

Изненадна срчана смрт младих спортиста

Сања Мазих¹, Владимир Илић², Марина Ђелић¹, Александра Аранђеловић³

¹Институт за медицинску физиологију, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија;

²Факултет спорта и физичког васпитања, Универзитет у Београду, Београд, Србија;

³Клиника за кардиологију, Клинички центар Србије, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Кардиоваскуларне болести су узрок смрти више од 90% спортиста. Најчешћи узрок смрти младих спортиста је изненадна срчана смрт (ИСС). Узроци ИСС код спортиста веома корелирају са старашћу. Код спортиста млађих од 35 година водећи узрок ИСС су урођене болести срца, посебно хипертрофична кардиомиопатија и конгениталне аномалије коронарних артерија, док већина спортиста старијих од 35 година умире услед атеросклеротичних промена на коронарним артеријама. Иако је, посебно у такмичарском спорту, ризик немогуће избећи, постојање јасних препорука о прегледу пре такмичења и контраиндикацијама за бављење спортом у великој би мери смањило учесталост ИСС. Када се дијагностикује специфично стање кардиоваскуларног система, потребно је утврдити ризик од ИСС повезан с континуираним бављењем физичком активношћу и такмичарском спортском активношћу, те дефинисати јасне дисквалификационе критеријуме за сваког спортисту понаособ.

Кључне речи: изненадна срчана смрт; спортисти; предтакмичарски преглед

УВОД

Повољан утицај физичке активности на функцију кардиоваскуларног система (КВС), као и на превенцију примарних и секундарних кардиоваскуларних обољења добро је проучен и потврђен у многим епидемиолошким и клиничким студијама [1, 2, 3]. Спортисти, који су стално физички активни, сматрају се најздравијим припадницима нашег друштва, па њихова изненадна смрт током тренинга или такмичења привлачи пажњу целокупне јавности. Најчешћи узрок смрти спортиста млађих од 35 година (у даљем тексту: млади спортисти) јесте изненадна срчана смрт (ИСС) [4, 5, 6].

Први случај ИСС неког спортисте забележен је давне 490. године п.н.е., када је грчки војник и први маратонац Фидипид умро пошто је пренео вест о великој победи Грка над Персијанцима [7]. Опасност од ИСС препознат је тек средином двадесетог века, а на нашим просторима о овој теми почело се расправљати након светског првенства у кошарци које је одржано у Љубљани 1970. године и изненадне смрти репрезентативца Трајка Рајковића.

Премда не постоји прецизна дефиниција ИСС, под овим појмом се може сврстати свака неочекивана смрт срчаног порекла узрокована изненадним застојем рада срца [8, 9, 10]. ИСС одликује нагли губитак свести током једног сата од настанка акутних симптома, при чему претходно обољење срца може постојати, али не мора бити непосредни узрок смрти [7, 9].

Педо (*Pedoe*) [11] је све узроке ИСС у спорту поделио у три категорије: 1) *commotio*

cordis (потрес срца), који настаје тупим ударом у грудни кош спортисте с последичним фаталним поремећајем срчаног ритма; 2) ИСС код спортиста млађих од 35 година због структурне, урођене болести срца; и 3) ИСС због болести коронарних артерија која је најчешћа код спортиста старијих од 35 година (доминантан ризик код маратонаца и полумаратонаца).

СПОРТСКО СРЦЕ И ПРИЛАГОЂАВАЊЕ КАРДИОВАСКУЛАРНОГ СИСТЕМА НА ПОВЕЋАНО ФИЗИЧКО ОПТЕРЕЋЕЊЕ

Све адаптивне промене КВС које се временом развијају под утицајем интензивне и континуиране физичке активности обухваћене су термином „синдром спортског срца” или „спортско срце” [12]. Као последица прилагођавања КВС на физички тренинг у зони максималних оптерећења долази до хемодинамских, морфолошких и електрофизиолошких промена у ткиву миокарда [13, 14, 15]. Улога ових промена је у томе да се активним мишићима допреми довољна количина кисеоника при понављаним напорима великог интензитета.

„Спортско срце” се у морфолошком погледу одликује хипертрофијом миокарда и повећањем величине срца. Оно се повећава док не достигне критичну масу од 350 грама за леву комору (нормална маса 200 грама). Хипертрофија леве коморе је симетрична, с подједнаким увећањем септума и зида леве коморе (највише до 13 mm) [8, 14, 17, 18]. Вентрикуларна хипертрофија је користан механизам адаптације који повећава функ-

Correspondence to:

Vladimir ILIĆ
Bore Prodanovića 1a
11000 Beograd
Srbija
vladimir.ilic@fsfv.rs

ционалну способност срца младих спортиста. Међутим, вентрикуларна хипертрофија може бити и узрок ИСС код ових спортиста [11]. Током физичког оптерећења или напора, када долази до наглог повећања циркулишућих катехоламина у крви, „спортско срце” захтева много веће количине кисеоника. Ове промене могу довести до исхемије миокарда или бити окидач за појаву срчаних аритмија, али само када постоји претходна аномалија КВС [13, 17]. Новија истраживања указују и на важност генетског фактора (гена за синтезу ангиотензин-конвертујућег ензима) у процесу настанка хипертрофије леве коморе код спортиста који се подвргавају тзв. тренинзима издржљивости [8].

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

Инциденцију ИСС код спортиста тешко је утврдити зато што се већина студија ослања на податке из медија, који се првенствено усредсређују на врхунске спортисте, а не на све оне који се баве спортом. Ни код нас, нити у земљама нашег окружења не постоје статистички подаци у вези с учесталошћу ИСС код спортиста, тако да су у овом раду коришћени подаци страних аутора. У већини студија аутора из Сједињених Америчких Држава учесталост ИСС код младих спортиста у сред-

њим школама и на колеџима је 1:200.000 спортиста годишње [5, 11, 18, 24], док студије европских истраживача тврде да је инциденција већа: 1-1,6:100.000 [19, 23].

