



Возможности эхокардиографического скрининга у спортсменов. Часть 2. Структурные изменения сердца

А.С. Шарыкин^{1,3,4,*}, В.А. Бадтиева^{1,2}, Ю.М. Иванова¹, Д.М. Усманов³

¹ ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

³ ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить пригодность существующих отечественных и международных рекомендаций и нормативов по использованию эхокардиографии (ЭхоКГ) в качестве скрининговой методики обследования спортсменов при различных заболеваниях.

Материалы и методы: проведен метаанализ 59 отечественных и зарубежных источников литературы по результатам ЭхоКГ спортсменов. Изучены также показатели 2647 спортсменов-мужчин в возрасте от 16 до 45 лет, выступающих за сборные команды Москвы и прошедших углубленное медицинское обследование на базе Клиники спортивной медицины МНПЦ МРВСМ ДЗ г. Москвы.

Результаты: скрининговая ЭхоКГ достоверно выявляет структурные отклонения в сердце спортсменов от популяционных норм, в т. ч. врожденные или приобретенные патологии, обуславливающие как внезапную смерть, так и общую заболеваемость.

Заключение: с целью оперативного обследования спортсменов и снижения финансовых затрат уместно использовать первичное скрининговое, а при необходимости — углубленное обследование. При этом целесообразно выделение трех диагностических стадий, которые определяют опасность или допустимость занятий спортом: (А) — наличие риска развития осложнений, (В) — наличие структурных изменений сердца и (С) — появление клинических симптомов.

Ключевые слова: спортсмены, внезапная сердечная смерть, гипертрофия, внезапная остановка сердца, эхокардиография

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Шарыкин А.С., Бадтиева В.А., Иванова Ю.М., Усманов Д.М. Возможности эхокардиографического скрининга у спортсменов. Часть 2. Структурные изменения сердца. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2023;13(1):5–20. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.1.11>

Поступила в редакцию: 23.01.2023

Принята к публикации: 19.04.2023

Online first: 25.05.2023

Опубликована: 16.06.2023

* Автор, ответственный за переписку

Possibilities of echocardiographic screening in athletes. Part 2. Structural changes of the heart

Alexander S. Sharykin^{1,3,4,*}, Viktoria A. Badtieva^{1,2}, Iuliia M. Ivanova¹, Damir M. Usmanov^{1,3}

¹ *Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation and Sports Medicine, Moscow, Russia;*

² *Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia*

³ *Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia*

⁴ *Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia*

ABSTRACT

Objective: to assess the suitability of existing domestic and international recommendations and standards for the use of echocardiography as a screening technique for examining athletes with various diseases.

Materials and methods: a meta-analysis of 59 domestic and foreign literature sources based on the results of an echocardiographic examination of athletes was carried out. The indicators of 2647 male athletes aged 16 to 45 years old, playing for the national teams of the city of Moscow and having passed an in-depth medical examination at the Sports Medicine Clinic, were studied.

Results: screening echocardiography sufficiently reveals structural deviations of the heart of athletes from population norms, including congenital or acquired pathologies that cause both sudden death and general morbidity compared with a healthy population.

Conclusion: in order to speed up and reduce the cost of the examination of athletes, it is appropriate to use the primary screening, and if necessary, an in-depth examination. In this case, it is advisable to distinguish three diagnostic stages that determine the danger or admissibility of playing sports: (A) — the risk of developing complications, (B) — the presence of structural changes in the heart, and (C) — the appearance of clinical symptoms.

Keywords: athletes, sudden cardiac death, hypertrophy, sudden cardiac arrest, echocardiography

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Sharykin A.S., Badtieva V.A., Ivanova Iu.M., Usmanov D.M. Possibilities of echocardiographic screening in athletes. Part 2. Structural changes of the heart. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2023;13(1):5–20. (In Russ). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.1.11>

Received: 23 January 2023

Accepted: 18 April 2023

Online first: 25 May 2023

Published: 16 June 2023

*Corresponding author

1. Введение

Широкое распространение эхокардиографии и совершенствование технических возможностей приборов УЗ-диагностики позволяют обнаруживать даже незначительные изменения в структуре, конфигурации и функции сердца. Наиболее подвержены таким изменениям сердца спортсмены, у которых сердечно-сосудистая система регулярно испытывает значительные нагрузки. На первом этапе, занявшем около 10 лет, наиболее актуальным было выявление и изучение жизнеопасных заболеваний, что позволило снизить частоту внезапных сердечных смертей (ВСС) среди спортсменов [1]. Однако можно отметить нарастающее количество публикаций, посвященных повреждению сердца, приводящим к инвалидности и в результате — снижению качества жизни спортсменов.

Существует различное понимание пользы и риска тренировок для возможного улучшения результатов спортсмена при ограниченном вреде его здоровью. Так, например, при наличии коронарной патологии

соревновательные нагрузки должны быть исключены, но умеренные физические нагрузки могут быть полезны. Таким образом, разные цели медицинского скрининга порождают разночтения в определении его роли и объема. Очевидно, что физикальное исследование и ЭКГ не отвечают на вопросы: Есть ли аномальные коронарные артерии? Есть ли локальные дискинезии миокарда? Есть ли миокардиальные рубцы? Есть ли жировые отложения в миокарде? Есть ли дисфункция клапанов сердца? Какова степень нарушения работы желудочков? Это определяет необходимость использования как минимум ЭхоКГ.

По мере увеличения количества медицинских обследований спортсменов оказалось, что патологии, несущие риски внезапной смерти, составляют лишь 4,5% от всех выявленных [2], в то время как существует большое количество состояний, обуславливающих общую заболеваемость и преждевременную смертность по сравнению со здоровой популяцией. К примеру, врожденные пороки сердца (ВПС) способны привести к внезапной

остановке сердца достаточно редко (у 0,1% больных, в т.ч. при физической активности — у 0,018% из них) [3], однако они сопровождаются сердечной недостаточностью, гипоксемией и инвалидностью примерно в 50% случаев.

Представляют интерес также расчеты [4], показывающие, что в соответствии с известной частотой гипертрофической (ГКМП) или аритмогенной (АКПЖ) кардиомиопатии в популяции за год могут быть выявлены 2000 и 200 лиц с соответствующей патологией, которых следует дисквалифицировать или ограничить в спорте из-за опасений внезапной смерти. Но реально у 99,4% из них внезапная остановка сердца (ВОС) не наступит, т.к. известная частота ВОС составляет только 0,5%. В то же время около 20% этих пациентов будут нуждаться в постоянной терапии, имплантации ИКД или пересадке сердца, что приведет к значительному ухудшению качества жизни.

ЭхоКГ способна выявить симптомы и других заболеваний, приводящих к различным осложнениям [5–7]. В настоящей работе мы проанализировали 59 источников, посвященных наиболее частым кардиальным патологиям, встречающимся среди спортсменов и ключевым параметрам их ЭхоКГ-диагностики, которые можно использовать при быстром скрининге и углубленном медицинском обследовании больших спортивных популяций.

Основные структурные заболевания сердца у спортсменов

В табл. 1–3 приведены характеристики наиболее частых патологий, встречающихся у спортсменов, и их последствия. Анализируются наиболее важные детали анамnestического, клинического и инструментального скрининга этих заболеваний. Также проанализированы особенности течения ведущих патологий по литературным данным и по результатам обследования спортсменов в МНПЦ МРВСМ ДЗМ (2647 чел.) При большинстве заболеваний ключевые изменения эхокардиографических показателей можно обнаружить уже при относительно простом скрининговом исследовании. При углубленном обследовании добавляются нагрузочные тесты (в т.ч. стресс-ЭхоКГ), МРТ сердца и другие визуализирующие методы.

