

УДК 616.12-036.886:613.73]-053.5-07-084

А.А. Мальська¹, О.Б. Куриляк², Т.В. Бурак³, Н.М. Руденко⁴

Основні причини раптової зупинки серця в школярів під час фізичного навантаження, ефективні способи профілактики

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна²КНП ЛОР Центр дитячої медицини «ОХМАТДИТ», м. Львів, Україна³КНП «Західноукраїнський спеціалізований медичний центр», м. Львів, Україна⁴ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 3(139): 101-112. doi: 10.15574/SP.2024.139.101

For citation: Malska AA, Kuryliak OB, Burak TV, Rudenko NM. (2024). The main causes of sudden cardiac arrest in schoolchildren during physical activity, effective methods of prevention. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(139): 101-112. doi: 10.15574/SP.2024.139.101.

Випадки смерті дітей під час уроків фізкультури трапляються щороку не тільки в Україні, але й у всьому світі; і завжди це події, які набувають широкого розголосу. За даними Центру контролю і профілактики захворювань (CDC) США, щороку в США від раптової зупинки серця помирає близько 2000 молодих, на перший погляд здорових людей віком до 25 років.

Мета — на підставі огляду літератури проаналізувати причини раптової зупинки серця (РЗС) у дітей та підлітків під час фізичних навантажень; визначити основні способи профілактики РЗС, надавши лікарям сімейної медицини практичну та актуальну інформацію щодо стратегії скринінгу, оцінювання та управління ризиком розвитку РЗС у дітей.

Лікарі первинної ланки, які спостерігають пацієнтів, починаючи від немовляти до підліткового віку, мають довготривалі стосунки з дитиною та родиною і відіграють основну роль у профілактиці раптової серцевої смерті в дітей, адже проводять медичний огляд та пробу Руф'є у всіх дітей перед вступом до школи та визначають групу занять на урок фізкультури з метою попередження цих трагічних випадків. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: раптова зупинка серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, проба Руф'є, електрокардіографія, ехокардіографія.

The main causes of sudden cardiac arrest in schoolchildren during physical activity, effective methods of prevention

A.A. Malska¹, O.B. Kuryliak², T.V. Burak³, N.M. Rudenko³¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine²Lviv Regional Children's Clinical Hospital «OKHMATDYT», Ukraine³Western Ukrainian Specialized Children's Medical Centre⁴SI «Scientific and Practical Medical Center for Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine», Kyiv

Deaths of children during physical education classes occur every year not only in Ukraine but also around the world, and these are always events that receive wide publicity. According to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), every year in the United States, about 2,000 young, apparently healthy people under the age of 25 die from sudden cardiac arrest.

Aim — to analyze the causes of sudden cardiac arrest (SCA) in children and adolescents during physical activities and to identify the main ways to prevention of SCA, providing family physicians with practical and relevant information on the strategy of screening, assessment and management of the risk of developing SCA in children during physical activities.

Primary care physicians (PCPs), who see patients from infancy to adolescence and have a long-term relationship with the child and family play a key role in preventing sudden cardiac arrest in children. They conduct a medical examination and Ruffier test for all children before they enter school and determine the group of activities for physical education classes to prevent these tragic events.

The authors declare that they have no conflict of interest.

Keywords: sudden cardiac arrest, hypertrophic cardiomyopathy, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, Ruffier's test, ECG, echocardiography.

Вступ

Випадки смерті дітей під час уроків фізкультури трапляються щороку не тільки в Україні, але й у всьому світі; і завжди це події, які набувають широкого розголосу.

За даними Центру контролю і профілактики захворювань (CDC) США, щороку в США від раптової зупинки серця (РЗС) помирає близько 2000 молодих, на перший погляд здорових людей віком до 25 років [8].

Лікарі первинної ланки (ЛПЛ), які спостерігають пацієнтів, починаючи від немовляти до підліткового віку, мають довготривалі стосунки з дитиною та родиною і відіграють основну роль у профілактиці РЗС у дітей, адже вони проводять медичний огляд та пробу Руф'є у всіх дітей перед вступом до школи та визначають групу занять на урок фізкультури з метою попередження цих трагічних випадків.

Мета дослідження — на підставі огляду літератури проаналізувати причини РЗС у дітей та підлітків під час фізичних навантажень; визна-

чити основні способи профілактики РЗС, надавши лікарям сімейної медицини практичну та актуальну інформацію щодо стратегії скринінгу, оцінювання та управління ризиком розвитку РЗС у дітей.

Нерідко можна прочитати в газетах статті з такими заголовками: «Смертельна фізкультура: чому діти помирають на уроках?», «Як уникнути смертей на уроках фізкультури?», «Влада від охорони здоров'я вважає, що в смерті дитини на уроці винні всі».

У відповідь на широке висвітлення в пресі та занепокоєння випадками раптової смерті дітей на фізкультурі Міністерством охорони здоров'я України впроваджено обов'язкову до виконання пробу Руф'є як допуск до фізкультури і затверджено це положення наказом від 20.07.2009 № 518/674, у якому зазначено, що медичний працівник навчального закладу надає довідку про стан здоров'я, у якій визначена група для занять на уроках фізичної культури (усі учні мають бути розподілені на групи для занять фізичною культурою) [34].

За допомогою проби Руф'є ЛПЛ повинні визначати функціонально-резервні можливості серцево-судинної системи, а результати проби вносити до амбулаторної карти та надавати довідки про дозвіл відвідування навчального закладу з визначенням групи для занять на уроках фізичної культури, з метою зменшення рівня фізичного навантаження дітям, які увійшли до спеціальної групи у зв'язку з високим балом, отриманим за результатами підрахунку проби Руф'є.

У разі визначення зниження рівня функціональних можливостей серцево-судинної системи за відсутності клінічних проявів хвороби відповідний спеціаліст має проводити додаткове обстеження зі зміною групи для занять на уроках фізичної культури.

Методика проведення проби Руф'є полягає в тому, що дитина спочатку проводить 5 хв у спокійному стані сидячи або лежачи. Після цього в неї підраховують пульс за 15 секунд (P1). Потім дитина робить 30 присідань за 45 секунд. Відразу ж після цього в неї підраховують у стані спокою пульс за перші 15 секунд (P2) і останні 15 секунд (P3) першої хвилини після закінчення навантаження. Результати оцінюють за індексом, що визначають за однією з формул:

- Індекс Руф'є = $(4 \times (P1+P2+P3) - 200) / 10$;
- Індекс Руф'є–Діксона = $(P3+P2-P1-70)/10$.

Стан працездатності серцево-судинної системи оцінюють у балах відповідно до віку і поділяють на слабо, задовільно, добре чи відмінно.

Враховуючи незначну кількість наукових публікацій стосовно проби Руф'є, навіть у Вікіпедії зазначено, що на практиці до основної групи за результатами тестування потрапляє меншість дітей. Причиною цього може бути як недотримання умов тестування (нерівномірне присідання, неточні вимірювання пульсу), так і те, що дитина веде малорухомий спосіб життя та не готова до фізичних навантажень.

