

Lze odvrátit náhlá úmrtí mladých sportovců?

MUDr. Jan Ondruš

Dětské oddělení Oblastní nemocnice Rychnov nad Kněžnou a.s.

Náhlá úmrtí aktivních sportovců vzbuzují obavy starostlivých rodičů o život potomků. Objevují se v ordinaci dětského kardiologa k vyšetření kardiovaskulární soustavy a vyloučení rizika náhlého úmrtí při sportu. V článku je uvedena kazuistika závodně sportující dívky, u které bylo včas stanovenou diagnózou závažné hypertrofické kardiomyopatie zabráněno potenciální katastrofě. Autor dále probírá nejčastější příčiny úmrtí mladých sportovců a možnosti jejich skríningu.

Klíčová slova: náhlá srdeční smrt, hypertrofická kardiomyopatie, dysrytmie, úmrtí ve sportu.

Is sudden death in young athletes preventable

Sudden death in young athletes evoke fear in careful parents for their offspring's life. They demand paediatric cardiology evaluation to eliminate risk of death during physical activity. A case of young female athlete is presented in the article. Well timed correct diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy prevented a possible catastrophe. Other cases of sports fatalities and opportunities for their screening are discussed.

Key words: sudden cardiac death, hypertrophic cardiomyopathy, dysrhythmias, sports fatalities.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(6): 404–406

Úvod

Náhlá úmrtí mladých sportovců jsou velmi vzácná, avšak kvůli emocionálnímu náboji s oblibou publikována. Nečekaná úmrtí při sportu mají většinou **kardiální původ** a u více než poloviny je na vině hypertrofická kardiomyopatie.

Kazuistika

Čtrnáctiletá dívka závodně běhající na lyžích byla dvakrát ve tříletém intervalu vyšetřena dětským kardiologem a při druhém vyšetření byla zjištěna hypertrofická kardiomyopatie.

Rodinná anamnéza

Matka matky měla pacemaker pro dysrytmii od 45 let. Otec matky zemřel náhle v 55 letech na infarkt myokardu. Bratr otce matky zemřel náhle v 50 letech. Otec otce měl také od 60 let pacemaker. Otec, aktivní sportovec, byl velmi podrobně vyšetřován pro extrasystolii (včetně srdeční katetrizace), kardiopatie nebyla prokázána a rekreačně sportuje dosud. Zdravý starší bratr sportuje rekreačně. Náhlé úmrtí se v rodině nevyskytlo.

Osobní anamnéza

Perinatální a kojenecké období bylo bez pozoruhodností, trpí na atopický ekzém a leh-

ké intermitentní bronchiální astma léčené antileukotrieny a inhalačními kortikoidy. Vážněji nestonala, hospitalizována dosud nebyla. Ve 13 letech prodělala infekční mononukleózu bez komplikací.

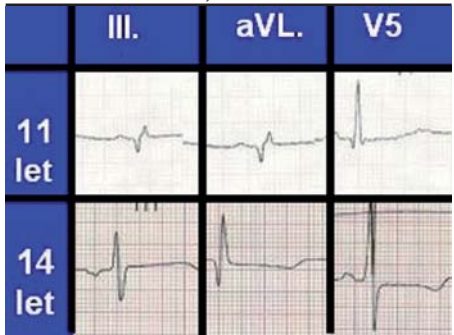
Nynější onemocnění

Nikdy neměla žádné obtíže při sportu a pod dohledem otce a trenéra se připravovala na kariéru vrcholové sportovkyně. Poprvé byla vyšetřena v 11 letech na doporučení tělovýchovného lékaře pro nespecifické změny na EKG při zátěžovém vyšetření. Druhé vyšetření absolvovala po 3 letech, stále asymptomatická, pouze se stejnými změnami při tělovýchovné prohlídce. Astma bylo celou dobu kompenzováno a nevyžadovalo podávání betamimetik. Objektivní nález a výsledky pomocných vyšetření jsou uvedeny v tabulce 1 a na obrázcích 1 a 2.

