести в определенных ситуациях к неблагоприятным последствиям для сердца [5]. В связи с этим, при обследовании спортсменов основное внимание уделяется состояниям и заболеваниям, опасным в аспекте внезапной остановки сердца (ВОС) и внезапной сердечной смерти (ВСС). На данную тему в мире проведено большое количество научных исследований; на ресурсе PubMed можно обнаружить не менее 1400 подобных работ. Первые обобщенные американские рекомендации, ориентированные на ВОС и ВСС, были предложены – в 1985г, европейские – в 2005г. [6, 7]. В России приказы МЗ РФ, регулирующие обследование спортсменов, выпускались, начиная с 2001, последний – в 2020 гг. [8, 9], а рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу – в 2011г. [1]. За прошедшее время был накоплен ряд новых исследований, касающихся физических упражнениях у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями и оценивающих баланс риска и пользы при допуске к занятиям спортом. В настоящих рекомендациях использованы этот опыт и экспертные знания известных специалистов, согласованные мнения и рекомендации европейских и американских сердечных ассоциаций, а также научные данные о естественном течении определенных генетически детерминированных, врожденных или приобретенных заболеваний в условиях спортивного стиля жизни. Следует подчеркнуть, что оцениваются подтвержденные, известные заболевания, а не теоретически возможные или двусмысленные состояния. Однако очевидно, что невозможно предусмотреть все встречающиеся ситуации, в некоторых случаях может потребоваться индивидуальный подход.

Специфика различных спортивных дисциплин обуславливает варианты в допусках спортсменов к тренировкам, в связи с чем в рекомендациях использованы два вида классификаций видов спорта:

1) по Mitchell J.H. et al, учитывающей статическую или динамическую интенсивность спорта, которая требуется для участия в соревнованиях (см. Приложение А).

2) по Pelliccia A. et al., оценивающей вероятные изменения сердечно-сосудистой системы вследствие адаптации к изометрическим и изотоническим нагрузкам в наиболее частых видах спорта (см. Приложение Б).

В данном руководстве приведены краткие сведения об основных состояниях, способных ограничить возможности спортсменов, а рекомендации, связанные с ними, сформированы в виде соответствующих таблиц.

Основная задача данных рекомендаций состоит в том, чтобы минимизировать побочный риск нагрузок у высококвалифицированных спортсменов. Однако они могут быть использованы и для людей, занимающихся физическими упражнениями в свободное время самостоятельно, но также имеющих факторы риска атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний. Главная цель рекомендаций – оказать помощь медицинским работникам по выбору наилучшей стратегии ведения каждого спортсмена при наличии какой-либо патологии.

Методические рекомендации предназначены для использования в клиниках России, центрах спортивной медицины, врачебно-физкультурных диспансерах, в практике кардиологов и спортивных врачей. Мы надеемся, что этот документ станет не только полезным клиническим руководством, но также стимулирует будущие исследования, которые могут уточнить или изменить устоявшиеся представления.

СОКРАЩЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Сокращения

- МЕТ – метаболический эквивалент
- Qp/Qs — отношение легочного и системного кровотоков
- z-score — степень стандартного отклонения какой-либо структуры сердца от средней величины для данного роста и веса пациента
- АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
- АВД (AED в английской транскрипции – Automated External Defibrillator) – автоматизированный внешний дефибриллятор
- АД — артериальное давление
- АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка
- АКПЖ - аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
- АПФ - ангиотензинпревращающий фермент
- АР — аортальная регургитация
- АС — аортальный стеноз
- ВВС – вазовагальные синкопе
- ВПС - врожденный порок сердца
- ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
- ГСД — градиент систолического давления
- ДАК — двустворчатый аортальный клапан
- ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
- ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
- ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
- ДПП — дополнительные проводящие пути
- ЖТ — желудочковая тахикардия
- ЖЭС — желудочковые экстрасистолы
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
- ИНМЛЖ — изолированная некомпактность миокарда левого желудочка
- КА — коарктация аорты
- КПЖТ - катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия
- КТ - компьютерная томография
- ЛЖ — левый желудочек
- МР — митральная регургитация
- МРТ - магнитно-резонансная томография
- мс – миллисекунда
- МС — митральный стеноз
- НБПНПГ — неполная блокада правой ножки пучка Гиса
- ОКС - острый коронарный синдром
- ООО — открытое овальное окно
- ПБПНПГ — полная блокада правой ножки пучка Гиса
- ПЖ — правый желудочек/ правожелудочковый
- ПМК — пролапс митрального клапана
- РКМП — рестриктивная кардиомиопатия

СВТ – суправентрикулярная тахикардия
 Синдром WPW — синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
 СЛА — стеноз легочной артерии
 СМАД — суточное мониторирование артериального давления
 СРРЖ – синдром ранней реполяризации желудочков
 СССУ – синдром слабости синусового узла
 ССЗ – сердечно-сосудистое(-ые) заболевание(-ия)
 СУИQT — синдром удлиненного интервала QT
 ТР — трикуспидальная регургитация
 ФВ — фракция выброса
 ФП – фибрилляция предсердий
 ХМ — Холтеровское мониторирование
 ЧСС – частота сердечных сокращений
 ЭКГ — электрокардиография
 ЭКС — электрокардиостимулятор
 ЭФИ — электрофизиологическое исследование
 ЭхоКГ — эхокардиография

Определения

В настоящем документе применяются следующие определения, относящиеся к спортсменам [10-14]:

Спортсмен – человек юного и более старшего возраста, любитель или профессионал, который регулярно занимается физическими упражнениями и участвует в официальных спортивных соревнованиях для получения признания и вознаграждения.

Элитные спортсмены – субъекты моложе 40 лет, которые участвуют в организованном командном или индивидуальном виде спорта, требующем обширных и интенсивных систематических тренировок (≥ 10 час./нед.) и регулярных соревнований на национальном и олимпийском уровне, и придают большое значение спортивному мастерству и достижениям.

Спортсмены, не относящиеся к элите – субъекты любого возраста, которые участвуют в организованных соревнованиях в команде или индивидуально с уровнем тренировок ≥ 6 час./нед.

Спортсмены-любители – субъекты, которые занимаются на регулярной или непостоянной основе неконкурентным спортом преимущественно с оздоровительной целью (≥ 4 час./нед.).

Перечисленные различия являются в некоторой степени произвольными, поскольку отдельные спортсмены-любители, например, велосипедисты и бегуны на длинные дистанции выполняют упражнения в больших объемах, чем некоторые профессиональные спортсмены высокого уровня.

Молодой спортсмен – определяется в спортивно-медицинской литературе условно как физическое лицо в возрасте до 35 лет.

Спортсмен старшего возраста или возрастной спортсмен – определяется условно как физическое лицо старше 35 лет.

Выделение последних двух групп связано с различным спектром заболеваний, встречающихся в каждом из возрастных периодов.

В настоящем документе применяются следующие определения острых расстройств кровообращения [14-18].

Внезапная остановка сердца – непредвиденная остановка кровообращения сердечного происхождения, которая была устранена с помощью успешных реанимационных мероприятий и/или дефибрилляции, независимо от последующего выживания.

Внезапная смерть – непредвиденное смертельное событие, не связанное с травмой и возникающее в течение одного часа с момента появления симптомов у практически здорового человека. Если смерть произошла без свидетелей, о внезапной смерти говорят в том случае, если погибший находился в удовлетворительном состоянии за 24 ч до смерти.

Внезапная сердечная смерть – термин используется в следующих случаях:

- погибший при жизни имел врожденное или приобретенное, потенциально опасное для жизни заболевание сердца,
- при вскрытии обнаружено заболевание сердца или сосудов, которое могло быть причиной внезапной смерти,
- при вскрытии не выявлено других внесердечных причин смерти и предполагается, что смерть могла быть вызвана аритмией.

Внезапная аритмическая смерть – патологоанатомическое и токсикологическое исследование не позволяют установить причину смерти, сердце не имеет структурной патологии при макроскопическом и гистологическом исследовании, внесердечные причины исключены.

Внезапная смерть, связанная с физическими упражнениями и спортом – может быть определена как неожиданная смерть, произошедшая во время или сразу после физических упражнений (1-3 часа) по любой причине, за исключением насилия. Событие может быть далее охарактеризовано как произошедшее во время тренировки или соревнования, в состоянии покоя или во время сна.

Острый коронарный синдром (ОКС), индуцированный физической нагрузкой – в большинстве случаев возникает в результате разрушения атеросклеротической бляшки и коронарного тромбоза. У спортсменов, тренирующихся на выносливость, ОКС и ишемия миокарда также могут возникать из-за дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода в результате стабильной кальцинированной бляшки и фиксированного стеноза, вазоспазма, врожденных аномалий коронарных артерий.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.

1. ПРОБЛЕМА ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА И ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ, СИНКОПЕ.

Анализ состояния здоровья спортсменов, особенно достигающих уровня крупных международных спортивных соревнований, показывает их высокий жизненный потенциал, независимо от вида спорта, полученной медали или страны происхождения [19]. В связи с этим внезапная смерть спортсмена как в соревновательных, так и в рекреационных видах представляет собой драматическое и эмоциональное событие для семьи, общества и медицинских работников. Считается, что в основе таких событий лежит гемодинамический стресс, вызванный физической нагрузкой, и выброс катехоламинов, которые увеличивают в 6-16 раз вероятность острой ишемии, инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти во время и до одного часа после тренировки по сравнению с состоянием покоя [20]. Однако существует так называемый «нагрузочный парадокс», заключающийся в том, что повышенный относительный риск ВСС, остро инфаркта миокарда, атеросклероза и коронарного синдрома в долгосрочной перспективе значительно снижается при привычных дозированных и регулярных упражнениях. Естественным образом возникает вопрос об установлении безопасных границ физической активности, которые определяются надлежащим балансом между базовой тренировкой и объемом нагрузки во время соревнований. К примеру, наиболее распространенными видами физической активности для улучшения здоровья в Европе являются плавание (22%), езда на велосипеде (19%), ходьба (14%), бег (13%) и футбол (6%) [21]. Однако при ВОС/ВСС среди спортсменов три из этих видов спорта также занимают ведущие позиции (велоспорт – 28%, футбол – 18%, бег – 17%) [22].

Эпидемиология внезапной остановки сердца / внезапной смерти.

Для оценки частоты ВОС / ВСС наиболее валидными кажутся национальные регистры разных стран, однако многие случаи остановки сердца, особенно с последующим выживанием часто не регистрируются. Не всегда сведения о ВОС / ВСС могут быть достаточно информативными, т. к. исходят не только от врачей, но и от родственников, других спортсменов, тренеров и журналистов. Таким образом, требуется взвешенный подход к выявлению причин ВОС / ВСС и профилактике подобных случаев. Кроме того, расчет ведется или на абсолютное количество спортсменов (например, на 100 000) или на человеко-годы, что затрудняет сравнения в разных странах.

Приводимая в литературе величина ВОС / ВСС широко колеблется и в обычной популяции превосходит частоту среди спортсменов. Так, ВС в возрасте 10-39 лет в развитых странах составляет в неспортивной популяции 2,46 [доверительный интервал (ДИ) 2,27-2,66] на 100 000 человеко-лет, в популяции профессиональных спортсменов – 1,19 (ДИ 0,89-1,60) и 0,43 (ДИ 0,35-0,56) – среди спортсменов, занимающихся любительским спортом [23]. По данным Harmon K. et al. [24] риск смерти при автоавариях среди спортсменов может составлять 1:27 000 человек, что примерно в два раза выше риска ВСС при занятиях спортом. Однако при исключении инцидентов, не связанных с систематической физической активностью, частота ВСС у спортсменов оказалась в 2,5-4,5 раза выше, чем среди сопоставимых групп населения [15, 25]. В то же время, даже при таком подходе среди опубликованных случаев ВОС/ВСС в спорте сохраняется

значительный разброс результатов [26]. Максимальная частота достигает 1,33/50 000 человеко-лет, минимальная – 1/917 000. Среди спортсменов высшей школы: 1/46 000 – 1/917 000, среди спортсменов колледжей – 1/43 000- 1/83 000 человеко-лет.

Причины внезапной остановки сердца / внезапной смерти.

Поскольку основные риски внезапной смерти связаны с наличием сердечно-сосудистой патологии, рекомендации в первую очередь направлены на ее своевременную диагностику.

Исторически доминирующей причиной ВСС считали гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП) [12]. Однако при последующих исследованиях на первое место вышли аутопсийно-негативные случаи – 25% и аномалии коронарных артерий – 11%. Другие наблюдения включают миокардит (9%), коронарный атеросклероз (9%) и ГКМП (8% аутопсий) [24].

Так как распространение различных сердечных заболеваний может зависеть от конкретной популяции, это определяет их представленность среди случаев ВСС. Среди американских спортсменов причиной большинства смертельных случаев до сих пор является ГКМП [27, 28], в то время как в Италии в четверти таких случаев диагностируют АКПЖ [29]. В Великобритании 62% всех внезапных смертей приходится на идиопатическую кардиомиопатию/фиброз миокарда и АКПЖ [30, 31]. В Германии на первом месте находятся миокардит и коронарная патология [10]. Интересно, что среди лиц, не занимающихся спортом частота ВС от ГКМП может быть больше – 0.24 (ДИ 0.19-0.31) на 100 000 человеко-лет, чем в профессиональном – 0.11 (ДИ 0.05-0.29) или любительском – 0.09 (ДИ 0.05-0.15) спорте [23]. В России регистр внезапной смерти в спорте отсутствует, в связи с чем точные данные по причинам смерти неизвестны.

В настоящее время самыми частыми причинами ВСС в молодом возрасте считаются нарушения ритма и проводимости, которые могут возникать как в отсутствие явных структурных изменений со стороны сердца (например, при врождённых дисфункциях ионных каналов, синдроме WPW, АВ-блокадах), так и при органических поражениях (кардиомиопатии, аномалии коронарных артерий, врожденные и приобретенные пороки сердца). Последние при неадекватных нагрузках могут осложниться также прогрессирующим ремоделированием сердца и сердечной недостаточностью, приводящей к инвалидности или преждевременной смерти.

В возрасте старше 35 лет на первое место выходят заболевания коронарных артерий атеросклеротического происхождения, хотя сохраняются и другие факторы риска. Несмотря на то, что общая смертность от заболеваний коронарных артерий в Европе прогрессивно снижается, последние остаются основной причиной ВСС среди не спортсменов, и часто присутствуют даже у молодых атлетов [32]. Внимательное отношение требуется к инфекционным, особенно вирусным заболеваниям, которые могут сопровождаться воспалительными процессами (миокардит) в сердечной мышце [10, 33]. Нельзя исключать и остро развивающиеся патологические состояния, связанные с токсическим влиянием на миокард алкоголя, наркотиков или допинга.

В последние годы все большее внимание стали уделять величине и объему выполняемых нагрузок. Это связано с популяционными исследованиями, которые свидетельствуют, что кривая выживаемости имеет обратную J-образную форму с максимальной смертностью как при сидячем образе жизни, так и при высоко интенсивных нагрузках у недостаточно подготовленных лиц [34] (рис. 1.1).

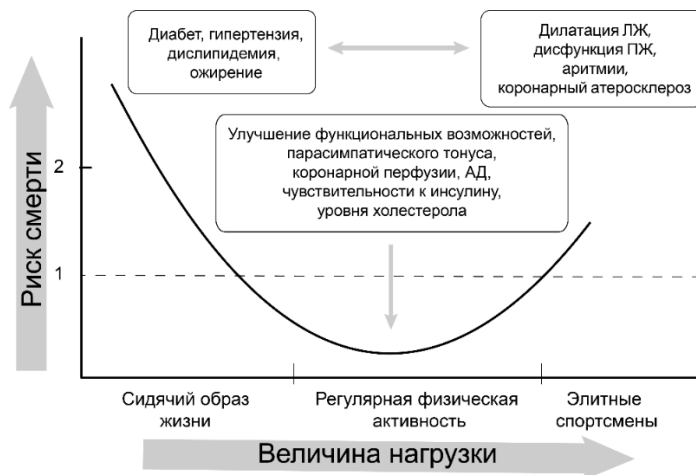


Рисунок 1.1 Связь между величинами нагрузок и факторами риска, влияющими на здоровье и смертность. АД – артериальное давление, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек (адаптировано из [34]).

Авторы таких работ считают, что потеря положительного влияния физической активности на сердечно-сосудистую систему связана с очень высокими дозами нагрузок (более 40-75 MET час/неделю [35–37], **рис. 1.2**).

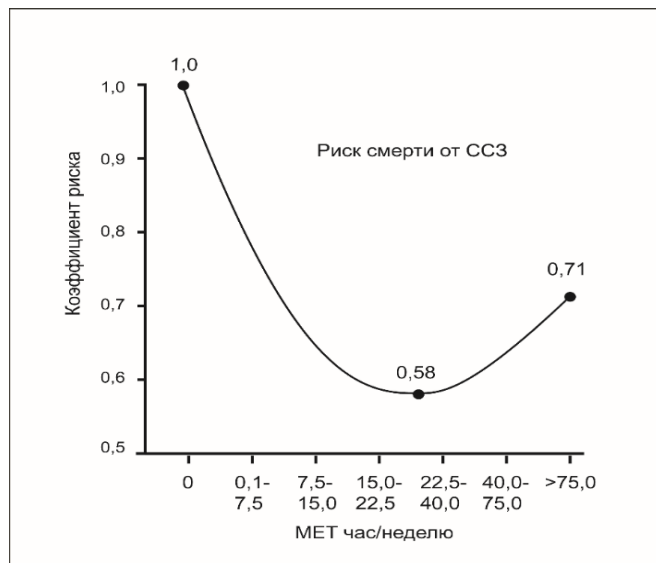


Рисунок 1.2. Уровень риска сердечно-сосудистой смерти в зависимости от объема интенсивных нагрузок (адаптировано из [35–37]).

