

Edited by Foxit Reader
Copyright(C) by Foxit Software Company,2005-2007
For Evaluation Only.

Ассоциация «Белорусская федерация футбола»

Республиканский центр спортивной медицины

Санкт-Петербургская медицинская академия

последипломного образования

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Г.М.Загородный, Е.А.Гаврилова, Е.А.Лосицкий

ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

Методическое пособие

Минск
2013

Загородный, Г. М. Профилактика внезапной смерти в спорте. Методическое пособие / Г. М. Загородный, Е.А. Гаврилова, Е.А. Лосицкий. – Мн.: РУМЦ МСиТ РБ, 2013. – 50 с. (издание второе, переработанное и дополненное)

Рассмотрено на заседании кафедры спортивной медицины и ЛФК БєМАПО 2 февраля 2013 г. и рекомендовано к печати.
Рассмотрено на Медицинском совете государственного учреждения «Республиканский центр спортивной медицины» 7 февраля 2013 г. и рекомендовано к печати.

Рассмотрено на заседании медицинской комиссии АБФФ 2 августа 2013 г. и рекомендовано к печати

В методическом пособии рассмотрена проблема внезапной смерти в спорте: ее определение, частота, гендерные характеристики, наиболее опасные виды спорта. Перечислены основные нозологические причины внезапной смерти в спорте и меры ее профилактики, принятые в мире на сегодняшний день.

Пособие предназначено для спортивных врачей, тренеров, методистов, научных работников.

ВВЕДЕНИЕ

Внезапная смерть (ВС) во время физической нагрузки впервые была зафиксирована еще в 490 г. до н.э. Молодой греческий солдат Фидиппия умер сразу после преодоления расстояния от Марафона до Афин, стремясь донести весть о победе греков над персами. И уже тогда (!) были предприняты попытки понять и найти причины этого трагического события.

Через два с половиной тысячелетия проблема ВС в спорте, к сожалению, не потеряла своей актуальности. Это связано с ее частотой, превышающей смерть в популяции, неуклонным ростом этого показателя в последние десятилетия, молодостью и часто известностью умерших спортсменов.

Обеспечение безопасности жизни и здоровья людей, занимающихся физической культурой и спортом, – одна из основных задач при организации спортивных мероприятий. Профилактика смертности спортсменов – приоритетная задача не только медицинских работников, но и других специалистов спортивной сферы.

Особую остроту проблема ВС в спорте приобрела в 2005 г., когда в течение одного сезона прямо на поле скончались сразу три игрока: игрок сборной Венгрии, полузащитник сборной Камеруна, словенский голкипер. В марте того же года FIFA распространила заявление о создании новых стандартов, касающихся медицинского обследования футболистов для профилактики ВС. Следом во многих странах активизировалась профилактическая деятельность, стали создаваться и корректироваться протоколы профилактики ВС в спорте.

ПОНЯТИЕ «ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ»

Официальное определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает *«случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1–24-х ч с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить свою (спортсмена – ред.) деятельность»*. Это определение впервые предложено P.L. Friedman с соавторами в 1973 г. и в дальнейшем было принято в разных странах.

По мнению А.В. Смоленского и Б.Г. Любиной (2002), для того, чтобы говорить о ВС, наступившей вследствие занятий спортом, необходимо со всей ясностью доказать причинную связь между спортивной деятельностью, понимаемой как психофизиологическое усилие повышенной интенсивности, и внезапной смертью.

Авторы приводят следующее определение ВС в спорте:

«ВС, наступившая в течение часа с момента проявления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнований, сразу после финиша) при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти».

С нашей точки зрения, ***внезапной смертью в спорте следует считать неожиданную, скоростижную смерть без предшествующих явных признаков болезни при исключении всех причинных факторов, кроме спортивной деятельности***.

По данным С.Ж. Mathias с соавторами (2001) в 90% случаев ВС возникла сразу после тренировки или непосредственно на соревнованиях.

В исследованиях английских авторов показано, что 81% смертельных исходов у спортсменов произошел во время или сразу после тренировки.

ЧАСТОТА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

Частота ВС у спортсменов в США составляет 2,6 случая у мужчин и 1,1 – у женщин на 100 тыс. спортсменов в год, что в 2,4 раза выше, чем в популяции. Каждый пятый молодой человек умирает во время занятий спортом.

Анализ 1866 случаев ВС юных спортсменов США с 1980 по 2006 гг. показал: с 1980 по 1993 гг. в стране было зарегистрировано 576 случаев ВС, а с 1994 по 2006 гг. – уже 1290 случаев, т. е. на 123% больше (с высокой степенью достоверности различий, $p < 0,001$). Авторы данного исследования пришли к выводу: ежегодно число случаев ВС в спорте в США увеличивается на 6%. При этом национальный регистр ВС молодых спортсменов США регистрирует до 115 случаев в год: каждые три дня в США внезапно умирает молодой спортсмен, вовлеченный в организованный спорт.

Во Франции показатель ВС при физической активности равен 6,5 на 100 тыс. человек в год. При этом у мужчин он составил 10,8 случаев, а у женщин – 2,2 на 100 тыс. в год. В Чили смертность спортсменов-подростков составляет 4 на 100 тыс. человек в год. В противоположность этим цифрам в Норвегии частота ВС в спорте в 2010 г. оказалась всего 0,9 на 100 тыс. человек в год.

Частота ВС среди детей и подростков Москвы, занимающихся в спортивных секциях, в 2 раза выше, чем среди физически неактивных детей. Ежегодно на уроках физкультуры в России умирает 10-12 школьников; в Республике Беларусь на занятиях физической культурой и спортом погибает 4-5 человек в год.

Риск внезапной смерти среди спортсменов в 5–10 раз выше, чем в популяции.

ВИДЫ СПОРТА И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Каков же *рейтинг видов спорта* в этой печальной статистике? Примечательно, что с годами он меняется. Тридцать лет назад (по данным анализа 226 случаев ВС) наиболее часто (52,7%) она встречалась в марафоне и джоггинге; на втором месте – игры с мячом (бейсбол, регби, теннис), далее – плавание, скалолазание, танцы, борьба дзюдо, гимнастика, лыжный спорт.

На сегодняшний день у мужчин наиболее опасным видом спорта стал *футбол*. На этот вид спорта приходится 30% всех случаев ВС в США, 33,3% – в Испании, 40% – в Италии. На втором месте по частоте случаев ВС в спорте стоит *баскетбол*, на третьем – *велогонки*, четвертое место заняли *контактные виды спорта*. У женщин лидирующие позиции занимают *баскетбол и легкая атлетика*.

Баскетбол попал в перечень не случайно. Отбор в этот вид спорта проводится с учетом ряда антропометрических данных: высокорослости, длины конечностей. Следствие – сосредоточенность в баскетболе лиц марфаноподобного типа, входящих в группу повышенного риска ВС.

Велогонки – один из самых тяжелых в плане выносливости видов спорта, и именно у его представителей чаще всего встречается гипертрофия миокарда.

Контактные виды спорта связаны с таким механизмом ВС, как *commotio cordis* (сотрясение сердца) – фибрилляцией желудочков после удара в область сердца, о чем пойдет речь ниже.

В табл. 1. приведена общепринятая классификация видов спорта по J. Mitchell в зависимости от вида и интенсивности нагрузок. Это деление дает возможность сгруппировать виды спорта и оценить их влияние на организм атлета, в том числе с точки зрения риска ВС.

Таблица 1

Классификация видов спорта в зависимости от вида и интенсивности нагрузки по J. Mitch

Виды нагрузок	А. Динамическая нагрузка низкой интенсивности	В. Динамическая нагрузка умеренной интенсивности	С. Динамическая нагрузка высокой интенсивности
I. Статическая нагрузка низкой интенсивности	Боулинг Крикет Гольф Стрельба	Фехтование Настольный теннис Теннис Волейбол/ Софтбол	Бадминтон Спортивная ходьба Марафонский бег Лыжные гонки Сквош ^a
II. Статическая нагрузка умеренной интенсивности	Автогонки ^{ab} Дайвинг ^b Конный спорт ^b Мотоспорт ^b Гимнастика ^a Карате/дзюдо ^a Парусный спорт Лучный спорт	Конкур Фигурное катание ^a Лакросс ^a Спринт	Баскетбол ^a Биатлон Хоккей на льду ^a Хоккей на траве ^a Регби ^a Футбол ^a Лыжные гонки Бег на средние и длинные дистанции Плавание Теннис Гандбол ^a
III. Статическая нагрузка высокой интенсивности	Бобслей ^{ab} Метание снаряда Санный спорт ^{ab} Альпинизм ^b Водные лыжи ^b Пауэрлифтинг ^a Виндсерфинг ^b	Бодибилдинг ^a Горнолыжный спорт ^{ab} Реслинг ^a Сноубординг ^{ab}	Бокс ^a Каное Каякинг Велоспорт ^{ab} Десятиборье Гребля Конькобежный спорт Триатлон ^{ab}

Примечание: ^a повышенный риск травматизма, ^b повышенный риск синкопальных состояний.

По статистике наибольшее число ВС происходит в видах спорта, где есть динамическая нагрузка высокой интенсивности. В массовых видах спорта лидируют такие виды, как бег, велоспорт, плавание.

ВОЗРАСТ И ПОЛ СПОРТСМЕНОВ

Возраст скончавшихся спортсменов зависит от регистра ВС, в который могут входить, а могут и не входить дети, ветераны, физкультурники и другие категории физически активных лиц.

Средний возраст умерших спортсменов по данным разных авторов – от 17 до 27 лет. В 75% случаев скончавшиеся были моложе 35 лет.

