

Современные подходы и возможности оценки состояния сердечно-сосудистой системы в детском спорте

Балыкова Л. А.¹, Ивянский С. А.¹, Широкова А. А.¹, Щекина Н. В.², Калабкин Н. А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева». Саранск, Россия; ²ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница». Саранск, Россия

В статье представлены современные подходы к оценке стрессиндуцированных изменений сердечно-сосудистой системы у молодых лиц, регулярно занимающихся спортом. Освещена проблема ранней и доступной диагностики, представленная рядом зарубежных специалистов. На основе литературных данных по стратификации риска развития жизнеугрожаемых состояний у взрослых атлетов и собственного клинического опыта предложен оригинальный подход к диагностике дезадаптационных изменений сердечно-сосудистой системы юных спортсменов. Обосновано использование комплекса клинко-инструментальных показателей для более

достоверного подтверждения стрессорной кардиомиопатии, исключая неоправданный отвод спортсменов.

Ключевые слова: дети-спортсмены, стрессорная кардиомиопатия, электрокардиография, эхокардиография, велоэргометрия.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2015; 14(5): 53–59
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-5-53-59>

Поступила 02/03-2015

Принята к публикации 03/06-2015

Modern approaches and opportunities for the evaluation of cardiovascular system in childhood sports

Balykova L. A.¹, Iviansky S. A.¹, Shirokova A. A.¹, Shchyokina N. V.², Kalabkin N. A.¹

¹FSBEI HPE «Mordovskiy State University n.a. N. P. Ogarev». Saransk, Russia; ²SBHI RM «Paediatric Republic Clinical Hospital». Saransk, Russia

The article focuses on the modern approaches to evaluation of stress-induced changes in cardiovascular system in young people, regularly participating in sports. The problem of early and achievable diagnostics is highlighted, as by the experience of some abroad experts. Based upon literary data on the risk stratification of life-threatening conditions development in adult athletes and upon our own clinical experience we propose the original approach to diagnostics of desadaptational changes in cardiovascular system of adolescent sportsmen. The

fundamentals for more relevant confirmation of stress-induced cardiomyopathy are provided, including non-proved sportsmen withdraw.

Key words: young athletes, stress-induced cardiomyopathy, electrocardiography, echocardiography, veloergometry.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2015; 14(5): 53–59
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-5-53-59>

АД — артериальное давление, ВСС — внезапная сердечная смерть, ВЭМ — велоэргометрия, ГЛЖ — гипертрофия миокарда левого желудочка, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИММЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ, КДР — конечный диастолический размер, КФК МВ — креатинфосфокиназа, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, МПК — максимальное потребление кислорода, САД — систолическое артериальное давление, СКМП — стрессорная кардиомиопатия, ССС — сердечно-сосудистая система, ФН — физическая нагрузка, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭОС — электрическая ось сердца, ЭхоКГ — эхокардиография.

В РФ неуклонно растет число детей и подростков, активно занимающихся спортом. Это усиливает интерес специалистов к вопросам достижения высоких спортивных результатов и поддержания при этом должного уровня здоровья молодых атлетов. Однако зачастую решение задач медицинского обеспечения тренировочного и соревновательного процессов вызывает ряд затруднений, приводящих либо к обоснованному отходу от спорта, либо, напротив, к бесконтрольному допуску юных спортсменов к интенсивным физическим нагрузкам (ФН) и жесткой стимуляции физической работоспособности без учета функциональных резервов атлета. Учитывая, что возраст победителей и призеров крупнейших мировых

первенств во многих скоростно-силовых видах спорта <18 лет и в последние годы устойчиво снижается, необходимо всерьез задуматься о разработке подходов ранней диагностики дезадаптационных изменений и сердечно-сосудистых осложнений у атлетов с детского возраста.

