

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
"ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ
ФМБА РОССИИ"**

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДОПУСКУ СПОРТСМЕНОВ ВЫСШЕЙ КВАЛИФИКАЦИИ
К УЧЕБНО-ТРЕНИРОВОЧНОЙ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

УДК: 616-001:613.73

ББК: 75.09

ISBN:

Клинические рекомендации по допуску спортсменов высшей квалификации к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности при изменениях состояния и заболеваниях сердечно-сосудистой системы / колл. авт.: Середа А.П., Родионов А.В., Жолинский А.В., Комаревцев В.Н. и др.; Москва, 2017. – 67с.

Коллектив авторов: Анисимов Е.А., Валезнева О.Ю., Жолинский А.В. (к.м.н.), Комаревцев В.Н. (д.м.н., проф.), Оганнисян М.Г. (к.б.н.), Родионов А.В. (к.м.н.), Середа А.П. (д.м.н.).

Клинические рекомендации разработаны на основе анализа современной зарубежной литературы, посвященной медицинским и экспертным вопросам, касающимся оценки рисков развития опасных для жизни и здоровья осложнений, в т.ч. внезапной сердечной смерти, у спортсменов с изменениями состояния и заболеваниями сердечно-сосудистой системы во время учебно-тренировочной и соревновательной деятельности. В данных рекомендациях систематизированы и адаптированы к отечественным реалиям принципы принятия решения и критерии допуска или отведения спортсменов высшей квалификации от соревнований по медицинским показаниям. Клинические рекомендации адресованы, в первую очередь, врачам экспертных медицинских комиссий, врачам по спортивной медицине и врачам спортивных команд, кардиологам и реабилитологам, а также тренерам и самим спортсменам, поскольку их главной целью является профилактика манифестации заболеваний и развития опасных осложнений этих заболеваний, защита и укрепление профессионального здоровья и сохранение профессионального долголетия спортсменов высшей квалификации.

Клинические рекомендации рассмотрены на заседании Ученого совета ФГБУ ФНКЦСМ ФМБА России № 9 от 30.03.2017г.

© ФГБУ ФНКЦСМ ФМБА России

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
РАЗДЕЛ 1. Классификация видов спорта. Динамическая и статическая компоненты нагрузок. Виды спорта, ассоциированные с возрастом спортсменов и риском столкновений, ударов и падений	8
1.1. Классификация видов спорта в зависимости от характера нагрузки	10
1.2. Классификация видов спорта в зависимости от возраста спортсменов и риска ударов, столкновений и падений	12
1.3. Список использованной литературы	13
РАЗДЕЛ 2. Основные нарушения состояния и заболевания сердечно-сосудистой системы, лимитирующие занятия спортом высших достижений. Рекомендации по допуску спортсменов высшей квалификации к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	14
2.1. Заболевания миокарда и перикарда	14
2.1.1. Гипертрофическая кардиомиопатия	14
2.1.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с гипертрофической кардиопатией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	15
2.1.2. Другие кардиомиопатии	15
2.1.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с другими кардиомиопатиями к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	16
2.1.3. Миокардиты	16
2.1.3.1. Рекомендации по допуску спортсменов с миокардитами к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	17
2.1.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	17
2.1.4.1. Рекомендации по допуску спортсменов с аритмогенной дисплазией правого желудочка к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	17
2.1.5. Перикардит /миоперикардит	18
2.1.5.1. Рекомендации по допуску спортсменов с перикардитом/ миоперикардитом к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	18
2.1.6. Список использованной литературы	19
2.2. Врожденные пороки сердца	23
2.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным дефектом межпредсердной перегородки к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	24
2.2.2. Рекомендации по допуску спортсменов с дефектом межпредсердной перегородки после хирургической коррекции или закрытия посредством чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	24
2.2.3. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным дефектом межжелудочковой перегородки к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	24
2.2.4. Рекомендации по допуску спортсменов с дефектом межжелудочковой перегородки после хирургической коррекции или закрытия посредством чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	25

Стр.

2.2.5.	Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным открытым аортальным (Боталловым) протоком (ОАП) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	25
2.2.6.	Рекомендации по допуску спортсменов с открытым аортальным протоком после хирургической коррекции или закрытия с помощью чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	25
2.2.7.	Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным стенозом устья легочной артерии (СУЛА) и после коррекции к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	26
2.2.8.	Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированной коарктацией аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	26
2.2.9.	Рекомендации по допуску спортсменов с коарктацией аорты после хирургического лечения или баллонной пластики со стентированием к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	27
2.2.10.	Рекомендации по допуску спортсменов с врожденными аномалиями коронарных сосудов к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	27
2.2.11.	Список использованной литературы	29
2.3.	Приобретенные клапанные пороки сердца	32
2.3.1.	Приобретенные пороки клапана аорты	32
2.3.1.1.	Стеноз устья аорты	33
2.3.1.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов со стенозом устья аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	33
2.3.1.2.	Недостаточность клапана аорты	34
2.3.1.2.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с недостаточностью клапана аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	35
2.3.2.	Пороки митрального клапана	36
2.3.2.1.	Стеноз левого атриоventрикулярного отверстия (митральный стеноз)	36
2.3.2.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с митральным стенозом к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	36
2.3.2.2.	Недостаточность митрального клапана	36
2.3.2.2.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с недостаточностью митрального клапана к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	37
2.4.	Рекомендации по допуску спортсменов после хирургического вмешательства на клапанах сердца к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	38
2.5.	Список использованной литературы	39
2.6.	Артериальная гипертензия	40
2.6.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с артериальной гипертензией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	40
2.6.2.	Список использованной литературы	42
2.7.	Ишемическая болезнь сердца	43
2.7.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с ишемической болезнью сердца к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	43
2.7.2.	Рекомендации по допуску спортсменов при спазмах коронарных артерий к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским	44

Стр.

	показаниям	
2.7.3.	Список использованной литературы	45
2.8.	Аритмии и нарушения проводимости	46
2.8.1.	Синусовая брадикардии	46
2.8.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов при синусовой брадикардии к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	46
2.8.2.	Атриовентрикулярная блокада	46
2.8.2.1.	Атриовентрикулярная блокада первой степени	47
2.8.2.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой первой степени к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	48
2.8.2.2.	Атриовентрикулярная блокада второй степени, тип I (Мобитц I, с периодикой Самойлова-Венкебаха)	48
2.8.2.2.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой второй степени, тип I (Мобитц I, с периодикой Самойлова-Венкебаха) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	48
2.8.2.3.	АВ-блокада II степени, тип II (Мобитц II)	48
2.8.2.3.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой второй степени, тип II (Мобитц II) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	49
2.8.3.	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	49
2.8.3.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с полной блокадой правой ножки пучка Гиса к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	49
2.8.4.	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	49
2.8.4.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	49
2.8.5.	Врожденная АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада)	50
2.8.5.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с врожденной АВ-блокадой III степени (полной поперечной блокадой) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	50
2.8.6.	Приобретенная полная АВ-блокада	50
2.8.6.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с приобретенной полной АВ-блокадой к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	50
2.8.7.	Спортсмены с постоянным электрокардиостимулятором	51
2.8.7.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с постоянным электрокардиостимулятором к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	51
2.8.8.	Наджелудочковая тахикардия	51
2.8.8.1.	Фибрилляция предсердий	52
2.8.8.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с наджелудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	53
2.8.9.	Трепетание предсердий	53
2.8.9.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с трепетанием предсердий к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	53
2.8.10.	Атриовентрикулярная узловатая тахикардия по типу re-entry, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, предсердная тахикардия	53
2.8.10.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной узловатой тахикардией по типу re-entry, атриовентрикулярной реципрокной тахикардией, предсердной тахикардией к тренировкам и соревнованиям	Стр.

	или отводу от них по медицинским показаниям	54
2.8.11.	Желудочковые аритмии	54
2.8.11.1.	Желудочковая экстрасистолия	54
2.8.11.1.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с желудочковой экстрасистолией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	56
2.8.11.2.	Неустойчивая желудочковая тахикардия	55
2.8.11.2.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с неустойчивой желудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	55
2.8.11.3.	Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия	56
2.8.11.3.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	56
2.8.11.4.	Устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия, трепетание желудочков, фибрилляция желудочков	57
2.8.11.4.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с устойчивой полиморфной желудочковой тахикардией, трепетанием предсердий, фибрилляцией желудочков к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	57
2.8.11.5.	Синкопе (обмороки)	57
2.8.11.5.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с синкопе (обмороками) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	58
2.9.	Спортсмены с имплантированным кардиовертером - дефибриллятором	58
2.9.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с сердечными каналопатиями к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	59
2.10.	Список использованной литературы	60
2.11.	Сердечные каналопатии	63
2.11.1.	Рекомендации по допуску спортсменов с сердечными каналопатиями к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям	65
2.11.2.	Список использованной литературы	66
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		67

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	—	артериальное давление
АДПЖ	—	аритмогенная дисплазия правого желудочка
ВСС	—	внезапная сердечная смерть
ГКМП	—	гипертрофическая кардиомиопатия
ГБ	—	гипертоническая болезнь
ГЛЖ	—	гипертрофия левого желудочка
ДАД	—	диастолическое артериальное давление
ДМЖП	—	дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	—	дефект межпредсердной перегородки
ДКМП	—	дилатационная кардиомиопатия
ИКД	—	имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	—	инфаркт миокарда
КДО	—	конечный диастолический объем
КСО	—	конечный систолический объем
ЛЖ	—	левый желудочек
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МС	—	митральный стеноз
НКА	—	недостаточность клапанов аорты
НМК	—	недостаточность митрального клапана
ОАП	—	открытый аортальный проток
САД	—	систолическое артериальное давление
ССС	—	сердечно-сосудистая система
СУЛА	—	стеноз устья легочной артерии
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ЧСС	—	число сердечных сокращений
ЭКГ	—	электрокардиография
ЭКС	—	электрокардиостимулятор
ЭхоКГ	—	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Методические рекомендации разработаны на основе анализа современной зарубежной литературы, посвященной медицинским и экспертным вопросам, касающимся оценки рисков развития опасных для жизни и здоровья осложнений, в т.ч. внезапной сердечной смерти, у спортсменов с изменениями состояния и заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) во время учебно-тренировочной и соревновательной деятельности. В данных рекомендациях систематизированы и адаптированы к отечественным реалиям принципы принятия решения и критерии допуска или отвода по медицинским показаниям спортсменов высшей квалификации от тренировок и соревнований. Методические рекомендации адресованы, в первую очередь, врачам по спортивной медицине и врачам спортивных команд, кардиологам и реабилитологам, а также спортсменам и тренерам, поскольку главной целью этих рекомендаций является профилактика манифестации заболеваний и развития их опасных осложнений, защита и укрепление профессионального здоровья и сохранение профессионального долголетия спортсменов.

Медицинское сопровождение спорта высших достижений помимо решения множества специфических задач, направленных на обеспечение победных выступлений в соревнованиях, должно быть ориентировано также на сохранение здоровья и гарантирование безопасности для жизни спортсменов, в т.ч. на предотвращение у них внезапной сердечной смерти (ВСС). При этом, одной из серьезных проблем спорта высших достижений является защита спортсменов от необоснованных ограничений и отстранения их от учебно-тренировочной и соревновательной деятельности со ссылками на состояние здоровья. Зачастую медицинская дисквалификация спортсмена не просто ухудшает качество его жизни, но и ведет к потере профессии, а иногда и к выпадению из социума, к жизненному краху.

Даже если оставить в стороне перестраховку и опасения врачей совершить роковую ошибку при оценке рисков ухудшения здоровья и внезапной смерти спортсменов во время тренировок и соревнований, что может быть связано с плохой профессиональной подготовкой или недостаточной компетентностью, то следует признать объективно существующие трудности в использовании современных подходов к допуску или отведению спортсменов от занятий спортом. В первую необходимо отметить, что в отечественной научной и методической литературе имеется существенный пробел в публикациях по объективизации экспертных заключений по пригодности спортсменов высшей квалификации с изменениями и заболеваниями ССС к спорту высших достижений. Практически нет и отечественных методических рекомендаций по этой проблеме.

К сожалению, следует указать и на имеющееся отставание отечественной фундаментальной и прикладной спортивной медицины от зарубежной. Между тем, спортивная медицина и, в частности, спортивная кардиология по своей природе - весьма динамичная научная отрасль. Она очень быстро развивается, накапливает новые знания, разрабатывает новые подходы, минимизирующие риски для здоровья имеющих изменения состояния ССС и фатальные риски ВСС при имеющих заболеваниях. Практикующим врачам необходимы наиболее актуальные современные регулирующие документы, регламентирующие вопросы допуска и дисквалификации, на основании которых принимаются важные экспертные заключения.

Помимо высококвалифицированных спортсменов, связанных со спортом высших достижений, в последние годы все чаще встречаются взрослые люди с врожденными пороками сердца, различными кардиомиопатиями и другими заболеваниями ССС в анамнезе, перенесшие радикальное или паллиативное хирургическое вмешательство по поводу лечения заболеваний ССС, но желающие на этом фоне серьезно заниматься спортом и участвовать в соревнованиях. Данная группа также нуждается в самых современных медицинских рекомендациях по профилактике ухудшений здоровья, связанных с учебно-тренировочными и соревновательными нагрузками.

В дополнение к вышесказанному, следует отметить, что широкое внедрение в кардиологическую практику имплантируемых устройств, таких как кардиостимуляторы (ЭКС) и имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) привело к появлению и увеличению популяции практически здоровых и физически активных молодых людей с такими устройствами, установленными в связи с имеющимися у них генетически-детерминированными заболеваниями. И эти люди претендуют на профессиональные занятия спортом. Более того, в последнее время отмечается тенденция все более масштабного оснащения мест проведения различных спортивных мероприятий наружными автоматическими дефибрилляторами, которые могут сыграть решающую роль в случае ВСС на месте проведения соревнований.

Таким образом, подготовка методических рекомендаций по допуску спортсменов высшей квалификации к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности при изменениях состояния и заболеваниях ССС системы весьма актуальна, поскольку вызвана реальными потребностями и практикующих врачей, и спортсменов, и тренеров.

Выше было указано, что предлагаемые методические рекомендации разработаны на основе анализа современной профильной зарубежной литературы. В их основе лежат согласованные на принципе консенсуса позиции рабочей группы экспертов, которые обеспечены:

- 1) компетентностью и опытом членов рабочей группы;
- 2) наличием доступных научно-обоснованных доказательств, позволяющих достоверно оценить риски углубления нарушений здоровья и фатальных исходов, связанных с учебно-тренировочной и соревновательной деятельностью.

В данных рекомендациях систематизированы и адаптированы к отечественным реалиям принципы принятия решения и критерии допуска или отведения по медицинским показаниям спортсменов высшей квалификации от тренировок и соревнований.

Методические рекомендации адресованы, в первую очередь, врачам по спортивной медицине и врачам спортивных команд, кардиологам и реабилитологам, специализирующимся на работе со спортсменами, а также тренерам и самим спортсменам, поскольку главной целью этих рекомендаций является профилактика манифестации заболеваний и развития их опасных осложнений, защита и укрепление профессионального здоровья и сохранение профессионального долголетия. Кроме того, данные рекомендации могут быть интересны широкому кругу читателей, интересующихся медицинскими проблемами спорта высших достижений.

РАЗДЕЛ 1. Классификация видов спорта. Динамическая и статическая компоненты нагрузок. Виды спорта, ассоциированные с возрастом спортсменов и риском столкновений, ударов и падений

Раздел «Классификация видов спорта» входит практически во все рекомендации по допуску спортсменов к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности, поскольку в нем представляются некие опорные данные, помогающие врачу-эксперту ориентироваться, насколько безопасны занятия тем или иным видом спорта для спортсмена с имеющимися изменениями состояния или заболеваниями ССС (1-3). Представленная в табл. 1 классификация некоторых (наиболее типичных) видов спорта основана на хорошо изученных гемодинамических эффектах, развивающихся на фоне воздействия того или иного компонента нагрузки (статического и динамического), а также на характерных структурных и функциональных изменениях, происходящих в рамках адаптационного ремоделирования ССС к регулярным спортивным нагрузкам (5). Данная классификация имеет большое значение для спортсменов с заболеваниями сердца (3,4). При этом, следует понимать, что любые конкретные изменения состояния ССС или ее заболевания, включая первичную ишемию миокарда, сердечную недостаточность, сосудистую дисфункцию и др., могут быть более или менее чувствительными к экстремальным физическим или

психологическим нагрузкам, характерным для спорта высших достижений, что обусловлено как индивидуальными особенностями организма спортсмена, так и особенностями течения заболевания, а также характером и интенсивностью нагрузок во время тренировок и, особенно, соревнований.

Таблица 1. Классификация некоторых видов спорта по типу нагрузки и интенсивности

Характеристики нагрузки	Динамические компоненты нагрузки		
	А. Низкий (< 50%)	Б. Умеренный (50 - 75 %)	С. Высокий (> 75%)
III. Высокий статический компонент нагрузки (> 30%)	санный спорт; легкая атлетика (метание снаряда); гимнастика; боевые искусства; парусный спорт; водные лыжи	горнолыжный спорт; борьба (реслинг);	бокс; каное; велосипедный спорт; десятиборье (декатлон); гребля; конькобежный спорт; троеборье (триатлон)
II. Высокий статический компонент нагрузки (10 - 70 %)	стрельба из лука; верховая езда; мотогонки	легкая атлетика (прыжки); фигурное катание; бег (спринт)	баскетбол; хоккей; бег на лыжах (техника скольжения); синхронное плавание
I. Низкий статический компонент нагрузки (< 10%)	гольф; керлинг; пулевая стрельба	фехтование; настольный теннис; волейбол;	бадминтон; бег; (средние дистанции); бег на лыжах (классическая техника); спортивная ходьба; бег (длинные дистанции); футбол

Таблица 2. Классификация некоторых видов спорта в зависимости от возраста спортсменов и относительного риска ударов, столкновений и падений

	Средние/ Старшие классы школ	Старшие классы школ/ университет
Столкновения ожидаемы	хоккей; боевые искусства; борьба; фехтование; бокс;	футбол; хоккей; баскетбол; боевые искусства; борьба; горнолыжный спорт; фехтование; бокс
Столкновения вероятны	футбол; баскетбол; горнолыжный спорт; велосипедный спорт	конный спорт; велосипедный спорт; гимнастика; фигурное катание
Столкновения маловероятны	пулевая стрельба; гимнастика; волейбол; плавание; легкая атлетика; теннис; фигурное катание; бег на лыжах; гребля; парусный спорт; стрельба из лука; бадминтон	пулевая стрельба; волейбол; плавание; легкая атлетика; теннис; бег на лыжах; гребля; парусный спорт; стрельба из лука; бадминтон

Табл. 2 дает общее представление о выделении видов спорта в зависимости от возраста спортсменов и относительного риска ударов, столкновений, и падений во время тренировок и соревнований.

Условия окружающей среды также могут влиять на нагрузку, которой подвергается ССС при занятиях спортом. Так, увеличение высоты приводит к уменьшению доступности кислорода и способствует резкому повышению ЧСС и сердечного выброса на каждом конкретном уровне рабочей нагрузки (19). У пациентов с ишемической болезнью сердца в анамнезе тренировки в условиях высокогорья приводят к снижению насосной функции, что может способствовать развитию ишемии (20) и увеличить риск внезапной смерти (21). Однако, следует подчеркнуть, что даже кратковременная акклиматизация способна значительно снизить подобные риски (21). Серьезное стрессовое действие на организм оказывает также высокая температура окружающей среды; в связи с тем, что у человека терморегуляция осуществляется посредством перераспределения объема крови в сосуды кожи, для поддержания температуры тела в условиях жаркого климата требуется значительное повышение сердечного выброса (22). Тренировки в условиях повышенной температуры способствуют увеличению динамической составляющей нагрузки при занятиях некоторыми видами спорта. Пациенты, у которых возможность повышения сердечного выброса ограничена, особенно тяжело переносят температурный стресс (23). Также необходимо принимать во внимание тот психоэмоциональный стресс, которому подвергаются участники соревнований во время выступлений, (особенно при высоких ставках) на фоне которого нередко отмечается значительное и непредсказуемое повышение ЧСС.

1.1. Классификация видов спорта в зависимости от характера нагрузки

В основе предлагаемой в этом разделе классификации видов спорта лежит классификация созданная и впервые опубликованная американскими специалистами. Мы провели адаптацию американской версии классификации, что обусловлено реалиями российского спорта. Но наша классификация от американской принципиально не отличается, а является ее своеобразной модификацией. Теоретическим фундаментом данной классификации являются определенные физиологические закономерности.

В частности, известно, что статические сокращения стимулируют механические и метаболические чувствительные окончания в скелетных мышцах, и тем самым способствуют значительному устойчивому повышению АД за счет прессорного рефлекса, который активируется во время тренировок (6-8). Чем больше мышц задействованно для выполнения конкретной работы, чем больше их масса и интенсивность сокращений, тем больше растет АД (9). Выполнение пробы Вальсавы во время мышечного сокращения приводит к транзиторному скачку АД, наиболее выраженному в кровеносных сосудах, расположенных за пределами грудной клетки, однако благодаря сбалансированному повышению внутрисердечного и внутригрудного давления, постнагрузка левого желудочка не увеличивается (10).

Динамические тренировки увеличивают кровоток и сердечный выброс пропорционально метаболическим потребностям ($V_{O_2 \text{ макс}}$): так, согласно уравнению Фика, на каждый дополнительный литр потребления кислорода в минуту приходится соответствующее повышение сердечного выброса на 5-6 л в минуту (4, 11), что не зависит от возраста, пола и физического состояния (4, 12, 13).

Как динамические, так и статические тренировки увеличивают потребность миокарда в кислороде; важное значение имеет изменение ЧСС, напряжения стенок (до и после сокращения, что определяет величину пред- и постнагрузки), и сократительной способности ЛЖ (14). Во время интенсивных динамических тренировок отмечается значительное повышение ЧСС и ударного объема, что обусловлено увеличением конечно-диастолического объема (КДО) (по механизму Франка-Старлинга) (15) и снижением конечно-систолического объема (КСО) (вследствие усиления сократимости); следует подчеркнуть, что для спортсменов именно увеличение КДО играет наиболее важную роль (16). Наоборот, при статических тренировках наблюдается весьма умеренное повышение

ЧСС; КДО и КСО ЛЖ также изменяются незначительно; однако имеет место выраженный подъем АД и увеличение сократительной способности ЛЖ. Таким образом, для динамических тренировок характерна перегрузка ЛЖ объемом, в то время как статические упражнения приводят к перегрузке давлением. В действительности, практически во всех видах спорта присутствуют различные сочетания статической и динамической нагрузок, и если доля обоих компонентов высока, как, например, в гребле, повышение АД может быть очень значительным (17). У таких спортсменов адаптационное ремоделирование миокарда наиболее выражено (18).

