

sodium transport in human renal proximal tubule cells // Hypertension. — 2012. — Vol. 60, N 2. — P. 396–403.

16. Padia S.H., Kemp B.A., Howell N.L. et al. Mechanisms of dopamine D(1) and angiotensin type 2 receptor interaction in natriuresis // Hypertension. — 2012. — Vol. 59, N 2. — P. 437.

17. Rosner B., Cook N., Portman R. et al. Blood pressure differences by ethnic group among United States children

and adolescents // Hypertension. — 2009. — Vol. 54. — P. 502–508.

18. Sporisevic L., Krzelj V., Bajraktarevic A. et al. Evaluation of cardiovascular risk in school children // Bosn. J. Basic Med. Sci. — 2009. — Vol. 3. — P. 182–186.

19. Watts S.W., Morrison S.F., Davis R.P. et al. Serotonin and blood pressure regulation // Pharmacol. Rev. — 2012. — Vol. 64. — P. 359–388.

УДК 616.127-002-053.2-079.4-08: 796

МИОКАРДИТ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Елена Александровна Дегтярёва¹, Марина Григорьевна Кантемирова¹,
Ольга Ивановна Жданова^{2*}, Оксана Николаевна Трошева²

¹Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия;

²Детская инфекционная клиническая больница №6, г. Москва, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-669

Цель. Разработка информативных дифференциально-диагностических критериев диагностики воспалительного повреждения миокарда у юных спортсменов.

Методы. Обследованы 163 спортсмена (пловцы, футболисты и представители парусного спорта) в возрасте от 9 до 24 лет (средний возраст 14,74±0,23 года, SD=3,03). Проведено полное клинико-функциональное обследование. В соответствии с эхокардиографическими критериями R. Devereux (1992) и B. Maron (2005) изучали ремоделирование левого желудочка. Данные морфометрии миокарда сопоставляли с иммунобиохимическими маркерами миокардиального повреждения и титрами антимиеокардиальных антител к эндотелию, проводящей системе сердца, кардиомиоцитам, гладкой мускулатуре.

Результаты. У 10 из 40 спортсменов с эхокардиографическими признаками патологического ремоделирования левого желудочка было выявлено повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения, высокие титры антимиеокардиальных антител (более 1:160), нарушения ритма и проводимости высоких градаций, высокая концентрация инфекционных факторов риска, что позволило диагностировать у них подострый миокардит.

Выводы. У спортсменов с эхокардиографическими критериями ремоделирования миокарда левого желудочка и высокой концентрацией «инфекционных» факторов риска следует исключать подострое течение миокардита на основании иммунобиохимических маркеров миокардиального повреждения и титра антимиеокардиальных антител.

Ключевые слова: миокардит, патологическая трансформация «спортивного сердца», внезапная сердечная смерть спортсменов.

MYOCARDITIS IN YOUNG ATHLETES

E.A. Degtyareva¹, M.G. Kantemirova¹, O.I. Zhdanova², O.N. Troshcheva²

¹Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

²Children's Infectious Clinical Hospital №6, Moscow, Russia

Aim. Development of informative differential diagnostic criteria of inflammatory myocardial involvement in young athletes.

Methods. A total of 163 athletes (swimmers, football players and sailing athletes) aged 9 to 24 years (mean age 14.74±0.23 years, SD=3.03) were examined. Complete clinical and functional examination was performed. Remodeling of the left ventricle was studied in accordance with R. Devereux (1992) and B. Maron (2005) echocardiographic criteria. Myocardial morphometry results were compared with immunobiochemical markers of myocardial damage and titer of antimyocardial antibodies to the endothelium, cardiac conduction system, cardiomyocytes, and smooth muscle.

Results. In 10 out of 40 athletes with echocardiographic signs of pathological remodeling of the left ventricle, the indicators of myocardial damage used as immunobiochemical screening tests, were increased, high titers of antimyocardial antibodies (more than 1:160), arrhythmias, severe conduction disorders, and high concentrations of infectious risk factors were revealed, allowing to diagnose subacute myocarditis.