Особое место в прогнозе успешности атлетов, безусловно, занимает оценка состояния сердечно-сосудистой системы (ССС), как одной из наиболее уязвимых и значимых при определении лимитов физической работоспособности и перспектив дальнейшего профессионального роста [1]. Недостаточное внимание к кардиальным проблемам в спорте грозит опасностью развития тяжелых осложнений вплоть

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (8342) 32-30-02

e-mail: stivdoctor@yandex.ru

[Балыкова Л. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии, директор, Ивянский С. А.* — доцент кафедры, Широкова А. А. — аспирант кафедры, Щекина Н. В. — зав. отделением кардиологии, Калабкин Н. А. — студент VI курса Медицинского института].

Таблица 1

Классификация изменений ЭКГ у спортсменов

Группа 1. Частые, обусловленные тренировочным процессом, изменения ЭКГ	Группа 2. Редкие, не связанные с тренировочным процессом, изменения ЭКГ
Синусовая брадикардия	Инверсия зубца Т
АВ-блокада I степени	Депрессия сегмента ST
Неполная блокада ПНПГ	Патологический зубец Q
Синдром ранней реполяризации	Увеличение левого предсердия
Изолированные вольтажные критерии ГЛЖ	Отклонение ЭОС влево/блокада передней ветви ЛНПГ
	Отклонение ЭОС вправо/блокада задней ветви ЛНПГ
	Гипертрофия миокарда правого желудочка
	Синдром преждевременного возбуждения желудочков
	Полная блокада ЛНПГ или ПНПГ
	Удлинение или укорочение интервала QT
	Бругада-подобная ранняя реполяризация

Примечание: ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса, ПНПГ — правая ножка пучка Гиса.

до внезапной сердечной смерти (ВСС). Около 1 из 50 тыс. молодых атлетов умирает в ходе занятий спортом, и часто причина ВСС остается невыясненной. В большинстве случаев причиной ВСС являются своевременно недиагностированные болезни ССС — кардиомиопатии, кардиты, аномалии коронарных артерий, первичные электрические болезни миокарда и др. [2]. Поэтому особое значение приобретает обследование детей и подростков в дебюте спортивной карьеры с углубленной оценкой состояния ССС. Применительно к российским атлетам в рамках приказа №613 МЗ РФ оно включает, в отличие от европейского и американского подходов, помимо объективного исследования и стандартной электрокардиографии (ЭКГ), обязательную эхокардиографию (ЭхоКГ) и нагрузочные пробы — велоэргометрию (ВЭМ) или тредмил-тест. Однако, несмотря на появление этого документа, четко регламентирующего кратность и объем обследования атлетов в зависимости от уровня спортивного мастерства, сохраняется большая сложность интерпретации полученных данных и в принятии решения о допуске/отводе спортсменов от профессиональной деятельности по состоянию ССС.

Вопросы дифференциальной диагностики патологических и адаптационных реакций ССС атлетов в ответ на интенсивную и длительную ФН имеют давнюю историю. Первые шаги в этом направлении были сделаны еще Г.Ф. Лангом, а позднее — А.Г. Дембо, предложившим использовать термин “дистрофия миокарда физического перенапряжения” для обозначения кардиальных изменений, выходящих за рамки физиологических и требующих временного отказа атлета от профессиональной деятельности. Чрезвычайно много для понимания механизмов формирования клинических проявлений патологической трансформации сердца спортсмена было сделано Л.А. Бутченко, Ф.З. Меерсоном, Э.В. Земцовским и их учениками. Для обозначения дезадаптационных изменений сердца атлета в России принят термин “стрессорная кардиомиопатия” (СКМП) как разновидность метаболической кардиомиопатии [3], тогда как зарубежные коллеги используют термин “athletes heart”, подчеркивая первостепенную роль морфологической перестройки (ремоделирования) миокарда [4], а также размеров тела, расовой, половой принадлежности, молодого возраста, вида и длительности спортивных нагрузок, употребления тех или иных фармакологических субстанций в формировании подобных изменений [5].

