

UDC 61

Causes of Death in Athletes

¹L.S. Khodasevich²S.G. Kuzin³A.L. Khodasevich¹Sochi State University, Russia²⁻³Arkhangelsk Regional Bureau of Forensic Medical Examination, Russia

Abstract. The literature survey, concerning the causes of death in athletes, contains traumas, doping and cardiac pathology. The article presents clinicopathologic characteristics of different forms of cardiac pathologies, causing sudden death in athletes.

Keywords: death in sport; athletic injuries; doping; athletes' cardiac pathology.

Спорт – это особый вид деятельности человека, сопряженный с регулярными высокими (часто экстремальными) физическими и эмоциональными нагрузками, повышенными требованиями к здоровью [1]. Смерть спортсмена, особенно хорошо известного, являющегося символом здоровья и силы, всегда имеет широкий общественный резонанс. Особую остроту эта проблема приобрела в марте 2005 году, когда FIFA распространила заявление о создании новых стандартов, касающихся медицинского обследования футболистов для профилактики внезапной смерти (накануне в один сезон прямо на поле во время матчей умерло 3 игрока) [2]. Это повлекло за собой появление ряда обзорных статей по данной проблеме [3–6].

По мнению некоторых авторов, частота внезапной смерти в спорте (ВСС) в 2,4 раза [3, 4, 7], а риск её возникновения в 5–10 раз выше, чем в популяции [8]. Вместе с тем, согласно другим источникам, частота ВСС от всех причин среди высококвалифицированных спортсменов составляет всего 0,15 на 100 тыс., в то время как у лиц, выполняющих физические нагрузки в связи с профессией, – 0,57, а среди мужчин, практикующих эпизодические физические нагрузки – 0,75 [9]. Сходные данные получены при изучении зависимости частоты летальных исходов от интенсивности физической активности в молодые годы у бывших спортсменов – участников Олимпийских игр (0,5 на 100 тыс.), актеров (0,78) и служителей церкви (0,64) [10].

В случаях ВСС обычно проводится судебно-медицинское вскрытие, поскольку она часто наступает вне лечебного учреждения. Основной задачей судебно-медицинского эксперта является не только установление причины, но и исключение насильственного характера ВСС. Официальное определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время физических нагрузок, а также в течение 1-24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить их [11]. Среди причин ВСС выделяют: травмы, нетравматические причины, включая фармакологические препараты (допинг), и патологию сердца. Рассмотрим некоторые из них подробнее.

Смерть в спорте при травмах

Травмы среди причин смерти спортсменов занимают далеко не первое место. По данным В. Марон и соавт. [6], травма головы, шеи, груди и брюшной полости в структуре ВСС в США за 27-летний период регистрации (с 1980 по 2006 год) на 38 разнообразных спортивных состязаниях составила 22 %. При исследовании частоты серьезных травм и смертей в австралийском спорте В. Gabbe и соавт. [13] привели статистику за 2001–2003 годы, в которой общий показатель смертности составил 0,8 случая в год на 100 тыс. спортсменов, причем для мужчин он был значительно выше (1,5), чем у женщин (0,1). Большие значения (2,0 на 100 тыс.) были даны в обзорной статье W. Hillis и соавт. [14]. Статистика смертельных травм в спорте имеет национальные особенности. Например, в Швейцарии, где культивируются зимние виды спорта, чаще всего такие травмы отмечаются в горных лыжах, скоростном спуске на лыжах, сноуборде [14]; в Австралии в других видах –

мотоспорт, конный спорт, австралийский футбол, водные лыжи и гонки на скоростных катерах [13].

В начале 1990 г. Национальный совет по технике безопасности США опубликовал доклад со статистикой смертельных случаев в американском спорте за 1984-1989 годы. Самым опасным видом спорта тогда был признан альпинизм. На каждые 10 тыс. человек, условно занимающихся альпинизмом, приходилось 56 несчастных случаев со смертельным исходом. Национальный центр США по исследованию катастрофических спортивных травм ведет регистрацию всех тяжелых и смертельных травм в спорте с 1982 года. По их данным за период с 1982 по 2008 год самым смертельно опасным видом спорта стал черлидинг – 11 смертей, 36 тяжелых травм, приведших к пожизненной инвалидности и 65 травм, повлекших временную потерю двигательной активности [15]. В 2002 году журнал Forbes опубликовал список самых опасных видов спорта: байз-джампинг (прыжки с парашютом с высотных зданий и мостов); фри-дайвинг (ныряние без акваланга); дайвинг в подводных пещерах; скоростной спуск на лыжах; виндсерфинг на больших волнах; ВМХ и горный велосипед; альпинизм; каякинг по рекам 5-й категории («Белая вода») [16].

Смерть в спорте при допинге

В структуре причин смерти спортсменов в США нетравматические причины составляют 10 %, в том числе допинг – 1,8 % [6]. Допингом считаются фармакологические препараты и средства, входящие в перечень, установленный медицинской комиссией Международного олимпийского комитета (МОК) и медицинскими комиссиями международных спортивных федераций, способствующие повышению спортивной работоспособности при приеме их спортсменами как непосредственно перед соревнованиями или во время них, так и в течение тренировочного цикла [3]. Сейчас в «черных списках» МОК находится 142 препарата, не считая их аналогов и заменителей: 30 видов анаболиков, 32 – диуретиков, 4 – пептидов, 42 – стимуляторов, 34 – наркотиков, а также 2 методики – «кровавый допинг» и «смена мочи». Кроме того, на ряд препаратов нет прямого запрета. Зато ограничен уровень содержания присутствующих в них веществ в организме спортсмена (например, кофеин) [17].