Conclusion. Subacute myocarditis should be excluded in athletes with echocardiographic signs of left ventricular myocardial remodeling and a high concentration of «infectious» risk factors based on immunobiochemical markers of myocardial damage and antimyocardial antibodies titer.

Keywords: myocarditis, pathological transformation of «athletic heart», sudden cardiac death of athletes.

Не менее четырёх-пяти спортсменов из миллиона ежегодно гибнут внезапно [16–18], причём в структуре внезапной смерти спортсменов до 90% составляют кардиальные причины. По результатам длительной систематической оценки случаев внезапной смерти молодых людей до 35 лет в Италии миокардит был причиной смерти в 22 (8,2%)

случаях, при этом спортсмены составили 6,1%. [6].

Наиболее частые причины внезапной смерти спортсменов молодого возраста — гипертрофическая кардиомиопатия (36%), аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (4%), миокардиты (6–7,5%), врождённые аномалии отхождения коронарных артерий и болезни ионных каналов (3%) [6, 7, 12, 22, 23].

Адрес для переписки: Olgunia74@yandex.ru

Данные о распространённости миокардитов

у спортсменов и их роли в структуре смертности противоречивы, так как во многих случаях миокардиты протекают латентно, тем не менее, среди детей с внезапной смертью в воде в 22,7% случаев был выявлен текущий миокардит [30]. Диагностика воспалительных заболеваний сердца затруднена выраженной вариабельностью клинических проявлений: от минимальных изменений данных электрокардиографии (ЭКГ) до кардиогенного шока и внезапной смерти.

Помимо этого, достаточно сложна и дифференциальная диагностика физиологического симптомокомплекса «спортивного сердца» и его патологической трансформации из-за сходства клинико-электрокардиографических проявлений и наличия во всех случаях той или иной степени ремоделирования или гипертрофии миокарда [1–3, 17–19, 25].

Роль инфекции в патологической трансформации «спортивного сердца» изучена мало. Не существуют статистики и не проводятся катамнестические наблюдения за юными спортсменами, вынужденными отказаться от занятий «большим спортом» в связи с отсутствием предполагаемых результатов. Изменения сердечно-сосудистой системы, впервые выявляемые после интеркуррентных заболеваний, зачастую трактуют как стресс-индуцированные [3, 12, 13, 18, 19, 21].

Между тем, среди причин внезапной смерти спортсменов всё чаще констатируют подострые формы миокардита и нарушения ритма и проводимости, прямо или иммуноопосредованно связанные с инфекционными факторами. Значимую иммунологическую недостаточность регистрируют не менее чем у 40% профессиональных спортсменов. Влияние физических нагрузок на состояние иммунной системы проявляется в изменении показателей врождённого иммунитета (количества нейтрофилов, моноцитов, естественных киллеров – NK-клеток), в функциональной активности и субпопуляционной структуре лимфоцитов, в изменении показателей гуморального иммунитета [4, 8, 9, 24].

Следствием этого становятся повышенная интеркуррентная заболеваемость, особенно инфекциями верхних дыхательных путей при синдроме перетренированности, частое наличие очагов хронической инфекции, обычно с локализацией в носороглотке. Очаги хронической инфекции существенно лимитируют рост спортивных результатов и физическую работоспособность, являясь источником эндогенной интоксикации. [8].

В аспекте одной из гипотез усиления экстракардиального синтеза провоспалительных цитокинов в условиях гипоксического стресса представляют интерес практически неизученные микробиологические нарушения у спортсменов. Проникновение бактериальных токсинов в организм через отёчную стенку кишечника на фоне повреждения миокарда и падения сердечного выброса способствует повышению проницаемости стенки для бактерий и/или их токсинов, попадание которых в кровотоки и взаимодействие с

CD14-рецептором иммунокомпетентных клеток запускает синтез фактора некроза опухоли альфа (ФНО α) и других цитокинов [4, 13].