К примеру, занятия ≥ 750 мин/неделю превосходят в 10 раз минимум, рекомендованный U.S. Department of Health and Human Services в 2008г. для поддержания здоровья.

Такую же форму имеют и кривые зависимости частоты различных осложнений, в частности, коронарного генеза, от величины нагрузки и количества сессий в неделю [36, 38]. Причины этого точно неизвестны, но можно предположить возникновение относительной коронарной недостаточности в условиях интенсивной и длительной

работы сердца, развитие фиброза миокарда, особенно при его гипертрофии, а также электролитных и дегенеративных изменений в миокарде, являющихся субстратом для аритмий. В некоторых случаях острые состояния могут быть следствием коронарного спазма или латентного васкулита [39].

Известно также, что у значительной части спортсменов, тренирующих выносливость, повышены уровни сердечных биомаркеров (тропонинов и натрийуретического пептида В-типа) и наблюдается сердечная дисфункция в течение 24–48 часов после соревнований [40]. Тот факт, что большинство случаев ВСС у мужчин во время бега произошло в конце соревнований на длинные дистанции, может указывать на то, что бегуны превысили свой обычный тренировочный темп и слишком сильно вышли за свои обычные пределы, возможно, в сочетании с нарушенным гидратационным / электролитным статусом [10].

Следует учитывать, что причиной ВС могут быть и внесердечные патологии – эмболия легочной артерии, инсульт, гипонатриемическая энцефалопатия, гипертермия, тепловой удар, рабдомиолиз, дыхательная недостаточность и др. [41]. Определенная роль принадлежит использованию стимуляторов, анаболических стероидов и других видов допинга.

Особенности рисков внезапной смерти в зависимости от пола, возраста, расы спортсменов и вида спорта.

Большинство случаев ВОС возникает среди не элитных спортсменов в дисциплинах с умеренной или высокой динамической / умеренной статической нагрузкой [10, 42] (см. Приложение А). Среди молодых спортсменов 55-82% случаев ВСС происходят при физических нагрузках в период соревнований на официальных мероприятиях [10, 43].

Среди независимых факторов риска фигурируют мужской пол (частота ВСС в 6-20 раз выше, чем среди женщин), старший возраст [25, 27, 28], определенные виды спорта (баскетбол, американский футбол, бег, футбол) [10, 27]. Сама по себе интенсивная и частая физическая нагрузка даже при отсутствии сердечных патологий может являться фактором риска у недостаточно подготовленных лиц [35, 36].

Что касается сопоставления частоты ВСС среди различных рас, мнения исследователей расходятся в зависимости от той популяции, которая анализируется. Например, в связи с высокой представленностью афроамериканцев в баскетболе, в данной дисциплине риск ВСС среди них будет выше, чем среди белых спортсменов (3:2), в отличие от других видов спорта [44]. По данным американских медицинских и медийных ресурсов на 2016г. распределение 132 остановок сердца, связанных с нагрузками, составляло: 51% среди белых лиц, 30% – среди афро-американцев, 11% – среди испаноговорящих белых или латиноамериканцев [45].

Синкопальные состояния

Одним из симптомов неблагополучия сердечно-сосудистой системы являются синкопальные состояния.

Синкопе (обморок, синкопальное состояние) представляет собой транзиторную потерю сознания, вызванную общей гипоперфузией головного мозга и характеризующуюся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [46, 47]. Клинические симптомы синкопе характеризуются

явным или кажущимся отсутствием осознания окружающей обстановки с периодом потери памяти, отсутствием контроля двигательных функций, отсутствием ответа на внешние раздражители.

В настоящих рекомендациях не анализируются синкопе травматического генеза, а также эпилептические и психогенные эпизоды, транзиторные ишемические атаки, субарахноидальное и другие кровоизлияния в мозг, гипогликемия, гипервентиляция, интоксикация. Рассматриваются синкопе рефлекторные, связанные с ортостатической гипотонией и синкопе сердечного происхождения.

К *рефлекторным* (нейрогенным) относят вазовагальные синкопе (ВВС), возникающие в ортостазе или в положении сидя, часто вследствие страха, боли, забора крови, при кашле, натуживании, рвоте, мочеиспускании, физической нагрузке. Использование термина «обморок» подчеркивает вазовагальный характер синкопе. Основными механизмами являются вазодепрессорный (гипотония возникает вследствие недостаточной симпатической вазоконстрикции) и кардиоингибиторный (преобладает брадикардия или асистолия вследствие парасимпатического доминирования). Диагноз рефлекторного обморока вероятен, если исключены другие его причины (отсутствуют структурные заболевания сердца) и/или симптомы воспроизводятся при тилт-тесте. Рефлекторные синкопе являются наиболее частыми (более 80%).

Синкопе, связанные с ортостатической гипотонией во многих случаях возникают у лиц, употребляющих вазоактивные препараты (вазодилататоры, диуретики, антидепрессанты) или находящихся в состоянии дегидратации. Артериальная гипотензия может усугубляться перераспределением крови в венозном русле во время физических упражнений, после еды (постпрандиальная гипотензия) и после длительного постельного режима.

Синкопе сердечного происхождения могут быть первично аритмогенного генеза: при стойкой синусовой брадикардии, не связанной со спортивной подготовкой (частота сердечных сокращений <40 уд./мин. или паузы ритма > 3 с в состоянии бодрствования, синдром слабости синусового узла, АВ-блокада) или наджелудочковой/желудочковой тахикардии (являющихся следствием кардиомиопатий, каналопатий, ВПС или лекарственно индуцированных).

Причинами синкопе также могут являться заболевания, ограничивающие сердечный выброс или венозный возврат к сердцу (аортальный стеноз, ГКМП с обструкцией выводного отдела ЛЖ, выпот в полости перикарда с тампонадой сердца, тромбы и опухоли в сердце, высокая легочная гипертензия и легочная эмболия, острая ишемия или инфаркт миокарда и др.).

Пресинкопе – схожая с синкопе группа симптомов и признаков, которые развиваются перед эпизодом синкопе, однако, не сопровождаются потерей сознания. Пресинкопе может перейти в синкопе или быть прервано до утраты сознания.

При диагностике значительное внимание уделяют подробному анамнезу – характер, частота и условия возникновения синкопе, случаи рецидивирования синкопе и внезапной смерти у близких родственников. Подробно выясняют диету, использование стимулирующих препаратов (соматотрофные соединения, амфетаминоподобные стимуляторы и другой допинг), пищевых добавок. Известно, что некоторые макролидные антибиотики и антигистаминные / противоотечные средства, а также противовирусные

препараты (гидроксихлорохин, азитромицин, лопинавир + ритонавир и др.) могут приводить к аритмиям, проявляющимся обмороками. При дальнейшем обследовании могут быть выявлены характерные признаки соматических заболеваний, являющихся этиологическими причинами синкопе.

Алгоритмы проведения основных исследований изложены в соответствующих руководствах [46-49].

Последующие врачебные действия определяются поставленным диагнозом или продолжающимся диагностическим поиском. Если синкопе является одним из симптомов основного острого заболевания, рассматривают пути его лечения. Рекомендации при наличии электрической или структурной патологии сердца см. в соответствующих разделах.

Риски внезапной смерти при синкопе.

Частота синкопе у спортсменов значительно варьирует, составляя в среднем 6,2% [50]. Рефлекторные, ситуационные или ортостатические обмороки являются наиболее частыми и доброкачественными событиями с низким риском. Риск повышается, если синкопе развивается в положении лежа или при физической нагрузке.

Обмороки, возникающие *после* физической нагрузки у спортсменов (около 12%, [50]), обычно носят вазовагальный характер, связаны с резким прекращением работы скелетных мышц (периферического мышечного насоса) и падением венозного возврата к сердцу. Ситуация обычно усугубляется быстрым снижением частоты сердечных сокращений и минутного сердечного выброса после окончания нагрузки.

Синкопе, возникающие *во время* физической нагрузки, несмотря на свою редкость (менее 2% у спортсменов [50]), требуют пристального внимания, т. к. часто связаны с сердечной патологией и до выяснения точного диагноза являются противопоказанием к проведению тренировок. Кроме органических заболеваний сердца проблему представляет и первичная электрическая нестабильность миокарда [51]. Обмороки сердечного происхождения вдвое увеличивают риск смерти, а также сочетаются с повышенным риском нефатальных сердечно-сосудистых событий.

Некоторые виды спорта рассматриваются как особо опасные при возникновении обморока у спортсмена, который может получить серьезные повреждения (см. Приложение А). При отсутствии уверенности в полном контроле над возникновением синкопе допуск к таким дисциплинам должен быть ограничен.

Рекомендации по допуску к занятиям спортом варьируют в зависимости от этиологии и клинических проявлений синкопе (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Рекомендации при возникновении синкопе

Наименование патологии	Рекомендации
<i>Синкопе</i>	1. Спортсмены с подтвержденными нейромедиаторными синкопе могут продолжить занятия спортом, если принятые меры эффективно предупреждают повторные синкопе.

	<p>2. Спортсмены с синкопе, индуцированными нагрузками, не допускаются к занятиям спортом до обследования квалифицированными медицинскими специалистами (анамнез, осмотр, ЭКГ, другие диагностические методы по выявлению структурных или электрических заболеваний сердца).</p> <p>3. При наличии сопутствующих заболеваний сердца физические нагрузки ограничиваются в соответствии с рекомендациями для этих заболеваний.</p> <p>4. Спортсмены с синкопе неясной этиологии (с исключенным структурным или молекулярным патогенезом) к занятиям спортом не допускаются из-за возможной потери сознания в опасной ситуации.</p> <p>5. Занятия спортом не рекомендуются спортсменам с синкопе или пресинкопальными состояниями в сочетании с фенотип-позитивными заболеваниями – синдромом удлиненного интервала QT, гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка, катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардией.</p>
--	--

2. АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА К СПОРТИВНЫМ НАГРУЗКАМ И ВОЗМОЖНОСТИ СКРИНИНГА

Адаптация сердца спортсмена к физическим нагрузкам

Регулярные занятия спортом приводят к перестройке сердечно-сосудистой системы, которая облегчает устойчивую генерацию высокого сердечного выброса. Впервые описание спортивного сердца как расширенного и гипертрофированного вследствие физиологической адаптации к нагрузкам упоминается в 1899г. в работах Henschen S. [52]. С тех пор постоянно ведутся дискуссии о допустимых границах спортивного сердца.

После широкого внедрения трансторакальной эхокардиографии появилась возможность разработать нормативные критерии толщины сердечной мышцы и размеров сердца, которые используют при выявлении сердечно-сосудистых заболеваний в обычной популяции [53, 54]: конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка ≤ 60 мм, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) ≤ 11 мм, индекс массы миокарда ЛЖ ≤ 115 г на 1 м^2 поверхности тела. Для спортсменов данные критерии могут быть только ориентировочными, т. к. изменения массы, объема полости и толщины стенки левого желудочка могут носить разнонаправленный характер, порой значительно превосходя популяционные показатели.

Изменения сердца определяются видом нагрузки, которую приходится преодолевать. Повышение сопротивления выбросу крови приводит к увеличению систолического стресса и индуцирует параллельную продукцию саркомеров с последующим увеличением толщины миокарда [55]. Развивающаяся гипертрофия позволяет сохранить величину стресса в стенке желудочка неизменной. Однако следует отметить, что увеличенная толщина стенки еще не тождественна гипертрофии всего левого желудочка (увеличению его массы). Это объясняется тем, что в формуле расчета массы миокарда используется также его объем [53]. Гипертрофия развивается при тренировках, направленных на генерацию мышцами высокой мощности (силовые тренировки, *resistance activity*), однако не требующих большого выброса, в связи с чем не сопровождается значительным увеличением объема сердца.

Объемная перегрузка приводит к росту диастолического стресса, серийной продольной продукции саркомеров, удлинению кардиомиоцитов и расширению полости левого желудочка. Увеличение полости нормализует диастолический стресс. Такое увеличение камер происходит в основном при тренировках на выносливость (*endurance activity*), при которых имеется постоянная сократительная активность мышц и нагрузка повышается до 70–90% от максимальной частоты сердечных сокращений.

Существует мнение, что максимальные границы спортивного сердца должны все же находиться в пределах популяционных норм, что подтверждается многочисленными публикациями. Так, по данным двух обзоров, выполненных с интервалом в 13 лет, – Pluim VM et al. [56] (78 работ за 1975–1998 гг) и Utomi V. et al. [57] (92 работы за 1975–2012 гг), границы сердца среди основной массы спортсменов существенно не изменились: средние максимальные КДР ЛЖ находились в пределах 55,2–57,1 и 54,1–55,6 мм соответственно. Однако они были постоянно больше, чем у лиц, ведущих сидячий образ жизни.

В работе Caselli S. et al. [58], охватывающей 1145 олимпийских спортсменов, указаны сходные средние КДР ЛЖ $52,9 \pm 4,6$ мм, и КДР ЛЖ/ППТ = $28,0 \pm 2,6$ мм/м², т. е. редко превышающие популяционные 60 мм. Это находит объяснение в отсутствии различий по показателям аэробной эффективности и достигаемой мощности работы у спортсменов с размерами левого желудочка менее и более 60 мм.

Случаи значительной дилатации ЛЖ без его дисфункции у спортсменов в научной литературе описываются спорадически. Так, в работе A. Pelliccia и соавт. [59] приведены данные об обследовании 1309 элитных атлетов в возрасте от 13 до 59 лет, у которых дилатация ЛЖ более 60 мм была установлена в 14% случаев. Однако размер более 65 мм (99-й перцентиль) был только у 1% из них, а толщина стенки желудочка более 12 мм зарегистрирована только в 1,1% случаев. Относительно большие размеры сердца без нарушения сократительной способности и эластических свойств регистрируют также у чернокожих спортсменов [60].

В значительной степени размеры сердца связаны с габаритами спортсменов. Известно, что при КДР ЛЖ > 60 мм средняя площадь поверхности тела (ППТ) составляет не менее 2,1 м², и корреляция между ними равна 0,76 ($p < 0,001$) в отличие от гораздо меньшей корреляции с возрастом ($r = 0,29$, $p < 0,001$) [59]. Показатели для экстремально больших атлетов (ППТ > 2,3 м²) изучены в меньшей степени. По данным [61] средний диаметр ЛЖ среди 100 профессиональных спортсменов с ППТ более 2,3 м² составил 57 ± 3 мм, и он в редких случаях выходил за границу в 60 мм. Более значительные размеры сердца без нарушения его функции безусловно встречаются, но являются единичными [62].

Следует также отметить, что по мере накопления наблюдений нередко выявляются противоречивые результаты: в одних случаях имеется сходная толщина стенки желудочка у спортсменов и в контрольной группе, другие демонстрируют больший диаметр ЛЖ и толщину стенки при занятиях спортом [63].

Для более точной характеристики изменений, происходящих с левым желудочком, используют понятие «ремоделирование». Этот термин не является синонимом гипертрофии. Последняя отражает увеличение массы желудочка, а ремоделирование – изменения геометрии и/или объема. Большинство исследователей, помимо нормальной конфигурации сердца, рассматривают три основных варианта ремоделирования, к которым относятся: 1) концентрическая гипертрофия (КГ) = увеличение массы миокарда и относительной толщины стенки (ОТС), 2) эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) = увеличение массы миокарда с нормальной ОТС, 3) концентрическое ремоделирование (КР) = не измененная масса миокарда, но увеличенная ОТС [64] (рис. 2.1).

Относительная толщина стенки $\geq 0,42$	Концентрическое ремоделирование	Концентрическая гипертрофия
	Нормальная геометрия	Эксцентрическая гипертрофия
	≤ 95 (ж) ≤ 115 (м) Нормальный	> 95 (ж) > 115 (м) Увеличенный
	Индекс массы миокарда (г/м²)	

Рисунок 2.1. Схема оценки ремоделирования левого желудочка. Лица с нормальной массой левого желудочка могут иметь нормальную геометрию ($OTC \leq 0,42$) или концентрическое ремоделирование ($OTC > 0,42$). У пациентов с увеличенной массой желудочка можно наблюдать концентрическую ($OTC > 0,42$) или эксцентрическую ($OTC \leq 0,42$) гипертрофию.

Степень ремоделирования сердца определяется интенсивностью той статической или динамической нагрузки, которая требуется для участия в соревновании (см. Приложение А и Б). В большинстве видов спорта присутствуют оба компонента в различных сочетаниях. В связи с этим оценку нередко осуществляют в соответствии с четырьмя типами спортивных дисциплин, имеющими разное влияние на кровообращение и ремоделирование сердца: специальные технические навыки, сила, смешанные качества и выносливость (англоязычная аббревиатура SPME – skill, power, mixed, endurance) (см. Приложение Б).

Помимо размеров ЛЖ и его систолической / диастолической функции необходимо измерять размеры / объемы предсердий и диаметры аорты на стандартных уровнях.

Указанные базовые характеристики спортивного сердца используются при дифференциальной диагностике с различными врожденными и приобретенными патологическими кардиомиопатиями.

Скрининг сердечно-сосудистой системы спортсменов

Общие положения

Состояние сердечно-сосудистой системы является основным фактором, определяющим успешность спортсмена, но одновременно несет основные риски патологических состояний, способных привести к инвалидизации или даже смерти [65, 66]. В связи с этим кардиологическое обследование спортсменов является важным компонентом скрининга, но представляет собой задачу, по-разному решаемую в разных

странах. В большинстве из них предварительное обследование включает анамнез спортсмена и его семьи, физикальное исследование, стресс-тесты и ЭКГ в 12 отведениях. Однако все больше внимания во всем мире уделяется изучению анатомических характеристик сердца.