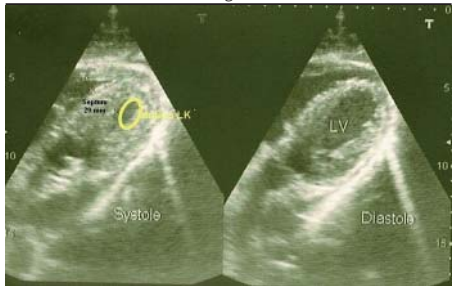
Po 1. vyšetření byl uzavřen kardiologický nález jako normální, povolena plná sportovní zátěž a doporučena kontrola v čase. Při 2. vyšetření byla stanovena diagnóza **hypertrofické kardiomyopatie**. Byl proveden ještě rtg hrudníku a 24hodinové EKG. Dívce byl zakázán nejen závodní sport, ale i základní tělesná vý-

chova. Doporučeno bylo omezení stresujících situací a betamimetik v léčbě astmatu. K pokusu o stanovení etiologické diagnózy byla doporučena k vyšetření do specializovaného centra FN Motol.

Obrázek 1. EKG křivky v 11 a 14 letech



Obrázek 2. Echokardiografie



Tabulka 1. Vyšetření v intervalu 3 let

Věk	Objektivní nález	EKG	Echokardiografie
11 let	38 kg/146,5 cm, TK 110/60 mm Hg, TF 60/min., ozvy ohraničené	respir. arytmie, aQRS +60 st, bez LVH, normální vlna T, QTc 0,39 s	normální rozměry LK (IVS 7,4 mm), hyperfunkce LK (EF 82%)
14 let	43,5 kg/162,5 cm, TK 110/60 mm Hg, TF 64/min., ej. systol. šelest 3–4/6 podél l. stern. okraje	sinus, aQRS +45 st, LAH, LVH, změna vlny T nad LK, QTc 0,47 s	redukováná dutina LK, hypertrofie IVS (29,6 mm), bez obstrukce LVOT, hyperfunkce LK (EF 79%)
Zkratky: LAH – hypertrofie levé síně, LVH – hypertrofie levé komory, LK – levá komora, EF – ejekční frakce, IVS – mezikomorová přepážka, LVOT – výtokový trakt levé komory.			

Diskuze

Hypertrofická kardiomyopatie (HCMP) se také uvádí pod synonymy „hypertrofická idiopatická subvalvární stenóza aorty“ nebo „asymetrická septální hypertrofie“. HCMP vzniká na základě mutace některého z genů kódující bílkoviny sarkoméry. Je nutné ji odlišit od případů sekundární hypertrofie levé komory u jiných srdečních a systémových onemocnění (aortální stenóza, koarktace aorty, systémová hypertenze, glykogenózy či jiné metabolické vady). HCMP je relativně časté kardiovaskulární onemocnění s odhadovanou prevalencí kolem 1:500. Častěji jsou postiženi chlapci. Projevuje se abnormální hypertrofií levé komory prakticky vždy včetně mezikomorového septa. Hypertrofie levé komory je většinou asymetrická se segmentárními rozdíly v tloušťce stěn. U menších dětí bývá popisována i hypertrofie obou srdečních komor. Hypertrofií papilárních svalů se vysunuje mitrální chlopeč dopředu. Je redukována dutina levé komory. Často lze prokázat myokardiální fibrózu. Optickým mikroskopem jsou patrné nestejnorodé cirkulárně uspořádané oblasti abnormálně silných a krátkých svalových vláken, která jsou vymezená mezi vlákna normální nebo hypertrofická. Elektronopticky je patrné chaotické uspořádání myofibril a myofilament. Myokard postižený fibrózou a hypertrofií má sníženou poddajnost (compliance), což se projeví poruchou plnění levé komory (diastolické funkce). Naopak systolická funkce zůstává normální nebo je zvýšená (1).

