

## Elektrokardiogram športnikov

The athlete's electrocardiogram

Katja Ažman-Juvan,<sup>1</sup> Petra Zupet<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinični oddelek za kardiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

<sup>2</sup> Center za medicino športa, Inštitut za medicino dela, prometa in športa, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Metelkova 9, 1000 Ljubljana

### Korespondenca/ Correspondence:

Dr. Katja Ažman-Juvan, dr. med.  
Klinični oddelek za kardiologijo  
Univerzitetni klinični center Ljubljana  
Zaloška 7, 1525 Ljubljana  
tel. 041/689298  
e-mail: katja.azman@kclj.si

### Ključne besede:

preventivni pregledi športnikov, športno srce, hipertrofična kardiomiopatija, aritmogena kardiomiopatija desnega prekata, sindrom Wolff-Parkinson-White

### Izvleček

Elektrokardiogram (EKG) se vse bolj uveljavlja kot del preventivnih pregledov za preprečevanje nenadnih srčnih smrti mladih športnikov (mlajših od 35 let), saj je za odkrivanje klinično nemih srčnih bolezni, ki so ponavadi vzrok za nenadne srčne smrti, bistveno bolj občutljiv kot samo anamneza in klinični pregled. Zaradi tega je vključen tudi v priporočeni evropski protokol preventivnih pregledov športnikov.

Za pravilno tolmačenje sprememb EKG je poleg poznavanja patoloških sprememb EKG, ki so posledica srčno-žilnih bolezni, nujno tudi poznavanje sprememb, ki so posledica prilagoditve srca na dolgotrajno intenzivno športno dejavnost (športno srce). Strukturne prilagoditve srca (povečanje srčnih votlin in mase levega prekata) se v EKG najpogosteje kažejo kot izolirana napetostna merila za hipertrofijo levega prekata in nepopolni desnokračni blok, funkcijske prilagoditve (predvsem povišan tonus parasimpatičnega živčevja) pa kot motnje ritma (sinusna bradikardija, pavze in aritmija, potujoči center vodič), motnje prevajanja (atrioventrikularni blok I. stopnje in II. stopnje Mobitz 1) ter motnje repolarizacije (zgodnja repolarizacija prekatov, spremembe valov T).

V prispevku so podrobneje opisane spremembe EKG pri športnem srcu in pri pomembnejših srčnih boleznih, ki lahko povzročijo nenadno srčno smrt mladih športnikov.

### Abstract

Electrocardiogram (ECG) is being increasingly used as part of cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes (under 35 years of age) since it significantly increases the sensitivity of such screening compared to history and clinical examination alone. It has become part of a common European protocol for cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes.

For a proper interpretation of ECG changes, it is crucial to be familiar with ECG abnormalities in cardiovascular diseases causing sudden cardiac death, and with normal variants of athlete's ECG, originating from their adaptations to intense athletic training. Structural adaptations (increased heart chamber size and mass) often result in isolated voltage criterion for left ventricular hypertrophy and incomplete right bundle branch block, while functional adaptations (mainly heightened parasympathetic tone) result in rhythm disorders (sinus bradycardia, pauses and arrhythmia, wandering atrial pacemaker), conduction abnormalities (atrioventricular block grade I and grade II Mobitz 1) and repolarization abnormalities (early repolarization, T wave changes).

The article gives a detailed description of ECG changes in the athlete's heart and in cardiovascular diseases responsible for most sudden cardiac deaths in young athletes.

**Key words:**

athlete preparticipation screening, hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, Wolff-Parkinson-White syndrome

**Citirajte kot/Cite as:**

Zdrav Vestn 2010; 79: 628–637

Prispelo: 22. apr. 2009,  
Sprejeto: 17. mar. 2010

**Uvod**

Elektrokardiogram (EKG) se v Evropi vse bolj uveljavlja kot del preventivnih pregledov za preprečevanje nenadnih srčnih smrti športnikov, mlajših od 35 let, saj je za odkrivanje klinično nemih srčnih bolezni, ki so ponavadi vzrok za nenadne srčne smrti, bistveno bolj občutljiv kot samo anamneza in klinični pregled. Pri športnikih, ki so umrli zaradi nenadne srčne smrti, so namreč na klinično nemo srčno bolezen na osnovi anamneze in kliničnega pregleda posumili le v 3 %.<sup>1</sup> Do 95 % bolnikov s hipertrofično kardiomiopatijo in do 85 % bolnikov z aritmogeno kardiomiopatijo desnega prekata ima patološki EKG, pogosto pa je EKG patološki tudi pri ostalih boleznih, pri katerih lahko pride do nenadne srčne smrti (ostalih kardiomiopatijah, boleznih prevodnega sistema, boleznih ionskih kanalčkov ipd.).<sup>2</sup> Na podlagi pomembnega zmanjšanja pogostosti nenadne srčne smrti mladih športnikov v Italiji,<sup>3</sup> kjer uporabljajo EKG kot sestavni del preventivnih pregledov športnikov že več kot 25 let, so ga vključili v predlog evropskih priporočil za preventivne preglede športnikov.<sup>4</sup> V preventivne preglede športnikov je vključen tudi v Sloveniji.<sup>5</sup>

Poleg sprememb EKG, ki kažejo na srčne bolezni, je potrebno poznati tudi spremembe, ki nastanejo zaradi strukturnih in funkcijskih prilagoditev srca na športno dejavnost (športno srce) in lahko posnemajo spremembe pri nekaterih srčnih boleznih

(predvsem kardiomiopatijah). Njihovo poznavanje je ključno, da športnika po nepotrebnem ne izpostavimo nadaljnjim dragim in občasno tudi invazivnim preiskavam.