В настоящее время различные методы визуализации (эхокардиография, КТ, МРТ) стали неотъемлемой частью оценки спортсменов, которые являются потенциальными носителями сердечных заболеваний. В качестве ведущего исследования используется трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) – единственный метод, который пригоден для массовых исследований, поскольку он широко доступен, портативен, не содержит ионизирующего излучения, имеет относительно низкую стоимость, а современные скрининговые протоколы занимают от 2 до 20 мин. [67]. Без ЭхоКГ практически невозможно выявить такие патологии как врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, миокардит, пролапс митрального клапана, двустворчатый аортальный клапан и патологию аорты. Кроме того, невозможен контроль за ремоделированием сердца у спортсменов, изменением его систолической и диастолической функции, динамикой размеров и гипертрофии желудочков и предсердий, опасных в аспекте развития фиброза миокарда и сердечных аритмий.

МРТ, КТ, коронарография, радиоизотопная сцинтиграфия обладают более высокими разрешающими и информационными возможностями, однако используются только для оценки спортсменов с симптомами или отклонениями, обнаруженными при тестах первой линии, т. к. объем исследований тесно связан с их стоимостью.

В идеале должен использоваться комплексный подход, основанный на научно обоснованных нормах, повсеместном образовании и равном доступе к ресурсам.

Структура скрининга

Структура скрининга варьирует в разных странах, однако оптимальное предварительное обследование представляется в виде следующей схемы [1, 12, 68]:

1. Анамнез спортсмена с выявлением жалоб на сердцебиения, необъяснимую одышку, боль/дискомфорт в груди при нагрузке, обмороки и предобморочные состояния.
2. Семейный анамнез с фокусировкой на преждевременные и внезапные смерти, наличие заболеваний сердца у близких родственников.
3. Физикальное обследование (шум в сердце, изменения пульсации и артериального давления на руках и ногах, внешние признаки синдрома Марфана).
4. ЭКГ в 12 отведениях в покое.
5. Эхокардиография (ЭхоКГ).

При выявлении отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы используют методы исследования второго уровня в соответствии с предполагаемыми заболеваниями – тесты с нагрузкой (особенно у спортсменов старше 35 лет), суточное мониторирование ЭКГ или артериального давления (СМАД), КТ и мультиспиральную КТ (МСКТ), МРТ, коронарографию, электрофизиологическое исследование (ЭФИ), радиоизотопное исследование, определение сердечных ферментов.

Спортсмены, врачи команд и тренеры должны быть информированы об обнаруженных изменениях сердца и возможных путях их преодоления, особенно если они

являются следствием спортивных тренировок. Интерпретация ЭКГ и ЭхоКГ у спортсменов является обязательным навыком для врача спортивной медицины.

Окончательное заключение по диагностическим процедурам должно ответить на следующие вопросы:

1. Являются ли морфологические изменения сердца патологическим следствием занятий спортом или отражают наличие уже имевшейся КМП?
2. Возникает ли систолическая и/или диастолическая дисфункция в измененном сердце?
3. Является ли выявленная патология потенциально жизнеугрожающей?

Полученные ответы должны быть сопоставлены с другими данными о состоянии сердечно-сосудистой системы спортсмена, позволяющими сформулировать заключение о допуске к занятиям спортом и участию в соревнованиях.

3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ

Общие положения

Пристальное внимание к ЭКГ у спортсменов обусловлено тем, что целый ряд наследственных, структурных или электрических нарушений сердечной деятельности связанных с внезапной сердечной смертью, может быть заподозрен по отклонениям на ЭКГ, снятой в покое в 12 отведениях. В связи с этим изучение изменений ЭКГ у спортсменов продолжается не одно десятилетие. Наиболее полно стандарты ЭКГ пересматривались на международных встречах в Сиэтле (Вашингтон) в 2015 и 2017 гг., основывались каждый раз на новых исследованиях и вылились в консенсус, определивший патологические, пограничные и безобидные изменения ЭКГ у спортсменов в соответствии с возрастом, полом, этнической принадлежностью и типом спорта [3]. Представленные стандарты были разработаны на основе интерпретаций ЭКГ, полученных у бессимптомных спортсменов 12-35 лет, и направлены на дифференциальную диагностику физиологических изменений, обусловленных тренировочным процессом, и изменений, в основе которых лежат предположительно патологические процессы, в т. ч. способные привести к внезапной смерти. Таким образом был сделан важный шаг к унификации работы спортивных врачей. Несмотря на то, что остаются возможности ложной трактовки результатов, особенно при отсутствии врачебного опыта в спортивной кардиологии, специалисты получили понятное руководство для адекватной оценки ЭКГ-изменений спортсмена.

Рекомендации данного раздела опираются также на исследования, посвященные различным нарушениям электрической активности сердца у спортсменов, выпущенные европейскими, американскими и отечественными сердечными и спортивными ассоциациями, а также отдельными исследовательскими группами [1, 4, 14, 69–78].

В ряде случаев мнение экспертов является единодушным, например, желудочковые тахикардии всеми относятся к потенциально жизнеугрожающим состояниям у спортсменов. Признается также, что частая рецидивирующая (хроническая) тахикардия может приводить к ремоделированию сердца. К таким же опасным относят другие аритмии с очень высокой и очень низкой ЧСС, сопровождающейся значительным снижением сердечного выброса, коронарного/церебрального кровотока и артериального давления, а именно: 1) мерцание/трепетание предсердий с высокой (от 200 до 300) частотой сокращения желудочков, нередко – при сопутствующем синдроме WPW, 2) АВ-блокады/синдром слабости синусового узла с очень низкой ЧСС. В целом, при аритмиях во главу угла ставится наличие симптомов или их появление при нагрузочном тесте.

За последние годы несколько изменилось мнение об опасности преждевременных желудочковых сокращений (экстрасистол). Если ранее считалось, что только частая ЖЭС (>2000/24 часа) свидетельствует о наличии сердечных заболеваний [79], то в последующем была показана роль и более редких экстрасистол как индикаторов жизнеугрожающих состояний сердца. Кроме того, установлено, что частая желудочковая экстрасистолия может приводить к ремоделированию миокарда и развитию аритмогенной дилатационной кардиомиопатии. К сожалению, опасный уровень частоты ЖЭС по разным авторам колеблется крайне широко (от 1000 до 30000 за 24 часа). Вероятно, безусловно соответствует опасному порогу и приводит к дисфункции левого желудочка нагрузка

экстрасистолами более 10% за сутки. Это было показано при 14-дневном мониторинговании ЭКГ у 206 пациентов, проверено наблюдениями за этими пациентами в течение более 3 лет и дополнительным сопоставлением с данными независимого корейского регистра преждевременных желудочковых сокращений [80].

С другой стороны, даже частые ЖЭС могут протекать доброкачественно, если нет дисфункции ЛЖ [77]. В связи с этим с целью дополнительной идентификации опасных преждевременных желудочковых комплексов большее внимание стали обращать на их морфологию и место происхождения (табл. 1).

Таблица 3.1. Классификация преждевременных желудочковых сокращений у спортсменов (адаптировано из [77]).

	Обычные, как правило, доброкачественные	Редкие, потенциально злокачественные
Морфология	БЛНПП + нижняя ЭОС; БПНПП + узкий QRS	БЛНПП + промежуточная / верхняя ЭОС; БПНПП + широкий QRS
Реакция на нагрузку	Количество уменьшается	Количество увеличивается
Комплексность	Мономорфные, изолированные	Полиморфные, повторяющиеся
Реакция на детренинг	Уменьшаются	Не меняются
Симптомы	Нет	Есть
Сопутствующие аномалии ЭКГ	Нет	Есть
Сопутствующие структурные аномалии сердца	Нет	Возможны

Примечания. БЛНПП – блокада левой ножки пучка Гиса; БПНПП - блокада правой ножки пучка Гиса; ЭОС – электрическая ось сердца.

К преимущественно доброкачественным относят сокращения, возникающие в выводном тракте правого желудочка (ВТПЖ), с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПП) и четко выраженной нижней (угол $\alpha = +90-180^\circ$) электрической осью сердца (ЭОС). Сходная морфология, однако с небольшим R в V1 и R/S=1 в зоне V2 или V3 указывает на происхождение ЖЭС из выводного тракта левого желудочка (ВТЛЖ). Такого рода экстрасистолы могут быть мономорфными, изолированными или в виде куплетов, подавляются при синусовой тахикардии или нагрузочном тесте и вновь возникают в восстановительном периоде. Считается, что в большинстве случаев они не связаны с каким-либо структурным заболеванием сердца и имеют благоприятный прогноз. Тем не менее, подобные ЖЭС в редких случаях могут быть проявлением субклинической аритмогенной кардиомиопатии.

Доброкачественный характер носят также преждевременные желудочковые сокращения, исходящие из системы Гиса-Пуркинье с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПП), узким комплексом QRS (<130 мс) и верхней (угол $\alpha \leq -30^\circ$) ЭОС. При более редком сочетании БПНПП с нижней (угол $\alpha = +75^\circ-180^\circ$) ЭОС очаги обычно расположены в области митрального кольца.

В качестве злокачественных рассматривают преждевременные желудочковые сокращения с морфологией БЛНПП + промежуточной (угол α от $+30^\circ$ до -29°) или верхней (угол $\alpha \leq -30^\circ$) ЭОС, или морфологией БПНПП + промежуточной (угол α от $+30^\circ$ до -29°) или верхней (угол $\alpha \leq -30^\circ$) осью и широким комплексом QRS, а также мультифокальные

ЖЭС [77, 81]. Они встречаются у спортсменов не часто, однако носят комплексный характер, усиливаются или появляются при физических нагрузках и отражают наличие патологии миокарда (в частности, неишемический фиброз и рубцевание). При долговременных наблюдениях за спортсменами с такими нарушениями в 3,4% случаев регистрировали появление новых сердечных заболеваний, относящихся к группе риска и требующих исключения из соревновательных видов спорта. Однако необходимы дальнейшие исследования на больших когортах спортсменов.

Представляет также интерес тот факт, что частота появления ЖЭС при выполнении нагрузочных тестов нередко превосходит частоту, регистрируемую в покое. В связи с этим тесты с нагрузками должны быть обязательным исследованием при подозрении на аритмию [77, 78, 82]. Тестирование не следует останавливать при 85% от теоретической максимальной частоты сердечных сокращений, а продолжать до тех пор, пока спортсмен не истощится, чтобы повысить чувствительность теста.

Оценка других изменений ЭКГ также претерпела изменения. К примеру, исследователи считают, что наличие паттерна ранней реполяризации желудочков у спортсменов не является плохим прогностическим фактором в связи с отсутствием полноценных доказательств о возрастании риска злокачественных желудочковых аритмий.

При выявлении выраженной брадикардии/тахикардии обращается внимание на время ее появления (до или в процессе регулярных тренировок), связь с перенесенными заболеваниями, исключение возможного органического поражения синусового узла и/или миокарда, для чего используются ЭКГ, ЭхоКГ, электрофизиологическое исследование (ЭФИ), суточное мониторирование ЭКГ, лекарственные пробы, лабораторные тесты и другие исследования.

В целом, подходы к диагностике, терапии и допускам к занятиям спортом стали более энергичными и выражаются в следующих предложениях:

1. Спортсменам с неадекватным физической нагрузке приростом / замедлением частоты сокращения желудочков вне зависимости от наличия или отсутствия структурных заболеваний сердца перед началом занятиями спортом должно быть назначено лечение, направленное на контроль частоты сокращения желудочков.

2. Спортсмены, у которых тахикардия успешно контролируется при помощи терапии и это подтверждено данными нагрузочного теста, могут быть допущены к тем видам спорта, занятие которыми не ограничено структурными отклонениями сердца.

3. Существует понимание, что, хотя лекарственные препараты все еще используются в острых случаях аритмий, они, как правило, не подходят для длительного применения. В настоящее время катетерная абляция занимает гораздо более важное место в лечении симптомных спортсменов с тахиаритмиями.

В данном разделе настоящих рекомендаций даны характеристики ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости, в т. ч. генетически детерминированных, наиболее часто наблюдающиеся у спортсменов, а также тактика при их обнаружении.

Ключевые положения раздела:

1. Наличие измененной ЭКГ само по себе не является противопоказанием для занятий спортом, а требует дальнейшего поиска возможных сердечно-сосудистых заболеваний, в т. ч. ассоциирующихся с внезапной сердечной смертью.
2. При наличии симптомов сердечного заболевания у спортсмена, и/или наследственных заболеваний, или случаев внезапной смерти в семье нормальная ЭКГ не должна исключать дальнейшего диагностического обследования.
3. Отклонения ЭКГ подразделяются на изменения, считающиеся нормой для спортсменов, пограничные и патологические. Выявление соответствующих паттернов требует различной врачебной тактики.

Определения, используемые при описании ЭКГ.

1. Изменения ЭКГ, считающиеся нормой у спортсменов – изменения, являющиеся следствием физиологической адаптации к регулярным физическим нагрузкам. Они не требуют дальнейшей оценки у бессимптомных спортсменов с благоприятным семейным анамнезом. Спортсмены без сопутствующей структурной патологии сердца могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта (таблица 3.1).

Таблица 3.2. Изменения ЭКГ, считающиеся нормой у спортсменов

Термины	Описание
Увеличение вольтажа комплекса QRS	Изолированные вольтажные критерии для гипертрофии левого [(SV1 + RV5 или RV6) > 3,5 мВ] или правого [(RV1 + SV5 или SV6) > 1,1 мВ] желудочков
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	rSR' — паттерн в отведении V1 и qRS — паттерн в отведении V6 с продолжительностью комплекса QRS < 120 мс
Синдром ранней реполяризации желудочков	Элевация точки J, сегмента ST, J-волны либо нечеткость конечной части комплекса QRS в нижних и/или латеральных отведениях
Варианты реполяризации у темнокожих спортсменов	Элевация точки J и сегмента ST куполообразной формы с последующей инверсией зубца T в отведениях V1–V4 у темнокожих спортсменов
Ювенильная ЭКГ (ювенильный паттерн зубца T)	Инверсия зубца T в V1–V3 у спортсменов в возрасте ≤ 16 лет
Укороченный интервал QT	< 320 мс в отсутствие употребления стероидов и других медикаментов
Синусовая брадикардия	ЧСС ≥ 30 уд/мин. без симптомных пауз. При физической нагрузке брадикардия должна смениться нормальным синусовым ритмом
Синусовая аритмия	Связанные с дыханием изменения сердечного ритма: увеличение частоты во время вдоха и снижение на выдохе
Эктопический предсердный ритм / миграция водителя ритма	Изменения морфологии зубцов P по сравнению с синусовой волной P, в частности отрицательные зубцы P в нижних отведениях («нижнепредсердный ритм»)

Узловой выскальзывающий ритм	Частота комплексов QRS выше, чем должна быть при имеющемся синусовом ритме или зубцах P; обычно < 100 уд/мин с узкими комплексами QRS, если только отсутствует их аберрантное проведение
Атриовентрикулярная блокада I степени	Интервал PR 200–400 мс
Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Mobitz 1)	Постепенное нарастание продолжительности интервала PR до блокирования проведения волны P и выпадения комплекса QRS; первый интервал PR после выпадения короче, чем последний проведенный интервал PR

2. Пограничные изменения ЭКГ спортсменов – изменения, которые в изолированном виде не представляют собой какое-либо сердечно-сосудистое заболевание, однако наличие двух и более «пограничных» изменений может потребовать дополнительных исследований для принятия решения об их клинической значимости (таблица 3.2).

Таблица 3.3. Пограничные изменения ЭКГ спортсменов.

Термины	Описание
Отклонение электрической оси влево	От -30° до -90°
Расширение левого предсердия	Увеличение продолжительности зубца P >120 мс в отведениях I или II с отрицательной фазой ≥ 1 мм и ее продолжительностью ≥ 40 мс в отведении V1
Отклонение электрической оси вправо	$> 120^\circ$
Расширение правого предсердия	Амплитуда зубца P $\geq 2,5$ мм в отведениях II, III или aVF
Полная блокада правой ножки пучка Гиса	rSR' — паттерн в отведении V1 и зубец S, ширина которого превышает ширину зубца R в отведении V6 с QRS продолжительностью ≥ 120 мс

3. Патологические изменения ЭКГ спортсменов – изменения, не являющиеся следствием регулярных тренировок и физиологической адаптации к физическим нагрузкам, которые могут свидетельствовать о наличии сердечно-сосудистых заболеваний и требуют дальнейшего диагностического исследования (таблица 3.3).