Марон (*Maron*) и сарадници [5] су у свом истраживању приказали 158 младих спортиста који су изненада умрли (од тога 134 случаја услед кардиоваскуларних узрока) у периоду 1985–1995. године. Само 24 такмичара (18%) имала су симптоме који указују на обољење КВС (бол у грудима, диспнеја, синкопа или вртоглавица) током 36 месеци пре смрти. Просечна старост спортиста била је 17 година (најмлађи је имао 12, а најстарији 40 година). Спортисти мушког пола чинили су чак 90% испитаника. У 46% случајева узрок смрти биле су дијагностикована хипертрофична кардиомиопатија и идиопатска хипертрофична кардиомиопатија, док су у 13% случајева узрок ИСС биле аномалије коронарних крвних судова.

Код жена спортиста ИСС се јавља девет пута ређе у односу на мушкарце. У литератури се као разлози наводе: мањи број активних жена у спорту, боља адаптација КВС, заштитна улога женских полних хормона, мање стресогени захтеви у такмичењу, као и ређе дијагностиковање хипертрофичне кардиомиопатије код жена у укупној популацији становништва [20].

ЕТИОЛОГИЈА

Постоје многи узроци настанка ИСС (Табела 1). ИСС код младих спортиста најчешће је последица хипертрофичне кардиомиопатије, након чега следе аномалије коронарних артерија са преминацијом главне леве коронарне артерије, која полази из десног Валсалиног (*Valsalva*) синуса, док су код спортиста старијих од 35 година најчешћи узрок атеросклеротичне промене коронарних артерија. Занимљиво је да постоји велика географска хетерогеност у погледу најчешћих узрока ИСС. Тако је у Северној Америци хипертрофична кардиомиопатија водећи узрок, у Италији то је аритмогена кардиомиопатија десне коморе, у Кини Марфанов синдром, док је у Немачкој најчешћи узрок ИСС миокардитис [23].

Према подацима из литературе, код више од 80% младих спортиста ИСС је наступила у првих 30 минута физичке активности [6]. Ово може да укаже на то да је повећана физичка активност била окидач фаталних срчаних аритмија код спортиста с неоткривеним конгениталним обољењима срца [5, 22].

ХИПЕРТРОФИЧНА КАРДИОМИОПАТИЈА (ХКМ)

ХКМ је најчешћи узрок ИСС с преваленцијом од 0,1% до 0,2% [11, 24]. Наслеђује се аутозомно доминантно, а одликује је висок степен пенетрантности гена [22]. Одликује се изразитом генском хетерогеношћу [9], са више од 400 различитих мутација на било којем од 11 различитих гена који кодирају синтезу протеина саркомере [25]. Најчешће су мутације гена на хромозому

Табела 1. Узроци изненадне срчане смрти спортиста
Table 1. Causes of sudden cardiac death in athletes

Узрок Cause	Млађи од 35 година Younger than 35 years	Старији од 35 година Older than 35 years
Хипертрофична кардиомиопатија Hypertrophic cardiomyopathy	273 (31.6%)	1 (1.4%)
Аномалије коронарних артерија Coronary artery anomalies	135 (15.6%)	0
Идиопатска хипертрофија левe коморе Idiopathic left ventricular hypertrophy	68 (7.9%)	0
Аритмогена кардиомиопатија десне коморе Arrhythmic right ventricular cardiomyopathy	48 (5.6%)	1 (1.4%)
Атеросклеротичне промене коронарних артерија Coronary artery disease	40 (4.6%)	56 (75.6%)
Марфанов синдром Marfan's syndrome	30 (3.5%)	0
Аортна стеноза Aortic stenosis	26 (3.1%)	1 (1.4%)
Миокардитис Acute myocarditis	42 (4.7%)	0
Пропалс митралне валвуле Mitral valve prolapse	21 (2.4%)	1 (1.4%)
Саркоидоза Sarcoidosis	7 (0.8%)	0
Идиопатска дилатативна кардиомиопатија Idiopathic dilatative cardiomyopathy	18 (2.1%)	0
Продужени QT-синдром Long QT syndrome	4 (0.5%)	0
Потрес срца Commotio cordis	77 (8.9%)	0
Остали узроци Other causes	75 (8.7%)	14 (18.8%)
Укупно Total	864 (100%)	74 (100%)

Подаци су добијени анализом радова из литературе 4, 6, 7, 45.
The data are collected using references 4, 6, 7, 45.

број 14, који кодира синтезу бета-миозинског тешког ланца (30%); следе мутације на хромозомима број 1 за срчани тропонин Т (15-20%), 11 за миозин-везујући протеин С (10-15%) и 15 за алфа-тропомиозин (2-5%) [7, 10]. Последица поремећене синтезе ових протеина је хипофункционална саркомера са смањеном снагом и брзином контракције, што доводи до компензаторне хипертрофије миокарда и пролиферације фибробласта [26, 27].

Асиметрична хипертрофија срца, с изразитим задебљањем зида леве коморе (15-50 *mm*; нормално до 13 *mm*) и хипертрофијом интервентрикуларног септума, својствена је овом обољењу. При том не долази до компензаторне дилатације коморске шупљине, па је пуњење комора у дијастоли смањено. Као последица ових промена долази до хемодинамских поремећаја на основу којих се могу разликовати три облика ХКМ [28]: 1) неопструктивна ХКМ – интракавитални (субаортни) градијент у стању мировања и провокабилним стањима ≤ 30 *mm Hg*; 2) латентно опструктивна ХКМ – интракавитални градијент у стању мировања ≤ 30 *mm Hg*, а под дејством провоцирајућих фактора >30 *mm Hg*; и 3) опструктивна ХКМ – интракавитални градијент у стању мировања >30 *mm Hg*.