HCMP se většinou dědí autosomálně dominantně s velmi širokým stupněm penetrance. Jedná se o mutaci jednoho z 11 genů, kódující systémové bílkoviny sarkoméry (tlustá i tenká vlákna nebo regulační proteiny). Nejčastěji se vyskytují mutace genu pro těžký řetězec beta-myosinu, nebo myosin-binding protein C. V současnosti je známo již více než 400 mutací. Přesná molekulárně-genetická diagnóza je možná, ale nemá zatím dle většiny autorů pro prognózu vlastního pacienta větší význam. Její znalost je však velmi cenná k vyloučení stejné mutace u zatím asymptomatických příbuzných. V určitých případech může genetické testování spolu s rodinnou anamnézou pomoci ve stanovení další prognózy včetně hrozícího náhlého úmrtí.

Často asymptomatictí pacienti bývají poprvé vyšetřeni pro srdeční šelest nebo z důvodu pozitivní rodinné anamnézy. Ze symptomů se udávají únava, slabost, náhlová dušnost, palpitace, stenokardie, bolesti na hrudníku, vertigo, synkopa. U asymptomatického dítěte může být prvním příznakem náhlá smrt. Pulz je

výrazný a může být patrný zvedavý úder hrotu. Obě ozvy srdeční bývají normální a na rozdíl od aortální stenózy chybí systolický klik. **Ejekční systolický šelest** u pacientů s obstrukcí výtoku z levé komory je slyšitelný podél levého okraje sterna a na hrotě, zesiluje krátce po ukončení zátěže, během Valsalvova manévru či při ortostáze. Naopak oslabuje při poloze nznak. Ejekční šelesty při jiných stavech (funkční, stenotické) se chovají obráceně a při sníženém venózním návratu naopak slábnou. Diagnostický přínos EKG tkví v průkazu hypertrofie levé komory s různým stupněm deprese ST segmentu a inverzí T vlny. Mohou se objevit známky WPW syndromu či jiné poruchy nitrokomorového vedení. Na echokardiogramu je hypertrofie komorového septa a levé komory (asymetrická, koncentrická nebo apikální). Ve více než 50 % případů je zobrazený dopředný systolický pohyb předního cípu mitrální chlopně (SAM), v těchto případech mohou být přítomny i anomálie mitrální chlopně jako prolaps, insuficience či kalcifikace. Ve druhé polovině systoly lze dopplerovským vyšetřením zachytit výtokový gradient z levé komory. Gradient je možno také vyvolat provokačními testy (izoprenalin, amylnitrit, nitroglycerin). Jako doplňková vyšetření je vhodné provést zátěžové EKG a Holterovské 24hodinové monitorování.

U dětí neexistují žádné standardizované **terapeutické postupy**. Doporučuje se striktní zákaz kompetitivních sportů a zvýšené fyzické aktivity, protože k většině úmrtí dochází během nebo bezprostředně po těchto aktivitách. Kontraindikován je digitalis, diuretika a betamimetika. Naopak k léčbě se používají betablokátory a blokátory kalciových kanálů, které jsou u malých dětí kontraindikovány. Zkouší se také trimetazidin (Preductal). Pacienti s dokumentovanou dysrytmií či synkopou musí být léčeni agresivně – optimálně implantovaným kardioverterem-defibrilátorem (ICD). U některých pacientů lze použít i kardiostimulátor. Chirurgicky

je možno provést septální myotomii/myektomii – odstranění části komorové přepážky, jež je vhodná u pacientů s vysokým výtokovým gradientem. U dospělých některá centra provádějí alkoholovou ablací septa – terapeuticky vyvolanou nekrózu části septa intrakoronárně podaným etylalkoholem. Na posledním místě lze zvážit i srdeční transplantaci.

Prognóza je velmi individuální a nepředvídatelná. Někteří pacienti končí s chronickým srdečním selháním a jiní umírají náhle na arytmií. Lze vysledovat určitou podobnost v klinickém průběhu nemoci v rámci postižených členů jednotlivých rodin. U pozitivní rodinné anamnézy se doporučuje EKG a echokardiografie ve 2–3letých intervalech v prepubertálním věku a ročně během pubertálního růstu. Poté by měl screening postačovat po 5 letech.

