

Náhla srdcová smrť u mladých ľudí a športovcov

Prof. MUDr. Peter Mitro, PhD.

Klinika kardiológie UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice

Riziko náhlej kardiálnej smrti počas športovej aktivity je u výkonnostných športovcov vyššie ako v bežnej populácii. Na náhlom úmrtí sa spolupodieľa preexistujúca kardiovaskulárna anomália štrukturálneho alebo funkčného charakteru spolu s vysokým stupňom fyzickej námahy. Najčastejšou príčinou náhlej smrti u mladých športovcov je hypertrofická kardiomyopatia a arytmogénna kardiomyopatia pravej komory. Mechanizmom je najčastejšie komorová tachykardia. Pri absencii štrukturálneho ochorenia srdca je pri nevyvetlených úmrtiach nutné myslieť na iónové kanálopatie. Základným opatrením na prevenciu náhlej smrti pri športe je dôsledný skrining a pravidelné kontroly u aktívnych športovcov, s následným vylúčením rizikových jedincov z výkonnostného športu.

Kľúčové slová: náhla kardiálna smrť, hypertrofická kardiomyopatia, arytmogénna kardiomyopatia pravej komory, kanálopatie, komorová tachykardia, ICD

Sudden cardiac death in young age and in athletes

Risk of sudden cardiac death in athletes is higher than in common population. Structural or functional cardiovascular abnormalities together with high level of physical exercise co-participate on sudden death. Most frequent causes of sudden death in young athletes are hypertrophic cardiomyopathy and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Mechanism is most commonly ventricular tachycardia. In the absence of structural cardiovascular disease ion channelopathies should be suspected as a cause of unexplained death. Pre-participation screening, regular controls and exclusion of risk person from athletic activities are most important measures in prevention of sudden death in sport.

Key words: sudden cardiac death, hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, channelopathies, ventricular tachycardia, ICD

Via pract., 2018;15(2):85-89

Náhle úmrtia v mladom veku sú relatívne zriedkavé. Ide približne o 5 prípadov/100 000 obyvateľov/rok (1). Náhle neočakávané úmrtie zdanlivo zdravého mladého človeka však predstavuje dramatickú udalosť, podobne ako je to v prípade nehôd, poranení alebo obetí násilných činov v tomto veku.

V nedávno publikovanej dánskej analýze úmrtí vo veku od 1 – 35 rokov veku je najčastejšou objasnenou príčinou náhlej smrti arytmogénna kardiomyopatia (10 %) a hypertrofická kardiomyopatia (6 %). V 46 % prípadov však nie sú zistené žiadne štrukturálne abnormality srdca. Ako príčinu smrti je v týchto prípadoch možné predpokladať niektorú z foriem iónových kanálopatií (syndróm dlhého a krátkeho QT intervalu, Brugada syndróm a katecholamínnergická komorová tachykardia) (2).

Významnú subpopuláciu mladých ľudí predstavujú športovci. Každé náhle úmrtie u športovca vyvoláva významnú negatívnu odozvu v širokej verejnosti. Športovci, najmä vrcholoví, sú tradične považovaní za symbol zdravia a za najodolnejšiu a najvýkonnejšiu časť populácie.

Pravidelná športová aktivita je odporúčaná ako súčasť zdravého životného štýlu. Ľudia s pravidelnou pohybovou aktivitou mierneho alebo stredného stupňa žijú v priemere o 7 rokov dlhšie v porovnaní s jedincami, ktorí pravidelne nešportujú. Vrcholoví športovci však majú paradoxne vyššie riziko náhleho úmrtia počas fyzickej námahy než bežná populácia. Napríklad v talianskej populácii je toto riziko 2,8-krát vyššie ako u nešportujúcich jedincov (3). Výskyt náhlej srdcovej smrti u športovcov je 2 – 4/100 000/rok, je častejší u športovcov mužského veku a je o niečo vyšší u športovcov tmavej pleti. Najčastejšie sa vyskytuje u futbalistov, basketbalistov a hráčov amerického futbalu. Ide teda najmä o športy s vysokou dynamickou a malou izometrickou svalovou záťažou (4).

Definícia vrcholového športovca je nejednoznačná. Väčšinou pod týmto pojmom rozumieme osobu, ktorá pravidelne trénuje so zameraním na dosiahnutie maximálneho výkonu a zúčastňuje sa oficiálnych športových podujatí súťažného charakteru.