**Spremembe EKG pri športnem srcu**

Srce se prilagodi na dolgotrajno športno dejavnost tako, da lahko zadovolji povečane potrebe med treningi in tekmovanji. Prilagoditve so odvisne od intenzivnosti in vrste telesnega napora, starosti, spola in rase športnikov, pa tudi genske zasnove. Strukturne prilagoditve se kažejo predvsem kot povečanje srčnih votlin in mase levega prekata, funkcijske pa kot povišan tonus parasimpatičnega živčevja. Spremembe EKG so pogostejše in izrazitejše pri vzdržljivostnih športnikih (kolesarji, veslači, triatlonci, tekači na smučeh),<sup>6,7</sup> medtem ko jih redko vidimo pri športnikih, ki se ukvarjajo s tehničnimi disciplinami (judo, jahanje, smučanje) in pri športnicah (vseh športnih panog).<sup>7</sup>

**Motnje ritma**

Najpogostejša sprememba EKG pri športnikih je sinusna bradikardija v mirovanju. Ima jo 50–85 % športnikov, med katerimi prevladujejo tisti, ki se ukvarjajo z vzdržljivostnimi športi.<sup>7–10</sup> Izraženost bradikardije je povezana s stopnjo treniranosti.<sup>11,12</sup> Opisani so primeri, ko je najnižja frekvenca v mirovanju znašala le 25 utripov/min.<sup>13</sup> Ob

**Tabela 1:** Elektrokardiografske (EKG) spremembe, ki jih pogosto najdemo pri športnikih.

Vzrok nastanka	EKG spremembe
povišan tonus parasimpatičnega živčevja	sinusna bradikardija
	respiratorna sinusna aritmija
	AV blok I stopnje
	AV blok II stopnje Mobitz 1
povečanje srčnih votlin in mase prekatov	zgodnja repolarizacija prekatov (elevacije veznice ST, visoki, simetrični valovi T)
	Sokolow-Lyonova merila za hipertrofijo levega prekata
	povečanje preddvorov
	nepopolni desnokračni blok

AV blok=atrioventrikularni blok

**Tabela 2:** Elektrokardiografske (EKG) spremembe pri športnikih, ki zahtevajo dodatne preiskave (povzeto po (4) z dovoljenjem Oxford University Press).

<b>Valovi P:</b>
znaki za povečanje levega preddvora (negativni del valov P v V1 $\geq$ 0,1 mV globine in trajanja $\geq$ 0,04 s);
znaki za povečanje desnega preddvora (visoki (amplitude $\geq$ 0,25 mV) valovi P v II, III ali V1).
<b>Kompleksi QRS:</b>
leva (-30 do -90°) ali desna srčna os ( $\geq$ +120°);
povečana amplituda zobcev R ali S v standardnih odvodih $\geq$ 2 mV, zobcev S v V1 ali V2 $\geq$ 3 mV ali zobcev R v V5 ali V6 $\geq$ 3 mV;
patološki zobci Q trajanja $\geq$ 0,04 s ali amplitude $\geq$ 25 % R zobcev, ki jim sledijo;
kompleksi QS v dveh ali več odvodih;
levokračni ali desnokračni blok trajanja $\geq$ 0,12 s;
R ali R' v V1, amplitude $\geq$ 0,5 mV in razmerje R/S $\geq$ 1.
<b>Veznica ST, valovi T, interval QT:</b>
denivelacije veznice ST ali negativni ali izravnani valovi T v dveh ali več odvodih;
doba QTc $\geq$ 440 ms pri moških in $\geq$ 460 ms pri ženskah, uporablja se Bazettova formula;
valovi epsilon;
EKG tipa Brugada.
<b>Motnje ritma in prevajanja:</b>
posamezni prekatni prezgodnji utripi ali kompleksne prekatne motnje ritma;
nadprekatna tahikardija, preddvorna fibrilacija ali undulacija;
kratek interval PR (< 0,12 s) z valovi delta ali brez njih;
sinusna bradikardija v mirovanju $\leq$ 40/min; <sup>a</sup>
atrioventrikularni blok I. stopnje (PR $\geq$ 0,21 sek.) <sup>b</sup> , II. in III. stopnje.

**Slika 1:** Primer elektrokardiograma (EKG) s spremembami, ki so normalne za športno srce.

V EKG so vidni sinusna bradikardija, izolirana Sokolow-Lyonova merila za hipertrofijo levega prekata in atrioventrikularni blok I. stopnje.



<sup>a</sup> če frekvenca ob obremenitvi ne poraste za vsaj 100 udarcev/min  
<sup>b</sup> ki se ob obremenitvi ali hiperventilaciji ne skrajša

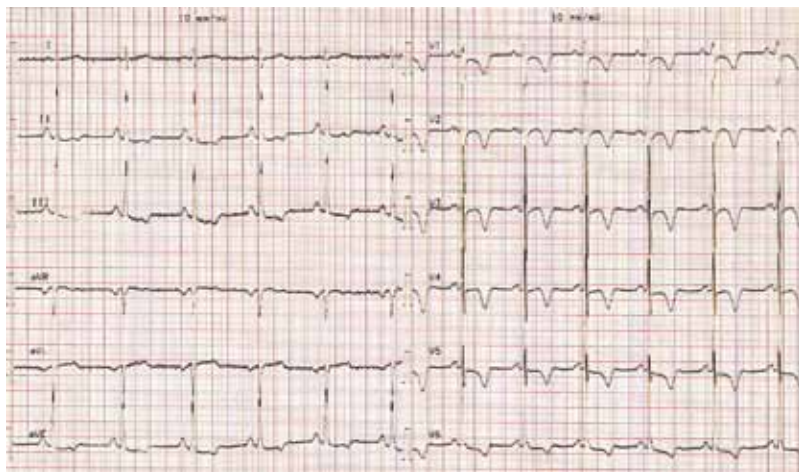
bradikardiji se lahko pojavijo sinusne pavze (tudi sinusni blok), ki ponavadi ne prese-gajo 2,5 s. Zelo pogosta je tudi respiratorna sinusna aritmija, ki se pojavlja pri do 70 % športnikov.<sup>14,15</sup> Tudi izraženost respiratorne

sinusne aritmije je povezana s stopnjo treniriranosti.

