

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У СПОРТСМЕНОВ

Соловей С.П., канд. мед. наук, доцент,
Гамза Н.А., канд. мед. наук, профессор,
Белорусский государственный университет физической культуры,
Республика Беларусь

Официальная медицина рекомендует занятия спортом, потому что они улучшают физическое состояние организма и снижают заболеваемость и смертность, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Кроме того, физические нагрузки защищают от возникновения других заболеваний, таких как ожирение, остеопороз, сахарный диабет, злокачественные новообразования и депрессия. Однако при существовании скрытых болезней сердца физические нагрузки могут приводить к фатальным последствиям для спортсменов любого возраста.

Соотношение риск/польза от физических упражнений различается у взрослых и детей, что объясняется различной природой сердечно-сосудистых субстратов, лежащих в основе внезапной сердечной смерти (ВСС) в двух возрастных группах спортсменов. У взрослых физическую активность можно рассматривать двояко: у людей, тренирующихся нерегулярно, тяжелая нагрузка повышает частоту возникновения коронарных событий, тогда как регулярная физическая активность снижает общий риск развития инфаркта миокарда и ВСС из-за замедления прогрессирования атеросклеротического поражения венечных артерий благодаря благоприятному воздействию на липидный обмен, снижению избыточной массы тела, а также увеличению электрической стабильности миокарда.

В подростковом и юношеском возрасте спорт высоких достижений ассоциирован с повышенным риском внезапной смерти. За последние два десятилетия риск ВСС среди спортсменов увеличился в 1,5 раза и в 2,4 раза превысил показатель смертности молодых людей, не занимающихся большим спортом. Из числа умерших спортсменов 90–95 % – лица мужского пола. Однако спорт не служит непосредственной причиной смертности в этой возрастной группе, а скорее провоцирует остановку сердца у имеющих скрытую сердечно-сосудистую патологию, предрасполагающую к возникновению жизнеугрожающих нарушений ритма во время нагрузки [1]. Распределение причин ВСС у спортсменов по частоте демонстрируют результаты анализа реестра Миннеаполисского института сердца (США) за 1980–2005 гг. (таблица).

Таблица – Распределение причин сердечно-сосудистой смертности у спортсменов по частоте

Сердечно-сосудистые заболевания, приведшие к внезапной смерти	%
Гипертрофическая кардиомиопатия	36
Аномалии коронарных артерий	17
Миокардит	6
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	4
Пролапс митрального клапана	4
Туннельная левая передняя нисходящая коронарная артерия	3
Ишемическая болезнь сердца	3
Аортальный стеноз	3
Дилатационная кардиомиопатия	2
Саркоидоз	1
Разрыв аорты	2
Врожденные каналопатии	3
Другие врожденные заболевания сердца	2
Другие заболевания сердца	3
Нормальное сердце	3

Атеросклеротическая болезнь коронарных артерий является наиболее распространенной причиной внезапной смерти среди спортсменов в возрасте старше 35 лет, у молодых спортсменов ведущей причиной считается гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). Это аутосомно-доминантное

заболевание, характеризующееся гипертрофией левого и изредка – правого желудочков (чаще асимметричной), и неправильным, хаотичным расположением мышечных волокон [2]. Более, чем в 50 % случаев встречается асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, которая занимает всю перегородку, реже – ее базальную часть. Ультразвуковое обследование родственников больных в больших семьях позволило установить в 55–65 % случаев ее семейный характер – мутации сократительных белков. Однако существует и спорадическая форма, причинами которой являются чрезмерные физические нагрузки, отягощаемые их монотонностью и монотонностью всего образа жизни спортсмена. Чрезмерность физических нагрузок может быть связана с участием спортсменов в тренировках и соревнованиях в болезненном состоянии (ангина, ОРВИ и др.) или в состоянии травматической болезни. ГКМП особенно часто встречается и является главной причиной ВСС спортсменов в видах спорта, где особенно распространены травмы – в футболе, хоккее, баскетболе, единоборствах.