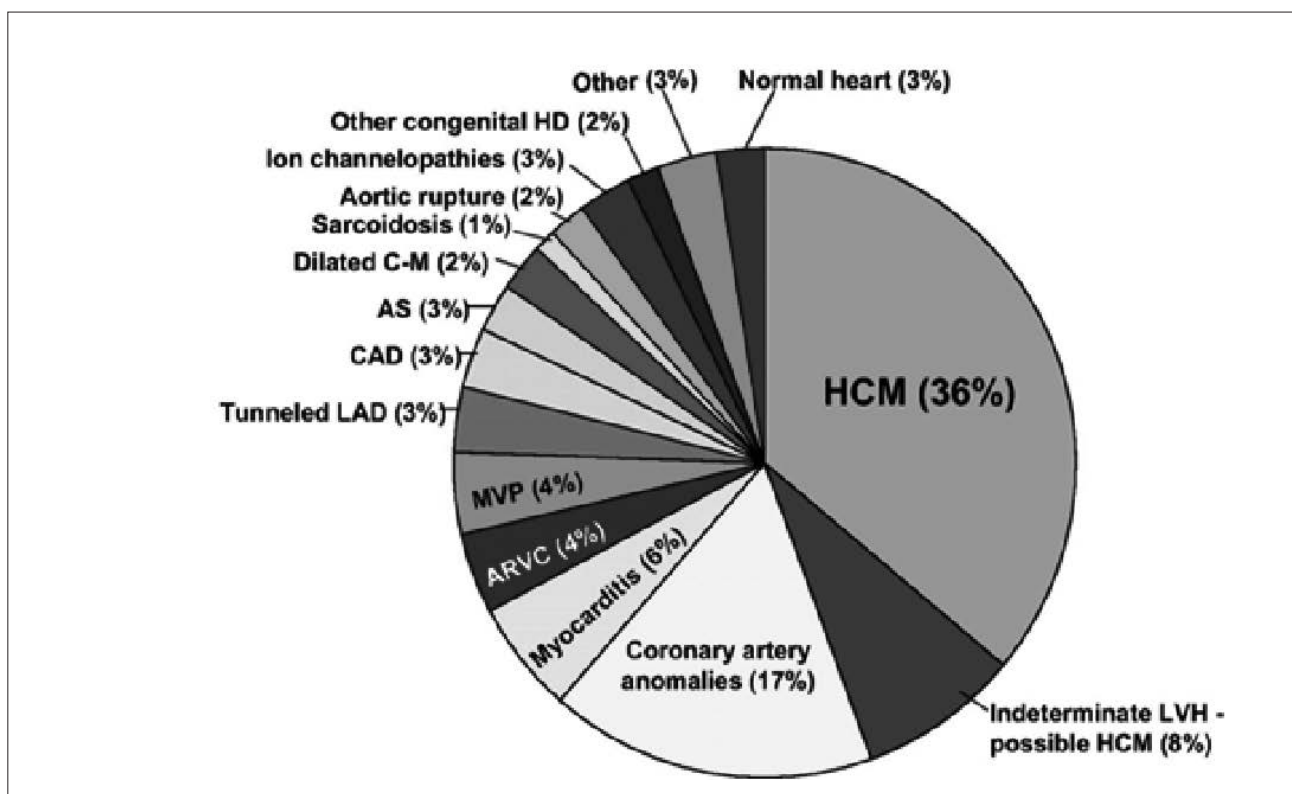
Іноземні джерела на цю тематику фактично відсутні, а деякі українські науковці зі спортивної медицини, зокрема, І.П. Заневський піддає сумніву коректність застосування тесту Руф'є в дітей шкільного віку [44].

Інші автори роблять висновок, що для невідготовлених до значного, відносно інтенсивного, фізичного навантаження школярів дуже проблематично відновитися за одну хвилину після виконання тесту, що відображено в незадовільній або низькій оцінці, і вчергове приводить до дискредитації медичних оглядів [35].

Слід зазначити, що проведення цієї проби в дітей до 12-річного віку не є коректним, адже їхній пульс вищий, ніж у дорослих, і набуває таких рівнів, як у дорослих після 12-річного віку. Відповідно, виникає запитання, чи є доцільним проведення проби Руф'є з метою попередження смертей на фізкультурі. Щоб відповісти на це запитання, слід визначити причини смертей дітей під час фізичних навантажень.

У журналі «Circulation» у рекомендаціях і застереженнях щодо передзмагального скринінгу серцево-судинних порушень у спортсменів, які беруть участь у змаганнях (оновлення 2007 р.) зазначено, що переважна більшість молодих спортсменів найчастіше раптово помирають під час спортивних тренувань або змагань від серцево-судинних захворювань. Досліджено взаємозв'язок між інтенсивністю фізичних навантажень і раптовою смертю внаслідок аритмії, а також визначено, що ризик раптової смерті не залежить від рівня спортивних навантажень [31].

Раптова зупинка серця — це життєвонебезпечний стан, що виникає внаслідок порушення ритму серця, є причиною раптової та несподіваної втрати функції серця, що призводить до втрати свідомості та колапсу. Якщо потерпілому не надати медичну допомогу протягом декількох хвилин, зупинка серця може призвести до летального наслідку.



Примітки: HCM (36%) — гіпертрофічна кардіоміопатія; Coronary artery anomalies (17%) — аномалії коронарних артерій; Myocarditis (6%) — міокардит; ARVC (4%) — аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка; MVP (4%) — пролапс мітрального клапана; Tunneled LAD (3%) — тунельна передня низхідна коронарна артерія; CAD (3%) — захворювання коронарних артерій; AS (3%) — аортальний стеноз; Dilated C-M (2%) — дилатаційна кардіоміопатія; Sarcoidosis (1%) — саркоїдоз; Aortic rupture (2%) — розшарування аорти; Ion channelopathies (3%) — каналопатії; Other congenital HD (2%) — інші вроджені вади серця; Other (3%) — інші захворювання серця; Normal heart (3%) — нормальне серце.

Рис. 1. Причини раптової зупинки серця в атлетів [31]

Переважає раптова серцева смерть трапляється у здорових молодих людей, без очевидних на це причин, як правило, у пацієнтів не зафіксовано ні травм, ні захворювань в анамнезі. Незначна частина з них може мати в анамнезі такі симптоми, як задишка, біль у грудях або непритомність, які переважно не беруться до уваги та не вважаються чимось небезпечним для життя під час профілактичних медичних оглядів.

Раптова зупинка серця вважається основною причиною смерті молодих спортсменів, але вона також може статися і в молодих людей, які не займаються спортом.

Виживання після РЗС за межами лікарні залежить від того, наскільки швидко приїде швидка медична допомога, а також від швидкого реагування сторонніх осіб — застосування серцево-легеневої реанімації (СЛР) та автоматичних зовнішніх дефібриляторів (АЗД).

До основних причин раптової смерті в атлетів віком до 35 років, за даними наукових досліджень, належать гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) та аномалії коронарних артерій, переважно ці смерті найчастіше стаються під час гри у футбол і баскетбол (рис. 1) [17,29,31].

У 2019 р. американські науковці зробили висновок, що за період 2007–2015 рр. в американському молодіжному спорті зареєстровано 45 раптових смертей серед молоді. Середній вік пацієнтів становив 13 ± 2 роки. Загальний рівень захворюваності сягав 1,83 випадку смертей/10 млн спортсмено-років. Хлопці вмирають частіше за дівчат ($n=36/45$, 80%), що пов'язують з інтенсивнішими фізичними навантаженнями, найбільша кількість раптових смертей спостерігається під час гри в баскетбол — 16 випадків, а найчастішою причиною раптової смерті є саме захворювання серця ($n=34/45$, 76%), і більшість раптових смертей стаються саме під час тренувань ($n=32/45$, 71%) [21].

До не серцево-судинних причин раптової смерті в атлетів віком до 35 років, за даними наукових досліджень, належать: тепловий удар, аневризма судин головного мозку, бронхіальна астма, непроникні тупі удари грудної клітки (commotio cordis), серпоподібноклітинна анемія та вживання деяких харчових добавок і наркотиків [31].