Dokaj pogosta najdba je tudi potujoči center vodič (angl. wandering atrial pacemaker), ki se pojavlja pri 19 % športnikov.<sup>16</sup>

### Motnje prevajanja

Zaradi upočasnjenega prevajanja čez atrioventrikularni (AV) vozec lahko pride do AV bloka I. stopnje (dolžina dobe PR > 0,20 s). AV blok I. stopnje se pojavlja pri 10 do 37 % športnikov.<sup>17</sup> Tudi kadar ne gre za AV blok I. stopnje, je doba PR pri športnikih pogosto daljša kot pri nešportnikih.<sup>10</sup> Do 40 % športnikov z AV blokom I. stopnje ima istočasno še AV blok II. stopnje Mobitz 1 (Wenkebachova periodika).<sup>18</sup> Če športnik



**Slika 2:** Primer elektrokardiograma (EKG) bolnika s hipertrofično kardiomiopatijo. V EKG so vidne denivelacije veznice ST in negativni valovi T v prekordialnih in spodnjestenskih odvodih.

ob tem nima težav, nadaljnje preiskave praviloma niso potrebne.

Večina do sedaj opisanih sprememb EKG je posledica povišanega tonusa parasimpatičnega živčevja v mirovanju. V kolikor smo v dvomih glede njihove etiologije, si lahko pomagamo z obremenitvenim testiranjem, saj med obremenitvijo spremembe praviloma izginejo.

### Motnje repolarizacije

Povišan tonus parasimpatičnega živčevja v mirovanju naj bi bil tudi vzrok za spremenjeno prevajanje električnih impulzov po srčni mišici, ki se kaže v obliki zgodnje repolarizacije prekatov. Vzorec zgodnje repolarizacije prekatov je zelo pogost in se pojavlja pri 50 do 80 % športnikov.<sup>19,20</sup> Nekateri celo trdijo, da je bolj pravilo kot izjema<sup>21</sup> in ga zato imenujejo benigna zgodnja repolarizacija. Za sliko benigne zgodnje repolarizacije so značilne:

1. elevacije veznice ST, ki so konkavne, se pojavljajo v večini odvodov in se s časom bistveno ne spreminjajo in
2. simetrični, visoki, konkordantni valovi T.<sup>21,22</sup>

V nasprotju z elevacijami se denivelacije veznice ST pojavljajo redko in zahtevajo nadaljnje preiskave za izključitev srčnih bolezni (predvsem kardiomiopatij).<sup>23</sup>

Negativni, izravnani ali bifazični valovi T se pojavljajo pri 8,6 % športnikov,<sup>7</sup> pri mlajših od 18 let pa pri 4 %, <sup>24</sup> najpogosteje v odvodih aVL, III in V<sub>1</sub>, kar je praviloma normalna najdba. Globoki negativni valovi T (globlji od 0,2 mV) se pojavljajo le pri

0,4 % športnikov<sup>24</sup> in tako kot denivelacije veznice ST zahtevajo nadaljnje preiskave za izključitev srčnih bolezni. Dinamične spremembe valov T lahko kažejo na ishemijo srčne mišice, vendar pa so pri asimptomatskih športnikih z negativnimi valovi T, ki so se med obremenitvijo normalizirali, ugotovili normalne venčne arterije.<sup>25</sup> Ob vrednotenju sprememb veznice ST in valov T je vedno potrebno upoštevati klinične podatke o športniku.

### Strukturne spremembe

Strukturne prilagoditve srca se v EKG kažejo najpogosteje v obliki izoliranih napetostnih meril za hipertrofijo levega prekata in nepopolnega desnokračnega bloka, redkeje kot povečanje preddvorov ali hipertrofija desnega prekata.

Izolirana napetostna merila za hipertrofijo levega prekata (Sokolow-Lyonova merila) se pojavljajo pri skoraj polovici športnikov.<sup>7,24</sup> Delno so lahko posledica razmeroma tanke prsne stene (predvsem pri mladih športnikih), delno pa dejanske hipertrofije, ki pa je praviloma fiziološka. Če športnik nima težav in tudi s kliničnim pregledom ne ugotovimo posebnosti, nadaljnje preiskave (vključno z ehokardiografijo) niso potrebne. Pridružene spremembe, kot so denivelacije veznice ST, globoki negativni valovi T, zasuk srčne osi v levo ali znaki za povečanje levega preddvora, so pri športnikih bistveno manj pogosti in se lahko pojavljajo tudi pri patološki hipertrofiji levega prekata (na primer pri hipertrofični kardiomiopatiji), zato moramo vrsto hipertrofije opredeliti z dodatnimi preiskavami.

Interventrikularne motnje prevajanja (dolžina kompleksov QRS 0,10–0,12 s) so posledica povečane mase srčne mišice in se običajno kažejo kot nepopolni desnokračni blok. Najdemo ga pri 14 do 51 % športnikov.<sup>19,23,26</sup> Nepopolni desnokračni blok lahko po prenehanju s športno dejavnostjo izgine,<sup>23,26</sup> podobno pa po prenehanju s športno dejavnostjo izgine ali se zmanjša tudi večina ostalih sprememb, opisanih v tem delu prispevka.

