

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**Національний університет кораблебудування**  
**імені адмірала Макарова**  
**Навчально-науковий гуманітарний інститут**

Кафедра Теоретичних основ олімпійського та професійного спорту

«Допущений до захисту»

Завідувач кафедри

\_\_\_\_\_

«\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

***КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА***

**на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»**  
**зі спеціальності 017 «Фізична культура і спорт»**

на тему: **АНАЛІЗ ВИПАДКІВ РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ ТА**  
**РЕКОМЕНДОВАНІ ЗАХОДИ З ЇХ ПОПЕРЕДЖЕННЯ**

Виконав: студент 6541мз групи

\_\_\_\_\_ ***Лешан Г. Г.***

(підпис)

Керівник роботи:

канд. мед. н., доцент

(посада, науковий ступень вчене звання)

\_\_\_\_\_ ***Марцінковський І. Б.***

(підпис)

Миколаїв 2022 р.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	3
ВСТУП .....	4
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ З ТЕРМІНОЛОГІЇ Й ЕПІДЕМІОЛОГІЇ РАПТОВОЇ СМЕРТІ ТА ЇЇ РІЗНОВИДІВ .....	9
1.1. Поняття й причини раптової смерті та раптової серцевої смерті .....	9
1.2. Поняття та причини раптової смерті в спорті .....	21
Висновки до першого розділу .....	29
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	30
РОЗДІЛ 3. ВИПАДКИ РАПТОВОЇ СМЕРТІ, ЇХ АНАЛІЗ ТА СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ЗА ПРИЧИНАМИ ВИНИКНЕННЯ .....	32
3.1. Випадки раптової смерті спортсменів різних спеціалізацій (за повідомленнями засобів масової інформації та літератури) .....	32
3.2. Аналіз та систематизація випадків раптової смерті за причинами їх виникнення .....	46
Висновки до третього розділу .....	55
РОЗДІЛ 4. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ВИПАДКІВ РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ ТА СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМУ .....	56
Висновки до четвертого розділу .....	67
ВИСНОВКИ .....	69
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ .....	72

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ДОФА – діоксифенілаланін

ЕКГ – електрокардіограма

ІХС – ішемічна хвороба серця

СРСР – Союз Радянських Соціалістичних Республік

США – Сполучені Штати Америки

УЗД – ультразвукове дослідження

ЦНС – центральна нервова система

ФВ – фракція викиду

ФК – футбольний клуб

ФФУ – Футбольна Федерація України

WPW – Вольф-Паркінсон-Уйта (синдром; Wolf-Parkinson-Whitesyndrome)

LGL – Лауна-Ганонга-Левайна (синдром; Lown-Ganon-Levinesyndrome)

## ВСТУП

**Актуальність дослідження.** Однією з умов розвитку сучасного цивілізованого суспільства є турбота про збереження, зміцнення і покращення здоров'я людини з метою збільшення активної тривалості життя. Одним із напрямків збереження і зміцнення здоров'я людини є заняття фізичною культурою і спортом. Держава Україна проявляє увагу до здоров'я громадян шляхом залучення їх до активних занять фізичною культурою і спортом, що знайшло своє відображення в Законі України «Про фізичну культуру і спорт», уведеного в дію Постановою Верховної Ради України за № 3809-ХІІ від 24 грудня 1993 року, який доповнювали і змінювали у 1995, 2000, 2001, 2004, 2005, 2006, 2007, 2010, 2011, 2012, 2014, 2015, 2017 та 2018 роках [19].

Оздоровча направленість системи фізичного виховання можлива при обов'язковому лікарському контролі за тими, хто займається фізичною культурою та спортом. Природно, що своїми результатами спортсмени намагаються показати максимальні можливості людського організму в тих чи інших проявах. Проте, удосконалення спортсмена не може відбуватися без постійного лікарського контролю. Попри постійний лікарський контроль спортсменів та фізкультурників, час від часу в засобах масової інформації появляються повідомлення про випадки раптової смерті спортсменів.

Смерть будь-якої людини, а тим більше молодого, здорового спортсмена чи спортсменки, є трагедією, завжди має суспільний розголос, створює негативне тло у заходах поширення фізичної культури і спорту. Для уникнення подібних подій у майбутньому, випадки раптової смерті спортсменів завжди викликали фахову зацікавленість у спеціалістів зі спортивної медицини, тренерів та й у самих спортсменів. Вивчення питання про те, від чого помирають спортсмени, має соціальне значення і важливе для розроблення профілактичних заходів для попередження хвороб загалом та у спортсменів безпосередньо, подовження їхнього спортивного довголіття.

Факти раптової смерті здорових, фізично розвинених людей, у тому числі й спортсменів, здавна дивувало пересічних громадян, а медиків цікавило, що

стало причиною цієї смерті та які зміни в організмі стали підґрунтям її виникнення. Найбільше привертала увагу раптова смерть і зміни з боку серця.

Раптова смерть внаслідок занять спортом, як медична, проблема існує вже майже 2500 років. Історії таких випадків знайшли своє відображення не тільки в античних наукових працях, але й у античній та новітній художній літературі.

Так, після битви еллінів з персами у 490 р. до н. е. 40-річний гонець, солдат-афінянин Філіпід, пробігши за два дні 150 миль (шлях в обидва кінці від Марафону до Спарти, де просив допомоги), а потім ще 26,2 милі (з Марафону до Афін), повідомивши про перемогу помер (1 давньогрецька миля дорівнює 1480 м). Було проведене розслідування для з'ясування причини смерті... [59]. Смерть Філіпіда вважається першим документованим підтвердженням випадку раптової серцевої смерті у спортсменів. Давньогрецький лікар римської доби Клавдій Гален (129 чи 131 – 200 рр. до н. е.), який одним з перших досліджував організм людини шляхом спостереження за хворими і розтином трупів, писав: «Життя атлета повністю суперечить тому, що приписує гігієна, і я вважаю, що їх спосіб життя більше сприяє хворобам, чим здоров'ю. Під час тренувань тіло атлета піддається небезпеці, й після того як спортсмени полишають професію, вони опиняються в ситуації, коли деякі з них досить швидко помирають, а інші ще живуть якийсь час, але ніколи не досягають похилого віку»[12].

У грудні 1901 р. російський письменник Олександр Купрін (1870 – 1938), який був знайомий з борцями – українцем Іваном Піддубним (1871 – 1949) та росіянином Іваном Заїкіним (1880 – 1948), закінчуючи у 1901 р. оповідання «В цирку» (надруковане у 1902 р.) звернувся до лікаря і письменника Антона Чехова (1860 – 1904) з проханням вказати на найважливіші симптоми хвороби головного героя твору. В оповіданні йшла мова про борця, прототипом якого став одеський цирковий артист Арбузов, який помер зразу ж після виступу [20; 74]. Завдяки консультаціям А. Чехова, О. Купрін, який був одним з організаторів у Києві Атлетичного товариства і

сам брав участь у змаганнях борців, досить чітко описує раптову смерть й ознаки гіпертрофії серця, її ускладнення, наприклад, перебої серця, згідно існуючих на той час знань.

Комерціалізація сучасного спорту, прагненням спортсменів досягнути найвищих спортивних результатів призвели до почастищення випадків раптової смерті спортсменів за останні десятиліття, а подібні факти, при глобальній доступності інформації, стали предметом ширшого обговорення, що стало підставою для її вивчення та наукових дискусій, прийняття певних заходів з метою попередження.

Попри значний поступ у розкритті ряду причин і механізмів виникнення раптової смерті загалом і серед спортсменів безпосередньо, зазначена проблема залишається актуальною та недостатньо з'ясованою дотепер. Статистичні дані свідчать, що у світі щорічно фіксується близько 2000 випадків раптової смерті пов'язаної з виконанням фізичних навантажень [60], а її частота коливається за даними різних авторів від 2,3 до 6,5 на 100000 активних фізкультурників та спортсменів, що у 2,6 разів вище, як у загальній популяції [25; 76; 77; 78; 90]. Національний реєстр раптової смерті молодих спортсменів США реєструє до 115 випадків на рік. Аналіз 1866 випадків раптової смерті юних спортсменів в США, проведений з 1980 по 2006 р., показав, що щорічно число випадків раптової смерті у спорті збільшується на 6% [90]. Натепер Національні реєстри раптової смерті спортсменів існують у більшості країн Європи.

За останні десятиріччя показники здоров'я мешканців України, особливо дітей та підлітків, значно погіршилося. Так згідно даних Міністерства охорони здоров'я за 2008 рік, лише 23% дітей є практично здоровими, 29% мають функціональні відхилення, 47% страждають на хронічні захворювання [66]. Низка смертельних випадків під час занять фізичною культурою та спортом викликає стурбованість спеціалістів у галузі медицини й фізичного виховання, суспільства загалом.

Окрім того, низка смертельних випадків під час занять фізичною культурою та спортом викликає стурбованість не тільки серед спеціалістів у галузі медицини та фізичного виховання, але й хвилює батьків та дітей. За даними Міністерства освіти і науки за останні сім років в Україні на заняттях фізичної культури померло чотирнадцять школярів [31; 43].

Проблема раптової смерті стосується цілого ряду медичних спеціальностей і вимагає проведення досліджень у різних наукових напрямках. У першу чергу це стосується клініко-епідеміологічних досліджень, які проводяться з метою з'ясування факторів ризику раптової смерті та її до клінічних й клінічних проявів. Значне місце, попри усю їх складність, займають морфо-гістологічні дослідження, спрямовані на з'ясування ролі різних патологічних процесів (у першу чергу ранніх ознак захворювань серця і судин) і вивчення адренергічної та холінергічної іннервації серця й поза серцевих гангліїв у патогенезі раптової смерті спортсменів. Очевидним є й вивчення електрофізіології міокарда, механізмів виникнення аритмій серця, у тому числі й із загрозою життю.

Отже актуальність нашого дослідження зумовлюється, з одного боку відомими фактами випадків поширеністю нетравматичної раптової смерті спортсменів, а з іншого – недостатньою вивченістю питання раптової смерті спортсменів із-за її багатофакторності.

**Гіпотеза дослідження** полягає з'ясування причин раптової смерті спортсменів та можливості розробки заходів її попередження, що дозволить покращити спортивну результативність атлетів без зайвого ризику для життя і здоров'я.

**Мета дослідження** – збір інформації випадків раптової смерті у спортсменів, науковий аналіз літератури з цього питання та розробка рекомендацій тренерам-педагогам і спортсменам для унеможливлення подібних випадків на тренуваннях та показових виступах атлетів.

**Завдання дослідження** зумовлене поставленою метою і передбачає:

1. збір інформації випадків раптової смерті у спортсменів різних спортивних спеціалізацій з доступних джерел за останні десятиліття;
2. вивчення стану проблеми дослідження та науковий аналіз літератури з питань раптової смерті та нетравматичної раптової смерті спортсменів;
3. виділити основні причини раптової смерті серед спортсменів;
4. запропонувати рекомендації щодо сучасних методів попередження трагічних випадків серед осіб, які займаються фізичним вдосконаленням під час тренувальної підготовки і показових виступів.

**Об'єктом дослідження** були випадки раптової смерті спортсменів з початку минулого сторіччя і до теперішнього часу, що знайшли своє відображення у засобах масової інформації.

**Предметом дослідження** стала раптова нетравматична смерть спортсменів.

**Методи дослідження** аналіз випадків раптової смерті спортсменів під час тренувань чи показових виступів, або зразу ж після їх проведення, які оприлюднені у засобах масової інформації в електронному варіанті в мережі Інтернету та на паперових носіях.

**Наукова новизна дослідження** полягає у систематизації й ретроспективному аналізі відомих фактів раптової смерті спортсменів різних спеціалізацій та узагальнення рекомендацій з попередження подібних випадків серед спортсменів.

**Практичне значення** дослідження визначається практико-орієнтованим характером. На підставі результатів проведеного дослідження будуть запропоновані для практичного застосування тренерам-педагогам і спортсменам рекомендації, щодо зменшення трагічних випадків у спорті.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення і результати дослідження оприлюднені на Міжнародній онлайн-конференції студентів, аспірантів і молодих вчених «Розвиток фізичної культури та спорту: новітні виклики, проблеми та перспективи» й публіковані у збірнику конференції у 2022 році.



**Структура та обсяг роботи.** Кваліфікаційна робота магістра складається із вступу, чотирьох розділів, висновків, списку використаних джерел. Повний обсяг роботи становить 81 сторінки, обсяг основного тексту – 71 сторінка, список використаних літературних джерел складається із 99 найменувань, з них 24 латиницею.

## РОЗДІЛ 1

### ТЕОРЕТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ З ТЕРМІНОЛОГІЇ Й ЕПІДЕМІОЛОГІЇ РАПТОВОЇ СМЕРТІ ТА ЇЇ РІЗНОВИДІВ

Людину завжди цікавили питання життя і смерті, подовження її фізичної й розумової працездатності та суспільної активності. Завдяки технічним можливостям прижиттєвого обстеження людського організму аж до субклітинного рівня дозволило забезпечити значні успіхи у медичній науці та практиці, у тому числі й для з'ясування причин та механізмів раптової смерті.

#### **1.1. Поняття й причини раптової смерті та раптової серцевої смерті**

Раптова смерть – медичний термін, який означає «ненасильницьку смерть, що розвинулася раптово або настала впродовж першої години від моменту виникнення гострих змін у клінічному статусі хворого» [34]. Насправді у реальній практиці цей період нерідко вимірюється хвилинами.

Під терміном «раптова смерть» прийнято позначати випадки смерті осіб, що «знаходилися у стабільному стані, яка виникла у межах одної години від початку гострих проявів захворювання, при відсутності ознак, які дозволяють встановити інший діагноз» [18].

Причинами її появи можуть бути близько 30 захворювань. Натепер прийнято розглядати варіанти раптової смерті, пов'язані з різними обставинами порушення серцевої діяльності, а також факторами ризику настання раптової смерті, які стосуються порушень життєво важливих церебральних функцій. Серед найпоширеніших причин науковці-медики вказують на серцево-судинні захворювання, кардіальну патологію та спадкові фактори.

Серед варіантів раптової серцевої смерті виділяють раптову аритмічну смерть – в основі якої лежать загрозливі життю порушення ритму роботи серця та раптову коронарну смерть – патології вінцевих судин серця, які

призвели до фатального наслідку.

«У проблемі раптової смерті найбільше значення має питання про зупинку кровообігу, пов'язану з аритміями серця. Смерть, пов'язану з раптовою зупинкою кровообігу внаслідок порушень ритму або провідності, називають аритмічною смертю. Час настання такої смерті вимірюється не годинами, а хвилинами. Таким чином, до раптової аритмічної смерті потрібно відносити смерть, що настала впродовж декількох хвилин у випадках, коли на розтині не було встановлено несумісних із життям морфологічних змін [18].

Раптова серцева смерть натепер стала однією з найважливіших медичних проблем сучасного суспільств. Один з провідних фахівців вивчення цієї проблеми американський лікар-кардіолог, винахідник дефібрилятора, лауреат Нобелівської премії (1985) Бернард Лаун (Bernard Lown) зазначав: «Кожні дев'яносто секунд протягом доби від кардіологічного захворювання раптово і несподівано помирає одна людина. Раптова смерть – найбільш катастрофічний вияв серцевої патології, який приходить без попередження. Смерть – перший і останній вияв захворювання серця у 25% жертв. Коли пацієнти мають серцево-судинні захворювання, раптову смерть констатують у 60% випадків».

Різновидом раптової аритмічної смерті є зупинка серця на тлі синдрому слабкості синусового вузла (ще хвороба синусового вузла, синдром Шорта) – описовий термін сукупності клініко-патогенетичних та електрокардіографічних проявів, які об'єднують у собі ряд порушень серцевого ритму (переважно надшлуночкові брадикардії й тахікардії), зумовлених зниженням або припиненням автоматизму синусового вузла, а також нездатності його виконувати функції водія ритму серця, як головного пейсмекера, та проведення імпульсу до передсердь. Синдром зумовлений органічним ураженням синусового вузла і передсердь внаслідок дистрофічних, запальних, склеротичних, токсичних, обмінно-інфільтративних, травматичних та інших змін, внаслідок яких у синусовому

вузлі зменшується число пейсмерних клітин і розвивається фіброз [33].

Щорічно приблизно у 0,25–0,39% хворих помирають раптовою серцевою смертю при синдромі WPW(Вольф-Паркінсон-Уїта – Wolf-Parkinson-Whitesyndrome) – вродженій аномалії будови провідникової системи серця, який призводить до передчасного збудження шлуночків по різній локалізації додатковими (аномальними) шляхами проведення імпульсів із своєрідними електрокардіографічними проявами порушення провідності з укороченням передсердно-шлуночкового інтервалу й розширенням та деформацією комплексу QRS з виникненням надшлуночкових тахіаритмій за механізмом re-entry, що можуть спричинити загрозові для життя аритмії.

Додатковий шлях проведення імпульсу між передсерддями і шлуночками, які називають пучком Кента [20] може проходити як справа, так і зліва від атріо-вентрикулярного вузла, а також неподалік самого вузла та по бокових стінках правого і лівого шлуночків.

При передчасному збудженні шлуночків синусові імпульси активують частину шлуночків через додатковий пучок провідникової системи серця раніше решти частини міокарда шлуночків, активування яких відбувається через атріо-вентрикулярний вузол і звичні шляхи. У 60–70% випадків у хворих цим синдромом немає органічного ураження серця, а у 30–40% виявляються такі ураження, як аномалії тристулкового клапана Ебштейна, дефект міжпередсердної перетинки, дефект міжшлуночкової перетинки, ідіопатична гіпертрофічна міокардіопатія та інші. У цих випадках частота виявлення синдрому WPW в загальній популяції зростає до 0,5% [4]. Нерідко синдром WPW зустрічається у поєднанні із синдромом Марфана, а також із синдромом Елерса-Данлоса–групи генетичних порушень розвитку сполучної тканини з характерною надзвичайною рухомістю у суглобах, високим зростом, худими і довгими руками і ногами, пальцями і ступнями, підвищеною еластичністю шкіри, із-за яких вони часто залучаються до певних видів спорту [4].

