

Najczęstsze przyczyny nagłego zgonu sercowego u sportowców

The most common causes of sudden cardiac death in athletes

Nr DOI: 10.1515/physio-2015-0019

Szymon Świerkosz, Zbigniew Nowak, Anna Pacyna

Akademia Wychowania Fizycznego im Jerzego Kukuczki w Katowicach
The Jerzy Kukuczka Academy of Physical Education in Katowice

Streszczenie

Sport wyczynowy wywołuje fizjologiczne zmiany zwane sercem sportowca. W większości przypadków parametry echokardiograficzne serca po zakończeniu kariery wracają do normy. Nagły zgon sercowy może wystąpić zarówno u osób ze znaną lub nieznaną chorobą serca. Śmiertelność wynosi 1-3 osoby/100 000. Główne przyczyny zgonów to kardiomiopatia przerostowa i wstrząśnienie serca. W kardiomiopatii unaczynienie wieńcowe nie zwiększa się proporcjonalnie do masy serca. Dlatego w sytuacji ekstremalnych wysiłków obszary gorzej ukrwione mogą powodować groźne zaburzenia rytmu. Wstrząśnienie serca jest spowodowane tępym urazem klatki piersiowej, który wywołuje migotanie komór i zatrzymanie akcji serca bez uszkodzeń strukturalnych.

Słowa kluczowe: nagły zgon sercowy, serce sportowca, kardiomiopatia przerostowa, wstrząśnienie serca

Abstract

Abstract

Competitive sport causes physiological changes called athlete's heart. In most cases echocardiographic parameters return to normal after cessation of career. Sudden cardiac death may occur in persons with previously diagnosed or undiagnosed heart disease. Mortality is 1-3 people/100,000. The main reasons for death is hypertrophic cardiomyopathy and commotio cordis. In cardiomyopathy coronary vasculature does not increase proportionately to heart mass. In the case of extreme physical effort areas of poor blood supply can cause dangerous arrhythmias. Commotio cordis is caused by blunt trauma to the thorax, which induces ventricular fibrillation and cardiac arrest without structural damage.

Keywords: sudden cardiac death, athlete's heart, hypertrophic cardiomyopathy, commotio cordis

Wprowadzenie

Sport wpływa na wiele aspektów naszego życia, wywołując korzyści zarówno w sferze fizyczno-zdrowotnej, jak i psychiczno-społecznej. Wysiłek fizyczny towarzyszy ludzkości od początku dziejów aż do dziś. Rywalizacja fascynuje człowieka, a „chwała” i nagrody związane ze zwycięstwem przyciągają do uprawiania różnych dyscyplin sportu. Sport kwalifikowany to przede wszystkim wielogodzinny, systematyczny trening i wysiłek przekraczający niejednokrotnie możliwości młodego organizmu. Efektem tego są zmiany ze strony układu krążenia, szczególnie mięśnia sercowego, mające charakter adaptacyjny.

Serce sportowca jako konsekwencja tych zmian to fizjologiczna reakcja morfologiczna i czynnościowa układu na wzmożony wysiłek fizyczny. Zjawiskami tymi zajmuje się dziedzina medycyny, jaką jest kardiologia sportowa. Głównym jej zadaniem jest między innymi zapobieganie nagłym zgonom sercowym wśród osób zajmujących się uprawianiem sportu [1]. Zjawisko to było w ostatnich latach dość często spotykane, czy to podczas treningu, czy samych zawodów sportowych. Jak wynika z najnowszych opracowań włoskich naukowców, tendencja ta ulega jednak stopnio-

Introduction

Sport impacts many aspects of our life resulting in benefits both in the physical and health sphere as well as the mental and social sphere. Physical effort accompanies human beings from the beginning of our history up until now. Competition fascinates humans, while glory and awards related with victory attract people to take up various sports. Competitive sport is mostly systematic training lasting many hours and effort often exceeding the capabilities of a young organism. It results in changes in the cardiovascular system, in particular in the heart, adaptive in nature.

As a consequence of these changes athlete's heart is a physiological morphological and functional reaction of the system to increased physical effort. Sports cardiology is a field of medicine which deals with this phenomenon. Its main task is among others to prevent sudden cardiac death among people involved in sport [1]. This phenomenon has been rather frequent in recent years whether during training or during sports competitions. As it can be concluded from the latest elaborations of Italian researchers, this tendency has been gradually changing. A quite significant decrease in deaths among athletes was ob-

wym zmianom. Odnotowano bowiem dość istotny spadek śmiertelności wśród trenujących. Jest to efekt dokładniej przeprowadzanych badań przesiewowych, a tym samym i wyższego poziomu prewencji zgonów [2]. Zresztą wiele organizacji oraz towarzystw medycznych i sportowych rekomenduje przeprowadzanie tego typu badań, zwłaszcza w obszarze kardiologicznym nie tylko przed karierą zawodniczą, ale i w trakcie niej (osoby poniżej 35. roku życia).

Budowa serca osób systematycznie trenujących – serce sportowca

Zespół serca sportowca jest kombinacją strukturalnych i czynnościowych zmian w mięśniu sercowym ludzi trenujących więcej niż godzinę dziennie przez większość dni w tygodniu. Główne cechy serca sportowca ukazuje tabela 1. Zespół ten jest bezobjawowy, a w badaniu przedmiotowym stwierdza się bradykardię, szmer skurczowy i dodatkowe tony serca. Nierzadko występują zmiany w zapisie EKG i badaniu echokardiograficznym. Zespół ten nie wymaga leczenia, jednak jego diagnostyka jest ważna z punktu widzenia zagrożeń związanych z pracą całego układu krążenia.

served. It is an effect of screening tests being conducted more precisely, and therefore a higher level of death prevention [2]. Numerous organizations and medical and sports associations recommend these types of tests to be conducted especially in the field of cardiology not only before a professional sports career, but also during it (people below 35 years of age).

Heart structure of people who train systematically – athlete's heart

Athlete's heart is a combination of structural and functional changes in the heart of people who train for more than one hour a day for most days in a week. The main features of athlete's heart are shown in Table 1. This condition is symptomless, however in a physical examination bradycardia, systolic murmur and additional tones of the heart are observed. Changes in the ECG and in the echocardiography occur rather frequently. This condition does not require treatment; however, its diagnostics are very important from the perspective of risks associated with the operation of the entire circulatory system.

