

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.4.2>

УДК: 612.17

Тип статьи: Оригинальное исследование / Original Article



## Рациональность применения ДНК-диагностики в спортивной кардиологии

А.И. Кадыкова<sup>1,\*</sup>, А.В. Жолинский<sup>1</sup>, Р.В. Деев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

### РЕЗЮМЕ

Высокопроизводительное секвенирование ДНК становится неотъемлемой частью медицинской практики, в том числе кардиологии. Последние 20 лет активно изучается роль генов в формировании заболеваний сердечно-сосудистой системы. В настоящее время заболевания сердца с наследственным компонентом принято делить на две большие группы: моногенные синдромы, которые приводят к неблагоприятному исходу, в том числе к внезапной сердечной смерти в молодом возрасте, и полигенные состояния, которые проявляются после 35 лет и сопровождаются ухудшением качества жизни. В профессиональном спорте изменения миокарда практически неизбежны, однако за адаптационными изменениями, которые принято называть «спортивное сердце», могут скрываться первые фенотипические признаки наследственного заболевания. Носительство каузативных генов кардинально меняет подход к ведению атлета: пересматривается его допуск к тренировочно-соревновательной деятельности, обсуждается объем допустимой нагрузки и кратность посещения кардиолога. В настоящей работе мы выделили клинические маркеры — «красные флаги», которые указывали бы на необходимость проведения генетического тестирования на примере спортсменов, проходивших углубленное медицинское обследование в 2021–2022 годах.

**Ключевые слова:** спортивное сердце, кардиомиопатия, ДНК-диагностика, аритмогенные синдромы, профессиональные спортсмены

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Кадыкова А.И., Жолинский А.В., Деев Р.В. Рациональность применения ДНК-диагностики в спортивной кардиологии. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2022;12(4):59–66. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.4.2>

**Поступила в редакцию:** 28.08.2022

**Принята к публикации:** 29.12.2022

**Online first:** 9.01.2023

**Опубликована:** 01.02.2023

\*Автор, ответственный за переписку

## The rationality of using DNA diagnostics in sports cardiology

Anastasia I. Kadykova<sup>1,\*</sup>, Andrey V. Zholinsky<sup>1</sup>, Roman V. Deev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

<sup>2</sup> I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

### ABSTRACT

NGS is becoming an integral part of medical practice, including in cardiology. The role of genes in the formation of diseases of the cardiovascular system has been actively studied for the last 20 years. Currently, heart diseases with a hereditary component are usually divided into two large groups: monogenic syndromes that lead to an unfavorable outcome, including sudden cardiac death at a young age, and polygenic conditions that manifest after 35 years and are accompanied by deterioration in the quality of life. In professional sports, changes in the myocardium are almost inevitable, however, the first phenotypic signs of hereditary myocardial disease may be hidden behind adaptive changes, which are commonly called “athlete’s heart”. The carriage of causative genes radically changes the approach to the management of an athlete: his admission to training and competitive activities is reviewed, the volume of permissible load and the frequency of visits to a cardiologist are discussed. In this paper, we tried to identify clinical markers — “red flags” that would indicate the need for genetic testing on the example of athletes who underwent an in-depth medical examination in 2021–2022.

**Keywords:** athlete's heart, cardiomyopathy, DNA diagnostics, professional athletes

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**For citation:** Kadykova A.I., Zholinsky A.V., Deev R.V. The rationality of using DNA diagnostics in sports cardiology. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2022;12(4):59–66. (In Russ.) <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.4.2>

**Received:** 28 August 2022

**Accepted:** 29 December 2022

**Online first:** 9 January 2023

**Published:** 1 February 2023

**\*Corresponding author**

## 1. Введение

Сердечно-сосудистая система (ССС) одной из первых адаптируется к интенсивным физическим нагрузкам. Происходящие при этом структурные и функциональные изменения миокарда получили название «спортивное сердце». Однако за маской адаптивно-компенсаторной реакции ССС могут скрываться патологические сдвиги морфофункциональных характеристик миокарда, потенциально приводящие к отсроченным заболеваниям сердца и снижающие результативность спортсмена, или к внезапной сердечной смерти (ВСС) во время тренировочно-соревновательной деятельности. ВСС — это ненасильственный внезапно наступивший летальный исход, который произошел мгновенно или в течение одного часа с момента наступления острых клинических проявлений. ВСС — необратимое событие и не тождественно определению «клиническая смерть». Если событие оказалось обратимым, то правильнее использовать термины «внезапная остановка сердца» или «внезапная остановка кровообращения» [1].