Современные эксперты рассматривают миокардит как острый или хронический воспалительный процесс сердечной мышцы инфекционной, токсико-инфекционной, инфекционно-аллергической, аутоиммунной и токсической этиологии. Несмотря на полиэтиологичность заболевания, более чем в половине случаев возбудителями миокардитов бывают кардиотропные вирусы, насчитывающие не менее 20 типов, что было подтверждено исследованием биоптатов миокарда методом полимеразной цепной реакции [5, 10, 15, 32].

Лимфо-макрофагальная воспалительная инфильтрация сопровождается лизисом поражённых вирусом миофибрилл цитотоксическими Т-лимфоцитами с пролиферацией фибробластов, повышенным синтезом провоспалительных цитокинов и антител к различным кардиальным антигенам.

Полученные экспериментальные и морфологические данные позволяют считать, что повреждение миокарда – результат как прямого, так и опосредованного цитотоксического воздействия [4, 7, 8]. При достаточном уровне противовирусного иммунитета и сохранении иммунной толерантности вирусный воспалительный процесс в миокарде заканчивается развитием репаративных процессов с исходом в кардиосклероз большей или меньшей степени распространённости, который может стать в дальнейшем субстратом для формирования электрической нестабильности миокарда. Это обуславливает желудочковые тахикардии и, как следствие, может стать причиной внезапной сердечной смерти спортсменов [27, 29–31].

Иммунологическая недостаточность становится причиной развития аутоиммунных процессов с выработкой антител к структурам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль в дальнейшем миокардиальном повреждении и прогрессировании миокардиальной дисфункции на следующих этапах болезни. Развивающаяся при этом сердечная недостаточность сопровождается чрезмерным образованием нейроргормонов и дальнейшим системным и миокардиальным синтезом провоспалительных цитокинов (ФНО α , интерлейкинов-1, -6, -8), инициирующих патологическое ремоделирование и прогрессирующую дисфункцию миокарда [7–9, 13].

Клинические проявления миокардита варьируют от бессимптомного или субклинического течения без выраженных кардиальных симптомов до тяжёлой острой сердечной недостаточности и внезапной смерти [14, 21, 28, 29].

Согласно нашим наблюдениям [3], в подавляющем большинстве случаев у юных спортсменов развивается подострое течение миокардита с преимущественным поражением проводящей системы, проявляющимся нарушениями сердечного ритма и проводимости различных градаций и минимальными общевоспалительными симптомами.

Сопоставление показателей иммунобиохимического скрининга с морфометрическими показателями ремоделирования миокарда левого желудочка у юных спортсменов

| Показатели иммунобиохимического скрининга | Спортсмены (n=30) | Спортсмены (n=10) | t-val | Df | p |
|---|----------------------|------------------------|-------|-----|-------|
| ЛДГ, ЕД/л | 345,0±30,7, SD=114,9 | 529,15±63,6, SD=155,9 | -2,59 | 18 | 0,018 |
| ЛДГ-1, -2, ЕД/л | 195,6±19,7, SD=73,9 | 300,86±66,5, SD=162,9 | -2,4 | 18 | 0,027 |
| КФК, ЕД/л | 168,06±17,9, SD=67,1 | 311,4±121,4, SD=297,59 | -2,51 | 181 | 0,021 |
| КФК-МВ, ЕД/л | 32,75±3,76, SD=14,07 | 127,23±75,3, SD=184,5 | -2,17 | 18 | 0,042 |
| Тропонин, нг/мл | отрицательно | отрицательно | — | — | — |
| ФНО α , пг/мл | 42,5±5,24, SD=19,63 | 121,58±16,95, SD=41,5 | -2,17 | 18 | 0,042 |

Примечание: ЛДГ – лактатдегидрогеназа; КФК – креатинфосфокиназа; ФНО α – фактор некроза опухоли альфа.

Целью исследования была разработка информативных дифференциально-диагностических критериев диагностики воспалительного повреждения миокарда у юных спортсменов.

