

**ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА У СПОРТСМЕНОВ  
ФГУ СПб медицинская академия постдипломного образования\*, ФГУ «Федеральный центр сердца, крови  
и эндокринологии им. В.А.Алмазова Росмедтехнологий» \*\***

*Анализируется риск внезапной сердечной смерти у спортсменов и его корреляция с гипертрофией миокарда, приводятся современные алгоритмы обследования спортсменов.*

**Ключевые слова:** спортсмены, внезапная сердечная смерть, гипертрофия миокарда, эхокардиография, кардиомиопатии, каналопатии

*The risk of sudden cardiac death in athletes and its correlation with myocardial hypertrophy are analyzed; up-to-date algorithms of examination of athletes are provided.*

**Key words:** athletes, sudden cardiac death, myocardial hypertrophy, echocardiography, cardiomyopathies, canalopathies

Согласно легенде внезапная смерть (ВС), связанная с физической перегрузкой впервые была зафиксирована в 490 году до новой эры, когда молодой греческий солдат Фидипид умер сразу после преодоления бегом расстояния от Марафона до Афин (42 километра 195 метров), чтобы сообщить о победе греков над персами. Сегодня под ВС в спорте понимают смерть, наступившую непосредственно во время нагрузок, а также в течение 24-х часов с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить спортивную деятельность.

Особую остроту эта проблема приобрела в 2005 году, когда в марте FIFA распространила заявление о создании новых стандартов, касающихся медицинского обследования футболистов для профилактики ВС. Накануне в один сезон прямо на соревнованиях на поле умерло три игрока: Миклош Фехер (игрок сборной Венгрии), Марк Вивьен Фоз (полузащитник сборной Камеруна), Неджад Ботонич (словенский голкипер).

По данным D.Corrado с соавторами [7] частота ВС у спортсменов составляет 2,6 у мужчин и 1,1 у женщин на 100000 спортсменов в год, что в 2,4 раза выше ( $p < 0,0001$ ), чем в популяции. Проспективное исследование, проведенное во Франции, дало значительно более тревожный результат. ВС оказалась значительно выше - 6,5 на 100 000 [6]. Анализ 1866 случаев ВС в США у юных спортсменов, проведенный В.Марон с соавторами [9] с 1980 по 2006 год, показал, что с 1980 по 1993 год было зарегистрировано 576 случаев ВС, а с 1994 по 2006 год - уже 1290 случаев ( $p < 0,001$ ). Авторы приходят к выводу, что ежегодно число случаев ВС в спорте увеличивается на 6%. Национальный регистр ВС молодых спортсменов США, созданный в 1980 году, регистрирует до 115 случаев в год. То есть, каждые 3 дня в США внезапно умирает молодой спортсмен, вовлеченный в организованный спорт. К сожалению, в России такая статистика отсутствует.

На сегодняшний день на первом месте среди видов спорта по частоте случаев ВС стоит футбол. На этот вид спорта в США приходится 30% всех случаев ВС, в Испании - 33,3% а в Италии около 40% случаев. Далее по убыванию стоят баскетбол, велогонки, контактные виды спорта.

Анализ ВС среди спортсменов с 1995 по 2001 год, проведенный М.Р.Suarez-Mier в Испании [14], показал,

что 97% умерших спортсменов оказались лицами мужского пола. По данным исследователей из Германии при анализе ВС с 1972 по 2001 эта цифра составила 95% [5], а по данным американского регистра - 91%. Из 117 внезапно умерших английских спортсменов 96% были также лицами мужского пола. Таким образом, более 90% умерших внезапно спортсменов - это мужчины.

Таким образом, частота ВС при занятиях спортом существенно превышает популяционный уровень, и вопрос о возможности ее предупреждения является весьма актуальным. Трудность прогноза ВС в спорте состоит в том, что подавляющее большинство умерших (около 80% случаев), по данным предшествующих трагедии обследований не предъявляли жалоб накануне смерти и не имели семейного анамнеза высокого риска ВС. Основные причины ВС 1435 молодых спортсменов (по данным Национального института сердца, Миннеаполис) [9] приведены на рис. 1.

