

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf567803>

Обмороки у подростков, занимающихся спортом

Т.С. Шаблинова¹, М.В. Ширманкина¹, А.С. Тюрина¹, О.Ю. Пигачева², Е.И. Науменко¹,
С.А. Ивянский¹, Л.А. Балыкова¹

¹ Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация;

² Детская республиканская клиническая больница, Саранск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Проанализированы современные данные о синкопальных состояниях у детей и подростков, в том числе регулярно занимающихся спортом. Представлена классификация синкопе, кратко изложены клинические проявления нейромедиаторных обмороков, основные методы их диагностики и лечения. Освещены основные причины синкопе, связанные с органической патологией сердца и первичными нарушениями сердечного ритма (гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия, врождённые аномалии развития коронарных артерий, первичный синдром удлинённого интервала QT, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, брадиаритмия и др.). Обсуждаются основные проблемы диагностики синкопальных состояний у детей и молодых спортсменов, современные подходы к лечению и профилактике. Несмотря на то, что чаще всего синкопальные состояния у спортсменов не связаны с физической нагрузкой и имеют нейромедиаторный генез, важно проводить тщательное медицинское обследование, чтобы выявить причину, провоцирующую развитие синкопальных состояний у атлетов. Обязательным условием допуска к спорту является исключение кардиальной и аритмогенной природы синкопе. Решение о расширении спортивного режима должно приниматься только после тщательного сбора анамнеза, в том числе семейного, а также комплексного обследования. Кроме того, необходимо понимать степень риска возможной травматизации или же фатального события в результате потери сознания во время спортивной деятельности. Это актуально для таких видов спорта, как плавание, сложнокоординационные виды (гимнастика, акробатика), авто- и мотоспорт, горные лыжи и т.п.

Синкопальные состояния — распространённая проблема педиатрической практики. При этом лишь небольшой процент случаев обусловлен кардиальными причинами, в основе которых лежат структурные или первичные электрические болезни миокарда, но именно они представляют наибольшую опасность в спортивной медицине. Подобные состояния особенно важно исключать у молодых атлетов, поскольку спортивная нагрузка может провоцировать усугубление кардиальной патологии — причины синкопальных состояний — ввиду несвоевременной диагностики до начала спортивной карьеры.

Ключевые слова: синкопе; спортсмены; дети; подростки.

Как цитировать

Шаблинова Т.С., Ширманкина М.В., Тюрина А.С., Пигачева О.Ю., Науменко Е.И., Ивянский С.А., Балыкова Л.А. Обмороки у подростков, занимающихся спортом // Российский медицинский журнал. 2023. Т. 29, № 5. С. 409–418. DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf567803>

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf567803>

Syncope in adolescents in sport

Tatyana S. Shablinova¹, Marina V. Shirmankina¹, Anastasia S. Tyurina¹, Olga Yu. Pigacheva², Elena I. Naumenko¹, Stanislav A. Ivanskiy¹, Larisa A. Balykova¹

¹ National Research Mordovia State University named after N.P. Ogarev, Saransk, Russian Federation;

² Children's republican clinical hospital, Saransk, Russian Federation

ABSTRACT

The study analyzes current data on syncope in children and adolescents. The study presents the classification of syncope and briefly describes the clinical manifestations of neurally mediated syncope and the main methods of its diagnosis and treatment. Syncope associated with organic cardiac pathologies and primary cardiac arrhythmias are caused by hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic cardiomyopathy, coronary artery anomalies, primary long QT syndrome, Wolff–Parkinson–White syndrome, and bradyarrhythmias. The diagnostic features of syncope in children and young athletes and modern approaches to treatment and prevention are discussed.

Although most syncopes in athletes are not associated with physical activity and have a neurotransmitter genesis, a thorough medical examination is needed. Factors that induce the development of syncopes in athletes must be identified. A prerequisite for admission to sports is the exclusion of the cardiac and arrhythmogenic reasons of syncopes. The decision to expand the sports regime should be made only after a thorough collection of medical history, including family history, and a comprehensive examination. In addition, the degree of risk in view of injuries, provocation, or fatal events following the loss of consciousness during sports must be estimated. This is extremely relevant for sports such as swimming, complex coordination sports (gymnastics and acrobatics), auto and motor sports, and alpine skiing.

Although syncopes are common problems in pediatric practice, with only a few cases with cardiac causes based on structural or primary electrical myocardial diseases, they pose the greatest danger in sports medicine. Thus, such conditions must be excluded in young athletes because sports load can aggravate cardiac pathologies, which cause syncopes, due to untimely diagnosis before the start of a sports career.

Keywords: syncope; athletes; children; adolescents.

To cite this article

Shablinova TS, Shirmankina MV, Tyurina AS, Pigacheva OYu, Naumenko EI, Ivanskiy SA, Balykova LA. Syncope in adolescents in sport. *Russian Medicine*. 2023;29(5):409–418. DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf567803>

Received: 27.07.2023

Accepted: 08.09.2023

Published: 29.10.2023

ВВЕДЕНИЕ

Обмороки, или синкопе, определяемые как транзиторная потеря сознания вследствие гипоперфузии головного мозга, характеризуются внезапным началом, короткой продолжительностью и спонтанным полным восстановлением. Это актуальная проблема педиатрической практики. 15–50% детей и подростков к 18 годам переносят по крайней мере один эпизод синкопе или пресинкопе [1–3]. Сведения об эпидемиологии синкопе в педиатрической популяции различны, но все исследователи сходятся во мнении, что максимальная распространённость эпизодов потери сознания отмечается в подростковом возрасте. Частота синкопе достигает максимума к 40–70 годам, причём она значительно выше у лиц женского пола [2–4]. Согласно исследованию «ЭПИЗОД-С», проведённому нами ранее под руководством Л.М. Макарова [4], распространённость приступов потери сознания среди детей и подростков до 18 лет в российской популяции составляет 4,2%, и она более чем в два раза выше у девочек.