Известно, что мужчины во всем мире живут меньше, чем женщины и, соответственно, умирают раньше. Не стали исключением и спортсмены. Анализ ВС среди спортсменов с 1995 по 2001 гг. показал: 97% умерших спортсменов – лица мужского пола. По свидетельству немецких авторов с 1972 по 2001 гг. эта цифра составила 95%, по данным американского регистра – 91%. Из 117 внезапно умерших английских спортсменов 96% были также мужчинами.

Таким образом, *91–97% внезапно скончавшихся спортсменов – это мужчины.*

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПРИЧИН ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ СПОРТСМЕНОВ

Наибольший интерес представляет нозологическая структура причин ВС спортсменов. Она во многом зависит от страны и мер, которые предпринимаются в данной стране для профилактики ВС.

Согласно классификации, предложенной в 1989 А.Г. Дембо, причины, вызывающие ВС, могут быть разделены на 3 группы:

1. непосредственно не связанные со спортивной деятельностью;
2. непосредственно связанные со спортивной деятельностью;
3. травмы (головы, грудной клетки, живота).

Первая группа: климатические факторы (высокая температура воздуха и высокогорье, прием алкоголя, курение и др.).

Яркая иллюстрация – смерть Александра Йонгблада, сына знаменитого голландского вратаря Питера Йонгблада. Во время матча второй лиги голландского чемпионата, проходившего под проливным дождем, в игрока ударил мощный электрический заряд. Спасти Йонгблада-младшего врачам не удалось.

Вторая группа: причины, связанные с физическим и психоэмоциональным перенапряжением, приводящим к жизнеопасным состояниям нетравматического характера. В этом плане спорными становятся случаи ВС спортсменов, произошедшие вне тренировочного и соревновательного процессов, но связанные с заболеванием, спровоцированным спортивной деятельностью (например, гипертрофия миокарда).

И *третья группа:* спортивные травмы, несовместимые с жизнью.

Наиболее детальная статистика причин смерти (1435 случаев ВС спортсменов) приведена Национальным институтом сердца, легких и крови США (Миннеаполис):

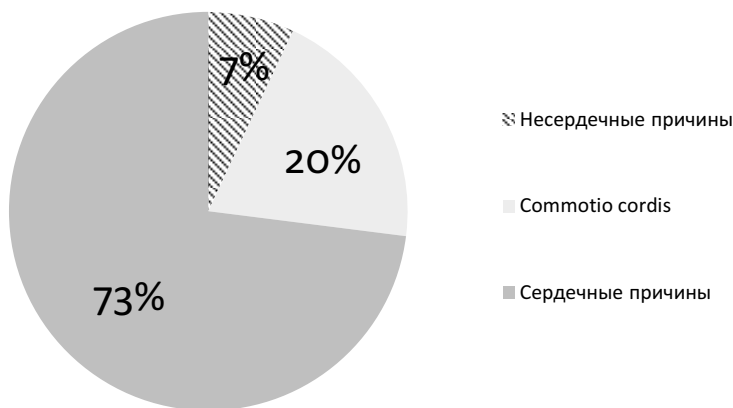


Рис. 1. Структура всех причин ВС в спорте

Как видно из рисунка, 93% всех причин ВС составляет сердечная смертность. Из них 20% связано с так называемым commotio cordis.

ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ, СВЯЗАННЫЕ С ГЕОГРАФИЧЕСКИМИ И НАЦИОНАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей.

В исследовании, проведенном в Швеции, основными причинами ВС молодых спортсменов-ориентировщиков были миокардит и аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), тогда как на Северо-Американском континенте – гипертрофическая кардиопатия.

Самыми частыми причинами ВС у итальянских спортсменов явились АДПЖ и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (по 13% соответственно), в 7% случаев – WPW-синдром, который не упоминается в качестве причины ВС американскими исследователями. У чернокожих спортсменов нередко встречается такая причина ВС, как серповидноклеточная анемия.

По свидетельству английских авторов, при исследовании ВС 118 спортсменов (1996–2008) было выяснено, что самая распространенная причина ВС в Англии – это ГКМП (62% от всех сердечных причин). В 23% случаев на вскрытии не было выявлено каких-либо морфологических изменений в сердце. На атеросклеротическое поражение коронарных сосудов пришлось только 3%, и то у спортсменов старше 35 лет.

В Норвегии были проанализированы причины ВС 23 спортсменов, из них 22 человека – мужчины. На первом месте оказался инфаркт миокарда (11 случаев), на втором – миокардит (5 случаев).

Эти факты доказывают, что в каждой стране необходим национальный регистр внезапной смерти в спорте, что позволит более точно разработать меры ее профилактики.

COMMOTIO CORDIS

Commotio cordis, или сотрясение сердца – непроникающая травма груди (миокардиальный ушиб) после удара тупым предметом в область сердца (мячом, конечностью в контактных видах спорта и др.).

Это патофизиологический процесс, при котором в результате низкоинтенсивного, непроникающего воздействия на прекардиальную область развивается фибрилляция желудочков и наступает смерть. При этом, как правило, отсутствует предшествующая сердечно-сосудистая патология и значимое морфологическое повреждение сердца, которое могло бы само по себе служить причиной смерти.

Commotio cordis чаще встречается у бейсболистов, однако также есть описания в хоккее, каратэ, баскетболе, где относительно твердый снаряд или физический контакт могут оказать воздействие на прекардиальную область.

Успешная реанимация при commotio cordis является редкостью. Случаи возвращения к жизни составляют около 15 %. Этот факт в наибольшей степени связан с задержкой реанимационных мероприятий. Выживание зависит от эффективной реанимации, начатой в течение первой минуты. После первых трех минут каждая последующая минутная задержка дефибриляции уменьшает вероятность выживания приблизительно на 10%. В настоящее время предлагаются специальные защитные средства для грудной клетки в качестве профилактики commotio cordis.

НЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

На 7% несердечных причин ВС, по данным Национального института сердца, легких и крови США, приходится:

- бронхиальная астма – 2%;
- тепловой удар – 1,5%;

-
- травмы – 1%;
 - передозировка препаратов – 1%;
 - другие причины – 1,5%.

Одна из наиболее частых несердечных причин ВС в спорте – **бронхиальная астма** (2%). По официальной статистике приблизительно 30 – 40% профессиональных спортсменов в той или иной степени страдают бронхиальной астмой физического напряжения (БАФН).

Причиной тому служит простое механическое раздражение и чрезмерная нагрузка. В разгар состязаний спортсмены вдыхают до 200 литров воздуха в минуту(!), а среднестатистический человек в спокойном состоянии – только 3 литра. При ровном дыхании холодный и сухой воздух, не успев нагреться, увлажниться и очиститься, попадает в легкие, что рефлекторно раздражает бронхиальное дерево и приводит к его спазму (фактически этот спазм – защитная реакция организма атлета). Обычно приступ удушья развивается спустя несколько минут после окончания физической нагрузки и тем вероятнее, чем выше рабочее гиперпноэ, холоднее и суше вдыхаемый воздух.

Возможность возникновения приступа БАФН невелика, если мощность выполняемой физической нагрузки составляет менее 60% индивидуального МПК.

Бег, по сравнению с другими физическими упражнениями заметно чаще провоцирует приступ БАФН, реже всего – плавание. Поэтому больше всего чемпионов среди спортсменов с БАФН именно в плавании, в том числе в Олимпийских играх.

Важным условием для выявления БАФН у спортсменов является не только бронхоспазм, но и другие критерии.

Лучше всего астматикам заниматься видами спорта, развивающими легкие и улучшающими легочную вентиляцию. К ним относятся: легкая атлетика, спортивные игры, все виды единоборств, плавание.

С точки зрения ВС, с осторожностью нужно относиться ко всем зимним видам спорта и, как было сказано выше, к бегу.

Тепловой удар (1,5%) – перегрев организма. Он может быть вызван, как правило, высокой температурой воздуха в сочетании с высокой влажностью и неправильно выбранной экипировкой.

Реакцией на термальный стресс становятся увеличение частоты сердечных сокращений, потеря с потом жидкости и микроэлементов (натрий, калий), что может, наряду с астеноневротическим состоянием (из-за некомфортных условий), способствовать электрической нестабильности и повышению эктопической активности миокарда атлета с последующим возникновением летальной аритмии.

В соревнованиях на выносливость (марафон) потери жидкости и электролитов должны восполняться спортсменами в максимально возможной степени.

По данным Национального института сердца, легких и крови США всего 1% ВС в спорте связан с **травмами**.

Статистика смертельных травм в спорте зависит от страны и года исследований. Самым опасным видом спорта в 1984 – 1989 гг. в США оказался альпинизм. В Швейцарии, где преобладают зимние виды, в 2000 г. первое место по смертности занимали горные лыжи, второе – скоростной спуск на лыжах, далее – сноуборд. В Австралии за период с 2001 по 2003 г. больше всего тяжелых травм и смертельных случаев происходило в мотоспорте, конном спорте, австралийском футболе, водных лыжах и гонках на скоростных катерах.

Национальный центр США по исследованию катастрофических спортивных травм ведет регистрацию всех тяжелых и смертельных травм в спорте с 1982 г. По данным центра, за период с 1982 по 2008 г. самым смертельно опасным стал черлидинг, затем идет баскетбол, следом – женская спортивная гимнастика.

Чаще всего смерть при занятиях спортом наступает по причине *тяжелых травм головы, шеи, груди, брюшной полости*.

Передозировка препаратов составляет 1% от всех причин ВС в спорте.

Описано немало случаев ВС спортсменов, принимавших анаболические стероиды и умерших от остановки сердца и тромбоэмболии, в том числе женщин. Анаболические стероиды могут стать триггерами запуска патологии ионных каналов и развития жизнеопасных нарушений ритма.