Клиническое обследование часто не позволяет обнаружить существенных отклонений: может выявляться усиленный верхушечный толчок, пресистолический ритм галопа. Желудочковые нарушения ритма и нарушения проведения чаще протекают бессимптомно и регистрируются лишь при длительном мониторинге ЭКГ. Особого внимания при этом требуют обнаруженные дисфункция синусового узла и брадиаритмия с удлинением проведения по пучку Гиса. Успешной идентификации спортсменов с ГКМП могут служить наличие увеличения амплитуды комплекса QRS, патологического зубца Q и изменений реполяризации на ЭКГ, свидетельствующие о гипертрофии левого желудочка, а также необъяснимая гипертрофия (>16 мм) одного или более сегментов левого, в редких случаях – правого желудочков без дилатации их полостей (<45 мм) при ультразвуковом исследовании сердца. Интерпретация пограничных значений толщины межжелудочковой перегородки на эхокардиограмме (12–15 мм) у подростка без каких-либо других симптомов или заболеваний и отсутствие подобных нарушений в анамнезе семьи представляет собой сложную задачу. Кроме того, у 10–15 % больных заболевание сопровождается дилатацией левого желудочка, диастолической дисфункцией и левожелудочковой недостаточностью.

Наиболее частыми анатомическими вариантами врожденных аномалий коронарных артерий являются отхождения обеих артерий либо от правого, либо от левого коронарного синуса. Вызванное физической нагрузкой расширение корня аорты придавливает аномальный сосуд вплотную к легочному стволу, приводя к фатальной ишемии миокарда.

Миокардит, как острый, так и перенесенный, может формировать электрический субстрат для желудочковой аритмии и ВСС, связанной с физической нагрузкой. Жизнеугрожающие аритмии у спортсменов могут быть обусловлены локально ограниченным миокардитом, который клинически не проявляется и который трудно идентифицировать методом эндокардиальной биопсии.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – патология неясной этиологии, представляющая собой изолированное поражение правого желудочка, характеризующаяся жировой или фиброзно-жировой инфильтрацией и утратой миокарда желудочков, что является субстратом для желудочковых нарушений ритма [3]. В 80 % случаев АДПЖ выявляется в возрасте до 40 лет, чаще у мужчин. Возможен наследственный характер [4; 5], однако дисплазия может быть результатом метаболических нарушений или перенесенного миокардита.

Физическая нагрузка может значительно увеличить нагрузку на правый желудочек с увеличением его полости, что, в свою очередь, может стать причиной желудочковой аритмии [6]. Кроме того, встречается денервационная гиперчувствительность правого желудочка к катехоламинам. Наконец, возможно наследование мутации рецептора сердца (RYR2), что ведет к аномальному высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулула во время физических нагрузок.

В диагностике АДПЖ важное значение имеют электрокардиография, эхокардиография, радиоизотопная ангиография, магнито-резонансная томография. К электрокардиографическим критериям диагностики АДПЖ относится эпсилон-волна в отведении V1, отражающая замедленную деполяризацию правого желудочка и представляющая собой «зазубрину» на сегменте ST (выявляется в 30 %). Заболевание может быть заподозрено при наличии на ЭКГ инверсии зубца T в правых прекардиальных отведениях. Поскольку аритмогенный очаг находится в правом желудочке, эктопические желудочковые комплексы имеют вид блокады левой ножки пучка Гиса.

При эхокардиографии наблюдается увеличение конечных диастолического и систолического размеров правого желудочка. Макроскопически выявляется локальная или генерализованная дилатация с истончением верхушки, приточного отдела и заднебазальной стенки миокарда правого желу-

дочка. Со временем у больных может развиваться бивентрикулярная недостаточность кровообращения, что вызывает серьезные трудности при дифференциации АДПЖ с дилатационной кардиомиопатией.