Таким образом, эпизод потери сознания (обморок) у подростка — не редкий симптом, однако не всегда доброкачественный. В ретроспективном исследовании J.A. Drezner и соавт. [5] установлено, что почти 3/4 внезапно умерших детей имели в анамнезе хотя бы однократные жалобы, наиболее часто — на пресинкопальные состояния и слабость, около 1/4 отмечали хотя бы один эпизод синкопе или необъяснимых судорог в среднем за 30 мес до остановки сердца, а 27% внезапно умерших имели положительную семейную историю внезапной сердечной смерти (ВСС) [5]. В исследовании «ЭПИЗОД-С» 42% детей, имевших приступы потери сознания, отмечали факты ВСС родственников I степени родства, и именно эта группа детей стала в последующем предметом врачебного наблюдения [4]. Особенную актуальность наличие синкопальных состояний и случаев ВСС у близких родственников приобретает у детей, занимающихся спортом. При этом не сам по себе факт потери сознания, а наличие органического или «первичного электрического» заболевания сердца определяет жизненный прогноз для юного атлета [5–7].

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ ЛИТЕРАТУРЫ

Поиск литературных источников проводили в следующих отечественных и международных базах данных: PubMed, РИНЦ, MEDLINE, Cochrane Library, Google Scholar. Анализировали статьи, опубликованные по 01 июля 2023 года. Ключевыми словами для поиска литературы являлись «синкопальные состояния», «дети и подростки», «юные атлеты», “pediatric syncope”, “young athlete”.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОБМОРОКОВ

В Рекомендациях Европейского общества кардиологов (2018) обмороки классифицируются на 3 большие группы (нейрогенные, ортостатические и кардиогенные), каждая из которых может иметь место у юных атлетов:

1. Нейромедиаторные (рефлекторные):
 - вазовагальные: при длительном стоянии, в душном помещении, при болевом синдроме, медицинских манипуляциях, стрессе (вид крови) и др.;
 - ситуационные: при поднятии тяжестей, во время кашля, чихания, после нагрузки;
 - синдром каротидного синуса;
 - нетипичные формы (без продрома и/или без явных триггеров с атипичными проявлениями).
2. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии:
 - за счёт венозного депо — при физических нагрузках (ФН), после приёма пищи и длительного постельного режима;
 - лекарственно-индуцированной (в результате применения вазодилататоров, диуретиков, антидепрессантов);
 - из-за дегидратации (кровотечение, диарея, рвота);
 - из-за первичной или вторичной вегетативной дисфункции.
3. Сердечные обмороки:
 - аритмогенные (при брадиаритмиях или при тахикардиях);
 - при органических болезнях сердца [8].

Нейромедиаторные обмороки

Ведущее место в структуре синкопальных состояний у детей и подростков занимают нейрогенно-опосредованные (или нейромедиаторные) обмороки (НМО), которые связаны с нарушениями вегетативной регуляции кровообращения в ответ на изменение положения тела или длительный ортостаз, что приводит к расширению сосудов и резкому падению артериального давления и/или брадикардии (или чаще — их комбинации) и в конечном итоге — к гипоперфузии головного мозга с потерей сознания [2, 9, 10].

Клиника НМО характеризуется наличием трёх основных периодов: предобморочного состояния, собственно обморока, послеобморочного состояния. Подросток предчувствует наступление обморока, ощущая нехватку воздуха, резкую слабость, головокружение, звон или шум в ушах, нарушение зрения, тошноту, похолодание кожных покровов, внезапное потоотделение [4, 9]. Собственно обморочный период характеризуется потерей сознания, мышечного постурального тонуса, брадикардией и/или снижением артериального давления. Длительность его обычно составляет до 20 с (редко 2–3 мин). После обморока пациент ощущает тошноту, слабость и повышенное потоотделение, но сознание восстанавливается быстро и полно (без ретроградной амнезии). В редких случаях рефлекторный обморок может сопровождаться мышечными подёргиваниями, которые иногда ошибочно принимают за судороги [5, 11].

Кардиальные обмороки

Причинами кардиальных обмороков могут быть органические болезни сердца и сосудов (кардиомиопатии, миокардиты, врождённые пороки сердца, опухоли сердца и лёгочная гипертензия), а также тахи- и брадиаритмии.

Тахикардии чаще всего ассоциируются с первичными электрическими болезнями миокарда (каналопатиями), брадикардии — с развитием атриовентрикулярной блокады II–III степени, синус-ареста и асистолии [9, 11, 12].

Несмотря на то, что кардиальные синкопальные состояния имеют место лишь у 1,5–6,0% детей и подростков, они ассоциированы с плохим прогнозом [8]. При наличии недиагностированного заболевания сердца, особенно аритмогенной дисплазии правого желудочка, ФН и спортивный стресс многократно (в 2,0–4,5 раза) увеличивают вероятность ВСС [13–15]. Поэтому при любых подходах к предсоревновательному медицинскому освидетельствованию спортсменов очень большое внимание уделяется жалобам на синкопальные/пресинкопальные состояния и факторам, указывающим на их возможный кардиальный генез и, следовательно, жизнеугрожающий характер синкопе [16]. Кроме того, даже если доброкачественные НМО развиваются в процессе занятий определёнными видами спорта (дайвинг, мотогонки, альпинизм, горнолыжный спорт и др.), они могут стать опасными для жизни [8, 17].

В опубликованном в 2017 году документе GRADE представлен модифицированный опросник Калгари из 7 пунктов, помогающих в дифференциальной диагностике синкопальных состояний [18], одним из которых является связь синкопе с ФН. Для разграничения доброкачественных и жизнеугрожающих (кардиальных) синкопе, прежде всего у спортсменов с обмороками на фоне или сразу после ФН, нами предложено оценить наличие и других «признаков тревоги» [19].

