

Sindrom dugog QTC intervala i značenje prednatjecateljskog pregleda sportaša

Slovaček-Cesarec, Jasna

Professional thesis / Završni specijalistički

2016

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:623523>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-28**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Jasna Slovaček-Cesarec

**Sindrom dugog QTC intervala i značenje
prednatjecateljskog pregleda sportaša**

ZAVRŠNI RAD



Zagreb, 2016.

Ovaj završni rad je izrađen u „Ustanovi za zdravstvenu skrb Feniks“ Bjelovar pod vodstvom doc.dr.sc. Edvarda Galića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2015/16.

POPIS KRATICA

AV blok	atrioventrikulski blok
AV-čvor	atrioventrikulskičvor
EKG	elektrokardigrafija
HCM	hipertrofična kardiomiopatija
IRBBB	inkompletni blok desne grane
LQTS	produženi QT interval u EKG-u
RBBB	blok desne grane
SA	sinoatrijalni čvor
SVT	supraventrikulska tahikardija
TdP	torsade des points
UZV	ultrazvuk

SADRŽAJ

SAŽETAK.....	II
ABSTRACT.....	III
1. UVOD.....	1
1.1. SPORTSKO SRCE.....	3
1.2. ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA PROVODNOG SUSTAVA SRCA	7
1.3. ELEKTROFIZIOLOGIJA.....	9
1.4. PATOFIZIOLOGIJA.....	11
1.5. DIJAGNOZA.....	14
1.5.1. ANAMNEZA I FIZIKALNI PREGLED.....	14
1.5.1.1. Osobna anamneza.....	14
1.5.1.2. Obiteljska anamneza.....	14
1.5.1.3. Klinički pregled.....	15
2. SINDROM DUGOG QTC INTERVALA.....	16
2.1. SINDROM DUGOG QTC INTERVALA.....	16
2.2. PREVENCIJA IZNENADNE SRČANE SMRTI U SPORTAŠA.....	21
2.2.1. ELEKTROKARDIOGRAM KAO NEINVEZIVAN I PRISTUPAČAN TEST PROBIRA.....	21
2.2.2. VAŽNOST PREDNATJECATELJSKOG PREGLEDA SPORTAŠA.....	24
3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA.....	30
4. ISPITANICI I METODE.....	31
4.1. ISPITANICI.....	31
4.2. METODE.....	31
4.3. EKG.....	32
4.3. TORSADES DE POINTES.....	37
4.4. STATISTIČKA ANALIZA.....	39

5.	REZULTATI.....	40
6.	RASPRAVA.....	55
7.	ZAKLJUČAK.....	61
8.	LITERATURA.....	63
9.	POPIS SLIKA.....	73
10.	POPIS TABLICA.....	74
11.	ŽIVOTOPIS I POPIS RADOVA.....	76

SAŽETAK

Iznenadna srčana smrt vodeći je uzrok smrti u mladim sportašima tijekom sportske aktivnosti i postoji međunarodni dogovor između vodećih medicinskih i sportskih tijela da mladi sportaši trebaju proći kardiovaskularni probir prije sudjelovanja u sportskoj aktivnosti. Nasljedni poremećaj sindrom produženog QT-intervalu (LQTS) je genetska kanalopatija s varijabilnom penetrantnošću, koja je povezana s povećanom sklonošću sinkopi, ventrikularnoj tahikardiji (torsades de pointes) i iznenadnoj smrti zbog aritmije. Procjena rizika u pacijenata s LQTS-om temelji se na elektrokardiografskim, kliničkim i genetskim faktorima.

Za sada ne postoji općeprihvaćeni protokol probira, te postoji rasprava oko toga koji bi bio idealan pristup tom probiru. Primarni cilj tog preparticipacijskog probira je otkrivanje unutarnjih strukturalnih ili električnih kardiovaskularnih poremećaja koji predisponiraju sportaša iznenadnoj srčanoj smrti. Postoje značajni dokazi da probir sportaša samo pomoću anamneze i fizikalnog pregleda ne otkriva većinu ozbiljnih podležućih kardiovaskularnih bolesti, te kao takav ne može ostvariti primarni cilj probira.

Ključne riječi: Produženi QTC interval, iznenadna srčana smrt u sportaša, prednatjecateljski pregled u sportaša

ABSTRACT

Sudden cardiac death (SCD) is the leading cause of death in young athletes during exercise and there is international agreement among major medical and sporting bodies that young athletes should undergo preparticipation cardiovascular screening. The hereditary long QT syndrome (LQTS) is a genetic channelopathy with variable penetrance that is associated with increased propensity to syncope, polymorphous ventricular tachycardia (torsades de pointes), and sudden arrhythmic death. Risk assessment in affected LQTS patients relies upon a constellation of electrocardiographic, clinical, and genetic factors.

There is currently no universally accepted screening protocol, and substantial debate exists about what constitutes the ideal approach to preparticipation screening. The primary objective of preparticipation screening is the detection of intrinsic structural or electrical cardiovascular disorders that predispose an athlete to SCD. Considerable evidence exists suggesting that screening athletes with only a history and physical examination leaves most athletes with a serious underlying cardiovascular disease undetected and, thus, cannot adequately achieve the primary objective of screening.

Keywords: Long QT, preparticipations screening in athletes

1. UVOD

Iznenadna srčana smrt je nagla i neočekivana smrt uzrokovana gubitkom srčane funkcije, a događa se unutar jednog sata od nastupa prvih simptoma. To je dijagnoza koja u svojoj podlozi može imati brojne uzroke, neki su genetički, a neki su stečeni tijekom života. (1-3) Incidencija iznenadne srčane smrti u grupi mladih sportaša kreće se od 0,5 na 100.000 sportaša godišnje u SAD-u do 2,3 na 100.000 sportaša godišnje u sjevernoj Italiji. (4-7) Naročito raste zabrinutost roditelja mladih koji su uključeni u neki oblik organizirane tjelesne aktivnosti. Unatoč svim prednostima tjelesnog vježbanja koje su znanstveno dokazane, postoji i rizik od iznenadne srčane smrti. Raste svijest o potrebi redovitih prednatjecateljskih pregleda svih koji su uključeni u bilo koji oblik organizirane tjelesne aktivnosti. Oči javnosti su uprte u liječničku struku sa pitanjem da li se takav neželjeni događaj može medicinskom dijagnostikom otkriti i da li se može spriječiti?

Smrt grčkog vojnika Fidipidesa 490. godine prije nove ere nakon što je pretrčao od sela Marathona do Atine koji je prenio vijest o pobjedi grčke vojske nad Perzijom, smatra se prvim zapisanim slučajem iznenadne srčane smrti kod sportaša. (7)

Zabrinjava činjenica pojave iznenadne srčane smrti među vrhunskim sportašima, koji nisu imali nikakve naznake ranije srčane bolesti, koji su trenirani programirano pod vodstvom vrhunskih stručnjaka i koji su redovito temeljito liječnički pregledani u prednatjecateljskom periodu. Iznimno je važno naglasiti da većina sportaša s neotkrivenom srčanom bolesti nema nikakve simptome koji bi nas upozorili na skrivenu bolest srca i iznenadna srčana smrt je prvi simptom srčane bolesti. (8,9) Iznenadnu srčanu smrt tijekom tjelesne aktivnosti može uzrokovati širok spektar bolesti, no interesantno je da u podlozi najčešće nalazimo isti mehanizam. Naime, osnovna bolest srca dovodi do poremećaja u ritmu rada srca, točnije, izaziva ventrikularnu tahiaritmiju koja potom remeti funkciju srca kao pumpe te dovodi do prestanka cirkulacije krvi. (5,7,36)

Sportaši imaju veći rizik od iznenadne srčane smrti, koji je prema talijanskim istraživanjima 2,8 puta veći u usporedbi s osobama iste dobne skupine koje se ne bave sportom.(5) Intenzivna tjelesna aktivnost predstavlja rizik od iznenadne srčane smrti kod sportaša koji imaju još neotkrivenu bolest srčanožilnog sustava.(10,11)

Muškarci su posebno osjetljiva skupina jer imaju deset puta veći rizik od iznenadne srčane smrti u odnosu na žene.(5) Razlozi su vjerojatno u tome što je manje žena uključeno u natjecateljski sport, što su izložene manjim intenzitetima tjelesne aktivnosti i što imaju manju ekspresiju potencijalno smrtonosnih srčanih bolesti poput kardiomiopatije ili koronarne bolesti srca.(5,7,12)

1.1. SPORTSKO SRCE

„Sportsko srce“ predstavlja sindrom koji podrazumijeva pojavu hipertrofije srčanog mišića, bradikardije u mirovanju i pojavu superiornih aerobnih sposobnosti. (13)

Još 1935. godine pokazano je da fiziološka hipertrofija miokarda nastaje kao rezultat adaptacije kardiovaskularnog sustava kod dobro utreniranih sportaša. Stupanj adaptacije (hipertrofije) zavisi od intenziteta i učestalosti treninga, starosti sportaša, spola i upotrebe anaboličkih steroida.(14) Fiziološka hipertrofija lijeve komore kod sportaša je karakteristično simetričnog tipa, sa brzim smanjenjem mase miokarda i stupnja hipertrofije u periodu od 3 do 6 mjeseci nakon prestanka treninga - period dekonkondicioniranja.(15) Oslobođanje kateholamina 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 ili u slučaju postojanja anomalija kardiovaskularnog sistema. U studiji Marona i suradnika, pokazano je da je 90% sportaša kolabiralo tijekom ili neposredno nakon intenzivnog treninga, potvrđujući na taj način značaj ovog vulnerabilnog perioda.(16)

Najveća sportska srca nalazimo kod sportova izdržljivosti. Na prvom mjestu su skijaši, trkači i biciklisti, sa srčanim obujmom preko 1100 ml, plivači, kanuisti, hrvači i dugoprugaši s oko 1000 ml, te veslači i nogometaši sa srčanim obujmom oko 900 ml. Sprinteri i gimnastičari imaju srce veliko oko 800 ml, a najmanji obujam srca, ispod 700 ml, imaju igrači golfa. U Hrvatskoj je R. Medved pronašao najveći volumen sportskog srca kod vaterpolo igrača od 1700 ml koji je do 1973.god. bio registriran u svjetskoj literaturi. Težina srca sportaša iznosi 300-400 g. Kada bi srce doseglo tzv. kritičnu težinu od 500 g tada bi bilo ugroženo jer se paralelno s pojačanom hipertrofijom ne stvara dovoljan broj kapilara koje bi miokard dostatno snabdijevale kisikom. Dakle, srce prije svega ima pumpnu funkciju koja omogućava da se oksigenirana (arterijska) krv distribuira po organizmu. S obzirom da se povećanjem tjelesnih napora povećava i energetska potreba mišića (čak preko stotinu puta) onda nije ni potrebno nadalje objašnjavati od kakvog je značaja pumpna funkcija srca. Osim navedenih funkcionalnih i morfoloških promjena kojima srčani mišić sportaša podliježe važno je navesti kako vremenski period potreban za razvoj „sportskog srca“

tako i tip i intenzitet tjelesne i/ili sportske aktivnosti koja će uzrokovati pojavu navedenog fenomena. Da li će kod sportaša doći do povećanja srca i u kojem stupnju ovisi o:

1. vrsti sportske aktivnosti
2. intenzitetu treninga
3. duljini sportskog staža
4. spolu i konstitucijskim osobinama.

Također i različiti tipovi sportske aktivnosti uzrokuju različite promjene na srcu. Tako u sportaša koji se bave dinamičkim („aerobnim“) sportovima, odnosno sportovima koji sadržavaju trening izdržljivosti kao što su trčanje na duge pruge, skijaško trčanje, biciklizam, hokej na ledu, plivanje, veslanje i dr. dolazi do najvećeg povećanja srčanog mišića. Upravo zbog potrebe većeg volumena dolazi do dilatacije (proširenja) šupljine lijevog ventrikula. Miokard lijevog ventrikula hipertrofira kako bi se prilagodio većem stresu na svoju stjenku. Iako se debljina stjenke i „end-diastolic“ dimenzija lijevog ventrikula povećava, omjer mase prema volumenu ventrikula ostaje konstantan. Nasuprot tome, sportovi u kojima su sportaši podvrgnuti kraćim, ali intenzivnijim opterećenjima, dakle, kojima je za vrijeme izvođenja izometričkih vježbi potrebno veće tlačno opterećenje kao što su dizači utega, skakači, bacači, trkači na kratke pruge i dr., može postojati značajnije povećanje u miokardijalnoj masi, ali bez povećanja šupljine lijevog ventrikula. Sportaši podvrgnuti izometričkim treninzima pokazuju i značajnije zadebljanje stjenke koje nastaje zbog jakog stresa na stjenku lijevog ventrikula. Upravo zbog toga je glavna značajka izometričkog treninga povećan omjer mase naprama volumenu srca. Kod treninga brzine i snage većinom se vidi periferna mišićna hipertrofija s malim ili nikakvim promjenama volumena.(17)

Do vidljivog rta povećanja srca može proći i više godina, ali se na ehokardiogramu nakon samo jednog vrlo intenzivnog treninga može uočiti hipertrofija stjenki lijevog ventrikula.(18)

Osim povećanja srčanog mišića, dolazi do još nekih promjena u strukturi srca, kao što su kapilarizacija te povećanje mioglobina u srcu, kako bi nadomjestili potrebu za povećanom potrošnjom kisika. Kada govorimo o minutnom volumenu srca on je

poprilično jednak kod treniranih i netreniranih osoba, a iznosi oko 5 litara po minuti. Razlika je u broju otkucaja srca u mirovanju. Naime, kod netreniranih osoba koje miruju broj je znatno veći nego kod treniranih, što znači da sportsko srce kuca slabijim intenzitetom u mirovanju i tako se na neki način odmara. Do takvih promjena dolazi uslijed povećanja srčanog mišića jer ono u jednom otkucaju može izbaciti više krvi u tijelo. Možda i najbitnija promjena sportskog srca u odnosu na normalno srce čovjeka je ta što se povećanje minutnog volumena srca u treniranih ljudi događa uslijed povećanja udarnog volumena (srce jače pumpa), a u netreniranih pojedinaca zbog povećanja frekvencije rada srca. Kakve promjene će na srcu nastati, to individualno ovisi o svakom pojedinom sportašu. U slučaju od približno 50% aktivnih sportaša mogu se pronaći pokazatelji koji govore o postojanju srčanog remodeliranja, koji uključuju promjene u dimenzijama ventrikularnih komora.(19) Podaci koji su dobiveni u multivarijantnoj statističkoj analizi, rađenoj na velikom uzorku sportaša pokazali su da se 75% varijabilnosti o volumenu lijevog ventrikula može pripisati negenetskim faktorima, kao što su dob, spol, tjelesna masa, vrsta sportske aktivnosti, površina tijela.(20) Ostalih 25% varijabilnosti ovisi o genetskim i drugim, za sada neobjašnjenim uzrocima.