Итак, в соответствии с использованным классификатором, существующие виды спорта разделяются по типу преобладающей нагрузки (или сочетанию компонентов) и степени ее интенсивности (низкая, средняя, высокая). Отдельно выделяют виды спорта, несущие значительный риск травматизации вследствие столкновений, падений и ударов, как между соревнующимися игроками, так и при падении на землю или контакте со спортивным объектом (например, с метательным снарядом); а также с высокой вероятностью внезапной потери сознания, что может быть опасно для самого спортсмена и его окружения. Таким образом, отталкиваясь от динамических и статических компонентов преобладающих нагрузок, виды спорта подразделяются на высоко динамичные, высоко статичные (ШС), умеренно динамичные, умеренно статичные (ПВ), и низко динамичные и низко статичные (IA) и т.д. Например, спортсмену с кардиальной патологией, которому противопоказаны прессорные перегрузки ЛЖ, следует избегать занятий видами спорта, классифицируемых как ША, ПВ и ШС. Следует отметить, что если конкретное заболевание ССС не является противопоказанием для занятий высокоинтенсивными видами спорта в какой-либо категории в соответствии с данной классификацией, то спортсмен, по определению, может также заниматься менее интенсивными спортивными дисциплинами из этой же категории. То есть, если спортсмену были рекомендованы виды спорта класса IC, (низкая статическая/высокая динамическая составляющие нагрузки), он также может безопасно участвовать в тренировках в видах спорта классов IA и IB (низкий статический/низкий и умеренный динамический компоненты нагрузки).

Хотя данная классификация весьма удобна для применения в экспертной практике, она имеет некоторые серьезные ограничения, которые необходимо понимать, опираясь на этот полезный инструмент при создании рекомендаций о допуске к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности для каждого конкретного спортсмена.

Приведенная таблица является упрощенной и может служить только приблизительным ориентиром при составлении рекомендаций. Так, например, широко известно, что во многих командных видах спорта игроки, находящиеся на различных позициях, подвергаются различным нагрузкам на ССС: например, вратарь и полузащитник или нападающий в футболе; пловцы на дистанцию 50 м и пловцы на 400 м; конькобежцы на короткие и длинные дистанции. Такая дифференциация нагрузки может иметь место даже при занятиях видами спорта низкой интенсивности, например, стрельбой. Таким образом, используя данную схему, спортивный врач должен быть готов к индивидуальному подходу к каждому спортсмену, учитывая конкретные особенности вида спорта. Кроме того, нагрузка на ССС может значительно различаться в тот или иной момент соревнований, поэтому в экспертном заключении следует принимать во внимание именно максимальную нагрузку. Тип и интенсивность упражнений, выполняемых в процессе тренировок и на соревнованиях также нередко различаются, вследствие чего необходимо учитывать разницу в нагрузках, которым подвергается ССС при тренировках (включая высокоинтенсивные интервальные упражнения) и во время состязаний.

1.2. Классификация видов спорта в зависимости от возраста спортсменов и риска ударов, столкновений и падений

Данную классификацию целесообразно использовать при вынесении экспертного заключения в тех случаях, когда спортсмены в связи с имеющимися заболеваниями или состояниями вынуждены использовать фармакологические средства с антикоагулянтным или противоагрегационным действием. Например, для спортсменов с заболеваниями ССС, принимающим оральные антикоагулянты (антагонисты витамина К, прямые ингибиторы тромбина и фактора X), необходимо учитывать возможные риски ударов, падений и столкновений во время занятий спортом. Такие эпизоды на фоне приема антикоагулянтов значительно повышают вероятность серьезных травм, и в первую очередь, внутричерепных кровоизлияний. Надо отметить, что столкновения спортсменов друг с другом, а также со спортивными объектами присутствуют во многих спортивных играх. Более того, в некоторых видах спорта столкновения неотделимы от самой игры, как например, в регби или хоккее. Напротив, в таких видах спорта, как легкая атлетика, подобные эпизоды редки и крайне нежелательны. Во многих спортивных дисциплинах риск и частота столкновений зависят от возраста и духа соперничества участников состязаний. Было доказано, что в баскетболе и футболе частота ударов и столкновений прямо пропорциональна возрасту игроков и уровню накала игры. В табл. 2 виды спорта классифицированы по возрасту спортсменов и относительному риску ударов, столкновений, и падений.

Риск развития внутричерепных кровоизлияний, ассоциированный с занятиями спортом, наиболее изучен на примере ушибов и сотрясений мозга, однако данная патология не является достаточно репрезентативным примером тяжелой черепно-мозговой травмы.

Многие повреждения головы не приводят к ушибу или сотрясению мозга, но, тем не менее, они могут значительно повысить риск внутричерепного кровотечения у пациента, принимающего антикоагулянты. Среди спортсменов частота сотрясений мозга наиболее высока среди хоккеистов, футболистов, баскетболистов и борцов (24, 25). Риск сотрясения мозга значительно возрастает на соревнованиях по сравнению с тренировками, наиболее часто эпизоды происходят в результате столкновений между игроками (в 70% случаев) или удара при падении на землю (в 17% случаев) (24, 25). Анализируя частоту прочих серьезных травм (помимо травм головы) имеющих место при занятиях спортом (тяжесть травмы определяется как вынужденное прекращение тренировок более чем на 21 день), можно увидеть похожие результаты (26).

1.3. Список использованной литературы

1. Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda Conference: Cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. October 3-5, 1984. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1186–232.
2. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:864–6.
3. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45:1364–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.015>.
4. Levine BD. Exercise physiology for the clinician. In: Thompson PD, editor. *Exercise and Sports Cardiology.* NY: McGraw Hill, 2000:3–28.
5. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation.* 2011; 123:2723–35. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981571>.
6. Mitchell JH, J.B. Wolfe memorial lecture: neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22:141–54.
7. Mitchell JH, Victor RG. Neural control of the cardiovascular system: insights from muscle sympathetic nerve recordings in humans. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28 suppl: S60–9.
8. Raven PB. Neural control of the circulation during exercise themed issue. *Exp Physiol.* 2006; 91:25–6.
9. Mitchell JH, Schibye B, Payne FC 3rd, Saltin B. Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circ Res.* 1981;48 pt 2: I70–5.
10. Haykowsky M, Taylor D, Teo K, Quinney A, Humen D. Left ventricular wall stress during leg-press exercise performed with a brief Valsalva maneuver. *Chest.* 2001; 119:150–4.
11. Rowell LB. Neural control of muscle blood flow: importance during dynamic exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1997;24:117–25.
12. Fu Q, Levine BD. Cardiovascular response to exercise in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37: 1433–5.
13. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, Mitchell JH. A 30-year followup of the Dallas Bedrest and Training Study, I: effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation.* 2001;104:1350–7.
14. Mitchell JH, Hefner LL, Monroe RG. Performance of the left ventricle. *Am J Med.* 1972;53:481–94.
15. Levine BD, Lane LD, Buckley JC, Friedman DB, Blomqvist CG. Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes: implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation.* 1991;84:1016–23.
16. Levine BD. Vo₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol.* 2008;586:25–34. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2007.147629>.
17. Clifford PS, Hanel B, Secher NH. Arterial blood pressure response to rowing. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:715–9.
18. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991;324:295–301. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199101313240504>.
19. Bärtsch P, Saltin B, Dvorak J, Federation Internationale de Football Association. Consensus statement on playing football at different altitude. *Scand J Med Sci Sports.* 2008;18 suppl 1:96–9. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00837.x>.
20. Levine BD, Zuckerman JH, deFilippi CR. Effect of high-altitude exposure in the elderly: the Tenth Mountain Division study. *Circulation.* 1997; 96: 1224–32.
21. Lo MY, Daniels JD, Levine BD, Burtcher M. Sleeping altitude and sudden cardiac death. *Am Heart J.* 2013; 166:71–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2013.04.003>.
22. Crandall CG, González-Alonso J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiol (Oxf).* 2010;199:407–23. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02119.x>.
23. Arbab-Zadeh A, Crandall CG, Levine BD. Thermoregulation in patients with cardiac disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002;22:38–9.
24. Marar M, McIlvain NM, Fields SK, Comstock RD. Epidemiology of concussions among United States high school athletes in 20 sports. *Am J Sports Med.* 2012;40:747–55. <http://dx.doi.org/10.1177/0363546511435626>.
25. Harmon KG, Drezner J, Gammons M, Guskiewicz K, Halstead M, Herring S, Kutcher J, Pana A, Putukian M, Roberts W, American Medical Society for Sports Medicine. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Clin J Sport Med.* 2013;23:1–18. <http://dx.doi.org/10.1097/JSM.0b013e31827f5f93>.
26. Darrow CJ, Collins CL, Yard EE, Comstock RD. Epidemiology of severe injuries among United States high school athletes: 2005–2007. *Am J Sports Med.* 2009;37:1798–805.

РАЗДЕЛ 2. Основные нарушения состояния и заболевания сердечно-сосудистой системы, лимитирующие занятия спортом высших достижений. Рекомендации по допуску спортсменов высшей квалификации к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

2.1. Заболевания сердечной мышцы и околосердечной сумки

2.1.1. Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) - распространенная, генетическая патология, встречающаяся у одного из пятисот человек в популяции (4) и признана ведущей причиной внезапной смерти в молодом возрасте, не связанной с травматизмом (1, 2). ГКМП представляет собой достаточно гетерогенное заболевание, как клинически, так и генетически, и ассоциировано с около 1500 мутациями более чем в 11 генах (вероятно количество задействованных генов значительно больше, однако их вклад в патогенез пока не имеет достаточной доказательной базы), кодирующих белки саркомеров, смежных Z-дисков и кальциевых цистерн в кардиомиоцитах (5).

Хотя ГКМП отличается некоторой вариабельностью структурных проявлений (6), клинически диагноз обычно ставят при выявлении характерных изменений сердца: обычно это выраженная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), не сопровождающаяся дилатацией его камеры, при отсутствии другой сердечной или системной патологии, которая могла бы послужить причиной гипертрофии (1, 6). Ни систолическое движение передней створки митрального клапана, ни гипердинамическая функция ЛЖ, ни даже выявление патологической саркомерной мутации не является обязательным условием для клинической диагностики заболевания (2). Пациенты с ГКМП нередко страдают фибрилляцией предсердий, которая развивается примерно у 20% пациентов, обычно в возрасте старше 30 лет (1, 2). Следует помнить, что клиническая картина и течение заболевания значительно варьируют и внезапная неожиданная смерть является самым ярким осложнением заболевания. При наличии ГКМП в анамнезе занятия высокоинтенсивными состязательными видами спорта могут сами по себе спровоцировать развитие желудочковой тахикардии/фибрилляции, действуя как мощный (хотя и модифицируемый) независимый фактор риска, даже в отсутствие значимых маркеров развития неблагоприятных событий, связанных с заболеванием (3, 7, 11, 12). Стоит отметить, что состояние электрофизиологического субстрата при ГКМП невозможно прогнозировать (1, 2, 7-10); данный субстрат потенциально подвержен дестабилизации при физиологических стрессах, неизбежно возникающих в процессе спортивных тренировок и соревнований, например, при изменении водно-солевого и электролитного баланса, объема крови, а также колебании выброса катехоламинов.

Учитывая вышесказанное, становится очевидным, что при решении вопроса о допуске спортсмена к тренировкам и соревнованиям достаточно сложно следовать общепринятым стратегиям стратификации риска, особенно если речь идет о профессиональных честолюбивых спортсменах с диагнозом ГКМП,

Оценка риска на основании структурных характеристик (например, толщины стенок ЛЖ или градиента выносящего тракта ЛЖ), а также на других показателях клинического профиля представляется крайне проблематичной, что обусловлено морфологическим разнообразием заболевания и электрической нестабильностью измененного миокарда. К тому же, как уже упоминалось выше, дополнительную опасность для компрометированных спортсменов представляют интенсивные тренировки и соревнования (3). Таким образом, при ГКМП, являющейся наиболее частой причиной внезапной смерти юных спортсменов (1-3), занятия спортом сами по себе являются доказанным модифицируемым фактором риска (1-3).

2.1.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с ГКМП к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

Рекомендации о допуске к тренировкам и соревнованиям для подобных пациентов должны иметь весьма осторожный и консервативный характер (11), но несмотря на широкий диапазон фенотипического проявления заболевания, подход к составлению медицинского заключения должен быть достаточно унифицированным, что в некоторых случаях чревато неоправданной дисквалификацией спортсменов с низким риском ВСС, кто мог бы потенциально безопасно для здоровья и жизни тренироваться и участвовать в соревнованиях.

С другой стороны, авторы не ставили своей целью абсолютный запрет на занятия спортом или строгое отстранение от соревнований спортсменов, проинформированных о своем заболевании и сопряженных с ним рисках, поскольку данное решение, в конечном итоге, принимается совместно с лечащим врачом и третьей стороной (например, с представителями федерации, спортивного клуба). И, хотя настоящий документ создан, чтобы служить неким ориентиром при решении вопроса о возможности допуска или дисквалификации спортсмена по медицинским показаниям, подразумевается возможность индивидуального подхода и возможность выбора при принятии того или иного решения в каждом конкретном случае.

Итак, спортсменов высшей квалификации с диагностированной ГКМП:

1) можно допустить к участию в тренировках и соревнованиях при отсутствии симптоматики заболевания, без признаков выраженной гипертрофии ЛЖ по результатам двухмерной ЭХО-КГ и МРТ, при отсутствии случаев внезапной смерти, связанной с ГКМП среди членов семьи. (Класс IIА, уровень доказательности С);

2) при выраженной клинической картине тренировки и участие в соревнованиях в большинстве видов спорта, за исключением спортивных дисциплин, предполагающих нагрузки низкой интенсивности (виды спорта класса IA, см. «Классификация видов спорта») запрещены. Эта рекомендация не зависит от возраста, пола, степени гипертрофии ЛЖ, вида саркомерных мутаций, наличия или отсутствия обструкции выходного тракта ЛЖ (в покое или в момент физической активности), предшествующих симптомов со стороны сердца, наличия или отсутствия позднего накопления гадолиния в участках фиброза при МРТ сердца, а также от перенесенных хирургических вмешательств, таких, как хирургическая миэктомия или спиртовая абляция (Класс III; уровень доказательности С);

3. не следует лечить с помощью лекарственных препараты (например, бета-блокаторов) для минимизации сердечных симптомов или желудочковых тахикардий с единственной целью допуска к занятиям высокоинтенсивными видами спорта. Следует подчеркнуть, что подобные препараты могут быть несовместимы с максимальной физической активностью, необходимой при участии в подобных видах спорта (класс III; уровень доказательности С);

4. не следует подвергать имплантации ИКД с единственной целью получения допуска к занятиям высокоинтенсивными видами спорта в связи с вероятностью развития осложнений, связанных с самим устройством. Показания к установке ИКД для высококвалифицированных спортсменов не должны отличаться от показаний в общей популяции больных ГКМП (класс III, уровень доказательности B).

Другие рекомендации по занятиям спортом пациентов с ГКМП и ИКД представлены в подразделе «Нарушения ритма и проводимости сердца».

2.1.2. Другие кардиомиопатии

Некоторые другие редкие заболевания миокарда также заслуживают упоминания в данном разделе, как потенциально возможные причины внезапной смерти спортсменов, не смотря на то, что на данный момент сведений о влиянии напряженных физических нагрузок на течение этих кардиомиопатий недостаточно.

К таким заболеваниям относятся дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), первичная негипертрофическая рестриктивная кардиомиопатия, а также системные инфильтративные заболевания с вторичным вовлечением сердца, как, например, саркоидоз. Важно дифференцировать физиологическое увеличение размеров ЛЖ, развившееся в результате систематических тренировок, от патологической ДКМП. Продолжительные аэробные тренировки могут приводить к адаптационному структурному ремоделированию миокарда, которое выражается в увеличении размеров полости ЛЖ и его массы. Расширение полости ЛЖ способствует увеличению ударного объема, что может приводить к снижению фракции выброса в покое до нижней границы нормы или даже ниже. Отмечено, что примерно у 15% высоко тренированных спортсменов имеет место постепенное развитие дилатации ЛЖ, конечно-диастолический размер (КДР) которого может достигать 70 мм у мужчин и 66 мм у женщин (37, 38). Также в этих случаях нередко наблюдается снижение фракции выброса ЛЖ вплоть до 45% (37%). Для дифференциации физиологических перестроек миокарда в рамках адаптационного ремоделирования, и патологических изменений, ассоциированных с ДКМП применяют новые визуализирующие методики, такие как тканевый доплер, исследование деформации миокарда и МРТ с контрастированием, однако неоспоримые доказательства преимуществ их использования на сегодня отсутствуют.

Неясно, подвержены ли бессимптомные пациенты с ДКМП риску внезапной смерти во время спортивных состязаний, потому как желудочковые аритмии наиболее часто отмечаются у больных на тяжелых стадиях заболевания, с сильно сниженной фракцией выброса и выраженной симптоматикой.

2.1.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с другими кардиомиопатиями к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

Спортсменам с ДКМП, первичной негипертрофической рестриктивной кардиомиопатией или инфильтративной кардиомиопатией в анамнезе, которые сопровождаются симптомами со стороны ССС, не следует заниматься соревновательными видами спорта, по крайней мере, пока не появятся новые доказательства. В отдельных случаях можно рекомендовать занятия низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (класс III, уровень доказательности C).

2.1.3. Миокардиты

Миокардиты обычно манифестируют одышкой, не соответствующей физической нагрузке, болью за грудиной и аритмиями. Они также могут приводить к внезапной смерти вследствие синдрома, по клинической картине напоминающего острый инфаркт миокарда при чистых коронарных артериях (39-44). Более высокая распространенность миокардита иногда отмечается в посмертных исследованиях в общей популяции лиц моложе 35-40 лет (41). Миокардит чаще является причиной внезапной сердечной смерти мужчин, нежели женщин и в некоторых случаях приводит к внезапной смерти без предшествующих симптомов или макроскопических изменений сердца (40, 42, 43).

Данные, подтверждающие связь миокардита и ВСС неоспоримы и включают результаты аутопсий и исследования на экспериментальных моделях миокардита. Анализ ряда случаев внезапной смерти спортсменов также подтвердил, что миокардит служит серьезным фактором риска в этой группе (3). При исследовании модели миокардита, индуцированного вирусом Коксаки В3, на мышах, было доказано, что ежедневное плавание в течение 60 мин приводило к повышению вирусных титров, усугубляя кардиомиопатию, и, тем самым, увеличивая риск гибели (45). В эксперименте на модели хронического аутоиммунного миокардита отмечалось, что гуморальные и клеточные иммунные реакции, направленные против сердечной ткани, усиливаются при регулярных занятиях на беговой дорожке (46). Характерно, что риск ВСС вследствие миокардита не коррелирует с тяжестью миокардиального воспаления (40).

2.1.3.1. Рекомендации по допуску спортсменов с миокардитами к тренировкам и соревнованиям и отводу от них по медицинским показаниям

1) перед возвращением к занятиям спортом, спортсмены, у которых ранее выявлялись признаки острого миокардита, должны подвергнуться Эхо-КГ в покое, холтеровскому мониторингованию и пройти нагрузочный ЭКГ-тест не менее, чем через 3-6 месяцев после первичного заболевания (Класс I, уровень доказательности C).

2) для спортсменов будет уместным продолжить тренировки, если соблюдены все нижеперечисленные критерии (Класс IIa, уровень доказательности C):

А. Возвращение систолической функции желудочков к нормальным значениям.

Б. Нормализация сывороточных маркеров повреждения миокарда и воспаления.

В. Отсутствие клинически значимых аритмий, таких как частые или сложные эпизоды желудочковой или наджелудочковой экстрасистолии, при холтеровском мониторинговании ЭКГ, или при нагрузочном тесте.

К настоящему моменту, остается неясным, позволяет ли исчезновение ассоциированных с миокардитом участков позднего накопления гадолиния в миокарде безопасно возобновить занятия спортом.

3) спортсменам с возможным или выявленным миокардитом не следует заниматься спортом во время активного воспалительного процесса. Данная рекомендация не зависит от возраста, пола и функции ЛЖ (Класс доказательности III, уровень доказательности C).

2.1.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) является еще одной причиной ВСС молодых людей и спортсменов. АДПЖ характеризуется широким спектром фенотипических проявлений, типичным морфологическим признаком данной патологии считается уменьшение количества кардиомиоцитов миокарда ПЖ и замещение их жировой или фиброзно-жировой тканью, что ведет к сегментарному или диффузному истончению стенки ПЖ, однако нередко наблюдается вовлечение и ЛЖ, также иногда прослеживается ассоциация с миокардитом (55). Согласно генетическим исследованиям АДПЖ представляет собой десмосомную кардиомиопатию, причиной развития которой являются генетически-дефектные белки адгезии, такие как плакоглобин, плакофилин-2, десмоплакин, десмоколин-2 и десмоглеин-2 (56, 57).

В экспериментальных исследованиях получены доказательства, что физические тренировки увеличивают пенетрантность и аритмогенный риск при АДПЖ (59). Совсем недавно эти данные подтвердились у генетически позитивных пациентов (60), результаты этих исследований особенно важны для спортсменов, вызывая опасения не только в отношении профессионалов, но также и для спортсменов-любителей, занимающихся умеренными и интенсивными тренировками.

При АДПЖ желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть обычно случаются в моменты напряжения, включая спортивные состязания и игры (55, 60, 61). Регулярные динамические тренировки повышают риск развития ЖТ/ЖФ и сердечной недостаточности (60).

2.1.4.1. Рекомендации по допуску спортсменов с аритмогенной дисплазией правого желудочка к тренировкам и соревнованиям и отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с установленным диагнозом АДПЖ не следует принимать участие в тренировках и соревнованиях во всех видах спорта. В отдельных случаях допускаются занятия видами спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

2) спортсменам с пограничным диагнозом АДПЖ не следует принимать участие в тренировках и соревнованиях во всех видах спорта. В отдельных случаях допускаются занятия видами спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

3) спортсменам с возможным диагнозом АДПЖ не следует принимать участие в тренировках и соревнованиях во всех видах спорта. В отдельных случаях допускаются занятия видами спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

4) профилактическая имплантация ИКД у пациентов-спортсменов с АДПЖ с единственной целью допуска до соревнований в высокоинтенсивных видах спорта не может быть рекомендована в связи с возможностью осложнений, связанных с имплантированным устройством (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

Другие рекомендации относительно занятий спортом пациентов, страдающих АДПЖ с имплантированным ИКД можно найти в подразделе «Аритмии и нарушения проводимости».

2.1.5. Перикардит/миоперикардит

Причины перикардита/миоперикардита разнообразны, они могут иметь как инфекционную, так и неинфекционную природу. Естественное течение не до конца изучено, хотя долгосрочный прогноз, в целом, благоприятен. Диагноз острого перикардита основывается на характерной клинической картине: боль за грудиной, шум трения перикарда, элевация сегмента ST или появление/увеличение перикардального выпота. Этот синдром может расцениваться как составляющая клинических проявлений миокардита. Нередко заболевание рецидивирует, в связи с чем рекомендуется дальнейшее наблюдение с использованием Эхо-КГ и МРТ для исключения утолщения или уплотнения сердечной сумки, характерной для рестриктивного перикардита (50).

2.1.5.1. Рекомендации по допуску спортсменов с аритмогенной дисплазией правого желудочка к тренировкам и соревнованиям и отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с перикардитом, вне зависимости от его патогенеза, не должны заниматься соревновательными видами спорта в течение острой фазы заболевания. Такие атлеты могут вернуться к привычной активности после полной регрессии признаков активного заболевания, включая исчезновение перикардального выпота при Эхо-КГ и нормализации сывороточных маркеров воспаления.

