



УДК 616.1-053.2-07:796

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, РИСКАМ И ДОПУСКУ К ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

О.А. Дубаев¹, С.С. Эсмурзаев¹, С.С. Сайтов¹, Т.Р. Шнахов², А.Э. Ибрагимов³, М.Р. Абдулкаирова⁴, А.Д. Яновский⁵, М.И. Нухова⁵, М.М. Гебартаева⁶, Э.Р. Савинская², Д.Р. Когосян², Е.А. Кондратенко², К.А. Ермолаенко²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, пл. Павших Борцов, 1, Волгоград, Российская Федерация, 400066;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, ул. им. Митрофана Седина, 4, Краснодар, Российская Федерация, 350063;

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самарская область, ул. Чапаевская, 89, Самара, Российская Федерация, 443099;

⁴ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», просп. Академика Вернадского, 4, Симферополь, Российская Федерация, 295007;

⁵ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Островитянова, 1, стр. 6, Москва, Российская Федерация, 117513;

⁶ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Российская Федерация, 119991

Для корреспонденции: Орца Абубакарович Дубаев, formedkey@mail.ru; адрес: пл. Павших Борцов, 1, Волгоград, Российская Федерация, 400066

Основные положения

- Внезапная сердечная смерть (ВСС) у детей и подростков, занимающихся спортом, – редкое, но тяжёлое событие, требующее особого внимания со стороны медицины и спортивной практики. Основными причинами ВСС являются кардиомиопатии, аномалии коронарных артерий, каналопатии, врождённые пороки сердца и аортопатии. Физическая нагрузка может провоцировать фатальные аритмии, особенно у предрасположенных лиц.
- Современные подходы акцентируют внимание на индивидуальной оценке риска с использованием ЭКГ, стресс-тестов, визуализации сердца и, при необходимости, генетического тестирования. Вместо жёстких запретов внедряется модель совместного принятия решений, учитывающая как медицинские показания, так и цели самого спортсмена.
- Большое значение имеет подготовленность к экстренным ситуациям: наличие дефибрилляторов, обучение СЛР и отработанные протоколы реагирования. Такой персонализированный подход позволяет обеспечить безопасность и сохранить качество жизни молодых спортсменов.

Резюме

Внезапная сердечная смерть (ВСС) у детей и подростков – редкое, но фатальное событие, особенно в контексте занятий спортом. Несмотря на низкую распространённость, ВСС оказывает существенное влияние на подходы к скринингу, допуску и наблюдению за молодыми спортсменами. **Цель настоящего обзора** – обобщить актуальные данные по эпидемиологии, причинам, факторам риска и клиническому ведению детей и подростков, подверженных риску внезапной сердечной остановки при физической активности. Наиболее частыми причинами ВСС в педиатрической популяции являются гипертрофическая кардиомиопатия, аномалии коронарных артерий, дилатационные и аритмогенные кардиомиопатии, наследственные каналопатии (в том числе синдром удлинённого интервала QT и катехоламинергическая полиморфная тахикардия), а также врождённые пороки сердца и аортопатии. Обзор акцентирует внимание на патофизиологических механизмах, связывающих физическую нагрузку с аритмогенезом, и подчёркивает важность стратификации риска с использованием ЭКГ, стресс-тестов, визуализации сердца и генетического тестирования. Современные рекомендации международных профессиональных обществ (AHA/ACC/AMSSM/HRSPACES/SCMR) всё чаще отходят от универсальных ограничений и поддерживают подход совместного принятия решений, учитывающий как медицинские данные, так и цели и ценности самого спортсмена. Также рассматриваются меры обеспечения безопасности – от подготовки персонала до оснащения объектов автоматическими наружными дефибрилляторами. Представленный материал направлен на формирование персонализированной, клинически обоснованной стратегии допуска детей и подростков с сердечно-сосудистыми патологиями к занятиям спортом, обеспечивая баланс между безопасностью и качеством жизни.

Ключевые слова: Внезапная сердечная смерть • Дети • Подростки • Спорт • Кардиомиопатии • Аритмии • Врожденные пороки сердца • Синдром удлинённого интервала QT • Катехоламинергическая тахикардия • Допуск к занятиям спортом

SUDDEN CARDIAC DEATH IN PEDIATRIC ATHLETES: MODERN STRATEGIES FOR RISK STRATIFICATION AND SPORTS ELIGIBILITY

O.A. Dubaev¹, S.S. Esmurzaev¹, S.S. Saitov¹, T.R. Shnakhov², A.E. Ibragimova³, M.R. Abdulkairova⁴, A.D. Yanovskiy⁵, M.I. Nukhova⁵, M.M. Gebartaeva⁶, E.R. Savinskaya², D.R. Kogosyan², E.A. Kondratenko², K.A. Ermolaenko²

¹ Volgograd State Medical University, 1, Pavshikh Bortsov Sq., Volgograd, Russian Federation, 400131;

² Kuban State Medical University, 4, Mitrofana Sedina St., Krasnodar, Russian Federation, 350063;

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Samara State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 89, Chapaevskaya St., Samara, Russian Federation, 443099;

⁴ V.I. Vernadsky Crimean Federal University, 4, Vernadskogo Ave., Simferopol, Russian Federation, 295007;

⁵ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, 1, bld. 6, Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

⁶ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “I.M. Sechenov First Moscow State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 8, Trubetskaya St., bld. 2, Moscow, Russian Federation, 119991

For correspondence: Ortsa A. Dubaev, formedkey@mail.ru, address: 1, Pavshikh Bortsov Sq., Volgograd, Russian Federation, 400131

Highlights

- Sudden cardiac death (SCD) in children and adolescents engaged in sports is a rare but serious event that demands special attention from both medical and athletic communities. The main causes of SCD include cardiomyopathies, coronary artery anomalies, channelopathies, congenital heart defects, and aortopathies. Physical exertion can trigger fatal arrhythmias, especially in predisposed individuals.
- Modern approaches emphasize individualized risk assessment using ECG, stress testing, cardiac imaging, and, when necessary, genetic testing. Instead of strict restrictions, a shared decision-making model is promoted, taking into account both clinical data and the athlete's personal goals.
- Emergency preparedness plays a key role: availability of defibrillators, CPR training, and established response protocols are essential. This personalized approach helps ensure safety while preserving the quality of life for young athletes.

Abstract

Sudden cardiac death (SCD) in children and adolescents is a rare but potentially catastrophic event, particularly in the context of athletic activity. Despite its low incidence, SCD significantly impacts strategies for screening, clearance, and monitoring of young athletes. The **aim** of this review is to summarize current data on the epidemiology, etiology, risk factors, and clinical management of pediatric patients at risk of sudden cardiac arrest during physical exertion. The most common causes of SCD in the pediatric population include hypertrophic cardiomyopathy, coronary artery anomalies, dilated and arrhythmogenic cardiomyopathies, inherited channelopathies (including long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia), as well as congenital heart defects and aortopathies. This review emphasizes the underlying pathophysiological mechanisms linking exercise to arrhythmogenesis and highlights the importance of individualized risk stratification using ECG, exercise testing, cardiac imaging, and genetic evaluation. Contemporary guidelines from major professional organizations (AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR) increasingly advocate for a shared decision-making approach, moving away from blanket restrictions. This model considers both clinical risk and the athlete's personal goals and values. Emergency preparedness in athletic settings is also discussed, including staff training and the strategic placement and maintenance of automated external defibrillators. This review aims to inform a personalized, evidence-based approach to sports eligibility for children and adolescents with cardiovascular conditions, helping to ensure a careful balance between safety and quality of life through collaborative planning, education, and emergency readiness.

Keywords: Sudden cardiac death • Children • Adolescents • Sports • Cardiomyopathies • Arrhythmias • Congenital heart defects • Long QT syndrome • Catecholaminergic tachycardia • Sports eligibility

Введение

Участие в спортивной деятельности у подростков и молодежи играет ключевую роль в формировании самоидентичности, чувства принадлежности и социального взаимодействия, одновременно способствуя укреплению физического и психического здоровья [1]. Однако при этом существует риск развития жизнеугрожающих состояний, таких как внезапная сердечная смерть (ВСС), особенно среди молодых спортсменов, что представляет собой сложную клиническую и этическую проблему [2]. Она требует соблюдения баланса между необходимостью сохранения жизни и поощрением регулярной физической активности как элемента здорового образа жизни. ВСС традиционно определяется как ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от момента манифестации острых

симптомов [3]. Однако у лиц молодого возраста ВСС может развиваться значительно быстрее – в течение нескольких минут после появления симптомов [4]. При своевременно проведённых реанимационных мероприятиях это состояние обозначается как внезапная остановка сердца (ВОС) [4].

По данным эпидемиологических исследований, у одного из 300 молодых спортсменов выявляются кардиоваскулярные аномалии, ассоциированные с повышенным риском развития ВСС [5]. Ежегодно на 1 млн спортсменов приходится от 1 до 5 случаев ВСС [6]. Учитывая это, всестороннее понимание патофизиологических механизмов и выявление предрасполагающих состояний является критически важным для обеспечения безопасности данной категории лиц. Это особенно актуально в условиях активного продвижения физической активности как профилактического и терапевтического ресурса.

Цель обзора – на основании анализа современной литературы рассмотреть эпидемиологию ВСС у детей и подростков, занимающихся спортом, наиболее распространённые этиологические факторы внезапной сердечной остановки, а также современные клинические рекомендации, касающиеся допуска к спортивным занятиям детей и подростков, находящихся в группе риска, на основе последних международных руководств.

Алгоритм поиска литературы

Для подготовки настоящего обзора был проведён систематизированный поиск актуальной научной литературы, направленный на выявление клинически значимых публикаций по вопросам ВСС, ВОС и оценки кардиального риска у детей и подростков, занимающихся спортом.

Поиск осуществлялся в следующих международных и отечественных базах данных: PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, eLIBRARY, а также через платформу ResearchGate. Временные рамки поиска охватывали публикации за период с 1995 по 2024 год, с приоритетом на последние 5–10 лет.

Использовались следующие ключевые слова и их комбинации (на русском и английском языках): «внезапная сердечная смерть», «дети», «подростки», «спорт», «кардиомиопатия», «аритмия», «врожденные пороки сердца», «QT», «катехоламинергическая тахикардия», «допуск к физической активности», «спортсмены», а также:

“sudden cardiac death”, “pediatric athletes”, “adolescents”, “sports eligibility”, “hypertrophic cardiomyopathy”, “arrhythmias”, “congenital heart disease”, “channelopathies”, “long QT syndrome”, “CPVT”, “screening”, “emergency preparedness”.

Включались:

- оригинальные исследования;
- мета-анализы и систематические обзоры;
- клинические рекомендации и консенсусные документы (АНА, ACC, ESC, HRS, PACES и др.);
- данные регистров, национальных и международных программ скрининга спортсменов;
- официальные публикации Всемирной организации здравоохранения и профессиональных спортивных обществ.

Приоритет отдавался публикациям с высоким уровнем доказательности, материалам в рецензируемых журналах, а также обновлённым рекомендациям профильных кардиологических и спортивно-медицинских сообществ.

Результаты поиска были критически проанализированы, с акцентом на клиническую применимость, эпидемиологическую значимость и соответствие современным подходам к стратификации риска и ведению педиатрических пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Эпидемиология и различия в частоте внезапной сердечной смерти

ВСС остаётся одной из ключевых причин смертности в мире, составляя от 13 до 20% всех летальных исходов и до 40% смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [7].

В Российской Федерации официальные статистические данные о ВСС ограничены. Согласно региональному регистру «ГЕРМИНА», охватившему 417 740 человек в возрасте 25–64 лет из Брянской области, частота ВСС среди трудоспособного населения составила 25,4 случая на 100 000 человек [8]. Анализ данных Росстата за 2015 год показал нестандартизованный показатель ВСС (код I46.1 по МКБ-10) на уровне 1,4 на 100 000 населения, при значительной региональной вариабельности: от 0,04 в Республике Крым до 19,63 в Чукотском автономном округе [9]. Исследование регистра «ЗОДИАК» (Забайкальский край) на основе вскрытий показало, что за 2017–2019 гг. было зафиксировано 914 случаев ВСС, что в 23 раза превышает аналогичный показатель по Чите. Частота ВСС в популяции мужчин составила 156 на 100 000, у женщин – 72 на 100 000 в год [10].

