

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У НЕМОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ

Аннотация.

В обзоре исследуется проблема, является ли спорт фактором риска внезапной сердечной смерти или препятствует ей. Анализируются факторы риска и причины внезапной смерти у немолодых спортсменов. Обсуждаются критерии для дифференциальной диагностики спортивного сердца.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, спорт, физические нагрузки, факторы риска.

М. О. Tsareva, Yu. G. Shvarts

SUDDEN CARDIAC DEATH OF MIDDLE-AGED ATHLETES

Abstract.

This review examines the problem, whether the sport is a risk factor of sudden cardiac death or interferes with it. The authors analyze risk factors and reasons for sudden death among middle-aged athletes. The article discusses the criteria for differential diagnostics of athletes' hearts.

Key words: sudden cardiac death, sport, sports activities, risk factors.

Введение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) представляет собой важную проблему общественного здравоохранения во всем мире, так как составляет почти половину от общей сердечно-сосудистой смертности. Отдельное место занимает внезапная сердечная смерть, происходящая в условиях занятий спортом, так как привлекает повышенное общественное внимание и вызывает тревогу, потому что поражает тех, кто считается здоровым, происходит, как правило, в общественном месте и в присутствии многих свидетелей. Прогнозирование и предотвращение внезапной сердечной смерти является предметом активных исследований, но значительная часть проблем сохраняется, что ограничивает полезность и экономическую эффективность имеющихся рекомендаций и руководств [1].

В нашем обзоре мы хотели бы остановиться на проблеме внезапной сердечной смерти среди немолодых спортсменов. К таковым относятся лица в возрасте старше 35 лет, участвующие в командных или индивидуальных видах спорта, требующих систематической подготовки и регулярного участия в соревнованиях для достижения результатов. Исследование именно этой группы населения представляется наиболее актуальным, потому что в данном возрасте люди могут уже обладать не только факторами риска, но и непосредственно сердечно-сосудистыми заболеваниями, протекающими бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями. Кроме того, интенсивные физические нагрузки и эмоциональный стресс, которые неизбежны в спорте для достижения результатов, повышают риск разрывов

атеросклеротических бляшек и приводят к транзиторной активации системы свертывания, что способствует тромбообразованию.

Цель данного обзора – выяснить, является ли спорт фактором риска ВСС или препятствует ей у немолодых спортсменов, а также проанализировать факторы риска и причины ВСС в данной возрастной группе.

1. Влияние физических нагрузок на развитие сердечно-сосудистых заболеваний и внезапной сердечной смерти (фактор риска или профилактика?). Механизмы развития внезапной сердечной смерти

За последние несколько десятилетий в ряде исследований было показано, что регулярная физическая активность связана с уменьшением смертности от всех причин, в частности, от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2, 3]. Данные исследования показали, что регулярные аэробные упражнения при умеренных интенсивностях и правильно дозированных физических нагрузках связаны со снижением риска фатальных и нефатальных коронарных событий у лиц среднего возраста. В отличие от этого, интенсивные физические нагрузки связаны с повышением риска для сердечно-сосудистых событий, в том числе внезапной сердечной смерти у лиц, уже имеющих заболевания сердечно-сосудистой системы [4]. Соотношение риск–польза может отличаться в зависимости от возраста человека, уровня физической подготовки и наличия сердечно-сосудистых заболеваний; люди, ведущие сидячий образ жизни и имеющие заболевание коронарных артерий, находятся в наибольшей опасности.

Благотворное влияние аэробных упражнений частично опосредуется через изменения нескольких факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС) [5, 6], в том числе физическая активность приводит к повышению уровней липопротеинов высокой плотности, улучшению в функции эндотелия, уменьшается системное воспаление, которое, как полагают, играют ключевую роль в патофизиологии атеросклероза, снижается уровень фибриногена, что может привести к снижению вязкости плазмы и снижению агрегации тромбоцитов [7, 8]. Каждый из этих механизмов может играть роль в уменьшении риска госпитализации у людей, занимающихся умеренной физической активностью. Девятилетнее наблюдение женщин в исследовании Million Women [5] показало, что умеренная физическая деятельность связана с более низким риском развития ишемической болезни сердца, венозной тромбоэмболии и цереброваскулярных заболеваний. Тем не менее данное исследование не позволило предположить прогрессивное снижение риска сосудистых заболеваний при увеличении частоты и интенсивности физической деятельности.

Исследования показали, что спортсмены имеют меньшую толщину комплекса интима-медиа сонных артерий по данным ультразвукового исследования, чем люди, ведущие сидячий образ жизни независимо от возраста [9]. Оценивалась группа в диапазоне 22–72 года.

Современное руководство для взрослых [10] говорит о том, что 150 мин в неделю аэробной активности умеренной интенсивности может уменьшить риск сердечно-сосудистых заболеваний. Соблюдение данных принципов для аэробной деятельности снижает риск смертности от всех причин на 27 % среди взрослых без существующих хронических заболеваний, таких как сахар-

ный диабет, рак, инфаркт миокарда, инсульт, и на 45,9 % среди людей с сопутствующими хроническими заболеваниями [11]. Однако факторы риска и сам риск атеротромботических событий не всегда совпадает с риском внезапной смерти [12].