Безусловно, основным и самым доступным методом ранней диагностики кардиальных изменений у спортсменов является ЭКГ. В настоящее время в Европе и в Америке разработан ряд документов, четко определяющих варианты ЭКГ изменений у профессиональных атлетов и отношение к ним. В результате обследования ~1 тыс. элитных спортсменов были выделены три группы ЭКГ-феноменов [6]. К первой группе, определенно патологическим изменениям, авторами отнесены: феномен WPW, зубец Q >4 мм, отрицательный зубец Т, признаки выраженной гипертрофии ЛЖ (увеличение амплитуды зубцов R или S >35 мм), отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево/вправо. Среди обследуемых было выявлено 15% атлетов с подобными нарушениями. Вторая группа — пограничные изменения, включала: величину зубца R или S от 34 до 30 мм, зубца Q 2-3 мм, уплощение ST, изменения со стороны зубца R, замедление PQ >0,12 сек, блокада правой ножки пучка Гиса. Третья группа насчитывала ~60% атлетов, и характеризовалась доброкачественными изменениями: увеличением амплитуды R или S от 25 мм до 29 мм, синдромом ранней реполяризации, неполной блокадой правой ножки пучка Гиса и синусовой брадикардией <60 уд./мин.

Несколько позже, на основе этого исследования и собственных наблюдений, были выпущены рекомендации ESC (European Society of Cardiology) по интерпретации 12-канальной ЭКГ у спортсменов, выделяющие 2 группы ЭКГ изменений [10, 11] (таблица 1). Авторы считают, что в случае выявления редких, потенциально опасных ЭКГ изменений, спортсмену необходимо дальнейшее обследование для

Таблица 2

Классификация изменений ЭКГ у спортсменов

Адаптационные изменения ЭКГ, не требующие углубленного обследования при общем бессимптомном анамнезе

синусовая брадикардия — ЧСС до 30 уд./мин

синусовая аритмия

предсердные эктопические ритмы

ритмы из АВ узла

АВ блокада I степени

АВ блокада II степени разновидности Мобитц I

блокада ПНПГ

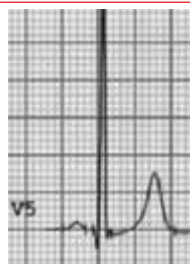
ранняя реполяризация

выпуклый подъем сегмента ST вместе с инверсией зубца Т в отведениях V₁-V₄ (у атлетов-афроамериканцев)

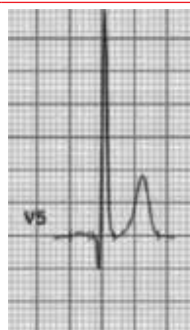
Угрожающие здоровью ЭКГ критерии у спортсменов

инверсия Т-зубца >1 мм в ≥2 отведениях II, aVF, V₂-V₆ или I и aVF

депрессия сегмента ST не менее 0,5 мм в ≥2 отведениях

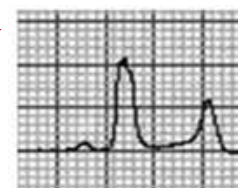


патологический зубец Q >3 мм или длительнее 40 мс в ≥2 отведениях, исключая III



полная блокада ЛНПГ при QRS не менее 120 мс

внутрижелудочковая задержка проводимости при QRS не менее 140 мс



отклонение оси сердца влево от -30 до -90 градусов

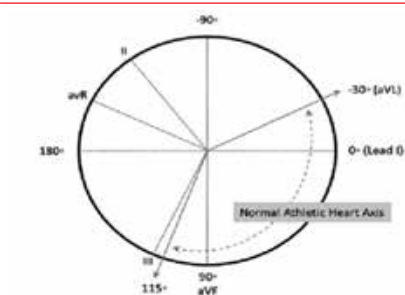
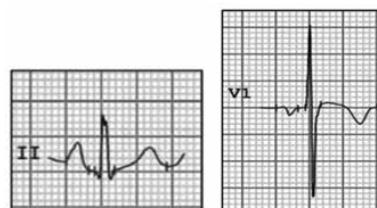