Náhlé úmrtí (NÚ) bývá způsobeno komorovou dysrytmií (tachykardií nebo fibrilací). S narůstající hypertrofií roste riziko, ale i minimální hypertrofie může skončit fatálně. Rizikové faktory NÚ jsou šíře septa nad 30 mm, věk při diagnóze pod 30 let, pozitivní rodinná anamnéza NÚ, předchozí synkopy a komorové arytmie, specifické mutace, hypotenze při zátěžovém vyšetření a bradykardie (2). Urgentní první pomoc v případě katastrofy na cvičišti vyžaduje kardioverzi defibrilátorem o energii 2 J/kg a při neúspěchu 4 J/kg.

V tabulce 2 jsou uvedeny i další **nejčastější kardiovaskulární příčiny NÚ** sportovců (1, 3).

Popisovány jsou i nekardiální a netraumatické příčiny NÚ jako například zástava dechu při ponámahovém bronchospazmu nebo minerálový rozvrat při poruchách příjmu potravy. Podíl na některých úmrtích mají ilegální drogy a podpůrné prostředky (4).

Široká názorová diskuze panuje o skríningu potenciálně letálních stavů u sportující mládeže (5, 6, 8). Výskyt NÚ je 1:100 000 až 1:300 000 sportujících jedinců za rok. Existuje skríningový po-

Tabulka 2. Nejčastější kardiovaskulární příčiny náhlých úmrtí sportovců

Příčina úmrtí	Podíl na NÚ sportovců
Hypertrofická kardiomyopatie	50 %
Anomálie koronárních tepen	17 %
Dysrytmie (syndrom dlouhého QT, Brugada syndrom...)	nelze post mortem zjistit
Myokarditidy	
Stenóza aorty	
Dilatační kardiomyopatie	
Ruptura aorty (Marfanův syndrom)	
Arytmogenní pravá komora	
Ateroskleróza koronárních tepen	
Commotio cordis	3 %

Tabulka 3. Skríníngové metody

Metoda	Výhoda	Nevýhoda
Anamnéza a fyzikální vyšetření	levná, dobře detekuje genetickou zátěž u HCMP, (¼ zemřelých měla již symptomy před NÚ)	↓ senzitivita i specifická, ↓ informovanost o zdravotním stavu, nutná pečlivost, cílenost
Echokardiografie	↑ senzitivita, detekuje HCMP, Marfanův syndrom, myokarditis, někdy i ARV	↓ specifická, relativně drahé, není dosažitelné pro masové využití
EKG	levnější než echo, teoreticky detekuje HCMP, ARV, LQTS a další arytmie	záleží na kvalitě interpretujícího, ↓ specifická
MRI	nejlepší na ARV, ↑ senzitivita i specifická	velmi drahé, špatně dosažitelné
Genetické poradenství	detekuje některé HCMP, LQTS	chybí technika k masovému skríníngu, ↑ cena

Zkratky: ARV – arytmogenní pravá komora, LQTS – syndrom dlouhého QT intervalu, HCMP – hypertrofická kardiomyopatie.

stup, který by takto nízkou incidenci NÚ dokázal efektivně ještě více snížit? Odpovědi odborníků napříč různými sporty, národními zvyky a systémy zdravotní péče zahrnují širokou škálu od žádného skríníngu až po univerzální ekonomicky velmi náročný skríníng všech sportujících. Efektivní skríníngový program by měl splňovat několik kritérií: **1) signifikantní pozitivní vliv na zdravotní stav populace.** Smrt při sportu nesplňuje toto kritérium. **2) asymptomatické období,** během kterého je možná detekce. NÚ splňuje. **3) léčitelnost** odhalené poruchy – částečně, diskutabilní. **4) dostatečná senzitivita** skríníngového testu. Nesplňuje žádný test. **5) dostatečná specifická.** Většina testů nesplňuje (prakticky všechny pozitivní výsledky bývají pozitivní falešně). **6) přijatelnost pro pacienty.** Splňuje. Jednotlivé skríníngové metody lze provádět samostatně, nebo v kombinacích (tabulka 3).