Возрастные и половые различия также играют важную роль в эпидемиологии ВСС. Наибольшая частота ВСС приходится на возраст 31–40 лет (средний возраст $35,8 \pm 8,4$ года). Мужчины умирают от ВСС в 2–5 раз чаще, чем женщины [7]. В международном исследовании FinGesture средний возраст при ВСС составил 65 лет, при этом 75% случаев были связаны с ишемической болезнью сердца (ИБС), а женщины умирали от ВСС в более зрелом возрасте, чем мужчины ($70,1 \pm 13,1$ против $63,5 \pm 11,8$ лет) [11].

Особенно тревожной тенденцией является рост частоты ВСС среди молодёжи. В пятилетнем исследовании в Москве частота внегоспитальной ВСС среди лиц в возрасте 1–45 лет составила 22,3 случая на 100 000 населения [12]. У лиц до 40 лет наиболее распространёнными причинами ВСС являются наследственные заболевания – кардиомиопатии и каналопатии [7]. В 14% случаев у молодёжи ВСС происходила в контексте спортивной активности – во время или вскоре после физической нагрузки [7].

Таким образом, эпидемиологическая картина ВСС демонстрирует выраженную зависимость от возраста, пола и региона проживания, а также подчёркивает необходимость унификации диагностических критериев и улучшения учёта этого феномена в национальных регистрах. Разработка целевых профилактических стратегий и программ ранней диагностики, особенно среди лиц молодого и среднего возраста, остаётся приоритетной задачей современной медицины.

Влияние физических упражнений на пациентов, подверженных риску внезапной сердечной смерти

Физическая активность играет двойственную роль в отношении ВСС, особенно у лиц с предрасположенностью к сердечно-сосудистым событиям. Анализ 1866 случаев ВСС у молодых спортсменов, участвовавших в соревнованиях в США, показал, что около 80% эпизодов возникали непосредственно во время физической активности или вскоре после её завершения [13]. Такой высокий показатель может быть обусловлен совокупным действием адренергической стимуляции, повышенной температурой тела и изменениями гемодинамики, возникающими в ответ на физическую нагрузку. Эти факторы могут усиливать предрасположенность к аритмиям у определённых групп пациентов.

Адренергические эффекты физической нагрузки играют ключевую роль в индукции желудочковых аритмий у лиц с наследственными синдромами аритмии (IAS), такими как катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (CPVT), аритмогенная кардиомиопатия и синдром удлинённого интервала QT [2, 14]. У пациентов с синдромом Бругада гипертермия сама по себе может провоцировать развитие злокачественных аритмий [15].

Изменения в гемодинамике, происходящие при физических нагрузках, также несут опасность для лиц с сопутствующей структурной патологией сердца. Повышение системного артериального давления во время тренировки может приводить к ухудшению сердечного выброса у пациентов с аортальным стенозом, обструкцией выходного тракта левого желудочка или наследственными аортопатиями (например, при синдроме Марфана). Это создаёт риск синкопе или даже сердечно-сосудистого коллапса.

С точки зрения физиологии, виды спорта принято классифицировать в зависимости от преобладания статического (изометрического) или динамического (изотонического) компонента нагрузки. Статические упражнения связаны с интенсивным сокращением скелетной мускулатуры, что приводит к резкому повышению как систолического, так и диастолического давления. Чем больше задействован мышечный массив, тем выраженнее прессорный ответ [16]. Кроме того, напряжение и манёвр Вальсальвы, часто наблюдающиеся при силовых нагрузках, увеличивают трансмуральное давление и создают дополнительную нагрузку на сосудистую стенку [16].

Изотонические или циклические упражнения, характерные для видов спорта на выносливость (бег, плавание, велоспорт), активируют большие мышечные группы и приводят к росту метаболических потребностей, увеличению максимального потребления кислорода ($VO_2 \text{ max}$) и, как следствие, к усилению сердечного выброса. На каждый литр прироста потребления кислорода приходится увеличение минутного объёма крови примерно на 5–6 л/мин [17]. Это сопровождается ростом диастолического объёма и увеличением нагрузки объёмного типа на левый желудочек.

Классификация видов спорта по уровню статической и динамической нагрузки, представленная на 36-й конференции Bethesda, широко применяется в клинической кардиологии и служит основой для индивидуализированного подхода к оценке рисков [18]. Особенно важно учитывать тип физической активности при консультировании пациентов с врождёнными пороками сердца, поскольку уровень риска может существенно различаться в зависимости от конкретного анатомо-функционального дефекта.

Таким образом, выбор допустимого уровня физической активности у лиц, подверженных риску внезапной остановки сердца, должен базироваться на комплексной оценке клинического состояния пациента, характера кардиопатологии и типа предполагаемой физической нагрузки.

Клинические симптомы

Около 60% молодых спортсменов, перенёсших ВОС, сообщали о наличии симптомов, предшествовавших эпизоду. Эти проявления, как правило, возникали либо непосредственно перед соревнованиями – чаще в виде болей в животе, дискомфорта или боли в грудной клетке, ощущения учащённого сердцебиения – либо за несколько дней, а в отдельных случаях даже лет до события, когда наблюдались эпизоды синкопе на фоне интенсивной физической нагрузки или выраженная одышка [19].

Симптоматика, проявляющаяся в процессе тренировки или сразу после неё, часто указывает на возможную жизнеугрожающую кардиальную патологию. Такие симптомы, как потеря сознания, головокружение, перебои в работе сердца, а также дискомфорт в грудной клетке, не должны расцениваться как функциональные, особенно при их повторяемости. Подобные клинические проявления являются основанием для незамедлительного углублённого обследования, в том числе с использованием электрокардиографии и эхокардиографии.

Согласно обобщённым данным международных рекомендаций и российской практики, наибольшую настороженность должны вызывать следующие симптомы и признаки:

- обмороки или предобморочные состояния во время или сразу после физической нагрузки;
- чувство нехватки воздуха, одышка, возникающая быстрее, чем у сверстников;
- сердцебиение, перебои, ощущение нерегулярной работы сердца;

- боли или чувство сдавления в грудной клетке, особенно при нагрузке;
- эпизоды головокружения или резкой слабости;
- повышенная утомляемость и снижение переносимости нагрузки по сравнению с обычной тренировочной активностью;
- ранее выявленные сердечные шумы, аритмии или повышенное артериальное давление;
- прерывание занятий спортом по медицинским показаниям [20].

Выявление подобных проявлений становится особенно значимым в свете того, что большинство случаев ВСС происходят у внешне здоровых молодых спортсменов, не имеющих ранее установленного диагноза. В этой связи особое значение приобретает анкетирование и предсезонный кардиологический скрининг, позволяющий выявить клинически значимые симптомы и факторы риска.

Анкеты, рекомендованные международными и российскими организациями, включают вопросы, направленные на выявление вышеуказанных симптомов и состояний как у самого спортсмена, так и в семейном анамнезе – включая случаи внезапной смерти у близких родственников, ранее выявленные кардиомиопатии, аритмии, каналопатии, синдром Марфана и другие наследственные заболевания [20].

Таким образом, даже единичное появление перечисленных симптомов, особенно в контексте спортивной активности, должно восприниматься как потенциальный предиктор внезапной сердечной смерти и требует немедленного кардиологического вмешательства.

Кардиологические диагнозы с риском внезапной сердечной смерти

К числу заболеваний, ассоциированных с повышенным риском ВСС у молодых спортсменов, относятся как структурные, так и электрические патологии сердца. В масштабном 27-летнем эпидемиологическом исследовании В.Д. Марон и соавт. были проанализированы случаи ВСС у юных спортсменов в Соединённых Штатах [13]. Наиболее частой причиной ВСС оказалась гипертрофическая кардиомиопатия, ответственная примерно за 36% случаев. Аномалии коронарных артерий составили 24%, кардиомиопатии различной этиологии – 6%, миокардит – также 6%, врождённые пороки сердца – 5%. В 4% случаев причиной стали наследственные аритмии и каналопатии, такие как синдром удлинённого интервала QT, синдром Бругада и катехоламинергическая тахикардия. Реже в качестве триггеров ВСС регистрировались разрыв аорты, аортальный стеноз и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) [13].

Важно подчеркнуть, что данные нозологии существенно различаются не только по своему патогенезу, но и по уровню риска при выполнении определённых физических упражнений. Кроме того, ряд из них может прогрессировать со временем или оставаться бессимптомным до дебюта ВСС. В связи с этим оценка состояния спортсмена должна учитывать конкретный диагноз, стадию заболевания и предполагаемый уровень физической нагрузки.

В последующих разделах будет рассмотрена стратификация риска и приведены актуальные рекомендации по участию в спортивной деятельности для пациентов с различными формами сердечно-сосудистой патологии.

Кардиомиопатии

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) представляет собой преимущественно аутосомно-доминантное наследственное заболевание, связанное с мутациями в генах, кодирующих саркомерные белки. Основным морфологическим проявлением является неравномерное утолщение стенок миокарда, что нарушает нормальную организацию мышечных волокон желудочков и

способствует формированию субстрата для фатальных аритмий, обструкции выносящего тракта и уменьшения сердечного выброса [21].

Несмотря на достижения в диагностике, ГКМП остаётся основной причиной ВСС у молодых спортсменов [13]. Распространённость заболевания в общей популяции оценивается примерно как 1 случай на 200 человек [22]. При этом подходы к оценке риска развития злокачественных аритмий у детей и подростков существенно отличаются от моделей, используемых для взрослых, что делает невозможным прямое применение «взрослых» алгоритмов к молодым атлетам [23, 24].

Фармакотерапия, направленная на профилактику ВСС, как правило, оказывается недостаточно эффективной, и имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) на сегодняшний день остаётся единственным методом с доказанной способностью предотвращать фатальные события [25]. В обновлённых рекомендациях HRS/PACES (2021) приведён перечень клинических признаков высокого риска, при наличии которых рассматривается установка ИКД. К ним относятся: устойчивая желудочковая тахикардия, необъяснённые синкопальные состояния, выраженная гипертрофия миокарда (толщина стенки ≥ 30 мм или Z-оценка ≥ 6), а также сопутствующие признаки, такие как систолическая дисфункция левого желудочка, фиброз по данным МРТ с гадолинием, неблагоприятный семейный анамнез и наличие высокорисковых мутаций [26].

Долгое время пациентам с диагнозом ГКМП рекомендовали избегать интенсивной физической активности, что приводило к низкому уровню двигательной активности: лишь 45% больных соблюдали минимальные рекомендации по физической нагрузке [27]. Однако новые клинические данные начинают менять этот подход. Так, в проспективном исследовании LIVE-HCM (2023), охватившем 1 600 взрослых пациентов с подтверждённой ГКМП (средний возраст – 39 лет), было показано, что участие в регулярной интенсивной физической активности не связано с увеличением риска ВСС или опасных аритмий по сравнению с умеренно активными или малоподвижными участниками [28].

Это наблюдение, подтверждённое также результатами исследования RESET-HCM, положило начало переосмыслению прежних ограничений и акценту на подборе индивидуально безопасных видов физической активности [29]. В 2024 г. ведущие медицинские организации, включая АНА (American Heart Association/Американская кардиологическая ассоциация), ACC (American College of Cardiology/Американский колледж кардиологии), AMSSM (American Medical Society for Sports Medicine/Американское медицинское общество спортивной медицины), HRS (Heart Rhythm Society/Общество по изучению нарушений сердечного ритма), PACES (Pediatric and Congenital Electrophysiology Society/Общество педиатрической и врождённой электрофизиологии) и SCMR (Society for Cardiovascular Magnetic Resonance/Общество сердечно-сосудистой магнитно-резонансной томографии), представили обновлённые согласованные рекомендации, которые отменили универсальные ограничения на физические нагрузки у лиц с ГКМП. Основное внимание теперь уделяется совместному принятию решений, индивидуальной стратификации риска, медикаментозной терапии, обучению пациентов и наличию плана действий в неотложной ситуации [30, 31].