Таблица 2. Продолжение

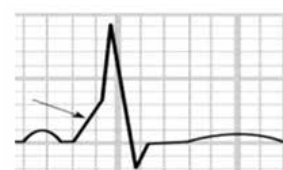
увеличение левого предсердия: длительность зубца P >120 мс, отрицательный P в V_{1,2} глубиной >1 мм



увеличение правого желудочка: R в V₁+S в V₅ >10,5 мм и отклонение ЭОС вправо >120 градусов

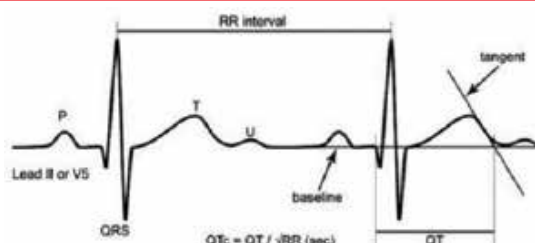


синдром преждевременного возбуждения желудочков: QRS >120 мс



удлиненный интервал QT: >470 мс для мужчин и >480 мс для женщин

укороченный интервал QT: <320 мс



Бругада-подобный паттерн: сводчатый подъем сегмента ST, переходящий в отрицательный T в ≥2 отведениях в V₁₋₃

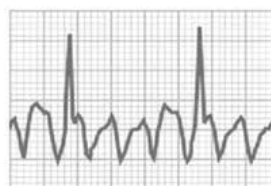


синусовая брадикардия при ЧСС ≤30 уд./мин и паузы ритма >3 сек

фибрилляция/трепетание предсердий

желудочковая экстрасистолия парная, групповая

желудочковая тахикардия



Примечание: АВ — атриовентрикулярный, ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса, ПНПГ — правая ножка пучка Гиса.

исключения врожденных и приобретенных заболеваний CCC.

В начале 2012г Американское Медицинское Общество Спортивной Медицины (AMSSM) при поддержке Исследовательского Центра ФИФА (Международная федерация футбола — Fédération internationale de football association, сокр. FIFA) и ряда других ассоциаций провело в Сиэтле (США) саммит по проблемам интерпретации ЭКГ у спортсменов [12]. В результате были сформулированы так называемые Критерии Сиэтла (таблица 2). Во многом эта работа повторяет

предшествующие рекомендации американских специалистов, и является отражением сотрудничества европейских и американских коллег в области спортивной медицины [9].

Авторы указывают, что обнаружение патологических ЭКГ-паттернов требует дополнительных исследований по оценке их влияния на риск ВСС у спортсменов. При этом большое внимание уделяется личному опыту врача и сбору анамнеза, подчеркивая важную роль предложенной ранее американскими специалистами концепции “12-ти шагов”. Казалось, что

Таблица 3

Некоторые показатели ЭхоКГ элитных спортсменов

	Юноши, 15,6±1,2 лет	Девушки, 15,4±1,12 лет
Площадь поверхности тела (м ²)	1,77±0,16 (1,34-2,23)	1,65±0,13 (1,33-1,97)
Максимальная толщина стенки ЛЖ (мм)	9,8±1,2 (7-14)	8,6±1,1 (6-11)
МЖП (мм)	10,1±0,8 (4,5-10,9)	8,8±0,8 (4,6-10,5)
КДР ЛЖ (мм)	51,6±3,3 (42-60)	47,7±3,3 (41-55)
Масса миокарда ЛЖ (г)	211±65 (42-465)	160±50 (54-268)
ИММЛЖ (г/м ²)	90±25 (24-165)	75±21 (26-117)
Левое предсердие (мм)	33,3±3,8 (19-45)	31,1±4,5 (20-42)