**Tabela 3:** Elektrokardiografske (EKG) spremembe pri srčnih boleznih, ki lahko povzročijo nenadno srčno smrt (povzeto po (4) z dovoljenjem Oxford University Press).

Bolezen	Doba QTc	P valovi	Doba PR	Kompleksi QRS	Segment ST	valovi T	Aritmije
Hipertrofična kardiomiopatija	normalna	povečanje levega preddvora	normalna	povečana napetost v srednjih/levih prekordialnih odvodih; (patološki zobci q* v spodnjestenskih in/ali stranskih odvodih; (leva srčna os, LKB); (valovi delta)	denivelacije (elevacije)	negativni v srednjih/levih prekordialnih odvodih; globoki negativni pri apikalni obliki	preddvorna fibrilacija; VES; VT
Aritmogena kardiomiopatija desnega prekata	normalna	normalni	normalna	razširjeni > 110 ms v desnih prekordialnih odvodih; epsilon valovi v desnih prekordialnih odvodih; zmanjšana napetost v frontalnih odvodih; (DKB)	denivelacije v desnih prekordialnih odvodih	negativni v desnih prekordialnih odvodih	VES po tipu LKB; VT po tipu LKB
Dilatativna kardiomiopatija	normalna	povečanje levega preddvora	podaljšana > 0,21 s	LKB	denivelacije (elevacije)	negativni v spodnjestenskih in/ali stranskih odvodih	VES; VT
Miokarditis	podaljšana	normalni	podaljšana > 0,21 s	patološki zobci q*	denivelacije ali elevacije	negativni v ≥ 2 odvodih	preddvorne aritmije; VES; AV blok 2. ali 3. stopnje; VT
Sindrom dolge dobe QT	podaljšana (> 440 ms pri moških, > 460 ms pri ženskah)	normalni	normalna	normalni	normalen	dvogrbi ali bifazični v vseh odvodih	VES; torsades de pointes
Sindrom Brugada	Normalna	normalni	podaljšana > 0,21 s	vzorec S1S2S3; DKB/leva srčna os	'obokane' elevacije v desnih prekordialnih odvodih	negativni v desnih prekordialnih odvodih	polimorfna VT; preddvorna fibrilacija; sinusna bradikardija
Lenegrejeva bolezen	Normalna	normalni	podaljšana > 0,21 s	DKB; DKB/leva srčna os; LKB	normalen	sekundarne spremembe	AV blok 2. ali 3. stopnje
Sindrom kratke dobe QT	kratka (< 300 ms)	normalni	normalna	normalni	normalen	normalni	preddvorna fibrilacija; polimorfna VT
Sindrom Wolff-Parkinson-White	Normalna	normalni	kratka (< 0,12 s)	valovi delta	sekundarne spremembe	sekundarne spremembe	nadprekatna tahikardija; preddvorna fibrilacija
Bolezni venčnih arterij †	podaljšana	normalni	normalna	patološki zobci q**	denivelacije ali elevacije	negativni v ≥ 2 odvodih	VES; VT

EKG spremembe, ki so manj pogoste, so navedene v oklepajih.

\* patološki zobci q: trajanja ≥ 0,04 s ali višine ≥ 25 % zobca R, ki mu sledi ali QS kompleks v ≥ 2 odvodih;

† boleznih venčnih arterij = prezgodnja ateroskleroza ali anomalije venčnih arterij.

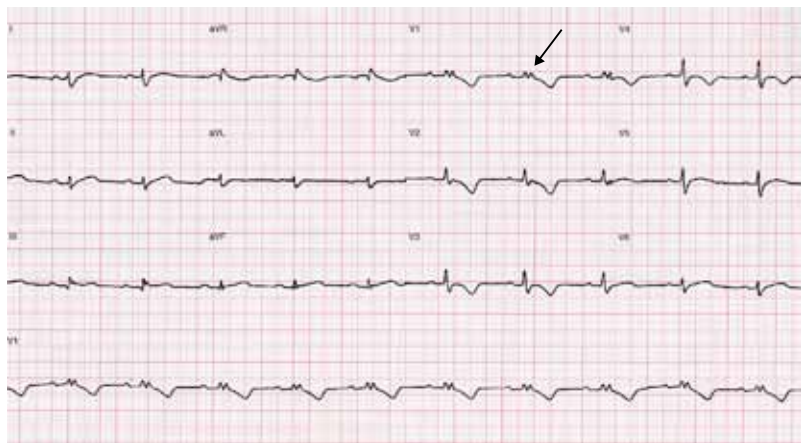
AV = atrioventrikularni; leva srčna os = -30° ali več; LKB = levokračni blok; DKB = desnokračni blok; VES = prezgodnji prekatni utripi, posamezno ali v parih; doba QTc = doba QT, korigirana na srčno frekvenco po Bazzetovi formuli, VT = prekatna tahikardija, neobstoja ali obstojna; WPW = Wolff-Parkinson-White;

Pogostejše EKG spremembe, ki se pojavljajo pri športnem srcu, so prikazane v Tabeli 1, primer EKG pa na Sliki 1.