В развитых странах средняя частота ВСС составляет от 1,4 на 100 000 населения в год среди женщин до 6,68 случая среди мужчин [1, 2]. Официальных статистических данных об общей распространенности ВСС среди населения России нет, однако расчетный уровень ВСС в нашей стране составляет примерно 200–250 тысяч человек в год [3]. Установить точную распространенность ВСС среди высококвалифицированных спортсменов непросто, методика подсчета и критерии включения спортсмена в регистры по внезапной смерти отличаются в различных странах [4]. По данным исследований, в среднем частота ВСС среди атлетов составляет 0,6–3,6 случая на 100 000 человек в год, при этом сердечно-сосудистые заболевания, не приводящие к внезапной остановке сердца, являются главной причиной смерти после завершения карьеры [5, 6].

Заболевания ССС, потенциально приводящие к ВСС, разделяют на два типа: кардиомиопатии, протекающие со структурными изменениями миокарда (гипертрофическая, дилатационная), и первичные аритмии (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада и катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, КПЖТ) [7].

В настоящее время для выявления скрытых заболеваний ССС предложен скрининг на основе оценке факторов риска (опросники), ЭКГ и ЭхоЭКГ [8]. Следует

отметить, что генетическое тестирование на наследственные заболевания ССС не предлагается в этом алгоритме и спортсменам, как правило, принято выполнять молекулярные исследования посмертно, а не использовать в рутинной практике современные генетические методы на доклиническом этапе. Большинство моногенных заболеваний ССС наследуются по аутосомно-доминантному типу и проводимое тестирование полезно не только самому спортсмену, но также его родственникам, у которых еще не манифестировало заболевание.

Вероятно, генетическое тестирование в спорте высоких достижений не получило широкого распространения по ряду причин: 1) не определены критерии изменений со стороны ССС у спортсменов, так называемые «красные флаги», согласно которым необходимо провести молекулярное тестирование для верификации диагноза и стратификации рисков; 2) не определено предполагаемое количество тестирований в год и источник финансирования; 3) не решены различные этические дилеммы и количество медицинского вмешательства при обнаружении патогенных и вероятно патогенных вариантов.

**Цель** настоящей работы — расчет распространенности различных заболеваний со стороны ССС среди спортсменов и определение «красных флагов» для направления на проведение кардиогенетических исследований.

## 2. Материал и методы

Были проанализированы результаты углубленного медицинского обследования (УМО) за 2021–2022 годы 12 089 спортсменов, являющихся участниками спортивных сборных команд России (6867 мужчин и 5222 женщины). Была изучена распространенность отклонений со стороны ССС по кодам международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), вынесенных в сводное заключение последнего УМО (табл. 1). Статистический анализ проводили с использованием программы IBM SPSS Statistic (26-я версия, SPSS: An IBM Company, США). Количественные показатели были оценены на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова — Смирнова. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Категориальные данные приведены с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Таблица 1