появление подобных рекомендаций должно было бы заметно упростить процесс интерпретации ЭКГ у спортсменов, однако в ряде случаев процесс затрудняют гендерные и возрастные особенности ССС, в т.ч. ЭКГ, спортсменов. В частности, это относится к интерпретации нарушений реполяризации и критичности брадикардии. Принимая во внимание собственный опыт наблюдений за атлетами, а также опыт коллег из ЦССА ФМБА (Центр синкопальных состояний и сердечных аритмий Федерального медико-биологического агентства) [13, 14], считаем, что нижним порогом минимального уровня частоты сердечных сокращений (ЧСС) у атлетов должен являться 2 перцентиль распределения этого признака для соответствующего пола и возраста в общей популяции.

Говоря о структурном ремоделировании ССС у спортсменов, следует отметить зависимое от характера нагрузок увеличение размеров полостей сердца и массы миокарда (гипертрофию). Наиболее выраженная дилатация левых отделов сердца развивается при занятиях видами спорта на выносливость с максимальной выраженностью динамического компонента: академическая гребля, беговые лыжи, велосипедный спорт и плавание. Занятия высокостатическими видами спорта (тяжелая атлетика и борьба) приводят к преимущественному увеличению толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ). Критические значения адаптационной гипертрофии и дилатации полости ЛЖ для взрослых спортсменов впервые были описаны Maron В. 2006, [8]: для конечного диастолического размера (КДР) — 60 мм, для межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ — 13 мм. Показатели КДР в пределах 56-60 мм и МЖП 10-12 мм предложено рассматривать как «серую зону», требующую углубленного обследования (рисунок 1).

Физиологические пределы спортивного ремоделирования сердца для подростков 12-18 лет были определены Британскими специалистами [7] (таблица 3).

Сходные данные были получены в работе Т.С. Гуревич 2012, которой определены значения 95 перцентиль для индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) — 90,8 г/м², КДР — 62 мм, толщины МЖП — 12 мм, задней стенки ЛЖ — 10 мм [15]. При определении степени гипертрофии миокарда ЛЖ

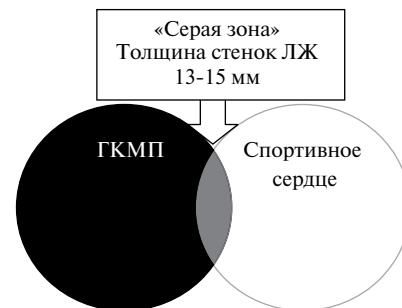


Рис. 1 Пограничные показатели ЭхоКГ согласно представлениям Maron В.

Примечание: ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия.

(ГЛЖ) у детей-спортсменов, следует использовать значения 95 перцентиль, определенные для общей популяции — 45 г/м^{2,7} для мальчиков и 40 г/м^{2,7} для девочек или 110 г/м². При этом толщина задней стенки ЛЖ и МЖП не должна превышать 10-12 мм, а КДР 55 мм у девушек и 60 мм у юношей [16, 17].

Имея определенный опыт комплексного обследования детей-спортсменов, необходимо помнить о такой вероятной причине формирования ГЛЖ, как артериальная гипертензия (АГ). Помимо стандартного физикального обследования с измерением артериального давления (АД) на обеих руках и ноге, для выявления АГ у лиц, занимающихся спортом, целесообразно проведение суточного мониторинга АД и оценка реакции АД на дозированную ФН [18].

Установлено, что в исходе ВЭМ пробы и на начальных ступенях нагрузки уровень АД у спортсменов не отличается от уровня нетренированных детей аналогичного возраста, пола и роста с тенденцией к гипотонии (таблица 4). Однако, начиная с субмаксимальной ФН (50-75 Вт), дети-спортсмены демонстрируют более значительный прирост систолического АД (САД). Для них также характерно более быстрое восстановление САД до исходных значений в восстановительном периоде.

