

Внезапная смерть в спорте

Определение понятия «внезапная смерть в спорте»

Официальное определение понятия “**Внезапная смерть в спорте**” предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1-24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших пациента изменить или прекратить свою деятельность.

Примечание. На сегодняшний день это определение остается в силе, однако в дальнейшем, в связи с появлением сообщений о возможности возникновения патологических состояний, в частности, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, на 2-3 день после интенсивных длительных нагрузок, в частности, марафонского бега, оно, вероятно, будет изменено.

Статистика случаев внезапной смерти испанских спортсменов в 1999-2002 гг.

- **Велосипедисты — 21**
- **Футболисты — 13**
- **Гимнасты — 5**
- **Баскетболисты — 2**
- **В других видах спорта — 8**

Причины внезапной смерти при занятиях физической культурой и спортом

Согласно классификации, предложенной А.Г.Дембо (1969), причины, вызывающие внезапную смерть при занятиях физической культурой и спортом, могут быть разбиты на три группы:

- а) непосредственно не связанные со спортивной деятельностью;
- б) непосредственно связанные со спортивной деятельностью;
- в) травмы головы, грудной клетки, живота.

Причины внезапной смерти при занятиях физической культурой и спортом

ПЕРВАЯ ГРУППА включает в себя ранее существовавшие, независимо приобретенные или возникшие на определенном этапе в результате наследственной предрасположенности заболевания и патологические состояния, при наличии которых интенсивная мышечная деятельность выступает только в роли разрешающего фактора, провоцирующего, усугубляющего или осложняющего имеющуюся патологию. По данным Anderson (1986), именно скрытые, нераспознанные заболевания сердца являются наиболее частой причиной внезапной смерти у атлетов-подростков.

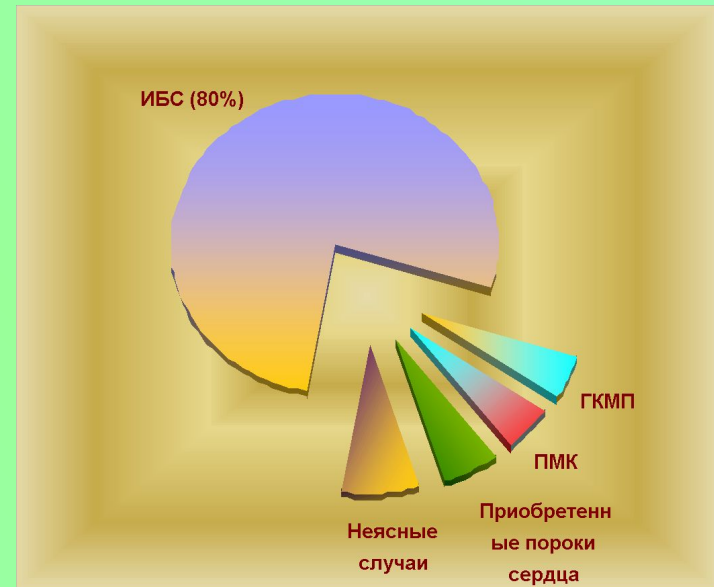
Ко ВТОРОЙ ГРУППЕ причин внезапной смерти в спорте относятся острые патологические состояния, возникающие вследствие использования неадекватной функциональным возможностям организма физической нагрузки. В первую очередь это острые деструктивно-дегенеративные изменения миокарда, некоронарогенные (метаболические) некрозы миокарда, кровоизлияния в мышцу сердца и инфаркты миокарда при интактных коронарных сосудах (нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующим тромбозом и тромбозом венечных сосудов сердца, а также вазорегуляторные нарушения коронарного кровотока, приводящие к спазму венечных артерий). К этой группе причисляют также острую гипогликемию и миоглобинурию.

Промежуточное положение занимают случаи внезапной смерти, возникающие во время физической нагрузки на фоне дополнительных факторов риска, к которым в первую очередь относятся очаги хронической инфекции, переутомление, использование фармакологических препаратов, составляющих группу допинга, алкогольная и никотиновая интоксикация, барометрическая гипоксия, высокая температура окружающей среды в сочетании с высокой влажностью и неправильной экипировкой, падение в холодную воду, долгое ношение мокрой одежды в видах спорта на открытом воздухе, а также горячий душ после тренировок и соревнований, недостаточное количество потребляемой жидкости, острый психологический стресс, соревновательные условия, низкий уровень обычной двигательной активности, характерологические особенности человека.

Основные причины внезапной смерти в спорте в возрасте до 35 лет и старше (Э.В.Земцовский, 1998)



До 35 лет



Старше 35 лет

Гипертрофическая кардиомиопатия

В практике отечественной спортивной медицины (И.Б.Гитель, Л.Н.Марков, 1993) за последние 10 лет при диспансеризации спортсменов или их пребывании в стационаре 1-го Московского городского лечебно-физкультурного диспансера кардиомиопатия диагностирована у 16 человек, в том числе в 1 случае при патологоанатомическом исследовании. Среди спортсменов были 14 лиц мужского и 2 женского пола в возрасте от 9 до 52 лет. 10 из 16 атлетов имели высокую спортивную квалификацию (от 1-го разряда до мастера спорта международного класса) и спортивный стаж свыше 10 лет. В 13 случаях была зарегистрирована гипертрофическая кардиомиопатия, в 3 - дилатационная.

У всех пациентов, за исключением одного, диагноз был подтвержден или установлен при эхокардиографии. В 1 случае кардиомиопатия диагностирована при исследовании биоптата миокарда. 4 больных не предъявляли жалоб, 4 - жаловались на неприятные ощущения или кратковременные колющие или ноющие боли в области сердца, 2 - на боли типа стенокардии. Сердцебиения и перебои в работе сердца беспокоили 4 спортсменов. У 3 больных, находившихся в терапевтическом отделении диспансера, наблюдались одышка, сердцебиение даже при небольшом физическом напряжении, общая слабость, у 1 из них - приступы сердечной астмы. На ЭКГ у 3 человек имело место мерцание предсердий (у одного в виде пароксизмов), у 1 - желудочковая бигеминия, у 1 - предсердная экстрасистолия.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка обнаружены у 7 человек, параллельно у них отмечались снижение сегмента ST на 0,5 мм и более, а также снижение или инверсия зубца T во II, III, avL и левых грудных отведениях. При этом у 4 были глубокие (более 5 мм) отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях. У такого же количества выявлены патологические зубцы Q в стандартных и левых грудных отведениях. В одном случае имело место удлинение интервала Q-T, в другом - блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.