**Диагнозы, вынесенные в сводное заключение УМО и включенные в анализ**

Table 1

**Diagnoses made in the summary conclusion of the UMO and included in the analysis**

Диагноз	Код по МКБ-10
Открытый артериальный проток	Q25.0
Другие формы хронической ишемической болезни сердца	I25.8
Атеросклероз	I70.0, I70.1, I70.2, I70.8, I70.9,
Другие врожденные аномалии сердечных камер и соединений	Q20.8
Другие врожденные аномалии сердечной перегородки	Q21.8
Дефект предсердной перегородки	Q21.1
Пролапс [пролабирование] митрального клапана	I34.1
Аортальная (клапанная) недостаточность	I35.1
Расстройство вегетативной [автономной] нервной системы неуточненное	G90.9
Отклонения от нормы, выявленные при проведении функциональных исследований сердечно-сосудистой системы	R94.3
Дилатационная кардиомиопатия	I42.0
Другие, неуточненные кардиомиопатии	I42.8, I42.9
Кардиомиопатия	I42
Другая гипертрофическая кардиомиопатия	I42.2
Расслоение аорты (любой части)	I71.0
Аневризма аорты неуточненной локализации без упоминания о разрыве	I71.9
Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия	I42.1
Кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках	I43, I43.8
Кардиомиопатия при метаболических нарушениях	I43.1
Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов	I42.7
Блокада передней ветви левой ножки пучка	I44.4
Другие уточненные нарушения проводимости	I45.8
Двухпучковая блокада	I45.2
Блокада правой ножки пучка	I45.0
Предсердно-желудочковая блокада первой степени	I44.0
Предсердно-желудочковая блокада второй степени	I44.1
Другие врожденные аномалии легочной артерии	Q25.7
Фибрилляция и трепетание предсердий	I48
Синусовая тахикардия	R00.0
Пароксизмальная тахикардия неуточненная	I47.9
Другие уточненные нарушения сердечного ритма	I49.8
Нарушение сердечного ритма неуточненное	I49.9
Синдром слабости синусового узла	I49.5
Преждевременная деполяризация желудочков	I49.3
Преждевременная деполяризация предсердий	I49.1
Другая и неуточненная преждевременная деполяризация	I49.4
Синдром преждевременного возбуждения	I45.6
Нарушение проводимости неуточненное	I45.9
Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности	I11.9, I10

**3. Результаты исследования и их обсуждение**

Средний возраст обследуемых спортсменов составил 21 год. Абсолютное число атлетов с отклонениями в состоянии ССС — 5491 человек (45,4 %). Долевое отношение выявленной патологии к количеству прошедших обследование атлетов приведено на рисунке 1.

Заболевания, изменяющие геометрию миокарда, были отмечены у 2763 спортсменов (22,9%). Наиболее распространенной патологией ССС в этой группе является «Отклонения от нормы, выявленные при проведении функциональных исследований сердечно-сосудистой системы» (R94.3). По данным последнего УМО