Синдром WPW може діагностуватися з дитинства, а іноді проявлятися пізніше спонтанно чи після перенесеного якогось захворювання серця. За даними зарубіжних кардіологів електрокардіографічні прояви синдрому WPW зустрічаються у 0,1–0,3% від загальної популяції [97]. Згідно даних українських дослідників синдром передчасного збудження шлуночків виявляється у 0,2–3% осіб, які пройшли електрокардіографічне обстеження [20]. Аномальне проведення імпульсів у родичів осіб із діагностованим синдромом WPW зустрічається у 0,55% [44].

Науковці зазначають, що на синдром WPW приходить близько 6 випадків раптової серцевої смерті на 1000 пацієнтів (0,6%) за рік, а середній ризик раптової серцевої смерті складає 1,25 випадків на 1000 людино-років, при цьому у дітей зазначений показник виявився вищим – 1,93. Серед усіх надшлуночкових тахікардій частота аритмій, причиною яких є додаткові шляхи проведення серцевого імпульсу складає 54–75%, зокрема пароксизмальна атріовентрикулярна реципрокна тахікардія при маніфестному синдромі WPW складає 39,4%, а з прихованими ретроградними додатковими шляхами проведення – 24,1% [44]. Частота виникнення раптової зупинки серця у пацієнтів із синдромом WPW є вищою від загальної у популяції та, за різними оцінками, складає від 0,13 до 0,39% [27; 94].

Інші варіанти раптової серцевої смерті можуть бути зумовлені загрозливими життю аритміями – фібриляцією шлуночків і поліморфною шлуночковою тахікардією, які провокуються шлуночковою екстрасистолією.

Під терміном «шлуночкові екстрасистолія» розуміють передчасну, по відношенню до основного ритму, електричну активацію серця, індуковану імпульсом, джерело якого знаходиться у ніжках або розгалуженнях пучка Гіса, у волокнах Пуркінє або в робочому міокарді шлуночків.

Під терміном «шлуночкові тахікардія» розуміють пришвидшений ритм (щонайменше три комплекси QRS з частотою серцевих скорочень більше 100 уд./хв), джерело якого знаходиться у ніжках або розгалуженнях пучка Гіса, у

волоконнах Пуркінє або в робочому міокарді шлуночків. Стійкою вважається тахікардія, при якій тривалість пароксизму рівна чи перевершує 30 секунд, а нестійкою – менше 30 секунд. Мономорфною шлуночковою тахікардією вважають такий приступ шлуночкового порушення ритму, коли він виникає з однієї ділянки серця, а на ЕКГ реєструють комплекси однакової форми. Поліморфна шлуночкова тахікардія – приступ шлуночкового порушення ритму, коли він виникає з різних ділянок серця, а на ЕКГ реєструють комплекси різної форми.

Багатьма дослідниками був показаний тісний зв'язок між шлуночковими екстрасистолами і подальшою раптовою смертю. Існує чимало й прямих доказів, що пригнічення шлуночкових екстрасистол попереджує виникненню фатальних шлуночкових аритмій – фібриляції шлуночків у пацієнтів із хронічною ішемічною хворобою серця. З ектопічних порушень ритму особливу увагу заслуговують шлуночкові екстрасистоли високих градацій. Безумовно, що у багатьох хворих з високим ризиком раптової коронарної смерті є порушення скоротливої функції лівого шлуночка, яке також погіршує прогноз щодо раптової смерті.

Багаторічні й багатоцентрові дослідження добового моніторингу ЕКГ в осіб різних вікових груп констатують реєстрацію шлуночкових екстрасистол, у першу чергу в хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС). Проте вони реєструються й у осіб без діагностованої ІХС, але з потовщеною стінкою лівого шлуночка, що нерідко зустрічається у спортсменів (одна із ознак так званого спортивного серця). При зменшенні товщини лівого шлуночка спостерігалось зменшення ектопічної активності. Точні механізми такого явища для дослідників залишилися невідомими, але припускається, що зменшення розмірів серця призводить до зниження напруги міокарда. Є також експериментальні докази того, що розтягнення міокардіальних волокон може сприяти появі шлуночкових аритмій.

Зв'язок випадків раптової серцевої смерті з деякими формами шлуночкових порушень ритму серця зробило необхідністю проведення їх

ризик-стратифікації, тобто систематизації за ступенем ризику розвитку фібриляції шлуночків. Перша спроба такої систематизації була зроблена В. Lown і М. Wolf, які запропонували градаційну класифікацію шлуночкових аритмій, які реєструвалися при добовому моніторингу ЕКГ. Класифікація виділяє наступні градації:

- 0 – шлуночкові порушення ритму серця відсутні;
- 1 – рідкісна (не більше 30 за годину) монотопна шлуночкова екстрасистоля;
- 2 – часта (більше 30 за годину) монотопна шлуночкова екстрасистоля;
- 3 – політопна шлуночкова екстрасистоля;
- 4А – дві послідовні (парні) шлуночкові екстрасистоли;
- 4Б – декілька підряд (три і більше) шлуночкових ектопічних скорочень – пробіжки шлуночкової тахікардії;
- 5 – рання шлуночкова екстрасистоля типу R на T.

Градаційна систематизація має важливе значення для оцінки інтерпретації результатів добового моніторингу ЕКГ. Проте, вона базується тільки на підставі електрокардіографічних проявів шлуночкової екстрасистолії. Ризик виникнення загрозливих життю шлуночкових аритмій (шлуночкові тахікардія, тріпотіння і фібриляція шлуночків), які мають зв'язок з шлуночковою екстрасистолією, як з провокуючим фактором, визначним чином залежить, перш за все, від характеру і ступеня тяжкості основної серцевої патології.

У зв'язку з цим, важливе значення має класифікація (ризик-стратифікація), запропонована Т. Bigger ще у 1984 році. Вона передбачає проведення аналізу не тільки характеру шлуночкової ектопічної активності, але й її клінічних проявів, а також наявності чи відсутності органічного пошкодження серця, як причини її виникнення. У відповідності з цими ознаками виділяють три категорії шлуночкових аритмій:

1. Доброякісні шлуночкові аритмії, до яких відносяться шлуночкові

екстрасистоли, що виникають в осіб, які не мають ознак захворювань серця («ідіопатичні» шлуночкові аритмії). Прогноз життя цих осіб сприятливий, у зв'язку з дуже малою ймовірністю виникнення фатальних шлуночкових аритмій, що не відрізняється від такої в загальній популяції. Профілактика випадку раптової серцевої смерті не потребує, але потрібне динамічне спостереження, оскільки у частини хворих з шлуночковою екстрасистолією може бути першими клінічними проявами тієї чи іншої серцевої патології.

2. Принциповою відмінністю потенційно злоякісних шлуночкових аритмій від вище зазначеної категорії служить наявність органічного захворювання серця, як причини їх виникнення. Частіше це прояви різних форм ІХС (найбільш значимим є перенесений інфаркт міокарда), ураження серця при артеріальній гіпертензії, первинні захворювання міокарда та інші. Особливе додаткове значення має зниження фракції викиду лівого шлуночка (зниження його скоротливої функції) й ознаки хронічної серцевої недостатності. У таких осіб з шлуночковою екстрасистолією (потенційним пусковим фактором шлуночкових тахікардій і фібриляції шлуночків) ще не було випадків пароксизмів шлуночкових тахікардій, епізодів шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків, але ймовірність їх виникнення досить висока, а ризик раптової серцевої смерті характеризується як суттєвим. Усім зазначеним особам повинна проводитися первинна профілактика раптової серцевої смерті.
3. Категорію злоякісних шлуночкових аритмій формує стійкі пароксизми шлуночкової тахікардії і пережиті, завдяки успішній реанімації, випадки раптової серцевої смерті в осіб з органічним захворюванням серця. Прогноз життя таких людей вкрай несприятливий, усім їм повинна проводитися вторинна профілактика раптової серцевої смерті.

Окремо виділяють нестійку (менше 30 с) шлуночкову тахікардію в осіб



із структурними захворюваннями серця. Пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії, при яких встигають розвинути гострі тяжкі порушення гемодинаміки, за своєю тяжкістю і значенням для прогнозу життя повинні прирівнюватися до стійких шлуночкових тахікардій. Проте частіше такі порушення ритму протікають без тяжких клінічних проявів. Для уточнення індивідуального ступеня ризику раптової серцевої смерті таким особам показане проведення внутрішньосерцевого (інвазивного) електрофізіологічного дослідження.

Виникненню загрозових для життя аритмій є електрична нестабільність серця – основна причина, що призводить до їх появи та раптової смерті. Ритмічна, правильна робота серця підтримується нервовою регуляцією через різноманітні швидкі пристосувальні реакції. Проте, дотепер мало відомо про хвороби, які можуть відображатися на внутрішньосерцевому нервовому апараті. Тривалі порівняльні клініко-патологоанатомічні спостереження, морфо-гісто-біохімічні та електронно-мікроскопічні дослідження свідчать про те, що при раптовій смерті нервові волокна і ганглії серця часто змінені, особливо поблизу провідникової системи. Окрім цього, зустрічаються вогнищеві ураження нервових волокон і шлуночків (наприклад, при подовженому ЕКГ інтервалі у випадках з Q–T синдромом), які можуть призводити до порушення реполяризації і, таким чином, сприяти електричній нестабільності.

Кардіонейропатія – ураження нервових волокон і гангліїв серця, може бути вторинною, як наслідок спадкових хвороб (наприклад, атаксія Фрідрейха – аутосомно-рецесивне захворювання, що проявляється дегенеративним пошкодженням нервової системи внаслідок мутації у гені FXN 9 хромосоми, який кодує білок фратаксін, необхідний для роботи мітохондрій, і має поширення в світі 2–10 випадків на 100 000 населення), генералізованих інфекцій (наприклад, дифтерія, грип тощо) або системних захворювань (наприклад, вузловий периартерейт). До первинних кардіонейропатій відносяться, перш за все, вірусні гангліоніти або неврити,

тобто у тих випадках, коли ушкодженню будь-якої етіології піддаються нервові елементи тільки серця. При усіх видах кардіонейропатіях можуть змінюватися тонічна і або рефлекторна нервова регуляція серцевого ритму, проведення збудження по провідниковій системі або процеси реполяризації міокарда. Також може викривлятися реакція на гуморальні агенти, кардіоактивні іони та інші речовини. Наприклад, деякі аліфатичні альдегіди подовжують реполяризацію. Інші, наприклад, ацетил альдегід, – сприяють звільненню адреналіну із кардіальних депо.

У дослідників викликає цікавість навіть не те, що іноді розвивається незворотна електрична нестабільність серця, а те, що його впорядкована діяльність підтримується впродовж тривалого часу, незважаючи на дії численних зовнішніх факторів.

Одним із важливих стабілізуючих впливів на роботу серця є його нервовий апарат, який дозволяє органу здійснювати швидкі пристосувальні реакції, що також є однією з ознак спортивного серця. Наприклад, в умовах, коли потрібне сповільнення або пришвидшення серцевих скорочень, майже завжди негайно змінюється активність відповідно або блукаючого, або симпатичного нервів. Пошкодження нервового апарата серця, безумовно, відображається на ізотропній (скоротливій) функції органу, а також на коронарному кровотоку, оскільки обидві реагують нервові стимули.

При кардіоміопатіях різної природи страждають холінергічні та адренергічні сплетіння, відмічалися ультраструктурні порушення саркоплазматичного ретикулума. У передсердях та шлуночках при гістохімічному дослідженні виявлялося виснаження катехоламінів у складі симпатичних нервових сплетінь, а концентрація адреналіну в тканині серця була більшою від норадреналіну. Нерівномірний мозаїчний характер зниження вмісту катехоламінів в адренергічних сплетіннях серця при раптовій смерті в осіб з віковими інволютивними змінами.

У гіпоталамусі, як центральному регуляторі вегетативної периферичної іннервації, при раптовій серцевій смерті спостерігаються дисциркуляторні

йдистонічні зміни з набряком провідникової ділянки з порушенням мікроциркуляції та зі стазами, геморагіями і вогнищами енцефалолізису, пригніченням гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи. Біохімічні дослідження показують гормонально-медіаторну дистонію у гіпоталамусі з ростом кількості адреналіну та зниженням норадреналіну й діоксіфенілаланіну (дофаміну, ДОФА).

Вивчення екстракардіальних нервових структур при раптовій серцевій смерті показало на значні зміни з боку симпатичних шийних нервових гангліїв при частковій зміні системи блукаючого нерву, включно з його ядром у довгастому мозку. Судинні рефлексогенні зони внутрішньої сонної артерії аорти і серця виявляють переважно реактивні зміни при наявності попередніх раптовій серцевій смерті дегенеративних змін частини еферентних закінчень.

Цілком закономірно припускається, що розлади іннервації серця на тлі порушень у регулюючих її центрах, вочевидь, супроводжується розвитком морфо-функціональних пошкоджень в міокарді при кардіоміопатіях, які спричинюють фатальні порушення ритму. У зв'язку з цим рекомендується профілактичне обстеження стану вегетативної нервової системи в осіб з порушеннями серцевого ритму.

Збільшення тону парасимпатичної відділу вегетативної нервової системи, що спостерігається при «спортивному серці» і стимуляції каротидного синуса, зменшує схильність міокарда до розвитку фібриляції шлуночків. Цей захисний ефект є результатом антагоністичної взаємодії реакцій міокарда на підвищення нервової і гуморальної активності, що впливає на поріг виникнення фібриляції шлуночків.

Раптова коронарна смерть (первинна зупинка серця), найімовірніше, пов'язана з електричною нестабільністю міокарда. До самостійної форми ішемічної хвороби серця раптову смерть відносять у тому випадку, якщо немає підстав для встановлення діагнозу інших форм ІХС або іншої хвороби. У тих випадках, коли реанімаційні заходи не проводилися або не мали

успіху, то первинна зупинка кровообігу визначається як раптова коронарна смерть[1; 20; 27].

Лікарям добре відомий зв'язок між значним фізичним навантаженням та раптовою серцевою смертю. Ризик раптової серцевої смерті та інфаркту міокарда зростає при фізичних навантаженнях, але водночас навіть у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, при регулярній помірній фізичній роботі (теренкур у парку, праця в саду), а також регулярне виконання вправ протягом не більше 60 хвилин на тиждень зменшує ризики виникнення раптової смерті на 70% у порівнянні з тими, хто такі фізичні навантаження не виконував. На першому етапі фізичної реабілітації пацієнти повинні здійснювати під ретельним контролем фахівця реабілітолога та моніторингу основних показників стану серцево-судинної системи. Зазначені факти дають підстави вважати, що основні механізми виникнення раптової смерті при фізичних навантаженнях ще до кінця не з'ясовані.

Передчасна раптова смерть є одним із серйозних наслідків ІХС. Найбільшу кількість випадків ненасильницької раптової смерті, що викликається у нашому суспільстві, є ІХС. Хоча велика і важлива робота з профілактики раптової смерті серед хворих, що страждають ІХС, проводиться і повинна проводитися, вирішення проблеми раптової смерті буде у значній мірі залежати від профілактики ІХС. Попри те, що багато відомо про фактори, які сприяють виникнення ІХС, існує ще досить багато вагомих нез'ясованих питань.

У раптово померлих поза межами лікарні морфологічні гістохімічні дослідження виявили обструктивні ураження (атеросклеротичні стенози і тромбоемболічні окклюдії) щонайменше однієї з чотирьох магістральних коронарних артерій У 91,8% випадків звуження просвіту артерій було значним (75% і більше), у 7,1% – помірним (50–75%), і тільки в 1,1% – незначним, тобто меншим 50%. Тромбоемболічні окклюдії (старі та свіжі) виявляли у 92% випадків: старі – у 52%, свіжі – у 84% від числа усіх спостережень. Вогнища субституційного фіброзу міокарда виявлялися у

88,2% випадків.

Нез'ясованим дотепер залишається питання – чому під час гострої ішемії міокарда, виникаюча за оклюзією коронарної артерії затримка проведення імпульсу по ендокарду шлуночків збільшується у меншій мірі, як по епікарду. Припускається, що ендокард та епікард мають різну за природною чутливістю до метаболічних змін, які супроводжують тромбоз вінцевих судин (зниження  $pO_2$ , зниження рН, збільшення концентрації іонів клітинного  $K^+$ ) тощо. Експериментальні дослідження на собаках показали, стійкість волокон Пуркіньє до дії гіперкалійемії, ацидозу і гіпоксії, які створюють електричну активність усього міокарда.

Водночас майже у 12 відсотках випадків раптова смерть залишається незрозумілою з огляду на те, що після автопсії чи всебічного обстеження осіб, які пережили зупинку серця, не знаходять ознак серцевого захворювання.

Таким чином, під терміном «раптова серцева смерть» розуміють смерть, зумовлену кардіальною причиною, яка розвивається у вигляді несподіваної непритомності впродовж однієї години від початку гострих симптомів. Натепер раптова серцева смерть становить 15–20% усіх випадків ненасильницької смерті серед жителів економічно розвинених країн. Поширеність раптової серцевої смерті серед чоловіків складає 21%, жінок – 14,5%. Згідно з даними Paris Prospective Study I (1999), більшість випадків раптової серцевої смерті (80%) зареєстровано вдома і тільки у 15% у громадських місцях; 40% – без свідків. За даними M. L. Weisfeldt, серед випадків раптової серцевої смерті поза лікарнею зафіксовано вдома у 74%, у громадських місцях – 26%. Відсоток тих, хто вижив перебуваючи у громадських місцях, становить 34%, а тих, хто перебував вдома – 12%.

Сприяючими факторами ризику раптової серцевої смерті є вік понад 50 років, куріння тютюну, високий (5 ммол/л і більше) рівень холестерину, підвищений (вищий 140 мм рт. ст.) систолічний артеріальний тиск. Водночас констатують й так звані одинарні фактори ризику – раптове підвищення

артеріального тиску до 180/110 мм рт. ст. і рівня холестерину, що сягає вище 8 ммол/л, які сприяють виникненню раптової смерті. Супутніми чинниками є цукровий діабет, детренованість, ожиріння.