В то же время на сегодняшний день нет никаких доступных систематических клинических исследований, в которых была бы показана причинная связь ВС спортсмена с приемом анаболических стероидов.

Абсолютно безвредного препарата не существует: любой из них потенциально опасен и может стать причиной ухудшения здоровья спортсмена и его смерти. При этом смерть может произойти и из-за передозировки препаратов, не входящих в список допингов.

СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ

Исключим из сердечных причин ВС *commotio cordis*, в этом случае структура сердечной смертности будет выглядеть как представлено на рис. 2.

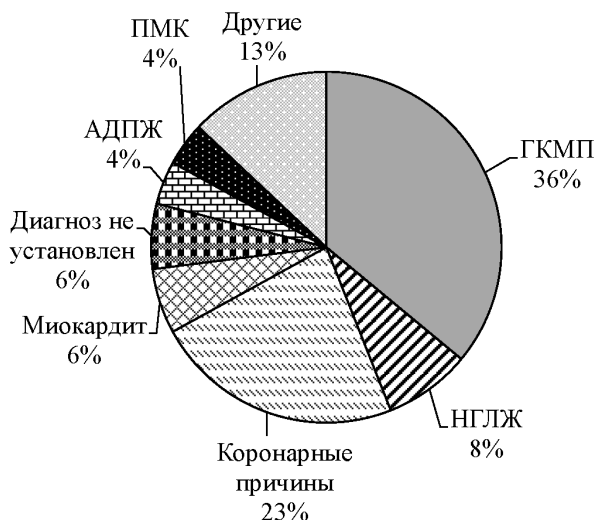


Рис. 2. Структура сердечных причин ВС в спорте

Наиболее частой кардиальной причиной внезапной смерти в спорте является *гипертрофическая кардиомиопатия* (ГКМП) и *недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца*.

ГКМП – первичное заболевание сердца, при котором гипертрофия левого желудочка не следует за сердечным или системным заболеванием, способным спровоцировать развитие гипертрофии такой выраженности. При ГКМП появляются изменения на ЭКГ, они заключаются в значимом увеличении амплитуды зубцов R и T, углублении и расширении зубца Q. Однако у высококвалифицированных спортсменов (даже без признаков сердечно-сосудистых заболеваний) иногда обнаруживаются подобные изменения ЭКГ. Классический признак, позволяющий поставить диагноз ГКМП при эхокардиографическом исследовании, – это утолщение стенок левого желудочка. Как правило, гипертрофия левого желудочка становится заметной в подростковом возрасте во время быстрого роста организма, однако иногда она развивается и в более старшем возрасте. Диастолический размер левого желудочка находится в пределах нормальных значений или даже несколько уменьшен. Гипертрофия, как правило, несимметричная, затрагивает в основном перегородку. Форма полости левого желудочка при этом изменена и выглядит неестественно, часто с обструкцией выходного тракта левого желудочка. Нарушено наполнение и расслабление левого желудочка.

По усредненным данным, полученным в эпидемиологических исследованиях, ГКМП встречается в 0,2% случаев.

Особую настороженность вызывают спортсмены с бессимптомным и малосимптомным течением заболевания. У большинства больных патология имеет наследственный характер. Выявлено уже 9 генов, обуславливающих ее возникновение. Предполагается, что мутация тропонина T и миозина сопровождается наиболее высоким риском ВС. Но так как на практике такого рода исследования в нашей стране пока широко

не проводятся, основное внимание должно быть уделено сбору семейного анамнеза. В частности, если в семье спортсмена было несколько случаев ВС, то такой атлет крайне нуждается в проведении ЭхоКГ.

Наиболее эффективным методом профилактики ВС при ГКМП является имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

При подтверждении диагноза ГКМП спортсмен должен быть отстранен от спортивной деятельности.

Таким образом, этим термином сегодня в ряде кардиологических школ США и Европы называют не только ГКМП в ее традиционном понимании («наследственное заболевание, характеризующееся утолщением, в основном, межжелудочковой перегородки»), но и симметричную гипертрофию миокарда (ГМ), возникшую в процессе занятий спортом.

В то же время, по общему признанию авторов, изучавших особенности гипертрофии кардиомиоцитов при физических нагрузках, последняя существенно отличается от гипертрофии при ГКМП, прежде всего, отсутствием дезорганизации структуры клеток и своей обратимостью при прекращении физических перегрузок.

Все вышесказанное позволяет поставить под сомнение обоснованность столь широкого использования термина «гипертрофическая КМП» при объяснении причин ВС у спортсменов.

При отсутствии семейного анамнеза, указывающего на высокую вероятность ГКМП, и соответствующих генетических дефектов повреждения миокарда ГМ, развивающуюся при занятиях спортом, следует рассматривать как результат спортивной деятельности. А наличие ГКМП хотя бы у одного из членов семьи спортсмена – критерий постановки этого диагноза самому атлету.

Дифференциальный диагноз симметричной ГКМП и ГМ, вызванной спортивным сердцем, проводится сегодня

исключительно по двум критериям: увеличенной полости левого желудочка (более 55 мм) и уменьшению гипертрофии левого желудочка после прекращения тренировок.

Дифференциальный диагноз спортивной гипертрофии и ГКМП можно провести путем отстранения спортсмена от тренировок на 8 недель, после чего при физиологической гипертрофии происходит нормализация ЭКГ- и ЭхоКГ- параметров толщины стенки левого желудочка.

Возникает вопрос: до каких пределов ГМ у атлетов допустима? В 2002 г. совместными усилиями НИИ спорта Италии (Рим) и Центра гипертрофической кардиомиопатии США (Миннеаполис) были разработаны нормы эхокардиографических параметров толщины миокарда для спортсменов:

- мужчины: толщина миокарда не должна превышать 13 мм, конечный диастолический размер левого желудочка – не более 65 мм;
- женщины: 11 мм и 60 мм;
- подростки 15–17 лет мужского пола: 12 мм и 60 мм;
- подростки 15–17 лет женского пола: 11 мм и 55 мм.

На рис.3 показано влияние различных видов спортивной деятельности на толщину стенки левого желудочка у спортсменов – представителей 15 дисциплин (по Maron, B. J.).

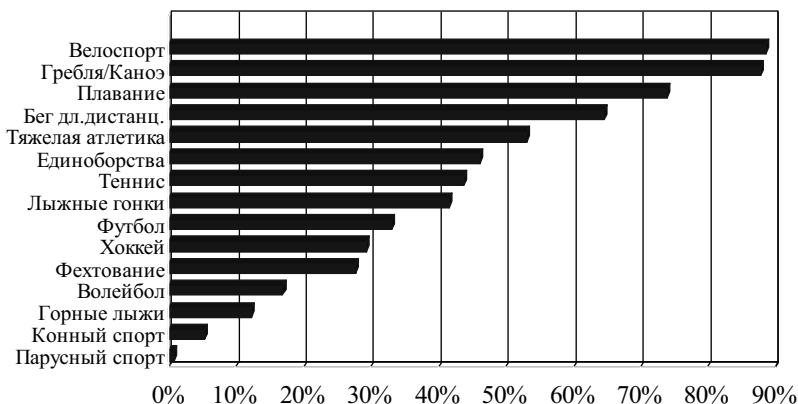


Рис. 3. Влияние вида спорта на развитие ГМ

Как видно из рисунка, наибольшее влияние на развитие ГМ оказывают виды спорта с нагрузками высокой интенсивности как статического, так и динамического характера (см. также табл.1).

На втором месте среди кардиальных причин ВС в спорте стоят *коронарные*. Удельный вес коронарных причин в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов представлен на рис.4.

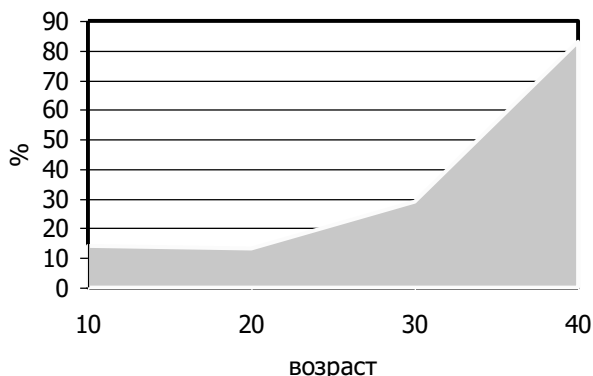


Рис. 4. Удельный вес коронарных причин в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов разных возрастных категорий

Как видно из рисунка, к 40 годам коронарные причины составляют более 80% всех причин внезапной сердечной смерти в спорте.

В последние годы много внимания уделяется коронарному атеросклерозу у спортсменов. Сегодня считается доказанным факт, что чрезмерные, а также анаэробные, физические нагрузки не только не изменяют липидный обмен спортсменов в положительную сторону, но и могут стать причиной атерогенных сдвигов.

Большую роль в прогрессировании атеросклероза у спортсменов играет С-реактивный белок и высокая степень оксидативного стресса, возникающего при интенсивных физических нагрузках.

Спортсмены находятся в группе риска по развитию атеросклероза. Это подтверждает эксперимент, проведенный S.Mohlenkamp в 2006 году. Было обследовано 108 марафонцев-мужчин, тренирующихся регулярно, и 424 мужчины, не занимающихся спортом, того же возраста. По данным спиральной компьютерной томографии, у спортсменов коронарный атеросклероз был выявлен в 36,2% случаев против 22,2% в контрольной группе с высокой степенью достоверности различий ($p < 0,003$).

Ишемическая болезнь сердца является *противопоказанием* для занятий спортом.