Раптова смерть молодого спортсмена завжди є трагедією для сім'ї та громади; дуже багато

досліджень і рекомендацій щодо профілактики та скринінгу описані в літературі стосовно саме них, але не менш трагічною є раптова смерть молоді людини, яка не є професійним спортсменом [22].

Уявлення про те, що лише спортсмени мають підвищений ризик раптових серцевих подій, є хибним і зумовлене тим, що випадки РЗС серед атлетів набувають більшого медійного розголосу. Саме тому у 2021 р. Американська академія педіатрії (ААП) видала нові рекомендації «Раптова смерть у молодих людей: інформація для лікаря первинної медичної ланки», яка дає настанови щодо скринінгу всіх школярів на предмет ризику раптової серцевої смерті, оскільки роль ЛПЛ охорони здоров'я є визначальною в оцінюванні стану дітей перед допуском до занять спортом [22].

У цих оновлених рекомендаціях описані всі захворювання, які можуть спричинити РЗС і повинні спонукати ЛПЛ до підвищення рівня настороженості та обстеження серцево-судинної системи не лише в спортсменів, але у всіх дітей. Значна частка рекомендацій присвячена алгоритму поведінки в ситуаціях після перенесеної РЗС, а також важливості генетичного тестування. Метою цих оновлених рекомендацій є надання ЛПЛ розуміння причин РЗС у дітей і важливість проведення скринінгу станів, що загрожують життю, незалежно від спортивного статусу.

У рекомендаціях зазначено, що на консультації ЛПЛ пацієнтів слід поділити на 2 основні групи: 1) пацієнти з виявленими або факторами ризику РЗС; 2) пацієнти без факторів ризику. Для тих, хто має фактори ризику, скерування до дитячого кардіолога або електрофізіолога є наступним кроком для початку комплексного обстеження серцево-судинної системи. Проте важливо зазначити, що, незважаючи на найкращі скринінгові практики, у деяких пацієнтів все одно може виникнути РЗС, тому надзвичайно важливою є вторинна профілактика, до якої належать СЛР і застосування АЗД.

Незважаючи на те, що універсального методу скринінгу для виявлення всіх осіб у групі ризику РЗС немає, ЛПЛ повинен знати про всі стани, які підвищують ризик виникнення РЗС у молодих пацієнтів.

Як і в атлетів, основні причини розвитку РЗС у дітей із боку серцево-судинної системи включають такі захворювання: кардіоміопатії, зокрема гіпертрофічну кардіоміопатію

(ГКМП), яка є причиною № 1; аномалії коронарних артерій посідають друге місце, каналопатії, синдром преекзитації — Вольфа–Паркінсона–Вайта, аортопатії та вроджені вади серця також можуть спричинити раптову серцеву смерть у дітей.

Причина 1. Кардіоміопатії

Гіпертрофічна кардіоміопатія є найчастішою причиною РЗС у молодих спортсменів, рівень її поширеності становить 1:500. Пацієнти можуть не мати клінічних симптомів протягом тривалого часу, або клінічні симптоми можуть включати ознаки серцевої недостатності та фібриляцію шлуночків, або інколи першим клінічним проявом може бути РЗС [20].

Фізичні вправи, що супроводжуються значним напруженням, підвищують ризик виникнення РЗС в осіб із ГКМП через такі тригери, як ішемія, обструкція вихідного тракту лівого шлуночка, а також шлуночкова тахікардія, що може призводити до фібриляції передсердь, шлуночків.

Гіпертрофічна кардіоміопатія діагностується за допомогою 2Д ехокардіографії (ЕхоКГ) і визначається як потовщення серцевого м'яза без інших очевидних на це причин із товщиною стінок ≥ 13 мм у жінок, ≥ 15 мм у чоловіків або >3 стандартних відхилень.

У пацієнтів із ГКМП (до 90%) часто визначаються зміни на електрокардіограмі (ЕКГ), які можуть бути ще до появи виражених змін на ЕхоКГ [9]. У цих пацієнтів описані різні зміни на ЕКГ, але жодна з них не є патогномічною. Такі зміни на ЕКГ, як інверсія зубця Т у нижньобокових відведеннях, патологічний зубець Q, відхилення електричної осі серця вліво, зазвичай є найбільш ранніми та характерними ознаками ГКМП [40].

Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка (АКПШ) — прогресуюче спадкове захворювання серцевого м'яза, яке характеризується електричною нестабільністю шлуночків, що може призводити до РЗС, переважно в молодих людей та спортсменів [11].

Рівень поширеності коливається в межах від 1 на 1000 до 1 на 5000 у загальній популяції. Патолого-анатомічною ознакою захворювання є прогресуюче переродження міокарда з подальшою загибеллю кардіоміоцитів і заміщення їх фіброзно-жировою тканиною, рубцями, що призводить до життєвонебезпечних шлуночкових аритмій.

Фізична активність у дітей з АКПШ може провокувати виникнення шлуночкових аритмій. Ретроспективне дослідження свідчить, що заняття спортом на змаганнях асоціюються з п'ятикратним збільшенням ризику РЗС у підлітків і молодих людей з АКПШ [14]. Генетично детерміноване порушення адгезії між клітинами може призводити до загибелі кардіоміоцитів через механічний стрес, що виникає під час фізичних вправ і занять спортом [24].

Електрокардіограма має особливу цінність у діагностуванні АКПШ, оскільки відхилення на ній присутні в більшості (до 80%) пацієнтів (рис. 2) [12]. Найпоширеніші відхилення включають подовжену тривалість QRS ≥ 110 мс, від'ємні зубці Т у відведеннях V1-V6 або за їх межами за відсутності повної блокади правої ніжки пучка Гісса в осіб віком від 14 років. Шлуночкові аритмії та екстрасистоли або нестійка/стійка шлуночкова тахікардія є відносно поширеними в пацієнтів з АКПШ і, як правило, супроводжуються блокадою лівої ніжки пучка Гісса (рис. 2) [12].

За інших видів кардіоміопатій також будуть визначатися зміни на ЕКГ, наведені в таблиці 1 [22].

Важливо зазначити, що зміни на ЕКГ будуть виявлятися в більш ніж 90% пацієнтів, проте не в усіх випадках, тому за умови відсутності клінічних проявів (шуму в серці) без ЕхоКГ не завжди вдається встановити діагноз вчасно.

Причина 2. Аномалії коронарних артерій

У багатьох дослідженнях причин раптової смерті аномалії коронарних артерій посідають друге місце після ГКМП [23,33].



Рис. 2. ЕКГ пацієнта з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка [12]

Вроджені аномалії коронарних артерій асоціюються з майже 80-кратним підвищенням ризику РЗС. Майже половина спортсменів, які помирають через аномальне відходження коронарних артерій, не мали жодних клінічних проявів до фатальної події. Коронарні артерії, що аномально відходять від синуса кореня аорти, є найпоширенішими вродженими аномаліями коронарних артерій. Частота становить приблизно 0,5–1%, найчастіше права коронарна артерія аномально відходить від лівого коронарного синусу.

Більшість пацієнтів протягом тривалого часу не мають клінічних проявів захворювання. У частини з них розвивається ішемія шлуночків, а в інших РЗС може стати першою клінічною ознакою патології. Ризик серцево-судинних ускладнень, зокрема РЗС, вищий у пацієнтів з аномальним відходженням лівої коронарної артерії від правого коронарного синусу [3].