2) при перикардите, сопровождающемся признаками вовлечения миокарда, допуск до соревнований должен также базироваться на течении миокардита. Наличие в анамнезе хронического констриктивного перикардита является поводом для отстранения спортсмена от занятий всеми видами спорта (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.1.6. Список использованной литературы

1. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381:242–55. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60397-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60397-3).
2. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivetto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64:1188]. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:83–99. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.003>.
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119:1085–92. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>.
4. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study: Coronary и Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92: 785–9.
5. Maron BJ, Maron MS, Semsarian C. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60:705–15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.068>.
6. Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, Buross J, Gibson CM, Olivetto I, Biller L, Lesser JR, Udelson JE, Manning WJ, Appelbaum E. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:220–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.05.006>.
7. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Link MS, Lesser JR, Chan RH, Garberich RF, Udelson JE, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy in adulthood associated with low cardiovascular mortality with contemporary management strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1915–28. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.02.061>.
8. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, Haas TS, Formisano F, Link MS, Epstein AE, Almquist AK, Daubert JP, Lawrenz T, Boriani G, Estes NA 3rd, Favale S, Piccininno M, Winters SL, Santini M, Betocchi S, Arribas F, Sherrid MV, Buja G, Semsarian C, Bruzzi P. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy [published correction appears in *JAMA*. 2007;298: 1516]. *JAMA*. 2007; 298:405–12. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.298.4.405>.
9. Schinkel AF, Vriesendorp PA, Sijbrands EJ, Jordaens LJ, ten Cate FJ, Michels M. Outcome and complications after implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *Circ Heart Fail*. 2012;5:552–9. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.969626>.
10. Maron BJ, Spirito P, Ackerman MJ, Casey SA, Semsarian C, Estes NA 3rd, Shannon KM, Ashley EA, Day SM, Pacileo G, Formisano F, Devoto E, Anastasakis A, Bos JM, Woo A, Autore C, Pass RH, Boriani G, Garberich RF, Almquist AK, Russell MW, Boni L, Berger S, Maron MS, Link MS. Prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter-defibrillators in children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1527–35. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.037>.
11. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45: 1340–5.
12. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE, Yancy CW. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2703–38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.10.825>.
13. Maron BJ, Yeates L, Semsarian C. Clinical challenges of genotype positive (+)–phenotype negative (–) family members in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;107:604–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.10.022>.
14. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, Seidman CE. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:315–21.
15. Maron BJ, Haas TS, Kitner C, Lesser JR. Onset of apical hypertrophic cardiomyopathy in adulthood. *Am J Cardiol*. 2011;108:1783–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.07.048>.
16. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, Maron BJ, Casey SA, Seidman JG, Seidman CE, Solomon SD. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;105:2992–7.
17. Maron MS, Rowin EJ, Lin D, Appelbaum E, Chan RH, Gibson CM, Lesser JR, Lindberg J, Haas TS, Udelson JE, Manning WJ, Maron BJ. Prevalence and clinical profile of myocardial crypts in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:441–7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.972760>.
18. Rowin EJ, Maron MS, Lesser JR, Maron BJ. CMR with late gadolinium enhancement in genotype positive–phenotype negative hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Img*. 2012;5:119–22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.08.020>.
19. Maron MS, Olivetto I, Harrigan C, Appelbaum E, Gibson CM, Lesser JR, Haas TS, Udelson JE, Manning WJ, Maron BJ. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2011;124: 40–7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985812>.

20. Christiaans I, Lekanne dit Deprez RH, van Langen IM, Wilde AA. Ventricular fibrillation in MYH7-related hypertrophic cardiomyopathy before onset of ventricular hypertrophy. *Heart Rhythm*. 2009; 6:1366–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.04.029>
21. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, Weil J, Zenovich AG, Maron BJ. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;112:855–61. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507723>.
22. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH, 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 1: classification of sport: dynamic, static, and impact: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.033>
23. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM 3rd, 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 9: arrhythmias and conduction defects: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.041>.
24. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113:1807–16. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287>.
25. Stacey RB, Andersen M, Haag J, Hall ME, McLeod G, Upadhyya B, Hundley WG, Thohan V. Right ventricular morphology and systolic function in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;113:1018–<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.12.008>.
26. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:493–500. 27. Klaassen S, Probst S, Oechslin E, Gerull B, Krings G, Schuler P, Greutmann M, Hürlimann D, Yegitbasi M, Pons L, Gramlich M, Drenckhahn JD, Heuser A, Berger F, Jenni R, Thierfelder L. Mutations in sarcomere protein genes in left ventricular noncompaction. *Circulation*. 2008;117:2893–901. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.746164>.
28. Gati S, Chandra N, Bennett RL, Reed M, Kervio G, Panoulas VF, Ghani S, Sheikh N, Zaidi A, Wilson M, Wilson M, Papadakis M, Carré F, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes [published correction appears in *Heart*. 2013;99:506]? *Heart*. 2013;99:401–8. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303418>
29. Ganga HV, Thompson PD. Sports participation in non-compaction cardiomyopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2014;48:1466–71. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091855>
30. Thavendiranathan P, Dahiya A, Phelan D, Desai MY, Tang WH. Isolated left ventricular non-compaction controversies in diagnostic criteria, adverse outcomes and management. *Heart*. 2013;99:681–9. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302816>.
31. Caliskan K, Michels M, Geleijnse ML, van Domburg RT, van der Boon R, Balk AH, Simoons ML. Frequency of asymptomatic disease among family members with noncompaction cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2012;110:1512–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.07.009>.
32. Kelley-Hedgpeath A, Towbin JA, Maron MS. Images in cardiovascular medicine: overlapping phenotypes: left ventricular noncompaction and hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2009;119: e588–9. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.829564>.
33. Greutmann M, Mah ML, Silversides CK, Klaassen S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Oechslin EN. Predictors of adverse outcome in adolescents and adults with isolated left ventricular noncompaction. *Am J Cardiol*. 2012;109:276–81. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.08.043>.
34. Brescia ST, Rossano JW, Pignatelli R, Jefferies JL, Price JF, Decker JA, Denfield SW, Dreyer WJ, Smith O, Towbin JA, Kim JJ. Mortality and sudden death in pediatric left ventricular noncompaction in a tertiary referral center. *Circulation* 2013;127:2202–8. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002511>.
35. Paterick TE, Tajik AJ. Left ventricular noncompaction: a diagnostically challenging cardiomyopathy. *Circ J*. 2012;76:1556–62.
36. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86: 666–71
37. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130:23–31.
38. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996;276:211–5.

39. Karjalainen J, Heikkilä J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service: a 20-year experience. *Eur Heart J*. 1999;20:1120–5. <http://dx.doi.org/10.1053/euhj.1998.1444>.
40. Weber MA, Ashworth MT, Risdon RA, Malone M, Burch M, Sebire NJ. linicopathological features of paediatric deaths due to myocarditis: an autopsy series. *Arch Dis Child*. 2008;93:594–8. <http://dx.doi.org/10.1136/adc.2007.128686>
41. Morentin B, Suárez-Mier MP, Aguilera B, Bodegas A. Myocardial disease mortality in children and young adults: a population-based observational study [in Spanish]. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59: 238–46
42. Kitulwatte ID, Kim PJ, Pollanen MS. Sudden death related myocarditis: a study of 56 cases. *Forensic Sci Med Pathol*. 2010;6:13–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s12024-009-9125-5>
43. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res*. 2001;50:399–408
44. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits: a 20-year review. *JAMA*. 1986;256: 2696–9.
45. Kiel RJ, Smith FE, Chason J, Khatib R, Reyes MP. Coxsackievirus B3 myocarditis in C3H/HeJ mice: description of an inbred model and the effect of exercise on virulence. *Eur J Epidemiol*. 1989;5:348–50
46. Hosenpud JD, Campbell SM, Niles NR, Lee J, Mendelson D, Hart MV. Exercise induced augmentation of cellular and humoral autoimmunity associated with increased cardiac dilatation in experimental autoimmune myocarditis. *Cardiovasc Res*. 1987;21: 217–22.
47. Machado S, Roubille F, Gahide G, Vernhet-Kovacsik H, Cornillet L, Cung TT, portouch-Dukhan C Raczka F, Pasquié JL, Gervasoni R, Macia JC, Cransac F, Davy JM, Piot C, Leclercq F. Can troponin elevation predict worse prognosis in patients with acute pericarditis? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2010;59:1–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2009.07.009>.
48. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11:193–201. <http://dx.doi.org/10.1586/erc.12.184>.
49. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G, Chinaglia A, Cumetti D, Della Casa G, Bonomi F, Mantovani F, Di Corato P, Lugli R, Faletti R, Leuzzi S, Bonamini R, Modena MG, Belli R. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation*. 2013;128:42–9. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001531>.
50. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009; 360:1526–38. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra08 00028>.
51. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, White JA, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Prasad S, Aletras A, Laissy JP, Paterson I, Filipchuk NG, Kumar A, Pauschinger M, Liu P, International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1475–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>
52. Grün S, Schumm J, Greulich S, Wagner A, Schneider S, Bruder O, Kispert EM, Hill S, Ong P, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Mahrholdt H. Longterm follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1604–15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.01.007>
53. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC, Towbin J, Virmani R. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation*. 2007;116:2216–33. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.186093>
54. 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;296:1593–601. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.296.13.1593>
55. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373:1289–300. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60256-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60256-7).
56. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation*. 2006;113:1634–7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.616490>.
57. Sen-Chowdhry S, Syrris P, McKenna WJ. Role of genetic analysis in the management of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1813–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.008>.
58. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31:806–14. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025>
59. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schäfers M, Zellerhoff S, Paul M, Athai T, Hiller KH, Baba HA, Breithardt G, Ruiz P, Wichter T, Levkau B. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation*. 2006;114:1799–806. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624502>.
60. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62: 1290–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.033>.

61. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med.* 1988;318:129–33. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198801213180301>.
62. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, Salerno JU, Iqbal D, Raviele A, Disertori M, Zanolto G, Verlatto R, Vergara G, Delise P, Turrini P, Basso C, Naccarella F, Maddalena F, Estes NA 3rd, Buja G, Thiene G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right J A C C V O L . . , NO. . , 2015 Maron et al . , 2015:— Competitive Athletes: Hypertrophic Cardiomyopathy, ARVC, and Myocarditis 9 ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084–91. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000103130.33451.D2>.
63. Wichter T, Paul M, Wollmann C, Acil T, Gerdes P, Ashraf O, Tjan TD, Soeparwata R, Block M, Borggreffe M, Scheld HH, Breithardt G, Böcker D. Implantable cardioverter /defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation.* 2004;109:1503–8. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000121738.88273.43>.
64. Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, Basso C, Ward D, Boriani G, Ricci R, Piccini JP, Dalal D, Santini M, Buja G, Iliceto S, Estes NA 3rd, Wichter T, McKenna WJ, Thiene G, Marcus FI. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation.* 2010;122:1144–52. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913871>.

2.2. Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца — наиболее распространенная форма тяжелых врожденных патологий, встречаются у 8 из 1000 живых новорожденных (1). В связи с произошедшим в последние несколько десятилетий значительным прогрессом как в паллиативной, так и в радикальной кардиохирургии, сегодня количество взрослых пациентов, живущих с врожденными пороками сердца, превышает количество детей. Хотя для некоторых пациентов существуют некоторые ограничения, касающиеся тренировок и соревнований, подавляющему большинству больных настоятельно рекомендуется избегать сидячего образа жизни и по возможности принимать участие в какой-либо физической активности. Врачам следует мотивировать своих пациентов не пренебрегать полезными для здоровья физическими нагрузками, не забывая, однако, о наличии у них специфических особенностей, таких как остаточная обструкция, заболевания легочных сосудов, сниженная насосная функция желудочков и аритмии в анамнезе, даже при наличии имплантированных устройств, контролирующих ритм, например, ЭКС или ИКД. К тому же у пациентов с повышенным сопротивлением легочных сосудов следует учитывать физиологические эффекты занятий спортом в условиях высокогорья. Эти проблемы подробно освещены в других разделах данного документа. И, хотя даже скорректированные врожденные пороки сердца, безусловно, ассоциированы с развитием нарушений сердечного ритма, например, трепетания предсердий и желудочковой тахикардии, к счастью, спортивные тренировки не усугубляют риск возникновения аритмий.

Среди восьми самых распространенных врожденных пороков сердца наиболее часто в популяции встречаются дефекты межжелудочковой (34%) и межпредсердной перегородки (13%), а также открытый артериальной (Боталлов) проток (10%) (2). За редким исключением, эти аномалии не влекут за собой значительных гемодинамических нарушений, поэтому такие пациенты могут принимать участие в тренировках и состязаниях практически в любых видах спорта. На сегодня нет убедительных доказательств о целесообразности ограничения спортсменов с гемодинамически незначимыми пороками (открытыми или после хирургического закрытия) в физической активности, также нет данных о связи этих пороков с подтвержденными случаями ВСС (3, 4). Однако у пациентов, страдающих легочной гипертензией, развившейся вторично к вышеописанным порокам, которая привела к нарушениям гемодинамики, могут возникать острые симптомы, включая выраженное снижение толерантности к физическим нагрузкам, или, что более опасно, аритмии, обмороки, боли за грудиной, а также внезапная сердечная смерть (5, 6). В настоящем документе легочная гипертензия определяется как среднее давление в легочной артерии > 25 мм рт.ст. или индекс сопротивления легочных сосудов > 3 WU (единицы Вуда).

У больных со сбросом крови справа налево на фоне физической нагрузки может развиваться небольшой цианоз, связанный, отчасти, с изменением отношения системного сосудистого сопротивления к сопротивлению легочных сосудов, что может усугублять гипоксемию. Принимая во внимание очень высокий риск ВСС в этой группе, спортсменам следует рекомендовать полное клиническое обследование, включая лабораторные анализы и нагрузочное тестирование перед началом занятий любыми видами спорта (6). Дополнительные предосторожности следует предпринимать при тренировках в условиях высокогорья, т.к. в подобных условиях значительно возрастает сопротивление легочных сосудов, что ведет к усилению гипоксемии и увеличению нагрузки на сердце.

Спортсмены с некорректированным или хирургически закрытым дефектом межжелудочковой перегородки обычно демонстрируют удовлетворительную толерантность к физическим нагрузкам. По некоторым данным, у пациентов как с открытым, так и с хирургически закрытым дефектом межжелудочковой перегородки несколько снижена переносимость аэробных нагрузок, впрочем, как и у лиц с закрытым дефектом межпредсердной перегородки. У больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки нередко отмечается несколько повышенное давление в правом желудочке и в легочной артерии, однако такие находки не отражаются на настоящих рекомендациях и не связаны с доказанными эпизодами ВСС.

Составляя для пациента рекомендации по безопасным занятиям тем или иным видом спорта, следует учитывать уровень физической активности, достигаемый как во время тренировок, так и при соревнованиях; подобные указания следует составлять индивидуально для каждого больного с учетом функционального статуса и хирургического анамнеза.

2.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным дефектом межпредсердной перегородки к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с малым дефектом (< 6 мм), нормальными объемами правых отделов сердца в отсутствие легочной гипертензии могут быть допущены до тренировок и соревнований во всех видах спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсмены с большим дефектом межпредсердной перегородки при отсутствии легочной гипертензии могут заниматься любыми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсменам с дефектом межпредсердной перегородки и легочной гипертензией могут быть рекомендованы занятия только низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

4) спортсмены с сопутствующим обструктивным поражением легочных сосудов, сопровождающимся цианозом и большим сбросом крови справа налево должны быть отстранены от занятий всеми соревновательными видами спорта. В отдельных случаях возможны занятия видами спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.2.2. Рекомендации по допуску спортсменов с дефектом межпредсердной перегородки после хирургической коррекции или закрытия посредством чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены, перенесшие интервенционное вмешательство по поводу ДМПП, в отсутствие легочной гипертензии, дисфункции миокарда или аритмий по прошествии 3-6 месяцев после операции могут заниматься всеми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсмены, перенесшие интервенционное лечение по поводу ДМПП, при наличии легочной гипертензии, аритмий или миокардиальной дисфункции могут заниматься только низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.2.3. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным дефектом межжелудочковой перегородки к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с небольшим или ограниченным ДМЖП с нормальными размерами сердца в отсутствие легочной гипертензии могут заниматься всеми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсмены с большим, гемодинамически значимым ДМЖП и легочной гипертензией могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными видами спорта класса IA (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.2.4. Рекомендации по допуску спортсменов с дефектом межжелудочковой перегородки после хирургической коррекции или закрытия посредством чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены, перенесшие инвазивное лечение по поводу ДМЖП с небольшим остаточным дефектом или без такового, в отсутствие легочной гипертензии, желудочковых или предсердных тахикардий и миокардиальной дисфункции могут заниматься любыми видами спорта спустя 3-6 месяцев после вмешательства (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсмены с сохраняющейся легочной гипертензией могут заниматься только видами спорта, предполагающими нагрузку низкой интенсивности (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

3) спортсмены с предсердными или желудочковыми тахикардиями, а также при наличии АВ-блокады 2 или 3 степени не должны заниматься соревновательными видами спорта по крайней мере до получения заключения после обследования у электрофизиолога (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

4) спортсмены с незначительной и умеренной легочной гипертензией или желудочковой дисфункцией не должны заниматься соревновательными видами спорта, возможно, за исключением низкоинтенсивных видов спорта класса IA. (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.2.5. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным открытым аортальным (Боталловым) протоком (ОАП) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с небольшим ОАП, нормальным давлением в легочной артерии и нормальными размерами левых камер сердца могут заниматься любыми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсмены с ОАП среднего или большого размера и хронической легочной гипертензией могут заниматься только низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

3) спортсменам с ОАП среднего или большого размера, который привел к увеличению ЛЖ, не следует заниматься соревновательными видами спорта вплоть до хирургической или интервенционной коррекции дефекта (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

2.2.6. Рекомендации по допуску спортсменов с открытым аортальным протоком после хирургической коррекции или закрытия с помощью чрескожного вмешательства к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) по окончании восстановительного периода после катетерного или хирургического закрытия ОАП, спортсмены без признаков легочной гипертензии могут заниматься любыми видами спорта, а также участвовать в соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсмены с остаточной легочной гипертензией должны быть отстранены от занятий всеми видами спорта и от участия в соревнованиях. В некоторых случаях допускаются занятия низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B).

2.2.7. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированным стенозом устья легочной артерии (СУЛА) и после коррекции к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

У пациентов с незначительным стенозом устья легочной артерии при аускультации выслушивается систолический шум изгнания и систолический щелчок, интенсивность которого варьирует в зависимости от фазы дыхания. ЭКГ обычно остается в норме. Заключение о состоянии больного обычно базируется на оценке тяжести стеноза с помощью определения пикового градиента при доплеровском эхокардиографическом исследовании. Градиент < 40 мм рт.ст. говорит о незначительном стенозе, значения градиента от 40 до 60 мм рт.ст. предполагают умеренный стеноз, и при величине показателя свыше 60 мм рт.ст. можно говорить о тяжелом стенозе клапана. Данный порок лечится хирургически, однако чаще проводится баллонная вальвулопластика. Критерием успешного лечения считается регрессия симптомов или снижение пикового градиента до величины < 40 мм рт.ст.

1) спортсмены с незначительным СУЛА и нормальной функцией ПЖ могут заниматься всеми видами спорта и участвовать в спортивных состязаниях. Также пациентам рекомендуется ежегодно проходить повторное обследование (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

2) спортсмены, перенесшие успешное хирургическое вмешательство по поводу СУЛА или баллонную вальвулопластику (пиковый градиент < 40 мм рт.ст. по данным доплеровской Эхо-КГ) могут заниматься любыми видами спорта и принимать участие в соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

3) в случае выявления у спортсмена умеренного или тяжелого СУЛА возможны занятия только низкоинтенсивными видами спорта класса IA и IB (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности B).

4) в случае наличия у спортсмена тяжелой недостаточности клапана легочной артерии, о чем свидетельствует значительное увеличение ПЖ, допускаются занятия только низкоинтенсивными видами спорта класса IA и IB (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности B).

2.2.8. Рекомендации по допуску спортсменов с некорригированной коарктацией аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с коарктацией аорты в отсутствие выраженной дилатации восходящего отдела аорты (оценка по z-шкале $\leq 3,0$; счет 3,0 соответствует трем стандартным отклонениям от средней величины для конкретного пациента), с удовлетворительной переносимостью физических нагрузок (по результатам стресс-теста), градиентом систолического АД в покое между верхней и нижней конечностями < 20 мм рт.ст. и пиковым систолическим АД, не превышающим 99-й перцентиль от ожидаемого на фоне физической нагрузки, могут заниматься всеми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсмены, с градиентом систолического АД между верхней и нижней конечностью > 20 мм рт.ст. или гипертонией на фоне физических нагрузок (пиковое систолическое АД, превышающее 95-й перцентиль от ожидаемого на фоне нагрузки) или со значительным расширением восходящего отдела аорты (оценка по z-шкале $> 3,0$) могут заниматься только низкоинтенсивными видами спорта класса IA (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.2.9. Рекомендации по допуску спортсменов с коарктацией аорты после хирургического лечения или баллонной пластики со стентированием к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с градиентом АД между верхней и нижней конечностью в покое <20 мм рт.ст., удовлетворительными результатами нагрузочного тестирования, в отсутствие значительного расширения восходящего отдела аорты (оценка по z-шкале <3,0) (2) и аневризм в области оперативного вмешательства по поводу коарктации, (3) а также без значительного сопутствующего поражения клапана аорты по прошествии 3 месяцев после хирургического лечения или стентирования могут заниматься всеми видами спорта, за исключением спортивных дисциплин, предполагающих высокоинтенсивные статические нагрузки (классы IIIA, IIIB и IIIC), и видов спорта с высоким риском физических столкновений (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2) спортсмены с признаками значительного расширения восходящего отдела аорты или аневризмы (не обязательно до размеров, требующих хирургического вмешательства) могут заниматься только низкоинтенсивными видами спорта классов IA и IB (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.2.10. Рекомендации по допуску спортсменов с врожденными аномалиями коронарных сосудов к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

Аномалии коронарного русла являются второй по распространенности структурной аномалией, являющейся причиной ВСС профессиональных спортсменов, на долю которой в США приходится 17% подобных случаев (44). Аномальное отхождение коронарных артерий от противоположного синуса Вальсавы или от легочной артерии встречается примерно у 1% лиц в общей популяции (45), однако, как уже говорилось, распространенность этой патологии среди спортсменов, умерших внезапно, значительно выше. Хотя наиболее часто ВСС связанная с аномалиями коронарных артерий происходят во время тренировки или сразу после ее окончания, также описаны случаи ВСС, произошедшие в покое (47).

Самой распространенным вариантом аномального отхождения коронарных артерий является отхождение ПКА от левого синуса Вальсавы, хотя среди внезапно умерших спортсменов значительно чаще встречалось отхождение ЛКА или ПМЖА от правого синуса Вальсавы. Более того, случаи ВСС тесно ассоциированы с анатомическим вариантом, когда аномальная коронарная артерия проходит между аортой и легочным стволом. Значительно реже у внезапно умерших атлетов встречалось аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии. Такой вариант часто сочетается с инфарктом миокарда в младенчестве или раннем детском возрасте. Тем не менее, в некоторых случаях патология протекает скрыто вплоть до юношеского или даже зрелого возраста и может быть причиной ВСС спортсмена, хотя и очень редко.

