Iznenadna smrt sportaša dječje dobi

Katušin, Ana

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:225833

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Ana Katušin

Iznenadna smrt sportaša dječje dobi

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2018.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom doc. dr. sc. Daniela Dilbera i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2017/2018.

Popis kratica:

WPW – Wollf-Parkinson-White sindrom

EKG – Elektrokardiogram

HCM – (engl. *hypertrophic cardiomyopathy*) – hipertrofična kardiomiopatija

BG – Brugada sindrom

VT – Ventrikulska tahikardija

VF – Ventrikulska fibrilacija

SADRŽAJ

1. **SAŽETAK** I
2. **SUMMARY** II
3. **UVOD** 1
4. **ADAPTACIJA KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA NA OPTEREĆENJE** 3
5. **EPIDEMIOLOGIJA** 5
6. **FAKTORI RIZIKA** 8
7. **SIMPTOMI PRIJE SMRTI** 10
8. **ETIOLOGIJA** 11
   8.1 HIPERTROFIJSKA KARDIOMIOPATIJA 13
   8.2 KONGENITALNE ANOMALIJE KORONARNIH ARTERIJA 15
   8.3 ARITMOGENA DISPLAZIJA DESNE KLIJETKE 17
   8.4 POREMEĆAJI PROVOĐENJA 19
      8.4.1 WOLFF PARKINSON WHITE SINDROM 19
   8.5 **FUNKCIONALNI POREMEĆAJI U MORFOLOŠKI NORMALNOM SRCU (KANALOPATIJE)** 21
      8.5.1 SINDROM S PRODULJENIM QT INTERVALOM 21
      8.5.2 SINDROM KRATKOG QT INTERVALA 22
      8.5.3 BRUGADA SINDROM 24
   8.6 COMMOTIO CORDIS 26
9. **PROBIR PRIJE SUDJELOVANJA U NATJECATELJSKOM SPORTU** 29
   9.1 SREDSTVA PROBIRA 29
   9.2 SADAŠNJE SMJERNICE 30
   9.3 UČINKOVITOST PROBIRA 31
   9.4 SEKUNDARNA PREVENCIJA 32
10. **ZAKLJUČAK** 34
11. **ZAHVALE** 38

12. **LITERATURA**..... 39
13. **ŽIVOTOPIS** 48

1. SAŽETAK

IZNENADNA SMRT SPORTAŠA DJEČJE DOBI

Ana Katušin

Iznenadna srčana smrt sportaša dječje dobi rijedak je, ali veoma zabrinjavajući događaj. U posljednjih 20 godina, iznenadna srčana smrt sportaša privukla je veliku pozornost medicinskih krugova, kao i lokalne i šire društvene zajednice. Ovakvi događaji pridobivaju veliku pažnju javnosti iz razloga što se mladi sportaši smatraju najzdravijom populacijskom skupinom i mogućnost takvih događaja neočekivan je i iznenadan incident

Morfološki i funkcionalni poremećaji s prezentacijom iznenadne srčane smrti proučavani su temeljem obdukcijskih nalaza. Neprepoznate prirođene srčane grješke udružene s tjelesnim naporom za vrijeme aktivnosti stvaraju uvjete elektrofiziološke nestabilnosti miokarda koje vodi prema razvitku malignih ventrikulskih aritmija i trenutačne smrti. Najčešći uzroci iznenadne srčane smrti u sportaša dječje dobi uključuju hipertrofijsku kardiomiopatiju, kongenitalne anomalije i aritmogenu displaziju desne klijetke.

Iznenadna smrt u sportaša dječje dobi najčešće se događa za vrijeme srednjoškolskog obrazovanja, ali točna incidencija kojom se ovaj događaj javlja ostaje i dalje nepoznata.

Određeni dio ovih smrti moguće je spriječiti, pa je tako učinkovitost i značaj probira sportaša prije sudjelovanja u natjecanju jedna je od glavnih tema rasprava među stručnjacima. Probir sportaša provodi se u mnogim državama već dugi niz godina.

Ovaj pregledni rad se temelji na materijalima skupljenim pretraživanjem relevantne literature koristeći ključne riječi, “iznenadna smrt”, “iznenadna srčana smrt”, “mladi sportaši”, “masovni probir sportaša” i “hipertrofijska kardiomiopatija”.

***Ključne riječi**: iznenadna smrt, iznenadna srčana smrt, mladi sportaši, masovni probir sportaša i hipertrofijska kardiomiopatija*

2. SUMMARY

SUDDEN DEATH IN YOUNG SPORTSPEOPLE

Ana Katušin

Sudden death in young sportspeople is a rare but important event. In the last twenty years, sudden deaths of athletes have attracted huge attention of the medical and social community. Such events assume a high public profile because of the generally held perception that trained athletes constitute the healthiest segment of our society, and such events do not seem logical.

Structural and functional abnormalities causing sudden cardiac death in young athletes have been identified by autopsy-based studies. Unrecognized congenital cardiovascular abnormalities associated with excessive physical effort create a background for electrophysiological instability and occurrence of malignant ventricular tachyarrhythmia and consequent death. The most frequent causes of sudden cardiac death in young athletes include hypertrophic cardiomyopathy, anomalies od the coronary arteries, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

Sudden deaths on the athletic field occur most commonly in high school athletes. Although they are believed to be uncommon, the frequency with which such deaths occur remains largely unknown.

A proportion of these deaths are potentially preventable, which has fuelled an ongoing scientific debate on the merits and timeliness of preparticipation screening for competitive athletes. Preparticipation screening has already been implemented on different levels in many countries.

This review was made using materials obtained by searching relevant literature on the topic, using the keywords “sudden death”, “cardiac sudden death”, “young athletes”, “mass screening”, and “hypertrophic cardiomyopathy”. Articles published in the last fifteen years were mainly used.

Key words*: sudden death, cardiac sudden death, young athletes, mass screening, and hypertrophic cardio*

3. UVOD

Iznenadna smrt predstavlja nenasilnu, netraumatsku i neočekivanu smrt koja najčešće nastaje unutar jednog sata od pojave prvih simptoma kod prethodno zdrave osobe. Iznenadna smrt povezana sa sportom definira se kao neočekivana smrt koja je nastupila za vrijeme ili unutar jednog sata od izvođenja umjerene ili teške tjelesne aktivnosti. Ovakva smrt javlja se i u pedijatrijskoj dobi, odnosno između 1. i 19. godine života. Smrt do prve godine života je posebni klinički entitet naziva iznenadna smrt dojenčeta i nije predmet ove rasprave.

Iznenadna i neočekivana smrt mladog sportaša je rijedak, ali uznemirujući događaj koji nadilazi individualnu i obiteljsku tragediju, privlačeći pažnju medija, medicinskih krugova, kao i lokalne i šire društvene zajednice. Kako se mladi sportaši smatraju najzdravijom populacijskom skupinom, nadprosječne tjelesne spremnosti, mogućnost smrti takvih osoba izaziva nelagodu i ostavlja duboki emotivni trag u svim sferama društva. Ovakav događaj posebno je zabrinjavajući ukoliko se radilo o maloljetnom djetetu.

Prirođene anomalije kardiovaskularnog sustava smatraju se najčešćim uzrokom iznenadne smrti kod sportaša. Najčešći uzroci iznenadne srčane smrti u sportaša su hipertrofijska kardiomiopatija, commotio cordis, kongenitalne anomalije koronarnih arterija, idiopatska hipertrofija lijeve klijetke, miokarditis te ruptura aortne aneurizme. Zbog najveće učestalosti, u ovom radu, orijentirati ćemo se najviše na kardiovaskularne uzroke. Od nekardiovaskularnih uzroka, najčešći su astma, toplinski udar i zlouporaba droga.

Točna incidencija iznenadne smrti sportaša nije točno poznata zbog vrlo malo podataka. Sva dosadašnja istraživanja imala su različite rezultate. Smatra se da se pojavljuje u 1 od 200 000 slučajeva. Bez obzira na sve kvalitetniju medicinsku skrb, ovakvi tragičnu događaji nastavljaju se pojavljivati. Upravo zbog toga, porastao je i interes za definiranjem kvalitetnog i učinkovitog preventivnog pregleda za sportaša prije natjecanja, kao i definiranje kriterija za zabranu učestvovanja u natjecanju. Odabir kriterija za diskvalifikaciju je veliki izazov zbog velikog broja lažno pozitivnih rezultata

koji zabranom sudjelovanja djeteta u sportu mogu zakinuti dijete za sve pozitivne učinke koji sport pridonosi na razvitak mlade osobe kako u tjelesnom tako i u psihičkom smislu. Osim toga, osobito važno se ističe dostupnost automatskog vanjskog defibrilatora na sportskim terenima kao jednim od najučinkovitijim načina sekundarne prevencije.

Cilj je ovog preglednog rada predočiti dosadašnje spoznaje o iznenadnoj smrti povezane sa sportom u dječjoj dobi, pobliže opisati incidenciju, najčešće uzroke te doprinose, ali i ograničenja probira prije natjecanja mladih sportaša i elemente za diskvalifikaciju iz istih. Iako etiologija iznenadne smrti nije samo kardiovaskularne prirode, u literaturi se kao najčešći nekardiovaskularni uzroci navode hipertermija i astmatski napad, ovaj rad je orijentiran isključivo na kardiovaskularne uzroke kao najčešće. Iako naslov upućuje na proučavanje isključivo pedijatrijske populacije, najcjenjenija istraživanja vezana uz tematiku iznenadne smrti sportaša bila su provedena u skupinama koje su uključivale pacijente do 25. ili 30. godine života pa su spomenuta i u ovom radu, što ograničava interpretaciju u pedijatrijskoj populaciji.

4. ADAPTACIJA KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA NA OPTEREĆENJE

Intenzivan i redovan trening dovodi do morfoloških, funkcionalnih i elektrofizioloških promjena u normalnom tkivu miokarda sportaša, poznatih kao sportsko srce. Tijekom intenzivnog aerobnog treninga, potrošnja kisika u miokardu se značajno povećava što dovodi do povećanja kardijalnog izbačaja (*outputa)*. Tijekom vremena, aerobni trening uzrokuje povećanje mase lijeve klijetke, smanjenje srčane frekvencije u mirovanju, povećanje udarnog volumena i minutnog volumena [1].

Još 1935. godine pokazalo se da fiziološka hipertrofija miokarda nastaje kao rezultat adaptacije kardiovaskularnog sustava kod dobro treniranih sportaša. Stupanj adaptacije (hipertrofije) ovisi o intenzitetu i učestalosti treninga, starosti sportaša, i uporabi anaboličkih steroida [2]. Stupanj hipertrofije hipertrofije miokarda rutinski se procjenjuje elektrokardiografski i ehokardiografski. Fiziološka je hipertrofija lijeve klijetke kod sportaša karakteristično simetričnog tipa (odnos debljine ventrikularnog septuma i stražnjeg zida iznosi 1:1,3), sa brzim smanjenjem mase miokarda i stupnja hipertrofije u periodu od 3 do 6 mjeseci nakon treninga [3].

Oslobađanje katekolamina tijekom fizičke aktivnosti stimulira povećanje srčane frekvencije, kontraktilnost miokarda, povećanje krvnog tlaka i povećanje potrošnje kisika. Ovakve promjene mogu povećati ishemiju miokarda i dovesti do pojave različitih aritmija pogotovo u slučaju postojanja anomalije kardiovaskularnog sustava. Istraživanje Marona i suradnika [2] utvrdilo je da je 90% sportaša kolabiralo tijekom ili neposredno nakon intenzivnog treninga, potvrđujući na taj način značaj ovog vulnerabilnog perioda.