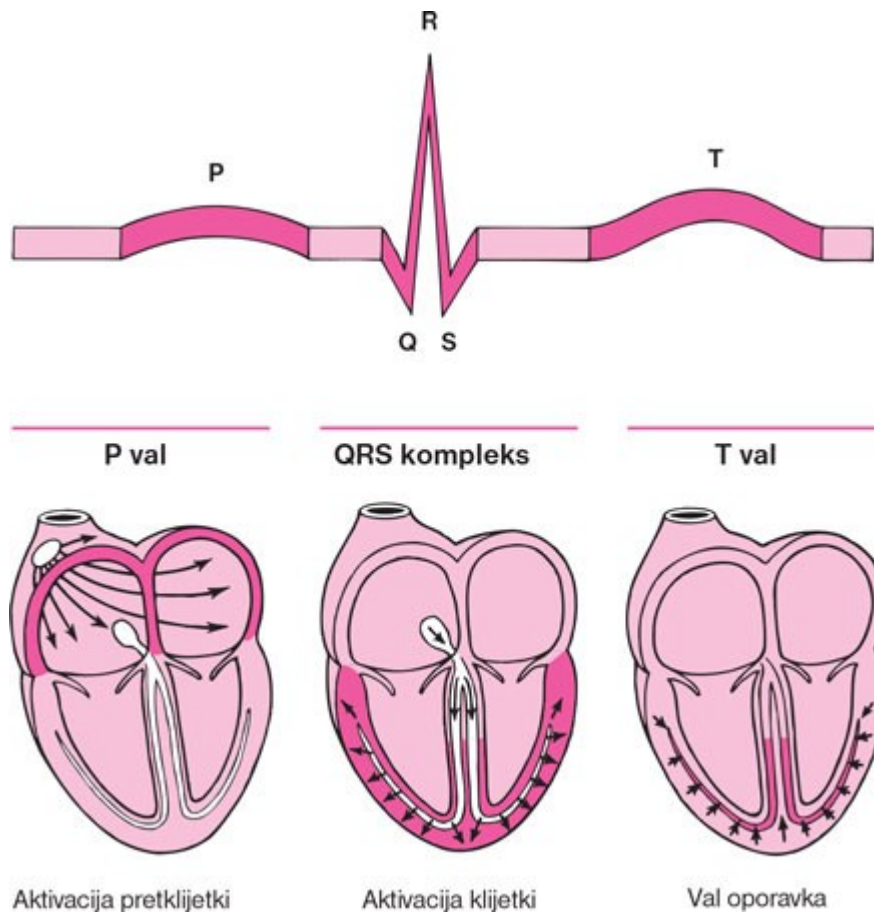
„Sportsko srce“ prati i bradikardija koja zbog povećanog tonusa vagusa produžuje dijasoličko punjenje srca i koronarnih žila te uz hipertrofiju i dilataciju (kod sportova izdržljivosti) pridonosi povećanju minutnog volumena srca. Registrirane su srčane frekvencije u mirovanju od tek 30 otkucaja u minuti (najčešće kod biciklista), ali uobičajena frekvencija kod sportaša iznosi 40 otkucaja u minuti. Bitna razlika se javlja u pogledu udarnog volumena koji je znatno veći kod treniranih pojedinaca. Kod netrenirane osobe, minutni volumen srca povećava se povišenjem srčane frekvencije dok se kod treniranog sportaša minutni volumen povećava povećanjem udarnog volumena. Minutni volumen u mirovanju kod trenirane i netrenirane osobe ne razlikuje se značajno. Ako znamo da je prosječni udarni volumen kod netrenirane osobe 70 ml, a frekvencija srca 70/min zaključujemo da minutni volumen iznosi oko 5 l/min. S druge strane, kod sportaša, zbog adaptacijskih mehanizama, udarni volumen povećava se na prosječnih 90 ml. Kako kod trenirane osobe nije došlo do značajnije promjene minutnog volumena u mirovanju, srce uspijeva održati minutni volumen nižom frekvencijom od oko 50-55/min. Na taj način se objašnjava pojava sinusne

bradikardije kod treniranih osoba. U netreniranih muških osoba prosječni obujam srca je 760 ml, a u ženskih 680 ml.

„Sportsko srce“ je zdravo srce i dokazano je da definitivno nije samo po sebi uzrokom iznenadne srčane smrti u sportaša. Upravo im takvo srce pruža puno veće izgleda za dulji i zdraviji život. Za iznenadnu smrt sportaša i tjelesno aktivnih pojedinaca krive su razne srčane anomalije i bolesti do tada neotkrivene.(21)

Sportaši koji se bave natjecateljskim sportom u 80% slučajeva imaju promjene na EKG-u kao što su: sinusna bradikardija, AV blok prvog stupnja, rana repolarizacija što su promjene koje proizlaze iz fiziološke prilagodbe srčanog autonomnog sustava na povećani napor, isto tako hipertrofija lijeve klijetke je odraz fiziološke pregradnje. Važno je prepoznati promjene na EKG-u koje su povezane sa povećanim kardiovaskularnim rizikom od iznenadne srčane smrti.(3,7)

1.2 ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA PROVODNOG SUSTAVA SRCA



Slika 1. Bolesti srca i krvnih žila

Preuzeto i prilagođeno:

<http://www.msd-prirucnici.placebo.hr>

Na spoju gornje šuplje vene i visokog lateralnog dijela desnog atrija nalazi se nakupina stanica koje stvaraju početni električni impuls svakog normalnog otkucaja srca, ta nakupina stanica naziva se sinoatrijski (SA) ili sinusni čvor. Električno pražnjenje ovih elektrostimulatorskih stanica podražuje susjedne stanice, dovodeći do podražavanja daljnjih dijelova srca u pravilnom nizu. Impulsi se prenose kroz atrije do atrioventrikulskog (AV) čvora specijaliziranim provodnim internodalnim vlaknima i nespecijaliziranim atrijskim miocitima. AV-čvor se nalazi na desnoj strani interatrijskog septuma. Njegova brzina provođenja je spora i stoga odgađa provođenje impulsa. Vrijeme provođenja kroz AV-čvor ovisi o srčanoj frekvenciji, i na njega utječu autonomni tonus i cirkulirajući katekolamini kako bi se pri bilo kojoj frekvenciji atrija maksimalno povećao minutni volumen.

Atriji su električno izolirani od ventrikula fibrozim prstenom, osim u anteroseptalnom području. Tamo se nalazi nastavak AV-čvora, Hisov snop, koji ulazi u vrh interventrikulskog septuma, gdje se račva u lijevu i desnu granu snopa, koje završavaju u Purkinjeovim vlaknima. Desna grana snopa provodi impulse u prednju i apikalnu endokardnu regiju desne klijetke. Lijeva grana snopa se grana na lijevoj strani interventrikulskog septuma. Njezin prednji dio (lijevi prednji hemisnop) i stražnji dio (lijevi stražnji hemisnop) podražuju lijevu stranu interventrikulskog septuma, pa se taj dio ventrikula prvi električki aktivira. Iz tog razloga se interventrikulski septum depolarizira s lijeva na desno, nakon čega slijedi gotovo istodobna aktivacija oba ventrikula počevši od endokarda kroz zid ventrikula do površine epikarda.(22)

1.3 ELEKTROFIZIOLOGIJA

Prolaz iona kroz staničnu membranu miocita je reguliran specifičnim ionskim kanalima koji proizvode cikličku depolarizaciju i repolarizaciju stanice koja se zove akcijski potencijal. Akcijski potencijal radnog miocita počinje kad se stanica depolarizira iz svojeg dijastoličkog transmembranskog potencijala od -90 mV do potencijala od oko -50 mV. Kod ovog praga podražaja dolazi do otvaranja Na^+ kanala ovisnih o naponu, što uzrokuje brzu depolarizaciju posredovanu utokom Na^+ niz strmi koncentracijski gradijent. Brzi Na^+ kanal se brzo inaktivira te prestaje utok Na^+ , no otvaraju se drugi ionski kanali ovisni o vremenu i naponu, omogućavajući Ca^{++} da ulazi kroz spore Ca^{++} kanale (depolarizirajući događaj) i K^+ da izlazi kroz K^+ kanale (repolarizirajući događaj). U početku, ova dva procesa su usklađena i održavaju pozitivni transmembranski potencijal, prolongirajući fazu platoa akcijskog potencijala. Tijekom ove faze, Ca^{++} koji ulazi u stanicu je odgovoran za elektromehaničko spajanje i kontrakciju miocita. Nakon nekog vremena, utok Ca^{++} prestaje i izlaz K^+ se povećava, uzrokujući brzu repolarizaciju stanice nazad na transmembranski potencijal mirovanja od -90 mV. Dok je depolarizirana, stanica je otporna (refraktorna) na daljnje depolarizirajuće događaje; u početku daljnja depolarizacija nije moguća (apsolutni refraktorni period), i nakon djelomične, no ne potpune repolarizacije, daljnja depolarizacija je moguća, no zbiva se sporo (relativni refraktorni period).

Postoje dva glavna tipa srčanog tkiva. Tkiva s brzim kanalima (radni atrijski i ventrikulski miociti, His–Purkinjeov sustav) imaju veliku gustoću brzih Na^+ kanala pa njihovi akcijski potencijali daju slabu ili nikakvu spontanu dijastoličku depolarizaciju (i zato je frekvencija aktivnosti elektrostimulatora vrlo spora), vrlo brzu inicijalnu frekvenciju depolarizacije (i stoga veliku brzinu provođenja) a gube refraktornost istodobno s repolarizacijom (pa su refraktorni periodi kratki i omogućavaju provođenje ponavljanih impulsa viših frekvencija). Tkiva sa sporim kanalima (SA i AV–čvor) imaju nisku gustoću brzih Na^+ kanala pa akcijski potencijali pokazuju bržu spontanu dijastoličku depolarizaciju (i zato bržu frekvenciju aktivnosti elektrostimulatora), sporu početnu frekvenciju depolarizacije (pa je brzina provođenja spora), te gubitak refraktornosti koja je odgođena nakon repolarizacije (pa su zato

periodi refraktornosti dugi što onemogućava provođenje ponavljanih impulsa pri visokim frekvencijama).

Normalno SA–čvor ima najbržu frekvenciju spontane diastoličke depolarizacije pa njegove stanice proizvode spontane akcijske potencijale brže nego druga tkiva. Zato je SA–čvor dominantno automatsko tkivo (elektrostimulator) u zdravom srcu. Ako SA–čvor ne proizvodi impulse, ulogu elektrostimulatora preuzima tkivo koje najbrže stvaran spontane akcijske potencijale nakon SA–čvora, obično AV–čvor. Simpatički podražaj povećava frekvenciju odašiljanja impulsa tkiva elektrostimulatora, dok ju parasimpatički podražaj smanjuje.

Srčana frekvencija sinus ritma u mirovanju obično iznosi 60–100 otkucaja u minuti. Sporija frekvencija (sinus bradikardija) javlja se u mlađih osoba, osobito sportaša i u snu. Brže frekvencije (sinus tahikardija) se javljaju pri naporu (opterećenju), kod bolesti ili emocija zbog simpatičkog podražaja preko živčanih vlakana ili cirkulirajućih katekolamina. Normalno, postoji dnevna varijacija srčane frekvencije, a frekvencija je najniža ujutro neposredno prije buđenja. Malo povećanje frekvencije u inspiriju i smanjenje frekvencije u ekspiriju (respiratorna sinus aritmija) je također normalno, nastaje uslijed oscilacija vagusnog tonusa a posebno je učestalo u mladih zdravih osoba. Oscilacije se smanjuju, no ne nestaju potpuno kako osoba stari. Apsolutna pravilnost sinusnog ritma je patološka i pojavljuje se u bolesnika s autonomnom denervacijom (npr. kod uznapredovalog dijabetesa) ili u bolesnika s ozbiljnim zatajivanjem srca.

Najveći dio električne aktivnosti srca je prikazan na EKG zapisu, iako depolarizacija SA–čvora, AV–čvora i His–Purkinjeovih vlakana ne sadrži dovoljno tkiva da bi se otkrila. P–val označava depolarizaciju atriya. QRS–kompleks označava depolarizaciju ventrikula, dok T–val predstavlja repolarizaciju ventrikula.

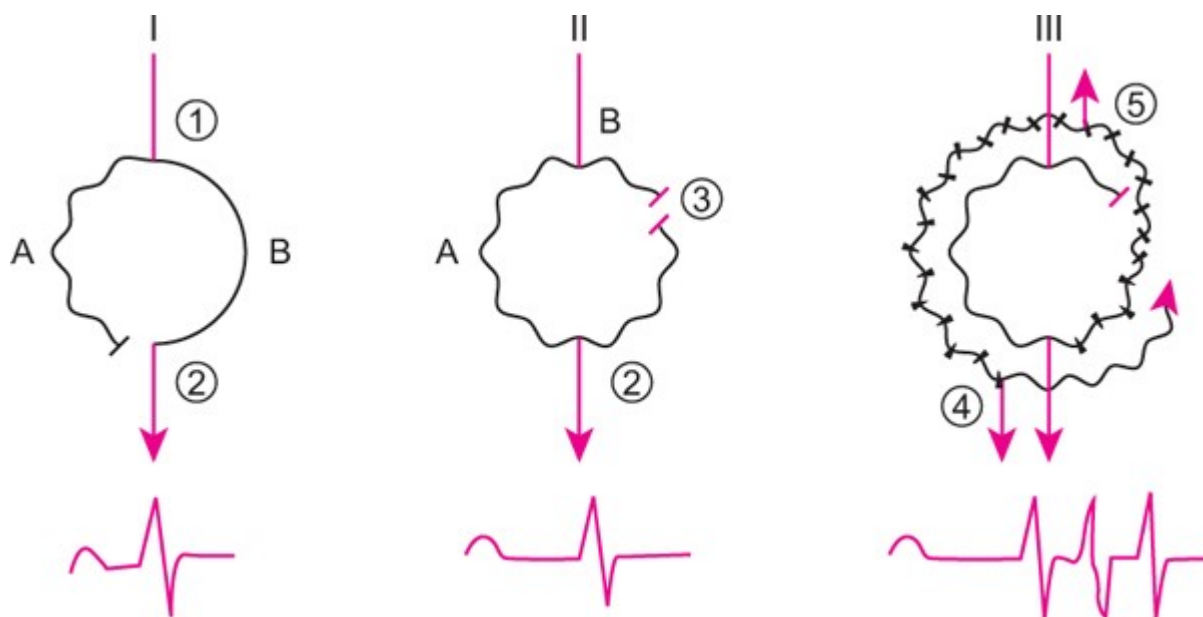
PR–interval (od početka P–vala do početka QRS–kompleksa) je vrijeme od početka aktivacije atriya do početka aktivacije ventrikula. Veliki dio ovog intervala označava usporavanje provođenja impulsa kroz AV–čvor. R–R–interval (vrijeme između 2 QRS–kompleksa) označava frekvenciju ventrikula. QT–interval (od početka QRS–kompleksa do kraja T–vala) označava trajanje depolarizacije ventrikula.(22)

1.4 PATOFIZIOLOGIJA

Poremećaji ritma nastaju zbog abnormalnosti u stvaranju impulsa i/ili provođenju impulsa. Bradikardije nastaju zbog smanjenja intrinzične funkcije elektrostimulatora ili blokova u provođenju, uglavnom unutar AV- čvora ili His-Purkinjeova sistema. Većinu tahikardija uzrokuje kružni mehanizam (engl. reentry), neke nastaju zbog pojačanog normalnog automaticiteta ili uslijed poremećenog mehanizama automaticiteta.

Kružni mehanizam je kružno širenje impulsa kroz dva međusobno povezana puta s različitim svojstvima provođenja i refraktornim periodima . U nekim uvjetima, obično precipitiranim prijevremenim otkucajem, kružni mehanizam može stvoriti kontinuirano kruženje aktivacijskog vala stvarajući tahikardiju . Normalno, kružni mehanizam spriječava refraktornost tkiva nakon podražaja. Unatoč tome, tri stanja pogoduju pojavi kružnog mehanizma: skraćivanje perioda refraktornosti tkiva (npr. simpatičkim podraživanjem), produživanje provodnog puta (npr. zbog hipertrofije ili abnormalnih provodnih putova) i usporavanje provođenja impulsa (npr. uslijed ishemije).

Aritmije i poremećaji provođenja mogu biti asimptomatski ili uzrokovati palpitacije, simptome hemodinamskog poremećaja (npr. zaduha, nelagoda u prsima, presinkopa, sinkopa) ili zastoj srca. Povremeno se javlja i poliurija koja nastaje zbog oslobađanja atrijskog natriuretskog peptida za vrijeme prolongiranih supraventrikulskih tahikardija (SVT). (22)



Slika 2. Mehanizam tipičnog kružnog mehanizma.

Preuzeto i prilagođeno iz:

Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split

I. Normalni impuls stiže u točku 1 i ide kroz provodne putove A i B. Provođenje kroz provodni put A je sporije i zatiče tkivo u točki 2 koje je već depolarizirano i stoga refrakturno. Nastaje normalni sinus otkucaj.

II. Prijevremeni impuls zatiče provodni put B refrakturnan i blokiran je, no može biti proveden provodnim putem A zato što je njegov refrakturni period kraći. Prilikom stizanja na točku 2, impuls nastavlja naprijed i unazad provodnim putem B, gdje je blokiran refrakturnim tkivom u točki 3. Nastaje sinus otkucaj s produženim PR-intervalom.

III. Ako je provođenje kroz provodni put A dovoljno sporo, prijevremeni impuls može nastaviti unazad skroz do provodnog puta B, kojem je sada istekao refrakturni period. Ako je i provodnom putu A istekao refrakturni period, impuls može kružnim mehanizmom ponovno krenuti provodnim putem A i nastaviti kružiti, odašiljući svakim

ciklusom impuls ventrikulima (4) i unatrag prema atriju (5), proizvodeći postojanu tahikardiju kružnog tipa.