Установлено, что у атлетов 12-16 лет (без учета подростков, занимающихся высокостатическими и высокодинамическими видами спорта — класс ПИС

Таблица 4

Уровень АД при выполнении пробы с дозированной ФН на велоэргометре

	Исходно	50 Вт	75 Вт	100 Вт	125 Вт	150 Вт	Восстановительный период
САД, мм рт.ст.							
Контрольная группа, n=40	108±9	136±12	146±14	158±11	163±13	167±12	136±21
Спортсмены, n=64	110±13	134±10	149±17	166±17*	176±14*	189±11*	128±18*
ДАД, мм рт.ст.							
Контрольная группа, n=40	68±9	70±11	85±10	91±11	94±9	96±6	74±8
Спортсмены, n=64	66±6	68±8	87±12	94±11	96±8	98±4	71±8

Примечания: * — отличия соответствующих значений контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 5

Модифицированные критерии диагностики СКМП у детей-спортсменов

Большие	Малые
ЭКГ — нарушения	
Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца Т в 2 нижних и латеральных отведениях), не исчезающие после ФН. Депрессия сегмента ST, патологический зубец Q. Синусовая брадикардия < 50 уд./мин или тахикардия > 100 уд./мин. Паузы ритма > 2500 мс при ХМ. АВ блокада III ст. и II степени II типа на ЭКГ покоя. Частая (> 2000 /сут по данным ХМ), парная групповая полиморфная желудочковая экстрасистолия. Укорочение интервала QTc < 360 мс или удлинение QTc > 460 мс в покое или > 460 – 470 мс в ходе ВЭМ-пробы. Отклонение ЭОС вправо или влево. Полная блокада ножек пучка Гиса. Гипертрофия миокарда предсердий.	Инверсия зубца Т в 1 отведении, в т.ч. исчезающая после ФН (инверсия Т в ортостазе). Синусовая брадикардия в пределах 60 уд./мин, синусовая тахикардия ≤ 100 уд./мин. Паузы ритма 2000–2500 мс при ХМ. АВ блокада I ст, II степени I типа. Единичные экстрасистолы на ЭКГ покоя. Отсутствие восстановления QTc в процессе ВЭМ-пробы и к 3–4 мин отдыха, удлинение QTc на пике нагрузки > 400 мс. Микро- макроальтернизация зубца Т при ФН на ЭКГ или ХМ ЭКГ. Одиночная желудочковая экстрасистолия по данным ВЭМ-пробы. Вольтажные критерии ГЛЖ у девушек.
Нарушение гемодинамики	
Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса $< 50\%$). Снижение МПК < 45 – 54 мл/мин/кг в зависимости от вида спорта.	Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса $< 55\%$). Избыточный прирост (или снижение) АД, замедление времени восстановления АД и/или ЧСС после ФН > 3 – 4 мин.
Нарушение морфологии сердца	
Выраженная ГЛЖ: толщина задней стенки ЛЖ > 11 – 12 мм или МЖП > 10 – 12 мм или ИММЛЖ > 110 г/м ² или 45 г/м ^{2,7} (99 перцентиль). КДР ЛЖ > 55 мм у девушек и 60 у юношей. Нарушение диастолической функции: E/A $< 1,48$.	Умеренная ГЛЖ: ИММЛЖ > 90 , но < 110 г/м ² или > 36 , но < 45 г/м ^{2,7} (95–99 перцентиль). КДР ЛЖ сердца 52–56 мм. Нарушение соотношения конечный диастолический объем/ масса миокарда ЛЖ $< 0,6$ у.е.
Изменение биохимических показателей	
	Повышение активности КФК МВ, тропонина I, кортизола, предсердного натриуретического пептида.
Нарушение вегетативной регуляции сердца	
Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по данным ритмограммы.	Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу) по ритмограмме.

Примечание: АВ — атриовентрикулярный (-ая), ХМ — холтеровское мониторирование.