Većina iznenadnih smrti uzrokovana je malignim aritmijama, uglavnom ventrikulskom tahikardijom (VT) ili ventrikulskom fibrilacijom (VF). Ipak, one se najčešće ne pojavljuju primarno, nego kao posljedica prileżećih kardiovaskularnih bolesti kao što su hipertrofijska kardiomiopatija, aritmogena displazija desne klijetke i sindrom produženog QT intervala u kojima postoji nesumnjivo povećana vjerojatnost za pojavu iznenadne smrti. Zaseban su entitet kanalopatije, od kojih najpoznatija Brugada sindrom, sindrom

produljenog i kratkog QT intervala, u odsutnosti prileže će strukturne srčane grješke. Postoje tri mehanizma kojima bi se mogla objasniti pojava ovih malignih aritmija kod osjetljivih pojedinaca: (smjernice)

1.) produženi tjelesni napor za vrijeme bavljenja sportom mogao bi poticati strukturalne promjene kao što su intersticijska fibroza, dilatacija lijevog i desnog ventrikula, ali i ishemiju miokarda uzrokovanu povećanim zahtjevom za kisikom zbog kojih dolazi do nefunkcionalnosti miocita i potencijalne aritmogenosti;

2) slično tome, visoke količine katekolamina kao i elektrolitska neuravnoteženost potencijalni su okidač za razvitak aritmija;

3) razdoblje poslije vježbanja karakterizira smanjenje srčanog volumena udruženo sa sistemskom vazodilatacijom koja bi mogla biti uzrok pada tlaka u koronarnim žilama što rezultira ishemijom koja također može voditi u početak aritmije. [4,5]

5. EPIDEMIOLOGIJA

Iznenadna srčana smrt je vodeći uzrok smrtnosti u mladih sportaša na sportskom terenu [6]. Međutim, točna incidencija iznenadne srčane smrti je nepoznata i česta je tema rasprava. Velika prepreka za njeno precizno izračunavanje je veoma rijetka pojava ovakvih nesretnih događaja koja može dovesti do nevjerodostojnih rezultata. Također, stope incidencija razlikuju se od jedne studije do druge zbog korištenja različitih metoda za interpretaciju rezultata istraživanja. Za precizno izračunavanje pojavnosti ovog događa potrebno je poznavati točan broj iznenadnih srčanih smrti (numerator), kao i točan broj sudionika u promatranom sportu (denominator) što je u većini slučajeva vrlo teško provesti. Interpretacija dosadašnjih podataka vezanih uz iznenadnu smrt vrlo je zahtjevna zbog retrospektivne prirode svih provedenih istraživanja za koje je većina podataka preuzeta iz nepouzdanih izvora kao što su novinski članci, izvješća osiguravajućih kuća ili drugih elektroničkih baza podataka.

Ispitivanja provedena u Sjedinjenim Američkim Državama, Italiji, Izraelu i Kanadi pokazale su širok raspon incidencije, od 1:9000 pa sve do 1:300 000 smrti u godini dana u mladog natjecateljskog sportaša. Jedno od najvećih istraživanja govori kako je rizik u sportaša starosti 8 do 39 godina za kardijalni arest i za iznenadnu srčanu smrt zajedno jednak 1:164 000. [7]

Pilmer i suradnici proveli su retrospektivno istraživanje u Kanadi u kojemu su promatrali incidencije iznenadne srčane smrti u sportaša i nesportaša paralelno. Prvu skupinu činili su sportaši i nesportaši starosti 15 do 19 godina, a drugu sportaši i nesportaši od 2 do 40 godina. Najviše iznenadnih srčanih smrti dogodilo se za vrijeme spavanja, a stopa incidencije za vrijeme aktivnosti povećavala se s dobi. [8] Tako je najniža incidencija u dobnoj skupini od 2 do 18 godina i iznosi 0,7:100 000 osoba godina. Incidencija u skupini starosti od 19 do 29 godina iznosi 2,4:100 000. Najviša je u skupini od 30 do 40 godina i iznosi 5,3:100 000 osoba godina [8].

Pilmer i suradnici proveli su i drugo istraživanje čiji je predmet proučavanja bila iznenadna srčana smrt samo u pedijatrijskoj dobi. Bilo je prijavljeno 116 iznenadnih srčanih smrti, a izračunata incidencija je iznosila 0.78:100 000 osoba godina. Prosječna

starost bila je 12,7 godina. Od 116 slučajeva 66% su činila muška djeca, a u skupini između 15 i 19 godina rizik muške djece bio 3,2 puta veći u usporedbi s ženskom djecom [9].

Talijansko istraživanje provedeno u Veneto regiji u periodu od 1979. do 2004. godine smatra se jednim od najkvalitetnije izvršenih istraživanja vezanih uz ovu problematiku. Razlog tome je pridržavanje svih kriterija za pouzdano i prezicno izračunavanje incidencije. Ovo istraživanje bilo je prospektivno jer su se svi događaji morali obavezno upisivati u registar. Prije uvođenja preventivnog *skrining* programa incidencija je iznosila 4,19:100 000 osoba godina (1:28 000), a nakon njega indcidencija se smanjila čak za 89%, te je iznosila 0,87:100 000 osoba godina (1:250 000) [10]. Za vrijeme istraživanja dogodilo se 55 smrti, od kojih je 50 bilo povezano sa sportom. Prosječna starost preminulog sportaša iznosila je 23 godine, a samo manjina, odnosno njih 2 od 55 bilo je mlađe od 16 godina [11].

Izraelsko istraživanje iznijelo je slične stope incidencije kao i talijansko istraživanje, odnosno stopu od 1:38 000 [12]. Iako je stopa u ova dva istraživanja slična, postoji vjerojatnost da je izraelska stopa umanjena zbog činjenice da su svi podatci preuzeti iz nacionalnih novina.

Drezner i suradnici, koji su proučavali američke srednjoškolce starosti od 14 do 17 godina, bili su prvi koji su odredili incidenciju iz dvaju presječnih istraživanja te došli do stope od 1:23 000, što je vrlo sličan rezultat talijanskom istraživanju [13].

Istraživanje u King County u Sjedinjenim Američkim Državama proučavalo je srčani arest i iznenadnu srčanu smrt izvan bolnice u djece i mladih starosti od 0 do 35 godina. Utvrđeno je da je 25% slučajeva aresta i 50% slučajeva smrti bilo povezano sa sportom. Incidencije su izračunate po dobnim skupinama, tako je u skupini od 14 do 24 godine incidencija iznosila 0,91:100 000 osoba godina, u skupini od 3 do 13 godina 0,36:100000 osoba godina, a kod mlađih od 3 godine 2:100 000 osoba godina [14].

Američko istraživanje Marona i suradnika proučavalo je smrt 1866 sportaša koji su preminuli od iznenadne smrti u razdoblju od 1980. do 2006. godine. Od 1866 sveukupno 1049 činile su kardiovaskularne smrti. Prosječna dob u vrijeme smrti ili

aresta bila je 18±5 godina; 677 osoba (65%) bilo je mlađe od 17 godina, 300 (29%) bilo je starosti između 18 i 25 godina, a njih 72 (7%) bilo je starije od 26 godina. Iznenadna smrt uglavnom se pojavljivala za vrijeme ili neposredno nakon sportske aktivnosti, i to čak u 844 slučajeva (80%). Ostatak slučajeva dogodio se za vrijeme obavljanja svakodnevnih aktivnosti, dok se 16 slučajeva dogodilo za vrijeme kupanja u bazenu, jezeru ili moru. Konačna incidencija iznosila je 0,6:100 000 osoba godina [15].

U srednjim školama savezne države Minnesote kroz razdoblje od 12 godina praćeni su svi srednjoškolci koji su bili uključeni u sportske aktivnosti. Ukupan broj sudionika u istraživanju iznosio je 1 453 280 starosti od 13 do 19 godina. Za vrijeme tog perioda dogodile se 3 iznenadne smrti, i to sve tri u muških osoba. Upravo zbog toga, izračunati rizik od oboljevanja u muških osoba iznosio je 0,77:100 000 osoba godina (1:129 870), dok je kod žena iznosio nula [16].

Velike razlike u rezultatima ovih istraživanja ukazuju na potrebu definiranja jedinstvene metodologije pri prikupljanju i obradi ovih podataka kako bi se mogli bolje uspoređivati.

6. FAKTORI RIZIKA

Učestalost iznenadne srčane smrti u sportaša je 1-3:100 000. Iznenadna srčana smrt javlja se u sportaša oba spola, iako je mnogo češća u muškaraca (9:1). Ovu dominantnu pojavu iznenadne srčane smrti u muškaraca možemo objasniti činjenicom da se žene općenito puno manje bave sportom, kao i činjenicom da su sve kardiomiopatije učestalije kod muškaraca. Prosječna životna dob u vrijeme smrti iznosi 23 godine, a gotovo je 40% sportaša imalo manje od 18 godina u vrijeme neželjenog događaja. U 90% slučajeva iznenadna srčana smrt dogodila se tijekom ili neposredno nakon natjecanja u sportskoj areni [17].

U Sjedinjenim Američkim Državama sportovi s najvišim rizikom za iznenadnu srčanu smrt su košarka i američki nogomet. Više od dvije trećine smrti otpada na ova dva sporta, dok ostalih 36 promatranih sportova čine samo od 0,1 – 7,6% smrti [18]. Smatra se kako mladi košarkaš, crne rase ima čak 10 puta veći rizik od svih ostalih sportaša (incidencija čak 1:5200). Mehanizam koji dovodi do ovako visoke incidencije nije točno poznat, ali pojava disekcija aorte u neprepoznatom Marfanovom simptomu jedno je od mogućih objašnjenja [6].

Za razliku od toga, u Europi iznenadna srčana smrt najčešće je povezana s nogometom i trčanjem. Ova razlika vjerojatno je rezultat različite popularnosti određenog sporta u različitim državama [19].

Unutar nekoliko provedenih istraživanja uspoređivani su rizici izmedu ljudi koji se bave sportom i onih koji se ne bave sportom. Tako je u talijanskom istraživanju u regiji Veneto relativan rizik za iznenadnu srčanu smrt sportaša iznosio je 2,5 puta više u usporedbi s nesportašima. Također, muškarci su imali puno veći rizik od žena (omjer muškarci žene je iznosio 10:1) [20,21] Slični rezultati dobiveni su i u francuskom prospektivnom istraživanju, provedenom od 2005. do 2010. godine, u kojemu je relativni rizik za iznenadnu srčanu smrt 4,5 puta veći u sportaša nego u nesportaša. Istraživanje provedeno u Texasu utvrdilo je da se srčani arest u djece starosti 0 do 18 godina u 40% slučajeva dogodio za vrijeme vježbanja [22].

Prema istrživanju Marona i suradnika, najviše prijavljenih iznenadnih smrti od kardiovaskularnih uroka imali su bijelci, dok su crnci imali imaju više od sportaša latinskog podrijetla i azijata. Između različitih rasa nije zapažena razlika s obzirom na dob u kojoj se iznenadna smrt pojavljuje. Smrti kardiovaskularne etiologije bile su rjeđe u bijelaca, nego u pripadnika ostalih rasa. Kanalopatije su bile učestalije u bijelaca, dok su u crnaca najučestaliji uzrok bile hipertrofijska kardiomiopatija i kongenitalne anomalije koronarnih arterija [17].