На третьем месте среди кардиальных причин внезапной смерти в спорте стоят **миокардиты** (6%) – воспаление миокарда с гистологическими признаками дегенерации и некоронарогенного некроза кардиомиоцитов с воспалительной инфильтрацией.

Заболевание обычно начинается с возникновения лихорадки, однако первыми симптомами могут стать также сердцебиение, утомляемость, одышка при физической нагрузке или синкопальные состояния. Необходимо обращать внимание на гриппоподобные симптомы и эпидемиологическую обстановку на момент заболевания. На ЭКГ встречаются: разнообразные аритмии, изменения сегмента ST (обычно – депрессия, редко – элевация), инверсия зубца T и иногда блокада левой ножки пучка Гиса или атриовентрикулярного проведения.

На эхокардиографии нередко выявляется значительное увеличение полости левого желудочка и снижение его глобальной сократимости, однако более частые – нарушения локальной сократимости (обычно в области верхушки), незначительное снижение и пограничные значения показателей систолической функции левого желудочка. Может присутствовать умеренное количество жидкости в полости перикарда.

У спортсменов миокардиты встречаются гораздо чаще, чем диагностируются, особенно у спортсменов, имеющих очаги

хронической инфекции. Золотой стандарт в диагностике миокардита у спортсмена – эндомиокардиальная биопсия.

Подтверждение диагноза «миокардит» требует отстранения атлета от спортивной деятельности на 6 месяцев до регрессии всех клинических и морфологических проявлений, включая дилатацию и гипертрофию сердца. Только после этого решается вопрос о возобновлении занятий спортом.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) также одна из наиболее частых причин ВС в Европе, особенно в Италии и Дании. Распространенность АДПЖ в популяции составляет 0,01–0,1%.

АДПЖ – первичное заболевание, при котором гистологическое исследование выявляет замещение кардиомиоцитов правого желудочка жировой и соединительной тканями, что клинически проявляется жизнеугрожающими аритмиями с ранних лет. В анамнезе обычно отмечают ВС у родственников в молодом возрасте. Это заболевание приводит к правожелудочковым нарушениям ритма сердца.

В число самых распространенных изменений ЭКГ входит увеличение длительности желудочкового комплекса с признаками блокады правой ножки пучка Гиса, инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях, изолированных желудочковых экстрасистол или желудочковой тахикардии (обычно с признаками блокады левой ножки пучка Гиса и вертикальным положением оси сердца). На ЭхоКГ – увеличение полости правого желудочка, сегментарные морфологические изменения (истончение и аневризматическая трансформация стенки правого желудочка), нарушения локальной сократимости. При магнитно-резонансной томографии обнаруживают области фиброзно-жировой дисплазии миокарда, а эндомиокардиальной биопсии – фиброзно-жировое замещение миокарда правого желудочка.

Раннее выявление заболевания и имплантация кардиовертера-дефибрилятора во многом снижает риск внезапной смерти у таких больных.

Данная патология также является генетически обусловленной, но у большинства носителей патологического гена отсутствуют клинические проявления болезни. По-видимому, болезнь формируется под влиянием других факторов (инфекционных, токсических).

АДПЖ – *противопоказание* к занятиям спортом.

Пролапс митрального клапана (ПМК) составляет 4% от сердечных причин ВС. Это наиболее часто встречающаяся патология клапанов в молодом возрасте, особенно у спортсменов.

Американская ассоциация кардиологов (2006) определяет ПМК как выбухание створок или одной из них на 2 мм и более над уровнем митрального кольца с митральной регургитацией или без нее либо с признаками миксоматозной дегенерации створок(ки) или без нее. Включение в группу ПМК всех лиц, у которых зафиксировано выбухание одной из створок на 2 мм, существенно расширяет представление о распространенности ПМК.

По данным Э.В. Земцовского, при обследовании 198 практически здоровых лиц молодого возраста при диагностическом пороге более 2 мм ПМК был выявлен у 19 человек (9,6%). Если же использовать диагностический порог 2 мм, то признаки ПМК удастся обнаружить в этой выборке у 46 обследованных. Иными словами распространенность ПМК при таком диагностическом пороге становится равной 23,2 %. Но даже в этом случае распространенность ПМК у спортсменов оказывается значительно выше. Так, до 90% баскетболистов имеют это заболевание. Связано это с тем, что отбор в ряд видов спорта осуществляется по наличию внешних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани: высокорослость, длинные руки, астенический тип телосложения, гибкость (переразгибание) суставов.

А.В. Михайлова и А.В. Смоленский отмечают: у высокорослых спортсменов вероятность выявления ПМК увеличивается в 4,5 раза, у лиц астенического телосложения – в 3,5 раза.

При наличии пяти и более фенотипических признаков дисплазии вероятность ПМК увеличивается в 5 раз.

ПМК без утолщения створок и значимой митральной регургитации (второй и большей степени), а также при наличии признаков одного из диспластических синдромов и фенотипов можно рассматривать как частное проявление системного дефекта соединительной ткани. Напротив, при определении ПМК, сочетающегося с миксоматозной регенерацией и/или митральной регургитацией второй и большей степени можно говорить о самостоятельном синдроме ПМК, который, в свою очередь, может протекать с признаками системной дисплазии соединительной ткани или быть изолированным.

Типичный аускультативный феномен ПМК – это позднесистолический щелчок и позднесистолический или пансистолический шум регургитации. Удлинение и утолщение створок клапана, степень митральной регургитации, размер и функция левого желудочка оцениваются при ЭхоКГ.

При ПМК нередко встречаются нарушения ритма сердца. Обследование спортсмена должно включать ЭКГ, нагрузочную пробу и/или холтеровское мониторирование.

Особое внимание надо уделять спортсменам при наличии в анамнезе синкопальных состояний, внезапной смерти у родственников, сложных над- и желудочковых аритмий, удлинения интервала QT, а также при тяжелой митральной регургитации.

Не стоит допускать к спортивной деятельности спортсменов с удлинненными миксоматозно перерожденными створками митрального клапана, которые могут оторваться при тяжелых физических нагрузках или стать причиной образования тромбов. Кроме того, при таких изменениях высок риск бактериемии и вероятность возникновения инфекционного эндокардита.

Рекомендуется ежегодное кардиологическое обследование спортсменов, поскольку степень регургитации может увеличиваться с прогрессированием изменений створок.

Редкие кардиальные причины ВС в спорте (13%) – это наиболее редкие нозологии, которые по данным Национального института сердца, легких и крови США являются причиной внезапной сердечной смерти спортсменов в 3 и менее процентов случаев, а именно:

1. аортальный стеноз (3%);
2. патология ионных каналов (3%);
3. дилатационная кардиомиопатия (2%);
4. разрыв аорты (2%);
5. врожденные заболевания сердца (2%);
6. саркоидоз сердца (1%).

К сожалению, летальная аритмия у спортсменов может возникнуть и без органических заболеваний сердца. Причиной тому является наследственная **патология ионных каналов** кардиомиоцитов – «каналопатия» (3%), способствующая первичным электрическим расстройствам на фоне морфологически нормального сердца. Чаше регистрируется у молодых спортсменов.

К патологии ионных каналов относят:

- синдром удлиненного интервала QT;
- синдром Бругада;
- катехоламинэргическую полиморфную желудочковую тахикардию.

Синдром удлиненного интервала QT (СУИ QT).

Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, а его удлинение – замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков. В результате этого увеличивается время реполяризации желудочков и появляется предрасположенность к тахикардии *torsade de pointes* («пируэт») и фибрилляции желудочков.

Интервал QT у спортсмена считают удлиненным, если его продолжительность, измеренная во втором стандартном отведении ЭКГ и соотнесенная с частотой сердечных сокращений

по формуле Базетта (корректированный QT), *превышает 440 мс у мужчин и 460 мс у женщин.*

При обнаружении на ЭКГ спортсмена удлиненного интервала QT необходимо исключить возможные приобретенные причины. Среди них могут быть нарушения электролитного баланса (гипокалиемия) и длительный прием некоторых лекарственных препаратов, например, антибиотиков, антигистаминных средств, противогрибковых препаратов и др.

Спортсменам с пограничными значениями длительности интервала QT показана проба с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование.

Выполнение генетического тестирования обязательно в тех случаях, когда необходимо установить окончательный диагноз, определить степень риска и подобрать адекватное лечение.

Врожденный синдром удлиненного интервала QT является противопоказанием для всех видов спорта, даже без задокументированных случаев аритмии.

Синдром Бругада – это генетически детерминированное состояние, характеризующееся особым типом ЭКГ в правых грудных отведениях (спонтанная или индуцированная блокадой натриевых каналов аркообразная элевация сегмента ST более 2 мм) и связанное с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями аритмической природы (синкопе, остановка сердца).

Официальная дата открытия синдрома – 1992 г. Именно тогда испанские кардиологи братья Бругада, работающие в настоящее время в различных клиниках мира, впервые описали клинко-электрокардиографический синдром, объединяющий частые семейные случаи синкопальных состояний или ВС вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна.

Диагноз устанавливается на основании наличия в семье случаев ВС, блокады правой ножки пучка Гиса (включая переходящую блокаду) и подъема сегмента ST в V1–V3 (рис. 5). У

30% пациентов обнаруживается мутация гена Na^+ - каналов кардиомиоцитов (SCN5A).