Обследованы 163 спортсмена (пловцы, футболисты и представители парусного спорта) в возрасте от 9 до 24 лет (средний возраст 14,74±0,23 года, SD=3,03), среди них 144 юных спортсмена олимпийского резерва в возрасте от 9 до 18 лет (средний возраст 13,97±0,18 года, SD=2,21) и 19 квалифицированных спортсменов, членов сборных команд России в возрасте от 17 до 24 лет (средний возраст 20,52±0,44 года, SD=1,92). Изучали электрокардиограмму покоя, данные суточного мониторирования данных ЭКГ и артериального давления, вегетативный статус, морфологическую структуру левого желудочка (ЛЖ) и признаки его ремоделирования методом эхокардиографии.

В соответствии с классификацией R. Devereux (1992) определяли следующие состояния ЛЖ:

- нормальная геометрия ЛЖ: с относительной толщиной стенки ЛЖ (ОТС) <0,44 ед. и индексом массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) <120 г/м²;
- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ: ОТС <0,44 ед., ИММЛЖ >120 г/м²;
- концентрическая гипертрофия ЛЖ: ОТС >0,44 ед., ИММЛЖ >120 г/м²;
- концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ: ОТС >0,44 ед., ИММЛЖ <120 г/м²;
- эксцентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ: ОТС <0,40 ед., ИММЛЖ <111 г/м², конечный диастолический размер ЛЖ >7 см.

Данные критерии сопоставлялись с критериями В. Магон [18], «физиологической» считали симметричную гипертрофию с толщиной задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки до 12,0 мм и конечным диастолическим размером от 45 до 55 мм (не выше 60 мм).

Данные морфометрии миокарда, тяжесть латентной очаговой инфекции, биоценологических нарушений сопоставляли с показателями иммунобиохимического скрининга (Детярёва Е.А. и соавт., 2003), уровнями тропонина I, креатинфосфокиназы (КФК), КФК-МВ (изофермента КФК, содержание которого изменяется при повреждении клеток миокарда), лактатдегидрогеназы (ЛДГ-1 и -2), провоспалительного цитокина ФНО α .

Проведённые нами исследования у 163 спортсменов, включая 125 человек с хронической очаговой патологией и кариесом, показали, что нарушения микрофлоры кишечника 2-й степени статистически значимо чаще [$\chi^2(df=1)=6,17, p=0,01$] регистрировалась в группе спортсменов с начальными проявлениями ремоделирования миокарда ЛЖ. При этом микробные ассоциации условно-патогенной микрофлоры со значимым (более 10³ КОЕ/мл) содержанием *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Neisseria spp.*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Corynebacterium spp.*, *Candida albicans* часто (в 65% случаев) были сходными для ротоглотки и кишечника.

Таким образом, наши результаты подтверждают гипотезу о возможной роли очагов хронической инфекции и нарушений естественных биоценозов в развитии иммуновоспалительных механизмов ремоделирования миокарда. Вклад такого механизма в миокардиальное повреждение вполне вероятен, учитывая возможность увеличения экстракардиального синтеза провоспалительных цитокинов при транслокации условно-патогенной микрофлоры на фоне гипоксического стресса при высоких нагрузках [4, 8].

Определение титров антимиеокардиальных антител в сыворотке крови юных спортсменов к гетерофильным антигенам миокарда быка проводили на установке «LABOR LUX» («Leica») в лаборатории трансплантационной иммунологии Научно-исследовательского института трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ (д.м.н. Т.А. Данилова). Статистический анализ полученных данных проводили с использованием статистических методов, адекватных поставленным задачам, используя программу Statistica for Windows (версия 6.0).

На основании данных проведённого комплексного обследования была выделена группа спортсменов, имеющих эхокардиографические признаки патологического ремоделирования миокарда. Данную группу составили 40 юных спортсменов, включая 6 (15%) девушек и 34 (85%) юноши, имеющих среднюю спортивную квалификацию [с 1-м юношеским разрядом – 34 (85%) человека, со 2-м взрослым разрядом – 6 (15%)] в возрасте от 9 до 16 лет (средний возраст 12,6±0,58 года, SD=2,54) и спортивным стажем от 3 до 8 лет (сред-

ний стаж $4,8 \pm 0,33$, $SD=1,5$).