Діагностика аномального відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії в пост-

Таблиця 1

Зміни на ЕКГ при кардіоміопатіях

Кардіоміопатії	Клінічні прояви	ЕКГ
Дилатаційна	Може бути випадковою знахідкою; серцева недостатність; низький серцевий викид; синкопе; відставання у фізичному розвитку; аритмії	Може бути норма. АВ-блокада, блокада ніжок пучка Гісса, надшлуночкова екстрасистолія, низький вольтаж QRS
Гіпертрофічна	Може бути випадковою знахідкою; шум у серці; ангінозний біль у грудях; зупинка серця	Може бути норма, переважно визначаються ознаки гіпертрофії правого чи лівого шлуночків, іноді з дуже широкими R чи S зубцями; ознаки розширення лівого передсердя, шлуночкові аритмії
Рестриктивна	Серцева недостатність; низький серцевий викид; втома	Може бути норма, можуть визначатися такі ж ознаки, як і при ГКМП, та ознаки гіпертрофії обох передсердь, надшлуночкові аритмії
Аритмогенна	Може бути випадковою знахідкою; непритомність, прискорене серцебиття, РЗС	Від'ємні зубці Т у правих грудних відведеннях; блокада лівої ніжки пучка Гісса, надшлуночкові екстрасистоли, шлуночкова тахікардія, подовжені зубці S у V1-V3
Нормальне серце атлета	Під час скринінгового обстеження або для оцінювання потенційних серцевих симптомів	Незначні зміни на ЕКГ. Синусова брадикардія, АВ-блокада I ступеня, рання реполяризація шлуночків, ізольоване підвищення вольтажу при гіпертрофії лівого шлуночка, розширенні лівого і правого передсердя

Таблиця 2

Характеристика болю в грудях дітей

Ознака типового болю в грудях	Ознака атипичного болю в грудях
Гострий	Відчуття тиску в ділянці грудини чи зліва
Локалізований - дитина вказує «болить саме тут»	Ірадіює на шию чи ліву руку
Короткотривалий	Асоціюється з пітливістю
Змінюється зі зміною положення тіла	Асоціюється із задишкою
З правого боку (може бути і зліва)	Асоціюється з нудотою
Змінюється разом із диханням	Асоціюється із синкопальним станом
Чутливість знімається під час пальпації в цій ділянці	З'являється під час фізичного навантаження, напруження чи стресу

натальному періоді часто утруднена, оскільки трапляється рідко та не має клінічних симптомів до моменту маніфестації РЗС, як правило, у підлітковому віці.

Високий індекс підозри має бути під час огляду пацієнтів із синкопальними станами або атипичним болем у грудях в анамнезі. Типовий біль у грудях дітей найчастіше є м'язово-скелетним болем, натомість атипичний біль у грудях — це біль, який викликає тривогу щодо серцевої причини і не є звичайним або типовим болем. Різницю між атипичним і типовим болем у грудях наведено в таблиці 2 [22].

Біль у грудях, що з'являється під час фізичного навантаження, має викликати особливу настороженість у лікарів. Відомо, що фізичні вправи та спорт в осіб з аномаліями коронарних артерій можуть спровокувати ішемію шлуночків та електричну нестабільність, що призводить до життєвонебезпечних аритмій.

За відсутності ознак інфаркту міокарда ЕКГ у стані спокою зазвичай нормальна або має неспецифічні зміни. Проба з фізичним навантаженням має низьку чутливість для виявлення коронарних аномалій. Захворювання діагностують за допомогою ЕхоКГ, а точний діагноз встановлюють за допомогою інвазивної коронарографії або комп'ютерної томографії з ангіографією.



Рис. 3. ЕКГ пацієнта з подовженим інтервалом QT [33]

Причина 3. Каналопатії

Каналопатії — група генетичних, аутоімунних або запальних станів, які змінюють функцію іонних каналів кардіоміоцитів і призводять до виникнення брадиаритмій або тахіаритмій за відсутності структурних порушень серця. Ці захворювання є причиною раптової серцевої смерті.

До каналопатій належать:

1. Синдром подовженого інтервалу QT (LQTS) — група розладів, які характеризуються збільшеною тривалістю реполяризації шлуночків, представленою подовженим інтервалом QT на ЕКГ, а також схильністю до розвитку життєвонебезпечних шлуночкових аритмій типу «пірует–тріпотіння–мерехтіння» під час фізичних навантажень або в стресових обставинах. За оцінками, рівень поширеності LQTS становить 1 на 2000 новонароджених [42]. Синдром діагностують за допомогою ЕКГ. Приклад ЕКГ пацієнта з подовженим інтервалом QT зображено на рисунку 3 [33].

Фізичні вправи та спорт провокують шлуночкові аритмії та РЗС у пацієнтів з LQTS. Спортивна активність, а передусім плавання, становить особливу загрозу для пацієнтів з LQT1 [1].

2. Синдром укороченого інтервалу QT (SQTS) — термін, який визначає пацієнтів зі зменшеною тривалістю реполяризації на ЕКГ, що створює ризик життєвонебезпечних аритмій. Поширеність укороченого QT оцінюють близько 1:2000 у педіатричній популяції, але приблизно 1:1000 у дорослому населенні, зокрема, у спортсменів зі стійким переважанням серед чоловіків [18]. Синдром діагностують за допомогою ЕКГ (рис. 4) [33].

3. Синдром Бругада (СБ) — генетичне захворювання, пов'язане з порушенням процесів реполяризації, яке проявляється змінами на ЕКГ і характеризується підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Асоціюється зі зміненим і підвищеним підйомом сегмента ST у

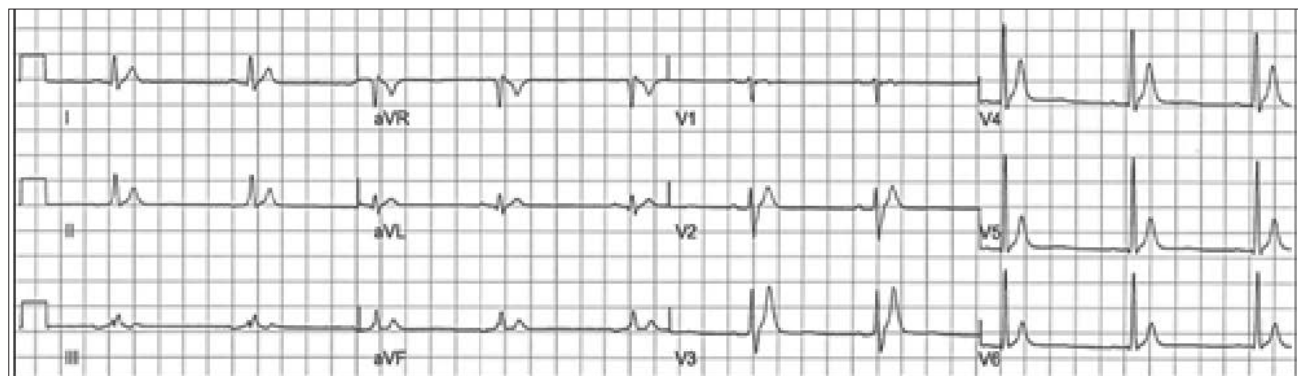


Рис. 4. ЕКГ пацієнта з коротким інтервалом QT [33]

відведеннях V1 і V2 на ЕКГ. ЕКГ пацієнта із СБ зображено на рисунку 5. Специфічна морфологія зубця Т при СБ може вказувати на підвищений ризик зупинки серця [6].

Злоякісні шлуночкові аритмії зазвичай виникають у стані спокою після підвищення вагусної активності і/або виключення симпатичної активності. Отже, посилення вагусного переважання, як наслідок систематичних спортивних тренувань, може підвищувати схильність спортсменів із СБ до смерті в стані спокою або під час відновлення після фізичного навантаження. Крім того, підвищення температури тіла під час високоінтенсивних навантажень може потенційно спровокувати фатальні аритмії в цих пацієнтів.

4. Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія (КПШТ): ЕКГ у стані спокою в цих пацієнтів майже завжди нормальна, що ускладнює діагностику. КПШТ діагностують

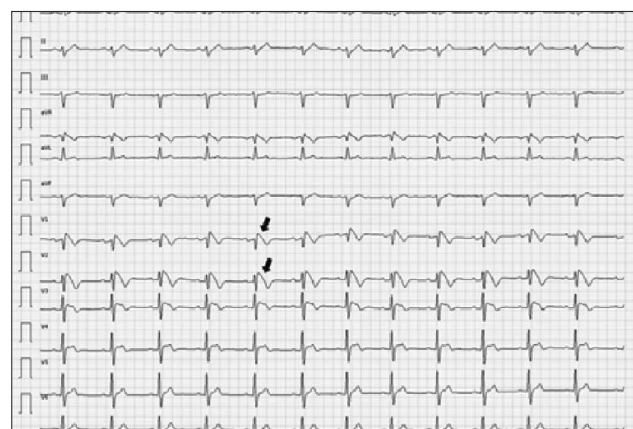


Рис. 5. ЕКГ пацієнта із синдромом Бругада [33]

за допомогою проби з фізичним навантаженням, яке спричиняє виникнення поліморфної шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків і РЗС відповідно. Якщо КПШТ вчасно не діагностувати, вона має надзвичайно поганий прогноз:

Таблиця 3

Характерні зміни на ЕКГ при каналопатіях

Каналопатія	Клінічні прояви	ЕКГ
Синдром подовженого QT (LQTS)	Випадкова знахідка на ЕКГ; неприйнятність; атипові судоми; раптова зупинка серця	Подовжений QTc >460–470 мс у чоловіків та >470–480 мс у жінок із нормальними зубцями Т; морфологія зубця Т залежить від генотипу QTc може бути різною на кожній кардіограмі в того самого пацієнта, можливі передсердні аритмії, у тому числі фібриляція
Синдром вкороченого QT	Часто є випадковою знахідкою на ЕКГ. Найпоширенішим проявом є РЗС або синкопе. Значна частота рецидивів у тих, хто вже мав РЗС або синкопе	Короткий QTc ≤340 мс із високим зубцем Т або <360 мс із патогенною мутацією, сімейний анамнез короткого QT, сімейний анамнез РЗС віком до 40 років, виживання при ШТ або ФП; можуть бути передсердні аритмії, у тому числі фібриляція передсердь
Синдром Бругада (СБ)	Може бути безсимптомним і виявлятися випадково. РЗС вночі є поширеним явищем. Неприйнятність; нічне агональне дихання, дискомфорт у грудях, лихоманка можуть спричинити зміни ЕКГ Бругада та зупинку серця	Підйом ST у V1-V2 I , II або III класу; може мати дисфункцію синусового вузла та передсердні аритмії
Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія (КПШТ)	Діагноз часто відтермінований через нормальну ЕКГ; може проявлятися РЗС як першим клінічним проявом у 33-38% пацієнтів	Базова ЕКГ — норма; на холтер-ЕКГ чи ЕКГ із навантаженням можна виявити шлуночкові аритмії, у тому числі двоспрямовану шлуночкову тахікардію, яка може супроводжуватися передсердними аритміями
Ідіопатична фібриляція шлуночків (ІФС)	Синкопе або РЗС часто під час спортивних навантажень може бути складно відрізнити від КПШТ	Базова ЕКГ — норма, рекомендовано холтер-моніторинг ЕКГ чи ЕКГ із навантаженням для верифікації діагнозу

смертність без лікування становить 30–50% віком до 40 років [38].

5. Ідіопатична фібриляція шлуночків (ІФШ) — це пацієнти з фібриляцією шлуночків (ФШ), у яких були виключені серцеві, респіраторні, метаболічні та токсикологічні причини. Характерні зміни на ЕКГ при каналопатіях наведено в таблиці 3 [22].

Причина 4. Вроджені вади серця

Пацієнти з вродженими вадами серця, у тому числі тими, що кориговані хірургічним шляхом або паліативно, мають ризик виникнення життєвонебезпечних аритмій.

Ризик РЗС зумовлений наявністю післяопераційних рубців міокарда, стійких порушень гемодинаміки, залишкових клапанних уражень і зниження насосної функції шлуночків [25].

Найчастіше РЗС у дітей із вродженими вадами серця виникає внаслідок шлуночкової тахікардії (ШТ), що спричиняє виникнення фібриляції передсердь. Передсердні аритмії також можуть викликати РЗС у разі, якщо частота тахікардії достатньо висока, що призводить до підвищення атріовентрикулярної провідності.

Причина 5. Синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта

Синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта (СВПВ) на ЕКГ характеризується наявністю щонайменше одного додаткового провідного шляху, який проводить антеградний імпульс від передсердя до шлуночка. Ці шляхи найчастіше спричиняють виникнення суправентрикулярної тахікардії. Рідко, але фібриляція передсердь за наявності СВПВ може призводити до виникнення фібриляції шлуночків унаслідок швидкого проведення передсердних імпульсів додатковим шляхом до шлуночків [26]. Пацієнти із СВПВ можуть залишатися безсимптомними або можуть мати клінічні прояви пароксизмальної надшлуночкової тахікардії.

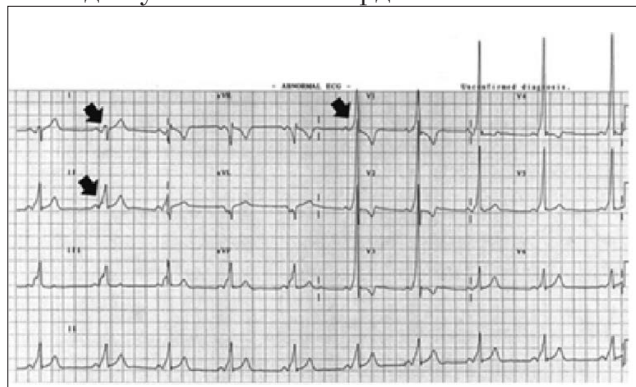


Рис. 6. ЕКГ пацієнта із синдромом Вольфа–Паркінсона–Вайта [33]

Науковці вважають, що дуже швидка активація шлуночків під час напруженої фізичної активності або нападів фібриляції передсердь може викликати РЗС у спортсменів [26].

Діагностується синдром за допомогою ЕКГ, на якій візуалізуються характерні дельта-хвилі і вкорочений інтервал PQ (рис. 6) [33].

Попередня теорія про те, що пацієнти з транзиторним СВПВ на ЕКГ мають низький ризик розвитку РЗС, не підтверджується для пацієнтів дитячого віку [36]. Консультація дитячого електрофізіолога показана у всіх випадках виявлення ознак СВПВ на ЕКГ, незалежно від наявності або відсутності симптомів, для стратифікації ризику РЗС і можливості проведення катетерної абляції.

Причина 6. Аортопатії

Пацієнти з аортопатіями (синдром Марфана, аневризма та розшарування грудного відділу аорти, двостулковий аортальний клапан із розширенням висхідної аорти, синдром Лойса–Діца та синдром Елерса–Данлоса) мають підвищений ризик дилатації та розшарування аорти.