За развитие внезапной сердечной смерти могут быть ответственны несколько патофизиологических механизмов, однако в целом необходимо сложное взаимодействие трех составляющих: наличие аритмогенного субстрата, нарушение регуляции и провоцирующие факторы [13]. В качестве аритмогенного субстрата может выступать фиброзный или инфильтративный процесс в миокарде, некроз миокарда, аневризма желудочка, гипертрофия миокарда и воспалительные изменения. Нарушение регуляции может быть представлено расстройствами вегетативной нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, водно-электролитного баланса, наличием гипоксии, ишемии, гемодинамическим факторами. И, наконец, провоцирующими факторами могут выступать экстрасистолия и резкое повышение частоты сердечных сокращений [2, 3].

Аритмогенные субстраты в одиночку не приводят к фатальной аритмии. Для этого необходимы модифицирующие факторы. Более 90 % смертей среди молодых спортсменов происходит во время тренировки или соревнований [14]. Этот факт выступает в поддержку той гипотезы, что в присутствии некоторых заболеваний физическое перенапряжение является триггером летальных аритмий и внезапной смерти в области спорта.

В целом наиболее распространенными триггерами для внезапной смерти являются чрезмерные физические нагрузки, стресс и переходный период от сна к бодрствованию в первые часы утра [15]. Доказано, что тяжелая физическая нагрузка может спровоцировать начало острого инфаркта миокарда [16], проводился опрос 1228 пациентов в среднем через четыре дня после перенесенного инфаркта миокарда, в ходе опроса пациенты предоставляли данные о своей повседневной физической активности (ее частота, тип, интенсивность) и о продолжительности, типе и интенсивности физической нагрузки в течение 26 ч до наступления инфаркта миокарда. Данный опрос позволил сделать выводы о том, что тяжелая физическая нагрузка может спровоцировать начало острого инфаркта миокарда, особенно у людей, которые обычно ведут сидячий образ жизни. Механизмы, благодаря которым интенсивные тренировки могут вызвать сердечные события, в том числе ВСС, вероятно опосредованы через активацию симпатической нервной системы и повышение циркулирующих катехоламинов, которые повышают восприимчивость миокарда к потенциально смертельным желудочковым аритмиям, а также способствуют адгезии тромбоцитов и повышают риск атеросклеротических разрывов бляшки [2, 3]. Также чрезмерные физические нагрузки приводят к транзиторной активации системы свертывания, что способствует тромбообразованию и, как следствие, повышают риск атеросклеротических разрывов бляшки [17]. Исследование крови после марафонского забега у спортсменов, не имеющих клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы, показало повышение уровня креатинфосфокиназы, С-реактивного белка и лейкоцитоз, что является маркерами воспаления и может привести к дестабилизации существующей атеросклеротической бляшки [18]. Также был повышен уровень фибриногена, фактора фон Виллебранда и D-димера,

что свидетельствует о развитии гиперкоагуляции под действием физических нагрузок и повышает риск тромбообразования. В свою очередь разрыв атеросклеротической бляшки с последующим образованием тромба приводит к ишемии миокарда, которая может проявляться в виде нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда или его осложнений. Резкое нарушение притока крови к сердцу может также привести к жизнеугрожающим аритмиям и внезапной сердечной смерти [15].

Еще одним триггером является так называемая водная интоксикация, связанная с развивающейся вследствие интенсивных физических нагрузок гипонатриемией, приводящей к отеку головного мозга [18, 19]. Впервые случай со смертельным исходом отека легких и отека головного мозга по причине гипонатриемии среди марафонцев был описан и опубликован в 2000 г., после чего на Бостонском марафоне 2002 г. в ходе исследования гипонатриемия была диагностирована в 13 % случаев у марафонцев, не имеющих никаких жалоб, и был зарегистрирован один случай смертельного отека головного мозга у 28-летней женщины, бежавшей марафон [20].

Сложность исследований в данной сфере объясняется также несовершенством статистических данных, трудностью их сбора и анализа, что не позволяет взять во внимание все случаи внезапной сердечной смерти в спорте.

2. Классификация физических нагрузок и реакция сердечно-сосудистой системы на нагрузки

Прежде всего следует отметить, что существует два вида физических нагрузок: динамические (аэробные), такие как бег на длинные дистанции и плавание, и статические (анаэробные), такие как борьба и тяжелая атлетика. Помимо этого, существуют виды спорта, которые комбинируют в себе динамические и статические нагрузки, например, езда на велосипеде или гребля. Большинство спортивных дисциплин в какой-то степени сочетают в себе динамические и статические физические нагрузки, и физиологические изменения, связанные с этими нагрузками, представляют собой сложный комплекс центральных и периферических механизмов, работающих на структурном, метаболическом и регуляторном уровнях.

Реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на статическую и динамическую нагрузку реализуется через изменение ряда параметров [21]: числа сердечных сокращений (ЧСС), напряжения и сократимости стенок левого желудочка (ЛЖ) [22]. Так, динамическая физическая нагрузка резко увеличивает потребление кислорода. Для адекватного обеспечения растущих потребностей организма значительно увеличивается сердечный выброс, показатели частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления (САД), умеренно увеличивается среднее артериальное давление (АД) и снижается диастолическое артериальное давление (ДАД), ЛЖ испытывает перегрузку, главным образом объемом [23]. При статических нагрузках потребление кислорода повышается менее значительно. Это сопровождается более кратковременным повышением ЧСС, но резко увеличивается САД, ДАД и среднее АД, ЛЖ испытывает перегрузку давлением [21, 24].