7. SIMPTOMI PRIJE SMRTI

Točnu pojavu simptoma teško je precizno odrediti iz razloga što većina njih pri prvoj pojavi rezultiraju smrtnim ishodom, kao i zbog činjenice da malo sportaša prijavi određene simptome. Iako se smatra kako u iznenadnoj srčanoj smrti simptomi vrlo često izostaju, čak 30% stradalih ipak iskusi prodromalne simptome. Najčešće prijavljeni simptomi su bol u prsima, dispneja, smanjenje tjelesnih sposobnosti, palpitacije, presinkope ili sinkope koje su vodile u arest. Evaluacija ovakvih simptoma vrlo je bitna u svrhu što boljeg preventivnog pregleda sportaša [23,24].

8. ETIOLOGIJA

Kako se već spomenulo u patofiziološkom kontekstu, najčećešći mehanizam iznenadne smrti je pojava malignih aritmija kao što su VT i VF. Ipak, u većini slučajeva, njihova pojava je sekundarna, odnosna uvjetovana je prisutnošću drugih podležećih bolesti koje su najčešće urođene. U ovom ćemo se radu usredotočiti na te prirođene bolesti kao glavne uzroke ovog entiteta.

Većinu mladih sportaša koje je zadesila iznenadna smrt imala je nedijagnosticiranu strukturnu srčanu bolest. Iako mnogi odmah pomišljaju na koronarnu bolest srca, aterosklerozu i suženje krvnih žila, ona je najčešći uzrok iznenadne srčane smrti u sportaša starijih od 35. godina. U mladih sportaša imamo širi spektar bolesti srca koje mogu dovesti do tragične smrti, a najčešće su naslijeđene (genetske) bolesti srčanog mišića, kardiomiopatije. U djece, uzroci iznenadne srčane smrti najviše ovise o dobi, a manje su povezani sa tjelesnim naporom za vrijeme sportske aktivnosti.

U francuskom nacionalnom istraživanju o glavnim uzrocima iznenadne srčane smrti u mladih sportaša, najučestaliji uzroci bili su: nepoznati uzrok, hipertrofijska kardiomiopatija, koronarna bolest srca, aritmogena displazija desne klijetke, kongenitalna anomalija srca, dilatacijska kardiomiopatija, miokarditis, Wolf-Parkinson-White sindrom te drugi [22].

Talijansko i američko istraživanje pod najčešće uzroke uvrštavaju: kardiomiopatije, miokarditis, kongenitalna anomalija koronarnih žila te srčane električne poremećaje [20,21,19,25,2].

Prema King County istraživanju o srčanom arestu djece starosti od 3 do 13 godina najučestaliji uzroci su: kongenitalna anomalija srca, hipertrofijska kardiomiopatija, sindrom dugog QT intervala, miokarditis, primarna aritmija i druge. Prema istoj toj studiji, u grupi starosti između 14 i 24 godine na prvom mjestu prema učestalosti nalazi se koronarna srčana bolest, te ju slijede primarna aritmija i dilatacijska kardiomiopatija [14].

Studija Harmona i suradnika proučavala je iznenadno preminule američke mlade sportaše, te je otkriveno je da se u 25% slučajeva patološke analize ne mogu utvrditi strukturalani poremećaji srca što znači da je primarni uzrok gubitka srčane funkcije vezan uz poremećaj električne aktivnosti srca, odnosno naslijeđene poremećaje ionskih kanala srca. Ovdje ćemo istaknuti sindrom dugog QT intervala, sindrom kratkog QT intevala i Brugada sindrom te kao najčešće kanalopatije. Danas se sve više rade i genetska testiranja preminulih sportaša kako bismo dobili što više informacija o ovim poremećajima u svrhu bolje prevencije iznenadne smrti u budućnosti [6].

Sudden Unexplained Cardiac Arrest in Apparently Healthy Children: A Single Center Experience

U istraživanju provedenom u Texasu, proučavano je 6,656 slučajeva djece koja su doživjela kardijalni arest i zbog toga primljena u jedinicu intenzivne skrbi. Točan uzrok pronađen je u 57% djece, dok je u ostatku ostao nepoznat. Primarne aritmije koje su kasnije bile dokazana pomoću elektrofiziološkog testiranja pronađene su u 4 djece. Sindrom produljenog QT-intervala bio je dijagnosticiran u dvoje djece, s time da je u jednog potvrđen i gentskim testiranjem. Sekundarni sindrom produljenog QT- interval, najvjerojatnije nastao kao posljedica uzimanja lijekova, pronašen je u 3 djece, dok je WPW pronađen u 4 djece [26].

8.1 HIPERTROFIJSKA KARDIOMIOPATIJA

Hipertrofijska kardiomiopatija kardiomiopatija primarni je poremećaj miokarda lijeve klijetke, karakteriziran disproporcionalnom, najčešće asimetričnom, a rjeđe simetričnom (koncentričnom) hipertrofijom nedilatirane lijeve klijetke, u odsutnosti drugog uzroka hipertrofije. Izolirana hipertrofija desne klijetke rijetka je i obično simetrična.

Hipertrofijska kardiomiopatija (HCM) jest rijetko oboljenje u općoj popilaciji (prevalencija 0,1%) koje se nasljeđuje autosomno dominatno [27]. Bolest se javlja u svakoj životnoj dobi, ali najčešće između trećeg i petog desetljeća života. Do sada je identificirano više od 100 genskih mutacija odgovornih za nastanak ovog oboljenja. Morfološke karakteristike HCM su: povećanje mase lijeve komore bez kompenzatorne dilatacije, debljina zida lijeve komore od 16 mm i više, i odnos debljine septuma i slobodnog zida veći od 1,3 (asimetrična hipertrofija) [28]. Patološka hipertrofija kod HCM doprinosi smanjenju popustljivosti srčanog mišića i dovodi do dijastoličke disfunkcije s poremećajem punjenja lijeve klijetke. Histološka analiza tkiva miokarda u HCM pokazuje kompletnu dezorganizaciju tkiva miokarda. Kod jedne trećine osoba s HCM prisutan je sindrom zavijanja najčešće medijalnog segmenta prednje descendentne koronarne arterije kroz hipertrofični miokard lijeve klijetke što predstavlja dodatni faktor rizika ishemije miokarda i iznenadne smrti [29].

U približno 75% slučajeva HCM je neopstruktivnog tipa. Za dijagnozu opstruktivne HCM kriteriji su prususstvo sistoličkog ejekcijskog šuma, opstrukcija izlaznog trakta lijeve komore i sistoličko anteriorno pomicanje mitralnog zaliska koje se registrira ehokardiografski.

Kod većine sportaša HCM ostaje asimptomatska sve do vremena iznenadne smrti, obzirom da ju je veoma teško dijagnosticirati bez ehokardiografskog pregleda. U jednoj studiji od umrlih sportaša HCM, samo 21% je imalo simptome i znakove oboljenja prije smrti [30]. Simptomi mogu biti bol u grudima pri opterećenju, dispneja, omaglica i sinkopa.

Na HCM treba posumnjati kod svakog sportaša sa grubim sistoličkim ejekcijskim šumom. Karakterističan šum se pojačava s manevrima koji smanjuju venski dotok, npr. produžen Valsalvin manevar. Šum koji se pojačava pri stajanju je suspektan na HCM. Definitivna dijagnoza se postavlja ehokardiografskim pregledom. Signifikanatan je nalaz elektrokardiografije koja se provodi u rutinskim pregledima sportaša svakih 6 mjeseci a temeljom koje se, na osnovu specifičnih promjena, može posumnjati na hipertofijski kardiomiopatiju. Signifikantan je nalaz hipertrofije u prekordijalnim odvodima uz tipične smetnje repolarizacije

Sportašu s genetskom predispozicijom na HCM treba obavljati kontrolne ehokardiografkse preglede svakih 12 mjeseci do 18 godine života jer se oboljenje najčešće fenotipski ne ispoljava do završetka adolescencije [31]

8.2 KONGENITALNE ANOMALIJE KORONARNIH ARTERIJA

Kongenitalne anomalije koronarnih arterija označuju urođene promjene njihovog ishodišta i toka koje se pojavljuju brojnim oblicima. Neke od njih samo su anatomske varijacije koje nemaju utjecaja na protok krvi kroz arterije, dok se neke glavni uzrok iznenadne srčane smrti. Opasne anomalije smatraju se one u kojima jedna koronarna arterija izlazi iz glavnog stabla plućne arterije što dovodi do nedostatne opskrbe miokarda kisikom. Takve grješke najčešće se uočavaju još u dojenačkom razdoblju, za razliku od onih grješaka u kojima obje koronarne arterije izlaze iz istog aortalnog sinusa gdje se simptomi pojavljuju kasnije tokom života. Takve anomalne arterije vrlo često prolaze između plućnog debla i aorte. Arterije koje prolaze između ovih dviju struktura vrlo često dovode do spazma za vrijeme tjelovježbe, što uvelike povećava rizik za iznenadnom srčanom smrti [32]. Obje anomalije mogu se prezentirati kao infarkt miokarda ili angina u djetinjstvu ili ranoj odrasloj dobi [33-35].

Infarkt miokarda iznimno je rijedak u pedijatrijskoj populaciji i najčešće je uzrokovan anomalijom u kojoj ishodište lijeve koronarne arterije nije u korijenu aorte, nego je u glavnom stablu plućne arterije. Ova anomalija naziva se Bland-White-Garlandov sindrom. Cijeli miokard opskrbljujen je krvlju putem desne koronarne arterije. Krv iz nje retrogradno odlazi kroz kolateralne arterije do lijeve koronarne arterije pa zatim sve do plućne arterije. Desna koronarna arterija tako krvlju opskrbljuje obe klijetke što rezultira insuficijentnom desnom klijetkom ili infarktom miokarda lijeve klijetke [36].

Pacijenti najčešće nemaju simptoma sve dok tlak u plućnim arterijama ne padne ispod kritične razine. Fiziološkim padom plućnog žilnog otpora pada i perfuzijski tlak anomalne lijeve koronarne arterije, što uzrokuje ishemiju miokarda u njezinu opskrbnom području. Zbog poremećenih odnosa tlakova dolazi do bijega krvi iz koronarnih arterija u plućnu arteriju, odnosno javlja se „fenomen krađe“. Ishemija vrlo često, osim disfunkcije lijeve klijetke, uzrokuje i mitralnu regurgitaciju.

Prvi simptomi se najčešće pojavljuju u starosti od 2 do 3 mjeseca i najčešće se radi o nemiru i neutješnom djetetovom plaču, praćenim bljedoćom i znojenjem, obično za vrijeme hranjenja. Klinički se ova grješka očituje različitim stupnjem razvijenosti: od

kardiogenog šoka, zatajenja srca pa do blaže dilatacijske kardiomiopatije. Srčani su šumovi uglavnom odsutni, jedan od izuzetaka je nalaz šuma mitralne insuficijencije uzrokovane infarktom miokarda. Elektrokardiogram pokazuje tipičane znakove koji upućuju na anterolateralni infarkt: patološki širok i visok Q-val, inverziju T-vala i elevaciju ST-segmenta u V4-V6. Radiološka snimka pluća i srca može ukazivati na kardiomegaliju, kao i na plućni edem u razvijenijim slučajevima. Iako dolazi do promjene koncentracije enzima specifičnih za infarkt miokarda, njihova interpretacija je otežana zbog relativno sporijeg nastupa infakta miokarda i nemogućnosti određivanja točnog vremena početka simptoma [36]. Konačnu dijagnozu moguće je postaviti na temelju ehokardiografije, ali je ponekad potrebno učiniti i kateterizaciju srca.