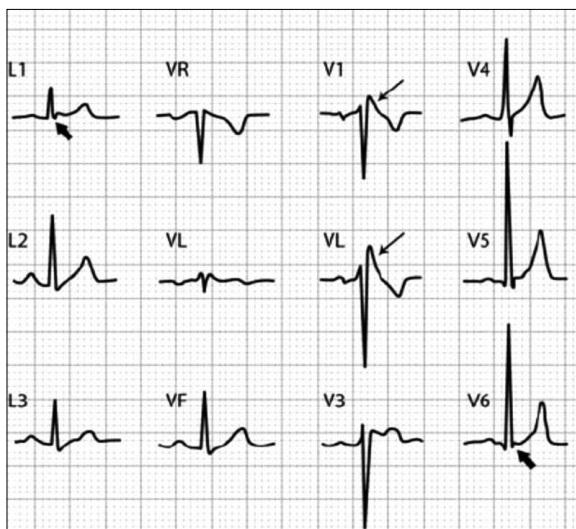


Рис. 5. Синдром Бругада

При этом синдроме повышен риск развития внезапной сердечной смерти, обусловленной злокачественной желудочковой тахикардией (ЖТ) (устойчивая ЖТ, фибрилляция желудочков), которая обычно возникает ночью при повышении тонуса парасимпатической и/или снижении тонуса симпатической нервной системы. Постоянные тренировки увеличивают тонус парасимпатической нервной системы. У спортсменов с синдромом Бругада это приводит к повышению риска внезапной сердечной смерти во время отдыха, сна или в восстановительный период после тренировки.

Спортсмены с синдромом Бругада могут не высказывать никаких жалоб вплоть до первого приступа, который может закончиться летально. Важно проводить скрининговое обследование близких членов семьи пациентов, умерших в молодом возрасте по причине синдрома Бругада.

Иногда проблема выявляется на обычной ЭКГ, снятой в ходе очередного медицинского осмотра. Степени ЭКГ-проявлений могут быть различны. При сомнениях применяют провокационную пробу.

При пробе с дозированной физической нагрузкой и лекарственной пробе с симпатомиметиками (изадрин) ЭКГ-проявления синдрома уменьшаются, в то время, как при пробе с медленным внутривенным введением антиаритмических препаратов, блокирующих натриевый ток, увеличиваются.

Выявление синдрома Бругада служит абсолютным *противопоказанием* для занятий спортом.

Катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия – индуцируемое физической нагрузкой нарушение ритма (чаще всего двунаправленная желудочковая тахикардия) (рис. 6), которая может спровоцировать фибрилляцию желудочков.

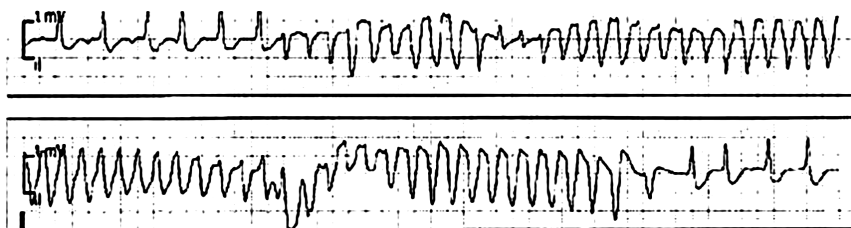


Рис. 6. Полиморфная желудочковая тахикардия *torsade de pointes* («пируэт»)

Заболевание связано с мутациями генов кальциквестрина и рецептора к руанодину, проявляющимися нарушением высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулула.

В отличие от синдрома удлиненного QT-интервала и синдрома Бругада, ЭКГ не отличается от нормальной, поэтому без проведения пробы с физической нагрузкой это состояние остается нераспознанным.

Идиопатическая фибрилляция желудочков как единственное проявление заболевания сердца выделена в результате

обследования реанимированных людей, информация о которых накапливалась в течение продолжительного времени в Европейском регистре. Частота таких случаев составила 1% от общего числа реанимированных.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) (2%) – первичное поражение сердца, характеризующееся расширением его полостей и нарушением сократительной функции миокарда.

Заболеваемость в мире составляет 3–10 случаев на 100 тыс. человек в год. Мужчины заболевают чаще женщин. Существуют различные теории развития заболевания: инфекционная, аутоиммунная, генетическая, токсическая. Ни одна из теорий не исключает другую. Как правило, имеет место сочетание факторов. Под действием этих факторов уменьшается количество полноценно функционирующих кардиомиоцитов, что приводит к расширению камер сердца и нарушению сократительной функции миокарда. Развивается хроническая сердечная недостаточность. Проявления ДКМП включают застойную сердечную недостаточность, нарушения ритма и тромбоэмболии (возможно наличие как одного, так и всех трех признаков).

Заболевание развивается постепенно, жалобы длительное время могут отсутствовать. Однако аритмии, включая наджелудочковые и желудочковые тахикардии, нарушения проводимости могут появиться на самых ранних стадиях заболевания.

У спортсменов на начальных стадиях заболевания действует закон Франка – Старлинга (степень диастолического растяжения пропорциональна силе сокращения волокон миокарда). Сердечный выброс сохраняется также за счет увеличения частоты сердечных сокращений и уменьшения периферического сопротивления при физической нагрузке.

Диагноз на ранних стадиях поставить трудно, поскольку спортивному сердцу свойственна дилатация желудочков. В этом случае могут помочь биопсия сердца и магнитно-резонансная томография. В случаях пограничных значений фракции выброса (менее 60%) показано проведение пробы с

физической нагрузкой. Отсутствие значимого прироста фракции выброса на пике нагрузки свидетельствует в пользу патологической дилатации левого желудочка.

ДКМП – абсолютное *противопоказание* для занятий спортом.

Разрыв аорты, как правило, связан с аневризмой – патологическим расширением аорты. Разрыв аневризмы аорты (2% от всех причин ВС в спорте) (прикрытый или открытый) сопровождается гиповодемическим шоком и чаще всего заканчивается ВС.

Предрасполагающие факторы у лиц молодого возраста:

- аневризма аорты у членов семьи;
- синдром Марфана;
- коарктация аорты;
- сифилис;
- системные васкулиты;
- механические, химические и токсические воздействия.

Аневризму аорты можно выявить при ЭхоКГ-исследованиях. В сложных случаях помогут магнитно-резонансная томография и ангиография.

Настороженность должны вызывать те виды спорта, где требуется высокорослость (баскетбол, волейбол), куда отбираются нередко марфаноподобные типы.

Здесь будет уместно подробнее остановиться на *синдроме Марфана*, поскольку этот синдром многими авторами отмечается как причина ВС в спорте.

Основной причиной смерти молодых людей и спортсменов, страдающих этим заболеванием, является дилатация, расслоение и разрыв корня аорты.

Синдром Марфана представляет собой аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, встречающееся в популяции с частотой 1:5000. В классическом варианте наблюдаются изменения костной, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, глаз и кожи.

Обследование пациентов с подозрением на синдром Марфана должно включать сбор личного и семейного анамнеза, оценку объективного статуса, эхокардиографию и генетическое тестирование.

Особо тщательно следует обследовать высоких детей и подростков, начинающих свою спортивную карьеру в баскетболе или волейболе. Высокий рост, гипермобильность суставов, осанка и специфика костной системы – внешние признаки синдрома.

При обследовании пациентов врач должен удостовериться в отсутствии прогрессирования дилатации корня аорты и риска развития ее расслоения.

Для пациентов с синдромом Марфана приемлемы физические нагрузки низкой интенсивности в качестве лечебной физкультуры. Однако им следует избегать контактных видов спорта и тяжелой физической нагрузки из-за опасности повреждения глаз и аорты. Пациенты без расширения аорты, но с пролапсом митрального клапана могут заниматься бесконтактными видами спорта с нагрузкой умеренной интенсивности (бег, велосипедный спорт, плавание и теннис).

Врожденные заболевания сердца (2%), как правило, диагностируют в раннем возрасте. Однако бывает, что врожденные пороки выявляются уже при занятиях спортом.

В каждом конкретном случае поступают индивидуально. При показаниях назначают оперативное лечение, после чего решается вопрос о допуске к занятиям спортом.

При гемодинамически незначимых пороках не показаны нагрузки высокой интенсивности.

К врожденным заболеваниям сердца могут быть отнесены и малые аномалии (дополнительные хорды, особенности строения перегородок, сосочковых мышц и др.), которые могут повлиять на гемодинамику и электрогенез миокарда. ЭхоКГ служит основным методом диагностики врожденных заболеваний сердца.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

В последние десятилетия было показано, что обязательная выраженная синусовая брадикардия у атлетов как признак тренированности, даже у спортсменов, тренирующих качество выносливости, – такой же миф, как и обязательная гипертрофия миокарда.

Если брадикардия менее 40 уд/мин не сопровождается жалобами, синкопами, при проведении ЭКГ и ЭхоКГ не выявлено патологии, ЧСС адекватно нагрузке, то спортсмену необходимо исключение ОХИ и ежегодное клиническое наблюдение. Лечение обычно не требуется. Разрешены все виды спорта.

Если значимая брадикардия сопровождается симптомами, такими, как головокружение, пресинкопальные или синкопальные состояния, усталость при физической нагрузке, то рекомендовано выполнение холтеровского мониторирования ЭКГ и пробы с физической нагрузкой. При подозрении на наличие морфологических изменений сердца обязательно проведение других углубленных исследований (в том числе электрофизиологического). На время обследования необходимо прекращение тренировок. Дальнейшая *тактика по допуску к занятиям спортом будет зависеть от полученных данных при объективном обследовании.*

Атриовентрикулярная (АВ) блокада I и II ст. 1-го типа редко встречается у спортсменов. И так же, как при брадикардии, это следствие повышенного тонуса парасимпатической и сниженной активности симпатической вегетативных нервных систем.

АВ-блокаду обычно регистрируют во время сна и в покое.

При отсутствии жалоб, морфологических изменений сердца при ЭхоКГ и исчезновении АВ-блокады во время физической нагрузки другого обследования не требуется. Разрешены все виды спорта.

