

SINKOPA U TJELESNOM NAPORU U MLADIH ŠPORTAŠA

VESNA HERCEG-ČAVRAK, ŽELJKO CVETKOŠ, MAJA BATINICA*

Sinkopa je čest događaj u mladih osoba i obično je bezazlenog karaktera. Međutim, sinkopa u naporu uvijek zahtijeva obradu, jer može biti znak životno ugrožavajućeg stanja i moguće iznenadne smrti. Ako se sinkopa dogodi tijekom napora, uvijek ima potencijalno ozbiljniju podlogu nego ona koja se javila neposredno nakon napora. Sinkopa vezana za napor najčešće je neurokardiogene etiologije, ali može biti i kardijalnog, neurogenog ili metaboličkog uzroka. Nema specifičnog testa koji bi odmah pouzdano razjasnio o kojem je uzroku sinkope riječ. Potrebno je uzeti detaljnu anamnezu, obaviti klinički pregled, laboratorijsku dijagnostiku i elektrokardiogram. Ako postoji sumnja na kardijalnu podlogu opisanih tegoba, pacijenta treba uputiti na dodatnu kardiološku obradu – ehokardiografiju i test opterećenja, na temelju čega će biti odlučeno o potrebi daljnje obrade, terapije i mogućnosti nastavka sportske aktivnosti.

Deskriptori: SINKOPA - dijagnoza; SMRT, IZNENADNA, KARDIJALNA – prevencija i kontrola; SPORT

UVOD

Sinkopa nije rijedak događaj u djece i adolescenata i najčešće je nedužnog karaktera. Međutim, iznenadni gubitak svijesti koji se javlja vezano za tjelesni napor i sportsku aktivnost može imati ozbiljan uzrok, pa zahtijeva dodatnu dijagnostiku i pozornost. Uzroci sinkope u mladih sportaša mogu biti različiti: od bezazlenih neurokardiogenih reakcija do životno ugrožavajućih stanja, kao što je ventrikulska tahikardija. Liječnik primarne zaštite najčešće je prvi u kontaktu s takvim pacijentom i on procjenjuje koja je obrada potrebna, kojim redoslijedom, te može li sportaš nastaviti sa sportskom aktivnošću dok je obrada u tijeku (1). Budući da uzrok može biti potencijalno vrlo ozbiljan, sportaša koji je imao sinkopu ataku u naporu katkad treba privremeno isključiti iz sportskih aktivnosti, dok se ne razjasni etiologija.

* Klinika za dječje bolesti Zagreb, Klinika za pedijatriju, Kardiološki odjel

Adresa za dopisivanje:
prim. mr. sc. Vesna Herceg-Čavrak, spec. ped., Klinika za dječje bolesti Zagreb, Klinika za pedijatriju, Kardiološki odjel, 10000 Zagreb, Klaićeva 16, e-mail: vherceg@kdb.hr

Cilj obrade je razlučiti je li posrijedi kardioGENI ili nekardioGENI uzrok sinkope. Važno je razjasniti postoji li patološki nalaz na srcu ili je samo riječ o fiziološkoj adaptaciji na tjelesni napor (tzv. sportsko srce). Potrebno je procijeniti kakav je značaj sinkope s obzirom na ponavljanje iste situacije, na daljnje bavljenje sportom kao nerijetko vrlo unosnim zanimanjem te, osobito, kolika je vjerojatnost iznenadne smrti (2).

DEFINICIJE

Sinkopa u naporu podrazumijeva naglo nastali tranzitorni gubitak svijesti i posturalnog tonusa koji se javlja tijekom napora ili neposredno nakon njega.

Sportska medicinska literatura navodi termin kolaps u naporu (engl. exercise-associated collapse), koji označava nemogućnost stajanja i hodanja bez pridržavanja zbog slabosti, nesvjestice, omaglice ili sinkope. Pritom su isključene povrjede i ortopedski uzroci.

Razlika između sinkope u naporu i kolapsa u naporu je u tome što je oporavak nakon sinkope brz i spontan, dok kolaps u naporu duže traje i bolesnik se sporije oporavlja.

Termin presinkopa odnosi se na poremećaj senzorija i posturalnog tonusa bez potpunog gubitka svijesti.