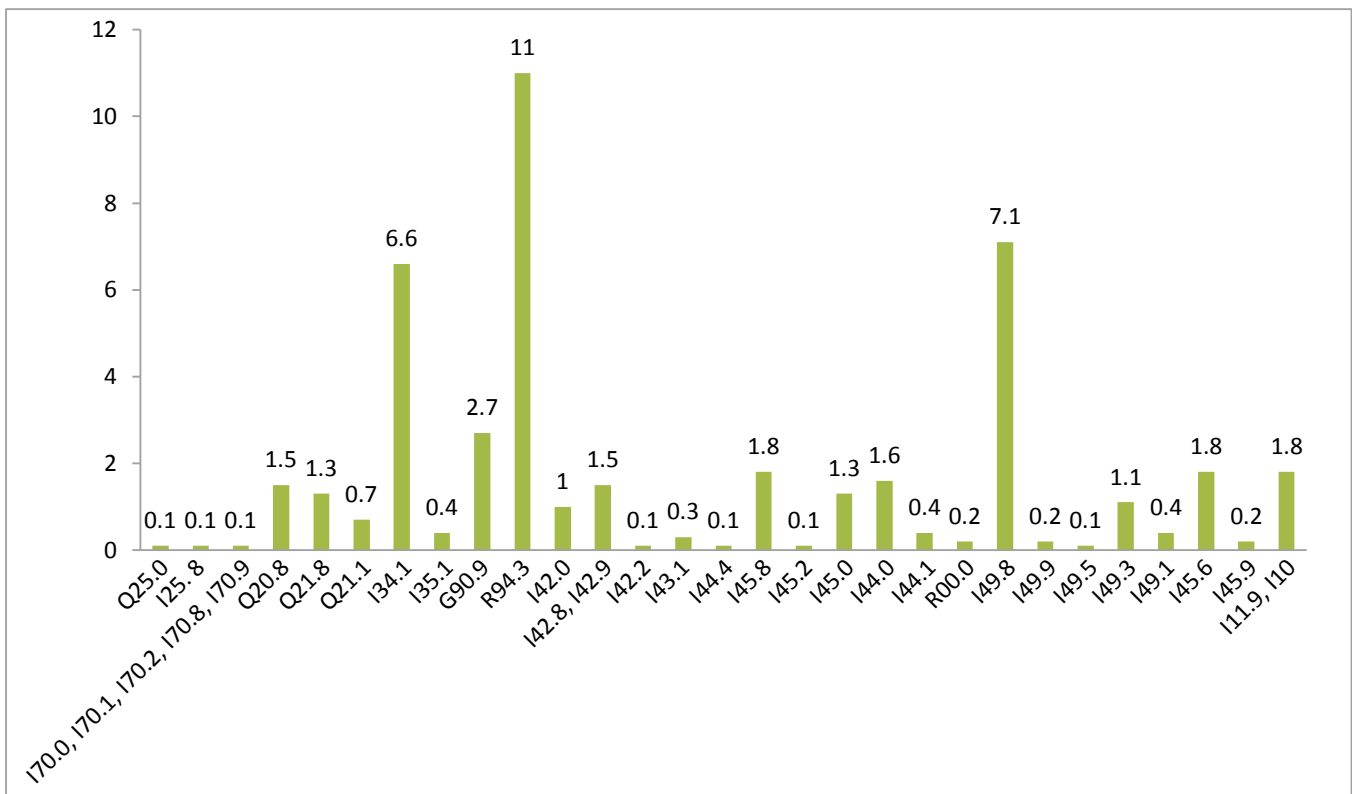


Рис. 1. Структура заболеваний ССС среди спортсменов, проходивших УМО в 2021–2022 годах, в процентах  
Fig. 1. The structure of cardiovascular diseases among athletes who underwent UMO in 2021–2022, in percents

такой диагноз был выставлен 1331 атлету (11 %). Как правило, под этот шифр попадают различные клинические состояния, выявляемые у спортсменов: эксцентрическая или концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, увеличение индекса объема правого предсердия и др. В большинстве случаев эти морфометрические изменения миокарда являются следствием адаптации ССС к интенсивным физическим нагрузкам. Однако среди этой группы могут оказаться спортсмены с формирующейся гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), которая в 36 % случаев является причиной ВСС атлетов [9, 10]. Атлеты из «серой зоны» с толщиной передней стенки левого желудочка 13–15 мм и конечным диастолическим размером сердца 56–70 мм являются кандидатами для проведения генетического тестирования на носительство патогенных или вероятно патогенных генов, ассоциированных с развитием наследственных заболеваний сердца, особенно если не наступает регрессия изменений миокарда после прекращения физической нагрузки.

Помимо ГКМП заболеваниями, в первую очередь изменяющимися морфометрические показатели миокарда с известным генетическим компонентом, являются дилатационная кардиомиопатия (ДКМП, I42.0), аневризма (I71.9) и расслоение аорты (I71.0). Из 12 089 человек такие диагнозы наблюдали у трех спортсменов: ДКМП выставлено атлету, специализирующемуся в парусном спорте, аневризма аорты зафиксирована у двух спортсменов

из параолимпийских сборных, причем один из параолимпийцев не был допущен к тренировочно-соревновательной деятельности и был направлен к кардиохирургу для определения дальнейшей тактики ведения ввиду риска расслоения аневризма аорты. На предыдущем УМО, которое было проведено в 2019 году, у этого атлета по данным ЭхоКГ было выявлено расширение луковицы аорты, однако в сводное заключение это не было вынесено и спортсмен не попал под особое наблюдение. Следует отметить, что помимо аневризмы аорты у атлета наблюдаются признаки системного вовлечения соединительной ткани в формирование марфаноподобного фенотипа: высокий рост, миопия высокой степени, подвывих хрусталика, искривление носовой перегородки, сколиоз. Наличие совокупности этих клинических признаков являются «красным флагом» для проведения генетического тестирования. При проведении своевременного молекулярного тестирования до формирования аневризмы аорты и риска ее расслоения, мог быть обнаружен каузативный ген, и тактика введения спортсмена была бы совершенно иной: для профилактики осложнений со стороны ССС была бы предложена комбинация из бета-блокаторов и блокаторов рецепторов ангиотензина [11].