Tabela 1. Główne cechy serca sportowca [3-5]
Table 1. Main features of athlete's heart [3-5]

Przerost ma charakter fizjologiczny i zależy od intensywności wysiłku, metody i długości stażu treningowego <i>Hypertrophy is physiological and it depends on the intensity of physical effort, methods and years of training experience</i>
Wysiłki statyczne mogą powodować dośrodkowy mechanizm przerostu, natomiast dynamiczne – odśrodkowy, praktycznie jednak zawsze występuje zarówno składowa ekscentryczna, jak i koncentryczna <i>Static effort may cause a centripetal mechanism of hypertrophy, while dynamic effort may cause a centrifugal mechanism, however practically there is always both the eccentric and concentric component</i>
Wzrost obciążenia objętościowego w wysiłku wytrzymałościowym i wzrost obciążenia ciśnieniowego w wysiłku siłowym to główne przyczyny rozwoju mięśnia sercowego <i>The increase of volumetric loading in endurance exercise and the increase of pressure loading in strength training are the main reasons for the development of the heart muscle</i>
Warunkiem prawidłowych zmian jest powiększanie się kardiomiocytów, a nie zwiększenie ich liczby <i>The condition for adequate changes is enlargement of cardiomyocytes, and not an increase of their number</i>
Inne przyczyny przebudowy mięśnia sercowego to: <ul style="list-style-type: none"> • bradykardia, • duża zmienność ciśnienia tętniczego w zależności od intensywności wysiłku, • czynniki neurohormonalne, genetyczne i środowiskowe, takie jak: zawartość tkanki tłuszczowej, ilość spożywanego chlorku sodu i alkoholu <i>Other causes of myocardial remodeling are:</i> <ul style="list-style-type: none"> • <i>bradycardia,</i> • <i>high blood pressure variability depending on the intensity of physical effort,</i> • <i>neurohormonal, genetic and environmental factors such as: body fat, intake of sodium chloride and alcohol</i>
Przerost dotyczy głównie masy mięśnia lewej komory, choć stwierdza się również powiększenie serca prawego <i>Hypertrophy concerns mainly muscle mass of the left ventricle, although enlargement of the right ventricle is also stated</i>

Istnieje zarówno wiele prostych, jak i złożonych parametrów służących ustaleniu górnej granicy tak zwanego wyczynowego rozwoju serca, które ukazuje tabela 2. W większości przypadków zakresy ich mieszczą się w granicach normy osób nietrenujących. Sportowy remodeling nie występuje jednak często, a większość ocenianych zmian jest zaledwie od kilku do kilkudziesięciu procent większa w porównaniu z osobami nietrenującymi [3-5]. Porównanie parametrów ukazuje tabela 3.

There are many simple and complex parameters used to establish the upper limit of the so called competitive development of the heart which are shown in Table 2. In most cases the ranges fit the standard for non-training people. However, sports remodeling does not occur frequently, and the majority of the evaluated changes are barely from several to several dozen percent higher than in the case of non-training people [3-5]. The comparison of the parameters is presented in Table 3.

Tabela 2. Wartości graniczne wyczynowego rozwoju serca [3, 5]
Table 2. Limit values of competitive development of the heart [3, 5]

<ul style="list-style-type: none"> • Prawidłowa rozbudowa mięśnia serca – 134 g/m² • Względna grubość ścian lewej komory (RWT – relative wall thickness) – 0,45 • Wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej – 1,2 cm • Proper development of the heart muscle – 134 g/m² • Relative wall thickness – 0.45 • Diastolic dimension of the interventricular septum – 1.2 cm
<p>Wymiar późnorozkurczowy lewej komory w zakresie 56-70 mm tworzy tak zwaną szarą strefę i wymaga różnicowania fizjologicznej przebudowy od kardiomiopatii rozstrzeniowej End-diastolic dimension of the left ventricle within 56-70 mm creates a so-called gray zone and requires differentiation of the physiological remodeling from dilated cardiomyopathy</p>
<p>Najniższe średnie wartości HR, które obserwowane są u sportowców, wynoszą około 30 uderzeń/min. Najniższa zanotowana wartość HR to 21 uderzeń/min przy zachowanym rytmie zatokowym The lowest average HR values observed in athletes are approx. 30 beats / min. The lowest noted HR value is 21 beats / min maintaining the sinus rhythm</p>

Tabela 3. Porównanie parametrów przebudowy serca u sportowców z osobami nietreningowymi [4]
Table 3. Comparison of parameters of heart remodeling in athletes and non-training people [4]

Parametry pierwotne Initial parameters			
LVEDD	Left ventricular end diastolic diameter	Wymiar późnorozkurczowy lewej komory Left ventricular end diastolic dimension	> 10%
IVS	Interventricular septum	Grubość przegrody międzykomorowej Thickness of the interventricular septum	> 10%
PW	Posterior wall	Grubość tylnej ściany lewej komory Thickness of the posterior wall of the left ventricle	> 19%
RV	Right ventricle	Wymiar prawej komory Dimension of the right ventricle	> 24%
LA	Left atrium	Wymiar lewego przedsionka Dimension of the left atrium	> 4%
Ao	Aorta	Średnica aorty Diameter of the aorta	> 2%
Parametry złożone Complex parameters			
LVM	Left ventricular mass	Masa lewej komory/powierzchnię ciała Left ventricular mass/ body surface	> 46%

Badając grupę zawodowych kolarzy, która uprawiała sport średnio od około 15 lat, udowodniono, że zmiany zachodzące pod wpływem treningu w ciągu 24-miesięcznej obserwacji w dalszym ciągu spełniały kryteria fizjologii. Między pierwszym a drugim badaniem zaobserwowano określone, istotne z punktu widzenia statystyki zmiany (poziom istotności $p < 0,005$) takie jak:

- zwiększenie wymiaru lewej komory w rozkurczu o 0,22 cm (z 5,49 cm na 5,71cm),
- zwiększenie masy lewej komory o 23 g (według Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [ASE] z 265 g na 288 g),
- wzrost objętości lewej komory w rozkurczu o 16 cm³ (145 cm³ vs. 161 cm³),
- spadek skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej o 4,79 mm Hg,
- wzrost frakcji wyrzutowej lewej komory serca o 1,9% (67,9% vs. 69,8%) [6].

Examining a group of professional cyclists who have been involved in sport for approx. 15 years on average, it was proven that changes occurring as a result of training within 24-month observations still fulfilled the physiological criteria. Between the first and the second examination particular changes, significant from a statistical point of view, (significance level $p < 0.05$) were observed, such as:

- an increase in the diastolic dimension of the left ventricle by 0.22 cm (from 5.49 cm to 5.71cm),
- an increase of the mass of the left ventricle by 23 g (according to the American Society of Echocardiography [ASE] from 265 g to 288 g),
- an increase of the diastolic volume of the left ventricle by 16 cm³ (145 cm³ vs. 161 cm³),
- a decrease of the systolic pressure in the pulmonary artery by 4.79 mm Hg,
- an increase of the ejection fraction of the left ventricle by 1.9% (67.9% vs. 69.8%) [6].

Znaczenie zapisu EKG w sporcie wyczynowym

Nad formą sportową pracuje najczęściej sztab ludzi złożony między innymi z trenera, menagera, lekarza i specjalisty odnowy biologicznej. Szczególny niepokój wzbudzają nieprzewidziane zdarzenia zdrowotne, takie jak: zasłabnięcia, napady duszności, zaburzenia rytmu, a w skrajnych przypadkach – nagłe zgony. W niektórych krajach (Stany Zjednoczone, Włochy) istnieją wypracowane standardy badań kardiologicznych sportowców. Pierwszym porozumieniem, powszechnie zaakceptowanym w środowiskach medycyny sportowej zajmującej się sercem i układem krążenia, były ustalenia 26. Konferencji Bethesda „Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular diseases” z roku 1994 [7].