Мета-анализ, включающий 59 исследований и 1451 спортсмена, показал, что у спортсменов, занимающихся преимущественно статическими

нагрузками, ремоделирование сердца выражено значительно меньше, чем у спортсменов, предпочитающих динамические нагрузки [25]. Однако в отношении функции сердца и фракции выброса левого желудочка существенных различий между группами спортсменов выявлено не было.

3. Структура внезапной сердечной смерти, связанной со спортом, в общей популяции спортсменов и среди ветеранов спорта

В США среди 10–15 млн спортсменов число известных случаев внезапной смерти составляет около 300 в год.

В структуре внезапной смерти среди спортсменов более 50 % приходится на сердечно-сосудистые заболевания.

Спорт – фактор риска внезапной смерти вне зависимости от возраста и занятий на данный момент [26].

Для выявления ВСС, связанной со спортом, в общей популяции спортсменов было проведено проспективное исследование во Франции в течение 5 лет с участием субъектов от 10 до 75 лет [27]. По результатам пятилетнего исследования было зарегистрировано 820 случаев ВСС, связанной со спортом, при этом всего в 50 случаях (6 %) ВСС произошла среди молодых атлетов, что дало заболеваемость в этой группе примерно 10 случаев на миллион в год. Средний возраст испытуемых составил 46 ± 15 лет (диапазон от 11 до 75 лет). 66 участников (8,1 %) имели известную историю сердечно-сосудистых заболеваний, 49 участников (6,1 %) имели ≥ 1 классического фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Большая часть (94 %) не имели факторов риска. Большинство (86,5 %) субъектов регулярно занимались спортом. Симптомы, главным образом дискомфорт в груди, в дни, предшествовавшие спортивной нагрузке, отмечали 104 пациента (12,7 %). Эти пациенты были более склонны иметь ВСС, связанную со спортом, из-за ишемической болезни сердца, чем другие участники. Были зарегистрированы 777 случаев ВСС у мужчин и 43 – у женщин, что эквивалентно заболеваемости 32,8 и 1,9 на миллион населения в год соответственно [27, 28].

Настоящее исследование показало гораздо более высокую распространенность ВСС, связанной со спортом, в общей популяции, чем предполагалось ранее. Обращает на себя внимание мужское доминирование в случаях ВСС, связанной со спортом, в данном исследовании, что является не просто отражением более широкого участия мужчин в спортивных соревнованиях, но, скорее всего, следствием более высокого профиля риска у мужчин [27].

Тем не менее частота внезапной сердечной смерти, связанной со спортом, среди молодых спортсменов, занимающихся спортом для достижения результатов, считается очень низкой (от 0,7 до 3,0 на 100 тыс. спортсменов в год) [29]. Напротив, у спортсменов старше 35 лет частота ВСС, ассоциированной со спортом, выше и, возможно, даже возрастет в будущем, поскольку все большее количество людей среднего возраста принимает участие в организованных спортивных состязаниях.

Так как оценка распространенности ВСС, связанной со спортом, в общей популяции спортсменов показала более высокую частоту среди спортсменов среднего возраста (наибольшее количество случаев в возрасте $46,8 \pm 16,2$ лет), нас интересует исследование ВСС, связанной со спортом, именно в данной возрастной группе, так как в настоящее время мы сталкива-

емя с ростом числа лиц среднего возраста, занимающихся спортом для достижения результатов и участвующих в соревнованиях [29]. С этой целью в США проводилось большое проспективное популяционное исследование с 2002 по 2013 г., в которое были включены лица от 35 до 65 лет [30]. За данный период времени было зафиксировано 1247 случаев ВСС, из них 63 случая (5 %) произошло во время спортивных мероприятий. Таким образом, частота ВСС, связанной со спортом, составила 21,7 случая на 1 млн населения в год, в то время как ВСС, не связанная со спортом – 555,0 случаев на 1 млн населения в год. Средний возраст пострадавших составил $51,1 \pm 8,8$ года. Распространенность значительно варьировалась по полу, с более высоким уровнем среди мужчин. Всего 16 % имели известное заболевание сердечно-сосудистой системы и 38 % – более одного фактора риска, 46 % не имели факторов риска. Среди видов спорта, способствовавших развитию ВСС, преобладали бег (27 %), баскетбол (17 %) и велосипедный спорт (14 %). ВСС, связанная со спортом, произошла во время фактической спортивной деятельности в 45 случаях (76 %) и в 14 случаях (24 %) в течение следующего часа. Результаты данного исследования показали, что ВСС, связанная со спортом, в конечном итоге представляет собой относительно небольшую часть от общего количества случаев ВСС в этой популяции (35–65 лет), поэтому необходимо поощрять спортивные мероприятия среди спортсменов среднего возраста после тщательного скрининга заболеваний сердечно-сосудистой системы и при отсутствии противопоказаний к спортивной деятельности. С другой стороны, вся имеющаяся информация крайне противоречива, и показатели смертности значительно варьируют в зависимости от региона, в котором проводилось исследование, что заставляет задуматься о наличии неких этнических и национальных предпосылок риска внезапной сердечной смерти.

