МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

СПОРТИВНЕ СЕРЦЕ У ДІТЕЙ

Методичні вказівки для студентів V-VI курсів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, лікарів загальної практики - сімейної медицини

Затверджено
Вченою Радою ХНМУ
Протокол №___
від 17.05.2018.

Харків
ХНМУ
2018

Навчальне видання

СПОРТИВНЕ СЕРЦЕ У ДІТЕЙ

Методичні вказівки для студентів V-VI курсів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, лікарів загальної практики - сімейної медицини

Упорядники
Сенаторова Ганна Сергіївна
Гончарь Маргарита Олександрівна
Онікієнко Олександр Леонідович

Відповідальна за випуск О.Л.Онікієнко
Компьютерий набір О.Л.Онікієнко

Формат 60х84 1/2,4 офсетна бумага №1
Друк офсетний. Тираж 300 екз.

Відомо, що заняття спортом покращують фізичний стан організму і знижують захворюваність і смертність, пов'язані з серцево-судинними захворюваннями. Проте фізичні навантаження можуть призводити до фатальних наслідків для спортсменів за наявності захворювань серця, особливо прихованих.

Співвідношення ризик/користь від фізичних вправ різниться у дорослих і дітей. У дорослих, що тренуються нерегулярно, важке навантаження підвищує частоту виникнення коронарних подій, тоді як регулярна фізична активність знижує загальний ризик розвитку інфаркту міокарда та раптової смерті через уповільнення прогресування атеросклеротичного ураження вінцевих артерій.

У підлітковому і юнацькому віці спорт високих досягнень асоційований з підвищеним ризиком раптової смерті. Спорт не служить безпосередньою причиною підвищеної смертності в цій віковій групі, скоріше він провокує зупинку серця у спортсменів, що мають приховані ССЗ, що призводять до виникнення життєзагрожуючих шлуночкових порушень ритму під час навантаження. Це вимагає проведення профілактичних обстежень з метою раннього виявлення захворювань та дискваліфікації початківців і професійних спортсменів з серцево-судинними порушеннями, пов'язаними з високим ризиком раптової смерті.

У спортивній кардіології існують чотири важливих напрямки:

• фізіологічні адаптивні зміни серцево-судинної системи, що дозволяють переносити високі фізичні навантаження (спортивне серце);

• причини та механізми підвищення серцево-судинного ризику під час спортивної діяльності;

• запобігання раптової смерті за допомогою проведення профілактичних обстежень;

• дискваліфікація і стратегії спостереження за спортсменами з діагностованими потенційно смертельними ССЗ.

Систематичне профілактичне обстеження всіх осіб, які серйозно займаються спортом, дозволяє виявити спортсменів, схильних до ризику, і знизити смертність серед них. Документи, які регулюють можливість участі спортсменів у змаганнях, були розроблені на основі всієї доступної інформації стосовно ризику, що визначається конкретним станом серцево-судинної системи для окремих спортивних дисциплін. Проте більшість цих

рекомендацій стосується спорту високих досягнень, а отже розроблені вони були для спортсменів старшого віку.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВИДІВ СПОРТУ ТА АДАПТИВНІ ЗМІНИ З БОКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ВІДПОВІДЬ НА ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ

Вплив спортивної діяльності на серцево-судинну систему пов'язаний з підвищеним специфічним навантаженням на серце, яке виражається, головним чином, в збільшенні об’єму кровотоку і тиску. У людей з патологічними змінами серця це може спричинити виникнення порушень ритму, що загрожують життю, або прогресуванню цих змін.

Класифікація видів спорту з точки зору ризику розвитку серцево-судинних ускладнень була запропонована Дж. Мітчеллом (J. Mitchell) і співавт. і наведена в таблиці 1. На підставі типів навантаження (динамічний і статичний) виділяють дві основні категорії спортивної діяльності. Динамічне навантаження характеризується ритмічними рухами в суглобах зі зміною довжини м'язових волокон, які при цьому розвивають відносно невелике внутрішньом'язове зусилля. Під статичним навантаженням мають на увазі розвиток великого внутрішньом'язового зусилля без значних рухів в суглобах і зміни довжини волокон. Інтенсивність кожного виду спорту, що відноситься як до динамічної, так і до статичного навантаження, можна класифікувати як низьку, середню або високу. Така класифікація схематично визначає ступінь навантаження на серцево-судинну систему під час занять, а також додатково виділяє дисципліни, пов'язані з підвищеним травматизмом або ризиком розвитку непритомності. Відносно типу навантаження види спорту класифіковані в такий спосіб:

- IA - низькоінтенсивне статичне та низькоінтенсивне динамічне
- IIB - помірне статичне і помірне динамічне;
- IIIC - високоінтенсивне статична і високоінтенсивне динамічна;

Таблиця 1

Класифікація видів спорту за ступенем інтенсивності навантаження

вид навантаження	A. Динамічне навантаження низької	B. Динамічне навантаження середньої	C. Динамічне навантаження високої

	інтенсивності	інтенсивності	інтенсивності
I. Статичне навантаження низької інтенсивності	стрільба з лука боулінг крикет гольф стрільба з гвинтівки	бейсбол * настільний теніс теніс (парний) волейбол	бадмінтон лижні гонки (класика) біг (марафон) спортивна хода
II. Статичне навантаження середньої інтенсивності	автоперегони * † дайвінг † кінний спорт*† гімнастика * † карате / дзю-до * † мотоспорт * † вітрильний спорт	фехтування легка атлетика (стрибки) фігурне катання* лакросс * біг (спринт)	баскетбол * біатлон сноубординг хокей на траві* американський футбол** хокей на льоду* біг (середні або довгі дистанції) футбол* сквош * плавання командний гандбол * теніс (одиночний)
III. Статичне навантаження високої інтенсивності	бобслей * † атлетика (метання) санний спорт*† скелелазіння * † водні лижі*† важка атлетика*† віндсерфінг * †	бодібілдинг * † гірськолижний спорт*† реслінг *	бокс * каное, каякінг велоспорт * † десятиборстві гребля ковзанярський спорт

Примітки. * - небезпека отримання травми. † - високий ризик втрати свідомості.

Динамічне фізичне навантаження за участю великої м'язової маси викликає різке збільшення споживання кисню. Це в свою чергу супроводжується адаптаційної реакцією з боку серцево-судинної системи, що виражається в істотному збільшенні серцевого викиду, ЧСС і систолічного артеріального тиску при помірному збільшенні середнього АТ і зниження діастолічного АТ на тлі зниження периферичного судинного опору. Статичне

навантаження викликає незначне підвищення споживання кисню і супроводжується помірним підвищенням ЧСС, при цьому практично не змінюються ударний обсяг і периферичний судинної опір, але різко збільшується систолічний, діастолічний і середній АТ. Таким чином, при динамічному навантаженні лівий шлуночок відчуває перевантаження головним чином об’ємом, тоді як при статичній - тиском. Реакція серцево-судинної системи у відповідь на статичну і динамічну навантаження реалізується через зміну параметрів ЧСС, напруги і скоротливості стінок ЛШ.

При динамічних фізичних навантаженнях високої інтенсивності збільшення ЧСС і ударного обсягу досягається за рахунок збільшення кінцево-діастолічного об'єму (КДО) ЛШ (механізм Франка-Старлінг) і зниження кінцевого систолічного об'єму (КСО) ЛШ (збільшення скоротливості міокарда). При високо інтенсивних статичних навантаженнях ЧСС, КДО і КСО ЛШ змінюються незначно, тоді як АТ і скоротність ЛШ збільшуються. Таким чином, обидва види навантаження змінюють фактори, що впливають споживання кисню.

Тривала адаптація серцево-судинної системи до регулярних динамічних навантажень призводить до збільшення максимального споживання кисню за рахунок збільшення хвилинного об'єму циркулюючої крові, підвищення здатності крові транспортувати кисень, а також збільшення здатності тканин до утилізації кисню. У спортсменів з інтенсивними динамічними навантаженнями розвивається ексцентрична гіпертрофія міокарда: збільшується абсолютна маса міокарда ЛШ і розміри камер серця. Ексцентрична гіпертрофія розвивається поступово, корелює з максимальним ударним об'ємом і максимальним споживанням міокардом кисню. Скелетні м'язи при цьому також споживають більше кисню, містять менше глюкози, в них збільшується число мітохондрій і зростає кількість функціонуючих капілярів, що призводить до збільшення артеріо-венозної різниці кисню.

При інтенсивної статичному навантаженні максимальне споживання кисню не змінюється або незначно збільшується. У таких спортсменів також збільшена маса міокарда ЛШ, але без збільшення розмірів порожнини ЛШ (концентрична гіпертрофія міокарда). Скелетні м'язи при цьому здатні споживати менше кисню, містять більше глюкози, м'язові волокна гіпертрофовані, в тому числі за рахунок фіброзної тканини з незначною гіперплазією завдяки активації стовбурових клітин.

СПОРТИВНЕ СЕРЦЕ

Заняття спортом з інтенсивними динамічними і статичними видами фізичного навантаження призводить до збільшення маси міокарда та структурному ремоделюванню серця спортсмена, що було підтверджено в низкою досліджень з використанням ЕхоКГ і МРТ серця. Ремоделювання включає в себе збільшення розмірів і обсягу правих і лівих камер серця, іноді зі збільшенням товщини міокарда ЛШ і збільшенням розмірів лівого передсердя із збереженою систолічною і діастолічною функцією міокарда. Найбільш виражені ці зміни при заняттях академічним веслуванням, біговими лижами, велосипедним спортом і плаванням.

Заняття інтенсивними статичними видами спорту (важка атлетика і боротьба) призводять до відносного збільшення товщини міокарда ЛШ, яка залишаючись практично в межах норми (менше 12 мм), непропорційно збільшується по відношенню до розмірів порожнин серця. При більш значному потовщенні стінки міокарда ЛШ (≥13 мм у чоловіків і ≥12 мм у жінок) необхідно проводити диференційний діагноз з ГКМП.

Отже, систематичні тренування на витривалість або заняття статичними видами спорту можуть запускати фізіологічні процеси адаптації і структурного ремоделювання серця, включаючи гіпертрофію міокарда шлуночків, збільшення розмірів порожнин серця і розрахункової маси міокарда при нормальній систолічної і діастолічної функції (спортивне серце). Величина і тип ремоделювання серця залежать від виду спорту та інтенсивності навантаження. Ці адаптаційні процеси в деяких випадках можуть помилково розцінюватися як серцево-судинна патологія. Так у 40% високо кваліфікованих спортсменів спостерігається відхилення на 12-канальній ЕКГ, включаючи збільшення вольтажу зубців R і S , поява глибокого зубця Q і порушення процесу реполяризації.

Принципово важливим є диференціювати спортивне серце і серцево-судинну патологію, так як остання часто тягне за собою відсторонення від занять спортом в зв'язку з високим ризиком прогресування захворювання і раптової смерті. Гіпердіагностика може привести до невиправданої дискваліфікації спортсмена, що може мати негативні психологічні, соціальні та фінансові наслідки. В процесі щоденних спортивних тренувань (не менше 2-3 років по 3-5 годин на день) на етапах вдосконалення і вищої спортивної майстерності формується посилення вагусних впливів на ритм серця в спокої, що проявляється у розвитку більш ніж у 80% спортсменів брадикардії менш

60 уд / хв у дорослих і підлітків. Мінімальні значення ЕКГ спокою описані у здорових спортсменів високого рівня становили 30-25 уд / хв у дорослих і до 40 уд / хв у юних спортсменів. У молодшому віці можна орієнтуватися на значення ЧСС на рівні 2-5 ‰ для статевовікових норм здорових дітей і підлітків - неспортсменів, які представлені приблизно однаковими значеннями в численних скринінгових дослідженнях.

ДІАГНОСТИКА СПОРТИВНОГО СЕРЦЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ

Процес виявлення відхилень з боку серцево-судинної системи і подальшого визначення допуску до занять спортом може включати в себе кілька сценаріїв:

- спортсмени направляються для лікарського огляду на підставі скарг та інших клінічних проявів захворювання,
- симптоми захворювання активно виявляються лікарем при рутинному обстеженні спортсмена, що включає збір анамнезу та огляд (наприклад, виявлення шуму мітральної регургітації)
- серцево-судинні відхилення виявляються у юних спортсменів при скринінговому обстеженні на етапі прийняття рішення про заняття спортом.

Незалежно від причини звернення до лікаря при встановленні порушень з боку серцево-судинної системи має бути оцінений ризик виникнення раптової смерті.

Причини раптової смерті у спортсменів високої кваліфікації.