W latach następnych kryteria oceny i zasady orzekania ulegały modyfikacjom. W roku 2001 niekwestionowany autorytet w tej dziedzinie Barry Maron opublikował wraz z innymi współautorami w czasopiśmie „Circulation” „Recommendations for preparations screening and the assessment of cardiovascular disease in master athletes”, w którym przedstawił przyjęte i akceptowane standardy w kardiologicznej ocenie sportowca. Stanowią one wzór i odniesienie do wymagań krajowych [8, 9]. Zapis spoczynkowego elektrokardiogramu u osoby trenującej może istotnie różnić się od osoby nietrenującej, co jest wynikiem fizjologicznej przebudowy mięśnia sercowego. Stwierdzenie jednak jakichkolwiek nieprawidłowości wymaga dalszej dokładniejszej diagnostyki (np. echo serca), szczególnie jeśli wywiad rodzinny jest obciążony. Zmiany, jakie pojawiają się w mięśniu sercowym osób trenujących, ilustruje tabela 4. Aby stworzyć system screeningu bardziej konkretnym, grupuje się zmiany widoczne w EKG [10]. Do tej pory nieformalnie przyjętymi grupami były według Pelliccia i wsp. [11] osoby z:

- normalnym zapisem EKG/z lekkimi odstępstwami (*normal or with mild alterations*),
- niewielkimi zmianami w zapisie EKG (*mildly abnormal*)
- wyraźnymi zmianami w zapisie EKG (*distinctly abnormal*).

Najnowszy podział według Corrado i wsp. [12] jest modyfikacją powyższego i obejmuje tylko dwie grupy:

- zmiany częste, związane z treningiem,
- zmiany rzadkie i niezwiązane z treningiem.

Meaning of the ECG in competitive sport

Sports fitness is most frequently a result of the work of a team of people consisting of the coach, manager, physician and wellness specialist. Unexpected health events, such as fainting, shortness of breath, arrhythmias, and in extreme cases – sudden deaths, cause particular unrest. In some countries (USA, Italy) there are development standards of cardiac examinations of athletes. The first agreement which has been commonly approved in the world of sports medicine involved with the heart and the cardiovascular system, involved arrangements of the 26th Bethesda Conference “Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular diseases” from 1994 [7].

In the following years the evaluation criteria and the qualification principles were changed. In 2001 an unquestioned authority in the field Barry Maron with other co-authors published “Recommendations for preparations screening and the assessment of cardiovascular disease in master athletes” in “Circulation” where they presented the assumed and approved standards in the cardiac evaluation of an athlete. They constitute a model and a reference for the national criteria [8, 9]. The resting electrocardiogram in a training person can differ significantly from the resting electrocardiogram in a non-training person which results from physiological remodeling of the heart muscle. However, diagnosis of any abnormalities requires further and more precise diagnostics (e.g. echocardiogram), in particular if an athlete’s medical history is eventful. Changes, occurring in the heart muscle of training people, are illustrated in Table 4. In order to make the screening system more specific, changes visible in the ECG are divided into groups [10]. Up until now according to Pelliccia et al. [11] unofficially assumed groups consisted of people with:

- normal ECG / with mild alterations
- mildly abnormal ECG
- distinctly abnormal ECG.

The latest division according to Corrado et al. [12] constitutes a modification of the above and it consists only of two groups:

- frequent changes, related to training,
- rare changes, not related to training.

Tabela 4. Zmiany charakterystyczne dla serca sportowca zauważalne w spoczynkowym badaniu EKG [13]
Table 4. Changes typical for the athlete’s heart noticeable in resting ECG [13]

Zmiany częste <i>Frequent changes</i>	Zmiany rzadkie <i>Rare changes</i>
Bradykardia zatokowa/niemiarowość zatokowa <i>Sinus bradycardia / sinus arrhythmia</i>	Zespół Brugadów <i>Brugada syndrome</i>
Blok przedsionkowo-komorowy AV I stopnia <i>Atrioventricular block AV I degree</i>	Zmiany czasu trwania odcinka QT <i>Changes to the duration of the QT segment</i>
Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz I (periodyka Wenckebacha) <i>Atrioventricular block II-degree type: Mobitz I (Wenckebach periodicity)</i>	Zespół Wolfa-Parkinsona-White’a <i>Wolff-Parkinson-White syndrome</i>
Blok przedsionkowo-komorowy wyższego stopnia <i>Atrioventricular block of a higher degree</i>	Migotanie przedsionków <i>Atrial fibrillation</i>
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (najczęściej niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa) <i>Intraventricular conduction disorders (usually incomplete right bundle branch block)</i>	Trzepotanie przedsionków <i>Atrial flutter</i>
Cechy przerostu lewej i prawej komory <i>Features of left and right ventricular hypertrophy</i>	Komorowe zaburzenia rytmu serca <i>Ventricular arrhythmias</i>
Zmiany okresu repolaryzacji komór (najczęściej wklęsłe uniesienie odcinka ST) <i>Changes in ventricular repolarization (usually concave ST-segment elevation)</i>	Częstoskurcz komorowy Choroba niedokrwienne serca/Wariant Prinzmetal’a <i>Ventricular tachycardia Ischemic heart disease / Prinzmetal variant</i>

Nagły zgon sercowy

Nagły zgon sercowy (SCD – *sudden cardiac death*) to śmierć z przyczyny kardiologicznej występująca natychmiast lub maksymalnie w ciągu godziny od pojawienia się objawów u osoby z uprzednio znaną lub nieznaną chorobą serca. Powodem 90% przypadków zgonów jest migotanie komór. Dane dotyczące śmiertelności w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zostały zebrane przez badaczy włoskich i amerykańskich. Szacuje się, że śmierć ponoszą średnio 1-3 osoby/100 000. Liczby te nie ukazują powagi sytuacji, jeśli jednak pomnożymy je przez 10 milionów sportowców, z łatwością dostrzeżemy problem (69 zgonów u osób powyżej 12. roku życia, badanych na przełomie roku 2008 w USA) [1, 14].

Na szczególną uwagę zasługuje artykuł Marona prezentujący grupę 387 przypadków, gdzie główną przyczyną nagłego zgonu była kardiomiopatia przerostowa (z nieokreślonym przerostem lewej komory serca LV) – 33,9%, a na drugim miejscu znalazło się wstrząśnienie serca (*commotio cordis*) – 19,9%, następnie wrodzone anomalie tętnic, nieokreślony przerost lewej komory, zapalenie mięśnia sercowego, stenoz zastawki aorty, zespół Marfana, mostek mięśniowy [15]. Niektóre badania wykazują, że pojedyncze ekstremalne wysiłki mogą być także szkodliwe. W eksperymentach na szczurach zauważono duży przerost mitochondriów oraz powstawanie ognisk zmian zwyrodnieniowych w mięśniu sercowym w wyniku nadmiernego wysiłku. Zagrożenie nagłą śmiercią zależy też od rodzaju uprawianej dyscypliny sportu. Podczas maratonu oprócz dużego obciążenia układu sercowo-naczyniowego stwarza się zagrożenie dla mechanizmów termoregulacyjnych. Dlatego czasem trudno stwierdzić, czy śmierć była spowodowana jednym lub drugim czynnikiem [16]. Biorąc z kolei pod uwagę ogólnie konkurencje szybkościowe, gdzie duży wysiłek jest wykonywany w krótkim czasie, stymulacja nerwu błędnego jest bardzo szybka i silna. Dochodzi jednocześnie do wzrostu ciśnienia w klatce piersiowej. Przykładem takiego sporu jest tenis i *squash*. W badaniach dotyczących tych dyscyplin po wysiłku stwierdzono 150% zwiększenie częstości uderzeń serca i wzrost poziomów: noradrenaliny o 164%, adrenaliny o 93%, kwasu mlekowego aż o 202%, a wolnych kwasów tłuszczowych o 67%. Podane wartości procentowe przy skłonnościach do hiperkalemii i hipomagnezemu wywołują groźne zaburzenia rytmu, które mogą wiązać się również ze zgonem [16].