Практичний досвід показує, що з випадками раптової кардіальної смерті можна успішно боротися. У цьому плані показовим є досвід Великої Британії, де впродовж 1981 – 2000 років показники раптової смерті вдалося зменшити на 50%. Такі зміни відбулися завдяки впливу, у першу чергу, на фактори ризику – 60%, ранньої діагностики і лікування кардіологічних захворювань – 80%. Таким чином нормалізація рівня холестерину, у тому числі й завдяки збалансованого харчування, медикаментозна корекція цифр артеріального тиску значно зменшують ризик раптової серцевої смерті.

## **1.2. Поняття й причини раптової смерті в спорті**

Смерть спортсмена під час, чи зразу ж після змагань у різних видах спорту є, на щастя, не частим явищем та, не зважаючи на це, вона все ж має місце. Проте, останнім часом такі випадки почастишали. Раптова смерть молодій і здавалося б здорової людини стає справжньою трагедією для родини та суспільства, особливо коли це відбувається із спортсменами, які завжди були символами здоров'я.

Офіційне означення поняття «раптова смерть в спорті» передбачає випадки смерті, що настали безпосередньо під час фізичних навантажень, а також протягом перших 24 годин від моменту появи перших симптомів, що заставили змінити чи припинити свою діяльність.

Дослідження серйозних травм і смертей у спорті в Австралії приводило статистику за дворічний період (з липня 2001 по червень 2003), де загальний показник смерті протягом року складає 0,8 випадків на 100 000 спортсменів (GebbeV.J. і співав., 2005). Для чоловіків він значно вищий (1,5 випадків на рік), як у жінок (0,1 випадків).

Національний центр спортивної медицини Італії провів аналіз випадків

раптової серцевої смерті з 1979 по 2004 роки [78]. Серед спортсменів смертність виявилася у 2,4 рази вищою, як у популяції. Згідно дослідження, з 1993 року частота серцевої смертності виросла у 1,5 разів в порівнянні з попередніми роками.

У сусідній Російській Федерації статистика раптової смерті серед атлетів не проводиться. Проте, на Міжнародному конгресі «Кардіостім» у Санкт-Петербурзі у 2003 році були озвучені дані М. А. Школьнікової, де зазначалося, що частота раптової смерті дітей і підлітків, які займаються у спортивних секціях Москви, у 2 рази вища, як у дітей фізично неактивних. Ця ж автор опублікувала роботу «Сердечные аритмии и спорт – грань риска», навіть назва якої вказує на важливість питань діагностики аритмій з метою попередження надзвичайних випадків на заняттях спортом [73].

Аналіз раптової смерті серед атлетів у Німеччині показав, що з 1972 по 2001 роки 90% померлих атлетів були чоловіками (ВухR., 2004). Подібне дослідження проведене в Іспанії встановило, що з 1995 по 2001 роки частка чоловіків серед раптово померлих спортсменів склала 95% (Suarez-MierM. P., 2002).

В оглядовій статті Hillis W. S. та співавтори приводять дані статистики раптової смерті серед спортсменів – 0,2 випадки на 100 000 атлетів протягом року [84].

Більшість вітчизняних і зарубіжних дослідників раптової смерті вважають, що спортсмени відносяться до групи підвищеного ризику розвитку патології серцево-судинної системи і раптової серцевої смерті (Макарова Г. А., 1992; Земцовский Э. В., 1995; MaronB. J. etal., 1999; CorradoD. etal., 2006) [36; 37; 78; 90].

Патологічні зміни з боку серцево-судинної системи у спортсменів набуває статус соціальної проблеми, оскільки частота раптової серцевої смерті у спорті значно перевищує такі у популяції [36; 90]. За даними D. Corrado із співавторами (2006) 90% випадків раптової смерті атлетів викликано кардіальними причинами [78].

Численні дослідження показали, що у спортсменів частіше, як у осіб, які не займаються спортом, фіксуються зміни на ЕКГ (Franklin B. A., 1997; Holly R. G., Shaffrath J. D., Amsterdam E. A., 1998; Лютиков Б. Л., 1999; Passino C., Franzoni F., Gabutti A., Poletti R., 2004; Moustaghfir A. et al., 2002; Sarto P., 2004), реєструються порушення серцевого ритму (Земцовський У. В., 1990; Гамза Н. А., 1993; McGovern B. A., Liberthson R., 1996; Franklin B. A., 1997; Link M. S., Jensen Urstad K., 1998; Olshansky B., Estes N. A., 1999; Меєрсон І. С., 1999; Moustaghfir A. et al., 2002), порушення скоротливої здатності й морфології міокарда (Shapiro I. M., 1992; Urhausen A., Monz T., Kindermann W., 1997; Mils J. D., Moore G. E., Thompson P. D., 1997; Hood S., Northcote R. J., 1999; Moustaghfir A. et al., 2002; D'Andrea A. et al., 2006).

Результати проведених досліджень у різних авторів різняться, але усі вони вказують на значну частку змін з боку серцево-судинної системи. J. A. Oliveira Filbo із співавтори (1997) встановили, що у 33% обстежених ними спортсменів ( $n = 75$ ) виявили скарги на серцево-судинну систему, у 55% виявлялися патологічні зміни на ЕКГ, у 5% діагностувалися відхилення від норми при ультразвуковому дослідженні серця. A. Pelliccia та B. J. Varon (2001) зареєстрували порушення на ЕКГ у 40% спортсменів високих кваліфікацій ( $n = 1000$ ), а 5% підтверджувалася структурна кардіальна патологія. S. Sharma із співавторами виявили порушення процесів реполяризації на ЕКГ в спокої у 16% із 1000 обстежених спортсменів. Подібні результати отримали Ф. А. Йорданська, М. С. Юдінцева (1997), Т. В. Івановська (1999).

Серед патологічних змін з боку серця спортсменів переважають аритмії. Так, за даними К. В. Земцевського (1990) у 42,2% обстежених ним спортсменів ( $n = 1293$ ) виявлялися порушення ритму серця. Подібну цифру називає Н. А. Гамза (1993) – 37,9%. Порушення ритму серця у осіб такого ж віку, які не займалися спортом, склали 21,1% ( $n = 482$ ) (Земцовський У. В., 1990). У спортсменів-ветеранів порушення ритму серця діагностувалися у 22% випадків (Євдокімова Т. А., Правосудов В. П., Сівас Н. В., 1999).



Результати досліджень 5917 спортсменів у 8% діагностувалася екстрасистолія (С. К. Сандул, 1997). Подібні цифри (7,5–11%) оприлюднені у роботах Е. В. Земцовського (1990), Л. А. Бутченко (1999), С. А. Крижановського (1999). Водночас у осіб, які не займаються спортом, процент екстрасистол не перевершує 2,7% (Земцовський Е. В., 1990).

Серед порушень ритму серця найпоширенішими виявляються виражена брадикардія, екстрасистолія, атріовентрикулярні й синоатріальні блокади, поліфокусний водій ритму.

Ряд авторів публікацій зазначають, що чим більший стаж занять спортом, тим вища вірогідність кардіальної патології у спортсменів (Варакіна Г. В., 1981; JensenUrstadK., 1998; Меєрсон І. С., 1999; DoumbiaA. S., 2003).

Беручи до уваги важливість озвученої проблеми і водночас недостатню її вивченість автори публікацій вживають, при описанні, різні терміни. Так, натепер в англійській літературі зі спортивної медицини вживається термін «exercise-related ECG anomalies» – порушення на ЕКГ, викликані фізичною активністю (Franklin B. A., 1997). «exercise-related arhythmias» – аритмії, викликані фізичною активністю (Franklin B. A., 1997), «exercise-induced cardiachypertrophy» – гіпертрофія серця індукована фізичними навантаженнями (Mills J. D., Moore G. E., Thompson P. D., 1997), «arrhythmogenic suddendeath» – аритмогенна раптова смерть (Rossi L., 1995).

Причинами раптової смерті в спорті спеціалісти зі спортивної медицини вказують на структурні зміни міокарда. До групи серцевих відхилень відноситься й пролапс мітрального клапана. Під цим терміном у медичній практиці розуміють прогинання у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка однієї чи двох стулок мітрального клапана. Поширеність зазначеного синдрому в людській популяції за даними різних авторів коливається від 1,1 до 38% і така широка варіабельність залежить від методу й особливостей обраних критеріїв діагностики [36; 37]. Частота виявлення пролабування мітрального клапана серед атлетів приблизно збігається з показниками загальних популяційних обстежень і становить від 0,52 до 37,7

[5; 13].

Діагностування пролапсу мітрального клапана є важливим для практики спортивної медицини не тільки із-за його поширеності, але й з приводу виникнення можливих ускладнень, таких як аритмії, інфекційного ендокардиту, мітральної регургітації та інших. Особлива увага приділяється раптовій смерті у спортсменів з пролапсом мітрального клапана [5; 75].

Натепер запропоновано декілька протоколів для профілактики раптової серцево-судинної смерті (американський, європейський та італійський). Проте у кожній державі на їх основі розробляються національні протоколи. Так, у Російській Федерації в 2011 р. були затверджені рекомендації, згідно яких до тренувального і змагального процесу допускаються спортсмени з відхиленнями серцево-судинної системи, у тому числі й з пролапсом мітрального клапана за винятком:

- наявності в анамнезі синкопе аритмогенного генезу, підтвердженого документами (ЕКГ):
- випадків раптової смерті серед родичів, пов'язаної із пролапсом мітрального клапана;
- рецидиви пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій, особливо при їх посиленні на тлі фізичних навантажень за даними добового ЕКГ-моніторингу;
- тяжка форма мітральної регургітації, визначеної за допомогою кольорового картування під час УЗД серця;
- систолічна дисфункція лівого шлуночка (ФВ < 50%) за даними ультразвукового дослідження;
- випадки тромбоемболій будь-яких локалізацій в анамнезі [46].

Спортсмени, що мають хоча б одну з ознак можуть займатися тільки фізичним навантаженням низької статичної і динамічної інтенсивності.

На жаль в Україні дотепер не існує розроблених зважених рекомендацій до проблеми пролапсу мітрального клапана в спортсменів та критеріїв його прогнозу, а звідси й організаційних тренувальних заходів та

лікарського спостереження за ними [5].

Особливу групу відхилень з боку серцево-судинної системи становлять диспластикозалежні зміни збоку серця та крупних судин, які загалом складають 10–15% випадків причин раптової серцево-судинної смерті [49].

Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять фізичними навантаженнями складають особи з наявністю малих аномалій розвитку, що можуть бути проявом дисплазії сполучної тканини. У спеціальній літературі показана проаритмогенна роль малих аномалій серця в осіб молодого віку [38].

Результати розтинів раптово померлих при гострій лівошлуночкової недостатності (частому висновку причини смерті) показали, що при дослідженнях виявлялися: крайові ділянки склерозу і гіалінозу з потовщенням стулок клапанів у 23%, пролапс мітрального клапана – 4%, пролапс трикуспідального клапана – 3%; аномального розташування хорд – 11%; потовщення окремих шлуночкових хорд – 3%; зменшення кількості хорд – 5%; розширення кореня аорти – 19%; патологічна звивистість аорти та коронарних судин – 21%; трахеобронхомалія – 7%; трахеобронхомегалія – 3; нефроптоз – 17% [63].

Проаналізувавши літературні джерела [17; 30; 42; 53; 61], вітчизняні автори встановили, що малі аномалії розвитку серця зустрічаються серед спортсменів у 63 – 78%. Найбільш часто зустрічалися: пролапс мітрального клапана – 24 – 34%, аномально розташовані хорди – 14 – 16,7%, пролапс трикуспідального клапана – 5,6%, сітка Хіарі (непатологічна рухлива структура, яка може візуалізуватися УЗД у місці впадіння нижньої порожгистої вени і є залишком ембріонального клапана коронарного синуса, частота виявлення якої становить близько 2%) в порожнині правого передсердя – 1,9%, поєднання пролапсів мітрального та трикуспідального клапанів – 3,7%, пролапс мітрального клапана та аномально розташованих хорд – 7,4%, рудиментарний евстахієв клапан – 1,9%, дилатація синусів Вальсальви – 1,9%. [49].

Європейської асоціації кардіологів, при діагностиці малих аномалій розвитку серця у випадках наявності в анамнезі неяснених синкопальних станів, раптової смерті родичів, особливо в молодому віці, клінічних даних щодо складних надшлуночкових і шлуночкових аритмій, подовження інтервалу QT на ЕКГ, тяжкої мітральної регургітації не рекомендує заняття будь-якими видами спорту. При відсутності зазначених фактів допуск дозволяється до всіх видів фізичних навантажень [78; 90].

Обстеження у звичних умовах пацієнтів із ознаками дисплазії сполучної тканини виявлялася гіперсимпатикотонія [23; 26; 38; 49; 55], а робота серця супроводжується підвищеною потребою у кисні та енергетичним виснаженням кардіоміоцитів, що у подальшому може створювати субстрат для розвитку фатальних порушень ритму [50].

Для виявлення хворих з високим ризиком раптової серцевої смерті застосовують тести з фізичним навантаженням, добовий моніторинг ЕКГ, ультразвукове дослідження серця та інші. Наприклад, добовий ЕКГ-моніторинг та велоергометрія чи тредміл показали, високу прогностичну значимість результатів цих методів обстеження у пацієнтів із детермінованою ІХС.

У виникненні випадків раптової серцевої смерті важливим є зниження показника скоротливої функції міокарда, отриманого за допомогою ультразвукового обстеження серця. Іншим фактором, що безумовно має прогностичне значення як передвісник фібриляції шлуночків, є шлуночкові екстрасистоля, особливо високих градацій. Застосування для виявлення шлуночкових порушень ритму 24-годинне ЕКГ-моніторування і тест з фізичним навантаженням, за допомогою яких також можна опосередковано оцінити стан коронарного кровообігу і скоротливу здатність міокарда, виявити високу достовірність прогнозу виникнення випадків раптової серцевої смерті.

Поєднання гіпертрофії міокарда з патологічними змінами на ЕКГ, у тому числі й з порушеннями процесів реполяризації є приводом для

відсторонення особи від занять спортом [91].

Порушення провідності, такі як АВ-блокади II ступеня і вище, блокади лівої ніжки пучка Гіса, подовження інтервалу Q-T можуть стати маркерами раптової серцевої смерті при фізичних навантаженнях [11].

Поєднання у спортсмена кардіоміопатії з аритмогенними додатковими хордами, пролабування мітрального клапана з регургітацією погіршує прогноз виникнення раптової смерті [11].

Особливу увагу в допуску до занять спортом заслуговують особи з кардіоміопатією, у тому числі й ізольованою гіпертрофією міокарда (12 мм і більше), коли фіксувалися у них випадки синкопальних станів (випадки непритомності) в анамнезі, з високим титром антитіл до міокарду, зі стійкою гіперферментемією кардіального характеру, порушенням гомеостазу, а також у тих випадках, коли відмічалися випадки передчасної серцевої смерті та серцево-судинні захворювання у родині [11].

Причинами смерті спортсменів можуть стати травми, отримані під час тренувань чи змагань. У першу чергу травми грудної клітки з випадками струсу чи забою серця [7; 32]. Згідно Міжнародної класифікації хвороб (X перегляд) до травм серця (S26) відносяться забій, розрив, прокол і травматична перфорація. У масштабному ретроспективному багато центровому дослідженні використали дані, зібрані у 47 580 пацієнтів, включених до Trauma Register DGU (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie; German Society for Trauma Surgery; Німецького товариства спеціалістів з лікування постраждалих з травматичними пошкодженнями) за період 1993 – 2009 рр., де важкість серцевої травми оцінювалося у відповідності зі шкалою скороченого показника травматизму (AIS — Abbreviated Injury Scale) з оцінкою від 1 до 6 балів, запропоновану E. E. Moore [37].

В. М. RuDusky в монографії «Серцево-судинна медицина» пропонує клінічну класифікацію кардіальної контузії за ступенями тяжкості з врахуванням даних ЕКГ-досліджень, визначення активності в крові ферментів, результатів ехокардіографічної діагностики, сцинтиграфії міокарда

і рентгенологічного дослідження на наступні градації: 0 – suspect – підозра; 1 – mild – легка; 2 – moderate – середня; 3 – severe – важка та 4 – catastrophic – катастрофічна [32].

### **Висновок до першого розділу:**

На підставі зробленого огляду літератури з'ясовані термінологічні визначення й епідеміологію раптової смерті та її різновидів, у тому числі понять раптова серцева смерть, раптова смерть в спорті. Клініко-гістологічні та експериментальні дослідження вказують, що причинами раптової смерті можуть бути загалом близько 30 захворювань чи аномалій.

Більшість авторів наукових публікацій вказують, що основними причинами раптової смерті є серцево-судинні захворювання, серед яких основну роль відіграють вроджені (спадкові) аномалії – електролітні каналопатії, відхилення в будові провідникової системи серця, сполучної тканини, іннервації серця, а також обміну речовин, у першу чергу ліпідів з розвитком атеросклеротичного ураження вінцевих судин серця. Частина випадків раптової смерті залишається нез'ясованою.

Більшість вітчизняних і зарубіжних дослідників раптової смерті доводять, що спортсмени відносяться до групи підвищеного ризику розвитку раптової смерті, а її частота є вищою як в середньому по популяції різних країн, у тому числі й економічно розвинених. На підставі проведених досліджень науковцями запропоновано декілька протоколів для профілактики раптової серцево-судинної смерті (американський, європейський та італійський). Водночас у кожній державі на їх основі розробляються національні протоколи.

## РОЗДІЛ 2

### МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідженні зібрані й проаналізовані випадки раптової смерті спортсменів під час тренувань чи показових виступів, або зразу ж після їх проведення, які оприлюднені у засобах масової інформації в електронному варіанті в мережі Інтернету та на паперових носіях. У часовому відтинку такі випадки нами аналізувалися за останнє сторіччя для з'ясування причин виникнення цих випадків та можливих їх змін, зважаючи на успіхи діагностики, попередження та лікування в медичній практиці за цей період. Водночас, основним масив випадків, який піддавався аналізу, стосувався останніх п'ятдесяти років. Також зроблений огляд літератури з проблеми раптової смерті загалом та раптової смерті в спорті безпосередньо.