Динамичка опструкција леве коморе ХКМ не даје клиничке симптоме. Код само 20% умрлих спортиста са ХКМ код којих је постављена дијагноза ИСС описани су симптоми који указују на обољење срца [28]. У већини студија се као најчешћи узроци настанка ИСС наводе перзистирајућа вентрикуларна тахикардија и вентрикуларна фибрилација. Поремећена ћелијска структура, исхемија миокарда са стварањем ожиљног ткива и пролиферација интерстицијалног фиброзног ткива су аритмогени супстрат за електричну нестабилност миокарда [26, 27, 28].

Самом чињеницом да у оквиру синдрома спортског срца долази до увећања и задебљања срчаног мишића поставља се питање разликовања ове физиолошке хипертрофије од патолошке, која се јавља у ХКМ. Ова „сива зона” између физиологије и патологије – дакле, подручје непознато и подложно различитим тумачењима – предмет је великог броја студија [26, 27, 28]. Наиме, дебљина зида леве коморе већа од 13 *mm*, која се бележи код неких спортиста, може указивати на ХКМ, док се екстремни облици физиолошке хипертрофије (зид дебљине до 16 *mm*) јављају само код спортиста који се подвргавају изразито великим оптерећењима, као што су веслачи, бициклисти и сл. Код ових спортиста дебљина зида леве коморе већа од 16 *mm* указује на ХКМ, али је код приближно 2% ових високо тренираних спортиста зид дебљине 12-16 *mm* (сива зона), те је код њих неопходно тачно утврдити да ли је реч о ХКМ или екстремном облику адаптације [25]. Ехокардиографија се сматра тзв. златним стандардом у дијагностиковању хипертрофије миокарда леве коморе. Важно је напоменути да је у спортској кардиологији један од најважнијих фактора који разликује здраво спортско срце од болесног симетричност промена на срцу, као и концентричност ремоделинга. Асиметричност

и ексцентрични ремоделинг (проширење комора не прати дебљање срчаног мишића) говори у прилог патолошком стању [30].

Већ клиничким прегледом особе може се посумњати на ХКМ. На каротидној артерији може се опипати неправилан пулс, а аускултацијом прекордијума открити јак систолни шум над аортним ушћем, чији се интензитет повећава током физичке активности [10]. *Conditio sine qua non* клиничке дијагнозе ХКМ је дводимензионална ехокардиографија. На основу налаза асиметричне хипертрофије зида леве коморе (≥ 15 *mm*), уз недилатирану, хиперконтрактилну леву комору и изостанак других системских и болести срца које могу бити узрок хипертрофије миокарда (хипертензија, аортна стеноза), с великом сигурношћу се може поставити дијагноза ХКМ [26]. Дијагноза се може употпунити холтер ЕКГ-ом, којим се патолошки налаз открива у 75-95% случајева [27, 28]. Типичан налаз холтер-ЕКГ су: широки Q-зубац, који указује на хипертрофију септума, негативан T-талас, знак исхемије миокарда, и QRS-комплекс повећане волтаже [26].

Лечење особа оболелих од ХКМ подразумева примену медикамената који смањују контрактилност леве коморе (бета-блокатори, верапамил и дизопирамид) или повећавају периферни васкуларни отпор (метоксамин) [10, 16]. Уградња кардиовертер-дефибрилатора је терапија која даје најбоље резултате код особа с повишеним ризиком за настанак вентрикуларних тахикармија. Болесници резистентни на медикаментну терапију, чија је дебљина септума већа од 18 *mm*, а градијент у излазном тракту леве коморе мерен током мировања већи од 50 *mm Hg*, кандидати су за хируршку интервенцију (перкутана транслуминална аблација септума) [26, 27].

ИДИОПАТСКА ХИПЕРТРОФИЈА ЛЕВЕ КОМОРЕ (ИХЛК)

ИХЛК је обољење одговорно за ИСС код 7-10% младих спортиста [5, 6, 9, 22]. Основна одлика ове болести је симетрично увећање зида леве коморе, које је израженије него код „спортског срца”. Као могући узроци ИХЛК наводе се недиагностикована системска хипертензија и екстремна физиолошка хипертрофија [9].

ЕКГ налаз указује на увећање леве коморе (R-зубац у V_1+V_5 већи од 35 *mm*), са инверзијом T-таласа. Ехокардиографски налаз открива концентричну хипертрофију леве коморе, без асиметричне хипертрофије септума [7, 31].

КОНГЕНИТАЛНЕ АНОМАЛИЈЕ КОРОНАРНИХ АРТЕРИЈА (КАКА)

КАКА су, према учесталости, други узрок ИСС младих спортиста. Најчешће су аномалије главне леве коронарне артерије која излази из десног Валсалвиног синуса под оштрим углом (17-19%) и пролази између

ушћа аорте и плућне артерије [32]. Остале аномалије описане у литератури јесу: аномалије леве коронарне артерије која полази из плућног стабла, хипопластичне коронарне артерије, конгенитална агенеза десне коронарне артерије и аномалије десне коронарне артерије која полази из левог Валсалвиног синуса [7, 16, 32].