Переважна більшість випадків раптової смерті у спортсменів молодше 35 років в США зареєстровано при різних вроджених або набутих серцево-судинних відхиленнях. При цьому, майже в 1/3 випадків виявляється гіпертрофічна кардіоміопатія (36%), яка суттєво випереджає по частоті у раптово померлих спортсменів вроджені аномалії коронарних артерій (17%). Інші патологічні стани і відхилення з боку серцево-судинної системи не перевищують 5-6% від усіх випадків раптової смерті.

Епідеміологія раптової смерті у спортсменів.

Поширеність серцево-судинних захворювань, при яких підвищений ризик раптової смерті у спортсменів, варіює в широких межах від досить широко поширеної ГКМП (1:500) до захворювань, що виникають набагато рідше, таких як вроджені аномалії коронарних артерій, АДПЖ, іонні каналопатії та синдром Марфана. В цілому серед всіх високо кваліфікованих спортсменів серцево-судинні відхилення зустрічаються в 0,3% випадків.

Попередній скринінг.

Мета попереднього скринінгу у спортсменів високої кваліфікації - виявлення прихованої патології з боку серцево-судинної системи, яка може

прогресувати і приводити до раптової смерті. Такий скринінг спрямований на пошук відомих відхилень з боку серцево-судинної системи на підставі скарг і даних огляду (серцеві шуми, непропорційна фізичному навантаженні задишка або порушення свідомості), вивчення сімейного анамнезу захворювань серця і випадків раптової смерті.

У 2007 році Американська Асоціація Серця (АНА) рекомендувала панель попереднього скринінгу, що складається з 12 пунктів (див. таблицю 2). Позитивна відповідь хоча б на 1 з 12 пунктів скринінгу дозволяє запідозрити серцево-судинні відхилення і направити спортсмена на додаткове обстеження. АНА рекомендує присутність батьків при опитуванні та обстеженні юного спортсмена.

На відміну від США, де скринінг можуть здійснювати співробітники служби охорони здоров'я (наприклад, хіропрактікі і клініцисти-натуропати) на підставі спеціального алгоритму, в Італії за останні 25 років була створена і впроваджена національна система скринінгу і подальшого медичного обстеження високо кваліфікованих спортсменів молодого віку, що включає поряд з оглядом і збором скарг / анамнезу щорічне електрокардіографічне дослідження (12-канальний запис ЕКГ). Включення в систему скринінгу ЕКГ дозволило виявити раніше пропущені випадки ГКМП. З іншого боку, при такій системі скринінгу може виявлятися досить велике число помилково-позитивних результатів, що в свою чергу необґрунтовано навантажує додатковими обстеженнями спортсменів та членів їх сімей.

Таблиця 2

Панель обстежень при попередньому скринінгу спортсменів (Американська Асоціація Серця).

Сімейний анамнез
1. Передчасна смерть (раптова або несподівана) до 50 років внаслідок серцево-судинного захворювання у близького родича
2. Захворювання серця у близьких родичів молодого віку (до 50 років)
3. Наявність у близьких родичів наступних серцево-судинних захворювань: гіпертрофічна або дилатаційна кардіоміопатія, аритмогенна дисплазія / кардіоміопатія правого шлуночка, синдром Марфана, синдроми подовженого або короткого QT, синдром Бругада, катехоламінергічна шлуночкова тахікардія, хвороба Лева-Ленегра, життєзагрозливі аритмії

Скарги і анамнез *
4. Раніше виявлений шум в області серця
5. Артеріальна гіпертензія
6. Незрозуміла непритомність / переднепритомні стани, серцебиття **
7. Виражена / незрозуміла задишка при фізичному навантаженні
8. Біль / дискомфорт у грудній клітці при фізичному навантаженні
Предмет огляду і дані фізикального обстеження
9. Шум в області серця (лежачи / стоячи) ***
10. Пульсація на периферичних артеріях (для виключення коарктації аорти)
11. Зовнішні ознаки синдрому Марфана
12. Вимірювання артеріального тиску на верхніх кінцівках (сидячи) ****

*Примітка * - при обстеженні юних спортсменів рекомендується присутність батьків при зборі анамнезу і скарг; ** - необхідно виключити некардіогенну природу непритомності (вазовагальна непритомність), особливу увагу необхідно приділити непритомності, що виникає під час фізичного навантаження; *** - аускультація повинна проводитися як лежачи, так і стоячи (або із застосуванням маневру Вальсальви), особливо при підозрі на динамічну обструкцію вихідного тракту ЛШ; **** - перевага віддається виміру на обох верхніх кінцівках.*

Стратегія діагностичних досліджень.

Коли під час скринінгу виникає підозра на наявність серцево-судинних відхилень, подальша діагностична стратегія спрямована на пошук патологічних станів, що асоціюються з ризиком раптової серцевої смерті у спортсменів, тобто певного спектру захворювань серцево-судинної системи. Такий підхід включає в себе поглиблений збір анамнезу, повний фізикальний огляд, а також ЕКГ й ЕхоКГ. До додаткових методів дослідження відносяться стрес-тест, 24-годинне ЕКГ-моніторування, тілт-тест, інвазивне ЕФД, МРТ серця, тривала реєстрація ЕКГ за допомогою імплантованих пристроїв. Діагностична біопсія міокарда у спортсменів застосовується тільки при підозрі на міокардит при наявності спеціальних показань.

З огляду на те, що спадкова серцево-судинна патологія (ГКМП, синдром подовженого інтервалу QT та інші каналопатії, АДПЖ і синдром Марфана) в переважній більшості випадків може бути успішно встановлена вже при поглибленому клініко-інструментальному обстеженні, дорогі молекулярно-генетичні методи дослідження, спрямовані на виявлення

генетичної гетерогенності даної патології в даний час мало застосовні для скринінгу великої популяції спортсменів.

Електрокардіографія.

Стандартна електрокардіграфія в 12 відведеннях є відносно недорогим і високоінформативним методом, який з успіхом застосовується для скринінгу спортсменів з метою виявлення у них серцево-судинних відхилень.. Наприклад, ЕКГ-зміни у 75-95% пацієнтів з ГКМП виявляються до появи ознак гіпертрофії міокарда ЛШ за даними ЕхоКГ. Реєстрація ЕКГ високо ефективна у виявленні осіб з синдром подовженого інтервалу QT, синдромом Бругада і іншими вродженими синдромами, пов'язаними з високим ризиком розвитку життєзагрозливих шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті, а також в плані виявлення ознак міокардиту і АДПЖ.

Зміни на ЕКГ можуть бути умовно поділені на нормальні, або допустимі, пограничні та патологічні. Класифікація змін та подальший алгоритм діагностики наведено у таблиці 3.

Допустимі зміни	Граничні зміни	Патологічні зміни
Збільшення амплітуди комплексу QRS, що свідчать про гіпертрофію лівого або правого шлуночка Неповний блок правої ніжки пучка Гіса Рання реполяризація шлуночків/елевація ST Інверсія зубця Т в V1-V3 у дітей до 16 років Синусова брадикардія або аритмія Передсердний ритм АВ-блокада 1 ступеню АВ-блокада 2 ступеню Мобітц 1	Відхилення електричної вісі серця вліво Збільшення лівого передсердя Відхилення електричної вісі серця вправо Збільшення правого передсердя Повний блок правої ніжки пучка Гіса	Інверсія зубця Т депресія ST Патологічний зубець Q Повний блок лівої ніжки пучка Гіса Тривалість комплексу QRS ≥140 мс ε-хвиля Передчасне збудження шлуночків Подовження інтервалу QT Синдром Бругада Брадикардія ≤40 уд/хв Інтервал PR ≥400 мс АВ-блокада 2 ступеню Мобітц 2 АВ-блокада 3 ступеню ≥ 2 шлуночкові екстрасистоли Передсердна тахікардія шлуночкова тахікардія
Подальше обстеження не потребується за умови відсутності симптомів ССЗ, в анамнезі немає випадків раптової смерті або спадкових захворювань в близьких родичів	1 ізольований критерій	2 критерії чи більше Подальше обстеження спортсмена з метою виявлення ССЗ, які зумовлюють раптову смерть

Ехокардіографія.

Двомірна ЕхоКГ залишається в даний час головним діагностичним методом діагностики ГКМП для визначення незрозумілої і зазвичай асиметричної гіпертрофії міокарда ЛШ. У зв'язку з цим, потовщення стінки ЛШ в діастолу по z-score 2 і більше (розрахунок доступний за посиланням http://www.parameterz.com/refs/lopez-circimaging-2017). Крім того, роль ЕхоКГ неоціненна в діагностиці більшості інших серцево-судинних захворювань: клапанні пороки серця, розширення аорти і пролапс мітрального клапана при синдромі Марфана, дисфункція і / або збільшення розмірів ЛШ при міокардиті і ДКМП, при яких висока ймовірність прогресування захворювання та підвищений ризик раптової серцевої смерті.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ДОПУСКУ ДО ТРЕНУВАНЬ ДІТЕЙ З РІЗНИМИ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ.

Загальні положення .

Артеріальна гіпертензія (АГ) – найчастіше діагностована патологія серцево-судинної системи у спортсменів. Діагноз АГ ставиться на підставі як мінімум двох розділених за часом реєстрацій підвищеного рівня артеріального тиску (АТ). У дітей і підлітків діагноз АГ ставиться при середньому систолічному і діастолічному АТ більш-рівному 95-й перцентілі в залежності від віку, статі і зросту. Узагальнені статистичні дані вказують на те, що 22% спортсменів тренуються безконтрольно. Дослідження Leyk D . et al . (2008), проведене у атлетів, що займаються бігом на довгі дистанції, показало, що 17,3% з них жодного разу не визначали рівень артеріального тиску, хоча вимір його, безумовно, входить як в Європейські, так і Американські стандарти обстеження молодих спортсменів, розроблені з метою профілактики випадків раптової смерті.

При визначенні допустимого рівня фізичного навантаження у пацієнтів з АГ важливе значення має діагностика ураження органів-мішеней. Незважаючи на те, що при АГ збільшується ризик розвитку шлуночкових порушень ритму серця і раптової серцевої смерті, саме по собі це захворювання не розглядається як причина раптової смерті у молодих спортсменів високої кваліфікації. У загальній популяції регулярне фізичне навантаження не тільки призводить до зниження рівня артеріального тиску і частоти розвитку АГ, але також і до зниження частоти інсультів. З огляду на зростання числа дітей і підлітків з АГ і надмірною масою тіла, необхідно широко пропагувати позитивну роль регулярних фізичних навантажень серед населення. Church TS і співавт. показали, що при регулярних заняттях фітнесом у пацієнтів з АГ знижується рівень загальної та серцево-судинної смертності.

Вимірювання артеріального тиску.

Необхідно акуратне вимірювання артеріального тиску всім бажаючим займатися спортом до початку регулярних тренувань. АТ необхідно вимірювати точним приладом за правилами, перерахованим в таблиці №4. При вимірюванні АТ необхідно враховувати стрес-індуковане (ефект «білого халата») підвищення артеріального тиску у молодих людей, стурбованих наслідками контролю артеріального тиску. У ряді випадків

пацієнтам з підвищеним артеріальним тиском на прийомі у лікаря можуть знадобитися додаткові виміри: чи самостійно в домашніх умовах за допомогою недорогих і доступних приладів, або за допомогою менш поширених і більш дорогих добових моніторів АД.

Таблиця № 4.

Правила вимірювання артеріального тиску.

положення тіла
Рекомендовано вимірювання артеріального тиску в положенні сидячи. Спортсмен повинен сидіти в спокійному обстановці протягом 5 хвилин до початку реєстрації АТ, відкинувшись на спинку крісла, ноги на підлозі і плечі на рівні серця.
умови вимірювання
Необхідно виключити вживання кави за 1 годину до вимірювання. Необхідно виключити куріння за 30 хвилин до вимірювання. Вимірювання повинно проводитися в теплому і затишному оточенні.
Прилади для вимірювання артеріального тиску
Розмір манжети
Манжета повинна охоплювати не менше 80% плеча; якщо це неможливо, використовуйте манжету більшої величини. Якщо манжета коротка, отримані дані можуть бути завищені і привести до неправильних висновків.
манометр
Використовуйте ртутний, недавно калібрований (не більше 6 місяців) аеробний або валідований електронний манометр
техніка
число вимірювань
Кожен раз вимірюйте АТ як мінімум двічі з інтервалом між вимірами 2-5 хвилин. Якщо вимірювання відрізняються один від одного більш ніж на 5 Hg , виміряйте артеріальний тиск ще раз до тих пір, поки два найближчих вимірювання не будуть близькі за значенням (менше 5 Hg). Якщо АТ на верхніх кінцівках стійко підвищений, обов'язково виміряйте артеріальний тиск на нижньої кінцівки (особливо у пацієнта до 30 років). Початково виміряйте артеріальний тиск на обох руках, якщо АТ на руках відрізняється, використовуйте для подальших вимірювань руку, де АТ було вище. При стійкому підвищенні артеріального тиску на первинному огляді повторіть вимірювання як мінімум через 1 тиждень.