Príčiny náhlej kardiálnej smrti u športovcov

Otázka, či je príčinou úmrtia u športovcov nadmerný stupeň fyzickej záťaže alebo patologická predispozícia, nie je jednoznačne vyriešená. Podľa prevažujúcich názorov sa na náhlom úmrtí spolupodieľa preexistujúca kardiovaskulárna anomália štrukturálneho alebo funkčného (často genetického) charakteru spolu s vysokým stupňom fyzickej námahy. Úlohu zohráva excesívne vyplavenie katecholamínov, ale aj sprievodné javy fyzickej aktivity, ako dehydratácia, elektrolytová nerovnováha a prehriatie organizmu.

Kým v dospelom veku (nad 35 rokov) je príčinou úmrtia pri športe v úplnej väčšine nerozpoznaná koronárna choroba srdca, vo veku pod 35 rokov sú príčiny rozmanité (tabuľka 1). Najčastejšou príčinou náhlej smrti v subpopulácii mladých športovcov tvorí hypertrofická kardiomyopatia (tretina prípadov), arytmogénna kardiomyopatia pravej komory (štvrtina prípadov). Asi tretina prípadov náhlych úmrtí u športovcov ostáva etiológicky neobjasnených (5).

Tabuľka 1. Príčiny náhlej smrti u športovcov vo veku menej ako 35 rokov

Štruktúrne ochorenia srdca
hypertrofická kardiomyopatia
arytmogénna dysplázia pravej komory
dilatačná kardiomyopatia
myokarditída
vrodené anomálie koronárnych artérií alebo ich predčasná ateroskleróza
aortálna stenóza
prolaps mitrálnej chlopne
ruptúra aorty (Marfanov syndróm)
vrodené srdcové chyby neoperované alebo operované
Srdcové arytmie a elektrické abnormality srdca
Wolf-Parkinson-Whiteov syndróm
syndróm dlhého QT intervalu
syndróm krátkeho QT intervalu
Brugadov syndróm
katecholamínogická komorová tachykardia
syndróm predčasnej repolarizácia/idiopatická komorová fibrilácia
poruchy vedenia srdcových vzruchov
Iné
dopingové látky
elektrolytové poruchy
tupá trauma hrudníka (commotio cordis)

Hypertrofická kardiomyopatia (HKM)

HKM je ochorenie srdcového svalu vznikajúce v dôsledku mutácií génov kódujúcich kontraktilné proteíny srdcového svalu s autozomálne dominantnou dedičnosťou. Typickým nálezom je hypertrofia ľavej komory (LK), ktorá vznikla v neprítomnosti nadmernej záťaže srdcového svalu. Histologický obraz je charakterizovaný chaotickým usporiadaním svalových buniek. Náhla smrť je spôsobená komorovou tachykardiou alebo fibriláciou a vyskytuje sa častejšie pri dynamických športoch (futbal, basketbal) než pri vytrvalostných športoch (beh na dlhé trate, cyklistika). Dôvodom je pravdepodobne skutočnosť, že osoby s HKM vzhľadom na neschopnosť dlhodobého zvýšenia srdcového výdaja nedosahujú vo vytrvalostných športoch dobré výsledky, a teda sa im nevenujú. Viac ako 90 % osôb má abnormálny elektrokardiograf (EKG), ktorý je spolu s echokardiografiou základom diagnostiky. Typickým EKG nálezmi sú voltážové známky hypertrofie LK, prítomnosť Q vln a negatívnych T vln. U vybraných pacientov, u ktorých je vysoké riziko úmrtia, je nutná profylaktická implantácia kardioverter defibrilátora (ICD). Rizikovými faktormi sú pozitívna rodinná anamnéza

náhlej smrti, synkopa v anamnéze, významná hypertrofia svaloviny, významný tlakový gradient vo výtoku LK, dilatovaná ľavá predsieň a nález komorových tachykardií (6). Osoby s HKM a s vysokým rizikom náhlej smrti nemôžu participovať na výkonnostných športových aktivitách ani po implantácii ICD.

Arytmogénna kardiomyopatia pravej komory (ARVC)

Ide o vrodené ochorenie srdcového svalu zapríčinené mutáciou génov kódujúcich desmozomálne proteíny. Dochádza k tvorbe tukovo-väzivových ložísk v myokarde, predovšetkým v pravej komore. Makroskopicky je prítomná dilatácia pravej komory s tvorbou aneuryziem. Je postihnutá funkcia pravej komory.