Таблица 3.4. Патологические изменения ЭКГ спортсменов

Термины	Описание
Инверсия зубца T	≥ 1 мм в двух и более смежных отведениях, за исключением III, aVR и V1
В том числе:	Инверсия зубца T в V2–V4:

Термины	Описание
– передняя	- за исключением спортсменов младше 16-ти лет с инверсией зубца Т в V1–V3; и изолированного двухфазного зубца Т в отведении V3; - исключаются также темнокожие спортсмены с элевацией точки J и сегмента ST выпуклой формы с последующей инверсией зубца Т в V2–V4
– латеральная	Инверсия зубца Т в I и AVL; V5 и/или V6 (достаточно наличия инверсии зубца Т в одном из этих отведений)
– ниже-латеральная	Инверсия зубца Т в II и aVF; V5–V6; I и AVL
– нижняя	Инверсия зубца Т в II и aVF
Депрессия сегмента ST	≥ 0,5 мм в двух и более смежных отведениях
Патологический зубец Q	Отношение Q / R ≥ 0,25 либо продолжительность Q ≥ 40 мс в двух и более отведениях (за исключением III и aVR)
Полная блокада левой ножки пучка Гиса	Продолжительность QRS ≥ 120 мс с доминированием отрицательной фазы комплекса QRS в отведении V1 (QS или rS) и невыраженный, либо с наличием вертикальной зазубренности зубец R в отведениях I и V6
Выраженное неспецифическое замедление внутрижелудочковой проводимости	Продолжительность комплекса QRS ≥ 140 мс в любом отведении
Эпсилон-волна	Различимый низкоамплитудный сигнал (низкоамплитудный позитивный сигнал или зазубренность), располагающийся между окончанием комплекса QRS и началом зубца Т в отведениях V1–V3
Предвозбуждение желудочков	Интервал PR < 120 мс с наличием дельта-волны («размытость» подъема комплекса QRS) и широкий QRS (≥ 120 мс)
Удлиненный интервал QT (см. Приложение В)	QTc ≥ 470 мс (мужчины) QTc ≥ 480 мс (женщины) QTc ≥ 500 мс (выраженное удлинение QT)
Паттерн синдрома Brugada 1 типа	«Выпуклый» паттерн: начальная элевация ST с подъемом ≥ 2 мм, последующим наклоном вниз и переходом в отрицательный симметричный зубец Т более, чем в одном отведении в районе V1–V3. Несмотря на то, что описаны три типа синдрома Brugada, в настоящее время требует диагностики только тип 1.
Выраженная синусовая брадикардия	< 30 ударов в минуту. При физической нагрузке брадикардия не сменяется нормальным синусовым ритмом; имеется недостаточный прирост ЧСС.
Выраженная атриовентрикулярная блокада I степени	PQ ≥ 400 мс

Термины	Описание
Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Mobitz 2)	Периодическое (интермиттирующее) отсутствие проведения волны Р (выпадение комплекса QRS) при фиксированном интервале PR
Атриовентрикулярная блокада III степени	Полная АВ-блокада
Предсердные тахикардии	Наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, трепетание предсердий
Преждевременные желудочковые сокращения (желудочковая экстрасистолия)	Более 2-х желудочковых преждевременных комплексов (желудочковых экстрасистол) при записи в течение 10 с.
Желудочковые аритмии	Куплеты, триплеты и неустойчивая желудочковая тахикардия

Ниже приведены наиболее частые изменения ЭКГ, требующие оценки у спортсменов, а также рекомендации при них.

Рекомендации при нарушениях электрической активности сердца, которые могут препятствовать участию в учебно-тренировочном процессе и спортивных соревнованиях

1. Нарушения ритма и проводимости

Наименование патологии	Рекомендации
Брадиаритмия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Асимптомные спортсмены с синусовой брадикардией, синусовыми паузами или синусовой аритмией без структурной патологии сердца могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. 2. При симптомной брадикардии занятия спортом ограничивают; необходима оценка структурных изменений сердца и проведение лечения, в том числе имплантация электрокардиостимулятора.
Синдром ранней реполяризации желудочков	<ol style="list-style-type: none"> 1. Все варианты ранней реполяризации, присутствующие в изолированном виде и без клинических маркеров какой-либо иной патологии, должны рассматриваться у спортсменов как доброкачественные варианты.
Инверсия зубца Т	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инверсия Т глубиной ≥ 1 мм (кроме avR, III и V1) в двух и более смежных отведениях (кроме V1–V3 у лиц < 16 лет и V1–V4 у чернокожих спортсменов) требует дальнейшего поиска структурных заболеваний сердца. 2. Инверсия в нижних или латеральных отведениях (II и aVF; V5–V6; I и AVL) часто сочетается с ГКМП; инверсия в V1–V3 и далее (при отсутствии полной блокады правой

Наименование патологии	Рекомендации
	ножки пучка Гиса) — с АДПЖ. При подтверждении данных заболеваний занятия спортом исключаются.
Трепетание или фибрилляция предсердий (ФП)	<p>1. Спортсмены с постоянной формой трепетания или фибрилляции предсердий в отсутствие структурных отклонений со стороны сердца и при адекватной уровню физической нагрузки частоте сокращения желудочков могут быть допущены к видам спорта класса IA (см. Приложение Б).</p> <p>2. Спортсмены, не имеющие симптомов, с длительностью пароксизмов фибрилляции предсердий менее 15 сек. при условии, что длительность приступов не увеличивается при нагрузочной пробе, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>3. При выявлении частых пароксизмов трепетания или фибрилляции предсердий любой продолжительности показано отстранение от спорта с контрольным обследованием через 3 мес.; в случае сохранения аритмии — проведение РЧА. При успешном лечении (сохранение синусового ритма через 3 мес. без терапии) ограничения по спорту снимаются.</p> <p>4. Спортсмены, принимающие антикоагулянты в связи с наличием у них трепетания или фибрилляции предсердий, должны избегать занятий спортом с повышенным риском получения травмы и последующего кровотечения.</p>
Наджелудочковые эктопические комплексы	<p>1. В отсутствие симптомов (кроме периодических перебоев в работе сердца и сердцебиений) и структурных отклонений со стороны сердца никакого дополнительного обследования не требуется. Спортсмены с единичными мономорфными экстрасистолами, частота которых не возрастает вследствие физической нагрузки, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с частой (более 20 тысяч за сутки) суправентрикулярной экстрасистолией, аритмогенным расширением полостей сердца, увеличением аритмии на фоне физической нагрузки должны быть отстранены от спорта с контрольным обследованием через 2 мес. В случае сохранения аритмии должно быть проведено лечение. В зависимости от результатов наблюдения и/или терапии ограничения могут быть сняты.</p>
Наджелудочковая тахикардия (НЖТ)	<p>1. Изолированная НЖТ редко бывает жизнеопасной, однако может быть проявлением таких заболеваний как СУИQT, синдромов WPW или Brugada, миокардита, ВПС и КМП, в связи с чем требует соответствующего обследования.</p> <p>2. Спортсмены без структурных заболеваний сердца с наджелудочковыми тахикардиями > 30 сек. должны быть</p>

Наименование патологии	Рекомендации
	<p>отстранены от занятий спортом до проведения адекватного терапевтического или хирургического лечения.</p> <p>3. Спортсмены с обмороками, предобморочными состояниями, другими клинически значимыми симптомами вследствие аритмии или значимыми структурными отклонениями со стороны сердца в сочетании с аритмией должны быть отстранены от занятий спортом до проведения адекватного лечения, в т. ч. аблации.</p> <p>4. Через 3 мес. после успешного интервенционного лечения аритмии (отсутствие индукции тахикардии во время ЭФИ или спонтанных пароксизмов тахикардии) и повторного кардиологического обследования спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта</p> <p>5. Спортсмены, не имеющие симптомов и структурных отклонений со стороны сердца с наджелудочковой тахикардией, рецидивирование которой во время физической нагрузки подавлено антиаритмической терапией, могут быть допущены к занятиям видами спорта класса IA (см. Приложение А).</p>
<p>Преждевременное возбуждение желудочков (синдром WPW)</p>	<p>1. Спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца, жалоб на сердцебиения или тахикардию (особенно старше 20–25 лет) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Следует рекомендовать плановое ЭФИ с возможным проведением аблации.</p> <p>2. Спортсменам молодого возраста необходимо углубленное обследование, включающее в себя нагрузочное тестирование и инвазивное или неинвазивное ЭФИ перед началом занятий видами спорта умеренной или высокой интенсивности. Факторами риска являются рефрактерный период ДПП <250 мс, продолжительность интервалов R-R <250 мс при индуцированной ФП, а также множественные ДПП.</p> <p>3. Через 3 мес. после успешной катетерной или хирургической аблации асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца, с нормальным АВ-проведением и без индуцируемых нарушений ритма при ЭФИ или физической нагрузке могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p>
<p>Преждевременные желудочковые комплексы (желудочковая экстрасистолия, ЖЭС)</p>	<p>1. Наличие ≥ 2 ЖЭС на исходной ЭКГ требует исключения структурных или электрических аномалий сердца при наличии одного или нескольких следующих признаков: (1) спортсмены с высоким уровнем выносливости, (2) преждевременная ВСС или кардиомиопатия в семейном анамнезе, (3) сопутствующие патологические изменения</p>

Наименование патологии	Рекомендации
	<p>ЭКГ, (4) наличие симптомов, (5) необычная морфология ЖЭС (таблица 3.1) и (6) короткий интервал сцепления.</p> <p>2. Асимптомные спортсмены с единичными ЖЭС или единичными куплетами в покое и при нагрузке при отсутствии симптомов и дисфункции ЛЖ могут быть допущены ко всем видам спорта. В протоколе нагрузочного теста должно быть предусмотрено достижение максимальной ЧСС, чтобы заведомо перекрыть ЧСС, которая может возникнуть при спортивном соревновании.</p> <p>3. При персистировании или нарастании частоты ЖЭС во время нагрузки, переходе в повторяющиеся эпизоды, особенно в сочетании с симптомами (головокружение, слабость, диспноэ), занятия спортом ограничивают на 3-6 мес. с последующим повторным обследованием.</p> <p>4. При сохранении после периода детренинга нагрузки ЖЭС > 10% за сутки, увеличении эктопии и/или эпизодах желудочковой тахикардии при повышающейся нагрузке рекомендуются дополнительные исследования в виде МРТ с контрастом и плановое ЭФИ с возможной аблацией.</p> <p>5. При сочетании частых или комплексных ЖЭС с наличием фиброза миокарда (МРТ с контрастом) или дисфункции ЛЖ занятия спортом исключаются.</p>
<p>Желудочковая аритмия (куплеты, триплеты и неустойчивая желудочковая тахикардия - ЖТ)</p>	<p>1. Спортсмены без структурных изменений и дисфункции желудочков сердца, каналопатий или воспалительных заболеваний, с исчезновением аритмии при нагрузке и отсутствием полиморфных ЖЭС могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. В протоколе нагрузочного теста должно быть предусмотрено достижение максимальной ЧСС, чтобы заведомо перекрыть ЧСС, которая может возникнуть при спортивном соревновании. Необходимо углубленное кардиологическое обследование каждые 6 мес.</p> <p>2. Спортсмены с ЖТ в сочетании со структурными отклонениями со стороны сердца или каналопатиями должны быть отстранены от занятий соревновательными видами спорта.</p> <p>3. Симптомным пациентам с полиморфными ЖТ рекомендуется ЭФИ для идентификации очагов ЖТ и возможной аблации.</p> <p>4. Эффективность проведенной терапии (аблации) необходимо оценивать с помощью нагрузочного и электрофизиологического тестов. К высокоинтенсивным занятиям допуск может быть разрешен, если аритмия не</p>

Наименование патологии	Рекомендации
	возникает в условиях, которые индуцировали ее до лечения, но не ранее чем через 3 мес. после последнего эпизода тахикардии.
Атриовентрикулярная блокада (АВБ) I степени (с PR<0,3 мс)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца при отсутствии ухудшения АВ-проведения во время нагрузочного теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. 2. При сопутствующих заболеваниях сердца степень ограничения физической нагрузки определяется выраженностью отклонений со стороны сердца. 3. При АВ-блокаде I ст., с удлинением PQ интервала $\geq 0,40$ с, требуется дообследование для исключения патологических изменений, лежащих в основе нарушения.
Атриовентрикулярная блокада (АВБ) II степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Асимптомные спортсмены без структурных отклонений со стороны сердца и улучшением АВ-проведения во время стресс-теста могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. 2. При сопутствующих заболеваниях сердца степень ограничения физической нагрузки определяется выраженностью отклонений со стороны сердца. 3. Асимптомным спортсменам с АВ-блокадой II степени типа 1 (Мобиц I) с впервые появившимся или усугубившимся нарушением АВ-проведения во время физической нагрузки показано дополнительное обследование для решения вопроса об имплантации ЭКС. 4. Естественное течение и лечение АВ-блокады II ст. типа 2 (Мобиц II) не отличается от полной АВ-блокады. Таким спортсменам необходимо рассмотреть вопрос об имплантации ЭКС. 5. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где повышен риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора.
Атриовентрикулярная блокада III степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спортсмены без структурных и функциональных отклонений со стороны сердца, без обмороков/предобморочных состояний в анамнезе, узким комплексом QRS, частотой сокращения желудочков в покое более 40-50 в мин. и при адекватном увеличении ЧСС во время физической нагрузки (с редкими ЖЭС или при их отсутствии и без пробежек ЖТ) могут быть допущены к занятиям видами спорта класса IA (см. Приложение Б). 2. Спортсменам с желудочковыми аритмиями, жалобами на повышенную утомляемость, обмороками / предобморочными состояниями в анамнезе, обусловленными низкой ЧСС (менее 40 уд/мин) рекомендована имплантация ЭКС.

Наименование патологии	Рекомендации
	3. Спортсмены с имплантированным ЭКС должны избегать тех видов спорта, где повышен риск получения травмы и последующего нарушения работы стимулятора.
Полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ)	1. Спортсмены с ПБПНПГ, но без появления периодов АВБ II степени типа 2 или полной АВ-блокады — спонтанных или при физической нагрузке, — и без сопутствующих заболеваний сердца могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.
Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ)	<p>1. Спортсмены с постоянной или частотно-зависимой ПБЛНПГ, без появления периодов АВ-блокады II степени типа 2 или полной АВ-блокады — спонтанных или при физической нагрузке — и без сопутствующих заболеваний сердца могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. У спортсменов с перечисленными выше симптомами рекомендуется электрофизиологическое исследование. При нормальном АВ-проведении и интервале HV в ответ на стимуляцию они могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта, если нет других структурных заболеваний сердца.</p> <p>3. Спортсмены с нарушением АВ-проводимости и HV-интервалом более 90 мс или блокадой на уровне пучка Гиса — волокон Пуркинье нуждаются в имплантации ЭКС. Они не должны участвовать в спортивных состязаниях с опасностью повреждения электрокардиостимулятора.</p>

2. Каналопатии.

Каналопатии – это первичные, генетически обусловленные нарушения электрической активности сердца при структурно нормальном сердце. Могут проявляться синкопами, судорожными припадками или внезапной остановкой сердца, связанной с полиморфной тахикардией желудочков или их фибрилляцией.

Наименование патологии	Рекомендации
Синдром удлинённого интервала QT (СУИQT) Синдром Brugada Катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия	<p>1. Спортсменам с подозрением на патологию или с диагностированной каналопатией необходимо пройти консультацию специалиста-аритмолога или генетика, обладающего достаточной квалификацией и опытом наблюдения за такими больными.</p> <p>2. При подозрении на каналопатию запрещены занятия любыми видами спорта до окончательной диагностики. Пациент и его семья должны быть проинформированы о ситуации и пройти соответствующую терапию, в результате которой не должно быть симптомов по меньшей мере 3 месяца.</p>

<p>Синдром укороченного интервала QT</p> <p>Идиопатическая желудочковая фибрилляция</p>	<p>3. Допуск к занятиям у спортсменов с СУИQT (корректированный интервал QT > 470 мс у мужчин и > 480 мс у женщин) может быть рассмотрен при асимптомном состоянии в течение не менее 3 мес. на фоне соответствующей терапии и отсутствии удлинения QT при физической нагрузке.</p> <p>4. При катехоламинэргической полиморфной желудочковой тахикардии — симптомной или асимптомной, но проявляющейся желудочковой бигеминией, куплетам или пароксизмами тахикардии при нагрузке, занятия спортом не рекомендуются. Индивидуально могут быть рассмотрены показания к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA, см. Приложение Б).</p> <p>5. Асимптомным гено-позитивным/фенотип-негативным спортсменам, допущенным к занятиям спортом, следует 1) избегать препаратов, обостряющих заболевания или удлиняющих интервал QT, 2) избегать дегидратации/потери электролитов, 3) избегать или лечить гипертермию, в т. ч. вызванную физическими нагрузками или тепловым ударом, 4) иметь персональный автоматический внешний дефибриллятор, 5) знать и уметь выполнять план неотложной помощи в спортивной школе или команде.</p> <p>6. У лиц с укороченным QT < 320 мс при наблюдениях до 5,3 лет не отмечалось каких либо неблагоприятных эпизодов, синкопе или внезапной смерти, в связи с чем данные изменения ЭКГ должны рассматриваться только в контексте конкретных клинических маркеров.</p>
---	--

4. СТРУКТУРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ УЧАСТИЮ В УЧЕБНО-ТРЕНИРОВОЧНОМ ПРОЦЕССЕ И СПОРТИВНЫХ СОРЕВНОВАНИЯХ

Общие положения

В данном разделе приведены современные согласованные мнения и рекомендации европейских и американских сердечных ассоциаций по структурным поражениям сердца вследствие врожденных или приобретенных пороков, патологии коронарных артерий, артериальной гипертензии, воспалительных и генетически детерминированных заболеваний сердца в условиях спортивного стиля жизни [14, 18, 83-92].

Среди структурных патологий значительное место занимают врожденные пороки сердца (ВПС). Улучшение клинической помощи детям с ВПС значительно повысило их выживаемость до взрослого возраста [93]. В результате в развитых странах в настоящее время число таких лиц увеличивается на 5% в год и приводит все к большему числу людей-носителей ВПС, занимающихся спортом. Однако при этом существуют опасения относительно рисков, связанных с неблагоприятными гемодинамическими последствиями пороков, ускоренным прогрессированием врожденного заболевания, и внезапной сердечной смерти.

К характеристикам здоровья при ВПС относятся пять основных параметров: 1) наличие дисфункции желудочков сердца (снижение ФВ ЛЖ), гипертрофии или дилатации желудочков, обструкций на выходе из желудочков (вследствие аортального стеноза, коарктации аорты, легочного стеноза, обструкции при ГКМП), 2) степень легочной гипертензии, 3) наличие дилатации аорты, 4) наличие аритмий в покое или при нагрузке, 5) снижение сатурации крови кислородом [2].

Условия функционирования и степень изменения левого желудочка являются наиболее важными при определении группы спортивных дисциплин, которая допустима для данного индивидуума (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Определение состояния левого и правого желудочков при врожденной патологии сердца (адаптировано из [2]).