С учётом наличия признаков концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ в сочетании с нарушениями ритма и проводимости различных градаций и нарушением реполяризации по данным ЭКГ, с целью исключения миокардита проводили иммунобиохимический скрининг миокардиального повреждения, определяли титр антител к различным структурам миокарда (табл. 1)

Анализ титров антимииокардиальных антител у 30 юных спортсменов показал, что у 27 из них титры антител к эндотелию, кардиомиоцитам, гладкой мускулатуре, проводящей системе не превышал значения 1:20–1:40, только у 3 спортсменов титры антимииокардиальных антител составили 1:80. Это позволило исключить воспалительный генез выявленных электро- и эхокардиографических изменений, но отнести их к группе высокого риска прогрессирования патологической трансформации «спортивного сердца».

У 10 спортсменов с признаками ремоделирования ЛЖ было выявлено диагностически значимое повышение уровня показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения и титров антимииокардиальных антител к различным структурам миокарда: от 1:160 до 1:320.

Клиническое состояние данных 10 спортсменов было удовлетворительным, кардиальные жалобы отсутствовали, у 6 спортсменов наблюдались цефалгии и быстрая утомляемость. Наличие вторичной иммунологической недостаточности у всех спортсменов подтверждалось высокой (более 6 раз в год) интеркуррентной заболеваемостью острыми респираторными вирусными инфекциями и обострениями хронического гипертрофического тонзиллита более 3 раз в год, что потребовало в 2 случаях проведения тонзилэктомии. Накануне появления ЭКГ-изменений (частой желудочковой экстрасистолии при нагрузке) 1 из спортсменов перенёс ахиллит неясной этиологии. Все страдали множественным кариесом, санацию которого в течение последних 2 лет не проводили. У всех юных спортсменов определялись значимые биоценологические нарушения носороглотки и кишечника (2-й степени). На основании результатов серологического обследования (иммуноферментный анализ) у 1 спортсмена диагностировано течение цитомегаловирусной инфекции.

Электрокардиографически в покое и по данным суточного мониторирования данных ЭКГ частая желудочковая экстрасистолия была выявлена у 5 человек, многоуровневые нарушения проводимости (полная блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с синоатриальной блокадой 2-й степени и атриовентрикулярной блокадой 1-й степени) зарегистрированы у 3 спортсменов, синдром слабости синусового узла 2-го варианта — у 2 человек, нарушения процессов реполяризации отмечены у 4 человек. По данным эхокардиографического исследования увеличение полости ЛЖ со снижением насосной и сократительной функций миокарда было обнаружено у 3 спортсменов.

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что клинические данные практически не имели значения в диагностике подострого миокардита. Однако наличие высокой концентрации инфекционных факторов у спортсменов данной группы (таких, как частая заболеваемость в процессе учебно-тренировочных сборов, очаги хронической инфекции в виде хронического гипертрофического тонзиллита и патологии зубной эмали, значимые биоценологические нарушения) в сочетании с признаками нарушения сердечного ритма и проводимости высоких градаций позволило заподозрить воспалительный генез концентрического ремоделирования миокарда. Диагностически значимое повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения, увеличение титра антимииокардиальных антител к различным структурам миокарда более чем 1:160 позволили подтвердить течение подострого миокардита у 10 спортсменов.

Таким образом, критериями диагностики подострого миокардита у спортсменов можно считать следующие:

- 1) жалобы астеновегетативного характера даже при отсутствии кардиальных жалоб;
- 2) наличие связи впервые выявленных электро- и эхокардиографических изменений с ранее перенесённой инфекционной патологией: острыми респираторными вирусными инфекциями с фебрильной лихорадкой, обострениями хронического тонзиллита, другими очагами инфекции;
- 3) наличие ремоделирования миокарда ЛЖ в виде дилатации полости ЛЖ со снижением его сократительной и насосной функций;
- 4) характер электрокардиографических изменений в виде низкого вольтажа комплекса QRS, частой желудочковой экстрасистолии при нагрузке, нарушений проводимости сердечного импульса и реполяризации;
- 5) значимое (более чем в 2 раза) повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения;
- 6) диагностически значимое (более 1:160) повышение уровня антимииокардиальных антител к одной и более структур миокарда.