Нарушения ритма и проводимости наблюдали у 1986 спортсменов (16,4 %) и преимущественно, был выставлен диагноз «Другие уточненные нарушения сердечного ритма» (I49.8). Под этот шифр попали

различные изменения на ЭКГ, такие как инверсия зубца Т, удлинение и дисперсия интервала QT и укорочение интервала PQ. Удлинение интервала QT — важный диагностический предиктор развития ВСС. Это изменение на ЭКГ может привести к феномену *torsade de pointes* — полиморфной желудочковой тахикардии, которая может перейти в фибрилляцию желудочков и остановку сердца. При удлинении интервала QT > 480 мс генетическое тестирование является ключевым диагностическим тестом, способным дифференцировать синдром удлиненного интервала QT (LQTS) и хроническое перенапряжение ССС [12]. Однако, несмотря на высокую диагностическую значимость ДНК-диагностики для LQTS, эффективность и прогностическая значимость не столь

высока и для различных наследственных заболеваний ССС сильно варьируется (табл. 2).

Структура заболеваемости ССС в этом исследовании коррелирует с другими работами [14–16]. Схожесть структуры отклонений со стороны ССС у спортсменов позволяет выделить нам атлетов из различных клиник Федерального медико-биологического агентства (ФМБА России), которым необходимо провести генетическое тестирование для предотвращения неблагоприятных исходов. Основываясь на литературных данных и Европейском руководстве по спортивной кардиологии, были выделены категории спортсменов, для которых ДНК-диагностика будет максимально эффективна и целесообразна, а также атлетов, для которых

Таблица 2

**Эффективность ДНК-диагностики при различных наследственных заболеваниях сердца**

Table 2

**The effectiveness of DNA diagnostics in various hereditary heart diseases**

Заболевание	Диагностическая значимость	Прогностическая значимость	Терапевтическая значимость	Влияние на рекомендации по допуску к интенсивным физическим нагрузкам
LQTS	+++	+++	+++	+++
КПЖТ	+++	+	+	+
ГКМП	++	+	-	-
Аритмогенная кардиомиопатия (АКМП)	++	++	+	+++

Примечание: — польза не известна или отсутствует, + польза ограничена, ++ полезно в некоторых видах спорта, +++ явная польза в большинстве видов спорта. Рекомендации по допуску к интенсивным физическим нагрузкам взято из [13].

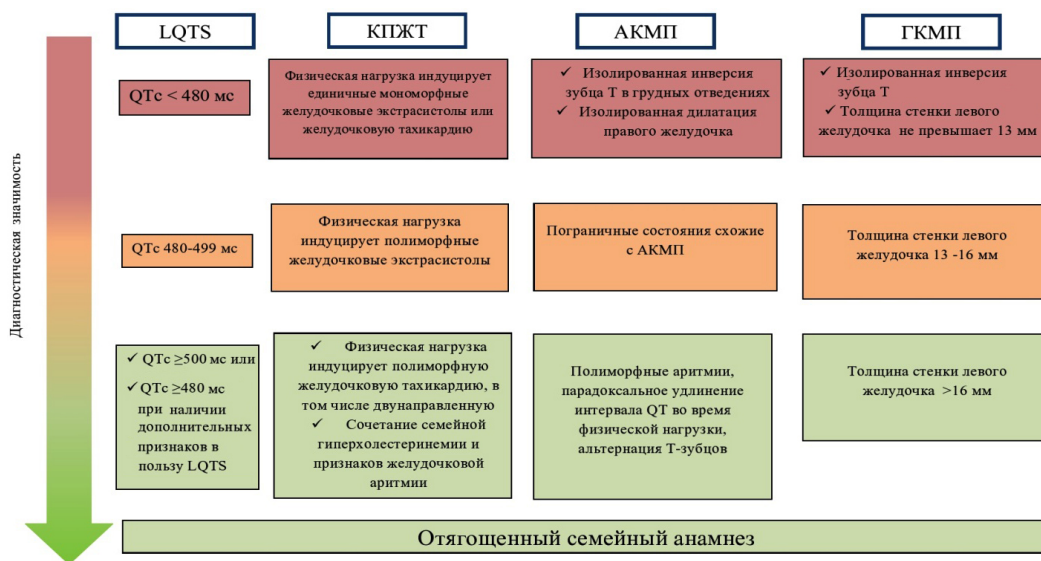


Рис. 2. Клинические маркеры, определяющие срочность и необходимость генетического тестирования на предмет наследственных заболеваний ССС. Зеленым выделены состояния, диагностика которых необходима в первую очередь, оранжевым — во вторую, красным — в третью