Двостулкові аортальні клапани трапляються в близько 1% загальної популяції [32] і створюють ризик аортального стенозу або регургітації, розширення висхідної аорти та її розшарування з часом [10]. Ці пацієнти часто не мають симптомів, але нерідко в сімейному анамнезі є випадки розширення або розшарування аорти. Розрив або розшарування аорти є причиною 2% раптових смертей у спортсменів [30].

За літературними даними, вправи з використанням маневру Вальсальви або ті, що супроводжуються раптовим підвищенням артеріального тиску, надмірно навантажують стінку аорти, відтак їх слід уникати. Також такі діти повинні уникати силових видів спорту, пов'язаних із можливим зіткненням [37].

Причини, не пов'язані із захворюваннями серця

До причин РЗС слід віднести непроникні тупі удари грудної клітки (Commotio cordis) — це термін, що характеризує раптовий удар у грудну клітку, який викликає фібриляцію передсердь і призводить до РЗС без ознак ураження серця. Commotio cordis виникає в дітей з абсолютно анатомічно нормальним серцем як зі структурної, молекулярної, так і з точки зору іонних каналів. Удар найчастіше наноситься тупим предметом, таким як м'яч, кулак, лікоть або

шолом. Бейсбол — вид спорту з найвищою частотою випадків *Commotio cordis* [28].

Американська академія педіатрії рекомендує проводити щорічний комплексний медичний огляд дітей та підлітків віком від 6 до 21 року лікарями, медичними сестрами або асистентами лікарів. Скринінг на РЗС слід проводити всім дітям (спортсменам і не спортсменам) водночас із рутинним щорічним медичним оглядом або щонайменше що 3 роки, а також під час вступу в середню або молодшу і в старшу школу [22].

Ретельний збір анамнезу, сімейного анамнезу та фізичне обстеження відіграють основну роль для скринінгу. У рекомендаціях наведено 4 запитання, які ЛПЛ має запитати дитину чи батьків під час скринінгу [22]:

Ви коли-небудь втрачали свідомість, непритомніли або відчували незрозумілі судомні раптово і без попередження, особливо під час фізичних навантажень або у відповідь на раптові гучні звуки, такі як дверні дзвінки, будильник або телефонні дзвінки?

Чи відчували ви коли-небудь пов'язані з фізичним навантаженням біль у грудях або задишку?

Чи хтось із вашої найближчої родини (батьки, бабусі, дідусі, брати і сестри) або інших, більш віддалених родичів (тітки, дядьки, двоюрідні брати і сестри) помер від проблем із серцем або від РЗС у віці до 50 років? У тому числі несподіване утоплення, незрозумілі автокатастрофи, у яких родич був за кермом, або раптова смерть.

Чи є у вас родичі з ГКМП або гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією, синдромом Марфана, аномаліями коронарних артерій, LQTS, SQTS, СБ або КПШТ або хтось у родині, молодший за 50 років, із кардіостимулятором або імплантованим дефібрилятором?

Позитивна відповідь на 4 вищезазначені запитання є показанням до проведення ЕКГ та подальшого обстеження, яке передбачає скерування до дитячого кардіолога або дитячого електрофізіолога. Дитячий електрофізіолог зможе виключити каналопатію або аритмію та порекомендує необхідні дослідження. В ідеалі, дитину з позитивною відповіддю на ці питання слід відсторонити від занять спортом до завершення обстеження серцево-судинної системи.

Роль електрокардіограми в скринінгу раптової зупинки серця

Оцінювання серцево-судинної системи, яке спирається виключно на анамнез та фізичне

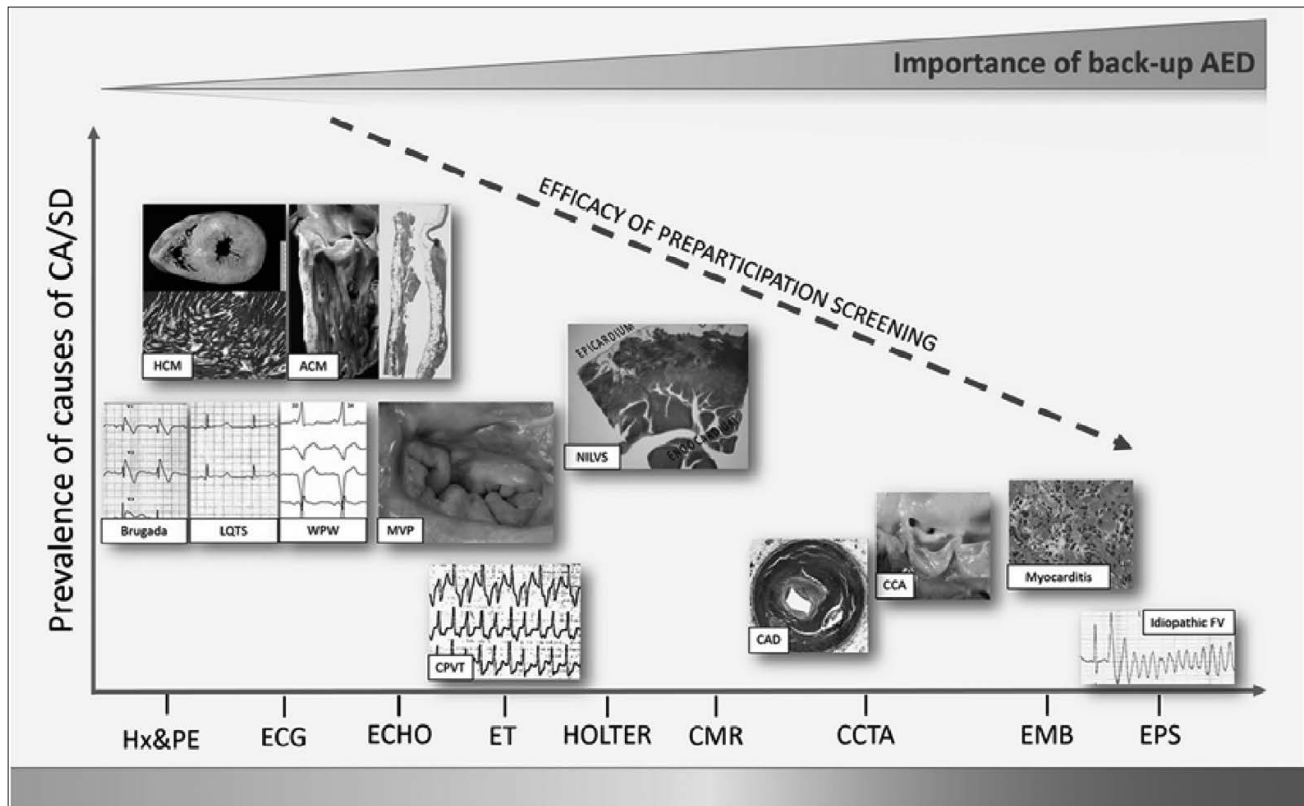
обстеження, має обмежену здатність виявляти потенційні причини РЗС, оскільки серцеві захворювання часто є клінічно безсимптомними і навряд чи можуть бути запідозрені або діагностовані на основі лише клінічних даних [26].

Нещодавній метааналіз досліджень, у яких порівнювали анамнез, фізикальне обстеження та ЕКГ, показав, що найефективнішою стратегією для виявлення основного захворювання, що призводить до РЗС, є саме ЕКГ. 12-канальна ЕКГ значно підвищує ефективність скринінгу для раннього виявлення спортсменів із кардіоміопатіями або каналопатіями [39]. Серед найпоширеніших причин РЗС у спортсменів чутливість ЕКГ до ГКМП становить 90% [4], але аномалії коронарних артерій, що є другою найпоширенішою причиною РЗС, найчастіше не виявляються на ЕКГ, а за допомогою ЕхоКГ [19].