виконання вимірювань
Швидко накачайте повітря в манжету до рівня на 20 мм перевищує САД, яке визначається по зникненню пульсації на променевій артерії. Повільно спускайте повітря зі швидкістю 2 Hg в секунду. Відзначте появу (фаза I по Короткову) і зникнення (фаза V) тонів. Якщо тони Короткова чути недостатньо голосно, попросіть пацієнта підняти руку і 5-10 разів стиснути і розтиснути кулак, після чого повторіть вимірювання.
Реєстрація
Запишіть рівень артеріального тиску, положення тіла пацієнта, охоплення плеча і розмір манжети.

Обстеження.

При будь-якому рівні підвищення артеріального тиску необхідно проведення огляду, аналіз скарг і лабораторних методів обстеження для виключення вторинного характеру АГ і визначення ураження органів-мішеней. У разі прийому медикаментозних препаратів, що підвищують артеріальний тиск (наприклад, нестероїдні протизапальні препарати), необхідне проведення додаткових вимірювань артеріального тиску після їх скасування. Стандартне обстеження спортсмена з артеріальною гіпертензією не відрізняється від такого для дітей, що не займаються спортом.

Рекомендації:

1. Дотримання здорового способу життя, включаючи щоденну регулярну фізичне навантаження і збалансоване харчування, повинні активно обговорюватися з усіма дітьми і підлітками незалежно від наявності / відсутності АГ у дітей / підлітків.

2. Наявність високого нормального рівня артеріального тиску не повинно бути приводом для відсторонення від занять спортом. Таким дітям / підліткам необхідно активно рекомендувати дотримання здорового способу життя, включаючи нормалізацію ваги, щоденну регулярну фізичне навантаження і збалансоване харчування. Особам з високим нормальним АТ рекомендовано вимірювання артеріального тиску кожні 6 місяців.

3. При стійкому підвищенні артеріального тиску до 159/89 Hg і при відсутності ураження органів-мішеней (гіпертрофія міокарда ЛШ або інші супутні захворювання серця) діти / підлітки можуть

бути допущені до занять будь-якими видами спорту. Рівень АТ у таких спортсменів необхідно повторно виміряти через 1-2 тижні для верифікації діагнозу або частіше при симптоматичною АГ. Своєчасне направлення до фахівця (педіатр, що спеціалізується на кардіології) необхідно при наявності симптомів, гіпертрофії міокарда ЛШ або супутніх захворювань серця за умови стійкого підвищення артеріального тиску як мінімум при 2-х кратному вимірі. Необхідно активно рекомендувати дотримання здорового способу життя.

4. Підлітки зі стійким підвищенням артеріального тиску більш 160/90 Hg , навіть при відсутності ураження органів-мішеней (гіпертрофія міокарда ЛШ), повинні бути відсторонені від занять високо інтенсивними статичними видами спорту (клас IIIA і IIIC) до нормалізації артеріального тиску або шляхом дотримання здорового способу життя, або за допомогою антигіпертензивної терапії. Необхідно своєчасно (протягом тижня при асимптомної перебігу захворювання і негайно - при симптомно) направити таких пацієнтів до фахівця (педіатр, що спеціалізується на кардіології). Необхідно активно рекомендувати дотримання здорового способу життя.

5. При поєднанні АГ з іншими серцево-судинними відхиленнями рішення про допуск до занять спортом має прийматися з урахуванням супутніх станів.

6. У всіх спортсменів з підвищенням артеріального тиску необхідно уточнити інформацію про прийом лікарських препаратів, кофеїну, наркотиків, тютюну та стимуляторів, тому що ці речовини можуть підвищувати рівень артеріального тиску.

7. Незважаючи на обмеження вживання натрію у осіб з АГ, у юних спортсменів у зв'язку з регидратацией вживання натрій-містять напоїв може бути більш ліберальним.

8. Більш ретельне спостереження необхідно спортсменам з підвищеним ризиком розвитку АГ (при надмірній масі або при травмах спинного мозку).

КАРДІОМІОПАТІЇ, МІОКАРДИТ І СИНДРОМ МАРФАНА.

Гіпертрофічна кардіоміопатія.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) - одна з відносно частих форм генетично обумовлених захворювань серця (0.2%; 1: 500 в загальній популяції) [1] і одна з найбільш частих причин раптової серцевої смерті у людей молодого віку, включаючи спортсменів [2].Раптова смерть може настати в будь-якому віці, але найбільш часто випадки раптової смерті реєструються у віці до 30 років.

Захворювання проявляється гетерогенної клінічною картиною і анамнезом, але найбільш характерною рисою захворювання є незрозуміла асиметрична гіпертрофія недилатованого ЛШ, що визначається при ЕхоКГ.

У дітей діагноз встановлюється при товщині МЖП більше 2 стандартних відхилень від середньої в залежності від площі тіла; z-score ≥2. Слід зазначити, що спортсмени в будь-якому віці (але зазвичай менше 14 років), будучи носіями ГКМП-пов'язаного гена, можуть і не мати ознак гіпертрофії міокарда ЛШ.

Через те, що надійна індивідуальна стратифікація ризику раптової серцевої смерті серед спортсменів з ГКМП неможлива, немає єдиних критеріїв по допуску до занять спортом.

Незважаючи на неможливість індивідуального стратифікації ризику у юних спортсменів з ГКМП, в широкому відсторонення таких спортсменів від занять спортом на підставі наявності діагнозу ГКМП часто немає необхідності.

Обстеження для спортсменів з діагнозом ГКМП включають в себе 12-18 місячні візити, де крім ЕхоКГ слід провести такі методи обстеження: 12-канальна ЕКГ, добове ЕКГ-моніторування, в деяких випадках МРТ серця і максимальний навантажувальний тест з визначенням толерантності до фізичного навантаження, реакції АТ і виявлення шлуночкових тахіаритмій. Якщо всі перераховані вище параметри знаходяться в межах норми, відсторонення від занять спортом не рекомендується.

Пролапс мітрального клапана (ПМК).

Діагноз пролапсу мітрального клапана (міксоматозної дегенерації) встановлюється на підставі даних ЕхоКГ, при якій виявляється систолічний зсув однієї або двох стулок мітрального клапана в ліве передсердя по відношенню до площини мітрального кільця. При аускультації таких пацієнтів може вислуховуватися середньо-систолічний щиголь і / або шум мітральної регургітації. Прогноз при ПМК сприятливий, частота розвитку

несприятливих подій незначна. В цілому, частота розвитку несприятливих клінічних результатів (таких як прогресування мітральної регургітації з подальшим хірургічним втручанням, інфекційний ендокардит, тромбоемболії, передсердні і шлуночкові тахіаритмії і раптова серцева смерть) корелює зі ступенем структурних змін мітрального клапана у вигляді дифузного потовщення стулок і їх подовження, в деяких випадках - відриву хорди.

Частота раптової смерті при ізольованому ПМК у юних спортсменів невелика. Частота несприятливих подій у таких спортсменів не вище, ніж в цілому в популяції і в основному вони трапляються в осіб старше 50 років при наявності важкої мітральної регургітації і / або систолічної дисфункції ЛШ.

У деяких людей ПМК може бути проявом патології сполучної тканини у високих, худих людей з деформацією грудної клітки і гіпермобільністю суглобів (MASS фенотип), у яких незначно підвищений ризик прогресування розширення аорти і раптової смерті.

Рекомендації:

1. **Спортсмени з ПМК можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту за умови відсутності таких ознак:**

а) синкопальні епізоди, пов'язані з порушеннями ритму серця

б) стійка / безперервно рецидивна нестійка надшлуночкова тахікардія або часта і / або стійка шлуночкова тахіаритмія за даними добового ЕКГ-моніторування

в) важка мітральна регургітація за даними кольорового картування

г) систолічна дисфункція ЛШ (ФВ <50%)

д) тромбоемболії в анамнезі

е) сімейний анамнез раптової серцевої смерті пов'язаної з ПМК

2. Спортсмени з ПМК і перерахованими вище ознаками можуть бути допущені до занять низько інтенсивними видами спорту (клас ІА).

Міокардит. Перикардит

Міокардит - це запальне захворювання міокарда і часта причина раптової серцевої смерті у юних спортсменів. Міокардит найчастіше викликається різними вірусами, серед найбільш часто зустрічаються - ентеровірус (Коксакі вірус), аденовірус та парвовирус в молодому віці. Міокардит може бути викликаний також вживанням лікарських препаратів і токсинів (наприклад, кокаїну). У деяких випадках вірусний

міокардит може завершитися розвитком дилатаційної кардіоміопатії з систолічною дисфункцією ЛШ внаслідок вірус-обумовленого імунологічного ушкодження міокарда.

Підозра на міокардит може виникнути за наявності больового синдрому в грудній клітці, задишки при фізичному навантаженні, втоми, синкопальних станах, серцебитті, шлуночкових тахіаритмій, порушень провідності або гострої застійної серцевої недостатності, пов'язаної з дилатацією ЛШ і порушеннями скоротливості міокарда ЛШ, кардіогенний шок або змінами сегмента ST - T на ЕКГ [22, 24].

Коли клінічна картина стерта, ендоміокардіальна біопсія міокарда може дати важливу додаткову інформацію. У зв'язку з тим, що запалення неоднорідне за глибиною і широтою поширення, біопсії часто дає помилково-негативні результати. Діагностична значимість біопсії може бути доповнена за допомогою даних молекулярної ПЛР-діагностики вірусного генома в міокарду.

Рекомендації:

1. **Спортсмени з можливим або певним діагнозом міокардиту повинні бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту на період повного одужання (6 місяців від моменту розвитку клінічної картини захворювання).**
2. **Спортсмени можуть відновити заняття спортом через 6 місяців при наступних умовах:**

а) функція ЛШ, локальна скоротливість міокарда ЛШ і розміри ЛШ повернулися до норми (за даними ЕхоКГ і / або радіонуклідних методів дослідження в спокої і при фізичному навантаженні)

б) за даними добового ЕКГ-моніторування та навантажувальної проби відсутні такі клінічно значущі порушення ритму як часта і / або безперервно рецидивна поліморфна шлуночкова або передсердна ектопічна активність

в) сироваткові маркери запалення міокарда повернулися в межі нормальних значень і явища серцевої недостатності регрессировали

г) 12-канальна ЕКГ прийшла в норму. Персистуючі незначні зміни на ЕКГ (наприклад сегмента ST - T) не можуть служити підставою для відсторонення від занять спортом.

3. **Спортсмени з перикардитом, незалежно від етіології, повинні бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту під час гострої стадії захворювання. Такі спортсмени можуть відновити заняття**

спортом поза гострої стадії захворювання, включаючи відсутність випоту за даними ЕхоКГ, за умови нормалізації маркерів запалення. При наявності ознак залучення міокарда в запальний процес, тактика ведення повинна бути заснована на даних, викладених в розділі Міокардит. Спортсмени з хронічним констриктивним перикардитом повинні бути відсторонені від занять спортом.

Синдром Марфана.

В даний час відомо, що синдром Марфана викликаний більш ніж 400 індивідуальними мутаціями гена, що кодує фібриліну-1 (FBN 1) .Це захворювання сполучної тканини має аутосомно-домінантний тип спадкування з розрахункової поширеністю від 1: 5000 до 1: 10000 в загальній популяції. Синдром характеризується різним ступенем ураження сполучної тканини, перш за все очей, скелетної і серцево-судинної систем. Порушення скелета включають в себе співвідношення довжини верхніх кінцівок до зростання більш ніж 1.05, високий зріст, арахнодактилія, доліхостеномелія (довгі і тонкі кінцівки), гіпермобільність / слабкість зв'язкового апарату, сколіоз, деформацію грудної клітки (pectus excavatum or carinatum) і зміщення кришталика ока.

Серед порушень серцево-судинної системи слід зазначити наступні:

- прогресивна дилатація кореня або нисхідного відділу аорти, що підвищує ризик розвитку диссекції або її розриву
- ПМК з розвитком мітральної регургітації або систолічної дисфункції міокарда ЛШ, що часто призводить до розвитку шлуночкових тахіаритмій і раптової смерті.

Дилатація кореня і висхідного відділу аорти розвивається частіше у пацієнтів з вродженим двостулковим аортальним клапаном незалежно від ступеня порушення функції клапана, також як і у пацієнтів з сімейними випадками аневризми і диссекції аорти незалежно від наявності синдрому Марфана.

Рекомендації:

1. Спортсмени з синдромом Марфана можуть бути допущені до занять низько / помірно інтенсивними статичними і низько інтенсивними динамічними видами спорту за умови відсутності одного або декількох нижченаведених ознак:

а) розширення кореня аорти (поперечний розмір ≥ 2 стандартних відхилень від середньої в залежності від площі тіла у дітей і підлітків; z - score ≥ 2)

б) помірна / тяжка мітральна регургітація

в) сімейний анамнез диссекції аорти або раптової смерті у родичів з синдромом Марфана

Таким спортсменам необхідно проведення ЕхоКГ кожні 6 місяців для своєчасного виявлення розширення аорти.