У процесі дослідження застосовувалися наукові методи дослідження. Серед них:

- бібліографічний, який полягає у використанні бібліографічних джерел у процесі наукового дослідження і є універсальним загальнонауковим методом;
- цитування – метод науко-метричних досліджень, спрямованих на формування оцінки наукової діяльності, побудови структурних моделей науково-технічного прогресу, виявлення перспективних тенденцій розвитку науки, встановлення значимості публікацій, заснований на аналізі бібліографічних посилань в інформаційних потоках науки;
- класифікаційний – метод розподілу предметів будь-якого роду (наприклад, інформації) на взаємопов'язані класи за якими-небудь істотними ознаками, властивими предметам даного роду і відрізняє їх від предметів інших родів, де кожен клас займає у системі певне постійне місце;
- структурно-функціональний метод дозволив дослідити явище і процеси, як структурно розчленовані, де кожен елемент структури має певне функціональне призначення;

- метод системного підходу дозволив науково дослідити предмет та явища шляхом установлення їх взаємного зв'язку;

- аналізу – метод пізнання, що дозволив розчленовувати предмети дослідження на складові частини (звичайні елементи об'єкта або його властивості й відношення);

- синтезу – метод дослідження дозволив нам, на противагу аналізу, досягти можливості з'єднувати окремі частини об'єкта в єдине ціле;

Опрацьований матеріал предмету дослідження з використанням зазначених наукових методів дозволив нам прийти до обґрунтованих об'єктивних висновків.



### РОЗДІЛ 3

## ВИПАДКИ РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ, ЇХ АНАЛІЗ ТА СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ЗА ПРИЧИНАМИ ВИНИКНЕННЯ

Раптова, неочікувана смерть може наступити внаслідок цілого ряду причини, одні з яких легко визначаються при автопсії, наприклад, розрив аневризми або емболія легеневої артерії тощо. Проте, зустрічаються випадки, коли видимі причини смерті не виявляються, а для її встановлення потрібні ретельніші гістологічні, гістохімічні дослідження.

### **3.1. Випадки раптової смерті спортсменів різних спеціалізацій (за повідомленнями засобів масової інформації та літератури)**

На підставі оприлюднених повідомлень у засобах масової інформації та спеціальної літератури приведемо далеко не повний перелік прикладів раптової смерті спортсменів у різних видах спорту.

Перелік оприлюднених випадків смертей спортсменів розпочнемо з такого масового, популярного й улюбленого в усьому світі виду спорту як футбол.

27 жовтня 1906 року в матчі проти «Бернлі» відчувши сильний біль в грудях гравець «Лідс Сіті» Солджер Уілсон самостійно покинув поле. Проте після травми ще одного гравця «Лідса», який змушений був залишити поле, Уілсон прийняв рішення повернутися у гру. Через три хвилини знову покинув поле та знепритомнів і помер у роздягальні. Причиною смерті став серцевий приступ [64; 99].

8 квітня 1907 року в матчі команд резервістів «Манчестер Юнайтед» проти «Сент-Хеленс Таун» знепритомнів гравець «Манчестера» Томас Блексток. Його віднесли у роздягальню, де він і помер від інфаркту, як вважали члени команди [64].

Під час матчу захисник «Арсеналу» Роберт Бенсон зазнав множинних

розривів кровоносних судин, від чого він і помер 19 лютого 1916 року [70].

30 квітня 1922 року під час матчу несподівано впав на газон поля й помер правий захисник команди «Бері» Сем Вінн. Лікарі констатували смерть від крововиливу в мозок, але в подальшому причину смерті інтерпретували як пневмонію й токсемію [64].

Не очікувано впав у центрі поля футболіст італійського футбольного клубу «Перуджа» Ренато Курі. Його негайно госпіталізували, але дорогою до лікарні він 30 жовтня 1927 року помер. Смерть настала від серцевого приступу [47].

У товариській грі між командами «Тор» та «Анашер» у містечку Сурабая, Голландська Ост-Індія Лоу Адамс забив два м'ячі й віддав партнерам три результативні передачі, але покинув газон поля на восьмій хвилині другого тайму, тримаючись за серце. Головний суддя того матчу Ламбек пізніше написав у журналі «DeScheidsrechter», що коли Адамс йшов з поля, він запитав у нього про самопочуття, на що спортсмен відповів: «Моє серце знову пустує, але у хлопців непогана перевага, і я можу відпочити». Коли ж гра закінчилася, продовжував згадувати Ламбек, то «Адамс лежав на масажному столі весь синій». Лікарі команди і кардіолог, якого негайно викликали, намагалися врятувати життя спортсмену, але через півгодини у віці 32 років він помер 15 травня 1941 р.[64]

Від інфаркту 7 січня 1973 року під час матчу Другого Дивізіону проти «Пантаведри» на стадіоні «Пасарона» помер футболіст іспанської команди «Севілья» Педро Бериуесо. Футболіст мав проблеми із серцем у попередніх матчах проти «Аліканто», «Сабаделя», «Баракальдо» й лікувався. Патологоанатомічний розтин показав, що за тиждень до смерті у спортсмена вже був інфаркт [64].

Того ж року 1 липня від серцевого приступу помер футболіст югославської команди «Осогово» Нікола Мантов[64].

Спортсмен французького професійного футбольного клубу «Бордо» Омар Сахин помер під час тренування зі своєю командою[64].

9 травня 1984 року від серцевого приступу в роздягальні після матчу ветеранів московського «Спартака» помер Сергій Сальников [64].

Від інфаркту міокарда 23 серпня 1987 року помер гравець португальського клубу «Атлетіку» Паулу Навалью [64; 70].

Нігерійський футболіст, гравець команди «Нігерія» Самуель Оквараджі під час гри раптово упав на поле й помер 12 серпня 1989 року. Розтин тіла показав, що у 24-річного спортсмена було збільшене серце і підвищений кров'яний тиск [64].

8 вересня 1990 року від серцевого приступу, який виник під час гри проти «Лінкольн Сіті», по прибутті у лікарню помер Девід Лонгхерст, гравець англійської команди «Йорк Сіті» [64].

Під час тренування стався серцевий приступ у гравця команди італійського клубу «Карбонія Мінерарія» Стефано Гесса, від якого він 19 листопада 1992 року помер [64].

Від серцевого приступу, що стався під час тренування, 2 лютого 1993 року на 33 році життя помер Міхаель Кляйн, футболіст німецького клубу «Юрдінген 05» [64].

29 жовтня 1995 року від серцевого приступу впав і на полі помер нігерійський футболіст Амір Ангве із клубу «Блідж Бойз» [64; 70].

Футболіст ізраїльського клубу «Хапоель Таїбе» Вахіб Джаббара 4 квітня 1997 року помер від серцевого приступу [64; 70].

Гравець німецького клубу «Карл Цейсс» з міста Йена Алекс Юптнер помер 24 квітня 1998 року від серцевого приступу, який стався під час тренування [64].

Під час гри 24 липня 1999 року в спортсмена Штефана Врабіору із румунського клубу «Астра» з міста Джурджу після боротьби із суперником зупинилося серце [64].

Від серцевого приступу у лютому 2000 року, впав на поле і помер у лікарні футболіст Джон Ікорома з клубу «Аль-Вахда», що в Об'єднаних Арабських Еміратах [64; 70].

Румунський футболіст, півзахисник клубу «Динамо» (Бухарест) Кетелін Хилдан 5 жовтня 2000 року під час товариської зустрічі з командою «Шантьерул Навол» у Олтеніце на 74-й хвилині знепритомнів і впав на газон. Лікарі діагностували зупинку серця. 24-річного спортсмена терміново госпіталізували, але врятувати не вдалося [64].

Міхаліс Міхаел з кіпрського футбольного клубу «Онсіпікос» під час матчу 30 вересня 2002 року знепритомнів і помер від зупинки серця [64].

26 червня 2003 року на 71-й хвилині півфінального матчу Кубку Конфедерації несподівано впав на газон гравець (півзахисник) збірної Камеруну Марк-Вівьєн Фое, де його команда зустрічалася із збірною Колумбії. Лікарі робили усе можливе, намагалися реанімувати спортсмена, але через 45 хвилин він помер. У посмертному діагнозі причиною смерті стала кардіоміопатія [52; 64].

Через кілька днів після зазначеного вище випадку, в 2003 році, почувши себе зле під час тренування, помер захисник бразильського клубу «Ботафогу» Максиміліан Патрік Феррейра, відомий у Бразилії як Макс. Йому був всього 21 рік.

У Сінгапурі 26 серпня 2003 року переніс серцевий приступ і помер на полі під час гри в благодійному футбольному матчі [64; 81].

У жовтні 2003 року під час матчу в Австрії помер 15-річний спортсмен. Наприкінці другого тайму молодий футболіст із усієї сили пробив по м'ячу і тут же впав, схопившись за груди. Лікарі міста Санкт-Пельтена протягом трьох годин проводили реанімаційні заходи, проте юнак помер.

За інформацією офіційного сайту клубу «Уолсолл» у третьому англійському дивізіоні, увечері 20 серпня 2003 року під час тренувань, внаслідок серцевого приступу помер 16-річний гравець команди Антон Рейд.

Грузинський футболіст, нападник, Шалва Апхазава який виступав за батумське «Динамо» та київський «Арсенал», передчасно помер 7 січня 2004 року в 23-річному віці від раптового серцевого нападу. Серед причин смерті називають й те, що перед зборами футболіст перехворів на грип і, як

вважають, вірус цього захворювання вплинув на роботу серця й легень, що й виявилось фатальним. Підозру на високі навантаження відкинули, оскільки спортсмени тільки вийшли із відпустки, а в тренувальній підготовці проводилися початкові заходи. Причиною його смерті стала серцева недостатність[68; 71].

24 січня 2004 року, під час матчу між місцевими командами «Бенфіка» та «Вікторія Гімарес» у чемпіонаті Португалії, на 60-й хвилині гри тренер «Бенфіки» випустив на поле 29-й номер команди, 24-річного нападника, угорця Міклоша Фехера (MiklosFeher). Симпатичний високий форвард на очах у мільйонів глядачів під час однієї з гострих атак порушив правила, отримав від судді жовту картку, посміхнувся, зробив два кроки і впав на газон. Пізніше лікарі зафіксували у нього зупинку серця. Після першої зупинки серця, лікарям вдалося його запустити, проте, у машині швидкої допомоги, що спішила у лікарню, воно знову зупинилося і знову лікарям вдалося відновити серцебиття, і тільки у лікарні, після третьої зупинки, медики виявилися безсилим. Причиною смерті була визнана зупинка серця на тлі гіпертрофічної кардіоміопатії [64].

26 січня 2004 року під час тренування команди четвертого шведського дивізіону «KavlingeGIF» помер футболіст Андреас Чаройаї. Партнери по команді й медичний персонал почали надавати йому медичну допомогу, але безрезультатно. Діагноз лікарів – серцевий приступ[8; 64].

На тренуванні від серцевої недостатності 1 березня 2004 року помер український спортсмен Андрій Павіцький з молодіжної команди футбольного клубу «Арсенал» (Київ). О 12 годині 10 хвилин під час виконання однієї з вправ спортсмен раптом впав на поле без жодного ігрового зіткнення. Головний тренер команди зупинив гру, а лікар і масажист команди спробували надати Павіцькому першу медичну допомогу, була викликана бригада швидкої допомоги. Нажаль, лікарям не вдалося врятувати життя спортсмена, якому було тільки 17 років. Спеціальна комісія ФФУ, яка розслідувала трагедію, дійшла висновку, що А. Павіцькому були

протипоказані тренування в загальній групі. Сам спортсмен не раз скаржився на серце медикам клубу, але лікар «Арсеналу» знехтував цими скаргами, дозволивши тренерові команди взяти футболіста на передсезонний збір [9; 64; 71].

Після тренування угорський спортсмен із клубу «Ураїфалу» Іштван Сабо знепритомнів і не приходячи до тями 3 червня 2004 року помер [64].

4 серпня 2004 року під час матчу упав на поле і знепритомнів нідерландський футболіст Арно Схал з клубу «Хілверсум». Спроби запустити серце виявилися безуспішними і він помер у машині швидкої допомоги[64].

Футболіст Сержіньо з клубу «Сан-Каetano» під час матчу проти «Палмейраса» у чемпіонаті Бразилії на 60-й хвилині упав на газон від серцевого приступу. Через 40 хвилин, 27 жовтня 2004 року він помер у лікарні [64].

На 78-й хвилині фіналу Кубка Федерації, забивши свій другий гол, зіштовхнувшись з воротарем суперника, у бразилійця Крістіано Жуніораз клубу «Демпо» зупинилося серце. Спроби реанімувати спортсмена були безуспішними і 5 грудня 2004 року в лікарні Хосман, куди доправили атлета, була констатована смерть [64].

У лютому 2005 року на тренуванні від серцевого приступу помер словацький спортсмен Наджан Ботойніч з футбольного клубу «Любляна» [64; 72].

Від проблеми з серцем, що трудно піддається діагностиці, 12 квітня 2005 року помер Пол Саймс з англійського футбольного клубу «Фолкстоун Інвікт» [64; 70].

27 травня 2005 року після удару по м'ячу на поле впав і помер Алін Пайку з румунського клубу «Мінерул». Причиною смерті став інфаркт [64; 70].

У червні 2006 року під час тренування данський футболіст Расмус Грен з професійного клубу «Нествед» несподівано впав на газон і перестав

дихати [64; 70].

Від правошлуночкової аритмогенної кардіоміопатії 9 вересня 2006 року помер Метт Гетсбі з англійського футбольного клубу «Хінклі Юнайтед» [64; 70].

27 березня 2007 року від інфаркту помер Іван Карачіч з футбольного клубу «Шірокі Брієг» [64; 70].

Під час матчу «Севілья» – «Хетафе» 25 серпня 2007 року на 36-ій хвилині матчу знепритомнів півзахисник господарів Антоніо Пуерта. Після надання допомоги футболіст самостійно дійшов до роздягальні, де знову знепритомнів. 22-річного футболіста терміново доправили до міської лікарні, в якій вивести його з коми не вдалося. Через два дні його стан погіршився і 28 серпня, не змігши врятувати життя, лікарі підтвердили смерть футболіста [64; 70].

29 серпня 2007 року помер замбійський футболіст Часве Нсофва, який виступав за ізраїльський клуб «Хапоель Б-Ш». Причина смерті зупинка серця, що сталася на тренуванні [52; 64].

По дорозі в лікарню, після серцевого приступу, що стався після матчу, 29 грудня 2007 року помер 35-річний шотландський спортсмен Філ О'Доннелл з футбольного клубу «Мотеруелл». Впав під час святкування перемоги своєї команди із рахунком 5:3 проти «Денді Юнайтед». Спершу протягом п'яти хвилин лікарі надавали проводили реанімаційні заходи на газоні, а потім помістили в очікувану поблизу машину швидкої допомоги. Попри усі зусилля медиків спортсмен помер, а причиною смерті визнали відмову лівого шлуночка серця [64; 93].

Знепритомнів після закінчення матчу чемпіонату проти «Union Sportive O'Mbila» й помер габонський футболіст Гі Чінгома з клубу «105» (Лібревіль). Під час гри 9 лютого 2008 року він зіткнувся із суперником, закінчив гру, але невдовзі впав. Медики не змогли оживити спортсмена [64; 85].

У вересні 2008 року від серцевого приступу в перерві матчу першості

Болгарії (третя ліга) помер 17-річний Станіслав Ніколов з клубу «Аксаково». Після доправлення спортсмена до лікарні, лікарі констатували смерть внаслідок серцевого приступу [6; 64].

У липні 2009 року від серцевого приступу, що стався під час товариської зустрічі, помер Уго Кунья з португальського футбольного клубу «Уніан Лейрія» [2; 64].

Вересневим днем 2009 року після автогола у матчі першості Чехії несподівано на газон впав Міхал Єжек з футбольного клубу «Кновіс». Причиною смерті футболіста стала зупинка серця [28; 64].

У березні 2010 року під час тренування футболістів знепритомнів Дієго Кантеро з клубу «Хенераль Кабальєро». Викликана бригади швидкої медичної допомоги не змогла допомогти парагвайському спортсмену, який помер від серцевого приступу [54; 64].

У середині першого тайму 26-річний бразилійський спортсмен Фред з клубу «Мескіта» впав на поле. Викликана бригада «швидкої» не змогла допомогти футболісту і він помер від серцевого приступу [40; 64].

4 серпня 2011 року від серцевого приступу, який виник під час тренування після 15-хвилинної розминки, помер японський футболіст Наокі Мацуда з клубу «Мацумото Ямага» [64].

19-го лютого 2011 року чергова, четверта з 2004 р., смерть українського футболіста – під час гри за молодіжну київського «Арсеналу» помер дев'ятнадцятирічний Олег Грічак. 19-го лютого до Козина, що на Київщині, приїхав клуб «Єдність» із Плисків для поединку з молодіжним складом столичного «Арсеналу». О. Грічак, захисник «Єдності», грав за канонірів. У гру О. Грічак вступив на 70-й хвилині, а вже на 83-й йому стало погано. Присутній на матчі лікар ФК «Єдність» надав першу медичну допомогу, а незабаром приїхала бригада лікарів швидкої допомоги. Попри зусилля лікарів, врятувати спортсмена, на жаль, не вдалося. Лікарі констатували зупинку серця. За результатами обстежень жодних відхилень лікарі не виявили. Найімовірнішою причиною смерті молодого спортсмена вважають



серцеву патологію, оскільки сучасний футбол став швидкісним, атлетичним, навантаження на атлета стали більшими [16; 71].

30-річний німецький спортсмен нігерійського походження Бобсам Епіджіко з клубу «Мерксем» під час матчу 5-го рівня проти ФК «Вим. Каарт» у Бельгії знепритомнів і помер 13 листопада 2011 р. [64; 95].