Степень изменения	Дисфункция ЛЖ (ФВ)	Гипертрофия ЛЖ (толщина стенки, см; масса, г/м ²)	Перегрузка давлением	Перегрузка объемом	Разрешенные виды спорта
Отсутствует	≥ 55%	♂ <1,1; 50-102 ♀ <1,0; 44-88	Нет ГСД на выходе из желудочков	Отсутствует или умеренно выражены клапанная регургитация или шунт	Все виды
Небольшая	45-55%	♂ 1.1-1,3; 103-116 ♀ 1,0-1,2; 89-100	ПСК на ВОЛЖ 2,6-3 м/с; обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС; при КА ГСД <20 мм рт. ст.	Выраженная регургитация или шунт без дилатации и дисфункции желудочков (КДО ЛЖ, мл/м ² ♂ ≤74,	Спорт, требующий специальных технических навыков, силы или смешанных усилий (см. Приложение Б)

				♀≤61; КДП ПЖ, см ² /м ² , ♂≤12,6, ♀≤11,5)	
Умеренная	30-45%	♂ 1,4-1,6; 117-130 ♀ 1,3-1,5; 101-112	ПСК на ВОЛЖ 3-4 м/с; обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС	Выраженная регургитация или шунт с дилатацией, но без дисфункции желудочков	Спорт, требующий специальных технических навыков (см. Приложение Б)
Выраженная	<30%	♂ ≥1,7; ≥131 ♀ ≥1,6; ≥113	ПСК на ВОЛЖ >4 м/с; обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС; при КА ГСД >20 мм рт. ст.	Выраженная регургитация или шунт с дилатацией и дисфункцией желудочков	Соревновательный спорт исключен

Примечания. ПЛС – периферические легочные стенозы; ВОЖ – выводной отдел желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; КА – коарктация аорты; ПСК – пиковая скорость кровотока; ГСД – градиент систолического давления; КДО – конечно-диастолический объем; КДП – конечно-диастолическая площадь.

Обнаруживаемые изменения структуры и функции желудочков следует дифференцировать с последствиями занятий спортом. Так, силовые виды спорта приводят к ремоделированию левого желудочка, аналогичному изменениям при аортальном стенозе, коарктации аорты или выраженной артериальной гипертензии (преимущественная гипертрофия). Тренировки на выносливость – к ремоделированию, схожему с изменениями желудочка при недостаточности клапанов или внутрисердечных шунтах (преимущественная дилатация).

К ключевым пунктам данного раздела относятся следующие положения:

- 1) само по себе наличие врожденного или приобретенного порока сердца не является противопоказанием для занятий спортом, необходимо учитывать вероятность специфических для данного порока последствий и/или осложнений;
- 2) такая же тактика применяется у спортсменов с корригированными пороками сердца;
- 3) малые аномалии сердца не являются противопоказанием для занятий спортом; при наличии каких-либо симптомов необходим поиск других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Рекомендации при структурных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, которые могут препятствовать участию в учебно-тренировочном процессе и спортивных соревнованиях

Врожденные пороки сердца, включая корригированные

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Дефект межпредсердной перегородки и открытое овальное окно (ДМПП и ОО)	<p>1. Спортсмены с небольшими дефектами и отношением легочного кровотока к системному (Q_p/Q_s) менее 1,5:1,0, нормальным объемом правого желудочка/предсердия, и отсутствием признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с большим ДМПП, но нормальным уровнем давления в легочной артерии могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии нормальных показателей теста с физической нагрузкой.</p> <p>3. Спортсмены с ДМПП и небольшой легочной гипертензией могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта (класс IA, см. Приложение А). Пациенты с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которых есть цианоз и большой сброс крови справа-налево через ДМПП, должны быть отстранены от участия в соревнованиях.</p> <p>После закрытия ДМПП асимптомные пациенты могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта через 3-6 мес. при отсутствии: 1) признаков легочной гипертензии, 2) симптомных предсердных или желудочковых аритмий, или АВ-блокады II или III степени; 3) признаков дисфункции миокарда.</p>
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	<p>1. Спортсмены с небольшими ДМЖП, соотношением $Q_p/Q_s < 1,5$ и нормальным уровнем давления в легочной артерии, в том числе при нагрузочном тесте, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. Лица с большими ДМЖП, являющиеся кандидатами на операцию, к занятиям спортом не допускаются.</p> <p>После закрытия ДМЖП асимптомные пациенты без признаков или с явлениями небольшого резидуального дефекта могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при отсутствии: 1) персистирующей высокой легочной гипертензии; 2) симптомных предсердных или желудочковых аритмий, или АВ-блокады II или III степени; 3) признаков дисфункции миокарда.</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Открытый артериальный проток (ОАП)	<p>1. Спортсмены с незначительным ОАП и нормальными размерами левых камер сердца могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. При умеренном или большом ОАП, вызвавшем увеличение левых отделов сердца, необходимо выполнить закрытие протока (оперативным путем или эмболизацией протока).</p> <p>После закрытия ОАП асимптомные пациенты могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта через 3-6 мес. при отсутствии: 1) признаков легочной гипертензии; 2) нарушений функции и размеров левого желудочка.</p>
Врожденный стеноз легочной артерии (СЛА)	<p>1. Бессимптомные спортсмены с градиентом систолического давления (ГСД) на клапане легочной артерии менее 40 мм рт. ст., в том числе при нагрузочном тесте, и нормальной функции правого желудочка могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. Рекомендуется наблюдение каждые 6 мес. в связи с возможным прогрессированием гипертрофии правого желудочка.</p> <p>2. Лица с ГСД >40 мм рт. ст. направляются на оперативное лечение (баллонная вальвулопластика или оперативная вальвулотомия).</p> <p>После коррекции легочного стеноза асимптомные пациенты могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта через 3-6 мес. при отсутствии: 1) резидуального стеноза с ГСД ≥ 30 мм рт. ст.; 2) сопутствующей регургитации на клапане 2-3 ст. (приводящей к увеличению размеров правого желудочка).</p>
Недостаточность легочного клапана	<p>1. При изолированной регургитации на легочном клапане без дилатации или гипертрофии правого желудочка, и/или без увеличения регургитации при стресс-тесте спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p>
Стеноз аортального клапана (АС) врожденный	<p>1. Спортсмены с незначительным АС могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта при условии, что у них нет патологических изменений на ЭКГ, нарушений толерантности к физической нагрузке, болей в грудной клетке, синкопальных состояний, симптомных наджелудочковых или желудочковых нарушений ритма сердца, а также значительного нарастания ГСД на аортальном клапане при проведении теста с физической нагрузкой.</p> <p>2. Пациенты с анатомически тяжелым АС или симптомные пациенты с умеренным АС должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.</p> <p>3. Критерии, перечисленные в этом разделе, могут быть экстраполированы на спортсменов с дискретным</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	<p>(мембранозным) субаортальным стенозом и надклапанным стенозом аорты.</p> <p>4. Спортсмены с сопутствующей умеренной и тяжелой аортальной регургитацией (АР) должны следовать рекомендациям, изложенным в разделе «Приобретенные клапанные пороки сердца».</p> <p>После коррекции АС спортсмены с незначительным, умеренным или тяжелым резидуальным АС должны следовать рекомендациям, как это описано выше для неоперированного АС.</p>
<p>Двухстворчатый аортальный клапан (ДАК) и дилатация корня аорты</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. У пациентов с двухстворчатым аортальным клапаном оценивают степень его дисфункции и степень расширения корня аорты. 2. Измерения аорты проводят на трех уровнях: синусы Вальсальвы, синотубулярное соединение, восходящая аорта. 3. Пациенты без дисфункции двухстворчатого аортального клапана и без признаков расширения корня аорты (менее 40 мм или менее 95-го центиля с учетом площади поверхности тела) могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. 4. Пациенты с изолированной дисфункцией двухстворчатого аортального клапана (без расширения корня аорты) должны следовать соответствующим рекомендациям для аортального стеноза или аортальной регургитации. 5. Пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном и расширением корня аорты 40-45 мм или в диапазоне от 95-го до 98-го центиля могут быть допущены к занятиям низко/умеренно интенсивными динамическими видами спорта (класс IA, ПА, см. Приложение А) при условии, что они будут избегать видов спорта с повышенным риском получения травмы (см. Приложение А). 6. Пациенты с дисфункцией двухстворчатого аортального клапана и расширением корня аорты более 45 мм или 98-го центиля к занятиям спортом не допускаются. 7. Эти критерии не распространяются на пациентов с синдромом Марфана и АР, у которых риск диссекции аорты существенно повышен при любой степени дилатации аорты. Такие спортсмены должны быть отстранены от занятий спортом.
<p>Синдром Марфана и другие, генетически обусловленные аортопатии (синдромы</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молодым спортсменам, чьи родители страдают синдромом Марфана (большие фенотипические признаки), необходимо настоятельно рекомендовать только умеренно интенсивные физические нагрузки, не связанные с соревновательными видами спорта.

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Loeys-Dietz, Ehlers–Danlos и др.)	<p>2. Спортсмены с модифицированными Гентскими критериями синдрома Марфана / генетически подтвержденным синдромом должны быть отстранены от занятий спортом.</p> <p>3. Спортсмены с другими генетически детерминированными аортопатиями каждые 6 мес. должны проходить эхокардиографическое исследование, МРТ или КТ с целью исключить дилатацию аорты и аномалии ветвей аорты.</p> <p>4. Спортсменам с небольшой дилатацией аорты (z-score 2,0-2,5) без признаков генетических синдромов рекомендуется избегать силовых видов спорта.</p> <p>5. Пациенты с аортопатиями (z-score <2,0) без сопутствующей митральной регургитации, диссекции аорты в семейном анамнезе, аневризм ветвей аорты, или цереброваскулярными заболеваниями в индивидуальном порядке могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта (класс IA, см. Приложение А). Им следует избегать видов спорта с повышенным риском получения травм (повреждение аорты и глаз).</p>
Коарктация аорты (КА)	<p>1. Спортсмены с незначительной коарктацией (ГСД менее 20 мм рт. ст.), отсутствием больших коллатеральных сосудов или существенного расширения дуги аорты (z-score <2,0), нормальными показателями теста с физической нагрузкой и пиковым систолическим АД во время нагрузки менее 95-го центиля для соответствующего пола и роста могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с систолическим градиентом между верхними и нижними конечностями более 20 мм рт.ст. или повышением АД на пике физической нагрузки более 230 мм рт.ст., или значительным расширением аорты (z-score >2,0) могут участвовать только в низкоинтенсивных видах спорта (IA, см. Приложение А) до проведения оперативного лечения.</p> <p>После коррекции КА через 3-6 мес. спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом (за исключением высоко-статичных видов – ША, ШВ и ШС, см. Приложение А) при условиях, что градиент между верхними и нижними конечностями в покое менее 20 мм рт.ст., а при нагрузке – не более 30 мм рт. ст., нет дилатации аорты или ее аневризм. При этом систолическое АД должно находиться в пределах нормальных величин.</p>
Врожденные аномалии развития коронарных артерий	<p>1. При выявлении аномального отхождения коронарной артерии от несоответствующего синуса и ее прохождении между магистральными артериями спортсмены должны быть отстранены от занятий любым видом спорта.</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	<p>После оперативного устранения врожденной аномалии развития коронарных артерий через 3 мес. спортсмены могут быть допущены к занятиям любым видом спорта при условии отсутствия ишемии, желудочковой аритмии или дисфункции желудочков во время нагрузочного теста с максимальной физической нагрузкой.</p> <p>Ведение спортсменов с перенесенным инфарктом миокарда и с миокардиальными мостиками см. в разделе ИБС.</p>
<p>Повышенное легочное сосудистое сопротивление, в том числе у пациентов с врожденными пороками сердца (легочная гипертензия)</p>	<p>1. При среднем давлении в легочной артерии ≤ 25 мм рт.ст., в том числе при нагрузочном тесте, спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. При среднем давлении в легочной артерии >25 мм рт. ст. необходимо дальнейшее обследование и индивидуальный режим физических нагрузок.</p>
<p>Дисфункция миокарда желудочков после операции на сердце</p>	<p>1. Для допуска спортсмена к занятиям всеми видами спорта необходимо, чтобы функция левого желудочка была нормальной или субнормальной (фракция выброса по Симпсону $\geq 55\%$).</p> <p>2. Для спортсменов с умеренными признаками желудочковой дисфункции (ФВ от 40% до 55%) возможен индивидуальный допуск к низкоинтенсивным (класс IA, см. Приложение А) или реабилитационным формам физической активности.</p> <p>3. Спортсмены с умеренной и/или тяжелой дисфункцией желудочков (ФВ $\leq 40\%$) должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.</p>
<p>Цианотичные («синие») врожденные пороки сердца, в том числе корригированные</p>	<p>1. Пациенты с «синими» пороками сердца (в т. ч. после коррекции) в индивидуальных случаях могут быть допущены к низкоинтенсивным видам спорта класса IA (см. Приложение А) при отсутствии дисфункции желудочков, аритмий и снижения сатурации крови кислородом во время нагрузочного теста.</p>
<p>Малые аномалии развития сердца: аномальные хорды и трабекулы, сеть Хиари, аневризма межпредсердной перегородки, небольшие коронаро-легочные фистулы, удлинненный Евстахийев клапан, идиопатическое</p>	<p>1. Данные структурные отклонения в развитии сердца в изолированном виде у асимптомных спортсменов не являются противопоказаниями к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>2. При наличии каких-либо симптомов необходим поиск других заболеваний сердечно-сосудистой системы.</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
расширение легочной артерии	

Приобретенные клапанные пороки сердца

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз - МС)	<p>1. Спортсмены с незначительным МС (площадь >2.0 см², средний градиент в покое <10 мм рт. ст.), синусовым ритмом и систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) во время физической нагрузки <50 мм рт. ст. могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с умеренным МС (площадь <1,5 см²), как с синусовым ритмом, так и с фибрилляцией предсердий должны быть отстранены от занятий спортом.</p>
Митральная регургитация (МР)	<p>1. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальными размерами/функцией ЛЖ, и при отсутствии признаков легочной гипертензии могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с незначительной/умеренной МР, синусовым ритмом и нормальной функцией ЛЖ в покое, и незначительным увеличением ЛЖ (КДР <60 мм, или <35 мм/м² у мужчин и <40 мм/м² у женщин) могут быть допущены к некоторым низко интенсивным видам спорта (класс IA, см. Приложение А) с условием эхокардиографического исследования каждые 6 мес.</p> <p>3. Спортсмены с тяжелой МР и явным увеличением ЛЖ (более 60 мм), легочной гипертензией или дисфункцией ЛЖ (ФВ <60% или КСР ЛЖ >40 мм) в покое должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.</p> <p>4. Пациенты с постоянной и пароксизмальной фибрилляцией предсердий, вынужденные принимать антикоагулянты, не должны участвовать в тех видах спорта, где повышен риск получения травмы.</p>
<p>Пролапс митрального клапана (ПМК).</p> <p><i>(Ключевым моментом является правильная диагностика данной патологии в соответствии с современными критериями!)</i></p>	<p>1. Пролапс митрального клапана без регургитации и других осложнений подлежит ЭхоКГ-контролю не чаще одного раза в год и не является препятствием для занятий спортом.</p> <p>2. При наличии дисфункции клапана следует руководствоваться рекомендациями, предложенными для Митральной регургитации.</p> <p>3. Рекомендуется также проводить ЭхоКГ исследование в условиях дозированной физической нагрузки. Увеличение недостаточности клапана во время нагрузки является</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	<p>поводом для изменения режима тренировок или запрета на занятия спортом.</p> <p>4. Наличие пролапса обеих створок, фиброзных изменений левого желудочка, аномалий сегмента S-T и частых желудочковых экстрасистол является фактором риска для развития жизнеугрожающих аритмий, в связи с чем спортсмены с подобными симптомами к занятиям спортом не допускаются.</p> <p>5. Занятия спортом ограничивают и при наличии других маркеров высокого риска – прикрепления митрального кольца на значительном расстоянии от миокарда свободной стенки ЛЖ (mitral annular disjunction), удлинения интервала QT, механической депрессии миокарда.</p>
Аортальный стеноз (АС)	<p>1. Спортсмены с незначительным асимптомным АС могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии ежегодных обследований для определения тяжести АС.</p> <p>2. Спортсмены с умеренным АС могут быть допущены к некоторым низко-статичным и низко/умеренно динамичным видам спорта (класс IA, IB и IIА, см. Приложение А) при отсутствии признаков или незначительной гипертрофии миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ, а ГСД на аортальном клапане не нарастает при проведении теста с физической нагрузкой. При этом физическая активность не сопровождается симптомами, депрессией сегмента ST на ЭКГ, или желудочковыми аритмиями.</p> <p>3. Пациенты с тяжелым АС или симптомные пациенты с умеренным АС должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.</p>
Недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация – АР)	<p>1. Спортсмены с незначительной/умеренной АР, нормальным и незначительно увеличенным размером ЛЖ (в том числе при регулярных интенсивных физических нагрузках) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. Спортсмены с выраженной АР и КДД ЛЖ ≥ 65 мм или умеренной/тяжелой АР и симптомами (вне зависимости от размеров ЛЖ), и/или систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ $< 50\%$, КСР ЛЖ > 50 мм или > 25 мм/м²) должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.</p>
Стеноз трикуспидального клапана	<p>1. Изолированный стеноз трикуспидального клапана встречается крайне редко. В таких случаях целесообразно проведение максимального нагрузочного теста. В случае, если стеноз трикуспидального клапана асимптомный,</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	спортсмен может быть допущен к занятиям любыми видами спорта.
Трикуспидальная регургитация (ТР)	<p>1. Асимптомные спортсмены с первичной ТР любой степени выраженности, нормальной функцией правого желудочка, давлением в правом предсердии менее 20 мм рт. ст., нормальным уровнем давления в ПЖ и отсутствием аритмий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>Единственным исключением может быть значительное усиление регургитации, регистрируемое с помощью ЭхоКГ при дозированной физической нагрузке, при которой занятия спортом ограничиваются.</p>
Дисфункция легочного клапана	<p>1. Спортсмены с небольшой или умеренной регургитацией на легочном клапане и нормальным или незначительно увеличенным размером ПЖ (в том числе при регулярных интенсивных физических нагрузках) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>2. Гемодинамически значимый легочный стеноз обычно корректируют с помощью чрескожной баллонной дилатации (см. <i>Врожденный стеноз легочной артерии</i>).</p>
Комбинированное поражение клапанов сердца	<p>1. В целом, спортсмены с сочетанным/комбинированным поражением клапанов сердца должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта до выяснения гемодинамического значения каждого из клапанов. При этом ведущую роль в оценке состояния должна играть степень дисфункции митрального и аортального клапанов.</p>
Спортсмены после хирургических вмешательств на клапанах	<p>1. Спортсмены с биопротезом митрального клапана, не принимающие антикоагулянты, без нарушений работы клапана и с нормальной функцией левого желудочка могут быть допущены к низко динамичным видам спорта (класс IA, см. Приложение А).</p> <p>2. Спортсмены с механическими или биологическими протезами аортального клапана, их нормальной работой и не нарушенной функцией ЛЖ могут быть допущены к низко динамичным видам спорта (класс IA).</p> <p>3. Спортсменам, желающим заниматься спортом выше, чем класс IA, необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке, симптомов и гемодинамической реакции на нагрузку (стресс-ЭхоКГ).</p> <p>4. Вне зависимости от других факторов спортсмены с механическими или биопротезами митрального или аортального клапанов, принимающие антикоагулянты, должны избегать тех видов спорта, при которых есть риск получения травмы.</p>