EPIDEMIOLOGIJA I KLINIČKO ZNAČENJE

Sinkopalna epizoda je česta pojava i javlja se u 15-25% mladih osoba. U sportaša se sinkopa javlja rjeđe nego u ostaloj populaciji. U velikoj epidemiološkoj studiji Colivicchia i sur. (3), u kojoj je sudjelovalo 7,568-ero mladih sportaša, sinkopu je tijekom pet godina imalo 474-ero ili 6,2% ispitanika. Od tog broja je njih 411-ero ili 86,7% imalo sinkopu nevezanu za napor, 12% nakon napora, a u naporu tek 1,3% ispitanika.

Iznenadna smrt sportaša na terenu nije česta pojava, ali je uvijek praćena jakom medijskom pozornošću, velikom zabrinutošću i nemirom cijele zajednice. Sinkopa koja se dogodi u naporu izaziva manje snažan interes, ali njezino značenje ne smije biti podcijenjeno. Uvijek je praćena zabrinutošću samog sportaša, obitelji, ali i liječnika, da ne promakne dijagnoza koja može dovesti do iznenadne smrti. U studiji Kramera i sur. (4) proučene su sve netraumatske iznenadne smrti mladih izraelskih vojnika tijekom dvanaestogodišnjeg razdoblja.

Nađeno je da je njih 23% imalo sinkopu prije smrti, a 16% ju je imalo u naporu. Maron i sur. (5) utvrdili su da je sinkopu u naporu imalo 17% u skupini od 29-ero mladih športaša koji su umrli iznenada. Sinkopa u športaša uvijek je izazov za liječnika. Etiologija sinkope u naporu je ipak najčešće benigna, iako ona može biti jedini znak srčane bolesti koji upućuje na moguću loš ishod, osobito na iznenadnu smrt.

Stoga je razmatranje i dijagnostika sinkope u naporu izravno vezano za okolnosti koje dovode do iznenadne srčane smrti. Prilikom obrade bolesnika sa sinkopom u naporu bitno je utvrditi postoji li srčana bolest, strukturna ili elektrofiziološka, i kolika je sigurnost za nastavak športske aktivnosti.

ETIOLOGIJA, PATOFIZIOLOGIJA I DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Različiti patofiziološki mehanizmi mogu dovesti do prolaznog gubitka svijesti uzrokovanog cerebralnom hipoperfuzijom. Nerijetko je u interakciji više etioloških čimbenika, koji mogu djelovati sinergistički ili nezavisno.

Tablica 1. Uzroci sinkope u naporu
Table 1. Causes of syncope on exertion

1. Neuralno posredovana (reflektorna, neurokardiogena, vazovagalna)/neural mediated (reflective, neuro-cardio, vasovagal)
2. Primarno kardijalna/Primarily cardiac a) vezana za poremećaje srčanog ritma/related to heart rhythm disturbances b) vezana za strukturne grješke srca/related to structural heart defects
3. Primarno neurogena (patologija SŽS-a)/Primarily neurogenous (pathology of CNS)
4. Ostali uzroci (ortostatski, metabolički, psihogeni i drugi)/Other causes (orthostatic, metabolic, psychogenic etc)

U tablici 1 prikazana je diferencijalna dijagnoza sinkope povezane s tjelesnom aktivnošću s obzirom na mehanizam nastanka.

Neurokardiogena sinkopa

Najčešći uzrok sinkope povezane s naporom je neurokardiogena sinkopa. Gubitak svijesti kod neurokardiogene sinkope nastaje sekundarno zbog nagle refleksne vazodilatacije i/ili bradikardije. U naporu dolazi do smanjenja tonusa vagusa uz prevladavanje tonusa simpatikusa. Nakon napora se razmjerno naglo uspostavlja