Первая зарегистрированная смерть от употребления фармакологических препаратов в спорте произошла в 1879 году, тогда во Франции английский велосипедист умер от передозировки амфетаминов прямо во время гонки. Лишь в 1967 году, когда на велогонке Тур-де-Франс прямо на трассе, на виду у миллионов телезрителей скоропостижно скончался английский спортсмен Томми Симпсон, употреблявший стимулирующие препараты, МОК всерьез задумался над проблемой допинга. На следующий год на Олимпийских играх в Мехико впервые был введен допинг-контроль. В 1987 году эритропэтин стал причиной смерти приблизительно 20 европейских велогонщиков. Хотя не было доказано, что именно эритропэтин вызвал смерть этих спортсменов, многие эксперты утверждают, что из-за больших доз эритропэтина в сочетании с обезвоживанием происходит фатальное сгущение крови, приводящие к тромбоэмболиям и ВСС. Однако эксперты продолжают считать, что эритропэтин широко распространен в среде велогонщиков, а также лыжников, стайеров и пловцов [18].

В научных журналах описано немало случаев смерти спортсменов употреблявших препараты допинга, и наибольшее их количество связано с употреблением анаболических стероидов в бодибилдинге и пауэрлифтинге [19, 20, 21]. В качестве причины рассматривается механизм влияния анаболических стероидов на свертывающую систему крови. В основе лежит связывание стероидов с рецепторами на поверхности тромбоцитов, что приводит к их активации и запуску процессов свертывания и образования тромба. В большинстве случаев внезапная смерть бодибилдеров связана с тромбоэмболиями и в зависимости от локализации тромба причинами смерти становятся ТЭЛА, инфаркт миокарда или головного мозга [20, 21]. В табл. 1 представлены классы допинг-препаратов и их эффекты по V. Meduna [18]. Из таблицы видно, что абсолютно безвредного препарата не существует – любой из них потенциально опасен и может стать причиной ухудшения здоровья спортсмена и его смерти.

Таблица 1

Классы допинг-препаратов и их эффекты по V. Meduna [18]

Классы лекарственных средств	Препараты	Эффекты	Виды спорта	Побочные эффекты	Опасные для жизни последствия
Анаболические стероиды	Нандролин Станозол	Увеличивает массу мышц, агрессию и физические способности	Тяжелая атлетика, футбол, плавание	Нарушение менструального цикла, грубый голос, прыщи	Болезни сердца, печени и почек, бесплодие
Диуретики	Фрусемин Спиронолактон	Уменьшает вес, маскирует другие препараты допинга	Тяжелая атлетика, бокс, борьба	Обезвоживание, колики, потеря минеральных веществ	Патология почек, остановка сердца
Стимуляторы	Кофеин Кокаин Амфетамин	Увеличивает внимательность, уменьшает усталость	Большинство спортивных состязаний по стрельбе	Гиперактивность, беспокойство, тахикардия	Чрезмерная тахикардия, наркотическая зависимость
Наркотические анальгетики	Метадон Кодеин Героин	Устраняет боль, вызывает чувство эйфории	Стрельба, бесполезны в состязаниях на выносливость	Усугубляет травмы и повреждения	Передозировка приводит к нарушению сознания вплоть до комы
Бета-блокаторы	Атенолол Оксипренолол Пропранолол	Замедляет сердцебиение и стабилизирует движение	Стрельба из лука, пистолета, ружья	Вызывает симптомы астмы	Чрезмерная брадикардия
Допинг крови	Эритропоэтин	Увеличивает число эритроцитов	Велоспорт, бег на длинные дистанции, лыжный спорт	Увеличение вязкости крови	Эритроцитоз
Пептидные гормоны	Гормон роста	Увеличивает массу мышц	Силовые виды спорта, легкая атлетика	Увеличение пальцев, диабет	Пока данных нет

Кардиальная смерть в спорте

Кардиальные причины ВСС встречаются с частотой 0,61 на 100 тыс. спортсменов, составляя в её структуре 56% [6]. Ежегодно на 1 млн. атлетов происходит 1-5 случаев внезапной кардиальной смерти [22]. Т. Noakes в книге «Энциклопедия спортивной медицины и науки» приводит 4 группы кардиальных причин ВСС [23]: ишемическая болезнь сердца (ИБС), структурные патологии, аритмии и дефекты проведения, другие причины. Для предупреждения ВСС W. Hillis и соавт. приводят таблицу, где основные виды спорта классифицированы по степени интенсивности и требованиям динамической и статической работы. Лицам, имеющим патологию сердца, противопоказаны занятия видами спорта, относящимся в табл. 2 к группе А(1,2,3). Лишь после очной консультации, диагностики и лечения кардиолог, в зависимости от поставленного диагноза, может позволить заниматься видами спорта, относящимися к подгруппе А3 и группе Б [14].