Зупинка серця стала причиною смерті індійського спортсмена Векантеша з футбольного клубу «Бангалор Марс», який помер 21 березня 2012 року наприкінці матчу місцевого чемпіонату проти команди «Саус Вестерн Рейлуейс». Потрібної медичної допомоги гравцю не надали. Причина смерті – зупинка серця, як повідомило агентство Associated Press[21; 64].

2 вересня 2015 року під час тренування від серцевого приступу помер 18-річний грецький спортсмен Стеліос Маркусіс з клубу «Верія» [10; 64].

Ще один випадок смерті українського футболіста стався у 2014 році. Під час тренувальних зборів помер Павло Ткаченко. До нещасного випадку спортсмен ніколи не скаржився на здоров'я, регулярно проходив поглиблене медичне обстеження. Трагедія сталася 17 січня на території спорткомплексу «Скіф» у селі Новопавлівка (Бахчисарайський район), де відбувалося тренування молодіжної команди ФК «Севастополь» після зимової відпустки. Спортсмен несподівано впав на газон поля під час матчу. Незважаючи на зусилля лікарів, врятувати спортсмена не вдалося. У молодого 16-річного гравця, якого часто викликали до юнацької збірної України, виникли проблеми із серцем [56].

В Габоні 26 квітня 2017 року від серцевого приступу під час тренування помер Моїз Бру Апанга з клубу «105» (Лібревіль) [64].

Кардіогенний шок через 7 хвилин після виходу на заміну в матчі чемпіонату Румунії з «Вііторулом» став причиною смерті Патріка Екенга з футбольного клубу «Динамо» (Бухарест) 6 травня 2016 року [64].

У Китаї 5 червня 2017 року футболіст з Кот д'Івуара Шейк Тьоте під час тренування знепритомнів і був транспортований до лікарні, де й помер

від серцевого приступу [64].

Гравець португальської «Лейрії» Уго Кунья відправився з друзями відпочивати на природу, щоб приємно провести час граючи футбол на галявині. Проте безневинний товариський матч у містечку Монтемор-о-Ново, що за 150 км від Лісабону, закінчився смертю. Під час гри 28-річний футболіст впав на траву, його друзі викликали «швидку», але прибулі на місце трагедії медики, що намагалися врятувати спортсмена, зафіксували тільки смерть. Розтин показав, що Кунья помер від серцевого приступу.

На тренуванні помер голкіпер словенської «Любляни» Недžad Ботойніч.

Раптова серцева смерть під час тренувань і змагань забрала життя таких спортсменів-футболістів як Міклош Фехер, Марк-Вівен Фое, Антоніо Пуерта, Філ О'Доннелл, Сергій Перхун і цей перелік можна продовжувати... [64].

Випадки раптової смерті спортсменів ставалися й серед хокеїстів. Прикладом може послужити центральний нападаючий клубу НХЛ «Нешвідд Предаторз» та збірної Латвії Сергій Жолток, який під час локаута виступав за команду «Рига-2000». Він раптово помер після гри з мінським «Динамо». За п'ять хвилин до закінчення гри спортсмен відчув себе зле і відправився до роздягальні, до якої не дійшов. Лікарі близько години намагалися врятувати хокеїста, але їх зусилля виявилися безрезультатними [45].

Випадки раптових смертей, пов'язаних із захворюваннями серця, зустрічалися й у спортсменів з фігурного катання на ковзанах. Під час ранкового тренування на Олімпійській льодовій арені Лейк-Плесіда (англ. Lake Placid) всесвітньовідомий російський фігурист, неодноразовий чемпіон СРСР, Російської Федерації, Європи, світу та Олімпійських ігор Сергій Гриньков разом із партнершею і дружиною Катериною Гордесвою відпрацьовували програму до чергового виступу в професійному шоу на льоду. Сергій підняв Катерину і раптово впав на лід та знепритомнів. Першими біля непритомного Сергія були Катерина і тренер Марина Зуєва.

Через декілька хвилин до спортивної арени приїхала машина швидкої допомоги. Оперативно була надана перша медична допомога і проведена госпіталізація до Адірондакського медичного центру. Лікарі впродовж години боролися за життя 28-річного спортсмена, але медики виявилися безсилями – о 12 годині 28 хвилині 20 листопада 1996 року С. Гриньков помер. Причиною смерті був названий обширний інфаркт міокарда [83].

Відомий український фігурист, бронзовий призер чемпіонату України 2008, учасник юніорського чемпіонату світу 2007/2008 та юніорських Гран-прі Микола Бондар 18 березня 2020 року раптово пішов із життя у віці 29 років. Причиною смерті назвали зупинкою серця у сні[65].

У 30 років 14 березня 2020 року в Детройті (США) помер Кріс Рід – японський фігурист, що виступав у танцях на льоду в парі зі своєю сестрою Кеті Рід, ставши поспіль триразовими чемпіонами Японії (2008–2010), учасники міжнародних змагань з фігурного катання (двічі 7-мі на Чемпіонатах чотирьох континентів у 2007 і 2008 та двічі 16-ті на Чемпіонатах світу (2008, 2009), на дебютній XXI Зимовій Олімпіаді (Ванкувер, 2010) стали 17-ми. Міжнародна спілка ковзанярів (ISU) повідомила, що у спортсмена стався серцевий напад [15].

Смерті спортсменів внаслідок травм, отриманих на полі під час тренувань чи змагань.

У час зародження футболу смертність, пов'язаною із заняттям спортом траплялася часто. Так за 1891 – 1899 роки померло близько 100 футболістів. Причиною цьому були низький рівень надання медичної допомоги, недосконалість правил гри, зіткнень спортсменів. У XX ст. смертність на полі зменшилася, але у XXI ст., у зв'язку зі значним збільшенням фізичних навантажень на спортсменів, смертність на полі різко зростає.

У наведеному нижче списку вказані тільки ті випадки смертей спортсменів, які померли від травм отриманих під час гри. У нього не включені спортсмени, що загинули під час авто- й авіакатастроф (наприклад, Михайло Єрьомін, Торіно – 1949 р.), убиті (Андреас Ескобар), чи ті, які

померли у місцях підготовки до матчів (Даніель Харке та Давіде Асторі).

12 січня 1889 року в зіткненні із суперником Уільям Кроппер отримав сильний удар коліном в живіт, із-за чого стався розрив кишківника. У лікарню його вирішили не перевозити, а просто перенесли у роздягальню, де він вранці помер наступного дня [64].

Джеймс Дантол під час матчу упав коліном на осколок скла, а через 10 днів, 11 січня 1892 року, помер від правця [64].

4 листопада 1893 року в матчі Кубка Англії команд «Дербі Джанкшен» і «Честерфілд Таун» Уолтер Бенністер зіштовхнувся із суперником, отримавши удар коліном в ділянку нирок, від якого стався розрив нирки. Через 19 днів, 23 листопада 1893 року спортсмен помер [64].

23 листопада 1896 року у матчі проти «Кеттерінг Таун» гравець команди «Вулідж Арсенал» Джо Пауелл зламав руку, а через шість днів, 29 листопада, помер від правця і сепсису (зараження крові), попри те, що йому ампутували руку [64].

17 серпня 1902 року в рамках передсезонних тренувань гравець команди «Манчестер Сіті» Ді Джонс поранив коліно, упавши на кусок скла. 27 серпня спортсмен помер від сепсису [86].

Січневого матчу 1908 року проти «Ньюкасл Юнайтед» зламав ключицю гравець «Шеффілд Юнайтед» Френк Левік, після чого захворів пневмонією й помер [64].

У матчі проти «Партік Тісл» на стадіоні «Ферхілл» 25 грудня 1909 року отримав сильний удар ногою в живіт від суперника гравець команди «Хіберніан» Джеймс Мейн. Із-за травми у нього стався розрив внутрішніх органів (ймовірно розрив селезінки) з внутрішньою кровотечею. Він помер у Королівському госпіталі Единбурга 29 грудня [64].

У грі проти столичного клубу «Естудіантес» зіштовхнулися з двома гравцями суперника гравець команди «Сан Лоренсо» Джакобо Урсо зламав два ребра, одне з яких проштрикнуло легеню. У той час заміни заборонялися, але й спортсмен відмовився покинути поле, щоб не залишати команду в

меншості, та й ще взяв участь у переможному голі. По закінченню матчу впав на поле і помер наступної неділі 6 серпня 1922 року в лікарні [69].

У місті Вальядолід під час матчу в рамках турне Європою отримав удар в живіт чилійський футболіст команди «Коло-Коло» Давід Арельяно, що призвело до перитоніту та смерті 3 травня 1927 року [64].

Голкіпер команди «Валур» Йон Крістбйорнсон 13 червня 1933 року зіштовхнувся з нападником-суперником команди «КР Рейк'явік» під час матчу сезону в ісландському чемпіонаті. Від отриманих травм голови спортсмен помер у госпіталі 17 червня [64].

Від крововиливу в мозок після зіткнення з гравцем противника 1 грудня 1934 року помер гравець англійського професійного клубу «Джиллінгем» Сем Релей [70].

Від травм, отриманих під час матчу, 1 липня 1977 року помер спортсмен англійського клубу «Скарборо» Тоні Авеярд [64].

28 серпня 2001 року помер Сергій Перхун з російського футбольного клубу «ЦСКА» (Москва). Причина смерті набряк мозку внаслідок зіткнення з гравцем суперником Будуном Будуновим [41].

Від крововиливу в мозок, що стався після зіткнення з партнером по команді, 20 лютого 2002 року помер Крістіан Нямбу з румунського клубу «Університатя К» з містечка Крайова [70].

Під час тренувального спарингу 4 вересня 2009 року у ворота 19-річному Александру Ятана з клубу «Дунеря» (Галац) другої румунської ліги виконали пенальті й м'яч після удару влучив голкіперу в сонячне сплетіння. Спортсмен упав на газон, його турбував біль і проблеми з диханням, але він піднявся і став на ворота. Проте, через кілька хвилин Ятан впав на газон. Його екстрено доправили реанімобілем до лікарня, але по дорозі до клініки він помер [69].

У нігерійського спортсмена Ендуранса Ідахора, з суданської команди «Аль-Меррейх», після зіткнення з партнером по команді виникли проблеми з диханням. 6 березня 2010 року футболіст, ймовірно, помер від серцевого

приступу [51].

15 жовтня 2017 року в Індонезії під час матчу зіштовхнулися товариші по команді Чойрул Худа з Рамоном Родригерсом з футбольного клубу «Персела Ламонгам». Чойрул Худа отримав тяжкі травми голови і шиї. Його доставили в лікарню, але лікарі не змогли врятувати голкіпера життя [22].

Випадки раптової смерті спортсменів-фехтувальників внаслідок травм. У 1966 році на тренуванні загинув фехтувальник В. Шароватов. У його супротивника зламався клинок і обломок через рукав фехтувального костюма потрапив у пахвову ямку проникнувши в грудну порожнину. Смерть настала від набряку легень[48].

Наприкінці серпня 1968 року в Краснодарі відбувся традиційний міжнародний турнір з фехтування. Під час бою з радянським спортсменом Федором Аршіновим загинув шпажист із Чехословаччини Марек Немечек внаслідок того, що шпага пробила маску.

1980 року на XXII Олімпійських іграх російський рапірист В. Лапіцький отримав тяжку травму клинком, який пробив камзол і наніс наскрізне поранення грудної клітки. Спортсмен залишився живим завдяки вчасній медичній допомозі.

У 1982 році на чемпіонаті світу в Римі загинув знаменитий радянський рапірист киянин Володимир Смирнов – у його суперника зламався клинок, який пройшов крізь маску [62].

Під час проведення змагань школярів України в Харкові на майданчику спорткомплексу «Уніфехт», 9 березня 2004 року загинув 17-річний спортсмен із Дніпропетровська (тепер – Дніпро). Під час атаки у молодого львівського спортсмена зламалася рапіра, якою він смертельно поранив свого суперника Євгена Прокоп'єва. Рапіра пройшла під захист і потрапила фехтувальнику прямо в легені.

У горах Паміру 1976 р. загинули альпіністи Р. Хохлов – ректор Московського державного університету та Ю. Арутюнов – професор цього ж університету [48].

За матеріалами ВК ГУНП у Миколаївській області 1 липня 2016 р. у Кривоозерському районі під час заняття у спортивній секції 13-річному хлопчику стало зле. Він був доставлений до лікарні, де у реанімаційному відділенні підліток помер. За попереднім висновком фахівців смерть наступила через серцево-судинну недостатність, на яку він раніше хворів тривалий час. Тіло хлопчика було направлено для проведення судово-медичної експертизи та розпочали кримінальне провадження за ознаками ч. 1 ст. 115 КК України «Умисне вбивство».

### **3.2. Аналіз та систематизація випадків смертей у спорті за причинами їх виникнення**

Аналіз випадків раптових смертей спортсменів дав підстави стверджувати, що далеко не в усіх видах спорту з однаковою частотою стаються раптові смерті спортсменів.

Статистика смертельних спортивних травм і смертей спортсменів суттєво залежить від країни. Наприклад, у Швейцарії, де переважають зимові види спорту в 2000 році перше місце за смертністю займали гірські лижі (6200 нещасних випадків, 40% з яких були смертельними, на другому місці стоїть швидкісний спуск на лижах (42000 випадків, 19% смертельних), потім сноуборд (24500 випадків, 19% смертельних). В Австралії зареєстрована інша статистика. За період з 2001 по 2003 роки було виявлено, що найчастіше тяжкі травми і смертельні випадки відбуваються у таких видах спорту як мотоспорт (32% від загальних травм), кінний спорт (14% від загальних травм), австралійський футбол, водні лижі, гонки на швидкісних катерах (по 9% від загальних травм) (Gabbe V. J. та ін., 2005) [58].

Національна рада з техніки безпеки США на початку 1990 року опублікувала доповідь зі статистикою смертельних випадків за 1984 – 1989 рр. Найнебезпечнішим видом спорту виявився альпінізм – на кожні 10 000 осіб, які займаються альпінізмом, приходилося 56 нещасних випадки

зі смертельним наслідком.

Причини смерті при заняттях фізичною культурою А. Г. Дембо (1969) поділяв на три групи:

1. Безпосередньо не пов'язаних зі спортивною діяльністю.
2. Безпосередньо пов'язаних зі спортивною діяльністю.
3. Травми голови, грудної клітки, живота.

Перша група включає раніше існуючі, незалежно набуті або виниклі на певному етапі патології, внаслідок спадкової схильності до захворювання і патологічного стану, наявність яких інтенсивна м'язова діяльність виступає тільки в ролі пускового фактору, що провокує чи усугубляє та ускладнює наявну патологію. За даними Anderson (1986), саме скриті, нерозпізнані захворювання серця є найчастішою причиною раптової смерті у спортсменів-підлітків [58].

До другої групи відносяться гострі патологічні стани, які виникли внаслідок застосування неадекватних функціональним можливостям організму фізичних навантажень. У першу чергу це стосується гострих некрозів міокарда внаслідок глибоких порушень обміну речовин, крововиливів у серцевий м'яз, зміни рівноваги згортуючої та протизгортуючої систем крові, вазорегуляторні зсуви. До цієї групи відносять також гостру гіпоглікемію та міоглобінурію.

Проміжне положення займають випадки раптової смерті, що виникають під час фізичних навантажень на тлі додаткових факторів ризику, до яких у першу чергу відносять:

- вогнища хронічної інфекції;
- перевтому;
- використання фармакологічних препаратів, що відносяться до допінгу;
- інтоксикація;
- барометрична гіпоксія;
- висока температура навколишнього середовища із високою вологістю



і неправильним екіпіруванням;

- падіння у холодну воду;

- переохолодження (тривале носіння мокрого одягу на відкритому повітрі);

- гарячий душ після тренувань і змагань;

- недостатня кількість споживання рідини;

- гострий психологічний стрес;

- змагальні умови;

- низький рівень звичної рухової активності, характерологічні особливості людини.

У 2002 році журналом «Forbes» оприлюднений список найнебезпечніших видів спорту[1]. Ними виявилися:

- байз-джампінг (стрибки з парашутом з високих будівель і мостів);
- фрі-дайвінг (пірнання без акваланга);
- дайвінг у підводних печерах;
- швидкісний спуск на лижах;
- віндсерфінг на великих хвилях;
- гірський велосипед;
- альпінізм;
- каякінг річкою 5-ї категорії («Біла вода»).

Такий аналіз також встановив, що далеко не травми є першопричинами випадків раптових смертей спортсменів. Виділяють наступні найчастіші причини:

- серцеві;
- травми;
- застосування фармакологічних препаратів (допінгів).

Раптовою смертю у спорті, внаслідок серцево-судинних причин, тобто раптовою серцевою спортивною смертю займається особливий розділ кардіології у спортивній медицині спортивна кардіологія. За причинами виникнення раптової серцевої смерті в спорті поділяють на чотири категорії:

- забій серця (commotioncordis) – фактично забійна травма серця, при якій різкий і сильний удар в груди викликає фатальну аритмію;
- аритмія (arrhythmia) – загальний термін, що об'єднує порушення ритму, які викликані відхиленнями у формуванні імпульсу збудження або його проведенні по серцевому м'язу, що зазвичай проявляється порушенням серцевого ритму;
- структурні зміни серця – відбуваються внаслідок змін структури серця, зумовлених спадковістю, чи внаслідок запалення;
- змін просвіту коронарних (вінцевих) судин серця – із-за ішемічної хвороби серця (ураження атеросклерозом), як набутою чи генетично схильної патології, що призводить до недостатнього кровопостачання міокарда та врешті до тромбозу чи спазму з його ураженням.

Раптова серцева смерть у спорті має й вікові відмінності. Так, у молодих спортсменів у віці до 30 років частішими причинами раптової серцевої смерті є аритмії, а у віці понад 30 років – внаслідок змін з боку коронарних артерій.