Wieloletnie badania wskazały, że u 20% sportowców na poziomie olimpijskim, którzy zakończyli karierę, wystąpił niecałkowity powrót do wartości echokardiograficznych odpowiadających normie. Maron stwierdza zatem, że nawet ekstremalny przerost sportowej sylwetki serca niebędący patologicznym, może nie pozostać bez konsekwencji w późniejszym okresie po zakończeniu uprawiania sportu wyczynowego. Przerost niezależnie od pochodzenia stwarza bardzo niekorzystne warunki dla pracy serca. Duża masa mięśniowa powiązana ze stosunkowo małym unaczynieniem wieńcowym prowadzić może do upośledzenia perfuzji wieńcowej, co stwarza podłoże do tworzenia się ognisk ektopowych w określonych obszarach lewej komory, które wywołują zaburzenia rytmu [17].

Kardiomiopatia przerostowa (HCM – *hypertrophic cardiomyopathy*)

Kardiomiopatia przerostowa do drugiej połowy lat 90. XX wieku była określana jako pierwotna choroba mięśnia sercowego, w której z niewiadomej przyczyny dochodzi do zwiększenia masy LV bez poszerzenia jej światła. Specyficznym wykładnikiem morfologicznym pierwotnego przerostu mięśnia jest dezorganizacja miocytów i miofibrilii, włóknienie miokardium oraz choroba małych naczyń, polegająca na

Sudden cardiac death

Sudden cardiac death (SCD) is death due to a cardiac cause occurring immediately or at most within one hour from the appearance of symptoms in a person with previously known or unknown heart disease. The cause of 90% of deaths is ventricular fibrillation. Data regarding morbidity within the last several dozen years was collected by Italian and American researchers. It is estimated that 1-3 people/100,000 die. These numbers do not show the seriousness of the situation, however if we multiply them by 10 million athletes, we will easily see the problem (69 deaths in people above 12 years of age, studies at the end of 2008 in the USA) [1, 14].

Particular attention should be paid to the article written by Maron presenting a group of 387 cases where the main cause of sudden death was hypertrophic cardiomyopathy (with unspecified left ventricular hypertrophy LV) – 33.9%; second position was taken by commotio cordis – 19.9%, and then anomalies of the arteries, unspecified left ventricular hypertrophy, myocarditis, stenosis of the aortic valve, Marfan syndrome and myocardial bridge [15]. Some studies indicate that one-time extreme efforts can also be harmful. In experiments conducted on rats, significant hypertrophy of mitochondria and the occurrence of foci of degenerative changes in the heart muscles were observed as a result of overexertion. Risk of sudden death also depends on the type of sport. During a marathon, apart from heavy stress of the cardiovascular system, there is a risk for thermoregulatory mechanisms. Therefore, sometimes it is difficult to state whether a death was caused by the first of the second factor [16]. While, generally taking speed competitions into account, where significant effort is made in a short period of time, stimulation of the vagus nerve is very quick and strong. Simultaneously, pressure in the thorax increases. Examples of such sports include tennis and squash. In the studies regarding these disciplines, after training it was observed that the frequency of heart beats increased by 150% and the level of noradrenaline increased by 164%, adrenaline – 93%, lactic acid – 202% and free fatty acids – by 67%. The provided percentage values in the case of tendencies for hypercalcemia and hypomagnesemia cause dangerous arrhythmias which may also result in death [16].

Many years of studies have shown that in 20% of athletes at Olympic level, who finished their career, normal echocardiographic values were not fully restored. Therefore, Maron states that even extreme non-pathological hypertrophy of the sports heart may have consequences later in life after concluding participation in competitive sport. Hypertrophy – regardless of its origin – creates very unbeneficial conditions for work of the heart. A large muscle mass related with relatively small coronary vasculature can result in impaired coronary perfusion which creates a basis for ectopic foci in certain areas of the left ventricle which cause arrhythmias [17].

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)

As of the second half of the 90s of the 20th century hypertrophic cardiomyopathy was defined as a disease of the heart muscle in which due to unknown reasons the LV mass is increased without broadening its lumen. A specific morphological exponent of the primary muscle hypertrophy is disorganization of myocytes and myofibrils, myocardial fibrosis and small vessel disease involving proliferation of muscle cells and collagen in the middle and inner membrane of the vessel.

prolifracji komórek mięśniowych i kolagenu w błonie śródkowej i wewnętrznej naczynia. Obecnie wiadomo, że u 20% pacjentów posiadających geny kodujące chorobę nie spełnia echokardiograficznych cech przerostu lewej komory [18].

Kardiomiopatia charakteryzuje się przerostem mięśnia lewej komory oraz asymetrycznym przerostem przegrody międzykomorowej i prawidłową lub zmniejszoną jamą LV z prawidłową czynnością skurczową. Niemniej jednak korelacje genotypowo-fenotypowe wykazują, że właściwie każda grubość ściany LV (także w prawidłowym zakresie) może współistnieć ze zmutowanym genem HCM.

Częstość występowania oceniana jest na 1/500 w populacji osób dorosłych, z roczną śmiertelnością na poziomie 1%. Może się ujawniać w każdym wieku, zazwyczaj u ludzi młodych, w około 70% przypadków występuje rodzinnie. Objawia się trzy razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Choroba może powodować zgon lub inwalidztwo, ale w większości przypadków długość życia osób chorych pozostaje w normie. Przyczyną HCM są mutacje genów białka sarkomeru sercowego. Ich liczba sięga 400, a najważniejsze z nich to: mutacja genu ciężkiego łańcucha β -miozyny – 30% rodzinnych HCM, mutacja genu białka wiążącego miozynę – około 30%, mutacja sercowej troponiny T, obciążone dużym ryzykiem zgonu. Warunkiem rozpoznania HCM jest negatywny wynik wtórnego przerostu związany na przykład z nadciśnieniem tętniczym lub wadami serca. Na fenotyp, czyli obraz choroby, składają się inne geny zwane modyfikującymi, na przykład gen kodujący konwertazę angiotensyny warunkuje duży przerost i ciężki przebieg choroby [19]. Postać klasyczna HCM, tak zwana sarkomerowa, charakteryzuje się bezwładnym ułożeniem kardiomiocytów, które otaczają najczęściej ogniska włóknienia. Wśród mechanizmów patofizjologicznych dominuje dysfunkcja rozkurczowa LV i niedokrwienie mięśnia sercowego, rzadziej dysfunkcja skurczowa [19]. Obraz kliniczny kardiomiopatii przerostowej ukazano w tabeli 5.

Currently it is known that in 20% of patients who have genes encoding the disease, it does not fulfill echocardiographic features of the LV hypertrophy [18].

Cardiomyopathy is characterized by hypertrophy of the muscle of the left ventricle and asymmetric hypertrophy of the septum as well as abnormal or reduced LV chamber with normal systolic function. Nonetheless, genotype-phenotype correlations indicate that nearly each LV wall thickness (also in the correct range) can co-exist with the mutated HCM gene.