prevaga vagusnog tonusa uz postupno sniženje razine katekolamina. Različitost odgovora vegetativnog sustava ovisi o stupnju opterećenja i treniranosti organizma. Smatra se da je riječ o vazomotornoj reakciji, koja nastaje zbog disbalansa simpatičko-parasimpatičkog tonusa: dolazi do periferne vazodilatacije koja uključuje venodilataciju. Posljedica toga je naglo smanjenje perifernog venskog priljeva, jer prestankom napora prestaju pokreti velikih skupina skeletne muskulature. Na to uslijede snažne ventrikulske kontrakcije, koje uz smanjeni ventrikulski volumen stimuliraju ventrikulske mehanoreceptore. Posljedično, aferentna vagalna C-vlakna prenose signale u središnji živčani sustav, što rezultira vazodilatacijom i bradikardijom, vodeći hipotenziji i sinkopi. Termin neurokardiogene sinkope uključuje: vazovagalnu sinkopu, vazodepresornu sinkopu, sindrom karotidnog sinusa, kardioinhibitornu sinkopu te situacijsku sinkopu (epizode povezane s gladovanjem, uriniranjem, defekacijom, kašljem). Smatra se da su športaši posebno predisponirani za nastanak neurokardiogene sinkope. Naime, pojačani tonus vagusa u mirovanju kod dobro treniranih športaša olakšava eferentni dio neurokardiogenog refleksa. Nadalje, prateće hemodinamske promjene u mirovanju povećavaju rizik za ortostatsku intoleranciju. Neurokardiogena sinkopa u športaša nije životno ugrožavajući događaj, općenito je benignog karaktera, ima povoljnu dugoročnu prognozu i ne indicira poštedu od športske aktivnosti.

Kardijalna sinkopa

Ova je vrsta sinkope rjeđa od neurokardiogene, no ozbiljniji je događaj zbog opasnosti od nastupa iznenadne (srčane) smrti. Dijeli se u dvije podvrste.

Kardijalna sinkopa vezana za poremećaje srčanog ritma

Sinkopu mogu uzrokovati aritmije povezane sa sindromom Wolff-Parkinson-White (WPW), sindromom produljenog QT-intervalu, sindromom Brugada, polimorfnom ventrikulskom tahikardijom, aritmogenom displazijom desnog ventrikula, tahikardijom izlaznog trakta desne klijetke, bolešću koronarnih arterija te srčanim blokovima (prirođenim ili stečenim).

Paroksizmalna supraventrikulska tahikardija, kao posljedica AV-nodalnog

kruženja impulsa ili kruženja podražaja kroz akcesorni put, ne rezultira često sinkopom, no njezino prepoznavanje je važno, jer se većina takvih aritmija može uspješno riješiti transkateterskom ablacijskom tehnikom. Preekscitacija tipa Wolff-Parkinson-White može dovesti do kružne tahikardije i posljedične sinkope, što može rezultirati i iznenadnom smrću, osobito u slučaju postojeće fibrilacije atrijske s brzim odgovorom ventrikula. To se događa ako je akcesorni put otvoren anterogradno (tzv. antidromna reciprocna AV tahikardija).

Sindrom produljenog QT-intervalu može biti primaran (uzrokovan genetskim mutacijama zbog kojih nastaju promjene u ionskim kanalima involviranim u stvaranje akcijskih potencijala u srcu) ili sekundaran zbog djelovanja pojedinih lijekova. Ova stanja predisponiraju životno ugrožavajućoj polimorfnoj ventrikulskoj tahikardiji (franc. *torsades de pointes*), koja može progredirati u ventrikulsku fibrilaciju. Klinički se mogu manifestirati sinkopom ili iznenadnom smrću. U najčešćoj vrsti sindroma produljenog QT-intervalu sinkopa je obično potaknuta adrenergičkim stimulansom, primjerice tjelesnom aktivnošću ili stresnom situacijom. U drugih vrsta navedenog sindroma torsada može biti potaknuta bradikardijom. Budući da pojedini bolesnici bazično imaju EKG s QT-intervalom urednog trajanja, u pacijenata sa sinkopom nerazjašnjenog uzroka treba misliti na sindrom produljenog QT-intervalu ako u bazičnom EKG-u imaju poremećaje repolarizacije (alternirajući T-val, T-val promijenjene morfologije) ili pozitivnu obiteljsku anamnezu u smislu produljenog QT-sindroma, sinkope ili iznenadne smrti.

Sindrom Brugada nasljedni je poremećaj opisan 1992. godine, karakteriziran EKG-nalazom bloka desne grane i specifične elevacije ST-spojnice u odvodima V₁-V₃. Osobe s navedenim poremećajem sklone su razvoju polimorfne ventrikulske tahikardije. Značajno je napomenuti da se karakteristični obrazac u EKG-u može u iste osobe tijekom vremena mijenjati od potpuno urednog nalaza do karakteristično promijenjenog (6).

