

Vojnomedicinska akademija, Beograd
Klinika za kardiologiju

Pregledni članak
Review article
UDK 616.12-008.315-036.88:796.071.2
DOI: 10.2298/MPNS0902037M

IZNENADNA SRČANA SMRT SPORTISTA

SUDDEN CARDIAC DEATH IN ATHLETES

Zdravko M. MIJAILOVIĆ, Zoran STAJIĆ, Dragan TAVČIOVSKI i Radomir MATUNOVIĆ

Sažetak - Od 490. godine pre nove ere kada je grčki vojnik Fidipides pretrčavši distancu maratona pao i iznenada umro, poznat je entitet iznenadne srčane smrti mladih sportista. Poslednjih dvadesetak godina iznenadne smrti poznatih sportista privukle su veliku pažnju medicinske i opšte javnosti, nakon čega su Evropsko i američka kardiološka udruženja počela da periodično objavljuju preporuke za preparticipacioni skrining sportista kako bi se sportisti sa potencijalnim rizikom prepoznali i diskvalifikovali iz takmičarskih sportova. Na osnovu obdukcijских nalaza umrlih mladih sportista utvrđeni su strukturni i funkcionalni poremećaji kardiovaskularnog sistema odgovorni za nastanak iznenadne smrti kod sportista. Nedijagnostikovani kongenitalni poremećaji kardiovaskularnog sistema udruženi sa ekcesivnim fizičkim naporom kod sportista stvaraju uslove za elektrofiziološke poremećaje i nastanak malignih ventrikularnih tahiaritmija koje su uzrok iznenadne srčane smrti. Hipertrofična kardiomiopatija, anomalije koronarnih arterija i idiopatska hipertrofija leve komore najčešći su uzroci iznenadne srčane smrti sportista.

Ključne reči: Iznenadna srčana smrt; Sport; Ventrikularna tahikardija. Hipertrofična kardiomiopatija; Koronarna bolest; Faktori rizika; Skrining; Sportska medicina

Uvod

Iznenadna i neočekivana smrt mladog sportiste prevazilazi individualnu i porodičnu tragediju i uvek privlači pažnju medija, medicinskih institucija, lokalne i šire društvene zajednice. I uvek se, kao neizbežno, postavlja pitanje - da li je mogla biti izbegnuta!

Iznenadna srčana smrt kod mladih sportista već je dugo poznat entitet. Smrt grčkog vojnika Fidipidesa 490. godine pre nove ere nakon pretrčane distance od Maratona do Atine koji je preneo vest o pobedi grčke vojske nad Persijom, smatra se prvim zapisanim slučajem iznenadne srčane smrti kod sportista. I kasnije, a naročito poslednjih dvadesetak godina, smrt svakog poznatog sportiste osvajača olimpijske medalje kao i vrhunskih takmičara privlačila je veliki publicitet i pokretala velike diskusije o uzrocima i prevenciji iznenadne smrti kod sportista. Spomenućemo samo neke od najpoznatijih sportista iznenada umrlih tokom takmičenja: odbojkaš Flo Hyman 1986. godine, košarkaši Hank Gathers 1990. godine i Reggie Lewis 1993. godine, klizač Sergej Grinkov i fudbaler Marc Vivien Foe 2003. godine [1].

Lekari koji se bave sistematskim pregledima i praćenjem zdravstvenog stanja sportista imaju ključnu ulogu u sprečavanju iznenadne srčane smrti i treba da budu upoznati sa različitim uzrocima i važećim preporukama za skrining sportista pre njihovog učešća u takmičarskim aktivnostima (preparticipacioni skrining) [2].

Ovaj rad daje pregled najčešćih kardiovaskularnih oboljenja povezanih sa iznenadnom smrću, adaptivne promene sportskog srca i ključne elemente preparticipacionog skrininga.

Adaptacija kardiovaskularnog sistema na opterećenje

Intenzivan i redovan trening dovodi do morfoloških, funkcionalnih i elektrofizioloških promena u normalnom tkivu miokarda sportista, poznatih kao sportsko srce. Tokom intenzivnog aerobnog treninga, potrošnja kiseonika u miokardu se značajno povećava što dovodi do povećanja kardijalnog *outputa*. Tokom vremena, aerobni trening uslovljava povećanje mase leve komore, smanjenje srčane frekvencije u mirovanju, povećanje udarnog i minutnog volumena [3].