Kongenitalne anomalije koronarnih arterija zauzimaju drugo mjesto najčešćih uzroka iznenadne srčane smrti sportaša u Sjedinjenim Američkim Državama. Smatra se da je čak 20% iznenadnih smrti povezanih sa sportom uzrokovano ovim anomalijama. Najčešći tip ovih anomalija koji se povezuje s iznenadnom smrti sportaša jest onaj u kojoj lijeva koronarna arterija izlazi iz desnog sinusa Valsalve nastavljajući tok između plućne arterije i aorte [34,37,38]. Za vrijeme tjelesnog napora kada su potrebe miokarda već uvećane dodatan nedostatak krvi stvara kompresija okolnih struktura na anomalne arterije što dovodi do ishemije miokarda [37].

Iako je većina sportaša umrlih od ove anomalije bila asimptomatska, otkriveno je da je čak 31% imalo simptome prije smrti [39]. Najčešći simtomi bili su: sinkopa povezana s opterećenjem, palpitacija, dispeja, bol i nelagoda u prsima.

Otkrivanje ovakvih urođenih anomalije na liječničkom pregledu prije natjecanja je veliki izazov. Vrlo ih je teško otkriti transtorakalnom ehokardiografijom pa zahtjevaju pregled pomoću CT angiografije za potvrdu konačne dijagnoze. Kirurško liječenje je u nekim slučajevima neizbježno te omogućuje povratak sportskim aktivnostima najkraće nakon 3 mjeseca oporavka bez uočenih ishemija ili aritmija na kontrolnim pregledima [34,35].

Ostale anomalije koronarnih arterija obuhvaćaju ishodište desne koronarne arterije iz lijevog sinusa Valsalva ili iz pulmonalne arterije, hipoplaziju, aneurizmu ili anomalije toka lijeve koronarne arterije. Intramuralni tok prednje silazne arterije kroz miokard lijeve klijetke je također poznati uzrok iznenadne srčane smrti.

8.3 ARITMOGENA DISPLAZIJA DESNE KLIJETKE

Za razliku od Sjedinjenih Američkih Država gdje je vodeći uzrok iznenadne smrti sportaša hipertrofijska kardiomiopatija, u talijanskoj pokrajni Veneto glavnim se uzrokom smatra aritmogena displazija desne klijetke. Aritmogena displazija desne klijetke rijedak je poremećaj nepoznatog uzroka kojeg karakterizira djelomična ili potpuna zamjena mišićnog tkiva masnim i vezivnim tkivom u miokardu desne klijetke. U većina slučajeva bolest se pojavljuje sporadično, iako se danas smatra nasljednom zbog otkrivenih mutacija u genima koji kodiraju dezmosomalne proteine koji su zaslužni za ove promjene [32-38]. Postoji teorija kako je bolest ipak u većini slučajeva stečena i kako je rezultat degenrativnih procesa u miokardu potaknutih ranijom infekcijom adenovirusom ili coxsackie B3 virusom. Točna incidencija nije poznata, no procjenjuje se javlja u 1:5000 ljudi [36]. Bolest se može otkriti već u dojenačkom razdoblju, ali i u dječjoj ili odrasloj dobi. Ukoliko postoji prisutnost simptoma kao što su palpitacije, sinkope ili izenandne smrti kao prvog simptoma, bolest se najčešće dijagnosticira prije 20. godine života. Znatan dio pacijenata umire do svoje 5. godine života zbog zatajenja srca ili ventrikulske tahikardije [36].

Ovo je posljednja opisana kardiopatija te za razliku od svih dosadašnjim zahvaća dominatno desnu klijetku. Ipak, promjene vrlo često zahvate i lijevu ventrikulsku stijenku koja izgledom može podsjećati na dilatacijsku kardiomiopatiju. Aritmogena displazija desne klijetke je kardiomiopatija koja može biti prisutna i bez ikakvih strukturalnih ili funkcionalnih promjena u obe klijetke, stoga možemo reći da je fenotipski veoma varijabilna. Početni se stupnjevi ovog poremećaja vrlo lako mogu previdjeti na obdukciji u sportaša umrlih od iznenadne smrti. Zamjena miocita vezivnim i masnim tkivom vodi do pojave ventrikulskih aritmija zbog čega se ova kardiomipatija ponekad naziva i aritmogena kardiomiopatija ili aritmogena displazija desne klijetke [32,35,36,38].

Mikroskopski nalazi pacijenata umrlih od ove bolesti pokazuju različite histološke nalaze. Desna klijetka u većini slučajeva pokazuje dilataciju i stanjenje stijenke u kojoj je došlo do zamjene mišićnog s masnim tkivom. Aneurizme nisu česti nalaz na obdukciji kao ni nalaz muralnog tromba. U nekim slučajevima dolazi do žarišnog nakupljanja

masnog tkiva i to najčešće na izlaznim dijelovima klijetki. Ponekad je razlikovanje masnog od mišićnog tkiva nemoguće zbog međusobnog stapanja što može odavati krivi dojam kako se radi o hipertorfiji miokarda. U dječjoj dobi, fenotip ove aritmije uvelike se preklapa s izgledom hipertrofijske kardiomiopatije, dok u odrasloj dobi najviše podsjeća na dilatacijsku kardiomiopatiju [34,35,37,38].

Klinički je pregled obično uredan, kao izuzetak javlja se poneki nalaz nepravilnog srčanog ritma ili znakovi zatajenja srca. Potrebno je napraviti EKG, koji uglavnom pokazuje visoke P-valove u II. odvodu što upućuje na hipertrofiju desnog atrija i smanjenje jačine struje u desnoj klijetki. Inverzni T-valovi u desnim odvodima su često izraženi iako je u djece to fiziološki nalaz. Također, uočljive su i preuranjene kontrakcije klijetki ili ventrikulska tahikardija s izgledom bloka desne grane. Kompletni blok prisutan je u nešto manje od 30% slučajeva. Rentgenska snimka prsnog koša je uredna ili sa znakovima početnog stupnja kardiomegalije. Vaskularni crtež je također u većini slučajeva uredan. Ehokardiografija prikazuje izolirano povećanje desne klijetke, a uz to može prikazati i aneurizme, sistoličko ispupčenje miokarda kao i područja koja se ne kontraktiraju. Magnetska rezonancija može također prikazati navedene promjene, ali s još većom preciznošću pa je tako glavno sredstvo u potvrđivanju konačne dijagnoze. Endomiokardijalna biopsija tkiva se ne smatra dobrom metodom jer tipične patološke promjene mogu nedostajati na septumu. Kateterizacija srca može pokazivati elevirani desni atrijski a-val. Angiogram desnog srca uobičajeno pokazuje njegovu sistoličku disfunkciju zajedno sa sistoličkim ispupćenjem miokarda.

U liječenju se trebaju iskušati različiti antiaritmici, ali oni vrlo često ne uklanjaju pojavu ventrikulskih tahikardija. Ponekad je nužno napraviti kirurški zahvat ukoliko medikamentozno liječenje do donosi zadovoljavajuće rezultate. Implantabilni kardioverter defibrilator preporuča se u određenim slučajevima [36].

8.4 POREMEĆAJI PROVOĐENJA

8.4.1 WOLFF PARKINSON WHITE SINDROM

Wolff-Parkinson-White (WPW) sindrom je najčešći oblik supraventrikulske tahikardije i označuje prisutnost dodatnog, abnormalnog električnog puta u srcu. Sindrom je najčešće idiopatski, iako se vrlo često javlja u bolesnika s hipertrofijskom kardiomiopatijom ili nekom drugom kardiomiopatijom, transpozicijom velikih krvnih žila ili Ebsteinovom anomalijom. Prevalencija među sportašima iznosi 0,1% do 0,3% te je slična prevalenciji u općoj populaciji [34].

U klasičnom WPW sindromu pojavljuje se anterogradno provođenje i kroz akcesorni put i kroz normalni provodni sustav tijekom sinus ritma. Kako je provođenje akcesornim putem brže, dolazi do preekscitacije ventrikula što se uočava na EKG zapisu kao kratak PR- interval i proširenjem početnog dijela QRS-kompleksa.

U skrivenom obliku WPW sindroma dolazi do provođenja u retrogradnom smjeru što može biti uzrok nastanku tahikardija s povratnim kruženjem. U rijetkim slučajevima, ta kružna aritmija prerasta u atrijsku fibrilaciju s vrlo visokom frekvencijom ventrikula uzrokovanom električnim impulsom akcesornog puta, što zajedno dovodi do nastanka ventrikulske fibrilacije i kardijalnog aresta.

Simptomi su u većini slučajeva izraženi. U pravilu se javljaju epizode naglog početka i završetka koje uključuju palpitacije, zaduhu, osjećaj nelagode u prsištu i omaglice. Napadaji mogu trajati od samo nekoliko sekundi do nekoliko sati.

Dijagnoza se postavlja pomoću EKG snimanja koje pokazuje brzu, nepravilnu tahikardiju. P-valovi su varijabilni, a QRS-kompleks je u većini slučajeva širok. Fizikalni pregled je bez osobitosti, osim što se srčana frekvencija kreće od 160-240 otkucaja u minuti. Sportašima sa simtpomima potrebno je napraviti detaljnije pretrage, te onima s pojavom atrijske fibrilacije ili onima s kratkim periodom refrakternosti ograničiti sudjelovanje u sportu. Nasuprot tome, pacijenti bez simptoma i bez pridružene strukturalne bolesti miokarda mogu se normalno baviti svim sportovima [35].

Mnogi napadaji prestanu spontano i prije liječenja. Primjenjuje se medikamentozno liječenje antiaritmicima, najčešće adenozinom ili radiofrekventna ablacija akcesornog puta [35].

8.5 FUNKCIONALNI POREMEĆAJI U MORFOLOŠKI NORMALNOM SRCU (KANALOPATIJE)

8.5.1 SINDROM S PRODULJENIM QT INTERVALOM

Sindromi s produljenim QT intervalom nasljedni su ili stečeni poremećaji repolarizacije miokarda čija je glavna karakteristika produljeni QT interval na elektrokadiogramu [36]. Važnost prirođenih sindroma produljenih QT intervala u praksi jest u tome što mogu biti izvor VF i zastoja srca, pa je i to jedan od uzroka sindroma iznenadne smrti dojenčeta i djeteta. Produženi QT interval na EKG zapisu nastaje kao posljedica produženog oporavka srčanih stanica nakon depolarizacije. Upravo zbog ovog produženog razdoblja u kojem miokard nije moguće ponovno ekscitirati, dolazi do povećane vjerojatnosti za nastanak refrakternosti određenih dijelova miokarda u sljedećoj depolarizaciji. Posljedično tome, val u idućoj depolarizaciji može razviti karakterističan kružni put (reentry) koji može dovesti do VF, odnosno njenog posebnog oblika, torsades de pointes. To je polimorfni oblik ventrikulske tahikardije kod kojeg se amplituda i os QRS-kompleksa mijenjaju pa izgleda kao da kruži oko izoelektrične osi.