Как видно из рисунка, более 90% случаев ВС составляет кардиальная патология, иными словами, в подавляющем большинстве случаев речь идет о внезапной сердечной смерти (ВСС). На 7% несердечных причин приходится: 2% - бронхиальная астма, 1,5% - тепловой удар, 1% - травмы, 1% - передозировка препаратов, 1,5% - другие причины. При анализе причин ВСС можно объединить отдельные диагнозы в четыре группы. Первую группу (20% случаев) составляет ВСС, вследствие внезапно развившейся фибрилляции желудочков после тупой травмы прекардиальной области, так называемое commotio cordis.

Эта причина смерти связана со спортивной травмой и возможности ее профилактики весьма ограничены. Однако, остальные группы причин ВСС, а это более половины всех случаев ВСС, приходится ту часть кардиальной патологии, которую можно диагностировать при жизни. Нераспознанные заболевания миокарда (миокардит, ИБС) составляют вторую группу. Различные врожденные и наследственные нарушения и заболевания сердца, аорты и клапанного аппарата (синдром Марфана, дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия, бicuspidальная аорта, сопровождающаяся стенозом аорты, «туннельные» коронарные артерии и прочее) составляют третью группу. Наконец, четвертая группа может быть составлена из случаев

несбалансированной гипертрофии миокарда (ГМ), которую наши западные коллеги называют гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). Последняя, как видно из, представленных на рис. 1, данных, становится причиной ВСС в 26% случаев. Если к этой категории добавить 7% случаев так называемой «недифференцированной гипертрофии», станет очевидным, что несбалансированная ГМ оказывается причиной ВСС у трети всех умерших спортсменов. В силу изложенного вопрос о прижизненной диагностике гипертрофии левого желудочка и ее взаимосвязи с ВСС заслуживает по нашему мнению специального обсуждения.

ГКМП сегодня определяется В.Ж.Марон [9] как заболевание миокарда, сопровождающееся выраженным его утолщением без дилатации, при отсутствии других кардиальных или системных причин, способных вызвать гипертрофию (аортальный стеноз, системная гипертензия и спортивное сердце). В основе ГКМП лежит мутация генов, кодирующих протеины, входящие в состав саркомеров миокарда.

По мнению уже упомянутого В.Ж.Марон, одного из крупнейших американских специалистов в области спортивного сердца, ГКМП у спортсменов это гипертрофия миокарда с толщиной стенок левого желудочка более 13 мм, симметричная, без нарушения путей оттока, с возможностью обратного развития после прекращения занятиями спортом. Строго говоря, речь идет не о типичной ГКМП, с характерной морфологической картиной дезорганизации мышечных волокон, а о несбалансированной ГМ, связанной с чрезмерными физическими нагрузками. Лучшим подтверждением прямой взаимосвязи между ГМ и физическими перегрузками является возможность ее обратного развития, что никак не свойственно ГКМП.

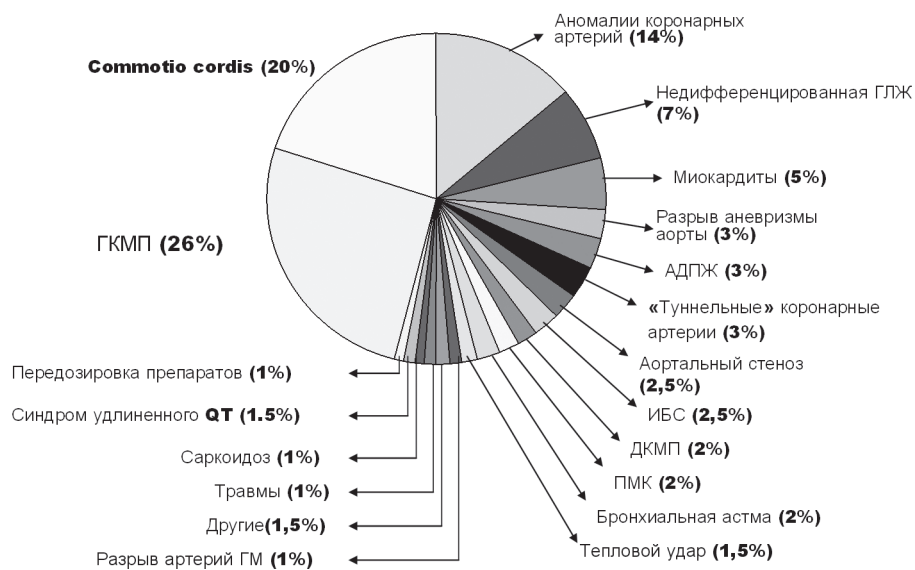
В.Ж.Марон признает, что между спортивным сердцем и ГКМП существует т.н. «серая зона», включающая в себя пограничные значения массы миокарда, что не позволяет надежно отличить эти два состояния. Все изложенное делает весьма уязвимым для критики, используемый нашими западными коллегами подход, согласно которому гипертрофия миокарда, обнаруженная у спортсмена на аутопсии, расценивается как ГКМП.