## Spremembe EKG pri športnikih, ki zahtevajo dodatne preiskave

Delovna skupina za športno kardiologijo Evropskega kardiološkega združenja je leta 2005 podala priporočila glede sprememb EKG, ki se pri športnem srcu ne pojavljajo



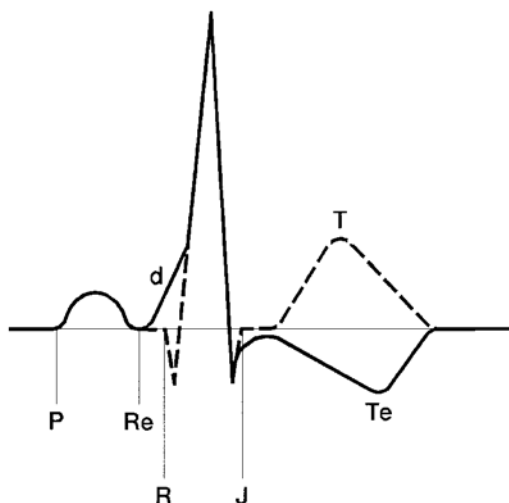


**Slika 3:** Primer elektrokardiograma (EKG) bolnika z aritmogeno kardiomiopatijo desnega prekata (ARVC). V EKG so vidni negativni valovi T v V1–V4. Puščica kaže na val epsilon, ki je patognomoničen za ARVC.

pogosto in zahtevajo dodatne preiskave.<sup>4</sup> Prikazane so v *Tabeli 2*.

Poudariti je potrebno, da z EKG sicer lahko postavimo dokončno diagnozo določenih bolezni (predvsem bolezni ionskih kanalčkov in bolezni prevodnega sistema), prvenstveno pa služi kot presejalni test, ki poda le sum na možno bolezensko dogajanje na srcu. Za potrditev in opredelitev bolezni so potrebne nadaljnje preiskave, katerih vrstni red je odvisen od vrste sprememb EKG. Praviloma najprej uporabljamo neinvazivne preiskave, kot so ehokardiografija, obremenitveno testiranje in 24-urni EKG, vse pogosteje pa tudi magnetnoresonančno slikanje srca. Redkeje so potrebne invazivne preiskave, kot so koronarna angiografija, biopsija srčne mišice, elektrofiziološka preiskava in kontrastna ventrikulografija.

**Slika 4:** Shematski prikaz spojenega utripa pri sindromu Wolff-Parkinson-White. S prekinjeno črto je narisana normalni elektrokardiogram, z neprekinjeno pa spremembe, ki nastanejo pri prekatni preekscitaciji. Doba PR je skrajšana (PRe – pod 0,12 s). Viden je val delta (d). Zaradi spremenjene depolarizacije je spremenjena repolarizacija, vidne so spremembe v segmentu ST-T.



## Elektrokardiografske spremembe pri boleznih, ki so med pomembnejšimi vzroki nenadne srčne smrti mladih športnikov

V nadaljevanju članka so opisane spremembe EKG pri nekaterih pomembnejših srčnih boleznih, ki lahko povzročijo nenadno srčno smrt mladih športnikov. Povzete so v *Tabeli 3*.

### Hipertrofična kardiomiopatija

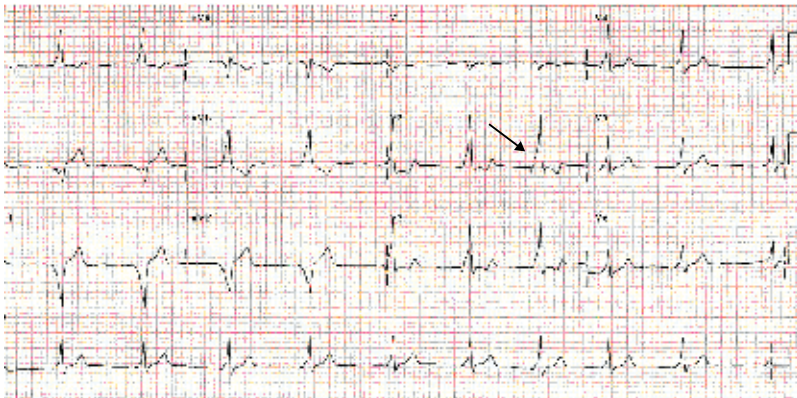
Hipertrofična kardiomiopatija je genetsko heterogena bolezen, ki se pojavlja pri 0,2 % populacije. Je najpogostejši vzrok ne-travmatskih nenadnih srčnih smrti mladih športnikov v Združenih državah Amerike (ZDA).<sup>1,27-29</sup> Simptomi, ki se lahko pojavijo ob hipertrofični kardiomiopatiji (predvsem ob naporu), so omotica, sinkopa, palpitacije, prsna bolečina ali izrazitejša težka sapa, vendar pa večina bolnikov pred smrtjo nima težav, tako da sta anamneza in klinični pregled pri odkrivanju bolezni le redko v pomoč.<sup>1</sup> V nasprotju s tem se je EKG izkazal za zelo občutljiv presejalni test, saj ima celo do 95 % bolnikov s hipertrofično kardiomiopatijo patološki izvid.<sup>2</sup>

EKG spremembe pri hipertrofični kardiomiopatiji so lahko:

1. globoki (ozki) zobci Q v stranskih (I, aVL, V5 in V6) in občasno tudi spodnje-stenskih (II, III, aVF) odvodih;
2. globoki, negativni valovi T;
3. povečana amplituda zobcev R in S v pre-kordialnih odvodih;
4. zasuk srčne osi;
5. motnje repolarizacije.

Primer EKG bolnika s hipertrofično kardiomiopatijo je prikazan na *Sliki 2*.