Забій серця виникає від різкого і сильного удару в груди внаслідок зіткнення зі спортсменом в ігрових видах спорту чи виникає внаслідок удару об спортивний інвентар, наприклад, об перекладину в гімнастиці тощо. Такий удар викликає фатальну аритмію. Спочатку, найчастіше, провокується шлуночкові екстрасистола, яка запускає загрозливі для життя аритмії – шлуночкову тахікардію, а потім фібриляцію шлуночків що переходить в асистолію, тобто зупинку серця.

Аритмії та аномалії проведення у молодих спортсменів виникають внаслідок вроджених аномалій провідникової системи серця або запальних процесів. За даними Northcote із співавтор. (1986), безпосередньою причиною раптової смерті зазвичай є фібриляція шлуночків чи асистолія. Серед нозологій, як причини раптової смерті переважають:

- *синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта* (WPW syndrome – вроджена

аномалія провідникової системи серця, що забезпечує пришвидшене проведення імпульсу збудження між передсерддями і шлуночками);

– *синдром вкороченого PQ* (ще Синдром Лауна-Ганонга-Левіна – LGL-синдром) – один із видів передчасного збудження шлуночків. У практичній медицині існує розмежування власне LGL-синдром та феномену укороченого інтервалу PQ на ЕКГ. Синдром передбачає приступи тахікардії з відповідними проявами, а у випадку ізольованого укорочення інтервалу PQ на ЕКГ говорять про електрофізіологічний (електрокардіографічний) феномен.

– *синдром подовженого QT* (спадкове захворювання, яке супроводжується подовженням інтервалу QT на електрокардіограмі ( $QTc > 460$  мс) з проявами синкопальних станів (непритомність) і високим ризиком раптової смерті внаслідок розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії);

– *шлуночкові аритмії*.

Клініко-електрокардіографічні синдроми передзбудження шлуночків (WPW-синдром та LGL-синдром) ставиться на основі типових ЕКГ змін та клінічних проявів тахікардії й характерних симптомів, наприклад, непритомності (синкопе – приступу чи приступів непритомності, зумовлених короткочасним і нетривалим порушенням мозкового кровообігу, зумовлених тахікардією). Ці форми порушення ритму успадковуються за аутосомно-домінантним типом спадковості. ЕКГ прояви синдромів можуть проявлятися чи не проявлятися впродовж усього життя, у такому разі їх називають не синдромом, а феноменом. При синдромі виникають тяжкі пароксизми тахікардії, що важко припинити, частота серцевих скорочень яких коливається від 160 до 250 ударів за хвилину.

Водночас є вказівки на те, що летальна аритмія може виникнути й без органічних захворювань серця. За даними Cooshi Connel (1970), у період після навантаження вона виникає частіше, як при безпосередньому навантаженні. Припускається, що виникнення летальних аритмій може

провокуватися температурними зсувами, що викликають електричну нестабільність міокарда. У таких випадках не виключають також й роль невротичного фактору.

До запальних причин виникнення раптової серцевої смерті відносять міокардити різної етіології, тобто запалення міокарду, що проявляється ознаками порушення скоротливості, збудливості й провідності.

Структурні зміни серця. Раптова серцева смерть молодих спортсменів (молодших 30 років), відбувається переважно із-за структурної, частіше спадкової, хвороби серця. Серед захворювань найчастішими є:

а) структурні зміни міокарда:

– *гіпертрофічна кардіоміопатія* (загальна назва захворювань нез'ясованої чи спірної етіології, що характеризується вибірковим, частіше незапальним, ураженням міокарду);

– *ідіопатична концентрична лівошлуночкова та правошлуночкова гіпертрофія*;

– *дисплазія* (загальна назва порушень розвитку органів або тканин у процесі ембріогенезу й у постнатальному періоді);

б) структурні зміни клапанів серця:

– *пролапс мітрального клапана* (вибухання однієї чи обох стулок мітрального клапана у порожнину лівого передсердя під час скорочення);

– *синдром Марфана* (спадкове системне враження сполучної тканини, що проявляється патологічними змінами опорно-рухового апарату, очей і серцево-судинної системи);

– *стеноз аортальний* (порок серця із звуженням гирла аорти);

– вроджений порок серця.

Пролапс мітрального клапана та синдром Марфана відносяться до категорії дисплазії сполучної тканини – аномалії тканинної структури, в основі виникнення якої лежать генетично зумовлені порушення співвідношення вмісту колагенів різного типу (натепер їх нараховують близько 14).

Прийнято виділяти диференційовані (чітко окреслені) та недиференційовані прояви дисплазії сполучної тканини. До перших відносять синдром Марфана, гіпермобільні суглоби і недосконалий остеогенез. Серед недиференційованих – синдром сполучнотканинної дисплазії серця – пролапс клапанів, аневризми між передсердної перетинки і синуса Вальсальви, аномально розміщені хорди, а також інші прояви сполучнотканинної дисплазії:

- в ортопедії нетравматичні звичні вивихи і дисплазії кульшових суглобів;
- в хірургії киби різної локалізації;
- в терапії опущення нирок;
- в гінекології опущення стінок піхви;
- в неврології аневризми судин головного мозку тощо.

Середня тривалість життя осіб із синдромом Марфана коротший у порівнянні з середньою тривалістю життя осіб в популяції. Основні причини смерті – розрив розшарування аорти та застійна серцева недостатність. За даними Maron із співавтор. (1980), що проаналізували 29 випадків раптової смерті серед молодих людей (від 13 до 30 років, середній вік 19 років) добре тренуваних атлетів, у двох випадках причиною раптової смерті став розрив аорти на тлі синдрому Марфана.

Патологія коронарних судин – захворювання в основі якого лежить ураження міокарда (серцевого м'язу), зумовленого недостатнім його кровопостачанням внаслідок зменшення просвіту судини. Найчастішими серед захворювань є:

- *атеросклероз коронарних судин;*
- *гіперплазія медії та проліферація іншими артерії головного синусового вузла, яка може призвести до порушення функції основного водія ритму (синусового вузла) і викликати аритмію чи зупинку серця.*

При атеросклеротичному ураженні вінцевих судин смерть зазвичай виникає на тлі тромбозу або спазму коронарних артерій і є найчастішою

причиною смерті у спортсменів старших 30 років. Найчастіше смерть від змін збоку коронарних артерій зустрічається у таких видах спорту як біг, велогонки та інші види, де спортсмен докладає значні зусилля і отримує інтенсивні динамічні навантаження (Pedoe D. T., 2000).

В «Енциклопедії спортивної медицини і науки» Noakes T. D. наводить список серцевих причин раптової смерті спортсменів, де найбільша кількість раптових серцевих смертей відбувається у видах спорту з великим динамічним навантаженням.

Firoozi S. із співавторами в оглядовій статті з цієї проблеми відмічають, що серед молодих (до 30 років) спортсменів *гіпертрофічна кардіоміопатія* (потовщення зміненого міокарда шлуночків) складає більше 50% від усіх випадків серцевої патології. У старших (після 35 років) спортсменів у 90% випадків причиною раптової серцевої смерті є ішемічна хвороба серця (Baraita A., 2002; Firoozi S. із співав., 2003).

За інтенсивністю та переважанням динамічної й статичної роботи види спорту розділяють [84] на:

#### А. Високої інтенсивності.

1. Високі динамічні та статичні вимоги: американський футбол, бокс, біг на лижах, гірські лижі, фехтування, хокей на льоду, гребля, регбі, спринтерський біг, біг на ковзанах, водне поло, боротьба.

2. Високі динамічні та низькі статичні вимоги: бадмінтон, бейсбол, баскетбол, хокей на траві, лакрос, спортивне орієнтування, спортивна ходьба, сквош (спортивна гра з ракеткою та м'ячем), стайерський (марафонський) біг, плавання, настільний теніс, великий теніс, волейбол, футбол.

3. Низькі динамічні та високі статичні вимоги: стрільба з лука, стрибки та метання, мотоспорт, водні лижі, автоспорт, дайвінг, кінний спорт, гімнастика, вітрильний спорт, стрибки з трампліна, важка атлетика.

#### Б. Низької інтенсивності.

Низькі динамічні та статичні вимоги: боулінг, крікет, керлінг, гольф, стрільба.

Людам, які мають одну або декілька перелічених вище патологій протипоказані заняття видами спорту, що відносяться до усіх трьох підгруп групи А. Тільки після очної консультації, діагностики та лікування кардіолог, в залежності від встановленого діагнозу, може дозволити займатися видами спорту, що відносяться до підгрупи А3 і групи Б (Hillis W. S. та співавт., 1994).

Травми як причини смерті у спорті. Найчастіше смерть спортсмена настає після тяжких травм наступних частин тіла: голови, шиї, грудей, черевної порожнини.

Черепно-мозкові травми поширені серед видів спорту, де частими є зіткнення. Вони можуть бути дифузними та вогнищевими.

Дифузні розділяють на: легкі (немає непритомності й періоду амнезії – безпам'ятства), середні (є короткочасна непритомність) та тяжкі (аксональні пошкодження, непритомність тривалістю більше шести годин із залишковими неврологічними і психологічними порушеннями).

Вогнищеві розділяють на: внутрішньо черепні гематоми (обмежене накопичення крові при закритих і відкритих пошкодженнях органів і тканин із розривом судини при яких утворюється порожнина, що містить рідку чи згорнену кров), забій мозку.

Не черепні травми поширені серед контактних видів спорту в спортивних змаганнях із високою швидкістю (гірські лижі, футбол). Травми включають переломи кісток скелету обличчя (верхньої і нижньої щелеп, виличної кістки, очниці).

Травми грудей небезпечні порушенням функції дихання та роботи серця. Найчастіше зустрічаються закриті та проникаючі поранення грудей (переломи ребер, грудини, пневоторакс чи гемоторакс (накопичення повітря чи крові у плеврі), забій міокарда, забій легень, порушення цілісності аорти, дихальних шляхів, стравоходу).

Травми черевної порожнини – це тупі травми живота з пошкодженням внутрішніх органів (печінки, селезінки, шлунку, кишок, підшлункової залози,

нирок), які зустрічаються у комплексі з іншими травмами.

### **Висновок до третього розділу:**

Аналіз оприлюднених випадків раптової смерті спортсменів у засобах масової інформації показав, що в усіх видах спорту, де в значній мірі задіяні серцево-судинна, дихальна і нервова системи для забезпечення ефективної роботи м'язів, зустрічаються трагічні випадки попри, здавалося б, регулярний медичний огляд. З оглянутих нами випадків, раптова смерть спортсменів частіше відмічена у молодих юних спортсменів, в організмі яких завершується морфо-функціональна перебудова до дорослого організму, при значних фізичних і психо-емоційних навантаженнях та у тих випадках, коли спортсмени розпочинають сезонний цикл тренувань, повертаючись із відпусток.

За причинами і частотою виникнення раптової смерті серед спортсменів розроблені групи ризику для різних видів спорту, що дозволяє розуміти саму проблему обговорення, але ефективніше підійти до розробки заходів попередження нещасних випадків. Найпопулярнішою у визначенні ризиків раптової смерті серед спортивних медиків і тренерів стала класифікація, де враховувався вид спорту за інтенсивністю та переважанням динамічної й статичної роботи, запропоновану Hillis W. S. та співавторами у 1994 році.



## РОЗДІЛ 4

### ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ВИПАДКІВ РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ ТА СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМУ

Для попередження виникнення загрозливих життю станів у спортсменів важливим є проведення ретельного аналізу й з'ясування їх причин, розробка відповідних рекомендацій та дотримання цих рекомендацій у практиці спортивного лікаря, тренера, самого спортсмена. Натепер достатньо досліджені ряд факторів, які можуть стати підґрунтям виникнення загрозливих життю випадків. Це стосується у першу чергу серцевої патології чи перед патологічних станів, які є найчастішими винуватцями смертей атлетів.

Автори публікацій з обговорення причин раптової смерті серед спортсменів однак не в необхідності проходження атлетами регулярних медичних оглядів, щонайменше двічі на рік, а фізкультурників – один раз на рік. Для виявлення факторів, які можуть стати підґрунтям виникнення загрозливих життю випадків проводиться поглиблене медичне обстеження із застосуванням розроблених спеціальних алгоритмів прогнозування стану здоров'я спортсмена.

Попри зазначена та проведення регулярних медичних оглядів, розробляються спеціальні алгоритми прогнозування стану здоров'я спортсмена на підставі результатів як найповнішого клінічного поглибленого обстеження [57].

Спортивна працездатність при клініко-електрокардіографічних синдромах передзбудження шлуночків (WPW- синдром та LGL-синдром) встановлюється в залежності від того коли вони виявляються, тобто на якому етапі занять спортом встановлений діагноз і чи супроводжуються вони пароксизмальними порушеннями ритму.

Наявність приступів тахікардії заняття спортом повинні бути заборонені незалежно від характеру цих розладів і рівня кваліфікації спортсмена.

Коли ж пароксизмальні порушення ритму відсутні, але факт функціонування додаткових передсердно-шлуночкових шляхів підтверджується об'єктивними методами дослідження (феномени WPW та LGL), то підхід до подальших спортивних занять при цій патології залежить від рівня кваліфікації спортсмена.

На етапі спортивного відбору функціонування додаткових передсердно-шлуночкових шляхів є підставою для усунення від занять спортом з рекомендацією займатися оздоровчими фізичними тренуваннями.

У випадках виявлення функціонування додаткових передсердно-шлуночкових шляхів у спортсменів високих кваліфікацій, що досягли значного рівня спортивної майстерності, питання подальших занять спортом вирішується після спеціального медичного обстеження (Земцовський Е. В., 1995).

Натепер електрофізіологічні параметри зазначених синдромів визначають за допомогою інвазивного електрофізіологічного дослідження серця за допомогою спеціальних катетерів-електродів. Немедикаментозне лікування з перериванням цих вроджених аномалій провідникової системи серця здійснюється шляхом високочастотної абляції з подальшим повним видужанням, тобто відновленням звичної для пересічних людей ЕКГ та припиненням тахікардій.

За сучасними уявленнями дисплазія сполучної тканини – це порушення розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах унаслідок генетично зміненого процесу побудови зовнішньо клітинного матриксу, що призводить до змін гомеостазу на тканинному, органному та загалом усього організму рівнях у вигляді різних морфо-функціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів. Дисплазія сполучної тканини пов'язана з аномаліями ектодермального (зміни з боку ЦНС), мезодермального (зміни з боку скелета, жирової та м'язової тканин, внутрішніх органів, очей) та ендодермального (патологічні зміни кишківника) походженнях. Нерідко в осіб з незначними проявами дисплазії

сполучної тканини залучають до видів спорту, де потрібна гнучкість, але ця патологія таїть у собі й зміни з боку серцево-судинної системи, що можуть призвести до виникнення випадків раптової смерті. Саме тому раннє виявлення дисплазій сполучної тканини є такою важливою. Для експрес виявлення синдрому дисплазії сполучної тканини рекомендують використовувати наступні маркери:

- довжина тіла більше 95 центилів за парцентильною шкалою;
- відносне подовження кінцівок (поділ розмаху рук на довжину тіла більше 1,03);
- маса тіла менша 10 центилів за парацентильною шкалою;
- індекс Варге менше норми. Його розраховують за формулою:  $IV = (\text{маса тіла, г} / \text{ріст, см}) - (\text{вік, роки} / 100)$ . В нормі індекс Варге дорівнює або більший 1,5; у здорових осіб віком від 7 до 17 років він вищий, а у здорових віком від 21 до 55 років більший 2,0. При повному симптомокомплексі синдрому Марфана індекс Варге не досягає 1,3;
- перерозгинання у колінному суглобі більше як на  $10^\circ$ ;
- перерозгинання у ліктьовому суглобі більше як на  $10^\circ$ ;
- перерозгинання кисті (при пасивному тильному згинанні кисті вона розташовується паралельно передпліччю);
- ознака зап'ястка (при охопленні зап'ястка першим і п'ятим пальцями останні заходять один за одного);
- другий палець кисті довший четвертого;
- арахнодактилія (довгі, павукоподібні пальці);
- деформація грудної клітки (воронкоподібна або килеподібна грудна клітка, а також комбіновані дефекти при відхиленні від передньої поверхні грудної клітки більше як на 1 см);
- зміна положення хребта у фронтальній площині у різних його відділах;
- випрямлення грудного кіфозу;
- грудний гіперкіфоз;

- поперечна плоскостопість (маркерами поперечної плоскостопості є: а) деформація і «розпластуння» переднього відділу стопи; б) відведення великого пальця всередину; в) збільшення кута розходження між пальцями);
- повздожня плоскостопість;
- Х- та О-подібні ноги;
- зміни форми п'ят (девіація п'яtkової кістки всередину або назовні);
- варикозне розширення вен;
- близорукість;
- підвивихи хрусталиків;
- високе піднебіння;
- атрофічні полоси на шкірі в ділянці попереку, плеча, стегна або грудей (якщо вони не пояснюються значними змінами маси тіла або іншими фізичними факторами);
- пролапс мітрального клапана та ін. [36; 37].

При підозрі на синдром Марфана (діти астенічної будови тіла, з плоскою, нерідко деформованою грудною кліткою, високого зросту, зазвичай займаються такими видами спорту, як баскетбол, волейбол, стрибки у висоту) повинно бути проведене медико-генетичне консультування. Особи з синдромом Марфана до занять спортом не допускаються.

Одним із варіантів дисплазії сполучної тканини є синдром гіпермобільності суглобів, що в своїй основі має спадкову схильність.

Осіб при помірно вираженому синдромі гіпермобільності суглобів нерідко відбирають для занять спортивною і художньою гімнастикою, акробатикою. Стрибків на батуті, плаванням. Проте в осіб із синдромом гіпермобільності суглобів, окрім характерних різних проявів з боку скелетно-м'язової системи (біль в суглобах, вивихи в суглобах, запалень синовіальних оболонок, сухожилків, менісків тощо) досить часто виявляється пролапс мітрального клапана, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, кили, переломи кінцівок, у жінок опущення матки, порушення менструального циклу та ін. Характерним є збільшення еластичності шкіри та зменшення її

товщини, крововиливи в шкіру внаслідок хрупкості артеріальних судин, м'язова гіпотонія, опущення повік, косоокість.