Нам представляется вполне разумным и аргументированным сложившийся в России клинический подход к оценке спортивного сердца, предложенный Г.Ф.Лангом. Он и его ученик А.Г.Дембо [1] считали необходимым различать «физиологическое» и «патологическое» спортивное сердце, относя к последнему случаи несбалансированной ГМ. Ими было обосновано представление о дистрофии миокарда физического перенапряжения

(ДМФП). Позднее, с широким внедрением в клиническую и спортивно-медицинскую практику эхокардиографии (ЭхоКГ) для приведения терминологии к требованиям МКБ-Х нами предложено заменить понятие ДМФП диагнозом «стрессорная кардиомиопатия» (СКМП) и выделен компенсаторно-гипертрофический (КГ) тип СКМП. Было предложено для оценки несбалансированной гипертрофии миокарда использовать не только абсолютные значения толщины стенок левого желудочка и расчет его массы миокарда, но и нарушение соотношения между массой миокарда и объемными показателями левого желудочка. Мы предлагали также основным дифференциально-диагностическим критерием ГКМП и КГ СКМП считать обратную динамику массы миокарда левого желудочка после прекращения интенсивных тренировок [2].

Нельзя не вспомнить дискуссию, развернувшуюся на страницах спортивно-медицинских журналов в начале 70-х годов прошлого столетия. Тогда два представителя отечественной спортивной медицины В.Л.Карпман и А.Г.Дембо отстаивали свои взгляды на оценку ГЛЖ у спортсменов. В.Л.Карпман (1973) утверждал, что гипертрофия миокарда это всегда проявление физиологического ответа сердца на регулярные физические тренировки [3]. Он отмечал, что существует два типа физиологической гипертрофии у спортсменов, т.н. L- и D-типы. Напротив, А.Г.Дембо, стоя на клинических позициях, утверждал, что всякая гипертрофия есть первый шаг к патологии и выделял патологический вариант гипертрофии, сопровождающийся появлением нарушений процессов реполяризации на ЭКГ. К сожалению, методологические возможности прижизненной диагностики ГЛЖ в то время были весьма ограниченными и сводились лишь к использованию ЭКГ.

20-летний опыт использования ультразвукового исследования сердца у спортсменов подтвердил право-



**Рис. 1. Причины внезапной смерти у 1435 молодых спортсменов (по данным Национального института сердца, Миннеаполис), где ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка, АДПЖ - аритмогенная дисплазия правого желудочка, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ДКМП - дилатационная кардиомиопатия, ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия, МК - митральный клапан, ГМ - головной мозг.**

ту А.Г.Дембо и позволил поставить под сомнение существование «физиологической спортивной гипертрофии миокарда», о чем в 1994 году написал Н.Perrault [12] в своём обзоре «Гипертрофия, индуцированная физическими нагрузками. Факт или заблуждение?».

Накопленный ЭхоКГ опыт позволяет сегодня выработать критерии диагностики выраженной ГМ, создающей опасность неблагоприятного развития событий. Ниже приведены данные о частоте выявления ГМ более 13 мм у 2415 спортсменов по данным разных авторов (табл. 1). Как следует из таблицы, ГМ у спортсменов выявляется в среднем в 1,8% случаев. При этом ГМ в структуре внезапной смерти спортсменов составляет 33% случаев, что в 18,3 раз чаще, чем у живых спортсменов [9]. Это служит неоспоримым доказательством того, что ГМ способствует внезапной смерти спортсменов.