Fig. 2. Clinical markers that determine the urgency and necessity of genetic testing for hereditary cardiovascular diseases. Green highlights the conditions whose diagnosis is necessary in the first place, orange — in the second, red — in the third



молекулярная диагностика не является первостепенной (рис. 2) [17, 18].

В условиях ограниченного финансирования рационально проводить генетическое тестирование для поиска наследственных заболеваний сердца спортсменам с уже выявленными клиническими отклонениями в состоянии ССС, которые не устраняются в период восстановления после физических нагрузок. Особый интерес представляют спортсмены из «серой зоны», чьи изменения в ССС еще не достигают критериев кардиомиопатии, но они уже больше, чем при спортивном сердце. Необходимо проведение дальнейших корреляционных исследований между генотипом и клиническими изменениями ССС спортсменов из «серой зоны» с целью дифференциальной диагностики скрытого наследственного заболевания миокарда от адаптационно-компенсаторных реакций организма.

#### 4. Выводы

Почти у половины спортсменов, проходивших УМО в 2021–2022 годах, зафиксировано отклонение в состоянии ССС. Часть этих состояний свидетельствуют об адаптации ССС к интенсивным физическим нагрузкам и не приведут в дальнейшем к нежелательным событиям, в том числе к ВСС. Однако некоторые структурные изменения сердца и нарушения проводимости могут являться первыми клиническими признаками

#### Благодарности

Статья опубликована в рамках выполнения гранта: изучение генетических маркеров, лимитирующих и определяющих успешность соревновательной

#### Вклад авторов:

**Кадыкова Анастасия Игоревна** — существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор данных или анализ и интерпретацию данных.

**Жолинский Андрей Владимирович** — окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

**Деев Роман Вадимович** — окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

#### Список литературы

1. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А., Ардашев А.В., и др. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. 2-е издание. Москва: Медпрактика-М; 2018.
2. Kumar A., Avishay D.M., Jones C.R. Shaikh J.D., Kaur R., Aljadah M., et al. Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2021; 22(1):147–158. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2021.01.207>
3. Ревিশвили А.Ш., Неминушый Н.М., Баталов Р.Е., Голицын С.П., Давтян К.В., Думпис Я.Ю., и др. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. *Вестник аритмологии.* 2017;(89):2–104.

наследственного заболевания миокарда. Особенность наследственных заболеваний ССС заключается в пенетрантности (наличие доминантного патогенного варианта без развития заболевания или наличие клинически стертых фенотипических проявлений) — даже в пределах одной семьи у носителей одного и того же каузативного гена разная выраженность клинических симптомов и тяжесть течения. Эта вариабельность фенотипических проявлений приводит к трудностям своевременной диагностики наследственных заболеваний ССС, выбору тактики ведения и прогнозирования исходов.

Однако отбор спортсменов, наиболее подходящих под критерии носительства наследственного заболевания ССС, позволит вовремя провести им подтверждающую ДНК-диагностику, на основе которой может быть пересмотрена периодичность посещения кардиолога и назначены дополнительные методы исследования и профилактическая терапия. Также при обнаружении каузативного гена к молекулярной диагностике могут быть привлечены родственники спортсмена; так, они тоже могут оказаться малосимпатичными носителями с высоким риском развития ВСС. Длительное наблюдение за такими атлетами позволит изучить взаимосвязь между найденным вариантом и фенотипом, а также модифицирующей роли интенсивной физической нагрузки в развитии тяжести заболевания.

деятельности, профилактика нежелательных последствий такой деятельности для жизни и здоровья спортсменов; шифр — «МГИ-22» 67.001.22.800.