Хирургическая коррекция является единственным методом лечения данных аномалий (50), возможно возвращение к интенсивным спортивным тренировкам спустя 3 месяца после операции при отсутствии ишемических нарушений при нагрузочном тестировании (51).

Исходя из вышеизложенного можно констатировать:

1) спортсмены с аномальным отхождением коронарных артерий от легочной артерии вплоть до коррекции патологии могут заниматься только низко-интенсивными видами спорта класса IA, вне зависимости от того, переносили ли они инфаркт миокарда или нет (класс рекомендаций I; уровень доказательности C),

2) спортсмены с аномальным отхождением ПКА от левого синуса Вальсавы должны пройти нагрузочное тестирование. Для атлетов, успешно прошедших тестирование (без развития симптомов или признаков ишемии), принимая во внимание неоднозначность отрицательных результатов теста, допуск до занятий спортом может быть получен после проведения подробной разъяснительной беседы с самим спортсменом и/или его родителями (в случае несовершеннолетия), в ходе которой будут разъяснены риски и положительные аспекты продолжения тренировок (Класс рекомендаций Па; уровень доказательности С).

3) после успешной хирургической коррекции аномального отхождения коронарной артерии от противоположного синуса возможно приступить к занятиям любыми видами спорта спустя 3 месяца после операции, при условии отсутствия симптомов, а также ишемических нарушений и аритмий при нагрузочном тестировании (Класс рекомендаций Пб; уровень доказательности С).

4) после коррекции аномального отхождения коронарных артерий от легочной артерии решение об ограничении физических нагрузок зависит от таких факторов, как наличия или отсутствия в анамнезе инфаркта миокарда или желудочковой дисфункции (Класс рекомендаций Пб; уровень доказательности С).

5) спортсмены с аномальным отхождением ЛКА от правого синуса Вальсавы, особенно если артерия проходит между легочным стволом и аортой до проведения хирургической коррекции должны быть отстранены от занятий всеми соревновательными видами спорта, возможно, за исключением видов спорта класса IA. Данная рекомендация имеет силу вне зависимости от того, выявлена ли аномалия в результате целенаправленного поиска причины симптомов, или обнаружена случайно (Класс рекомендаций III; уровень доказательности B).

6) неоперированные спортсмены с аномальным отхождением ПКА от левого синуса Вальсавы, при наличии симптомов, аритмий или признаками ишемии при нагрузочном тестировании до проведения хирургической коррекции должны быть отстранены от занятий всеми соревновательными видами спорта, возможно, за исключением видов спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности С).

2.2.11. Список использованной литературы

1. Dolk H, Loane MA, Abramsky L, de Walle H, Garne E. Birth prevalence of congenital heart disease. *Epidemiology*. 2010;21:275–7. <http://dx.doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181c2979b>.
2. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, Roos-Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and metaanalysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2241–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.025>.
3. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1318–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.006>
4. Hirth A, Reybrouck T, Bjarnason-Wehrens B, Lawrenz W, Hoffmann A. Recommendations for participation in competitive and leisure sports in patients with congenital heart disease: a consensus document. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13: 293–9.
5. Kobayashi Y, Nakanishi N, Kosakai Y. Pre- and postoperative exercise capacity associated with hemodynamics in adult patients with atrial septal defect: a retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997;11: 1062–6.
6. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98:2334–51.
7. Möller T, Brun H, Fredriksen PM, Holmstrøm H, Peersen K, Pettersen E, Grünig E, Mereles D, Thaulow E. Right ventricular systolic pressure response during exercise in adolescents born with atrial or ventricular septal defect. *Am J Cardiol*. 2010;105: 1610–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.01.024>
8. 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 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.037>.
9. Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 5 suppl:118B–21B.
10. Daida H, Allison TG, Squires RW, Miller TD, Gau GT. Peak exercise blood pressure stratified by age and gender in apparently healthy subjects. *Mayo Clin Proc*. 1996;71:445–52. [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)64085-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-6196(11)64085-8).
11. Le VV, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:135–60. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2008.07.001>.
12. Blalock SE, Banka P, Geva T, Powell AJ, Zhou J, Prakash A. Interstudy variability in cardiac magnetic resonance imaging measurements of ventricular volume, mass, and ejection fraction in repaired tetralogy of Fallot: a prospective observational study. *J Magn Reson Imaging*. 2013;38:829–35. <http://dx.doi.org/10.1002/jmri.24050>.
13. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Mocerri P, Swan L, Gatzoulis MA, Diller GP. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease: relation to activities of daily life: single centre experience and review of published data. *Eur Heart J*. 2012;33:1386–96. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr461>.
14. Bruaene AVD, Meester PD, Voigt JU, Delcroix M, Pasquet A, Backer JD, Pauw MD, Naeije R, Vachiéry JL, Paelinck BP, Morissens M, Budts W. Worsening in oxygen saturation and exercise capacity predict adverse outcome in patients with Eisenmenger syndrome. *Int J Cardiol*. 2013;168:1386–92.
15. Inuzuka R, Diller GP, Borgia F, Benson L, Tay EL, Alonso-Gonzalez R, Silva M, Charalambides M, Swan L, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Comprehensive use of cardiopulmonary exercise testing identifies adults with congenital heart disease at increased mortality risk in the medium term. *Circulation*. 2012;125:250–9. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.058719>.
16. Galiè N, Beghetti M, Gatzoulis MA, Granton J, Berger RM, Lauer A, Chiossi E, Landzberg M, for the Bosentan Randomized Trial of Endothelin Antagonist Therapy-5 (BREATH-5) Investigators. Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Circulation*. 2006;114:48–54. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630715>.
17. Tay EL, Peset A, Papaphylactou M, Inuzuka R, Alonso-Gonzalez R, Giannakoulas G, Tzifa A, Goletto S, Broberg C, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Replacement therapy for iron deficiency improves exercise capacity and quality of life in patients with cyanotic congenital heart disease and/or the Eisenmenger syndrome. *Int J Cardiol*. 2011;151:307–12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.05.066>.
18. Müller J, Hess J, Hager A. Exercise performance and quality of life is more impaired in Eisenmenger syndrome than in complex cyanotic congenital heart disease with pulmonary stenosis. *Int J Cardiol*. 2011; 150:177–81. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.04.005>.
19. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ, Budts W, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJ. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2012;126:1944–54. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104786>.
20. Gallego P, Gonzalez AE, Sanchez-Recalde A, Peinado R, Polo L, Gomez-Rubin C, Lopez-Sendon JL, Oliver JM. Incidence and predictors of sudden cardiac arrest in adults with congenital heart defects repaired before adult life. *Am J Cardiol*. 2012;110:109–17. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.02.057>.

21. Chiu SN, Wu MH, Su MJ, Wang JK, Lin MT, Chang CC, Hsu HW, Shen CT, Thériault O, Chahine M. Coexisting mutations/polymorphisms of the long QT syndrome genes in patients with repaired tetralogy of Fallot are associated with the risks of life-threatening events. *Hum Genet.* 2012;131:1295–304. <http://dx.doi.org/10.1007/s00439-012-1156-4>.
22. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, Opatowsky AR, Mongeon FP, Kay J, Valente AM, Earing MG, Lui G, Gersony DR, Cook S, Ting JG, Nickolaus MJ, Webb G, Landzberg MJ, Broberg CS, for the Alliance for Adult Research in Congenital Cardiology (AARCC). Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation.* 2010;122:868–75. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.928481>.
23. Alonso-Gonzalez R, Borgia F, Diller GP, Inuzuka R, Kempny A, Martinez-Naharro A, Tutarel O, Marino P, Wustmann K, Charalambides M, Silva M, Swan L, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Abnormal lung function in adults with congenital heart disease: prevalence, relation to cardiac anatomy, and association with survival. *Circulation.* 2013;127:882–90. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.126755>.
24. Marcuccio E, Arora G, Quivers E, Yurchak MK, McCaffrey F. Noninvasive measurement of cardiac output during exercise in children with tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol.* 2012;33:1165–70. <http://dx.doi.org/10.1007/s00246-012-0276-x>.
25. Lange R, Hörer J, Kostolny M, Cleuziou J, Vogt M, Busch R, Holper K, Meisner H, Hess J, Schreiber C. Presence of a ventricular septal defect and the Mustard operation are risk factors for late mortality after the atrial switch operation: thirty years of follow-up in 417 patients at a single center. *Circulation.* 2006;114:1905–13. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.606046>.
26. Roubertie F, Thambo JB, Bretonneau A, Iriart X, Laborde N, Baudet E, Roques X. Late outcome of 132 Senning procedures after 20 years of follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:2206–13. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.024>.
27. Schwerzmann M, Salehian O, Harris L, Siu SC, Williams WG, Webb GD, Colman JM, Redington A, Silversides CK. Ventricular arrhythmias and sudden death in adults after a Mustard operation for transposition of the great arteries. *Eur Heart J.* 2009;30: 1873–9. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp179>.
28. Kammeraad JA, van Deurzen CH, Sreeram N, Bink-Boelkens MT, Ottenkamp J, Helbing WA, Lam J, Sobotka-Plojhar MA, Daniels O, Balaji S. Predictors of sudden cardiac death after Mustard or Senning repair for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1095–102. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.073>.
29. Warnes CA. Transposition of the great arteries. *Circulation.* 2006;114:2699–709. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592352>.
30. Winter MM, van der Bom T, de Vries LC, Balducci A, Bouma BJ, Pieper PG, van Dijk AP, van der Plas MN, Picchio FM, Mulder BJ. Exercise training improves exercise capacity in adult patients with a systemic right ventricle: a randomized clinical trial. *Eur Heart J.* 2012;33:1378–85. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp396>.
31. Sterrett LE, Ebenroth ES, Montgomery GS, Schamberger MS, Hurwitz RA. Pulmonary limitation to exercise after repair of D-transposition of the great vessels: atrial baffle versus arterial switch. *Pediatr Cardiol.* 2011;32:910–6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00246-011-0013-x>. 32. Graham TP Jr., Bernard YD, Mellen BG, Celermajer D, Baumgartner H, Cetta F, Connolly HM, Davidson WR, Dellborg M, Foster E, Gersony WM, Gessner IH, Hurwitz RA, Kaemmerer H, Kugler JD, Murphy DJ, Noonan JA, Morris C, Perloff JK, Sanders SP, Sutherland JL. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:255–61.
33. Grewal J, Crean A, Garceau P, Wald R, Woo A, Rakowski H, Silversides CK. Subaortic right ventricular characteristics and relationship to exercise capacity in congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25:1215–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2012.08.014>.
34. Gatlin S, Kalynych A, Sallee D, Campbell R. Detection of a coronary artery anomaly after a sudden cardiac arrest in a 17 year-old with D-transposition of the great arteries status post arterial switch operation: a case report. *Congenit Heart Dis.* 2011;6:384–8. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1747-0803.2011.00491.x>.
35. Legendre A, Losay J, Touchot-Kone A, Serraf A, Belli E, Piot JD, Lambert V, Capderou A, Planche C. Coronary events after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Circulation.* 2003; 108 suppl 1:II186–90.
36. Fernandes SM, Alexander ME, Graham DA, Khairy P, Clair M, Rodriguez E, Pearson DD, Landzberg MJ, Rhodes J. Exercise testing identifies patients at increased risk for morbidity and mortality following Fontan surgery. *Congenit Heart Dis.* 2011;6: 294–303. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1747-0803.2011.00500.x>.
37. Shafer KM, Garcia JA, Babb TG, Fixler DE, Ayers CR, Levine BD. The importance of the muscle and ventilatory blood pumps during exercise in patients without a subpulmonary ventricle (Fontan operation). *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:2115–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.970>.
38. Diller GP, Giardini A, Dimopoulos K, Gargiulo G, Müller J, Derrick G, Giannakoulas G, Khambadkone S, Lammers AE, Picchio FM, Gatzoulis MA, Hager A. Predictors of morbidity and mortality in contemporary Fontan patients: results from a multicenter study including cardiopulmonary exercise testing in 321 patients. *Eur Heart J.* 2010;31:3073–83. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq356>.
39. Khairy P, Fernandes SM, Mayer JE Jr., Triedman JK, Walsh EP, Lock JE, Landzberg MJ. Long-term survival, modes of death, and predictors of mortality in patients with Fontan surgery. *Circulation.* 2008;117:85–92. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.738559>

40. Brassard P, Bédard E, Jobin J, Rodés-Cabau J, Poirier P. Exercise capacity and impact of exercise training in patients after a Fontan procedure: a review. *Can J Cardiol.* 2006;22:489–95. 41. Cordina RL, O’Meagher S, Karmali A, Rae CL, Liess C, Kemp GJ, Puranik R, Singh N, Celermajer DS. Resistance training improves cardiac output, exercise capacity and tolerance to positive airway pressure in Fontan physiology. *Int J Cardiol.* 2013;168:780–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.10.012>.
42. Matthews IL, Fredriksen PM, Bjørnstad PG, Thaulow E, Gronn M. Reduced pulmonary function in children with the Fontan circulation affects their exercise capacity. *Cardiol Young.* 2006;16:261–7. <http://dx.doi.org/10.1017/S1047951106000345>.
43. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM 3rd, 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 9: arrhythmias and conduction defects: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1890–947. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.002>.
44. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119:1085–92. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
45. Tuo G, Marasini M, Brunelli C, Zannini L, Balbi M. Incidence and clinical relevance of primary congenital anomalies of the coronary arteries in children and adults. *Cardiol Young.* 2012:1–6.
46. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1493–501.
47. De Rosa G, Piastra M, Pardeo M, Caresta E, Capelli A. Exercise-unrelated sudden death as the first event of anomalous origin of the left coronary artery from the right aortic sinus. *J Emerg Med.* 2005;29: 437–41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2005.07.001>.
48. Edwards CP, Yavari A, Sheppard MN, Sharma S. Anomalous coronary origin: the challenge in preventing exercise-related sudden cardiac death. *Br J Sports Med.* 2010;44:895–7. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.054387>.
49. Frommelt PC. Congenital coronary artery abnormalities predisposing to sudden cardiac death. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32 suppl 2:S63–6. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02387.x>.
50. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, del Nido P, Fasules JW, Graham TP Jr., Hijazi ZM, Hunt SA, King ME, Landzberg MJ, Miner PD, Radford MJ, Walsh EP, Webb GD. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *J Am Coll Cardiol.* 2015 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.037>.
51. Graham TP Jr., Driscoll DJ, Gersony WM, Newburger JW, Rocchini A, Towbin JA. Task Force 2: congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45: 1326–33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.009>.

2.3. Приобретенные клапанные пороки сердца

Анализируя доступные источники информации, можно заключить, что на настоящий момент отсутствуют крупные проспективные исследования, посвященные ведению профессиональных спортсменов и физически активных лиц с заболеваниями клапанного аппарата сердца, не сопровождающимися клинической симптоматикой. Следует отметить, что общепопуляционных исследований, изучающих аномалии аортального и митрального клапанов, также представлено сравнительно мало. Соответственно, рекомендации, регламентирующие допуск к тренировкам и соревнованиям спортсменов с приобретенными клапанными пороками сердца основываются на анализе популяционных исследований и мнении экспертов.

В 2014 году АНА/АСС выпустили «Клинические рекомендации по ведению пациентов с клапанной патологией сердца» (1), где разделили поражения клапанов по стадиям, что дало возможность распределить пациентов с аортальными и митральными пороками на подгруппы. На стадии А у больных отсутствуют симптомы, однако имеется риск развития клинически значимого клапанного стеноза или недостаточности, как, например, у лиц с двустворчатым аортальным клапаном или пролапсом митрального клапана без сужения или регургитации. У таких пациентов при физикальном исследовании можно выявить симптомы, соответствующие имеющейся клапанной патологии, например, митральный щелчок или систолический шум изгнания над аортой, однако патогномичные признаки клапанной дисфункции отсутствуют. Стадия В объединяет пациентов с незначительным или умеренным поражением клапанов с нормальной систолической функцией ЛЖ. Стадия С включает бессимптомных больных с выраженной патологией клапанного аппарата с сохраненной (стадия С1) или сниженной (С2) систолической функцией левого желудочка (ЛЖ); и, наконец, на стадии D у пациентов присутствуют признаки тяжелого поражения клапанов сердца при наличии или отсутствии дисфункции ЛЖ. Вопрос о допуске спортсменов с заболеваниями клапанов сердца к участию в спортивных соревнованиях может обсуждаться на стадиях А, В, и С, в то время как пациенты на стадии D не могут участвовать в состязаниях и в большинстве случаев должны быть направлены на замену или пластику клапана. Актуальным вопросом является возможность участия в соревнованиях бессимптомных пациентов, успешно перенесших хирургическое лечение.

2.3.1. Приобретенные пороки клапана аорты

Приобретенные пороки часто являются следствием дегенеративных изменений трехстворчатого или двустворчатого аортального клапана. В связи с увеличением продолжительности жизни в развитых странах кальцификация нормального трехстворчатого клапана аорты выходит на первое место среди причин аортального стеноза у пациентов среднего и пожилого возраста. Врожденный двустворчатый клапан аорты встречается в популяции с частотой от 1,5 до 2%, таким образом, являясь нередкой находкой, в том числе и у юных спортсменов (2). При обследовании спортсменов из развивающихся стран часто можно встретить ревматический порок аортального клапана, в то время как в развитых странах сегодня подобная этиология отмечается сравнительно редко. Другой причиной обструкции выходного тракта может быть под- и надклапанный стеноз аорты; оба варианта являются результатом кардиомиопатий и врожденных аномалий левого желудочка и восходящей аорты, эти состояния обсуждаются в других разделах настоящего документа. При обследовании спортсменами с недостаточностью аортального клапана следует помнить, что частой причиной аортальной регургитации служит первичное поражение аорты (1).

2.3.1.1. Стеноз устья аорты

Широко известно, что аортальный стеноз является одной из причин ВСС, спровоцированной физическим перенапряжением (3).

Стандартным методом оценки аортального стеноза является доплеровская ЭхоКГ (1), градация тяжести стеноза указана в табл. 3.

Таблица 3. Тяжесть аортального стеноза по данным доплеровской Эхо-КГ

Тяжесть стеноза	Скорость потока (м/с)	Величина среднего градиента давления (мм рт.ст.)	Площадь отверстия аортального клапана (см ²)
Незначительный	< 3	< 20	> 1,5
Умеренный	3-4	20-40	1-1,5
Тяжелый	> 4	> 40	< 1,0

Оценка тяжести стеноза аортального клапана требует интеграции всех данных, полученных при сборе анамнеза, физикальном исследовании и ЭХО-КГ. При проведении последней следует комплексно оценивать показатели, полученные с помощью различных методов измерения скорости потока, величину среднего градиента и вычисленной площади, так как каждый из параметров имеет свои ограничения. У молодых пациентов с патологией аортального клапана для исключения сопутствующего поражения аорты необходимо также оценить размер и структуру восходящего сегмента аорты, о чем пойдет речь ниже. Спортсмены с незначительным и умеренным аортальным стенозом (стадия В) должны проходить обследование ежегодно, т.к. стеноз с течением времени может прогрессировать. При обследовании якобы бессимптомных пациентов с аортальным стенозом может оказаться полезным нагрузочное тестирование с мониторингом электрокардиограммы (ЭКГ) и артериального давления (АД, что может помочь выявить неожиданно низкую толерантность или гипотоническую реакцию на физические нагрузки, а также патологические изменения на ЭКГ, Все эти сведения могут повлиять на решение о допуске к соревнованиям. При проведении доплеровской Эхо-КГ возможна недооценка величины трансортального клапанного градиента, поэтому при выявлении признаков незначительного или умеренного стеноза аортального клапана у спортсменов с признаками гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) необходимо проведение дальнейшего обследования.

2.3.1.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов со стенозом устья аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с впервые выявленным стенозом устья аорты, желающие заниматься спортом в дальнейшем, должны ежегодно консультироваться у кардиолога и проходить медицинское обследование (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсмены с незначительным стенозом устья аорты (стадия В) и удовлетворительной переносимостью максимальных физических нагрузок при проведении стресс-теста могут заниматься всеми видами спорта (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

3) спортсмены с умеренным стенозом устья аорты (стадия В) могут заниматься низко/умеренно интенсивными статическими и динамическими видами спорта (классы IA, IB, и IIA), если при стресс-тесте на ступени, соответствующей интенсивности нагрузки при соревнованиях, отмечается удовлетворительная толерантность, без появления соответствующей симптоматики, депрессии сегмента ST и желудочковых тахикардий на ЭКГ, а также при отсутствии гипотонической реакции. (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

4) спортсменам с тяжелым, однако бессимптомным стенозом устья аорты (стадия С), не следует заниматься соревновательными видами спорта. В ряде случаев возможен допуск к занятиям низкоинтенсивными видами спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

5) пациентам с симптомным стенозом устья аорты (стадия D), не следует заниматься соревновательными видами спорта (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.3.1.2. Недостаточность клапана аорты (НКА)

Наиболее распространенными причинами хронической регургитации на аортальном клапане являются врожденный двустворчатый клапан, заболевания соединительной ткани (например, синдром Марфана), ревматическая болезнь сердца и дилатация восходящего отдела аорты, идиопатическая, либо обусловленная артериальной гипертензией (1)..

Прогрессирование аортальной недостаточности может приводить повышению конечного систолического объема (КСО) и конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ, выходящему за пределы нормального адаптационного ответа на спортивные нагрузки, однако существует, так называемая, «серая зона» объемов ЛЖ, в которую могут попадать как здоровые атлеты, так и пациенты с НКА. Так, например, у 45% спортсменов мужского пола КДР ЛЖ превышает 55 мм (6, 7); у 14% исследуемых данный параметр больше 60 мм и у единиц достигает 70 мм и более (6, 7). Среди женщин КДР ЛЖ > 55 мм встречается менее, чем у 10% спортсменок, и только у 1% КДР \geq 60 мм (8). Следовательно, у спортсменов с тяжелой недостаточностью АК и КДР ЛЖ, выходящим за рамки приведенных значений, существует высокая вероятность, что именно выраженная аортальная регургитация вносит основной вклад в развитие дилатации ЛЖ. В этом случае требуется тщательное обследование, для исключения снижения толерантности к физической нагрузке и дальнейшего прогрессирования дилатации ЛЖ в ответ на тренировки. Аналогично, регулярные спортивные нагрузки также могут привести к увеличению КСР ЛЖ. По данным исследований, куда включались элитные спортсмены, верхний предел КСР ЛЖ составлял 49 мм у мужчин и 38 мм у женщин (7). Принимая во внимание тот факт, что крупные спортсмены имеют большие объемы ЛЖ, есть смысл анализировать значения КДР и КСР ЛЖ, с учетом размеров тела атлета (9). Имеются специальные коэффициенты, позволяющие при расчетах КДР ЛЖ адаптировать результат к площади поверхности тела и росту, однако для КСР ЛЖ подобные коэффициенты отсутствуют. Верхняя граница значений КДР ЛЖ, проиндексированная по площади поверхности тела (ППТ) составляет 35,3 мм/м² для мужчин и 40,8 мм/м² для женщин (8). В табл. 4 приведены значения КДР и КСР ЛЖ для элитных спортсменов (по данным Pelliccia et al) (7, 8).