Током физичке активности долази до хипоперфузије миокарда услед немогућности коронарних артерија да се прилагоде и обезбеде одговарајућу оксигенацију миокарда [32]. Симптоми исхемије миокарда јављају се код трећине спортиста, а чешћи су код особа с аномалијама десне коронарне артерије [8, 32, 33]. Исхемичне промене, које указују на КАКА (елевација и депресија ST-сегмента, широк Q-зубац и инверзија T-таласа), ретко се откривају ЕКГ-ом чак и код спортиста са симптомима [7, 8]. Басо (*Basso*) и сарадници [32] наводе да су кардиоваскуларни тестови код половине спортиста с раним симптомима исхемије тестираних у току живота били у нормалним границама. Ехокардиографским прегледом добијају се прецизнији подаци, а коначна дијагноза поставља се компјутеризованом томографијом (СТ), нуклеарном магнетном резонанцијом (NMR) и коронарном ангиографијом [8, 32, 33].

АРИТМОГЕНА КАРДИОМИОПАТИЈА ДЕСНЕ КОМОРЕ (АКДК)

АКДК је обољење непознате етиологије које одликују прогресивни губитак кардиомиоцита и њихова замена масним и фиброзним ткивом. Масна инфилтрација доводи до псеудохипертрофије миокарда, док је он у зонама фиброзе истањен, услед чега се ствара анеуризма зида миокарда [10, 34, 35]. Процес се најчешће одвија у десној комори, али код неких особа може захватити и међукоморски септум, односно леву комору. Болест је највероватније генски детерминисана и може да има два облика: аутозомно доминантни и аутозомно рецесивни (тежи облик) [34]. Тзв. *linkage* анализом утврђене су мутације неколико локуса за синтезу протеина који механички повезују кардиомиоците [35].

АКДК се клинички манифестује тахиаритмијом у коморама и хемодинамским поремећајима услед дисфункције комора. Први симптоми се обично испољавају између 15. и 35. године и могу варирати од осећања неправилног и убрзаног рада срца, преко слабости, малаксалости, до краткотрајних синкопа [10, 34]. Иако се сматра да је физичко напрезање један од најважнијих фактора за настанак фаталних срчаних аритмија, особе оболеле од АКДК обично добро подносе физичку активност, јер је функција леве коморе очувана [10].

Током скрининга тешко се може поставити дијагноза АКДК, јер код половине испитаника физикални налаз није специфичан. Промене на ЕКГ код већине особа показују блок леве гране, негативан T-талас и проширен QRS-комплекс на рачун проширеног S-зупца у одводима V_1 - V_3 . Типичан, али редак налаз је Y-талас на крају QRS-комплекса [7]. За постављање јасне дијагнозе потребно је да се докаже постојање функцио-

налних и структурних промена миокарда (СТ, NMR и ендомиокардна биопсија) [7, 10, 34, 35].

АКДК је прогресивна болест са стопом смртности од 25% после десетогодишњег активног лечења [7]. Код болесника код којих постоји висок ризик од ИСС индикована је имплантација интракардијалног дефибрилатора, па је овим особама професионално бављење спортом строго забрањено [34, 35].

МИОКАРДИТИС

Акутни миокардитис је ретка, али потенцијално опасна болест, најчешће изазвана вирусима (коксаки B вирус у више од половине случајева, аденовирус, херпесвируси) [7, 16]. Запаљење миокарда, с инфилтрацијом лимфоцита и фокалном некрозом ткива, који се утврђују на хистопатолошким препаратима, фактор је ризика за електричну нестабилност срца и настанак аритмија [10, 36].

Миокардитис углавном није праћен симптомима, па је ИСС једина манифестација болести [9, 16]. Међутим, код неких болесника могу се јавити знаци вирусне инфекције, тахикардија, чујан трећи срчани тон, односно галоп, проширене вене врата, периферни едеми и хепатомегалија [37], док се на радиограму грудног коша уочава увећање срца [9]. Јасну дијагнозу могуће је поставити биопсијом и PCR-методом (реакција ланчаног умножавања молекула ДНК), којом се открива вирална РНК одговорна за репликацију вируса [38]. Физичка активност током акутне фазе болести доводи до повећања репликације вируса, израженије некрозе миоцита и повећања ризика од ИСС [38]. Због тога се овим спортистима забрањује физичка активност од најмање шест месеци [7].

РУПТУРА АОРТЕ И МАРФАНОВ СИНДРОМ

Марфанов (*Marfan*) синдром је аутозомно доминантно обољење везивног ткива које захвата неколико система органа. Најчешћи узрок смрти је руптура аорте настала услед урођеног смањења броја еластичних влакана у мишићном слоју аорте (мутација гена на хромозому 15, који кодира синтезу протеина везивног ткива фибрилина 1) [39, 40]. Спортисти с овим синдромом имају типичне фенотипске одлике (Табела 2) [9], па се клиничка дијагноза може лако поставити.

БРУГАДА СИНДРОМ

Бругада (*Brugada*) синдром је аутозомно доминантно обољење. Код 20% оболелих откривена је мутација гена који кодира синтезу Na^+ канала [41]. Синдром се одликује ЕКГ налазом елевације ST-сегмента у десним прекордијалним одводима V_1 - V_3 када нема исхемијских или структурних поремећаја срца [42]. Болест се осам пута чешће јавља код мушкараца. Клинички се

Табела 2. Одлике Марфановог синдрома
Table 2. Clinical criteria of Marfan's syndrome

Марфанов синдром Marfan's syndrome
Позитивна породична анамнеза на Марфанов синдром Family history of Marfan syndrome
Шум над аортним ушћем Aortic heart murmur
Неуобичајено висок раст у односу на старост Upper-lower body ratio more than 1 SD below mean
Готско непце High arched palate
Дуги прсти шака и стопала (арахнодактилија) Long palm and foot fingers (arachnodactyly)
Деформитети грудног коша (<i>pectus excavatum</i>) и кичменог стуба (кифосколиоза) Anterior thoracic deformity and kyphoscoliosis
Слабост зглобова Ankle weakness
Кратковидост и ектопично сочиво Myopia and ectopic lens

манифестује изненадним вентрикуларним аритмијама [43]. Код трећине болесника ИСС може бити први и једини симптом обољења. Већина аритмијских догађаја збива се током ноћи, што би могло указати на то да је дисбаланс тонуса симпатикуса и парасимпатикуса важан окидач срчаних аритмија [42].