Frequency of the occurrence is assessed at 1/500 in the population of adults with annual mortality at the level of 1%. It may occur in people at any age, usually in young people, and in approx. 70% of cases it occurs in the family history. It occurs three times more frequently in men than in women. The disease may cause death or disability, however in most cases life expectancy of the patients remains within the standard. The cause of HCM are gene mutations of cardiac sarcomere proteins. Their number is 400 and the most important ones include: mutation of heavy chain β -myosin gene – 30% of family HCM, mutation of the gene of myosin-binding protein – approx. 30%, mutation of cardiac troponin T, associated with a high risk of death. The condition to recognize HCM is a negative result of the secondary hypertrophy associated with e.g. hypertension or heart defects. The phenotype, i.e. image of the diseases, consists of other genes called modifying genes, e.g. the gene encoding the angiotensin convertase conditions large hypertrophy and severe course of the disease [19]. The classical form of HCM, the so called sarcomere form, is characterized by free arrangement of cardiomyocytes which most frequently surround foci of fibrosis. Among the pathophysiological mechanisms there are mostly the LV diastolic dysfunction and myocardial infarction, while systolic dysfunction occurs rarely [19]. The clinical image of hypertrophic cardiomyopathy was shown in Table 5.

Tabela 5. Objawy kardiomiopatii przerostowej [19]
 Table 5. Symptoms and signs of hypertrophic cardiomyopathy [19]

Podmiotowe Symptoms	Przedmiotowe Signs
Duszność wysiłkowa w wyniku zaburzeń funkcji rozkurczowej LV Exertional dyspnea as a result of diastolic LV dysfunction	Dwubitne tętno, akcja serca niemiaraowa Bisferious pulse, irregular heartbeat
Ból dławicowy w wyniku zmniejszonej rezerwy wieńcowej Thorax pain due to reduced coronary reserve	Mruk skurczowy nad koniuszkiem serca Systolic murmur above the apex of the heart
Ortopnoe Ortopnoe	Unoszące, dwubitne uderzenie koniuszkowe Lifting, bisferious apical beat
Kołatania serca Palpitations	Głośny szmer wyrzucania nad koniuszkiem i wzdłuż lewego brzegu mostka A loud ejection murmur above the apex of the heart and along the left edge of the sternum
Zawroty głowy Dizziness	III i IV ton serca III and IV heart tone
Omdlenia lub stany przedomdleniowe Syncope or presyncope conditions	Szybkie narastanie tętna na tętnicy szyjnej Fast increase of the pulse at the carotid artery

HCM a sport

Przebieg kliniczny jest zazwyczaj zróżnicowany. Chorzy mogą pozostawać w stabilnym stanie klinicznym przez długi czas, a prawie co czwarty dożywa ≥ 75 lat. U wielu chorych jednak HCM przebiega z niepożądanymi incydentami klinicznymi, takimi jak nagły zgon, udar mózgu i niewydolność

HCM and sport

The clinical course is usually diverse. Patients may have a stable clinical condition for a long time, and nearly every fourth person lives for ≥ 75 years. However, in many patients HCM proceeds with clinical adverse incidents, such as sudden death, stroke and heart failure [20]. Hypertrophic

serca [20]. Kardiomiopatia przerostowa wymaga różnicowania z innymi przyczynami przerostu mięśnia sercowego. Z punktu widzenia medycyny sportowej szczególnie istotne jest różnicowanie od serca sportowego, czyli dostosowania do treningu wyczynowego. Podstawowe cechy różnicujące przedstawiono w tabeli 6 [21].

cardiomyopathy requires differentiation with other causes of hypertrophy of the heart muscle. From the perspective of sports medicine, it is particularly important to differentiate it from the sports heart which involves adjustment to competitive training. Basic differentiating features were presented in Table 6 [21].

Tabela 6. Różnice HCM i serca sportowego [21]
Table 6. Differences between HCM and the sports heart [21]

HCM		Serce atlety Athlete's heart
(+)	Nietypowa lokalizacja przerostu <i>Atypical hypertrophy location</i>	(-)
< 45 mm	Wymiar lewej komory <i>Dimension of the left ventricle</i>	> 55 mm
(+)	Powiększenie lewego przedsionka <i>Enlargement of the left atrium</i>	(-)
(+)	Zaburzenia funkcji rozkurczowej <i>Diastolic dysfunction</i>	(-)
(+)	Nietypowy zapis elektrokardiogramu <i>Unusual reading on the electrocardiogram</i>	(-)
(+)	Obciążający wywiad rodzinny <i>Eventful family history</i>	(-)
(-)	Zmniejszenie przerostu 2-5 mm w ciągu 3 miesięcy od zaprzestania uuprtreningu <i>Decrease of the hypertrophy by 2-5 mm within 3 months from stopping training</i>	(+)
(-)	Maksymalny VO ₂ > 110% przewidywanego <i>Maximum VO₂ > 110% of the expected</i>	(+)

W mechanizmie SCD mają znaczenie między innymi następujące czynniki:

1. zwiększenie pracy serca i jego zapotrzebowanie na tlen,
2. duży wzrost ciśnienia tętniczego krwi,
3. warunki Valsalwy (wydech przy zamkniętej głośni) towarzyszą wysiłkom fizycznym o dużym składniku statycznym, wykonywanym mimo głębokiego zmęczenia. Gwałtownie wzrasta wówczas ciśnienie w klatce piersiowej, zmniejsza się dopływ żylny do serca i zgodnie z efektem Starlinga objętość wyrzutowa i minutowa serca. Obniża się ciśnienie w aorcie, a w ślad za tym zmniejsza się wieńcowy przepływ krwi. Upośledzenie zaopatrzenia serca w krew utrzymuje się mimo odruchowego skurczu naczyń obwodowych i wzrostu obwodowego ciśnienia krwi [22].

W okresie obniżonego ciśnienia po wysiłku fizycznym przepływ wieńcowy może być zmniejszony. Opisywano przypadki nagłego zgonu, których przyczyną było ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, związane z powysiłkową hipotonią. Co ważne, nie wolno wykonywać wysiłków fizycznych w przebiegu chorób zakaźnych (nawet lekkich), ze względu na możliwość rozwinięcia się zapalenia mięśnia sercowego lub uszkodzenia toksycznego, mogącego być przyczyną zgonu.

Bezpośrednią przyczyną zgonu są groźne zaburzenia rytmu, migotanie komór, nagle zatrzymanie czynności serca, ale zanim się one pojawiają, musi zaistnieć wiele powiązanych ze sobą czynników patofizjologicznych [22].

W HCM mięsień jest gorzej ukrwiony, przerost jest asymetryczny, dotyczący w nierównym stopniu ściany tylnej i bocznej oraz przegrody międzykomorowej. Charaktery-

In the SCD mechanism the following factors – among others – are meaningful:

1. increased heart rate and oxygen demand,
2. a large increase in blood pressure,
3. conditions of Valsalva (exhale with a closed glottis) accompany physical effort with a large static component, performed despite deep fatigue. Pressure in the thorax increases suddenly, venous inflow to the heart decreases as well as in accordance with the Starling effect - stroke volume and minute volume of the heart.

Pressure in the aorta decreases and so does the coronary blood flow. Impaired blood supply to the heart is maintained despite reflex peripheral vasoconstriction and an increase of peripheral blood pressure [22].