Genetski naslijeđeni poremećaji s produljenim QT intervalom uzrokovani su mutacijama u ionskim kanalima na staničnim membrenama srčanih stanica. Poznate su četiri grupe pacijenata sa urođenim tipovima sindroma s produljenim QT intervalom. Prva je Jarvell-Lange-Nielsenov sindrom, druga je Romano-Ward sindrom, zatim oni sa sporadičnim oblikom Romano-Ward sindroma te oni s dva nova, rijetka oblika ovog poremećaja [36]. Stečeni oblici produženog QT sindroma mogu biti uzrokovani uporabom raznih lijekova, elektrolitskim disbalansom i mnogim drugim podležećim stanjima. Lijekovi koji najčešće dovode do ovog stanja su: kinin, kinidin, dizopiramid, amiodaron, triciklički antidepresivi, digoksin i cisoprin. U ovom radu orijentirat ćemo se na nasljedne oblike.

Jarvell i Lange-Nielsen su norveške obitelji u kojima je prvi put uočena povezanost produženog QT intervala na elektrokardiogramu s nasljednom gluhoćom, sinkopama i iznenadnim smrtima članova obitelji. Upravo zbog toga ovaj se sindrom naziva i kardioauditorni sindrom. Bolest se prenosi autosomno-recesivnim putem, odnosno

pogađa homozigote za LQT1 ili LQT5 gene koji kodiraju za kalijev kanal na staničnim membranama [36].

Romano-Wardov sindrom opisan je istodobno u Italiji od Romanova i Irskoj od Warda. Sindrom ima sve karakteristike kao i Javell-Lange-Nielsen sindrom, samo bez poremećaja vezanih uz sluh. Sindrom se nasljeđuje autosomno-dominandno i pogađa puno više ljudi od Javall-Lange-Nielsen sindroma. Danas je okriveno čak 5 gena na raznim kromosomima koji mogu biti odgovorni za Romano-Wardov sindrom. LQT1, LQT2 i LQT5 geni kodiraju za po jedan kalijev kanal na staničnoj membrani miocita. Jedan od njih, LQT3, kodira za natrijski kanal, dok je genski produkt LQT4 još nepoznat.

Osim nasljednih oblika, određeni broj Romano-Wardova sindroma pojavljuje se sporadično, bez pozitivne obiteljske anamneze.

Nedavno su opisana dva nova sindroma, Anderson-Tawil i Timothy sindrom. Anderson-Tawil sindrom povezuje se s genom LQT7, a za razliku od ostalih s produženim QT intervalom ovaj sindrom ima produžen QT interval udružen s mišićnom slabošću, ventrikularnim aritmijama i razvojnim anomalijama. Timothy sindrom, osim produženog QT intervala, karakterizira sindaktijalija i šaka i stopala [36].

8.5.2 SINDROM KRATKOG QT INTERVALA

Sindrom kratkog QT intervala nedavno je otkriveni genetski poremećaj čija su glavna obilježja vrlo kratki QT interval, te pojava sinkopa, palpitacija i iznenadne srčane smrti u obitelji [40]. To je vrlo rijetka kanalopatija čija se prevalencija procjenjuje otprilike 1:10000 [42-44] Trenutačno je ovaj sindrom opisan u samo nekoliko obitelji na svijetu i u sve ih povezuje trajanje QT intervala kraće od 320 milisekundi bez prisutnosti strukturalnih poremećaja srčanog mišića [45].

U dosadašnjim istraživanjima, je pokazano kako muškarci imaju povećani rizik za oboljenje od ove bolesti, kao i učestaliju pojavu simptoma. Ipak, pojava iznenadne srčane smrti pojavljuje se jednako često u muškaraca i žena pa se žene ne bi trebale smatrati kao pacijenti nižeg rizika [42]. Obzirom na dob u kojoj dolazi do smrti

uzrokovane ovim poremećajem, pacijenti se dijele u dvije dobne skupine. Sindrom kratkog QT intervala pokazuje vršnu incidenciju za vrijeme prve godine života, te nakon toga ponovno raste u starijoj životnoj dobi [42,46].

Ova kanalopatija prenosi se autosomno dominantnim načinom nasljeđivanja s vrlo izraženom penetracijom. Otkriveno je šest gena koji bi mogli biti povezani s uzrokovanjem ovog sindroma. Najrasprostranjeniji tip ovog sindroma je povezan s mutacijom gena KCNH2 čiji izmijenjeni proteinski produkt dovodi do gubitka funkcije ionskog kanala propuštajući preveliku količinu iona što u konačnici dovodi do skraćenog trajanja QT intervala. (desktop članak 135, 153). Gubitak funkcije uzrokovan mutacijama pojavljuju se i u podjedinicama L-tipa kalcijskih kanala (*CACNA1C* -SQTS4- *CACNB2* -SQTS5- i *CACNA2D1* -SQTS6-) također su povezane s skraćenim trajanjem QT intervala i elevacijom ST segmenta što može nalikovati Brugada sindromu. Postoje i mnoge druge mutacije koje dovode do istog učinka, ali nadilaze okvire ovog rada.

Palpitacije su najčešći simptom, nakon kojih po učestalosti slijedi sinkopa pa fibrilacija atrija koja je je u 20% slučajeva prvi simptom bolesti. Kardijalni arest kao prvi simptom javlja se u čak 40% pacijenata. Glavnim uzrokom smrti u kardijalnom arestu smatra se ventrikulska fiibrilacija uzorkovana ovim poremećajem. Simptomi se mogu pojaviti u različitim situacijama, za vrijeme tjelesne aktivnosti ili obavljanja dnevnih aktivnosti kao i za vrijeme spavanja ili čak kao reakcija na glasan zvuk [47].

EKG nalaz skraćenog QT intervala (ispod 360 milisekundi u muškaraca i 370 milisekundi u žena) predstavlja temelj za dijagnozu ove bolest [50-52]. Međutim, kriteriji za donošenje konačne dijagnoze su i prisutnost sinkope, epizode ventrikulske fibrilacije ili ventrikulske tahikardije bez pulsa, fibrilacije atrija, pozitivna obiteljska anamneza, kao i odsutnost nekog drugog nekardiološkog čimbenika koji skraćuje QT interval. Nadalje, postoji nekoliko znakova na EKG nalazu koji nas mogu upućivati na ovaj poremećaj. Prisutnost visokih, šiljatih i simetričnih T-valova, naglašenih U-valova [53], depresije PQ segmenta [54] i QRS kompleks nakon kojeg odmah slijedi T val suspektni su znakovi koji nam mogu pomoći da posumnjamo na ovu bolest [55].

8.5.3 BRUGADA SINDROM

Brugada sindrom (BS) je poremećaj koji se nasljeđuje autosomno dominantno i pogađa ionske kanale srčanog mišića. Sindrom nosi povećan rizik za iznenadnu smrt zbog češće pojave ventrikulske fibrilacije u tih pacijenata. Bolest je uzrokovana mutacijama gena koji kodiraju za proteine koji tvore ionske kanale na membranama stanica. Prototip slučaja BS uzrokovan je mutacijama SCN5A gena koji se pojavljuje u 20% slučajeva i kodira alfa podjedinicu natrijevih kanala. Opisani su slučajevi Brugada sindroma uzrokovanih ostalim mutacijama kao što su: mutacija gena za glicerol-3-fosfat dehidrogenazi 1 sličan peptid (GPD1L) koji je modulator ionskih kanala, mutacija gena za alfa podjedinicu L-tipa kalcijevih kanala (CACNA1C) i beta-2 podjedinicu L-tipa kalcijevih kanala (CACNB2) i mutaciju gena za beta 1 podjedinicu natrijevih kanala [56,57].

Najveća incidencija je u muškaraca jugoistočne Azije. Bolest se pojavljuje se i u dječjoj dobi, ali tamo nije uočena povećana incidencija u muške djece, što se može objasniti učinkom androgena kao mogućim razvojnim čimbenikom bolesti.

Od simptoma se najčešće javljaju sinkopa u mirovanju i palpitacije. Pojedinci s Brugada sindromom češće dožive srčanu smrt za vrijeme spavanja, što se objašnjava s pojačanom vagalnom aktivnosti za vrijeme sna. Također, postoji povezanost između ovog sindroma i hipertermije [58]. Prema Bethasa konferenciji, sportaši koji pate od BS trebaju se ograničiti na sportove srednjeg intenziteta bez obzira imaju li ugrađen kardioverter defibrilator [59].

EKG nalaz je patološki, ali bez vidljivih strukturalnih abnormalnosti srca. Poremećaj ima karakterističan EKG nalaz koji uključuje elevaciju ST segmenta (>2mm) u prednjim odvodima i elevaciju J-točke nakon kojih slijede negativni T valovi također u prednjim odvodima [60]. Smatra se kako se može pojaviti spontano ili provokacijom nakon uzimanja ajmalina ili flekainida. Vrućica, uključujući i onu koja nastaje nakon cijepljenja, smatra se kao jednim od glavnih provokacijskih čimbenika za nastanak sinkope. PR interval je često produžen. Supraventrikulska tahikardija, uključujući i atrijsku undulaciju, je isto često prisutna [57].

Na BS treba posumnjati ukoliko se pronađe ranije opisani EKG nalaz, iako patološki nalaz nije izražen u svim slučajevima. Bolest ima lošu prognozu, posebno u onim slučajevima s izraženim simptomima. Godišnja smrtnost ljudi s BS iznosi 10%. Beta blokeri ne smanjuju rizik za iznenadnu smrt u ovim pacijentima. Najučinkovitije sredstvo za smanjenje rizika je implantabilni kardioverter defibrilator, a kao dobra alternativa pokazao se hidrokinidin koji je učinkovit i kod prevencije sinkopa u djece [57].

8.6 COMMOTIO CORDIS

Commotio cordis rijedak je klinički entitet koji se doslovno znači „nagnječenje srca“ i nastaje mehaničkim udarcem u prsni koš koji uzrokuje električnu nestabilnost miokarda koja vodi što nastanak aritmije, najčešće ventrikulske fibrilacije [60,61]. Smrtni ishod u ovom slučaju nastaje kod sportaša bez morfoloških ili funkcionalnih poremećaja najčešće kao posljedica tupog, direktnog, nepenetracijskog i naizgled bezopasnog udarca u prsni koš koji ne uzrokuje mehaničke ozljede rebara, sternuma ili srca [62].

Točna incidencija nije poznata, ali se smatra kako je moguće da je to zapravo najčešći uzrok iznenadne smrti u sportaša. Commotio cordis se najčešće događa u djece i adolescenata, prosječna dob u vrijeme događanja ove nesreće je 13 godina, s time da je više od 70% mlađe od 16 godina. Djeca zbog nepotpuno razvijenih rebara, sternuma i prileţećih mišića imaju povećanu popustljivost prsnog zida što olakšava prijenos energije do miokarda tokom udarca [62,63]. Incidencija commotio cordis viša je u muškoj djeci i među bijelcima. Iako je u većini slučajeva smrt trenutna, u 20% slučajeva bolesnici ostaju tjelesno aktivni još nekoliko sekundi nakon udarca što ovisi o individualnoj toleranciji na ventrikulsku tahikardiju. Najviše su ugrožena djeca koja se bave sportom u kojima se koristi sportski projektili, kao što su loptice za baseball ili hokejaški pak koji mogu dosegnuti veliku brzinu. Tako bejzbolska loptica može dosegnuti brzinu od 48 do 64 km na sat, dok brzina paka može biti i do 144 km na sat [62,63]. Ipak, commotio cordis je ponekad uzrokovan i kontaktnim sportovima kao što je karate [64].