Для раннього виявлення гіпермобільності суглобів користуються наступними критеріями діагностики (за Carter, Wilkinson, 1964):

- 1) можливість пасивного приведення I пальця кисті до передпліччя;
- 2) пасивне перерозгинання пальців кисті так, що вони розташовуються паралельно до передпліччя;
- 3) перерозгинання у ліктьовому суглобі більше  $10^\circ$ ;
- 4) перерозгинання в колінному суглобі більше  $10^\circ$ ;
- 5) пасивне перерозгинання стопи (за суб'єктивною оцінкою).

Пізніше замість другого критерію у систему оцінки гіпермобільності суглобів включили наступні ознаки:

- а) пасивне перерозгинання мізинця більше  $90^\circ$ ;
- б) можливість торкнутися підлоги долонями при нахилі вперед з випрямленими у колінних суглобах ногами.

Максимальна сума балів (9) відповідає генералізованій гіпермобільності суглобів, 5–8 балів – вираженій гіпермобільності, 3–4 бали – легкій гіпермобільності.

Під час експертизи осіб із синдромом гіпермобільності суглобів перед допуском до занять спортом в обов'язковому порядку повинна проводитися ехокардіографія для виключення патології серця, у першу чергу пролапса мітрального клапана. При відсутності аномалій серця вони можуть допускатися до занять спортом. Водночас тренер, що працює з такими особами, повинен завжди пам'ятати, що у таких випадках потрібно забезпечити гармонійний розвиток м'язової системи, а потім приступати до спеціалізованих навантажень.

Як уже зазначалося у нашому дослідженні, одним із частих проявів дисплазій сполучної тканини є малі аномалії розвитку серця, яких нараховують близько 14. Серед них основне місце займає пролапс мітрального клапана. Частіше він виявляється в осіб астеничної будови тіла.

Розрізняють вроджений та набутий (вторинний) пролапс мітрального клапана.

Вроджений пролапс мітрального клапана може поєднуватися з іншими вродженими пороками серця і судин, з іншими захворюваннями, наприклад, хворобою чи синдромом Марфана, або виступати в якості окремого захворювання.

Набутий пролапс мітрального клапана може бути наслідком перенесених міокардиту, перикардиту, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, травм грудної клітки тощо.

За вираженістю виділяють три ступені пролабування стулок мітрального клапана у порожнину лівого передсердя:

I ступінь – пролабування клапана більше 3 мм;

II ступінь – більше 6 мм;

III ступінь – більше 9 мм.

Перебіг патології може бути безсимптомним або супроводжуватися певними характерними ознаками (запаморочення, непритомності, відчуття дискомфорту в грудях, іноді стискаючий біль в грудях, серцебиття, задишку, відчуття страху смерті. До можливих ускладнень пролапсу мітрального клапана відносять:

- інфекційний ендокардит (запалення ендокарда);
- порушення ритму серця;
- тромбоемболічні ускладнення (закупорювання тромбом судин головного мозку);
- порушення гемодинаміки, аж до появи набряку легень при фізичних навантаженнях;
- раптова смерть.

Встановлені випадки розвитку інфаркту міокарда у молодих людей (у тому числі й спортсменів) з пролабуванням мітрального клапана при нормальних коронарних судинах. У таких випадках ішемію міокарда пов'язують з одним з трьох факторів: стискання згинаючої гілки лівої

коронарної артерії пролабуючої стулки клапана або фіброзним кільцем, спазмом вінцевих судин або мікроемболіями з поверхні уражених ступок.

При експертизі з вирішенням допуску до занять спортом, до особи з пролабуванням мітрального клапана здійснюється індивідуальний підхід з врахуванням у кожному випадку гемодинамічних показників пролапсу (за даними УЗД серця), віку, специфіки виду спорту, спортивної кваліфікації, спортивного стажу. Беруть до уваги, що прогноз погіршується з виявленням пролапсу мітрального клапану в дитячому віці.

Особливої уваги заслуговують діти високого зросту, які займаються такими видами спорту, як баскетбол, волейбол, стрибки у висоту, де нерідко виявляються ознаки дисплазії сполучної тканини. Під час експертизи за наявних ознак проводиться медико-генетична консультація для виключення спадкової патології, наприклад, хвороби Марфана.

До занять спортом допускаються особи з нерізка вираженими (не вище І ступеня) первинними ідіоматичним пролапсом мітрального клапана при відсутності:

- зворотного току крові не більше «+»;
- структурних змін клапанів:
- змін на ЕКГ;
- ішемії міокарда при тестуванні на велоергометрії (тредмлі);
- патологічної реакції на фізичне навантаження;
- порушення ритму.

Травматично небезпечні види спорту протипоказані, незалежно від ступеня пролапсу.

Спортсмени з встановленим пролапсом мітрального клапана потребують систематичного лікарського спостереження з проведенням 1 – 2 рази на рік ехокардіографії, тестування з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл) і добового моніторингу ЕКГ, а також ретельної санації вогнищ хронічної інфекції (карієз зубів, хронічний тонзиліт та ін.).

Додаткові хорди лівого шлуночка (одинокі чи множинні ниткоподібні

утворення, що з'єднують міжшлуночкову перетинку з вільною стінкою лівого шлуночка) можуть містити в собі м'язові пучки та елементи провідникової системи серця (клітини і волокна Пуркінє). У зв'язку з цим, в певних ситуаціях вони служать додатковими провідниковими шляхами і як наслідок можуть сприяти виникненню шлуночкових аритмій, аж до фібриляції шлуночків.

Наявність додаткових хорд лівого шлуночка не є протипоказанням для занять спортом. Проте при проведенні медико-спортивної експертизи повинні враховуватися:

- толерантність до фізичних навантажень, яка визначається на підставі обсягу виконуваної роботи;
- наявність аномальних, додаткових шляхів проведення.

Враховуючи вище зазначене, спортсмени з діагностованими додатковими хордами повинні всесторонньо клінічно обстежуватися.

З метою попередження виникнення ІХС, особливо у ранньому віці, прийнято застосовувати певні заходи – первинної і вторинної профілактики.

Первинна профілактика покликана зберігати здоров'я людей, не допускати дій шкідливих факторів природного і соціального середовища, здатних спричинити патологічні зміни. Первинна профілактика ІХС розглядається з позиції загальної профілактики серцево-судинних захворювань і полягає у виявленні й корекції доведених факторів ризику:

- артеріальної гіпертензії (АГ);
- тютюнокуріння;
- гіперхолестеринемії;
- надлишкової маси тіла;
- недостатньої фізичної активності.

Важливою складовою первинної профілактики ІХС є виявлення та лікування супутньої патології, наявність якої підвищує ризик розвитку ІХС – цукрового діабету II типу, атеросклеротичного ураження периферичних артерій, хронічних захворювань нирок, депресії.



Вторинна профілактика включає заходи, які сприяють ранньому виявленню та лікуванню хвороби на доклінічній стадії.

Попередження спортивного травматизму базується на принципах профілактики пошкоджень з врахуванням особливостей окремих видів спорту. Окрім загальних організаційно-профілактичних заходів забезпечення безпеки на навчально-тренувальних заняттях і спортивних змаганнях в окремих видах спорту існують заходи профілактики спортивного травматизму, властиві тільки даному виду спорту. Важливими задачами попередження спортивного травматизму є:

- знання причин виникнення тілесних ушкоджень та їх особливостей у різних видах фізичних вправ;
- розробка заходів з попередження спортивних травм. Причина спортивних травм – неправильна організація занять;
- недоліки та помилки у методиці проведення занять;
- незадовільний стан спортивних майданчиків та спортивного інвентарю;
- порушення правил лікарського контролю;
- несприятливі санітарно-гігієнічні і методологічні умови під час проведення занять.

Усі основні причини нещасних випадків в спорті розділяють на дві групи:

- природні фактори (рельєфний, погодний, температурний);
- технічні фактори (обладнання місць тренувань, і змагань, наявність та технічний стан спортивного інвентарю, спорядження, транспортних засобів, захисного обладнання, рятувальних засобів;
- людський фактор (відповідальність керівника спортивних закладів і споруд, організаторів фізкультурних і спортивних заходів, тренерсько-викладацький й інструкторський склад, лікарського персоналу, а також самих учасників фізкультурних і спортивних заходів).

У сферу відповідальності керівників спортивних організацій,

організаторів спортивних, туристичних та подібних таборів, навчально-тренувальних зборів і змагань входять:

1. Підбір кадрів тренерсько-викладацького й інструкторського складу, а також технічного персоналу.
2. Фінансування і матеріальне забезпечення навчально-тренувального процесу і проведення спортивних змагань.
3. Забезпечення відповідності технічного стану місць занять і змагань санітарно-гігієнічним нормам.
4. Наявність та справність захисних і рятувальних засобів, у тому числі й протипожежних.
5. Присутність підготовлених медичних працівників, а при потребі й забезпечення медичним транспортом.
6. Прийом, розміщення, харчування і транспортування учасників спортивних і фізкультурних заходів, тренерів та суддів.
7. Прийом, розміщення та забезпечення безпеки глядачів.
8. Дотримання санітарно-гігієнічних вимог при організації занять з фізичної культури і спорту, а також правил експлуатації спортивних споруд.

У економічно розвинених країнах (США, Велика Британія, країни Європейського Союзу) в усіх публічних установах, в тому числі й у спортивних, облаштовані доступні місця з дефібриляторами – приладами, які дозволяють припинити порушення в серцевій діяльності шляхом електричного імпульсу, а також навчання для його користування працівників, у тому числі й тренерів. Така інновація дозволила за досить короткий термін значно скоротити випадки раптової смерті. Враховуючи зазначений досвід, пропонуємо й в Україні законодавчо ввести вимогу із забезпеченням дефібриляторами усіх навчальних закладів і спортивних споруд держави.

З практики спортивної і клінічної медицини випливає, що найважливішим у попередженні раптової смерті залишається регулярно проходження медичного огляду. Виявлені захворювання на ранніх стадіях

знижують ризик раптової смерті й сприяють успішнішому лікуванню.

Непідготовленим спортсменам потрібно уникати надмірно інтенсивних вправ. Усі спортсмени повинні знати про ризик раптової серцевої смерті, пов'язані з енергійною спортивною діяльністю. Людина повинна вибрати для себе спорт, що підходить для свого віку і загального фізичного стану, морфо-функціональним особливостям складу тіла. Непідготовлені люди не повинні брати участь у високоінтенсивних спортивних змаганнях без необхідного періоду тренувань. Під час проведення спортивних заходів пульс спортсмена не повинен перевершувати 170 ударів за хвилину, особливо якщо особа старша 35 років. Для адаптації до фізичних навантажень, спортсмени повинні добре розминатися, прогріватися і не охолоджувати свій організм під час всього періоду занять. Така стратегія допоможе знизити ймовірність виникнення аритмій у період після тренувань.

Спортсмен повинен вчасно реагувати на перші ж ознаки порушення свого здоров'я. Такі симптоми як біль у грудях або підвищена втома попереджує раптову серцеву смерть. При появі зазначених симптомів потрібно негайно припинити фізичну активність і звернутися за медичною допомогою. Потрібно уникати інтенсивних навантажень під час застудних та інфекційних захворювань.

Уникати перегрівання організму. Висока температура збільшує частоту серцевих скорочень і може викликати аритмію. У зв'язку з цим, потрібно уникати гарячих ванн та душу зразу ж після тренувань. Потрібно уникати високих за інтенсивністю навантажень при високій температурі навколишнього середовища. У жарких кліматичних умовах спортсмен під час змагань втрачає багато рідини та електролітів (Na, K, Mg тощо), що може мати трагічні наслідки. Правильно організоване змагання (наприклад, під час марафону організовуються пункти роздачі мінеральної води) дозволяє зменшити ризики перегрівання, дегідратації, а цим самим дозволяє попередити можливі ускладнення.

Усі спортсмени повинні уникати куріння. Куріння є фактором ризику

хвороб коронарних артерій, воно також викликає збільшення вільних жирних кислот у сироватці крові й збільшення продукції катехоламінів, які можуть викликати аритмії, особливо безпосередньо після тренувань. Куріння шкідливо впливає на бронхо-легеневу систему.

Не вживати допінг-препарати.

Організаційні заходи. Науковцями і медиками встановлено, що не виявлені вчасно проблеми із серцем є причиною 90% раптових смертних випадків у спорті. Ще дотепер, два із кожних 100 000 спортсменів у віці від 12 до 35 років помирають кожен рік із-за серцевих приступів.

У зв'язку з цим, Міжнародний олімпійський комітет прийняв спеціальну резолюцію, в якій лікарям команд рекомендував детальніше проводити медичне обстеження спортсменів, щоб зменшити кількість смертних випадків, пов'язаних із захворюваннями серця.

ФІФА до організаційних заходів відносить й створення спортивними федераціями спеціальних медичних центрів (наприклад, ФІФА у швейцарському Цюріху) із мережею подібних центрів в інших країнах, які допоможуть розкрити причину раптових смертей спортсменів, особливо під час змагань, а в подальшому діагностувати і попереджувати трагічні випадки на спортивних майданчиках.

### **Висновок до четвертого розділу:**

1. Автори публікацій з обговорення причин раптової смерті серед спортсменів однакостайні в необхідності проходження атлетами регулярних медичних оглядів. Для виявлення факторів, які можуть стати підґрунтям виникнення загрозливих життю випадків проводиться поглиблене медичне обстеження із застосуванням розроблених спеціальних алгоритмів прогнозування стану здоров'я спортсмена. Дотримання методологічних і санітарно-гігієнічних вимог, врахування клімато-географічних умов, віку, статі й тренуваності спортсменів, удосконалення правил, покращення екіпірування, організації змагань дозволяють значно знизити ризики виникнення трагічних випадків.

2. Зважаючи на значну частку виникнення раптової смерті із-за появи загрозливих життю аритмій серця в економічно розвинених країнах усі публічні місця обладнали дефібриляторами та навчили працівників закладів їх використання, що дозволило значно зменшити кількість трагічних випадків.

## ВИСНОВКИ

1. Результати проведеного ретроспективного аналізу випадків смертей спортсменів різних видів спорту за публікаціями у засобах масової інформації та висновків їх причини у розрізі останнього століття показали зміщення тренду із інфекційного генезу (сепсис, правець) катастроф серед атлетів внаслідок травм на початку ХХ століття до почастишання випадків, пов'язаних з патологією серцево-судинної системи.

2. Аналіз оприлюднених випадків раптової смерті спортсменів у засобах масової інформації показав, що в усіх видах спорту, де докладаються підвищені вимоги до серцево-судинної, дихальної і нервової систем для забезпечення ефективної роботи м'язів, зустрічаються трагічні випадки попри, здавалося б, регулярний медичний огляд. З оглянутих нами випадків, раптова смерть спортсменів частіше відмічена у молодих юних спортсменів, в організмі яких завершується морфо-функціональна перебудова до дорослого організму, при значних фізичних і психо-емоційних навантаженнях та у тих випадках, коли спортсмени розпочинають сезонний цикл тренувань, повертаючись із відпусток.

3. З'ясовано, що більшість вітчизняних і зарубіжних дослідників раптової смерті доводять, що спортсмени відносяться до групи підвищеного ризику розвитку раптової смерті, а її частота є вищою як в середньому по популяції різних країн, у тому числі й економічно розвинених. На підставі проведених досліджень науковцями запропоновано декілька протоколів для профілактики раптової серцево-судинної смерті (американський, європейський та італійський). Водночас у кожній державі на їх основі розробляються національні протоколи.

4. Показано, що за причинами і частотою виникнення раптової смерті серед спортсменів розроблені критерії ризику для різних видів спорту, що дозволяє ефективніше підійти до розробки заходів попередження нещасних випадків. Найпопулярнішою у визначенні ризиків раптової смерті серед спортивних медиків і тренерів стала класифікація, де враховувався вид

спорту за інтенсивністю та переважанням динамічної й статичної роботи, запропоновану Hillis W. S. та співавторами у 1994 році.

5. Дослідження показало, що усі автори публікацій з обговорення причин раптової смерті серед спортсменів однастайні в необхідності проходження атлетами регулярних медичних оглядів, щонайменше двічі на рік, а фізкультурників – один раз на рік. Для виявлення факторів, які можуть стати підґрунтям виникнення загрозливих життю випадків проводиться поглиблене медичне обстеження із застосуванням розроблених спеціальних алгоритмів прогнозування стану здоров'я спортсмена. Дотримання методологічних і санітарно-гігієнічних вимог, врахування клімато-географічних умов, віку, статі й тренуваності спортсменів, удосконалення правил, покращення екіпірування, організації змагань дозволяють значно знизити ризики виникнення трагічних випадків.