Palpacija pulsa i auskultacija srca mogu odrediti srčanu frekvenciju i njezinu pravilnost ili nepravilnost. Ispitivanje venskih jugularnih pulsni valova može pomoću i dijagnozi AV blokova i atrijskih tahiaritmija.(22)

1.5. DIJAGNOZA

U postavljanju dijagnoze najvažniji dio je osobna anamneza, obiteljska anamneza, klinički pregled i EKG.

1.5.1. ANAMNEZA I FIZIKALNI PREGLED

1.5.1.1. Osobna anamneza

Osobna anamneza – simptomi koji pobuđuju sumnju na skrivenu bolest srca:

1. Nerazjašnjeni gubitak svijesti (sinkopa)
2. Nelagoda i/ili bol u prsima za vrijeme napora
3. Lupanje i/ili preskakanje srca (palpitacije)
4. Nedostatak zraka (dispneja) koji nije u skladu naporom
5. Pretjerani umor koji nije u skladu s naporom
6. Šum na srcu
7. Povišen krvni tlak (23,24,25)

1.5.1.2. Obiteljska anamneza

Obiteljska anamneza – okolnosti koje pobuđuju sumnju na skrivenu bolest srca:

1. Iznenadna smrt u obitelji, prije 50. godine života, zbog bolesti srca
2. Nesposobnost u užoj obitelji, prije 50. godine života, zbog bolesti srca
3. Nasljedne srčane bolesti u obitelji: kardiomiopatije, kanalopatije(23,24,25)

1.5.1.3. Klinički pregled

Klinički pregled – znakovi koji pobuđuju sumnju na skrivenu bolest srca:

1. Auskultacija srca (šum ili klik nad srcem, iregularan srčani ritam)
2. Palpacija pulsa femoralne arterije (koarktacija aorte)
3. Mjerenje krvnog tlaka
4. Tjelesne osobine koje upućuju na Marfan sindrom (23,24,25)

2. SINDROM DUGOG QTC INTERVALA

2.1. SINDROM DUGOG QTC INTERVALA

Sindrom dugog QT intervala (LQTS) nasljedna je bolest srca obilježena produljenim QT intervalom u EKG-u, abnormalnostima T-vala, ventrikularnom tahikardijom tipa torsades de pointes (TdP), sinkopama i povećanim rizikom od iznenadne smrti.(28)

Različiti molekularni mehanizmi mogu objasniti različita klinička ispoljavanja i okolnosti pod kojima se poremećaji ritma događaju: jedna grupa ima sinkope ili srčani zastoj koji nastane tijekom fizičke aktivnosti, najčešće tijekom plivanja; druga grupa je osjetljiva na emocionalni stres i akustične nadražaje; treća grupa ima bradikardiju zavisnu od QT produženja i obično kod njih srčani zastoj nastane u mirovanju, najčešće tijekom spavanja.(29)

LQTS ima varijabilnu kliničku prezentaciju i nepotpunu penetraciju, tj. neki nositelji patogenih mutacija su asimptomatski i ne manifestiraju se produljenjem QT intervala, a moguće je da prva manifestacija bolesti budu sinkopalne epizode koje rezultiraju srčanim zastojem i iznenadnom smrti. (30)

U 10 do 15 % slučajeva patološke analize ne mogu utvrditi strukturan poremećaj srca, što navodi na zaključak da je primarni uzrok gubitka srčane funkcije vezan uz poremećaj električne aktivnosti srca, odnosno genetičke poremećaje ionskih kanala srca. Danas se sve više rade i genetička testiranja preminulih sportaša kako bismo dobili što više informacija o ovim poremećajima u svrhu bolje prevencije iznenadne smrti u budućnosti.(31) Trajanje ventrikularne depolarizacije i repolarizacije označeno je QT intervalom, što je uzrokovano transmembranskim protokom ionskih struja (npr. depolarizacijske, ulazne struje koje dovode do utoka natrija (Na^+) i kalcija (Ca^{2+}) u stanicu i repolarizacijske, izlazne struje koje dovode do izlaska kalija (K^+) iz stanice). Ova stanična aktivnost naziva se akcijski potencijal. Produljeni QT interval može biti rezultat smanjene ukupne repolarizirajuće struje (npr. smanjene repolarizirajuće, izlazne K^+ struje ili povećane depolarizirajuće, ulazne Na^+ i Ca^{2+} struje). Naime, ustanovljeno je da je LQTS povezan s mutacijama gena

koji uzrokuju gubitak funkcije repolarizirajućih K⁺ ionskih kanala i njihovih podjedinica ili mutacijama koje uzrokuju pojačanu funkciju depolarizirajućih Na⁺ i Ca²⁺ ionskih kanala i njihovih podjedinica. Genetska osnova LQTS-a dokazana je kad se otkrilo da mutacije u Na⁺ i K⁺ ionskim kanalima uzrokuju produljenja repolarizacije.(32,33) Neki pacijenti koji nose genetske mutacije povezane s LQTS-om mogu imati normalan QT interval, no istovremeno i smanjenu repolarizacijsku rezervu te viš rizik za nastup tahikardije i iznenadne smrti. Kriteriji za dijagnosticiranje LQTS-a sastoje se od EKG nalaza i pozitivne obiteljske anamneze. Dugo vremena se sumnjalo da je LQTS mogući uzrok iznenadne srčane smrti, a prvo veliko prospektivno istraživanje na tu temu pokazalo je da je produljeni QT interval bio prisutan kod polovice slučajeva iznenadne srčane smrti.(34,35) U analizi 57 engleskih obitelji žrtava nagle smrti, Behr i suradnici pronašli su u više od polovice slučajeva mutacije povezane s nasljednim bolestima srca od kojih su 38% bile LQTS mutacije.(36)

Smatra se da je rizik od srčanih događaja znatno manji kod nositelja LQT1 nego kod nositelja LQT2 i LQT3 te da su nositelji LQT1 češće asimptomatski u usporedbi s nositeljima LQT2 i LQT3. Međutim, rizik od nastupa srčanih događaja (sinkope, srčani zastoj, iznenadna smrt) varira prema točnoj lokaciji mutacije, što komplicira procjenu rizika temeljenu na genotipu.(37) Zato što postoje drugi bitni čimbenici, kao QTc interval i spol, koje je potrebno uzeti u obzir kod procjene rizika. Muški je spol pod većim rizikom u ranijoj dobi, no srčani se događaji kod ženskih bolesnica postupno povećavaju s dobi.(38)

Za kliničku procjenu se koriste Schwartzovi kriteriji (39) prikazani u tablici 1

Tablica 1. Schwartzovi kriteriji

LQTS klinički kriteriji (prema Schwartzu)

Kriteriji	Bodovi
Anamneza pojave sinkope	
Bez stresa	1
Sa stresom	2
Urođena gluhoća	0.5
Dugi QT sindrom u obitelji	1
Neobjašnjiva iznenadna smrt jednog člana obitelji mlađeg od 30 godina	0.5
EKG	
QTc interval po Bazettovoj formuli	
450 ms (u muškaraca)	1
460–470 ms	2
≥480 ms	3
Torsade de pointes	2
T-val alternans	1
≥3 odvoda inverzan T val	1
Bradikardija manja od 2 centile za dob	0.5

Sindrom dugog QT intervala (LQTS), prema smjernicama Europskog društva kardiologa, dijagnosticira se ukoliko je trajanje QTc intervala duže od 0.44 sekunde za muškarce, odnosno 0.46 sekundi za žene). Ukoliko je trajanje QTc intervala dulje od navedenih graničnih vrijednosti, preporuča se provesti dodatno genetičko testiranje kako bi se povećala vjerojatnost za definitivnu dijagnozu. Ukoliko se LQTS kod sportaša definitivno potvrdi, u tom slučaju preporuka je sportaša potpuno isključiti iz profesionalnog sporta. Ovaj nasljedni srčani poremećaj predstavlja važan uzrok malignih ventrikularnih aritmija i iznenadne srčane smrti u mladim osoba s normalnim srčanim morfologijom. Procjena rizika u pacijenata sa LQTS mutacijom oslanja se elektrokardiografske, kliničke i genetičke čimbenike.(40) Dijagnoza LQTS-a nije jednostavna jer 2.5% opće populacije ima produljeni QT interval, a 10-15% bolesnika s LQTS-om imaju normalan QT interval.(41)

EKG odgovor na opterećenje može varirati ovisno o LQTS genotipu. Općenito, QTc se produžuje u LQT1, ostaje nepromijenjen u LQT2 i skraćuje u bolesnika sa LQT3 mutacijom.(42) Kod procjene QT intervala, neophodno je koristiti korigirani QT interval (QTc) kao što je onaj izračunat pomoću Bazett-ove formule ($QTc = QT/\sqrt{RR}$), budući da se QT interval povećava smanjenjem frekvencije srca. Visokorizični pacijenti s LQTS-om obično imaju QTc intervale ≥ 500 ms. Iako je trenutna klasifikacija LQTS-a genetički bazirana, najvažnija klinička značajka kod LQTS-a je produljenje QT intervala.(43,44)

S obzirom na poznatu povezanost kongenitalnog sindroma produženog QT intervala sa rizikom za iznenadnu srčnu smrt, istraživanja su usmjerena na ispitivanje upotrebljivosti mjerenja QT intervala, kao faktora rizika. Interpretaciju rezultata otežava činjenica da postojeće srčano oboljenje ili hipertrofija lijeve komore mogu produžiti QT interval. Problemi postoje i u samom mjerenju QT intervala. Drugi metodološki problem je taj što najčešće korištena Bazettova formula za korekciju srčane frekvencije ne uklanja u potpunosti njenu varijaciju, a sama srčana frekvencija je prediktivni faktor za iznenadnu srčanu smrt. Ograničenja postoje kod vrlo visokih i vrlo niskih srčanih frekvencija.(45) Pronađeno je da muškarci sa QTc intervalom dužim od 420ms imaju viši rizik za kardiovaskularnu smrt u usporedbi sa muškarcima sa kraćim QTc.(46) U roterdamskoj studiji, QTc disperzija je nosila dvostruko veći rizik za srčanu smrt, mada je rizik za iznenadnu srčanu smrt imao samo granični

značaj.(47) Rezultati kontrolirane studije, u okviru Helsinki Heart Study, ukazuju da je bazalna QT disperzija slična kod osoba koje su podlegle iznenadnoj srčanoj smrti ili miokardnom infarktu u odnosu na kontrolne ispitanike.(48) Analiza posljednjeg EKG zapisa, prosječno 14 mjeseci prije smrti, ukazala je da je moguće predvidjeti iznenadnu srčanu smrt mjerenjem QT intervala u odnosu na segment T-vala do njegovog vrha, a ne kraja T-vala. Ovi rezultati mogu značiti je da produžen QT interval, registriran u relativno kratkom vremenskom intervalu prije fatalnog.

2.2. PREVENCIJA IZNENADNE SRČANE SMRTI U SPORTAŠA

2.2.1. ELEKTROKARDIOGRAM KAO NEINVEZIVAN I PRISTUPAČAN TEST PROBIRA

Važno je prepoznati promjene na EKG-u koje su povezane sa povećanim kardiovaskularnim rizikom od iznenadne srčane smrti.(49-51) Isto je tako važno razlikovati fiziološke promjene u EKG-u koje su rezultat prilagodbe srca na povećane potrebe mišića za kisikom i hranjivim tvarima od patoloških promjena. Novije studije pokazuju da je postotak lažno pozitivnih nalaza samo 7%. U slijedećoj tablici su navedene promjene u EKG-u koje se smatraju fiziološkim i promjene u EKG-u koje su potencijalno patološke i zahtijevaju daljnju kardiološku obradu. Na fiziološke promjene otpada 80% promjena u EKG-u , dok na one potencijalno patološke otpada 5% promjena. Pogreške u interpretaciji EKG-a između fizioloških i patoloških abnormalnosti mogu imati ozbiljne posljedice. Imamo iskustvo da se prve naznake još neotkrivene naslijedne kardiomiopatije i aritmije obično najprije uoče kao promjene u EKG-u. (52-53)

Činjenica je da je prvi simptom, odnosno prvi klinički pokazatelj srčane bolesti, najčešće iznenadna srčana smrt. Opet naglašavamo da se ne možemo pouzdati u simptome kako bismo prepoznali srčani problem, jer simptomi najčešće ne postoje. Međutim, sistematski pregledi koji uključuju elektrokardiogram (EKG) mogu značajno promijeniti situaciju u korist sportaša(4,54). Standardni 12-kanalni EKG značajno povećava osjetljivost preventivnog pregleda do čak 66 % jer pomoću njega možemo otkriti različite srčane bolesti poput kardiomiopatija, kanalopatija te druge strukturne anomalije.(55)

12-kanalni EKG nalaz smatra se patološkim ukoliko postoji prisutnost barem jednog od navedenih obilježja:

1. P val

1.1. povećanje lijevog atrija: negativan P val u V1 odvodu $>0.1\text{mV}$ i trajanja $>0.04\text{ s}$

1.2. povećanje desnog atrija: šiljasti P val u II, III ili V1 odvodu amplitude $>0.25\text{mV}$

2. QRS kompleks

2.1. devijacija srčane osi: desnostrana ($>+120^\circ$) ili lijevostrana (od -30° do -90°)

2.2. povećana voltaža: amplitude R ili S zubaca $>2\text{mV}$ u standardnim odvodima, S val u V1 ili V2 odvodu $> 3\text{mV}$, ili R zubac u V5 ili V6 odvodu $> 3\text{Mv}$

2.3. abnormalni Q zubac $>0.04\text{ s}$, ili $>25\%$ visine nadolazećeg R zupca, ili postojanje QS kompleks u dva ili više odvoda

2.4. blok lijeve ili desne grane s trajanjem QRS kompleksa $> 0.12\text{ s}$

2.5. amplituda R ili R' zupca u V1 odvodu $> 0.5\text{ mV}$ i R/S omjer > 1

3. ST segment, T-val, QT interval

3.1. depresija ST segmenta ili zaravnjenje T-valova ili inverzija T-valova u jednom ili više odvoda

3.2. produljeni QT interval $> 0.44\text{ s}$ kod muškaraca i $> 0.46\text{ s}$ kod žena

4. Poremećaji ritma i poremećaji provođenja

4.1. prijevremene ventrikularne kontrakcije ili neke teže ventrikularne aritmije

4.2. supraventrikularna tahikardija, undulacija atrijska ili fibrilacija atrijska

4.3. kratak PR interval (<0.12 s) s delta valovima ili bez delta valova

4.4. sinus bradikardija sa srčanom frekvencijom < 40 otkucaja u minuti

4.5. atrioventrikularni blok I (PR > 0.21 s), II ili III stupnja

Preuzeto i prilagođeno iz Corrado i sur. 2005.