Ker spremembe EKG pri športnem srcu pogosto posnemajo spremembe pri hipertrofični kardiomiopatiji, diagnozo hipertrofične kardiomiopatije praviloma postavimo z ehokardiografijo (od vseh športnikov, ki so bili napoteni na ehokardiografijo zaradi suma na hipertrofično kardiomiopatijo, je bila dejansko prisotna pri manj kot 1 % do največ 3 %).<sup>30,31</sup> Normalen EKG ima po dru-



**Slika 5:** Elektrokardiogram bolnika s sindromom Wolff-Parkinson-White. Doba PR je kratka, valovi P se nakazujejo v valu delta, na katerega kaže puščica.

gi strani visoko negativno napovedno vrednost in izključuje prisotnost hipertrofične kardiomiopatije pri večini športnikov.<sup>32</sup>

### Aritmogeni kardiomiopatija desnega prekata

Aritmogeni kardiomiopatija desnega prekata (angl. arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) je heterogena genetska bolezen, ki prizadene večkrat moške kot ženske in se lahko pojavlja družinsko. Ocenjena incidenca je 0,01%. Srčno-mišične celice se nadomeščajo z maščobnim in vezivnim tkivom, kar privede do električne nestabilnosti. Kardiomiopatija prizadene predvsem desni prekat, posebno v predelu konice, iztočnega trakta in pod trikuspidno zaklopko, lahko pa tudi levi prekat.<sup>33</sup> V severni Italiji je najpogostejši vzrok nenadnih srčnih smrti mladih športnikov.<sup>3</sup>

EKG spremembe pri ARVC so lahko:

1. prekatne motnje ritma, bodisi v obliki posameznih ali več prezgodnjih prekatnih utripov po tipu levokračnega bloka (ker izvirajo iz desnega prekata);
2. negativni valovi T v odvodih V<sub>1</sub> do V<sub>3</sub> (V<sub>4</sub>);
3. blago razširjeni kompleksi QRS (lahko so tudi normalne širine);
4. valovi epsilon (ustrezajo poznim prekatnim potencialom), ki niso prisotni vedno, so pa za ARVC patognomonični.<sup>2</sup>

Primer EKG bolnika z ARVC je prikazan na Sliki 3.

### Anomalije in prezgodnja ateroskleroza venčnih arterij

Anomalije in prezgodnja ateroskleroza venčnih arterij so drugi najpogostejši vzrok

nenadnih srčnih smrti mladih športnikov tako v ZDA kot tudi v Italiji.<sup>1,3,29</sup> Anomalija, ki najpogosteje privede do nenadne srčne smrti, je izstopišče leve venčne arterije iz desnega Valsalvinega sinusa.<sup>1,35,36</sup> Med napotom pride do razširitve aorte, ki lahko venčno arterijo, če poteka pod ostrim kotom ali pa med aorto in pljučno arterijo, stisne, kar povzroči ishemijo srčne mišice. Spremembe EKG, ki jih (sicer redko) lahko najdemo tako pri anomalijah kot tudi pri prezgodnji aterosklerozi venčnih arterij, so značilne za ishemijo srčne mišice:

1. patološki zobci Q,
2. dinamične spremembe veznice ST in valov T.

Ker je ishemija ponavadi prehodna, je EKG v mirovanju ponavadi normalen, zato jo (ob ustrezni anamnezi) poskušamo izzvati z obremenitvenim testom.

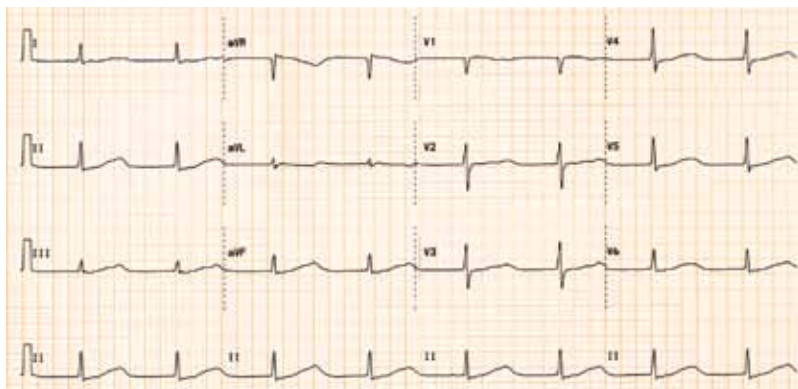
### Sindrom Wolff-Parkinson-White sindrom

Sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) je najpogostejša oblika prezgodnjega vzbujenja prekatov (preekscitacije). Bolniki imajo dodatno (akcesorno) pot, ki neposredno povezuje preddvor s prekatom. Pojavlja se pri 0,15 do 0,30% populacije. Značilnosti EKG Wolff-Parkinson-Whitovega sindroma nastanejo zaradi sočasnega prevajanja vzbujenja po normalni poti (atrioventrikularni vozle – Hisov snop in njegova kraka) in po akcesorni poti (delovno mišičje srca). Gre torej za spojene utripe, za katere so značilni:

1. kratka doba PR (manj kot 0,12 s);
2. razširjeni kompleksi QRS (več kot 0,12 s);
3. valovi delta (počasnejši nagib začetnega dela kompleksa QRS);
4. sekundarne motnje repolarizacije, ki se odražajo v spremembah segmenta ST in valov T in so praviloma nasprotni smeri kot delta valovi in spremembe kompleksov QRS.

Na Sliki 4 je spojeni utrip pri sindromu WPW prikazan shematsko, na Sliki 5 pa je prikazan EKG bolnika s sindromom WPW.