У большинства спортсменов к моменту обследования течение гипертрофической кардиомиопатии было бессимптомным. 3 спортсмена с дилатационной кардиомиопатией находились на лечении в терапевтическом отделении диспансера с явлениями сердечной недостаточности, которые у двух из них развились и нарастали последние 6-8 месяцев перед поступлением в стационар. Оба спортсмена умерли в течение 6 месяцев после выписки (один из них, велосипедист В., 31 года, мастер спорта, умер во время тренировки).

Пограничная гипертрофия миокарда

Гипертрофия ЛЖ - это независимый предиктор развития сердечной недостаточности в общей популяции", напоминает д-р Domingo Hernandez и его коллеги из Университетской Клиники Hospital Universitario de Canarias (Тенерифе Испания).

Данные Европейского кардиологического общества

При наличии электрокардиографических признаков ГЛЖ (повышение вольтажа и нарушения реполяризации) 5-летняя смертность составила 33% у мужчин и 21% у женщин. Риск ВСС при наличии электрокардиографических признаков ГЛЖ был сопоставим с таковым при коронарной болезни сердца или сердечной недостаточности. Во Фрамингемском исследовании увеличение массы ЛЖ на 50 г/м^2 сопровождалось увеличением риска ВСС в 1,45 раза.

Основные критерии физиологической гипертрофии миокарда у спортсменов

Толщина стенки левого желудочка является единственной наиболее важной определяющей характеристикой, которая разграничивает физиологическую и патологическую гипертрофию левого желудочка

Внимание! Толщину стенки левого желудочка следует измерять с помощью эхокардиографии в М-режиме, а не путем двухмерной эхокардиографии, если только нет значительной асимметрии. Если имеется значительная асимметрия, для оценки массы левого желудочка следует применять метод двухмерной эхокардиографии.

Наиболее крупные и полные обследования лучших спортсменов показывают, что **только у 2% толщина межжелудочковой перегородки достигает ≥ 13 мм.** По существу, доля спортсменов, у которых после эхокардиографии в М-режиме и секторальной (двухмерной) эхокардиографии появляются обоснованные подозрения на патологическую гипертрофию, составляет небольшой процент.

Отношение толщины перегородки к толщине задней стенки в норме составляет $\leq 1,3$ у большинства спортсменов.

Основные критерии физиологической гипертрофии миокарда у спортсменов

Для точного определения гипертрофии левого желудочка требуется произвести оценку показателя индекса массы левого желудочка – т. е. масса левого желудочка деленная на площадь поверхности тела. **Если результат составляет > 134 г/м² для мужчин или > 110 г/м² для женщин, то с большой долей уверенности можно говорить о наличие гипертрофии левого желудочка.**

Акустическая плотность миокарда у спортсменов является нормальной.

Диастолическая функция. Эхокардиографические измерения диастолической функции имеют первостепенное значение при дифференциации физиологической и патологической гипертрофии левого желудочка.

Основными эхокардиографическими решающими факторами диастолической функции являются: начальная скорость диастолического наполнения (E), заключительная скорость диастолического наполнения (A), их пропорция (отношение E:A) и **характер заполнения легочной вены.**

Нормальная скорость E составляет примерно 0,8 м/с и нормальная скорость A составляет примерно 0,5 м/с, при этом соотношение E:A дает значение значительно больше 1.

Магнитная резонансная томография является еще одним наиболее многообещающим методом для отличия физиологической гипертрофии левого желудочка от патологической формы.

Рабочая классификация врожденных коронарных аномалий

Аномалии устья:

- а) гипоплазия устья;
- б) фиброзная эндопролиферация устья (фиброзные “гребни” устья);
- в) атрезия устья;
- г) тангенциальное отхождение коронарной артерии.

Эктопическое отхождение коронарной артерии:

- а) аномальное отхождение коронарной артерии от легочного ствола;
- б) аномальное отхождение коронарной артерии от аорты:
 - отхождение коронарной артерии от некоронарного синуса;
 - отхождение коронарной артерии выше уровня синуса;
 - аномальное отхождение коронарной артерии от противоположного синуса;
- в) аномальное отхождение коронарной артерии от других коронарных артерий;
- г) аномальное отхождение коронарной артерии от экстракардиальных сосудов (подключичной, бронхиальной и др.);
- д) аномальное отхождение коронарной артерии от желудочковой камеры.

Интрамуральный ход коронарной артерии (“ныряющие” коронарные артерии).

Аномалии дистального соединения коронарных артерий (коронарные фистулы):

- а) фистула коронарной артерии в правые сердечные камеры (артерио-венозные);
- б) фистула коронарной артерии в левые сердечные камеры (артерио-артериальные);
- в) фистула коронарной артерии в экстракардиальные сосуды (коронарно-бронхиальная, коронарно-перикардиальная и другие).

Аномалии числа коронарных артерий:

- а) единственная правая коронарная артерия;
- б) единственная левая коронарная артерия.

Гипоплазия коронарных артерий.

Аномалии коронарных артерий

Наибольшую группу врожденных аномалий (90% всех случаев) составляет **аномалия левой коронарной артерии из легочной артерии (синдром Блэнда-Уайта-Гарлэнда)**. Из 143 обобщенных случаев этой аномалии только 8 пациентов дожили до детского возраста (Wesselhoeft et al., 1968). Два случая, когда пациенты дожили до юношеского возраста и умерли при физических нагрузках, представлены в работе Perper et al. (1985).

Случай 1. 19-летний юноша, ранее не обращавшийся к врачу, внезапно впал в состояние коллапса, подбегая к машине. Он был доставлен в местную больницу с полной остановкой сердца; реанимационные мероприятия оказались безуспешными.

На вскрытии было представлено тело хорошо развитого молодого человека весом 113 фунтов и ростом 70,5 дюйма. Сердце весило 350 г, наблюдалась небольшая гипертрофия обоих желудочков: толщина правого желудочка 0,4 см, левого – 1,6 см. Эндокард, клапаны и миокард были без особенностей. Правая коронарная артерия была доминирующей и имела широкий вход с диаметром 0,5 см. Левая коронарная артерия шла из легочной артерии через узкое отверстие 3 x 1 мм.

Общий микроскопический осмотр не показал значительных атеросклеротических изменений в коронарных артериях. Просвет правой и левой коронарных артерий был почти одинаков и варьировал между 0,3 и 0,4 см. При микроскопическом исследовании задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки были обнаружены множественные очаговые фиброзные изменения.