По данным F. Colivicchi и соавт. [20], синкопе отмечены у 474 из 7568 спортсменов (6,2%), при этом у 86,7% юных атлетов, как и в общей популяции, обмороки не были связаны с физическими упражнениями и носили нейромедиаторный характер. В 12,0% случаев синкопальные состояния у спортсменов возникают после ФН и чаще всего опосредованы ортостатической постуральной гипотензией. Лишь малая их часть (1,3%) развивается во время ФН, но при этом у половины атлетов с обмороками диагностированы заболевания, ассоциированные с риском ВСС (гипертрофическая кардиомиопатия, синдром удлинённого интервала QT — СУИQT) [20]. На основании данного факта многие авторы сходятся во мнении, что синкопе, возникающие перед финишной чертой, являются более опасными, чем те, которые происходят после [21]. Сопоставимые результаты были получены в исследовании Л.М. Макарова и соавт. «ЭПИЗОД-С» [4]: приступы потери сознания регистрировались у 6,7% (113/1687) юных атлетов, причём во всех случаях это были НМО, которые в подавляющем большинстве не ассоциировались с ФН. Тем не менее все авторы делают вывод, что спортсменам с синкопе (особенно нагрузочными и постнагрузочными) требуется тщательное обследование сердечно-сосудистой системы для исключения заболеваний, сопряжённых с высоким риском ВСС. Наиболее частыми из них являются гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и аритмогенная кардиомиопатия (АКМП).

Гипертрофическая кардиомиопатия — это генетически детерминированная патология, для которой характерно увеличение толщины стенки левого желудочка с вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки. В основе болезни чаще всего лежат мутации в генах, кодирующих сократительные белки саркомера. Однако в педиатрической практике распространены и несаркомерные причины — наследственные нарушения обмена веществ, нервно-мышечные заболевания, генетические синдромы, митохондриальные заболевания, определяющие развитие до 35% всех ГКМП [22]. Распространённость этой патологии достаточно высока — 1 случай на 500 человек, а заболеваемость среди детей составляет приблизительно 0,3–0,5 на 100 000 [23]. Клиническое течение ГКМП у детей, как и у взрослых, весьма вариательно: от полного отсутствия симптомов до одышки, стенокардии, синкопе и ВСС, которая может быть первым и последним проявлением болезни [24]. ГКМП занимает одно из ведущих мест среди причин ВСС у спортсменов до 35 лет. Частота болезни в структуре ВСС среди молодых атлетов широко варьирует, при этом чаще всего она отмечается у мужчин, особенно у афроамериканцев [25, 26]. Так, по данным В.Ж. Марон с соавт. [27], на ГКМП приходится 36% всех случаев ВСС у молодых атлетов. Однако в исследовании R.E. Eckart с соавт. [28] ($n=902$) лишь у 13% внезапно умерших военнослужащих США при патологоанатомическом исследовании была выявлена ГКМП.

Аритмогенная кардиомиопатия — это генетическое заболевание, в основе которого лежит фиброзно-жировая инфильтрация, атрофия миокарда с развитием электрической нестабильности, что является субстратом для возникновения желудочковых нарушений ритма [29]. При этом отмечается, что у молодых людей с АКМП соревновательная спортивная деятельность способствует прогрессированию заболевания и увеличивает риск ВСС в 3,5–5,0 раза [30, 31]. На АКМП приходится менее 5% от общего числа ВСС у молодых спортсменов в США. Однако, по данным учёных из Италии и Дании, АКМП является одной из наиболее распространённых причин ВСС у молодых спортсменов — около 25% случаев [32, 33]. К клиническим проявлениям АКМП относятся сердцебиение, синкопе, боль в груди, одышка. Средний возраст при постановке диагноза составляет около 30 лет. Для АКМП характерны желудочковые нарушения ритма, которые варьируют от желудочковой экстрасистолии до устойчивой желудочковой тахикардии [32, 34, 35].

Синкопальные состояния могут также возникнуть у пациентов с врождёнными аномалиями развития коронарных артерий. Так, аномальное отхождение коронарной артерии от аорты является второй по частоте причиной развития ВСС у молодых спортсменов. У них могут отмечаться синкопальные состояния при ФН, боль в груди и учащённое сердцебиение [36, 37].

Аритмогенные обмороки

Аритмогенные синкопальные состояния у молодых спортсменов возникают при органической патологии, первичных электрических болезнях сердца, а также вследствие

экстракардиальных влияний. Кардиомиопатии и каналопатии служат преобладающими причинами ВСС у молодых людей (<35 лет) [7, 19].

Первичный СУИQT — наследственная каналопатия, характеризующаяся различной степенью удлинения интервала QT на ЭКГ и повышенным риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий (полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт», фибрилляция желудочков) [38].

Необходимо учитывать, что продолжительность интервала QT у спортсменов выше, чем у нетренированных лиц. Затруднена стратификация риска в данной группе, при этом наиболее важными предикторами исхода могут служить продолжительность интервала QT (≥ 500 мс), мужской пол (у детей) и женский пол (у взрослых), а также различные кардиальные симптомы, включая синкопе. Согласно международным рекомендациям, дальнейший диагностический поиск СУИQT показан спортсменам-мужчинам с QTc ≥ 470 мс и спортсменам-женщинам с QTc ≥ 480 мс [39]. Однако, по данным работ [19, 39, 40], для несовершеннолетних спортсменов мужского и женского пола значение 95-го перцентиля продолжительности интервала QTc составляет 450 и 460 мс соответственно.

Триггером синкопе и желудочковых нарушений ритма при данном синдроме служит ФН, чаще — плавание (при 1-м молекулярно-генетическом варианте), следовательно, идентификация генотипа может иметь значение для оценки рисков, связанных со спортом [38, 41]. Вторичное удлинение интервала QT также актуально для молодых спортсменов и может быть вызвано приёмом определённых лекарственных препаратов (антиаритмики, антибактериальные препараты, антидепрессанты и т.д.), нарушениями электролитного обмена и т.д. [41].

В основе развития синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) лежит наличие дополнительных путей проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, что проявляется синкопальными состояниями. Не менее 2% случаев ВСС у спортсменов связаны с синдромом WPW [42]. При этом спортивная деятельность увеличивает риск развития ВСС, связанной с преждевременным возбуждением. Активация адренергических рецепторов, связанная с ФН, ускоряет проводимость АВ-узла в обоих направлениях, увеличивая риск развития реципрокной тахикардии, которая в дальнейшем может привести к жизнеугрожающим аритмиям. Риск их развития выше у бессимптомных детей, чем у взрослых, при этом в 10–48% педиатрических случаев первым проявлением WPW являлась ВСС [43].