Таблица 4. Размеры левого желудочка у профессиональных спортсменов

	Мужчины		Женщины	
	Сред. значение \pm m	Верхний лимит	Сред. значение \pm m	Верхний лимит
КСР ЛЖ, мм (выжившие)	38,2 \pm 3,2	49	32,9 \pm 2,9	38
КДР ЛЖ, мм (выжившие)	58,8 \pm 3,4	70	52,2 \pm 3,2	60
КДР ЛЖ мм (погибшие)	54,2 \pm 2,0	66	48,9 \pm 3,8	66
КДР ЛЖ/ППТ мм/м ² (погибшие)	28,1 \pm 2,3	35,3	29,8 \pm 2,5	40,8
КДР ЛЖ/Рост, мм/м	30,1 \pm 2,1	36,8	29,3 \pm 1,9	35,9

У пациентов с хронической НКА вплоть до развития тяжелой дилатации ЛЖ отмечается пропорциональное увеличение фракции выброса ЛЖ в ответ на повышение физической нагрузки (10). У спортсменов с выраженной аортальной регургитацией снижение ФВ $< 50\%$ в покое говорит о левожелудочковой декомпенсации. Для оценки прогрессирования аортальной регургитации у спортсменов с нормальной ФВ ЛЖ рекомендуется проведение регулярных измерений КСР ЛЖ со сравнением в динамике. Согласно клиническим рекомендациям АНА/АСС от 2014 г по ведению пациентов с клапанными заболеваниями сердца (1), у больных с тяжелой недостаточностью АК можно говорить о сохранной систолической функции ЛЖ (стадия 1С) если ФВЛЖ $\geq 50\%$ и КСР ЛЖ ≤ 50 мм (≤ 25 мм/м² при коррекции на площадь тела).

2.3.1.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с недостаточностью клапана аорты к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с НКА, желающим продолжать занятия спортом, для оценки состояния здоровья следует проходить ежегодное обследование (Класс рекомендаций I; Уровень доказательности C).

2) для подтверждения бессимптомного течения НКА, а также оценки реакции АД на нагрузку может быть рекомендовано нагрузочное тестирование, при условии, что достигнутая ступень нагрузки по крайней мере соответствует уровню физической активности тренировочно-соревновательного процесса (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) спортсмены с незначительной или умеренной недостаточностью аортального клапана (стадия B) и нормальной ФВ ЛЖ, в отсутствие, или при незначительной дилатации ЛЖ могут заниматься всеми видами спорта, если при проведении нагрузочного тестирования отмечается удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

4) спортсмены с незначительной и умеренной НКА при нормальной ФВ ЛЖ и умеренной дилатации ЛЖ (КСР ЛЖ < 50 мм у мужчин, или < 40 мм у женщин, или < 25 мм/м² (вне зависимости от пола) могут заниматься любыми соревновательными видами спорта, если при нагрузочном тестировании отмечается удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

5) спортсмены с выраженной НКА, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ и КСР ЛЖ < 50 мм у мужчин или < 40 мм у женщин, или < 25 мм/м² независимо от пола, могут быть допущены до занятий всеми соревновательными видами спорта, если при нагрузочном тестировании отмечается нормальная толерантность к физическим нагрузкам, а при доплеровской ЭХО-КГ не получено данных за прогрессирование аортальной регургитации или дальнейшее увеличение размеров ЛЖ (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C),

6) спортсмены с НКА и диаметром аорты 41-45 мм могут быть допущены до занятий видами спорта с низким риском физического контакта (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

7) спортсменам с тяжелой недостаточностью аортального клапана при наличии соответствующих симптомов (стадия D), систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ $< 50\%$) (стадия C2), КСР ЛЖ > 50 мм или > 25 мм/м² (стадия C2), или значительно повышенным КДР ЛЖ (> 70 мм или $\geq 35,5$ мм/м² у мужчин или > 65 мм или $\geq 40,8$ мм/м² у женщин) не следует заниматься соревновательными видами спорта (класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.3.2. Пороки митрального клапана

2.3.2.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

Наиболее распространенной причиной митрального стеноза (МС) считается ревматическая болезнь сердца. У большинства пациентов с выраженным МС на фоне физической активности развиваются характерные тяжелые симптомы, в связи с этим профессиональные занятия спортом в этой группе больных не рассматриваются, однако пациенты с легким или умеренным стенозом могут оставаться бессимптомными даже во время интенсивных тренировок. МС редко является причиной ВСС, однако спортивные нагрузки, сопровождающиеся повышением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и сердечного выброса, могут привести к внезапному увеличению давления в легочных капиллярах и в легочной артерии, что подчас влечет за собой развитие острого отека легких (13). Более того, нет данных о долгосрочном влиянии повышения давления заклинивания легочных капилляров и давления в легочной артерии, ассоциированного с регулярными тренировками, на легкие и правый желудочек; также нет сведений о корреляции между интенсивными занятиями спортом и частотой развития фибрилляции предсердий. Пациентам с МС и фибрилляцией предсердий следует назначать антикоагулянтную терапию независимо от степени стеноза. Обсуждая с пациентом его семью его дальнейшую спортивную карьеру, необходимо убедиться, что они понимают всю важность назначения антикоагулянтной терапии. Другой проблемой, связанной с МС, становятся системные эмболии, особенно часто возникающие на фоне фибрилляции предсердий, однако данных, подтверждающих взаимосвязь между напряженными тренировками и развитием потенциальных осложнений, не получено.

2.3.2.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с митральным стенозом к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с МС для подтверждения возможности дальнейших занятий спортом следует проходить ежегодное обследование (Класс рекомендаций I; Уровень доказательности C);

2) для подтверждения бессимптомного течения МС может быть рекомендовано нагрузочное тестирование, при условии, что достигнутая степень нагрузки по крайней мере соответствует уровню физической активности, необходимой на тренировках и соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсмены с незначительным МС (площадь митрального клапана $> 2,0 \text{ см}^2$, средний градиент $< 10 \text{ мм рт.ст.}$ в покое) и синусовым ритмом могут заниматься видами спорта (Класс рекомендаций IIА; уровень доказательности C);

4) спортсменам с тяжелым МС (площадь митрального клапана $< 1,5 \text{ см}^2$) не следует заниматься соревновательными видами спорта независимо от характера сердечного ритма (синусового или фибрилляции предсердий). В ряде случаев возможен допуск до занятий низкоинтенсивными видами спорта (класса IA). (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

5) пациентам с митральным стенозом любой тяжести и фибрилляцией предсердий (существующей на момент обследования, или указанной в анамнезе) с показаниями к приему антикоагулянтов не следует заниматься контактными видами спорта (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.3.2.2. Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана (НМК) может развиваться вследствие многих причин, однако у спортсменов наиболее часто встречается миксоматозная дегенерация (пролапс) митрального клапана. Другие распространенные причины - это ревматическая

болезнь сердца, инфекционный эндокардит и заболевания соединительной ткани, например, синдром Марфана. Вторичная (относительная) митральная недостаточность может развиваться у пациентов с поражением коронарных артерий и дилатационной кардиомиопатией вследствие ограничения створок митрального клапана или невозможностью их полного закрытия. Рекомендации, изложенные в этом подразделе, в первую очередь касаются спортсменов с первичной недостаточностью митрального клапана, а только потом - пациентов с митральной регургитацией, развившейся вторично к коронарной болезни сердца или к другим заболеваниям, приведшим к дилатации или систолической дисфункции ЛЖ.

Митральную недостаточность можно заподозрить при аускультации на основании характерного систолического шума, и в дальнейшем подтвердить с помощью доплеровской эхокардиографии (1, 5). Тяжесть митральной недостаточности обусловлена величиной объема регургитации, который приводит к дилатации ЛЖ и способствует повышению давления и объема в левом предсердии. У большинства людей умеренная митральная недостаточность протекает бессимптомно (стадия В). Повышение диастолического объема ЛЖ ведет к увеличению ударного объема, необходимого для компенсации объема регургитации и дальнейшего поддержания ударного объема в пределах нормальных значений. Низкое сопротивление левого предсердия, наблюдаемое при регургитации, способствует разгрузке ЛЖ во время систолы желудочков; таким образом, при измерениях насосной функции ЛЖ, например ФВ, истинная сократимость миокарда нередко переоценивается (14). В данном документе систолическая дисфункция ЛЖ у лиц с митральной недостаточностью определяется как ФВ ЛЖ <60% или КСР ЛЖ >40 мм (1). Как и в случае аортальной регургитации, если КДР ЛЖ находится в так называемой, «серой зоне» (<60 мм или <40 мм/м²), достаточно сложно определить четкие границы между физиологической дилатацией ЛЖ, развившейся в результате регулярных интенсивных занятий спортом и патологическим увеличением размеров сердца, вследствие тяжелой митральной регургитации. Однако, если КДР ЛЖ, превышает 60 мм, следует в первую очередь заподозрить тяжелую митральную недостаточность, которая, вероятно, в будущем потребует хирургической коррекции митрального клапана, что оправдывает проведение дальнейшего обследования.

В целом, интенсивные занятия спортом не влияют или даже несколько уменьшают митральную регургитацию, вследствие снижения системного сосудистого сопротивления. Однако, у пациентов с высокой ЧСС или повышением АД на фоне тренировок может отмечаться значительное увеличение объема регургитации и давления в легочных капиллярах.

2.3.2.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с недостаточностью митрального клапана к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) для подтверждения возможности дальнейших занятий спортом спортсмены с НМК должны проходить ежегодное обследование (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) для подтверждения бессимптомного течения митральной недостаточности может быть рекомендовано нагрузочное тестирование, при условии, что достигнутая ступень нагрузки по крайней мере соответствует уровню физической активности на тренировках и соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсмены с незначительной и умеренной митральной регургитацией, синусовым ритмом, с нормальными размерами и функцией ЛЖ, а также при нормальном давлении в легочной артерии (стадия В) могут заниматься любыми соревновательными видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

4) спортсмены с умеренной митральной регургитацией, синусовым ритмом, удовлетворительной систолической функцией ЛЖ в покое и умеренной дилатацией ЛЖ, сопоставимой с адаптивными изменениями, развившимися на фоне интенсивных тренировок (КДР ЛЖ <60 мм или <35 мм/м² у мужчин и <40 мм/м² у женщин) могут заниматься любыми соревновательными видами спорта (стадия В) (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C);

5) спортсмены с тяжелой митральной регургитацией, синусовым ритмом, нормальной систолической функцией ЛЖ в покое и умеренным увеличением ЛЖ, сопоставимым с адаптивными изменениями, развившимися на фоне интенсивных тренировок (КДР ЛЖ <60 мм или $<35,3$ мм/м² у мужчин и <40 мм/м² у женщин) и могут заниматься только низкоинтенсивными и некоторыми умеренно интенсивными видами спорта (классы IA, IIa и IB) (Стадия C1) (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C);

6) спортсмены с НМК и значительным увеличением ЛЖ (КДР ЛЖ ≥ 65 мм или $\geq 35,3$ мм/м² для мужчин и ≥ 40 мм/м² для женщин), легочной гипертензией и любой степенью систолической дисфункции ЛЖ в покое (ФВ ЛЖ $<60\%$ или КСР ЛЖ >40 мм) не должны заниматься соревновательными видами спорта. В ряде случаев возможны занятия низкоинтенсивными видами спорта класса IA. (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C);

7) спортсмены с фибрилляцией предсердий в анамнезе, длительно получающие антикоагулянтную терапию, не должны заниматься видами спорта с высоким риском физического контакта (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.4. Рекомендации по допуску спортсменов после хирургического вмешательства на клапанах сердца к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

При анализе долгосрочных результатов хирургического лечения патологии клапанов сердца можно заметить, что смертность среди пациентов, перенесших замену сердечных клапанов выше таковой в здоровой популяции идентичного возраста. У большинства пациентов, подвергшихся хирургическому лечению, имеется трансклапанный градиент различной выраженности, который может усугубляться во время тренировок (1, 15). К тому же после установки механического клапанного протеза (чаще всего молодым пациентам, нуждающимся в замене клапана), необходим постоянный прием антикоагулянтов. Эти нюансы следует учитывать при решении вопроса о допуске спортсмена к соревнованиям после замены клапана. Также при обсуждении пациентов с протезированным аортальным или митральным клапанами, следует внимательно отнестись к риску спортивного травматизма и связанным с ним проблемам.

При решении вопроса о возможности дальнейших занятий спортом после хирургического лечения клапанных пороков необходимо ориентироваться на следующие рекомендации:

1) пациенты, перенесшие протезирование аортального или митрального клапана биопротезом, не получающие антикоагулянтную терапию, с нормальной клапанной функцией и удовлетворительной функцией ЛЖ могут быть допущены к занятиям видами спорта низкой и, в отдельных случаях, умеренной интенсивности (классы IA, IB, IC, и IIa) (Класс доказательности IIa; уровень доказательности C);

2) спортсмены с механическим протезом аортального или митрального клапана, принимающие антикоагулянты, с нормальной функцией ЛЖ и нормально функционирующим клапаном могут заниматься низкоинтенсивными соревновательными видами спорта с низким риском физического контакта (классы IA, IB и IIa) (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C);

3) пациенты с митральным стенозом, успешно перенесшие чрескожную баллонную пластику митрального клапана или хирургическую комиссуротомию могут быть допущены к занятиям соревновательными видами спорта на основании оценки остаточной тяжести митрального стеноза и митральной недостаточности, а также уровня давления в легочной артерии в покое и во время тренировок (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C);

2.5. Список использованной литературы

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published corrections appear in *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2489]. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2438–88. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.537>.
2. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2789–800. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.068>
3. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064–75. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra022783>.
4. 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 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.036>.
5. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ, American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:777–802. [http://dx.doi.org/10.1016/S0894-7317\(03\)00335-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0894-7317(03)00335-3).
6. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130:23–31.
7. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, Quattrini F, Dipaolo FM, Ciardo R, Di Giacinto B, Guerra E, De Blasiis E, Casasco M, Culasso F, Maron BJ. Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in Olympic athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1619–25. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.068>.
8. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete’s heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996;276:211–5.
9. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation*. 1999;99: 1851–7.
10. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991;84:1625–35.
11. 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 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.039>
12. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2011;306:1104–12. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2011.1286>.
13. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation*. 2002;106:1183–8.
14. Bonow RO. Chronic mitral regurgitation and aortic regurgitation: have indications for surgery changed? *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:693–701. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1025>.
15. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:893–904.

2.6. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (в России чаще называется гипертонической болезнью - ГБ) – самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы в общей популяции и ведущий фактор риска развития кардиальной патологии у профессиональных спортсменов. К данной группе относятся атлеты, организованно занимающиеся спортом на базе школ и различных сообществ, а также участники профессиональных лиг, все они нуждаются в регулярном медицинском наблюдении. Согласно последним данным популяционных исследований ГБ страдают 9,1% мужчин и 6,7% женщин в возрасте от 20 до 34-х лет;

При решении вопроса относительно максимально допустимого уровня физических нагрузок, который может быть рекомендован атлету, страдающему ГБ, необходимо оценить выраженность поражения органов-мишеней, развившегося на фоне гипертензии. Хотя ГБ ассоциирована с повышенным риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, у молодых спортсменов данное заболевание не рассматривается в качестве самостоятельной причины внезапной сердечной смерти (5). Рост числа лиц среди населения, занимающихся любительским спортом является благоприятным признаком. На фоне регулярной физической активности отмечается снижение АД и уменьшение распространенности ГБ в популяции, (6, 7), данные факторы, в свою очередь, снижают вероятность развития инсульта (8). У лиц, страдающих гипертензией, регулярные занятия спортом оказывают положительное влияние на сердце и дыхательную систему, что приводит к снижению как сердечно-сосудистой, так и общей смертности (9).

Между тем, повышение как систолического, так и диастолического АД во время напряженных статических нагрузок или при интенсивных аэробных тренировках у недостаточно тренированных предрасположенных лиц может привести к развитию острого инфаркта миокарда или внезапной сердечной смерти. Однако, оценивая долгосрочные эффекты, следует отметить, что на фоне аэробных нагрузок значения САД и ДАД несколько уменьшаются и остаются сниженными в течение суток после тренировки (17). Гипертоническая реакция на физическую нагрузку, выявленная при проведении нагрузочного тестирования может являться независимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смерти (19).

2.6.1. Рекомендации по допуску спортсменов с артериальной гипертензией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) наличие гипертонической болезни 1-ой степени при отсутствии поражения органов мишеней не является ограничением при допуске спортсменов к участию в соревнованиях. После начала тренировочного процесса спортсмены с ГБ должны контролировать АД каждые 2–4 месяца (при необходимости чаще), для оценки его динамики на фоне физических нагрузок (Класс I; уровень доказательности B);

2) перед началом тренировочного процесса всем спортсменам необходимо провести тщательное измерение АД. Лицам, у которых исходно зарегистрировано повышение АД более 140/90 мм рт.ст., для исключения возможных диагностических ошибок показано амбулаторное измерение АД. Наибольшей информативностью и точностью обладает СМАД при условии использования манжеты соответствующего размера (Класс I; уровень доказательности B);

3) лицам с высоким нормальным АД (от 120/80 мм рт.ст. до 139/89 мм рт.ст.) следует рекомендовать изменение образа жизни, однако без ограничения физической активности. Спортсменам с устойчивым повышением АД показано проведение ЭХО-КГ. При выявлении патологической ГЛЖ (которую нельзя отнести к изменениям, характерным для «сердца атлета») следует ограничить занятия спортом до нормализации уровня АД на фоне гипотензивной терапии (Класс IIa; уровень доказательности B);

4) спортсмены с гипертонической болезнью 2 степени (САД >160 мм рт.ст. и/или ДАД >10 мм рт.ст.) даже при отсутствии поражения органов-мишеней должны быть отстранены от занятий спортом (особенно в видах спорта с высоким статическим компонентом нагрузки, как например, вейтлифтинг, бокс, реслинг) до нормализации уровня АД на фоне изменения образа жизни или гипотензивной терапии (Класс Па; уровень доказательности В);

5) назначая спортсменам гипотензивные препараты, в частности, мочегонные, следует применять только те из них, которые прошли регистрацию в регулирующих органах. В случае крайней необходимости применения какого-либо незарегистрированного медикамента требуется иметь специальное разрешение (Класс Па; уровень доказательности В);

6) при сочетании АГ с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься с учетом характера и тяжести сопутствующих состояний (Класс Па; уровень доказательности С).

2.6.2 . Список использованной литературы

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gil-lespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Magid D, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Mussoli-no ME, Nichol G, Paynter NP, Schreiner PJ, Sorlie PD, Stein J, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB, on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics— 2013 update: a report from the American Heart Association [published cor-rections appear in *Circulation*. 2013;127:e841 and *Circulation*. 2013; 127:doi:10.1161/CIR.0b013e31828124ad]. *Cir-culation*. 2013;127:e6–245. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e31828124ad>.
2. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr*. 2007; 150:640–4.e1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.01.052>
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr., Roccella EJ, National High Blood Pressure Education Program Coordi-nating Committee. JNC 7: complete report: seventh report of the Joint National Committee on Pre-vention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206–52. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>.
4. Moyer VA, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for primary hypertension in children and adolescents: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics*. 2013;132:907–14. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-2864>.
5. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064–75. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra022783>.
6. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136: 493–503
7. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a pro-spective study in Finland. *Hypertension*. 2004;43:25–30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000107400.72456.19>.
8. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003;34 2475–81. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.00000091.843.02517.9D>
9. Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Barlow CE, Blair SN. Usefulness of cardiorespiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mor-tality in men with systemic hyper-tension. *Am J Cardiol*. 2001;88:651–6
10. Zanettini JO, Pisani Zanettini J, Zanettini MT, Fuchs FD. Correction of the hypertensive response in the treadmill testing by the work performance improves the prediction of hypertension by ambulatory blood pressure monitoring and incidence of cardiac abnormalities by echocardi-ography: results of an eight year follow-up study. *Int J Cardiol*. 2010;141:243–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.11.208>.
11. Veliz P, Boyd C, McCabe SE. Adolescent athletic participation and nonmedical Adderall use: an exploratory analysis of a performance-enhancing drug. *J Stud Alcohol Drugs*. 2013;74:714–9.
12. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *Am J Cardiol*. 2010;106:893–901. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.05.013>.
13. Glover DW, Maron BJ. Profile of preparticipation cardiovascular screening for high school athletes. *JAMA*. 1998;279:1817–9.
14. Granger CB, Karimeddini MK, Smith VE, Shapiro HR, Katz AM, Riba AL. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy, I: physiologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:862–8
15. Smith VE, Schulman P, Karimeddini MK, White WB, Meeran MK, Katz AM. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy, II: pathologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:869–74.
16. Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranicas M, Rao DC, Province MA, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, Liu JE, Devereux RB. Differ-ences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the Hypertension Genetic Epidemiology Network study. *Hypertension*. 2004;43:1182–8. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000128738.94190.9f>.
17. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr., Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991;83:1557–61.
18. Pickering TG, White WB, American Society of Hyper-tension Writing Group. When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring. *J Am Soc Hypertens*. 2008;2:119–24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jash.2008.04.002>.
19. Adabag AS, Grandits GA, Prineas RJ, Crow RS, Bloomfield HE, Neaton JD, MRFIT Research Group. Relation of heart rate pa-rameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men. *Am J Cardiol*. 2008;101:1437–43. [http:// dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.01.021](http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.01.021).

2.7. Ишемическая болезнь сердца

Атеросклеротическое поражение коронарных артерий – лидирующая причина ВСС и инфаркта миокарда (ИМ) у зрелых спортсменов (к данной группе в различных источниках относят атлетов старше 30, 35 или 40 лет) (1). Ишемическая болезнь сердца (ИБС) может поражать и молодых спортсменов, страдающих наследственной гиперлипидемией. У взрослых ВСС или ИМ могут быть первой манифестацией ИБС. Это связано с тем, что большинство подобных острых событий связано с разрывом или острым тромбозом коронарной артерии в области атеросклеротической бляшки, которая ранее хотя и суживала просвет сосуда, однако не приводила к ишемии миокарда даже на фоне интенсивных тренировок (1). Согласно общепринятому мнению физические нагрузки высокой интенсивности значительно, хотя и кратковременно, увеличивают риск ВСС и ИМ как у лиц с ранее диагностированной ИБС, так и у индивидуумов, ранее не имевших проблем со здоровьем (1). ВСС у таких больных чаще всего происходит в связи с развитием злокачественных аритмий, исходящих из области рубцовых изменений миокарда или ишемизированных участков сердечной мышцы на фоне повышения потребности в кислороде (1).

Помимо атеросклеротического поражения другими причинами развития острых сердечных катастроф во время интенсивных занятий спортом могут служить такие состояния, как спазм или диссекция коронарных артерий, наличие миокардиальных мостиков, болезнь Кавасаки, коронарные васкулиты или васкулопатия сердечного трансплантата. Настоящий раздел содержит рекомендации по обследованию и допуску пациентов с заболеваниями коронарных артерий к занятиям профессиональным спортом. Врожденные аномалии коронарного русла рассмотрены в разделе 4 (2). К сожалению при анализе литературы, в том числе англоязычной, не найдено крупных клинических исследований, посвященных неблагоприятным событиям, развивающимся на фоне интенсивных спортивных нагрузок у лиц с заболеваниями коронарных артерий. Соответственно, настоящие рекомендации основаны на сериях клинических наблюдений и соглашениях экспертов.