2. Спортсмени з очевидним розширенням кореня аорти (більше 2 стандартних відхилень від середньої в залежності від площі тіла у дітей і підлітків; z - score ≥ 2), хірургічної реконструкцією кореня аорти в анамнезі, хронічної діссекції аорти або інших артерій, помірної / важкої мітральної регургітацією, сімейним анамнезом диссекції або раптової смерті можуть бути допущені до занять тільки низько інтенсивними видами спорту (клас IA).

3. Спортсмени з синдромом Марфана, сімейним анамнезом аневризми / диссекції аорти або вродженим двостулковим клапаном незалежно від ступеня розширення висхідної аорти (див. пункти 1 і 2) також не повинні брати участь у видах спорту, заняття якими пов'язано в підвищеним ризиком отримання травми.

Дані рекомендації не залежать від призначення бета-блокаторів для профілактики розширення кореня аорти.

Синдром Елерса-Данлоса.

Синдром Елерса-Данлоса - рідкісне аутосомно домінантне захворювання, викликане дефектом синтезу III типу колагену, що кодується геном COL 3 A 1. Судинна форма синдрому Елерса-Данлоса пов'язана з підвищеним ризиком розриву аорти та її великих гілок. У пацієнтів відзначається підвищена рухливість суглобів і схильність до утворення синців, тривале загоєння ран і ознаки передчасного старіння.

Рекомендації:

1. **Спортсмени з судинною формою синдрому Елерса-Данлоса повинні бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту.**

СИНКОПЕ І ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ.

Загальні положення.

Мета рекомендацій щодо допуску до занять спортом спортсменів з порушеннями ритму - зменшення ризику захворюваності та смертності внаслідок розвитку життєзагрозливих аритмій та інших ускладнень, зумовлених порушеннями ритму серця. Ухвалення рішення про допуск спортсменів з серцевими аритміями до занять спортом і змагань нерідко буває досить складним. Дані добре спланованих проспективних досліджень по вивченню взаємозв'язку порушень ритму серця і таких серцево-судинних ускладнень, як раптова серцева смерть, синкопальні і пресинкопальні стани (потенційно небезпечні не тільки їх асоціацією з розвитком життєзагрозливих аритмій, а й ризиком падіння і отримання травми) нечисленні. Незважаючи на те, що частота випадків раптової серцевої смерті у людей молодого віку не велика і складає менше 1%, досить велике число таких випадків відбувається саме під час фізичного навантаження. Широкого розголосу отримали випадки раптової серцевої смерті відомих професійних спортсменів, що привернуло увагу громадськості до спортсменів з порушенням ритму серця.

Ухвалення рішення про допуск спортсменів з аритміями до занять спортом може бути ускладнене через такі причини:

- в ряді випадків представленість аритмічних подій схильна до значних індивідуальних коливань, при яких аритмії можуть мимовільно зникати (іноді на багато років) або раптово посилюватися;
- аритмічні події іноді досить важко зареєструвати, так як вони можуть розвиватися у спортсменів в періоді відновлення після фізичного навантаження, а не супроводжувати змагань;
- значущість одних і тих же порушень ритму серця може при різних видах спорту неоднакова (наприклад, одна і та ж аритмія може мінімально впливати на стан спортсмена при грі в гольф і спровокувати серйозні порушення з боку серцево-судинної системи при гірськолижному спуску);
- характерна для контретного спортсмена аритмія не обов'язково може розвиватися під час кожного змагання.

Незважаючи на те, що не всі причини, обумовлюють варіабельність появи аритмій відомі, коливання активності вегетативної нервової регуляції серцевого ритму, ймовірно, відіграють дуже важливу роль у виникненні і

підтримці аритмії, впливають на її частоту, гемодинамічний ефект і наявність / відсутність симптомів. Тонус вегетативної нервової системи у різних спортсменів значно варіює і, часто непередбачувано змінюється як під час тренувального процесу, так і в період спортивних змагань. Психологічний стрес під час змагань нерідко служить тригером для розвитку значних електрофізіологічних і гемодинамічних змін, які також реалізуються за участю вегетативної нервової системи.

Важливо розуміти, що нормальні межі пульсу і ритму у високо тренованих спортсменів відрізняються від таких у загальній популяції. Частота серцевих скорочень близько 25 ударів в хвилину і паузи синусового ритму, тривалістю більше двох секунд, можуть бути частою знахідкою при проведенні 24-годинного холтерівського ЕКГ-моніторування у спортсменів високої кваліфікації. Атріовентрикулярна блокада 2 ступеня (тип Мобитц 1), а також поодинокі мономорфні шлуночкові екстрасистоли можуть зустрічатися приблизно у 40% спортсменів, в той час як складні шлуночкові аритмії (поліморфні шлуночкові комплекси, куплети, нестійкі шлуночкові тахікардії) менш поширені .

З огляду на недостатнє число доказових досліджень про прогностичному значенні різних порушень ритму у тренованих спортсменів, рекомендації, засновані в тому числі і на експертному думці, повинні дотримуватися балансу між надмірними обмеженнями в допуску до занять спортом спортсменів з порушеннями ритму і зниженням ризику розвитку раптової смерті і отримання травм внаслідок даної патології.

Незважаючи на відсутність повної достовірної інформації про ризик розвитку життєзагорзливих ускладнень при заняттях спортом у спортсменів з порушеннями ритму серця, в ряді випадків думка експертів одностайно. Такі порушення ритму як шлуночкові тахіаритмії, які нерідко потенційно небезпечні незалежно від клінічної ситуації, в якій вони виникли відносяться до потенційно жизнеугрожающим у спортсменів. До потенційно небезпечним також віднесені будь-які аритмії з дуже високою і дуже низькою ЧСС, що супроводжується значним зниженням серцевого викиду, коронарного / церебрального кровотоку і АТ. До таких аритмій відносяться:

- мерехтіння / тріпотіння передсердь з високою (від 200 до 300) частотою скорочення шлуночків, часто при супутньому синдромі WPW ,
- стійка шлуночкова тахікардія з високою ЧСС

- АВ-блокади / синдром слабкості синусового вузла з дуже низькою ЧСС.

Крім того, часта рецидивна (хронічна) тахікардія може призводити до ремоделированию серця. Необхідно враховувати, що відносно нешкідливі аритмії, при певних умовах (участь в високошвидкісних видах спорту з ризиком падіння) можуть збільшувати ризик отримання травми або смерті внаслідок транзиторних порушень свідомості, призводять до короткочасної втрати контролю над ситуацією. Наприклад, спортсмени з потенційно безпечними надшлуночковими порушеннями ритму, беручи участь в таких потенційно небезпечних видах спорту як дайвінг, гірськолижний спуск або автогонки, можуть мати підвищений ризик отримання травми внаслідок запаморочення, розвитку предсинкопальних і синкопальних станів. Виявлення структурних аномалій серцево-судинної системи - важливий елемент обстеження спортсменів з порушеннями ритму серця.

Ризик зупинки серця і раптової серцевої смерті під час і, іноді, відразу після фізичного навантаження істотно підвищений у спортсменів, ГКМП, АДПЖ, аортальним стенозом, синдромом подовженого інтервалу QT і деякими формами вроджених вад серця, включаючи успішно прооперовані. В цілому, спортсмени зі скаргами на запаморочення, синкопальні або предсинкопальні епізоди під час фізичного навантаження або в спокої, на серцебиття і відчуття перебоїв в ділянці серця повинні пройти додаткове обстеження перед початком занять спортом. У осіб з ВПС і порушеннями ритму серця критичними у визначенні прогностичної значимості аритмій є показники функції правого і лівого шлуночків серця. Поєднання клінічно значущих порушень ритму серця (таких як надшлуночкові і шлуночкові тахіаритмії) з порушеннями гемодинаміки будь-якої етіології має розглядатися як несумісне із заняттями будь-якими видами спорту. Важливо підкреслити, що при деяких захворюваннях (наприклад, при міокардиті) виникають порушення ритму служать обмеженнями для занять спортом аж до повного одужання пацієнта.

В цілому всі спортсмени з підозрою на порушення ритму серця повинні пройти наступні обстеження: огляд, 12-канальну ЕКГ в спокої, ЕхоКГ, стрес-тест і в деяких випадках тривале (не менше 24 годин) ЕКГ моніторування по можливості під час специфічної для спортсмена фізичного навантаження, тому що при звичайному навантажувальні тести (тредміл / велоергометрія) порушення ритму можуть бути відсутні. Більшість з обговорюваних в даному документі порушень ритму може бути виявлено у спортсменів саме під час

навантажувального тесту або при тривалому ЕКГ-моніторування. При проведенні стрес-тестів слід враховувати, що швидкість наростання і інтенсивність навантаження у спринтерів повинна бути істотно вище, ніж при стандартному протоколі проби навантаження. Необхідно пам'ятати і як про стандартний набір для реанімації, так і навченим персоналом кабінету, де проводяться навантажувальні проби.

Всі спортсмени з порушеннями ритму, допущені до занять спортом, повинні кожні 6-12 місяців проходити повторне обстеження для динамічної оцінки впливу фізичного навантаження на перебіг аритмії.

У складних випадках, коли лікар команди і консультант-кардіолог вагаються з рішенням про допуск спортсмена до занять спортом, прийняти рішення може консиліум незалежних експертів. показано,що на зниження ризику раптової смерті у спортсменів впливає оснащення спортивних змагань обладнанням для проведення реанімаційних заходів та кваліфікованим медичним персоналом.

Несподівана непритомність (синкопи) - потенційно небезпечний симптом, що вимагає додаткового обстеження для діагностики його причини. Серед причин синкопальних станів розглядається широкий спектр захворювань, в тому числі і серцево-судинних, часто вже не супроводжуються структурними відхиленнями з боку серця або первинної електричної нестабільністю міокарда. Наприклад, ваговагальна непритомність - найбільш часта причина синкопе у високо тренованих спортсменів; серед великої когорти елітних молодих спортсменів 16.2 ± 2,4 років 6,2% мали синкопальні епізоди, 80% з яких носили вазовагальний характер. Причину непритомності при первинному обстеженні вдається встановити приблизно у 50% пацієнтів. Часто уважний збір анамнезу, аналіз скарг і огляд пацієнта дозволяють визначитися з етіологією синкопальних станів. Коли причина залишилася невстановленою, необхідне проведення додаткового обстеження. Так як в більшості випадків синкопе носить вазо-вагальний характер, проба з пасивним ортостазом (тилт-тест) є одним з обов'язкових методів обстеження хворих з синкопальними станами неясної етіології. Вкрай важливо виключити вазовагальний генез симптоматики у хворих з первинними арітмогенними каналопатіямі (синдром подовженого QT , Бругада і т.д ..), тому що апріорне визначення будь-яких непритомності у цих хворих як аритмогенних веде до застосування довічної антиаритмічної терапії і / або імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

Амбулаторне ЕКГ моніторування часто не дозволяє встановити причину непритомності, але його проведення корисно, особливо при первинному обстеженні спортсмена з непритомністю, так як сприяє виявленню ряду патологічних станів і потенційних чинників ризику .. Для збільшення тривалості періоду реєстрації ЕКГ при підозрі на аритмогенний характер симптоматики можуть використовуватися прилади з записом на вимогу (під час виникнення симптомів) або імплантуються самописці.

Для виявлення прихованих випадків синдрому подовженого інтервалу QT (СУИ QT), Синдрому Бругада (ВРХ) або катехоламінергічної шлуночкової тахікардії (КАШТ) можуть бути корисними провокаційні катехоламінові фармакологічні проби з адреналіном, прокаїнамідом, гілурітмалом і изопротеренолом. Інвазивне електрофізіологічне дослідження (ЕФД) з високою ймовірністю дозволяє виявити існуючі порушення ритму у пацієнтів з непритомністю, але необхідно пам'ятати, що це дослідження показано в першу чергу (1) у спортсменів із структурною патологією серця або початково зміненої ЕКГ після (2) виключення інших причин непритомності.

Дисфункція синусового вузла.

Синусова тахікардія / брадикардія - часта знахідка і розглядаються як норма у спортсменів високої кваліфікації. При відсутності симптомів, пов'язаних з вираженим зниженням частоти синусового ритму додаткове обстеження не потрібно. Синусова аритмія і нормально працює кардіостимулятор також розглядаються як норма і не вимагають додаткового обстеження.