Кардиомиопатии, миокардит, перикардит

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)	<p>1. Генотип-позитивные, но фенотип-негативные пациенты без случаев внезапной смерти в семье могут быть допущены к занятиям спортом при условии углубленного обследования каждые 6 мес.</p> <p>2. Пациенты с фенотипом ГКМП не допускаются к занятиям спортом за исключением класса IA (см. Приложение А), независимо от возраста, наличия или отсутствия обструкции, или фиброза ЛЖ, или предшествующих операций, имплантации стимулятора или кардиовертера-дефибриллятора (КВД).</p> <p>3. Не рекомендуется использовать бета-блокаторы с целью профилактики аритмий во время занятий спортом. Данные препараты несовместимы с высоко интенсивными тренировками.</p> <p>4. Показания к имплантации кардиовертер-дефибриллятора у спортсменов не отличаются от рекомендаций для неспортивных лиц с ГКМП.</p> <p>5. Наличие автоматических дефибрилляторов на спортивных соревнованиях не должно рассматриваться ни как достаточная мера борьбы с внезапной сердечной смертью, ни как юридическое обоснование участия в соревнованиях спортсменов с ГКМП.</p>
Излированная некомпактность миокарда левого желудочка	<p>1. К занятиям спортом могут быть допущены асимптомные пациенты с нормальной систолической функцией ЛЖ, без желудочковых тахикардий при мониторинге или нагрузочном тестировании, и отсутствии синкопальных состояний в анамнезе.</p>
Дилатационная (ДКМП), рестриктивная (РКМП) кардиомиопатия, инфильтративные заболевания миокарда	<p>1. Симптомные спортсмены с данными патологиями к занятиям спортом не допускаются. В индивидуальных случаях могут быть рассмотрены занятия низко интенсивными видами спорта (класс IA, см. Приложение А).</p>
Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (АКПЖ); (аритмогенная дисплазия правого желудочка - АДПЖ)	<p>1. Спортсмены с АКПЖ к занятиям спортом не допускаются.</p> <p>2. Спортсмены с <i>подозрением</i> на АКПЖ в индивидуальных случаях могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными видами спорта (класс IA, см. Приложение А) при условии отсутствия желудочковых аритмий, вызываемых физической нагрузкой и необъяснимых обмороков.</p> <p>3. Пациенты с имплантированными кардиовертер-дефибрилляторами не могут быть допущены к занятиям спортом из-за осложнений, присущих данным приборам.</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Миокардит	<p>1. Спортсмены, перенесшие миокардит, перед допуском (не ранее чем через 3 мес. после начала заболевания) должны быть обследованы с помощью ЭхоКГ, суточного мониторирования ЭКГ и нагрузочного тестирования.</p> <p>2. Допуск возможен при наличии следующих результатов:</p> <ul style="list-style-type: none"> а) систолическая функция желудочка достигла нормального уровня; б) сывороточные маркеры воспаления, повреждения миокарда или сердечной недостаточности нормализовались; в) не регистрируются над- или желудочковые аритмии при суточном мониторировании или прогрессирующем нагрузочном тесте. <p>3. При неопределенности исследований первой линии целесообразно прибегнуть к МРТ, в т. ч. с использованием контраста на основе гадолиния для исключения острого заболевания или его последствий в виде фиброза миокарда.</p>
Перикардит	<p>1. Допуск к занятиям спортом возможен через 3 мес. при полном отсутствии симптомов заболевания, включая маркеры воспаления и выпот в перикарде, а также отсутствии симптомов формирования констриктивного перикардита.</p> <p>2. Пациенты с сопутствующим миокардитом должны оцениваться в соответствии с рекомендациями по миокардиту.</p>
Острая или хроническая ревматическая лихорадка	<p>1. При активном воспалительном процессе и в течение 6 мес. после него занятия спортом запрещены.</p> <p>2. При наличии последствий заболевания в виде формирования пороков сердца или дисфункции миокарда см. соответствующие рекомендации.</p>

Болезни, характеризующиеся повышенным/пониженным артериальным давлением

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
Артериальная гипертензия	<p>1. Оценку АД необходимо проводить до начала занятий спортом. Обследование включает семейный и персональный анамнез, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, клинический осмотр, регистрацию АД и ЭКГ. При выявлении артериальной гипертензии (АД более 140/90 мм рт. ст. для взрослых или более 95-го центиля для подростков) следует выполнить СМАД, ЭхоКГ, исследование почек и сетчатки.</p>

	<p>2. При АД <140/90 мм рт. ст. (<140/85 мм рт. ст. при диабете) спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.</p> <p>3. При повышении АД до 159/89 мм рт. ст. и отсутствии поражения органов-мишеней спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. Однако у них необходимо контролировать АД каждые 2-4 мес. (или более часто по показаниям) и рекомендовать изменение стиля жизни.</p> <p>4. Изменение стиля жизни включает: ограничение соли, курения и алкоголя, снижение массы тела (при избыточной массе), отмену энергетических добавок и противовоспалительных препаратов. Медикаментозное лечение рекомендуется при сохранении высокого АД по истечении 3 мес. после изменения стиля жизни.</p> <p>5. При стойком повышении АД более 160/90 мм рт. ст. даже при отсутствии поражения органов-мишеней занятия высоко статичными видами спорта (класс IIIA, IIIB, IIIC, см. Приложение А) запрещены.</p> <p>6. Лицам с устойчивым повышением АД при наличии гипертрофии миокарда ЛЖ, превышающей верхний лимит «спортивного сердца», допуск к занятиям спорта необходимо ограничить до нормализации уровня АД при помощи антигипертензивных препаратов.</p> <p>7. У спортсменов с медикаментозно контролируемым давлением, но высоким сердечно-сосудистым риском, разрешены занятия спортом за исключением силовых дисциплин (горные и водные лыжи, сноуборд, бобслей, метание диска и копья, толкание ядра, спринт, поднятие тяжестей, рестлинг и т. п.).</p> <p>8. Все принимаемые спортсменом антигипертензивные препараты (особенно бета-блокаторы и мочегонные препараты) должны быть одобрены Национальным антидопинговым комитетом.</p> <p>9. При сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом типа и выраженности этих заболеваний.</p>
<p>Артериальная гипотензия</p>	<p>1. Для решения вопроса о допуске к занятиям спортом необходимо проведение дифференцированной диагностики между физиологической и патологической артериальной гипотонией (например, вследствие гормональной дисфункции). При наличии физиологической гипотонии допуск к занятиям спортом разрешен в полном объеме.</p>

Заболевания коронарных артерий

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
<p>Ишемическая болезнь сердца (атеросклероз коронарных артерий)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спортсменам с клинически бессимптомным атеросклерозом необходимо проведение максимального нагрузочного теста для определения толерантности к физической нагрузке, скрытой ишемии или электрической нестабильности миокарда. Уровень физической нагрузки должен быть максимально приближен к уровню требований к сердечно-сосудистой системе и метаболизму той нагрузки, которая планируется при занятиях спортом. Тест следует проводить в стандартном медикаментозном режиме пациента (включая прием бета-блокаторов). Дополнительно оценивают функцию левого желудочка. 2. Спортсмены с бессимптомным атеросклерозом, ФВ ЛЖ в покое >50%, отсутствием индуцированной нагрузкой ишемии или электрической нестабильности миокарда могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта. 3. Пациентам с атеросклерозом коронарных артерий рекомендуется терапия, аналогичная терапии, проводимой у не спортсменов. 4. При отсутствии полного соответствия критериям, перечисленным в п. 2, возможны занятия только низкоинтенсивными видами спорта (А1, см. Приложение А). 5. Занятия спортом запрещены в течение не менее 3 мес. после острого инфаркта миокарда или процедуры реваскуляризации миокарда, а также запрещаются при учащении или углублении симптомов ишемии миокарда. 6. Ограничения для занятий спортом касаются только высоко тренированных спортсменов и не должны быть препятствием для регулярных лечебных физических нагрузок у пациентов с ИБС.
<p>Коронарный спазм</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вазоспазм может быть заподозрен, когда болевой синдром возникает при различной физической нагрузке или при объективных признаках скрытой ишемии миокарда, но отсутствует поражение коронарных артерий по данным коронарографии. 2. Тесты с физической нагрузкой редко вызывают спазм, но он может быть спровоцирован фармакологически – с помощью добутамина или аденозина. 3. При подозрении на скрытую ишемию миокарда вследствие коронарного спазма, которая может проявляться жизнеугрожающей аритмией, занятия спортом не рекомендуются.

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	4. При адекватном медикаментозном контроле за симптомами и объективными проявлениями спазма спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом в индивидуальном порядке.
Миокардиальные мостики	<p>1. Миокардиальные мостики диагностируют, когда часть эпикардиальной коронарной артерии полностью покрыта миокардом. Такая патология часто обнаруживается при коронарографии в виде компрессии коронарной артерии во время систолы. В большинстве случаев клинические проявления отсутствуют, но в редких случаях может возникать индуцированная нагрузкой ишемия.</p> <p>2. Спортсмены с миокардиальными мостиками, но без ишемии миокарда в покое и при нагрузочном тесте могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p> <p>3. Спортсмены, перенесшие операцию по рассечению мышечных мостиков или стентирование артерии, могут быть допущены только к занятиям низкоинтенсивными видами спорта не ранее, чем через 3 мес. после вмешательства. В последующем при нормальной толерантности к физической нагрузке и отсутствии признаков скрытой ишемии миокарда спортсмены могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта.</p>
Болезнь Kawasaki	<p>1. Болезнь Kawasaki — острый васкулит неизвестной этиологии, поражающий мелкие сосуды, особенно коронарные артерии. Поражение коронарных артерий развивается у 25% нелеченых и у 4% леченных пациентов, и может варьировать от проходящей дилатации до больших аневризм. В сочетании с прогрессирующими коронарными стенозами это приводит в последующем к развитию стенокардии напряжения, инфарктам миокарда или внезапной сердечной смерти.</p> <p>2. Пациенты с интактными коронарными артериями или временными эктазиями коронарных артерий, исчезнувшими в период ремиссии, могут быть допущены к занятиям всеми видами спорта через 3 мес.</p> <p>3. Пациенты с разрешившимися аневризмами коронарных артерий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта при условии отсутствия признаков скрытой ишемии миокарда во время проведения нагрузочной сцинтиграфии.</p> <p>4. Пациенты с аневризмами коронарных артерий могут быть допущены к занятиям низкоинтенсивными динамичными видами спорта (класс IA, см. Приложение А) при невысоком риске сердечно-сосудистых осложнений (нормальная функция левого желудочка, отсутствуют признаки стресс-индуцированной ишемии/аритмии).</p>

Наименование порока или заболевания	Рекомендации
	<p>Стресс-тест для выявления нарушений перфузии миокарда необходимо повторять с интервалом 1-2 года.</p> <p>5. Спортсмены, перенесшие недавно инфаркт миокарда или коронарную реваскуляризацию, должны быть отстранены от занятий спортом на период восстановления — обычно от 3 до 6 мес. При условии отсутствия скрытой ишемии/аритмии при нагрузочной сцинтиграфии, нормальной функции ЛЖ и толерантности к физической нагрузке спортсмены могут быть допущены к занятиям спортом класса IA. Спортсмены с низкой ФВ (менее 40%), нарушением толерантности к физической нагрузке или стресс-индуцированными желудочковыми тахикардиями должны быть отстранены от занятий спортом.</p> <p>6. Пациенты, принимающие антикоагулянты и/или антиагреганты (аспирин, клопидогрел), должны избегать травмирующих видов спорта.</p>

5. МЕДИЦИНСКАЯ СТРАТЕГИЯ В ПОЛЕВЫХ УСЛОВИЯХ ПРИ РИСКАХ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА. COMMOTIO CORDIS. ИМПЛАНТИРОВАННЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ

Внезапная остановка сердца и внезапная смерть не являются заболеваниями, в связи с чем не могут быть выявлены заблаговременно. Сердечно-сосудистый скрининг позволяет обнаружить только состояния, предрасполагающие к ним. Однако у определенного количества лиц патологическая реакция на тренировки может появиться в промежутке между медицинскими обследованиями, многие заболевания не имеют четкой ЭКГ или эхокардиографической картины, спортсмены склонны скрывать симптомы неблагополучия из-за опасности отстранения от соревнований. Возможны неожиданные события без наличия патологических субстратов, такие как commotio cordis (т. е. сотрясение сердца), а также злоупотребления опасным допингом и лекарствами, которые также не выявляются инструментальными методами исследования. Элементы неопределенности создают лица с пограничными изменениями структуры сердца и ЭКГ, которые могут не перейти в опасные состояния в течение всей жизни человека или проявиться внезапно в неожиданной ситуации (такие как неосложненные миокардиальные мостики, пролапс митрального клапана, двустворчатый аортальный клапан, доброкачественные аномалии коронарных артерий и др.). Таким образом, независимо от объема периодического скрининга, он не в состоянии выявить все опасные ситуации и углубленное медицинское обследование должно дополняться текущим контролем врачами спортивных команд, а также возможностью быстрой помощи в полевых условиях.

Медицинская стратегия в полевых условиях

С учетом перечисленных выше обстоятельств необходима соответствующая медицинская инфраструктура для обеспечения неотложной помощи в полевых условиях. Наиболее важными инструментами для снижения частоты ВСС являются автоматизированные внешние дефибрилляторы (АВД, AED в английской транскрипции – Automated External Defibrillators) и планы действий в чрезвычайных ситуациях. Соответствующий анализ показывает, что добровольцы, обученные проведению сердечно-легочной реанимации (СЛР) в сочетании с использованием АВД, способствуют существенному улучшению выживаемости при ВОС в общественных местах [94]. При этом выживаемость в спорте оказывается в 3-8 раз выше, чем среди остальных случаев [95, 96]. Однако это связано не с достоинствами самого спорта, а с оказанием экстренной помощи присутствующими наблюдателями, – немедленная сердечно-легочная реанимация чаще фигурирует среди спортсменов (85,7-90,3% случаев), чем в обычной популяции (60,9%, $p < 0,001$) [23].

В то же время, хотя до 40% внебольничных ВОС лечатся непрофессионалами, только 60% из них знакомы с СЛР, а половина не представляет работы АВД [97]. Дополнительно снизить смертность от ВОС, особенно среди спортсменов может расширение персонала, который будет обучаться СЛР (включая самих спортсменов, сотрудников спортивных организаций, аварийно-спасательных служб, полицейских, охранников и обычных людей), разработка и координация планов реагирования, периодический мониторинг функции АВД и контроль качества этих вмешательств [98].

Успех помощи «на поле» зависит от трех основных факторов [99]: 1) своевременного распознавания ВОС, 2) немедленно начатой сердечно-легочной реанимации и 3) применения АВД.

Для своевременного вмешательства при ВОС следует руководствоваться следующими практическими советами:

1. Быстрое распознавание ВОС – ключ к выживанию.
2. Коллапс и отсутствие реакций, не связанные с травмой тела или головы – это ВОС, пока не будет доказано обратное.
3. Нормальное / учащенное дыхание может продолжаться до 30 секунд после ВОС.
4. Аномально глубокое и редкое «кряхтящее» дыхание, переходящее в апноэ, в значительной мере подтверждает диагноз ВОС. Обнаружение такого агонального дыхания означает, что спасатели быстро достигли спортсмена и это будет связано с более высокой выживаемостью.
5. Миоклонические подергивания (обычно <10/мин), а также одностороннее или двустороннее сгибание и разгибание рук отличают ВОС от эпилептических приступов.
6. Потере сознания могут предшествовать сгибание спортсмена, присаживание или падение с широко открытыми глазами, закатывающиеся назад после потери сознания.
7. При остановке кровообращения исчезает пульс на сонных артериях. Однако искать пульс, особенно на периферических артериях – неоправданная потеря времени.
8. При подозрении на ВОС следует немедленно начать компрессию грудной клетки (в соотношении с вентиляцией 30:2), затем проверить и освободить дыхательные пути и применить АВД [100].

Если лечебные мероприятия начаты в пределах 1 минуты, выживаемость достигает 92%; успех дефибрилляции снижается на 8-10% с каждой задержкой на 1 минуту. В связи с этим АВД должны быть расположены в легко и быстро доступных (менее 5 мин) местах [42, 68, 97].