Katekolaminergička polimorfna ventrikulska tahikardija u podlozi ima genetsku mutaciju (RyR2 - srčani *ryanodine* receptor i mutacija *calsequestrina*), koja rezultira poremećajem kalcijevih kanala. Do tahikardije karakteristično dolazi pri porastu srčane frekvencije više od

130/min. U mirovanju je nalaz EKG-a uredan.

Aritmogena displazija desnog ventrikula (ADDV) nasljedni je poremećaj u kojem se miokard desne klijetke djelomično zamjenjuje vezivnim i masnim tkivom. U pojedinim slučajevima bude zahvaćen i lijevi ventrikul. Klinička slika varira od asimptomatske do simptoma vezanih za ventrikulske aritmije ili zatajenje desne klijetke. Ventrikulske aritmije (potencijalno životno ugrožavajuće) obično su triggerirane adrenergičkom stimulacijom, tako da ovaj poremećaj treba imati na umu u razmatranju diferencijalne dijagnoze sinkope u naporu, osobito u osoba s podatkom u obiteljskoj anamnezi o preuranjenoj iznenadnoj smrti ili nerazjašnjennoj sinkopi, te s određenim promjenama u bazičnom EKG-u.

Idiopatska tahikardija izlaznog trakta desne klijetke najčešći je tip idiopatske ventrikulske tahikardije (VT). Obično se inducira tjelesnom aktivnošću. Češće se prezentira palpitacijama, nego sinkopom. Po definiciji, u podlozi nema evidentne strukturne abnormalnosti, no nuklearnom magnetskom rezonancijom otkrivaju se neke minor abnormalnosti. Budući da ova tahikardija po morfologiji može nalikovati na tahikardiju kod aritmogene displazije desne klijetke, važno je isključiti ovo potonje, ozbiljnije stanje. Bazični EKG je u ovih bolesnika obično uredan. Pojedinci mogu imati učestale VES-e, iste morfologije kao i tahikardija, koja se može manifestirati repetitivnim epizodama monomorfog VT-a, isprekidanim kratkim razdobljima sinusnog ritma ili paroksizmima VT-a. Osjetljiva je na adenozin.

Fascikularna ventrikulska tahikardija podrijetlom iz lijeve klijetke, osjetljiva na verapamil, idiopatska je VT s dobrom prognozom. Elektrofiziološki je tu najčešće riječ o kružnoj tahikardiji stražnjeg fascikulusa.

U tablici 2 prikazane su kliničke značajke koje mogu pomoći pri diferenciranju sinkope nastale zbog poremećaja srčanog ritma od neurokardiogene ili nearitmijske sinkope.

U športaša starijih od 35 godina najčešći je uzrok iznenadne smrti za vrijeme tjelesne aktivnosti bolest koronarnih arterija (7, 8).

Kardijalna sinkopa vezana za strukturne grješke srca

Najčešći uzrok iz ove podskupine i najčešći uzrok kardiovaskularne iznenadne smrti je hipertrofijska opstruktivska

Tablica 2. Kliničke značajke od pomoći su u diferenciranju sinkope nastale zbog poremećaja srčanog ritma od neurokardiogene (nearitmijske) sinkope

Table 2. Clinical signs that help differentiate syncope occurring due to heart arrhythmia from neuro-cardio (non-arrhythmic) syncope

Klinička značajka Clinical signs	Neurokardiogena (nearitmijska) sinkopa Neurocardiogenic (non-arrhythmic) syncope	Aritmijska sinkopa Arrhythmic syncope
Prodrom/Prodrome	Omaglica, vrućina, mučnina/ Hazy vision, fever, nausea	Nema ili kratka omaglica/ None or brief haziness
Broj epizoda/No. of episodes	Više/Several	Nekoliko ili jedna/Some or one
Situacijski čimbenici/Situational factors	Strah, uspravni položaj/ Fear, upright position	U naporu, neovisno o položaju/ Under exertion, regardless of position
Postsinkopalni simptomi/ Post-syncope symptoms	Česti umor/Frequent fatigue	Obično nema/Usually none
Ozljede pri padu/Injury from fall	Neuobičajene/Unusual	Uobičajene/Usual
Podležeća bolest srca/ Underlying heart disease	Neuobičajena/Unusual	Uobičajena/Usual

Prema podatcima iz: Link MS, Wang PJ, Estes NAM III. Ventricular arrhythmias in the athlete. Curr Opin Cardio 2001; 16:33
According to data from: Link MS, Wang PJ, Estes NAM III. Ventricular arrhythmias in the athlete. Curr Opin Cardio 2001; 16:33.