Još 1935. godine pokazano je da fiziološka hipertrofija miokarda nastaje kao rezultat adaptacije kardiovaskularnog sistema kod dobro utreniranih sportista. Step adaptacije (hipertrofije) zavisi od intenziteta i učestalosti treninga, starosti sportista, pola, i upotrebe anaboličkih steroida [4]. Step hipertrofije miokarda rutinski se procenjuje elektrokardiografski i ehokardiografski. Fiziološka hipertrofija leve komore kod sportista je karakteristično simetričnog tipa (odnos debljine ventrikularnog septuma i zadnjeg zida 1 - 1,3), sa brzim smanjenjem mase miokarda i stepena hipertrofije u periodu od 3 do 6 meseci nakon prestanka treninga - period de-kondicioniranja [5].

Oslobađanje kateholamina tokom fizičke aktivnosti stimuliše povećanje srčane frekvencije, kontraktilnost miokarda, povećanje krvnog pritiska i povećanje potrošnje kiseonika. Ovakve promene mogu povećati ishemiju miokarda i dovesti do pojave različitih aritmija pogotovo u slučaju postojanja anomalija kardiovaskularnog sistema. U studiji Marona i saradnika [6] pokazano je da je 90% sportista kolabiralo tokom ili neposredno nakon

Skraćenice

HCM	- hipertrofijska kardiomiopatija
EKG	- elektrokardiogram
AV	- atrioventrikularni
CMR	- kardijalna magnetna rezonancija
WPW	- Wolff-Parkinson-White
AHA	- American Heart Association
ACC	- American College of Cardiology
ESC	- European Society of Cardiology

intenzivnog treninga, potvrđujući na taj način značaj ovog vulnerabilnog perioda.

Definicija i prevalencija iznenadne srčane smrti

Iznenadna srčana smrt predstavlja nenasilnu, ne-traumatsku, neočekivanu smrt koja nastaje kao rezultat kardiovaskularnih poremećaja unutar jednog sata od pojave prvih simptoma kod prethodno zdrave osobe. Kod sportista mladih od 35 godina, urođene anomalije kardiovaskularnog sistema predstavljaju najčešći uzrok. Ovakav katastrofičan događaj se dešava najčešće tokom ili neposredno nakon takmičenja ili treninga, što ukazuje na to da je intenzivan fizički napor precipitirajući faktor [7].

Tačnu incidenciju iznenadne srčane smrti je teško utvrditi jer su mnoge studije bazirane na pojedinačnim lekarskim izveštajima. Smatra se da je incidencija iznenadne srčane smrti kod sportista mladih od 35 godina 1:200 000 godišnje. U Sjedinjenim Američkim Državama godišnje se registruje 50-100 slučajeva iznenadne srčane smrti sportista [8].

U studiji Marona i saradnika [9] opisani su klinički, demografski i obdukcijски nalazi kod 134 mladih sportista umrlih iznenadnom smrću u periodu od 1985. do 1995. godine. Prosečno životno doba umrlih sportista bilo je 17 godina, 90% su bili muškarci, i 44% su bili osobe crne rase. Košarkaši i fudbaleri su činili 68% od ukupno umrlih.

Iznenadna srčana smrt je pet puta češća kod muškaraca. Incidencija iznenadne srčane smrti se značajno povećava kod sportista starijih od 35 godina kao posledica povećanja učestalosti ishemijske bolesti srca. Procenjena incidencija iznenadne srčane smrti kod sportista veterana (starijih od 35 godina) je 1:15 000 godišnje [10].