Riziko komorových arytmií je pri športovom výkone 5-krát vyššie ako pri bežnej aktivite (3). Diagnóza vychádza okrem rodinnej anamnézy z EKG, echokardiografie a magnetickej rezonancie. Rizikové faktory náhlej smrti, ktoré vyžadujú zváženie implantácie ICD, sú synkopa, hemodynamicky významná komorová tachykardia a súčasné postihnutie ľavej komory. Osoby s ARVC nemôžu participovať na vrcholovom športe ani po implantácii ICD.

Syndróm dlhého QT intervalu

Je diagnostikovaný pri predĺžení QTc intervalu nad 460 ms u pacientov so synkopou alebo odvrátenou náhlou srdcovou smrťou. U asymptomatických pacientov je pre diagnózu vyžadovaná hodnota nad 480 ms (7). Získané formy syndrómu dlhého QT sú podstatne častejšie ako vrodené formy. Najčastejšie sú navodené užívaním liekov.

Geneticky podmienené formy syndrómu sú zapríčinené mutáciami v najmenej 17 doteraz identifikovaných génoch. Tri z týchto génov (LQT1, LQT2 a LQT3) sú najčastejšie a predstavujú 95 % prípadov.

Pri LQT1 type je synkopa alebo náhla smrť často indukovaná sympatikovou aktiváciou pri fyzickej námahe (šport – najmä plávanie). Inými provokujúcimi faktormi sú emočné alebo zvukové stimuly (LQT2 typ). Typ LQT3 je spojený so vznikom komorovej tachykardie v pokoji (v spánku) (8).

Základom terapie LQT1 a LQT2 je použitie betablokátorov, ktoré ale nie sú vždy účinné. Efekt betablokátoru pri LQT3 je neistý, odporúča sa mexiletín alebo flekainid (9). ICD je indikovaný u pacientov s dokumentovanou komorovou tachykardiou alebo odvrátenou náhlou srdcovou smrťou alebo u pacientov, u ktorých napriek terapii betablokátorom recidivovala synkopa.

Syndróm krátkeho QT intervalu

Je charakterizovaný výskytom synkopy alebo náhleho úmrtia v dôsledku komorovej tachykardie a výskytom paroxysmálnej fibrilácie predsieni.

QT interval je kratší ako 300 ms, T vlny sú vysoké a symetrické. Identifikované boli mutácie v 3 génoch kódujúcich draslíkové kanály. Dedičnosť je autozomálne dominantná. Vzhľadom na malé klinické skúsenosti a vysoký výskyt náhlej srdcovej smrti sa odporúča implantácia ICD aj u asymptomatických pacientov (10).

Brugada syndróm (syndróm Brugadovcov)

Je charakterizovaný obrazom kompletnej alebo inkompletnej blokády pravého Tawarovho ramienka (BPTR) s ST eleváciou vo zvodoch V1 – V3 (2 mm a viac aspoň v jednom zvode) (11). Obraz BPTR s eleváciou ST je prítomný spontánne (niekedy iba prechodne počas Holterovho monitorovania) alebo sa objaví po aplikácii antiarytmík blokujúcich sodíkový kanál (ajmalínu, flekainidu).

Doteraz sú opísané mutácie v 7 génoch, najčastejšou genetickou abnormalitou je mutácia génu kódujúceho sodíkový kanál (BrS1 syndróm). QT interval je väčšinou normálne dlhý. Mutácia pri BrS1 a LQT3 postihuje rovnaký gén, a preto neprekvapuje, že boli opísané aj prípady prekryvania syndrómov dlhého QT a Brugada syndrómu (12). Muži sú postihnutí 3-krát častejšie ako ženy, typický vek manifestácie ochorenia je 30 – 40 rokov.

Prevenia náhlej srdcovej smrti vyžaduje implantáciu ICD. Objavujú sa prvé správy o ablačnej liečbe syndrómu v oblasti výtokového traktu pravej komory z epikardiálneho prístupu.