По данным эндомиокардиальной биопсии, доля жировой ткани составляет >3 %, а фиброзной – <40 %. Повышенное содержание жировой ткани в миокарде выявляет и магнитно-резонансная томография, что может заменить ангиографию и, возможно, биопсию в диагностике данной патологии.

Часто первым и последним проявлением АДПЖ является ВСС. Более 80 % итальянских спортсменов в регионе Венето, умерших от АДПЖ, страдали от обмороков, желудочковых аритмий и/или у них были зафиксированы изменения во время проведения ЭКГ. Однако во время скринингового обследования до участия в соревнованиях обнаружить признаки болезни не удалось, так как болезнь протекала в скрытой форме [7]. Тем не менее, ранняя идентификация спортсменов с АДПЖ играет ключевую роль в профилактике ВСС на спортивной площадке.

Несмотря на заметное превалирование в общей популяции пролапса митрального клапана, он редко является причиной ВСС у спортсменов. Так же, как спонтанный разрыв или расслоение восходящей аорты с разрывом перикардиальной полости и развитием тампонады сердца является редкой причиной фатальной электромеханической диссоциации во время спортивной активности.

Врожденные каналопатии являются причиной ВСС без очевидной органической патологии сердца у 2–5 % молодых людей и спортсменов, что связано с первичными электрическими заболеваниями сердца – наследственными дефектами ионных каналов.

Синдром удлиненного интервала Q–T характеризуется нарушениями реполяризации и удлинением интервала Q–T, аномалиями зубца T, относительной брадикардией, патологией проводящей системы сердца и желудочковыми тахикардиями (тахикардией, фибрилляцией, torsades de pointes). Доминантными симптомами являются синкопе и внезапная смерть. В 50 % случаев является врожденным.

Носители синдрома укороченного интервала Q–T имеют интервал <340 мс, эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий, с коротким рефрактерным периодом и началом проявлений в возрасте до 1 года.

Синдром Бругада – это наследственное заболевание, ЭКГ-признаком которого является «дугообразная» элевация сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (спонтанная и вызванная блокаторами натриевых каналов) в сочетании с синкопальными состояниями или остановкой сердца. Фибрилляция желудочков, ведущая к ВСС, обычно возникает в покое или ночью во сне вследствие повышенной вагусной активности и/или снижения симпатической активности. Следует отметить, что увеличенное адренергическое влияние во время спортивной активности может теоретически снижать риск ВСС. Однако адаптация вегетативной нервной системы к систематическим тренировкам ведет к повышению тонуса вагуса в покое и во время восстановительного периода после нагрузки, что может увеличить вероятность смерти.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия – наследственное заболевание, характеризующееся полиморфной или двунаправленной желудочковой тахикардией, вызванной физической нагрузкой, которая может перейти в фибрилляцию желудочков. Генетические дефекты рианодинового рецептора приводят к слишком большому высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулума, запускается аритмогенный механизм, провоцируемый нарушением обмена кальция и увеличением выработки адреналина во время физической нагрузки. В отличие от предыдущих синдромов это состояние не сочетается с аномалиями на ЭКГ и остается нераспознанным, пока спортсмен не пройдет стресс-ЭКГ-пробу.

Синдром предвозбуждения желудочков (Вольфа–Паркинсона–Уайта) или прогрессирующее заболевание проводящей системы (болезнь Ленегра) являются причиной нетипичной ВСС, связанной с физической нагрузкой. Реже остановка сердца может быть обусловлена брадисистолическими аритмиями (СА или АВ-блокадами) с критической асистолией, что предполагает необходимость немедленной и точной диагностики.