Асимптомні синусові паузи або зупинки синусового вузла (менше 3 сек), виявлені за допомогою стандартної ЕКГ або добового моніторування ЕКГ клінічно не значимі. Довші симптомні паузи, періоди сино-атриальної блокади, що супроводжуються симптоматикою, можуть бути проявом синдрому слабкості синусового вузла, що вимагає додаткового обстеження. Крім 12-канального ЕКГ може виникнути необхідність в повторному проведенні добового моніторування ЕКГ і навантажувального тесту для виявлення хронотропної недостатності. Підтвердження за допомогою ЕФД порушень функції синусового вузла не грає ключову роль при ухваленні рішення про тактику ведення пацієнтів. Може знадобитися комплексне клініко-інструментальне обстеження для виключення органічного захворювання серця, як причини дисфункції синусового вузла.

Рекомендації:

1. Спортсмени без структурних аномалій серця і адекватним приростом ЧСС при фізичному навантаженні можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту. Необхідно періодичне обстеження для динамічної оцінки впливу фізичного навантаження на ступінь вираженості брадикардії.

2. Спортсмени з непритомними і перед непритомними станами до проведення адекватного лікування повинні бути відсторонені від занять спортом через небезпеку падіння і отримання травми внаслідок короткочасної втрати свідомості.

3. Спортсмени з такими симптомами, як короткочасний втрата свідомості або підвищена стомлюваність, які мають достовірний зв'язок з аритміями повинні отримати адекватне лікування і за умови, що на тлі лікування аритмії і пов'язані з ними симптоми при повторному обстеженні не виявляються протягом 2-3 місяців, можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту.

4. Спортсменам з симптомною тахікардією або брадикардією синусового походження або з неадекватною синусовою тахікардією, що створює навантаження на серце, повинно бути призначено лікування. За відсутності структурних відхилень з боку серця і симптомів на тлі лікування протягом 2-3 місяців спортсмени можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту.

5. Спортсменам з імплантованими антиаритмічними пристроями слід уникати тих видів спорту, заняття якими пов'язане з підвищеним ризиком зіткнень і пошкодження системи стимулятора. Ці обмеження, перш за все, стосуються видів спорту з можливими прямими ударами в область грудної клітини, таких як американський футбол, регбі, бокс, східні єдиноборства, хокей і лакросс (різновид хокею на траві). При таких видах спорту, як європейський футбол, баскетбол і бейсбол, ймовірність отримання травми трохи нижче, в зв'язку з чим, спортсмени можуть бути допущені до занять за умови носіння спеціального захисту.

Надшлуночкова екстрасистолія.

За відсутності структурних відхилень з боку серця і симптомів (крім періодичних перебоїв в роботі серця і серцебиття) ніякого додаткового обстеження не потрібно за винятком 12-канального ЕКГ.

Рекомендації:

1. Спортсмени можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту.

2. У дітей і підлітків при виявленні частої (понад 20 тисяч за добу) суправентрикулярної екстрасистолії, аритмогенного розширення порожнин серця, почастішання аритмії на тлі фізичного навантаження показано відсторонення від спорту з контрольним обстеженням через 2 міс, у разі збереження аритмії - лікування. При успішному лікуванні через 2 міс обмеження по спорту знімаються. При збереженні ефекту тільки на терапії або збереження частою аритмії без лікування - рівень спорту не більше I A , B. Частота контрольного обстеження - кожні 6 міс.

Тріпотіння передсердь (без супутнього синдрому WPW).

У спортсменів без структурної патології серця за відсутності гострого захворювання (наприклад, пневмонія) стійке тріпотіння передсердь (пароксизмальне, персистуюче або постійне) зустрічається нечасто. У разі реєстрації вперше виник тріпотіння передсердь необхідно проведення ЕхоКГ для оцінки структури і функції серця. У зв'язку з потенційною можливістю проведення (1: 1) на шлуночки, необхідна реєстрація ЕКГ з визначенням частоти скорочення шлуночків під час проведення стрес-тесту або під час змагань. У деяких випадках при пароксизмальній формі тріпотіння передсердь може бути застосована провокація аритмії за допомогою електричної стимуляції передсердь (черезстравохідна електростимуляція серця), хоча роль цього методу в ухваленні рішення не визначена через часту провокації порушень ритму у здорових добровольців. У плані додаткового обстеження може знадобитися повторна запис 12-канальної ЕКГ і тривалий ЕКГ моніторірвоаніе. Спортсмени, які не мають симптомів, з тривалістю пароксизмів тріпотіння передсердь менше 10 секунд за умови, що тривалість нападів не збільшується при навантажувальної пробі, можуть бути допущені до занять всіма видами спорту..

рекомендації:

1. Спортсмени з постійною формою тріпотіння передсердь за відсутності структурних відхилень з боку серця і при частоті скорочення шлуночків адекватної рівню фізичного навантаження незалежно від антиаритмического лікування можуть бути допущені до видів спорту класу IA . Необхідно підкреслити, що у таких спортсменів може раптово розвиватися проведення на шлуночки з кратністю 1: 1. Допуск до занять всіма видами спорту може бути дозволений тільки

за умови відсутності тріпотіння передсердь (незалежно від наявності / відсутності терапії) протягом 2-3 місяців. Необхідно пам'ятати, що застосування бета-блокаторів, які широко використовуються в лікуванні цієї категорії хворих, при деяких видах спорту заборонено.

2. Спортсмени з структурними відхиленнями серця і тріпотінням передсердь можуть бути допущені до занять спортом класу IA при відсутності тріпотіння передсердь протягом 2-4 тижнів.

3. Спортсмени без структурних захворювань серця після успішного хірургічного лікування тріпотіння передсердь (Мірча або оперативне лікування) можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту при відсутності нападів тріпотіння передсердь протягом 2-4 тижнів або протягом декількох днів, якщо відсутня можливість індукції тріпотіння передсердь за допомогою ендокардіальний електрокардіостимуляції та отримано підтвердження наявності двонаправленого блоку каво-трикуспідального істмуса за даними ЕФД.

4. Спортсмени, які беруть антикоагулянти в зв'язку з наявністю у них тріпотіння передсердь, повинні уникати занять спортом з підвищеним ризиком отримання травми і подальшого кровотечі.

5. У дітей і підлітків при виявленні пароксизмів тріпотіння передсердь будь-якої тривалості показано відсторонення від спорту з контрольним обстеженням через 1 міс, в разі збереження частих парокісзмов або постійної форми тріпотіння - проведення Мірча. При успішному лікуванні (збереження синусового ритму за результатами обстеження без терапії через 3 міс) обмеження по спорту знімаються. При збереженні ефекту тільки на терапії або збереження пароксизмів аритмії без лікування - рівень фізичного навантаження не більше IA . Частота контрольного обстеження - кожні 6 міс.

Мерехтіння передсердь (без супутнього синдрому WPW).

Мерехтіння передсердь зустрічається набагато частіше, ніж тріпотіння і може бути пароксизмальним, персистирующим і постійним [11, 12]. Обстеження повинно включати в себе пошук причин розвитку цієї аритмії, в тому числі несерцевих причин, включаючи ендокринну патологію, перш за все гіпертиреоз. Часто мерехтіння передсердь поєднується з ІХС та АГ. при мерехтінні передсердь існує потенційна ймовірність надмірного приросту частоти ритму шлуночків у відповідь на фізичне навантаження, в зв'язку з цим необхідне проведення запису ЕКГ з визначенням частоти

скорочення шлуночків під час навантажувального тесту або під час участі спортсмена в змаганнях. Для діагностики пароксизмальної форми мерехтіння передсердь може бути використана чреспищеводная електростимуляція серця, але при цьому слід пам'ятати, що і у здорових добровольців дана форма аритмії може бути індукована цим методом. Для виключення структурних відхилень серця необхідно обстеження, що включає в себе 12-канальну ЕКГ, 24-часовое24-годинне ЕКГ-моніторування та ЕхоКГ. Спортсмени, які не мають симптомів, з тривалістю пароксизмів мерехтіння передсердь від 5 до 15 секунд за умови,що тривалість нападів не збільшується при навантажувальної пробі, можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

рекомендації:

1. За відсутності симптомів спортсмени з постійною формою мерехтіння передсердь, які не мають структурних відхилень з боку серця, адекватної фізичному навантаженні частоті скорочення шлуночків незалежно від наявності / відсутності лікування препаратами, що сповільнюють АВ-проведення, можуть бути допущені до занять всіма видами спорту. Необхідно пам'ятати, що застосування бета-блокаторів при деяких видах спорту заборонено.

2. Спортсмени зі структурними відхиленнями серця і мерехтінням передсердь при адекватної рівню фізичного навантаження частоті скорочення шлуночків незалежно від наявності / відсутності лікування препаратами, що сповільнюють АВ-проведення, можуть бути допущені до занять тими видами спорту, заняття якими не обмежена структурними відхиленнями серця.

3. Спортсмени, які беруть антикоагулянти, повинні уникати занять спортом з підвищеним ризиком отримання травми і подальшого кровотечі [13].

4. Спортсмени без структурних захворювань серця після успішного хірургічного лікування мерехтіння передсердь (радіочастотна або кріоабляція або оперативне лікування) можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту при відсутності пароксизмів мерехтіння передсердь протягом 4-6 тижнів або протягом декількох днів при відсутності індукції мерехтіння передсердь за даними ЕФД.

5. У дітей і підлітків при виявленні пароксизмів мерехтіння передсердь будь-якої тривалості показано відсторонення від спорту з

контрольним обстеженням через 3 міс, в разі збереження аритмії - лікування. При успішному лікуванні (синусовий ритм і отсутвие пароксизмів протягом 3 міс) обмеження по спорту знімаються. При збереженні стійкого синусового ритму тільки на терапії або частих аритмії без лікування - рівень спорту не більше I A . Частота контрольного обстеження - кожні 6 міс.

Синусова реципрокні тахікардії, неадекватна по ЧСС синусова тахікардія і передсердна тахікардія (без супутнього синдрому WPW).

Тактика ведення спортсменів з синусовой реципрокною тахікардією, неадекватною по ЧСС синусовою тахікардією та передсердної тахікардією збігається з тактикою при тріпотіння передсердь. Асимптомні спортсмени без органічного захворювання серцево-судинної системи з тривалістю епізодів тахікардії від 5 до 15 секунд за умови, що тривалість нападів не збільшується при навантажувальної пробі і навантаження не супроводжується надмірним і сімпомним приростом частоти серцевих скорочень, можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

рекомендації:

1. **Спортсмени з синусовой реципрокною тахікардією, неадекватною по ЧСС синусовою тахікардією та передсердної тахікардією** в **відсутність структурних відхилень з боку серця, при адекватній необхідному рівню фізичної навантаження частоті скорочення шлуночків (незалежно від наявності / відсутності лікування антиаритмічними препаратами) можуть бути допущені до занять всіма видами спорту .**
2. **Спортсмени з структурними відхиленнями серця можуть бути допущені до занять тими видами спорту, заняття якими не потрапляє під обмеження при відповідних структурних ураженнях серця.**
3. **Спортсмени без структурних захворювань серця після успішного хірургічного лікування передсердних тахіаритмій (Мірча або оперативне лікування) можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту при відсутності нападів передсердних тахіаритмій протягом 2-4 тижнів або протягом декількох днів при відсутності передсердних тахіаритмій за даними ЕФД.**
4. **Дітям і підліткам без структурних захворювань серця з синусовой реципрокною і передсердній тахікардією показано: відсторонення від занять спортом, проведення Мірча або хірургічного лікування. При відсутності спонтанних і / або індукованих нападів через 3 місяці після**

лікування - спорт без обмежень. При неуспішному Мірча, збереженні нападів показана медикаментозна терапія, фізичне навантаження рівня ІА . Частота спостереження - щорічно.

Вислизають скорочення / ритм з АВ-з'єднання.

Вислизають скорочення / ритм з АВ-з'єднання - часта знахідка у спортсменів. Тактика ведення та рекомендації збігаються з вищевказаними рекомендаціями для симптомних спортсменів з порушенням функції синусового вузла.

Екстрасистоли з АВ-з'єднання.

При відсутності симптомів (за винятком періодичних епізодів серцебиття / перебоїв в роботі серця) в план обстеження необхідно включити запис 12-канальної ЕКГ. У деяких спортсменів може знадобитися 24-годинне ЕКГ моніторіроване24-годинне ЕКГ-моніторіроване24-годинне ЕКГ-моніторування (особливо під час занять спортом), ЕхоКГ і стрес-тест.

рекомендації:

1. Спортсмени з нормальною структурою серця, адекватним приростом ЧСС під час фізичного навантаження і без епізодів стійкої тахікардії можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

2. Спортсмени зі структурними відхиленнями серця можуть бути допущені до тих видів спорту, заняття якими не обмежена патологією з боку серця.