Uzroci iznenadne srčane smrti sportista

Urođene anomalije kardiovaskularnog sistema predstavljaju najčešći uzrok iznenadne srčane smrti kod sportista. Najčešći uzroci iznenadne srčane smrti kod sportista su hipertrofijska kardiomiopatija (HCM) (36%), kongenitalne anomalije koronarnih arterija (13,7%), idiopatska hipertrofija leve komore (10,5%) i *commotio cordis* (10,1%) [9,10]. Ostali ređi poremećaji su miokarditis, ruptura aortne aneurizme, dilatativna kardiomiopatija, aritmogena dis-

Tabela 1. Uzroci iznenadne srčane smrti mladih sportista**Table 1.** Causes of sudden cardiac death in young athletes

Najčešći uzroci/The most common causes (10-40%)

Hipertrofična kardiomiopatija/Hypertrophic cardiomyopathy
Anomalije koronarnih arterija/Anomalies of coronary arteries
Idiopatska hipertrofija leve komore/Idiopathic left ventricular hypertrophy
Commotio cordis/Comotio cordis

Retki uzroci/Rare causes (2-10%)

Miokarditis/Myocarditis
Ruptura aortne aneurizme/Aortic aneurism rupture
Dilatativna kardiomiopatija/Dilatative cardiomyopathy
Aritmogena displazija desne komore
Arrhythmogenic right ventricular dysplasia

Veoma retki uzroci/Extremely rare causes (<2%)

Wolff-Parkinson-sindrom/Wolff-Parkinson-syndrom
Prolongiran QT interval/Prolonged QT interval
Prolaps mitralne valvule/Mitral valvular prolapse

plazija desne komore, Wolff-Parkinson-White sindrom i prolongirani QT interval (Tabela 1).

Hipertrofijska kardiomiopatija

Hipertrofijska kardiomiopatija jeste retko oboljenje u opštoj populaciji (prevalencija 0,1%) koje se nasledjuje autosomno-dominantno [11]. Do sada je identifikovano više od 100 genskih mutacija odgovornih za nastanak ovog oboljenja. Morfološke karakteristike HCM su: uvećanje mase leve komore bez kompenzatorne dilatacije, debljina zida leve komore od 16 mm i više, i odnos debljine septuma i slobodnog zida veći od 1,3 (asimetrična hipertrofija) [12]. Patološka hipertrofija kod HCM doprinosi smanjenju komorske komplijanse i dovodi do dijastolne disfunkcije sa poremećajem punjenja leve komore. Histološka analiza tkiva miokarda u HCM pokazuje kompletnu dezorganizaciju tkiva miokarda. Kod 1/3 osoba sa HCM prisutan je sindrom tunelisanja najčešće medijalnog segmenta prednje descedentne koronarne arterije kroz hipertrofični miokard leve komore što predstavlja dodatni faktor rizika ishemije miokarda i iznenadne smrti [13].

U približno 75% slučajeva HCM je neopstruktivnog tipa. Za dijagnozu opstruktivne HCM kriterijumi su prisustvo sistolnog ejekcionog šuma, opstrukcija izlaznog trakta leve komore i sistolno anteriorno pomeranje mitralnog zalistka koje se registruje ehokardiografski.

Kod većine sportista HCM ostaje asimptomatska sve do vremena iznenadne smrti, s obzirom da ju je veoma teško dijagnostikovati bez ehokardiografskog pregleda. U jednoj studiji umrlih sportista sa HCM, samo 21% je imalo simptome i znake oboljenja pre smrti [14]. Simptomi mogu biti bol u grudima pri opterećenju, dispnea, omaglice i sinkopa.

Na HCM treba posumnjati kod svakog sportiste sa grubim sistolnim ejekcionim šumom. Karakterističan šum se pojačava sa manevrima koji smanjuju venski dotok, npr. produžen Valsalvin manevr. Šum koji se pojačava pri stajanju je suspektan na

HCM. Definitivna dijagnoza se postavlja ehokardiografskim pregledom.

Sportisti sa genetskom predispozicijom na HCM treba da obavljaju kontrolne ehokardiografske preglede svakih 12 meseci do 18 godine života jer se oboljenje najčešće fenotipski ne ispoljava do završetka adolescencije [15].

Kongenitalne anomalije koronarnih arterija

Najčešća anomalija je ishodište leve koronarne arterije iz desnog sinusa Valsalve. Kod sportista koji su umrli zbog ove anomalije, otkriveno je da je 31% imalo simptome pre smrti [16]. Simptomi mogu da budu sinkope u vezi sa opterećenjem, aritmijama, dispneom, bolom, pritisak i nelagodnost u grudima. Ishemija nastaje zbog kompresije leve koronarne arterije koja prolazi topografski između aorte i plućne arterije. Izvesne slučajeve anomalija koronarnih arterija moguće je vizualizovati ehokardiografski i *multi-slice* kompjuterizovanom tomografijom, međutim za definitivnu dijagnozu neophodna je koronarna angiografija.