2.2.2. VAŽNOST PREDNATJECATELJSKOG PREGLEDA SPORTAŠA

Iznimno je važno naglasiti da većina sportaša s neotkrivenom srčanom bolesti nema nikakve simptome koji bi nas upozorili na skrivenu bolest srca.(3,7) Iz toga razloga dvije najutjecajnije svjetske kardiološke organizacije, American Heart Association i European Society of Cardiology, snažno podržavaju uvođenje preventivnih pregleda sportaša kao strategije za rano otkrivanje “tihih” srčanih bolesti.(23,24,56-59)

Preglede treba započeti u dobi kada se kreće s natjecateljskom aktivnošću, što je za većinu sportova dob od 12 godina. U toj dobi obično započinje i pubertet, razdoblje kada se izražava većina srčanih anomalija.(23)

Krajnji je cilj prednatjecateljskog pregleda naći neotkrivene kardiovaskularne bolesti u mladim sportaša. U više studija koje koriste protokol probira u prednatjecateljskom pregledu koji uključuje EKG je procijenjeno da se prevalencija potencijalno smrtonosnih kardiovaskularnih poremećaja u mladim sportaša kreće u rasponu od 0.2% do 0.7%.(1,60-62)

Čest je prigovor probiru koji kao osnovu ima EKG da ima puno lažno pozitivnih nalaza što dovodi u konačnici do nepotrebnog ograničenja od sportske aktivnosti. (63)

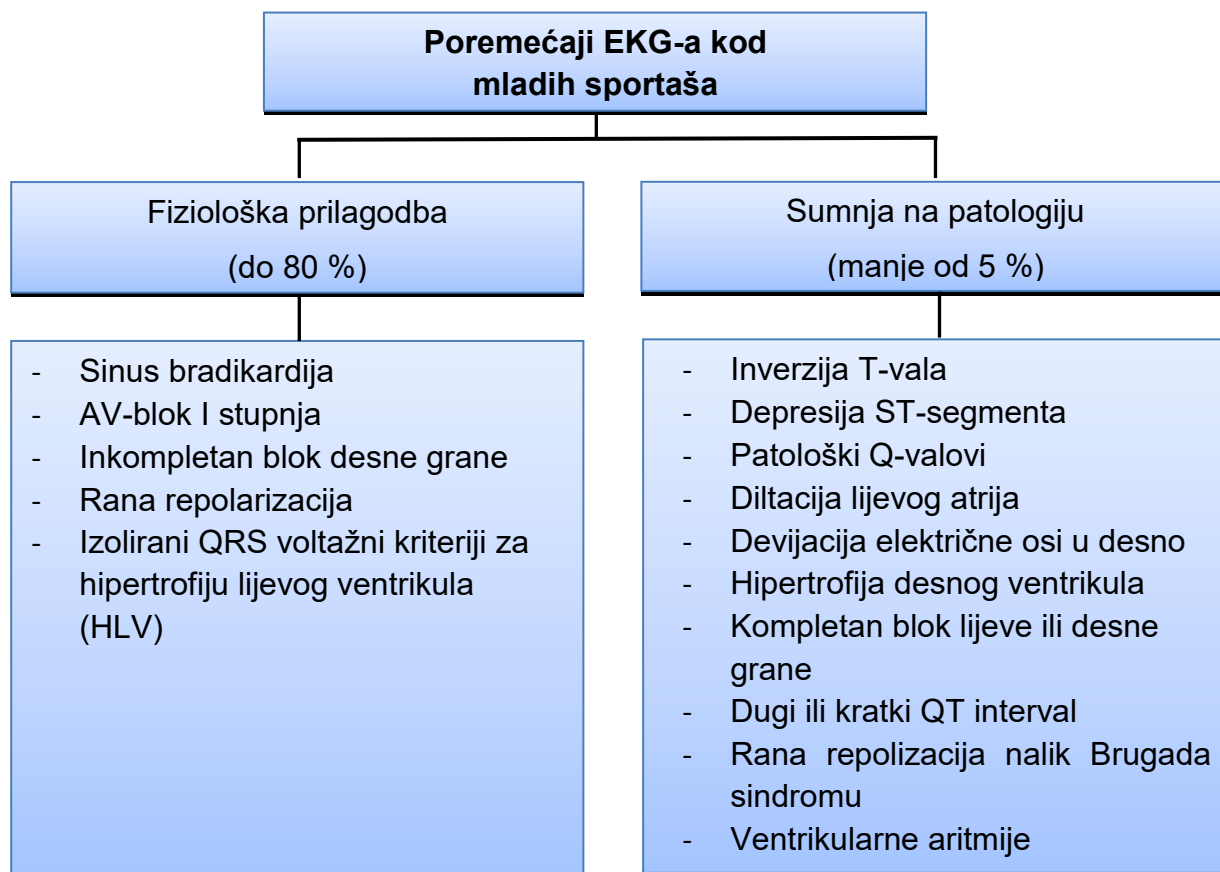
Interpretacija i razumijevanje EKG-a je iznimno važna vještina kojom bi trebao vladati svaki liječnik koji je uključen u preventivne preglede sportaša. Naime, redovita tjelesna aktivnost uzrokuje strukturnu i funkcionalnu prilagodbu srca kako bi ono udovoljilo povećanim potrebama mišića za kisikom i hranjivim tvarima. Ta prilagodba, koju ponekad nazivamo “atletsko srce“, može se očitovati i promjenama u EKG-u sportaša koje nije lako razlikovati od patoloških promjena, što je dovelo do krivog shvaćanja da je fiziološke promjene u EKG-u gotovo nemoguće razlikovati od patoloških promjena, a samim time i da je EKG suvišna pretraga u preventivnom pregledu sportaša.(55, 64, 24, 65-69)

Značajan su napredak u tumačenju EKG-a jasni kriteriji koja se odstupanja u nalazu EKG-a kod sportaša mogu prihvatiti kao nalaz normalne prilagodbe srca na

povećane napore u sportu, a koja su odstupanja patološka i zahtijevaju daljnju obradu.(55,70)

Čest je prigovor probiru koji kao osnovu ima EKG da ima puno lažno pozitivnih nalaza što dovodi u konačnici do nepotrebnog ograničenja od sportske aktivnosti. (63) Promjene u EKG-u kod sportaša su uobičajene i odražavaju strukturnu pregradnju srca kao prilagodbu na redovite tjelovježbe.(71-76)

Značajan napredak u tumačenju EKG-a su jasni kriteriji koja se odstupanja u nalazu EKG-a kod sportaša mogu prihvatiti kao nalaz normalne prilagodbe srca na povećane napore u sportu, a koja su odstupanja patološka i zahtijevaju daljnju obradu.(55,70)



Slika 3. Poremećaj EKG-a kod mladih sportaša

Preuzeto i prilagođeno iz:

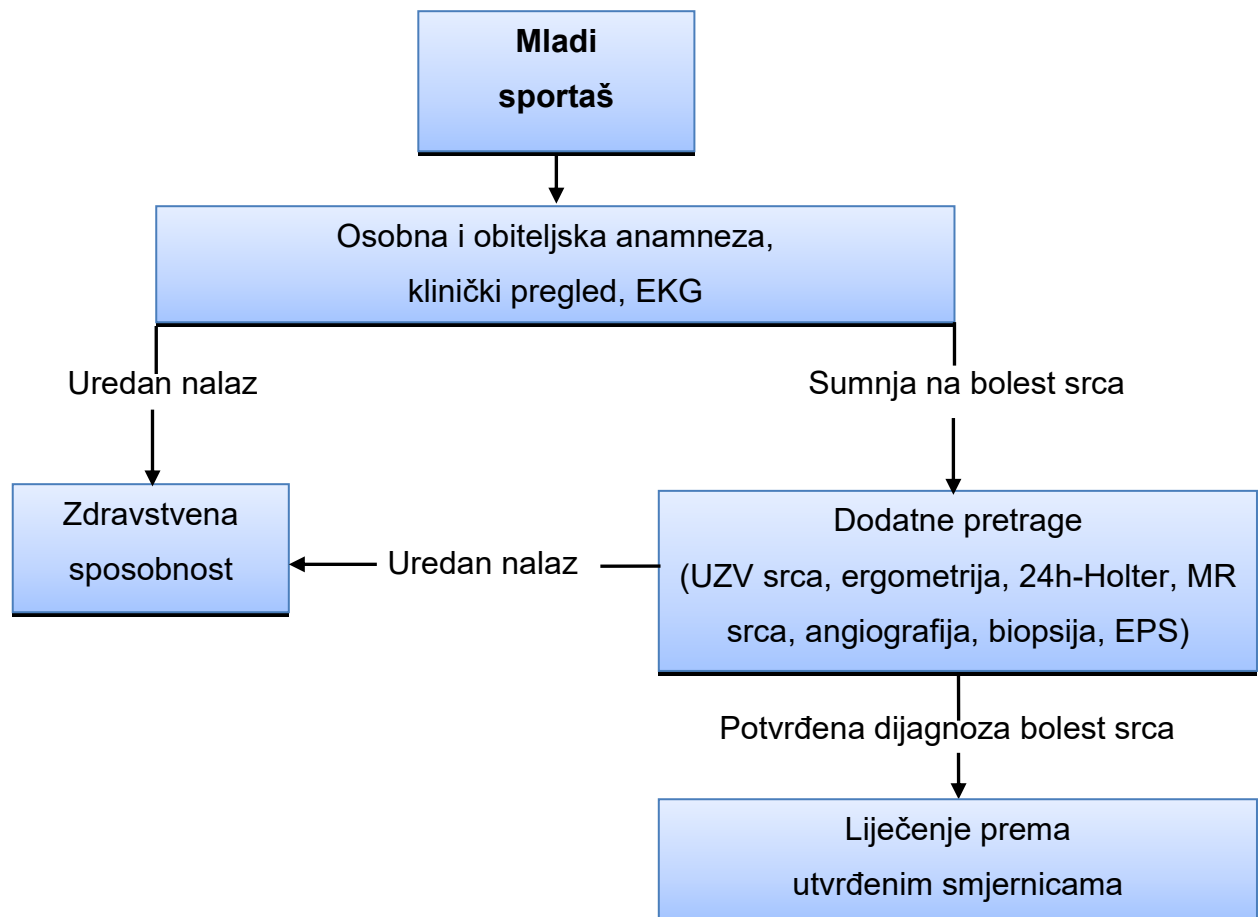
Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. Br J Sports Med. 2013 Feb;47(3):122-4. doi: 10.1136/bjsports-2012-092067.

Pogreške u interpretaciji EKG-a između fizioloških i patoloških abnormalnosti mogu imati ozbiljne posljedice. Imamo iskustvo da se prve naznake još neotkrivene naslijedne kardiomiopatije i aritmije obično najprije uoče kao promjene u EKG-u. Dugogodišnje talijansko iskustvo je pokazalo da dodavanje EKG-a u prednatjecateljski pregled svakako poboljšava osjetljivost probira i znatno smanjuje rizik od iznenadne smrti sportaša. Analizirajući period od 26 godina u regiji Veneto u Italiji (1979-2004) primijećen je pad smrtnosti sportaša od iznenadne srčane smrti pao za 90% nakon uvođenja obaveznog prednatjecateljskog pregleda u sklopu kojeg se obavezno radi EKG.(77-79)

Prethodni preventivni pregledi imaju za cilj utvrditi sportaševu aktualnu sposobnost i procijeniti perspektivnu zdravstvenu sposobnost u odnosu na zahtjeve i opterećenja konkretnog sporta u koji kandidat ulazi. U slučaju odstupanja od predviđenih zdravstvenih zahtjeva liječnik je dužan upoznati kandidata s mogućim kontraindikacijama i uputiti ga na dodatne dijagnostičke pretrage.(80,81)

Činjenica je da je prvi simptom, odnosno prvi klinički pokazatelj srčane bolesti, najčešće iznenadna srčana smrt! (3,7) Opet naglašavamo da se ne možemo pouzdati u simptome kako bismo prepoznali srčani problem, jer simptomi najčešće ne postoje. Međutim, sistematski pregledi koji uključuju elektrokardiogram (EKG) mogu značajno promijeniti situaciju u korist sportaša.(1,23)

Liječnički pregled kod nas uključuje uz uzimanje osobne i obiteljske anamneze, fizikalni pregled i snimanje i analizu elektrokardiograma. Takvi pregledi koji po potrebi kliničke indikacije uključuju pokus opterećenjem sa snimanjem EKG /ergometrijsko testiranje/ i UZV srca, odgovaraju europskim preporukama koje donosi Europska udruga kardiologa. Preporuke su temeljene na rezultatima dugogodišnjih istraživanja talijanskih liječnika koji preventivnim pregledima koji uključuju i rutinsko snimanje i analizu EKG-a pripisuju uspjeh smanjenja incidencije fatalnih kardiovaskularnih incidenata kod sportaša dobi od 12 do 35 godina za čak 89% (s 3,6 na 0,4 na 100 000 sportaša) u zadnjih četvrt stoljeća.(1)



Slika 4. Shema za preventivni pregled mladog sportaša prema *European Society of Cardiology*

Preuzeto i prilagođeno prema:

Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.

Američka kardiološka udruga ne zagovara rutinsko snimanje 12-kanalnog EKG u mirovanju.(82) Smatraju naime, da uz anamnestičke podatke, upitnike o postojećim simptomima i fizikalni pregled, rutinsko snimanje EKG dijagnostički ne doprinosi značajno. Ipak, u novije vrijeme pokazuje se nedovoljna osjetljivost i specifičnost takvih upitnika, što navodi na potrebu uvođenja snimanja 12-kanalnog EKG-a kao sastavni dio pregleda prije uključivanja u natjecateljsku sportsku aktivnost.(83)

Za razliku od screening pregleda u SAD u kojem, kako smo naveli, se ne koristi elektrokardiogram niti ehokardiografija kao sastavni dio pregleda sportaša školskog i sveučilišnog sporta, u Italiji je stanje u potpunosti drugačije. 1982. godine, u Italiji je predstavljen i uveden obavezan screening pregled sportaša i to prije početka samog bavljenja sportom. Nakon toga, incidencija kardiovaskularne iznenadne smrti mladih sportaša bitno se smanjila. Smanjenje mortaliteta u Italiji pretežno je posljedica smanjenja incidencije iznenadne smrti uzrokovane kardiomiopatijama, koje su upravo identificirane sportašima na screening pregledu. Talijanski, nacionalni, screening program podrazumijeva godišnji pregled koji uključuje: klinički pregled, stres-elektrokardiogram, ehokardiografiju i laboratorijske pretrage. Također se pokazalo kako je dvanaestokanalni elektrokardiogram vrlo efikasan u identifikaciji mladih sportaša s hipertrofijskom kardiomiopatijom.(84)

3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Primarni cilj:

1. Utvrditi učestalost produženog QTc intervala u sportaša

Sekundarni ciljevi: .

1. Utvrditi učestalost bradikardne srčane akcije u sportaša
2. Utvrditi učestalost hipertrofije lijeve klijetke u sportaša i povezanost hipertrofije lijeve klijetke i dužine QTc intervala
3. Utvrditi povezanost između dužine PR intervala i QRS kompleksa s dužinom QTc intervala

Cilj nam je pokazati da se EKG-om koji je jednostavan, jeftin i svim sportašima dostupan dijagnostički postupak može postaviti sumnja u nepravilnosti QT intervala, te asimptomatske sportaše u natjecateljskom sportu dalje dijagnostički i klinički obraditi, kako bi se spriječio rizik iznenadne srčane smrti za vrijeme fizičkog napora u sportskim aktivnostima.

4. ISPITANICI I METODE

4.1. ISPITANICI

Ovo je straživanje u kojem je uključeno 500 ispitanika, muškog spola. Veličina uzorka određena je analizom snage testa (power analizom). Uključeni su sportaši koji dolaze na redovite prednatjecateljske preglede u Ustanovu za zdravstvenu skrb Feniks koja se bavi prednatjecateljskim pregledima sportaša u sklopu djelatnosti medicine rada i športa. Ispitanici su muškog spola u dobi od 10 do 21 godinu.

4.2. METODE

Svim ispitanicima su utvrđeni relevantni klinički parametri dosadašnjih bolesti, anamnezom, uvidom u medicinsku dokumentaciju i kliničkim pregledom. Potom su učinjena antropometrijska mjerenja.