2. Характеристики наиболее частых заболеваний, опасных для жизни и здоровья спортсменов **Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)**

Определение. Гистопатологически ГКМП представляет собой нестабильный миокардиальный субстрат, уязвимый для желудочковых тахикардий во время физической нагрузки [53]. Генетический анализ указывает на вовлеченность как минимум 11 генов и более 1500 мутаций саркомеров. Кроме этого, миокард левого желудочка (ЛЖ) характеризуется «болезнью мелких сосудов», проявляющейся многочисленными интрамуральными артериолами с утолщенной стенкой

и суженным просветом. Возникающий аномальный кровоток в миокарде может быть ответственен за скрытую стресс-индуцированную ишемию, приводящую к гибели клеток и инициации процесса замещения миокарда фиброзом и рубцеванию. В связи с опасностью аритмий дифференциальная диагностика ГКМП со спортивной гипертрофией является наиболее актуальной.

Ключевые параметры диагностики. В эхокардиографический паттерн входит диффузное или сегментарное утолщение миокарда ≥ 14 –15 мм в сочетании с недилатированной камерой ЛЖ (КДР ЛЖ ≤ 45 мм) и гипердинамичной его функцией (субаортальный стеноз, вплоть до облитерации полости в систолу). Однако при этом следует исключить такие заболевания как аортальный стеноз и артериальная гипертензия, а также употребление анаболиков. Дифференциальный диагноз более точно провести позволяет тканевая доплерография [54], отражающая жесткость ЛЖ. Дополнительные показатели дает изучение глобальной продольной деформации ЛЖ, которая снижена при ГКМП [55, 56]. Повышенный риск аритмий наблюдают также при отложенной задержке гадолиния $> 15\%$ от объема миокарда (МРТ с контрастом) [57].

Дополнительные факторы риска ВСС: молодой возраст, высокоинтенсивный спорт (баскетбол, футбол, американский футбол).

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

Определение. ДКМП характеризуется дилатацией желудочков (более 60 мм) и контрактильной дисфункцией ЛЖ (со снижением фракции выброса ниже $< 50\%$) при отсутствии гипертонической болезни, клапанных пороков, врожденных пороков сердца или значительного поражения коронарных артерий (КА). У определенной части спортсменов, тренирующих выносливость (велоспорт, бег на длинные дистанции, триатлон, гребля), возможна аналогичная дилатация ЛЖ и снижение ФВ $< 55\%$ (так называемая «серая зона»).

Ключевые параметры диагностики. Дифференциальная диагностика между спортсменами из серой зоны и бессимптомными пациентами с ДКМП основывается на отсутствии прироста ФВ при нагрузке более, чем на 11% или невозможности достичь максимальной фракции выброса ЛЖ $> 63\%$. Эти показатели имеют для ДКМП чувствительность 77 и 83% соответственно и специфичность 96 и 92% соответственно [15]. Остальные традиционные показатели (изменения ЭКГ, повышенная эктопическая/аритмическая нагрузка, аномальный уровень NT-proBNP, патологическое позднее накопление гадолиния на МРТ), снижение диастолической функции (Е/А < 1) не дают достаточно достоверных различий с дилатацией спортивного генеза.

Мы располагаем наблюдением за спортсменом элитного уровня, у которого КДР ЛЖ составлял в разные годы от 65 до 70 мм, в связи с чем возникла необходимость в дифференциальной диагностике с ДКМП. Применение

Таблица 1

Ключевые клинические проявления и параметры диагностики наиболее частых кардиомиопатий и миокардита у спортсменов

Table 1

Key clinical manifestations and diagnostic parameters of the most common cardiomyopathies and myocarditis in athletes

Патология	Основные клинические последствия	Частота ВСС	Ключевые параметры диагностики		Источники
			При скрининге	При УМО	
ГКМП	Тахикардия, СН; смертность 4–6%	3–9% (пик в 8–16 лет); 0,02–0,23% у взрослых	ТЗСЛЖ > 13 мм, КДР ЛЖ < 45 мм, обструкция выводного отдела ЛЖ	ЭхоКГ: повышение ГСД на ВОЛЖ, низкая ФВ при нагрузочном тестировании; МРТ: характерный паттерн; GLS: сниженная глобальная продольная деформация; Генетический анализ	[8–13]
ДКМП	СН, аритмия, тромбоэмболии	3–17% среди всех ВС	Дилатация полости ЛЖ > 60 мм со снижением его систолической функции	МРТ (характерный паттерн); Генетический анализ	[10, 14, 15]
АКПЖ	Аритмии, синкопе	6–22% среди всех ВС	Региональная акинезия, дискинезия или аневризма ПЖ. Увеличение размеров ПЖ при снижении FAS (фракционного изменения площади)	ЭКГ: нарушения ритма; МРТ: характерный паттерн; Генетический анализ	[16–19]
НМЛЖ	СН, аритмии, тромбоэмболии	ВС возможна, частота неизвестна	Характерный паттерн ЭХОКГ с соотношением толщины некомпактного/компактного миокарда ≥ 2	МРТ: трабекулярная масса ≥ 20 –40% от общей массы ЛЖ; Золотой стандарт диагностики отсутствует	[20–22]
Синдром Та-котсубо	СН, аритмии, острый коронарный синдром	Частота неизвестна. Может быть сопряжена с тяжелым коронарным синдромом	Региональные изменения движения ЛЖ с характерным круговым паттерном	Симптомы острого коронарного синдрома. МРТ: характерный паттерн	[23–25]
Миокардит	СН, аритмия; трансформация в ДКМП	2–8,2% среди всех ВС	Анамнез: появление болей в груди, сердцебиений, снижение физической активности, синкопе. ЭхоКГ — снижение ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ. Региональные аномалии движения стенки ЛЖ. Выпот в полости перикарда	ЭКГ (стресс-ЭКГ): ST-T изменения в нескольких отведениях; МРТ: отек, гиперемия миокарда, наличие фиброза. Повышение сердечных и воспалительных биомаркеров Эндомиокардиальная биопсия (у пациентов с быстро прогрессирующей или необъяснимой кардиомиопатией)	[26–28]

Примечание: УМО — углубленное медицинское обследование; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; АКПЖ — аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка; СН — сердечная недостаточность; ВСС — внезапная сердечная смерть; ГСД — градиент систолического давления; ВОЛЖ — выводной отдел левого желудочка.

Note: IDME — in-depth medical examination; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; DCM, dilated cardiomyopathy; ARVC, arrhythmic cardiomyopathy of the right ventricle; LVNCM — non-compacted myocardium of the left ventricle; HF, heart failure; SCD — sudden cardiac death; SPG, systolic pressure gradient; LVOS — the output section of the left ventricle.

Ключевые параметры диагностики заболеваний коронарных артерий у спортсменов

Table 2

Key parameters for coronary artery disease diagnosing in athletes

Патология	Основные клинические последствия	Частота ВСС	Ключевые параметры диагностики		Источники
			При скрининге	При УМО	
Приобретенные поражения коронарных артерий (атеросклеротические и не атеросклеротические)	Острый коронарный синдром, инфаркт миокарда	4,5–16,7% среди всех ВС — преимущественно аритмического генеза	Анамнез (болевой синдром, дискомфорт, особенно при нагрузке). ЭхоКГ — дискинезии миокарда, нарушения функции желудочка	Нагрузочный тест: характерные изменения ЭКГ и симптомы коронарного синдрома Коронарография: характерные изменения артерий. Радиоизотопная сцинтиграфия: нарушения перфузии миокарда. Изменения биомаркеров (тропонины, КФК МВ)	[29–32]
Врожденные anomalies коронарных артерий	Острый коронарный синдром, синкопе и внезапная остановка сердца при нагрузке	0,6–19% среди всех ВС (0,07/100,000 пациенто-лет)	Анамнез (болевой синдром, дискомфорт, сердцебиения и синкопе при нагрузке). ЭхоКГ — аберрантное отхождение коронарной артерии от аорты	Нагрузочный тест: характерные изменения ЭКГ и симптомы коронарного синдрома. Коронарография: характерные изменения артерий	[29, 33–37]

Таблица 3

Ключевые параметры диагностики врожденных пороков сердца и синдромов, затрагивающих сердце у спортсменов