Европско удружење кардиолога је 2002. године објавило препоруке за постављање дијагнозе Бругада синдрома где је, поред наведених ЕКГ абнормалности, неопходно да постоји барем још једно од следећих обележја: потврђена вентрикуларна фибрилација, полиморфна вентрикуларна тахикардија, позитивна породична анамнеза за ИСС код особа млађих од 45 година, елевација ST-сегмента код чланова исте породице, електрофизиолошка индуцибилност, синкопе или ноћно агонално дисање [44].

Спортистима с овим обољењем није дозвољено бављење спортом, а засад је једина терапијска опција која даје стопроцентну заштиту од ИСС уградња кардиовертер-дефибрилатора [10, 42].

ПРОДУЖЕНИ QT-СИНДРОМ (PQTS)

PQTS се одликује честом појавом синкопа и високом инциденцијом ИСС која се највише јавља када је концентрација катехоламина у крви повишена [45]. PQTS је наследно обољење, с преваленцијом од 0,4% код спортиста [46]. Продужена реполаризација комора настаје као последица мутације десет гена одговорних за синтезу Na^+ и K^+ канала [47], при чему је мутација на гену *KCNQ1*, на хромозомском локусу *11p15.5*, најчешћи узрок смрти младих спортиста.

PQTS се манифестује продуженим QT-интервалом (више од 500 ms; физиолошки до 440±60 ms), изразитом брадикардијом и честим вентрикуларним аритмијама, несвестицама, урођеном глувоћом [46]. Лечење болесника се заснива на примени бета-блокатора, а саветује се уградња пејсмејкера и кардиовертер-дефибрилатора [45].

Особама са PQTS није дозвољено да се баве спортом.

COMMOTIO CORDIS ИЛИ ПОТРЕС СРЦА (ПС)

ПС је једини узрок ИСС који не мора да буде последица урођене или акутне болести срца [16, 48]. Настаје као последица непенетрантног удара тупог пројектила у грудни кош или судара тела двају спортиста, без повреде ребара и срца [48]. Удар мале енергије (с изузетком хокејашког пака) доводи до настанка коморских аритмија уколико се догоди током реполаризације комора у осетљивом периоду срчаног циклуса. Поред одговарајућег периода деполаризације миокарда, за настанак вентрикуларне фибрилације значајни су и локализација удара, сила и брзина удара пројектила, као и промене на молекуларном нивоу Na^+/K^+ АТФ зависних канала [49].

Иако ПС веома ретко настаје код спортиста, опасност од њега је велика, јер је смрт готово тренутна, а стопа смртности већа од 90% [49]. Само мали број спортиста се опорави од ПС, захваљујући брзим мерама кардиопулмоналне реанимације уз примену аутоматског спољашњег дефибрилатора.

Превенција ИСС код ПС могућа је на два начина. Први је ношење одговарајуће заштитне опреме која задовољава највише стандарде, а други начин је промена такмичарских правила и техника тренинга [49].

ПРЕПОРУКЕ ЗА ПРЕВЕНЦИЈУ ИЗЕНАДНЕ СРЧАНЕ СМРТИ У СПОРТУ: ПРЕГЛЕД ПРЕ ТАКМИЧЕЊА – ТРАЖЕЊЕ ИГЛЕ У ПЛАСТУ СЕНА

Код спортиста с кардиоваскуларним обољењима повећан је ризик од ИСС у поређењу са здравим спортистима. Два основна циља предтакмичарског скрининга КВС су: рано препознавање спортиста с обољењима срца и процена ризика за бављење физичком активношћу код спортиста с утврђеним кардиоваскуларним обољењима.

Табела 3. Препоруке Америчког кардиолошког друштва за селекцију и проверу кардиоваскуларног система спортиста

Table 3. Recommendations of American Heart Association for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in athletes

Лична анамнеза Personal history	Дијагностикован шум на срцу Heart murmur
	Системска хипертензија Systemic hypertension
	Замор Fatigue
	Губитак свести Syncope
	Диспнеја при напору Exertional dyspnea
Породична анамнеза Family history	Бол у грудима при напору Exertional chest pain
	Прерана изненадна срчана смрт у породици Premature sudden death in family
Клинички преглед Physical examination	Срчана болест међу живим члановима породице Heart disease in surviving relatives
	Шум на срцу (сistolни шум $\geq 3/6$, сваки дијастолни шум) Heart murmur (systolic murmur $\geq 3/6$, each diastolic murmur)
	Феморални пулсеви Femoral pulses
	Предиспозиција за Марфанов синдром Stigmata of Marfan's syndrome
	Мерење крвног притиска Blood pressure measurement

ним обољењима [22, 50]. С обзиром на значај проблема и податак да 55-80% спортиста умрлих од ИСС није имало никакве симптоме обољења срца [4], поставља се питање шта би још могло да се учини да би се откриле особе с повећаним ризиком. Како је инциденција ИСС 1:200.000, чак и применом скрининг-теста чија су сензитивност и специфичност 99%, од 200.000 прегледаних 1.999 би имало лажно позитиван резултат, док би код само једног спортисте налаз испитивања био стварно позитиван. Још један од недостатака скрининга су „поремећаји” који у ствари представљају физиолошке варијације. Такве промене су утврђене код особа са синдромом спортског срца. И док су клинички критеријуми за диференцирање „спортског срца” у односу на патолошка стања добро проучени, разликовање нормалног налаза према физиолошким варијацијама може да буде веома тешко. Добар скрининг-тест мора да буде јефтин, валидан, сигуран и општеприхваћен поступак којим би се могле открити болести у асимптоматској фази [51].