Выводы

В заключение следует сказать, что спортивная нагрузка может явиться причиной остановки сердца только у спортсменов, страдающих сердечно-сосудистой патологией, которая способна стать причиной жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Остановка сердца и внезапная смерть могут быть первыми и единственными симптомами патологии сердечно-сосудистой системы. В то

же время такие симптомы, как пресинкопальные и синкопальные состояния, длительные и частые сердцебиения порой являются маркерами скрытой сердечно-сосудистой патологии и поэтому требуют учета на всем периоде наблюдения за спортсменом. Этот факт увеличивает необходимость систематической оценки здоровья подростков и молодых спортсменов, вовлеченных в спортивную деятельность, важность составления обширных международных регистров скрининговых программ и их результатов для выявления лиц с врожденными и наследственными заболеваниями сердца и предупреждения летальных исходов.

1. Бокерия, О. Л. Внезапная сердечная смерть у спортсменов. *Анналы аритмологии* / О. Л. Бокерия, А. Ю. Испирян. – 2013. – Т. 10. – № 1. – С. 31–39.
2. Motaung, S. The collapsed football player / S. Motaung. – *CME*, 2010. – P. 198–201.
3. Макарова, Г. А. Спортивная медицина / Г. А. Макарова. – М.: Медицина, 2003. – 480 с.
4. Rowland, T. Prevention of sudden cardiac death in young athletes: controversies and conundrums / T. Rowland. – *Med. Sport Sci*, 2011. – P. 171–86.
5. Uberoi, A. Sudden cardiac death in athletes: big trouble, not so little Asia / A. Uberoi, V. Froelicher. – *Asian J, Sports Med.* – 2011; 2 (4): P. 275–6.
6. Corrado, D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment / D. Corrado, C. Basso, G. Thiene. – *Heart*, 2000. – P. 588–95.
7. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults / D. Corrado [et al.]. – *J. Am. Coll. Cardiol*, 2003. – P. 1959–63.

ИНТЕГРАЦИЯ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В СИСТЕМУ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ И ЗДОРОВЬЕСБЕРЕЖЕНИЯ

Соловьева Н.Г., канд. биол. наук, доцент,

Тихонова В.И.,

Белорусский государственный педагогический университет им. Максима Танка,
Республика Беларусь

Первостепенной задачей системы физического воспитания выступает формирование и сохранение здоровья детей и подрастающего поколения. Именно в детском возрасте закладываются основы физического развития и здоровья, которые в будущем будут обуславливать физическое, психологическое и социальное благополучие человека. Пластичность детского организма определяет, с одной стороны, его мобильность, а с другой стороны – высокую чувствительность к неблагоприятному воздействию стресс-факторов, напряжению и срыву компенсаторно-приспособительных реакций. Согласно мониторингу здоровья детей Республики Беларусь за 2015 г., к I группе здоровья отнесены 30,3 %, ко II группе здоровья (с морфофункциональными отклонениями) – 58,4 %, к III группе здоровья (с хронической патологией в стадии компенсации) – 9,8 %, и к IV группе (с декомпенсированными хроническими болезнями) – 1,5 % детей. Анализ распределения учащихся по группам здоровья в ходе образовательного процесса свидетельствует об отрицательной динамике: к 9–11 классам отмечается снижение доли учащихся, относящихся по состоянию здоровья к I и II группам здоровья (на 78 % и 30 % соответственно), и увеличение доли подростков с III группой здоровья (в 3 раза). В структуре первичной заболеваемости прослеживается тенденция к росту патологий дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной и костно-мышечной систем и соединительной ткани [1]. Неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья связывают с комплексом причин, из которых наиболее значимыми являются: гормональный дисбаланс и снижение общей иммунобиологической реактивности организма, снижение физиологических защитно-компенсаторных процессов и их дезадаптация, психо-эмоциональное напряжение, нерациональное питание, нарастание гиподинамических влияний на организм. До сих пор, несмотря на существенный прогресс в вопросах организации здоровьесберегающей среды и методологии физического воспитания, проблема сохранения и укрепления здоровья учащихся остается актуальной.