Случай 2. 12-летняя девочка впала в состояние коллапса, плавая в школьном бассейне. Она доплыла до бортика, положила на него голову, сплюнула небольшое количество крови и потеряла сознание. Попытка реанимации оказалась безрезультатной. В медицинской карте пациентки были зафиксированы мигрени со скотомой и постоянные жалобы на утомляемость.

На вскрытии было представлено тело хорошо развитого упитанного ребенка весом 103 фунта и ростом 53,52 дюйма. Вес сердца – 260 г. Внешняя конфигурация сердца была нормальной; перикард и эндокард без особенностей. Правая коронарная артерия была доминирующей и шла из аорты. Ее отверстие было шире обычного и составляло 0,3 см. Левая коронарная артерия шла из легочной артерии, располагаясь между легочной артерией и аортой. Значительных атеросклеротических изменений коронарных артерий не обнаружено. Общее обследование камер сердца показало утолщение и фиброз эндокарда перегородки и задней стенки левого желудочка. Небольшой очаговый миокардиальный фиброз наблюдался в основном в субэндокардиальной зоне.

Аномалии коронарных артерий

Значительно реже встречаются аномалию правой коронарной артерии из левого синуса Вальсальвы. Однако и она не может считаться незначительным врожденным дефектом, не имеющим клинического значения. Подтверждением этому является сообщение Hanzlick и Stivers (1983), приведенное ниже.

26-летний марафонец тренировался, чтобы принять участие в триатлоне на звание Железного Человека на Гавайях. Он плавал, бегал, поднимал тяжести и впал в состояние коллапса после финиша забега на 13,5 миль.

Анатомические изменения включали в себя плоскую правую коронарную артерию, имеющую щелевидное отверстие и проходящую между аортой и легочной артерией. Аномальная правая коронарная артерия питала синусовый и AV узлы и была доминирующей. Наблюдалась небольшая гипертрофия обоих желудочков и предсердий (вес сердца составлял 420 г).

Перед внезапной смертью пациент имел по крайней мере 2 случая одышки после забегов на длинные дистанции, что в целом было для него нетипично, но он приписывал эти симптомы неадекватному поглощению жидкости.

Миокардиальные мостики

Причины и клинические данные

Миокардиальные мостики представляют собой пучки мышечных волокон, перекрывающих эпикардальную коронарную артерию на различном расстоянии. Частота их обнаружения при ангиографии (0,5—4,5%) значительно ниже, чем на аутопсии (15—85%). В большинстве случаев страдает левая передняя нисходящая артерия. В типичном случае при ангиографии выявляют систолическое сужение сосуда в результате преходящего его сдавления миокардом. При наличии клинических симптомов при количественной ангиографии наблюдали также замедленное и неполное восстановление диаметра сосуда в середине и конце диастолы. Хотя в большинстве случаев миокардиальные мостики не сопровождаются симптомами, однако иногда они вызывают ишемию и инфаркт миокарда, злокачественные желудочковые аритмии, атриовентрикулярную блокаду и ВСС.

Стратификация риска при миокардиальных мостиках

Диагностика и оценка тяжести миокардиальных мостиков имеет клиническое значение. Для оценки гемодинамической значимости миокардиальных мостиков проводят пробу с физической нагрузкой, стресс-эхокардиографию с добутамином или сцинтиграфию миокарда. В некоторых случаях для изучения функционального значения миокардиальных мостиков проводят интракоронарное доплеровское исследование или ангиографию в условиях пробы с добутамином. Миокардиальные мостики обнаруживают у 30—50% больных гипертрофической кардиомиопатией; высказывалось предположение о том, что они могут быть причиной ВСС у таких больных.

Ранний атеросклероз

Ишемическая болезнь сердца

Факторы, имеющие значение в определении прогноза ишемической болезни сердца и гипертонической болезни

Факторы риска, используемые в стратификации	Поражения органов-мишеней
Уровень САД и ДАД	Гипертрофия левого желудочка (24440 мм мс, ЭхоКГ)
Дислипидемия (общий холестерин более 6,5 ммоль/л или холестерин ЛПНП >4,0 ммоль/л или холестерин ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин)	Ультразвуковые признаки утолщения стенки сонных артерий (комплекс интима-медиа более 0,9 мм) или наличие бляшек
Семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний	Незначительное повышение креатинина (у мужчин 115–133 мкмоль/л, у женщин 104–124 мкмоль/л)
С-реактивный белок 1 мг/дл и более	Микроальбуминурия (30–300 мг 24 ч, соотношение альбумина к креатинину у мужчин 22 мг/г и более (2,5 мг/ммоль), у женщин 31 мг/г и более ($\geq 3,5$ мг/ммоль))

Синдром Марфана

На фоне длительного латентного течения лица с синдромом Марфана могут на протяжении многих лет активно заниматься спортом и внезапно погибнуть от разрыва аневризмы аорты или ее расслоения. Даже при выраженной форме синдрома Марфана многие лица обладают большой физической выносливостью в сочетании с волевым характером и высоким интеллектом. Инфекционные заболевания протекают у них чрезвычайно легко, случаи непереносимости лекарств встречаются крайне редко, признаки атеросклероза (при достижении соответствующего возраста) практически отсутствуют.

Средняя продолжительность жизни больных с синдромом Марфана составляет от $1/2$ до $2/3$ средней продолжительности жизни в популяции. Основные причины смерти - разрыв расслаивающей аневризмы аорты или синусов Вальсальвы и застойная сердечная недостаточность.

По данным Maron et al. (1980), проанализировавших 29 случаев внезапной смерти среди молодых (от 13 до 30 лет, средний возраст 19 лет) хорошо тренированных атлетов, в 2 случаях причиной внезапной смерти явился разрыв аорты на фоне синдрома Марфана.

Правожелудочковая кардиомиопатия

Отличительными электрокардиографическими признаками правожелудочковой кардиомиопатии являются инверсия зубца Т и расширение комплекса QRS (эпсилон волна) в правых грудных отведениях. Заболевание проявляется желудочковыми аритмиями, которые возникают в подростковом и молодом возрасте; у детей клинические симптомы наблюдаются редко. Начальными симптомами могут быть обмороки (29%) и остановка сердца (7-23%).

Основными триггерами ВСС у больных правожелудочковой кардиомиопатией являются тоническая физическая нагрузка, участие в соревнованиях и интенсивные умственные нагрузки (23-100%).

Частота обнаружения правожелудочковой кардиомиопатии на аутопсиях у внезапно умерших молодых спортсменов была низкой (менее 5%). Исключением были сообщения из района Венеции (Италия), где правожелудочковая кардиомиопатия оказалась наиболее частой причиной ВСС у молодых спортсменов (а гипертрофическая кардиомиопатия встречалась редко).