kardiomiopatija (HOCM) (9). Riječ je o genetskom poremećaju koji se nasljeđuje autosomno dominantno. Simptomi i rizik od aritmije variraju, zavisno o tome je li riječ o koncentričnoj kardiomiopatiji, asimetričnoj kardiomiopatiji s opstrukcijom izlaznog dijela lijeve klijetke ili bez nje. Simptomi se karakteristično pogoršavaju tijekom stanja smanjenog venskog priljeva. Iznenadna smrt u pacijenata s hipertrofičnom kardiomiopatijom složeni je i multičimbenični entitet. Hipotenzivni odgovor u naporu, koji dijelom može biti zbog vazodepresornih mehanizama, važan je rizični čimbenik, no javljanje atrijskih tahiaritmija (osobito fibrilacije atrijske) ili ventrikulske tahikardije može biti okidač sinkopi. U fizikalnom statusu značajno je registrirati sistolički ejekcijski šum uz donji lijevi rub sternuma, koji se pojačava u uspravnom položaju i uz Valsalvin manevar. Ako postoji subaortna stenoza, sistolički šum se čuje nad aortalnim ušćem, a ako postoji mitralna insuficijencija, šum se čuje nad mitralnim ušćem i širi se u aksilu.

Drugi po učestalosti kardiovaskularni uzrok iznenadne smrti u športaša prirodne su anomalije koronarnih arterija, poglavito njihov anomalni izlaz iz neodgovarajućeg aortalnog sinusa. To rezultira presavinućem koronarne arterije ili pritiskom aorte i plućne arterije na koronarnu arteriju za vrijeme tjelesne aktivnosti.

Ostali strukturalni uzroci kardijalne sinkope i iznenadne srčane smrti su rjeđi, a uključuju: srčanu valvularnu bolest (npr. aortalnu stenoza), aterosklerotsku bolest

koronarnih arterija, dilatativnu kardiomiopatiju, Marfanov sindrom (dilatacija aorte s posljedičnom rupturom), pulmonalnu hipertenziju, akutnu plućnu emboliju te miokarditis.

Neurogena sinkopa

Cerebrovaskularni poremećaji i neurološke bolesti rijetko uzrokuju pravu sinkopu, premda mogu prouzročiti prolazni poremećaj svijesti, koji može biti zamijenjen za sinkopu (npr. epilepsija). Tranzitorni ishemijski napadaj (TIA) prečesto se razmatra kao dio diferencijalne dijagnoze uzroka sinkope. No, s rijetkim iznimkama, TIA ne uzrokuje gubitak svijesti. Tranzitorni ishemijski napadaji područja karotidnih arterija karakterizirani su prolaznim žarišnim neurološkim deficitima (hemipareza, afazija), bez gubitka svijesti. Samo TIA-e koje dovedu do ishemije velikog dijela korteksa mogu poremetiti svijest, no čak ni tada u pravilu nije riječ o potpunom gubitku svijesti. Vertebrobazilarne TIA-e vjerojatnije dovode do gubitka svijesti. Mogu se razlikovati od prave sinkope obično popratnim žarišnim neurološkim deficitima, poput hemianopsije ili ataksije.

Postoje neurološki poremećaji koji zahvaćanjem srca mogu uzrokovati sinkopu: epilepsija (lobarna temporalna i parcijalna kompleksna) te neka druga rjeđa stanja (tuberozna skleroza s rabdomiomima srca, Friedreichova ataksija s hipertrofičnom miokardiopatijom, sindrom Kearns-Sayre) (10).

Ostali uzroci sinkope povezane s tjelesnom aktivnošću

Sindrom posturalne ortostatske tahikardije, koji se pretežito javlja u mladim ženama, karakteriziraju umor i vrtoglavica u uspravnom položaju, uz nepodnošenje napora. Od ostalih simptoma uključuje smetnje vida, smetenost i anksioznost. Tipični fizikalni nalaz je porast srčane frekvencije $>30/\text{min.}$ ili tahikardija $>120/\text{min.}$, bez sniženja krvnog tlaka. Diskoloracija nogu karakteristično je plavkasto-crvena. Smatra se da je uzrok ovom poremećaju djelomična simpatička denervacija nogu, koja rezultira poremećajem regulacije autonomne kontrole kardiovaskularnog sustava. U tretmanu je važno osigurati primjerenu hidraciju, a medikamentozna terapija (vazokonstriktori i niske doze β -blokatora) rijetko dolazi u obzir. Sindrom posturalne ortostatske tahikardije u pojedinim se slučajima preklapa sa sindromom kroničnog umora, kod kojeg je također zapažena ortostatska intolerancija. Oba sindroma imaju narušenu regulaciju cerebrovaskularnog tonusa (11).