6. Зважаючи на значну частку виникнення раптової смерті із-за появи загрозливих життю аритмій серця та досвіду економічно розвинених країн у значному скороченні таких випадків з обладнанням публічних місць дефібриляторами, рекомендуємо й в Україні законодавчо ввести вимогу із забезпеченням дефібриляторами усіх навчальних закладів і спортивних споруд держави та навчання для його користування працівників закладів, у тому числі й тренерів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Аббасов И. М., Скребов Р. В., Кузьмичев Д. Е., Мисников П. В.* Современные представления о причинах внезапной смерти, в том числе в спорте и их судебно-медицинская диагностика // <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyye-predstavleniya-o-prichinah-vnezapnoy-smerti-v-tom-chisle-v-sporte-i-ih-sudebno-meditsinskaya-diagnostics/viewer>
2. Автогол убил футболиста // [http : Газета.Ru](http://Газета.Ru). 2009. 7 сентября.
3. Апанасенко Г. Л., Чистякова Ю. С. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и раптовой сердечной смерти у спортсменов / Г. Л. Апанасенко, Ю. С. Чистякова. / Спортивная медицина, лечебная физкультура та валеологія – 2007. Матеріали XIII Міжнародної науково-практичної конференції. Одеса, 2007. – С. 23–26.
4. *Ардашев А. В., Рыбаченко М. С., Желяков Е. Г., Шаваров А. А., Волошко С. В.* Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // *Кардиология*. 2009. № 10. С. 84 – 94.
5. *Безугла В.* Пролапс мітрального клапана в спортивній медицині: оцінювання ризику ускладнень і критерії допуску спортсменів до тренувань // *Теорія і методика фізичного виховання і спорту*. 2012. № 3. С. 77 – 82.
6. Болгарский футболист умер в перерыве матча // <http://futbol-1960.ru/countrieselse/news/41789.html>
7. *Бурцев В. И., Скаморина О. П.* Случай сотрясения сердца // *Клиническая медицина*. 1987. № 1. С. 138 – 140.
8. В Швеции во время тренировки умер футболист // [http : Лента.ру](http://Лента.ру). 8.05.2012.
9. В киевском «Арсенале» умер ещё один футболист // [http:Лента.ру](http://Лента.ру) (1 марта 2004).
10. Вратарь греческого клуба умер на тренировке // [http : Лента.ру](http://Лента.ру) (9 марта



- 2015).
11. *Гаврилова Е. А.* Спортивное сердце. Мтрессорная кардиомиопатия : монография. М. : Советский спорт, 2007. 200 с.
  12. *Гален, Клавдий.* Сочинения. Том I / Общ. ред., сост., вступ. ст. и коммент. Д. А. Балалыкина, пер. с древнегр. А. П. Щеглова. М.: Весть, 2014. 654 с.
  13. *Гуревич Т. С.* Проплапс митрального клапана у спортсменов : автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. СПб., 1991. 22 с.
  14. Датский футболист умер во время тренировки // Советский спорт. 2006. 13 июня.
  15. Дворазовий чемпіон світу з фігурного катання помер у віці 30 років // <https://tsn.ua/prosport/dvorazoviy-chempion-svitu-z-figurnogo-katannya-pomer-u-vice-30-rokiv-1510437.html>
  16. *Дем'янчук Олександр, Волосевич Олексій.* Розслідується смерть ківського футболіста Олега Грічака // <https://ntn.ua/uk/products/programs/svidok/news/2011/03/09/5530>
  17. *Дорофеева Е. Е.* Адаптационные нарушения у спортсменов высокого класса с дисплазией соединительной ткани и их профилактика // Материалы II Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури України «Людина, спорт та здоров'я», 3–5 листопада 2008 р. К., 2008. С. 36 – 37.
  18. *Доцицин В. Л.* Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии // Российский кардиологический журнал : журнал. 1999. № 1. С. 46 – 51.
  19. Закон України «Про фізичну культуру і спорт» // Електронний ресурс: режим доступу:<https://законодавство.com/zakon-ukrajini-pro-fizichnu-kulturu-sport>
  20. *Заремба Є. Х.* Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів. Київ : КП «Львівська обласна книжкова друкарня», 2003. С. 128 – 132.
  21. Индийский футболист умер во время матча //

- <https://lenta.ru/news/2012/03/22/player/>
22. Индонезийский вратарь умер после столкновения с ... // <https://sport-express.ru> › Футбол › «Пас из-за границы» › Новости
  23. *Кадурина Т.И., Горбунова В. Н.* Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб. : ЭЛБИ, 2008. 714 с.
  24. Категория: Спортсмены, погибшие во время соревнований и тренировок  
//[https://ru.wikipedia.org/wiki/Категория:\\_Спортсмены,\\_погибшие\\_во\\_время\\_соревнований\\_и\\_тренировок](https://ru.wikipedia.org/wiki/Категория:_Спортсмены,_погибшие_во_время_соревнований_и_тренировок)
  25. *Кішко О., Кляц Я., Елішанова А.* [та ін.] Стратегія кардіологічного обстеження молодих спортсменів з метою попередження серцево-судинних ускладнень // Матеріали ІІ Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури України «Людина, спорт та здоров'я», 3 – 5 листопада 2008 р. К., 2008. С. 48 – 49.
  26. *Клеменов А. В.* Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани при пролапсе митрального клапана // Рос. кардиол.журнал. 2004. № 1 (45). С. 87 – 89.
  27. *Коваленко В.М.* Настанова з кардіології. К. : Моріон, 2009. С. 1110 – 1112.
  28. *Крылова Марина.* Фактор смерти // «PRO Спорт-онлайн». 2012. 15 травня.
  29. *Куприн А. В* цирке // [https://royallib.com/book/kuprin\\_aleksandr/v\\_tsirke.html](https://royallib.com/book/kuprin_aleksandr/v_tsirke.html)
  30. *Куприянова О. О. Лебедькова . С. В., Кривелевич Н. Б.* Особенности ритма сердца у детей с пролапсом митрального клапана и аномально расположенными трабекулами левого желудочка //Вопросы современной педиатрии. 2003. № 2 (5).С. 68 – 73.
  31. *Купчишин О. Ю., Рябуха О. І.* Смерть учнів на уроках фізичного виховання: постановка проблеми // Здоровий спосіб життя : зб. наук. ст. Л., 2011. Вип. 59. С. 21–25.

32. *Курсов С. В., Белецкий Л. В., Никонов В. В., Киношенко Е. И.* Травмы сердца: классификация, механизмы и проблемы диагностики у пострадавших с травмой грудной клетки (литературный обзор с результатами собственных наблюдений // Медицина неотложных состояний. 2018. № 8 (95). С. 7 – 18.
33. Лекции по кардиологии. В 3-х т. Т.3 (рус.) / под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голузовой. М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева. РАМН, 2001. 220 с.
34. *Липовецкий Б. М.* Инфаркт, инсульт, внезапная смерть. Факторы риска, предвестники, профилактика. М.: ЛитРес, 2018. 195 с.
35. *Майкелли Лайл, Дженкинс Марк.* Энциклопедия спортивной медицины: пер. с англ. Санкт-Петербург: Лань, 1997. 400 с.
36. *Макарова Г. А.* Факторы риска в современном спорте // Медицина и спорт. 2004. № 1. С. 26 – 27.
37. *Макарова Г.А.* Спортивная медицина: Учебник. М.: Советский спорт, 2006. 480с.
38. *Мартынов А. И., Степура О. Б., Остроумова О. Д.* [ и др.]. Результаты суточного мониторирования артериального давления у лиц с пролабированием митрального клапана и аномально расположенными хордами // Терапевтический архив. 2000. Т.72. № 4. С. 34 – 40.
39. *Марцінковський І. Б.* Причини раптової серцевої смерті атлетів та клінічні випадки порушення ритму і провідності серця у молодих спортсменів // Administrative and socio-economic systems: scientific and practical aspects of sustainable development. Monograph. Opole: The Academy of Management and Administration in Opole, 2021. P. 273 – 281.
40. *Маслов Григорий.* В Бразилии футболист умер во время игры //https: Infox.ru (9 мая 2010).
41. *Москаленко Дмитро.* Сергій Перхун: перерваний політ... // [https://footballfan.com.ua/biografii/sergey\\_perhun\\_prervannyiy\\_polyot\\_.html](https://footballfan.com.ua/biografii/sergey_perhun_prervannyiy_polyot_.html)

42. *Мурашко Н. К., Пянтковский А. С.* Дисплазия соединительной ткани // Медицинская литература. 2011. № 3 (79). С. 46 – 52.
43. *М'ягкий О. В.* Аналіз серцево-судинної системи юнаків старшої школи України на прикладі Чернігівських загальноосвітніх навчальних закладів // Матеріали II-й Всерос. науч.-практ. конф. «Спортивна медицина. Здоров'є і фізическа культура. Сочі 2011». Сочі, 2011. С. 163 – 165.
44. *Нагорная Н. В., Пшеничная Е. В., Паршин С. А.* Синдром и феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей (обзор литературы) // Здоровье ребенка. 2013. № 2 (45). С. 15 – 19.
45. Нападающий сборной Латвии по хоккею Сергей Жолток умер после матча // <https://lenta.ru/news/2004/11/04/latvia/>
46. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. № 7 (6). С. 1 – 60.
47. Не вышло поле перейти // Новая газета. 2006. 19 января.
48. Несчастные случаи в спорте // <https://sportmedi.ru/646/>
49. *Неханевич О. Б., Абрамов В. В.* Ризик раптової смерті в спорті у осіб з ознаками дисплазії сполучної тканини (огляд літератури) // Медичні перспективи. 2013. Т. XVIII. № 1. С. 1 – 8.
50. *Нечаева Г. И., Яковлев В. М., Конев В. П.* [и др.] Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. 2008. № 2. С. 22 – 25.
51. Нигерийский нападающий умер во время матча // Советский спорт. 2010. 7 марта
52. *Опахин Вячеслав.* Финальный удар // Футбол. 2010. 30 апреля.
53. *Осовская Н. Ю., Серкова В. К.* Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана // Укр.

- мед. часопис. 2007. № 2 (58). С. 78 – 83.
54. Парагвайський футболіст умер на тренуванні // Аргументи тижня. 2010.5 березня.
  55. *Пархоменко Л. К., Бортна Т. М.* Вегетативна дисфункція в юнаків допризовного віку з пролапсом мітрального клапану як предиктор порушення ритму серця // Здоров'я дитини. 2007. № 4 (7). С. 24 – 27.
  56. Питання життя та смерті. Чому трагедії на футбольному полі все ще трапляються? // <https://www.ua-football.com/ua/ukrainian/news/1587638226-pitannya-zhittya-ta-smerti-chomu-tragediyi-na-futbolnomu-poli-vse-sche-traplyayutsya.html>
  57. Прогнозирование состояния здоровья спортсмена // [http://sportwiki.to/Прогнозирование\\_состояния\\_здоровья\\_спортсмена](http://sportwiki.to/Прогнозирование_состояния_здоровья_спортсмена)
  58. Секрут В. Н., Казаков В. Н. Невідкладні стани, раптова смерть внаслідок занять спортом // <https://ukrshealth.ru/rizne/materiali-dlja-likariv/16502-nevidkladni-stani-raptova-smert-vnaslidok-zanjat.html>
  59. *Смоленский А. В., Любина Б. Г.* Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность // Теория и практика физической культуры. 2002. №10. С. 39 – 42.
  60. *Смоленский А. В.* Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе // Спортивная медицина. 2007. № 2. С. 3 – 9.
  61. *Смоленский А. В., Михайлова А. В., Леонова Н. М., Коковина Г. Г.* Особенности сердца юных пловцов с малыми аномалиями развития сердца // Материалы конф. «Спортивная медицина. Сочи 2010». Сочи, 2010. С. 125.
  62. Смирнов Владимир Викторович // [https://uk.wikipedia.org/wiki/Смирнов\\_Володимир\\_Вікторович](https://uk.wikipedia.org/wiki/Смирнов_Володимир_Вікторович)
  63. *Сорокин М. А.* Дисплазия соединительной ткани: внезапная смерть при дефектах клапанов, судебно-медицинская оценка // Сибирский мед. журнал. 2008. Т 23. № 1. С. 48 – 51.

64. Список футболістів, які померли під час матчів і тренувань // [https://uk.wikipedia.org/wiki/Список\\_футболістів,\\_які\\_померли\\_під\\_час\\_матчів\\_і\\_тренувань](https://uk.wikipedia.org/wiki/Список_футболістів,_які_померли_під_час_матчів_і_тренувань)
65. Стала відома причина смерті українського фігуриста Миколи Бондаря, який працював у Києві // [https://sport.24tv.ua/stala\\_vidoma\\_prichina\\_smerti\\_ukrayinskogo\\_figurista\\_mikoli\\_bondarya\\_yakiy\\_pratsyuvav\\_u\\_kitayi\\_n1283133](https://sport.24tv.ua/stala_vidoma_prichina_smerti_ukrayinskogo_figurista_mikoli_bondarya_yakiy_pratsyuvav_u_kitayi_n1283133)
66. Стан здоров'я учнів загальноосвітніх навчальних закладів обговорювали на засіданні колегії СЕС України [Електронний ресурс]. URL : <http://www.moz.gov.ua/ua/main/press>.
67. *Сумин А. Н.* Диагностика и лечение ушибов сердца при политравме // URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-ushibov-serdtsa-pri-politravme/viewer>
68. *Тихолиз О.* Загадочная смерть. Шалва Апхазава простился с жизнью в 23 года // Советский спорт. 2004. 13 января.
69. Топ-8 самых необычных футбольных смертей // <https://football-fun-live.com/reiting-football/p-top-8-samykh-neobychnykh-futbolnykh-smertey>
70. *Франков Артем.* Красная смерть // Sport.ua (2009. 20 июля).
71. Футболіст «Арсеналу» помер під час матчу // <https://ukranews.com/ua/news/78665-futbolist-arsenalu-pomer-pid-chas-matchu>
72. Футболист команды «Любляна» умер во время тренировки // Утро.ру. 18 лютого 2005.
73. Школьнікова М. А. Сердечные аритмии и спорт – грань риска // <https://cyberleninka.ru/article/n/serdechnye-aritmii-i-sport-gran-riska/viewer>
74. *Шульцев П. Е. А. П.* Чехов о гипертрофии сердца // Клиническая медицина. 1089. № 3. С. 152 – 153.
75. *Anders S.* Mitralvalveprolapsesyndromeascauseofsuddendeathinyoungadults / S. Anders, S. Said, F. Schulz [etal.] // Forensic. Sci. Int. 2007. Vol. 171

- (2—3). P. 127 – 130.
76. *Boraita A.* Sudden Death and Sport. Is There a Feasible Way to Prevent it in Athletes? / A. Boraita // *Rev. Esp. Cardiol.* 2002. Vol. 34. P. 678–683.
  77. *Chevalier L.* Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering „hypertrophic cardiomyopathy“ / L. Chevalier // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2009. №3. P. 23.
  78. *Corrado D., Basso C., Pavei A.* [etal.] Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program // *JAMA.* 2006. Vol. 296. N13. P. 1593 – 601.
  79. *Dickerman R. D., Schaller F., Prather I., McConathy W. J.* Sudden cardiac death in a 20-year-old bodybuilder using anabolic steroids / R. D. Dickerman, F. Schaller, I. Prather, W. J. McConathy // *Cardiology.* – 1995, vol. 86. – №2. – P. 172–173.
  80. *Firoozi S., Sharma S., McKenna W. J.* Risk of competitive sport in young with heart disease / S. Firoozi, S. Sharma, W. J. McKenna // *Heart.* 2003, vol. 89. – P. 710–714.
  81. Former Malaysian striker dies during football match: report // ABC News (Australian Broadcasting Corporation). 17 серпня 2003.
  82. *Gabbe B. J., Finch C. F., Cameron P. A., Williamson O. D.* Incidence of serious injury and death during sport and recreation activities in Victoria, Australia / B. J. Gabbe, C. F. Finch, P. A. Cameron, O. D. Williamson // *Br. J Sports Med.* 2005, vol. 39. – P. 573–577.
  83. *Grinkov Had Heart Disease: Figure skating: Autopsy shows he had enlarged heart, high blood pressure before fatal attack* // <https://www.latimes.com/archives/la-xpm-1995-11-22-sp-athletes-5898-story.html>
  84. *Hillis W. S., McIntyre P. D., Maclean J., Goodwin J. F., McKenna W. J.* ABC of Sports Medicine: Sudden death in sport / W. S. Hillis, P. D. McIntyre, J. Maclean, J. F. Goodwin, W. J. McKenna // *Br. Med. J.* 1994, vol. 309. P. 657–660.

85. Internationalul gabonez Guy Tchingoma a murit pe teren, intr-un meci din campionat // <https://sport365.ro>
86. *James, Gary*. Manchester – A Football History. Halifax: James Ward, 2008. – P. 120.
87. *Kennedy M. C., Lawrence C.* Anabolic steroid abuse and cardiac death / M. C. Kennedy, C. Lawrence // *Med. J Aust.* – 1993, vol.158. – №5. – P. 346–348.
88. *Kierzkowska B., Stanczyk J., Kasprzak J. D.* Myocardial infarction in a 17-year-old body builder using clenbuterol / B. Kierzkowska, J. Stanczyk, J. D. Kasprzak // *Circ. J.* 2005, vol.69. – P. 1144–1146.
89. Luke J. L., Farb A., Virmani R., Sample R. H. Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: pathological and toxicological findings / J. L. Luke, A. Farb, R. Virmani, R. H. Sample // *J. Forensic Sci.* – 1990, vol.35. – №6. – P. 1441–1447.
90. *Maron B. J.* The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B.J. Maron, A. Pelliccia // *Circulation*. 2006. Vol. 114, № 15. P. 1633–1644.
91. *Maskhulia L., Chabashvili N., Kakhabrishvili Z., Akhalkatsi V., Chutkerashvili T.* Elektrokardiografic patterns and systolic and diastolic functions of the heart in the highly trained football players with increased left ventricular mass // *Gejrgian. Med. News*. 2006. № 132. P. 76 – 80.
92. Meduna V. Drugs in sport. RSNZ, Education Gamma: The Science behind the news, august 2000 / V. Meduna // <http://www.rsnz.org/education/gamma/>
93. Motherwell captain O'Donnell dies // *BBC Sport*. 1.01.2008.
94. *Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, Holmes DR, Gersh BJ* (1993). A population study of the natural history of Wolff–Parkinson–White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation*. 87 (3). P. 866 – 873.
95. Nigerian player Bobsam Elejiko dies in Belgium // *BBC News*. BBC Sport –



2011. 15.11.
96. Noakes T. D. Sudden death and exercise. In: Encyclopedia of Sports Medicine and Science, T. D. Fahey (Editor) / T. D. Noakes // Internet Society for Sport Science: 8 Nov 1998 <http://sportsoci.org>.
  97. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, Nistri S, Perrone C, Manca S, Grasso F, Giordano GM, Nava A (1995). The prevalence of the Wolff–Parkinson–White syndrome in a population of 116,542 young males // *Giornale Italiano di Cardiologia* (Italian) 25 (6). P. 681–87.
  98. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program / D. Corrado, C. Basso, A. Pavei [et al.] // JAMA. 2006. Vol.296. №13. P.1593– 1601.
  99. The Definitive History of Leeds United - Matches - 27 October 1906 - Leeds City 0 Burnley 1.