Опасные электрокардиографические синдромы

Синдром Бругада

В современной клинической медицине выделен ряд заболеваний и синдромов, тесно ассоциированных с высоким риском внезапной смерти в молодом возрасте. К ним относят синдром внезапной смерти младенцев (sudden infant death syndrome), синдром удлиненного интервала QT, синдром внезапной необъяснимой смерти (sudden unexplained death syndrome), аритмогенную дисплазию правого желудочка, идиопатическую фибрилляцию желудочков и ряд других. Одно из наиболее «загадочных» заболеваний в этом ряду — синдром Бругада. Именно он является, по мнению многих специалистов, «ответственным» за более чем 50% внезапных, некоронарогенных смертей в молодом возрасте.

Синдром Бругада

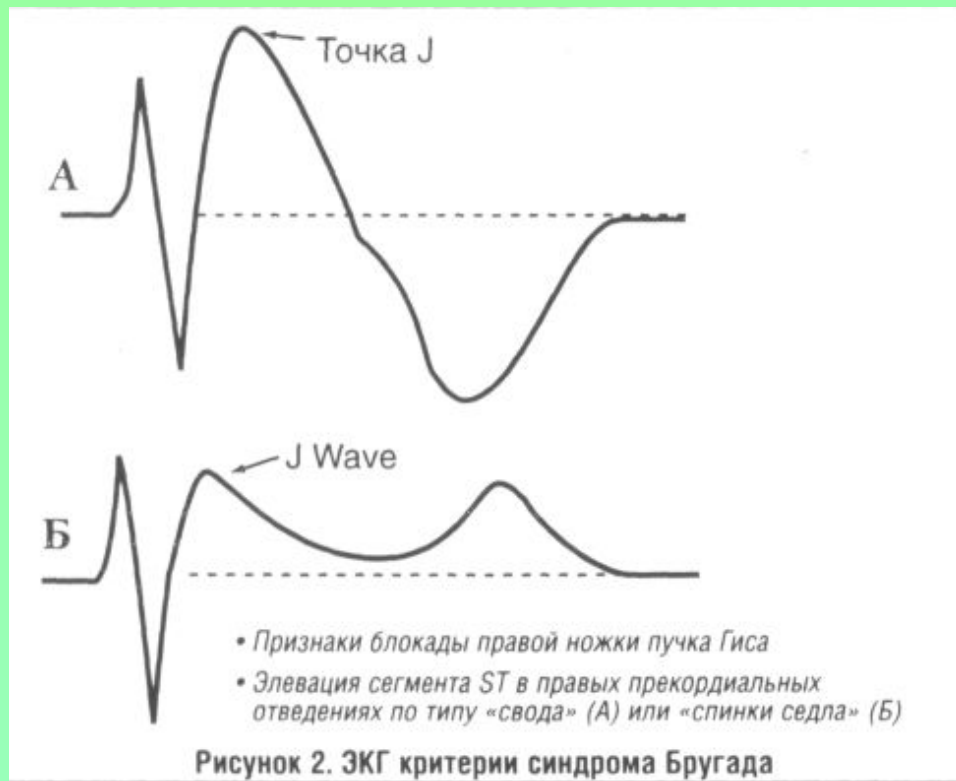
Впервые описали этот клинико-электрокардиографический синдром в 1992 году испанские кардиологи братья Бругада, объединив частые семейные случаи синкопальных состояний или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна.

Преимущественный возраст клинической манифестации синдрома Бругада — 30-40 лет, однако впервые данный синдром был описан у трехлетней девочки, имевшей частые эпизоды потери сознания и впоследствии внезапно погибшей, несмотря на активную антиаритмическую терапию и имплантацию кардиостимулятора.

Синдром Бругада

Клиническая картина заболевания характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Кроме типичной клинической картины, синдром Бругада характеризуется **специфическим электрокардиографическим паттерном**. Он включает блокаду правой ножки пучка Гиса, специфический подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, периодическое удлинение интервала PR, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе.



Синдром удлинённого интервала QT

Синдром удлиненного интервала QT

В проспективных исследованиях у пациентов без заболеваний сердца в Нидерландах выявлена значимая связь между удлинением интервала QT и риском ВСС или сердечно-сосудистой смерти в течение 15-28-летнего наблюдения. В датском исследовании у мужчин с интервалом $QT > 420$ мс риск сердечно-сосудистой смерти был выше, чем у мужчин с более коротким интервалом QTс. При 28-летнем наблюдении датских служащих увеличение интервала QTс > 440 мс повышало скорректированный риск сердечно-сосудистой смерти в 2,1 раза. В обоих исследованиях был сделан вывод о том, что удлинение QTс является независимым сердечно-сосудистым фактором риска.

Синдром удлиненного интервала QT

Популяционные исследования, в которых изучалась дисперсия интервала QT, не подтвердили ее прогностического значения в отношении ВСС.

При анализе последней ЭКГ, зарегистрированной в среднем за 14 мес. до смерти, было показано, что изменение дисперсии QT до пика, а не до конца зубца T позволяет предсказать риск ВСС. Появление прогностически значимых изменений незадолго до фатального исхода свидетельствует о том, что повышенная дисперсия QT может служить маркером развивающегося заболевания сердца.

Лекарственные средства, вызывающие развитие приобретенного синдрома удлиненного интервала QT

Различные лекарства, в том числе противоаритмические средства, антибиотики, антипсихотические, антигистаминные и прокинетические средства, обладают выраженными аритмогенными свойствами, вызывая развитие приобретенного синдрома удлиненного интервала QT. Удлинение интервала QT в сочетании с дополнительными триггерами или без них может вызвать развитие желудочковой тахикардии (по типу пируэт), которые самостоятельно купируются или переходят в фибрилляцию желудочков. При отсутствии адекватного лечения эпизоды желудочковой тахикардии являются важным фактором риска ВСС.

- 1) **Эритромицин**
- 2) **Спирамицин**
- 3) **Терфинадин+Эритромицин**
- 4) **Сульфаметоксазол**, входящий в состав ко-тримоксазола.
- 5) **Спарфлоксацин** – фторхинолоновый ряд .
- 6) **Пентамидин**, применяющийся для лечения пневмонии, вызванной *Pneumocystis carinii*.
- 7) **Кетоконазол** – противогрибковое средство.
- 8) **Антипсихотические средства** - фенотиазины, бутирофеноны, трициклические антидепрессанты и блокаторы обратного захвата серотонина.
- 9) **Цизаприд** – прокинетик.
- 10) Отдельные случаи пируэт аритмии были описаны при использовании следующих препаратов: диуретиков (индапамида), миорелаксантов (суксаметония), гипополипидемических средств (пробукола), теролидина (применяют для лечения недержания мочи), а также отравлении инсектицидами (органофосфатами).