Postoje tri glavne odrednice u razvoju ovog događaja. Prvo od njih je lokalizacija udarca u prsnu stijenku koje mora biti točno iznad srca, odnosno u blizini ili središtu srčane siluete. Ta se činjenica otkrila postmortalnim proučavanjem ozljeda na prsnoj stijenci nastale kao posljedica nagnječenja prilikom udarca koje su prisutne u 35% slučajeva. Velika većina tragova udarca nalazila se na lijevoj dijelu prekordija unutar anatomskih granica srca [65]. Ne postoji dokaz na ljudima ili u istraživačkom eksperimentu da je iznenadnu srčanu smrt moguće izazvati udarcem izvan ovih granica kao što su udarac u leđa, bok ili lateralnu stranu prsa [66,67].

Druga važna odrednica ove pojave je trenutak u kojem se udarac dogodi. Da bi došlo do pojave commotio cordis potrebno je u vrlo kratkom vremenskom proziru izazvati udarac u prsa. Udarac se vremenski treba preklopiti s uzlaznim djelom T-vala neposredno pred njegovim vršKom koji traje od 10 do 20 milisekundi i vremenski zauzima samo 1% cijelog srčanog ciklusa. U tom trenutku ciklusa čak i vrlo mala sila može izazvati fatalni ishod zbog nestabilnog stanja miokarda uslijed repolarizacije koje je podložno nastanku aritmija. Udarac za vrijeme depolarizacije uzrokuje samo prolazni srčani arest koji je vrlo čest u hokejaša. Nakon udarca paka u prekordij s male udaljenosti pojavljuje se cijanoza, apneja i bradikardija koje prolaze spontano unutar nekoliko minuta bez poduzete kardiopulmonalne reanimacije [65].

Zadnja odrednica koja obilježava ovaj klinički entitet je snaga udarca. Suprotno općem mišljenju, izgleda kako je rizik sa iznenadnu srčanu smrt uslijed ovog uzroka nije razmjeran snazi udarca. Commotio cordis smatra se iznenadnom smrću izazvanom srednje jakim udarcem na temelju sljedećih saznanja: većina kliničkih slučajeva bila je povezana sa skromnom snagom udarca koja se činila nedovoljnom za izazivanje smrti, [62,63], samo nekoliko slučajeva smrti bilo je uzrokovao udarcem izazvanom sportskim projektilom koji je imao brzinu veću od uobičajene i za izazivanje ventrukulske fibrilacije u pokusima sa svinjom bilo je potrebno proizvesti vrlo skromnu snagu udarca. [68,65].

Preživljenje nakon ovog katastrofalnog događaja nije poznato, ali u otprilike 15% slučajeva dolazi do ponovnih znakova života i to u većini slučajeva u kojima je poduzeta kvalitetna kardiopulmonalno oživljavanje [62,63].

Danas i dalje ne postoji efikasni screening test koji bi upozorio na moguću pojavu ovog događaja. Otkrivanje rizika veliki je izazov zato je pažnja u prevenciji usmjerena na kvalitetniju sportsku opremu koja bi bila učinkoviti čimbenik u sprječavanju ovakvih nesreća. [60,64]. U istraživanju Marona i suradnika u kojima je proučavano 70 slučajeva ovog događaja uspostavilo se da čak 84% sportaša nije nosilo zaštitnu opremu, dok ih je ostalih 16% nosilo neku vrstu zaštite koja nije bila kvalitetne izrade, odnosno nije prekrivala ključna područja prsne stijenke. Nekoliko novih strategija usmjerile su se u dizajniranje sigurnije sportske opreme. Jedan od primjera je korištenje mekših (takozvanih sigurnijih) lopti za baseball koje smanjuju rizik za ventrikulsku fibrilaciju u

laboratorijskim uvjetima, ali ne jamče potpunu sigurnosti na sportskom terenu [63,69] Veliku važnost u sekundarnoj prevenciji ovog događaja imaju vanjski automatski defibrilatori koji učinkovito spašavaju živote [70-72]. Postavljeni u što više škola, sportskih objekata i drugih javnih prostora nesumnjivo bi povećali stopu preživljenja kardijalnog aresta nastalog ovim fatalnim udarcem [73].

9. PROBIR PRIJE SUDJELOVANJA U NATJECATELJSKOM SPORTU

Kao i u svim drugim probirima, glavna zadaća u probiru sportaša je pronaći pojedince koji imaju povećani rizik za nastanak iznenadne srčane smrt za vrijeme bavljenja sportom koju je moguće izbjeći određenim postupcima. Probir sportaša djelom se razlikuju ovisno o dobi sportaša kao i razini natjecanja u kojem sudjeluje. Iako je u sportaša s podležećom kardiovaskularnom bolesti svaka vrsta sporta povezana s rizikom od iznenadne smrti, rizik najviše ovisi o razvijenosti bolesti i stupnju tjelesnog napora.

9.1 SREDSTVA PROBIRA

Opsežno uzeta osobna i obiteljska anamneza može biti dobro sredstvo u detektiranju rizičnih sportaša s podležećim kardiovaskularnim bolestima. Neke od tih bolesti kao što su hipertrofijska kardiomiopatija i sindrom dugog QT intervala, mogućeg su nasljednog karaktera pa je tako prikupljanje informacija vezanih uz obitelj sportaša od velike pomaći u daljnjem dijagnosticiranju ovih stanja. Anamneza koja uključuje pojavu iznenadne srčane smrt u bližoj obitelji neodgodiv je znak za provođenje dodatnih pretraga zbog relativno velike mogućnosti pronalaska latentne srčane bolesti. Ipak, simptomi mogu postojati pa tako pojava zaduhe i sinkope povezane s tjelovježbom ne smiju ostati neistraženi. Sinkopa nastala za vrijeme bavljenja sportom vrlo je često znak aritmija, kongenitalnih anomalija koronarnih arterija i opstrukcija u izlaznom dijelu klijetke [74].

Elektrokardiogram je drugo sredstvo koje se koristi u probiru sportaša za bolesti kao što su hipertrofijska kardiomiopatija, aritmogena displazija desne klijetke, dilatacijska kardiomiopatija, sindrom dugog QT intervala, Brugada sindrom i preuranjeni koronarnu bolest [75]. U otkrivanju kardiovaskularnih abnormalnosti može se koristiti i EKG u mirovanju i za vrijeme tjelesne aktivnosti [76]. Učinkovitost EKG u probiru sportaša za rizik iznenadne srčane smrti je veoma diskutabilna što će biti opisano u daljnjem tekstu.

Iako se veoma rijetko koristi za probir sportaša, ultrazvuk je učinkovita metoda za otkrivanje kongenitalnih strukturnih anomalija srca koje uključuju bolesti zalistaka, anomalije početnog dijela aorte i strukturalne poremećaje lijevog ventrikula [77] Ultrazvuk srca posebno je pogodna za dijagnosticiranje hipertrofijske kardiomiopatije koja je vodeći uzrok smrti sportaša dječje dobi u Americi. Iako su Wyman, Chiu i Rahko 2008. godine dokazali značajno poboljšanje kvalitete probira u kojem se koristila i ova pretraga, uključivanje ehokardiografije kao dio standardnog sportskog pregleda još uvijek nije moguće zbog financijskih ograničenja [78].

9.2 SADAŠNJE SMJERNICE

Liječnička društva Sjeverne Amerike (The American Hearth Association i American Collage od Cardiology) i Europe (European Society of Cardiology i International Olympic Committee) izdala se 2015. godine preporuke vezane uz probir mladih sportaša. Iako se u većini elemenata preporuke preklapaju, postoje diskutabilni dijelovi u kojima se razlikuju.

Sjevernoameričke smjernice naglašavaju važnost detaljne osobne i obiteljske anamneze koja se upotpunjuje fizikalnim pregledom, dok 12 kanalni EKG, ehokardiografija i test vježbanjem nisu uključeni kao obavezni dio sistematskog pregleda. Njihovi stručnjaci smatraju ove pretrage nepotrebne zbog činjenice da je trošak za njihovo provođenje puno veći od dobitka dobivenog tim sredstvom probira. Osim toga, naglašavaju problem velikog postotka lažno pozitivnih rezultata testova. Smjernice za dobnu skupinu od 12 do 25 godine sastoji se od 14 elemenata na koje je potrebno usmjeriti pažnju prilikom susreta s pacijentom. Oni uključuju sve najbitnije informacije vezane uz osobnu anamnezu, obiteljsku anamnezu i fizikalni pregled [4].

Slično tome, europske smjernice za probir mladih sportaše (ispod 35 godina) naglašavaju važnost kompletne osobne i obiteljske anamneze zajedno s fizikalnim pregledom. Glavna razlika između ovih dviju smjernica je što europske zahtijevaju obavezno snimanje 12 kanalnog EKG za sve sportaše, što američke ne preporučaju. Također, pregled u Europi mora biti izveden od strane liječnika, dok ga u Americi može

provesti bilo koji zdravstveni radnik za to obrazovan. I prema europskim i prema američkim smjernicama, pregled je potrebno ponavljati minimalno svake dvije godine ukoliko za vrijeme tog razdoblja ne dođe do pojave novih simptoma [4].

9.3 UČINKOVITOST PROBIRA

Učinkovitost probira za detekciju kardiovaskularnih bolesti je vrlo teško odrediti zbog ograničenosti vrlo malom incidencijom kao i nepostojanjem randomiziranih studija o utjecaju probira na incidenciju iznenadne smrti u sportaša. Uz to, ne postoji izravna usporedba američkog i europskog pristupa pregledu sportaša. Rezultati pokazuju kako probir ima pozitivan učinak na detekciju rizika, sveukupni doprinos je malen.

U 134 slučajeva iznenadne srčane smrti među američkim srednjoškolcima i studentima promatrana u retrospektivnom istraživanju samo je 3% kardiovaskularnih anomalija pronađeno probirom koji je uključivao anamnezu i fizikalni pregled [2].

U velikoj metaanalizi o strategijama probira uključeni su podatci iz 15 studija s ukupno 47,137 sportaša, zaključeno je da je probir koji je uključivao pregled s EKG snimanjem bio značajno osjetljiviji nego probir bez EKG zapisa. Dobivene su sljedeće osjetljivosti i specifičnosti:

- EKG – 94% osjetljiv, 93% specifičan
- Osobna i obiteljska anamneza – 20% osjetljiva, 94% specifična
- Fizikalni pregled – 9% osjetljiv, 97% specifičan [79]

Jedino istraživanje koje pokazuje nesumnjiv pozitivan učinak probira je ono provedeno u Veneto regiji u Italiji. U tom je području probir prije sudjelovanja u sportu bio obavezan od 1982. godine, te je smanjio pojavu iznenadne smrti s 3,6:100 000 na 0,4:100 000, odnosno 89%. Kao potvrda ovom rezultatu, incidencija smrti se nije promijenila u nesportaša [20].

Iako bi se lako moglo smatrati kako će uvođenje EKG-a u standardni dio obaveznog pregleda za sportaše uvelike povećati uspješnost detekcije patoloških nalaza, upitno je

njegov stvarni doprinos. Mnoga istraživanja kao što su ona u Italiji, Texasu [26], ili ono provedeno među 510 američkih fakulteta [5], pokazuju rezultate koji pokazuju neupitno povećanje osjetljivosti, ali s druge strane, drugi stručnjaci naglašavaju nekoliko problema vezanih uz primjenu EKG kao sredstva probira.

Prvi zabrinjavajući problem je veliki broj lažno pozitivnih nalaza. U većini istraživanja, stopa lažno pozitivnih nalaza procjenjuje se na oko 7% [21,80] do 16% [9]. Razlog tako visokoj stopi su različito definirani smjernice, ali i nedostatak profesionalnog osoblja dovoljno iskusno u očitavanju nalaza koji u pedijatrijskoj dobi mogu biti vrlo izazovni, s obzirom da pedijatrijska populacija ima drugačije kriterije za fiziološki, odnosno patološki nalaz EKG-a. Ova stopa lažno pozitivnih nalaza nije zanemariva, prema njoj će se na jedan pronađeni slučaj njih nekoliko stotina dijagnosticirati netočno.