ЕКГ у 12 відведеннях є недороговартівним і широкодоступним тестом для масового скринінгу РЗС, на сьогодні в Україні кожна амбулаторія сімейної медицини оснащена ЕКГ-апаратом. ЕКГ дає змогу виявити зміни у >80% осіб із кардіоміопатіями (ГКМП, АКМППШ), міокардитом, синдромами преєкзитації та захворюваннями іонних каналів, які є основними причинами РЗС у молодих людей. Враховуючи європейський досвід, слід зазначити, що частота РЗС серед молодих спортсменів суттєво знизилася після впровадження загальнонаціональної італійської програми ЕКГ-скринінгу протягом 25 років спостереження [15]. Дослідження D. Corrado та співавт. [16], у якому проаналізовано динаміку захворювань, пов'язаних із ризиком розвитку РЗС серед молодих спортсменів у регіоні Венето (Італія) за 26 років (1979–2004), яке показало зниження рівня смертності на 90% після впровадження загальнонаціональної програми скринінгу [16]. Найважливіше, що воно показало зниження рівня смертності від РЗС унаслідок кардіоміопатій і каналопатій, що виявляються на ЕКГ.

До двох третин серцево-судинних захворювань групи ризику діагностуються завдяки щорічному скринінгу, який дає змогу виявляти генетичні кардіоміопатії з пізніми клінічними проявами або нещодавно набуті захворювання серцевого м'яза [41].

На рисунку 7 зображено ефективність скринінгу перед початком змагань і поширеність серцево-судинних захворювань, що призводять до РЗС у професійних спортсменів.



Примітки: HCM — гіпертрофічна кардіоміопатія, ACM — аритмогенна кардіоміопатія, Brugada — синдром Бругада; LQTS — синдром подовженого інтервалу QT, WPW — синдром Вольф–Паркінсона–Вайта, MVP — пролапс мітрального клапана, NILVS — неішемічний рубець лівого шлуночка, CPVT — катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія; CAD — патологія коронарних артерій; CCA — вроджені аномалії коронарних артерій; Myocarditis — міокардит; Idiopathic FV — ідіопатична фібриляція шлуночків. Hx&PE — анамнез та фізикальне обстеження, ECG — ЕКГ, ECHO — ехокардіографія, ET — стрес-тести, Holter — холтер-моніторинг, CMR — ангиоМРТ, CCTA — ангиоКТ, EMB — біопсія ендоміокарда, EPS — електрофізіологічне обстеження.

Рис. 7. Ефективність скринінгу перед початком змагань, поширеність серцево-судинних захворювань, що призводять до раптової зупинки серця в професійних спортсменів [16]

Пунктирна червона стрілка вказує на зниження ефективності скринінгу у зв'язку зі зростанням складності діагностичних тестів, необхідних для виявлення захворювань, пов'язаних із підвищеним ризиком РЗС, а також на важливість заходів вторинної профілактики при тих захворюваннях, які не можна виявити за допомогою ЕКГ та ЕхоКГ.

Протокол рутинного скринінгу (збір анамнезу, фізикальне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ та проби з фізичним навантаженням) забезпечує хорошу чутливість для виявлення найпоширеніших станів, пов'язаних із ризиком зупинки серця/раптової смерті у молодих професійних спортсменів, таких як кардіоміопатії, каналопатії, СВПВ. Однак важливо пам'ятати, що жодна стратегія скринінгу не здатна виявити всіх молодих людей, які мають ризик розвитку РЗС [16].

Американська академія педіатрії наголошує на важливості просвітництва громади лікарями первинної ланки щодо необхідності забезпечення масового доступу до АЗД, якими можна провести дефібриляцію шлуночків у дітей різного віку з життєвоzagрозливими аритміями [22].

Лікарі загальної практики та дитячі кардіологи зобов'язані проводити просвітницьку діяльність і впливати на те, щоб школи були забезпечені достатньою кількістю АЗД та проходили навчання персоналу, обслуговували обладнання та втілювали план реагування ААП в життя.

Швидке проведення СЛР і рання дефібриляція є основними факторами, що визначають шанси виживання дитини, причому вони знижуються на 10% із кожною хвилиною затримки проведення СЛР та АЗД [27]. Вміння провести СЛР сторонніми особами поліпшує відповідь на дефібриляцію подвоює шанс на виживання, скорочує час госпіталізації і призводить до поліпшення неврологічних результатів [43].

За даними статистики, лише 20–30% людей, у яких зупинка серця сталася поза лікарнею, отримують СЛР або дефібриляцію від сторонніх осіб, і ця допомога не завжди є оптимальною [2]. До прикладу, у США лише 4% населення проходять навчання СЛР [5]. Відтак навчання СЛР і АЗД рекомендується як обов'язкова вимога до випускників старших класів середньої школи, а щоб підтримати ці зусилля Всесвітня ор-

ганізація охорони здоров'я та ААС пропонують шкільні навчальні програми з СЛР [5,7].

Висновки

Захворювання серцево-судинної системи є найчастішою причиною РЗС як у спортсменів, так і у звичайних школярів під час фізичного навантаження. За допомогою ЕКГ можна виявити 90% кардіоміопатій, які є найчастішою причиною РЗС, а також інші причини, такі як: каналопатії та синдром преекзитації. Катехоламінергічну шлуночкову тахікардію можна виявити за допомогою ЕКГ із фізичним навантаженням. Другою за частотою причиною РЗС — аномалії коронарних артерій, а також аортопатії та вроджені вади серця можна діагностувати за допомогою ЕхоКГ. Відтак для виявлення цих станів обов'язковим є проведення ЕКГ у поєднанні з ЕхоКГ, які пропонуємо як ефективний метод профілактики РЗС у всіх дітей, а відповідно, як допуск до занять фізкультури.

За допомогою проби Руф'є, яка на сьогодні є вимогою для допуску до фізкультури школярів, можна оцінювати швидкість відновлення пульсу після фізичних навантажень, проте резуль-

тати цієї проби не дають жодної інформації про можливі порушення ритму або наявність вродженої вади серця, які можна діагностувати лише за допомогою ЕКГ та ЕхоКГ. У жодних європейських або американських рекомендаціях немає інформації щодо необхідності проведення цієї проби. Чим більше тренувана дитина, тим кращі показники проби Руф'є в неї визначатимуться, а у менш тренуваних вони будуть гіршими, що не означає, що таким дітям не варто тренуватися, а радше навпаки.

Жодна стратегія скринінгу не зможе виявити всі стани пов'язані з ризиком РЗС, відтак надзвичайно важливою є вторинна профілактика, яка полягає в проведенні СЛР та можливості застосувати АЗД.