На основании данных критериев диагноз миокардит был установлен 10 спортсменам (у 8 человек — с преимущественным поражением проводящей системы сердца).

Учитывая, что этиология миокардита по современным представлениям может быть уточнена только на основании миокардиальной биопсии, при назначении условно этиотропной терапии мы ориентировались на данные вирусологического, бактериологического, биоценологического и серологического исследований.

В терапии 10 юных спортсменов с миокардитом, в том числе 8 спортсменов с преимущественным поражением проводящей системы сердца, помимо антибиотиков широкого спектра, по показаниям применяли противовирусные препараты — ацикловир, нестероидные противовос-

палительные средства (НПВС) — диклофенак (ортофен) в дозе 3 мг/кг в сутки.

Лишь в случаях документированного повышения уровня антимиеокардиальных антител 1:160 и отсутствия эффекта НПВС под контролем динамики иммунобиохимических маркёров общего и миеокардиального повреждения, морфометрических показателей ЛЖ, насосной и сократительной функций миеокарда назначали терапию преднизолоном в дозе 1 мг/кг/в сутки. Пролонгировали курс НПВС при наличии высокого титра антимиеокардиальных антител.

Внутривенные иммуноглобулины вводили с заместительной и цитостатической целью в дозах до 0,5–1 г/кг на курс. В случаях низкого уровня иммуноглобулинов класса G в анализах крови использовали индукторы интерферона: (1) меглюмина акридонатацетат детям 8–12 лет по 450 мг/сут, спортсменам старше 12 лет 600 мг/сут либо внутримышечно или внутривенно 6–10 мг/кг в сутки по базовой схеме; (2) интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный 1–3 млн, по 1 свече 2 раза в сутки до 10 дней. Для коррекции макрофагального звена врождённого иммунитета использовали глюкозаминилмурамилдипептид (ликопид) по 10 мг 1 раз в день 10 дней.

В лечении данной группы спортсменов на стационарном этапе с успехом использовали курсы непрерывной длительной метаболической и антигипоксантной терапии: меглюмина натрия сукцинат (реамберин), инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (цитофлавин), фосфокреатин, карнитин, поляризующая смесь.

На амбулаторном этапе лечения применяли комбинированные пероральные антигипоксанты: сукцинат-содержащие препараты (цитофлавин), полидигидроксифенилентиосульфат натрия (гипоксен, редокс-система).

На фоне проведения комплексной противоспалительной, иммунотропной, метаболической и антигипоксантной терапии в течение 1 мес отмечены положительная динамика клинических симптомов и ликвидация признаков электрической нестабильности миеокарда, энергетического дефицита, изменений реполяризации, нарушений атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости по данным ЭКГ, уменьшение количества экстрасистол по данным холтеровского мониторинга данных ЭКГ. Зарегистрирована положительная динамика насосной и сократительной функций миеокарда в случаях их исходного снижения. Несколько позже, через 1,5–2 мес происходило уменьшение значений биохимических маркёров общего и миеокардиального повреждения, титров миеокардиальных антител.

Диспансерное наблюдение за юными спортсменами, перенёсшими миеокардит, проводится в течение 3 лет с момента установления диагноза. В течение первых 6 мес за ними следует наблюдать как за пациентами 4-й группы здоровья, последующий год — в 3-й группе здоровья.

Юные спортсмены с возможным или определённым диагнозом миеокардита должны быть от-

странены от занятий любыми видами спорта на период полного выздоровления (не менее 6 мес от момента развития клинической картины заболевания). Юные спортсмены высоких квалификаций могут возобновить занятия спортом через 6 мес при условии:

а) нормализации функций, локальной сократимости миеокарда и размеров ЛЖ;

б) отсутствия клинически значимых нарушений ритма (частой и/или непрерывно рецидивирующей полиморфной желудочковой или предсердной экстрасистолии) по данным суточного ЭКГ-мониторирования и нагрузочной пробы;

в) в случае нормализации сывороточных маркёров воспаления миеокарда;

г) при полной ликвидации явлений сердечной недостаточности.