Športaši s poremećajima prehrane imaju veći rizik za javljanje sinkope. Pritom se isprepleće više etioloških čimbenika, među kojima su najvažniji dehidracija, poremećaj elektrolita te hipoglikemija.

Na kraju, no ne manje važno, u diferencijalnoj dijagnozi sinkope pri tjelesnoj aktivnosti ne smije se zaboraviti zlouporaba aktivnih supstancija, te psihogene "pseudosinkope", uslijed paničnih ataka, histerije ili hiperventiliranja.

DIJAGNOSTIKA

Anamneza

U procjeni športaša sa sinkopom anamneza ima ključno mjesto. Potrebno je uzeti temeljitu osobnu i obiteljsku anamnezu, te osobito obratiti pozornost na detalje vezane za sam događaj gubitka svijesti. Korisni podatci se mogu dobiti od osoba koje su tome bile nazočne, no oni nisu uvijek dostupni. Dobra anamneza će nam pomoći da razlučimo je li bila riječ o sinkopi ili o konvulzijama. Konvulzije katkad mogu biti posljedica hipotenzije i smanjenog cerebralnog protoka, pa se ne može odmah s pouzdanošću reći je li riječ o epilepsiji kao uzroku sinkope. Potrebno je razlučiti je li riječ o pravoj sinkopi s gubitkom svijesti ili o kolapsu udruženom s prekomjernim tjele-

snim naporom. Oporavak nakon sinkope uzrokovane hemodinamskim poremećajem obično je brz, dok nakon kolapsa izazvanog jakim naporom loše osjećanje i klonulost traju duže vrijeme. Pacijenti sa sinkopom udruženom s pregrijavanjem hipotenzivni su i tahikardni. Športaši koji su "izgubili svijest", a pomažu onima koji ih odnose s terena, obično nemaju problem poremećaja ritma, no mogu imati neku od metaboličkih promjena (npr. hiponatremiju).

Vrlo je važno točno razlučiti je li se sinkopa dogodila tijekom napora ili neposredno nakon njega. Ortostatska hipotenzija i sinkopa koja se javlja neposredno nakon prestanka tjelesnog napora mnogo je manje opasna od sinkope koja se javlja tijekom tjelesnog napora. Neki podatci iz anamneze će nas usmjeriti prema dijagnozi kardijalne (aritmijske, mehaničke) ili neurokardiogene (nearitmijske) sinkope. Neki simptomi upućuju na benignu pozadinu sinkope, npr. dehidracija ili neurokardiogena sinkopa; pojava sinkope isključivo nakon prestanka tjelesne aktivnosti (uzrok je vazodilatacija i hipotenzija); pojava sinkope uz određene situacijske podražaje (uspravna pozicija, strah, bol); pojava prodroma (omaglica, mučnina) te ponavljanje sinkopalnih napadaja nevezano za napor. U tom je slučaju potrebno samo izbjegavanje čimbenika koji dovode do sinkope, modifikacija športske aktivnosti i nije nužna daljnja obrada (2).

Međutim, športaši kod kojih klinički simptomi upućuju na to da bi posrijedi mogla biti kardiogena sinkopa (najčešće uzrokovana ventrikulskom aritmijom), traže detaljnu i potpunu obradu zbog znatno povećanog rizika iznenadne smrti (12). Iznenadni nastanak sinkope, sinkopa koja se dogodila u samom naporu nevezano za položaj tijela, sinkopa nakon udarca u prsni koš, sinkopa u športaša koji ima poznatu srčanu bolest - sve su to podatci koji upućuju na to da bi sinkopa mogla biti izazvana poremećajem srčanog ritma (tablica 2). Prodromalni simptomi koji se javljaju tijekom napora a upućuju na moguću kardijalnu etiologiju su: palpitacije (aritmija), bol u prsištu (ishemija, aortna disekcija) i mučnina (ishemija, pojačana vagalna aktivnost).