Ostale rede anomalije koronarnih arterija obuhvataju ishodište desne koronarne arterije iz levog sinusa Valsalve ili iz pulmonalne arterije, prisustvo jedne zajedničke koronarne arterije, hipoplazija, aneurizma ili anomalije toka leve koronarne arterije. Intramuralni tok prednje descendentne arterije kroz miokard leve komore je takođe poznat uzrok iznenadne srčane smrti, koji može da bude izolovan tj. bez prisutne hipertrofijske kardiomiopatije [17].

Idiopatska hipertrofija leve komore

Idiopatsku hipertrofiju leve komore karakteriše neobjašnjivo povećanje mase miokarda koje prevazilazi granice fiziološke hipertrofije sportskog srca. Povećanje mase miokarda ne ispunjava kriterijume za dijagnostikovanje HCM jer je hipertrofija simetričnog tipa, dok histološka analiza miokarda ne pokazuje dezorganizaciju tkiva karakterističnu za HCM. Osim toga, genetska osnova ovog poremećaja do sada nije potvrđena [18].

Ipak, kontroverze i dalje postoje da li je idiopatska hipertrofija posebno oboljenje ili je u pitanju posebna varijanta HCM [19].

Ruptura aortne aneurizme

Ruptura aortne aneurizme je ređi uzrok iznenadne srčane smrti, najčešće u sklopu Marfanovog sindroma. Marfanov sindrom je autosomno-dominantan sistemski poremećaj vezivnog tkiva sa prevalencijom u opštoj populaciji 1:10 000. Genetski poremećaj nastaje zbog defekta gena za strukturni protein fibrilin koji je važan za stabilizaciju vezivnog tkiva u zidu aorte, dovodeći do poremećaja označenog kao cistična nekroza medije.

Dijagnoza Marfanovog sindroma zasniva se na kliničkim znacima, a zahvaćenost aorte se potvrđuje ehokardiografskim pregledom. Skeletni poremećaji su jasno uočljivi (arahnodaktilija, skolioza kičme, *pectus excavatus*, i druge deformacije grudnog

koša) uz hiperobilnost zglobova, miopiju, i sublukaciju očnog sočiva. Ehokardiogram može da prikaže dilataciju aortnog korena i/ili prolaps prednjeg mitralnog zalistka [20].

Miokarditis

Miokarditis je redak uzrok iznenadne srčane smrti kod mladih sportista. Ovo inflamatorno oboljenje miokarda najčešće je posledica virusne infekcije *Coxsackie B* virusom (oko 50% svih uzroka), a rede drugim kardiotropnim virusima (*Adenovirus*, *Echovirus*, *Influenza*), i drugim mikroorganizmima (*Chlamydia pneumoniae*).

Karakteristični simptomi miokarditisa su prodromalna infektivna faza sa prolongiranom intolerancijom napora i kongestivnim simptomima (dispnea, kašalj, ortopnea). Iznenadna srčana smrt nastaje najčešće u subakutnoj fazi bolesti. Obavezan je prekid bavljenja takmičarskim aktivnostima u periodu rekonvalescencije, koji traje do šest meseci [21]. Svim sportistima sa povišenom telesnom temperaturom ne preporučuje se treniranje i takmičenje. Dilatativna kardiomiopatija može da se razvije kao pozna komplikacija prebolelog miokarditisa.

Aritmogena displazija desne komore

Aritmogenu displaziju desne komore karakteriše zamena mišićnog tkiva masnim i vezivnim tkivom u miokardu desne komore. Oboljenje ima nisku prevalenciju u SAD, dok je u severnoj Italiji vodeći uzrok iznenadne smrti kod sportista. Dijagnoza se postavlja ehokardiografskim pregledom, kardijalnom magnetnom rezonancijom (CMR) i biopsijom miokarda [22].