Спортисти с раним симптомима требало би да се подвргну детаљном контролном испитивању [11, 22]. Европско удружење кардиолога [52] дало је препоруке према којима би сви млади спортисти требало да буду укључени у скрининг по протоколу из Лозане (*Lausanne Protocol*) у два акта. Први корак је основни скрининг, који подразумева узимање детаљне анамнезе попуњавањем спортско-медицинског упитника и клинички преглед. Код спортиста код којих постоји основана сумња на обољење срца наставља се претрага (други корак) коришћењем свих доступних дијагностичких процедура.

Америчко кардиолошко друштво (*American Heart Association – АНА*) [53] 1996. године објавило је препоруке за скрининг спортиста пре такмичења (Табела 3). Препоруке садрже 12 ставки; ако се на било коју од њих одговори потврдно, потребно је да се настави даља испитивања КВС.

На 36. конференцији у Бетезди (*Bethesda*), одржаној 2004. године, донете су препоруке за бављење спортом

Табела 4. Препоруке за бављење спортом особа с обољењима срца које су најчешће узрок ИСС (Бетезда, 2004)

Table 4. Recommendations for competitive sport participation of athletes with heart disease (Bethesda, 2004)

Дијагноза Diagnosis	Препоруке Recommendations
Хипертрофична кардиомиопатија Hypertrophic cardiomyopathy	Забрана такмичарског бављења спортом с могућим изузећем спортова с малим физичким оптерећењем. Should not participate in most competitive sports with possible exception of those of low intensity.
Идиопатска хипертрофија леве коморе Idiopathic hypertrophic cardiomyopathy	Није дозвољено такмичарско бављење спортом. Should not participate in competitive sports.
Аритмогена кардиомиопатија десне коморе Arrhythmic right ventricular cardiomyopathy	Није дозвољено такмичарско бављење спортом. Should not participate in competitive sports.
Конгениталне аномалије коронарних артерија Congenital coronary artery anomalies	Није дозвољено такмичарско бављење спортом. Should be excluded from competitive sports. Спортисти без знакова исхемије на тесту оптерећења могу се бавити спортом шест месеци после хируршке интервенције. Athletes without ischaemia on exercise stress testing may participate in sports >6 months after surgical treatment.
Продужени QT-синдром Long-QT Syndrome	Није дозвољено такмичарско бављење спортом. Should not participate in competitive sports.
Болести коронарних артерија Coronary artery disease	Ако се установи низак ризик од изненадне срчане смрти, могу да учествују у спортовима благог и умереног интензитета. Обавезна годишња контрола. If considered low risk, can participate in low and moderate intensity sports. Should be re-evaluated annually.
	Ако се установи висок ризик од изненадне срчане смрти, једино могу да учествују у спортовима благог интензитета. Обавезна контрола сваких шест месеци. If considered high risk, may only participate in low intensity sports. Should be re-evaluated every 6 months.
Марфанов синдром Marfan's syndrome	Спортисти без позитивне породичне анамнезе за изненадну срчану смрт и без дилатације аортног ушћа могу да учествују у спортовима благог и умереног интензитета. Обавезна ехокардиографска контрола сваких шест месеци. Athletes without family history of premature sudden cardiac death and without aortic root dilatation can participate in low and moderate intensity competitive sports. Six-month echocardiographic monitoring of aortic root should be repeated.
	Спортисти са дилатацијом аортног ушћа могу да учествују само у спортовима с малим физичким оптерећењем. Athletes with aortic root dilatation can participate in low intensity sports only.
Миокардитис Myocarditis	Није дозвољено такмичарско бављење спортом најмање шест месеци након излечења и потпуног опоравка. Should be withdrawn from competitive sports for about 6 months after onset of symptoms for convalescence.
	Могу поново да се такмичарски баве спортом након нормализације функције комора и престанка срчаних аритмија, уз обавезан ЕКГ мониторинг. May return to competitive sports after normalisation of ventricular function and absence of clinically relevant arrhythmias on ambulatory ECG monitoring.
Аортна стеноза Aortic stenosis	Спортисти са благом аортном стенозом (<20 mm Hg) могу да се баве професионалним спортом без ограничења. Athletes with mild aortic stenosis (<20 mm Hg) can participate in all competitive sports.
	Спортисти са благом или умереном аортном стенозом (21-40 mm Hg) могу да се баве свим спортовима с малим физичким оптерећењем. Athletes with mild to moderate aortic stenosis (21-40 mm Hg) can participate in all low intensity sports.
	Спортистима с тешком аортном стенозом (>40 mm Hg) забрањено је такмичарско бављење спортом. Athletes with severe aortic stenosis (>40 mm Hg) or symptoms should not engage in any competitive sports.
	Спортисти са бicuspidном аортном валвулом, без стенозе, али са дилатацијом аорте, могу да се баве спортом с малим физичким оптерећењем. Сваких шест месеци обавезна је ехокардиографска контрола аортног ушћа и лука аорте. Athletes with bicuspid aortic valve, even without stenosis, but with aortic dilatation, can participate in low intensity sports only. Six-month echocardiographic monitoring of aortic root and ascending aorta is recommended.