Малые аномалии развития сердца

Малые аномалии развития сердца

Открытое овальное окно

Подклапанный аппарат атриовентрикулярных клапанов

Данные аномалии являются предрасполагающими к ревматическому и инфекционному эндокардиту, а также пролабированию митрального клапана у детей и, как следствие, - недостаточности атриовентрикулярного клапана у взрослых.

Аневризма межпредсердной перегородки

Евстахийев клапан

При популяционных исследованиях с использованием эхокардиографии, необычно длинный Евстахийев клапан (более 1 см) определяется у 0,20% населения, и рассматривается как стигма *Эта малая аномалия предрасполагает к суправентрикулярным аритмиям, вероятно рефлекторно вследствие раздражения пейсмекерных образований предсердия.*

Дополнительные трабекулы в полости левого желудочка

Поперечная локализация трабекул левого желудочка трактуется, как наиболее аритмогенная, так как может являться дополнительным путем проведения импульса, и следовательно может провоцировать синдром преждевременного возбуждения желудочков в виде двух вариантов: *синдрома WPW и синдрома укороченного интервала P-Q*.

Функционально узкая аорта

Дети с погранично низкими значениями диаметра аорты имеют предрасположенность к возникновению суправентрикулярных и желудочковых аритмий, а также недостаточную работоспособность и толерантность к физическим нагрузкам.

Дилатация корня аорты и синусов Вальсальвы

Дилатация корня аорты является индикатором дисплазии соединительной ткани и наблюдается при синдромах Марфана, Элерса-Данлоса и других наследственных соединительнотканых заболеваниях. Однако, может наблюдаться в изолированном виде без внешних проявлений заболевания (идиопатическая дилатация корня аорты).

Двухстворчатый аортальный клапан обычно не приводит к нарушению аортального кровотока, однако именно при этой аномалии развития частота внезапной смерти выше, чем в популяции..

Идиопатическое расширение легочной артерии

При идиопатическом расширении легочной артерии необходимо динамичное наблюдение

Пролапс митрального клапана

Помимо изменений архитектоники сердца, при пролапсе митрального клапана определяют сосудистые нарушения. В частности, обнаруживают особенности топографии миокардиальных сосудов - "мышечные мостики", а также нетипичное расположение артерий межжелудочковой перегородки, фибромускулярная дисплазия малых сосудов сердца.

Описаны также случаи развития инфаркта миокарда у молодых людей с пролапсом митрального клапана при интактных коронарных сосудах. В этих случаях ишемию миокарда связывают либо со сдавлением огибающей ветви левой коронарной артерии пролабирующей створкой клапана или фиброзным кольцом, либо со спазмом коронарных артерий, либо с микроэмболиями с поверхности пораженных створок (В.И.Костин с соавт., 1991).

Двустворчатый аортальный клапан

Внутрисердечный кальциноз

Семейная предрасположенность к внезапной сердечной смерти

Внезапная сердечная смерть может быть следствием наследственных генетических нарушений, затрагивающих ключевые белки сердца.

На наличие генетического фактора риска ВСС указывают результаты крупных эпидемиологических исследований, которые продемонстрировали семейную предрасположенность к ВСС.

В семьях, в которых одновременно наблюдались случаи ВСС по отцовской и материнской линиям, относительный риск ВСС возрастал в 9,4 раза.

Представляется вероятным, что по наследству передается не редкий вариант ДНК, как в случае генетических заболеваний, а один или несколько «полиморфизмов» (распространенных вариантов ДНК), которые могут обнаруживаться у значительной части популяции и определять предрасположенность к ВСС. Полиморфизм отдельных нуклеотидов может иметь или не иметь функциональные последствия.

Профилактика случаев внезапной смерти в спорте

Кардиоаритмологический протокол обследования спортсменов, используемый в Италии для выявления скрытой патологии сердца и опасности внезапной смерти при занятиях спортом (Ф.Фурланелло с соавт., 1998), выглядит следующим образом:

Первый уровень обследования:

- Семейный анамнез.
- Физикальный осмотр.
- ЭКГ покоя.
- ЭКГ с нагрузкой.

Второй уровень обследования:

- Эхокардиография с цветным доплеровским анализом.
- Проба с максимальной физической нагрузкой.
- Суточное амбулаторное мониторирование, включая период интенсивной физической активности.
- Оценка функции щитовидной железы (Т3, Т4, ТТГ).
- Электролиты сыворотки крови (калий: натрий).
- Тесты на ревматическую активность и вирусную инфекцию.

Третий уровень обследования:

- Поздние желудочковые потенциалы.
- Тилт-тест.
- Чреспищеводная стимуляция предсердий в покое и при физической нагрузке.
- Эндокардиальное электрофизиологическое исследование.
- Стресс-тест и чреспищеводная эхоЭКГ.
- Радионуклеидная сцинтиграфия миокарда.
- Магниторезонансная томография сердца (МРТ).
- Катетеризация сердца и коронарография.
- Эндокардиальная биопсия.
- Антидопинговые тесты.

Возможные предвестники внезапной смерти

Предшествующие симптомы, которые могут возникнуть за неделю до внезапной смерти (Northcote et al., 1986):

- а) приступообразные боли в сердце,
- б) повышенная утомляемость,
- в) нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта,
- г) выраженная внезапная одышка,
- д) боли в ухе и шее,
- е) легкое недомогание,
- ж) респираторные заболевания,
- з) головокружение,
- и) сердцебиение,
- к) сильная головная боль.

**ВНИМАНИЕ:
Ранняя дефибрилляция!!!**

Внимание: Ранняя дефибрилляция!!!

В последнее время в западных странах в целях ранней дефибрилляции используют автоматизированные наружные дефибрилляторы – устройства со сложным программным обеспечением, которые не только анализируют электрокардиографические данные (частоту, амплитуду и положение электрической оси сердца) в реальном времени, но и указывают (визуально и/или звуком), показана ли дефибрилляция.

Приборы способны выдавать соответствующие сигналы при фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. Желудочковая тахикардия, как известно, может быть с недостаточностью пульса или без таковой, поэтому, прежде чем подсоединить устройство, которое произведет дефибрилляцию, важно оценить состояние пациента и решить, действительно ли пульс не определяется.

Усовершенствованные автоматизированные наружные дефибрилляторы способны обнаруживать артефакты, вызванные движением пациента, свободными электродами, слабым контактом электрода и 60-герцевыми электрическими помехами.