Классификация видов спорта по степени интенсивности и уровню требований к динамической и статической работе по W. Hillis и соавт. [14]

А. Высокая интенсивность		
1. Высокие динамические и статические требования		
Американский футбол Бокс Бег на лыжах Горные лыжи	Фехтование Хоккей на льду Гребля Регби	Спринтерский бег Бег на коньках Водное поло Борьба
2. Высокие динамические, но низкие статические требования		
Бадминтон Бейсбол Баскетбол Хоккей на траве Лакросс	Спортивное ориентирование Спортивная ходьба Сквош Стайерский бег	Плавание Настольный теннис Большой теннис Волейбол Футбол
3. Низкие динамические, но высокие статические требования		
Стрельба из лука Прыжки и метания Мотоспорт Водные лыжи	Автоспорт Дайвинг Конный спорт Гимнастика	Парусный спорт Прыжки с трамплина Тяжелая атлетика
Б. Низкая интенсивность		
Низкие динамические и статические требования		
Боулинг Крикет	Керлинг Гольф	Стрельба

1. Ишемическая болезнь сердца

Согласно Т. Noakes [23], в группу ИБС отнесены заболевания и состояния, способные вызвать развитие острой коронарной недостаточности, которые в своем большинстве хорошо известны судебно-медицинским экспертам: атеросклероз, спазм и тромбоз коронарной артерии, гипопластическая коронарная артерия, аномалии коронарной артерии, расслоение и разрыв аорты, аортокоронарное шунтирование. Основная причина острой коронарной недостаточности – гипоксия миокарда с последующей фибрилляцией желудочков, развитие которой связывают с электролитными (в частности, повышением уровня внеклеточного калия) и метаболическими нарушениями, приводящими к накоплению аритмогенных субстанций (лизофосфолипидов и др.) [24].

ИБС является причиной ВСС у спортсменов в возрасте до 35 лет в 25 %, а старше 35 лет – до 90 % случаев [25, 26] в таких видах спорта как: бег, велогонки и другие виды с интенсивной динамической нагрузкой [6, 22, 27]. В соответствии с рекомендациями ВОЗ внезапная кардиальная смерть определяется как наиболее вероятно обусловленная фибрилляцией желудочков в отсутствии признаков, позволяющих связать её с другим заболеванием, при этом ЭКГ и другие исследования не успевают произвести, либо их результаты оказываются неинформативными. На вскрытии, как правило, обнаруживают наличие единственной обструктивной бляшки с фиброклоточной пролиферацией интимы, тромбы в коронарных артериях выявляют менее чем у половины умерших [28]. При гистологическом исследовании отмечают проявления острой ишемии (гиперэозинофилия, расстройство кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла с неравномерным кровенаполнением капилляров, отек стромы миокарда, спазм и плазматическое пропитывание интимы мелких интрамуральных артерий) [29].

Другой частой причиной острой коронарной недостаточности при ВСС у молодых атлетов (до 30 лет) являются гипоплазия и аномалии количества (одна, три) коронарных артерий [30]. Если в структуре ВСС по разным источникам коронарный атеросклероз составляет 2–25 %, то коронарные аномалии – 2–19 % [31]. В группу ИБС Т. Noakes [23] включает и разрыв аневризмы аорты, которая встречается в 4–5 % случаев ВСС (табл. 3).

Таблица 3

Нозологические причины и частота внезапной кардиальной смерти у спортсменов различных стран в сравнении с военнослужащими США по Н. Löllgen и соавт. [31]

№ п/п	Нозологические формы (в %)	Спортсмены			Военнослужащие США
		Австралия	Италия	США	
1.	Кардиомиопатия	16	24	52	9
2.	Миокардит	12	10	3	12
3.	Нарушения сердечных клапанов	1	11	6	1
4.	Коронарный атеросклероз	25	20	2	9
5.	Коронарные аномалии	2	10	19	19
6.	Аневризма аорты	5	5	4	2
7.	Другие сердечные нарушения	10	14	10	8
8.	Без нарушений	29	6	4	40

2. Структурные патологии

В группу структурных патологий по Т. Noakes [23] входят заболевания, которые судебно-медицинский эксперт может установить на вскрытии или при гистологическом исследовании аутопсийного материала: гипертрофическая кардиомиопатия (идиопатическая концентрическая левожелудочковая гипертрофия), аритмогенная дисплазия правого желудочка, пролапс митрального клапана, клапанная болезнь сердца, синдром Марфана, стеноз аорты, врожденный порок сердца.

Гипертрофическая кардиомиопатия. В группе структурной патологии из кардиальных причин ВСС преобладает гипертрофическая (обструктивная) кардиомиопатия (ГКМП), которая встречается в 16–52 % случаев (табл. 3) и более распространена у афроамериканских спортсменов [22, 26, 32, 33]. В соответствии с геномной классификацией кардиомиопатий, ГКМП относится к патологии саркомера (саркомиопатиям) [5]. Она вызывается мутациями в кодировании 14 генов белков сарколеммы и встречается в популяции у 2 человек из 1000. Выделяют несколько патогенетических механизмов развития заболевания: гипертрофию межжелудочковой перегородки, обструкцию выходного отдела левого желудочка, нарушение расслабления миокарда левого желудочка и его ишемию. Примерно в 70% случаев ГКМП сопровождается нарушением оттока из левого желудочка. В большинстве наблюдений выявляется диастолическая дисфункция, связанная с нарушением процессов расслабления миокарда [34].