особа са дијагностикованим обољењима срца (Табела 4) [54]. Према овим препорукама, лекар је обавезан да детаљно обавести спортисте о ризицима који се појављују у такмичарском спорту. Уколико се дијагностикује кардиоваскуларно обољење, лекар је дужан да овим болесницима забрани даље бављење спортом, како би се успорило напредовање болести и спречили нежељени догађаји (ИСС).

ЗАКЉУЧАК

ИСС код спортиста млађих од 35 година се изузетно ретко догађа – инциденција је 0,5-1,6:100.000 спортиста. Јавља се девет пута чешће код мушкараца, а најчешћи узрок смрти је ХКМ. Забрињавајући податак да већина спортиста умрлих од ИСС није имала претходну историју обољења срца, нити ране симптоме обољења пре смрти, поставља тежак задатак лекарима да открију особе код којих је ризик од настанка ИСС повећан. Дилема је још већа због неслагања америчких и европских препорука: који је то скрининг-тест најеконичнији и најбољи за откривање спортиста с повећаним ризиком. И док Европско удружење кардиолога преглед ЕКГ-ом сматра „златним стандардом” сваког скрининг-теста, АНА га категорично одбацује због његове мале сензитивности и великог броја лажно позитивних резултата. У прилог европским препорука-

ма говори и податак да у Италији у последњих десет година није забележен ниједан случај ИСС код младих спортиста подвргнутих предтакмичарском скринингу. Они су, у зависности од налаза, били искључени из такмичарских активности и упућени на лечење.

С обзиром на економски стандард Републике Србије, тешко је утврдити који скрининг-тест је поуздан, а јефтин. Подржавамо законску регулативу да сви регистровани спортисти морају да се подвргну предтакмичарском прегледу у лиценцираним медицинским установама. Према препорукама Европског удружења кардиолога [52], које је прихватило Удружење за медицину спорта Србије [55], преглед би требало стандардизовати и на тај начин превиде свести на најмању могућу меру. Активни спортисти би требало да обаве предтакмичарски преглед (који укључује ЕКГ) барем једном годишње, док би додатна испитивања (ехокардиографија, стрес-тест, 24-часовни холтер, NMR и др.) била обавезна само за мали број оних код којих се утврди да је, према актуелним препорукама (ESC 2010), ЕКГ патолошки измењен. Позитивна породична анамнеза, симптоми и патологија у клиничком налазу такође су индикација за даље испитивање.

У будућности би формирање заједничке базе података спортскомедицинских установа у Србији омогућило креирање проспективне студије и евентуалну корекцију актуелних препорука за предтакмичарски преглед које би биле прилагођене условима у нашој земљи.

ЛИТЕРАТУРА

- Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993; 328(8):538-45.
- Leon AS, Connett J, Jacobs Jr, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The multiple risk factor intervention trial. *JAMA*. 1987; 258:2388-95.
- Mazic S, Djelic M, Suzic J, Suzic S, Dekleva M, Radovanovic D, et al. Overweight in trained subjects – are we looking at wrong numbers? (Body mass index compared with body fat percentage in estimating overweight in athletes). *Gen Physiol Biophys*. 2009; 28:200-4.
- Drezner JA, Courson RW, Roberts WO, Mosesso VN, Link MS, Maron BJ. Inter-association task force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletic programs: a consensus statement. *J Athl Train*. 2007; 42:143-58.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276:199-204.
- Arandjelović A, Pavlović S, Mazić S, Aleksandrić B. Naprasna srčana smrt sportista. *Srp Arh Celok Lek*. 2004; 132:194-7.
- Lorvidhaya P, Stephen-Huang SK. Sudden cardiac death in athletes. *Cardiology*. 2003; 100:186-95.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *New Engl J Med*. 2003; 349:1064-75.
- Koester MC. A review of sudden cardiac death in young athletes and strategies for preparticipation cardiovascular screening. *J Athl Train*. 2001; 36:197-204.
- Sharma S, Whyte G, McKenna WJ. Sudden death from cardiovascular disease in young athletes: fact or fiction? *Br J Sports Med*. 1997; 31:269-76.
- Pedoe DT. Sudden cardiac death in sport-spectre or preventable risk? *Br J Sport Med*. 2000; 34:137-40.
- Popović D, Mazić S, Nešić D, Velkovski S, Stojiljković S, Mijić N, et al. Sindrom sportskog srca. *Srp Arh Celok Lek*. 2007; 135:222-30.
- Wight JN, Salem D. Sudden cardiac death and the „athlete's heart”. *Arch Intern Med*. 1995; 155:1473-80.
- Mazić S, Životić-Vanović M, Igrački I, Živanić S, Velkovski S. Jednostavan, pouzdan step-test za indirektnu procenu aerobne sposobnosti. *Med Pregl*. 2001; 54(11-12):521-9.
- Mazić S, Igrački I, Nešić D, Rosić NK. Vrednosti izvedenih antropometrijskih parametara kao osnova procene stepena zdravstvenog rizika kod adolescenata. *Medicinski podmladak*. 2000; 42(3-4):24-9.
- Futterman LG, Myerburg R. Sudden death in athletes: an update. *Sports Med*. 1998; 26:335-50.
- Shephard RJ. The athletes heart: is big beautiful. *Br J Sport Med*. 1996; 30:5-10.
- Mazić S, Životić-Vanović M, Igrački I, Malićević S, Živanić S, Nešić D, et al. Beogradski ergometrijski step test (BEST) – novi step test za brzu procenu fizičke sposobnosti. *Nova sportska praksa*. 2000; (3-4):54-9.
- Epstein SE, Maron BJ. Sudden death and the competitive athlete: perspectives on preparticipation screening studies. *J Am Coll Cardiol*. 1986; 7:220-30.
- Popović D, Mazić S, Nešić D, Šćepanović Lj, Aleksandrić B, Ostojić M. Incidencija iznenadne srčane smrti sportista. *Med Pregl*. 2006; 59:342-6.
- Whang W, Manson JE, Hu FB, Chae CU, Rexrode KM, Willett WC, et al. Physical exertion, exercise, and sudden cardiac death in women. *JAMA*. 2006; 295:1399-403.
- Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart*. 2003; 89(7):710-4.
- Pigozzi F, Spataro A, Fagnani F, Maffulli N. Preparticipation screening for the detection of cardiovascular abnormalities that may cause sudden death in competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2003; 37:4-5.
- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation*. 1995; 92:785-9.