Подобные приборы являются полуавтоматическими, поскольку для проведения дефибрилляции необходимо, чтобы оператор нажал на кнопку. Полностью автоматизированные дефибрилляторы, в которых устройство подает разряд без вмешательства оператора, используют только в особых ситуациях.

Естественно, дефибрилляция работает не при всех аритмиях, выявляемых при остановке сердца. Это основной способ купирования приступов фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии, но она не помогает при брадиаритмиях и асистолии.

Внимание: Ранняя дефибрилляция!!!

Большинство случаев остановки сердца на догоспитальном этапе происходит из-за фибрилляции желудочков. Жизненный прогноз при остановке сердца в результате фибрилляции желудочков зависит от времени между ее началом и проведением дефибрилляции. Взрослые могут пережить внезапную остановку сердца без повреждения нервной системы, даже если дефибрилляция происходит через 6-10 мин после начала фибрилляции желудочков, особенно если ИВЛ начата рано, поскольку она может продлить время "безопасной" фибрилляции до получения доступа к дефибриллятору. Однако вероятность успешной реанимации при остановке сердца на догоспитальном этапе составляет всего 2-5% даже при раннем применении ИВЛ, которое удваивает вероятность выживания пострадавшего.

Показано, что увеличение количества автоматических наружных дефибрилляторов и числа лиц, обученных обращению с ними, привело к выраженному увеличению уровня выживания при внезапной сердечной смерти. Вероятность выживания при остановке сердца, согласно данным статистики, повысилась до 49% для тех, кто получил первый разряд дефибриллятора через 3 мин и более от момента остановки сердца, и до 74% для тех, кому первая дефибрилляция была проведена в течение первых 3 мин после остановки сердца. У пациентов с внезапной остановкой сердца, которым проводилась подобная терапия и которые дожили до момента госпитализации, нервная система оказалась практически неповрежденной (они были способны обслуживать себя).

Уровень выживания составляет 90% для лиц, которым дефибрилляция была проведена в течение одной минуты после остановки сердца. В течение каждой минуты, которая проходит до первого дефибрилляционного разряда, вероятность выживания при внезапной остановке сердца уменьшается на 7-10%. Типичные уровни выживания:

- время после остановки сердца менее 1 мин - вероятность выживания 90%;
- 5 мин - 50%;
- 7 мин - 30%;
- 9-11 мин - 10%;
- более 12 мин - 2-5%.

Автоматические внешние дефибрилляторы на коммерческих самолетах

Во время полетов на самолетах ежегодно регистрируют до 1000 случаев смерти от остановки сердца. Недавно на самолетах нескольких авиалиний были установлены автоматические внешние дефибрилляторы. В настоящее время получены сообщения о результатах этой программы. В течение 64 мес. (авиакомпания Qantas airlines) автоматические внешние дефибрилляторы использовали 63 раза для мониторингования сердечного ритма у пациентов с острыми заболеваниями и 46 раз при остановке сердца. Выживаемость при фибрилляции желудочков составила 26%. Был сделан вывод о том, что использование автоматических внешних дефибрилляторов на самолетах и в терминалах является полезным при условии адекватного обучения персонала.

Ранняя дефибрилляция

Высокая выживаемость была зарегистрирована в тех странах, где выполнялись следующие условия: высокая частота выполнения сердечно-легочной реанимации свидетелями смерти, короткий срок до дефибрилляции и высокий уровень обучения, и большой опыт работников, оказывающих первичную и вторичную помощь.

В случае смерти во внебольничных условиях первыми пациента часто видят полицейские; выполнение ими дефибрилляции сокращает срок до вмешательства и в конечном итоге улучшает прогноз.

Рекомендации по применению автоматических внешних дефибрилляторов

При внезапной сердечной смерти общепринятым стандартом помощи является экстренная дефибрилляция, которую должен выполнить первый человек, имеющий специальную подготовку и видящий пациента.

В международных рекомендациях 2000 года по использованию автоматических внешних дефибрилляторов предложено выполнять следующие условия:

- В любой машине скорой помощи, которая может выехать к внезапно умершему больному, должен находиться дефибриллятор и обученный персонал.
- Обучение дефибрилляции должно быть одним из ключевых этапов подготовки врачей, медицинских сестер и других медицинских работников.
- Дефибрилляторы должны находиться в общих больницах.
- Необходимо изучить техническую осуществимость и эффективность широкого использования автоматических внешних дефибрилляторов. Повторные тренировки необходимо проводить по крайней мере каждые 6 мес. Обучение должны проводить сертифицированные инструкторы.

Сотрясение сердца у спортсменов

Удары в грудную клетку бейсбольными мячами, хоккейными шайбами и другие тупые травмы могут вызвать внезапную остановку сердца без очевидной травмы сердца (то есть на вскрытии сердце не повреждено). Это явление известно как сотрясение сердца.

Случаи сотрясения сердца наблюдались в бейсболе, софтболе, хоккее с шайбой, лакроссе и как последствие кулачных драк. Чаще всего это происходит со спортсменами-любителями в возрасте 5 - 15 лет. Обычно пострадавший не имеет никакого органического заболевания; после воздействия не выявляют никакого повреждения передней грудной стенки или сердца. Большинство жертв не выживает.

Механизмом, обуславливающий внезапную смерть от сотрясения сердца, как полагают, является запуск аритмии; наиболее часто возникает фибрилляция желудочков, но может быть и просто брадиаритмия (ниже 60). Решающим фактором в развитии угрожающей жизни аритмии является время удара по грудной клетке относительно сердечного цикла.

Внезапная смерть от сотрясения сердца при ударе в грудную клетку низкой интенсивности – хотя и редкий случай, но может встречаться чаще, чем предполагалось ранее. На модели, представленной зарубежными специалистами, фибрилляция желудочков была повторно получена при ударе со скоростью 30 миль/час во время интервала в 15 мс на подъеме зубца Т; показано, что твердость ударяющего объекта напрямую связана с риском внезапной смерти. Спортсмены во многих видах спорта подвержены этому риску. Практикуются попытки уменьшить его. Так, в США в бейсбольной лиге все чаще используют «безопасные» (более мягкие, чем обычно) мячи. В этом плане в контактных видах спорта могут быть полезны различные приспособления для защиты грудной клетки.

Острые черепно-мозговые травмы

Острые черепно-мозговые травмы

Неоднократные сотрясения мозга могут стать причиной атрофии мозга и весьма значительных неврологических расстройств. Повторные сотрясения мозга (даже легкой степени) в течение небольшого отрезка времени могут привести к летальному исходу в результате диффузного набухания мозга.