Športaši s anamnezom iznenadne smrti člana obitelji (osobito u mladoj dobi) ili srčane mane u obitelji trebaju biti detaljno obrađeni, bez obzira na njihove simptome. Naime, pojedine srčane bolesti koje mogu dovesti do iznenadne smrti imaju genetsku osnovu. Potrebno je pom-

no ispitati je li športaš uzimao alkohol, lijekove ili nadomjestke u prehrani, te ima li simptome koji upućuju na poremećaj prehrane.

Fizikalni pregled

Detaljna anamneza mora biti dopunjena ciljanim fizikalnim pregledom, koji može otkriti prisutnost strukturne srčane mane. Dobrom anamnezom i fizikalnim pregledom pacijenta sa sinkopom može se postaviti dijagnoza u 75-85% slučajeva. No taj podatak nije primjenjiv na populaciju športaša, pa se procjeni sinkope u naporu pristupa opreznije (2).

Pri fizikalnom pregledu potrebno je auskultacijom utvrditi prisutnost prekordijalnog šuma, koji bi mogao upućivati na hipertrofijsku kardiomiopatiju (auskultacija tijekom Valsalvinog pokusa) ili na nazočnost aortne stenoze. Ako se šum pojačava stajanjem ili prilikom Valsalvinog pokusa, treba misliti na dinamičku opstrukciju uzrokovanu hipertrofijskom kardiomiopatijom. Osim toga, pozornost mora biti usmjerena na prisutnost ortostatske hipotenzije, znakove dehidracije i eventualnog neurološkog odstupanja. Potrebno je obratiti pozornost i na kliničke znakove koji bi mogli upućivati na Marfanov sindrom.

Elektrokardiografija

EKG mora biti pomno pregledan kako bi se uočile promjene u smislu poremećaja ritma, produženog QT-intervalu, znakova preekscitacije, znakova hipertrofije lijeve ili desne klijetke. Iako EKG može biti koristan u primarnoj procjeni sinkopalne atake u športaša, treba znati da nalaz EKG-a osobe koja se bavi športom može izgledati patološki, a da pritom nije riječ o bolesnom srcu (13). Pojedini su oblici poremećaja ritma uobičajeni u športaša i sagledava ih se u sklopu tzv. športskog srca. Povezuje ih se s povećanim tonusom vagusa, a uključuju: sinusnu bradikardiju, sinusnu aritmiju, lutajući centar vodič, AV-blok I. stupnja, AV-blok II. stupnja tipa Wenckebach te nodalni ritam. Te se promjene obično u naporu gube. Nerijetko nalazimo visoke voltaže prekordijalnih odvođa, intraventrikulske smetnje provođenja, repolarizacijske abnormalnosti (do inverzije T-vala). No, AV blok II. stupnja - Mobitz II., kao i AV blok III. stupnja ozbiljniji su poremećaji ritma, koji mogu izazvati sinkopu u naporu.

U tablici 3 prikazane su elektrokardiografske značajke pojedinih srčanih bolesti, važnih u diferencijalnoj dijagnozi sinkope u naporu.

Ehokardiografija

Ehokardiografija je pretraga koja treba biti obavljena prije testa opterećenja. Omogućuje uvid u srčanu anatomiju, veličinu ventrikula i njihovu funkciju, procjenu tlaka u plućima te funkciju srčanih zalistaka. Ehokardiografijom možemo postaviti dijagnozu hipertrofijske kardiomiopatije, aortne stenoze, plućne hipertenzije, miokarditisa, dilatativne kardiomiopatije, no kod aritmogene displazije desne klijetke nije metoda izbora. Važno je pomno pogledati je li odvajanje koronarnih arterija na uobičajenom mjestu, jer anomalni izlaz koronarnih arterija može biti uzrokom iznenadne smrti u naporu. Ako je nalaz nepouzdan, potrebna je daljnja obrada.

Osim patoloških stanja, ehokardiografski možemo utvrditi postojanje fizioloških promjena na miokardu športaša koje oponašaju miokardijalnu hipertrofiju (14). Debljina stijenke lijeve klijetke >13 mm rijetko se viđa (samo u 1,7%), dok se debljina >16 mm ne opisuje u športaša, pa se svakako smatra patološkom (15). Debljina stijenke od 12 do 15 mm naziva se "sivom zonom", jer te vrijednosti u športaša vidamo rijetko i nalaz je sumnjiv na postojanje hipertrofijske kardiomiopatije. Dijastolička funkcija može biti od koristi u razlikovanju hipertrofijske kardiomiopatije i "športskog srca", jer je ona kod športskog srca uredna (15).