В 2002 году совместными усилиями НИИ спорта Италии (Рим) и Центра гипертрофической кардиомиопатии США (Миннеаполис) были разработаны нормы эхокардиографических параметров для спортсменов:

- у мужчин толщина миокарда не должна превышать 13 мм, а конечно-диастолический размер левого желудочка - не более 65 мм;
- у женщин - 11 и 60 мм (соответственно);
- у подростков 15-17 лет мужского пола - 12 и 60 мм;
- у подростков 15-17 лет женского пола - 11 и 55 мм.

Известно, что одной из важных причин развития несбалансированной ГМ у спортсменов является полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), так называемый DD генотип гена АПФ. Данный генотип служит триггерным фактором роста кардиомиоцитов. Экспрессия данного гена усиливается под действием оксидативного стресса, вызванного физическими нагрузками. Известно, что потребление кислорода во время нагрузок увеличивается в 10-15 раз, что способствует накоплению свободных радикалов. Есть все основания утверждать, что молекулярно-генетическое обследование элитных спортсменов, имеющих выраженные признаки ГМ, могло бы способствовать снижению риска ВСС. Однако опыт показывает, что достаточно простой и недорогой протокол обследования может оказаться весьма эффективным и способствовать существенному снижению риска ВСС.

В настоящее время предложено несколько протоколов для профилактики внезапной смерти в спорте (американский, европейский и итальянский). Рекомендации группы экспертов American Heart Association «12 шагов» для предупреждения ВСС у спортсменов

**Таблица 1.**

**Частота выявления гипертрофии миокарда у спортсменов высокой квалификации разного пола**

Автор	Год	n	ГМ, %
A.Pelliccia	1994	947	1,7%
G.Whyte	2004	306	2,5% - ♂, 0% - ♀
E.Kasikcioglu, H.Akhan	2004	442	2,5% - ♂, 0% - ♀
S.Sharma	2006	720*	0,4% - ♂, 0% - ♀

где, ГМ - гипертрофия миокарда, \* - средний возраст - 15 лет

(2007) включают в себя сбор анамнеза и физикальное исследование:

Анамнез

1. Боли в груди/дискомфорт на нагрузке;
2. Внезапные обмороки/предобмороки;
3. Головокружения на фоне нагрузки;
4. Шумы сердца;
5. Высокое АД (> 140/90 более чем при одном измерении).

Семейный анамнез

6. Внезапная смерть родственников до 50 лет;
7. Близкие родственники до 50 лет, страдающие кардиоваскулярными заболеваниями;
8. Наличие у родственников КМП, синдрома удлиненного интервала QT, синдрома Марфана, АКПЖ и др. заболеваний с риском опасных аритмий или поражения артерий сердца.

Физикальное обследование

9. Шумы сердца;
10. Пульс на бедренных артериях;
11. Проявление синдрома Марфана;
12. Измерение АД (в положении сидя).

Европейский протокол кардиологического обследования молодых спортсменов включает также проведение электрокардиографии с последующим дополнительным обследованием в случае выявления на ЭКГ патологии. Итальянский протокол [4] включает также проведение ЭКГ и ЭхоКГ. Введение этого протокола в 1980 году привело к резкому снижению внезапной смерти спортсменов в Италии с 3,5-4,0 на 100.000 в 1980-82 г.г. до практически популяционного уровня - 0,8-1,0 в 2003-2004 г.г.

В 2006 году Консенсус группы экспертов Отдела Спортивной Кардиологии Комиссии по Сердечно-сосудистой Реабилитации и Физиологии Спорта и Комиссии по Заболеваниям Миокарда и Перикарда Европейского Кардиологического общества разработал рекомендации по отбору и ведению спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями для профилактики у них ВСС. Согласно этим рекомендациям, отстранение от занятий спортом должно проводиться при изменении интервала QT на ЭКГ у спортсменов QT более 440 мс у мужчин и более 460 у женщин.