Table 3

Key parameters for congenital heart defects and syndromes affecting the heart diagnosing in athletes

Патология	Основные клинические последствия	Частота ВСС	Ключевые параметры диагностики		Источники
			При скрининге	При УМО	
ВПС с объемной перегрузкой или препятствием кровотоку (ДМПП, ДМЖП, ОАП, регургитация на клапанах, стеноз аортального клапана, коарктация аорты)	Дилатация желудочков и/или предсердий с последующей дисфункцией; высокая легочная гипертензия; ограничения сердечного выброса при нагрузке; сердечная недостаточность	1,0% среди всех ВС	Наличие внутрисердечных шунтов, клапанной недостаточности или стенозов. Дилатация или гипертрофия желудочков (и/или дилатация предсердий). Высокая легочная гипертензия	Развернутая эхокардиографическая характеристика ВПС и его последствий. Стресс-эхокардиография для оценки степени дисфункции аортального и/или митрального клапанов МРТ — состояние (наличие фиброза) и функция миокарда	[38–41]
ДАК+Аортопатия	Дисфункция аортального клапана: аортальный стеноз = 15–71%; аортальная регургитация = 1,5–3%; инфекционный эндокардит = 9,5%; расслоение аорты = 5%.	2,7–4,5% среди всех ВС (разрыв или расслоение аорты). 77,2% ВС — во время или сразу после соревнований.	Выявление ДАК и его дисфункции. Выявление дилатации аорты (z-score > 2)	МРТ — состояние и функция миокарда, аортального клапана, аорты. Стресс-эхокардиография для оценки степени дисфункции аортального клапана	[42–45]
ПМК с регургитацией	Дилатация левого предсердия и желудочка с последующей дисфункцией; нарушения ритма при определенном фенотипе	0,14/100 пациенто-лет [#]	Выявление пролапса одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие не менее, чем на 2 мм (в парастеральной проекции длинной оси ЛЖ); наличие регургитации.	МРТ — показана при недостаточной информативности ЭхоКГ у пациентов с множественными эксцентрическими потоками регургитации, поражении нескольких клапанов, сопутствующих внутрисердечных шунтах. Оценка расширения камер сердца. Оценка давления в легочной артерии. Оценка наличия MAD. Стресс-эхокардиография для оценки степени дисфункции митрального клапана	[46–50]
Синдром Марфана	Аневризма аорты с опасностью расслоения. Дисфункция аортального и/или митрального клапана	Частота неизвестна. Основная причина — разрыв/расслоение аорты.	Выявление дилатации аортального или митрального клапана.	МРТ — состояние аорты, аортального и митрального клапана Консультация окулиста Генетическое исследование	[51–52]

Примечание: ВОС — внезапная остановка сердца; ВСС — внезапная сердечная смерть; ДАК — двустворчатый аортальный клапан. [#] При определенном опасном паттерне ПМК — см. в тексте. MAD — mitral annular disjunction.

Note: SCA — sudden cardiac arrest; SCD — sudden cardiac death; BAV — bicuspid aortic valve. [#] With a certain dangerous pattern of MVP — see the text. MAD — mitral annular disjunction.

Определение состояния левого и правого желудочков при врожденной патологии сердца (адаптировано из [40])

Table 4

Determination of the left and right ventricles state in congenital heart disease (adapted from [40])

Степень изменения	ФВ ЛЖ	Гипертрофия ЛЖ, толщина стенки, см; (масса, г/м ²)	Перегрузка давлением	Перегрузка объемом	Разрешенные виды спорта
Отсутствует	≥ 55 %	$\sigma < 1,1$; (50–102) $\varphi < 1,0$; (44–88)	Нет ГСД на выходе из желудочков	Отсутствует или умеренно выражены клапанная регургитация или шунт	Все виды
Небольшая	45–55 %	σ 1,1–1,3; (103–116) φ 1,0–1,2; (89–100)	ПСК на ВОЛЖ 2,6–3 м/с. Обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС. При КА ГСД < 20 мм рт. ст.	Выраженная регургитация или шунт без дилатации и дисфункции желудочков. КДО ЛЖ, мл/м ² : $\sigma \leq 74$, $\varphi \leq 61$; КДП ПЖ, см ² /м ² : $\sigma \leq 12,6$, $\varphi \leq 11,5$	Спорт, требующий специальных технических навыков, силы или смешанных усилий (спорт, требующий высокой выносливости, исключен)
Умеренная	30–45 %	σ 1,4–1,6; (117–130) φ 1,3–1,5; (101–112)	ПСК на ВОЛЖ 3–4 м/с. Обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС. При КА ГСД > 20 мм рт. ст.	Выраженная регургитация или шунт с дилатацией, но без дисфункции желудочков	Только спорт, требующий специальных технических навыков
Выраженная	< 30 %	$\sigma \geq 1,7$; (≥ 131) $\varphi \geq 1,6$; (≥ 113)	ПСК на ВОЛЖ > 4 м/с. Обструкция ВОПЖ и наличие ПЛС. При КА ГСД > 20 мм рт. ст.	Выраженная регургитация или шунт с дилатацией и дисфункцией желудочков	Все виды соревновательного спорта исключены

Примечание: ПЛС — периферические легочные стенозы; ВОЖ — выводной отдел желудочка; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; КА — коарктация аорты; ПСК — пиковая скорость кровотока; ГСД — градиент систолического давления; КДО — конечно-диастолический объем; КДП — конечно-диастолическая площадь.

Note: PLS, peripheral pulmonary stenosis; VEP — the excretory part of the ventricle; LV, left ventricle; RV, right ventricle; CA, coarctation of the aorta; PBFV is the peak blood flow velocity; SPG, systolic pressure gradient; EDV — end-diastolic volume; EDA — end-diastolic area.

МРТ, сцинтиграфия миокарда с Tc^{99m} показали отсутствие его ишемии и нарушений структурных характеристик при наблюдениях на протяжении 6 лет (возраст 17–22 г.), несмотря на продолжающееся увеличение ЛЖ. Решающим исследованием явилась стресс-ЭхоКГ, при которой ФВ ЛЖ возрастала в среднем с 51 до 65%. Это позволило исключить ДКМП и обосновать допуск к соревнованиям, в результате чего спортсмен неоднократно завоевывал первенство на чемпионатах Европы и мира.

Аритмогенная кардиопатия правого желудочка (АКПЖ)

Определение. АКПЖ (АДПЖ) — генетически детерминированное заболевание с характерным замещением миокарда жировой и соединительной тканью, затрагивающее в основном правый желудочек, но и вовлекающее левый.

Ключевые параметры диагностики. Региональная акинезия, дискинезия или аневризма правого желудочка (ПЖ), а также увеличение ПЖ в сочетании с ухудшением его сократимости. Диагностические пороги: диаметр выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ ПЖ) в парастернальной проекции длинной оси ≥ 32 –29 мм (≥ 19 мм/м²), в проекции короткой оси ≥ 36 –32 мм (≥ 21 мм/м²). ФАС ПЖ (фракционное изменение площади ПЖ) ≤ 40 –45%. Клинически АКПЖ проявляется желудочковой аритмией, возрастающей при нагрузочном тесте.

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ)

Определение. НМЛЖ характеризуется выступающими трабекулами ЛЖ и глубокими межтрабекулярными углублениями с соотношением толщины некомпактного и компактного слоев ≥ 2 [22].

Ключевые параметры диагностики. Указанная выше морфологическая картина входит в ключевые параметры диагностики патологии, которая в 25% протекает бессимптомно. Большой слой некомпактного миокарда потенциально ведет к сердечной недостаточности, тромбоэмболиям и злокачественным аритмиям. Окончательная диагностика требует применения МРТ [58], однако точные критерии диагностики продолжают обсуждаться.

У здоровых спортсменов гипертрабекулярность ЛЖ может быть следствием адаптации сердца к нагрузкам и встречается в 1,4% случаев. В связи с этим стоит задача поиска новых критериев (в т. ч. МРТ) диагностики генетически детерминированной некомпактности ЛЖ.