2.7.1. Рекомендации по допуску спортсменов с ишемической болезнью сердца к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам, страдающим ИБС, показано проведение нагрузочного тестирования на максимальной интенсивности с целью определения толерантности к физической нагрузке, исключения стресс-индуцированной ишемии и электрической нестабильности миокарда. Тестирование проводится на фоне стандартной схемы терапии, подобранной для конкретного пациента, включая β -адреноблокаторы (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсменам с ИБС показана оценка функции ЛЖ (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) после получения результатов исследований, упомянутых в пунктах 1 и 2, спортсмен, страдающий атеросклеротическим поражением коронарных артерий, должен принимать участие в обсуждении вопроса о целесообразности дальнейших занятий спортом с учетом существующего риска и возможных личных выгод. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

4) с целью уменьшения риска разрыва бляшки у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий следует проводить агрессивную коррекцию факторов риска атеросклероза, в том числе с помощью высокоинтенсивной терапии статинами (6) (Класс рекомендаций I; уровень доказательности A);

5) спортсмены с бессимптомным атеросклеротическим поражением коронарных артерий могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, при условии, если фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в покое более 50%, а также при отсутствии стресс-индуцируемой ишемии или электрической нестабильности миокарда (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C);

6) спортсмены с клинически выраженной ИБС могут заниматься всеми видами профессионального спорта, если ФВ ЛЖ в покое составляет более 50%, отсутствуют симптомы, а также признаки стресс-индуцированной ишемии или электрической нестабильности миокарда (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C);

7) Спортсменам с клинически выраженной ИБС, состояние которых не соответствует критериям, перечисленным в пункте 6, следует ограничиться низкоинтенсивными динамическими и низко/умеренно интенсивными статическими видами спорта (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C);

8) пациенту с клинически выраженным коронарным атеросклерозом следует избегать занятий соревновательными видами спорта в следующих ситуациях:

- как минимум 3 месяца после перенесенного ОИМ или реваскуляризации коронарного русла (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).
- при учащении и утяжелении симптомов ишемии миокарда (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.7.2. Рекомендации по допуску спортсменов при спазмах коронарных артерий к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

Локальный спазм коронарных артерий, обычно сочетающийся с различной степенью атеросклеротического поражения, является известной, однако нечастой причиной развития жизнеугрожающих аритмий и ВСС (7, 8). При отсутствии атеросклеротического поражения коронарных артерий, спазм можно выявить при провокационных тестах (9). В своем классическом проявлении коронарный спазм обычно происходит на фоне минимального или незначительного стеноза коронарных артерий.

По некоторым данным у профессиональных спортсменов имеется специфическая предрасположенность к спазмированию коронарных артерий с последующим развитием аритмий, в связи с чем необходимо использовать следующие рекомендации:

1) пациенты с «немой ишемией» миокарда, ассоциированной со спазмом коронарных артерий, с подтвержденными жизнеугрожающими аритмиями, у которых отсутствие болевой симптоматики затрудняет адекватную оценку ответа на терапию (12), могут быть допущены к занятиям только низкоинтенсивными динамическими и низко/умеренно интенсивными статическими видами спорта (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C);

2) спортсмены, у которых развитие спазма коронарных артерий и связанные с ним симптомы возможно контролировать с помощью медикаментозной терапии, могут участвовать в спортивных соревнованиях любого уровня (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

2.7.3. Список использованной литературы

1. Parker MW, Thompson PD. Assessment and management of atherosclerosis in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54:416–22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2012.02.001>.
2. 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 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.036>.
3. Libby P. Molecular and cellular mechanisms of the thrombotic complications of atherosclerosis. *J Lipid Res*. 2009;50 suppl:S352–7. <http://dx.doi.org/10.1194/jlr.R800099-JLR200>.
4. Ballantyne CM, Raichlen JS, Nicholls SJ, Erbel R, Tardif JC, Brener SJ, Cain VA, Nissen SE, ASTEROID Investigators. Effect of rosuvastatin therapy on coronary artery stenoses assessed by quantitative coronary angiography: a study to evaluate the effect of rosuvastatin on intravascular ultrasound-derived coronary atheroma burden. *Circulation*. 2008;117:2458–66. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.773747>.
5. Zhao XQ, Dong L, Hatsukami T, Phan BA, Chu B, Moore A, Lane T, Neradilek MB, Polissar N, Monick D, Lee C, Underhill H, Yuan C. MR imaging of carotid plaque composition during lipid-lowering therapy a prospective assessment of effect and time course. *J Am Coll Cardiol Img*. 2011;4:977–86. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.06.013>.
6. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, McBride P, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr., Watson K, Wilson PW. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:3024–5]. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2869–934. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002>.
7. Yasue H, Takizawa A, Nagao M, Nishida S, Horie M, Kubota J, Omote S, Takaoka K, Okumura K. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation*. 1988;78:101.
8. Lanza GA, Sestito A, Sgueglia GA, Infusino F, Manolfi M, Crea F, Maseri A. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int J Cardiol*. 2007;118: 41–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.06.016>.
9. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Mahrholdt H, Kaski JC, Sechtem U. High prevalence of a pathological response to acetylcholine testing in patients with stable angina pectoris and unobstructed coronary arteries: the ACOVA Study (Abnormal COronary VAsomotion in patients with stable angina and unobstructed coronary arteries). *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:655–62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.0>
10. Krahn AD, Healey JS, Chauhan V, Birnie DH, Simpson CS, Champagne J, Gardner M, Sanatani S, Exner DV, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Gollob MH. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER) [published correction appears in *Circulation*. 2010;121:e460]. *Circulation*. 2009;120:278–85. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143>.
11. Takagi Y, Yasuda S, Tsunoda R, Ogata Y, Seki A, Sumiyoshi T, Matsui M, Goto T, Tanabe Y, Sueda S, Sato T, Ogawa S, Kubo N, Momomura S, Ogawa H, Shimokawa H, Japanese Coronary Spasm Association. Clinical characteristics and long-term prognosis of vasospastic angina patients who survived out-of-hospital cardiac arrest: multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:295–302. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.110.959809>.
12. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, Cox MM, deMarchena E, Interian A Jr., Castellanos A. Lifethreatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary-artery spasm. *N Engl J Med*. 1992;326:1451–5. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199205283262202>.
13. Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exerciserelated spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:1218–20. <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e318060114f>.
14. Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, d'Escamard V, Kovacic JC. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1033–46. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.014>.
15. Baggish AL, Thompson PD. The Athlete's Heart 2007: diseases of the coronary circulation. *Cardiol Clin*. 2007;25:431–40, vi. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2007.07.003>.
16. Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, Kazue T, Eto G, Yamakawa R. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation*. 1996;94:1379–85.
17. Terai M, Shulman ST. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *J Pediatr*. 1997;131:888–93.
18. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, Shulman ST, Bolger AF, Ferrieri P, Baltimore RS, Wilson WR, Baddour LM, Levison ME, Pallasch TJ, Falace DA, Taubert KA, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association [published correction appears in *Pediatrics*. 2005;115:1118]. *Pediatrics*. 2004;114:1708–33. <http://dx.doi.org/10.1542/p>

2.8. Аритмии и нарушения проводимости

У спортсменов нередко выявляются различные нарушения ритма сердца, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Хотя аритмии также широко распространены в общей популяции, для атлетов данная проблема приобретает особое значение в связи с условиями профессиональной деятельности, когда спортсмен подвергается максимальным физическим и эмоциональным нагрузкам. Дифференциальная диагностика между вариациями нормального сердечного ритма, часто принимающими крайние значения у высоко тренированных атлетов и патологическими аритмиями, которые нередко сопровождаются неблагоприятными симптомами или даже представляют угрозу для жизни, может оказаться достаточно затруднительной.

2.8.1. Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия – это регулярный ритм, исходящий из синусового узла с частотой сердечных сокращений (ЧСС) менее 60 ударов в минуту; такой вариант нормального сердечного ритма достаточно часто встречается у атлетов. (1). Обычно синусовая брадикардия развивается в связи с повышением вагусной импульсации на фоне постоянных тренировок и, следовательно, является следствием физиологической адаптации. В некоторых случаях у высоко тренированных спортсменов ЧСС в покое может составлять всего 30 – 40 ударов в минуту и снижается менее 30 ударов в минуту во время сна. Иногда у атлетов с выраженной синусовой брадикардией можно наблюдать периоды замещающего ритма из нижних отделов предсердий или АВ-соединения с ЧСС 40 – 60 уд/мин. Это нормальное явление, которое полностью регрессирует при учащении синусового ритма на фоне физической нагрузки.

2.8.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов при синусовой брадикардии к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) бессимптомные спортсмены с синусовой брадикардией, сино-атриальной блокадой, паузами на фоне синусового ритма или синусовой аритмией могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, при условии отсутствия органической патологии сердца, а также других видов аритмий (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсменам с синусовой брадикардией и сопутствующими симптомами показано обследование на наличие структурного заболевания сердца. Дальнейшее лечение обычно заключается в имплантации кардиостимулятора. Во время проведения обследования атлеты должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта и участия в соревнованиях. Если после проведенного лечения отмечается регрессия симптомов, пациенты могут продолжать заниматься профессиональным спортом и участвовать в соревнованиях, кроме тех случаев, когда имеется структурное заболевание сердца или другие аритмии, требующие ограничения физических нагрузок (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.2. Атриовентрикулярная блокада

При обследовании спортсменов с атриовентрикулярной блокадой (АВ-блокадой) следует собрать подробный анамнез, акцентируясь на симптомах, характерных для данного нарушения проводимости. Затем проводится физикальное исследование и регистрируется ЭКГ; уже на этом этапе возможно заподозрить органическую патологию, послужившую причиной развития АВ-блокады.

При наличии показаний обследование также может быть дополнено ЭХО-КГ, 24х-часовым холтеровским мониторингом ЭКГ, нагрузочным тестированием и инвазивным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ).

2.8.2.1. Атриовентрикулярная блокада первой степени

В большинстве случаев у бессимптомных спортсменов с АВ-блокадой первой степени, случайно выявленной при предсоревновательном скрининге или в рамках любого другого обследования, включавшего регистрацию ЭКГ, при проведении нагрузочного тестирования на ЭКГ отмечается укорочение интервала PQ. Однако следует заметить, что при обследовании спортсменов и интервалом PQ < 300 мс и нормальной продолжительностью комплекса QRS проведение нагрузочного теста не является обязательным. Аналогично, в том случае, если при анализе ЭКГ у врача не возникло подозрений о наличии структурного заболевания миокарда, рутинное эхокардиографическое исследование проводится крайне редко. Однако при выявлении нарушений комплекса QRS или значительного удлинения интервала PQ (>300 мс) показано проведение развернутого обследования, включающего нагрузочное тестирование, холтеровское мониторирование ЭКГ и эхокардиографию. При АВ-блокаде I степени электрофизиологическое исследование редко является необходимой процедурой, но в отдельных случаях, например, при АВ-блокаде, индуцируемой физической нагрузкой или при подозрении на наличие АВ-блокады 2 степени по типу Мобитц II данная процедура может понадобиться для выявления точной локализации блока проведения и продолжительности задержки (в АВ-узле, внутри пучка Гиса или дистальнее), а также с целью исключения риска прогрессирования степени блокады, что чревато развитием нежелательных симптомов. У пациентов, подвергшихся хирургической коррекции врожденной транспозиции магистральных артерий иногда присутствует АВ-блокада I степени, которая редко сопровождается какими-либо признаками, доступными для определения на этапе физикального исследования.

2.8.2.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой первой степени к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) бессимптомные спортсмены с АВ-блокадой I степени (интервал PR < 300 мс) и структурно неизменным миокардом могут быть допущены до занятий любыми видами спорта и соревнований при отсутствии признаков, говорящих о риске прогрессирования степени блокады, что может грозить появлением неблагоприятных симптомов (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) бессимптомным спортсменам с АВ-блокадой I степени, у которых на фоне физической нагрузки развивается АВ-блокада II степени по типу Мобитц I, рекомендовано проведение ЭФИ с целью выявления возможной локализации блокады внутри пучка Гиса или дистальнее (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) при сопутствующем органическом поражении миокарда ограничения относительно типа и объема физических нагрузок определяются характером кардиальной патологии (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.2.2. Атриовентрикулярная блокада второй степени, тип I (Мобитц I, с периодикой Самойлова-Венкебаха)

АВ-блокада II степени по типу Мобитц I может встречаться у здоровых тренированных спортсменов, отличающихся высокой выносливостью. Данный тип АВ-блокады с периодикой Венкебаха у атлетов чаще регистрируется ночью во время сна, чем в дневные часы. При обследовании в первую очередь необходимо выяснить наличие симптомов, характерных для данного нарушения проводимости, а также исключить органическую патологию при помощи эхокардиографии.

2.8.2.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой второй степени, тип 1 (Мобитц 1, с периодической Самойлова-Венкебаха) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) бессимптомные спортсмены с АВ-блокадой II степени по типу Мобитц I с периодической Самойлова-Венкебаха со структурно неизменным миокардом, у которых на фоне физической нагрузки отмечается уменьшение или полная регрессия блокады, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) бессимптомные спортсмены с АВ-блокадой II степени по типу Мобитц I с периодической Самойлова-Венкебаха при наличии органического заболевания сердца, у которых на фоне физической нагрузки отмечается уменьшение или полная регрессия АВ-задержки, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, если отсутствуют ограничения, связанные с основным заболеванием (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) спортсменам, у которых не отмечается улучшения АВ-проведения на фоне физической нагрузки, показано проведение ЭФИ с целью выявления возможной локализации блокады внутри пучка Гиса или в его дистальном отделе, что может потребовать имплантации ЭКС (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

4) спортсменам с АВ-блокадой II степени по типу Мобитц I и сопутствующей блокадой ножки пучка Гиса следует выполнить ЭФИ с целью выявления возможной локализации блокады внутри пучка Гиса или дистальнее, что может потребовать имплантации ЭКС (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.2.3. АВ-блокада II степени, тип II (Мобитц II)

АВ-блокада II степени по типу Мобитц II считается патологической для спортсменов. Независимо от наличия симптомов необходимо выполнить расширенное обследование, включающее сбор анамнеза, физикальное исследование и ЭХО-КГ. Также важно различать АВ-блокаду II степени по типу Мобитц I с периодической Венкебаха 2:1, локализирующуюся на уровне АВ-узла от истинной АВ-блокады II степени по типу Мобитц II. Дифференциальная диагностика обычно может быть проведена с помощью нагрузочного тестирования, однако в редких случаях может потребоваться ЭФИ. Традиционно АВ-блокада II степени II типа считается показанием к имплантации постоянного кардиостимулятора (2, 3). Рекомендации по обследованию и лечению данного нарушения проводимости аналогичны таковым при приобретенной полной поперечной АВ-блокаде, которые будут представлены ниже.

2.8.2.3.1. Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной блокадой второй степени, тип II (Мобитц II) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с АВ-блокадой II степени по типу Мобитц II с широкими комплексами QRS, имеющим изолированную блокаду правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), рекомендована имплантация постоянного кардиостимулятора (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C). Ограничения, касающиеся тренировочно-соревновательного процесса для пациентов с имплантированным ЭКС обсуждаются в соответствующем разделе настоящих рекомендаций.

2) бессимптомным спортсменам с узкими комплексами и АВ-блокадой II степени по типу Мобитц II показана имплантация кардиостимулятора (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

2.8.3. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

Спортсменам с полной блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНП)Г следует пройти обследование, включающее сбор анамнеза, физикальное исследование, регистрацию ЭКГ, ЭХО-КГ и нагрузочное тестирование. 24х-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭФИ должны проводиться очень выборочно только у пациентов с задокументированными симптомами, дающими основание подозревать прогрессирование нарушения проводимости до АВ-блокады II степени II типа или до полной поперечной АВ-блокады (4). Прогрессирование блокады более вероятно, если БПНПГ сочетается с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ).

2.8.3.1. Рекомендации по допуску спортсменов с полной блокадой правой ножки пучка Гиса к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) Бессимптомные спортсмены с полной блокадой ПНПГ без структурной патологии сердца в отсутствие эпизодов АВ-блокады II степени по типу Мобитц II или полной поперечной АВ-блокады, возникающих спонтанно или на фоне физической нагрузки, могут заниматься всеми видами спорта и участвовать в соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.4. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Спортсмены с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) должны пройти кардиологическое обследование, включающее сбор анамнеза, осмотр, физикальное исследование, регистрацию ЭКГ, ЭХО-КГ и нагрузочное тестирование. При наличии у пациента характерных симптомов, либо признаков прогрессирования нарушения проводимости до АВ-блокады II степени II типа или полной поперечной АВ-блокады также может быть показано холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭФИ.

Приобретенная БЛНПГ может осложняться синкопальными состояниями вследствие переходящей АВ-блокады. Пациентам с БЛНПГ с обморочными и предобморочными эпизодами в анамнезе рекомендовано проведение инвазивного ЭФИ для исключения блокады внутри пучка Гиса или в его дистальных отделах.

Наоборот, у бессимптомных пациентов БЛНПГ, зависящая от частоты сердечного ритма в отсутствие структурной патологии сердца может не представлять опасности для жизни и здоровья, однако данные длительных наблюдений за подобными больными отсутствуют.

Однако учитывая тот факт, что частотозависимая БЛНПГ, особенно на фоне низкой ЧСС, нередко сопутствует органическим заболеваниям миокарда, подобным больным необходимо проведение углубленного обследования (5).

2.8.4.1. Рекомендации по допуску спортсменов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) бессимптомные спортсмены с постоянной или частотозависимой БЛНПГ, без эпизодов АВ-блокады II степени II типа или полной поперечной АВ-блокады, у которых при обследовании не выявлено структурной патологии сердца, требующей ограничения физических нагрузок, могут заниматься любыми видами спорта и участвовать в соревнованиях (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсменам с БЛНПГ при наличии подозрительных симптомов рекомендовано проведение ЭФИ. Лица с нормальным интервалом HV и нормальным ответом АВ-проведения на стимуляцию могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта, если отсутствуют ограничения, связанные со структурным заболеванием миокарда (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) спортсменам с нарушением АВ-проведения, характеризующимся расширением интервала HV >90 мс или блокадой в системе Гиса-Пуркинье, показана имплантация кардиостимулятора (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.5. Врожденная АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада)

Спортсменам с врожденной полной поперечной блокадой или крайне редко встречающейся врожденной блокадой II степени II типа показано обследование, включающее подробный сбор анамнеза, физикальное исследование, регистрацию ЭКГ, Эхо-КГ, 24х-часовое холтеровское мониторирование и нагрузочный тест.

Стресс-тест должен проводиться по максимально интенсивному протоколу, с нагрузкой, сопоставимой с таковой на тренировках и соревнованиях; данное условие позволяет оценить реальные возможности спортсмена. В последние годы появилась тенденция к имплантации ЭКС всем пациентам с полной поперечной АВ-блокадой с целью профилактики развития дисфункции ЛЖ с исходом в ХСН с течением времени (6, 7).

2.8.5.1. Рекомендации по допуску спортсменов с врожденной АВ-блокадой III степени (полной поперечной блокадой) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) бессимптомные спортсмены с узловым замещающим ритмом с продолжительностью интервала QRS <120мс и частотой желудочковых сокращений в покое > 40 ударов в минуту, адекватно увеличивающейся на фоне нагрузки, в отсутствие структурного заболевания сердца могут заниматься всеми видами спорта без ограничений при условии адекватной переносимости физических нагрузок, подразумеваемых конкретным видом спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсмены с полной АВ-блокадой с частотой желудочковых сокращений в покое <40 ударов в минуту или желудочковым замещающим ритмом с продолжительностью интервала QRS > 120 мс при наличии неблагоприятных симптомов могут участвовать в тренировочно-соревновательном процессе только после имплантации ЭКС. Перед продолжением тренировок пациенту показано проведение нагрузочного тестирования с целью подтверждения безопасности физических нагрузок и соответствия возможностей атлета требованиям, предъявляемым данным видом спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) решение о допуске или ограничении занятий спортом для лиц с врожденной полной поперечной АВ-блокадой и органическим заболеванием сердца должно приниматься с учетом соответствующих рекомендаций для конкретной патологии, а также наличия или отсутствия имплантированного ЭКС (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.6. Приобретенная полная АВ-блокада

Обследование пациентов с приобретенной полной поперечной АВ-блокадой должно включать сбор анамнеза заболевания, физикальное исследование, ЭКГ, ЭХО-КГ, а также, в случае необходимости, некоторые дополнительные процедуры. Приобретенная полная АВ-блокада является показанием к имплантации постоянного кардиостимулятора кроме тех случаев, когда причины ее развития являются полностью обратимыми (2, 3).

2.8.6.1. Рекомендации по допуску спортсменов с приобретенной полной АВ-блокадой к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с приобретенной полной АВ-блокадой рекомендована имплантация постоянного кардиостимулятора вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов, типа структурного заболевания сердца и физической выносливости. Исключение составляют те случаи, когда блокада была обусловлена обратимыми причинами и полностью разрешилась. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) решение о допуске или ограничении занятий профессиональным спортом для лиц с приобретенной полной поперечной АВ-блокадой при наличии структурного заболевания сердца должно основываться на соответствующих клинических рекомендациях для данной патологии (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) перед допуском к тренировочно-соревновательному процессу спортсменов с имплантированным ЭКС необходимо проведение нагрузочного тестирования для подтверждения, что возможности атлета соответствуют физическим требованиям, предъявляемым данным видом спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.7. Спортсмены с постоянным электрокардиостимулятором

Большинство типов брадикардии и нарушений АВ-проведения, встречающихся у спортсменов, не требует имплантации ЭКС, однако в некоторых ситуациях данный шаг является обоснованным. Наличие ЭКС само по себе не может автоматически считаться препятствием к допуску до тренировочно-соревновательного процесса. При решении данного вопроса учитывается наличие или отсутствие структурного заболевания сердца и симптомов, степень зависимости спортсмена от стимуляции, а также риск повреждения устройства во время занятий спортом.

2.8.7.1. Рекомендации по допуску спортсменов с постоянным электрокардиостимулятором к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены с имплантированным ЭКС могут быть допущены к занятиям спортом в отсутствие структурных заболеваний миокарда или неблагоприятных симптомов (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2) спортсменам, полностью зависимым от стимуляции следует избегать видов спорта с риском столкновений или травм, способных привести к повреждению ЭКС (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

3) спортсмены с имплантированным ЭКС, однако не полностью зависимые от стимуляции, при условии отсутствия в анамнезе структурных заболеваний сердца, являющихся противопоказаниями к занятиям профессиональным спортом могут заниматься любыми видами спорта, в том числе с риском столкновений или травм, если они осознают риски, ассоциированные с повреждением устройства (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

4) спортсменам с имплантированным ЭКС при занятиях контактными видами спорта, несущими потенциальный риск, следует использовать защитную экипировку (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.8. Наджелудочковая тахикардия

Среди спортсменов различные типы наджелудочковой тахикардии (НЖТ) встречаются с частотой, не превышающей таковую в общей популяции того же возраста, возможно, за исключением фибрилляции предсердий (ФП) (8, 9). Применение радиочастотной абляции (РЧА) для лечения НЖТ часто позволяет достичь полного излечения; данный метод имеет ощутимые преимущества по сравнению с пожизненной фармакотерапией. Хотя подавляющее большинство НЖТ не представляют собой угрозы для жизни, однако из симптомов, такие как ощущение учащенного сердцебиения, слабость, головокружение, синкопальные эпизоды, могут ухудшать спортивные результаты, достигаемые на соревнованиях. Вышеуказанные симптомы являются общими для всех типов НЖТ и не позволяют дифференцировать различные наджелудочковые нарушения ритма, что говорит о необходимости ЭКГ-регистрации эпизода аритмии с последующим анализом. В редких случаях у пациентов с устойчивой НЖТ, например, трепетанием или фибрилляцией предсердий, либо, что чаще встречается у молодых людей, предсердной или узловой тахикардией, развивается кардиомиопатия, индуцированная суправентрикулярной тахиаритмией. Дифференциальная диагностика НЖТ проводится в первую очередь с синусовой тахикардией, которая легко выявляется при анализе ЭКГ покоя (10).