Подходы к оценке риска и допуску к спорту различаются в зависимости от профессиональных сообществ. Американские рекомендации (АНА/ACC) опираются преимущественно на морфологические параметры, тогда как Европейское общество кардиологов (ESC) акцентирует внимание на гемодинамике и электрофизиологических особенностях [32]. Тем не менее, обе стороны едины во мнении, что интенсивные статические нагрузки и действия, сопровождающиеся манёвром Вальсальвы, могут усугублять обструкцию выносящего тракта и, следовательно, не рекомендуются [29].

Поскольку ГКМП – это динамично прогрессирующее заболевание, мониторинг состояния сердца должен быть регулярным. Рекомендуется ежегодное проведение электрокардиографии в покое или

при нагрузке, эхокардиографии (или МРТ сердца), а также амбулаторного мониторинга ритма [30]. Особую категорию составляют пациенты, у которых выявлены мутации, ассоциированные с ГКМП, но отсутствуют фенотипические признаки заболевания. В таких случаях на сегодняшний день не предъявляется ограничений к участию в соревновательных видах спорта [31].

Аритмогенная кардиомиопатия

Аритмогенная кардиомиопатия (АКМ) – это прогрессирующее заболевание миокарда, характеризующееся замещением нормальной мышечной ткани преимущественно правого, а в ряде случаев и левого желудочка, жировыми и фиброзными компонентами. Эти морфологические изменения создают анатомическую и электрическую основу для возникновения злокачественных желудочковых аритмий и служат предикторами ВСС [33].

Хотя АКМ традиционно манифестирует в молодом и зрелом возрасте, в педиатрической популяции заболевание также может протекать агрессивно. У детей чаще встречаются устойчивые желудочковые аритмии, а также симптомы сердечной недостаточности [34].

Многочисленные данные подтверждают тесную связь между уровнем физической активности и частотой аритмогенных событий у пациентов с АКМ. Так, регулярные интенсивные нагрузки, особенно соревновательного характера, значительно повышают риск фатальных аритмий. В частности, исследование О.Н. Lie и соавт. показало, что физические упражнения высокой интенсивности увеличивают вероятность развития угрожающих жизни желудочковых аритмий более чем в 3,8 раза ($p < 0,001$) [35]. Участие в спортивных соревнованиях ассоциировано с двукратным увеличением частоты аритмий и смертельных исходов по сравнению с умеренной физической активностью или её отсутствием [36].

Имеются данные, свидетельствующие о том, что тренировки на выносливость могут ускорять развитие сердечной недостаточности у носителей определённых мутаций, в частности *PKP-2* – наиболее часто вовлечённого гена при АКМ [37]. В целом, частота ВСС при АКМ достигает 20 случаев на 1000 пациентов, при этом факторами повышенного риска считаются мужской пол, нарушение функции правого желудочка, обмороки при дебюте заболевания, наличие аритмий в анамнезе и специфических генетических мутаций, ассоциированных с агрессивным течением болезни [38].

С учётом значительной межиндивидуальной вариабельности фенотипических и генотипических проявлений, экспертиза рисков и разработка рекомендаций по физической активности должны проводиться на междисциплинарном уровне [30]. Пациентам с положительным генотипом, но отсутствием клинической манифестации заболевания, а также при низком риске и стабильном фенотипе, возможно рассмотрение индивидуально адаптированной программы физических нагрузок с учётом продолжительности, интенсивности и характера упражнений [30].

При обсуждении установки ИКД необходимо исходить исключительно из клинических показаний и риска развития угрожающих аритмий. Установка устройства не должна рассматриваться как инструмент для возобновления спортивной деятельности, особенно без всестороннего обсуждения возможных осложнений, ограничений и побочных эффектов [30].

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой гетерогенное по этиологии заболевание, которое клинически проявляется дилатацией желудочков сердца, истончением миокарда и снижением сократительной способности. Эти изменения приводят к увеличению конечного диастолического объема, снижению фракции выброса и, в ряде случаев, к прогрессирующей хронической сердечной недостаточности. Патогенетически ДКМП может развиваться в результате ишемического повреждения, воспалительных заболеваний миокарда

(включая вирусный миокардит), а также наследственных мутаций в ряде структурных и саркомерных генов [21].

У детей ДКМП встречается сравнительно редко, однако является одной из наиболее значимых причин трансплантации сердца в педиатрической популяции. Согласно опубликованным данным, годовая частота неишемической формы ДКМП (НИ-ДКМП) среди детей составляет от 1% до 5% [38].

С клинической точки зрения, наиболее значимыми прогностическими факторами риска ВСС при ДКМП являются: сниженная фракция выброса левого желудочка (менее 45%), наличие позднего контрастного усиления (LGE) на МРТ сердца, указывающее на диффузный или локализованный фиброз миокарда, а также наличие определённых генетических мутаций высокого риска – в частности, в генах *LMNA* и *DES*. Немаловажную роль играют и ранее документированные эпизоды желудочковых аритмий [39].

С учётом потенциально прогрессирующего характера НИ-ДКМП пациенты требуют регулярного и комплексного кардиологического наблюдения. Динамическая оценка сократительной функции миокарда, ритма сердца и структуры левого желудочка с использованием ЭхоКГ, МРТ и амбулаторного мониторинга ритма позволяет не только контролировать течение заболевания, но и своевременно выявлять переход в высокорисковую категорию.

Для лиц с НИ-ДКМП, не демонстрирующих признаков высокого риска (отсутствие выраженного фиброза, значимой систолической дисфункции, злокачественных аритмий и опасных генетических мутаций), участие в спортивной активности, включая соревнования, может быть разрешено. Однако такое решение должно приниматься строго индивидуально, с учётом текущего клинического статуса, под контролем врача и в рамках формализованного процесса совместного принятия решений.

Врожденные и приобретённые пороки сердца

ВПС остаются одной из наиболее распространённых форм структурной кардиальной патологии, встречаясь примерно у 1% новорождённых [40]. Благодаря достижениям в области кардиохирургии и терапии врождённой сердечной патологии, большинство пациентов достигают зрелого возраста, сохраняя приемлемое качество жизни и возможность участия в физической активности. В связи с этим в последние годы наблюдается существенный сдвиг парадигмы: от политики «ограничений» к стратегии индивидуализированных «рекомендаций» по участию в физической активности, направленных на поддержание здоровья и социальной адаптации пациентов с ВПС.

АНА и АСС в 2015 г. опубликовали совместное экспертное заключение, основанное на результатах когортных исследований у детей и подростков с врождённой патологией сердца, занимающихся спортом [41, 42]. В документе подчёркивается необходимость учёта не только анатомического диагноза, но и функционального статуса, наличия или отсутствия гемодинамически значимых нарушений, аритмий, а также индивидуальных клинических особенностей пациента.

Спектр ВПС чрезвычайно разнообразен, и уровень риска ВСС варьирует в зависимости от конкретного порока. Так, у пациентов с изолированными и гемодинамически незначимыми дефектами (например, небольшими межпредсердными или межжелудочковыми коммуникациями) уровень риска считается минимальным, и физическая активность допускается в полном объёме, включая участие в соревновательном спорте.

Наибольшую настороженность вызывают пороки, сопровождающиеся нарушением гемодинамики. К числу клинически значимых состояний относятся:

- дилатация сердечных камер;
- снижение сократительной способности миокарда;
- обструкция выносящих путей;

- частичный аномальный дренаж легочных вен;
- лёгочная гипертензия (среднее давление в лёгочной артерии > 20 мм рт. ст.).

Указанные состояния ассоциированы с повышенным риском фатальных осложнений, включая ВСС, особенно на фоне интенсивной физической нагрузки. В подобных случаях допускается только участие в видах спорта низкой интенсивности, при этом допуск должен основываться на данных углублённого обследования, включая визуализацию сердца, оценку функции желудочков и определение характера гемодинамики [41, 43].

Таким образом, ключевым подходом при определении физической активности у лиц с ВПС остаётся не унифицированное ограничение, а многофакторная стратификация риска, основанная на анатомических, функциональных и электрофизиологических характеристиках. Такой подход позволяет не только минимизировать риск неблагоприятных событий, но и сохранять физическую активность как важный элемент профилактики и реабилитации.

Обструктивные поражения выводного тракта левого желудочка

Обструктивные аномалии в зоне выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) составляют примерно 6% всех ВПС у детей и представляют собой существенную клиническую проблему, особенно в контексте физической активности, где они являются значимым предиктором ВСС [42].

Такие поражения могут быть обусловлены различными структурными изменениями, в числе которых наиболее часто встречаются стеноз аортального клапана (аортальный стеноз, АС) и ГКМП. У пациентов с АС любого уровня тяжести при наличии симптомов, возникающих на фоне физической нагрузки – таких как выраженная утомляемость, головокружение, синкопальные состояния или болевой синдром в грудной клетке – требуется регулярное кардиологическое обследование, не реже одного раза в год. Это позволяет своевременно выявить прогрессирование заболевания и определить безопасный уровень физической активности.

Несмотря на то, что бессимптомный АС лёгкой или умеренной степени редко ассоциирован с ВСС, именно степень гипертрофии ЛЖ, а не выраженность градиента на клапане, нередко определяет риск фатальных событий [44, 45]. Тяжёлый АС, характеризующийся средним трансальвулярным градиентом более 40 мм рт. ст. по данным эхокардиографии, считается значимым фактором риска ВСС, особенно в условиях физического перенапряжения. В подобных случаях, в зависимости от индивидуальной клинической картины – уровня симптоматики, степени аортального градиента, характера нагрузки и размеров корня аорты – могут быть рекомендованы либо ограничения физической активности до упражнений низкой интенсивности, либо полное её исключение [44].

Двустворчатый аортальный клапан (ДАК), являющийся наиболее распространённым ВПС, также может стать источником гемодинамических нарушений. Он может сопровождаться прогрессирующей клапанной дисфункцией, аортальной регургитацией и дилатацией восходящей аорты. При бессимптомном течении без дилатации аорты регулярная физическая активность в целом безопасна. Однако изометрические нагрузки высокой интенсивности при наличии дилатации могут способствовать дальнейшему расширению аорты. Поэтому пациентам с ДАК и сопутствующими изменениями – умеренным или выраженным АС, тяжёлой аортальной регургитацией, дилатацией аорты или сниженной систолической функцией ЛЖ – рекомендуется индивидуальная корректировка режима физической активности [46].

Таким образом, любые обструктивные поражения выносящего тракта ЛЖ требуют внимательной стратификации риска, с акцентом на выраженность анатомических и функциональных нарушений, динамику заболевания и возможное влияние физических нагрузок. Подход к оценке допуска к спорту у таких пациентов должен быть максимально персонализированным, с обязательным участием специалистов в области спортивной кардиологии.

Аортопатии

Термин «аортопатия» охватывает широкий спектр клинических состояний, при которых нарушается структура сосудистой стенки, что повышает риск дилатации, аневризматического расширения, расслоения или даже разрыва аорты. Эти изменения могут затрагивать как грудной, так и абдоминальный отделы аорты, а в отдельных случаях – и другие крупные артерии. В основе патологии могут лежать как наследственные заболевания соединительной ткани, так и врождённые аномалии строения сердца и сосудов.