АВ-блокад II ст. 2-го типа, или III степени, определяют не часто. В этом случае требуется проведение углубленного кардиологического обследования спортсмена. При отсутствии симптомов кардиологических заболеваний (боли в области сердца, перебоев, сердцебиения и др.), желудочковых аритмий во время физической нагрузки и выраженной брадикардии в покое (ЧСС более 40 уд./мин) показаны динамическая и статическая нагрузки умеренной интенсивности (I АВ+II АВ) (см. табл. 1). При наличии симптомов брадикардии или морфологических изменений сердца ставится вопрос об имплантации электрокардиостимулятора. *Вопрос о допуске к занятиям спортом решается индивидуально в зависимости от выраженности и этиологии морфологических изменений.*

Суправентрикулярная экстрасистолия – широко распространенный феномен у спортсменов. Необходимо тщательно собрать анамнез, оценить объективный статус, провести ЭхоКГ, исследование щитовидной железы и электролитов сыворотки крови. При отсутствии изменений и жалоб дальнейшее обследование и лечение не требуются. Разрешены все виды спорта.

Пароксизмальная **суправентрикулярная тахикардия** может быть представлена АВ-узловой возвратной тахикардией, ортодромией, АВ-возвратной тахикардией с дополнительными путями проведения или эктопической предсердной тахикардией.

АВ-узловая возвратная тахикардия – это самая распространенная форма суправентрикулярной реципроктной тахикардии, в том числе у спортсменов. В ее основе лежит механизм повторного входа импульса (re-entry), вовлекающий АВ-узел, прилегающие участки предсердия, а также медленные и быстрые дополнительные пути (которые связывают АВ-узел с предсердиями в единый путь проведения).

Обследование спортсменов с АВ-узловой возвратной тахикардией включает сбор анамнеза с подробным выяснением характера возникновения тахикардии и сопровождающих ее симптомов.

Суправентрикулярные аритмии могут сопровождаться такими симптомами, как сердцебиение, усталость, дискомфорт в грудной клетке, одышка, головокружение или синкопе.

Для уточнения диагноза во время аритмии должна быть зарегистрирована ЭКГ, поэтому таким спортсменам показано выполнение холтеровского мониторирования ЭКГ. Электрофизиологическое исследование целесообразно для определения возможности осуществления катетерной абляции с целью устранения аритмии. Катетерная абляция стала предпочтительным методом лечения этого нарушения у атлетов.

После проведения абляции разрешены все виды спорта. Если абляция не выполнялась, а пароксизмы редкие и гемодинамически незначимые при отсутствии кардиологических заболеваний, также разрешены все виды спорта, кроме сопровождающихся высоким риском травматизма (см. табл. 1).

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – электрокардиографический феномен преждевременного возбуждения желудочков с возможными пароксизмальными аритмиями (реципроктная тахикардия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков).

Распространенность синдрома среди спортсменов – 0,1-0,3%.

Обследование пациентов с преждевременным возбуждением желудочков включает: сбор анамнеза, оценку объективного статуса, ЭКГ и ЭхоКГ.

Считается общепризнанным, что риск внезапной сердечной смерти у атлетов с преждевременным возбуждением желудочков, случайно выявленным при ЭКГ в 12 отведениях (при отсутствии морфологических изменений сердца), низок, но вполне реален. Степень риска в этом случае определяется при электрофизиологическом исследовании. Высокий риск – это короткий интервал RR (в настоящее время пороговое значение менее 0,24 с во время спровоцированной фибрилляции предсердий), множественные дополнительные пути и быстрая индукция фибрилляции предсердий.

В настоящее время из-за высокой эффективности и редких осложнений методом выбора при лечении спортсменов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков является катетерная абляция дополнительного пути проведения.

При отказе от хирургического вмешательства или высоком риске его проведения к участию в спортивных соревнованиях допускаются только те, у кого при электрофизиологическом исследовании не обнаруживают критерии высокого риска, указанные выше. Во всех остальных случаях катетерная абляция должна быть выполнена в обязательном порядке.

Следует заметить: у детей младше 12 лет с синдромом WPW риск развития фибрилляции предсердий и/или внезапной сердечной смерти считается мнимым и оценка степени риска может быть отложена.

Распространенность *фибрилляции и трепетания предсердий* среди спортсменов достоверно неизвестна, хотя считается, что это нарушение ритма встречается у них чаще, чем в популяции. Приблизительно в 40% случаев определяют возможную причину аритмии (например, WPW-синдром, кардиомиопатия или бессимптомный миокардит).

Употребление допинговых анаболических стероидов также может способствовать возникновению фибрилляции и трепетания предсердий у спортсменов.

Участие в спортивных соревнованиях спортсменов с морфологическими изменениями сердца и фибрилляцией (трепетанием) предсердий возможно только после проведения успешной катетерной абляции и при отсутствии рецидива аритмии в течение 3 месяцев и более.

ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В СПОРТЕ

В настоящее время в мире предложено несколько протоколов для профилактики ВС в спорте (американский, европейский и итальянский).

Рекомендации группы экспертов Американской кардиологической ассоциации «**12 шагов**» по предупреждению внезапной сердечной смерти у спортсменов (2007) (американский протокол) включают сбор анамнеза (в том числе семейного) и физикальное исследование. Должны быть зафиксированы:

1. боли в груди/дискомфорт при нагрузке;
2. внезапные обмороки/предобмороки;
3. головокружения на фоне нагрузки;
4. шумы в сердце;
5. высокое АД (140/90, более чем при одном измерении);
6. внезапная смерть родственников до 50 лет;
7. близкие родственники до 50 лет, страдающие кардиоваскулярными заболеваниями;
8. наличие у родственников КМП, синдрома удлиненного интервала QT, синдрома Марфана, АДПЖ и других заболеваний с риском опасных аритмий или поражения артерий сердца;
9. пульс на бедренных артериях;
10. проявление синдрома Марфана;
11. измерение АД (в положении сидя).

Однако, по данным S. de Noronha в 80% случаев перед смертью спортсмены не высказывали жалоб накануне и не имели семейного анамнеза высокого риска ВС.

Таким образом, мнения исследователей относительно продромальных признаков предстоящей ВС расходятся. Значит, ориентация на жалобы спортсмена должна быть, но и отсутствие жалоб не исключает риска ВС.

В 2007 г. были внесены предложения о включении в стандартный протокол обследования американских проведение ЭКГ.

При скрининге 653 ЭКГ-записей спортсменов, представляющих 24 вида спорта, нормальную ЭКГ имели 68% женщин и только 38% мужчин.

Таким образом, внесение ЭКГ в стандартный протокол исследования спортсменов для профилактики ВС в спорте

оказалось вполне оправданным, что и было реализовано в Европейском протоколе.

Европейский протокол кардиологического обследования спортсменов для профилактики ВС включает (помимо сбора анамнеза и физикального исследования) проведение *электрокардиографии* в 12 стандартных отведениях с последующим дополнительным кардиологическим обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии.

По результатам дополнительного обследования выносят заключение о пригодности атлета к спортивной деятельности.

Однако даже проведение электрокардиографического скрининга не может предотвратить ВС у спортсменов.

Итальянский протокол включает также проведение эхокардиографии. Введение этого протокола в 1980 г. привело к резкому снижению уровня ВС спортсменов в Италии. В результате смертность спортсменов стала даже ниже, чем в популяции, которая за эти годы не изменилась и осталась на уровне 1980 г.: 1 случай на 100 тыс. человек (рис. 7).

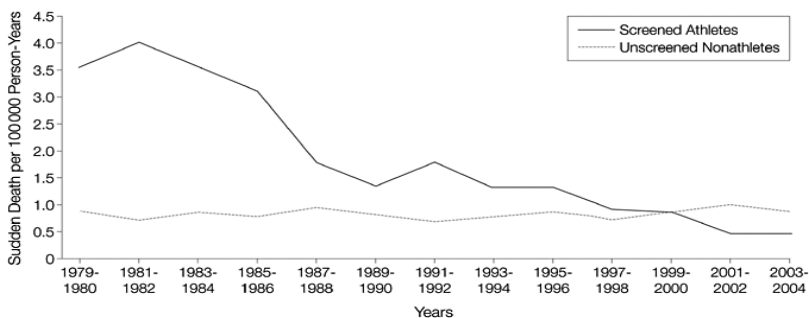


Рис. 7. Динамика смертности спортсменов и неспортсменов (1979–2004) после введения протокола профилактики внезапной смерти в спорте

Как видно из рисунка, в 1999 г. уровни смертности спортсменов и неспортсменов в Италии сравнялась.

Сегодня необходимо создать точные стандарты для скрининга, в том числе конкретные алгоритмы интерпретации ЭКГ

у спортсменов. При этом скрининг должен иметь национальный стандарт, индивидуальный для каждой страны. Так, введение обязательного скрининга спортсменов в Дании сделало внезапную смертность спортсменов ниже популяционной.

Скрининг необходим, так как часто лица, нацеленные на занятия спортом, не прислушиваются к мнению врачей о собственном здоровье и стараются скрыть имеющиеся проблемы. В этом случае незаменимо генетическое обследование, которое могло бы сыграть решающую роль в раннем выявлении носителей генетических мутаций с высоким риском внезапной сердечной смерти, в том числе с синдромом удлиненного интервала QT. Однако существует мнение и о том, что знание спортсменом своей степени риска ВС снижает уровень его психологического комфорта.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОВЫШАЮЩИЕ РИСК ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

К 2005 г. был определен перечень основных сердечно-сосудистых заболеваний, повышающих риск внезапной сердечной смерти в спорте.