В этом плане показателен случай, описанный Kelly et al. (1991).

Юноша 17 лет, игравший в футбол в университетской команде, получил во время матча сотрясение мозга без потери сознания. Вскоре после этого он начал жаловаться на головные боли, возникавшие во время занятий в университете. Поскольку у больного не было других травм, он не обратился за медицинской помощью. Спустя неделю в следующей игре он играл первый тайм в нападении и защите, пока не получил от нападавшего на него игрока удар по специальному защитному шлему. Шлем при этом не был поврежден. Спортсмен продолжал играть, затем неожиданно потерял сознание.

Врач, находившийся на месте событий, осмотрев пострадавшего, отметил произвольные движения всех конечностей, учащенное поверхностное дыхание, отсутствие реакции на голос или потряхивание, минимальную реакцию на боль, анизокорию. В течение нескольких минут до прибытия дежурного персонала скорой помощи движения прекратились, а реакция на раздражители постепенно ослабевала.

Больного доставили в отделение неотложной помощи местной больницы. К этому моменту у него полностью отсутствовала реакция на внешние раздражители, зрачки стали неподвижными и расширились. Его состояние после применения гипервентиляции и введения маннитола, фуросемида и дексаметазона не улучшилось. Тогда пациента переправили на самолете в региональный травматологический центр, где его положение оставалось без изменений.

В результате компьютерной томографии головного мозга было выявлено диффузное набухание мозга с компрессией цистерны, расположенной под турецким седлом, и цистерны четверохолмия, четвертого желудочка головного мозга и мозговых борозд. Отмечена повышенная плотность в проксимальных силвиевых бороздах. Боковые желудочки были слегка увеличены, что могло свидетельствовать о повышении давления внутри желудочка вследствие обструктивной гидроцефалии. Начальное внутричерепное давление, измеренное путем введения катетера, составило 35 мм рт.ст. (норма – 5-15 мм рт.ст.). Все попытки нормализовать внутричерепное давление посредством дренажа цереброспинальной жидкости, гипервентиляция легких, а также введение маннитола и дексаметазона не имели успеха. В течение последующих 4 часов внутричерепное давление поднялось до 56 мм рт.ст. Цереброспинальная ангиография показала наличие слабого кровотока в сонных и позвоночных артериях и отсутствие внутричерепного кровотока. Не приходя в сознание, спустя 15 часов после получения травмы на игровом поле, больной умер.

Классификация степени тяжести черепно-мозговых травм у спортсменов

Медицинское общество штата Колорадо в Денвере разработало принципы, определяющие степень тяжести черепно-мозговых травм в спорте и последовательность действий, которые следует при этом предпринимать. Согласно предложенной классификации, диагноз «сотрясение мозга 1 степени» ставят при наличии спутанности сознания без амнезии и потери сознания; 2 степени – при спутанности сознания с амнезией, но без потери сознания; 3 степени – даже при кратковременной потере сознания.

Врачебная тактика. При сотрясении мозга 1 степени рекомендуют отстранить спортсмена от соревнований или тренировок на 20 мин для проведения последовательных (с интервалом в 5 мин) неврологических обследований, включающих в себя проверку способности к ориентации, вниманию, концентрации и кратковременной памяти. Для выявления таких ранних симптомов сотрясения мозга, как головная боль, тошнота, головокружение, дают нагрузочные упражнения и пробу Вальсальвы, которую проводят в сидячем положении. Для оценки неврологических функций, в частности, координации и быстроты, может быть использован спринтерский бег. Однако при этом следует учитывать, что последний, за счет сокращения сосудов головного мозга, вызванного гипервентиляцией, может снизить внутричерепное давление и как следствие смазать картину его небольшого повышения.

Если амнезия или другие патологические симптомы в течение 20 мин не появляются, спортсмен может вернуться к тренировке или соревнованиям. Развитие амнезии в период наблюдения ведет к изменению оценки тяжести сотрясения мозга до 2 степени, что исключает возможность возобновления спортивной деятельности. Вернуться к занятиям спортом при этом разрешают не раньше, чем через неделю при отсутствии каких бы то ни было патологических изменений. На протяжении всей недели (особенно тщательно на следующий день после получения травмы) спортсмен должен быть обследован невропатологом.

Атлета, потерявшего сознание, транспортируют в ближайшую больницу на машине Скорой помощи с обеспечением при необходимости иммобилизации шейного отдела позвоночника. Каждому спортсмену, потерявшему сознание, а также всем, у кого после сотрясения мозга отмечены отдельные симптомы локальной неврологической недостаточности или устойчивые психические изменения, должна быть сделана компьютерная томография мозга или его исследование с помощью метода ядерно-магнитного резонанса. Госпитализация оправдана в случае обнаружения неврологических расстройств. Если неврологическое состояние в норме, пациент может быть отпущен, однако, члены его семьи должны быть проинструктированы о необходимости ночного дежурства.

Получив сотрясение мозга 3 степени (с кратковременной потерей сознания), спортсмен может возобновить занятия спортом только спустя полные две недели при отсутствии патологических симптомов.

Продолжительное пребывание в бессознательном состоянии, устойчивые изменения психического состояния или дальнейшее нарастание симптомов требует немедленной консультации нейрохирурга и перевода пациента в травматологический центр.

Все лица после сотрясения мозга (даже без утраты сознания) входят, согласно цитируемому положению, в группу риска развития диффузного набухания мозга.

После сотрясения мозга, сопровождающегося потерей сознания, все спортсмены подлежат госпитализации сроком не менее 14 дней. Продолжительность постельного режима составляет от 10 до 30 дней в зависимости от тяжести состояния.

При допуске спортсменов к тренировкам и соревнованиям после сотрясения мозга необходимо учитывать индивидуальные данные состояния здоровья, а также спортивную специализацию. Допуск к специальным тренировкам возможен через 4-12 недель после выписки из стационара, а участие в соревнованиях - через 6-12 месяцев при отсутствии жалоб и полном клиническом выздоровлении.