К числу классических наследственных причин аортопатий относятся синдром Лойса-Дитца, синдром Марфана и сосудистая форма синдрома Элерса-Данло, при которых нарушается синтез или архитектура компонентов внеклеточного матрикса, в первую очередь фибриллина и коллагена. Эти состояния характеризуются повышенной хрупкостью сосудистой стенки и склонностью к её деструкции при механическом или гемодинамическом воздействии. Также аортопатия может наблюдаться у пациентов с врождёнными пороками сердца, такими как двустворчатый аортальный клапан, коарктация аорты и аортальный стеноз [47].

В опубликованном в 2024 г. консенсусном заявлении АНА представлены современные подходы к диагностике и стратификации риска при аортопатиях, а также обновлённые рекомендации по физическим нагрузкам с учётом возраста, степени дилатации аорты и генетических факторов [47].

Наибольшую обеспокоенность вызывают интенсивные статические и изометрические нагрузки (например, тяжёлая атлетика), а также упражнения, сопровождающиеся манёвром Вальсальвы, поскольку они способствуют значительному росту систолического артериального давления и повышению трансмурального стресса в стенке аорты. У пациентов с нарушением архитектоники сосудистой ткани такие нагрузки существенно повышают риск разрыва или расслоения аорты.

Кроме того, контактные и травмоопасные виды спорта (единоборства, хоккей, футбол и др.) противопоказаны лицам с заболеваниями соединительной ткани. Например, у пациентов с сосудистой формой синдрома Элерса-Данло минимальное механическое воздействие может привести к повреждению артериальной стенки или внутренних органов. У больных с синдромом Лойса-Дитца возможна нестабильность атлантаксиального сочленения, создающая риск шейных травм даже при незначительном ударе [48].

Тем не менее, при грамотно подобранной физической активности и соблюдении индивидуальных ограничений, большинству пациентов с аортопатиями может быть рекомендован активный образ жизни. Приоритет должен отдаваться аэробным и умеренно интенсивным занятиям (плавание, ходьба, езда на велосипеде, йога), направленным на укрепление сердечно-сосудистой системы без чрезмерного давления на сосудистую стенку. Таким образом, консультация с профильным специалистом позволяет обеспечить безопасный и полноценный уровень физической активности, соответствующий состоянию конкретного пациента.

Аномалии коронарных артерий

Аномалии коронарных артерий (АКА) представляют собой важную причину ВСС, особенно у молодых спортсменов, находящихся на пике физической активности. Степень риска при этих состояниях определяется, прежде всего, типом аномального отхождения и анатомическим ходом артерии. Наибольшую опасность представляют аномалии левой коронарной артерии, особенно при её отхождении от противоположного синуса или лёгочной артерии, ввиду высокой вероятности ишемии миокарда во время нагрузок.

Согласно крупному ретроспективному анализу, включавшему 866 случаев ВСС у профессиональных спортсменов в США, АКА была второй по частоте сердечно-сосудистой причиной ВОС и, как правило, проявлялась именно в момент максимальной физической нагрузки [13, 49]. Это подчёркивает необходимость тщательной оценки состояния коронарного русла у

спортсменов, особенно в случаях болей в груди или эпизодов потери сознания во время тренировки или соревнований [50].

Кроме того, коронарная патология становится наиболее вероятной причиной внезапной остановки сердца у спортсменов старшего возраста – особенно в возрасте от 30 до 35 лет, когда нарастает распространённость атеросклеротических изменений. В связи с этим спортсмены старше 25 лет должны проходить регулярный скрининг на наличие факторов риска ишемической болезни сердца и оценку коронарного кровотока [51].

Диагностика АКА включает всестороннюю оценку – от подробного сбора анамнеза и физикального обследования до визуализационных методов. Современные подходы предполагают использование стресс-эхокардиографии, нагрузочных тестов, кардиомагнитно-резонансной томографии (КМР), а при необходимости – КТ-ангиографии для выявления аномального хода коронарных сосудов и оценки признаков ишемии.

Что касается допуска к спортивной активности, рекомендации АНА/ACC (2015) предлагают исключить участие во всех соревновательных видах спорта для пациентов с выявленным отхождением левой коронарной артерии от противоположного синуса или от лёгочной артерии, если не было проведено хирургическое восстановление. Даже после операции спортсмену рекомендуется воздержаться от физической активности в течение не менее трёх месяцев, с последующим пересмотром состояния [52].

Одной из наиболее часто встречающихся форм аномалий является отхождение правой коронарной артерии (ARCA) от левого синуса Вальсальвы [53]. При отсутствии симптомов, наличии благоприятной анатомии и отрицательных результатах стресс-тестов или перфузионной визуализации, риск ВСС считается низким. В таких случаях возможен индивидуальный подход к допуску к спортивной активности, при условии регулярного наблюдения и динамического контроля [52].

Таким образом, при своевременной диагностике, анатомической и функциональной оценке, а также соблюдении соответствующих рекомендаций, участие в физической активности у пациентов с АКА может быть безопасным, но требует строгой стратификации риска и индивидуализированного подхода.

Синдром и паттерн Вольфа–Паркинсона–Уайта

Паттерн WPW и связанные с ним синдромальные проявления представляют собой нарушения проводящей системы сердца, при которых имеется дополнительное предсердно-желудочковое соединение – так называемый вспомогательный путь (accessory pathway, AP). Этот путь позволяет импульсу достигать желудочков, минуя атриовентрикулярный узел, что приводит к преждевременной деполяризации и характерным изменениям на электрокардиограмме, таким как дельта-волна и укороченный интервал PR [54].

Важно различать паттерн WPW, при котором на ЭКГ регистрируется предварительное возбуждение без клинических проявлений, и синдром WPW, при котором электрические изменения сочетаются с симптомами тахикардий. Наибольшую опасность представляет ситуация, когда фибрилляция предсердий передаётся по вспомогательному пути с высокой скоростью, минуя АВ-узел. Это может привести к крайне опасному состоянию – фибрилляции предсердий с синдромом перевозбуждения, которая, в свою очередь, способна индуцировать фибрилляцию желудочков и ВОС [55].

Пациенты с WPW также предрасположены к наджелудочковым тахикардиям, в частности, к атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (АВРТ). Несмотря на то, что WPW часто диагностируется у лиц с анатомически нормальным сердцем, он также может быть ассоциирован с определёнными структурными и генетическими заболеваниями, включая аномалию Эбштейна, гипертрофическую кардиомиопатию и болезни накопления гликогена.

Результаты многоцентрового ретроспективного исследования, включившего 912 детей с синдромом WPW, показали, что у детей наиболее часто первым проявлением может быть ВОС, в то время как у взрослых чаще наблюдаются другие симптомы до развития тяжёлых аритмий [56]. WPW, по разным оценкам, становится причиной около 1% всех случаев ВСС у молодых спортсменов [13]. Физическая нагрузка и связанная с ней адренергическая активация могут усиливать проводимость по дополнительным путям, увеличивая риск аритмогенных осложнений. Однако важно отметить, что ВСС при WPW может наступить как на фоне интенсивной нагрузки, так и в состоянии покоя. Ранее неинвазивное тестирование с физической нагрузкой использовалось как основной метод стратификации риска у пациентов с WPW. Однако современные данные указывают на то, что приблизительно у 30% пациентов, классифицированных как “низкий риск” по результатам нагрузочного теста, впоследствии выявлялись дополнительные пути с высокой проводимостью при инвазивном электрофизиологическом исследовании [57].

В этой связи у детей с паттерном или синдромом WPW рекомендуется проведение электрофизиологического исследования с возможной последующей катетерной абляцией – как с целью уточнения степени риска, так и в качестве потенциально лечебной стратегии [30].

Миокардит

Миокардит – воспалительное поражение сердечной мышцы – представляет собой потенциально жизнеугрожающее состояние, способное привести к развитию желудочковых аритмий, нарушению насосной функции сердца и, в некоторых случаях, к атриовентрикулярной блокаде. Эти патологические процессы могут протекать скрыто, без яркой клинической симптоматики, но нередко служат фоном для ВСС, особенно у детей и подростков.

По данным одного из эпидемиологических исследований, миокардит был ведущей причиной ВСС у детей в возрасте от 1 до 5 лет и занимал второе место среди причин у детей 6–15 лет [58]. При анализе случаев ВСС вследствие миокардита среди молодых людей и спортсменов воспалительное поражение проводящей системы регистрировали довольно часто – в 38% [59]. Несмотря на это, миокардит не входит в число основных причин ВОС у профессиональных спортсменов, где чаще доминируют структурные или электрические аномалии.

Тем не менее, активное воспаление миокарда представляет собой абсолютное противопоказание к любой форме физической активности. Согласно действующим рекомендациям, пациентам с установленным диагнозом миокардита (или кардита любой этиологии) предписывается строгий покой и полный отказ от физических нагрузок на фоне воспалительного процесса [60].

Возвращение к спортивной деятельности возможно не ранее чем через 3–6 месяцев после постановки диагноза. При этом ключевым условием допуска является подтверждённое устранение признаков воспаления по данным визуализации (например, по результатам МРТ сердца) в сочетании с отсутствием индуцируемых желудочковых аритмий при проведении стресс-теста или других форм нагрузочного тестирования [30].

Таким образом, при миокардите подход к физической активности должен быть максимально консервативным и основан на объективной оценке воспалительной активности и электрической стабильности миокарда. Перенапряжение на фоне незавершённого восстановления может привести к фатальным последствиям даже при кажущемся клиническом благополучии.

Желудочковые аритмии и наследственные синдромы аритмии

Желудочковые аритмии представляют собой широкий спектр нарушений сердечного ритма, которые могут варьировать от функционально неопасных до потенциально фатальных форм, приводящих к ВСС. У спортсменов особенно важно провести дифференцировку между

доброкачественными и злокачественными желудочковыми нарушениями ритма, поскольку физическая активность может выступать триггером для тяжёлых аритмогенных событий.

При наличии частых желудочковых экстрасистол или эпизодов короткой желудочковой тахикардии (≥ 3 последовательных желудочковых комплексов) требуется проведение углублённой диагностики. Рекомендуемые методы включают 12-отведенийную ЭКГ, амбулаторный суточный мониторинг сердечного ритма (Холтеровское мониторирование), нагрузочные тесты и методы визуализации сердца (например, эхокардиография или МРТ) [30]. Если при обследовании выявляются факторы высокого риска – такие как полиморфная морфология аритмии, высокая частота (> 200 уд/мин), появление симптомов (головокружение, предобморочное состояние) на фоне физической или эмоциональной нагрузки, а также наличие семейного анамнеза ВСС – пациенту необходимо ограничение физической активности до завершения полной клинико-инструментальной оценки [30].

Ключевой задачей обследования является установление природы аритмии: доброкачественное происхождение (например, из области выходного тракта правого желудочка или фасцикулярное) имеет благоприятный прогноз, тогда как аритмии, связанные с кардиомиопатиями или наследственными синдромами каналопатий, требуют иного подхода к наблюдению и допуску к физической активности.

IAS – это генетически обусловленные состояния, приводящие к нарушению ионных токов через мембраны кардиомиоцитов, что повышает риск фатальных аритмий. Наиболее известные представители этой группы включают синдром удлинённого интервала QT (LQTS), синдром Бругада, синдром короткого интервала QT, CPVT и синдром ранней реполяризации.

Пациенты с IAS характеризуются различной степенью риска – в зависимости от генотипа (наличие подтверждённой мутации) и/или фенотипа (клинических проявлений). До 2015 года большинству таких пациентов, особенно молодым спортсменам, автоматически запрещалось участие в спортивной активности любого уровня [60]. Однако пересмотренные рекомендации АНА/ACC 2015 г. допускают участие некоторых пациентов с IAS в контролируемой физической активности, при условии специализированного наблюдения, наличия плана действий в неотложной ситуации и выполнения индивидуального стратифицированного подхода [30].

Таким образом, современные подходы в спортивной медицине и электрофизиологии смещаются от универсальных ограничений к персонализированной оценке рисков. При правильной диагностике и наблюдении часть пациентов с наследственными аритмогенными синдромами может безопасно продолжать физическую активность, включая отдельные виды соревновательного спорта.