Katecholamínnergická polymorfná komorová tachykardia

Dedičnosť tohto typu tachykardie je autozomálne dominantná alebo autozomálne recesívna. Mutácia v prípade autozomálne dominantnej formy postihuje ryanodínový receptor (RyR2 gén). Ide o polovicu doteraz identifikovaných pacientov. Podstatne menej častá je autozomálne recesívna forma, pri ktorej bola opísaná mutácia génu pre kalsequestrín (CASQ2 forma). Dôsledkom obidvoch mutácií je zvýšenie intracelulárnej hladiny kalcia a vznik arytmií mechanizmom neskorej následnej depolarizácie (delayed after depolarisation) pri súčasnej sympatikovej stimulácii (13). Klinicky sa manifestuje epizódami komorovej tachykardie pri námahe alebo emočnom strese, väčšinou už v detskom veku. Tachykardia je indukovateľná pri ergometrickom vyšetrení, objavuje sa pri srdcovej frekvencii okolo 120/min a je často bidirekčná. Vhodným liekom by mohol byť flekainid, ktorý blokuje ryanodínový receptor, chýbajú ale rozsiahlejšie dôkazy o jeho efektívnosti. Betablokátoary a kalciové antagonisty majú účinnosť v prevencii opakovaných arytmií iba u polovice pacientov. Väčšina pacientov je indikovaná na implantáciu ICD. Problematická je skutočnosť, že vývoj ICD spojený s bolesťou a strachom môže spúšťať ďalšie epizódy tachykardie.

Idiopatická komorová fibrilácia (Haissagerrov syndróm)

Vyskytuje sa u mladých ľudí bez organického ochorenia srdca. Nie je identifikovaná jej genetická príčina ochorenia. Behy komorovej fibrilácie alebo polymorfnej komorovej tachykardie sú spúšťané komorovými extrasystolami s krátkym väzbovým intervalom. Často vznikajú pri febrilných stavoch. Akútna terapia spočíva v podaní isoproterenolu, ktorého efekt sa vysvetľuje zmenšením disperzie relopolarizácie srdcových komôr (14). Bežné antiarytmiká vrátane amiodarónu sú neefektívne. Implantácia ICD je odporúčaná u všetkých pacientov. Existujú správy o úspešnej eliminácii arytmiie katétrovou abláciou komorových extrasystol.

Tabuľka 2. Abnormálne a normálne EKG nálezy u športovcov (16)

Vysoko pravdepodobne abnormálne EKG nálezy	Vysoko pravdepodobne normálne EKG nálezy
dlhý alebo krátky QT interval	sínusová bradykardia
Brugadov obraz	AV blokáda I st.
WPW syndróm	inkompletná BPTR
patologické vlny Q	syndróm predčasnej repolarizácie
P-mitrale	voltážové QRS kritériá hypertrofie LK bez repolarizačných zmien
depresie ST	
negatívne vlny T	
kompletná BLTR alebo BPTR	
ľavá predná fascikulárna blokáda	
ľavá zadná fascikulárna blokáda	
hypertrofia pravej komory	
epsilon vlny	
BLTR – blokáda ľavého Tawarovho ramienka, BPTR – blokáda pravého Tawarovho ramienka, LK – ľavá komora, WPW syndróm – Wolf-Parkinson-Whiteov syndróm	

Zdá sa, že môže existovať vzťah medzi syndrómom včasnej repolarizácie (elevácia ST junkcie 1 mm a viac u jedincov bez organického ochorenia srdca) a idiopatickou komorovou fibriláciou. Syndróm včasnej repolarizácie bol donedávna považovaný za benígnu EKG variant. Obraz včasnej repolarizácie v inferiorných a laterálnych EKG zvodoch sa však vyskytuje častejšie u pacientov s idiopatickou komorovou fibriláciou ako u normálnych jedincov (31% verzus 5%) (15). Riziková stratifikácia pacientov so syndrómom predčasnej repolarizácie je nejasná, riziko náhlej srdcovej smrti (NSS) je ale malé. ICD je indikovaný iba u pacientov s odvrátenou náhlou smrťou.

Skríning kardiovaskulárnych anomálií disponujúcich na náhle úmrtie

Výskyt náhleho úmrtia počas športu je možné významne znížiť vylúčením rizikových osôb z intenzívnej športovej aktivity. V tomto zmysle je dôležitý skríning kardiovaskulárnych anomálií pred začatím tréningového procesu, ktorý je vhodné opakovať v pravidelných časových intervaloch. Základný skríningový algoritmus nevyžaduje nákladné vyšetrovacie metódy. Podľa európskych odporúčení pozostáva z anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia a 12-zvodového EKG záznamu.

Anamnéza sa sústreďuje okrem predchorobia pacienta predovšetkým na rodinnú anamnézu, pretože významná časť príčin náhlej smrti je geneticky podmienená. Ide najmä o výskyt

predčasného náhleho úmrtia v rodine (vo veku menej ako 55 rokov), výskyt kardiomyopatií, Marfanovho syndrómu, arytmií a kanaloapatií. Rizikovými príznakmi u samotného športovca sú synkopy pri námahe, palpitácie, dýchavičnosť alebo bolesti na hrudníku.