#### Authors' contributions:

**Anastasia I. Kadykova** — substantial contributions to study design, data collection, or data analysis and interpretation.

**Andrey V. Zholinsky** — final approval of the article version for publication.

**Roman V. Deev** — final approval of the article version for publication.

#### References

1. Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N., Boitsov S.A., Ardasev A.V., et al. Russian guidelines for sudden cardiac death risk assessment and prevention. 2- ed. Moscow: Medpraktika-M Publ.; 2018 (In Russ.).
2. Kumar A., Avishay D.M., Jones C.R. Shaikh J.D., Kaur R., Aljadah M., et al. Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2021; 22(1):147–158. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2021.01.207>
3. Revishvili A.Sh., Neminushchy N.M., Batalov R.E., Golitsyn S.P., Davtyan K.V., Dumpis Ya.Yu., et al. All-Russian clinical guidelines for the control of the risk of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death, prevention and first aid. *Vestnik aritmologii = Journal of Arrhythmology.* 2017;(89):2–104 (In Russ.).

4. **Макаров Л.М.** Спорт и внезапная смерть у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017;62(1):40–46. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-1-40-46>
5. **Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G.** Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593–1601. <https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593>
6. **Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., Tierney D.M., Mueller F.O.** Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009; 119(8):1085–1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
7. **Bezzina C.R., Lahrouchi N., Priori S.G.** Genetics of sudden cardiac death. *Circ. Res.* 2015;116(12):1919–1936. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304030>
8. **Смоленский А.В., Михайлова А.В.** Кардиология: Национальное руководство. Спорт и сердечно-сосудистые заболевания. Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2019;4(23):62–65.
9. **Lampert R., Zipes D.P.** Updated Recommendations for Athletes with Heart Disease. *Annu. Rev. Med.* 2018;69:177–189. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-041316-090402>
10. **Hajduczuk A.G., Ruge M., Emery M.S.** Risk Factors for Sudden Death in Athletes, Is There a Role for Screening? *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.* 2022;16(10):97–109. <https://doi.org/10.1007/s12170-022-00697-9>
11. **Kang Y.N., Chi S.C., Wu M.H., Chiu H.H.** The effects of losartan versus beta-blockers on cardiovascular protection in marfan syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J. Formos. Med. Assoc.* 2020;119(1 Pt 1):182–190. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2019.03.018>
12. **Юнисова А.С.** Спортивное сердце и дисперсия QT. Академия медицины и спорта. 2021;2(4):20–23. <https://doi.org/10.15829/2712-7567-2021-38>
13. **Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S., Berul C., Brugada R., Calkins H., et al.** HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European heart rhythm association (EHRA). *Heart Rhythm*. 2011;8(8):1308–1339. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.05.020>
14. **Pelliccia A., Solberg E.E., Papadakis M., et al.** Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the sport cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur. Heart. J.* 2019;40(1):19–33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy730>
15. **Бадтиева В.А., Теняева Е.А., Сичинава Н.В., Турова Е.А., Трухачева Н.В., Афолина В.И. и др.** Анализ динамики и структуры заболеваемости спортсменов сборных команд Москвы по результатам углубленного медицинского обследования. Спортивная медицина: наука и практика. 2022;12(2):22–31. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.1>
16. **Harmon K.G., Asif I.M., Maleszewski J.J., Owens D.S., Prutkin J.M., Salerno J.C., et al.** Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015;132(1):10–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431>
17. **Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Börjesson M., Caselli S., et al.** 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and
4. **Makarov L.M.** Sport and sudden death in children. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(1):40–46 (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-1-40-46>
5. **Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G.** Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593–1601. <https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593>
6. **Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., Tierney D.M., Mueller F.O.** Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009; 119(8):1085–1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
7. **Bezzina C.R., Lahrouchi N., Priori S.G.** Genetics of sudden cardiac death. *Circ. Res.* 2015;116(12):1919–1936. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304030>
8. **Smolensky A.V., Mikhailova A.V.** Cardiology: National Guidelines. Sports and cardiovascular diseases. *Kardiologiya: Novosti. Mneniya. Obuchenie = Cardiology: News. Opinions. Training*. 2019;4(23):62–65 (In Russ.).
9. **Lampert R., Zipes D.P.** Updated Recommendations for Athletes with Heart Disease. *Annu. Rev. Med.* 2018;69:177–189. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-041316-090402>
10. **Hajduczuk A.G., Ruge M., Emery M.S.** Risk Factors for Sudden Death in Athletes, Is There a Role for Screening? *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.* 2022;16(10):97–109. <https://doi.org/10.1007/s12170-022-00697-9>
11. **Kang Y.N., Chi S.C., Wu M.H., Chiu H.H.** The effects of losartan versus beta-blockers on cardiovascular protection in marfan syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J. Formos. Med. Assoc.* 2020;119(1 Pt 1):182–190. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2019.03.018>
12. **Yunisova A.S.** Sports heart and QT variance. *Akademiya meditsiny i sporta = Academy of Medicine and Sports*. 2021;2(4):20–23 (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/2712-7567-2021-38>
13. **Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S., Berul C., Brugada R., Calkins H., et al.** HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European heart rhythm association (EHRA). *Heart Rhythm*. 2011;8(8):1308–1339. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.05.020>
14. **Pelliccia A., Solberg E.E., Papadakis M., et al.** Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the sport cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur. Heart. J.* 2019;40(1):19–33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy730>
15. **Badtieva V.A., Tenyaeva E.A., Sichinava N.V. et al.** Analysis of the dynamics and structure of morbidity of athletes of the national teams of Moscow based on the results of an in-depth medical examination. *Sports medicine: science and practice*. 2022;12(2):22–31 (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.1>
16. **Harmon K.G., Asif I.M., Maleszewski J.J., Owens D.S., Prutkin J.M., Salerno J.C., et al.** Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015;132(1):10–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431>
17. **Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Börjesson M., Caselli S., et al.** 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and

exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur. Heart J.* 2021;42(1):17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>

18. **Gray B., Semsarian C.** Utility of genetic testing in athletes. *Clin. Cardiol.* 2020;43(8):915–920. <https://doi.org/10.1002/clc.23289>

exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur. Heart J.* 2021;42(1):17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>

18. **Gray B., Semsarian C.** Utility of genetic testing in athletes. *Clin. Cardiol.* 2020;43(8):915–920. <https://doi.org/10.1002/clc.23289>

#### Информация об авторах:

**Кадькова Анастасия Игоревна\***, врач клинической лабораторной диагностики ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», Россия, 121059, Москва, ул. Б. Дорогомиловская, 5. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0267-9761> (+7 960-878-26-17; [KadykovaAI@sportfmba.ru](mailto:KadykovaAI@sportfmba.ru))

**Жолинский Андрей Владимирович**, к.м.н., директор ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», Россия, Москва, ул. Б. Дорогомиловская, 5. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0267-9761> (+7 (499) 95-68-53; [ZholinskiiAV@sportfmba.ru](mailto:ZholinskiiAV@sportfmba.ru))

**Деев Роман Вадимович**, к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», 121059, Россия, Москва, ул. Б. Дорогомиловская, 5 (+7 (499) 795-68-53); заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8389-3841> ([Roman.Deev@szgmu.ru](mailto:Roman.Deev@szgmu.ru))

#### Information about the authors:

**Anastasia I. Kadykova\***, doctor of clinical laboratory diagnostics of the Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, 5 Bolshaya Dorogomilovskaya str., Moscow, 121059, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0267-9761> (+7 960-878-26-17; [KadykovaAI@sportfmba.ru](mailto:KadykovaAI@sportfmba.ru))

**Andrey V. Zholinsky**, Ph.D. (Medicine), Director of the Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, 5 Bolshaya Dorogomilovskaya str., Moscow, 121059, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0267-9761> (+7 (499) 795-68-53; [ZholinskiiAV@sportfmba.ru](mailto:ZholinskiiAV@sportfmba.ru))

**Roman V. Deev**, Ph.D. (Medicine), lead researcher of Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, 5 Bolshaya Dorogomilovskaya str., Moscow, 121059, Russia; Head of the Department of Pathological Anatomy of I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 41 Kirochnaya str., St. Petersburg 191015, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8389-3841> ([Roman.Deev@szgmu.ru](mailto:Roman.Deev@szgmu.ru))

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author