Синдром удлинённого интервала QT

LQTS – это состояние, при котором удлинение интервала QT на электрокардиограмме отражает нарушение реполяризации миокарда и предрасполагает к развитию злокачественных желудочковых аритмий, включая torsades de pointes и фибрилляцию желудочков. Удлинение QT может иметь приобретённую природу (приём аритмогенных препаратов, электролитные нарушения, обменные расстройства) или быть следствием наследственной мутации в генах ионных каналов, ответственных за реполяризацию кардиомиоцитов [61].

Наследственный LQTS может манифестировать обмороками, судорожными состояниями и внезапной сердечной смертью. При этом выраженность клинической картины и аритмогенного риска варьирует в зависимости от генотипа и фенотипа пациента. До 30% носителей патологических мутаций имеют нормальный QTc-интервал в покое, а удлинение проявляется исключительно во время физической нагрузки, что затрудняет диагностику при стандартной ЭКГ [62].

Известно несколько подтипов LQTS, каждый из которых характеризуется специфическими триггерами аритмий. Так, у пациентов с LQT1 основными провоцирующими факторами являются

физическая нагрузка и плавание, тогда как при LQT3 аритмии чаще возникают в состоянии покоя или во сне. Наличие QTc > 500 мс ассоциировано с 6–12-кратным увеличением риска повторных синкопе и внезапной смерти [63]. В связи с этим комплексное обследование в специализированных центрах, включающее генетическое тестирование, нагрузочные ЭКГ-пробы и оценку фенотипа, является обязательным этапом стратификации риска.

До недавнего времени физическая активность считалась абсолютным противопоказанием для пациентов с LQTS. Однако подходы к ведению этой категории пациентов изменились. Современные исследования демонстрируют, что при строгом соблюдении режима терапии и тщательном наблюдении, участие в физической активности может быть допустимым. Так, в крупном исследовании, охватившем 494 спортсмена с LQTS, частота несмертельных аритмических эпизодов составила всего 1,16 на 100 пациенто-лет наблюдения, что при соблюдении условий терапии и мониторинга рассматривается как допустимый риск. Это указывает на возможность безопасного возвращения к спортивной активности в контролируемых условиях при соблюдении индивидуального плана ведения пациента [64].

Назначение неселективных бета-блокаторов (в частности, надолола и пропранолола) остаётся краеугольным камнем лечения и профилактики аритмий при LQTS, особенно в подтипах LQT1 и LQT2. Применение бета-блокаторов продемонстрировало значимое снижение риска желудочковых аритмий (относительный риск 0,38) [65]. При этом уровень смертности среди симптомных пациентов, не получающих лечения, достигает 21% в течение первого года после синкопального дебюта [66].

Обновлённые рекомендации АНА/АСС допускают участие в спортивных соревнованиях некоторых пациентов с LQT1, при условии:

- отсутствия симптомов при адекватной бета-блокаторной терапии;
- доказанного эффекта медикаментозного контроля при нагрузочном тестировании;
- понимания пациентом и его окружением возможных триггеров аритмии (электролитные нарушения, обезвоживание, перегрев);
- наличия плана действий в экстренной ситуации и постоянного наблюдения [30].

Однако при определённых генетических вариантах (например, с высоким риском при LQT2 или LQT3) аритмии могут развиваться несмотря на медикаментозное лечение. В таких случаях могут потребоваться более агрессивные меры: симпатэктомия, имплантация ИКД или полный отказ от участия в соревновательных видах спорта.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

CPVT представляет собой наследственную форму жизнеугрожающих желудочковых аритмий, встречающуюся с частотой примерно 1 случай на 10 000 человек. Заболевание характеризуется развитием адренергически-зависимой, часто двунаправленной, полиморфной желудочковой тахикардии, возникающей в ответ на физическую нагрузку или выраженное эмоциональное возбуждение [67].

В основе CPVT чаще всего лежат генетические мутации, влияющие на регуляцию внутриклеточного кальциевого обмена, в частности в генах, кодирующих рианодинорный рецептор (*RYR2*) и кальсеквестрин (*CASQ2*). Нарушение регуляции кальция способствует генерации триггерной активности в миокарде и инициации аритмии [68].

Стандартной терапией первой линии при CPVT остаются неселективные бета-адреноблокаторы (например, надолол), которые эффективно предотвращают развитие аритмий в большинстве случаев [69]. Однако у некоторых пациентов может потребоваться интенсификация лечения – с добавлением антиаритмиков, таких как флекаинид, и/или проведение двухсторонней симпатэктомии для подавления симпатической стимуляции сердца.

Исторически пациентам с CPVT строго запрещались любые физические упражнения, включая участие в спортивных соревнованиях, из-за высокой чувствительности к адренергической активации и значительного риска внезапной сердечной смерти во время активности.

Тем не менее, данные одного центра предполагают, что у избранной категории пациентов возможно рассмотреть ограниченное возвращение к физическим нагрузкам при соблюдении ряда условий: строгая приверженность медикаментозной терапии, отсутствие индуцируемых аритмий при нагрузочном тестировании по протоколу “burst”, а также наличие чёткого плана действий в неотложных ситуациях и участие пациента в совместном принятии решений [30].

Важно подчеркнуть, что этот подход пока не получил широкого распространения и применяется лишь в ограниченном числе специализированных центров, учитывая высокую частоту внезапной сердечной остановки и недостаточность данных, подтверждающих безопасность физической активности при CPVT. В связи с этим любые вопросы, касающиеся участия в спорте, должны обсуждаться исключительно с электрофизиологом в условиях специализированного медицинского учреждения.

Синдром Бругада

Синдром Бругада – это наследственный аритмогенный синдром, наиболее часто ассоциированный с мутациями в гене *SCN5A*, который кодирует α -субъединицу натриевого канала кардиомиоцитов. Клинически он характеризуется склонностью к развитию желудочковых тахиаритмий и ВСС, особенно в ситуациях, сопровождающихся гипертермией, лихорадкой или во время сна, когда активность симпатической нервной системы снижена.

Несмотря на обилие данных, связывающих синдром Бругада с температурными триггерами, связь между заболеванием и физической нагрузкой остаётся ограничено изученной [30]. Тем не менее, известно, что у пациентов со спонтанным ЭКГ-паттерном Бругада 1-го типа и эпизодами синкопе или ВСС в анамнезе, риск повторных фатальных аритмий значительно возрастает [70].

Ввиду чувствительности к повышению температуры тела, спортсменам с синдромом Бругада рекомендуется избегать условий, способствующих гипертермии – например, интенсивных тренировок в жарком климате, длительной физической активности без охлаждения, а также состояний, ведущих к тепловому истощению или обезвоживанию [30].

Тем не менее, при отсутствии выраженных симптомов, отсутствии индуцируемых аритмий и при условии экспертной оценки состояния (включая ЭКГ, нагрузочное тестирование, семейный анамнез и, при необходимости, электрофизиологическое обследование), участие в физической активности может быть допустимым. В частности, при соблюдении индивидуальных рекомендаций, мониторинга состояния и предупреждении гипертермических факторов, пациенты с синдромом Бругада могут безопасно заниматься спортом в рамках персонализированного подхода.

Таким образом, хотя синдром Бругада не имеет доказанной прямой связи с физической активностью как триггером ВСС, повышенная настороженность по отношению к тепловым и метаболическим стрессорам является ключевой в стратегии профилактики жизнеугрожающих аритмий у этой группы спортсменов [30, 70].

Персонализированная спортивная адаптация и экстренное реагирование при угрозе внезапной сердечной смерти

Регулярное участие в спортивной деятельности, включая организованные соревнования, признано важным фактором, способствующим как физическому, так и психосоциальному благополучию подростков и молодых людей [66]. Следовательно, любые ограничения в доступе к спорту, особенно если они не добровольны, могут оказывать негативное влияние на качество жизни, снижать уровень самооценки, нарушать чувство принадлежности и вызывать утрату спортивной идентичности [67].

Это, в свою очередь, может сопровождаться эмоциональной нестабильностью и снижением мотивации, особенно у молодых спортсменов, чья самооценка тесно связана со спортивной деятельностью [30].

В этой связи ключевым становится совместное принятие решений между пациентом и медицинской командой. Такой подход предполагает уважительное и информированное обсуждение целей, ценностей и приоритетов самого спортсмена, а также всестороннюю оценку медицинских рисков. Обсуждение должно вестись в мультидисциплинарном формате – с участием лечащего врача, спортивного кардиолога, тренеров, психологов, опекунов и самого пациента, особенно если речь идёт о несовершеннолетнем. Такая стратегия обеспечивает прозрачность коммуникации, поддерживает автономию пациента и способствует лучшему принятию медицинских рекомендаций [68].

Наряду с индивидуализацией решений о допуске к спорту, критически важным компонентом безопасного участия в физической активности остаётся готовность к экстренным ситуациям, особенно в условиях повышенного риска внезапной остановки сердца (ВОС). На сегодняшний день доказано, что наличие отработанных протоколов экстренного реагирования в спортивных учреждениях и рекреационных центрах способно значительно повысить выживаемость при ВОС у детей и подростков [69].

Поэтому во всех местах проведения тренировок и соревнований рекомендуется обеспечить:

- наличие автоматических наружных дефибрилляторов (AED), расположенных в пределах 3 минут ходьбы от любой зоны;
- видимость, чистоту и техническую исправность AED;
- свободный и незапертый доступ к устройствам в любое время;
- регулярное техническое обслуживание и проверку работоспособности оборудования [30].

Дополнительно настоятельно рекомендуется обучение всего спортивного персонала (включая тренеров и обслуживающий персонал), а также самих спортсменов навыкам базовой сердечно-лёгочной реанимации и правильному использованию AED. Эти знания и действия в первые минуты после ВОС являются решающими факторами выживаемости.

Таким образом, обеспечивая баланс между медицинской безопасностью и сохранением спортивной активности, мы создаём устойчивую и уважительную модель взаимодействия, которая способствует как профилактике фатальных событий, так и поддержанию высокого качества жизни молодых спортсменов.

Заключение

ВСС у детей и подростков – явление редкое, однако её потенциальная тяжесть и связь с физической активностью делают эту тему крайне актуальной для специалистов, занимающихся допуском детей к спорту. Заболеваемость и этиологический спектр заболеваний, ассоциированных с риском ВСС, варьируют в зависимости от возраста, пола и расово-этнической принадлежности, что подчёркивает необходимость индивидуализированного подхода в оценке риска.

К числу наиболее распространённых причин ВОС в педиатрической популяции относятся: гипертрофическая кардиомиопатия, аномалии коронарных артерий, дилатационные и аритмогенные кардиомиопатии, наследственные аритмогенные синдромы, заболевания соединительной ткани, а также врождённые пороки сердца. Каждое из этих состояний характеризуется собственным профилем риска, который может модифицироваться под воздействием физической нагрузки.

Понимание специфических механизмов и триггеров аритмий или сердечно-сосудистой декомпенсации, ассоциированных с конкретными нозологиями, имеет важнейшее значение при принятии решений о степени допустимой физической активности. Речь идёт не только о

медицинских ограничений, но и о возможности адаптированного участия в спорте, направленного на поддержание физического и психологического благополучия ребёнка.

С учётом растущего числа доказательств в пользу персонализированного подхода современные рекомендации всё чаще поддерживают концепцию совместного принятия решений, включающую активное участие пациента и его окружения в выборе стратегии поведения. Наряду с этим, особое внимание уделяется готовности к экстренным ситуациям – от наличия автоматических наружных дефибрилляторов до обучения базовым навыкам сердечно-лёгочной реанимации в школах и спортивных учреждениях.

Таким образом, подход к спортивной активности у детей с риском развития ВОС должен быть сбалансированным, клинически обоснованным и гуманистически ориентированным, обеспечивая безопасность без излишней изоляции от физической культуры.