Синдром такоцубо

Определение. Синдром такоцубо — заболевание сердца с выраженной локальной дисфункцией ЛЖ преимущественно в верхушечной области, симптомами инфаркта миокарда, соответствующими изменениями

ЭКГ и биомаркеров в отсутствие существенной обструкции КА на коронарограмме. Часто рассматривается как стрессорная кардиопатия (в ответ на острые эмоциональные и/или физические нагрузки).

Ключевые параметры диагностики. Региональные изменения движения ЛЖ имеют характерный круговой паттерн, который приводит к заметному «раздуванию» ЛЖ во время систолы, форма которого становится похожа на форму такоцубо — японской ловушки для осьминога [23–25]. Данная морфологическая картина входит в ключевые параметры диагностики. В острой фазе описаны осложнения в виде сердечной недостаточности (с резким снижением ФВ — до 20–49%), функциональной митральной недостаточности, желудочковых аритмий, тромбоэмболий. Необходима дифференциальная диагностика с острым коронарным синдромом атеросклеротического генеза и миокардитом.

Миокардит

Определение. Миокардит — воспаление сердечной мышцы, вызванное инфекционными, токсическими или аллергическими воздействиями и сопровождающееся нарушением функции сердца.

Ключевые параметры диагностики. К базовым изменениям относится снижение ФВ ЛЖ, региональные дискинезии стенки ЛЖ, выпот в полости перикарда. Диагностике помогает выявление предшествующей инфекции, чаще вирусной, воздействием токсинов, некоторых медицинских препаратов, в т. ч. наркотических [27–28]. Проявления миокардита у спортсменов неоднородны, и установить диагноз сложно, поскольку в настоящее время нет единого «золотого» клинического стандарта, а применение эндомиокардиальной биопсии несет дополнительные риски [26].

Дифференциальному диагнозу помогает МРТ. При миокардитах в патологический процесс в первую очередь вовлекаются центральные отделы сердечной стенки, в результате чего гиперинтенсивный сигнал обнаруживают в толще миокарда. Фиброз носит пятнистый характер, локализуясь не столько субэндокардиально, сколько эпикардиально, особенно в области нижнелатеральной стенки желудочка.

Врожденные пороки сердца

Определение. Врожденный порок сердца (ВПС) — это дефект строения или функции сердца и магистральных сосудов, способный оказывать влияние на кровообращение. Накопление исследований, связанных с визуализацией сердца, привело к пересмотру существовавших представлений о месте врожденных пороков сердца у спортсменов. В настоящее время само по себе выявление порока перестало быть фактором, препятствующим допуску к тренировкам. При отсутствии серьезных нарушений гемодинамики и их последствий подобные занятия стали разрешать все большему количеству лиц [38–40].

Ключевые параметры диагностики. Основными критериями являются степень обструкции выхода из желудочков, величина объемной перегрузки желудочков из-за внутрисердечных шунтов или клапанной недостаточности, а также степень дисфункции ЛЖ (табл. 4).

Пролапс митрального клапана (ПМК)

Определение. ПМК — патология, которая характеризуется пролабированием одной или обеих створок клапана в полость левого предсердия (ЛП) в систолу не менее чем на 2 мм. Изменения клапана характеризуются миксоматозной дегенерацией створок и сухожильных хорд и фиброэластическим дефицитом с медленно прогрессирующим течением.

Ключевые параметры диагностики. Выявляется в парастернальной позиции длинной оси сердца при двухмерной ЭхоКГ. Возможны утолщения створок в диастолу в их средней части и избыточность створок.

Недостаточность митрального клапана не тождественна ПМК, однако ее наличие и степень определяют гемодинамическое значение пролапса. Основным механизмом формирования митральной регургитации является нарушение коаптации створок клапана в систолу, обусловленное расширением клапанного кольца, удлинением первичных и вторичных хорд (или их разрывом), избытком площади створок.

Основные последствия ПМК с регургитацией — дилатация ЛП, а затем и ЛЖ, повышение давления в легочной артерии, сердечная недостаточность. Дополнительные осложнения — аритмии, инфекционный эндокардит. Основными причинами аритмий считается наличие фиброза миокарда и MAD (mitral annular disjunction), когда митральное кольцо прикрепляется на значительном расстоянии от миокарда свободной стенки ЛЖ [59].

Двустворчатый аортальный клапан (ДАК)

Определение. Патология характеризуется наличием двух створок аортального клапана вместо трех. Примерно в 30% случаев клапан функционирует нормально, в остальных развивается стеноз и/или недостаточность, сопровождающиеся гипертрофией и дилатацией левого желудочка с последующими нарушениями его функции и сердечной недостаточностью. У пациентов с ДАК повышена частота развития дилатации корня или восходящей аорты, что может привести к аневризме аорты. В генезе и прогрессировании аортопатии участвуют генетические вариации и другие факторы, в частности высокое давление в аорте. При отсутствии дисфункции клапана или дилатации аорты занятия спортом допустимы, однако такие пациенты требуют постоянного диспансерного наблюдения и систематического измерения диаметра аорты на стандартных уровнях.

Ключевые параметры диагностики. Обычно патология протекает без клинических симптомов. К ключевым показателям относится выявление при ЭхоКГ

двустворчатого аортального клапана в парастернальной проекции короткой оси и его дисфункции, а также дилатации аорты (z -score > 2).

Ишемическая болезнь сердца (атеросклероз коронарных артерий) и неатеросклеротические поражения коронарных артерий

Определение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается в основном у спортсменов старше 35 лет и характеризуется типичными клиническими симптомами коронарного синдрома, характерными изменениями ЭКГ и биомаркеров. Соответствующие риски появляются в основном у тренирующихся на выносливость (велосипедисты, бегуны на длинные дистанции, марафонцы) и коррелируют с длительностью тренировок (в годах) или величиной и интенсивностью регулярных нагрузок [31–32].

Острый коронарный синдром (ОКС), индуцированный физической нагрузкой, в большинстве случаев возникает в результате разрушения атеросклеротической бляшки и коронарного тромбоза. У спортсменов, тренирующихся на выносливость, ОКС и ишемия миокарда также могут возникать из-за дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода в результате стабильной кальцинированной бляшки и фиксированного стеноза артерии.

Ключевые параметры диагностики. Основную роль играет клиническая симптоматика, в т. ч. отмечаемая в анамнезе. Характерно возникновение коронарного синдрома при нагрузочном тесте.

Помимо типичных изменений КА по данным вскрытия у умерших спортсменов в 16% выявляют диссекцию коронарной артерии, в 12% — коронарный васкулит, в 6% — последствия спазма КА [30]. Данные патологии могут привести к внезапной смерти, несмотря на отсутствие атеросклероза. Диагностика обычно затруднена из-за возникновения заболевания вне медицинского осмотра и отсутствия предрасполагающих к нему изменений КА.

Врожденные аномалии коронарных артерий

Определение. КА, отходящие от противоположно-го синуса аорты, являются наиболее частой врожденной коронарной патологией у молодых спортсменов, умерших внезапно [33]. В классификации Angelini P. представлено не менее 75 вариантов аномального отхождения, продолжения и окончания КА [34]. Особую опасность представляют КА, проходящие между аортной и легочной артерией и подвергающиеся сдавлению при усиленном сокращении сердца, а также имеющие щелевидное устье, остроугольное отхождение от аорты, интрамуральный ход или резкую гипоплазию [36, 37].