Zatim je učinjena analiza EKG-a :

- PQ interval, trajanje QRS intervala, QT intervala, QTc intervala (Bazettova formula)
- Voltaža Q zubca, R zubca i S zubca u EKG-u u svim odvodima
- Sokolow kriteriji za hipertrofiju lijeve i desne klijetke

Potom su ispitanici podjeljeni prema dužini QTc intervala u četiri skupine:

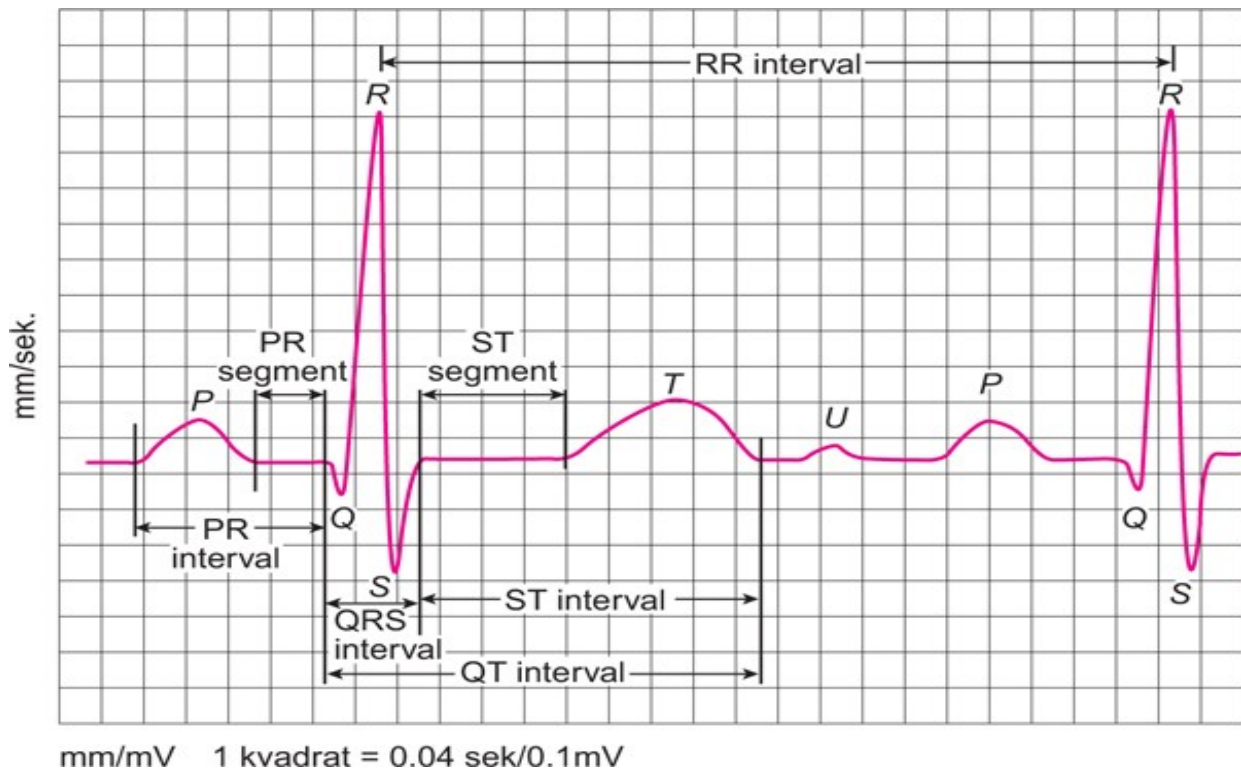
1. skupina u kojoj je QTc interval trajanja do 440 ms
2. skupina u kojoj je QTc interval u EKG-u trajanja od 441 do 460 ms
3. skupina u kojoj je QTc interval u EKG-u trajanja od 461 do 480 ms
4. skupina u kojoj je QTc interval u EKG-u trajanja više od 480 ms

4.3. EKG

Standardni EKG osigurava 12 različitih vektorskih pogleda električne aktivnosti srca koji odražavaju razlike električnih potencijala između pozitivne i negativne elektrode smještene na udovima i prsnom košu. Šest od tih pogleda su vertikalni (frontalni odvodi I, II i III, te aVR, aVL i aVF), a 6 su horizontalni (prekordijalni odvodi V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ i V₆).

Dvanaest kanalni EKG je ključan za donošenje mnogih kardioloških dijagnoza, posebno za aritmije i ishemiju miokarda. Može također otkriti povećanje atrijske hipertrofije ventrikula i predisponirajuća stanja sinkope ili iznenadne smrti.

EKG zapis je podijeljen na P–val, PR–interval, QRS–kompleks, QT– interval, ST–segment, T–val i U–val.



Slika 5. EKG

Preuzeto i prilagođeno iz:

Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split

P–val predstavlja depolarizaciju atrija. Uspravan je u većini odvoda osim u aVR. Može biti bifazan u odvodima II i V₁; inicijalna komponenta predstavlja aktivnost desnog atrija, a druga komponenta predstavlja aktivnost lijevog atrija. Povećanje amplitude bilo koje ili obje komponente nalazi se kod hipertrofije atrija. Hipertrofija desnog atrija stvara P–val >2 mm u II, III i aVF odvodu (P pulmonale); hipertrofija lijevog atrija stvara P–val koji je širok i dvogrb u II odvodu (P mitrale). Normalno, P osovina je 0°–75°.

PR–interval je vremenski razmak između depolarizacije atrija i depolarizacije ventrikula. Normalno traje 0,10–0,20 sek; produženje se smatra atrioventrikulskim (AV) blokom I stupnja.

QRS–kompleks predstavlja depolarizaciju ventrikula. Q–zubac je inicijalni silazni otklon; normalni Q–val traje <0,05 sekundi u svim odvodima osim V_{1–3}, u kojima se svaki Q–zubac smatra patološkim, i označava preboljeli ili akutni infarkt. R–zubac je prvi uzlazni otklon; kriteriji za normalnu visinu nisu apsolutni, ali viši R–zupci mogu biti posljedica hipertrofije ventrikula. Druga uzlazna defleksija u QRS–kompleksu se označuje kao R'. S–zubac je druga silazna defleksija ako postoji Q–zubac odnosno prva ako ne postoji. QRS–kompleks može biti samo R zubac, QS interval (bez R), QR interval (bez S), RS interval (bez Q), ili RSR interval', ovisno o EKG odvodu, vektoru, prisutnosti srčanih poremećaja. Normalno, QRS–interval traje 0,07–0,10 sek. Interval od 0,10 i 0,11 sekundi se smatra nepotpunim blokom grane ili nespecifičnim intraventrikulskim smetnjama provođenja, ovisno o morfologiji QRS–kompleksa; ≥0,12 sekundi se smatra kompletnim blokom grane ili intraventrikulskim smetnjama provođenja. Normalno, QRS osovina je 90° do –30°. Osovina –30° do –90° se smatra patološkom lijevom osovinom i nastaje kod lijevog prednjeg fascikularnog bloka (–60°) i inferiornog infarkta miokarda. Osovina od 90° do 180° se smatra patološkom desnom osovinom; nastaje u svakom stanju koje povećava plućne tlakove i uzrokuje hipertrofiju desnog ventrikula (cor pulmonale, akutna plućna embolija, plućna hipertenzija), a ponekad je prisutna i kod bloka desne grane ili lijevog stražnjeg fascikularnog bloka, desnog ventrikula (cor pulmonale, akutna plućna embolija, plućna hipertenzija).(83)

Tablica 2. Tumačenje patološkog EKG–a

<u>PATOLOŠKI NALAZ</u>	<u>MOGUĆI UZROK</u>
P–val (patološki)	Hipertrofija lijevog ili desnog atrija, atrijski ektopični otkucaj
P–val (odsutan)	Fibrilacija atrija , SA blok, hiperkalijemija (teška)
P–P–interval (varirajući)	Sinus aritmija
PR–interval (produžen)	Atrioventrikulski (AV) blok I stupnja, AV blok Mobitz tip 1, multifokalna atrijska tahikardija
QRS–kompleks (proširen)	Blok desne ili lijeve grane, undulacija ili fibrilacija ventrikula, hiperkalijemija
QT–interval (produžen)	Infarkt miokarda, miokarditis, hipokalcijemija, hipokalijemija, hipomagnezijemija, hipotireoza, subarahnoidalno ili intracerebralno krvarenje, moždani udar, antiaritmici (npr. sotalol, amiodaron), triciklički antidepressivi, drugi lijekovi
QT–interval (skraćen)	Hiperkalcijemija, hipermagnezijemija, hipertireoza, digoksin
ST segment (depresija)	Ishemija miokarda; akutni posteriorni infarkt miokarda; digoksin; hipertrofija ventrikula; plućna embolija; blok lijeve grane; blok desne grane u odvodima V ₁ –V ₃ +/-II, III, i aVF; hiperventilacija; hipokalijemija
ST segment (elevacija)	Ishemija miokarda; akutni infarkt miokarda; blok lijeve grane; akutni perikarditis, hipertrofija lijevog ventrikula, hiperkalijemija, plućna embolija, digoksin, normalna varijacija (npr. sindrom atletskog srca), hipotermija
T–val (visok)	Hiperkalijemija, akutni infarkt miokarda, blok lijeve grane; moždani udar, hipertrofija lijevog ventrikula
T–val (malen, spljošten, ili obrnut)	Ishemija miokarda, dob, rasa, hiperventilacija, uznemirenost, konzumiranje vrućih ili hladnih pića, hipertrofija lijevog ventrikula, neki lijekovi (npr. digoksin), perikarditis, plućna embolija, poremećaji provođenja (npr. blok desne grane), otkloni elektrolita (npr. hipokaliemija)
U–val (istaknut)	Hipokalijemija, hipomagnezijemija, ishemija

QT-interval je vremenski razmak između početka depolarizacije ventrikula i kraja repolarizacije ventrikula. QT-interval se mora korigirati prema frekvenciji srca a formula je:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Gdje je QT_c interval korigirani QT-interval; R-R- interval je vrijeme između 2 QRS-kompleksa. Svi intervali se mjere u sekundama. Produženje QT_c intervala snažno utječe na razvoj torsades de pointes VT .

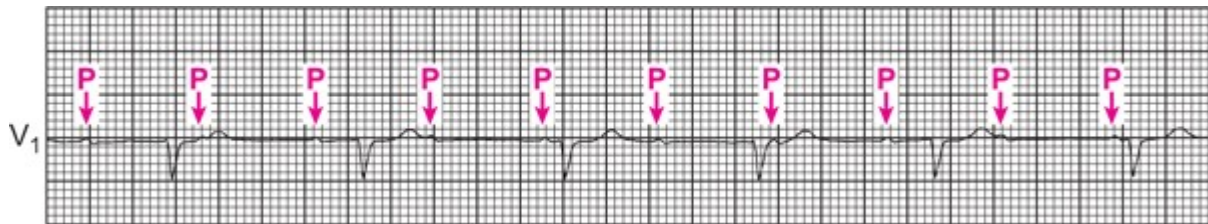
QT disperzija (razlika između najdužeg i najkraćeg QT-intervalu na 12-kanalnom EKG-u) je predložena kao mjera heterogenosti repolarizacije miokarda. Povećana disperzija upućuje na električki heterogen miokard što je posljedica ishemijske ili fibroze, pa je povećan rizik za kružne aritmije i iznenadnu smrt. QT disperzija predviđa rizik smrtnosti, no nije u širokoj primjeni zbog čestih pogrešaka u mjerenju, vrijednosti u bolesnika sa i bez bolesti se preklapaju, nema referentnog standarda, a dostupni su i drugi provjereni prediktori rizika.

ST-segment predstavlja depolarizaciju miokarda ventrikula. Normalno je horizontalan duž bazalne linije PR- (ili TP-) intervala ili blago ispod. Ishemija miokarda, infarkt miokarda, perikarditis, hiperkalijemija, hipertrofija lijevog ventrikula, plućna embolija i digitalis uzrokuju jaču elevaciju od bazalne linije.

T-val predstavlja repolarizaciju ventrikula. Obično ima isti smjer kao i QRS-kompleks; suprotna polarnost može naznačiti preboljeli ili akutni infarkt. T-val je obično gladak i zaobljen, ali može biti niske amplitude u hipokalijemiji i hipomagnezijemiji, dok u hiperkalijemiji i hipokalcijemiji može biti šiljast (šatorast).

U-val je rijedak u bolesnika s hipokalijemijom, hipomagnezijemijom i ishemijskom. (83)

4.4. TORSADES DE POINTES



Slika 6. Torsades de pointes ventrikulska tahikardija

Preuzeto i prilagođeno iz:

Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split;2010:707-708

Torsades de pointes je specifičan oblik polimorfne ventrikulske tahikardije u bolesnika s dugim QT-intervalom. Karakterizirana je brzim, nepravilnim QRS-kompleksima, koji kao da se prelamaju oko izoelektrične linije. Ova aritmija može spontano nestati ili prijeći u fibrilaciju ventrikula. Značajno narušava hemodinamiku i često vodi u smrt. Dijagnosticira se EKG-e.

Dugi QT-interval odgovoran za torsades de pointes može biti kongenitalni ili induciran lijekovima.

Dva utvrđena kongenitalna sindroma s dugim QT-intervalima su Jervellov i Lange–Nielsenov sindrom (autosomno recesivan s gluhoćom) i Romano–Wardov sindrom (autosomno dominantan, bez gluhoće). Međutim, prepoznato je najmanje 6 podoblika sindroma dugog QT-intervalu koji nastaje zbog oštećenja gena koji kodiraju specifične transmembranske K⁺ ili Na⁺ kanale.

Torsades de pointes češće nastanu zbog lijekova, obično antiaritmika razreda Ia, Ic ili III; drugi lijekovi uključuju tricikličke antidepresive, fenotiazine i neke antivirusne i antimikotične lijekove.

Produljenje QT-intervala povećava sklonost aritmijama zbog produljenja repolarizacije, što uključuje i rane naknadne depolarizacije i prostornu disperziju refraktornosti.

Bolesnici se obično javljaju sa sinkopom jer frekvencija koja je u podlozi (200–250 otkucaja/min) nije adekvatna za perfuziju. Palpitacije su uobičajene u bolesnika pri svijesti. Ponekad se produženi QT-interval otkrije tek po reanimaciji. Dijagnoza se postavlja EKG snimanjem koje pokazuje undulirajuću osovinu QRS-a, s pomicanjem polariteta kompleksa oko osnovne linije. EKG između napadaja pokazuje dugi QT-interval nakon korekcije zbog srčane frekvencije (QTc). Normalni prosjek vrijednosti je ~0,44 sek te varira između pojedinaca i ovisno o spolu. Obiteljska anamneza može ukazati na prirođeni sindrom.(84)

4.5. STATISTIČKA ANALIZA

Podaci su analizirani pomoću statističkog paketa SPSS ver.20.0. Rezultati su prikazani tablično i grafički. Za sve ispitivane varijable je prikazana deskriptivna statistika. Od deskriptivnih metoda je korištena prosjek i standardna devijacija ili medijan i interkvartilni raspon, ovisno o distribuciji podataka. Učestalost je prikazana s apsolutnim i relativnim frekvencijama. Za utvrđivanje povezanosti između varijabli je korišten koeficijent korelacije (Pearson ili Spearman, ovisno o prirodi distribucije dobivenih vrijednosti). Zaključuje se na razini rizika od $p < 0,05$.

5. REZULTATI

Tablica 3.

Podaci o ispitanicima

broj ispitanika	spol	prosječna dob	prosječna visina	prosječna težina
500	muški	15,6 godina	168,08 cm	61,63 kg

Iz tablice 3 je vidljivo da je u istraživanje uključeno 500 ispitanika muškog spola koji su bili prosječne dobi 15,7 godina, prosječne visine 168,08 cm i prosječne težine 61,63 kg.

Tablica 4.

Dob ispitanika

broj ispitanika	prosječna dob	SD	minimum	maksimum
500	15,6 godina	3,5	10 godina	21 godine

Iz tablice 4 je vidljivo da su ispitanici bili prosječne dobi 15,6 godina, da je najmlađi ispitanik bio sportaš dobi 10 godina, a najstariji sportaš dobi 21 godine.

Tablica 5.

Visina ispitanika

	prosječna visina	SD	minimum	maksimum
visina ispitanika	168,08 cm	15,55	123 cm	206 cm

Iz tablice 5 je vidljivo da je prosječna visina ispitanika iznosila 168,08 cm (SD=15,55) i da se visina ispitanika kretala u rasponu od 123 cm do 206 cm.

Tablica 6.

Povezanost QTc intervala s visinom ispitanika

		visina ispitanika
dužina QTc intervala	r	0,090**
	p	0,043
	N	500

****za utvrđivanje povezanosti među varijablama korišten je Pearsonov koeficijent korelacije**

Tablica 6 pokazuje da je dužina QTc intervala u vrlo niskoj pozitivnoj povezanosti s visinom. Ta povezanost je statistički značajna na razini rizika od 5% - $r = 0,09$; $p < 0,05$.

Tablica 7.

Težina ispitanika

	prosječna težina	SD	minimum	maksimum
težina ispitanika	61,63 kg	19,34	23 kg	140 kg

Iz tablice 7 je vidljivo da je prosječna težina ispitanika iznosila 61,63 kg (SD= 19,34) i da se težina ispitanika kretala u rasponu od 23 kg do 140 kg.

Tablica 8.

Povezanost QTc intervala s težinom ispitanika

		težina ispitanika
dužina QTc intervala	r	0,044**
	p	0,326
	N	500

****za utvrđivanje povezanosti među varijablama korišten je Pearsonov koeficijent korelacije**

Tablica 8 pokazuje da nije utvrđena značajna povezanost dužine QTc intervala i težine – $r = 0,04$; $p > 0,05$.

Tablica 9.