4. Причины внезапной сердечной смерти в различных возрастных группах

Внезапная остановка сердца очень часто является первым клиническим проявлением основного сердечно-сосудистого заболевания и, как правило, происходит у спортсменов, ранее не имевших диагностированных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Соотношение риска и пользы от физических упражнений отличается у молодых профессиональных спортсменов и спортсменов среднего возраста, занимающихся спортивной деятельностью в свободное время. Так, участие в спорте для достижения результатов связано с увеличением риска внезапной сердечно-сосудистой смерти у восприимчивых подростков и молодых людей с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями [31]. В то же время среди спортсменов среднего возраста физическая активность может рассматриваться как «обоюдоострый меч»: с одной стороны, интенсивные физические нагрузки увеличивают частоту острых коронарных событий среди тех, кто нерегулярно занимается спортом, в то время как регулярные сбалансированные тренировки снижают общий риск инфаркта миокарда и ВСС. Заболеваемость ВСС в спорте в 4–5 раз выше в старших возрастных группах (> 35 лет) по сравнению с атлетами в молодом возрасте (≤ 35 лет) [32]. Эти различия отражают возрастающую частоту сердечно-сосудистых заболеваний (в основном, ишемической болезни сердца)

в соответствии с возрастом. Заболеваемость среди спортсменов старших возрастных групп находится в диапазоне от 1:1500 до 1:50000. Проведенные исследования ВСС, связанной со спортом, в общей популяции показывает явный перевес в сторону немолодых спортсменов [27].

Причины ВСС варьируют в зависимости от возраста спортсменов [15, 33]. Так, среди спортсменов моложе 35 лет в подавляющем большинстве случаев это врожденные аномалии сердца, в том числе гипертрофическая кардиомиопатия (36 %), врожденные аномалии строения коронарных артерий (19 %) и идиопатическая гипертрофия левого желудочка (10 %). Оставшийся процент приходится на другие заболевания, такие как аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром Марфана, синдром удлиненного QT, синдром Бругада и катехоламинергическая тахикардия. В то же время основной причиной ВСС среди спортсменов старше 35 лет, по данным литературы, являются осложнения ишемической болезни сердца, вызванной атеросклерозом (в 80 % случаев).

Гипертрофическая кардиомиопатия считалась основной причиной ВСС у спортсменов в Соединенных Штатах Америки. Остановка сердца у пациентов с имеющимся заболеванием провоцировалась желудочковыми аритмиями, возникающими на фоне электрической нестабильности миокарда [15, 34].

Аномальное отхождение коронарной артерии от «неправильного» синуса Вальсальвы является незначительной аномалией коронарных артерий, протекающей в скрытой форме, которая, однако, может привести к внезапной и неожиданной ишемической остановке сердца у молодых спортсменов. Считается, что смертельная ишемия миокарда является следствием вызванного физической нагрузкой расширения корня аорты, который сдавливает коронарную артерию, суживая ее просвет. Данный механизм развития ишемии миокарда трудно воспроизвести в клинических условиях, что подтверждается получением ложноотрицательных результатов ЭКГ у молодых спортсменов, которые внезапно умерли от вышеназванной аномалии коронарных артерий [15, 34]. Не стоит забывать и о каналопатиях, таких как синдром Бругада – это наследственное заболевание ионных каналов, характеризующееся особыми признаками на ЭКГ, например таким, как подъем сегмента ST «в скрытой форме» (как спонтанный, так и вызванный блокадой натриевых каналов), клинически проявляющийся аритмиями, обмороками, остановкой сердца или наличием соответствующих симптомов в семейном анамнезе. Фибрилляция желудочков, приводящая к внезапной смерти, обычно возникает в состоянии покоя и во многих случаях ночью вследствие активизации вагусной стимуляции и/или уменьшения симпатической активности. Катехоламинергическая желудочковая тахикардия является наследственной патологией каналов, характеризующейся возникновением полиморфной желудочковой тахикардии во время занятий спортом, чаще всего с так называемой двухлепестковой диаграммой направленности, которая может вызвать фибрилляцию желудочков [35]. Синдром удлиненного QT предполагается, когда интервал QT превышает 440 мс у мужчин или 460 мс у женщин, в отсутствие лекарств, способных вызвать удлинение интервала QT [36]. Синдром удлиненного QT чаще всего приводит к ВСС во время тренировки, в частности, купания и подводного плавания, вероятно, из-за скачков адренергических напряжений, которые происходят в момент внезапного погружения в холодную воду [37].

Очевидно, что необходимо проводить целенаправленное обследование спортсменов с целью ранней диагностики перечисленных заболеваний и предотвращения случаев ВС. Практически во всех рекомендациях по этому поводу упоминаются электро- и эхокардиография. В этом аспекте активно обсуждается понятие спортивного сердца. Причем данной дискуссии уже более ста лет.

5. Дифференциальная диагностика физиологического и патологического «спортивного сердца»

Структурные и функциональные изменения, которые развиваются в сердце в ответ на упражнения и классически называются «сердце спортсмена», и заинтриговывали врачей и ученых в течение уже более столетия [38]. Еще в XIX в. Хеншен впервые описал расширение границ сердца у спортсменов, которое он выявил аускультативно и расценивал исключительно как патологию. Спустя 70 лет после этого были описаны первые ЭКГ-признаки спортивного сердца, а затем показаны и первые 2-мерные эхокардиографические признаки гипертрофии миокарда и дилатации камер сердца у спортсменов. Наконец, текущие передовые методы эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволили уточнить механизм адаптивных изменений в сердце спортсмена и отдифференцировать такие понятия, как физиологическое и патологическое спортивное сердце.