Zaradi različne hitrosti prevajanja in različne dolžine refraktarne dobe obeh poti lahko prihaja do kroženja vzbujenja in zato



**Slika 6:**  
Elektrokardiogram  
bolnika s sindromom  
dolge dobe QT.

do tahikardij. Če pride pri bolniku s kratko refraktarno dobo akcesorne poti do preddvorne fibrilacije, se lahko vznurjenje prevaja na prekate z veliko frekvenco. Če je refraktarna doba zelo kratka, lahko preddvorna fibrilacija preide v prekatno fibrilacijo, kar je redek vzrok nenadne srčne smrti (v 0,1 %).<sup>27,37</sup> Do nastanka prekatne fibrilacije pride pogosteje med telesno dejavnostjo, saj se refraktarna doba akcesorne poti med napotom krajša.

### Sindrom dolge dobe QT

Prirojeni sindrom dolge dobe QT je redka, genetsko heterogena bolezen, ki se pojavlja pri 0,02 % ljudi. Zanj je značilno podaljšanje dobe QTc (doba QT, popravljena glede na srčno frekvenco) na več kot 440 ms pri moških in na več kot 460 ms pri ženskah in otrocih.<sup>40,41</sup> Doba QT merimo od začetka zobca Q do konca vala T v odvodu, kjer je amplituda vala T dovolj velika, da omogoča pravilno razpoznavo konca vala T (ponavadi odvod II). Sindrom dolge dobe QT se pojavlja v vsaj petnajstih oblikah, od katerih so najpogostejše dolga doba QT<sub>1</sub>, QT<sub>2</sub> in QT<sub>3</sub>. Pri prvih dveh gre za napako v delovanju počasnih oziroma hitrih kalijevih kanalčkov, pri tretji pa natrijevih. Pri bolnikih z dolgo dobo QT se pojavljajo polimorfne prekatne tahikardije tipa ‚torsade de pointes‘. Če preidejo v prekatno fibrilacijo, pride do nenadne srčne smrti. Pri bolnikih s podaljšano dobo QT<sub>1</sub> sproži prekatne aritmije najpogosteje telesni napor, še posebej plavanje, pri bolnikih s podaljšano dobo QT<sub>2</sub> jih najpogosteje sprožijo slušni dražljaji, pri bolnikih s podaljšano dobo QT<sub>3</sub> pa se pojavijo med spanjem. Do nenadne srčne smrti prihaja

pri moških najpogosteje pred puberteto, pri ženskah pa v odrasli dobi.

Ko do podaljšanja dobe QT pride zaradi različnih zdravil, elektrolitskih motenj ali pa v sklopu drugih bolezni, govorimo o pridobljeni dolgi dobi QT.

EKG bolnika z dolgo dobo QT je prikazan na *Sliki 6*.

### Sindrom Brugada

Sindrom Brugada je bolezen z močno povečanim tveganjem za nenadno srčno smrt zaradi prekatnih motenj ritma. Prvič je bila opisana leta 1992. Gre za genetsko heterogeno bolezen, pri kateri je okvarjeno delovanje natrijevih kanalčkov (podobno kot pri sindromu dolge dobe QT<sub>3</sub>), srce pa je strukturno normalno.<sup>42,43</sup> Incidenca bolezni v zahodnem svetu ni jasna, ocene se gibajo med 0,05 in 0,66 %. Sindrom Brugada naj bi bil vzrok nenadne srčne smrti celo v 4 % do 12 %, pri tistih s strukturno zdravimi srci pa v 20 %.<sup>42</sup> Sicer je bolezen endemična v jugovzhodni Aziji (in pri tistih, ki od tam izvirajo) in se izrazi predvsem pri moških med 30. in 40. letom starosti. Motnje ritma, ki se pri sindromu Brugada pojavljajo najpogosteje, so prekatne tahikardije (monomorfne in polimorfne) in prekatna fibrilacija. Bolniki lahko imajo palpitacije, sinkopo, pogosto pa je prvi znak bolezni nenadna srčna smrt.<sup>42-44</sup> Smrt nastopi praviloma ponoči med spanjem.

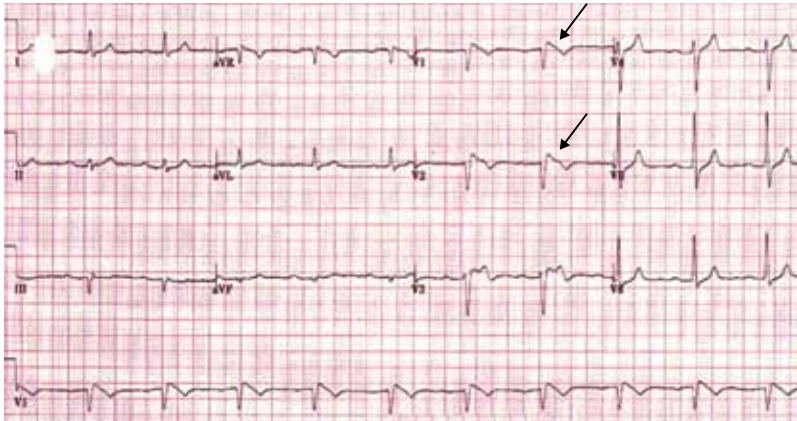
Spremembe EKG pri sindromu Brugada zajemajo:

1. motnje depolarizacije in repolarizacije prekatov, ki se kažejo v več tipih elevacij veznice ST in negativnih valovih T v desnih prekordialnih odvodih;
2. popolni ali nepopolni desnokračni blok;
3. blago razširjene komplekse QRS;
4. normalno dobo QTc;
5. izrazite, širše zobce S v odvodih I, II in III z zasukom srčne osi;
6. blago podaljšano dobo PR.

EKG bolnika s sindromom Brugada je prikazan na *Sliki 7*.