Ключевые параметры диагностики. Данные анамнеза (болевого синдром, сердцебиения, синкопе при нагрузке), эхокардиографическая картина отхождения КА от противоположного синуса аорты или сужения ее

Таблица 5

Рабочая классификация развития заболеваний сердца у спортсменов

Table 5

Working classification of the heart disease development in athletes

Стадия	Характеристики	Примеры
A	ВЫСОКИЙ РИСК РАЗВИТИЯ осложнений, т. к. есть заболевание, при котором они развиваются. Еще нет структурных или функциональных изменений миокарда, перикарда или клапанов, а также клинических симптомов заболевания	Семейная КМП, артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена, сахарный диабет, ревматизм, употребление запрещенных веществ, алкоголизм, генетические синдромы, хроническая гипоксия миокарда
B	НАЛИЧИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА, которые потенциально приводят к осложнениям. Клинических симптомов еще нет	Гипертрофия, фиброз миокарда, дилатация ЛЖ, локальные дискинезии ЛЖ, асимптомные врожденные и приобретенные пороки сердца, изменения коронарных артерий, перенесенный инфаркт миокарда
C	ЕСТЬ или БЫЛИ СИМПТОМЫ, связанные со структурной патологией сердца. Некоторые лица могут быть асимптомны на фоне постоянной медикаментозной терапии	Снижение толерантности к физической нагрузке, снижение спортивных результатов, не связанное с травмами. Высокое АД, требующее терапии. Диспноэ, слабость, сердцебиения, синкопальные состояния вследствие дисфункции ЛЖ или ПЖ

Примечание: ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, АД — артериальное давление.
 Note: LV — left ventricle, RV — right ventricle, BP — blood pressure.

устья и гипоплазии ствола, изменения ЭКГ при нагрузочном тесте и результаты коронарографии.

Мы располагаем наблюдением за спортсменом с врожденной гипоплазией правой КА на всем ее протяжении (z -score = -2,29), которая сопровождалась асимптомной ишемией миокарда при выполнении теста с физической нагрузкой [37]. Первичный диагноз сужения КА был поставлен на основании ЭхоКГ. Жалобы отсутствуют. Занимается спортом в течение 7 лет, кандидат в мастера спорта.

Синдром Марфана

Определение. Синдром Марфана (СМ) представляет собой наследственное заболевание соединительной ткани, основными проявлениями которого считаются сочетание аневризмы (диаметр аорты ≥ 2 z -score) или расслоения корня аорты с эктопией хрусталика.

Ключевые параметры диагностики. У молодых лиц ведущим симптомом патологии может быть ПМК с регургитацией [46, 47]. Так как заболевание долгое время может протекать без явных клинических признаков, важная роль принадлежит скрининговым исследованиям. Обнаружение размеров аорты, превышающих

Вклад авторов:

Шарыкин Александр Сергеевич — написание текста статьи, сбор и обработка материала.

Бадтиева Виктория Асланбековна — написание текста статьи, редактирование, утверждение финальной версии статьи.

Иванова Юлия Михайловна — написание текста статьи, сбор и обработка материала.

Усманов Дамир Мунирович — написание текста статьи, сбор и обработка материала.

популяционные нормативы, требует дальнейшей верификации диагноза СМ. При его подтверждении занятия спортом исключаются.

3. Выводы

Приведенные данные указывают, что существует значительное количество заболеваний, при которых риск ВСС сравнительно невысок, однако снижается качество жизни спортсменов и их функциональных возможностей. Таким образом, в современный скрининг необходимо включать и патологии, обуславливающие общую заболеваемость и преждевременную смертность по сравнению со здоровой популяцией. К ним относятся состояния, которые длятся год и более и требуют постоянной медицинской помощи или ограничивают повседневную активность, или и то и другое.

Так как неблагоприятные изменения сердца, как правило, развиваются постепенно, целесообразно выделить определенных диагностических стадий, которые определяют опасность или допустимость занятий спортом (табл. 5). Регистрация указанных заболеваний в процессе скрининга позволит снизить вероятность инвалидизации спортсменов и их социальной дезадаптации.

Authors' contributions:

Alexander S. Sharykin — article text writing, collection and processing of material.

Viktoria A. Badtieva — article text writing, editing, approval of the article final version.

Iuliia M. Ivanova — article text writing, collection and processing of material.

Dmitriy M. Usmanov — article text writing, collection and processing of material.

Список литературы

1. Maisch B. Exercise and sports in cardiac patients and athletes at risk. Balance between benefit and harm. *Herz.* 2015;40(3):395–401. <https://doi.org/10.1007/s00059-015-4221-7>
2. Liu H.W., Huang L.W., Chiu S.N., Lue H.C., Wu M.H., Chen M.R., Wang J.K. Cardiac Screening for High Risk Sudden Cardiac Death in School-Aged Children. *Acta Cardiol. Sin.* 2020;36(6):641–648. [https://doi.org/10.6515/ACS.202011_36\(6\).20200515A](https://doi.org/10.6515/ACS.202011_36(6).20200515A)
3. Jortveit J., Klčovansky J., Døhlen G., Eskedal L., Birke-land S., Holmstrøm H. Out-of-hospital sudden cardiac arrest in children with congenital heart defects. *Arch. Dis. Child.* 2018;103(1):57–60. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-312621>
4. McKinney J., Johri A.M., Poirier P., Fournier A., Goodman J.M., Moulson N., et al. Canadian Cardiovascular Society Cardiovascular Screening of Competitive Athletes: The Utility of the Screening Electrocardiogram to Predict Sudden Cardiac Death. *Can. J. Cardiol.* 2019;35(11):1557–1566. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.08.023>
5. Weiner R.B., Wang F., Hutter A.M. Jr, Wood M.J., Berkstresser B., McClanahan C., et al. The feasibility, diagnostic yield, and learning curve of portable echocardiography for out-of-hospital cardiovascular disease screening. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012;25(5):568–575. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.01.010>
6. Baggish A.L., Wood M.J. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation.* 2011;123(23):2723–2735. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981571>
7. Galderisi M., Cardim N., D'Andrea A., Bruder O., Cosyns B., Davin L., et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015;16(4):353. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu323>
8. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014;35(39):2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
9. Shah M. Hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol. Young.* 2017;27(S1):S25–S30. <https://doi.org/10.1017/S1047951116002195>
10. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2008;29(2):270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
11. Semsarian C., Ingles J., Maron M.S., Maron B.J. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015 31;65(12):1249–1254. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019>
12. Sharma S., Maron B.J., Whyte G., Firoozi S., Elliott P.M., McKenna W.J. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40(8):1431–1436. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02270-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02270-2)
13. Lander B.S., Phelan D.M., Martinez M.W., Dineen E.H. Hypertrophic Cardiomyopathy: Updates Through the Lens of Sports Cardiology. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2021;23(8):53. <https://doi.org/10.1007/s11936-021-00934-1>
14. Reichart D., Magnussen C., Zeller T., Blankenberg S. Dilated cardiomyopathy: from epidemiologic to genetic pheno-

References

1. Maisch B. Exercise and sports in cardiac patients and athletes at risk. Balance between benefit and harm. *Herz.* 2015;40(3):395–401. <https://doi.org/10.1007/s00059-015-4221-7>
2. Liu H.W., Huang L.W., Chiu S.N., Lue H.C., Wu M.H., Chen M.R., Wang J.K. Cardiac Screening for High Risk Sudden Cardiac Death in School-Aged Children. *Acta Cardiol. Sin.* 2020;36(6):641–648. [https://doi.org/10.6515/ACS.202011_36\(6\).20200515A](https://doi.org/10.6515/ACS.202011_36(6).20200515A)
3. Jortveit J., Klčovansky J., Døhlen G., Eskedal L., Birke-land S., Holmstrøm H. Out-of-hospital sudden cardiac arrest in children with congenital heart defects. *Arch. Dis. Child.* 2018;103(1):57–60. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-312621>
4. McKinney J., Johri A.M., Poirier P., Fournier A., Goodman J.M., Moulson N., et al. Canadian Cardiovascular Society Cardiovascular Screening of Competitive Athletes: The Utility of the Screening Electrocardiogram to Predict Sudden Cardiac Death. *Can. J. Cardiol.* 2019;35(11):1557–1566. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.08.023>
5. Weiner R.B., Wang F., Hutter A.M. Jr, Wood M.J., Berkstresser B., McClanahan C., et al. The feasibility, diagnostic yield, and learning curve of portable echocardiography for out-of-hospital cardiovascular disease screening. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012;25(5):568–575. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.01.010>
6. Baggish A.L., Wood M.J. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation.* 2011;123(23):2723–2735. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981571>
7. Galderisi M., Cardim N., D'Andrea A., Bruder O., Cosyns B., Davin L., et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015;16(4):353. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu323>
8. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014;35(39):2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
9. Shah M. Hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol. Young.* 2017;27(S1):S25–S30. <https://doi.org/10.1017/S1047951116002195>
10. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2008;29(2):270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
11. Semsarian C., Ingles J., Maron M.S., Maron B.J. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015 31;65(12):1249–1254. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019>
12. Sharma S., Maron B.J., Whyte G., Firoozi S., Elliott P.M., McKenna W.J. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40(8):1431–1436. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02270-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02270-2)
13. Lander B.S., Phelan D.M., Martinez M.W., Dineen E.H. Hypertrophic Cardiomyopathy: Updates Through the Lens of Sports Cardiology. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2021;23(8):53. <https://doi.org/10.1007/s11936-021-00934-1>
14. Reichart D., Magnussen C., Zeller T., Blankenberg S. Dilated cardiomyopathy: from epidemiologic to genetic pheno-