Fyzikálne vyšetrenie sa sústreďuje na zachytenie srdcových šelestov, prídavných srdcových zvukov, arytmiie a vysokého tlaku krvi.

Pri interpretácii EKG je potrebné zohľadniť skutočnosť, že intenzívna športová aktivita vyvoláva zmeny elektrokardiogramu. Typickým prípadom je nález voltážových kritérií hypertrofie LK srdca, ktorá je pomerne častým nálezom pri tzv. športovom srdci. Na rozdiel od patologickej hypertrofie LK však chýbajú zmeny repolarizačnej fázy, najmä nález negatívnych T vln. Ďalšími normálnymi nálezmi u športovca sú prejavy zvýšeného parasympatikového tonusu, napríklad sínusová bradykardia, AV blokáda I. stupňa alebo syndróm predčasnej repolarizácie. Tieto zmeny je potrebné odlíšiť od abnormálnych EKG nálezov, ktoré nás nútia pátrať po kardiovaskulárnom ochorení (tabuľka 2).

Ak základné vyšetrenie vedie k podozreniu z prítomnosti kardiovaskulárneho ochorenia, sú potrebné doplnujúce vyšetrenia – echokardiografia, Holter EKG, záťažový test. V nejasných prípadoch sú indikované aj invazívne vyšetrenia (elektrofyziológické vyšetrenie, koronarografia, endomyokardiálna biopsia) alebo moderné zobrazovacie metodiky (predovšetkým magnetická rezonancia (MRI)).

Časté diferenciálne diagnostické problémy

Športové srdce verzus hypertrofická kardiomyopatia (HKM)

Adaptácia srdca atléta na zvýšenú záťaž kardiovaskulárneho systému spočíva v hypertrofii ľavej komory. Hrúbka steny zvyčajne ale nepresahuje 13 – 15 mm. Aj keď pri HKM hrúbka steny presahuje zvyčajne 18 mm, nemusí to platiť vždy. Preto hraničné rozmery hrúbky LK u atlétov (13 – 15 mm) nás nútia diferenciálne diagnosticky uvažovať aj o možnosti HKM.

Fyziologická adaptácia LK na šport je spojená s jej zachovanou schopnosťou plnenia v diastole a s jej dilatáciou. Touto adaptáciou je srdce atléta schopné zvýšiť plnenie srdca v diastole i vývrhový objem v systole. End-diastolický rozmer ľavej komory je u trénovaných športovcov zvyčajne viac ako 55 mm, kým pri HKM je obyčajne pod 45 mm (5). V nejasných prípadoch môže pomôcť pri diferenciácii MRI vyšetrenie srdca, pri ktorom po podaní gadolíniového kontrastu nachádzame pri HKM fibrotické ložiská. Genetická analýza má malú negatívnu prediktívnu hodnotu, a preto je v diferenciálnej diagnostike relatívne menej prínosná.

Športové srdce verzus arytmogénna kardiomyopatia pravej komory (ARVC)

Adaptácia na záťaž sa môže týkať aj pravej komory, a to najmä pri vytrvalostných športoch. Pozoruje sa dilatácia a zvýšenie masy pravej komory, ktoré sú ale na rozdiel od patologických situácií u športovcov spojené s proporčným nárastom rozmerov a masy ľavej komory. U 28 % vytrvalostných športovcov opisujeme rozmery pravej komory a výtokového traktu pravej komory, ktoré spĺňajú diagnostické kritériá ARVC (17). Nenachádzame ale poruchy kinetiky pravej komory. V nejasných prípadoch je potrebné vziať do úvahy EKG prejavy (epsilon vlna, nález komorovej tachykardie), pozitívitu neskorých komorových potenciálov, MRI nález, prípadne výsledky invazívnych vyšetrení.

Adaptácia autonómneho nervového systému verzus predispozícia na vznik arytmií

Hodnotenie trvania QT intervalu u športovcov môže byť problematické. Výskyt predĺženého QT intervalu je u športovcov vyšší ako vo všeobecnej populácii (1 : 150 až 1 : 250 oproti 1 : 10 000). Predpokladá sa, že ide o dôsledok kardiovaskulárnej autonómnej adaptácie, zvýšenej hrúbky LK, ale i skutočnosti, že Bazzetova formula pri nízkych frekvenciách QTc interval relatívne nadhodnocuje.