Аритмогенные синкопе могут возникать и при других первичных каналопатиях: синдроме короткого интервала QT, синдроме Бругада, катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии, однако данные заболевания регистрируются значительно реже, чем СУИQT [19, 44]. В некоторых случаях генез синкопальных состояний у спортсменов ассоциирован с брадиаритмиями, синдромом слабости синусового узла, АВ-блокадой II и III степеней [19].

ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОБМОРОКОВ

Для исключения вышеперечисленных заболеваний необходимы тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование как первый этап диагностики причины потери сознания, который позволяет дифференцировать причину синкопе в 60% случаев (табл. 1). Именно подробный опрос пациента/родителей/свидетелей синкопе; его клиническая характеристика с акцентом на длительность и тяжесть эпизода; анализ обстоятельств, в которых наступила потеря сознания, и триггерных факторов; изучение данных о наличии предсинкопальных состояний, травмах в момент потери сознания, о самочувствии ребенка после восстановления сознания — всё это позволяет предположить правильный диагноз и сориентироваться в тактике дальнейшего обследования [8].

При физикальном обследовании спортсмена необходимо обратить внимание на «марфаноидные черты», провести тщательное измерение частоты сердечных сокращений и артериального давления после 3–5-минутного отдыха в положении лёжа и стоя, определить характеристики пульса на сонных, обеих радиальных и бедренных артериях, выполнить тщательную аускультацию сердца и сосудов, что позволит заподозрить ГКМП, аневризму аорты, коарктацию аорты, аортальный, митральный стеноз, пролапс митрального клапана, некоторые аритмии.

Стандартная ЭКГ должна быть проведена всем пациентам с синкопе. При этом следует помнить, что многие изменения на ЭКГ являются частыми и доброкачественными для спортсменов. Согласно данным M. Brignole и соавт. [8], подобные изменения (изолированные вольтажные критерии гипертрофии миокарда левого желудочка, синусовая брадикардия, ранняя реполяризация) продемонстрировали 55% юношей и 78% девушек из 1005 юных атлетов.

Характерные для наиболее частых причинно-значимых органических болезней миокарда и врождённых аритмий ЭКГ-изменения представлены в табл. 2, однако довольно много заболеваний не имеют типичных проявлений на ЭКГ покоя и характерных клинических симптомов [19].

К дополнительным методам обследования относят эхокардиографию (эхоКГ), тест с пассивным ортостазом, вегетативные функциональные тесты, лабораторные методы по показаниям (клинический анализ крови — Hb, Ht; анализ газов крови; тропонин; D-димер и др.), суточное мониторирование артериального давления, Холтеровское мониторирование ЭКГ, видеорегистрацию синкопе, электрофизиологическое исследование, стресс-эхоКГ, нагрузочные тесты, коронароангиографию, определение концентрации аденозина и тест с внутривенным введением аденозина [8]. В случае неясности генеза «золотым стандартом» диагностики и верификации патофизиологического механизма обморока, особенно нейромедиаторного, является тилт-тест, или тест с пассивным ортостазом [45].

Подходы к лечению обмороков будут кардинально различаться в зависимости от генеза и основного патофизиологического механизма этих состояний. При НМО

Таблица 1. Опорные признаки кардиального генеза синкопе**Table 1.** Main signs of the cardiac genesis of syncope

Данные анамнеза	Особенности синкопе
<ul style="list-style-type: none"> • Случаи ранней (до 35 лет) внезапной и/или необъяснимой смерти в семье; • Диагностированные случаи семейных аритмий или органических заболеваний сердца; • Случаи преждевременных атеросклероз-опосредованных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе фатальных, в семье; • Диагностированные у пациента ранее органическое заболевание сердца или клинически значимая аритмия; • Предполагаемое заболевание сердца (слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, одышка, перебои в работе сердца, сердцебиение); • Наличие трёх и более традиционных факторов кардиоваскулярного риска или заболеваний с высоким риском преждевременного атеросклероза (болезнь Кавасаки, гломерулонефрит, ювенильный ревматоидный артрит и др.); • Приём лекарственных препаратов (вазодилаторов, диуретиков и др.) и стимуляторов работоспособности 	<ul style="list-style-type: none"> • Синкопе во время физической или эмоциональной нагрузки; • Синкопе без типичных для вазовагального обморока продромов; • Синкопе в горизонтальном положении; • Длительное (минуты) отсутствие сознания; • Синкопе с предшествующим ощущением сердцебиения, одышкой или болью в груди; • Частые повторные синкопе (чаще одного раза в месяц); • Синкопе с клоническими судорогами, сильной головной болью и/или неврологическими последствиями; • Синкопе, потребовавшие реанимационных мероприятий; • Синкопе с резкой бледностью и/или цианозом; • Синкопе с одышкой и/или аритмией; • Синкопе с прикусыванием языка; • Синкопе, заканчивающиеся непроизвольными дефекацией и/или мочеиспусканием

Таблица 2. Типичные электрокардиографические проявления, характерные для некоторых органических болезней миокарда и врождённых аритмий, ассоциированных с развитием синкопе у атлетов**Table 2.** Typical electrocardiographic manifestations characteristic of some organic myocardial diseases and congenital arrhythmias during syncope in athletes

Заболевание	Типичные электрокардиографические проявления
Гипертрофическая кардиомиопатия	Глубокий отрицательный зубец Т, патологический зубец Q, отклонение ЭОС, вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Инверсия зубца Т в отведениях V1–V3, ε-волна на восходящем колене зубца R в правых грудных отведениях, правожелудочковые экстрасистолия и тахикардия, блокада левой ножки пучка Гиса
Аортальный стеноз	Гипертрофия левого желудочка
Дилатационная кардиомиопатия	Блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения ритма и проводимости
Синдром удлинённого интервала QT	Брадикардия, аномалии реполяризации (альтернатива зубца Т), желудочковые аритмии, QTс свыше 450–460 мс
Синдром короткого QT	QTс менее 330 мс
Синдром Бругада	Блокада правой ножки пучка Гиса (полная или неполная), «седлообразная» элевация ST в правых грудных (V1–V3) отведениях
Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта	Короткий PQ, δ-волна, уширение QRS

основным методом будет немедикаментозная терапия; при нарушениях ритма и проводимости — антиаритмическая терапия, радиочастотная катетерная абляция, имплантация девайсов (кардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора); при органических болезнях сердца — соответствующее медикаментозное и хирургическое лечение. При кардиальных заболеваниях (как структурных, так и первичных электрических) рекомендуется ограничение ФН [46], но наиболее надёжным методом профилактики кардиальных синкопе (остановки кровообращения) является имплантация кардиовертера-дефибриллятора [8].