Диагноз ГКМП устанавливается во время аутопсии на основании наличия асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки. В части случаев он подтверждается патогномичной гистологической картиной в виде дисконфлексации мышечных волокон и дезорганизации кардиомиоцитов [12]. Утолщение миокарда более 15 мм однозначно считается патологическим [35]. При эндомиокардиальной биопсии W. Kindermann [36] выявил у большинства спортсменов с патологической гипертрофией сердца фиброз и мезенхимальное повреждение.

В последнее время установлено, что занятия спортом сами по себе не приводят к выраженным гипертрофическим изменениям миокарда, которые рассматривают как вариант спортивного сердца и именуют «athlete's heart» [37]. В физиологических пределах этот процесс более характерен для мужчин с интенсивными изотоническими и изометрическими нагрузками [38]. Ведущими кардиологами для спортсменов, не зависимо от вида спорта, приняты верхние границы нормы эхокардиографических параметров, которые составляют: для мужчин – толщина миокарда не более 13 мм и конечный диастолический размер левого желудочка не более 65 мм; для женщин соответственно – 11 и 60 мм [39, 40, 41]. Кроме того, физиологическая гипертрофия не вызывает нарушений диастолического расслабления миокарда [42].

Распространенность ГКМП среди высокопрофессиональных спортсменов составляет 2 %, при этом В. Магон [32] уточняет, что гипертрофия в общей популяции встречается всего в 0,2 % случаев, то есть в 10 раз реже, чем у спортсменов. В среднем частота гипертрофии миокарда у внезапно умерших спортсменов составляет 27 %, то есть уже в 13,5 раз чаще, чем в популяции живых спортсменов, и в 135 раз чаще, чем в общей популяции [43]. Повидимому, структурные и функциональные изменения, связанные с ГКМП, служат фактором естественного отбора [33].

Дилятационная кардиомиопатия. Возможность дилятационной (конгестивной) кардиомиопатии (ДКМП), относящейся по геномной классификации кардиомиопатий к патологии цитоскелета (цитоскелетопатия) [5], можно предполагать, когда диастолический размер левого желудочка более 60 мм, а фракция выброса его менее 50 %, с возможными региональными расширениями полости левого желудочка и зонами гипокинезии. Следует учесть и возможную наследственную предрасположенность к данной патологии [44]. Вместе с тем описаны случаи, когда к ДКМП с летальными исходами приводило применение андрогенов и инсулиноподобного фактора роста здоровыми людьми с целью увеличения мышечной массы, поскольку в большинстве случаев проявления болезни регрессировали после отмены приема анаболических стероидов [45].

Аритмогенная кардиомиопатия (дисплазия) правого желудочка (АКМП-ПЖ) определяется, как прогрессирующая патология мышцы сердца, характеризующаяся аномальным развитием части миокарда правого желудочка (волокна миокарда частично или полностью замещаются жировой или фиброзно-жировой тканью) и сопровождающаяся желудочковыми нарушениями ритма различной степени тяжести, включая эпизоды правожелудочковой тахикардии и внезапную смерть [46]. Встречается АКМП-ПЖ в 4 % случаев ВСС [6]. В соответствии с геномной классификацией кардиомиопатий она относится к патологии межклеточного соединения (десмосомопатиям) [5].

У лиц с АКМП-ПЖ часто возникают аритмии и синкопальные (обморочные) состояния при выполнении физической нагрузки. По данным Фремингемского исследования, распространенность синкопальных состояний составляет 3 % у мужчин и 3,5 % у женщин. В основном превалирует молодой возраст (12–48 %). В современной классификации синкопальных состояний выделяют 5 основных классов [47]:

- нейро-медиаторные, включая вазовагальный, синокаротидный, языкоглоточный;
- ортостатические первичные (вегетативная недостаточность);
- нарушение ритма и проводимости, включая лекарственно индуцированные;
- органные заболевания сердца, сердечно-легочные заболевания;
- цереброваскулярные (синдром обкрадывания).

При анализе 641 наблюдений синкопальных состояний С. Mathias и соавт., [48] выявили вазовагальные синкопы, включая синокаротидный в 48,4 % случаев, хроническую вегетативную недостаточность – в 48 %, индуцированную гипотензию лекарственными препаратами и системную гипотензию – в 8,3 %, вестибулярную дисфункцию – в 6,7 %, а у 8,7 % пациентов были установлены психиатрические диагнозы. Использование функциональных проб позволило верифицировать диагноз в 72,1 % случаев, однако у 27,9 % пациентов выявить причины синкопальных состояний не удалось [49]. Согласно W. Кароог [49], в 13–41 % случаев не удается выявить причину синкопальных состояний. В связи с этим чрезвычайно трудно обнаружить спортсменов с высокой степенью риска внезапной смерти.

Отдельно следует остановиться на ЭКГ-изменениях, ассоциированных с синкопальными состояниями. К ним следует отнести: блокады правой и левой ножек пучка Гиса в различной комбинации, нарушение проводимости $QRS > 0,12$ с, атриовентрикулярные блокады. Синусовая брадикардия < 50 уд/мин, синоатриальные блокады, удлинённый QT-интервал, блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с элевацией ST в правых грудных отведениях (синдром Бругада), изменение зубца Т в правых грудных отведениях, а также наличие поздних потенциалов – всё это свидетельствует об АКМП-ПЖ [48, 50, 51].