Srednje vrijednosti, varijabilitet i raspon vrijednosti QTc intervala po skupinama

QTc skupina	N	%	M	SD	Minimum	Maksimum
do 440 ms	457	91,4	405,73	24,24	298	440
441-460 ms	36	7,2	448,33	5,25	441	459
461-480 ms	3	0,6	466,67	4,51	462	471
više od 480 ms	4	0,8	509,75	20,89	483	530

Rezultati ispitanika za QTc vrijednosti su podijeljeni u četiri skupine prema dužini QTc intervala.

U prvoj skupini kod 457 od ukupno 500 (91,4%) ispitanika QTc interval se kretao u rasponu od 298 do 440 ms. Tu je primijećen i najveći varijabilitet vrijednosti koji iznosi 24,24. Srednja vrijednost QTc intervala je 405,73 ms.

U drugoj skupini kod 36 od ukupno 500 (7,2%) ispitanika QTc interval se kretao u rasponu od 441 do 459 ms. Tu je primijećen znatno manji varijabilitet vrijednosti koji iznosi 5,25. Srednja vrijednost QTc intervala je 448,33 ms.

U trećoj skupini kod 3 od ukupno 500 (0,6%) ispitanika QTc interval se kretao u rasponu od 461 do 480 ms. Tu je primijećen znatno manji varijabilitet vrijednosti koji iznosi 4,51. Srednja vrijednost QTc intervala je 466,67 ms.

U četvrtoj skupini kod 4 od ukupno 500 (0,8%) ispitanika QTc interval se kretao u rasponu od 483 do 530 ms. Tu je primijećen i visok varijabilitet vrijednosti koji iznosi 20,89. Srednja vrijednost QTc intervala je 509,75 ms.

Tablica 10.

Frekvencija otkucaja srca u ispitivanom uzorku od 500 sportaša

	M	SD	Minimum	Maksimum
puls	71,51	13,52	41	115

Niti jedan ispitanik nije imao zabilježen puls ispod 40 otkucaja u minuti. U ispitivanom uzorku srednja frekvencija otkucaja srca je bila 71,51 otkucaj u minuti. Raspon pulsa se kretao od 41 do 115 otkucaja u minuti.

Tablica 11.

Srednje vrijednosti, varijabilitet i raspon vrijednosti pulsa po skupinama

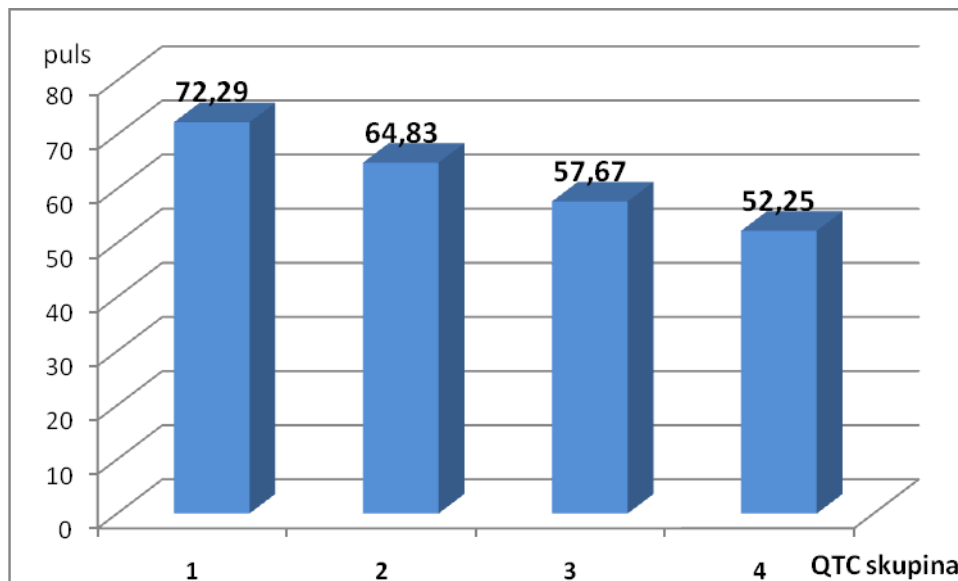
QTc skupina	N	%	M	SD	Minimum	Maksimum
do 440 ms	457	91,4	72,29	13,76	41	115
441-460 ms	36	7,2	64,83	4,80	51	71
461-480 ms	3	0,6	57,67	5,03	53	63
više od 480 ms	4	0,8	52,25	4,03	48	57

U prvoj skupini – vrijednost QTc intervala do 440 ms najveća je srednja frekvencija srčanih otkucaja je 72,29 otkucaja u minuti. Tu je primijećen i visok varijabilitet vrijednosti koji iznosi 13,76. Raspon vrijednosti pulsa se kretao od 41 do 115 otkucaja u minuti.

U drugoj skupini – vrijednost QTc intervala od 441 do 460 ms srednja frekvencija srčanih otkucaja je 64.83 otkucaja u minuti. Tu je primijećen mali varijabilitet vrijednosti koji iznosi 4,80. Raspon vrijednosti pulsa se kretao od 51 do 71 otkucaja u minuti.

U trećoj skupini – vrijednost QTc intervala od 461 do 480 ms srednja frekvencija srčanih otkucaja je 57,67 otkucaja u minuti. Tu je primijećen mali varijabilitet vrijednosti koji iznosi 5,03. Raspon vrijednosti pulsa se kretao od 53 do 63 otkucaja u minuti.

U četvrtoj skupini – vrijednost QTc intervala više od 480 ms srednja frekvencija srčanih otkucaja je najniža i iznosi 52,25 otkucaja u minuti. Varijabilnost je najmanja i iznosi 4,03. Raspon vrijednosti pulsa se kretao od 48 do 57 otkucaja u minuti.



Slika 7. Prosječne vrijednosti pulsa prema QTc skupinama.

1. skupina - QTc interval u trajanju do 440 ms
2. skupina – QTc interval u trajnju od 441 – 460 ms
3. skupina – QTc interval u trajanju od 461 – 480 ms
4. skupina – QTc interval u trajanju više od 480 ms

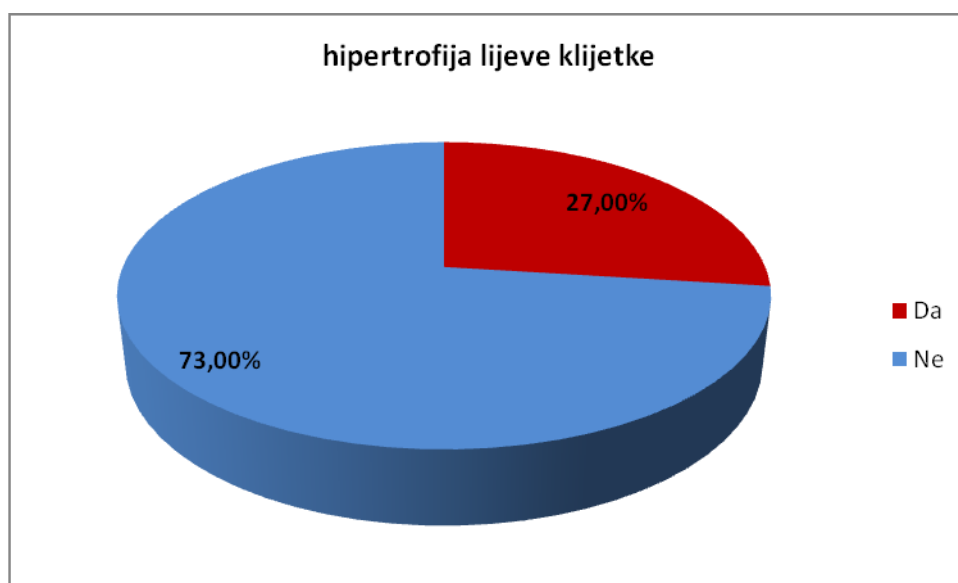
Slika 7 prikazuje da je prosječna vrijednost pulsa – 72,29; najviša u prvoj skupini koja ima vrijednost QTc intervala do 440 ms. Najniža prosječna vrijednost pulsa od 52,25 je u četvrtoj skupini koja ima vrijednost QTc intervala dužu od 480 ms.

Tablica 12.

Učestalost hipertrofije lijeve klijetke prema kriteriju SOKOLOV

hipertrofije lijeve klijetke	N	%
DA	135	27,0%
NE	365	73,0%

Iz tablice 12 je vidljivo da nalaz hipertrofije lijeve klijetke u EKG-u ima 135 ispitanika od 500, što čini 27% uzorka.



Slika 8. Udio ispitanika s hipertrofijom lijeve klijetke

Iz slike 8 je vidljivo da je udio ispitanika koji ima hipertrofiju lijeve klijetke 27% .

Tablica 13.

Broj i postotak ispitanika koji su imali hipertrofiju lijeve klijetke prikazano po QTc skupinama

QTc skupina	N	hipertrofija lijeve klijetke	
		DA	NE
do 440 ms	457	120	337
		26,3%	73,7%
441-460 ms	36	9	27
		25%	75%
461-480 ms	3	2	1
		66,7%	33,3%
više od 480 ms	4	2	2
		50%	50%
UKUPNO	500	135	365
		27%	73%

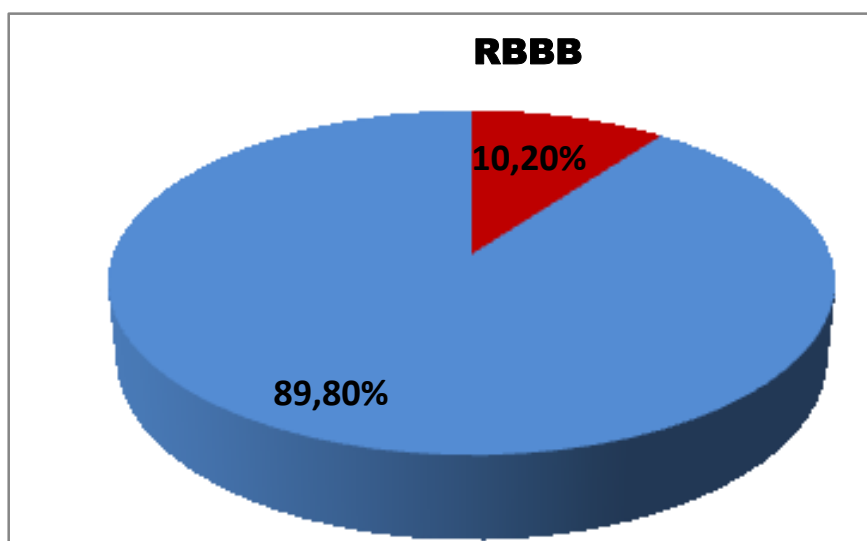
U tablici 13 je prikazano da u skupini koja ima QTc interval u trajanju do 440 ms 120 ispitanika (26,3%) ima hipertrofiju lijeve klijetke. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 440 do 460 ms 9 ispitanika (odnosno 25%) ima hipertrofiju lijeve klijetke. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 461 do 480 ms 2 od 3 ispitanika ima hipertrofiju lijeve klijetke, dok u skupini koja ima QTc interval duži od 480 ms 2 od 4 ispitanika imaju hipertrofiju lijeve klijetke.

Tablica 14.

Učestalost bloka desne grane – RBBB u EKG-u

RBBB	N	%
DA	51	10,2%
NE	449	89,8%

Iz tablice 14 je vidljivo da 51 ispitanik od 500 (10,2%) ima blok desne grane – RBBB u EKG-u



Slika 9. Udio ispitanika s blokom desne grane u EKG-u

Iz slike 9 je vidljivo da udio ispitanika s blokom desne grane - RBBB iznosi 10,2%.

Tablica 15.

Broj i postotak ispitanika koji su imali blok desne grane - RBBB prikazano po QTc skupinama

QTc skupina	N	RBBB	
		DA	NE
do 440 ms	457	48	409
		10,5%	89,5%
441-460 ms	36	3	33
		8,3%	91,7%
461-480 ms	3	0	3
		0%	100%
više od 480 ms	4	0	4
		0%	100%
UKUPNO	500	51	449
		10,2%	89,8%

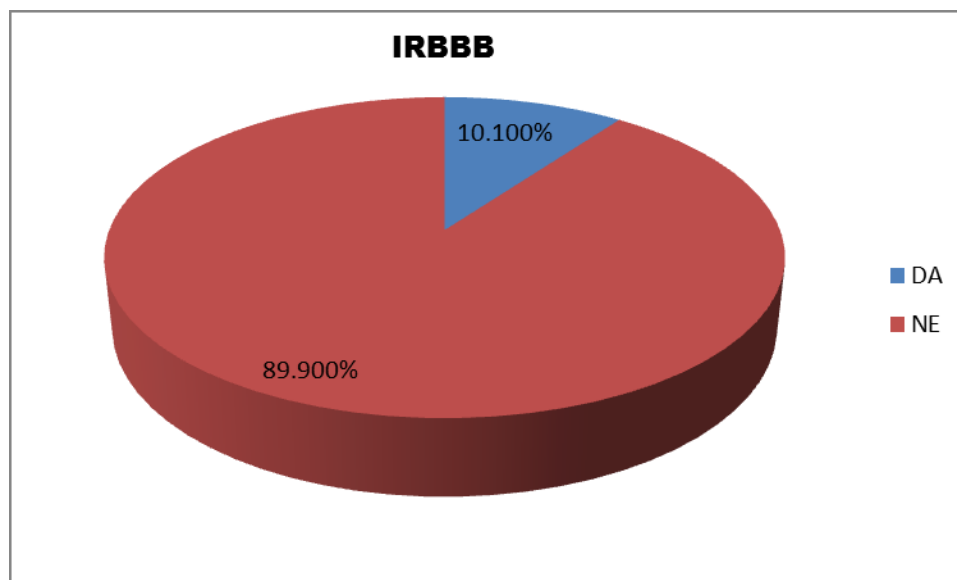
U tablici 15 je prikazano da u skupini koja ima QTc interval u trajanju do 440 ms 50 ispitanika (10,5%) ima RBBB. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 441 do 460 ms 3 ispitanika (8,3%) imaju RBBB. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 461 do 480 ms i u skupini koja ima QTc interval duži od 480 ms niti jedan ispitanik nije imao RBBB u EKG-u.

Tablica 16.

Učestalost inkompletnog bloka desne grane – IRBBB u EKG-u

RBBB	N	%
DA	46	10,1%
NE	411	89,9%

Iz tablice 16 je vidljivo da je inkompletni blok desne grane u EKG-u imalo 46 ispitanika od 500 što je 10,1 %.



Slika 10. Udio inkompletnog bloka desne grane – IRBBB u EKG-u

Iz slike 10 je vidljivo da udio ispitanika s inkompletnim blokom desne grane – IRBBB iznosi 10,1%.

Tablica 17.

Broj i postotak ispitanika koji su imali inkompletni blok desne grane - IRBBB prikazano po QTc skupinama

QTc skupina	N	hipertrofija lijeve klijetke	
		DA	NE
do 440 ms	457	46	411
		10,1%	89,9%
441-460 ms	36	9	27
		25%	75%
461-480 ms	3	0	3
		0%	100%
više od 480 ms	4	0	4
		0%	100%
UKUPNO	500	55	445
		11%	89%

U tablici 17 je prikazano da u skupini koja ima QTc interval u trajanju do 440 ms 46 ispitanika (10,1%) ima IRBBB. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 441 do 460 ms 9 ispitanika (25%) imaju IRBBB. U skupini koja ima QTc interval u trajanju od 461 do 480 ms i u skupini koja ima QTc interval duži od 480 ms niti jedan ispitanik nije imao IRBBB u EKG-u.