Инструкция больному, перенесшему черепно-мозговую травму, и лицам, его сопровождающим (предлагаемый вариант)

В настоящий момент мы не нашли симптомов, указывающих на то, что ваша травма является серьезной и требует лечения в нашей больнице. Однако новые симптомы или непредвиденные осложнения могут развиваться в течение нескольких часов и даже дней после травмы. Первые 24 часа являются наиболее важными, и Вы должны оставаться под присмотром родственников или надежных друзей как минимум в течение вышеуказанного периода времени. Если появится любой из нижеследующих симптомов, немедленно вызовите Скорую помощь или возвратитесь в больницу:

1. Сонливость и увеличивающееся затруднение разбудить больного. (Больного необходимо будить до состояния открытия глаз, он должен говорить с кем-либо через каждые 2 часа сна в течение первых 24 часов).
2. Тошнота или рвота.
3. Конвульсии или эпилептические припадки.
4. Сильное или усиливающееся головокружение.
5. Сильная головная боль.
6. Слабость или онемение руки или ноги.
7. Спутанность речи или странное поведение.
8. Один зрачок больше, чем другой; своеобразные необычные движения глазных яблок; двоение зрения или другие зрительные расстройства.
9. Очень медленный или очень быстрый пульс; высокое артериальное давление; необычное, странное дыхание.

Если есть припухлость мягких тканей в месте удара, приложите пакет или грелку со льдом, предварительно поместив ткань или полотенце между кожей и пакетом льда.

Если припухлость мягких тканей продолжает значительно увеличиваться, несмотря на использование пакета со льдом, вызовите Скорую помощь или возвратитесь в больницу.

Вы можете есть или пить как обычно ежедневно это делаете, если Вам хочется. Однако Вы НЕ ДОЛЖНЫ употреблять алкогольные напитки по меньшей мере в течение 3 дней после травмы.

НЕ ПРИНИМАЙТЕ никаких седативных или снотворных средств, а также сильнодействующих обезболивающих (более сильных, чем парацетамол) по крайней мере в течение первых 24 часов после травмы.

Если у Вас есть какие-либо вопросы относительно Вашего состояния или результатов обследования, а также в неотложном случае звоните нам по телефону: _____

Дежурный нейрохирург: _____ (подпись)

Посттравматическая эпилепсия

Посттравматическая эпилепсия

В зарубежной литературе представлены истории заболевания четырех молодых людей, у которых имелись повреждения головы от удара летящим на скорости мячиком для гольфа. Каждый из них имел посттравматические припадки, три на ранней стадии и один на поздней, несмотря на явное отсутствие посттравматической амнезии.

Случай 1. Одиннадцатилетний мальчик получил удар в правый висок мячиком для гольфа, что явилось причиной ушиба правой лобовой части черепа. Его сознание не ухудшалось, но примерно через три часа он стал вялым и у него произошло два фокальных двигательных припадков, поразивших его левую руку. Компьютерная томография головы показала правую фронтальную экстрадуральную гематому при отсутствии трещины черепа. Гематома была удалена. На следующий день он был приведен в сознание, интубационные трубки выведены и спустя два дня на фоне отсутствия неврологических ухудшений переведен на фенитоин. Дальнейший контроль не проводился.

Случай 2. Пятилетняя девочка получила удар в лоб мячиком для гольфа над правым глазом с расстояния 10 метров. По прибытии в отделение неотложной помощи она была в сознании, ориентировалась, неврологических осложнений не наблюдалось. Имелась рана, но видимого ухудшения сознания или рвоты не было. Однако через 90 минут после ранения произошел общий тонико-клонический припадок, длящийся 25 минут. Были применены интубация и вентиляция. КТ сканирование показало маленькую вдавленную трещинку с минимальным кровоизлиянием в коре правой фронтальной доли. Девочка была приведена в сознание и экстубирована позже тем же днем. В дальнейшем припадков не было.

Четыре молодых человека получили удар головы мячиками для гольфа на скорости движения до 130 миль в час, характерной для клубной игры. Каждый имел посттравматические припадки, три на ранней стадии и один на поздней, несмотря на отсутствие посттравматической амнезии.

Нетрадиционные причины неотложных состояний в спорте

Отек легких при нырянии в воду

Иногда у относительно здоровых людей при нырянии развивается отек легких. Результаты большого числа наблюдений прыгунов в воду и пловцов показали, что в основе этого лежит усиление нормальных вазоконстрикторных ответов (особенно в ответ на холод), достаточное для возникновения сердечной декомпенсации. У некоторых индивидуумов сопротивление сосудов предплечья увеличивается в ответ на возбуждение холодом до уровней, наблюдаемых у лиц с феохромоцитомой. Через определенное время у большинства из них развивается системная гипертония. Ряд исследователей возлагают ответственность за развитие отека легких при нырянии на патологическое увеличение кровотока, связанное с упражнениями. Точная причина этого состояния до конца не ясна.

Люди, у которых однажды наблюдалось данное состояние, должны быть зачислены в группу повышенного риска, и им необходимо рекомендовать прекратить ныряние. Некоторые ныряльщики отказываются принимать этот совет. Нифедипин уменьшает патологические вазоконстрикторные ответы на физиологические стимулы у людей с отеком легких, вызванным прыжками в воду (Wilmshurst, неопубликованные данные). Поэтому, когда прыгуны отказываются следовать совету бросить занятия спортом, им можно предложить принимать 5 мг нифедипина перед прыжками в воду. Однако следует помнить, что статистически достоверные данные относительно эффективности этого препарата отсутствуют.

Основные принципы совершенствования отечественной службы спортивной медицины

- 1. Серьезные организационные преобразования, в частности создание многоуровневой службы спортивной медицины :**
 - врачебно-физкультурные диспансеры – скрининговое звено
 - центры медицинского обеспечения спорта высших достижений при крупных лечебно-диагностических объединениях практического здравоохранения
 - отделы спортивной медицины при Олимпийском комитете страны
 - центры судебной спортивной медицины
- 2. Теснейшая многоаспектная интеграция с клинической медициной и усовершенствование на ее основе методологических и методических принципов оценки состояния здоровья спортсменов с позиции четырех групп факторов риска**
- 3. Разработка системы упреждающего текущего медицинского контроля за спортсменами с позиции:**
 - общепрофессиональных факторов риска
 - сугубо специфических для каждого вида факторов риска и
 - индивидуальной чувствительности отдельных критериев функционального состояния организма
- 4. Кардинальное изменение подходов к проблеме острых спортивных травм и специфических заболеваний опорно-двигательного аппарата у спортсменов с позиции:**
 - обязательного анализа экзогенных причин их возникновения
 - **эндогенных факторов**, способствующих этому
 - углубленной функциональной диагностики состояния опорно-двигательного аппарата вне зависимости от жалоб и уже имеющих место повреждений
 - современных страховочных средств
 - корригирующих упражнений, устраняющих эндогенные факторы риска травматизации и специфических заболеваний опорно-двигательного аппарата
- 5. Переориентация при решении проблемы оптимизации процессов постнагрузочного восстановления и повышения спортивной работоспособности с фармакологических препаратов на средства и методы, которые не могут быть включены в группы допинга**