Лікарі первинної ланки та дитячі кардіологи мають виконувати просвітницьку діяльність і доносити цю важливу інформацію місцевій владі з метою збільшення кількості дефібриляторів у місцях скупчення людей та проведення спортивних змагань, а також для поліпшення навичок СЛР серед усіх мешканців громади.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Ackerman MJ et al. (2011). HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 13(8): 1077–1109.
- Anderson ML et al. (2014). Rates of cardiopulmonary resuscitation training in the United States. *JAMA internal medicine*. 174(2): 194–201.
- Angelini P. (2007). Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*. 115(10): 1296–1305.
- Basso C et al. (2000). Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 35(6): 1493–1501.
- Böttiger BW, Van Aken H. (2015). Kids save lives: Training school children in cardiopulmonary resuscitation worldwide is now endorsed by the World Health Organization (WHO). *Resuscitation*. 94: A5–A7.
- Brugada P, Brugada J. (1992). Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *Journal of the American College of Cardiology*. 20(6): 1391–1396.
- Cave DM et al. (2011). Importance and implementation of training in cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation in schools: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 123(6): 691–706.
- CDC. (2012). Can Sudden Cardiac Death of the Young be Prevented? URL: <https://blogs.cdc.gov/genomics/2012/03/01/cardiac-death-of-the-young/>.
- Charron P, Dubourg O, Desnos M, Bouhour JB, Isnard R, Hagege A et al. (1998). Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in genotyped children. *Eur Heart J*. 19: 137782.
- Cheng A, Owens D. (2015). Marfan syndrome, inherited aortopathies and exercise: what is the right answer? *Heart*. 101(10): 752.
- Corrado D, Basso C, Thiene G. (2000). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart*. 83(5): 588–595.
- Corrado D, Basso C, Thiene G. (2009). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: an update. *Heart*. 95(9): 766–773.
- Corrado D et al. (1998). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New England Journal of Medicine*. 339(6): 364–369.
- Corrado D et al. (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*. 42(11): 1959–1963.
- Corrado D. et al. (2006). Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Jama*. 296(13): 1593–1601.
- Corrado D, Pelliccia A, Basso C, Zorzi A. (2022, Jan 21). Screening professional athletes for cardiovascular diseases at risk of cardiac arrest. *European Heart Journal*. 43(4): 251–254. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab440>.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. (2005). Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: consensus statement of the Study Group of Sport 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*. 26: 516–524.
- Dhuria H, Malhotra A, Parpia S, Gabus V, Finocchiaro G, Mellor G et al. (2016, Jan). The prevalence and significance of a short QT interval in 18 825 low-risk individuals including athletes. *British journal of sports medicine*. 50(2): 124–9. Epub 2015 Sep 23. doi: 10.1136/bjsports-2015-094827. PMID: 26400956.
- Drezner JA et al. (2012). Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. *The Journal of the American Board of Family Medicine*. 25(4): 408–415.

20. Elliott PM et al. (2014). Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 35; 39: 2733–2779.
21. Endres BD, Kerr ZY, Stearns RL, Adams WM, Hosokawa Y, Huggins RA et al. (2019, Apr). Epidemiology of Sudden Death in Organized Youth Sports in the United States, 2007–2015. *J Athl Train*. 54(4): 349–355. Epub 2019 Apr 23. doi: 10.4085/1062-6050-358-18. PMID: 31013114; PMCID: PMC6522087.
22. Erickson CC, Salerno JC, Berger S, Campbell R, Cannon B, Christiansen J et al. (2021, Jul). Sudden Death in the Young: Information for the Primary Care Provider. *Pediatrics*. 148(1): e2021052044. Epub 2021 Jun 21. doi: 10.1542/peds.2021-052044. PMID: 34155130.
23. Harmon KG et al. (2015). Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes: a decade in review. *Circulation*. 132(1): 10–19.
24. James CA et al. (2013). Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy – associated desmosomal mutation carriers. *Journal of the American College of Cardiology*. 62(14): 1290–1297.
25. Khairy P et al. (2010). Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation*. 122(9): 868–875.
26. Klein GJ et al. (1979). Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New England Journal of Medicine*. 301(20): 1080–1085.
27. Larsen MP et al. (1993). Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Annals of emergency medicine*. 22(11): 1652–1658.
28. Link MS. (2012). Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 5(2): 425–432.
29. Maron BJ. (2003). Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 349: 1064–1075.
30. Maron BJ et al. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 119(8): 1085–1092.
31. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D et al. (2007, Mar 27). 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: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 115(12): 1643–455. Epub 2007 Mar 12. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181423. PMID: 17353433.
32. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. (2015). Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preamble, principles, and general considerations: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 132(22): e256–e261.
33. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Terradellas JB et al. (2017, Jan). Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APhRS, HRS, and SOLAECE. *Europace*. 19(1): 139–163. Epub 2016 Nov 4. <https://doi.org/10.1093/europace/euw243>. PMID: 27815371.
34. MOZ Ukraine, MON Ukraine. (2009). Instruktivna pro rozpodil uchniv na hrupy dlia zaniat na urokakh fizychnoi kultury. Nakaz MOZ Ukrainy ta MON Ukrainy vid 20.07.2009 №518/674 (z0772-09). [МОЗ України, МОН України. (2009). Інструкція про розподіл учнів на групи для занять на уроках фізичної культури. Наказ МОЗ України та МОН України від 20.07.2009 №518/674 (z0772-09)]. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0773-09#Text>.
35. Mykhaliuk YeL, Malakhova SM. (2015). Perevahy ta nedoliky prob z fizychnym navantazhenniam dlia otsinky funktsionalnoho stanu uchnivskoi molodi. Mater. I mizhnar. nauk.-prakt. konf. «Aktualni problemy fizychnoho vykhovannia i sportu v suchasnykh umovakh». Dnipropetrovsk, 15.04.2015. [Михалюк ЄЛ, Малахова СМ. (2015). Переваги та недоліки проб з фізичним навантаженням для оцінки функціонального стану учнівської молоді. Матер. I міжнар. наук.-практ. конф. «Актуальні проблеми фізичного виховання i спорту в сучасних умовах». Дніпропетровськ, 15.04.2015].
36. PACES, HRS, ACCF, AHA, AAP, CHRS, Cohen MI et al. (2012). PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the International Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart rhythm*. 9(6): 1006–1024.
37. Price DE et al. (2014). Electrocardiography-inclusive screening strategies for detection of cardiovascular abnormalities in high school athletes. *Heart Rhythm*. 11(3): 442–449.
38. Priori SG et al. (2002). Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 106(1): 69–74.
39. Rowin EJ et al. (2012). Significance of false negative electrocardiograms in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 110(7): 1027–1032.
40. Ryan MP et al. (1995). The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 76(10): 689–694.
41. Sarto P et al. (2021). Serial versus single cardiovascular screening of adolescent athletes. *Circulation*. 143(17): 1729–1731.
42. Schwartz PJ et al. (2009). Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 120(18): 1761–1767.
43. Stiell IG et al. (2012). What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Critical care medicine*. 40(4): 1192.
44. Zanevskyi IP. (2011). Proba Ruff'ie yak metod diahnozyky funktsionalnoho stanu sertsevo-sudynnoi systemy ditei shkilnoho viku. *Sportywna nauka Ukrainy*. 3: 71–92. [Заневський ІП. (2011). Проба Руф'є як метод діагностики функціонального стану серцево-судинної системи дітей шкільного віку. *Спортивна наука України*. 3: 71–92].

Відомості про авторів:

Мальська Андріана Андрівна — к.мед.н., доц. каф. пропедевтики педіатрії та медичної генетики ЛНМУ ім. Д. Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Лисенка, 31а. <https://orcid.org/0000-0003-3484-153X>.

Куриляк Ольга Борисівна — к.мед.н., обл. дитячий кардіолог, КНП ЛОР Центр дитячої медицини «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Львів, вул. Лисенка, 31. <https://orcid.org/0000-0002-0441-6236>.

Бурак Тетяна Володимирівна — дитячий кардіолог, лікар функціональної діагностики кабінету ЕХО-кардіографії ЗСДМЦ. Адреса: м. Львів, вул. Дністерська, 27; тел. +38 (032) 270 22, факс: +38 (032) 270-2679. <https://orcid.org/0000-0001-9679-9918>.

Руденко Надія Миколаївна — д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої кардіології та кардіохірургії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика, засл. діяч науки і техніки України. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0002-1681-598X>.

Стаття надійшла до редакції 21.01.2024 р., прийнята до друку 09.04.2024 р.