9.4 SEKUNDARNA PREVENCIJA

U posljednjih nekoliko godina sve se veći značaj pridavao poboljšanju sekundarne prevencije iznenadne smrti u sportaša koja uključuje kardiopumonalnu reanimaciju i primjenu vanjskog automatskog defibrilatora u što je mogućem kraćem vremenskom periodu od početka incidenta.

Istraživanje provedeno u Dublinu [81] bavilo se proučavanjem stope preživljenja u ljudi koji su doživjeli srčani arest s prije i poslije postavljanja vanjskih automatskih defibrilatora na javnim mjestima. Stopa je porasla s 21% na značajnih 33% u slučajevima kada se defibrilator mogao koristiti, odnosno u ljudi koji su pri srčanom arestu imali ritam koji se defibrilira. U istraživanju u King County [14], stopa preživljenja se nakon implantacije vanjskih automatskih defibilatora u djece od 3 do 13 godina povećala s 0 na čak 71,4%, dok je u dobnoj grupi od 14 do 25 godina porasla s 0 do 43,5%. Veliku važnost defibrilatora potvrđuje i istraživanje u Texasu gdje je preživljenje srčanog aresta u djece od 1 do 18 godina također 72%.

Sve veća opća svijest o važnosti kardiopulmonalne reanimacije također je pozitivno utjecala na smanjenje smrtnosti iznenadne srčane smrti. Prema najnovijim smjernicama

reanimacija mora biti započeta što je ranije moguće uz maksimalno smanjenje prekida reanimacije.

10.RASPRAVA

Iznenadna srčana smrt tragični je događaj. Ovom kliničkom entitetu je u posljednjih dvadesetak godina pridodana velika pozornost, kako njegovom objašnjenju tako i prevenciji. Po pitanju etiologije, mišljenja stručnjaka su usuglašena i tu postoji konsenzus. Iako se u velikom broju slučajeva točan uzrok ne može utvrditi, zna se da su kardiovaskularni poremećaji vodeći uzroci. Bolesti kardiovaskularnog sustava obrađene u ovom radu pojavljivale su se kao vodeći uzrok u većini istraživanja, uz određenu razliku u incidencijama. Tako se etiologija u većini istraživanja preklapa i ona nije tema rasprava, kao što je to slučaj s incidencijom i prevencijom ovog događaja.

Točna incidencija iznenadne srčane smrti, usprkos mnogim istraživanjima i razvitku medicinske skrbi, i dalje je ostaje nepoznata. Velika prepreka za njeno precizno izračunavanje je veoma rijetka pojava ovakvih nesretnih događaja koja može dovesti do nevjerodostojnih rezultata. Također, stope incidencija razlikuju se od jedne studije do druge zbog korištenja različitih metoda za interpretaciju rezultata istraživanja. Za precizno izračunavanje pojavnosti ovog događa potrebno je poznavati točan broj iznenadnih srčanih smrti, kao i točan broj sudionika u promatranom sportu što je u većini slučajeva vrlo teško provesti. Kako je u glavnina podataka o incidenciji ovog događaja u sportaša dječje dobi preuzeta iz istraživanja koja su koristila uzorak šireg dobnog raspona (između 10 i 40 godina), njihova vjerodostojnost i primjenjivost za pedijatrijsku populaciju je upitna. Izračunata prosječna starost sportaša je u takvim istraživanjima uglavnom bila iznad 18 godina, tako možemo samo nagađati da su iznenadne smrti rjeđe u djece nego u adolescenata i mlađih odraslih.

Usprkos prihvaćenoj činjenici da su neke od iznenadnih smrti mladih sportaša preventabilne i usprkos općem, stručnom i društvenom zahtjevu da se nešto mora poduzeti na otkrivanju bolesti i anomalija mladih sportaša koje bi ih mogle izvrgnuti povećanom riziku pri bavljenju sportom, jasnih i opće prihvaćenih smjernica za način provođenja preventivnih pregleda nema. Istina, društva The American Hearth Association, American Collage od Cardiology, European Society of Cardiology i International Olympic Committee su u posljednjih desetak godina izdala nekoliko

smjernica za probir mladih sportaša na kardiološka stanja koja nose povećani rizik za iznenadnu srčanu smrt. Preporuke se razlikuju za europsko i američko stanovništvo, što također govori o neusuglašenosti oko ove problematike. Iako se na prvi pogled ove preporuke čine prihvatljivim i dobrodošlim, mnogi ih stručnjaci smatraju upitnim po više pitanja. Smatraju kako još veliki broj istraživanja, kao i znanja općenito, nedostaje da bi se moglo dovoljno precizno odrediti neophodne elemente probira sportaša općenito. Još je manji broj kliničkih studija o vrijednosti probira proveden isključivo u sportaša dječje dobi. Velika većina smjernica za provođenje probira u pedijatrijskoj populaciji temeljena na zaključcima izvedenim iz istraživanja adolescenata i mlađih ljudi (najčešće do 25. ili 35. godine života). Tako se postavlja pitanje opravdanosti njihove primjene u dječjoj populaciji do 19 godine. Nadalje, zbog svojih posebnih karakteristika, djeca imaju mnogo specifičnih nalaza koja se smatraju fiziološkim za tu dob, dok bi se u odrasloj populaciji nalaz smatrao patološkim. Daniel De Wolf [11] i suradnici smatraju kako zbog elektrofizioloških varijacija u EKG-u dječje dobi, njegovo uvođenje prije 14 godine života nema smisla. Zbog izjednačavanja interpretacije EKG nalaza u djeteta i odrasle osobe dovodi može biti velika zamka i put prema dijagnosticiranju velikog broja lažno pozitivnih i lažno negativnih nalaza. Vrijednost je EKG-a kao obaveznog dijela probira sportaša u različitim istraživanjima drugačije procijenjena. Iako talijansko () i francusko istraživanje pokazuje neosporivu vrijednost EKG-a, izraelsko i istraživanje u Minessoti () nisu potvrdile pozitivni učinak uvođenja EKG-a. Istina, ova istraživanja nisu u potpunosti usporediva zbog različitih metoda provedbe kao i različitih promatranih dobnih skupina. Protivnici uporabe EKG-a kao nužnog u efikasnom probiru drže kako je postotak sportaša koji se detektiraju ovim dijagnostikom premalen (<5%) da bi bio značajan. Usporedno tome, stopa lažno pozitivnih nalaza iznosi od 5% do 16% [11]. To bi značilo da se velikom broju djece s lažno pozitivnom dijagnozom oduzimaju mnogi korisni učinci sporta, u zamjenu za jedno dijete kojemu će biti otkriven rizik za iznenadnu smrt, a koja se nužno ne mora dogoditi. Tako se postavlja još jedno pitanje hoće li ta djeca zakinuta za tjelesnu aktivnost uslijed sjedilačkog načina života imati više zdravstvenih problema i biti veće opterećenje zdravstvenog sustava, od jedne smrti mladog sportaša. Osim toga, veliki je problem koji se nameće financijska ograničenost za provođenje masovnih probira sportaša. Zbog vrlo male incidencije, odnos troškova

provođenja i doprinosa koji probir donosi ne smatraju se u svim istraživanjima prihvatljivim.

Stručnjaci smatraju da je za rješenje ovog problema potrebno provesti velika prospektivna istraživanja kako bi opširnija i sveobuhvatna znanja omogućila formiranje kvalitetnijeg probira.

11. ZAKLJUČAK

Iznenadna srčana smrt sportaša dječje dobi rijedak je, ali veoma zabrinjavajući događaj. Točna incidencija nije poznata, istraživanja daju širok raspon od 1:9000 pa sve do 1:300 000 smrti u godini dana u mladog natjecateljskog sportaša. Iznenadna srčana smrt javlja se u sportaša oba spola, iako je mnogo češća u muškaraca (9:1). U Sjedinjenim Američkim Državama sportovi s najvišim rizikom za iznenadnu srčanu smrt su košarka i američki nogomet [6]. Za razliku od toga, u Europi iznenadna srčana smrt najčešće je povezana s nogometom i trčanjem [19]. Oslobađanje katekolamina tijekom fizičke aktivnosti stimulira povećanje srčane frekvencije, kontraktilnost miokarda, povećanje krvnog tlaka i povećanje potrošnje kisika [4,5]. Ovakve promjene mogu povećati ishemiju miokarda i dovesti do pojave različitih aritmija u slučaju postojanja anomalije kardiovaskularnog sustava. U mladih sportaša imamo širi spektar bolesti srca koje mogu dovesti do tragične smrti, a najčešće su naslijeđene (genetske) bolesti srčanog mišića, kardiomiopatije. Talijansko i američko istraživanje pod najčešće uzroke uvrštavaju: kardiomiopatije, miokarditis, kongenitalna anomalija koronarnih žila te srčane električne poremećaje [20,21,19,25,2]. Društva The American Hearth Association, American Collage od Cardiology, European Society of Cardiology i International Olympic Committee su u posljednjih desetak godina izdala nekoliko smjernica za probir mladih sportaša na kardiološka stanja koja nose povećani rizik za iznenadnu srčanu smrt. Preporuke se razlikuju za europsko i američko stanovništvo, što također govori o neusuglašenosti oko ove problematike [4,5]. Stručnjaci smatraju da je za rješenje ovog problema potrebno provesti velika prospektivna istraživanja kako bi opširnija i sveobuhvatna znanja omogućila formiranje kvalitetnijeg probira [11].

11. ZAHVALE

Prije svega zahvalila bih se svome mentoru doc. dr. sc. Danielu Dilberu na stručnoj pomoći i ideji za pisanje ovog diplomskog rada. Nadalje, hvala mojoj obitelji i prijateljima koji su mi bili podrška za vrijeme pisanja ovog rada, kao i tijekom cijelog fakultetskog obrazovanja. Posebno hvala Eni Pritišanac na pomoći pri prikupljanju literature za ovaj rad.

12. LITERATURA

1. Pellicia A. Maron BJ. De Luca R. Di Paolo FM. Spataro A. Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long term deconditioning. Circulation 2002;105:944-9

2. 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

3. Mijailović Z, i sur. Sudden cardiac death in athletes 2006.

4.Mark S Link, Antionio Pellicia. Screening to prevent sudden cardiac death in athletes – UpToDate 12/262017

5. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ. American Heart Assocoation Council and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism 2007;115-2358-68.

6. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. Circulation 2011;123:1594-1600

7. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive sthletes. A statement for health professionals from Sudden Cardiac Death 119:1085-92

8. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrant D, et al. Sudden cardiac death in children and adolescent between 1 and 19 years od age. Heart Rhythm 2014;11:239-45

9. Pilmer CM, Joel A. Kirsh, Doris Hildebrandt, Andrew Krahn, Robert Gow. Sudden cardiac death in children and adolescent between 1 and 19 yeas of age. Heart Rhythm, Vol 11, No 2, 2014

10. Eckart RE, Scoville SL, Cambell CL, et al. Sudden death in young adults: A 25-year review of autopsies in military recruits. Ann Intern Med 2004;141;829-34

11. Daniel De Wolf, Dirk Matthys. Sport preparticipation cardiac screening: what about children? Eur J Pediatr 2014;173:711-19

12. Steinvil A. Chundadze T, Zeltser D, et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death: Proven fact or wishful thinking? J Am Coll Cardiol 2011;57:1291-96

13. Drezner JA, Rao AL, Heistand J, et al. Effectiveness of emergency response planing for sudden cardiac arrest in Unites States high school with automated external defibrillators. Circulation 2009;120:518-25

14. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, Drezner J Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. Circulation 2012 126:1363-72

15. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. N Engl J Med 2003;349:1064-75.