Согласно рекомендациям Центра спортивной медицины Федерального медико-биологического агентства

России, спортсмены с подтверждёнными рефлекторными синкопе могут продолжить занятия спортом, если принятые меры эффективно предупреждают повторные эпизоды. Спортсмены с синкопе, индуцированными нагрузками, не допускаются к занятиям спортом до обследования квалифицированными медицинскими специалистами (анамнез, осмотр, ЭКГ, другие диагностические методы по выявлению структурных или электрических заболеваний сердца). При наличии сопутствующих заболеваний сердца ФН ограничивают в соответствии с рекомендациями для этих заболеваний. Спортсмены с синкопе неясной этиологии (с исключённым структурным или молекулярным патогенезом) к занятиям спортом не допускаются

из-за возможной потери сознания в опасной ситуации. Атлеты с синкопе или пресинкопальными состояниями в сочетании с такими заболеваниями, как СУИТQT, ГКМП, АКМП, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, до занятий спортом не допускаются [47].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синкопальные состояния у детей и подростков не являются большой редкостью. Эти состояния могут представлять проблему при занятиях спортом. В большинстве случаев синкопе у спортсменов не связаны с физическими нагрузками, имеют нейромедиаторный генез и благоприятный прогноз. Однако обязательным условием допуска к спорту является исключение кардиальной и аритмогенной природы синкопе.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке рукописи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Shen W.K., Sheldon R.S., Benditt D.G., et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society // *Circulation*. 2017. Vol. 136, N 16. P. e60–e122. doi: 10.1161/CIR.0000000000000499 Erratum in: *Circulation*. 2017. Vol. 136, N 16. P. e271–e272.
- Терещенко С.Ю. Кардиогенные синкопальные состояния у детей и подростков // *Вопросы современной педиатрии*. 2011. Т. 10, № 2. С. 64–70.
- Chen L., Wang C., Wang H., et al. Underlying diseases in syncope of children in China // *Med Sci Monit*. 2011. Т. 17, N 6. P. PH49–PH53. doi: 10.12659/msm.881795
- Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., и др. Эпидемиология приступов потери сознания у детей и подростков в спорте высших достижений (исследование ЭПИЗОД-С) // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2019. Т. 64, № 6. С. 62–67. doi: 10.21508/1027-4065-2019-64-6-62-67
- Drezner J.A., Fudge J., Harmon K.G., et al. Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest // *J Am Board Fam Med*. 2012. Vol. 25, N 4. P. 408–415. doi: 10.3122/jabfm.2012.04.110225
- Hastings J.L., Levine B.D. Syncope in the athletic patient // *Prog Cardiovasc Dis*. 2012. Vol. 54, N 5. P. 438–444. doi: 10.1016/j.pcad.2012.02.003
- Han J., Lalario A., Merro E., et al. Sudden cardiac death in athletes: facts and fallacies // *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023. Vol. 10, N 2. P. 68. doi: 10.3390/jcdd10020068
- Brignole M., Moya A., de Lange F.J., et al. Practical instructions for the 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management

Вклад авторов. Л.А. Балыкова — утверждение финальной версии статьи, написание текста, сбор и анализ литературных данных, редактирование статьи; Т.С. Шаблинова, М.В. Ширманкина, А.С. Тюрина, О.Ю. Пигачева, Е.И. Науменко, С.А. Ивянский — написание текста статьи, анализ литературных данных. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This publication was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. L.A. Balykova — approval of the final version of the article, writing the text, analysis of literary sources, editing the article; T.S. Shablinova, M.V. Shirmankina, A.S. Tyurina, O.Yu. Pigacheva, E.I. Naumenko, S.A. Ivyansky — writing the text of the article, analyzing literature data. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

- of syncope // *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, N 21. P. 43–80. doi: 10.1093/eurheartj/ehy071
- Школьникова М.А., Полякова Е.Б., Ильдарова Р.А., и др. Синкопальные состояния у детей и подростков // *Вестник аритмологии*. 2017. № 87. С. 59–71.
- Zavala R., Metais B., Tuckfield L., et al. Pediatric syncope: a systematic review // *Pediatr Emerg Care*. 2020. Vol. 36, N 9. P. 442–445. doi: 10.1097/PEC.0000000000002149
- Lisboa da Silva R.M.F., Oliveira P.M.L., Tonelli H.A.F., et al. Neurally mediated syncope in children and adolescents: an updated narrative review // *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. 2022. Vol. 16. doi: 10.2174/18741924-v16-e2205110
- Blevins B. Syncope for the general pediatrician // *Curr Treat Options Peds*. 2015. Vol. 1. P. 168–179. doi: 10.1007/s40746-015-0017-5
- Ommen S.R., Mital S., Burke M.A., et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines // *Circulation*. 2020. Vol. 142, N 25. P. 558–631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937 Erratum in: *Circulation*. 2020. Vol. 142, N 25. P. e633.
- Bozkurt B., Colvin M., Cook J., et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2016. Vol. 134, N 23. P. e579–e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455 Erratum in: *Circulation*. 2016. Vol. 134, N 23. P. e652.
- Smith W.; Members of CSANZ Cardiovascular Genetics Working Group. Guidelines for the diagnosis and management of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Heart Lung Circ*. 2011. Vol. 20, N 12. P. 757–760. doi: 10.1016/j.hlc.2011.07.019