types: A translational review of current literature. *J. Intern. Med.* 2019;286(4):362–372. <https://doi.org/10.1111/joim.12944>

15. **Millar L.M., Fanton Z., Finocchiaro G., Sanchez-Fernandez G., Dhutia H., Malhotra A., et al.** Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart.* 2020;106(14):1059–1065. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316147>

16. **Saberi S., Day S.M.** Exercise Prescription for the Athlete with Cardiomyopathy. *Cardiol. Clin.* 2016;34(4):591–601. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.06.008>

17. **Zorzi A., Cipriani A., Mattesi G., Vio R., Bettella N., Corrado D.** Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Sports Activity. *J. Cardiovasc. Transl. Res.* 2020;13(3):274–283. <https://doi.org/10.1007/s12265-020-09995-2>

18. **Gasperetti A., Dello Russo A., Busana M., Dessanai M., Pizzamiglio F., Saguner A.M., et al.** Novel risk calculator performance in athletes with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2020;17(8):1251–1259. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.03.007>

19. **Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D., Basso C., Bauce B., Bluemke D.A., et al.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur. Heart J.* 2010;31(7):806–814. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025>

20. **Nugent A.W., Daubeney P.E., Chondros P., Carlin J.B., Colan S.D., Cheung M., et al.** National Australian Childhood Cardiomyopathy Study. Clinical features and outcomes of childhood hypertrophic cardiomyopathy: results from a national population-based study. *Circulation.* 2005;112(9):1332–1338. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.530303>

21. **Ross S.B., Jones K., Blanch B., Puranik R., McGeechan K., Barratt A., Semsarian C.** A systematic review and meta-analysis of the prevalence of left ventricular non-compaction in adults. *Eur. Heart J.* 2020;41(14):1428–1436. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz317>

22. **Femia G., Semsarian C., Ross S.B., Celermajer D., Puranik R.** Left Ventricular Non-Compaction: Review of the Current Diagnostic Challenges and Consequences in Athletes. *Medicina (Kaunas).* 2020;56(12):697. <https://doi.org/10.3390/medicina56120697>

23. **Rawish E., Stiermaier T., Santoro F., Brunetti N.D., Eitel I.** Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 1-Pathophysiology and Diagnosis. *J. Clin. Med.* 2021;10(3):479. <https://doi.org/10.3390/jcm10030479>

24. **Y-Hassan S., Tornvall P.** Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin. Auton. Res.* 2018;28(1):53–65. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0465-z>

25. **Citro R., Lyon A.R., Meimoun P., Omerovic E., Redfors B., Buck T., et al.** Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;28(1):57–74. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.08.020>

26. **Eichhorn C., Bière L., Schnell F., Schmied C., Wilhelm M., Kwong R.Y., Gräni C.** Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2020;13(2 Pt 1):494–507. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.039>

27. **Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B., et al.** Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.*

types: A translational review of current literature. *J. Intern. Med.* 2019;286(4):362–372. <https://doi.org/10.1111/joim.12944>

15. **Millar L.M., Fanton Z., Finocchiaro G., Sanchez-Fernandez G., Dhutia H., Malhotra A., et al.** Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart.* 2020;106(14):1059–1065. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316147>

16. **Saberi S., Day S.M.** Exercise Prescription for the Athlete with Cardiomyopathy. *Cardiol. Clin.* 2016;34(4):591–601. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.06.008>

17. **Zorzi A., Cipriani A., Mattesi G., Vio R., Bettella N., Corrado D.** Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Sports Activity. *J. Cardiovasc. Transl. Res.* 2020;13(3):274–283. <https://doi.org/10.1007/s12265-020-09995-2>

18. **Gasperetti A., Dello Russo A., Busana M., Dessanai M., Pizzamiglio F., Saguner A.M., et al.** Novel risk calculator performance in athletes with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2020;17(8):1251–1259. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.03.007>

19. **Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D., Basso C., Bauce B., Bluemke D.A., et al.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur. Heart J.* 2010;31(7):806–814. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025>

20. **Nugent A.W., Daubeney P.E., Chondros P., Carlin J.B., Colan S.D., Cheung M., et al.** National Australian Childhood Cardiomyopathy Study. Clinical features and outcomes of childhood hypertrophic cardiomyopathy: results from a national population-based study. *Circulation.* 2005;112(9):1332–1338. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.530303>

21. **Ross S.B., Jones K., Blanch B., Puranik R., McGeechan K., Barratt A., Semsarian C.** A systematic review and meta-analysis of the prevalence of left ventricular non-compaction in adults. *Eur. Heart J.* 2020;41(14):1428–1436. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz317>

22. **Femia G., Semsarian C., Ross S.B., Celermajer D., Puranik R.** Left Ventricular Non-Compaction: Review of the Current Diagnostic Challenges and Consequences in Athletes. *Medicina (Kaunas).* 2020;56(12):697. <https://doi.org/10.3390/medicina56120697>

23. **Rawish E., Stiermaier T., Santoro F., Brunetti N.D., Eitel I.** Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 1-Pathophysiology and Diagnosis. *J. Clin. Med.* 2021;10(3):479. <https://doi.org/10.3390/jcm10030479>

24. **Y-Hassan S., Tornvall P.** Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin. Auton. Res.* 2018;28(1):53–65. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0465-z>

25. **Citro R., Lyon A.R., Meimoun P., Omerovic E., Redfors B., Buck T., et al.** Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;28(1):57–74. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.08.020>

26. **Eichhorn C., Bière L., Schnell F., Schmied C., Wilhelm M., Kwong R.Y., Gräni C.** Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2020;13(2 Pt 1):494–507. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.039>

27. **Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B., et al.** Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.*

2013;34(33):2636–2648, 2648a–2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>

28. **Pilgrim J.L., Woodford N., Drummer O.H.** Cocaine in sudden and unexpected death: a review of 49 post-mortem cases. *Forensic Sci. Int.* 2013;227(1-3):52–9. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2012.08.037>

29. **Maron B.J., Haas T.S., Ahluwalia A., Murphy C.J., Garberich R.F.** Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am. J. Med.* 2016;129(11):1170–1177. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.02.031>

30. **Sheppard M.N.** Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. *Br. J. Sports Med.* 2012;46 Suppl 1(Suppl_1):i15–21. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091415>

31. **Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P., et al.** Department of Defense Cardiovascular Death Registry Group. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;58(12):1254–1261. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.049>

32. **Merghani A., Maestrini V., Rosmini S., Cox A.T., Dhutia H., Bastiaenan R., et al.** Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile. *Circulation.* 2017;136(2):126–137. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026964>

33. **Basso C., Maron B.J., Corrado D., Thiene G.** Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;35(6):1493–1501. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00566-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00566-0)

34. **Angelini P.** Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation.* 2007;115(10):1296–1305. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082>

35. **Harmon K.G., Asif I.M., Maleszewski J.J., Owens D.S., Prutkin J.M., Salerno J.C., et al.** Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in High School Athletes in the United States. *Mayo Clin. Proc.* 2016;91(11):1493–1502. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.021>

36. **Gräni C., Benz D.C., Steffen D.A., Giannopoulos A.A., Messerli M., Pazhenkottil A.P., et al.** Sports Behavior in Middle-Aged Individuals with Anomalous Coronary Artery from the Opposite Sinus of Valsalva. *Cardiology.* 2018;139(4):222–230. <https://doi.org/10.1159/000486707>

37. **Шарыкин А.С., Карелина Е.В., Константинова Н.К., Бадтиева В.А.** Изолированная гипоплазия правой коронарной артерии у юного спортсмена: описание клинического наблюдения и краткий обзор литературы. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского.* 2021;100(5):175–180. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-5-175-180>

38. **Шарыкин А.С.** Совместимы ли врожденные пороки сердца и спорт? *Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.).* 2015;4:18–21.