Согласно литературным данным у 18–37 % спортсменов за 3–24 месяца до ВСС отмечались синкопальные и пресинкопальные состояния либо имели место жалобы кардиологического характера [48, 52]. Для постановки патологоанатомического диагноза АКМП-ПЖ в случае ВСС необходимо учитывать: молодой возраст умершего спортсмена,

результаты гистологического исследования правого желудочка сердца, наличие синкопальных состояний в анамнезе у него и его родственников первой степени родства.

Малые аномалии развития сердца. На процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам оказывают влияние различные проявления синдрома дисплазии соединительной ткани, представленные малыми аномалиями развития сердца (МАРС) [53]. Дисплазия соединительной ткани – это наследственно детерминированное снижение прочности соединительной ткани, вследствие аномалии ее строения. Она проявляется в снижении содержания отдельных видов коллагена или нарушения их соотношения, как это имеет место при некоторых генетически обусловленных синдромах – Элерса-Данло, Марфана и др. [54]. МАРС представляют собой изменение строения сердца и магистральных сосудов, не приводящие к грубым нарушениям функции сердечно-сосудистой системы [55, 56, 57, 58].

Среди МАРС наиболее часто встречаются пролапс митрального клапана (ПМК) и аномально расположенные хорды (АРХ). По данным разных авторов ПМК наблюдается в 2–16 % случаев [57, 59], а частота АРХ при эхокардиографии достигает 68 % [60]. Значительно реже отмечаются другие МАРС: пролапс трикуспидального клапана, дилатация синусов Вальсальвы, открытое овальное окно, небольшая аневризма межпредсердной перегородки, увеличение евстахиевой заслонки, погранично узкий или широкий корень аорты, идиопатическое расширение легочной артерии. У спортсменов частота выявления ПМК и АРХ соответствует популяционным исследованиям и составляет 15 % и 13 % соответственно [55].

МАРС как проявление висцеральных фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани сочетаются с внешними маркерами: высоким ростом, астеническим телосложением. Именно таких детей часто отбирают в спортивные секции. В большинстве случаев ПМК никак не сказывается на здоровье, но в 2–4 % случаев возникают осложнения в виде нарушения сердечного ритма, бактериального эндокардита, жизнеугрожающих аритмий, внезапной смерти [61]. Так, при ПМК желудочковая экстрасистолия регистрируется в 14–89 % случаев, предсердная экстрасистолия – в 4–90 % [62, 63]. Также высока частота наджелудочковой и желудочковой пароксизмальной тахикардии, дисфункции синусового узла [63].

Факторами, повышающими риск внезапной смерти при ПМК, являются синдром удлиненного интервала QT, WPW-синдром [64, 65]. По данным отечественных и зарубежных авторов, у спортсменов с ПМК и АРХ снижена толерантность к физическим нагрузкам, выявляются неспецифические нарушения процессов реполяризации [66, 67]. Все вышесказанное подтверждает необходимость отнесения спортсменов с МАРС в группу повышенного риска по ВСС [53].

3. Аритмии и дефекты проведения

В 4–29 % случаев (табл. 3) у лиц с ВСС на аутопсии сердце не имеет макроскопических и гистологических изменений. В таких ситуациях возможной её причиной являются аритмии и дефекты проведения. В данную группу кардиальных причин ВСС Т. Noakes [23] включил: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром укороченного QT, синдром длинного QT, желудочковые аритмии, гиперплазию меди и пролиферацию интимы артерии главного синусового узла).

Почти все клинико-электрокардиографические синдромы рассматриваются как патология ионных каналов (каналопатия – «первичная кардиомиопатия») [5]. Ионные каналопатии – наследственные синдромы аритмий без очевидной структурной патологии сердца предрасполагают к обмороку и внезапной смерти часто при выполнении физических нагрузок. Они имеют сходную для всех «каналопатий» симптоматику (синкопе, случаи внезапной смерти в семье), а у бессимптомных больных – типичную ЭКГ-картину (удлинение или укорочение QT, подъем сегмента ST и др.) во внеприступный период [68].

В настоящее время к каналопатиям относят синдром врожденного удлиненного QT, синдром Бругада, полиморфные катехоламинергические желудочковые тахикардии, синдром короткого QT. Удлинение интервала QT может быть установлено на стандартной ЭКГ, во время или после завершения психической и физической нагрузок, при холтеровском мониторинге. Выявить данный синдром даже при нормальных значениях интервала QT на ЭКГ покоя позволяют провокационные пробы (инъекция изадрина или стресс-тест) и генетическая диагностика [69].

Таким образом, аутопсийная диагностика аритмий и дефектов проведения невозможна (необъяснимая ВСС). Поэтому судебно-медицинскому эксперту при наличии медицинской документации необходима консультация кардиолога. Кроме того, в настоящее время при невыясненных причинах смерти в спорте рекомендуется проведение посмертной генетической экспертизы («молекулярное вскрытие») [70].