2.8.8.1 Фибрилляция предсердий

Существуют данные, подтверждающие, что у спортсменов, по сравнению с общей популяцией чаще развивается фибрилляция предсердий (ФП), особенно опосредованная усилением парасимпатической импульсации (8, 9, 11). Данный факт можно объяснить повышением активности блуждающего нерва в рамках физиологической адаптации к интенсивным физическим нагрузкам, а также ремоделированием сердца, приводящем к изменению его размеров и давления в камерах. Другие причины, включая фиброз, воспалительные изменения, и снижение симпатического тонуса, также могут иметь определенное значение. Всем спортсменам с ФП показано развернутое клиническое обследование с оценкой функции щитовидной железы, регистрацией ЭКГ и ЭХО-КГ. Следует помнить, что ФП нередко развивается на фоне гипертонической болезни (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС). В некоторых случаях могут потребоваться дополнительные диагностические методы, например МРТ или нагрузочный стресс-тест. Также повышенный риск развития ФП наблюдается у пациентов с органическими заболеваниями сердца: дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиями, синдромом Бругада, катехоламинергической желудочковой тахикардией. При обследовании пациента с ФП необходимо получить у него информацию обо всех медикаментах, которые он принимал, включая препараты, относящиеся к допингу и запрещенные вещества. ФП у детей и подростков является редкой находкой и наталкивает на подозрения относительно наследственной патологии или наличия дополнительного пути проведения.

Терапевтические стратегии при лечении спортсменов с ФП можно разделить на контроль сердечного ритма и контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС). Однако, учитывая сложность адекватного контроля ЧСС во время спортивных выступлений, следует признать, что для атлетов данный подход является не самым оптимальным вариантом лечения. Таким образом, для спортсменов более предпочтительной представляется стратегия контроля сердечного ритма, которая может быть реализована при помощи назначения антиаритмических препаратов или проведения РЧА. Согласно результатам последних исследований при использовании катетерной абляции для лечения пациентов со структурно неизмененным сердцем с ФП, особенно ее пароксизмальной формой (к данной категории относится большинство спортсменов с мерцательной аритмией) достигаются стабильные хорошие результаты (12), однако чтобы оценить долгосрочный эффект от процедуры, необходимо длительное многолетнее наблюдение за больными. Постоянная антиаритмическая терапия имеет много недостатков, включая низкую эффективность в отдельных случаях и побочные эффекты, например, проаритмогенное действие. В отдельных ситуациях может быть показано временное или постоянное отстранение спортсмена от тренировочно-соревновательного процесса. С другой стороны, некоторые спортсмены с ФП сознательно отказываются от любых терапевтических опций в связи с хорошей переносимостью коротких пароксизмов, развивающихся во время соревнований.

Другим важным компонентом лечения ФП является антикоагулянтную терапия. Однако так как большинство спортсменов имеют низкий риск тромбоэмболических осложнений (сумма баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc = 0), назначение антикоагулянтов редко бывает необходимым. Если все же пациент получает антикоагулянты препараты, ему следует избегать занятий контактными и травмоопасными видами спорта в связи с риском кровотечения.

2.8.8.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с наджелудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с ФП следует пройти обследование, включающее оценку функции щитовидной железы, регистрацию ЭКГ, ЭХО-КГ и сбор фармакологического анамнеза (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

2) спортсмены с ФП с низким риском осложнений, хорошо переносящие короткие пароксизмы, купирующиеся самопроизвольно, могут заниматься всеми видами спорта без назначения терапии (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) перед допуском до тренировок и соревнований пациентов с ФП и показаниями к антитромботической терапии, отличной от аспирина, необходимо оценить риск кровотечений, учитывая специфику конкретного вида спорта (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C);

4) для спортсменов с ФП следует рассмотреть возможность применения РЧА, так как данная процедура может избавить пациента от необходимости приема антиаритмических и ритмурежающих препаратов (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности B).

2.8.9. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (ТП) у спортсменов также наблюдается несколько чаще, чем у представителей общей популяции. Алгоритм клинического обследования аналогичен таковому при ФП: это оценка функции щитовидной железы, регистрация ЭКГ, ЭХО-КГ и сбор фармакологического анамнеза. Показания к антикоагулянтной терапии и необходимость контроля ЧСС также являются идентичными. Учитывая высокую вероятность полного излечения и низкий риск осложнений после проведения РЧА, данная терапевтическая опция должна рассматриваться в качестве метода выбора при лечении спортсменов с типичным ТП, зависимым от кавотрикуспидального истмуса.

2.8.9.1. Рекомендации по допуску спортсменов с трепетанием предсердий к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с ТП следует пройти обследование, включая определение функции щитовидной железы, регистрацию ЭКГ, ЭХО-КГ и сбор фармакологического анамнеза (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

2) в случае типичного истмус-зависимого трепетания предсердий следует рассмотреть возможность проведения РЧА, учитывая высокую вероятность успешного результата (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

3) перед допуском к тренировочно-соревновательному процессу спортсменов с ТП при наличии показаний к антитромботической терапии, отличной от аспирина, необходимо оценить риск кровотечений, учитывая специфику конкретного вида спорта (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

2.8.10. Атриовентрикулярная узловая тахикардия по типу re-entry, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, предсердная тахикардия

Данные виды тахикардии: АВ-узловая тахикардия по типу re-entry (с повторным входом возбуждения) (АВУРТ), АВ реципрокная тахикардия (АВРТ) и предсердная тахикардия (ПТ) рассматриваются совместно в связи с большим сходством между ними (10): так, для всех них характерно внезапное начало и окончание пароксизма, частота сердечных сокращений от 150 до 250 ударов в минуту, правильный желудочковый ритм с узкими комплексами QRS, все они купируются аденозином (что более эффективно при АУВРТ и АВРТ и несколько менее - при ПТ).

К сожалению, к настоящему времени еще не достигнуто полное соглашение между экспертами относительно тактики ведения бессимптомных спортсменов с признаками преждевременного возбуждения желудочков на ЭКГ. Беспокойство специалистов объясняется повышенным риском ВСС, не поддающимся, однако, точной количественной оценке. Данная опасность может быть особенно актуальна для спортсменов с дополнительными путями проведения с коротким рефрактерным периодом, что приводит к очень высокой частоте сокращения желудочков во время эпизода ФП.

2.8.10.1. Рекомендации по допуску спортсменов с атриовентрикулярной узловой тахикардией по типу re-entry, атриовентрикулярной реципрокной тахикардией, предсердной тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам, страдающим НЖТ, характеризующейся внезапным началом и регулярным ритмом, показано проведение обследования, включая регистрацию ЭКГ и ЭХО-КГ (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

2) при лечении спортсменов с пароксизмальной регулярной НЖТ методом выбора является проведение РЧА (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

3) спортсменам, имеющим дополнительный путь проведения, способный к антероградному проведению возбуждения, с коротким рефрактерным периодом и пароксизмальной ФП в анамнезе перед допуском к тренировочно-соревновательному процессу следует провести РЧА дополнительного пучка проведения в связи с риском развития жизнеугрожающих аритмий (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

4) у бессимптомных спортсменов с признаками предвозбуждения желудочков при стратификации риска следует рассмотреть проведение нагрузочного тестирования; в случае исчезновения признаков предвозбуждения на фоне низкой ЧСС (высокой ЧСС) риск ВСС можно стратифицировать как низкий. Во всех других ситуациях рекомендовано проведение инвазивного ЭФИ с последующей РЧА в случае выявления дополнительного пути проведения (с рефрактерным периодом ≤ 250 мс), увеличивающего вероятность ВСС (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности B).

2.8.11. Желудочковые аритмии

У профессиональных спортсменов в любом возрасте могут развиваться различные желудочковые нарушения ритма. Обычно при наличии любых желудочковых аритмий перед принятием решения о допуске к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности проводится обследование, детали которого зависят от конкретного типа аритмии, наличия или отсутствия симптомов, также сопутствующих структурных, воспалительных и прочих заболеваний сердца.

2.8.11.1. Желудочковая экстрасистолия

Обычно желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) чаще носит доброкачественный характер. Следует отметить, что при отсутствии структурной патологии ощущения перебоев в работе сердца, возникающие в покое, обусловленные ЖЭС, регрессируют на фоне физической нагрузки и не сопровождаются эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии (максимум куплетами ЖЭС), поэтому считаются доброкачественными и не требуют ограничения физических нагрузок (17). В рамках настоящего документа полиморфная/политопная одиночная ЖЭС обсуждается совместно с мономорфной; данное обобщение удобно как для оценки прогноза, так и для некоторых других целей (18). В ситуации, когда на фоне физических нагрузок отмечается тенденция к учащению экстрасистолии или она трансформируется в пробежки неустойчивой ЖТ, необходимо проведение дальнейшего обследования, объем которого определяется результатами, полученными на предварительном этапе диагностического поиска (19).

2.8.11.1.1. Рекомендации по допуску спортсменов с желудочковой экстрасистолией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) пациенты с одиночной ЖЭС и ее вариантами (не сложнее куплетов как в покое, так и на фоне теста с физической нагрузкой) без структурного заболевания сердца могут заниматься любыми видами спорта. Стресс-тест должен проводиться по максимально интенсивному протоколу, с нагрузкой, сопоставимой с таковой на тренировках и соревнованиях (не следует ограничиваться пределом в 80% - 100% от целевой ЧСС) с целью приближения условий тестирования к соревновательным (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсменам с редкой ЖЭС в покое, частота которой на фоне физической нагрузки или стресс-теста увеличивается или она трансформируется в экстрасистолию высоких градаций, до принятия решения о допуске к занятиям высоко интенсивными видами спорта следует дополнить обследование соответствующими визуализирующими исследованиями или холтеровским мониторингом. Если неконтролируемая индуцируемая физической нагрузкой аритмия сопряжена с такими неблагоприятными симптомами, как головокружение, пресинкопальные состояния, выраженная слабость или одышка, атлет может быть допущен к занятиям только видами спорта меньшей интенсивности по сравнению с таковой, при которой появляются вышеописанные симптомы (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсменам с ЖЭС и сопутствующим структурным заболеванием сердца (обуславливающим высокий риск), независимо от того, получают они терапию или нет, следует ограничить физическую активность видами спорта низкой интенсивности (класс IA). Эта рекомендация остается неизменной даже при условии исчезновения экстрасистолии на фоне антиаритмической терапии (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C). Следует помнить, что в данной ситуации даже при занятиях видами спорта класса IA сохраняется некоторый риск развития неблагоприятных событий, в большей степени зависящий от характера органической патологии;

4) проведение РЧА очага ЖЭС может быть рассмотрено у пациентов с частой экстрасистолией, резистентной к фармакотерапии и наличием симптомов аритмии (Класс рекомендаций Ib; уровень доказательности C).

2.8.11.2. Неустойчивая желудочковая тахикардия

Неустойчивая желудочковая тахикардия определяется как пароксизм из трех и более последовательных желудочковых экстрасистол с максимальной продолжительностью до 30 секунд. Хотя пробежки обычно не сопровождаются сосудистым коллапсом, неустойчивая ЖТ по сравнению с одиночной ЖЭС с большей вероятностью говорит о наличии структурной патологии сердца (19). Несмотря на тот факт, что подобные пароксизмы могут наблюдаться и в норме, высокая вероятность структурной патологии обосновывает проведение углубленного обследования. Спортсмены с неустойчивой ЖТ в покое, регрессирующей на фоне физической нагрузки без признаков структурного, молекулярного/генетического или острого заболевания сердца на момент обследования могут заниматься всеми видами спорта без ограничений. При наличии органической патологии физическая активность должна быть ограничена видами спорта класса IA.

2.8.11.2.1. Рекомендации по допуску спортсменов с неустойчивой желудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1. Спортсмены с неустойчивой ЖТ в покое со структурно неизменным сердцем без признаков молекулярных/генетических аномалий или воспалительного заболевания миокарда, с регрессией аритмии на фоне физической нагрузки могут заниматься любым видом спорта. Протокол нагрузочного тестирования должен быть максимально интенсивным (не следует опираться на предел в 80% - 100% от целевой ЧСС) с целью приближения условий теста к соревновательным. Решение об использовании дополнительных терапевтических опций, например, РЧА для лечения пробежек неустойчивой ЖТ остается за врачом (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) при решении вопроса о допуске до занятий высоко интенсивными видами спорта спортсменов без структурной патологии сердца с неустойчивой ЖТ, хорошо отвечающей на медикаментозную терапию, особенно на прием бета-адреноблокаторов, необходимо зарегистрировать ЖТ, развивающуюся как спонтанно, так и индуцированную физической нагрузкой, на ЭКГ. Пациент может быть допущен к занятиям видами спорта интенсивнее класса IA только в том случае, если по результатам повторного нагрузочного теста или ЭФИ доказано, что нарушения ритма больше не провоцируются теми условиями, которые приводили к их развитию до лечения (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C). Следует помнить, что бета-адреноблокаторы могут приводить к обострению астмы, ассоциированной с физическими нагрузками;

3) спортсмены с неустойчивой ЖТ и структурной патологией или активным миокардитом могут заниматься только низко интенсивными видами спорта класса IA. В случае миокардита после выздоровления, подтвержденного клинически и лабораторно, пациенту показано повторное обследование. После разрешения клинических симптомов спортсмен может вернуться к занятиям спортом минимум через 3 месяца (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.11.3. Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия

Устойчивая мономорфная ЖТ может иметь доброкачественное течение, однако существует большая вероятность, что ее развитие обусловлено наличием органического заболевания сердца. Обычно доброкачественные формы устойчивой мономорфной ЖТ возникают на фоне физических нагрузок низкой интенсивности и регрессируют при повышении активности, однако существуют катехоламин-зависимые желудочковые тахикардии с очагом в выносящем тракте правого желудочка которые, наоборот, манифестируют при интенсивных физических нагрузках. Формы устойчивой мономорфной ЖТ, присутствующие в покое и при низком уровне физической активности и исчезающие по мере нарастания интенсивности нагрузки в случае отсутствия неблагоприятной симптоматики лечения не требуют, в то время как ЖТ, прогрессирующие при повышении нагрузки, часто являющиеся катехоламин-зависимыми, хорошо поддаются терапии бета-адреноблокаторами. Бессимптомные спортсмены со структурно неизменным сердцем, страдающие выше описанными нарушениями ритма с пиковой ЧСС, не превышающей 150 ударов в минуту, могут заниматься любыми видами спорта без ограничений (после получения результатов обследования, включающего нагрузочное тестирование и исследование с визуализацией для исключения латентно протекающей патологии сердца). При устойчивой мономорфной ЖТ с ЧСС выше 170 ударов в минуту, прогноз менее ясен. При идиопатической устойчивой мономорфной ЖТ следует рассмотреть проведение РЧА. Если процедура окажется успешной и нарушения ритма не рецидивируют в течение 3х месяцев после аблации, атлет может вернуться к занятиям спортом. Пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ, возникающей в покое или при физической нагрузке, при наличии структурного, молекулярного или воспалительного заболевания сердца должны быть отстранены от тренировочно-соревновательного процесса. При острых формах миокардита возвращение к занятиям спортом возможно только после полного выздоровления.

2.8.11.3.1. Рекомендации по допуску спортсменов с устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены со структурно неизменным сердцем, перенесшие РЧА по поводу устойчивой мономорфной ЖТ, при условии отсутствия рецидивов спонтанной или индуцированной ЖТ в течение 3-х месяцев после процедуры, могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) спортсменам со структурно неизменным сердцем и устойчивой мономорфной ЖТ, с назначенной медикаментозной антиаритмической терапией следует избегать занятий любыми видами спорта в течение по крайней мере 3-х месяцев после последнего эпизода ЖТ. При отсутствии рецидивов ЖТ как в покое, так и при попытке индукции с помощью стресс-теста или ЭФИ, эти лица допускаются к занятиям любыми видами спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсменам с органическим заболеванием сердца и устойчивой мономорфной ЖТ противопоказаны занятия умеренно и высоко интенсивными видами спорта, независимо от наличия эффекта от терапии. Однако они могут быть допущены к занятиям видами спорта IA класса (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.8.11.4. Устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия, трепетание желудочков, фибрилляция желудочков

Пациентам с данными нарушениями ритма (независимо от наличия или отсутствия структурной патологии сердца или диагностированных молекулярных/генетических заболеваний) показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Исключение составляют атлеты с преходящими острыми воспалительными заболеваниями миокарда и электролитными нарушениями, послужившими причиной развития полиморфной ЖТ. Таким больным ИКД не устанавливается и, в случае отсутствия рецидивов нарушений ритма в течение минимум 3 месяцев после разрешения воспалительного процесса следует провести повторное обследование, по результатам которого принимается решение о допуске спортсмена до тренировок и соревнований.

2.8.11.4.1. Рекомендации по допуску спортсменов с устойчивой полиморфной желудочковой тахикардией, трепетанием предсердий, фибрилляцией желудочков к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам, выжившим после остановки сердца вследствие фибрилляции желудочков или ЖТ, или при наличии подтвержденной частой симптомной ЖТ, ассоциированной с доказанным необратимым структурным или молекулярным заболеванием сердца, либо в том случае, если причина ЖТ не установлена, показана установка ИКД. Данный вопрос обсуждается более подробно в разделе, посвященном рекомендациям по допуску к занятиям спортом лиц после имплантации кардиовертера-дефибриллятора “Спортсмены с ИКД” (Класс рекомендаций I; уровень доказательности A);

2) решение о дисквалификации спортсменов, занимающихся видами спорта не выше класса IIb по уровню интенсивности, выживших после остановки сердца вследствие фибрилляции желудочков или ЖТ, или при наличии в анамнезе подтвержденной частой симптомной ЖТ, ассоциированной с потенциально обратимым заболеванием сердца (например, успешно разрешившимся острым миокардитом или при поддающихся контролю электролитных нарушениях), может быть пересмотрено после проведения повторного обследования через 3 месяца. (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

2.8.11.5. Синкопе (обмороки)

Синкопе или обморок – это транзиторный эпизод потери сознания вследствие временной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующийся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением (24, 25, 26). Причинами синкопальных эпизодов у спортсменов чаще являются относительно доброкачественные состояния, такие как транзиторное снижение мозгового кровотока с механизмом развития, схожим с обычным или нейрогенным обмороком (27, 28, 29, 30). Реже причиной обмороков становятся серьезные заболевания сердечно-сосудистой системы, которые приводят к преходящему снижению церебральной перфузии вследствие обструктивных нарушений или аритмий, связанных с фоновым структурным

заболеванием сердца (31). В отсутствие органической патологии синкопальные состояния могут быть признаками электрических болезней сердца (каналопатий) (32).

Наличие синкопе или пресинкопе у спортсмена требует консультации опытного специалиста и тщательного обследования (33) для определения причины обмороков и исключения структурных или электрических заболеваний сердца, которые могли бы послужить причиной внезапной сердечной смерти.

Нейрогенные обмороки обычно не являются препятствием к занятиям спортом, если приемы, применяемые для предотвращения повторных синкопальных состояний оказываются эффективными. Первоочередная задача врача – исключить структурную патологию и первичные электрические болезни сердца, которые могут являться потенциальной причиной внезапной сердечной смерти или рецидивирующих синкопальных состояний. У отдельных спортсменов генез синкопальных состояний остается невыясненным, несмотря на проведенное развернутое обследование. Таким атлетам не следует заниматься видами спорта, при которых транзиторная потеря сознания может представлять опасность для здоровья и жизни.

2.8.11.5.1 . Рекомендации по допуску спортсменов с синкопе (обмороками) к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсмены, у которых синкопальные состояния развиваются на фоне интенсивных физических нагрузок должны быть отстранены от занятий всеми видами спорта до получения результатов обследования и консультации квалифицированного специалиста (Класс рекомендаций I; уровень доказательности B);

2) обследование спортсмена с синкопальными эпизодами должно включать сбор анамнеза, осмотр и физикальное исследование, регистрацию ЭКГ. Также, в случае подозрения на наличие структурной патологии сердца или каналопатий, предрасполагающих к рецидивирующим обморокам и внезапной смерти, могут быть показаны дополнительные диагностические процедуры (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) ограничения по занятиям спортом для лиц с синкопальными эпизодами на фоне структурного заболевания сердца или каналопатий должны быть основаны на рекомендациях по допуску/дисквалификации по данной конкретной патологии (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C).

4) спортсмены с нейрогенными обмороками могут быть допущены к занятиям любым видом спорта, если подтверждена эффективность приемов, применяемых для предотвращения повторных синкопальных состояний (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

5) спортсменам с синкопальными эпизодами, этиология которых остается неизвестной (после исключения, структурной и молекулярной патологии сердца) не следует заниматься видами спорта, при которых транзиторная потеря сознания может представлять опасность для здоровья и жизни (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.9. Спортсмены с имплантированным кардиовертером - дефибриллятором

С тех пор, как по результатам клинических и наблюдательных исследований имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор был признан в качестве эффективного метода первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС), для лиц с имплантированным устройством приобрел актуальность вопрос относительно возможности занятий спортом. Хотя в руководствах, существующих на настоящий момент, данная проблема еще не получила должного освещения, в клинических рекомендациях, составленных по итогам 36-ой Конференции в г. Безесда (США) представлены общие положения, касающиеся этого вопроса (37), а также обсуждаются некоторые детали, специфичные для конкретных заболеваний. В вышеупомянутых рекомендациях подчеркивается необходимость ограничения физической активности для спортсменов с ИКД видами спорта класса IA.

В отсутствие результатов наблюдательных исследований относительно влияния физиологических и биохимических изменений, сопряженных с интенсивными физическими нагрузками, а также сопутствующей органической патологии сердца на надежность работы ИКД, возможность его поломки, риск травмирования спортсмена или повреждения устройства при травме, рекомендации основываются в основном на аргументированном мнении экспертов. Также беспокойство специалистов вызывают неадекватные срабатывания ИКД. Таким образом, на основании накопленного практического опыта и проведенных наблюдений в настоящее время существующие рекомендации проходят пересмотр с тенденцией к полному ограничению лиц с ИКД в занятиях профессиональным спортом (38, 39).