3. У дітей і підлітків при виявленні частою (понад 20 тисяч за добу) екстрасистол, аритмогенного розширення порожнин серця, почастішання аритмії на тлі фізичного навантаження показано відсторонення від занять спортом з контрольним обстеженням через на 2 міс, у разі збереження аритмії - лікування. При успішному лікуванні через 2 міс обмеження по спорту знімаються. При збереженні ефекту тільки на терапії або збереження частою аритмії без лікування - рівень фізичного навантаження не більше I A , B класу. Частота контрольного обстеження - кожні 6 міс.

Непароксізмальная АВ-вузлова тахікардія.

У більшості випадків АВ-вузлова тахікардія, також звана АВ-вузлової ектопічної тахікардією, виявляється у дітей до 6 місяців, вона може бути зареєстрована у підлітків і рідше - у дорослих [13]. У більшості дорослих реєструється повільна непароксізмальная АВ-вузлова тахікардія. Обстеження зазвичай включає в себе 12-канальну ЕКГ, ЕхоКГ, стрес-тест і 24-часовое24-годинне ЕКГ-моніторування під час занять спортом.

рекомендації:

1. За відсутності структурних відхилень з боку серця і при адекватній необхідному рівню фізичного навантаження частоті скорочення шлуночків спортсмени можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

2. Спортсмени, які не мають симптомів, зі структурними відхиленнями з боку серця або при неадекватному прирості / уповільненні частоти скорочення шлуночків можуть бути допущені до занять видами спорту класу ІА в залежності від виду та ступеня вираженості структурних змін серця і частоти скорочення шлуночків.

3. Спортсменам з неадекватним фізичному навантаженні приростом / уповільненням частоти скорочення шлуночків незалежно від наявності або відсутності структурних захворювань серця має бути призначено лікування, спрямоване на контроль частоти скорочення шлуночків перед початком заняттями спортом. Спортсмени, у яких тахікардія контролюється за допомогою терапії і це підтверджено даними навантажувального тесту, можуть бути допущені до тих видів спорту, заняття якими не обмежена структурними відхиленнями серця.

4. Діти і підлітки без структурних захворювань серця з непароксізмальная АВ-вузлової тахікардією повинні бути відсторонені від занять спортом, показано проведення Мірча або хірургічного лікування. При відсутності спонтанних і / або індукованих нападів через 3 місяці після лікування - спорт без обмежень. При неуспішному Мірча, збереженні нападів показана медикаментозна терапія, при її ефективності - фізичне навантаження має бути обмежена рівнем ІА . Частота спостереження - щорічно.

Надшлуночкова тахікардія.

У цю категорію порушень ритму входить і АВ-вузлова реципрокні тахікардії і АВ тахікардія за участю додаткових шляхів проведення (проведення тільки ретроградний) [4, 14]. Інвазивне ЕФД входить в план обстеження при необхідності уточнення діагнозу або в якості першого етапу виконання процедури катетерной аблации. Дуже важливо визначити частоту серцевого ритму при проведенні проби навантаження під час надшлуночкової тахікардії. Якщо при фізичному навантаженні тахікардію індукувати не вдалося, можезнадобитися проведення ЧСЕС для провокації надшлуночкової тахікардії, і подальшого проведення навантажувального

тесту. Асимптомні спортсмени без органічного захворювання серцево-судинної системи з тривалістю епізодів надшлуночкової тахікардії від 5 до 10 секунд за умови, що тривалість нападів не збільшується при навантажувальної пробі і навантаження не супроводжується надмірним і сімпомним приростом частоти серцевих скорочень під час пароксизмів, можуть бути допущені до занять усіма видами спорту.

рекомендації:

1. Спортсмени, які не мають симптомів і структурних відхилень з боку серця з надшлуночкової тахікардії, рецидивирование якої під час фізичного навантаження придушене антиаритмічної терапією, можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту.

2. Спортсменам, у яких наджелудочковая тахікардія не індуцируется при фізичному навантаженні, але виникає спонтанно, має бути призначено лікування. Необхідно розуміти, що в зв'язку з непередбачуваним перебігом тахікардії, призначити адекватну терапію може бути важко. Але в разі, коли антиаритмічної терапії підібрана, спортсмени можуть бути допущені до занять видами спорту в залежності від статусу серцево-судинної системи. Асимптомні спортсмени з тривалістю епізодів надшлуночкової тахікардії від 5 до 15 секунд за умови, що тривалість нападів не збільшується при навантажувальної пробі, можуть бути допущені до занять всіма видами спорту в залежності від статусу серцево-судинної системи.

3. Спортсмени з непритомністю / переднепритомний стан, іншими клінічно значущими симптомами внаслідок аритмії або значимими структурними відхиленнями з боку серця в поєднанні з аритмією повинні бути відсторонені від занять спортом до проведення адекватного лікування [4]. При відсутності тахікардії протягом 2-4 тижнів спортсмени можуть бути допущені до занять спортом класу ІА .

4. Спортсмени, які не мають симптомів і структурних відхилень з боку серця після успішного інтервенційного лікування аритмії при відсутності індукції тахікардії під час ЕФД можуть через кілька днів після процедури (Мірча) бути допущені до занять всіма видами спорту. Якщо ЕФД не проводилося, спортсмени можуть бути допущені до занять спортом через 2-4 тижні після хірургічного лікування при відсутності нападів тахікардії.

5. Діти і підлітки без структурних захворювань серця з надшлуночкові тахікардії повинні бути відсторонені від занять

спортом, показано проведення Мірча або хірургічного лікування. При відсутності спонтанних і / або індукованих нападів через 3 місяці після лікування - спорт без обмежень. При неуспішності Мірча, збереженні нападів показана медикаментозна терапія, при її ефективності спорт рівня IA . Частота спостереження - щорічно.

Передчасне збудження шлуночків (синдром WPW).

Необхідний набір методів дослідження включає в себе 12-канальну ЕКГ, стрес-стрес-тест, в деяких випадках 24-часовое24-годинне ЕКГ-моніторування та ЕхоКГ для виключення супутньої серцево-судинної патології. ЕФД показано тим спортсменам зі скаргами на порушення свідомості, тривалий серцебиття або високу ЧСС, кому планується виконання аблации.

У асимптомних спортсменів без скарг на серцебиття / тахікардію і при відсутності структурних відхилень з боку серця подальше обстеження не показано, хоча оптимальна тактика ведення у таких спортсменів до кінця не вироблена [15, 16]. Випадки раптової смерті у спортсменів з синдромом WPW не часте явище. Ризик цього фатального події тим вище, чим нижче величина ефективного рефрактерного періоду додаткового шляху проведення. Визначення значень цього показника, можливість виявлення множинних аномальних шляхів проведення, подвержденном возмодность або відсутності можливості індукції різних форм тахиаритмий (характерних для синдрому WPW) За допомогою ендокардіальний стимуляції серця під час проведення ЕФД може бути важливим при ухваленні рішення про допуск асимптомного спортсмена до помірно і високо інтенсивним видам спорту. Мета дослідження - визначення ефективного рефрактерного періоду додаткового предсердно-желудочкового з'єднання (РПДПЖС), мінімального інтервалу RR між комплексами з ознаками передчасного збудження шлуночків і числа додаткових шляхів проведення. Особам з множинними шляхами проведення або РПДПЖС менше 240 мс необхідно рекомендувати проведення Мірча додаткових шляхів проведення [17, 18]. При наявності скарг на серцебиття, непритомність і переднепритомні стану, для оцінки електрофізіологічних властивостей додаткових шляхів проведення і подальшого прийняття рішення про необхідність катетерной аблации, строго обов'язково проведення ЕФД.

рекомендації:

1. **Спортсмени без структурних відхилень з боку серця, скарг на серцебиття або тахікардію (особливо старше 20-25 років) можуть бути**

допущені до занять всіма видами спорту. У спортсменів більш молодого віку (дітей і підлітків) необхідно більш поглиблене обстеження, що включає в себе инвазивное або неінвазивний ЕФД перед початком занять помірно / високо інтенсивними видами спорту з метою індукції нападів тахікардії та визначення ефективного рефрактерного періоду ДПП. У безсимптомних дітей до 12 років ризик розвитку фібриляції передсердь і раптової смерті відносно невеликий і проведення ЕФД може бути відкладено. Частота спостереження - щорічно.

2. Тактика ведення спортсменів з епізодами АВ-реципрокною тахікардії, обумовленої наявністю аномальних шляхів проведення, обговорена в відповідному розділі (див. Надшлуночкові тахікардії). Необхідно пам'ятати, що в осіб з синдромом WPW при виникненні мерехтіння або тріпотіння передсердь може різко збільшитися частота скорочень шлуночків. Таким пацієнтам показано проведення внутрсердечного ЕФД з виконанням діагностичної індукції мерехтіння / тріпотіння передсердь і проби з введенням ізорпротеренола для визначення мінімальної величини інтервалу між двома послідовними шлуночковими комлекс (на тлі мерехтіння / тріпотіння передсердь), зумовленими проведенням через аномальний тракт. При величині цього інтервалу 250 мс і менше є абсолютні показання до катетерной аблации додаткового шляху проведення. Спортсменам з епізодами тріпотіння / фібриляції передсердь, що протікають з аномальним проведенням збудження на шлуночки, і непритомністю / переднепритомний стан, з максимальною частотою скорочення шлуночків в спокої більше 240 в хвилину,для вирішення питання про продовження занять спортом необхідно рекомендувати проведення катетерной аблации. Ризик раптової серцевої смерті не високий, якщо при ізопротереноловом тесті частота скорочень шлуночків на тлі мерехтіння / тріпотіння передсердь не перевищує 240 ударів в хвилину і відсутні непритомність / переднепритомні стану.

3. Через кілька днів після успішної катетерной або хірургічної абляції асимптомні спортсмени без структурних відхилень з боку серця, нормальним АВ-проведенням і без індукованих порушень ритму при ЕФД можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

Шлуночкова екстрасистолія.

З неінвазивних методів обстеження рекомендовані 12-канальна ЕКГ і стрес-тест. При підозрі на структурні відхилення з боку серця може бути рекомендовано ЕхоКГ і 24-годинне ЕКГ моніторування. При збільшенні числа шлуночкових екстрасистол (ЖЕС) під час фізичного навантаження, незалежно від лікування і динаміки числа ЖЕС після припинення навантаження, а також незалежно від результатів неінвазивного клініко-інструментального обстеження, показано додаткове поглиблене обстеження. У таких спортсменів при катетеризації серця і коронарографії нерідко вдається виявити приховані види патології, такі як безболевая форма ІХС, вроджені аномалії коронарних артерій, АДПЖ, пухлини серця або ознаки кардіоміопатії. Описані випадки розвитку поліморфної шлуночкової екстрасистолії як наслідок первинного електричного захворювання серця, обумовленого патологією каналів, відомі як катехоламінергіческой желуджочковая тахікардія (КА ЗТ).

Часті і поліморфні ЖЕС - поширена знахідка у високо тренованих спортсменів; вони, як правило, не пов'язані з відхиленнями з боку серця і не збільшують ризик розвитку несприятливих подій [18]. Припинення занять спортом зазвичай призводить до зникнення або до значимого зменшення числа ЖЕС, що свідчить про доброякісну (функціональної) їх природі [19].

рекомендації:

1. Спортсмени (в тому числі діти і підлітки) без структурних відхилень з боку серця, що мають безсимптомний перебіг одиночної мономорфної ЖЕС, з частотою менше 2000/24 години, які не частішають при фізичному навантаженні (порівнянної за рівнем з конкретним видом спорту), відсутністю ЕКГ і клінічних ознак АДПЖ / АКПЖ (часта ЖЕС з морфологією блокади лівої ніжки п.Гіса, епсилон хвиля в V 1-3, негативні Т зубці в V 1-3 у осіб старше 12 років, низьковольтними QRS комплексами) та інших каналопатій, без сімейної історії раптової смерті в молодому віці можуть бути допущені єни до занять всіма видами спорту.

2. При виявленні симптомної або частої (понад 2 тисячі за добу) ЖЕС, поліморфних ЖЕС, парних ЖЕС, аритмогенного розширення порожнин серця, почастішання аритмії на тлі фізичного навантаження показано відсторонення від спорту на 3-6 міс з наступним контрольним обстеженням, при сушественно зменшенні або зникненні аритмії - заняття спортом без обмежень. У разі збереження частою аритмії - лікування. При успішному лікуванні через 3-6 міс обмеження

по спорту знімаються. При збереженні ефекту тільки на терапії або збереження частою аритмії без лікування - рівень спорту не більше I A . Частота контрольного обстеження - кожні 6 міс.

3. Спортсмени з ЖЕС, що відносяться до категорії високого ризику і мають структурні відхилення з боку серця, можуть бути допущені до занять спортом класу IA . Спортсмени з ЖЕС, піддаються успішному антиаритмічне лікування (з достовірним контролем ефективності лікування під час занять спортом), можуть бути допущені до занять спортом класу IA .