4. Другие причины

Среди других кардиальных причин ВСС Т. Noakes [23] выделил: миокардит, использование анаболических стероидов, употребление кокаина, болезнь Бека (саркоидоз), непроникающую травму груди (синдром commotio cordis)

Миокардит является причиной ВСС у 3–12 % атлетов в возрасте до 35 лет (табл. 3). Наиболее частыми возбудителями заболевания являются парвовирус В19 и человеческий вирус герпеса 6. Клинические проявления разнообразны – от бессимптомного до молниеносного течения [71]. В литературе имеются сообщения о 4-х случаях ВСС при миокардитах у атлетов-мужчин (3 профессиональных футболиста и пловец) в Хорватии. Только один спортсмен в возрасте 29 лет жаловался на усталость, одышку, ощущал желудочковые экстрасистолы во время тренировок, 3 атлета (17–18 лет) не имели клинических проявлений. Трое умерли в процессе тренировок, четвертый скончался в больнице после травмы головы, полученной во время тренировки. На судебно-медицинском вскрытии были обнаружены кардиомегалия, дилатация камер сердца, гипертрофия стенки левого желудочка до 15–20 мм. При гистологическом исследовании были установлены хронический миоперикардит в 2-х случаях, в 2-х других – подострый диффузный миоперикардит и фибринозный перикардит. Кроме того, у умерших были выявлены сужение восходящего отдела аорты (1), аневризма левого желудочка (1), гипоплазия восходящего отдела аорты (1) [9].

Сотрясение сердца (синдром commotio cordis). Внезапная смерть в результате относительно небольшого удара в грудную клетку отмечается в 3 % случаев [6]. Сотрясение сердца наиболее часто происходит в таких видах спорта, как бейсбол, хоккей, лакросс, софтбол, борьба, бокс и после ударов в туловище в других видах спорта. Люди, получившие сотрясение сердца, – молодые, здоровые, преимущественно мужчины. У пострадавших в анамнезе отсутствуют заболевания сердца или другие хронические заболевания. Удар приходится в область грудной клетки прямо на уровне сердца при обычной его скорости. Как правило, возникает потеря сознания, но иногда наступает прояснение, во время которого пострадавший жалуется на головную боль. Наиболее часто изначально возникает фибрилляция желудочков; однако описаны также полная блокада, учащенный идиовентрикулярный ритм и асистолия. На вскрытии отсутствует патология сердца или грудной клетки. Наиболее вероятный механизм внезапной смерти пострадавших – фибрилляция желудочков в результате удара в грудную клетку в уязвимый момент сердечного цикла. Другие возможные причины – полная блокада сердца, выраженный вагусный ответ, электромеханическая диссоциация [16].

В эксперименте на свиньях было показано, что фибрилляция желудочков индуцирована при попадании удара в интервал в 15 мс во время подъема зубца Т (от 30 до 15 мс до пика зубца Т). В последующих экспериментах было установлено, что плотность ударяющего объекта прямо пропорционально коррелирует с риском возникновения фибрилляции желудочков. При очень мягком объекте фибрилляция желудочков возникала в 8 % ударов в уязвимую зону сердечного цикла, со стандартным бейсбольным мячом – в 35 %, с деревянным блоком – в 90 % [72].

Таким образом, кардиальные причины ВСС в последние годы достаточно четко определены и сводятся преимущественно к органическим поражениям сердца. Физические нагрузки выступают в роли провоцирующего фактора. Представления об остром перенапряжении спортивного сердца, стрессорной кардиомиопатии, дистрофии миокарда и т.д. уходят в прошлое. Некоторые из этих смертей непредсказуемы в настоящее время, однако во многих случаях имеютсястораживающие симптомы, отягощенный по внезапной смерти в молодом возрасте семейный анамнез, клинические нарушения или отклонения на ЭКГ, учет которых мог бы предотвратить её [5].

В заключении следует отметить, что ВСС не ограничивается только профессиональным спортом и спортом высших достижений, существуют ещё адаптивный спорт, а также

любительский и массовый спорт. Пропаганда здорового образа жизни в нашей стране вовлекает в физическую двигательную активность сотни тысяч новых её сторонников. Существующая сегодня система врачебного контроля в массовом спорте не эффективна и не способна предложить алгоритм действий для предотвращения ВСС у физкультурников.

Во многих странах существует регистр ВСС, что позволяет идентифицировать причины смерти и разработать профилактические мероприятия, стандарты обследования для ранней диагностики угрожающих жизни состояний в спорте. К сожалению, в России не создано единой системы регистрации ВСС, а тем более патоморфологической верификации всех случаев смерти, непосредственно связанных со спортом и физической культурой, и мы не знаем этиологии и истинных масштабов её распространённости. По-видимому, назрела насущная необходимость создания Национального регистра ВСС, инициатором которого могли бы стать судебно-медицинские эксперты и патологоанатомы.

Примечания:

1. Макаров Л.М. Как избежать внезапной смерти при занятиях спортом // Спортивная медицина: наука и практика 2010; 1: 27-34.
2. Гаврилова Е.А. Внезапная смерть в спорте // Международная научно-практическая конференция государств участников СНГ по проблемам ФК и спорта: Доклады пленарных заседаний. Минск, 2010: 91-96.
3. Криворученко Е.В., Красницкая О.В. Внезапная смерть в спорте // Физическое воспитание студентов. 2011. 1: 81-84.
4. Чурганов О.А., Гаврилова Е.А. Спорт и внезапная смерть // Вестник спортивной науки 2009; 4:34-38.
5. Носков С.М., Маргазин В.А. Кардиомиопатии и внезапная сердечная смерть у молодых спортсменов // Лечебная физкультура и спортивная медицина 2010; 4 (76): 18-25.
6. Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. et al. Sudden death in young competitive athletes // Circulation 2009; 119 (8): 1085-1092.
7. Corrado D., Basso C., Pavei A. et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a pre-participation screening program // JAMA 2006; 296 (13): 1593-1601.
8. Halawa B. Schorzenia sercowo-naczyniowe jako przyczyna naglych zgonow sportowcow // Pol. Merkurusz. Lek. 2004; 16 (91): 5-7.
9. Duraković Z., Duraković M., Skavić J., Tomljenović A. Myopericarditis and sudden cardiac death due to physical exercise in male athletes // Coll. Antropol. 2008; 32 (2): 399-401.
10. Gajewski A.K., Poznanska A. Mortality of top athletes, actors and clergy in Poland: 1924-2000 follow-up study of the long term effect of physical activity // Eur. J. Epidemiol. 2008; 23 (5): 335-340.
11. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Л.: Медицина, 1989. 464 с.
12. Хохлов В.В. Судебная медицина: Руководство. Смоленск, 2003. 699 с.
13. Gabbe B.J., Finch C.F., Cameron P.A., Williamson O.D. Incidence of serious injury and death during sport and recreation activities in Victoria, Australia // Br. J. Sports Med. 2005; 39 (6): 573-577.
14. Hillis W.S., McIntyre P.D., Maclean J. et al. ABC of Sports Medicine: Sudden death in sport // Br. Med. J. 1994; 309 (6955): 657-661.
15. Twenty-sixth annual report of National Center for Catastrophic Sports Injury Research. <http://www.unc.edu/depts/nccsi/> 2008.
16. Внезапная смерть в спорте. http://www.sportmedicine.ru/sudden_death.php/2008.
17. Макаров Л.М. Внезапная смерть в спорте: причины и пути профилактики //Физкультура в профилактике, лечении, реабилитации 2009; 4: 17-22.
18. Meduna V. Drugs in sport. RSNZ, Education Gamma: The Science behind the news. <http://www.rsnz.org/education/gamma/2000>.
19. Luke J.L., Farb A., Virmani R., Sample R.H. Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: pathological and toxicological findings // J. Forensic Sci. 1990; 35 (6): 1441-1447.
20. Dickerman R.D., Schaller F., Prather I., McConathy W.J. Sudden cardiac death in a 20-year-old bodybuilder using anabolic steroids // Cardiology 1995; 86 (2): 172-173.

21. Dickerman R.D., Mcconathy W.J., Schaller F., Zachariah N.Y. Cardiovascular complications and anabolic steroids // *Eur. Heart. J.* 1996; 17 (12): 1912.
22. Maron B.J., Shirani J., Poliac L.C. et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles // *JAMA* 1996; 276 (3): 199-205.
23. Noakes T.D. Sudden death and exercise. In: *Encyclopedia of Sports Medicine and Science*, T.D. Fahey (Editor). Internet Society for Sport Science. <http://sports.org/1998>.
24. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 2001. – Т. 2, Часть 1. – 731 с.
25. Boraita A. Sudden Death and Sport. Is There a Feasible Way to Prevent it in Athletes? // *Rev. Esp. Cardiol.* 2002; 55 (4): 333-336.
26. Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo M. et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening // *Eur. Heart. J.* 2007; 28 (16): 2006.
27. De Noronha S., Sharma S., Papadakis M. et al. Etiology of sudden death in athletes in the United Kingdom: a pathological study // *Heart* 2009; 95 (17): 1409-1414.
28. Thiene G., Carturan E., Corrado D., Basso C. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes: dream or reality? // *Cardiovasc. Pathol.* – 2010; 19 (4): 207-217.
29. Гордеева М.В., Велеславова О.Е., Батурова М.А. и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) // *Вестник аритмологии* 2011; 65: 25-32.
30. Firoozi S., Sharma S., McKenna W.J. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease // *Heart* 2003; 89 (7):710-714.
31. Löllgen H., Leyk D., Hansel J. The pre-participation examination for leisure time physical activity general medical and cardiological issues // *Dtsch. Arzteblatt* 2010; 107 (42): 742-749.
32. Maron B.J. Hypertrophy cardiomyopathy. A systematic review // *JAMA* 2002; 287 (10): 1308-1320.
33. Sen-Chowdhry S., Syris P., Prasad S. et al. Left dominant arrhythmogenic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52 (23): 2175-2187.
34. Lauschke J., Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? // *Clin. Res. Cardiol.* 2009; 98 (2): 80-88.
35. Basavarajaiah S., Wilson M., Whyte G. et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (10): 1033-1039.
36. Kindermann W., Janzen I., Urhausen A., Schieffer H.J. Herzvergrößerung bei einem Sportler. Eine diagnostische Herausforderung // *Z. Kardiol.* 1998; 87 (2): 105–110.
37. D'Andrea A., Caso P., Cuomo S. et al. Prognostic value of intra-left ventricular electromechanical asynchrony in patients with mild hypertrophic cardiomyopathy compared with power athletes // *Br. J. Sports. Med.* 2006; 40 (3): 244-250.
38. Rawlins J, Brian A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes // *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10 (3): 350-356.
39. Pelliccia A., Maron B.J., De Luca R. et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term reconditioning // *Circulation.* 2002; 105 (8): 944-949.
40. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy in childhood // *Pediatr. Clin. North. Am.* 2004; 51 (5): 1305–1346.
41. Whyte G.P., George K., Sharma S. et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004; 92 (4-5): 592-597.
42. Obert P., Stecken F., Courteix D. et al. Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children // *Int. J. Sports. Med.* 1998; 19 (2): 149-154.
43. Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (6): 974-980.
44. Hagege A. Cardiomyopathy and sport // *Arch. Mai. Coeur. Vaiss.* 2006; 99 (11): 1007-1010.