16. BARRY J. MARON, MD, FACC, THOMAS E. GOHMAN, BA, DOROTHEE AEPPLI, PHD, Prevalence of Sudden Cardiac Death During Competitive Sports Activities in Minnesota High School Athletes. 1998 American College of Cardiology 0735-97

17. Barry J. Maron, MD; Joseph J. Doerer, BS; Tammy S. Haas, RN; David M. Tierney, MD; Frederick O. Mueller, Ph. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006, *Circulation* 2009;119:1085-92.

18. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al. sudden deaths in young competitive athletes. Analysis in 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation 2009; 119, 1085-92.

19. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Eng J Med 2003; 349:1064-75.

20. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA 2006; 296:1593-1601.

21. Corrado D, Basso C, rizzoli G, Schiavon M, Thiene G Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42:1959-63.

22. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X Sports-related sudden death in the general population. Circulation 2011; 124:672-81.

23. de Noronha SV, Sharma S, Papadakis M et al. Exercise related sudden cardiac death: the experience of a tertiary referral pathology centre in the United Kingdom. Heart 2009; 95;1409-14.

24. Lawless CE, Olshansky B, Washington RL, et.al. Sports and exercise cardiology in the Unites States: cardiovascular specialist as members of the athlete healthcare team. J AM Coll Cardiol. 2014 Apr 22;63(15):1461-72.

25. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison od U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competittive athletes and implications for preparticipation screening strategies. Am J Cardiol 2009: 104:276-80

26. Srilatha Alapati, Nathaniel Strobel, Sharukh Hashmi, MPH, John T. Bricker, and Monesha Gupta-Malhotra. Sudden Unexplained Cardiac Arrest in Apparently Healthy Children: A Single Center Experience. Pediatr Cardiol 2013 March ; 34(3): 639–45

27. Corrado D. Basso C Schiavon M Thiene G Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. N Engl J Med 199:339.364-9

28. SpiritioP. Bellone, Harris KM, Bernabo P. Bruzzi P. Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J 2000:342:1778-85

29. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete´s heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. Heart 2005:91:1380-2

30. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. Ann Intern med 1998:129:379-86

31. Maron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease? Eur heart J 2005:26:428-30

32. Edwards CP, Yavari A, Sheppard MN et al. anomalous coronary origin: the challenge in preventing exercise-related sudden cardiac death. Br J Sports Med. 2010; 44; 895-97.

33. Fletcher A, Ho SY, McCarthy KP et al. spectrum of pathological changes in both ventricles of patients dying suddenly with arrhytmogenic tight ventricular dysplasia. Relation of changes to age. Histopathology 2006; 48; 445-52.

34. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. sudden cardiac death in young athletes: A literature review and special considerations in Asia. Asian J Sports Med 2011; 2:1-15.

35. Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference. Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005; 45:131821.

36. Myung K Park. Miscellaneous Congenital Cardiac Conditions In**:** Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. 6th edition. Elseviers Salinders. p.4.15

37. Michael CK. A review of sudden cardiac death in young athletes and strategies for preparticipation cardiovascular screening. J Athl Train 2001; 36:197-204.

38. Link M. Commotio cordis: Ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. Circ Arrhythm Electrophisiol 2012; 5:425-32.

39. 16. Firoozi S, Sharma S. McKenna W.T. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. Heart 2003 :89:710-14

40. Gaita F., Giustetto C., Bianchi F., Wolpert C., Schimpf R., Riccardi R., Grossi S., Richiardi E., Borggrefe M. Short QT syndrome: A familial cause of sudden death. Circulation. 2003;108:965–70.

41. Mazzanti A., O'Rourke S., Ng K., Miceli C., Borio G., Curcio A., Esposito F., Napolitano C., Priori S.G. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: A focus on inherited arrhythmogenic diseases. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2014;12:499–519.

42. Kobza R., Roos M., Niggli B., Abacherli R., Lupi G.A., Frey F., Schmid J.J., Erne P. Prevalence of long and short QT in a young population of 41,767 predominantly male swiss conscripts. Heart Rhythm. 2009;6:652–657

43. Funada A., Hayashi K., Ino H., Fujino N., Uchiyama K., Sakata K., Masuta E., Sakamoto Y., Tsubokawa T., Yamagishi M. Assessment of qt intervals and prevalence of short QT syndrome in japan. Clin. Cardiol. 2008;31:270–274.

44. Anttonen O., Junttila M.J., Rissanen H., Reunanen A., Viitasalo M., Huikuri H.V. Prevalence and prognostic significance of short qt interval in a middle-aged finnish population. Circulation. 2007;116:714–20.

45. Rudic B., Schimpf R., Borggrefe M. Short qt syndrome—Review of diagnosis and treatment. Arrhythm. Electrophysiol. Rev. 2014;3:76–79.

46. Miyamoto A., Hayashi H., Yoshino T., Kawaguchi T., Taniguchi A., Itoh H., Sugimoto Y., Itoh M., Makiyama T., Xue J.Q., et al. Clinical and electrocardiographic characteristics of patients with short qt interval in a large hospital-based population. Heart Rhythm. 2012;9:66–74.

47. Brugada R., Hong K., Dumaine R., Cordeiro J., Gaita F., Borggrefe M., Menendez T.M., Brugada J., Pollevick G.D., Wolpert C., et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in herg. Circulation. 2004;109:30–35.

48. Giustetto C., Di Monte F., Wolpert C., Borggrefe M., Schimpf R., Sbragia P., Leone G., Maury P., Anttonen O., Haissaguerre M., et al. Short qt syndrome: Clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. Eur. Heart J. 2006;27:2440–47.

49. Viskin S., Justo D., Zeltser D. Drug-induced prolongation of the QT interval. N. Engl. J. Med. 2004;350:2618–21.

50. Viskin S., Zeltser D., Ish-Shalom M., Katz A., Glikson M., Justo D., Tekes-Manova D., Belhassen B. Is idiopathic ventricular fibrillation a short QT syndrome? Comparison of qt intervals of patients with idiopathic ventricular fibrillation and healthy controls. Heart Rhythm. 2004;1:587–91. doi: 10.1016/j.hrthm.2004.07.010.

51. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F., Giustetto C., Borggrefe M. Short QT syndrome. Cardiovasc. Res. 2005;67:357–366. doi: 10.1016/j.cardiores.2005.03.026.

52. Morita H., Wu J., Zipes D.P. The QT syndromes: Long and short. Lancet. 2008;372:750–763.

53. Schimpf R., Borggrefe M., Wolpert C. Clinical and molecular genetics of the short QT syndrome. Curr. Opin. Cardiol. 2008;23:192–98.

54. Tulumen E., Giustetto C., Wolpert C., Maury P., Anttonen O., Probst V., Blanc J.J., Sbragia P., Scrocco C., Rudic B., et al. PQ segment depression in patients with short QT syndrome: A novel marker for diagnosing short qt syndrome? Heart Rhythm. 2014;11:1024–30.

55. Borggrefe M., Wolpert C., Antzelevitch C., Veltmann C., Giustetto C., Gaita F., Schimpf R. Short QT syndrome. Genotype-phenotype correlations. J. Electrocardiol. 2005;38:75–80.

56. Viskin S, Belhassen B. Polymorphic ventricular tachyarrhythmias in the absence of organic heart disease: classification, differential diagnosis, and implications for therapy. Prog. Cardiovasc. Dis. 1998; 41; 17–34.

57. Myung K Park. Rhythms Originating in the Ventricle In: Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. 6th edition. Elseviers Salinders. p.6.24

58. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. Eur Heart J 1999;20:465.

59. Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference. Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005;45:1318-21.

60. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes: A literature review and special considerations in Asia. Asian J Sports Med 2011;2:1-15

60. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes: A literature review and special considerations in Asia. Asian J Sports Med 2011;2:1-15

61. Michael CK. A review of sudden cardiac death in young athletes and strategies for preparticipation cardiovascular screening. J Athl Train 2001;36:197-204.

62. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med 1995;333:337-42.

63. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA III, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 2002;287: 1142-6.

64. Link M. Commotio cordis: Ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. Circ Arrhythm Electrophysiol 2012;5:425-32.

65. Barry J Maron., Mark S Link, Paul J. Wang, Mark Estes. Clinical Profile od Commotio Cordis: An Under Appreciated Cause of Sudden Death in the Young During Sports and Other Activities. J of Cardiov Electrophisiol 1999.

66. Bode F, Franz MR, Wilke I et al. Ventricular fibrillation induced by stretch pulse: implications for sudden death due to commotio cordis. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006; 17; 1011–17.

67. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 37; 649–54.

68. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). N Engl J Med 1998;338:1805-11.

69. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). N Engl J Med 1998;338:1805-11

70. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. N Engl J Med 2000;343:1210-6.

71. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000; 343:1206-9.

72. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety: a statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997;95:1677-82.

73. Strasburger JF, Maron BJ. Commotio cordis. N Engl J Med 2002;347:1248.

74. Giese, E. A., O'Connor, F. G., Brennan, F. H., Depenbrock, P. J., & Oriscello, R. G. The athletic preparticipation evaluation: Cardiovascular assessment. American Family Physician 2007; 75(7), 1008–14.

75. Moss, A. J. What duration of the QTc interval should disqualify athletes from competitive sports? European Heart Journal 2007, 28(23), 2825–26

76. Morse E, Funk M. Preparticipation screening and prevention of sudden cardiac death in athletes: Implications for primary care.

77. Maron, B. J., Douglas, P. S., Graham, T. P., Nishimura, R. A., & Thompson, P. D. Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. Journal of the American College of Cardiology 2005, 45(8), 1322–26.

78. Wyman, R.A.,Chiu, R.Y, Rahko, P.S. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. Journal of American Society of Echocardiography 2008, 21(7),786-88.

79. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. J Electrocardiol 2015; 48:329.

80. Drezner JA, Asif IM, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Fean R, Rao AL, Stout K Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standardised ECG criteria. Br J Sports Med 2012 46:335-40.

81. Margey R, Browne L, Murphy E, O´Reilly M, Mahon N, Blake G, McCann H, Sugrue D, Galvin J. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from

out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. Europace 2010; 13:1157-65

13. ŽIVOTOPIS

Zovem se Ana Katušin, rođena sam 22.3.1993. godine u Karlovcu gdje sam pohađala osnovnu i srednju školu. Maturirala sam 2012. godine u Gimnaziji Karlovac te sam na jesen iste godine upisala Medicinski fakultet u Zagrebu. 2016. godine dobitnica sam Rektorove nagrade. Višestruka sam prvakinja Hrvatske u veslanju te sam kroz svoje fakultetsko obrazovanje bila voditelj ženskog dijela veslačke sekcije na fakultetu kao i nastupala u sveučilišnoj posadi na Europskim sveučilišnim igrama. Položila sam BLS i ILS tečajeve pružanja prve pomoći. U ljeto 2016. godine sudjelovala sam u jednomjesečnoj studentskoj praksi u Landesklinikum Zwettl u Austriji. Trenutna sam predsjednica Rotaract kluba u Karlovcu, čija sam i osnivačica. Aktivno se služim engleskim i njemačkim jezikom.