Шлуночкова тахікардія (ШТ).

Нестійка / стійка мономорфная / поліморфна ШТ - потенційно небезпечне порушення ритму. Неінвазивне обстеження включають в себе 12-канальну ЕКГ, стрес-тест і ЕхоКГ. Деяким пацієнтам показано проведення 24-годинного ЕКГ-моніторування під час занять спортом. Проведення ЕФД може знадобитися для вирішення діагностичних завдань, уточнення механізмів розвитку ЗТ і топографії джерела її виникнення. Особи з прискореним идиовентрикулярного ритмом, при мінімальних відмінностях частоти шлуночкового ектопіческого ритму з синусовим ритмом і при відсутності структурних відхилень з боку серця вимагають такої ж тактики ведення як пацієнти з ЖЕС.

рекомендації:

1. Спортсменам (в тому числі дітям і підліткам) з мономорфной стійкою / нестійкою ЗТ без структурних відхилень з боку серця при відомій локалізації джерела тахікардії показано проведення Мірча. Через 2-4 тижні після успішної процедури Мірча спортсмени можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту. При використанні медикаментозної противоаритмической терапії викид катехоламінів під час занять спортом і участі змаганнях може призвести до вислизання антиаритмічного ефекту і рецидиву ЗТ. У такому випадку після рецидиву ЗТ спортсмени повинні бути відсторонені від занять спортом на термін від 2 до 3 місяців. На тлі антиаритмічної терапії рівень спорту класу IA . Після відміни терапії при відсутності рецидивів ШТ в спокої, при фізичному навантаженні або при неможливості індукції ШТ під час ЕФД спортсмени без структурних відхилень з боку серця можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту. Так як припинення занять спортом може призводити

до зникнення шлуночкових аритмій [19], в деяких випадках необхідно розглянути доцільність короткочасного припинення занять спортом.

2. Спортсмени зі структурними відхиленнями з боку серця і ЗТ повинні бути відсторонені від занять помірно / високо інтенсивними видами спорту незалежно від успішності процедури абляції або результатів медикаментозного лікування. Дозволені види спорту класу ІА .

3. Виняток з вищевказаних рекомендацій становлять випадки коротких (менше 8-10 комплексів) пробіжок нестійкої мономорфной ЗТ з ЧСС під час нападу менше 150 в хвилину при відсутності структурних відхилень з боку серця за даними неінвазивних методів обстеження. Ризик раптової серцевої смерті у таких спортсменів не підвищений. При відсутності пробіжок ШТ, або при відсутності значимого збільшення частоти пробіжок ЗТ під час фізичного навантаження в порівнянні з вихідним рівнем в спокої (краща реєстрація ЕКГ під час занять спортом) спортсмени можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту. Частота спостереження - 1 раз в 6 міс.

4. Повільні (менше 100 уд / хв) вискальзивающіie идиовентрикулярного ритми в отсуствіє структурних ураження міокарда не є протипоказанням до будь-яких видів спорту. Частота спостереження - 1 раз в 6 міс.

5. Бажання спортсмена продовжити заняття спортом в разі імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) з приводу ЗТ не повинно розглядатися як первинне показання для імплантації даного пристрою. Ефективність ІКД у припиненні потенційно летальних аритмій у спортсменів на піку фізичної / емоційного навантаження, що протікає з вираженими метаболічними і нейровегетативними змінами і можливою ішемією міокарда, не вивчена. Крім того, при заняттях деякими видами спорту великий ризик порушення роботи ІКД і / або пошкодження електродів внаслідок травми. Спортсмени з імлантірованнимі ІКД повинні бути відсторонені від занять помірно / високо інтенсивними видами спорту, рекомендований клас ІА .

Тріпотіння і фібриляція шлуночків.

рекомендації:

1. Спортсменам, які пережили зупинку серця в результаті фібриляції або тріпотіння шлуночків незалежно від наявності або відсутності

органічного ураження серця, показана імплантація ІКД і вони повинні бути усунуті від занять помірно / високо інтенсивними видами спорту. Спортсмени з імплантованим ІКД при відсутності епізодів тріпотіння / фібриляції шлуночків протягом 6 місяців після установки цього пристрою, можуть бути допущені до занять спортом класу ІА . Тактика ведення таких пацієнтів схожа на тактику при ЗТ. Тактика ведення таких пацієнтів схожа на тактику при імплантованому ЕКС і ЗТ. Частота спостереження - 1 раз в рік.

АВ-блокада I ступеня.

Асимптомним спортсменам без структурних відхилень з боку серця, нормальною шириною комплексу QRS крім 12-канальної ЕКГ додаткове обстеження не потрібно. Додаткове обстеження (стрес-тест, 24-годинне ЕКГ-моніторування та ЕхоКГ) показано при розширенні комплексу QRS або вираженому подовженні інтервалу PQ (більше 300 мсек). Можливе проведення ЕФД для визначення локалізації порушення провідності.

рекомендації:

1. **Асимптомні спортсмени без структурних відхилень з боку серця при відсутності погіршення АВ-проведення під час навантажувального тесту можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту. При супутніх захворюваннях серця ступінь обмеження фізичного навантаження визначається виразністю відхилень з боку серця.**

АВ-блокада II ступеня, тип I (Мобитц I , з періодикою Самойлова-Венкебаха).

АВ-блокада II ступеня I типу часто може зустрічатися у здорових високо кваліфікованих спортсменів [4]. Рекомендоване обстеження включає в себе 12-канальну ЕКГ, стрес-тест і ЕхоКГ. Деяким пацієнтам показано проведення 24-годинного ЕКГ-моніторування під час занять спортом. У ряді випадків, при I типі АВ-блокада II ступеня в поєднанні з блокадою ніжки п.Гіса показано проведення ЕФД для підтвердження або виключення порушення проведення в системі Гіса-Пуркіньє.

рекомендації:

1. **Асимптомні спортсмени без структурних відхилень з боку серця при відсутності погіршення АВ-проведення під час стрес-тесту можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту.**
2. **Асимптомні спортсмени з структурними відхиленнями з боку серця при зникненні АВ-блокади або при відсутності погіршення АВ-**

проведення під час і відразу після стрес-тесту можуть бути допущені до занять будь-якими видами спорту, якщо ці види спорту не протипоказані при даному виді структурних відхилень з боку серця.

3. Асимптомним спортсменам з АВ-блокада II ступеня I типу з вперше з'явилися або погіршити порушенням АВ-проведення під час фізичного навантаження показано додаткове обстеження (інтра- або інфрапучковая блокада) для вирішення питання про імплантації ЕКС. У цьому випадку допускається заняття спортом класу IA .

4. Спортсмени з імплантованим ЕКС повинні уникати тих видів спорту, де ризик отримання травми і подальшого порушення роботи стимулятора підвищений і використовувати засоби захисту.

АВ-блокада II ступеня, тип II (Мобитц II).

Природний перебіг і лікування цього порушення провідності не відрізняється від повної АВ-блокади. Таким спортсменам необхідна імплантація ЕКС до початку занять спортом, не пов'язаних з підвищеним ризиком отримання травми і подальшого порушення роботи стимулятора. Перед прийняттям рішення про допуск таких спортсменів до занять спортом необхідне проведення навантажувального тесту для того, щоб переконатися, що збільшення частоти нав'язаних комплексів QRS адекватно рівню фізичної активності.

Вроджена АВ-блокада III ступеня (повна поперечна блокада)

Обстеження доложно включати в себе ЕхоКГ, 12-канальну ЕКГ, добове ЕКГ-моніторування, в тому числі і під час занять спортом, а також навантажувальний тест (рівень навантаження повинен бути таким же, як і при заняттях спортом).

рекомендації:

1. Спортсмени без структурних і функціональних відхилень з боку серця, без непритомності / відпереднепритомний станів в анамнезі, вузьким комплексом QRS , частотою скорочення шлуночків в спокої більше 40-50 в хвилину і при адекватному збільшенні ЧСС під час фізичного навантаження, з рідкісними ЖЕС або при їх відсутності і без пробіжок ЗТ можуть бути допущені до занять всіма видами спорту.

2. Спортсменам з шлуночковими аритміями, скаргами на підвищену стомлюваність, непритомністю / переднепритомний стан в анамнезі, зумовленими низькою ЧСС (менше 40 в хв) рекомендована імплантація ЕКС. Спортсмени з імплантованим ЕКС повинні уникати тих видів спорту, де ризик отримання травми і подальшого порушення

роботи стимулятора підвищений. Перед прийняттям рішення про допуск таких спортсменів до занять спортом необхідне проведення навантажувального тесту для того, щоб переконатися, що збільшення частоти нав'язаних комплексів адекватно рівню фізичної активності.

3. Спортсмени з порушеннями гемодинаміки (наприклад, при внутрішньосерцевому шунтування крові) не можуть бути допущені до занять спортом без імплантації ЕКС. Рекомендації для таких осіб см. В пункті 2.

Придбана повна АВ-блокада.

рекомендації:

1. Пацієнтам з придбаної повної АВ-блокадою показана імплантація ЕКС до початку / відновлення занять спортом.

2. Спортсмени з імплантованим ЕКС повинні уникати тих видів спорту, де ризик отримання травми і подальшого порушення роботи стимулятора підвищений.

Блокада правої ніжки пучка Гіса.

Обстеження включає в себе запис 12-канальної ЕКГ, стрес-тест і ЕхоКГ. У деяких випадках може бути показано 24-годинне ЕКГ-моніторування.

рекомендації:

1. Асимптомні спортсмени без шлуночкових аритмій і без появи / посилення порушень АВ-проведення під час навантажувального тесту можуть бути допущені до заняттями усіма видами спорту. Ця рекомендація також стосується і спортсменів з відхиленням осі серця вліво.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Обстеження включає в себе запис 12-канальної ЕКГ, стрес-тест і ЕхоКГ. У деяких випадках може бути показано 24-годинне ЕКГ-моніторування. У зв'язку з рідкісними випадками придбаної блокади лівої ніжки п. Гіса у дітей і частого поєднання такої блокади з непритомністю внаслідок супутньої пароксизмальної АВ-блокади, у молодих спортсменів може знадобитися проведення ЕФД.

рекомендації:

1. Спортсмени з блокадою лівої ніжки п. Гіса повинні дотримуватись рекомендацій, зазначених в розділі Блокада правої ніжки п. Гіса.

2. Спортсмени з нормальним інтервалом HV і нормальною реакцією АВ-з'єднання на ендокардіальний стимуляцію передсердь можуть бути

допущені до занять будь-якими видами спорту, при відсутності обмежень, пов'язаних органічними захворюваннями серцево-судинної системи. Спортсменам з порушенням АВ-проведення показана імплантація ЕКС, якщо при проведенні внутрисердечного ЕФД виявляється подовження інтервалу HV до 90 і більше мс або переривання проведення на рівні системи Гіса-Пуркіньє Вони повинні бути відсторонені від занять спортом і уникати травм, тому що це може привести до порушення роботи ЕКС.

Природжений (спадковий) синдром подовженого інтервалу QT (СУІ QT).

Спадковий СУІQT відноситься до первинних електричним захворювань і характеризується подовженням інтервалу QT на електрокардіограмі спокою, нападами втрати свідомості внаслідок жизнеугрожающих шлуночкових аритмій і високим ризиком ВСС. Діагноз СУИ QT ґрунтується на комплексному клініко-інструментальному обстеженні та при необхідності і можливості підтверджується результатами молекулярно-генетичного аналізу [20]. До сих пір немає одностайної думки про верхню межу норми коригованого інтервалу QT (QTc). Під спостереження лікарів все частіше потрапляють безсимптомні особи з діагнозом СУИ QT , поставленим на підставі генетичного аналізу, тоді як на ЕКГ спокою QTc знаходиться в межах нормальних значень і становить менше 460 мс при використанні формули Базетта (генотип-позитивний / фенотип-негативний СУИ QT). Значення інтервалу QTc рівні 440 мс зустрічаються більш ніж у 25% здорових осіб, що викликає сумнів у правильності іспозованіе цієї величина в якості верхньої межі норми, як це було прийнято раніше. Вважається, що при значеннях QTc більше 470 мс у чоловіків і більше 480 мс у жінок необхідно проведення більш поглибленого обстеження, спрямованого на виявлення вроджених або придбаних причин такого подовження. Один з підходів до діагностики СУИ QT - застосування шкали P . Schwartz , Яка дозволяє врахувати і об'єднати в єдиний діагностичний алгоритм тривалість QTc , морфологію зубця Т, симптоми і сімейний анамнез [21]. Число балів за шкалою P . Schwartz при ≥ 3.5 свідчить про високу ймовірність вродженого СУИ QT (так, QTc ≥480 мс відповідає 3 балам, QTc = 460-480 мс - 2 балами, QTc = 450-459 мс (для чоловіків) -1 балу).