In the period of lowered pressure after physical effort the coronary blood flow may be reduced. Cases of sudden death were described the cause of which was acute myocardial infarction associated with exertional hypotension. What is important, it is not allowed to perform physical effort in the course of infectious diseases (even mild) due to the possibility that myocarditis or toxic damage may occur which may cause death.

Direct causes of death include threatening arrhythmias, ventricular fibrillation, sudden cardiac arrest, however before they occur many pathophysiological factors associated with one another must occur [22].

In HCM the muscle is supplied with less blood, hypertrophy is asymmetric concerning unevenly the posterior and lateral wall as well as the interventricular septum. Disorganization of fibers is also usual. Although the

styczna jest dezorganizacja włókien. Mimo iż zwiększa się masa mięśnia, proporcjonalnie do tego nie zwiększa się unaczynienie wieńcowe. Dlatego w sytuacji ekstremalnych wysiłków dochodzi do powstania obszarów gorzej ukrwionych, a w konsekwencji do wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu [23]. Silny stres i emocje towarzyszące współzawodnictwu powodują wzrost stężenia noradrenaliny i adrenaliny, a także wzrost aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron. Stymulacja adrenergiczna powoduje utratę potasu i magnezu, dodatkowo prowadząc do zaburzeń homeostazy jonowej – hipomagnezemia i hipopotasemii (mogą być przyczyną migotania komór) [23].

Objawy, na podstawie których można podejrzewać zagrożenie, to:

- szmer skurczowy nasilający się w czasie kucania i próby Valsalvy,
- epizody omdleń w dzieciństwie [23].

Metody leczenia kardiomiopatii przerostowej

Prowadzone są badania nad wykorzystaniem wielu metod leczenia w HCM.

Jego głównym celem jest złagodzenie dolegliwości związanych z niewydolnością serca. Leki blokujące receptory β -adrenergiczne stosuje się tradycyjnie u chorych na HCM z zawężaniem lub bez zawężania drogi odpływu, zazwyczaj na podstawie subiektywnego odczucia poprawy zgłaszanego przez chorego i panującego od dawna przekonania o ich skuteczności [24].

U chorych, u których leczenie farmakologiczne (mimo stosowania leków w maksymalnych dawkach) jest niewystarczające do opanowania dolegliwości, a jakość życia staje się nie do przyjęcia, dalsze postępowanie powinno opierać się na tak zwanej miektomii (zabiegu Morrowa), przeszłokórnej alkoholowej ablacji przegrody, wszczepieniu kardiowertera defibrylatora, przeszczepie serca i elektrostymulacjach dwujamowych [24]. Kiedy pierwszą manifestacją kardiomiopatii przerostowej są ostre zaburzenia rytmu w sytuacji okołowysiłkowej, jedyną możliwością uratowania sportowca jest natychmiastowa defibrylacja.

Wstrząśnienie serca (*Comotio cordis*)

Nagła śmierć może występować u sportowców, u których nie stwierdzono choroby serca. Najczęściej dochodzi do niej w wyniku tępego, niepenetrującego, niegroźnego wyglądającego urazu klatki piersiowej, który wywołuje migotanie komór, utratę przytomności i zatrzymanie akcji serca przy braku strukturalnego uszkodzenia żeber, mostka lub serca; mówi się wówczas o tak zwanym wstrząśnieniu serca. Nieobecność uszkodzenia strukturalnego pozwala odróżnić ten incydent od stłuczenia serca, powodującego z kolei zniszczenie tkanki [25, 26]. Ocena sztucznie wywołwanego wstrząśnienia u zwierząt dostarczyła istotnych na ten temat informacji dotyczących mechanizmów odpowiedzialnych za katastrofalne skutki elektrofizjologiczne związane z tępych uderzeniem. Ułożenie zwierząt i aparatu wykonującego uderzenie przypominało sytuację z meczu baseballu, a piłka pędziła z prędkością od 20 do 70 mil/godzinę (32-112 km/godzinę), uderzając w środek lewej komory pod kątem prostym. Wykazano, że szczyt występowania migotania komór obserwowany jest przy prędkości około 40 mil, czyli około 65km/godzinę, i poprzedzony jest wzrostem ciśnienia międzyjamowego do wartości 250-450 mm Hg [27].

Aby wywołać migotanie komór, cios musi paść bezpośrednio w serce i wystąpić w ciągu 15-30 milisekund przed szczytem załamka T (co stanowi około 1% cyklu pracy serca). Czynnikiem zmiennymi wstrząśnienia są natomiast:

muscle mass increases, coronary vasculature does not increase proportionally. Therefore, in the situation of extreme physical effort areas with less blood occur, and consequently threatening arrhythmias occur [23]. Increased stress and excitement associated with competition cause an increase of the concentration of noradrenaline and adrenaline, as well as an increase of activity of the renin-angiotensin-aldosterone system. Adrenergic stimulation causes loss of potassium and magnesium, additionally leading to ion homeostasis disorders - hypomagnesemia and hypopotassaemia (can be causes of ventricular fibrillation) 23].

Symptoms based on which risk can be suspected:

- systolic murmur escalating when squatting and the Valsalva test,
- episodes of syncope in childhood [23].

Treatment methods of hypertrophic cardiomyopathy

Studies are conducted concerning the use of many methods of treating HCM.

The main objective of treatment is alleviation of symptoms associated with heart failure. β -adrenergic blockers are traditionally administered to patients suffering from HCM with or without narrowing of the outflow tract, usually based on a subjective sense of improvement reported by the patients and the general belief about their efficiency [24].

In patients in whom pharmacological treatment (despite administering medicines in maximum doses) is insufficient to deal with the disease, and the quality of life becomes unacceptable, further proceedings should base on the so called myectomy (Morrow procedure), percutaneous alcohol septal ablation, implantation of a cardioverter defibrillator, heart transplantation and dual chamber electrostimulation [24]. If acute arrhythmias associated with physical effort constitute the first manifestation of hypertrophic cardiomyopathy, the only possibility to save the athlete is immediate defibrillation.

Comotio cordis

Sudden death may occur in athletes in whom no heart disease was diagnosed. Most frequently it occurs as a result of blunt, non-penetrative, harmless-looking thorax trauma which causes ventricular fibrillation, loss of consciousness and cardiac arrest in the absence of structural failure of the ribs, sternum and heart; then we speak of the so called comotio cordis. The absence of structural damage allows differentiating this incident from contusio cordis causing tissue damage [25, 26]. The evaluation of artificially induced comotio cordis in animals provided significant information on the subject regarding the mechanisms responsible for catastrophic electrophysiological consequences related to blunt trauma. The arrangement of animals and the device causing the trauma was similar to the situation of a baseball game, where the ball was travelling at a speed of 20 to 70 miles/hour (32-112 km/hour), hitting the center of the left ventricle at a right angle. It was indicated that the peak incidence of ventricular fibrillation is observed at a speed of approx. 40 miles, i.e. 65 km/h, and it is preceded with an increase of pressure between the chambers to 250-450 mm Hg [27].