Кроме того, спортивные нагрузки противопоказаны при следующих пороках сердца:

- Аортальная недостаточность при наличии регургитации, гемодинамически значимых желудочковых нарушений ритма в покое или во время нагрузочного теста, дилатации восходящего отдела аорты.
- Недостаточность трикуспидального клапана при любой степени трикуспидальной регургитации.
- Митральная недостаточность при наличии регургитации, нарушении функции левого желудочка (фракция выброса <50%).
- Аортальный стеноз - умеренный стеноз с дисфункцией ЛЖ в покое или при нагрузке, наличие симптомов или тяжелый стеноз.
- Пролапс митрального клапана при наличии в анамнезе необъяснимых синкопальных состояний, или внезапной смерти у родственников, или сложных над- и желудочковых аритмий, или удлинении

интервала QT, или тяжелой митральной регургитации. Несомненным противопоказанием для занятий спортом являются следующие заболевания:

- Синдром Марфана с полным фенотипом.
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Дилатационная кардиомиопатия
- Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
- Активный миокардит или перикардит
- Ишемическая болезнь сердца

Перерыв в тренировках по мнению экспертов необходим при: значимой синусовой брадикардии (менее 40 ударов в минуту) и/или синусовых паузах более 3 секунд, сопровождающихся клинической симптоматикой; тяжёлых нарушениях ритма. Такие спортсмены направляются на углубленное обследование. При отсутствии органической патологии им рекомендуются нагрузки динамического и статического характера низкой и умеренной интенсивности.

Внедрение такого протокола обследования в практику отечественного врачебного контроля за спортсменами участвующими в соревнованиях по нашему убеждению также способствовало снижению числа трагических случаев среди российских спортсменов.

Таким образом частота ВС при занятиях спортом может достигать 6,5 на 100.000 и более, чем в 2 раза превышает таковую в популяции, подавляющее большинство умерших спортсменов являются лицами мужского пола, а наиболее распространенной причиной ВС является сердечно-сосудистая патология. Выраженная гипертрофия миокарда стоит на первом месте среди причин внезапной сердечной смерти молодых спортсменов и составляет около трети всех случаев. Необходимо создать регистр случаев внезапной смерти при занятиях спортом и разработать протокол кардиологического обследования спортсменов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А.Г. О перенапряжении здорового и больного сердца. //Клин.мед.-1966.-№11.-С.50-59
2. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология.- Гиппократ.-1995.-446с.
3. Карпман В.Л. Дилатация сердца и гипертрофия миокарда у спортсменов.-М.-1973.
4. Basso C., Corrado D., Thiene G. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes: dream or reality? //Cardiovasc. Pathol.- 2009.
5. Bux R., Parzeller M., Raschka C., Bratzke H. Vorzeichen und Ursachen des plötzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung //Dtsch. Med. Wochenschr.-2004.- V.129.- №18.- S.997-1001.
6. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering „hypertrophic cardiomyopathy“ //Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.- 2009.- №3.- P. 23.
7. 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.- V.296 №13.- S.1593-601.
8. de Noronha S., Sharma S., Papadakis M. Exercise Related Sudden Cardiac Death: The Experience of a Tertiary Referral Pathology Centre in the United Kingdom // Heart.- 2009.- №5.- P. 16.
9. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death //Circulation.- 2006.- V.114.- №15.- P.1633-1644.
10. Maskhulia L., Chabashvili N., Akhalkatsi V., Chutkerashvili T. Left ventricular morphological changes due to vigorous physical activity in highly trained football players and wrestlers: relationship with aerobic capacity //Georgian. Med. News.- 2006.- №133.- P.68-71.
11. Pelliccia A., Spataro A., Caselli G., Maron B.J. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training //Am. J. Cardiol.- 1994.- V.72(14).- №11.- P.1048- 1054.
12. Perrault H., Turcotte R.A. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? // Sports-Med.- 1994.- V.17.- №5.- P. 288-308.
13. Sharma S., Maron B.J., Whyte G., Firoozi S., Elliott P.M. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy //J. Am. Coll. Cardiol.- 2006.- V.40.- №8.- P.1431-6.
14. Suarez-Mier M.P., Aguilera B. Causas de muerte subita asociada al deporte en Espana //Rev. Esp. Cardiol.- 2002.- V.55.- №4.- P.347-358.
15. Whyte G.P., George K., Sharma S., Firoozi S., Stephens N., Senior R. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience //Eur. J. Appl. Physiol.- 2004.- V.92.- №4-5.- P.592-597.