39. **Шарыкин А.С., Субботин П.А., Павлов В.И., Бадтиева В.А., Трунина И.И., Попова Н.Е., Шильковская Е.В.** Эхокардиографический скрининг детей и подростков при допуске к занятиям спортом. *Росс. вестник перинатол. и педиатрии.* 2016;(1):71–79. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-1-71-79>

40. **Budts W., Pieles G.E., Roos-Hesselink J.W., Garza M.S., D'Ascenzi F., Giannakoulas G., et al.** Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of

2013;34(33):2636–2648, 2648a–2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>

28. **Pilgrim J.L., Woodford N., Drummer O.H.** Cocaine in sudden and unexpected death: a review of 49 post-mortem cases. *Forensic Sci. Int.* 2013;227(1-3):52–9. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2012.08.037>

29. **Maron B.J., Haas T.S., Ahluwalia A., Murphy C.J., Garberich R.F.** Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am. J. Med.* 2016;129(11):1170–1177. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.02.031>

30. **Sheppard M.N.** Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. *Br. J. Sports Med.* 2012;46 Suppl 1(Suppl_1):i15–21. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091415>

31. **Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P., et al.** Department of Defense Cardiovascular Death Registry Group. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;58(12):1254–1261. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.049>

32. **Merghani A., Maestrini V., Rosmini S., Cox A.T., Dhutia H., Bastiaenan R., et al.** Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile. *Circulation.* 2017;136(2):126–137. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026964>

33. **Basso C., Maron B.J., Corrado D., Thiene G.** Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;35(6):1493–1501. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00566-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00566-0)

34. **Angelini P.** Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation.* 2007;115(10):1296–1305. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082>

35. **Harmon K.G., Asif I.M., Maleszewski J.J., Owens D.S., Prutkin J.M., Salerno J.C., et al.** Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in High School Athletes in the United States. *Mayo Clin. Proc.* 2016;91(11):1493–1502. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.021>

36. **Gräni C., Benz D.C., Steffen D.A., Giannopoulos A.A., Messerli M., Pazhenkottil A.P., et al.** Sports Behavior in Middle-Aged Individuals with Anomalous Coronary Artery from the Opposite Sinus of Valsalva. *Cardiology.* 2018;139(4):222–230. <https://doi.org/10.1159/000486707>

37. **Sharykin A.S., Karelina E.V., Konstantinova N.K., Badtieva V.A.** Isolated hypoplasia of the right coronary artery in a young athlete: a description of a clinical case and a brief review of the literature. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky.* 2021;100(5):175–180 (In Russ.). <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-5-175-180>

38. **Sharykin A.S.** Whether congenital heart diseases and sport are compatible? *Consilium Medicum. Pediatrics (App.).* 2015;4:18–21 (in Russ.).

39. **Sharykin A.S., Subbotin P.A., Pavlov V.I., Badtieva V.A., Trunina I.I., Popova N.E., Shilykovskaya E.V.** Echocardiographic screening in children and teenagers to be admitted to sports activities. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of perinatology and pediatrics.* 2016;(1):71–79 (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-1-71-79>

40. **Budts W., Pieles G.E., Roos-Hesselink J.W., Garza M.S., D'Ascenzi F., Giannakoulas G., et al.** Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of

Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur. Heart. J.* 2020;41(43):4191–4199. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa501>

41. **Vehmeijer J.T., Koyak Z., Leerink J.M., Zwinderman A.H., Harris L., Peinado R., et al.** Identification of patients at risk of sudden cardiac death in congenital heart disease: The PROspEctIVE study on implaNTable cardiOverter defibrillator therapy and suddeN cardiac death in Adults with Congenital Heart Disease (PREVENTION-ACHD). *Heart Rhythm.* 2021;18(5):785–792. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.01.009>

42. **Siddiqi H., Isselbacher E., Suzuki T., Montgomery D., Pape L., Fattori R., et al.** Is size a good predictor of dissection risk in patients with Marfan syndrome or bicuspid aortic valves? Insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012;59(13_Supplement):E1883. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(12\)61884-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(12)61884-1)

43. **Harris K.M., Tung M., Haas T.S., Maron B.J.** Under-recognition of aortic and aortic valve disease and the risk for sudden death in competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;65(8):860–862. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.094>

44. **Шарыкин А.С., Трунина И.И., Карелина Е.В., Дмитриев И.И., Якунина Е.А.** Патология аортального клапана у детей школьного возраста и возможности стресс-эхокардиографии. *Педиатрия.* 2018;97(3):42–51. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-3-42-51>

45. **Gati S., Malhotra A., Sedgwick C., Papamichael N., Dhutia H., Sharma R., et al.** Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart.* 2019;105(12):920–925. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314288>

46. **Levine R.A., Triulzi M.O., Harrigan P., Weyman A.E.** The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapsed. *Circulation.* 1987;75(4):756–767. <https://doi.org/10.1161/01.cir.75.4.756>

47. **Freed L.A., Benjamin E.J., Levy D., Larson M.G., Evans J.C., Fuller D.L., et al.** Mitral valve prolapse in the general population. The benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40(7):1298–1304. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02161-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02161-7)

48. **Han Y., Peters D.C., Salton C.J., Bzymek D., Neza-fat R., Goddu B., et al.** Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2008;1(3):294–303. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.01.013>

49. **Nalliah C.J., Mahajan R., Elliott A.D., Haqqani H., Lau D.H., Vohra J.K., et al.** Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2019;105(2):144–151. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312932>

50. **Шарыкин А.С., Трунина И.И.** Пролапс митрального клапана. Современные принципы диагностики и тактика наблюдения. Москва, Рязань: ГУП РО «Рязанская областная типография»; 2020.

51. **De Paepe A., Devereux R.B., Dietz H.C., Hennekam R.C., Pyeritz R.E.** Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1996;62(4):417–426. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19960424\)62:4<417::AID-AJMG15>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19960424)62:4<417::AID-AJMG15>3.0.CO;2-R)

52. **van Karnebeek C.D., Naeff M.S., Mulder B.J., Hennekam R.C., Offringa M.** Natural history of cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. *Arch. Dis. Child.* 2001;84(2):129–137. <https://doi.org/10.1136/adc.84.2.129>

Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur. Heart. J.* 2020;41(43):4191–4199. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa501>

41. **Vehmeijer J.T., Koyak Z., Leerink J.M., Zwinderman A.H., Harris L., Peinado R., et al.** Identification of patients at risk of sudden cardiac death in congenital heart disease: The PROspEctIVE study on implaNTable cardiOverter defibrillator therapy and suddeN cardiac death in Adults with Congenital Heart Disease (PREVENTION-ACHD). *Heart Rhythm.* 2021;18(5):785–792. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.01.009>

42. **Siddiqi H., Isselbacher E., Suzuki T., Montgomery D., Pape L., Fattori R., et al.** Is size a good predictor of dissection risk in patients with Marfan syndrome or bicuspid aortic valves? Insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012;59(13_Supplement):E1883. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(12\)61884-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(12)61884-1)