В наших наблюдениях 8 из 10 юных спортсменов высокой квалификации смогли вернуться к регулярным занятиям спортом через 6–8 мес.

В течение 1 года после реконвалесценции острого или подострого миеокардита ограничивается вакцинация, за исключением эпидемиологических показаний.

ВЫВОДЫ

1. Миеокардиты у юных спортсменов в большинстве случаев имеют подострое течение и стёртую клиническую симптоматику, в 80% случаев сопровождаются нарушениями сердечного ритма и проводимости.

2. У спортсменов с начальными проявлениями ремоделирования миеокарда левого желудочка по критериям R. Devereux (1992) и В. Maron (2005) и высокой концентрацией «инфекционных» факторов риска патологической трансформации «спортивного сердца» следует исключать подострое течение миеокардита на основании иммунобиохимических маркёров и антимиеокардиальных антител.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дегтярёва Е.А., Линде У.В., Иде Хасан и др. Подходы к прогнозированию стрессорной кардиомиопатии у юных спортсменов олимпийского резерва и обоснование методов протекции // *Международ. мед. ж.* — 2002. — №6. — С. 521–526. [Degtyareva E.A., Linde U.V., Ide Khasan et al. Approaches to the prognosis of stress cardiomyopathy in young athletes of the Olympic reserve and substantiation of protection methods. *Mezhdunarodnyye meditsinskiy zhurnal*. 2002; 6: 521–526. (In Russ.)]

2. Дегтярёва Е.А., Жданова О.И., Линде Е.В. и др. Проблемы патологической трансформации спортивного сердца у юных спортсменов и роль изучения факторов риска в адекватной протекции // *Естество- и технич. науки.* — 2009. — №6 (44). — С. 237–242. [Degtyareva E.A., Zhdanova O.I., Linde E.V. et al. Problems of pathologic transformation of a sport heart in young athletes and role of studying the risk factors in adequate protection. *Estestvennyye i tekhnicheskie nauki*. 2010; 6 (50): 27–37. (In Russ.)]

3. Дегтярёва Е.А., Жданова О.И., Линде Е.В. Роль иммунологических нарушений в патологической трансформации спортивного сердца. *Сердце и спорт*