Спонтанное восстановление сердечной деятельности наступает редко и обычно связано со срабатыванием имплантированного пациентам кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

Commotio cordis

Commotio cordis (CC) как новая причина внезапной смерти у молодых людей впервые была описана в 1991 г. [101], а ее клинические характеристики наиболее подробно изучены Maron V.J. et al. [102, 103]. Commotio cordis (сотрясение сердца) относится к патологиям, которые нельзя диагностировать до их проявления на тренировке или состязании. У лиц, умерших подобным образом, при патологоанатомическом вскрытии не обнаруживали предшествующих заболеваний, следов ушиба или повреждения сердца.

По последнему определению Maron V.J. «commotio cordis – это потенциально обратимый коллапс (включая внезапную смерть), практически мгновенно вызываемый тупым непроникающим ударом различной силы по грудной клетке в прекардиальной области, который не наносит структурного повреждения самому сердцу (что обычно подтверждается патологоанатомическим исследованием)». Фактически, commotio cordis – это диагноз исключения, в котором не выявлена какая-либо другая причина аритмического

коллапса. В таких случаях необходимо патологоанатомическое вскрытие с токсикологическим анализом, который обычно рекомендуется при внезапной смерти. Так как отсутствие видимых изменений сердца свойственно также каналопатиям и фиброзу миокарда и проводящей системы, они должны быть также исключены, в т. ч. специфическим гистологическим анализом указанных структур сердца. Осведомленность о *commotio cordis* необходима как для патологов, так и для судебных медиков. Ранее, когда остановка сердца, вызванная тупым ударом, была плохо изучена, подобные смерти на спортивных площадках иногда рассматривались как преступные действия («жестокий удар»), а не как физиологические катастрофы.

Предполагаемые механизмы развития СС связывают с тем, что вследствие импульсного воздействия на сердце и механико-электрической активации ионных каналов может нарушаться деполяризация и инициируются триггерные биения, приводящие к фибрилляции сердца [104-106]. Основным условием указанных процессов является совпадение удара с периодом восходящего сегмента зубца Т. Хотя этот период занимает только около 1% сердечного цикла, его относительная доля увеличивается с ростом частоты сердечных сокращений, что обычно происходит во время физических упражнений.

В спорте *commotio cordis* может встретиться как в соревновательных, так и в развлекательных видах в дисциплинах, имеющих дело с твердым мячом или шайбой (бейсбол, хоккей, футбол, крикет, лакросс) или с наличием ударов, наносимых в грудную клетку при контакте игроков (регби, карате). СС чаще встречается у подростков, имеющих более тонкую грудную клетку; они более склонны к участию в деятельности, при которой могут получить удар в грудь (95% - юноши). Описаны случаи повторного СС с интервалом в 1 год [107].

Выживаемость не высока (около 33% в среднем), определяется скоростью проведения реанимационных мероприятий и использованием автоматических внешних дефибрилляторов. Несмотря на сообщения об улучшающихся результатах помощи при СС (выживаемость с 1970-1993 по 2007-2012 гг выросла с 10% до 58%) патология считается все еще очень опасной из-за того, что губительный удар в грудь может быть не распознан из-за не знания этого состояния [108].

Так как пострадавшие обычно считаются исходно здоровыми людьми, у них отсутствуют ранее зарегистрированные ЭКГ и трудно установить какие-либо предшествующие нарушения электрической активности сердца и аномалии проводящей системы. Это затрудняет профилактику заболевания. В настоящее время единственным эффективным способом предупредить СС является использование средств защиты от травмы в проекции сердца (нагрудники, жилеты).

Лица с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД)

Особую, все возрастающую группу спортсменов за рубежом составляют лица с имплантированными ИКД.

Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов показана пациентам высокого риска – имевшим предшествующую остановку сердца, желудочковую тахикардию, систолическую дисфункцию левого желудочка, глубокие обмороки на фоне фармакологической терапии или семейный анамнез внезапной смерти (в случае ГКМП) [109].

По американским рекомендациям 2015г. лица с ИКД допускались к занятиям спортом только уровня IA при отсутствии срабатывания прибора в течение 3 мес. [71]. Однако последующие данные межнационального регистра показали, что спортом выше уровня IA (бегом, футболом, баскетболом) занимались не менее 440 атлетов с ИКД, имплантированным из-за СУИQT, ГКМП или коронарных проблем [110]. Наблюдения в течение 44 мес. показали срабатывание дефибриллятора примерно у 10% из этих лиц, однако отсутствовали неадекватная функция ИКД, необходимость во внешней реанимации, повреждения вследствие синкопе или потери контроля спортсменом. В связи с этим авторы считают, что допуски к занятиям спортом могут быть расширены до уровня IIВ (см. Приложение А). Исключаются контактные виды спорта, при которых возможно повреждение ИКД.

В РФ лица, перенесшие ВОС и которым имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы, к занятиям спортом не допускаются.

Рекомендации для лиц, перенесших внезапную остановку сердца.

После оказания необходимой медицинской помощи и реабилитации лиц, перенесших ВОС, часто возникает вопрос об их возврате к занятиям спортом. В связи с этим необходимо располагать точной причиной происшедшего и достоверным диагнозом, для чего следует провести полноценное обследование. В подобных случаях целесообразен дополнительный кардиологический генетический анализ, который бывает успешным почти у 71% пациентов из группы с положительными фенотипами и у 28% пациентов из группы с отрицательными фенотипами [111]. Тест может быть полезен не только для выявления или подтверждения наследственного заболевания сердца у пациента, но и для выявления риска у родственников первой степени родства. К примеру, повышенная чувствительность к commotio cordis может быть связана с генетически обусловленными аномалиями деполяризации/реполяризации. У таких лиц обнаружена гетерозиготная мутация в гене *CACNA1C* (вариант Arg1906Gln), кодирующем кальциевые каналы L-типа в сердце [112].

Так как наиболее частым механизмом ВОС являются аритмии, при дальнейшем ведении пациентов необходимо рассмотреть такие варианты как временный мониторинг, проведение аблации, реваскуляризации, имплантации ИКД или пейсмекера. Последующие шаги определяются эффективностью лечения и наличием резидуальных проблем. При транзиторном и корректабельном характере патологий могут быть допустимы занятия спортом с низкой динамической и статической активностью (см. соответствующие разделы настоящих Рекомендаций). В остальных случаях следует рассматривать только занятия регулярными лечебными физическими нагрузками.

6. Литература.

1. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу. Объединенная рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ), Ассоциации детских кардиологов России. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2011;7: приложение № 6: 2-60.
2. Budts W, Pielek GE, Roos-Hesselink JW, Sanz de la Garza M, D'Ascenzi F, Giannakoulas G, Müller J, Oberhoffer R, Ehringer-Schetitska D, Herceg-Cavrak V, Gabriel H, Corrado D, van Buuren F, Niebauer J, Börjesson M, Caselli S, Fritsch P, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Stuart AG, Papadakis M. Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2020 Aug 26;ehaa501. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa501. Epub ahead of print. PMID: 32845299.
3. Sharma S, Drezner JA, Baggish AJ, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018; 39(16):1466-1480. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631.
4. Шарыкин А. С., Бадтиева В. А., Трунина И. И., Османов И. М. Фиброз миокарда — новый компонент ремоделирования сердца у спортсменов? Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(6):126–135. doi:10.15829/1728-8800-2019-6-126-135.
5. Schwellnus M, Soligard T, Alonso J-M, et al. Med How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. *Br J Sports Med.* 2016Sep;50(17):1043-52. doi: 10.1136/bjsports-2016-096572.
6. Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1186 –232.
7. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, and the Working Group of Myocardial and Pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1422– 45.
8. Приказ № 337 МЗ РФ от 20.08.2001 г. «О мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию спортивной медицины и лечебной физкультуры».

9. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации (Минздрав России) от 23 октября 2020 г. № 1144н г. Москва «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом (в том числе при подготовке и проведении физкультурных мероприятий и спортивных мероприятий), включая порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спортом в организациях и (или) выполнить нормативы испытаний (тестов) Всероссийского физкультурно-спортивного комплекса «Готов к труду и обороне» (ГТО)» и форм медицинских заключений о допуске к участию в физкультурных и спортивных мероприятиях».
10. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol.* 2016 Apr;23(6):649-656. doi: 10.1177/2047487315594087.
11. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA.* 2006 Oct 4;296(13):1593-601. doi: 10.1001/jama.296.13.1593.
12. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007 Mar 27;115(12):1643-455. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181423.
13. McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining athletes and exercisers. *Am J Cardiol.* 2019;123:532-535. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.001.
14. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, Collet JP, Corrado D, Drezner JA, Halle M, Hansen D, Heidbuchel H, Myers J, Niebauer J, Papadakis M, Piepoli MF, Prescott E, Roos-Hesselink JW, Graham Stuart A, Taylor RS, Thompson PD, Tiberi M, Vanhees L, Wilhelm M; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2020 Aug 29;ehaa605. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
15. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benamer N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation.* 2011 Aug 9;124(6):672-681. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979.
16. Solberg EE, Borjesson M, Sharma S, Papadakis M, Wilhelm M, Drezner JA, Harmon KG, Alonso JM, Heidbuchel H, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Mellwig K-P, Carre F, Rasmusen H, Niebauer J, Behr ER, Thiene G, Sheppard MN, Basso C, Corrado D. Sudden cardiac arrest in sports need for uniform registration: a position paper from the Sport Cardiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:657-667. doi: 10.1177/2047487315599891.

17. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 256 с.: илл. ISBN 978-59704-4464-1.
18. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, LaGerche A, Schmied C, Solberg EE, Halle M, Adami E, Biffi A, Carré F, Caselli S, Papadakis M, Pressler A, Rasmussen H, Serratos L, Sharma S, van Buuren F, Pelliccia A. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2019 Jan 1;40(1):13-18. doi:10.1093/eurheartj/ehy408.
19. Clarke PM, Walter SJ, Hayen A, Mallon WJ, Heijmans J, Studdert DM. Survival of the fittest: retrospective cohort study of the longevity of Olympic medallists in the modern era. *Br J Sports Med*. 2015 Jul;49(13):898-902. doi: 10.1136/bjsports-2015-e8308rep.
20. Vora A, Burkule N, Contractor A, Bhargava K. Prevention of sudden cardiac death in athletes, sportspersons and marathoners in India. *Indian Heart J*. 2018 Jan-Feb;70(1):137-145. doi: 10.1016/j.ihj.2017.12.004
21. European Commission. Special Eurobarometer 412 “Sport and Physical Activity”. 2014. 10.2766/73002.
22. Morentin B, Suárez-Mier MP, Monzó A, Ballesteros J, Molina P, Lucena J. Sports-related sudden cardiac death in Spain. A multicenter, population-based, forensic study of 288 cases. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2020 Sep 9;S1885-5857(20)30356-X. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2020.05.044.
23. Asatryan B, Vital C, Kellerhals C, Medeiros-Domingo A, Gräni C, Trachsel LD, Schmied CM, Saguner AM, Eser P, Herzig D, Bolliger S, Michaud K, Wilhelm M. Sports-related sudden cardiac deaths in the young population of Switzerland. *PLoS One*. 2017 Mar 28;12(3):e0174434. doi: 10.1371/journal.pone.0174434.
24. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015 Jul 7;132(1):10-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431.
25. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm*. 2014 Jul;11(7):1190-4. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.04.017.
26. Link MS, Estes NA 3rd. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation*. 2012 May 22;125(20):2511-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023861.
27. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med*. 2016;129(11):1170-1177. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.031
28. Peterson DF, Siebert DM, Kucera KL, Thomas LC, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Drezner JA. Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in US Competitive Athletes: A 2-Year Prospective Surveillance Study. *Clin J Sport Med*. 2020. Jul;30(4):305-314. doi: 10.1097/JSM.0000000000000598

29. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364–369. doi: 10.1056/NEJM199808063390602.
30. de Noronha SV, Sharma S, Papadakis M, et al. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart* 2009; 95:1409–1414.
31. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, Mellor G, Merghani A, Malhotra A, Behr E, Sharma S, Sheppard MN. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016 May 10;67(18):2108-2115. doi:10.1016/j.jacc.2016.02.062
32. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014; 35(42):2950±9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu299>.
33. Scharhag J, Meyer T. Return to play after acute infectious disease in football players. *J Sports Sci*. 2014;32(13):1237-42. doi:10.1080/02640414.2014.898861.
34. Cordero A, Masiá MD, Galve E. Physical exercise and health. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(9):748-753. doi: 10.1016/j.rec.2014.04.005.
35. Arem H, Moore SC, Patel A, Hartge P, Berrington de Gonzalez A, Visvanathan K, Campbell PT, Freedman M, Weiderpass E, Adami HO, Linet MS, Lee IM, Matthews CE. Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med*. 2015 Jun;175(6):959-67. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.0533.
36. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Feb 10;65(5):411-9. doi: 10.1016/j.jacc.2014.11.023.
37. Schnohr P, Marott JL, O'Keefe JH. Reply: Exercise and Mortality Reduction: Recurring Reverse J- or U-Curves. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Jun 23;65(24):2674-2676. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.023.
38. Dores H, de Araújo Gonçalves P, Cardim N, Neuparth N. Coronary artery disease in athletes: An adverse effect of intense exercise? *Rev Port Cardiol*. 2018 Jan;37(1):77-85. doi: 10.1016/j.repc.2017.06.006.
39. Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. *Br J Sports Med*. 2012 Nov;46 Suppl 1:i15-21. doi:10.1136/bjsports-2012-091415.
40. Parry-Williams G, Sharma S. The effects of endurance exercise on the heart: panacea or poison? *Nat Rev Cardiol*. 2020 Jul;17(7):402-412. doi: 10.1038/s41569-020-0354-3.
41. Vancini RL, Nikolaidis PT, Lira CAB, et al. Prevention of Sudden Death Related to Sport: The Science of Basic Life Support-from Theory to Practice. *J Clin Med*. 2019;8(4):556. Published 2019 Apr 24. doi:10.3390/jcm8040556
42. Steinskog DM, Solberg EE. Sudden cardiac arrest in sports: a video analysis. *Br J Sports Med*. 2019;53(20):1293-1298. doi:10.1136/bjsports-2018-099578
43. Miles C, Finocchiaro G, Westaby J, et al. 69 Sudden death and competitive sport in arrhythmogenic cardiomyopathy: a post-mortem study of young athletes. *Heart* 2018;104:A61-A62.

44. Asif IM, Harmon KG. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments. *Sports Health*. 2017 May/Jun;9(3):268-279. doi: 10.1177/1941738117694153.
45. Drezner JA, Peterson DF, Siebert DM, Thomas LC, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Kucera KL. Survival After Exercise-Related Sudden Cardiac Arrest in Young Athletes: Can We Do Better? *Sports Health*. 2019. Jan/Feb;11(1):91-98. doi: 10.1177/1941738118799084.
46. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, Grubb BP, Hamdan MH, Krahn AD, Link MS, Olshansky B, Raj SR, Sandhu RK, Sorajja D, Sun BC, Yancy CW. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 1;70(5):620-663. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.002. Epub 2017 Mar 9. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2017 Oct 17;70(16):2101-2102.
47. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martín A, Probst V, Reed MJ, Rice CP, Sutton R, Ungar A, van Dijk JG; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018 Jun 1;39(21):1883-1948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
48. Petersen ME, Williams TR, Gordon C, Chamberlain-Webber R, Sutton R. The normal response to prolonged passive head up tilt testing. *Heart* 2000;84:509–514.
49. Flevari P, Leftheriotis D, Komborozos C, Fountoulaki K, Dagnes N, Theodorakis G, Kremastinos D. Recurrent vasovagal syncope: comparison between clomipramine and nitroglycerin as drug challenges during head-up tilt testing. *Eur Heart J* 2009;30:2249–2253.
50. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004 Oct;25(19):1749-53. doi: 10.1016/j.ehj.2004.07.011.
51. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002 Sep 19;347(12):878-85. doi: 10.1056/NEJMoa012407.
52. Rost R. The athlete's heart. Historical perspectives--solved and unsolved problems. *Cardiol Clin*. 1997 Aug;15(3):493-512. doi: 10.1016/s0733-8651(05)70355-6.
53. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiography* 2005;18:1440-1463.
54. Normal Values for Echocardiographic Measurements. Catherine M. Otto. *Textbook of Clinical Echocardiography*, Appendix A, 542-548. Sixth Edition. Copyright © 2018 by Elsevier, Inc. ISBN: 978-0-323-48048-2.
55. Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*. 1975;53:332-341.

56. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101(3):336-344. doi: 10.1161/01.cir.101.3.336.
57. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, Somauroo J, Sharma S, Shave R, Atkinson G, George K. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart*. 2013; 99 (23): 1727–1733. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303465.
58. Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, Pandian NG, Pelliccia A. Patterns of Left Ventricular Diastolic Function in Olympic Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):236-244. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.013.
59. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999 Jan 5; 130 (1): 23–31. doi: 10.7326/0003-4819-130-1-199901050-00005.
60. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, D'Andrea A, D'Ascenzi F, DiPaolo FM, Edvardsen T, Gati S, Galderisi M, Heidbuchel H, Nchimi A, Nieman K, Papadakis M, Pisicchio C, Schmied C, Popescu BA, Habib G, Grobbee D, Lancellotti P; Internal reviewers for EAPC and EACVI. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-1969. doi: 10.1093/eurheartj/ehx53.
61. Riding NR, Salah O, Sharma S, Carré F, O'Hanlon R, George KP, Hamilton B, Chalabi H, Whyte GP, Wilson MG. Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. *Br J Sports Med*. 2012; 46 (Suppl. 1): i90–i97. doi: 10.1136/bjsports-2012-091258.
62. Шарыкин А.С., Иванова Ю.М., Орджоникидзе З.Г., Бадтиева В.А., Павлов В.И. Экстремально большая дилатация левого желудочка у подростка 17 лет: описание случая и обзор литературы. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2020; 99 (3): 115–120. doi: 10.24110/0031-403X-2020-99-3-115-120.
63. Halasz G, Piepoli MF. Focus on exercise and sport cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(14):1459-1462. doi:10.1177/2047487320952601.
64. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*. 2015;16(3):233-270. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
65. Dahlström Ö, Adami PE, Fagher K, et al. Efficacy of pre-participation cardiac evaluation recommendations among athletes participating in World Athletics Championships. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(14):1480-1490. doi:10.1177/2047487319884385.
66. Gerling S. Pre-participation screening in young elite athletes: Towards a new algorithm?. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(14):1491-1493. doi:10.1177/2047487319897334.
67. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the

- EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(1):41-69. doi:10.1177/2047487316676042.
68. Dvorak J, Kramer EB, Schmied CM, Drezner JA, Zideman D, Patricios J, Correia L, Pedrinelli A, Mandelbaum B. The FIFA medical emergency bag and FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death: setting a global standard and promoting consistent football field emergency care. *Br J Sports Med.* 2013 Dec;47(18):1199-202. doi: 10.1136/bjsports-2013-092767.
 69. Postema PG1, De Jong JS, Van der Bilt IA, Wilde AA. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm.* 2008 Jul;5(7):1015-1018. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.03.037.
 70. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2424-2428. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.042.
 71. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM 3rd. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2412-2423. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.041.
 72. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Dores H, Bastiaenen R, Narain R, Merghani A, Finocchiaro G, Sheikh N, Steriotis A, Zaidi A, Millar L, Behr E, Tome M, Papadakis M, Sharma S. Anterior T-Wave Inversion in Young White Athletes and Nonathletes: Prevalence and Significance. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Jan 3;69(1):1-9. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.044.
 73. McClean G, Riding NR, Pieleas G, Watt V, Adamuz C, Sharma S, George KP, Oxborough D, Wilson MG. Diagnostic accuracy and Bayesian analysis of new international ECG recommendations in paediatric athletes. *Heart.* 2019 Jan;105(2):152-159. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313466.
 74. Drezner JA. 18 highlights from the International Criteria for ECG interpretation in athletes. *Br J Sports Med.* 2020;54(4):197-199. doi:10.1136/bjsports-2019-101537.
 75. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wellens HJ, Verbeek AL, Jørstad HT, Smeets JR, Peters RJ. ECG criteria for the detection of high-risk cardiovascular conditions in master athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(14):1529-1538. doi:10.1177/2047487319901060.
 76. Carré F, Schnell F. ECG in the athlete, QRS voltage value never matters, really?. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(14):1539-1541. doi:10.1177/2047487320920045.
 77. Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, Borjesson M, Boveda S, Castelletti S, Miljoen H, Mont L, Niebauer J, Papadakis M, Pelliccia A, Saenen J, Sanz de la Garza M, Schwartz PJ, Sharma S, Zeppenfeld K, Corrado D. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. *Europace.* 2020 Jun 29;euaa106. doi: 10.1093/europace/euaa106.
 78. Zorzi A, Vessella T, De Lazzari M, Cipriani A, Menegon V, Sarto G, Spagnol R, Merlo L, Pegoraro C, Marra MP, Corrado D, Sarto P. Screening young athletes for diseases at

- risk of sudden cardiac death: role of stress testing for ventricular arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Feb;27(3):311-320. doi: 10.1177/2047487319890973. Epub 2019 Dec 2.
79. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron BJ. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Aug 7;40(3):446-52. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01977-0.
 80. Voskoboinik A, Hadjis A, Alhede C, Im SI, Park H, Moss J, Marcus GM, Hsia H, Lee B, Tseng Z, Lee R, Scheinman M, Vedantham V, Vittinghoff E, Park KM, Gerstenfeld EP. Predictors of adverse outcome in patients with frequent premature ventricular complexes: The ABC-VT risk score. *Heart Rhythm.* 2020 Jul;17(7):1066-1074. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.02.020.
 81. Pelliccia A, De Martino L, Borrazzo C, Serdoz A, Lemme E, Zorzi A, Corrado D. Clinical correlates and outcome of the patterns of premature ventricular beats in Olympic athletes: a long-term follow-up study. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Jun 2;2047487320928452. doi: 10.1177/2047487320928452.
 82. Steriotis AK, Nava A, Rigato I, Mazzotti E, Daliento L, Thiene G, Basso C, Corrado D, Bauce B. Noninvasive cardiac screening in young athletes with ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 2013 Feb 15;111(4):557-62. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.044.
 83. Barthelmess A., Harten M., Mein G. et al. The incidence and associated abnormalities of atrial septal aneurysms — A review of 106,418 Echocardiograms. *Heart, Lung and Circulation.* 2012;21:S228.
 84. Black HR, Sica D, Ferdinand K, White WB; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 6: Hypertension: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2393–2397. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.038.
 85. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: Valvular heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2385–2392. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.037.
 86. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 7: aortic diseases, including Marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association

- and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2398–405. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.039.
87. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, Udelson JE, Kovacs RJ; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. 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. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2406–2411. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.040.
 88. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JK, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Shafer KM, Warnes CA, Washington RL; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the 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. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2372–2384. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.036.
 89. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes NAM 3rd, Cooper LT Jr, Link MS, Maron MS; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2362–2371. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.035.
 90. Niebauer J, Börjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F, Serratos L, Adami PE, Biffi A, Pressler A, Schmied C, van Buuren F, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Halle M, La Gerche A, Papadakis M, Sharma S, Pelliccia A. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2018;39(40):3664-3671. doi: 10.1093/eurheartj/ehy511.
 91. Nalliah CJ, Mahajan R, Elliott AD, Haqqani H, Lau DH, Vohra JK, Morton JB, Semsarian C, Marwick T, Kalman JM, Sanders P. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2019;105(2):144-151. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312932.
 92. Eichhorn C, Bière L, Schnell F, Schmied C, Wilhelm M, Kwong RY, Gräni C. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Feb;13(2 Pt 1):494-507. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.039.

93. Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*. 2014 Aug 26;130(9):749-56. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008396.
94. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, Zijlstra JA, Hulleman M, van Hoeijen DA, Bardai A, Tijssen JG, Tan HL, Koster RW. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* Nov 18 2014;130:1868-1875.
95. Pechmajou L, Sharifzadehgan A, Bougouin W, Dumas F, Beganton F, Jost D, Lamhaut L, Lecarpentier E, Loeb T, Adnet F, Agostinucci JM, Narayanan K, Sideris G, Voicu S, Cariou A, Spaulding C, Marijon E, Jouven X, Karam N; Paris-Sudden Death Expertise Center (Paris-SDEC) Investigators. Does occurrence during sports affect sudden cardiac arrest survival? *Resuscitation*. 2019 Aug;141:121-127. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.06.277.
96. Marijon E, Bougouin W, Karam N, Beganton F, Lamhaut L, Perier MC, Benameur N, Tafflet M, Beal G, Hagege A, Le Heuzey JY, Desnos M, Spaulding C, Carré F, Dumas F, Celermajer DS, Cariou A, Jouven X. Survival from sports-related sudden cardiac arrest: In sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J*. 2015 Aug;170(2):339-345.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2015.03.022. Epub 2015 May 9. PMID: 26299232.
97. Eckstein M. The Los Angeles public access defibrillator (PAD) program: ten years after. *Resuscitation*. Nov 2012;83:1411-1412. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.03.029.
98. Bickel T, Gunasekaran P, Murtaza G, Gopinathannair R, Gunda S, Lakkireddy D. Sudden Cardiac Death in Famous Athletes, Lessons Learned, Heterogeneity in Expert Recommendations and Pitfalls of Contemporary Screening Strategies. *J Atr Fibrillation*. 2019 Dec 31;12(4):2193. doi: 10.4022/jafib.2193.
99. de Jong JS, Jorstad HT, Thijs RD, et al. How to recognise sudden cardiac arrest on the pitch. *British Journal of Sports Medicine* Published Online First: 09 December 2019. doi: 10.1136/bjsports-2019-101159.
100. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S640-56. doi: 10.1161/circulationaha.110.970889.
101. Abrunzo TJ. Commotio cordis. The single, most common cause of traumatic death in youth baseball. *Am J Dis Child*. 1991;145(11):1279-1282. doi:10.1001/archpedi.1991.02160110071023.
102. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med*. 1995;333(6):337-342. doi:10.1056/NEJM199508103330602
103. Maron BJ, Sheppard CS. Defining Commotio Cordis. *Am J Cardiol*. 2019;124(10):1649-1650. doi:10.1016/j.amjcard.2019.08.006
104. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195–1197. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04338-5.

105. Tainter CR, Hughes PG. Commotio Cordis. [Updated 2020 Jun 27]. In: StatPearls [<https://www.statpearls.com/articlelibrary/viewarticle/19761/>]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. PMID: 30252270 NBK526014/.
106. Link MS. Pathophysiology, prevention, and treatment of commotio cordis. *Curr Cardiol Rep.* 2014;16:495-500. *Curr Cardiol Rep.* 2014;16(6):495. doi: 10.1007/s11886-014-0495-2.
107. Maron BJ, Link MS. Recurrent commotio cordis: Déjà vu. *Heart Rhythm Case Rep.* 2015;1:249-251. doi: 10.1016/j.hrcr.2015.03.022. eCollection 2015 Jul.
108. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA 3rd, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm.* 2013 Feb;10(2):219-23. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.10.034.
109. Prutkin JM, Ackerman MJ, Drezner JA. Athletes with implantable cardioverter defibrillators: can they return to competitive sports? *Br J Sports Med.* 2016 Jan;50(2):79-80. doi: 10.1136/bjsports-2015-095729.
110. Lampert R. Sport Participation in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019 Nov 14;21(11):66. doi: 10.1007/s11936-019-0772-x.
111. Asatryan B, Schaller A, Seiler J, Servatius H, Noti F, Baldinger SH, Tanner H, Roten L, Dillier R, Lam A, Haeblerlin A, Conte G, Saguner AM, Müller SA, Duru F, Auricchio A, Ammann P, Sticherling C, Burri H, Reichlin T, Wilhelm M, Medeiros-Domingo A. Usefulness of Genetic Testing in Sudden Cardiac Arrest Survivors With or Without Previous Clinical Evidence of Heart Disease. *Am J Cardiol.* 2019 Jun 15;123(12):2031-2038. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.02.061.
112. Creta A, Hanington O, Lambiase PD. Commotio cordis and L-type calcium channel mutation: Is there a link?. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42(10):1411-1413. doi:10.1111/pace.13739
113. Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: Classification of Sports. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45 (8): 1364–1367. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.015.
114. Levine B.D., Baggish A.L., Kovacs R.J., Link M.S., Maron M.S., Mitchell J.H. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: classification of sports: dynamic, static, and impact: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2350–2355. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.033.

7. Приложения

Приложение А.

В 2005г. Mitchell J.H. et al. была предложена классификация видов спорта, учитывающая их статическую или динамическую интенсивность, которая требуется для участия в соревновании. Соответственно были выделены три уровня для каждого показателя: низкий, средний, высокий, детализация которых была впоследствии несколько изменена.

Приложение А. Классификация видов спорта (адаптировано из [113, 114])

	A (<50% max O ₂)	B (50-75% max O ₂)	C (>75% max O ₂)
III (>30% MVC)	(Низко динамичный и высоко статичный) Бобслей/санный спорт Боевые искусства* Виндсерфинг*# Водные лыжи*# Гимнастика Легкая атлетика (метание снарядов) Парусный спорт Поднятие тяжестей*# Скалолазание #	(Умеренно динамичный и умеренно статичный) Бодибилдинг*# Горные лыжи Борьба Скейтборд*# Сноуборд*#	(Высоко динамичный и высоко статичный) Бокс* Велоспорт*# Гребля Десятиборье Каное Кайякинг Конькобежный спорт Триатлон*#
II (10-20% MVC)	(Низко динамичный и умеренно статичный) Автоспорт*# Конный спорт*# Мотоспорт*# Глубоководное ныряние # Стеновая стрельба Стрельба из лука	(Умеренно динамичный и умеренно статичный) Американский футбол* Бег (спринт) Легкая атлетика (прыжки) Регби* Родео*# Серфинг Синхронное плавание # Фигурное катание Скачки	(Высоко динамичный и умеренно статичный) Баскетбол* Бег на средние дистанции Гандбол Лакросс* Лыжи (коньковый ход) Плавание Хоккей с шайбой* Теннис
I (<10% MVC)	(Низко динамичный и низко статичный) Бильярд Боулинг Гольф Йога Керлинг Крикет Стрельба	(Умеренно динамичный и низко статичный) Бейсбол Настольный теннис Волейбол Фехтование	(Высоко динамичный и низко статичный) Бадминтон Бег на длинные дистанции Лыжи (классика) Спортивное ориентирование Спортивная ходьба Сквош Теннис Футбол* Хоккей на траве*

Примечание. MVC (maximal voluntary contraction) – максимальное произвольное сокращение мышц; max O₂ – максимальное потребление кислорода. Виды спорта

перечислены по алфавиту. * Повышен риск столкновений спортсменов друг с другом или с предметами; # повышена опасность при возникновении синкопального состояния.

Приложение Б.

Приложение Б. Типы спортивных дисциплин, классифицированные в соответствии с гемодинамическими изменениями и ремоделированием сердца, происходящими при длительных тренировках (адаптировано из [2, 58, 60]).

Показатели	Требования к спортсменам			
	Специальные технические навыки	Сила	Смешанные качества	Выносливость
ЧСС	+/++	++	++/+++	+++
АД	+	+++	++	++
Сердечный выброс	+	++	++/+++	+++
Объем тренировок	-	+	++	+++
Ремоделирование сердца	-	+	++	+++
Виды спорта:	Гольф Карате Керлинг Конный спорт* Мотогонки*** Настольный теннис Парусный спорт Плавание с аквалангом* Прыжки на лыжах с трамплина* Санный спорт Стрельба из лука Стрельба пулевая Тхеквандо Ушу	Альпинизм* Бобслей* Бокс Борьба/Дзюдо Водные лыжи Гимнастика художественная Горные лыжи* Метание диска/копья Сноуборд* Спринтерские забеги Толкание ядра Тяжелая атлетика Шорт-трек	Американский футбол** Бадминтон Баскетбол Бейсбол Водное поло Волейбол Гандбол** Гимнастика спортивная Крикет Регби** Сквош Теннис Фехтование Футбол Хоккей/Хоккей с шайбой**	Бег на коньках на средние или длинные дистанции Бег на средние или длинные дистанции Биатлон Велоспорт Гребля академическая Гребля на каноэ Лыжные гонки Пятиборье Плавание на средние или длинные дистанции* Триатлон

Примечание. Виды спорта представлены по алфавиту. Указаны степени типовых изменений гемодинамики и ремоделирования сердца при длительных тренировках для каждой спортивной группы (+ / +++). * Указывает на вид спорта с риском серьезных травм или смерти спортсмена и/или зрителей в случае обморока. ** Обозначает вид спорта с повышенным риском столкновений.

Приложение В.

Расчет скорректированного интервала QT.

Корректированный интервал QT (QTc) рассчитывается по формуле Базетта:

$$QTc = QT \text{ (мс)} / \sqrt{\text{предшествующий RR интервал (сек.)}}$$

Предпочтительным является расчет, выполненный вручную в отведении II или V5, с построением касательной линии к зубцу T во избежание включения в подсчет волны U (рис. В.1).

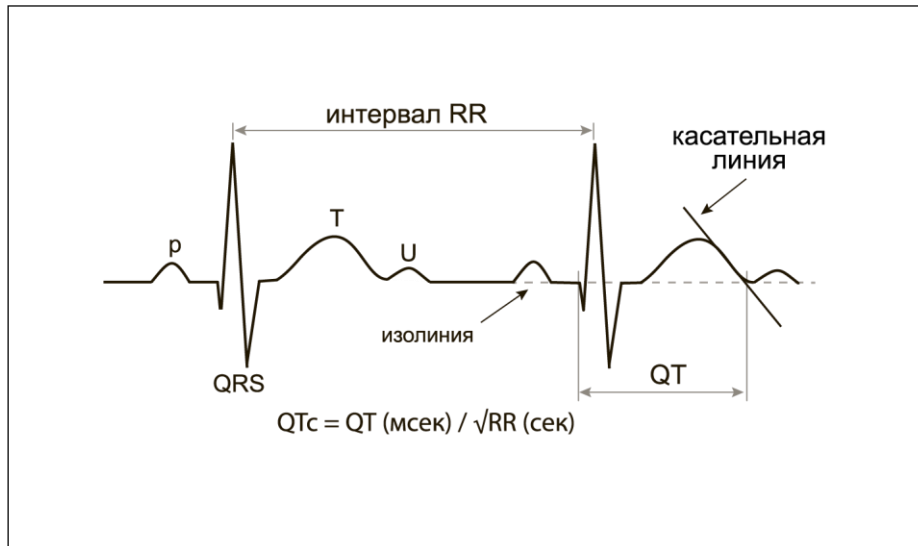


Рисунок В.1. Схема оценки зубца T. Окончанием интервала QT является точка пересечения касательной линии, продолжающей нисходящее колено зубца T, с изолинией. Зубец U в измерения не включается (адаптировано из [73]).

Интервал QTc по данной формуле хорошо измеряется в диапазоне частоты сердечных сокращений 60–90 уд/мин. Если значения QTc являются пограничными или отклоняющимися от нормы, то целесообразно: 1) при сердечном ритме < 50 уд/мин повторить ЭКГ после небольшой аэробной нагрузки, 2) при сердечном ритме > 100 уд/мин повторить ЭКГ после более длительного периода покоя.