по классификации Митчелл), 95 перцентиль САД на пике ФН составляет 220 мм рт.ст., а диастолического АД (ДАД) — 100 мм рт.ст. Гипертоническая реакция (избыточный прирост АД) выявлена у 5% спортсменов. Подобный тип реакции по мнению специалистов, является предиктором формирования АГ в дальнейшем и, в сочетании с низкой толерантностью к ФН — уровень физической работоспособности по максимальному потреблению кислорода (МПК) < 52 мл/кг/мин) и ремоделированием

миокарда, может свидетельствовать о формировании СКМП [19, 20].

Помимо уровня физической подготовленности и реакции гемодинамики, проба с дозированной ФН позволяет выявить признаки электрической нестабильности миокарда, типичные в т.ч. для врожденных заболеваний, связанных с дефектом ионных каналов кардиомиоцитов [21].

Наиболее отчетливая разница при проведении нагрузочных проб прослеживается в динамике ЧСС,

которая обычно у спортсменов на 4–7% ($p < 0,05$) меньше, чем у нетренированных сверстников. Данный факт может отражать компенсаторную экономизацию ССС атлетов к длительным интенсивным ФН и процесс формирования сердца спортсмена. При этом на этапах максимальной нагрузки показатели ЧСС могут практически не отличаться. Обращает на себя внимание и более быстрое восстановление ЧСС у спортсменов в раннем восстановительном периоде.

Известно, что у атлетов в покое имеет место замедление интервала QT относительно здоровых нетренированных сверстников, как правило, вследствие нейрогуморальных сдвигов (брадикардии) и формирования гипертрофии миокарда. Но именно изменение интервала QTc — замедление не более 460–470 мс на I ступени и укорочение до 400 на пике пробы, в процессе дозированной ФН и в восстановительном периоде с сокращением длительности QTc и его производных до исходных значений QTc не >450 мс на 3–4 мин восстановления, будет являться важным диагностическим маркером врожденной и приобретенной электрической нестабильности миокарда [22, 23].

Определенную клиническую значимость в диагностике стресс-индуцированных изменений ССС у спортсменов могут иметь некоторые биохимические маркеры повреждения миокарда. Основываясь на собственных наблюдениях, можно сказать, что

профессиональные атлеты с признаками дезадаптивного ремоделирования ССС чаще демонстрируют высокие уровни креатинфосфокиназы МВ (КФК МВ), тропонина I, предсердного натрийуретического пептида, относительно менее тренированных спортсменов — 27% vs 6,3% ($p < 0,05$). Возможно, с развитием диагностических технологий и накоплением новых знаний, будут предлагаться новые критерии патологической трансформации ССС у спортсменов: показатели “QT динамики”, иммунологические и генетические маркеры.

Обобщив мировой и российский опыт, был предложен алгоритм диагностики патологического ремоделирования миокарда — СКМП, адаптировав критерии, определенные для взрослых атлетов (таблица 5).

Резюмируя вышеизложенное, углубленное обследование детей до начала занятий профессиональным спортом позволяет выявить заболевания, при которых регулярные интенсивные ФН многократно ухудшают жизненный прогноз, и представляет важный компонент профилактики ВСС. Не менее важным является углубленное обследование ССС спортсменов с последующим выявлением патологической трансформации сердца и сосудов, своевременная коррекция которых также представляет важный шаг в профилактике кардиоваскулярной патологии.