- у детей и подростков: проблемы «взаимодействия» / Под ред. Е.А. Дегтярёвой. — М.: Ассоциация детских кардиологов России, 2011. — С. 156–177. [Degtyareva E.A., Zhdanova O.I., Linde E.V. *Rol' immunologicheskikh narusheniy v patologicheskoy transformatsii sportivnogo serdtsa. Serdtse i sport u detey i podrostkov: problemy «vzaimodeystviya»*. (The role of immunologic disorders in pathologic transformation of sports heart. Heart and sports in children and adolescents: «interaction» problems.) Moscow: Association of Russian Pediatric Cardiologists. 2011: 156–177. (In Russ.)]
4. Abe S., Okura Y., Hoyano M. et al. Plasma concentration of cytokines and neurohumoral factor in a case of fulminant myocarditis successfully treated with intravenous immunoglobulin and percutaneous cardiopulmonary support // *Circ. J.* — 2004. — Vol. 68. — P. 1223–1226.
 5. Bowles N.E., Ni J., Kearney D.L. et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 42, N 3. — P. 466–472.
 6. Corrado D., Basso C., Rizzoli G. et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 42. — P. 1959–1963.
 7. Chiment C., Pieroni M., Frick M. Myocarditis and sudden cardiac death in athletes. Diagnosis, treatment, and prevention // *Herz.* — 2009. — Vol. 34, N 4. — P. 299–304. — DOI: 10.1007/s00059-009-3237-2.
 8. Espersen G.T., Elbatc A. Short-term changes in the immune system of elite swimmer under competition condition. Different immunomodulation induced by various types of sport // *Scand. G. Med. Sci. Sports.* — 1996. — Vol. 3. — P. 156.
 9. Fairweather D., Jfaya Z., Shellam G.S. et al. From infection to autoimmunity // *J. Autoimmun.* — 2001. — Vol. 16. — P. 175–186.
 10. Gared W.M., William G.D. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 876–890.
 11. Howlett J.G., McKelvie R.S., Arnold J.M.O. et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: Diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials // *Can. J. Cardiol.* — 2009. — Vol. 25, N 2. — P. 85–105.
 12. Halabchi F., Seif-Barghi T., Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes: a literature review and special considerations in Asia // *Asian J. Sports Med.* — 2011. — Vol. 2, N 1. — P. 1–15. — DOI:10.1136/bjsports-2012-091376.
 13. Hoffman-Goetz L., Pedersen B.K. Exercise and the immune system: a model of the stress response? // *Immunol. Today.* — 1994. — Vol. 15. — P. 382–387.
 14. Kenneth L.B. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 593–595.
 15. Liu Z., Yuan J., Yanagawa B. et al. Coxsackievirus-induced myocarditis: new trends in treatment // *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* — 2005. — Vol. 3, N 4. — P. 641–650.
 16. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114, N 15. — P. 1633–1644.
 17. Maron B.J., Thompson P.D., Ackerman M.J. et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism // *Circulation.* — 2007. — Vol. 115, N 12. — P. 1643–1645.
 18. Maron B.J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114, N 15. — P. 1633–1644.
 19. Maron B., Towbin J., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classifications of the cardiomyopathies // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 1807–1816.
 20. Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: classification of sports // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45, N 8. — P. 1364–1367.
 21. Myerburg R.J., Vetter V.L. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116. — P. 2616–2626.
 22. Morse E., Funk M. Preparticipation screening and prevention of sudden cardiac death in athletes: implications for primary care // *J. Am. Acad. Nurse Pract.* — 2012. — Vol. 24, N 2. — P. 63–69.
 23. Maisch B., Portig I., Rustic A. et al. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): on the way to Consensus. A status report // *Hertz.* — 2000. — Vol. 25, issue 3. — P. 200–209.
 24. Nakamura A., Yoshida K., Yazaki M. et al. Insertional mutation transportable element. L1. In the DMD gene result in X-linked dilated cardiomyopathy // *Hum. Mol. Genet.* — 1998. — Vol. 7. — P. 1129–1132.
 25. Pelliccia A., Fagard R., Bjornstad H.H. et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26, N 14. — P. 1422–1445.
 26. Rice S.G., American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation // *Pediatrics.* — 2008. — Vol. 121, N 4. — P. 841–848.
 27. Soejima K., Stevenson W.G. Athens, athletes, and arrhythmias: the cardiologist's dilemma // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44, N 5. — P. 1059–1061.
 28. Steinvil A., Chundadze T., Zeltser D. et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death: proven fact or wishful thinking? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2011. — Vol. 57, N 11. — P. 1291–1296.
 29. Saito J., Niwanj S., Niwanj H. et al. Electrical remodeling of the ventricular myocardium in myocarditis. Studies of rat experimental autoimmune myocarditis // *Circ. J.* — 2002. — Vol. 66. — P. 97–103.
 30. Somers G.R., Smith C.R., Wilson G.S. et al. Association of drowning and myocarditis in a pediatric population: an autopsy-based study // *Ach. Pathol. Lab. Med.* — 2005. — Vol. 129. — P. 205–209.
 31. Thompson P.D., Franklin B.A., Balady G.J. et al. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology // *Circulation.* — 2007. — Vol. 115, N 17. — P. 2358.
 32. Wheeler D.S., Kooy N.W. A formidable challenge: the diagnosis and treatment of viral myocarditis in children // *Crit. Care Clin.* — 2003. — Vol. 19, N 3. — P. 365–391.