Funkcionalni poremećaji kao uzroci iznenadne srčane smrti

Wolff-Parkinson-White (WPW) sindrom je prisutan kod 0,15% osoba u opštoj populaciji i predstavlja faktor rizika za iznenadnu smrt kod sportista. Iznenadna smrt je posledica nastanka atrijske fibrilacije sa brzim atrioventrikularnim sprovođenjem i posledičnom ventrikularnom fibrilacijom.

Prolongirani QT interval označava produženu komorsku repolarizaciju i može da bude uzrok polimorfne ventrikularne tahikardije tipa *torsades de pointes*. Sindrom može da bude urođen (tada označen kao Romano-Ward-Jervell sindrom) ili stečen kao posledica primene brojnih medikamenata (antiaritmici IA grupe, triciklični antidepresivi, antiparazitarni lekovi, nesedativni antihistaminici, antibiotici) ili kao posledica metaboličkih poremećaja (hipokalijemija, hipomagnezijemija) [23].

Commotio cordis

Entitet *commotio cordis* nedavno je uvršten u listu uzroka koji mogu da dovedu do iznenadne smrti [24]. Smrtni ishod u ovom slučaju nastaje kod sportista bez strukturnih i funkcionalnih anomalija kardiovaskularnog sistema kao posledica direktne, nepenetrantne mehaničke povrede zida grudnog

koša iznad predela srca. Trauma je najčešće posledica udara bejzbol loptom, hokejaškim pakom ili direktnim udarom rukom (rvači, bokseri). Precizan mehanizam smrti je još uvek nepotpuno razjašnjen, ali se pretpostavlja da je posledica traume u periodu električne vulnerabilnosti srca tokom repolarizacije komora koji dovodi do nastanka fatalnih komorskih aritmija. Svega 10% osoba kod kojih nastane *commotio cordis* prežive [25].

Ostali retki uzroci iznenadne smrti

Prolaps mitralne valvule je izuzetno redak uzrok iznenadne smrti kod sportista. Prema važećim preporukama prisustvo simptoma kod sportista sa prolapsom mitralne valvule je indikacija za diskvalifikaciju iz takmičarskih sportova.

Zloupotreba kokaina može da dovede do vazospazma i iznenadne smrti.

Alarmantni EKG poremećaji kod sportista

Sportsko srce karakteriše čitav spektar karakterističnih elektrokardiografskih (EKG) promena. Ove promene su posledica povišenog tonusa parasimpatikusa i povećanja mase miokarda. Sinusna bradikardija i znaci hipertrofije leve komore registruju se kod 80% sportista [26].

Sinusne aritmije, atrioventikularni (AV) blok I^o, AV blok II^o Mobitz I, i nodalni ritam sreću se mnogo češće u odnosu na osobe iste starosti u opštoj populaciji [27]. Ostale EKG promene obuhvataju ranu repolarizaciju sa elevacijom J-tačke i ST segmenta, visoki T-talasi, plitko-negativni i bifazni T-talasi. Ove promene se kod sportista do 35 godina starosti ne smatraju patološkim i povlače se u periodu dekonicioniranja kako se masa miokarda vraća na normalne vrednosti.

Alarmantni EKG znaci koji kod mladih sportista ukazuju na povišen rizik od iznenadne srčane smrti su: nishodna ili horizontalna ST depresija, ekstremna hipertrofija leve komore sa nishodnom ST depresijom i negativnim T-talasima bez normali-

zacije tokom testa opterećenja, perzistentni AV blok II^o tokom opterećenja, razvoj AV bloka III^o, kompleksne komorske aritmije, prominentni Q-zupci, duboki negativni T-talasi i dramatično povećanje QRS voltaže [28].

Preparticipacioni skrining

Preparticipacioni skrining podrazumeva prethodne preglede osoba pre započinjanja bavljenja takmičarskim sportom, sa ciljem pravovremenog dijagnostikovanja kardiovaskularnih anomalija koje potencijalno mogu da uzrokuju iznenadnu srčanu smrt.