В этом же году группа экспертов отдела спортивной кардиологии Комиссии по сердечно-сосудистой реабилитации и физиологии спорта совместно с Комиссией по заболеваниям миокарда и перикарда Европейского кардиологического общества разработали рекомендации для отбора и ведения спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики у них внезапной сердечной смерти (European Heart Journal, 2005).

Согласно этим рекомендациям, дисквалификация спортсменов для профилактики ВС должна проводиться при:

1. удлинении интервала QT на ЭКГ более 440 мс у мужчин и более 460 у женщин;
2. синдроме Бругада;
3. аортальной недостаточности при наличии регургитации, гемодинамически значимых желудочковых нарушений

-
- ритма в покое или во время нагрузочного теста, дилатации восходящего отдела аорты;
4. недостаточности трикуспидального клапана при любой степени трикуспидальной регургитации;
 5. митральной недостаточности при наличии регургитации, нарушении функции левого желудочка (фракция выброса <50%);
 6. аортальном стенозе (умеренный стеноз с дисфункцией ЛЖ в покое или при нагрузке, наличие симптомов или тяжелый стеноз);
 7. пролапсе митрального клапана при наличии в анамнезе необъяснимых синкопальных состояний, внезапной смерти у родственников, сложных над- и желудочковых аритмий, удлинении интервала QT, тяжелой митральной регургитации;
 8. синдроме Марфана с полным фенотипом;
 9. гипертрофической кардиомиопатии;
 10. дилатационной кардиомиопатии;
 11. аритмогенной дисплазии правого желудочка;
 12. активном миокардите или перикардите;
 13. ишемической болезни сердца.

Прерывание тренировок рекомендовано, если наблюдаются:

- значимая синусовая брадикардия (менее 40 уд./мин) и/или синусовые паузы более 3 с, сопровождающиеся клинической симптоматикой;
- тяжелые нарушения ритма сердца.

Спортсмены с такими состояниями направляются на дополнительное обследование. При отсутствии органической патологии им рекомендуют нагрузки динамического и статического характера низкой и умеренной интенсивности по J.Mitchell, кроме травматичных и сопровождающихся высоким риском видов спорта (боулинг, крикет, гольф, стрельба, настольный теннис, теннис (двойной), волейбол/софтбол, гимнастика, карате/дзюдо, спринт).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СНИЖЕНИЮ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Изучение проблемы внезапной смерти дало возможность разработать ряд рекомендаций по снижению риска ВС в спорте. Внедрение профилактических мер позволит существенно снизить вероятность аритмий на соревнованиях, тренировках и после них.

Сегодня предложены различные методы профилактики ВС в спорте. Их можно разделить на две большие группы:

- методы профилактики ВС, не зависящие от спортсмена;
- рекомендации спортсмену.

Методы профилактики ВС, не зависящие от спортсмена, – *соблюдение мер безопасности при организации тренировок, соревнований* (исключение риска травматизма, соответствующие санитарно-гигиенические условия – влажность, температура воздуха, атмосферное давление и т.п.).

Необходимо использовать индивидуальные защитные приспособления от травм для спортсменов (шлемы, маски, капы и др.), в том числе специальные защитные приспособления на грудную клетку для профилактики commotio cordis.

Во-вторых, это масштабное, но качественное *медико-профилактическое обследование спортсменов*.

От медиков требуется не формальный подход к спортсмену (например, при допуске к занятиям спортом и соревнованиям), а детальный сбор анамнеза, тщательное проведение физикального и инструментального обследования как в состоянии покоя, так в процессе и после выполнения физических нагрузок для выявления заболеваний, являющихся факторами риска ВС.

Весьма актуально и принятие единой стандартной формы протокола медико-профилактического, этапного, текущего и углубленного обследований спортсменов, а также унификация процедуры обследования на всей территории России.

Современная обстановка в спорте требует повсеместного просвещения как врачей, так и тренеров в плане точного знания фармапрепаратов, относящихся к допингу, и препаратов, стимулирующих симпатoadреналовую систему и электрическую нестабильность миокарда (способствуют возникновению факта ВС).

Рекомендации спортсмену:

- регулярно проходить предварительные и текущие медицинские обследования;
- санировать очаги хронической инфекции;
- не выступать и не тренироваться во время простудных и инфекционных заболеваний, при лихорадочных состояниях;
- избегать стрессовых ситуаций;
- не переутомляться;
- не курить;
- не употреблять алкоголь перед тренировками и соревнованиями;
- избегать чрезмерно интенсивных упражнений, не соответствующих уровню тренированности и физическому состоянию;
- не тренироваться и не выступать на соревнованиях в условиях барометрической гипоксии, высокой температуры воздуха, особенно в сочетании с высокой влажностью;
- строго соблюдать рекомендации относительно температурных условий при проведении забегов на длинные и сверхдлинные дистанции;
- выбирать правильную экипировку;
- избегать контрастов температур, например, падения в холодную воду, прием горячего душа после тренировок и соревнований;
- не переохлаждаться;
- не носить мокрую одежду на открытом воздухе;

-
- соблюдать питьевой режим и восполнять потери электролитов во время тренировок и соревнований;
 - немедленно прекратить физическую активность и обратиться за медицинской помощью при боли в груди или резкой усталости на тренировках и соревнованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тщательный анализ данных литературы показал, что в 80 – 90% случаев ВС у спортсменов возникла непосредственно на соревнованиях или сразу после тренировки. 75% спортсменов были моложе 35 лет, при этом доля мужчин в этой печальной статистике – 91 – 97%.

Показатель частот ВС в спорте зависит от страны, и его максимальный уровень на сегодняшний день зафиксирован во Франции – 6,5 чел. на 100 тыс. в год (против 1,0 на 100 тыс. в популяции).

Тридцать лет назад ВС наиболее часто встречалась в марафоне. Сегодня для мужчин наиболее опасным видом спорта с точки зрения ВС является *футбол*, для женщин – *баскетбол*.

Наиболее значимая статистика причин ВС приведена Национальным институтом сердца, легких и крови США. По данным института, 93% всех причин ВС составляет *сердечная смертность*, из них 20% связано с *commotio cordis* (сотрясение сердца). Несердечные причины ВС составляют 7% (бронхиальная астма, тепловой удар, травмы, передозировка препаратов и др.).

Наиболее частые сердечные причины ВС – это гипертрофическая кардиомиопатия и недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца, коронарные причины (врожденные аномалии коронарных артерий и коронарный атеросклероз) и миокардит. На остальные причины приходится по 4% и менее.

ГМ – основная причина внезапной смерти у молодых спортсменов. При этом у *спортсменок ГМ вообще не встречается*.

К возрасту 40 лет коронарные причины составляют более 80% всех причин внезапной сердечной смерти в спорте. У

молодых спортсменов основная причина коронарного синдрома – аномальное отхождение коронарных артерий.

Миокардиты у спортсменов встречаются гораздо чаще, чем их диагностируют, особенно при наличии очагов хронической инфекции, что требует определенной настороженности при проведении медицинских осмотров спортсменов.

Нозологическая характеристика причин ВС в спорте во многом зависит от географических и национальных особенностей. Так, в Швеции основными причинами внезапной смерти спортсменов были миокардит и АДПЖ, на Северо-Американском континенте и в Англии – ГКМП, у итальянских спортсменов – АДПЖ и ДКМП, в Норвегии – инфаркт миокарда и миокардит. Это означает необходимость введения в каждой стране своего национального регистра ВС, что позволит более точно разработать меры ее профилактики с учетом конкретных нозологий.

Непосредственной причиной внезапной сердечной смерти спортсменов обычно становится фибрилляция желудочков или асистолия.

В настоящее время в мире предложено несколько протоколов для профилактики внезапной смерти в спорте (американский, европейский и итальянский).

Рекомендации группы экспертов Американской кардиологической ассоциации «12 шагов» для предупреждения внезапной сердечной смерти у спортсменов (2007) включают в себя сбор анамнеза, в том числе семейного, и физикальное исследование. Европейский протокол – также проведение электрокардиографии в 12 стандартных отведениях с последующим дополнительным кардиологическим обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии. Итальянский протокол предусматривает проведение ЭхоКГ.

В настоящее время большинство стран пользуется рекомендациями по отбору и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики у них внезапной сердечной смерти, разработанными группами экспертов отдела

спортивной кардиологии Комиссии по сердечно-сосудистой реабилитации и физиологии спорта и Комиссии по заболеваниям миокарда и перикарда при Европейском кардиологическом обществе (2005-2007).

Общее мнение специалистов в области профилактики ВС в спорте в мире в наши дни таково: несмотря на предложенные протоколы, в настоящее время адекватной стратегии сердечно-сосудистого скрининга ни в одной стране не разработано. Необходимы точные стандарты для такого скрининга, в том числе конкретные алгоритмы интерпретации ЭКГ у спортсменов. При этом скрининг должен иметь национальный стандарт в каждой стране.

Мнение автора представленной работы – частота внезапной смерти в спорте должна быть значительно меньше, чем в популяции. На вскрытии внезапно умерших спортсменов в 94% случаев причину смерти все же находят. Как правило, это заболевание, которое вполне возможно диагностировать при жизни, если правильно проводить медицинский контроль за здоровьем спортсмена. И это подтверждает опыт ряда стран, которые наладили такой контроль (Италия, Дания, Норвегия). В результате ВС в спорте в этих государствах стала ниже популяционной.

Согласно приказу, при проведении углубленного медицинского обследования спортсменов от врача требуется выявление пограничных состояний как факторов риска возникновения патологии (в том числе угрозы жизни) при занятиях спортом. А в задачи медицинского осмотра (обследования) для допуска к занятиям спортом введено проведение эхо-кардиографического исследования.