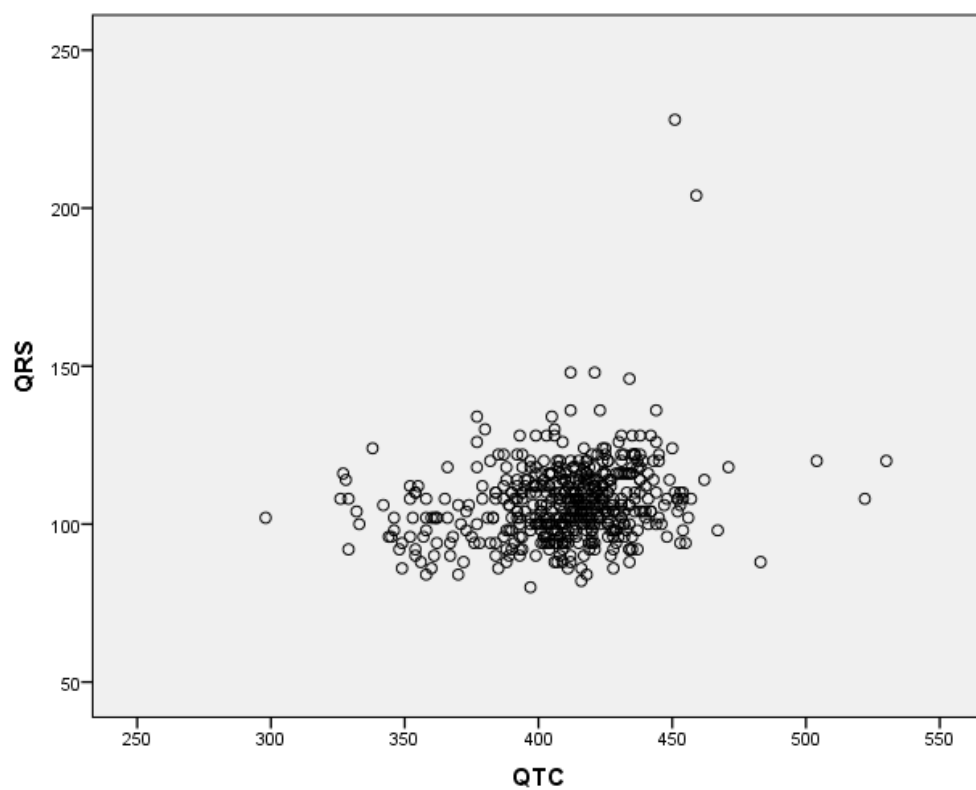
Tablica 18.

Koeficijent korelacije i značajnost povezanosti dužine PR i QRS intervala s dužinom QTc intervala

		dužina QTc intervala
dužina PR intervala	r	0,138**
	p	0,002
	N	500
dužina QRS intervala	r	0,223**
	p	0,000
	N	500

****za utvrđivanje povezanosti među varijablama korišten je Pearsonov koeficijent korelacije**

Tablica 18 pokazuje postojanje niske, ali statistički značajne pozitivne povezanosti između dužine QTc intervala i dužine PR intervala – $r = 0,138$; $p < 0,01$ i postojanje statistički značajne pozitivne povezanosti između dužine QTc intervala i dužine QRS intervala – $r = 0,223$; $p < 0,01$



Slika 11. Grafički prikaz odnosa vrijednosti dužine QTc intervala i vrijednosti dužine QRS intervala

6. RASPRAVA

Sindrom produženog QT intervala (LQTS) je najčešće urođeno, rjeđe stečeno patološko stanje povezano sa iznenadnom srčanom smrću.(16,50) Produženje QT intervala je posljedica produženja faze ventrikularne repolarizacije. Najčešći neposredni uzrok smrti kod ovih bolesnika je pojava polimorfne ventrikularne tahikardije (PVT) odnosno torsade de pointes.(85)

Rezultati istraživanja dokazuju da je dužina QTc intervala povezana sa povećanjem rizika od iznenadne srčane smrti kod bolesnika sa LQTS-om.(86-90) Isto tako istraživanja pokazuju da je dužina QTc intervala glavni faktor rizika za iznenadnu srčanu smrt u naizgled zdravih osoba koje nemaju nikakvih srčanih tegoba.(91-93)

Hobbs i sur. su proveli studiju među adolescentima gdje su dokazali da oni koji su imali QTc interval u trajanju 530 ms imaju 2-3 puta veći rizik za pojavu iznenadne srčane smrti od onih kod kojih je QTc interval u trajanju ispod 500 ms.(91)

U istraživanju koje je provedeno među 375 djece pokazano je da EKG snimak daje važne dijagnostičke informacije i da je maksimalno trajanje QTc intervala izmjereno u bilo koje vrijeme najmoćniji prediktor kasnijih srčanih događaja bez obzira na početne vrijednosti dužine QTc intervala.(94)

U studiji 2007.godine Basavarajaiah S, Wilson M, Shah A, Behr E, Sharma S. na uzorku od 2000 sportaša pokazali su da se srednja vrijednost dužine QTc intervala kretala od 246 do 570 ms. Sedam sportaša je imalo QTc interval u rasponu 460 do 570 ms i srednju srčanu frekvenciju 58 otkucaja u minuti. Od tih sedam tri su imali QTc interval 500 ms. Svi su asimptomatski i nemaju ništa u anamnezi što bi moglo utjecati na produljenje QTc intervala, niti nitko u obitelji nema simptome sinkope ili epilepsiju niti su uzimali redovite lijekove koji bi mogli biti povezani s produljenim QTc intervala.(95) U ovom je istraživanju na uzorku od 500 sportaša isto

tako sedam sportaša imalo QTc interval duži od 460 ms.Svi su isto tako asimptomatski.

Jedna studija na 2000 elitnih sportaša u dobi 14-35 godina u Velikoj Britaniji je pokazala je da je samo 0,4% sportaša imalo QTc interval u trajanju od 460 ms, a u drugoj studiji analiza 32 561 EKG nalaza mladih iz SAD-a pokazala je da je samo 0,3% sportaša imalo QTc interval duži od 460 ms.(96-97)

Produžen QTc interval utvrđujemo EKG-om. Potencijalne uzroke produljenja QT intervala treba pažljivo vrednovati. QTc interval u trajanju od 500 ms indikativan je LQTS bez obzira na obiteljsku anamnezu i simptome. Qtc interval u trajanju od 440 ms u muškaraca i 460 ms u žena do 500 ms predstavljaju sivu zonu koja zahtijeva daljnju procjenu u vidu pažljive obiteljske i osobne anamneze.(98)

Kad procjenjujemo postojanje LQTS-a treba uzeti u obzir EKG probir i 24 satno mjerenje EKG-a u članova obitelji. EKG odgovor će varirati prema LQTS genotipu: u LQTS1 QTc je produžen, U LQT2 ostaje nepromijenjen, a u LQT3 je skraćen.(38)

Pacijenti sa LQT1 genotipom imaju visoku učestalost iznenadne srčane smrti u fizičkoj aktivnosti – specifično kod plivanja, pacijenti sa LQT2 genotipom imaju visoki rizik za pojavu maligne aritmije kad su izloženi iznenadnoj buci, a pacijenti sa LQT3 genotipom imaju najveći rizik od pojave maligne aritmije u mirovanju ili u snu bez emocionalnog ili fizičkog stresa.(99-101)

Jasno je da rizik od pojave maligne aritmije koja može biti uzrokom iznenadne srčane smrti vezan uz LQTS genotip.Dokazan je znatno veći rizik u genotipa LQT1 i LQT2 u odnosu n LQT3.(102)

Procjena rizika za iznenadnu srčanu smrt oslanja se na procjenu putem EKG-a, kliničkih faktora i genetičkih analiza. Te analize pokazuju da rizik postoji kod unaprijed određenih skupina koje nose genetičku mutaciju i da je fenotipska ekspresija ovisna o vremenu, događajima koji prethode i dobi.(103)

Produženi QT interval je faktor rizika za iznenadnu srčanu smrt neovisno o dobi pacijenta i povijesti srčane bolesti, pacijenti kod kojih je dužina QTc intervala

veća od 440 ms imaju dva do tri puta veći rizik za iznenadnu srčanu smrt od onih kod kojih je QTc interval kraći od 440 ms.(104)

12 kanalni EKG se koristi i kao skrining i kao dijagnostički alat za otkrivanje stanja povezanih sa pojavom iznenadne srčane smrti. Temelj od svega je razumjeti EKG nalaz i znati protumačiti što je patološko i što može ukazati na eventualnu srčanu bolest.(105)

U ovom radu srednja vrijednost QTc intervala na uzorku od 500 sportaša muškoga spola se kretala u trajanju od 298 ms do 530 ms. Sedam je sportaša imalo QTc interval u rasponu od 461 do 530 ms (1.4%). Od njih 7 QTc interval u rasponu od 461 do 480 ms imalo je 3 ispitanika (0.6%) i srednju srčanu frekvenciju 57,67 otkucaja u minuti, a 4 ispitanika (0,8%) je imalo QTc interval veći od 480 ms, tu je srednja srčana frekvencija 52,25 otkucaja u minuti.

Sinusna bradikardija je najčešća varijacija u EKG-u sportaša na redovnom programu treninga. Langedeau i suradnici su ispitujući grupu od 100 elitnih atletičara opisali prosječnu srčanu frekvenciju od 52 otkucaja u minuti, za razliku od zdravih osoba .(106) U ovom radu je isto tako pokazano da je srednja srčana frekvencija kod sportaša kod kojih se kretao QTc interval u rasponu od 460 do 480 ms 52,25 otkucaja u minuti.

Analizirajući dalje 207 ispitanika – 41,5% je imalo patološki EKG nalaz. EKG promjene kod vrhunskih sportaša odraz su povećanja srčane mišićne mase koja nastaje kao fiziološka adaptacija. Hipertrofija lijeve klijetke je nađena u 135 – 27%. Sharma je, ispitujući 1000 adolescentnih atletičara, utvrdio postojanje HLK kod 45 %, u usporedbi sa adolescentima koji se nisu profesionalno bavili sportom gdje je učestalost LVH 23%.(107)

U odnosu na dužinu QTc intervala kod ispitanika koji su imali QTc interval duži od 461 ms hipertrofija lijeve klijetke je nađena u više od 50% EKG-a. Podaci iz literature govore da se fiziološka hipertrofija LK kod sportaša susreće u 60% slučajeva što se u nalazu EKG-a prikazuje kao izolirano uvećanje ORS amplitude (Sokolow-Lyon index), uz normalnu osovinu, aktivaciju pretklijetki i klijetki, kao i ST i T- repolarizaciju .(108)

Te promjene ne predstavljaju patološki nalaz ukoliko su bez simptoma, a sreću se naročito kod onih koji se bave sportovima velike izdržljivosti. Dokazano je da ovi sportaši nemaju strukturna oštećenja srca, uključujući HCM.(53)

Inkompletni RBBB nalazimo kod 14-31% aktivnih sportaša što nastaje zbog uvećanja mišićne mase i posljedičnog usporenja provođenja električnog impulsa kroz hipertrofični srčani mišić.(109-111)

U našem uzorku blok desne grane – RBBB imao je 51- 10,2% sportaša, što je znatno češće nego u dosadašnjim ispitivanjima gdje je do sada utvrđeno da se susreće u 0.4% sportaša. (44)

U ovom je istraživanju inkompletni blok desne grane – IRBBB imalo je 46 – 10,1 % sportaša.

Sportaši sa QTc intervalom dužim od 500 ms zahtijevaju detaljnu kardiološku obradu s obzirom da postoji vjerojatnost za postojanje LQTS-a.Kod sportaša koji imaju QTc interval duži od 460 ms posebnu pažnju treba obratiti na obiteljsku anamnezu i ispitivanje QTc intervala kod najbližih srodnika (I koljeno), kao i obavezno provesti ispitivanje Holterom EKG-a. Dio bolesti kardiovaskularnog sustava koje mogu u konačnici završiti sa iznenadnom srčanom smrću mladih sportaša ako nisu na vrijeme prepoznate i otkrivene mogu se otkriti prednatjecateljskim pregledima kojima je temelj EKG uz detaljnu osobnu i obiteljsku anamnezu i fizikalni pregled. Najveći rizik je kod kardiomiopatija, bolesti provodnog sustava, poremećaja na razini srčanih ionskih kanala – sindromi dugog i kratkog QT intervala i Brugada sindrom, patološki Q zubac u EKG-u, hipertrofije atrijske.(24)

U našem istraživanju EKG nalaza sportaša koji su imali QTc interval u trajanju iznad 460 ms bilo je 7 od 500 – 1,4%, EKG nalaza sportaša koji su imali hipertrofiju atrijske bilo je 105 – 21%, EKG nalaza sportaša koji su imali hipertrofiju desne klijetke bilo je 51 od 500 – 10.2%, EKG nalaza sportaša koji su imali blok desne grane bilo je 51 od 500 – 10,2%, EKG nalaza sportaša koji su imali patološki Q zubac u aVL odvodu bilo je 16.1% što su isto tako podaci koji ukazuju da bi nakon pregleda koji uključuje EKG isto tako bio manji broj sportaša koji bi se uputili na daljnje pretrage.

Neke studije istodobno donose rezultate o dosta velikom broju lažno pozitivnih EKG nalaza.

U studiji koju su 2010. proveli Baggish et al. primijećeno je 16% lažno pozitivnih EKG-a. Pri tome je potrebno razlikovati fiziološke promjene sportskog srca zbog prilagodbe na napor što daje u EKG-u visoke QRS voltaže. Ako su prisutne zasebno bez drugih patoloških nalaza ne smatramo ih rizičnima i nije potrebno sportaše upućivati na daljnje pretrage. Takav pristup je smanjio broj lažno pozitivnih nalaza EKG-a sa 16% na 9%. (112) Tako je u ovom istraživanju 135 od 500 sportaša – 27% imalo EKG kriterije za hipertrofiju lijeve klijetke.

Rezultati našeg istraživanja pokazuju da je prednatjecateljski pregled koji se sastoji od obiteljske i osobne anamneze, fizikalnog pregleda i EKG-a može jasno uputiti na rizične slučajeve koje treba uputiti na daljnje pretrage.

Elektrokardiografski pregled (EKG) je jednostavna, neinvazivna i lako dostupna metoda koja omogućava da se na površini tijela registriraju srčane struje koje se kreću kroz miokard. Njime je omogućeno praćenje varijacija i poremećaja srčanog ritma i provodjenja. (113)

EKG je prva stepenica u kardiovaskularnoj procjeni zdravstvenog stanja sportaša, a široko je dostupan i ne zahtijeva skupu aparaturu, on je prva i osnovna dijagnostička metoda u otkrivanju patoloških promjena na miokardu kod sportaša, te je vrlo važno adekvatno tumačiti njegove nalaze. Elektrokardiogram je uz fizikalni pregled bazični dio prednatjecateljskog pregleda sportaša. Pravilnim tumačenjem možemo dobiti veliki broj korisnih informacija. Od vitalne je važnosti poznavati fiziološke varijacije i patološke promjene u EKG-u kod vrhunskih sportaša.

Uključivanje obaveznog EKG snimanja u prednatjecateljskom pregledu neznatno povećava troškove samoga pregleda, za nepobitno veću korist. To je pokazao Wheeler et al. 2010. U svojem istraživanju gdje je utvrđeno da je najveći dio troškova za kardiovaskularni skrining sportaša već napravljen za anamnezu i klinički pregled i da samo dodavanje EKG-a je neznatni trošak za puno veću isplativost. (114)

7. ZAKLJUČAK

Ispitivana je učestalost produženog QTc intervala u sportaša, povezanost između dužine drugih EKG-intervalata (PR) i QTc intervala, učestalost bradikardne srčane akcije u sportaša, te učestalost hipertrofije lijeve i desne klijetke u sportaša, te je pokazano da se na osnovi anamneze – osobne i obiteljske, kliničkog pregleda i EKG-a što su rutinski postupci koji su jeftini i dostupni svim sportašima može posumnjati u nepravilnosti QT intervala, te da možemo prepoznati i rizične asimptomatske sportaše u natjecateljskom sportu, dalje ih dijagnostički i klinički obraditi kako bi se spriječio rizik iznenadne srčane smrti za vrijeme fizičkog napora u sportskim aktivnostima.

U konačnici nakon analize, kao i pregleda svih statistički obrađenih podataka, došli smo do slijedećih zaključaka:

1. Produženi QTc interval – iznad 460 ms imalo je 7 sportaša od 500 – 1,4 %.
2. Postojanje niske, ali statistički značajne pozitivne povezanosti između dužine QTC intervala i dužine PR intervala – $r = 0,138$; $p < 0,01$ i postojanje statistički značajne pozitivne povezanosti između dužine QTC intervala i dužine QRS intervala – $r = 0,223$; $p < 0,01$.
3. Niti jedan ispitanik nije imao zabilježen puls ispod 40 otkucaja u minuti. Nižu srednju srčanu frekvenciju imali su ispitanici koji su imali QTc interval duži od 460 ms.
4. Nalaz hipertrofije lijeve klijetke u EKG-u ima 135 od 500 ispitanika – 27%.
5. Nalaz hipertrofije desne klijetke u EKG-u ima 51 od 500 ispitanika – 10,2%.
6. Ovo je istraživanje pokazalo nisku učestalost patoloških nalaza u EKG-u asimptomatskih sportaša u koje ubrajamo nalaze proširenog atrija, hipertrofije desne klijetke, bloka desne grane, produženog QTc intervala koji zahtijevaju još

pozorniju procjenu na kliničkom pregledu što rezultira jednim manjim postotkom sportaša koji će nakon skrininga biti upućeni na daljnje kardiološke pretrage.