16. Макаров Л.М., Мирошникова Ю.В., Поляев Б.А., и др. Методические рекомендации по критериям допуска несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы. Москва : ФМБА России, 2019.
17. Costa Oliveira C., Vieira C., Galvão Braga C., et al. Syncope in the athlete — minor changes, major diagnosis! // *Rev Port Cardiol*. 2023. Vol. 42, N 1. P. 71.e1–71.e6. doi: 10.1016/j.repc.2019.08.012
18. Sanatani S., Chau V., Fournier A., et al. Canadian cardiovascular society and canadian pediatric cardiology association position statement on the approach to syncope in the pediatric patient // *Can J Cardiol*. 2017. Vol. 33, N 2. P. 189–198. doi: 10.1016/j.cjca.2016.09.006
19. Синкопальные состояния у детей / под ред. М.А. Школьниковой, И.А. Ковалева, И.В. Леонтьевой. Москва, 2016.
20. Colivicchi F., Ammirati F., Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes // *Eur Heart J*. 2004. Vol. 25, N 19. P. 1749–1753. doi: 10.1016/j.ehj.2004.07.011
21. Holtzhausen L.M., Noakes T.D., Kroning B., et al. Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultra-marathon runners // *Med Sci Sports Exerc*. 1994. Vol. 26, N 9. P. 1095–1101.
22. Monda E., Rubino M., Lioncino M., et al. Hypertrophic cardiomyopathy in children: pathophysiology, diagnosis, and treatment of non-sarcomeric causes // *Front Pediatr*. 2021. Vol. 9. P. 632293. doi: 10.3389/fped.2021.632293
23. Veselka J., Anavekar N.S., Charron P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Lancet*. 2017. Vol. 389, N 10075. P. 1253–1267. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31321-6
24. Arghami A., Dearani J.A., Said S.M., et al. Hypertrophic cardiomyopathy in children // *Ann Cardiothorac Surg*. 2017. Vol. 6, N 4. P. 376–385. doi: 10.21037/acs.2017.07.04
25. Malhotra A., Sharma S. Hypertrophic cardiomyopathy in athletes // *Eur Cardiol*. 2017. Vol. 12, N 2. P. 80–82. doi: 10.15420/ecr.2017.12.1
26. Rage M., Mohamed M., Nor M.A., et al. Cardiomyopathy and sudden cardiac death among the athletes in developing countries: incidence and their prevention strategies // *Cureus*. 2023. Vol. 15, N 2. doi: 10.7759/cureus.35612
27. Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006 // *Circulation*. 2009. Vol. 119, N 8. P. 1085–1092. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617
28. Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P., et al. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance // *J Am Coll Cardiol*. 2011. Vol. 58, N 12. P. 1254–1261. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.049
29. Agbaedeng T.A., Roberts K.A., Colley L., et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis // *Europace*. 2022. Vol. 24, N 10. P. 1665–1674. doi: 10.1093/europace/euac014
30. Corrado D., van Tintelen P.J., McKenna W.J., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis // *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41, N 14. P. 1414–1429. doi: 10.1093/eurheartj/ehz669
31. Cadrin-Tourigny J., Bosman L.P., Wang W., et al. Sudden cardiac death prediction in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a multinational collaboration // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021. Vol. 14, N 1. P. e008509. doi: 10.1161/CIRCEP.120.008509
32. Rich L., Rarick J., Prahlow J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in a young athlete // *Am J Forensic Med Pathol*. 2021. Vol. 42, N 1. P. 64–66. doi: 10.1097/PAF.0000000000000616
33. Wasfy M.M., Hutter A.M., Weiner R.B. Sudden cardiac death in athletes // *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2016. Vol. 12, N 2. P. 76–80. doi: 10.14797/mdcj-12-2-76
34. Groeneweg J.A., Bhonsale A., James C.A., et al. Clinical presentation, long-term follow-up, and outcomes of 1001 arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy patients and family members // *Circ Cardiovasc Genet*. 2015. Vol. 8, N 3. P. 437–446. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.114.001003
35. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J., et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16, N 11. P. e301–e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007
36. Gao Y., Zhang Q., Sun Y., Du J. Congenital anomalous origin of coronary artery disease in children with syncope: a case series // *Front Pediatr*. 2022. Vol. 10. P. 879753. doi: 10.3389/fped.2022.879753
37. Cheitlin M.D., MacGregor J. Congenital anomalies of coronary arteries: role in the pathogenesis of sudden cardiac death // *Herz*. 2009. Vol. 34, N 4. P. 268–279. doi: 10.1007/s00059-009-3239-0
38. Schnell F., Behar N., Carré F. Long-QT syndrome and competitive sports // *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018. Vol. 7, N 3. P. 187–192. doi: 10.15420/aer.2018.39.3
39. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Колосов В.О., и др. Электрокардиографические особенности у юных элитных спортсменов // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2013. Т. 92, № 3. С. 136–140.
40. Макаров Л.М., Балькова Л.А., Горбунова И.А., Комолятова В.Н. Изменения интервала QT в процессе пробы с дозированной физической нагрузкой у здоровых подростков 11–15 лет // *Кардиология*. 2012. Т. 52, № 9. С. 15–21.
41. Gomez A.T., Prutkin J.M., Rao A.L. Evaluation and management of athletes with long QT syndrome // *Sports Health*. 2016. Vol. 8, N 6. P. 527–535. doi: 10.1177/1941738116660294
42. Sawyer T.J., Cianci M. Wolff–Parkinson–White in a college athlete: why didn't we pursue an EP study? // *JACC Case Rep*. 2022. Vol. 9. P. 101531. doi: 10.1016/j.jaccas.2022.05.036
43. Leung L.W.M., Gallagher M.M. Review paper on WPW and athletes: let sleeping dogs lie? // *Clin Cardiol*. 2020. Vol. 43, N 8. P. 897–905. doi: 10.1002/clc.23399
44. Kabra N., Gupta R., Aronow W.S., Frishman W.H. Sudden cardiac death in Brugada syndrome // *Cardiol Rev*. 2020. Vol. 28, N 4. P. 203–207. doi: 10.1097/CRD.0000000000000259
45. Ayabe K., Komiyama T., Hasegawa M., et al. Clinical significance of the head-up tilt test in improving prognosis in patients with possible neurally mediated syncope // *Biology (Basel)*. 2021. Vol. 10, N 9. P. 919. doi: 10.3390/biology10090919
46. Malloy-Walton L., Tisma-Dupanovic S. The approach to pediatric syncope with exercise // *Heart Rhythm Case Rep*. 2019. Vol. 5, N 10. P. 485–488. doi: 10.1016/j.hrcr.2019.04.012
47. Шарыкин А.С., Бадтиева В.А., Ключников С.О., и др. Критерии допуска совершеннолетних лиц к занятиям спортом (тренировкам и спортивным соревнованиям) в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы. Методические рекомендации / под ред. Б.А. Поляева, Е.В. Шляхто. Москва : ФМБА России, 2020. 101 с.