43. **Harris K.M., Tung M., Haas T.S., Maron B.J.** Under-recognition of aortic and aortic valve disease and the risk for sudden death in competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;65(8):860–862. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.094>

44. **Sharykin A.S., Trunina I.I., Karelina E.V., Dmitriev I.I., Yakunina E.A.** Pathology of the aortic valve in children of school age and possibilities of stress echocardiography. *Pediatrics.* 2018;97(3):42–51 (In Russ.). <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-3-42-51>

45. **Gati S., Malhotra A., Sedgwick C., Papamichael N., Dhutia H., Sharma R., et al.** Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart.* 2019;105(12):920–925. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314288>

46. **Levine R.A., Triulzi M.O., Harrigan P., Weyman A.E.** The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapsed. *Circulation.* 1987;75(4):756–767. <https://doi.org/10.1161/01.cir.75.4.756>

47. **Freed L.A., Benjamin E.J., Levy D., Larson M.G., Evans J.C., Fuller D.L., et al.** Mitral valve prolapse in the general population. The benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40(7):1298–1304. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02161-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02161-7)

48. **Han Y., Peters D.C., Salton C.J., Bzymek D., Neza-fat R., Goddu B., et al.** Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2008;1(3):294–303. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.01.013>

49. **Nalliah C.J., Mahajan R., Elliott A.D., Haqqani H., Lau D.H., Vohra J.K., et al.** Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2019;105(2):144–151. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312932>

50. **Sharykin A.S., Trunina I.I.** Mitral valve prolapse. Modern principles of diagnostics and observation tactics. Moscow, Ryazan: Ryazan Regional Printing House; 2020 (In Russ.).

51. **De Paepe A., Devereux R.B., Dietz H.C., Hennekam R.C., Pyeritz R.E.** Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1996;62(4):417–426. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19960424\)62:4<417::AID-AJMG15>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19960424)62:4<417::AID-AJMG15>3.0.CO;2-R)

52. **van Karnebeek C.D., Naeff M.S., Mulder B.J., Hennekam R.C., Offringa M.** Natural history of cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. *Arch. Dis. Child.* 2001;84(2):129–137. <https://doi.org/10.1136/adc.84.2.129>

53. **Maron B.J., Maron M.S.** Contemporary strategies for risk stratification and prevention of sudden death with the implantable defibrillator in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2016;13(5):1155–1165. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.12.048>

54. **King G., Foley J.B., Royse C.F., Yastrebov K., Hussey M., Boyle G., et al.** Myocardial stiffness and the timing difference between tissue Doppler imaging Ea and peak mitral valve opening can distinguish physiological hypertrophy in athletes from hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. J. Echocardiography*. 2006;7(6): 423–429. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.09.008>

55. **Afonso L., Kondur A., Simegn M., Niraj A., Hari P., Kaur R., et al.** Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analysis. *BMJ Open*. 2012;2(4):e001390. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001390>

56. **Karaca Özer P., Ayduk Gövdeli E., Engin B., Atıcı A., Baykız D., Orta H., et al.** Role of global longitudinal strain in discriminating variant forms of left ventricular hypertrophy and predicting mortality. *Anatol. J. Cardiol*. 2021;25(12):863–871. <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2021.21940>

57. **Chan R.H., Maron B.J., Olivotto I., Pencina M.J., Assenza G.E., Haas T., et al.** Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484–495. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094>. PMID: 25092278

58. **Masso A.H., Uribe C., Willerson J.T., Cheong B.Y., Davis B.R.** Left Ventricular Noncompaction Detected by Cardiac Magnetic Resonance Screening: A Reexamination of Diagnostic Criteria. *Tex. Heart Inst. J*. 2020;47(3):183–193. <https://doi.org/10.14503/THIJ-19-7157>

59. **Konda T., Tani T., Suganuma N., Fujii Y., Ota M., Kitai T., et al.** Mitral annular disjunction in patients with primary severe mitral regurgitation and mitral valve prolapse. *Echocardiography*. 2020;37(11):1716–1722. <https://doi.org/10.1111/echo.14896>

53. **Maron B.J., Maron M.S.** Contemporary strategies for risk stratification and prevention of sudden death with the implantable defibrillator in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2016;13(5):1155–1165. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.12.048>

54. **King G., Foley J.B., Royse C.F., Yastrebov K., Hussey M., Boyle G., et al.** Myocardial stiffness and the timing difference between tissue Doppler imaging Ea and peak mitral valve opening can distinguish physiological hypertrophy in athletes from hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. J. Echocardiography*. 2006;7(6):423–429. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.09.008>

55. **Afonso L., Kondur A., Simegn M., Niraj A., Hari P., Kaur R., et al.** Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analysis. *BMJ Open*. 2012;2(4):e001390. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001390>

56. **Karaca Özer P., Ayduk Gövdeli E., Engin B., Atıcı A., Baykız D., Orta H., et al.** Role of global longitudinal strain in discriminating variant forms of left ventricular hypertrophy and predicting mortality. *Anatol. J. Cardiol*. 2021;25(12):863–871. <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2021.21940>

57. **Chan R.H., Maron B.J., Olivotto I., Pencina M.J., Assenza G.E., Haas T., et al.** Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484–495. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094>. PMID: 25092278

58. **Masso A.H., Uribe C., Willerson J.T., Cheong B.Y., Davis B.R.** Left Ventricular Noncompaction Detected by Cardiac Magnetic Resonance Screening: A Reexamination of Diagnostic Criteria. *Tex. Heart Inst. J*. 2020;47(3):183–193. <https://doi.org/10.14503/THIJ-19-7157>

59. **Konda T., Tani T., Suganuma N., Fujii Y., Ota M., Kitai T., et al.** Mitral annular disjunction in patients with primary severe mitral regurgitation and mitral valve prolapse. *Echocardiography*. 2020;37(11):1716–1722. <https://doi.org/10.1111/echo.14896>

Информация об авторах:

Шарыкин Александр Сергеевич*, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1. ORCID: <https://orcid.org/0000000253787316>

Бадтиева Виктория Асланбековна, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующая филиалом № 1 ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», руководитель отдела спортивной медицины и клинической фармакологии, 105120, Россия, Москва, ул. Земляной Вал, 53; профессор кафедры восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», 119296, Россия, Москва, Ленинский пр., д. 62/1. ORCID: <https://orcid.org/000000034291679X>

Иванова Юлия Михайловна, к.м.н., врач функциональной диагностики, отделения функциональной диагностики и спортивной медицины Клиники спортивной медицины (филиал №1) ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», 105120, Россия, Москва, ул. Земляной Вал, 53. ORCID: <https://orcid.org/0000000246168322>

Усманов Дамир Мунирович, врач спортивной медицины, отдела медицинского обеспечения спортивных сборных команд и соревнований, ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», 121059, Россия, Москва, Большая Дорогомиловская ул., 5.

Information about the authors:

Alexander S. Sharykin*, MD, D.Sc. (Medicine), Professor of the Department of Hospital Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000000253787316>

Viktoria A. Badtieva, corresponding member of the RAS, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Head of Branch No. 1 of Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, Head of the Department of Sports Medicine and Clinical Pharmacology, 53 Zemlyanoy Val str., Moscow, 105120, Russia; Professor of the Department of Restorative Medicine, Rehabilitation and Balneology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 62/1 Leninsky ave., Moscow, 119296, Russia. ORCID: <https://orcid.org/000000034291679X>

Iuliia M. Ivanova, M.D., Ph.D. (Medicine), doctor of functional diagnostics, Department of Functional Diagnostics and Sports Medicine, Branch No. 1 of Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, Head of the Department of Sports Medicine and Clinical Pharmacology, 53 Zemlyanoy Val str., Moscow, 105120, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000000246168322>

Dmitriy M. Usmanov, doctor of sports medicine, Department of medical support for sports teams and competitions of the Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency, 5 Bolshaya Dorogomilivskaya str., Moscow, 121059, Russia