In order to induce ventricular fibrillation, trauma must affect the heart directly and occur within 15-30 milliseconds before the peak of the T wave (which constitutes approx. 1% of the cardiac cycle). The variable factors

twardość przedmiotu, jego rozmiar, kształt, bezpośredni kontakt z drugą osobą, oraz podatność klatki piersiowej na odkształcenia. Podstawowe mechanizmy komórkowe odpowiedzialne za wstrząśnienie nie są w pełni wyjaśnione, literatura podaje jednak, że decydujące znaczenie może mieć selektywna aktywacja kanałów potasowych ATP [15, 26, 28].

Zgodnie z rejestrem Mineapolis, udokumentowano 224 przypadki *commotio cordis* przez 15 lat. Występowały one średnio u osób w wieku 15 ± 9 lat w zakresie od 6 tygodni do 50 lat. Większość zgonów notuje się do 25. roku życia, a 1/4 ofiar to dzieci poniżej 10. roku życia, 95% ofiar to mężczyźni (78% rasa biała) [26]. W Stanach Zjednoczonych z uwagi na powszechne uprawianie sportów kontaktowych w szkołach średnich oraz wyższych opracowano specjalne zalecenia i procedury dla personelu medycznego (także zespołu pogotowia ratunkowego), organizatorów imprez sportowych, a także władz szkolnych we wszystkich przypadkach nagłego zatrzymania krążenia. W ramach profilaktyki zalecane jest noszenie ochraniaczy na klatkę piersiową, zwłaszcza dla zawodników grających na pozycjach potencjalnie niebezpiecznych, na przykład bramkarza, łapacza [26]. Warto zapoznać się z danymi przedstawionymi przez Marona i wsp., którzy przedstawili 128 przypadków wstrząśnienia serca, dzieląc je w zależności od uprawianej dyscypliny sportu, bezpośredniego kontaktu z przeciwnikiem i czynności codziennych, które przedstawia tabela 7 [27].

of *commotio cordis* are: hardness of the object, its size, shape, direct contact with another person and the thorax susceptibility to deformation. Basic cellular mechanisms responsible for *commotio cordis* have not been fully clarified, however literature provides information that selective activation of potassium channels ATP may be significant [15, 26, 28].

In accordance with the Minneapolis register, 224 cases of *commotio cordis* were documented in a period of 15 years. On average they affected people aged 15 ± 9 within from 6 weeks to 50 years. Most deaths are reported before 25 years of age, and 1/4 of the victims are children below 10 years of age, 95% are men (78% are Caucasians) [26]. In the United States due to common practice of contact sports at secondary schools and higher education institutions, special recommendations and procedures were developed for medical personnel (also the emergency team), organizers of sports events, as well as school authorities in all cases of sudden cardiac arrest. Within prevention, it is also recommended to wear protective gear on the thorax, in particular by players playing on potentially dangerous positions, such as a goal keeper, catcher [26]. It is worth becoming familiar with the data presented by Maron et al. who presented 128 cases of *commotio cordis*, dividing it depending on the sport, direct contact with the opponent and daily activities presented in Table 7 [27].

Tabela 7. Rodzaje dyscyplin sportowych niosących największe ryzyko [27]
Table 7. Types of sports associated with the highest risk [27]

Sport Sport	Liczba incydentów Incident number
Baseball	53
Softball	14
Hokej (krążek) <i>Ice hockey (puck)</i>	10
Lacrosse	5
Krykiet <i>Cricket</i>	2
Piłka nożna <i>Football</i>	1
Hokej (kij) <i>Hockey (stick)</i>	1
Tenis Tennis	1
Kontakt z przeciwnikiem <i>Contact with the opponent</i>	
Stopa, kolano <i>Foot, knee</i>	5
Łokieć, przedramię <i>Elbow, forearm</i>	5
Ramię <i>Arm</i>	4
Inne <i>Other</i>	5
Czynności dnia codziennego <i>Daily activities</i>	6
Zabawa w boksowanie <i>Playing boxing</i>	5
Uderzenie opiekunki, rodzica <i>Hitting a babysitter, parent</i>	3
Inne <i>Other</i>	8

Sportami uprawianymi w Polsce, które najbardziej predisponują do wystąpienia takiego incydentu, są baseball, hokej i piłka nożna. Badania wykazały, że ewentualny ochroniacz klatki piersiowej powinien tłumić uderzenia do prędkości około 35 km/godzinę, co prawdopodobnie pozwoliłoby na zneutralizowanie ryzyka migotania komór. *Commotio cordis* występować może także podczas czynności niezwiązanych z aktywnością sportową, takich jak [26]:

- uderzenie śnieżką,
- uderzenie dziecka w klatkę piersiową podczas przewijania,
- kopnięcie przez konia,
- uderzenie przez kierownicę podczas wypadku samochodowego,
- uderzenie z automatycznej wyrzutni do piłek tenisowych,
- uszkodzenie klatki piersiowej podczas skoku do wody,
- uderzenie dziecka przez głowę 23-kilogramowego psa.

Najnowsze dane wskazują zwiększenie przeżywalności w ciągu ostatnich lat (zwłaszcza w latach 2006-2009) do 35% przypadków. Jest to wielki postęp w porównaniu z poprzednimi 15% osób. Poprawa ta jest najprawdopodobniej wynikiem wzrostu świadomości społecznej, zwiększenia dostępności automatycznych defibrylatorów zewnętrznych, a wcześniej aktywacji łańcucha przeżycia (wezwanie pogotowia i rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej) [26].

Podsumowanie

Sport sam w sobie nie jest przyczyną zwiększonej śmiertelności, ale raczej działa jako bodziec do zatrzymania akcji serca, często w obecności podstawowych chorób układu krążenia predysponujących do wystąpienia zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu serca podczas wysiłku fizycznego. Serce sportowca jest fizjologicznym dostosowaniem do treningu, po zaprzestaniu kariery sportowej i przejściu okresu roztrenowania w większości przypadków parametry echokardiograficzne wracają do normy osób nietreningujących. W niektórych krajach (np. Stany Zjednoczone i Włochy) istnieją standardy badań przesiewowych sportowców, które wykorzystywane są w polskim orzecznictwie kardiologii sportowej. Diagram spoczynkowego badania EKG u sportowca znacząco różni się od osoby nietreningującej, najczęściej wynika to z przystosowania do wzmożonego wielokrotnie powtarzanego wysiłku fizycznego. Najgorszym powikłaniem związanym ze sportem są nagłe zgony sercowe (1-3 zgony na 100 000 osób), których powodem według Marona [15] są najczęściej kardiomiopatia przerostowa i wstrząśnienie serca. Bezpośrednim powodem zgonu w HCM jest ostra niewydolność lewokomorowa, do której dochodzi w wyniku złożonych mechanizmów, w szczególności upośledzenia przepływu wieńcowego w odpowiedzi na ekstremalny wysiłek. We wstrząśnieniu serca migotanie komór jest spowodowane tęnym uderzeniem w okolicę lewej komory w oknie 15-30 milisekund przed szczytem załamka T.

Przyczyny i możliwości zapobiegania SCD związane z wysiłkiem są od wielu lat tematem badań na całym świecie.

Sports undertaken in Poland which mostly predispose to such an incident are baseball, hockey and football. Studies indicated that potential protective gear on the thorax should suppress impact to a speed of approx. 35 km/h, which would probably neutralize the risk of ventricular fibrillation. *Commotio cordis* may occur also during activities which are not associated with sport, such as [26]:

- being hit with a snowball,
- hitting the child on the thorax when changing its diaper,
- being kicked by a horse,
- being hit by the steering wheel during a car accident,
- being hit by a tennis ball from an automatic launcher,
- damage of the thorax when jumping into the water
- a child being hit by the head of a 23-kg dog.