U sportujících mládeže je nutno všechny negativní testy opakovat v pravidelných časových intervalech. Při 5 000 echokardiografických vyšetřeních univerzitních sportovců v USA nebyl objeven žádný potenciálně nebezpečný stav, zjištěno však bylo mnoho bezvýznamných nálezů (jako prolapsy mitrální chlopně, defekty síňové přepážky, bikuspidální aortální chlopně a hraniční šíře mezikomorové přepážky). Jednalo se o značnou zátěž zdravotního systému, aniž byla nějaká osoba zachráněna před smrtí (4). Podobně dopadlo i EKG vyšetření 5 600 sportujících na jiné americké univerzitě, kde bylo zjištěno 146 abnormalit (většinou poruchy vedení, nespecifické změny STT úseku či hypertrofie LK). Naopak 1 student, který skríníngem prošel bez patologického nálezu, byl později resuscitován pro komorovou fibrilaci při

anomálním odstupu koronární arterie. V USA (American Heart Association) se právě z těchto důvodů nedoporučuje komplexní skríníng celé sportující populace. Doporučují jen skríníng v modalitách anamnéza a kvalitní fyzikální vyšetření. Teprve při pozitivním záchytu se doporučuje cílené vyšetření (1). Většina evropských států (European Society of Cardiology) a Mezinárodní olympijský výbor doporučují kvalitní anamnézu, fyzikální vyšetření a 12svodové EKG (4). V Itálii probíhá celonárodní povinný program, kdy všichni výkonnostní sportovci mezi 12–35 lety absolvují mimo anamnézu 1x ročně fyzikální vyšetření, EKG, zátěžové vyšetření a echokardiografii. Ekonomicky velmi náročná akce určitý efekt přináší (7). Povinné EKG vyšetření se pokoušejí prosadit v Izraeli u všech branců před vojenskou službou.

V našich podmínkách po rozpadu systému pravidelných a povinných tělovýchovných prohlídek sportujících mládeže je situace nepřehledná. Každý sportovní svaz nebo i oddíl má svůj vlastní systém zdravotní péče, který většinou zahrnuje jen talentované a nadané děti a mládež (8). Ostatní, jen rekreačně či výkonnostně sportující, nemají žádnou systematickou preventivní péči. Pak záleží jen na tlaku rodičů a praktickém pediatrovi, zda odešle dítě pod smyšlenou diagnózou na účet pojišťovny k dětskému kardiologovi, nebo jako samoplátce k tělovýchovnému lékaři, či sportovce neodešle nikam.

Závěr

- Aktivně sportující mládež by měla být v pravidelných ročních intervalech komplexně vyšetřena tělovýchovným lékařem se znalostmi dětského EKG.

- Ani negativní nález při jednorázovém komplexním vyšetření dětským kardiologem či tělovýchovným lékařem nemůže vyloučit fatální kardiální událost do budoucna.
- Větší sportovní akce je nutno zajistit zkušeným zdravotníkem vybaveným adekvátními pomůckami.
- Komplexní skríníng na riziko náhlého úmrtí u sportujících mládeže není efektivní.

Literatura

1. Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. Practical Steps for Preventing Sudden Death. The Physician and Sportsmedicine 2002; 30.
2. Homolová S, et al. Stratifikace rizika náhlé smrti u hypertrofické kardiomyopatie. Cor et Vasa 2009; 51: 38–40.
3. Maron BJ, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes. Circulation 2007; 115: 1643–1655.
4. O'Connor FG. Sudden Death in Young Athletes: Screening for the Needle in a Haystack. American Family Physician. 1998; 57: 2763–2774.
5. Faber L, Buuren F. Athlete Screening for Occult Cardiac Disease? J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 1040–1041.
6. Koester MC. A Review of Sudden Cardiac Death in Young Athletes and Strategies for Preparticipation Cardiovascular Screening. Journal of Athletic Training 2001; 36: 197–204.
7. Corrado D, et al. Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes After Implementation of a Preparticipation Screening Program. JAMA 2006; 296: 1593–1601.
8. Aschermann M. Náhlá úmrtí u sportovců. Orientační běh 2009; 44–47.

MUDr. Jan Ondruš
Dětské oddělení Oblastní nemocnice
Rychnov nad Kněžnou, a. s.
Jiráskova 506,
516 01 Rychnov nad Kněžnou
jondrus@centrum.cz