2.9.1. Рекомендации по допуску спортсменов с с имплантированным кардиовертером - дефибриллятором к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) показания к имплантации ИКД у профессиональных спортсменов не должны отличаться от таковых для представителей общей популяции с соответствующим диагнозом и клиническими данными (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) рекомендации должны быть основаны на объективных данных относительно пользы и риска установки ИКД конкретному спортсмену с учетом особенностей данного вида спорта (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

3) спортсмены с имплантированным ИКД могут быть допущены к занятиям видами спорта класса IA, при условии отсутствия эпизодов срабатывания ИКД в связи с трепетанием или фибрилляцией желудочков в течение 3-х месяцев (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C);

4) спортсмены с имплантированным ИКД при условии отсутствия эпизодов срабатывания ИКД в связи с трепетанием или фибрилляцией желудочков в течение 3-х месяцев могут быть допущены к занятиям видами спорта по уровню статической и динамической нагрузки превосходящим класс IA. Решение о допуске к занятиям спортом должно приниматься совместно со спортсменом, который должен осознавать возможность неадекватных срабатываний ИКД и потенциальный риск травматизации и поломки устройства при занятиях видами спорта, предполагающими столкновения и падения (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C).

5) установка ИКД не должна быть обусловлена в первую очередь желанием спортсмена продолжить спортивную карьеру (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C).

2.10. Список использованной литературы

1. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NAM 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias:36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1354–63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.014>.
2. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1473]. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51: e1–62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.02.032>
3. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Estes NA 3rd, Ferguson TB Jr., Hammill SC, Karasik PE, Link MS, Marine JE, Schoenfeld MH, Shanker AJ, Silka MJ, Stevenson LW, Stevenson WG, Varosy PD, Ellenbogen KA, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hayes DL, Page RL, Stevenson LW, Sweeney MO. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [corrected] [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2013;60:2604–5]. *J Am Coll Cardiol.* 2013;60:1297–313. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.07.009>.
4. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, Wood MJ, Hutter AM, Picard MH, Baggish AL. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.* 2011;107:1083–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.11.037>.
5. Fisch C, Zipes DP, McHenry PL. Rate dependent aberrancy. *Circulation.* 1973;48:714–24.
6. Moak JP, Barron KS, Hougen TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, Cohen MH, Nordenberg A, Van Hare GF, Friedman RA, Perez M, Cecchin F, Schneider DS, Nehgme RA, Buyon JP. Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:238–42.
7. Bordachar P, Zachary W, Ploux S, Labrousse L, Haissaguerre M, Thambho JB. Pathophysiology, clinical course, and management of congenital complete atrioventricular block. *Heart Rhythm.* 2013;10:760–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.12.030>.
8. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, Mazzone P, Pappone C, Chierchia S. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9 suppl:S63–8.
9. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors: a 28-30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:100–5. <http://dx.doi.org/10.1097/HJR.0b013e32833226be>.
10. Page RL, Joglar JA, Al-Khatib SM, et al. 2015 ACC/ AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. [published online ahead of print September 23, 2015]. *J Am Coll Cardiol.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.019>.
11. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, Alzand B, Willems R, Heidbuchel H. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace.* 2011;13:1386–93. <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eur142>.
12. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr., Davies DW, DiMarco J, Edgerton J, Ellenbogen K, Ezekowitz MD, Haines DE, Haissaguerre M, Hindricks G, Iesaka Y, Jackman W, Jalife J, Jais P, Kalman J, Keane D, Kim YH, Kirchhof P, Klein G, Kottkamp H, Kumagai K, Lindsay BD, Mansour M, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Packer DL, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Reddy V, Ruskin JN, Shemin RJ, Tsao HM, Wilber D. Heart Rhythm Society Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS); endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2012;9:632–96.e21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.12.016>.
13. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, Mazzone P, Lang CC, Gulletta S, Augello G, Santinelli O, Santinelli V. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351: 1197–205. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa040625>.
14. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm.* 2012;9: 1006–24.

15. 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; 40: 446–52.
16. 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;111:557–62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.044>.
17. Lampert R. Evaluation and management of arrhythmia in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54: 423–31 <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2012.01.002>.
18. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Oxford, United Kingdom: Elsevier; 2010.
19. Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A, Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions, part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13: 676–86. <http://dx.doi.org/10.1097/01.hjr.0000239465.26132.29>.
20. Biffi A, Maron BJ, Culasso F, Verdile L, Fernando F, Di Giacinto B, Di Paolo FM, Spataro A, Delise P, Pelliccia A. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol.* 2011;107:697–703. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.10.049>.
21. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med.* 2000;343:1355–61. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200011093431902>.
22. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, White JA, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Prasad S, Aletras A, Laissy JP, Paterson I, Filipchuk NG, Kumar A, Pauschinger M, Liu P, International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1475–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>.
23. Dello Russo A, Pieroni M, Santangeli P, Bartoletti S, Casella M, Pelargonio G, Smaldone C, Bianco M, Di Biase L, Bellocci F, Zeppilli P, Fiorentini C, Natale A, Tondo C. Concealed cardiomyopathies in competitive athletes with ventricular arrhythmias and an apparently normal heart: role of cardiac electroanatomical mapping and biopsy. *Heart Rhythm.* 2011;8:1915–22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.07.021>.
24. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30:2631–71.
25. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, Cheshire WP, Chelmsky T, Cortelli P, Gibbons CH, Goldstein DS, Hainsworth R, Hilz MJ, Jacob G, Kaufmann H, Jordan J, Lipsitz LA, Levine BD, Low PA, Mathias C, Raj SR, Robertson D, Sandroni P, Schatz I, Schondorff R, Stewart JM, van Dijk JG. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21:69–72. <http://dx.doi.org/10.1007/s10286-011-0119-5>.
26. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klein GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:473–84. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.12.019>.
27. Link MS, Estes NA 3rd. How to manage athletes with syncope. *Cardiol Clin.* 2007;25:457–466, vii. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2007.07.005>.
28. Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med.* 2005;352:1004–10. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp042601>.
29. Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. *Br J Sports Med.* 2011;45:1157–62. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2011-090378>.
30. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J.* 2004;25:1749–53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2004.07.011>.
31. Khoo C, Chakrabarti S, Arbour L, Krahn AD. Recognizing life-threatening causes of syncope. *Cardiol Clin.* 2013;31:51–66. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2012.10.005>.
32. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, Chauhan VS, Birmie DH, Champagne J, Gardner M, Sanatani S, Chakrabarti S, Yee R, Skanes AC, Leong-Sit P, Ahmad K, Gollob MH, Klein GJ, Gula LJ, Sheldon RS. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:60–6. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02185.x>
33. O'Connor FG, Levine BD, Childress MA, Asplundh CA, Oriscello RG. Practical management: a systematic approach to the evaluation of exerciserelated syncope in athletes. *Clin J Sport Med.* 2009;19:429–34. <http://dx.doi.org/10.1097/JSM.0b013e3181b732c3>.

34. Levine BD, Lane LD, Buckey JC, Friedman DB, Blomqvist CG. Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes: implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation*. 1991;84:1016–23.
35. Hastings JL, Levine BD. Syncope in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54:438–44. [http:// dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2012.02.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2012.02.003).
36. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hershberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm*. 2011;8:1308–39. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.05.020>.
37. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1318–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.006>
38. Lampert R, Cannom D, Olshansky B. Safety of sports participation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a survey of Heart Rhythm Society members. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17:11–5. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.2005.00331.x>.
39. Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, Calkins H, Estes NA, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Law I, Loomis M, Barth C, Brandt C, Dziura J, Li F, Cannom D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation*. 2013;127:2021–30. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000447>.

2.11. Сердечные каналопатии

Ионные каналопатии представляют собой группу первичных генетически детерминированных кардиомиопатий, характеризующихся нарушениями ритма сердца (также известных как первичные электрические болезни сердца). Типичными проявлениями каналопатий являются синкопальные состояния, судороги, а также внезапная остановка сердца, что обусловлено развитием эпизодов неустойчивой или устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии *torsade de pointes* или фибрилляции желудочков, связанных с нарушением трансмембранных ионных токов в отсутствие структурных изменений миокарда. К данным заболеваниям относятся синдромы удлиненного QT (СУИQT), катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КАЖТ), синдром Бругада, синдромы ранней реполяризации, укороченного QT и, возможно, идиопатическая фибрилляция желудочков. Примерно один человек из тысячи имеет ту или иную каналопатию, наиболее распространенными из которых являются синдромы удлиненного интервала QT, встречающиеся в популяции с частотой 1:2000 (1). В настоящее время каналопатии следует рассматривать как потенциально жизнеугрожающие состояния, однако хорошо поддающиеся лечению. В отличие от бради- и тахиаримий, которые обсуждались в разделе 9, подходы к диагностике, стратификации риска и лечению каналопатий отличаются большим разнообразием как детской, так и во взрослой аритмологической практике (2). К примеру, по данным одного исследования у 40% пациентов с ранее диагностированным СУИQT при повторном обследовании в специализированном центре, занимающимся этой патологией, диагноз был отвергнут в связи с недостатком объективных данных, подтверждающих диагноз (3). Это можно отчасти объяснить большим опытом в диагностике и лечении редких каналопатий у специалистов, прицельно занимающихся этой проблемой. Соответственно, при решении вопроса о допуске спортсмена с подозрением на каналопатию к тренировкам и соревнованиям необходимо тщательное обследование, стратификация риска, а также консультация опытного эксперта-аритмолога и кардиолога-генетика с обсуждением дальнейшего лечения (4).

С 2005 года в международные клинические руководства включены рекомендации по ограничению занятий фактически всеми видами профессионального спорта для лиц с каналопатиями вне зависимости от конкретного типа (5) (6), несмотря на тот факт, что интенсивные тренировки и профессиональные занятия спортом лишь потенциально являются проаритмическим триггером для катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии при синдромах удлиненного интервала QT (в частности, СУИQT 1-го типа) (7,8).

За последнее десятилетие появились четыре принципиальных нововведения в подходе к сердечным каналопатиям, которые будут освещены в настоящих рекомендациях. Во-первых, на настоящий момент при обследовании пациентов с подозрением на каналопатию широко используется генетическое тестирование. Первые рекомендации, созданные по инициативе Общества аритмологов и Европейской ассоциации сердечного ритма (Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association), касающиеся клинического применения генетических тестов при сердечных каналопатиях, были опубликованы в 2011 году (9).

Во-вторых, хотя в настоящее время у членов семей атлетов (лиц, занимающихся профессиональным спортом и представителей общей популяции) все чаще выявляется положительный генотип без фенотипических проявлений заболевания, в литературе отсутствуют доказательства развития сердечнососудистых катастроф на фоне интенсивной физической активности у латентных носителей генотипа. Таким образом, представляется необоснованным дисквалифицировать спортсменов только на основании положительного результата генетического анализа (5, 6).

В третьих, существуют примеры, подчерпнутые из наблюдательных исследований, посвященных атлетам с СУИQT (как протекающим латентно, так и имеющим только ЭКГ-признаки, либо клинически выраженным) когда спортсмены, несмотря на предписания, согласующиеся с европейскими рекомендациями от 2005 года о необходимости дисквалификации продолжают успешно заниматься профессиональным спортом (10,11). В исследовании спортсменов с СУИQT, проведенном в одном американском центре из 130 атлетов с данным диагнозом (в частности 1 типа) только у одного спортсмена было зарегистрировано два эпизода, ассоциированных с синдромом, которые привели к срабатыванию имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД): в первом случае во время игры в бейсбол и во втором – во время футбольного матча. Однако следует подчеркнуть, что очень важно, чтобы каждый такой спортсмен прошел расширенное 2–3-х дневное обследование, включающее диагностику, стратификацию риска и консультацию аритмолога, специализирующегося на СУИQT. Опыт этой программы был воспроизведен в исследовании другого центра, включившем спортсменов детского возраста, генетически положительных по СУИQT (12). К сожалению, к настоящему моменту отсутствуют данные относительно спортсменов с катехоламинергической полиморфной ЖТ (КАЖТ). Учитывая тот факт, что КАЖТ также является каналопатией, наиболее уязвимой к физической нагрузке (которая выступает проаритмогенным триггером) вероятность развития жизнеугрожающего эпизода аритмии, даже при условии постоянного приема бета-блокаторов, значительно выше по сравнению с СУИQT (7). Стоит добавить, что у таких пациентов значительно чаще развивается электрический шторм сердца, обусловленный множественными срабатываниями ИКД. (13). Таким образом, лицам с КАЖТ, а также подтвержденной частой желудочковой экстрасистолией/неустойчивой желудочковой тахикардией, индуцированной физической нагрузкой, не рекомендованы профессиональные занятия спортом (за исключением видов спорта IA класса). Вопрос о допуске такого спортсмена к тренировкам и соревнованиям при условии постоянного приема комбинированной лекарственной терапии (например, бета-адреноблокаторов и этагизина) или после проведения левосторонней симпатической денервации решается совместно с аритмологом, специализирующимся на КАЖТ.

В-четвертых, опираясь на результаты исследований и регистров, следует признать, что риск смерти настолько незначителен, что подобным спортсменам можно рекомендовать продолжать профессиональные занятия спортом (13). Самой частой патологией среди атлетов, включенных в исследование, являлся СУИQT, за которым следовала гипертрофическая кардиомиопатия и аритмогенная дисплазия правого желудочка.

Несмотря на описанные выше нововведения, полученные по результатам исследований за последние 11 лет, очевидно, что объективных данных относительно реального риска, угрожающего спортсмену с каналопатией при продолжении занятий профессиональным спортом, недостаточно. Таким образом, приведенные рекомендации имеют уровень доказательности C.

В настоящем документе при упоминании спортсменов с ранее выявленными симптомами заболевания подразумеваются атлеты, имеющие в анамнезе как минимум один синкопальный или судорожный эпизод, связанный с каналопатией, либо остановку сердца с самопроизвольным восстановлением сердечной деятельности, или потребовавшую реанимационных мероприятий. Спортсмены с латентной каналопатией описываются как бессимптомные пациенты с положительными результатами генетического тестирования, в отсутствие электрокардиографических критериев при регистрации ЭКГ в 12 отведениях в покое (т.е. скорректированный интервал QT < 460 мс при синдроме удлинённого QT и > 380 мс при синдроме укороченного QT, отсутствие ЭКГ-изменений, характерных для синдрома Бругада 1-го типа в правых грудных отведениях и ранней реполяризации с горизонтальной или косонисходящей депрессией в нижне-боковых отведениях) и на фоне теста с физической нагрузкой при КАЖТ (т.е. отсутствие желудочковых нарушений ритма, индуцированных физической нагрузкой по типу бигеминии, куплетов и более опасных аритмий). Такие лица характеризуются как генотипически положительные/фенотипически отрицательные.

2.11.1. Рекомендации по допуску спортсменов с сердечными каналопатиями к тренировкам и соревнованиям или отводу от них по медицинским показаниям

1) спортсменам с подозрением или подтвержденной каналопатией рекомендуется консультирование опытного эксперта-аритмолога или кардиолога-генетика (Класс рекомендаций I; уровень доказательности C);

2) при наличии симптомов и подозрении на каналопатию (или при установленном диагнозе) рекомендовано временное ограничение занятий любыми видами спорта на период проведения тщательного обследования, информирования пациента и его семьи о последствиях заболевания и подбора лечения. Также необходимо убедиться, что на фоне терапии у пациента в течение 3-х месяцев отсутствуют симптомы (Класс I; уровень доказательности C);

3) в отсутствие симптомов генотипически положительные/фенотипически отрицательные спортсмены (с так называемой латентной каналопатией) с СУИQT, КАЖТ, синдромом Бругада, синдромами ранней реполяризации, укороченного интервала QT или идиопатической фибрилляцией желудочков могут заниматься любыми видами спорта при условии соблюдения мер предосторожности. Пациентам следует:

- избегать приема препаратов, удлиняющих интервал QT (<http://www.crediblemeds.org>);
- пациентам с синдромом Бругада избегать приема препаратов, усиливающих проявления заболевания (<http://www.brugadadrugs.org>);
- контролировать водно-электролитного баланс и не допускать дегидратацию
- избегать/бороться с повышением температуры тела при различных заболеваниях, а также перегревания /развития теплового удара при тренировках у спортсменов с СУИQT или синдромом Бругада;
- иметь в распоряжении персональный автоматический наружный дефибриллятор для обеспечения личной безопасности при занятиях спортом;
- разработать план действий на случай экстренной ситуации совместно с руководителями учебного заведения и команды (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C).

4) Для спортсменов с синдромами Бругада, ранней реполяризации или укороченного интервала QT при наличии симптомов или только с характерными признаками на ЭКГ, продолжение спортивной карьеры возможно только при условии лечения и соблюдения мер предосторожности, при отсутствии рецидива симптомов в течение по крайней мере 3-х месяцев после начала терапии (Класс рекомендаций IIa; уровень доказательности C). Если лечение требует установки ИКД, см. раздел 9. (2).;

5) для спортсменов с СУИQT при наличии симптомов или характерных признаков на ЭКГ ($QTc > 470$ мс у мужчин и > 480 мс у женщин) возможность занятий профессиональным спортом (за исключением плавания у лиц с СУИQT 1 типа, ранее имевших симптомы) продолжение спортивной карьеры возможно только при условии лечения и соблюдения мер предосторожности, при отсутствии рецидива симптомов в течение по крайней мере 3-х месяцев после начала терапии (Класс рекомендаций IIb; уровень доказательности C). Если лечение требует установки ИКД, см. раздел 9 (2), рекомендации по ограничениям после процедуры, замены электродов и т.д.;

6) спортсменам с КАЖТ, как клинически выраженной, так и протекающей латентно, характеризующейся желудочковыми нарушениями ритма в виде бигеминии, куплетов или неустойчивой желудочковой тахикардией, индуцированной физической нагрузкой, не рекомендуются профессиональные занятия спортом, за исключением видов спорта класса IA (Класс рекомендаций III; уровень доказательности C). Исключения возможны только после консультации со специалистом по КАЖТ.

2.11.2. Список использованной литературы

1. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, Gabbarini F, Goulene K, Insolia R, Mannarino S, Mosca F, Nespole L, Rimini A, Rosati E, Salice P, Spazzolini C. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120: 1761–7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.863209>.
2. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Ko-vacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM 3rd, 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 9: arrhythmias and conduction defects: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015 In Press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.041>.
3. Taggart NW, Haglund CM, Tester DJ, Ackerman MJ. Diagnostic miscues in congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2007;115:2613–20. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.661082>.
4. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, Blom N, Brugada J, Chiang CE, Huikuri H, Kannankeril P, Krahn A, Leenhardt A, Moss A, Schwartz PJ, Shimizu W, Tomaselli G, Tracy C. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm*. 2013;10:e85–108.
5. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NAM 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1354–63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.014>.
6. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidebuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G, Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. 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. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>.
7. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Co-lombi B, Drago F, Gasparini M, DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FE, Vignati G, Benatar A, DeLogu A. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106:69–74.
8. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, Denjoy I, Guicheney P, Breithardt G, Keating MT, Towbin JA, Beggs AH, Brink P, Wilde AA, Toivonen L, Zareba W, Robinson JL, Timothy KW, Corfield V, Wattanasirichai-goon D, Corbett C, Haverkamp W, Schulze-Bahr E, Lehmann MH, Schwartz K, Coumel P, Bloise R. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001;103:89–95.
9. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hershberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm*. 2011;8:1308–39. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.05.020>.
10. Johnson JN, Ackerman MJ. Competitive sports participation in athletes with congenital long QT syndrome. *JAMA*. 2012;308:764–5. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.9334>.
11. Johnson JN, Ackerman MJ. Return to play? Athletes with congenital long QT syndrome. *Br J Sports Med*. 2013;47:28–33. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091751>.
12. Aziz PF, Sweeten T, Vogel RL, et al. Sports participation in genotype positive children with long QT syndrome. *JACC EP*. 2015;1:62–70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacep.2015.03.006>.
13. Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman MJ, Calkins H, Estes NAM, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Law I, Loomis M, Barth C, Brandt C, Dziura J, Li F, Cannom D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation*. 2013;127:2021–30. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000447>.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение необходимо отметить, что настоящие рекомендации, сформулированные в соответствии с допустимыми уровнями спортивной активности, являются, тем не менее, достаточно консервативными. Такой подход уместен в условиях ограниченности доказательств во многих сферах деятельности, требующих принятия экспертного решения, и спортивная медицина исключением не является. Мы признаем и поддерживаем постулат о том, что при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях занятия высокоинтенсивными видами спорта связаны с относительным повышением риска ВСС. С другой стороны, вероятность внезапной смерти не может быть с уверенностью определена для каждого пациента или спортсмена и может быть низкой у отдельных людей. Однако, поскольку в настоящее время дополнительные возможности стратификации риска недоступны для того, чтобы независимо и более точно принимать сложные медицинские решения у спортсменов, постольку такой консерватизм оправдан.

Таким образом, мы не исключаем, что предлагаемые рекомендации подчас будут приводить к недостаточно обоснованному отказу спортсменам в допуске к тренировкам и соревнованиям. Тем не менее, участвовавшие в последнее время случаи ВСС, связанные с занятиями спортом с интенсивной нагрузкой, заставили нас сознательно пойти на это. Мы полагаем, что отрицательное воздействие внезапной сердечной смерти высококвалифицированных спортсменов на семьи и общество в целом делает консервативность этих рекомендаций целесообразной.

Принципиально важной мы считаем также позицию, заключающуюся в том, что защита здоровья и минимизация рисков внезапной смерти в спорте высших достижений должны быть приоритетными при вынесении решения о допуске или отводе от учебно-тренировочной и соревновательной деятельности высококвалифицированного спортсмена с нарушениями или болезнями ССС. Уровень личной значимости занятий спортом высших достижений для спортсмена не должен быть решающим фактором в определении рекомендаций относительно его допуска. Спортивные врачи также должны понимать, что процедура медицинского допуска к занятиям спортом высших достижений или медицинской дисквалификации спортсмена с учетом имеющихся знаний и накопленного опыта стала не только невероятно сложной и неоднозначной, но и индивидуализированной и, вместе с тем, очень ответственной. Необоснованные, недостаточно аргументированные экспертные заключения чреватые потенциальными рисками ответственности врачей перед законом. Следовательно, неразумно поддаваться влиянию желаний спортсменов с нарушениями состояния или заболеваниями ССС, которые готовы рисковать своим здоровьем и жизнью ради спортивных достижений, равно как и стремлению врачей команд и тренеров потакать этим желаниям. Наконец, важно понимать, что интересы третьих сторон (спортивных федераций, команд, профессиональных клубов) неизбежно вносят вклад в сложность процесса принятия решений, но это не должно перевешивать первостепенную озабоченность здоровьем спортсмена и его безопасностью при формировании рекомендаций относительно допуска к тренировкам и соревнованиям.

Не следует упускать из виду, что сохраняются многочисленные “серые зоны”, для которых оценка безопасных или небезопасных видов спорта для спортсменов с заболеваниями ССС до сих пор остается неопределенной с медицинской и научной точек зрения. Это может привести к различиям во мнении врачей относительно решения о допуске или дисквалификации спортсменов по медицинским показаниям, но и не исключает возможности использования более либеральных рекомендаций. Важно подчеркнуть, что при подготовке данных рекомендаций цели установить абсолютные противопоказания к учебно-тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов высшей квалификации мы не преследовали. Эти рекомендации не заменяют (и не могут заменить) медицинское обоснование и индивидуальную оценку допустимости для спортсменов с изменениями состояния и заболеваниями ССС занятий спортом высших достижений.