EKG spremembe, ki so osnova za diagnozo sindroma Brugada, so pogosto prikrite in občasne. Včasih jih lahko izzovemo šele





**Slika 7:** Elektrokardiogram bolnika s sindromom Brugada. V desnih prekordialnih odvodih so vidne 'obokane' elevacije veznice ST, ki so tipične za sindrom Brugada (tip I).

z zaviralci natrijevih kanalčkov (na primer ajmalinom, prokainamidom ipd.).

## Zaključek

EKG je preprosta preiskava, ki bistveno poveča občutljivost preventivnega pregleda športnikov, in sicer predvsem pri odkrivanju kardiomiopatij, ki so najpogostejši vzrok nenadne srčne smrti mladih športnikov. Za pravilno vrednotenje sprememb EKG je nujno poznavanje tako fizioloških sprememb, ki so posledica prilagoditve srca na dolgotrajno intenzivno športno dejavnost, kot tudi patoloških sprememb, ki so posledica srčno-žilnih bolezni, še posebno tistih, ki povečajo tveganje za nenadno srčno smrt.

Če pri športniku ob preventivnem pregledu posumimo na bolezen srčno-žilnega sistema, naj do razjasnitve stanja preneha z intenzivnim športnim udejstvovanjem. V kolikor diagnozo potrdimo, se lahko pri odločitvi glede obsega nadaljnjega ukvarjanja s športom opremo na priporočila Delovne skupine za športno kardiologijo Evropskega kardiološkega združenja in 36. konference v Bethesda.<sup>38,45,46</sup>

## Literatura

1. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199–204.
2. Marcus FI. Electrocardiographic features of inherited diseases that predispose to the development of cardiac arrhythmias, long QT syndrome, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and Brugada syndrome. *J Electrocardiol* 2000; 33 Suppl: 1–10.
3. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular de-

ath in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296: 1593–601.

4. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, idr. Cardiovascular preparticipation 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: 516–20.
5. Zakon o spremembah in dopolnitvah Zakona o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju. Ur l RS št.76/2008.
6. Oakley D. General cardiology: the athlete's heart. *Heart* 2001; 86: 722–6.
7. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, idr. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
8. Parker BM, Londeree BR, Cupp GV, Dubiel JP. The noninvasive cardiac evaluation in long-distance runners. *Chest* 1978; 73: 376–81.
9. Williams RS, Eden RS, Moll ME, Lester RM, Wallace AG. Autonomic mechanisms of training bradycardia: beta-adrenergic receptors in humans. *J Appl Physiol* 1981; 51: 1232–7.
10. Van Ganse W, Versee L, Eylenbosch W, Vuylsteek K. The electrocardiogram of athletes. Comparison with untrained subjects. *Br Heart J* 1970; 32: 160–4.
11. Wieling W, Borghols EA, Hollander AP, Danner SA, Dunning AJ. Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. *Br Heart J* 1981; 46: 190–5.
12. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol* 1978; 42: 52–6.
13. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* 1982; 22: 45–8.
14. Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Circ J* 1969; 33: 105–28.
15. Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Electrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth games. *Br Heart J* 1964; 26: 469–76.
16. Hanne-Paparo N, Kellermann JJ. Long term Holter ECG monitoring of athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13: 294–8.
17. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982; 47: 213–20.
18. Estes NAM, Link MS, Homoud M, Wang PJ. EKG findings in active patients differentiating the benign from the serious. *Phys Sports Med* 2001; 29: 67–74.
19. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990; 119: 1378–91.
20. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zeppilli P. Does early repolarization in the at-

- hlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001; 22: 504–10.
21. Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: benign early repolarization. *J Emerg Med* 1999; 17: 473–8.
  22. Brady WJ. Benign early repolarization: electrocardiographic manifestations and differentiation from other ST elevation syndromes. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 592–7.
  23. Wight JN Jr, Salem D. Sudden cardiac death and the 'athlete's heart'. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1473–80.
  24. Sharma S, Whyte G, Elliot P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, idr. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33: 319–24.
  25. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassara M, Fenici R. T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine, and physical exercise. *Am Heart J* 1980; 100: 213–22.
  26. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983; 67: 896–901.
  27. Basilico FC. Current concepts: cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 1999; 27: 108–21.
  28. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 641–7.
  29. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218–29.
  30. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364–9.
  31. Nishimura RA, Holmes DR. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 1320–7.
  32. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, idr. Evidence for the efficacy of the Italian national preparticipation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27: 2196–200.
  33. Harrison TC, Kessler D. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Lung* 2003; 108: 3000–5.
  34. Link MS, Mark Estes NA 3rd. Sudden cardiac death in athletes. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 51: 44–57.
  35. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden cardiac death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 204–14.
  36. Burke AP, Farb A, Virmani R. Causes of sudden cardiac death in athletes. *Cardiol Clin* 1992; 10: 303–17.
  37. Lerman BB, Basson CT. High risk patients with ventricular preexcitation – a pendulum in motion. *N Engl J Med* 2003; 349: 1787–9.
  38. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assaneli D, idr. 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: 1422–45.
  39. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, idr. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003; 349: 1803–11.
  40. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2291–300.
  41. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. *Lancet* 2008; 372: 750–63.
  42. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, idr. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111: 659–70.
  43. Antzelevitch C, Nof E. Brugada syndrome: recent advances and controversies. *Curr Cardiol Rep* 2008; 10: 376–83.
  44. Mattu A, Rogers RL, Kim H, Perron AD, Brady WJ. The Brugada Syndrome. *Ann J Emerg Med* 2003; 21: 46–51.
  45. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities, *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 2–64.
  46. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited: a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1990–6.