Регулярные и длительные интенсивные упражнения приводят к ремоделированию сердца [39]. Гипертрофия может быть проявлением основной болезни сердца, увеличивая у данного спортсмена риск внезапной сердечной смерти. В редких случаях физиологическая адаптация может имитировать ряд патологических состояний, особенно гипертрофическую кардиомиопатию. Исследование сердца спортсмена, таким образом, важно, чтобы не только понять, как сердечная адаптация способствует улучшению спортивных результатов, но и дифференцировать сердце спортсмена от важных патологических состояний, которые могут иметь сходные морфологические черты.

Сердце спортсмена характеризуется определенными морфологическими изменениями и представляет собой физиологическую адаптацию к систематическим тренировкам [39]. Не совсем четкая грань между патологической и физиологической гипертрофией миокарда служила и продолжает служить основой для многочисленных исследований. Так, с целью дифференцировки физиологической и патологической гипертрофии сравнивались эхокардиографические параметры сердца среди спортсменов и пациентов с гипертрофической кардиомиопатией [40]. В исследование были включены 60 субъектов, у которых оценивались следующие эхокардиографические параметры: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, конечный диастолический размер левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка во время диастолы, толщина межжелудочковой перегородки в систолу, конечный систолический размер левого желудочка, фракция выброса. Данное исследование показало, что средние значения параметров: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, толщина задней стенки левого желудочка, конечный систолический размер левого желудочка были статистически различимы между группами спортсменов и больных с гипертрофической кардиомиопатией. В группе спортсменов были зафиксированы более низкие значения, чем в группе с гипертрофической кардиомиопатией.

Для оценки состояния здоровья ветеранов спорта и возможности их дальнейших тренировок необходимо выделение четких параметров, на которые мы сможем ориентироваться при проведении скрининга [12, 41].

В качестве верхней границы физиологического спортивного сердца установлены следующие нормы: толщина стенки левого желудочка до 14 мм и конечный диастолический размер левого желудочка, равный 65 мм. Эти ограничения были созданы на основании трех крупных исследований, в которые были включены около 4800 элитных спортсменов (в основном мужчин) [39, 42, 43]. Данные исследования показали, что лишь у 1,5–4 % исследуемых спортсменов толщина стенки левого желудочка составила >13 мм и 4–6 % имеют конечный диастолический размер левого желудочка >60 мм.

6. Особенности оценки ЭКГ у спортсменов

Также отдельное внимание необходимо уделять интерпретации ЭКГ у ветеранов спорта. Существуют документы, регламентирующие оценку ЭКГ спортсменов [44], однако есть некоторые варианты ЭКГ, которые были зарегистрированы и у спортсменов при наличии физиологического спортивного сердца, и у людей с сердечной патологией. Так ЭКГ-признаки у людей с физиологическим спортивным сердцем включают в себя синусовую брадикардию, синусовую аритмию, нарушение проводимости, раннюю реполяризацию по данным анализа сегмента ST и признаки изолированной гипертрофии ЛЖ. В соответствии с Рекомендациями по интерпретации 12-канальной ЭКГ у спортсменов [44] также определены необычные и, как правило, связанные с тренировками ЭКГ у спортсменов, которые включают: инверсию зубца T, депрессию сегмента ST; патологические Q-волны; увеличение левого предсердия; отклонение оси влево, неполную блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса; отклонения оси вправо; гипертрофию правого желудочка; удлинение или укорочение интервала QT. Эти изменения должны рассматриваться с подозрением на наличие сердечной патологии и, как правило, требуют дальнейшей дифференциальной диагностики. В качестве примера: инверсии T-волны ≥ 2 мм в двух или более смежных отведениях, особенно в нижних и боковых отведениях, связаны с риском внезапной сердечной смерти в связи с кардиомиопатией (гипертрофическая кардиомиопатия или аритмогенная дисплазия правого желудочка), ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией и т.д. Однако эти изменения могут быть и вариантом нормы при отсутствии других ЭКГ-отклонений [45]. Сложность диагностики заключается и в том, что половина спортсменов среднего возраста с нормальными коронарными артериями по данным ангиографии имеют аномалии ЭКГ [46]. Вместе с тем было принято рассматривать инверсию зубца T как патологическую во всех случаях, пока не будет доказано иное, так как у 45 % спортсменов это было связано с сердечной патологией, что было подтверждено результатами эхокардиографии [47].

Заключение

Таким образом, анализируя многочисленные данные по вопросам внезапной сердечной смерти среди немолодых спортсменов, можно предположить следующее:

1. Большинство вопросов дифференциальной диагностики и скрининга ветеранов спорта с целью оценки риска внезапной сердечной смерти и возможности допуска к спорту для достижения результатов остаются нерешенными, несмотря на наличие современных методов диагностики, таких как эхокардиография и магнитно-резонансная томография.

2. В целом эхокардиография является полезным инструментом визуализации для выявления основного заболевания сердца и выявления высокого риска ВСС для людей, практикующих спорт для достижения результатов, и в то же время является недорогим и неинвазивным методом, чтобы оценить сердечную адаптацию к тренировкам. Однако до сих пор не удается выявить четкие критерии для проведения скрининга [38].