The latest data indicate an increase of survival in recent years (in particular in 2006-2009) to 35% of cases. It is great progress in comparison to previous 15% of people. This improvement is most probably a result of increased social awareness, increased availability of automatic external defibrillators, and earlier activation of the chain of survival (calling the ambulance and commencing CPR) [26].

Summary

Sport in itself does not cause increased mortality, however it acts as a stimulus for cardiac arrest, frequently in the presence of primary cardiovascular diseases predisposing to life-threatening ventricular arrhythmias during physical effort. Athlete's heart is a physiological adjustment to training; after cessation of a sports career and completing the period of detraining in most cases echocardiographic parameters go back to normal of non-training people. In some countries (e.g. USA and Italy) there are standards for screening tests for athletes which are used in Polish jurisprudence of sports cardiology. The ECG diagram of athletes at rest significantly differs from the diagram of non-training people. Most frequently it results from the adjustment to increased iterative physical effort. The worst complications related to sport are sudden cardiac deaths (1-3 deaths per 100,000 people) the cause of which – according to Maron [15] – are most frequently hypertrophic cardiomyopathy and *commotio cordis*. A direct cause of death in HCM is acute left ventricular failure which occurs as a result of complex mechanisms, in particular impaired coronary flow in response to extreme physical effort. In *commotio cordis*, ventricular fibrillation is caused by a blunt trauma in the area of the left ventricle within 15-30 milliseconds before the peak T-wave.

Causes and possibilities to prevent SCD associated with physical effort have been the subject of studies for many years throughout the world.

Piśmiennictwo

References

- [1] Światowiec A., Braksator W., Kuch M. i wsp., Nagły zgon sercowy w populacji sportowców wyczynowych. *Sport Wyczynowy*, 2009, 3, 89-103.
- [2] Chatard J.C., Mujika I., Goirieta J.J., Carré F.: Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2016, 26(4), 362-374.
- [3] Jagier A., *Uprawianie sportu, Układ krążenia a wysiłek fizyczny*. W: *Kardiologia, podręcznik oparty na zasadach EBM*. Szczekliki A., Tendera M., [red.], Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, 1099-1120.
- [4] Shimizu I., Minamino T., *Physiological and pathological cardiac hypertrophy*. *J. Mol. Cell Cardiol.*, 2016, pii: S0022-2828(16)30149-3.
- [5] Simsek Z., Hakan Tas M., Degirmenci H., Gokhan Yazıcı A., Ipek E., Duman H., et al., Speckle tracking echocardiographic analysis of left ventricular systolic and diastolic functions of young elite athletes with eccentric and concentric type of cardiac remodeling. *Echocardiography*, 2013, 30(10), 1202-1208.
- [6] Braksator W., Wrzosek K., Mamcarz A., i wsp., Echokardiograficzne zmiany w sercach sportowców w 24-miesięcznej obserwacji – kompensacja czy patologia? *Med. Sport.*, 2002, 18, 417-422.
- [7] Maron B.J., Isner J.M., McKenna W.J., 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 3: hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapsed. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 24, 880-885.
- [8] Braksator W., Mamcarz A., Wybrane problemy kardiologii sportowej. Czy warto o tym mówić? Czy warto badać kardiologicznie sportowców? *Med. Sport.*, 2003, 19, 91-92.
- [9] Maron B.J., Araujo C.G., Thompson P.D., i wsp., Recommendations for preparations screening and the assessment of cardiovascular disease in master athletes. *Circulation*, 2001, 103, 327-334.
- [10] Sedehi D., Ashley EA.: Defining the Limits of Athlete's Heart: Implications for screening in Diverse Populations. *Circulation*, 2010, 121, 1066-1068.
- [11] Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., i wsp., Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*, 2000, 102, 278-284.
- [12] Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., i wsp., Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur. Heart J.*, 2010, 31, 243-259.
- [13] Malhotra V.K., Singh N., Bishnoi RS., Chadha DS., Bhardwaj P., Madan H., i wsp., The prevalence of abnormal ECG in trained sportsmen. *Med. J. Armed. Forces India*, 2015, 71(4), 324-329.
- [14] Kelly J., Kenny D., Martin R.P., i wsp.: Diagnosis and management of elite young athletes undergoing arrhythmia intervention. *Arch. Dis. Child*, 2011, 96, 21-24.
- [15] Maron B.J.: Sudden Death in Young Athletes. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1064-1075.
- [16] Hainline B., Drezner J., Baggish A., Harmon K.G., Emery M.S., Myerburg R.J., i wsp., Consensus statement and guidelines: Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br. J. Sports Med.*, 2016, pii: bjsports-2016-096323.
- [17] Maron B.J., Sudden Death in Young Athletes. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1064-1075.
- [18] Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J.L., Dhutia H., Steriotis A.K., Tome M., i wsp., Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2016, 67(18), 2108-2115.
- [19] Chojnowska S.L., *Kardiomiopatia przerostowa*. W: *Kardiologia, podręcznik oparty na zasadach EBM*, Szczekliki A., Tendera M. [red.], Medycyna Praktyczna, Kraków 2009, 628-635.
- [20] Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., i wsp., ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy). *JACC*, 2003, 42, 1687-1713.
- [21] Grazioli G., Usín D., Trucco E., Sanz M., Montserrat S., Vidal B., Gutierrez J., i wsp., Differentiating hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: An electrocardiographic and echocardiographic approach. *J. Electrocardiol.*, 2016, pii: S0022-0736(16)00086-8.
- [22] Kozłowski S., Nazar K., *Wprowadzenie do fizjologii klinicznej*. PZWL 1999.
- [23] Leischik R., Dworrak B., Foshag P., Strauss M., Spelsberg N., Littwitz H., i wsp., Pre-participation and follow-up screening of athletes for endurance sport. *J. Clin. Med. Res.* 2015, 7(6), 385-392.
- [24] Śmiałowski A., Kasprzak J.D., Zajac M., *Kardiomiopatia przerostowa – Przegląd aktualnych doniesień*. *Pol. Przegl. Kardiol.*, 2009, 11, 135-138.
- [25] Klukowski K., *Aktywność fizyczna a nagły zgon sercowy*. W: *Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki*, Podolec P. (red.), Medycyna Praktyczna, 2010, 2, 482-485.
- [26] Maron B.J., Estes M.N.A., *Commotio Cordis*. *N. Engl. J. Med.*, 2010, 362, 917-922.
- [27] Link M.S., Estes N.A. 3rd, Maron B.J., Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015, 66(21), 2439-2443.
- [28] Kalin J., Madias C., Alsheikh-Ali A.A., Link M.S., Reduced-diameter spheres increases [sic] the risk of chest blow-induced ventricular fibrillation (commotio cordis). *Heart Rhythm*, 2011, 8(10), 1578-1581.

Adres do korespondencji:
Address for correspondence:

Szymon Świerkosz
ul. Skrzydlewskiego 21/30
43-300 Bielsko-Biała
e-mail: swierkosz20@wp.pl

Wpłynęło/Submitted: XII 2015
Zatwierdzono/Accepte: XII 2015