Podobne syndróm predčasnej repolarizácie je u športovcov častý (22 – 43 %). Výskyt predčasnej repolarizácie v inferiorných (inferolaterálnych) zvodoch je vo všeobecnej populácii spojený so zvýšeným rizikom idiopatickej komorovej fibrilácie a bol opísaný aj u športovcov, ktorí prežili náhlu smrť (18). Jednoznačné odporúčania pre športovú aktivitu vo vzťahu k syndrómu predčasnej repolarizácie chýbajú.

Prevenia náhlej srdcovej smrti u športovcov

Základným opatrením je dôsledný skrining a pravidelné kontroly u aktívnych športovcov. V Taliansku sa dôsledným uplatňovaním skriningových postupov podarilo v priebehu 25 rokov znížiť výskyt náhlej srdcovej smrti u športovcov z 3,6/100 000 osôb/rok na 0,4/100 000 osôb/rok, čo znamená 90 % redukciu mortality (19).

Osoby s vysokým rizikom náhlej smrti sú vyradované z aktívnej športovej činnosti. Detailný opis opatrení pri jednotlivých športoch a ochoreniach presahuje rámec tejto publikácie. V zásade platí, že nález hypertrofickej a arytmogénnej kardiomyopatie znamená vylúčenie športovca zo súťažnej športovej aktivity. Prístup k športovcovi s poruchami srdcového rytmu je diferencovaný podľa jednotlivých arytmií. Po úspešnej liečbe je za určitých podmienok možné obnovenie športovej aktivity (korigované anomálie koronárnych ciev, stav po ablácii akcesórnej dráhy, stavy po myokarditíde alebo tupom poranení hrudníka) (20).

Záver

Automatické externé defibrilátory (AED)

Dostupnosť AED počas športových podujatí je považovaná za

vhodný doplnok pri snahe o prevenciu náhleho úmrtia športovcov počas súťažných aktivít. Situácia je ale komplikovaná skutočnosťou, že často ani rýchla defibrilácia a adekvátna resuscitácia nezabráni úmrtiu. Prispieva k tomu vysoká hladina katecholamínov a minerálna nerovnováha pri intenzívnom fyzickom športovom výkone. AED preto nemôžu nahradiť preparicipačný skrining a pravidelné sledovanie športovcov.

Literatúra

- Mazzanti A, Maragna R, Priori SG. Genetic causes of sudden cardiac death in the young. *Curr Opin Cardiol*. 2017.
- Winkel BG, Risgaard B, Bjune T, Jabbari R, Lynge TH, Glinge C, et al. Gender differences in sudden cardiac death in the young—a nationwide study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17:19.
- 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;42:1959-1963.
- Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2011;123:1594-1600.
- Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1027-1040.
- Authors/Task Force, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2733-2779.
- Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:764-768.
- Splawski I, Shen J, Timothy KW, Lehmann MH, Priori S, Robinson JL, et al. Spectrum of mutations in long-QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1, and KCNE2. *Circulation*. 2000;102:1178-1185.
- Moss AJ, Windle JR, Hall WJ, Zareba W, Robinson JL, McNitt S, et al. Safety and efficacy of flecainide in subjects with Long QT-3 syndrome (DeltaKQP mutation): a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10:59-66.
- Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:802-812.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-1396.
- Bezzina C, Veldkamp MW, van Den Berg MP, Postma AV, Rook MB, Viersma JW, et al. A single Na(+) channel mutation causing both long-QT and Brugada syndromes. *Circ Res*. 1999;85:1206-1213.
- Katz G, Arad M, Eldar M. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia from bedside to bench and beyond. *Curr Probl Cardiol*. 2009;34:9-43.
- Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:612-619.
- Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358:2016-2023.

16. 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;31:243-259.
17. Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Birch K, Artis N, et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25:263-271.
18. Cappato R, Furlanello F, Giovinazzo V, Infusino T, Lupo P, Pittalis M, et al. J wave, QRS slurring, and ST elevation in athletes with cardiac arrest in the absence of heart disease: marker of risk or innocent bystander? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:305-311.
19. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-1601.
20. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports 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;26:1422-1445.

Prof. MUDr. Peter Mitro, PhD.

Klinika kardiológie UPJŠ LF
a VÚSCH, a. s.
Ondavská 9, 040 01 Košice
peter.mitro@upjs.sk