Конфликт интересов

О.А. Дубаев заявляет об отсутствии конфликта интереса. С.С. Эсмурзаев заявляет об отсутствии конфликта интереса. С.С. Саитов заявляет об отсутствии конфликта интереса. Т.Р. Шнахов заявляет об отсутствии конфликта интереса. А.Э. Ибрагимова заявляет об отсутствии конфликта интереса. М.Р. Абдулкаирова заявляет об отсутствии конфликта интереса. А.Д. Яновский заявляет об отсутствии конфликта интереса. М.И. Нухова заявляет об отсутствии конфликта интереса. М.М. Гебартаева заявляет об отсутствии конфликта интереса. Э.Р. Савинская заявляет об отсутствии конфликта интереса. Д.Р. Когосян заявляет об отсутствии конфликта интереса. Е.А. Кондратенко заявляет об отсутствии конфликта интереса. К.А. Ермолаенко заявляет об отсутствии конфликта интереса.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Дубаев Орца Абубакарович, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0003-8728-499X

Эсмурзаев Салават Саламбекович, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0007-0495-8442

Саитов Сайхан Супьянович, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0007-4257-5522

Шнахов Темеркан Русланович, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования

Dubaev Ortsa A., student, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation; **ORCID** 0009-0003-8728-499X

Esmurzaev Salavat S., student, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation; **ORCID** 0009-0007-0495-8442

Saitov Saikhan S., student, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation; **ORCID** 0009-0007-4257-5522

Shnakhov Temerkan R., student, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation; **ORCID** 0009-0001-3170-062X

«Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0001-3170-062X

Ибрагимова Алина Энверовна, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самарская область, Самара, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0003-9137-1930

Абдулкаирова Мелина Руслановна, студент федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0007-4373-5006

Яновский Артем Дмитриевич, студент федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0002-2971-3269

Нухова Марьям Ибрагимовна, студент федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0008-2618-4967

Гебартаева Макка Махдиевна, студент федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0005-0781-3631

Савинская Элеонора Романовна, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0008-7987-3651

Когосян Дина Руслановна, студент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0008-2678-3281

Ibragimova Alina E., student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Samara State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Samara, Russian Federation; **ORCID** 0009-0003-9137-1930

Abdulkairova Melina R., student, V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russian Federation; **ORCID** 0009-0007-4373-5006

Yanovskiy Artem D., student, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0009-0002-2971-3269

Nukhova Maryam I., student, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0009-0008-2618-4967

Gebartaeva Makka M., student, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «I.M. Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0009-0005-0781-3631

Savinskaya Eleonora R., student, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation; **ORCID** 0009-0008-7987-3651

Kogosyan Dina R., student, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation; **ORCID** 0009-0008-2678-3281

Федерации, Краснодар, Российская Федерация;
ORCID 0009-0008-2678-3281

Кондратенко Екатерина Алексеевна, студент
федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Кубанский государственный медицинский
университет» Министерства Здравоохранения
Российской Федерации, Краснодар, Российская
Федерация; **ORCID** 0009-0002-7044-7513

Ермолаенко Кирилл Алексеевич, студент
федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Кубанский государственный медицинский
университет» Министерства Здравоохранения
Российской Федерации, Краснодар, Российская
Федерация; **ORCID** 0009-0004-9838-3763

Вклад авторов

ДОА – вклад в концепцию исследования, написание
и корректировка статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

ЭСС – интерпретация данных исследования,
корректировка статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

ССС – интерпретация данных исследования,
написание статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

ШТР – получение, анализ и интерпретация данных
исследования, корректировка статьи, утверждение
окончательной версии для публикации, полная
ответственность за содержание

ИАЭ – анализ данных исследования, написание
статьи, утверждение окончательной версии для
публикации, полная ответственность за содержание

АМР – получение и интерпретация данных
исследования, корректировка статьи, утверждение
окончательной версии для публикации, полная
ответственность за содержание

ЯАД – анализ данных исследования, корректировка
статьи, утверждение окончательной версии для
публикации, полная ответственность за содержание

НМИ – интерпретация данных исследования,
корректировка статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

ГММ – интерпретация данных исследования,
корректировка статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

СЭР – интерпретация данных исследования,
написание статьи, утверждение окончательной
версии для публикации, полная ответственность за
содержание

Kondratenko Ekaterina A., student, Kuban State
Medical University, Krasnodar, Russian Federation;
ORCID 0009-0002-7044-7513

Ermolaenko Kirill A., student, Kuban State Medical
University, Krasnodar, Russian Federation; **ORCID**
0009-0004-9838-3763

DOA – contribution to the concept of the study,
manuscript writing, editing, approval of the final
version, fully responsible for the content

ESS – data interpretation, editing, approval of the
final version, fully responsible for the content

SSS – data interpretation, manuscript writing,
approval of the final version, fully responsible for the
content

STR – data collection and analysis, editing, approval
of the final version, fully responsible for the content

IAE – data analysis, editing, approval of the final
version, fully responsible for the content

AMR – data collection and interpretation, editing,
approval of the final version, fully responsible for the
content

YaAD – data analysis, editing, approval of the final
version, fully responsible for the content

NMI – data interpretation, editing, approval of the
final version, fully responsible for the content

GMM – data interpretation, editing, approval of the
final version, fully responsible for the content

SER – data interpretation, manuscript writing,
approval of the final version, fully responsible for the
content

КДР – анализ и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

КЕА – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЕКА – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

KDR – data analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

KEA – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

EKA – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

Список литературы

1. Аладьева Н.В. Основные вопросы обеспечения спортивной безопасности в сфере физической культуры и спорта // IX Международная научно-практическая конференция «Культура, наука, образование: проблемы и перспективы». 2021. Т. 1 №1. С. 261-266. doi: 10.36906/KSP-2021/37a
2. Халиков А.А., Кузнецов К.О., Искужина Л.Р., Халикова Л.В. Судебно-медицинские аспекты внезапной аутопсия-отрицательной сердечной смерти // Судебно-медицинская экспертиза. 2021. Т. 64. №3. С. 59-63. Doi: 10.17116/sudmed20216403159
3. Фатенков О.В., Рубаненко О.А., Яшин С.С., Аvezова Д.Б. Современные аспекты понятия, этиологии, патогенеза и профилактики внезапной сердечной смерти // Наука и инновации в медицине. Т. 2. №. 2. С. 20-25. doi: 10.35693/2500-1388-2017-0-2-20-25
4. Tsuda T, Fitzgerald KK, Temple J. Sudden cardiac death in children and young adults without structural heart disease: a comprehensive review // Rev Cardiovasc Med. Vol. 21. N. 2. P. 205-216. doi: 10.31083/j.rcm.2020.02.55.
5. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players // N Engl J Med. Vol. 379. N. 6. P. 524-534. doi: 10.1056/NEJMoa1714719.
6. Алимсултанов И.И., Крайнюков И.П. Внезапная смерть в спорте: причины, частота возникновения и профилактика // Известия Российской Военно-медицинской академии. 2020. Т. 39. №2S. С. 19. doi: 10.17816/rmmar43192
7. Иванова А.А., Нестерев А.М., Максимов В.Н. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, этиология, патогенез и факторы риска // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024. Т. 13. №4S. С. 159-167. Doi:10.17802/2306-1278-2024-13-4S-159-167
8. Линчак Р.М., Недбайкин А.М., Семенцова Е.В., Юсова И.А., Струкова В.В., Кузовлев А.Н. Роль алкоголя в развитии внезапной сердечной смерти по данным регистра гермина (регистр внезапной сердечной смертности трудоспособного населения Брянской области) // Российский кардиологический журнал. 2017. №6. С. 108-112. Doi:10.15829/1560-4071-2017-6-108-112
9. Баглай Ю.С., Старинская М.А., Самородская И.В. Внезапная сердечная смерть: показатели смертности в регионах РФ в 2015 году // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017. Т. 16. №S. С. 5a-5b.
10. Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Говорин А.В., и др. Результаты регистра внезапной сердечной смертности населения Забайкальского края (ЗОДИАК) 2017-2019гг // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25. №11. С. 3997. Doi:10.15829/29/1560-4071-2020-3997
11. Hookana E, Junttila MJ, Puurunen VP, et al. Causes of nonischemic sudden cardiac death in the current era // Heart Rhythm. Vol. 8. N. 10. P. 1570-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.06.031.
12. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., Солохин Ю.А. Распространенность внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста в крупном мегаполисе // Медицинский алфавит. 2014. Т. 1. №3. С. 35-40.
13. 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. Vol. 119. N. 8. P. 1085-92. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.

14. Harmon KG. Incidence and Causes of Sudden Cardiac Death in Athletes // *Clin Sports Med.* Vol. 41. N. 3. P. 369-388. doi: 10.1016/j.csm.2022.02.002.
15. Rattanawong P, Vutthikraivit W, Charoensri A, et al. Fever-Induced Brugada Syndrome Is More Common Than Previously Suspected: A Cross-Sectional Study from an Endemic Area // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* Vol. 21. N. 2. P. 136-41. doi: 10.1111/anec.12288.
16. Mitchell JH. J.B // Wolffe memorial lecture. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 22. N. 2. P. 141-54.
17. Isath A, Koziol KJ, Martinez MW, et al. Exercise and cardiovascular health: A state-of-the-art review // *Prog Cardiovasc Dis.* Vol. 79. P. 44-52. doi: 10.1016/j.pcad.2023.04.008.
18. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology // *Circulation.* 2015;132(22):e267-72. doi: 10.1161/CIR.0000000000000238
19. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadih G, Bundgaard H, Haunsø S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting // *Eur Heart J.* Vol. 35. N. 13. P. 868-75. doi: 10.1093/eurheartj/eh509.
20. Ларинцева О.С. Скрининг спортсменов на предмет внезапной сердечной смерти в разных странах. История и современность // *Спортивная медицина: наука и практика.* 2018. Т. 8. №3. С. 96-103. Doi:10.17238/ISSN2223-2524.2018.3.96
21. Gajewski KK, Saul JP. Sudden cardiac death in children and adolescents (excluding Sudden Infant Death Syndrome) // *Ann Pediatr Cardiol.* Vol. 3. N. 2. P. 107-12. doi: 10.4103/0974-2069.74035.
22. Енисеева Е.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: современные подходы к диагностике и лечению // *Байкальский медицинский журнал.* 2024. Т. 3. №3. С. 11-24. Doi:10.57256/2949-0715-2024-3-11-24
23. Norrish G, Ding T, Field E, et al. Development of a Novel Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM Risk-Kids) // *JAMA Cardiol.* Vol. 4. N. 9. P. 918-927. doi: 10.1001/jamacardio.2019.2861.
24. Balaji S, DiLorenzo MP, Fish FA, et al. Risk factors for lethal arrhythmic events in children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy and an implantable defibrillator: An international multicenter study // *Heart Rhythm.* Vol. 16. N. 10. P. 1462-1467. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.04.040.
25. Melacini P, Maron BJ, Bobbo F, et al. Evidence that pharmacological strategies lack efficacy for the prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy // *Heart.* Vol. 93. N. 6. P. 708-10. doi: 10.1136/hrt.2006.099416.
26. Shah MJ, Silka MJ, Silva JNA, et al. 2021 PACES expert consensus statement on the indications and management of cardiovascular implantable electronic devices in pediatric patients // *Cardiol Young.* Vol. 31. N. 11. P. 1738-1769. doi: 10.1017/S1047951121003413.
27. Sweeting J, Ingles J, Timperio A, et al. Physical activity in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence of inactivity and perceived barriers // *Open Heart.* 2016;3(2):e000484. doi: 10.1136/openhrt-2016-000484.
28. Lampert R, Ackerman MJ, Marino BS, et al. Vigorous Exercise in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy // *JAMA Cardiol.* Vol. 8. N. 6. P. 595-605. doi: 10.1001/jamacardio.2023.1042
29. Liao YW, Redfern J, Somauroo JD, Cooper RM. Hypertrophic cardiomyopathy and exercise restrictions: time to let the shackles off? // *Br J Cardiol.* 2020;27(2):11. doi: 10.5837/bjc.2020.011.
30. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play // *Heart Rhythm.* 2024;21(10):e151-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018
31. Writing Committee Members; Ommen SR, Ho CY, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol.* 2024. Vol. 83. N 23. P. 2324-2405. doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.014.