25. Michels M, Hoedemaekers YM, Kofflard MJ, Frohn-Mulder I, Dooijes D, Majoor-Krakauer D, et al. Familial screening and genetic counselling in hypertrophic cardiomyopathy: the Rotterdam experience. *Neth Heart J*. 2007; 15(5):184-90.
26. Hipp AA, Heitkamp HC, Röcker K, Dickhuth HH. Hypertrophic cardiomyopathy – sports-related aspects of diagnosis, therapy, and sports eligibility. *Int J Sports Med*. 2004; 25:20-6.
27. Roberts R, Siegwart U. New concepts in hypertrophic cardiomyopathy. Part II. *Circulation*. 2001; 104:2249-52.
28. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002; 287(10):1308-20.
29. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(23):2256-62.
30. Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corrà U, Jegier A, Kouidi E, et al. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009; 16(3):249-67.
31. Whyte G, Sheppard M, George K, Shave R, Prasad S, O'Hanlon R, et al. Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: Is exercise the cause? *Br J Sports Med*. 2008; 42:304-5.
32. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1493-501.
33. Pelliccia A. Congenital coronary artery anomalies in young patients. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37:598-600.
34. Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2:45.
35. Indik J, Marcus F. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003; 3:148-56.
36. Coskun KO, Coskun ST, El Arousy M, Parsa MA, Beinert B, Körtke H, et al. Acute myocardial infarction in a young adult: a case report and literature review. *ASAIO J*. 2006; 52(5):605-7.
37. Ng B, Maginot KR. Sudden cardiac death in young athletes: trying to find the needle in the haystack. *WMJ*. 2007; 106(6):335-42.
38. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, Jaffe R, Demmler G, Kearney D, et al. Acute myocarditis. Rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation*. 1994; 90:330-9.
39. Glorioso JJ, Reeves M. Marfan syndrome: screening for sudden death in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2002; 1(2):67-74.
40. Michael V. Role of DNA testing for diagnosis, management, and genetic screening in long QT syndrome, hypertrophic cardiomyopathy, and Marfan syndrome. *Heart*. 2001; 86:12-4.
41. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation*. 2002; 105:73-8.
42. Eckardt L, Probst V, Smits JP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005; 111(3):257-63.
43. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 1999; 20(6):465-70.
44. Wilde A, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation*. 2002; 106:2514-9.
45. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:2291-300.
46. Bonny A, Hamdaoui B, Amara W, Lacombe F. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J*. 2008; 29(9):1210-1.
47. Priori S, Schwartz P, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 348:1866-74.
48. Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, Estes III NA, Link MS. Commotio cordis. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007; 7(4):235-45.
49. McCrory P. Commotio cordis. *Br J Sports Med*. 2002; 36:236-7.
50. Mazić S, Šaranović S, Zlatković J, Antić N, Pozderac J. Da li sportskomedicinski pregled i ergospirometrijsko testiranje mogu doprineti poboljšanju sportskog rezultata? Fourth Congress of Sports Medicine and Sports Science of Serbia. *Proceedings Paper*; 2010. p.165-174.
51. Inklaar H, Panhuyzen-Goedkoop NM. Periodical cardiovascular screening is mandatory for elite athletes. *Neth Heart J*. 2007; 15(6):221-3.
52. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J*. 2005; 26:516-24.
53. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94:850-6.
54. Maron BJ, Zipes DP. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(8):1318-21.
55. Dikić N, Ostojić S, Živanić S, Mazić S. Sportskomedicinski pregled – metodologija i preporuke. Beograd: Udruženje za medicinu sporta Srbije; 2004.

Sudden Cardiac Death in Young Athletes

Sanja Mazić¹, Vladimir Ilić², Marina Djelić¹, Aleksandra Arandjelović³

¹Institute of Medical Physiology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia;

²Faculty of Sport and Physical Education, University of Belgrade, Belgrade, Serbia;

³Clinic of Cardiology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Cardiovascular diseases are the cause of death in up to 90% of athletes. The most frequent cause of death in young athletes is a sudden cardiac death (SCD). Causes of SCD among athletes are strongly correlated with age. In young athletes (<35 years), the leading causes are congenital cardiac diseases, particularly hypertrophic cardiomyopathy and congenital coronary artery anomalies. By contrast, most of deaths in older athletes (<35 years) are due to coronary artery disease. Although there is no possibility to decrease the risk of SCD to "zero", especially in

sport competitions, clear recommendations, if available, for cardiovascular evaluation before athletic participation and side effects of sports activities, would minimize the frequency of SCD. If a specific condition of the cardiovascular system is diagnosed, it is necessary to establish the risk of SCD associated with a continual involvement in physical activities and competitive sports, and to define clearly disqualification criteria for each individual athlete.

Keywords: sudden cardiac death; athletes; pre-competition examination