3. Частота ВСС, связанной со спортом, среди молодых очень низка (10 случаев на 1 млн населения в год), в то время как среди лиц среднего возраста значительно выше (21,7 случаев на 1 млн населения в год), но в конечном итоге представляет собой относительно небольшую часть от общего количества случаев ВСС в этой популяции (35–65 лет) [27, 30]. Пугает тот факт, что большинство внезапно умерших не имели очевидных предрасполагающих факторов.

4. Пока остается не ясным, насколько безопасным является для взрослых спорт для достижения результатов, так как, с одной стороны, умеренные регулярные физические нагрузки уменьшают риск сердечно-сосудистых событий у лиц среднего возраста, но, с другой стороны, интенсивные физические нагрузки повышают риск внезапной сердечной смерти [2, 3, 10, 16].

5. На первый план в настоящее время должна выходить просветительская и образовательная работа со спортсменами, а также регулярная диспансеризация «взрослых» спортсменов для своевременного выявления факторов риска и предотвращения внезапной сердечной смерти.

Список литературы

1. Sudden cardiac death prediction and prevention. Report from a national heart, lung, and blood institute and heart rhythm society workshop / G. I. Fishman et al. // *Circulation*. – 2010. – Vol. 122. – P. 2335–2348.
2. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation / M. Borjesson et al. // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2011. – Vol. 18, № 3. – P. 446–458.
3. Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies / F. Sofia et al. // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2008. – Vol. 15, № 3. – P. 247–257.
4. **Schmied, C.** Sudden cardiac death in athletes / C. Schmied, M. Borjesson // *Journal of Internal Medicine*. – 2014. – Vol. 275, № 2. – P. 93–103.
5. Frequent Physical Activity May Not Reduce Vascular Disease Risk as Much as Moderate Activity / M. E. G. Armstrong et al. // *Circulation*. – 2015. – Vol. 131. – P. 721–729.
6. **Dhutia, H.** Playing it safe: exercise and cardiovascular health / H. Dhutia, S. Sharma // *Practitioner*. – 2015. – Vol. 259, № 2. – P. 15–20.
7. Lifestyle and Hemostatic Risk Factors for Ischemic Heart Disease / W. G. Y. John et al. // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2000. – Vol. 20. – P. 271–273.

8. Physical Activity and Markers of Inflammation and Thrombosis Related to Coronary Heart Disease / B. P. Demosthenes et al. // *Preventive Cardiology*. – 2004. – Vol. 7, № 4. – P. 190–194.
9. Ultrasonic backscatter of the carotid wall in young and older athletes / F. Franzoni et al. // *Journal of Internal Medicine*. – 2004. – Vol. 255, № 1. – P. 52–58.
10. AHA Statistical Update. Heart Disease and Stroke Statistics – 2012. Update. A Report From the American Heart Association // *Circulation*. – 2012. – Vol. 125. – P. 2–220.
11. Leisure Time Physical Activity and Mortality A Detailed Pooled Analysis of the Dose-Response Relationship / A. Hannah et al. // *The Journal of the American Medical Association*. – 2015. – Vol. 175, № 6. – P. 959–967.
12. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *European Heart Journal*. – 2015. – Vol. 36, № 41. – P. 2793–2867.
13. **Varró, A.** Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view / A. Varró, I. Baczkó // *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. – 2010. – Vol. 460, № 1. – P. 31–40.
14. **Corrado, D.** Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? / D. Corrado // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2003. – Vol. 42, № 11. – P. 1959–1963.
15. Sudden cardiac death athletes: a systematic review / M. Ferreira et al. // *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. – 2010. – Vol. 2. – P. 19.
16. Triggering of Acute Myocardial Infarction by Heavy Physical Exertion. Protection against Triggering by Regular Exertion / A. M. Murray et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 1993. – Vol. 329. – P. 1677–1683.
17. **Sheppard, M. N.** Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective / M. N. Sheppard // *British Journal of Sports Medicine*. – 2012. – Vol. 46. – P. 15–21.
18. Fatal water intoxication and cardiac arrest in runners during marathons: prevention and treatment based on validated clinical paradigms / A. J. Siegel et al. // *The American Journal of Medicine*. – 2015. – Vol. 128, № 10. – P. 1070–1075.
19. Hyponatremia among Triathletes in the Ironman European Championship / M. Danz et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 2016. – Vol. 374. – P. 997–998.
20. **Christopher, S. D.** Hyponatremia among Runners in the Boston Marathon / S. D. Christopher et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 2005. – Vol. 352. – P. 1550–1556.
21. **Maron, B. J.** The Heart of Trained Athletes. Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death / B. J. Maron // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 1633–1644.
22. **Ачкасов, Е. Е.** Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца у ветеранов спорта / Е. Е. Ачкасов, Е. В. Машковский // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. – 2013. – № 4. – С. 10–14.
23. **Машковский, Е. В.** Влияние регулярных физических нагрузок на морфо-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у действующих спортсменов и ветеранов спорта / Е. В. Машковский, Е. Е. Ачкасов // *Спортивная медицина: наука и практика*. – 2014. – № 1. – С. 796–799.
24. **Погоньшева, И. А.** Сравнительная характеристика показателей кардиореспираторной системы спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, в условиях северного промышленного города : дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Погоньшева И. А. – Тюмень, 2006.
25. **Pluim, B. M.** The Athlete's Heart. A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function / B. M. Pluim // *Circulation*. – 2000. – Vol. 101. – P. 336–344.
26. **Maron, B. J.** Sudden Death in Young Athletes / B. J. Maron // *The New England Journal of Medicine*. – 2003. – Vol. 349. – P. 1064–1075.