7. Potrebno je obavljati redovite pred natjecateljske preglede u svih sportaša, ne samo onih koji se bave natjecateljskim sportom već od dobi 12 godina, pa na dalje.

Obzirom na već učinjeni trošak samog pregleda, uzimanje osobne i obiteljske anamneze i kliničkog pregleda, još i EKG snimak čini neznatno povećanje troška, a donosi veliku korist u otkrivanju potencijalno rizičnih sportaša za iznenadnu srčanu smrt u naporu. To nam omogućava da tako probrane rizične sportaše dalje detaljno kardiološki i genetički obradimo i eventualno samo neke kod kojih se opravdano potvrdi rizik od iznenadne srčane smrti isključimo iz natjecateljskog sporta.

8. LITERATURA

1. 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;296:1593-601.
2. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
3. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden Death in Young Competitive Athletes: Clinicopathologic Correlations in 22 Cases. *Am J Med* 1990;89:588-96.
4. 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;296:1593-601.
5. 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.
6. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
7. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
8. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden Death in Young Competitive Athletes: Clinicopathologic Correlations in 22 Cases. *Am J Med* 1990;89:588-96.
9. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
10. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al: Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-1963.
11. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al: Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124:672-681.
12. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A et al. Risk of sports: do we need a preparticipation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J* 2011;32:934-44.

13. Heimer S, Āajavec R. Medicina sporta. Zagreb:Kineziološki fakultet Sveuēilišta u Zagrebu, 2006.
14. Makan J. Sharma S. Firoozi S. Whyte G. Jackson PG, McKenna W.I. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. Heart 2005;91 :495-9.
15. Pelliccia A. Maron B.I, 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.
16. Maron BJ. Shirani J. Poliac LC Mathenge R. Roberts WC Mueller Fa. Sudden death in young competitive athletes: clinical. demographic. and pathological profiles. JAMA 1996: 276: 190-204
17. Nabršnigg K, Janković S, Knjaz D. Iznenadna smrt tijekom i neposredno nakon sportske aktivnosti. Hrvat Športskomed Vjesn 2009; 24: 3-19
18. Basilico FC. Cardiovascular Diseases in Athlets. Am J Sports Med 1999; 27(1): 108-21.
19. Maron, BJ., (2009). Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. Br J Sports Med 43:649-656.
20. Pelliccia, A., Maron, BJ., (2008). Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. Am J Cardiol 1995 Apr 15;75(12):827-9.
21. Nabršnigg K, Janković S, Knjaz D. Iznenadna smrt tijekom i neposredno nakon sportske aktivnosti. Hrvat Športskomed Vjesn 2009; 24: 3-19
22. Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split;2010:673-675
23. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:516-24.

24. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115:1643-455.
25. Duraković Z, Duraković MM, Skavić J. Hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death due to physical exercise in Croatia in a 27-year period. *Coll Antropol* 2011;35:1051-4.
26. Cerrone M, Napolitano C, Priori SG. Genetics of ion-channel disorders. *Curr Opin Cardiol.* 2012;27(3):242-52.
27. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, Lehmann MH, Fox J, Giuli LC, et al. Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes. *Circulation* 2000;102:2849-55.
28. Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz PJ. Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:18.
29. Schwartz PJ, Corrado D. Sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur Heart J* 2012;33:1986-8.
30. Wang Q, Shen J, Splawski I, Atkinson D, Li Z, Robinson JL, et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. *Cell.* 1995;80(5):805-811.
31. Curran ME, Splawski I, Timothy KW, Vincent GM, Green ED, Keating MT, et al. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. *Cell.* 1995;80(5):795-803.
32. Maron BJ, Clark CE, Goldstein RE, Epstein SE, et al. Potential role of QT interval prolongation in sudden infant death syndrome. *Circulation.* 1976;54(3):423-30.
33. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, Austoni P, Bosi G, Giorgetti R, et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(24):1709-14.
34. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, Syrris P, Hughes S, Tome Esteban MT, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J.* 2008;29(13):1670-80

35. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1866-74.
36. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Zareba W, Robinson JL, et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(3):329-37.
37. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation*. 1993;88(2):782-4.
38. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2291–300.
39. Moric-Janiszewska E, Markiewicz-Łoskot G, Loskot M, Weglarz L, Hollek A, Szydłowski L (2007). Challenges of diagnosis of long-QT syndrome in children. *Pacing Clin Electrophysiol* 30:1168–1170.
40. Kapetanopoulos A, Kluger J, Maron BJ, Thompson PD. The congenital long QT syndrome and implications for young athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38: 816–825.
41. Hofman N, Wilde AA, Kääh S, van Langen IM, Tanck MW, Mannens MM, et al. Diagnostic criteria for congenital long QT syndrome in the era of molecular genetics: do we need a scoring system? *Eur Heart J*. 2007;28(5):575-80.
42. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1866-74.
43. Burton F, Cobbe SM. Dispersion of ventricular repolarization and refractoriness. *Cardiovas Res* 2001; 50: 10–23
44. Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandenbroucke JP, Pool J. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. *Circulation* 1991; 84: 1516–23.
45. de Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97:467–72.
46. Manttari M, Oikarinen L, Manninen V, Viitasalo M. QT dispersion as a risk factor for sudden cardiac death and fatal myocardial infarction in a coronary risk population. *Heart* 1997; 78: 268–72.
47. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinico-pathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588–596.
48. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064–1075.

49. Foote CB, Michaud GF. The Athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds), Sudden Cardiac
50. Elliott P, McKenna WJ. *Hypertrophic cardiomyopathy*. *Lancet* 2004;5:1881-1891.
51. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373:1289-1300.
52. Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:51-60.
53. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al: Section of Sports Cardiology Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31: 243-259.
54. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1981-9.
55. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.
56. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47:122-4.
57. Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough AF et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite athletes, March 2009. *Clin J Sport Med* 2009;19:347-65.
58. Baggish AL, Hutter AM, Wang F, et al: Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med* 2010;152:269-275.
59. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, et al: Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:1131-1138.
60. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte GP, et al: Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med* 2008;42:207-211.
61. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al: Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-284.

62. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. Br J Sports Med. 2013 Feb;47(3):122-4
63. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Börjesson M, Corrado D, Owens DS et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Br J Sports Med 2013;47:137-52.
64. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. Br J Sports Med 2013;47:153-67.
65. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. Br J Sports Med 2009;43:669-76.
66. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. Br J Sports Med 2013;47:125-36.
67. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. Circulation 2011;124:746-57.
68. Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al: Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. Circulation 2011;124: 746-757.
69. Fagard R. Athlete's heart. Heart 2003;89:1455–1461.
70. Oakley CM. The electrocardiogram in the highly trained athlete. Cardiol Clin 1992;10:295–302.
71. Barbier J, Ville N, Kervio K, Walther G, Carre´ F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. Herz 2006;31:531–543.
72. Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary controls. Cardiology 1991;79:290–305.
73. Storstein L, Bjørnstad H, Hals O, Meen HD. Electrocardiographic findings according to sex in athletes and controls. Cardiology 1991;79:227–236.
74. Bjørnstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. Cardiology 1993;83:268–279.

75. Elliott P, McKenna WJ . Hypertrophic cardiomyopathy. Lancet 2004;5:1881-1891.
76. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G . Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Lancet 2009;373:1289-1300.
77. Schwartz PJ, Corrado D. Sudden cardiac death in young competitive athletes. Eur Heart J. 2012 Aug;33(16):1986-8.
78. Heimer S, Čajavec R. Medicina sporta. 1. izdanje. Zagreb: Kineziološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 2006;187-98.
79. Pećina M. Športska medicina. 1. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada, 2004;26-30.
80. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MD, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: addendum: an addendum to a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Council on Clinical Cardiology) and the Congenital Cardiac Defects Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. Circulation. 1998 Jun 9;97(22):2294
81. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte GP, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. Br J Sports Med. 2008;42(3):207
82. Montagnana M. i sur. Sudden Cardiac Death in Young Athletes. Inter Med 2008; 47: 1373-8.
83. Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split;2010:593-595
84. Bergovec M, Vražić H, Ljubičić Đ: Aritmije i poremećaji provođenja. Dio 7. U: Ž.Ivančević: MSD Priručnik dijagnostike i terapije, The Merck Manual, Osamnaesto izdanje, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split;2010:707-708
85. Johnson JN, Ackerman MJ. Competitive sports participation in athletes with congenital long QT syndrome. JAMA. 2012 ;308(8):764-5.
86. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. Circulation 1991;84:1136 – 44.

87. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with betablockers. *JAMA* 2004;292:1341–4.
88. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al., International Long-QT Syndrome Registry Research Group. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:960–5.
89. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866–74.
90. Moss AJ. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am J Cardiol* 1993;72:23B–5B.
91. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 2006;296:1249–54.
92. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:329–37.
93. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2008;117:2184–91.
94. Goldenberg I, Mathew J, Moss AJ, et al. Corrected QT variability in serial ECGs in long QT syndrome: the importance of the maximum QTc for risk stratification. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1811–7.
95. Basavarajaiah S, Wilson M., Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007; 28: 2944–2949.
96. Marek J, Bufalino V, Davis J, et al. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: *Heart Rhythm* 2011;8:1555–9.
97. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, et al. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;28:2944–9.
98. Schwartz PJ, Moss AJ, Michael Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome—an update. *Circulation* 1993;88:782–784.
99. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for lifethreatening arrhythmias. *Circulation* 2001;3:89–95.

100. Khositseth A, Tester DJ, Will ML, Bell CM, Ackerman MJ. Identification of a common genetic substrate underlying postpartum cardiac events in congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm* 2004;1:60–4.
101. Moss AJ, Robinson JL, Gessman L, et al. Comparison of clinical and genetic variables of cardiac events associated with loud noise versus swimming among subjects with the long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1999;84:876 –9.
102. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al., International Long-QT Syndrome Registry Research Group. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:960–5.
103. Ilan Goldenberg ,MD, Arthur J. Moss, MD Rochester, Long QT Syndrome. *The Journal of the American College of Cardiology* 2008;
104. de Bruyne BM, Hoes AW, Kors JA, et al.: Prolonged QT interval predicts cardiac and all-cause mortality in the elderly. The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 1999, 20:278–284.
105. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Jonathan A Drezner et al., *Br J Sports Med*, 2013
106. Langdeau JB, Blier L, Turcotte H. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol* 2001;17(6):655- 9.
107. Sharma S, Ghani S, Papadakis M.ESC criteria for ECG interpretation in athletes: better but not perfect.*Heart*. 2011;97(19):1540-1.
108. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete Domenico Corrado, Antonio Pelliccia², Hein Heidbuchel³, et al. *European Heart Journal* (2010) 31, 243–259
109. Fagard R, Aubert A, Lysens J. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;97:896- 901.
110. Farahani B, Poursaeid Esfahani M, Abbasi MA, Moradi F, Abbasi A. Prevalence of different electrocardiographic patterns in Iranian athletes.*Acta Med Iran*. 2012 ;50(8):560-4.
111. Weiner RB, Baggish AL. Accuracy of ECG-inclusive preparticipation screening in athletes: more work to be done. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012 ;10(6):671 -3.

112. Baggish AL, Hutter AM, Wang F, et al: Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med* 10;152:269-275.
113. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40(5):787-98. 7
114. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, et al: Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med* 2010;152:276-286.

9. POPIS SLIKA

Slika 1	Bolesti srca i krvnih žila	7
Slika 2	Mehanizam tipičnog kružnog mehanizma	12
Slika 3	Poremećaji EKG-a kod mladih sportaša	26
Slika 4	Shema za preventivni pregled mladih sportaša prema Europen Society of Cardiology	28
Slika 5	EKG	33
Slika 6	Torsades de pointes ventrikulska tahikardija	37
Slika 7	Prosječne vrijednosti pulsa prema QTc skupinama	46
Slika 8	Udio ispitanika s hipertrofijom lijeve klijetke	47
Slika 9	Udio ispitanika s blokom desne grane u EKG-u	49
Slika 10	Udio inkompletnog bloka desne grane – IRBBB u EKG-u	52
Slika 11	Grafički prikaz odnosa vrijednosti dužine QTc intervala i vrijednosti dužine QRS intervala	54

10. POPIS TABLICA

Tablica 1	Schwartzovi kriteriji za kliničku procjenu sindroma dugog QT intervala	18
Tablica 2	Tumačenje patološkog EKG-a	35
Tablica 3	Podaci o ispitanicima	40
Tablica 4	Dob ispitanika	40
Tablica 5	Visina Ispitanika	41
Tablica 6	Povezanost QTC intervala s visinom ispitanika	41
Tablica 7	Težina ispitanika	42
Tablica 8	Povezanost QTC intervala s težinom ispitanika	42
Tablica 9	Srednja vrijednost , varijabilitet i raspon vrijednosti QTC intervala po skupinama	43
Tablica 10	Frekvencija otkucaja srca u ispatanom uzorku od 500 sportaša	44
Tablica 11	Srednja vrijednost , varijabilitet i raspon vrijednosti pulsa po skupinama	44
Tablica 12	Učestalost hipertrofije lijeve klijetke prema kriteriju SOKOLOW	47
Tablica 13	Broj i postotak ispitanika koji su imali hipertrofiju lijeve klijetke prikazano po QTC skupinama	48

Tablica 14	Učestalost bloka desne grane – RBBB u EKG-u	49
Tablica 15	Broj i postotak ispitanika koji su imali inkompletni blok desne grane - IRBBB prikazano po QTc skupinama	50
Tablica 16	Učestalost inkompletnog bloka desne grane – IRBBB u EKG-u	51
Tablica 17	Broj i postotak ispitanika koji su imali blok desne grane - RBBB prikazano po QTC skupinama	52
Tablica 18	Koeficijent korelacije i značajnost povezanosti dužine PR i QRS intervala s dužinom QTc intervala	53

11. ŽIVOTOPIS

- Rođena sam 12.10.1970. u Bjelovaru. Nakon osnovnog školovanja 1988. godine završila sam školu za medicinske sestre u Bjelovaru i iste sam godine upisala Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu koji sam završila 14. rujna 1993.godine.
- Nakon pripravničkog staža za liječnike i položenog stručnog ispita radila sam u ambulanti obiteljske medicine Doma zdravlja Bjelovar u Rovišću od 07.10.1994. godine do 31.08.1998.godine.
- U timu psihosocijalne pomoći stradalnicima iz Domovinskog rata radila sam od 1995.godine do 2003.godine.
- 17.11.2007. položila sam Specijalistički ispit iz obiteljske medicine
- Od 01.09.1998. do 31.12.2015. radila sam u privatnoj praksi u istoj ordinaciji u mjestu Rovišće.
- 02.04.2013. osnovala sam Ustanovu za zdravstvenu skrb Feniks koja ima djelatnosti opće/obiteljske medicine, medicine rada i zdravstvene njege u kući bolesnika kojoj sam vlasnik i ravnatelj.
- Od 01.01.2016. godine zaposlenik sam Ustanove za zdravstvenu skrb Feniks kao nosioc tima opće/obiteljske medicine i ravnateljica Ustanove.
- U prosincu 2013. pri Hrvatskom crvenom križu položila sam ispit za predavača prve pomoći za vozače i aktivni sam predavač toga predmeta do danas
- 2014.godine završila sam tečaj trajne izobrazbe u organizaciji CEPAMET-a Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu iz Palijativne skrbi

- Udana sam i majka sam dvojice sinova koji su dobi od 9 godina i 3 godine.
- U slobodno vrijeme kojeg moram priznati imam jako malo igram šah.
- Šahistica sam II ženske kategorije i član sam šahovskog kluba Tomislav iz Žabna.

Popis objavljenih radova:

- „Depresija i cistitis u populaciji žena starijih od 18 godina“
XIII kongres obiteljske medicine u Osijeku, 2006.
- „Multimorbiditet i pušenje u osoba starijih od 65 godina“
XI kongres obiteljske medicine u Splitu, 2004.
- „Uloga obiteljskog doktora u racionalizaciji propisivanja i potrošnje lijekova na recept“ XII kongres obiteljske medicine u Zadru, 2005.