REFERENCES

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;5(136):e60–e122. doi: 10.1161/CIR.0000000000000499 Erratum in: *Circulation*. 2017;136(16):e271–e272.
2. Tereshchenko SYu. Cardiogenic syncopal states in children and adolescents. *Current Pediatrics (Moscow)*. 2011;10(2):64–70. (In Russ).
3. Chen L, Wang C, Wang H, et al. Underlying diseases in syncope of children in China. *Med Sci Monit*. 2011;17(6): PH49–PH53. doi: 10.12659/msm.881795
4. Makarov LM, Komolyatova VN, Kiseleva II, et al. Epidemiology of the syncope in children and adolescents in elite sport (EPISODE-S research). *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2019;64(6):62–67. (In Russ.) doi: 10.21508/1027-4065-2019-64-6-62-67
5. Drezner JA, Fudge J, Harmon KG, et al. Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. *J Am Board Fam Med*. 2012;25(4):408–415. doi: 10.3122/jabfm.2012.04.110225
6. Hastings JL, Levine BD. Syncope in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54(5):438–444. doi: 10.1016/j.pcad.2012.02.003
7. Han J, Lalario A, Merro E, et al. Sudden cardiac death in athletes: facts and fallacies. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(2):68. doi: 10.3390/jcdd10020068
8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Practical instructions for the 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):e43–e80. doi: 10.1093/eurheartj/ehy071
9. Shkolnikova MA, Polyakova EB, Ildarova RA, et al. Syncope in children and adolescents. *Journal of Arrhythmology*. 2017;(87):59–71. (In Russ).
10. Zavala R, Metais B, Tuckfield L, et al. Pediatric syncope: a systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2020;36(9):442–445. doi: 10.1097/PEC.0000000000002149
11. Lisboa da Silva RMF, Oliveira PML, Tonelli HAF, et al. Neurally mediated syncope in children and adolescents: an updated narrative review. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. 2022;16. doi: 10.2174/18741924-v16-e2205110
12. Blevins B. Syncope for the general pediatrician. *Curr Treat Options Peds*. 2015;1:168–179. doi: 10.1007/s40746-015-0017-5
13. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2020;142(25):e558–e631. doi:10.1161/CIR.0000000000000937 Erratum in: *Circulation*. 2020;142(25):e633.
14. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(23): e579–e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455 Erratum in: *Circulation*. 2016;134(23):e652.
15. Smith W; Members of CSANZ Cardiovascular Genetics Working Group. Guidelines for the diagnosis and management of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2011;20(12):757–760. doi: 10.1016/j.hlc.2011.07.019
16. Makarov LM, Miroshnikova JuV, Poljaev BA, i dr. *Metodicheskie rekomendacii po kriterijam dopuska nesovershennoletnih sportsmenov k trenirovkam i sportivnym sorevnovanijam v sootvetstvii s vidom sporta, sportivnoj disciplinoy, polom i vozrastom pri zabojevanijah, patologicheskikh sostojanijah i otklonenijah so storony serdechno-sosudistoj sistemy*. Moscow: FMBA Rossii; 2019. (In Russ).
17. Costa Oliveira C, Vieira C, Galvão Braga C, et al. Syncope in the athlete — minor changes, major diagnosis! *Rev Port Cardiol*. 2023;42(1):71.e1–71.e6. doi: 10.1016/j.repc.2019.08.012
18. Sanatani S, Chau V, Fournier A, et al. Canadian cardiovascular society and Canadian pediatric cardiology association position statement on the approach to syncope in the pediatric patient. *Can J Cardiol*. 2017;33(2):189–198. doi: 10.1016/j.cjca.2016.09.006
19. Shkol'nikova MA, Kovalev IA, Leont'eva IV, editors. *Sinkopal'nye sostojanija u detej*. Moscow; 2016. (In Russ).
20. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004; 25(19):1749–1753. doi: 10.1016/j.ehj.2004.07.011
21. Holtzhausen LM, Noakes TD, Kroning B, et al. Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultra-marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(9):1095–1101.
22. Monda E, Rubino M, Lioncino M, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in children: pathophysiology, diagnosis, and treatment of non-sarcomeric causes. *Front Pediatr*. 2021;9:632293. doi: 10.3389/fped.2021.632293
23. Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 2017;389(10075):1253–1267. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31321-6
24. Arghami A, Dearani JA, Said SM, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in children. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017;6(4):376–385. doi: 10.21037/acs.2017.07.04
25. Malhotra A, Sharma S. Hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Eur Cardiol*. 2017;12(2):80–82. doi: 10.15420/ecr.2017.12:1
26. Rage M, Mohamed M, Nor MA, et al. Cardiomyopathy and sudden cardiac death among the athletes in developing countries: incidence and their prevention strategies. *Cureus*. 2023;15(2):e35612. doi: 10.7759/cureus.35612
27. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085–1092. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617
28. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, et al. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1254–1261. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.049
29. Agbaedeng TA, Roberts KA, Colley L, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis. *Europace*. 2022;24(10):1665–1674. doi: 10.1093/europace/ueac014
30. Corrado D, Tintelen PJ, McKenna WJ, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *Eur Heart J*. 2020;41(14):1414–1429. doi: 10.1093/eurheartj/ehz669
31. Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Wang W, et al. Sudden cardiac death prediction in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a multinational collaboration. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14(1):e008509. doi: 10.1161/CIRCEP.120.008509
32. Rich L, Parick J, Prahlow J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in a young athlete. *Am J Forensic Med Pathol*. 2021;42(1):64–66. doi: 10.1097/PAF.0000000000000616
33. Wasfy MM, Hutter AM, Weiner RB. Sudden cardiac death in athletes. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2016;12(2):76–80. doi: 10.14797/mdcj-12-2-76
34. Groeneweg JA, Bhonsale A, James CA, et al. Clinical presentation, long-term follow-up, and outcomes of 1001 arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy patients and family