Литература

1. Degtyarova EA. Heart and sport: Interaction problems. M. 2011; 228 p. Russian (Дегтярева Е. А. Сердце и спорт у детей и подростков. Проблемы взаимодействия. М. 2011; 228 с).
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009; 119(8): 1085–92.
3. Dembo AG, Zemtsovsky EV. Sports cardiology. L. 1989; 464 p. Russian (Дембо А. Г., Земцовский Э. В. Спортивная кардиология. Л. 1989; 464 с).
4. Butchenko LA, Kushakovskiy M S, Zhuravlev N B. Dystrophy myocardium in athletes. M. 1980; 225 p. Russian (Бутченко Л. А., Кушаковский М. С., Журавлев Н. Б., Дистрофия миокарда у спортсменов. М. 1980; 225 с).
5. Meerson FZ, Pshennikova MG. Adaptation to stressful situations and physical activities. M.: Medicine 1988; 256 p. Russian (Мерсон Ф. З., Пшеникова М. Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина 1988; 256 с).
6. Gavrilova EA. Sports heart: stressinduced cardiopat. M.: Soviet sport 2007; 224 p. Russian (Гаврилова Е. А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. М.: Советский спорт 2007; 224 с).
7. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *JACC* 2002; 40(8): 1431–6.
8. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. *NEJM* 2006; 114: 1633–44.
9. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
10. Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Elec-trocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33: 319–24.
11. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31(2): 243–59.
12. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the “Seattle Criteria”. *Br J Sports Med* 2013; 47(3): 122–4.
13. Makarov LM, Komolyatova VN. The electrocardiograms standard parameters in children. *Functional diagnostics* 2010; 3: 92–5. Russian (Макаров Л. М., Комолятова В. Н. Нормативные параметры ЭКГ у детей. Функциональная диагностика 2010; 3: 92–5).
14. Komolyatova VN, Makarov LM, Kolosov VO, et al. Electrocardiographic features at elite athletes. *Pediatrics* 2013; 13: 136–40. Russian (Комолятова В. Н., Макаров Л. М., Колосов В. О. и др. Электрокардиографические особенности у элитных спортсменов. Педиатрия 2013; 13: 136–40).
15. Gurevich TS, Matveev SV, Kirillov D A. Early echocardiographic signs of an overstrain of cardiovascular system in athletes (diagnostics, rehabilitation). *Physiotherapy exercises and sports medicine* 2012; 6: 15–9. Russian (Гуревич Т. С., Матвеев С. В., Кириллов Д. А. Ранние эхокардиографические признаки перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов (диагностика, реабилитация). Лечебная физкультура и спортивная медицина 2012; 6: 15–9).
16. Balykova LA, Iyanskiy SA, Urzyaeva AN, et al. Experience of application of metabolic cardioprotectors in children's sports medicine. *Russ J Cardiol* 2011; 5 (91): 52–8. Russian (Балькова Л. А., Ивянский С. А., Урзьева Н. И. и др. Опыт применения метаболических кардиопротекторов в детской спортивной медицине. Российский кардиологический журнал 2011; 5 (91): 52–8).
17. Khoury PR, Mitsnef M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 709–14.
18. Prevention of cardiovascular diseases in children and adolescents. *Russian Guidelines. Russ J Cardiol* 2012; 6 (98), Suppl. 1: 7. Russian (Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации. Российский кардиологический журнал 2012; 6 (98), приложение 1: 7).
19. Smith RG, Rubin SA, Ellestad MH. Exercise hypertension: an adverse prognosis? *J Am Soc Hyper* 2009; 3: 366–73.
20. Sung J, Choi SH, Choi YH, et al. The relationship between arterial stiffness and increase in blood pressure during exercise in normotensive persons. *J Hypertens* 2012; 30: 587–91.
21. Basavarajiah S, Wilson M, Junagde S, et al. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma. *Br J Sports Med* 2006; 40: 727–9.
22. Makarov LM. ECG in pediatrics. *Medical practice* 2013; 696 p. Russian (Макаров Л. М. ЭКГ в педиатрии. Медпрактика 2013; 696 с).
23. Makarov LM. Sudden cardiac death in sport. *Kardiologia* 2010; 1: 47 p. Russian (Макаров Л. М. Внезапная сердечная смерть в спорте. Кардиология 2010; 1: 46 с).