Tokom 2005. godine *American Heart Association* (AHA), *American College of Cardiology* (ACC) i *European Society of Cardiology* (ESC) doneli su preporuke za preparticipacioni skrining i uslove za bavljenje sportom osoba sa dijagnostikovanim kardiovaskularnim oboljenjem [29,30]. Prema ovim preporukama obavezan je fizikalni pregled budućih sportista i 12-kanalni EKG, a ukoliko se tokom pregleda postavi sumnja na postojanje abnormalnosti kardiovaskularnog sistema (postojanje simptoma, porodično opterećenje za kardiovaskularna oboljenja uključujući HCM i iznenadnu srčanu smrt kod srodnika mladih od 50 godina) neophodno je detaljno kliničko ispitivanje.

Iako je pravilno sprovođenje skrininga najefikasniji način za prevenciju iznenadne srčane smrti sportista, izvesna ograničenja postoje pre svega zbog velikog broja sportista, relativno niske prevalencije iznenadne smrti i odnosa *cost-benefit*.

Kod osoba sa dijagnostikovanim poremećajem kardiovaskularnog sistema uslovi za bavljenje takmičarskim sportom treba da budu procenjeni u skladu sa važećim AHA/ACC/ESC preporukama. Predstavljanje ovih preporuka je iznad obima ovog teksta ali treba naglasiti da je obaveza svih lekara koji učestvuju u donošenju odluka o učešću sportista u takmičarskim sportovima da budu detaljno upoznati i da se pridržavaju važećih preporuka.

Literatura

1. Maron B. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2000;349:1064-75.
2. Wingfield K, Matheson GO, Meeuwisse WH. Preparticipation evaluation: an evidence based review. *Clin J Sports Med* 2004;14:109-22.
3. Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003;89:1455-61.
4. Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson PG, McKenna WJ. Physiological upper limit of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005;91:495-9.
5. Pelliccia 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.
6. 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.
7. Drezner JA. Sudden cardiac death in young athletes. *Postgrad Med* 2000;108:37-50.
8. Koester MC. A review of sudden cardiac death in young athletes and strategies for preparticipation cardiovascular screening. *J Athl Train* 2001;36:197-204.
9. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
10. Vasamreddy CR, Ahmed D, Gluckman TJ, Blumenthal RS. Cardiovascular disease in athletes. *Clin Sports Med* 2004;23:455-71.
11. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.

12. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778-85.
13. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart* 2005;91:1380-2.
14. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1998;129:379-86.
15. Maron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease? *Eur Heart J* 2005;26:428-30.
16. Firooz S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart* 2003;89:710-4.
17. Oakley D. The athlete's heart. *Heart* 2001;86:722-6.
18. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan M, Spirito P. The upper limits of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
19. McKenna WJ, Behr ER. Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death. *Heart* 2002;87:169-76.
20. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62:417-26.
21. Sen-Chowdhry S, McKenna WJ. Sudden cardiac death in the young: a strategy for prevention by targeted evaluation. *Cardiology* 2006;105:196-206.
22. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83:588-95.
23. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473-82.
24. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller PO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sport activities. *N Engl J Med* 1995;333:337-42.
25. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA III, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
26. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Larse A, van der Wall E. The athlete's heart: a meta analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999;100:336-44.
27. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart* 2000;84:625-33.
28. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-84.
29. Maron BJ, Zipes DP. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1312-75.
30. Pelliccia A, Fagard A, Bjornstad HH, et al. Recommendation for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.

Summary

The entity of sudden cardiac death in young athletes has been known since the year 490 B.C. when young Greek soldier Phidipides had run the distance from Marathon to Athens and suddenly fell down dead. In the last twenty years, sudden death of famous athletes have attracted huge attention of medical and social community; afterwards both American and European Cardiology Societies started to publish periodically guidelines for preparticipation screening. These guidelines have focused on both identifying athletes with potential cardiovascular risk for sudden death and eligibility conditions for athletes participating in competitive sports. 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 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 of the coronary arteries and idiopathic left ventricular hypertrophy. Current ACC/AHA & ESC guidelines should be widely used in order to reduce potential sudden cardiac death in young athletes.

Key words: Death, Sudden, Cardiac; Sports; Tachycardia, Ventricular; Cardiomyopathy, Hypertrophic; Coronary Disease; Risk Factors; Mass Screening; Sports Medicine

Rad je primljen 23. V 2006.

Prihvaćen za štampu 28. VI 2006.

BIBLID.0025-8105;(2009):LXII:1-2:37-41.