32. Shibbani K, Abdulkarim A, Budts W, et al. Participation in Competitive Sports by Patients With Congenital Heart Disease: AHA/ACC and EAPC/ESC/AEPC Guidelines Comparison // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 83. N. 7. P. 772-782. doi: 10.1016/j.jacc.2023.10.037.
33. Алексеева Д.Ю., Кофейникова О.А., Марапов Д.И., Васичкина Е.С. Клинические особенности различных фенотипических форм аритмогенной кардиомиопатии в педиатрической популяции: систематический обзор и метаанализ // *Российский кардиологический журнал*. 2022. Т. 27. №4S. С. 5146. Doi:10.15829/1560-4071-2022-5146
34. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria // *Int J Cardiol*. Vol. 319. P. 106-114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
35. Lie ØH, Dejgaard LA, Saberniak J, et al. Harmful Effects of Exercise Intensity and Exercise Duration in Patients With Arrhythmogenic Cardiomyopathy // *JACC Clin Electrophysiol*. Vol. 4. N. 6. P. 744-753. doi: 10.1016/j.jacep.2018.01.010.
36. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA 3rd, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Eur Heart J*. Vol. 36. N. 27. P. 1735-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehv110.
37. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 62. N. 14. P. 1290-1297. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.033.
38. Agbaedeng TA, Roberts KA, Colley L, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis // *Europace*. Vol. 24. N. 10. P. 1665-1674. doi: 10.1093/europace/euac014.
39. Pahl E, Sleeper LA, Canter CE, et al. Incidence of and risk factors for sudden cardiac death in children with dilated cardiomyopathy: a report from the Pediatric Cardiomyopathy Registry // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 59. N. 6. P. 607-15. doi: 10.1016/j.jacc.2011.10.878.
40. Балмагамбетова Г.Н., Нугманова Ж.М., Лисогор С.А., и др. Врожденные пороки сердца – одна из основных причин перинатальной и младенческой смертности // *Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины*. 2022. №1. С. 49-56.
41. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JA, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology // *Circulation*. 2015. Vol. 132. N22. P. e281-91. doi: 10.1161/CIR.0000000000000240.
42. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology // *Circulation*. 2015. Vol. 132. N 22. P. e292-7. doi: 10.1161/CIR.0000000000000241.
43. Mishra V, Zaidi S, Axiaq A, Harky A. Sudden cardiac death in children with congenital heart disease: a critical review of the literature // *Cardiol Young*. Vol. 30. N. 11. P. 1559-1565. doi: 10.1017/S1047951120003613.
44. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 39. N. 12. P. 1890-900. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01886-7.
45. Minners J, Rossebo A, Chambers JB, et al. Sudden cardiac death in asymptomatic patients with aortic stenosis // *Heart*. Vol. 106. N. 21. P. 1646-1650. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316493.
46. Baleilevuka-Hart M, Teng BJ, Carson KA, et al. Sports Participation and Exercise Restriction in Children with Isolated Bicuspid Aortic Valve // *Am J Cardiol*. Vol. 125. N. 11. P. 1673-1677. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.02.039.
47. Baumgartner H., De Backer J., Babu-Narayan S.V., et al. Рекомендации ESC по ведению взрослых пациентов с врожденными пороками сердца 2020 // *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26. №9. С. 4702.
48. Morris SA, Flyer JN, Yetman AT, et al. Cardiovascular Management of Aortopathy in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association // *Circulation*. 2024;150(11):e228-e254. doi: 10.1161/CIR.0000000000001265.

49. Finocchiaro G, Behr ER, Tanzarella G, et al. Anomalous Coronary Artery Origin and Sudden Cardiac Death: Clinical and Pathological Insights From a National Pathology Registry // *JACC Clin Electrophysiol*. Vol. 5. N. 4. P. 516-522. doi: 10.1016/j.jacep.2018.11.015.
50. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies // *Circulation*. 2021. Vol. 144. N 12. P. 983-996. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055347.
51. Moorman AJ, Dean LS, Yang E, Drezner JA. Cardiovascular Risk Assessment in the Older Athlete // *Sports Health*. Vol. 13. N. 6. P. 622-629. doi: 10.1177/19417381211004877.
52. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology // *Circulation*. 2015. Vol. 132. N 22. P. e310-4. doi: 10.1161/CIR.0000000000000244.
53. Курако М.М., Абрамян М.А., Бедин А.В. Аномальное отхождение огибающей коронарной артерии от правого синуса вальсальвы у детей: диагностика и течение // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2024. Т. 13. №2. С. 26-33.
54. Арингазина Р.А., Мусина А.З., Жолдасова Н.Ж., и др. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта: особенности патогенеза, диагностики и катетерной аблации // *Кардиологический вестник*. 2023. Т. 18. №3. С. 29-34. doi: 10.17116/Cardiobulletin20231803129
55. Hong Yee L., Lee Yee L., Kuan Yee L. Фибрилляция предсердий с синдромом предвозбуждения у пациента в возрасте 81-го года: клиническое наблюдение // *Вестник аритмологии*. 2023. Т. 30. №4. С. e16-e19.
56. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, et al. Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study // *JACC Clin Electrophysiol*. Vol. 4. N. 4. P. 433-444. doi: 10.1016/j.jacep.2017.10.009
57. Escudero CA, Ceresnak SR, Collins KK, et al. Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children // *Heart Rhythm*. Vol. 17. N. 10. P. 1729-1737. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.035.
58. Ha FJ, Han HC, Sanders P, et al. Sudden Cardiac Death in the Young: Incidence, Trends, and Risk Factors in a Nationwide Study // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020. Vol. 13. N 10. P. e006470. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006470.
59. Тарадин Г.Г., Игнатенко Г.А., Куглер Т.Е. Внезапная сердечная смерть при миокардите // *Альманах клинической медицины*. Т. 51. №. 2. С. 99-109. doi: 10.18786/2072-0505-2023-51-010
60. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 66. N. 21. P. 2343-2349. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.032
61. Чупрова С.Н., Мельникова И.Ю. Синдром удлиненного интервала QT у юных спортсменов // *Cardiac Arrhythmias*. Т. 3. №. 1. С. 41-48. doi: 10.17816/cardar321415
62. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 47. N. 4. P. 764-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.056.
63. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 49. N. 3. P. 329-37. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.057.
64. Tobert KE, Bos JM, Garmany R, Ackerman MJ. Return-to-Play for Athletes With Long QT Syndrome or Genetic Heart Diseases Predisposing to Sudden Death // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 78. N. 6. P. 594-604. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.026.
65. Mazzanti A, Maragna R, Vacanti G, et al. Interplay Between Genetic Substrate, QTc Duration, and Arrhythmia Risk in Patients With Long QT Syndrome // *J Am Coll Cardiol*. Vol. 71. N. 15. P. 1663-1671. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.078.
66. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // *Am Heart J*. Vol. 109. N. 2. P. 399-411. doi: 10.1016/0002-8703(85)90626-x.
67. Кульбачинская Е.К., Березницкая В.В. Лечение катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии // *Вопросы современной педиатрии*. 2024. Т. 23. №2. С. 63-70. Doi:10.15690/vsp.v23i2.2740

68. Кульбачинская Е.К., Березницкая В.В. CASQ2: клинико-генетические особенности катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии в трех семьях // Альманах клинической медицины. Т. 51. №. 3. С. 192-199. doi: 10.18786/2072-0505-2023-51-022
69. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children // A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. Vol. 91. N. 5. P. 1512-9. doi: 10.1161/01.cir.91.5.1512.
70. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, et al. Brugada Syndrome // *JACC Clin Electrophysiol*. Vol. 8. N. 3. P. 386-405. doi: 10.1016/j.jacep.2021.12.001.
71. Eime RM, Young JA, Harvey JT, et al. A systematic review of the psychological and social benefits of participation in sport for children and adolescents: informing development of a conceptual model of health through sport // *Int J Behav Nutr Phys Act*. 201. Vol. 10. P. 98. doi: 10.1186/1479-5868-10-98.
72. Asif IM, Price D, Fisher LA, et al. Stages of psychological impact after diagnosis with serious or potentially lethal cardiac disease in young competitive athletes: a new model // *J Electrocardiol*. Vol. 48. N. 3. P. 298-310. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.12.018.
73. Chang C, Putukian M, Aerni G, et al. Mental health issues and psychological factors in athletes: detection, management, effect on performance and prevention: American Medical Society for Sports Medicine Position Statement-Executive Summary // *Br J Sports Med*. Vol. 54. N. 4. P. 216-220. doi: 10.1136/bjsports-2019-101583.
74. Austin AV, DeLong RN, Kucera KL, et al. Differences in Survival Outcomes in Adolescent Male Basketball Players at School-Sponsored Versus Select Club-Sponsored Events and Implications for Racial Disparities // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2022. Vol. 15. N 8. P. e008640. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.121.008640.

References

1. Aladyeva NV. The main issues of ensuring sports safety in the field of physical culture and sports. 9th International Scientific & Practical Conference "Culture, Science, Education: Problems and Perspectives". 2021;1(1):261-266. (In Russ.) doi: 10.36906/KSP-2021/37
2. Khalikov AA, Kuznetsov KO, Iskuzhina LR, Khalikova LV. Forensic aspects of sudden autopsy-negative cardiac death. *Forensic Medical Expertise*. 2021;64(3):59-63. (In Russ.) Doi:10.17116/sudmed20216403159
3. Fatenkov OV, Rubanenko OA, Yashin SS, Avezova DB. Current aspects of the concept, etiology, pathogenesis and prevention of sudden cardiac death. *Science and Innovations in Medicine*. 2017;2(2):20-25. (In Russ.) doi: 10.35693/2500-1388-2017-0-2-20-25
4. Tsuda T, Fitzgerald KK, Temple J. Sudden cardiac death in children and young adults without structural heart disease: a comprehensive review. *Rev Cardiovasc Med*. 2020;21(2):205-216. doi: 10.31083/j.rem.2020.02.55.
5. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med*. 2018;379(6):524-534. doi: 10.1056/NEJMoa1714719.
6. Alimsultanov II, Krainyukov IP. Sudden death in sport: reasons, frequency of appearance and prevention. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2020;39(2S):19. doi: 10.17816/rmmar43192
7. Ivanova A.A., Nesterec A.M., Maksimov V.N. Sudden cardiac death: epidemiology, etiology, pathogenesis and risk factors. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(4S):159-167. (In Russ.) doi:10.17802/2306-1278-2024-13-4S-159-167
8. Linchak R.M., Nedbaykin A.M., Sementsova E.V., Yusova I.A., Strukova V.V., Kuzovlev A.N. Impact of alcohol consumption on sudden cardiac death occurrence by the registry germina (registry of sudden cardiac death of economically active inhabitants in Bryansk region). *Russian Journal of Cardiology*. 2017;(6):108-112. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2017-6-108-112
9. Baglay Yu.S., Starinskaya M.A., Samorodskaya I.V. Sudden cardiac death: mortality rates in the regions of the Russian Federation in 2015. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2017;16(S):5a-5b. (In Russ.)
10. Zaitsev D.N., Vasilenko P.V., Govorin A.V., et al. 2017-2019 Sudden cardiac death registry of the Zabaykalsky Krai population (ZODIAC). *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):3997. (In Russ.) doi:10.15829/29/1560-4071-2020-3997