27. **Marijon, E.** Sports-Related Sudden Death in the General Population / E. Marijon // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124. – P. 672–681.
28. Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study / L. Chevaliera et al. // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2009. – Vol. 16, № 3. – P. 365–370.
29. **Bohm, P.** Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany / P. Bohm // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2016. – Vol. 23, № 6. – P. 649–656.
30. Sudden Cardiac Arrest During Sports Activity in Middle Age / E. Marijon et al. // *Circulation*. – 2015. – Vol. 131. – P. 1384–1391.
31. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes / D. Corrado et al. // *European Heart Journal*. – 2011. – Vol. 32, № 8. – P. 934–944.
32. Sudden death and physical activity in athletes and nonathletes / M. Jensen-Urstad et al. // *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. – 1995. – Vol. 5, № 5. – P. 279–284.
33. Sudden Cardiac Death of Rhythmic Origin in Athletes: Literature review / R. Tlili et al. // *La Tunisie Medicale*. – 2012. – Vol. 90, № 5. – P. 345–350.
34. **Бокерия, Л. А.** Внезапная сердечная смерть у спортсменов / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, Е. Г. Ле // *Анналы аритмологии*. – 2009. – Т. 6, № 2. – С. 24–39.
35. Overview of sudden cardiac death in young athletes / N. Sheikh, S. Sharma et al. // *The Physician and sportsmedicine*. – 2011. – Vol. 39, № 4. – P. 22–36.
36. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete / D. Corrado et al. // *European Heart Journal*. – 2009. – Vol. 31, № 2. – P. 243–259.
37. Sudden Cardiac Death in Young Athletes : Practical Challenges and Diagnostic Dilemmas / N. Chandra et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2013. – Vol. 61, № 10. – P. 1027–1040.
38. Echocardiography in the evaluation of athletes / G. Grazioli, M. Sanz, S. Montserrat et al. // *F1000Research*. – 2015. – Vol. 4. – P. 151–166.
39. **Riding, N. R.** Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes / N. R. Riding // *British Journal of Sports Medicine*. – 2012. – Vol. 46. – P. 90–97.
40. Echocardiography Differences Between Athlete's Heart Hearth and Hypertrophic Cardiomyopathy / A. Kreso, F. Barakovic et al. // *Acta Informatica Medica*. – 2015. – Vol. 23, № 5. – P. 276–279.
41. Pre-Participation and Follow-Up Screening of Athletes for Endurance Sport / R. Leischik et al. // *Journal of Clinical Medicine and Research*. – 2015. – Vol. 7, № 6. – P. 385–392.
42. **Basavarajaiah, S.** Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Highly Trained Athletes : Relevance to Pre-Participation Screening / S. Basavarajaiah, M. Wilson, G. Whyte // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – Vol. 51, № 10. – P. 1033–1039.
43. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience / G. P. Whyte et al. // *European Journal of Applied Physiology*. – 2004. – Vol. 92, № 4. – P. 592–597.
44. Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool / J. A. Drezner et al. // *British Journal of Sports Medicine*. – 2012. – Vol. 46. – P. 6–8.
45. The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation / K. George et al. // *British Journal of Sports Medicine*. – 2012. – Vol. 46. – P. 29–36.
46. Prevalence and prognosis of electrocardiographic findings in middle-aged men / G. Rose et al. // *British Heart Journal*. – 1978. – Vol. 45, № 40. – P. 636–643.
47. The Recognition and Significance of Pathological T-Wave Inversions in Athletes / F. Schnell et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 131, № 2. – P. 165–173.