ТРЕБОВАНИЯ УЕФА

к медицинскому оборудованию во время проведения матчей

1. Щит-носилки и фиксирующее оборудование (с боковыми поддержками головы и ремнями).
2. Дефибрилятор (AED) с регистратором пульса и данных пациента.
3. Жесткие носилки.
4. Стетоскоп.
5. Тонмометр с манжетой размером 10 см/66 см.
6. Офтальмологический фонарик.
7. Пульсоксиметр.
8. Глюкометр и/или тест-полоски для экспресс-анализа сахара в крови.
9. Кардиотропные средства.
10. Адреналин.
11. Антигистаминные средства.
12. Гидрокортизон.
13. Диазепам.
14. Оборудование для инфузий с инфузионной системой и растворами.
15. Портативный кислородный баллон (минимум 0,5 л).
16. Портативный аспиратор.
17. Аппараты для искусственного дыхания с масками и воздуховодами.
18. Маска для сердечно-легочной реанимации.
19. Мешок Амбу.
20. Спейсерный дозирующий аэрозольный ингалятор для бронходилатации.
21. Клейкие фиксирующие материалы.
22. Шины (для фиксации конечностей).
23. Корсет для фиксации шейных позвонков или жесткий шейный ортез.
24. Оборудование для дезинфекции.
25. Одноразовые перчатки.
26. Жгут.

РЕКОМЕНДУЕТСЯ: ларинг-маска, оборудование для интубации, набор для крикотиротомии с одноразовым скальпелем.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Шкала комы Глазго (GlasgowComaScale)

для быстрой оценки уровня сознания

1. Лучшая двигательная реакция:
 - в полном объеме – 6 баллов;
 - отдельные движения на речевую команду – 5 баллов;
 - одергивание на болевое раздражение – 4 балла;
 - сгибание конечности на боль – 3 балла;
 - разгибание конечностей на боль – 2 балла;

-
- отсутствие реакции – 1 балл.
2. Лучший речевой ответ:
 - полный – 5 баллов;
 - отдельные слова – 4 балла;
 - односложный ответ («да-нет») – 3 балла;
 - отдельные звуки на болевое раздражение – 2 балла;
 - отсутствие ответа – 1 балл.
 3. Открывание глаз.
 - спонтанное – 4 балла;
 - на речь – 3 балла;
 - на боль – 2 балла;
 - отсутствует – 1 балл.

Итого: 14-3 баллов – признак легкого оглушения, 12-10 баллов – признак оглушения, 9-8 баллов – сопора, 7 баллов и менее – кома.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Программа ATLS

Advanced trauma life support – 2004

Первичный осмотр и реанимационные мероприятия

1. Реанимационные мероприятия проводятся параллельно клинической оценке.
2. Вызов консультантов при необходимости.
3. Возможно, понадобится проведение рентгенологического исследования.

A – airway с иммобилизацией шейного отдела позвоночника

1. *Обследование.*

- Установить иммобилизацию головы и шеи ручным методом или шейным воротником.
- Оценить состояние сознания пациента: пациент адекватен и активно вступает в вербальный контакт = адекватная проходимость дыхательных путей, приемлемое дыхание и адекватная церебральная оксигенация.
- Проверить дыхательные пути на наличие обструкции/инородного тела.
- Проверить наличие переломов лицевого скелета, верхней и нижней челюсти.
- Быстро обследовать шею на наличие повреждений дыхательных путей.

2. *Действия.*

- Наложить воротник Шанца, зафиксировать верхнюю челюсть при ее переломе.
- Очистить дыхательные пути от возможных инородных тел (пальцем или отсосом).
- Установить назальный (если отсутствует перелом основания черепа, нет апноэ) или рототрахеальный воздуховод.
- Установить окончательную защиту дыхательных путей: назо- или рототрахеальная интубация, крикотиреотомия, трахеостомия.

-
- Исключить возможный ожог дыхательных путей, ранняя интубация пациентам с ингаляционной травмой.

B – breathing: вентиляция и оксигенация

1. Обследование.

- Освободить голову и грудную клетку (голова и шея иммобилизованы).
- Установить параметры вентиляции.
- Осмотреть и пальпировать шею и грудную клетку для исключения девиации трахеи, патологической подвижности грудной клетки. Исследовать на наличие видимых повреждений.
- Перкутировать грудную клетку.
- Аускультировать грудную клетку (с обеих сторон в 3 промежутке по среднеключичной линии, в 6 – по передней подмышечной).

2. Действия.

- Вентиляция мешком аппарата или через лицевую маску мешком Ambu.
- 100% кислород.
- Декомпрессия напряженного пневмоторакса (дренирование трубкой большого диаметра!).
- Дренирование массивного гемоторакса (дренирование трубкой большого диаметра!).
- Интубация и вентиляция при патологической подвижности грудной клетки.
- Постановка назо- или орогастрального зонда для декомпрессии желудка (назогастральный зонд не ставится при переломах основания черепа).
- Наладить капнографию.
- Наладить пульсоксиметрию.

C – circulation & hemorrhagecontrol – гемодинамика и контроль кровотечения

1. Осмотр.

- Исключить наличие источника наружного кровотечения.
- Цвет кожных покровов (центральный и периферический цианоз).
- Пульс: частота, наполнение, парадоксальный пульс.
- Артериальное давление (по пульсу на лучевой артерии > 90 mmHg, бедренной артерии > 70 mmHg, сонной > 60 mmHg).
- Аускультация сердечных тонов (исключение травмы клапанного аппарата сердца, тампонады).
- Поиск других источников кровотечения (включает лапароцентез/скопию) – предполагать в первую очередь гиповолемический шок при отсутствии данных за другие виды (кардиогенный, перераспределительный) – см. алгоритмы лечебных мероприятий при шоке и при кровопотере (приложения 1, 2, 3).

2. Действия.

- Установить мониторинг неинвазивного АД, попытаться установить линию прямого мониторинга АД (лучевая артерия, плечевая артерия).
- Постановка 2-х широких венозных катетеров (14G). Забор крови на группу и резус, ОАК, тромбоциты, коагулограмму, электро-

литы, мочевины, креатинин, глюкозу, трансаминазы, билирубин, токсикологические анализы, алкоголь, КЩС.

- Восполнение потерь жидкости: подогретый раствор Рингера с лактатом или физиологический раствор из расчета 20 мл/кг (1 – 2 литра взрослому).
- Для обожженных пациентов – 2 – 4 мл/кг на 1% обожженной поверхности (оценивается методом ладоней или методом девяток). ½ рассчитанного объема перелить за первые 8 часов.
- Гемотрансфузия – группа и резус специфичные.
- Пневматические противошоковые штаны, если показано.
- Перикардиоцентез по показаниям.
- ЭКГ мониторинг.
- Сердечно-легочная реанимация.
- Немедленная торакотомия при низкоамплитудной ЭКГ с альтерацией комплексов и ЭМД (подозрение на тампонаду).
- Согревание при общем охлаждении: удалить холодную одежду, согревающие одеяла, теплый кислород, 39°рингер-лактат, теплый желудочный/перитонеальный/торакальный/плевральный лаваж.
- Бикарбонат натрия при ацидозе.
- Мочевой катетер, мониторинг диуреза.

D – neurological Disability – неврологический статус

Определение уровня сознания (Glasgo);

1. размер зрачков, фотореакция;
2. очаговая мозговая симптоматика (латерализованное снижение мышечного тонуса)
3. КТ по показаниям.

Действия: гипервентиляция + маннитол 0,25 г/кг + ранняя хирургическая декомпрессия и лечение.

E – exposure/enviroment/excretion – детальный осмотр, внешняя среда

1. Полностью осмотреть пациента, предотвратить гипотермию.
2. Декомпрессия желудка зондом. Проведение через нос противопоказано при переломе основания черепа, решетчатой кости.
3. Катетер Фоллея, общий анализ мочи, мониторинг диуреза (не < 50 мл/час для взрослого или 0,75 мл/кг/час для ребенка).

F – Films & monitoring – снимки и мониторинг

1. Снимки шейного отдела позвоночника (прямой и боковой), грудной клетки (в 2 проекциях), таза.
2. Мониторинг ЧСС и АД.
3. Мониторинг ET_{CO_2} .
4. Пульсоксиметрия.
5. ЭКГ.
6. Диурез.
7. Перебрать КЩС и все анализы, которые могут понадобиться при переводе в отделение/операционную.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной В.В., Марушко Т.В. Внезапная смерть при физических нагрузках у детей // Современная педиатрия. – 2009. – Т.26. – №8. – С.30 – 34.
2. Макарова Г.А. Риск внезапной смерти подростков при занятиях спортом // Тихвинский С.Б., Хрущев С.В. Детская спортивная медицина: Руководство для врачей. 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – С.532 – 536.
3. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность. // Теория и практика физ. культуры. – 2002. – №10. – С. 39 – 42.
4. Рекомендации по отбору и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т.12. – №4. – С. 289 – 318.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Понятие «внезапная смерть в спорте»	4
Частота внезапной смерти в спорте	5
Виды спорта и внезапная смерть	6
Возраст и пол спортсменов	8
Нозологическая структура причин внезапной смерти спортсменов	8
Причины внезапной смерти, связанные с географическими и национальными особенностями	10
Commotio cordis	11
Несердечные причины внезапной смерти в спорте	11
Структура сердечной смертности	14
Нарушения ритма сердца у спортсменов и внезапная смерть	30
Профилактика внезапной смерти в спорте	33
Сердечно-сосудистые заболевания, повышающие риск внезапной смерти	36
Рекомендации по снижению риска внезапной смерти	38
Заключение	40
Приложение 1	43
Приложение 2	43
Приложение 3	44
Литература	47