45. Ahlgrim C., Guglin M. Anabolics and cardiomyopathy in a bodybuilder: case report and literature review // *J. Card. Fail.* 2009; 15 (6): 496-500.
46. Boldt L.H., Haverkamp W. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis and risk stratification // *Herz* 2009; 34 (4): 290-297.
47. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность // *Теория и практика физической культуры* 2002; 10: 39-42.
48. Mathias C.J., Deguchi K., Sehatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients // *Lancet* 2001; 357 (9253): 348-353.
49. Kapoor W.B. An overview of the population and management of syncope. – In: *Syncope mechanisms and management*, 1995: 1-13.
50. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch. Block. Persistent ST segment elevation and sudden cardiac death // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20 (16): 1391-1396.
51. Maron B.J., Epstein S.E., Roberts W.C. Causes of sudden death in competitive athletes // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7 (3): 204-214.
52. Thiene G., Pennelli N., Rossi L. Cardiac conduction system abnormalities as a possible cause of sudden death in young athletes // *Human. Pathol.* 1983; 14 (5): 568-575.
53. Леонова Н.М., Коковина Г.Г., Михайлова А.В., Смоленский А.В. Показатели здоровья и морфофункционального состояния сердца юных пловцов с малыми аномалиями сердца // *Лечебная физкультура и спортивная медицина* 2010; 4 (76): 25-29.
54. Шилова М.А. Патология аорты у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти // *Кубанский научный медицинский вестник* 2009; 6 (111): 79-82.
55. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце: Аналитический обзор. – СПб.: Изд-во "Ольга", 2007. – 80 с.
56. Оганов Р.Г., Лебедькова С.Е., Челпаченко О.Е., Суменко В.В. Дисплазии соединительной ткани. 2-е изд. – М.: Медицина, 2008. – 128 с.
57. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Малые аномалии сердца. – Ставрополь: Изд-во Ст. ГМА, 2005. – 248 с.
58. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Швецова Е.В. Соединительнотканная дисплазия митрального клапана. – Томск: Изд-во "Сибирский издательский дом", 2004. – 144 с.
59. Белозеров Ю.М., Османов И.М., Магомедова Ш.М. Проплапс митрального клапана у детей и подростков. – М.: ИД "Медпрактика-М", 2009. – 132 с.
60. Трисветова Е.Л., Баева А.А. Малые аномалии сердца // *Клиническая медицина* 2002; 1: 5-10.
61. Dollar A.L., Roberts W.C. Morphologic comparison of patients with mitral valve prolapsed who died suddenly with patients who died from severe valvular dysfunction or other conditions // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17 (4): 921-993.
62. Абашева Е.В., Боровков Н.Н., Сальцева М.Т., Аминова Н.В. Особенности нарушений ритма сердца у молодых людей с малыми аномалиями его развития // *Анналы аритмологии* 2005; 2: 25.
63. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Друк И.В., Тихонова О.В. Нарушение ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // *Лечащий врач* 2008; 6: 43-47.
64. Cowan M.D., Fye B. Prevalence of QT prolongation in women with mitral valve prolapse // *Am. J. Cardiol.* 1989; 62 (1): 133-134.
65. Knackstedt C., Mischke K., Schimpf T. et al. Ventricular fibrillation due to severe mitral valve prolapsed // *Int. J. Cardiol.* 2007; 16 (3): 101-102.
66. Михайлова А.В., Смоленский А.В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани // *Клиническая медицина* 2004; 8: 44-48.
67. Markiewicz-Loskot G., Loskot M., Moric-Janiszewska E. et al. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapsed // *Polan. Clin. Cardiol.* 2009; 32 (8): 36-39.
68. Pelliccia A., Di Paolo P.M., Quattrini P.M. et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities // *N. Engl. J. Med.* 2008; 358 (2): 152-161.
69. Giustetto C., Gaita F. Sudden cardiac death in athletes with an apparently normal heart: the channelopathies // *G. Ital. Cardiol. (Rome)* 2008; 9 (10): Suppl 1: 78-82.

70. Tester D.J., Ackermann M.J. Postmortem long QT syndrome genetic testing for sudden unexplained death in the youth // J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 49 (2): 240-246.

71. Frick M., Pachinger O., Polzl G. Myocarditis and sudden cardiac death in athletes. Diagnosis, treatment, and prevention // Herz 2009; 34 (4): 299-304.

72. Link M.S. Commotio cordis: sudden death due to chest wall impact in sports // Heart 1999; 81 (2): 109-110.

УДК 61

Причины смерти спортсменов

¹ Л.С. Ходасевич

² С.Г. Кузин

³ А.Л. Ходасевич

¹ Сочинский государственный университет, Россия

²⁻³ Архангельское областное бюро судебно-медицинской экспертизы, Россия

Аннотация. В обзоре литературы, посвященном причинам смерти спортсменов, рассмотрены: травмы, допинг и кардиальная патология. Представлена клинко-морфологическая характеристика различных форм патологии сердца, вызывающей внезапную смерть у атлетов.

Ключевые слова: смерть в спорте; спортивные травмы; допинг; патология сердца у спортсменов.