- members. *Circ Cardiovasc Genet.* 2015;8(3):437–446. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.114.001003
35. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2019;16(11):e301–e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007
36. Gao Y, Zhang Q, Sun Y, Du J. Congenital anomalous origin of coronary artery disease in children with syncope: a case series. *Front Pediatr.* 2022;10:879753. doi: 10.3389/fped.2022.879753
37. Cheitlin MD, MacGregor J. Congenital anomalies of coronary arteries: role in the pathogenesis of sudden cardiac death. *Herz.* 2009;34(4):268–279. doi: 10.1007/s00059-009-3239-0
38. Schnell F, Behar N, Carré F. Long-QT syndrome and competitive sports. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2018;7(3):187–192. doi: 10.15420/aer.2018.39.3
39. Komoljatoва VN, Makarov LM, Kolosov VO, I dr. Jelektrokardiograficheskie osobennosti u junyh jelitnyh sportsmenov. *Pediatrics. Zhurnal im G.N. Speranskogo.* 2013;92(3):136–140. (In Russ).
40. Makarov LM, Balykova LA, Gorbunova IA, Komolyatova VN. Changes in the QT interval during the test with dosed physical activity in healthy adolescents aged 11–15 years. *Kardiologija.* 2012;52(9):15–21. (In Russ).
41. Gomez AT, Prutkin JM, Rao AL. Evaluation and management of athletes with long QT syndrome. *Sports Health.* 2016;8(6):527–535. doi: 10.1177/1941738116660294
42. Sawyer TJ, Cianci M. Wolff–Parkinson–White in a college athlete: why didn't we pursue an EP study? *JACC Case Rep.* 2022;9:101531. doi: 10.1016/j.jaccas.2022.05.036
43. Leung LWM, Gallagher MM. Review paper on WPW and athletes: let sleeping dogs lie? *Clin Cardiol.* 2020;43(8):897–905. doi: 10.1002/clc.23399
44. Kabra N, Gupta R, Aronow WS, Frishman WH. Sudden cardiac death in Brugada syndrome. *Cardiol Rev.* 2020;28(4):203–207. doi: 10.1097/CRD.0000000000000259
45. Ayabe K, Komiyama T, Hasegawa M, et al. Clinical significance of the head-up tilt test in improving prognosis in patients with possible neurally mediated syncope. *Biology.* 2021;10(9):919. doi: 10.3390/biology10090919
46. Malloy-Walton L, Tisma-Dupanovic S. The approach to pediatric syncope with exercise. *Heart Rhythm Case Rep.* 2019;5(10):485–488. doi: 10.1016/j.hrcr.2019.04.012
47. Sharykin AS, Badtieva VA, Kljuchnikov SO, i dr. Kriterii dopuska sovershennoletnih lic k zanjatijam sportom (trenirovкам i sportivnym sorevnovanijam) v sootvetstvii s vidom sporta, sportivnoj disciplinoy, polom i vozrastom pri zabojevanijah, patologicheskikh sostojanijah i otklonenijah so storony serdechno-sosudistoj sistemy. *Metodicheskie rekomendacii.* B.A. Poljaev, E.V. Shljahto, editors. Moscow: FMBA Rossii; 2020. 101 p. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

* **Балыкова Лариса Александровна**, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН; адрес: Россия, 43005, Саранск, ул. Большевикская, д. 68; ORCID: 0000-0002-2290-0013; eLibrary SPIN: 2024-5807; e-mail: larisabalykova@yandex.ru

Шаблинова Татьяна Сергеевна, аспирант; ORCID: 0000-0003-4401-8395; eLibrary SPIN: 7409-3568; e-mail: Doc.Parshina@yandex.ru

Ширманкина Марина Васильевна, ординатор; ORCID: 0000-0002-9049-5662; eLibrary SPIN: 2141-2903; e-mail: shirmankina99@mail.ru

Тюрина Анастасия Сергеевна, ординатор; ORCID: 0009-0005-7346-429X; e-mail: nas.leskina@yandex.ru

Пигачева Ольга Юрьевна, зав. педиатрическим отделением; ORCID: 0009-0009-6581-1211; e-mail: oyupigacheva@rambler.ru

Науменко Елена Ивановна, к.м.н., доцент; ORCID: 0000-0002-5332-8240; e-mail: ei-naumenko@yandex.ru

Ивянский Станислав Александрович, к.м.н., доцент; ORCID: 0000-0003-0087-4421; eLibrary SPIN: 9931-6767; e-mail: stivdoctor@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Larisa A. Balykova**, MD, Dr. Sci. (Med.), professor, associate member of Russian Academy of Sciences; address: 98 Bolshevistskaya street, 430005 Saransk, Russia; ORCID: 0000-0002-2290-0013; eLibrary SPIN: 2024-5807; e-mail: larisabalykova@yandex.ru

Tatyana S. Shablinova, graduate student; ORCID: 0000-0003-4401-8395; eLibrary SPIN: 7409-3568; e-mail: Doc.Parshina@yandex.ru

Marina V. Shirmankina, resident; ORCID: 0000-0002-9049-5662; eLibrary SPIN: 2141-2903; e-mail: shirmankina99@mail.ru

Anastasia S. Tyurina, resident; ORCID: 0009-0005-7346-429X; e-mail: nas.leskina@yandex.ru

Olga Yu. Pigacheva, head of the pediatric department; ORCID: 0009-0009-6581-1211; e-mail: oyupigacheva@rambler.ru

Elena I. Naumenko, MD, Cand. Sci. (Med.), associate professor; ORCID: 0000-0002-5332-8240; e-mail: ei-naumenko@yandex.ru

Stanislav A. Ivyanskiy, MD, Cand. Sci. (Med.), associate professor; ORCID: 0000-0003-0087-4421; eLibrary SPIN: 9931-6767; e-mail: stivdoctor@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author