References

1. Fishman G. I. et al. *Circulation*. 2010, vol. 122, pp. 2335–2348.
2. Borjesson M. et al. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2011, vol. 18, no. 3, pp. 446–458.
3. Sofia F. et al. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2008, vol. 15, no. 3, pp. 247–257.
4. Schmied C., Borjesson M. *Journal of Internal Medicine*. 2014, vol. 275, no. 2, pp. 93–103.
5. Armstrong M. E. G. et al. *Circulation*. 2015, vol. 131, pp. 721–729.
6. Dhutia H., Sharma S. *Practitioner*. 2015, vol. 259, no. 2, pp. 15–20.
7. John W. G. Y. et al. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2000, vol. 20, pp. 271–273.
8. Demosthenes B. P. et al. *Preventive Cardiology*. 2004, vol. 7, no. 4, pp. 190–194.
9. Franzoni F. et al. *Journal of Internal Medicine*. 2004, vol. 255, no. 1, pp. 52–58.
10. *Circulation*. 2012, vol. 125, pp. 2–220.
11. Hannah A. et al. *The Journal of the American Medical Association*. 2015, vol. 175, no. 6, pp. 959–967.
12. *European Heart Journal*. 2015, vol. 36, no. 41, pp. 2793–2867.
13. Varró A., Baczkó I. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2010, vol. 460, no. 1, pp. 31–40.
14. Corrado D. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003, vol. 42, no. 11, pp. 1959–1963.
15. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2010, vol. 2, pp. 19.
16. Murray A. M. et al. *The New England Journal of Medicine*. 1993, vol. 329, pp. 1677–1683.
17. Sheppard M. N. *British Journal of Sports Medicine*. 2012, vol. 46, pp. 15–21.
18. Siegel A. J. et al. *The American Journal of Medicine*. 2015, vol. 128, no. 10, pp. 1070–1075.
19. Danz M. et al. *The New England Journal of Medicine*. 2016, vol. 374, pp. 997–998.
20. Christopher S. D. et al. *The New England Journal of Medicine*. 2005, vol. 352, pp. 1550–1556.
21. Maron B. J. *Circulation*. 2006, vol. 114, pp. 1633–1644.
22. Achkasov E. E., Mashkovskiy E. V. *Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya* [Medical and social examination and rehabilitation]. 2013, no. 4, pp. 10–14.
23. Mashkovskiy E. V., Achkasov E. E. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* [Sport medicine: science and practice]. 2014, no. 1, pp. 796–799.
24. Pogonysheva I. A. *Sravnitel'naya kharakteristika pokazateley kardiore-spiratornoy sistemy sportmenov i lits, ne zanimayushchikhsya sportom, v usloviyakh severnogo promyshlennogo goroda: dis. kand. biol. nauk: 03.00.13* [Comparative characteristics of the cardiorespiratory system of sportsmen and individuals going in for no sports in conditions of a northern industrial city: dissertation to apply for the degree of the candidate of biological sciences]. Tyumen, 2006.
25. Pluim B. M. *Circulation*. 2000, vol. 101, pp. 336–344.
26. Maron B. J. *The New England Journal of Medicine*. 2003, vol. 349, pp. 1064–1075.
27. Marijon E. *Circulation*. 2011, vol. 124, pp. 672–681.
28. Chevaliera L. et al. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2009, vol. 16, no. 3, pp. 365–370.
29. Bohm P. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016, vol. 23, no. 6, pp. 649–656.
30. Marijon E. et al. *Circulation*. 2015, vol. 131, pp. 1384–1391.
31. Corrado D. et al. *European Heart Journal*. 2011, vol. 32, no. 8, pp. 934–944.

32. Jensen-Urstad M. et al. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 1995, vol. 5, no. 5, pp. 279–284.
33. Tlili R. et al. *La tunisie Medicale* [Tunisian medicine]. 2012, vol. 90, no. 5, pp. 345–350.
34. Bokeriya L. A., Bokeriya O. L., Le E. G. *Annaly aritmologii* [Annals of arrhythmology]. 2009, vol. 6, no. 2, pp. 24–39.
35. Sheikh N., Sharma S. et al. *The Physician and sportsmedicine*. 2011, vol. 39, no. 4, pp. 22–36.
36. Corrado D. et al. *European Heart Journal*. 2009, vol. 31, no. 2, pp. 243–259.
37. Chandra N. et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013, vol. 61, no. 10, pp. 1027–1040.
38. Grazioli G., Sanz M., Montserrat S. et al. *F1000Research*. 2015, vol. 4, pp. 151–166.
39. Riding N. R. *British Journal of Sports Medicine*. 2012, vol. 46, pp. 90–97.
40. Kreso A., Barakovic F. et al. *Acta Informatica Medica*. 2015, vol. 23, no. 5, pp. 276–279.
41. Leischik R. et al. *Journal of Clinical Medicine and Research*. 2015, vol. 7, no. 6, pp. 385–392.
42. Basavarajaiah S., Wilson M., Whyte G. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008, vol. 51, no. 10, pp. 1033–1039.
43. Whyte G. P. et al. *European Journal of Applied Physiology*. 2004, vol. 92, no. 4, pp. 592–597.
44. Drezner J. A. et al. *British Journal of Sports Medicine*. 2012, vol. 46, pp. 6–8.
45. George K. et al. *British Journal of Sports Medicine*. 2012, vol. 46, pp. 29–36.
46. Rose G. et al. *British Heart Journal*. 1978, vol. 45, no. 40, pp. 636–643.
47. Schnell F. et al. *Circulation*. 2014, vol. 131, no. 2, pp. 165–173.

Царева Марина Олеговна

интерн, Саратовский государственный
медицинский университет
имени В. И. Разумовского (Россия,
г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112)
E-mail: marina.summer235@gmail.com

Tsareva Marina Olegovna

Intern, Saratov State Medical
University (112 Bolshaya Kazachya
street, Saratov, Russia)

Шварц Юрий Григорьевич

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской терапии
лечебного факультета, Саратовский
государственный медицинский
университет имени В. И. Разумовского
(Россия, г. Саратов, ул. Большая
Казачья, 112)

E-mail: shwartz58@yandex.ru

Shvarts Yuriy Grigor'evich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of faculty therapy
of the medical faculty, Saratov State
Medical University (112 Bolshaya
Kazachya street, Saratov, Russia)

УДК 616.12-036.886:796.071.2-053.85

Царева, М. О.

Внезапная сердечная смерть у немолодых спортсменов / М. О. Царева, Ю. Г. Шварц // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2016. – № 3 (39). – С. 158–171. DOI 10.21685/2072-3032-2016-3-17