11. Hookana E, Junttila MJ, Puurunen VP, et al. Causes of nonischemic sudden cardiac death in the current era. *Heart Rhythm*. 2011;8(10):1570-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.06.031.
12. Makarov L.M., Komolyatova V.N., Kiseleva I.I., Solokhin Yu.A. The prevalence of sudden cardiac death in young people in a large metropolis. *The Medical alphabet*. 2014;1(3):35-40. (In Russ.)
13. 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. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.
14. Harmon KG. Incidence and Causes of Sudden Cardiac Death in Athletes. *Clin Sports Med*. 2022;41(3):369-388. doi: 10.1016/j.csm.2022.02.002.
15. Rattanawong P, Vutthikraivit W, Charoensri A, et al. Fever-Induced Brugada Syndrome Is More Common Than Previously Suspected: A Cross-Sectional Study from an Endemic Area. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2016;21(2):136-41. doi: 10.1111/anec.12288.
16. Mitchell JH. J.B. Wolffe memorial lecture. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1990;22(2):141-54.
17. Isath A, Koziol KJ, Martinez MW, et al. Exercise and cardiovascular health: A state-of-the-art review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2023;79:44-52. doi: 10.1016/j.pcad.2023.04.008.
18. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e267-72. doi: 10.1161/CIR.0000000000000238
19. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunsø S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J*. 2014;35(13):868-75. doi: 10.1093/eurheartj/ehu509.
20. Larintseva O.S. Athlete's screening for sudden cardiac death in different countries. History and recent days. *Sports medicine: research and practice*. 2018;8(3):96-103. (In Russ.) doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2018.3.96
21. Gajewski KK, Saul JP. Sudden cardiac death in children and adolescents (excluding Sudden Infant Death Syndrome). *Ann Pediatr Cardiol*. 2010;3(2):107-12. doi: 10.4103/0974-2069.74035.
22. Eniseeva E.S. Hypertrophic cardiomyopathy: modern approaches to diagnosis and treatment. *Baikal Medical Journal*. 2024;3(3):11-24. (In Russ.) doi:10.57256/2949-0715-2024-3-11-24
23. Norrish G, Ding T, Field E, et al. Development of a Novel Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM Risk-Kids). *JAMA Cardiol*. 2019;4(9):918-927. doi: 10.1001/jamacardio.2019.2861.
24. Balaji S, DiLorenzo MP, Fish FA, et al. Risk factors for lethal arrhythmic events in children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy and an implantable defibrillator: An international multicenter study. *Heart Rhythm*. 2019;16(10):1462-1467. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.04.040.
25. Melacini P, Maron BJ, Bobbo F, et al. Evidence that pharmacological strategies lack efficacy for the prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2007;93(6):708-10. doi: 10.1136/hrt.2006.099416.
26. Shah MJ, Silka MJ, Silva JNA, et al. 2021 PACES expert consensus statement on the indications and management of cardiovascular implantable electronic devices in pediatric patients. *Cardiol Young*. 2021;31(11):1738-1769. doi: 10.1017/S1047951121003413.
27. Sweeting J, Ingles J, Timperio A, et al. Physical activity in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence of inactivity and perceived barriers. *Open Heart*. 2016;3(2):e000484. doi: 10.1136/openhrt-2016-000484.
28. Lampert R, Ackerman MJ, Marino BS, et al. Vigorous Exercise in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol*. 2023;8(6):595-605. doi: 10.1001/jamacardio.2023.1042
29. Liao YW, Redfern J, Somauroo JD, Cooper RM. Hypertrophic cardiomyopathy and exercise restrictions: time to let the shackles off? *Br J Cardiol*. 2020;27(2):11. doi: 10.5837/bjc.2020.011.
30. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm*. 2024;21(10):e151-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018

31. Writing Committee Members; Ommen SR, Ho CY, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2024 Jun 11;83(23):2324-2405. doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.014.
32. Shibbani K, Abdulkarim A, Budts W, et al. Participation in Competitive Sports by Patients With Congenital Heart Disease: AHA/ACC and EAPC/ESC/AEPC Guidelines Comparison. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(7):772-782. doi: 10.1016/j.jacc.2023.10.037.
33. Alekseeva D.Yu., Kofeynikova O.A., Marapov D.I., Vasichkina E.S. Clinical characteristics of various arrhythmogenic cardiomyopathy phenotypes in the pediatric population: a systematic review and meta-analysis. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(4S):5146. (In Russ.). Doi:10.15829/1560-4071-2022-5146
34. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106-114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
35. Lie ØH, Dejgaard LA, Saberniak J, et al. Harmful Effects of Exercise Intensity and Exercise Duration in Patients With Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(6):744-753. doi: 10.1016/j.jacep.2018.01.010.
36. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA 3rd, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36(27):1735-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehv110.
37. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(14):1290-1297. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.033.
38. Agbaedeng TA, Roberts KA, Colley L, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis. *Europace*. 2022;24(10):1665-1674. doi: 10.1093/europace/euac014.
39. Pahl E, Sleeper LA, Canter CE, et al. Incidence of and risk factors for sudden cardiac death in children with dilated cardiomyopathy: a report from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(6):607-15. doi: 10.1016/j.jacc.2011.10.878.
40. Balmagambetova G.N., Nugmanova Zh.M., Lisogor S.A., et al. Congenital heart defects are one of the main causes of perinatal and infant mortality. *Actual Problems of Theoretical and Clinical Medicine*. 2022;(1):49-56. (In Russ.) doi:10.24412/2790-1289-2022-1-4956
41. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JA, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e281-91. doi: 10.1161/CIR.0000000000000240.
42. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e292-7. doi: 10.1161/CIR.0000000000000241.
43. Mishra V, Zaidi S, Axiaq A, Harky A. Sudden cardiac death in children with congenital heart disease: a critical review of the literature. *Cardiol Young*. 2020;30(11):1559-1565. doi: 10.1017/S1047951120003613.
44. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890-900. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01886-7.
45. Minners J, Rossebo A, Chambers JB, et al. Sudden cardiac death in asymptomatic patients with aortic stenosis. *Heart*. 2020;106(21):1646-1650. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316493.
46. Baleilevuka-Hart M, Teng BJ, Carson KA, et al. Sports Participation and Exercise Restriction in Children with Isolated Bicuspid Aortic Valve. *Am J Cardiol*. 2020;125(11):1673-1677. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.02.039.
47. Baumgartner H., De Backer J., Babu-Narayan S.V., et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):4702. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2021-4702

48. Morris SA, Flyer JN, Yetman AT, et al. Cardiovascular Management of Aortopathy in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(11):e228-e254. doi: 10.1161/CIR.0000000000001265.
49. Finocchiaro G, Behr ER, Tanzarella G, et al. Anomalous Coronary Artery Origin and Sudden Cardiac Death: Clinical and Pathological Insights From a National Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(4):516-522. doi: 10.1016/j.jacep.2018.11.015.
50. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies. *Circulation*. 2021 Sep 21;144(12):983-996. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055347.
51. Moorman AJ, Dean LS, Yang E, Drezner JA. Cardiovascular Risk Assessment in the Older Athlete. *Sports Health*. 2021;13(6):622-629. doi: 10.1177/19417381211004877.
52. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e310-4. doi: 10.1161/CIR.0000000000000244.
53. Kurako M.M., Abramyan, M.A., Bedin A.V. Anomalous origin of the circumflex coronary artery from the right coronary sinus of valsalva: diagnosis and course. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(2):26-33. (In Russ.) doi:10.17802/2306-1278-2024-13-2-26-33
54. Aringazina RA, Mussina AZ, Zholdassova NG, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: features of pathogenesis, diagnosis and catheter ablation. *Russian Cardiology Bulletin*. 2023;18(3):29-34. (In Russ.). doi: 10.17116/Cardiobulletin2023180312
55. Hong Yee L., Lee Yee L., Kuan Yee L. First presentation of atrial fibrillation with pre-excitation syndrome in octogenarian. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(4):e16-e19. (In Russ.). Doi:10.35336/VA-1211
56. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, et al. Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(4):433-444. doi: 10.1016/j.jacep.2017.10.009
57. Escudero CA, Ceresnak SR, Collins KK, et al. Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children. *Heart Rhythm*. 2020;17(10):1729-1737. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.035.
58. Ha FJ, Han HC, Sanders P, et al. Sudden Cardiac Death in the Young: Incidence, Trends, and Risk Factors in a Nationwide Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020;13(10):e006470. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006470.
59. Taradin GG, Ignatenko GA, Kugler TE. Sudden cardiac death in myocarditis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2023;51(2):99-109. (In Russ.) doi: 10.18786/2072-0505-2023-51-010
60. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2343-2349. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.032
61. Chuprova SN, Melnikova IY. Long QT Syndrome in Young Athletes. *Cardiac Arrhythmias*. 2023;3(1):41-48. (In Russ.) doi: 10.17816/cardar321415
62. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4):764-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.056.
63. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(3):329-37. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.057.
64. Tobert KE, Bos JM, Garmany R, Ackerman MJ. Return-to-Play for Athletes With Long QT Syndrome or Genetic Heart Diseases Predisposing to Sudden Death. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(6):594-604. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.026.
65. Mazzanti A, Maragna R, Vacanti G, et al. Interplay Between Genetic Substrate, QTc Duration, and Arrhythmia Risk in Patients With Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(15):1663-1671. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.078.
66. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J*. 1985;109(2):399-411. doi: 10.1016/0002-8703(85)90626-x.
67. Kulbachinskaya E.K., Bereznitskaya V.V. Management of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Current Pediatrics*. 2024;23(2):63-70. (In Russ.) doi:10.15690/vsp.v23i2.2740

68. Kulbachinskaya EK, Bereznitskaya VV. CASQ2: clinical and genetic insights into catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia across three families. *Almanac of Clinical Medicine*. 2023;51(3):192-199. (In Russ.). doi: 10.18786/2072-0505-2023-51-022
69. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91(5):1512-9. doi: 10.1161/01.cir.91.5.1512.
70. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, et al. Brugada Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2022;8(3):386-405. doi: 10.1016/j.jacep.2021.12.001.
71. Eime RM, Young JA, Harvey JT, et al. A systematic review of the psychological and social benefits of participation in sport for children and adolescents: informing development of a conceptual model of health through sport. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2013;10:98. doi: 10.1186/1479-5868-10-98.
72. Asif IM, Price D, Fisher LA, et al. Stages of psychological impact after diagnosis with serious or potentially lethal cardiac disease in young competitive athletes: a new model. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):298-310. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.12.018.
73. Chang C, Putukian M, Aerni G, et al. Mental health issues and psychological factors in athletes: detection, management, effect on performance and prevention: American Medical Society for Sports Medicine Position Statement-Executive Summary. *Br J Sports Med*. 2020;54(4):216-220. doi: 10.1136/bjsports-2019-101583.
74. Austin AV, DeLong RN, Kucera KL, et al. Differences in Survival Outcomes in Adolescent Male Basketball Players at School-Sponsored Versus Select Club-Sponsored Events and Implications for Racial Disparities. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2022;15(8):e008640. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.121.008640.

Для цитирования Дубаев О.А., Эсмурзаев С.С., Саитов С.С., Шнахов Т.Р., Ибрагимова А.Э., Абдулкаирова М.Р., Яновский А.Д., Нухова М.И., Гебартаева М.М., Савинская Э.Р., Когосян Д.Р., Кондратенко Е.А., Ермолаенко К.А. Внезапная сердечная смерть у детей и подростков, занимающихся спортом: современные подходы к диагностике, рискам и допуску к физической активности. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2025. Опубликовано онлайн 18.07.2025

To cite: Dubaev O.A., Esmurzaev S.S., Saitov S.S., Shnakhov T.R., Ibragimova A.E., Abdulkairova M.R., Yanovskiy A.D., Nukhova M.I., Gebartaeva M.M., Savinskaya E.R., Kogosyan D.R., Kondratenko E.A., Ermolaenko K.A. Sudden cardiac death in pediatric athletes: modern strategies for risk stratification and sports eligibility. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2025. Published Online 18 July 2025