Ризик розвитку жизнеугрожающих станів у пацієнтів з СУИ QT визначає тактику ведення. S .Priori з співавт. запропонувала схему стратифікації ризику синкопе і ВСС з урахуванням оцінки тривалості інтервалу QTc, генотипу, віку і статі хворих. Встановлено, що ймовірність розвитку синкопальних станів у хворих LQT1 і LQT2 вище, ніж при LQT3, а найбільша ймовірність летального результату має місце при LQT3. З високим ризиком ВСС асоціюється значення QTc ≥ 500 мс. На сьогоднішній день встановлено 13 генетичних варіантів СУИ QT . За розвиток клінічних проявів СУИ QT відповідальні не менше 11 генів, які отримали числову нумерацію (варіант) згідно хронології їх відкриття (LQT1-LQT13). Мутації ідентифікуються у 50-70% хворих з клінічно встановленим діагнозом, що передбачає існування і інших генів, пов'язаних з цим синдромом. Більшість пацієнтів з встановленим молекулярно-генетичним діагнозом відносяться до перших трьох варіантів синдрому, відповідно LQT1 виявляється в 50-55% випадків, LQT2 - 35-45%, LQT3 - 5-15%.

Фізичне навантаження (особливо плавання) є основним пусковим фактором розвитку жизнеугрожающих шлуночкових аритмій у осіб з LQT 1, в осіб з LQT 2 порушення ритму частіше провокуються психоемоційним стресом. І те й інше значимо для заняття спортом. У пацієнтів з LQT 3 порушення ритму можуть виникнути в стані спокою [24, 25]. При допуск спортсменів до занять спортом надзвичайно важливо, особливо у випадках прикордонних значень тривалості інтервалу QT докладно оцінювати анамнез синкопальних станів і сімейний анамнез, звертаючи увагу на випадки ВСС у віці менше 40 років.

Пацієнти з СУИ QT і імплантованими антиаритмічними пристроями можуть бути допущені тільки до видів спорту з низьким рівнем як динамічної, так і статичної навантажень, при цьому слід уникати ризику травматизації (контактний спорт), так як травма може порушити роботу імплантованого пристрою. Періодичність спостереження в цій групі не рідше 1 разу на 6 міс.

рекомендації:

1. **Особам, які мають в анамнезі (1) епізод зупинки серця або (2) синкопальні стани, імовірно пов'язані з СУИ QT незалежно від тривалості QTc або генотипу протипоказано заняття всіма видами спорту крім класу ІА .**
2. **Пацієнти з подовженням інтервалу QT (QTc ≥470 мс у чоловіків і ≥480 мс у жінок) при відсутності клінічних симптомів можуть бути**

допущені до занять спортом класу ІА з індивідуальними обмеженнями. Пацієнти з генетично підтвердженим 3 варіантом СУИ QT (LQT 3) при відсутності клінічних симптомів можуть бути допущені до занять спортом класу ІА .

3. Пацієнти з генотип-позитивним / фенотип-негативним СУИ QT (СУИ QT -зв'язано мутація у безсимптомних осіб з нормальною тривалістю QTc) можуть бути допущені до занять всіма видами спорту. Незважаючи на те, що ризик раптової смерті у таких осіб відрізняється від нуля, в даний час відсутні дані, що дозволяють усунути їх від занять спортом. У зв'язку з високим ризиком раптової смерті у плавців з LQT 1, спортсмени плавці з генотип-позитивним / фенотип-негативним LQT 1 повинні бути відсторонені від занять плаванням.

4. Пацієнти з СУИ QT імплантованого ІКД або ЕКС повинні уникати видів спорту, заняття якими пов'язані з підвищеним ризиком отримання травми і подальшого порушення роботи пристрою. Спортсменам з ІКД заняття спортом класу ІА можливо з індивідуальними обмеженнями.

Синдром укороченого інтервалу QT .

При цьому синдромі реєструється скорочення інтервалу QT (QTc менше 300 мс), що пов'язане з укороченням тривалості рефрактерного періоду шлуночків серця і підвищенням ризику розвитку шлуночкових тахіаритмій, а також фібриляції передсердь. У частини хворих виявляються порушення в функціонуванні калієвих іонних каналів I K_r (KCNH 2) і I K_s (KCNQ 1) [26].

рекомендації:

1. При синдромі укороченого інтервалу QT рекомендується обмеження занять усіма видами спорту, з можливим допуском до видів спорту класу ІА . Дані рекомендації будуть доповнені після більш докладного вивчення фенотипу даного синдрому.

Катехоламінергіческіх поліморфна шлуночкова тахікардія (КА ПЖТ).

Приблизно у половини пацієнтів з катехоламінергіческіх ЗТ виявляється мутація в гені, що кодує ріанодінового рецептор (кальцієвий канал саркоплазматичного ретикулуму - RyR 2). У таких осіб мають підвищений ризик ШТ і фібриляції шлуночків під час фізичного навантаження або психоемоційного стресу.

рекомендації:

1. При наявності клінічної симптоматики прогноз вкрай несприятливий без імплантації ІКД [28], і такі пацієнти повинні бути відсторонені від занять спортом з можливим допуском до деяких видів спорту класу ІА . Крім ІКД в лікуванні повинні використовуватися β-адреноблокатори. Як і пацієнти з LQT 1, такі пацієнти повинні бути відсторонені від занять плаванням. Пацієнти з відсутністю клінічної симптоматики, у яких мутація була виявлена в рамках сімейного скринінгу, а при проведенні тесту з фізичним навантаженням або проби з изопротеренолом досягнута діагностична індукція ЗТ повинні бути відсторонені від занять спортом за винятком деяких видів спорту класу ІА . Менш строгі вимоги до допуску до занять спортом можуть бути у генотип-позитивних / фенотип-негативних спортсменів.

Синдром Бругада.

Клінічна картина синдрому Бругада [26] характеризується частим виникненням синкопе на фоні нападів шлуночкової тахікардії та раптової смертю, переважно уві сні, а також відсутністю ознак органічного ураження міокарда при аутопсії в переважній більшості випадків. При синдромі Бругада реєструються характерні зміни на ЕКГ у вигляді блокади правої ніжки пучка Гіса, з підйомом сегмента ST у відведеннях V1-V3 у вигляді "купола" або "спинки сідла". Періодично може реєструватися подовження інтервалу PR, а нападів втрати свідомості відповідають епізодам поліморфної ШТ. У 15-20% пацієнтів з Синдром Бругада вдається виявити патологію каналів внаслідок мутації в гені *SCN 5 A* , Що кодує альфа-субодиницю натрієвого каналу кардіоміоцитів [30]. При наявності непритомності в анамнезі та можливості індукції шлуночкових тахіаритмій під час проведення ЕФД ризик раптової смерті оцінюється як суттєвий, що обґрунтовує необхідність імплантації ІКД [28]. Гіпертермія може сприяти прояву електрокардіографічних ознак Синдром Бругада і розвитку ЗТ. Такі ж результати можуть бути досягнуті при проведенні діагностичних лікарських проб з внутрішньовенним введенням аймалина або прокаїнаміду. Характерними обставинами раптової смерті хворих з СБ є сон, гарячкові стану, рідше - фізична активність.

рекомендації:

1. Незважаючи на те, що чіткий зв'язок між фізичним навантаженням і раптовою смертю не розпізнається і через

потенційного впливу гіпертермії на ризик раптової смерті, спортсмени з Синдромом Бругада повинні бути відсторонені від занять усіма видами спорту за винятком класу ІА .

2. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора обмежує допуск до занять спортом класом ІА .

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Які з вказаних змін на ЕКГ можуть бути підставою для поглибленого обстеження дитини, що професійно займається спортом?
    a. Інверсія зубця Т в усіх грудних відведеннях
    b. Тривалість комплексу QRS ≥140 мс
    c. ε-хвиля
    d. Передчасне збудження шлуночків
    e. Все вище перераховане
2. Синусова брадикардія може бути підставою для поглибленого медичного обстеження за умови:
    a. Тривалості занять спортом більше 5 років
    b. Наявності синкопальних станів в анамнезі
    c. Наявності випадків раптової смерті серед близьких родичів
    d. B та C
    e. A, B та C
3. При тривалому інтенсивному статичному навантаженні:
    a. максимальне споживання кисню не змінюється або незначно збільшується.
    b. Збільшується маса міокарда ЛШ
    c. Знижується діастолічний артеріальний тиск
    d. A та B
    e. B та C
4. Ехокардіографічна оцінка потовщення міжшлуночкової перетинки проводиться
    a. в систолу за методом стандартних відхилень з урахуванням площі тіла
    b. в діастолу за методом стандартних відхилень з урахуванням площі тіла
    c. в систолу за допомогою вікових норм
    d. в діастолу за допомогою вікових норм
    e. в систолу за методом стандартних відхилень з урахуванням індексу маси тіла
5. В перелік скринінгового обстеження спортсмену входить все наведене, ОКРІМ:
    a. вимірювання АТ на обох верхніх кінцівках
    b. збір скарг
    c. електрокардіографія
    d. збір сімейного анамнезу
    e. визначення пульсації артерій нижніх кінцівок

Правильні відповіді

1	2	3	4	5
E	D	D	B	C

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 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.
2. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol 2002;40:446 –52.
3. Bink-Boelkens MT, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hard-jowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. Am Heart J 1983;106:125–30.
4. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. J Am Coll Cardiol 2001;37:593–7.
5. Doyle EF, Arumugham P, Lara E, Rutkowski MR, Kiely B. Sudden death in young patients with congenital aortic stenosis. Pediatrics 1974;53:481–9.
6. Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. J Am Coll Cardiol 1985;5:118B–21B.
7. Driscoll DJ. Exercise responses in functional single ventricle before and after Fontan operation. Prog Pediatr Cardiol 1993;2:44 –9.
8. Freed MD, Rocchini A, Rosenthal A, Nadas AS, Castaneda AR. Exercise-induced hypertension after surgical repair of coarctation of the aorta. Am J Cardiol 1979;43:253– 8.
9. Gallagher KM, Raven PB, Mitchell JH. Classification of sports and the athlete's heart. In: Williams RA, editor. The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:9 –21.
10. Garson AJ, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot. Am J Cardiol 1980;46:1006 –12.
11. Garson AJ, McNamara DG. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: relation to prior arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1985;5:134B–7B.
12. Graham TP Jr. Hemodynamic residua and sequelae following intra-atrial repair of transposition of the great arteries: a review. Pediatr Cardiol 1982;2:203–13.
13. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. Circulation 1996;94:1379 – 85.
14. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart

disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1995;91:1596 – 601.
15. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349: 1064 –75.
16. Mitchell JH, Hefner LL, Monroe RG. Performance of the left ventricle. Am J Med 1972;53:481–94.
17. Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regard-ing eligibility for competition: October 3–5, 1984. J Am Coll Cardiol 1985;6:1186 –232.
18. Mitchell JH, Raven PB. Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Shephard R, Stephen T, editors. Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus State-ment. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994:286 –98.
19. Mitchell J., Haskell WL, Raven PB Classification of Sports // J. Am. Coll. Cardiol . - 1994. - N. 24. - P. 864-866.
20. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endo-carditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young. Circulation 2004;110:2747–71.
21. Pelech AN, Kartodihardjo W, Balfe JA, Balfe JW, Olley PM, Leenen FH. Exercise in children before and after coarctectomy: hemodynamic, echocardiographic, and biochemical assessment. Am Heart J 1986; 112:1263–70.
22. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med 1999;130:23–31.
23. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation 2000;102:278 – 84.
24. 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.
25. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000;101:336 – 44.
26. Romp RL, Herlong JR, Landolfo CK, et al. Outcome of unroofing procedure for repair of anomalous aortic origin of left or right coronary artery. Ann Thorac Surg 2003;76:589 –95.
27. Sealy WC, Fanner JC, Young WG J, Brown IW J. Atrial dysrhythmia and atrial secundum defects. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;57:245–50.

28. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. Br J Sports Med 1999;**33**:319–324 .
29. Sonnenblick EH, Ross JJ, Braunwald E. Oxygen consumption of the heart: newer concepts of its multifactorial determination. Am J Cardiol 1968;22:328 –36.
30. 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.
31. Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, Ono Y, Echigo S. Coronary artery dilatation exceeding 4.0 mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. Pediatr Cardiol 2002;23:9 –14.
32. Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, Kimura K, Kurosaki K, Echigo S. Incidence of stenotic lesions predicted by acute phase changes in coronary arterial diameter during Kawasaki disease. Pediatr Cardiol 2005; 26(1):73-9
33. Vetter VL, Horowitz LN. Electrophysiologic residua and sequelae of surgery for congenital heart defects. Am J Cardiol 1982;50:588 – 604.