Test opterećenja

Koristan je osobito u slučajevima ako je sinkopa nastala u naporu ili ako postoji sumnja na ishemijsku bolest srca. Razumno je test opterećenja započeti naglo visokim opterećenjem (npr. 4. stupanj po Bruceu), kako bi se simulirali uvjeti u kojima se dogodila sinkopa (npr. kod košarkaša, nogometaša) (16), ili produžiti opterećenje velikog intenziteta (kod trkača). Test opterećenja radimo stoga da bismo detektirali tahiaritmiju uzrokovanu naporom, koja može biti razlogom sinkopi, pa i iznenadne smrti.

U pacijenata s anomalnim izlazom koronarnih arterija potrebno je također učiniti test opterećenja, jer je to skupina pacijenata u kojih može doći do iznenadne

Tablica 3. Srčani poremećaji koje valja isključiti kod pojave sinkope u naporu i njihove elektrokardiografske značajke
Table 3. Heart defects which need to be excluded upon occurrence of syncope under exertion and their electrocardiogram features

Srčani poremećaj Heart disorder	EKG-značajke ECG features
Supraventrikularne tahiaritmije/ Supraventricular tachyarrhythmia	Moguća preekscitacija/ Possible over excitement
Wolff-Parkinson-Whiteov sindrom/ Wolff-Parkinson-White syndrome	Preekscitacija tipa WPW/Preexcitation type W-P-W: kratak PQ interval/short PQ-interval, prisutnost delta-vala/ presence of delta waves, proširenje QRS-kompleksa/ extension of QRS complex
Sindrom produljenog QT-interval/ QT interval extension syndrome	U pravilu produljen korigirani QT-interval; poremećaji repolarizacije (alternirajući T-val, T-val promijenjene morfologije)/As a rule extended corrected QT interval; disturbance of repolarization (alternating T-wave, T-wave with altered morphology
Brugadin sindrom/ Brugada syndrome	Blok desne grane sa specifičnom elevacijom ST-spojnice u odvodima V ₁ -V ₃ ; block of right branch with specific elevation of ST links in V1-V3 leads; moguća promjena EKG-nalaza u iste osobe tijekom vremena/Possible changes to ECG findings in one person over time
Aritmogeni displazija desne klijetke/ Arrhythmogenic dysplasia of right ventricle	ε-valovi, inverzija T-valova u odvodima V ₁ -V ₃ , blok desne grane (parcijalni ili kompletni), VES oblika bloka lijeve grane /ε-waves, inversion of T-waves in V1-V3 leads, block of right branch (partial or complete) VES in the form of block of left branch
Idiopska tahikardija izlaznog trakta desne klijetke/Idiopathic tachycardia of the right ventricle	Blok lijeve grane, vertikalna el. Os/ Left branch block, vertical el. axis
Fascikularna ventrikularna tahikardija podrijetla iz lijeve klijetke/Fascicular ventricular tachycardia originating in the left ventricle	Blok desne grane, lijeva el. Os/ Right branch block, left el. axis
Hipertrofijska kardiomiopatija/ Hypertrophic cardiomyopathy	Hipertrofija lijeve klijetke, septalni Q-zupci ("pseudoin- farkt")/Hypertrophy of left ventricle, septal Q-wave (pseudo-infarction)
Idiopska dilatacijska kardiomiopatija/ Idiopathic dilated cardiomyopathy	Produžen QT-interval, blok lijeve grane/ Extended QT-interval, left branch block
Valvularna stenoza aorte/ Valvular stenosis of the aorta	Hipertrofija lijeve klijetke/ Hypertrophy of left ventricle
Bolest koronarnih arterija (prirođena anomalija ili stečena bolest)/ Disease of coronary artery/congenital anomaly or acquired disease	Bazično uredan nalaz ili prisutnost znakova ishemije (abnormalnosti ST-spojnice, Q-zupci)/Basal normal finding or presence of signs of ischemia (abnormal ST segments, Q waves)

smrti u naporu. Opterećenjem možemo u određenog broja športaša izazvati neurokardiogenu sinkopu.

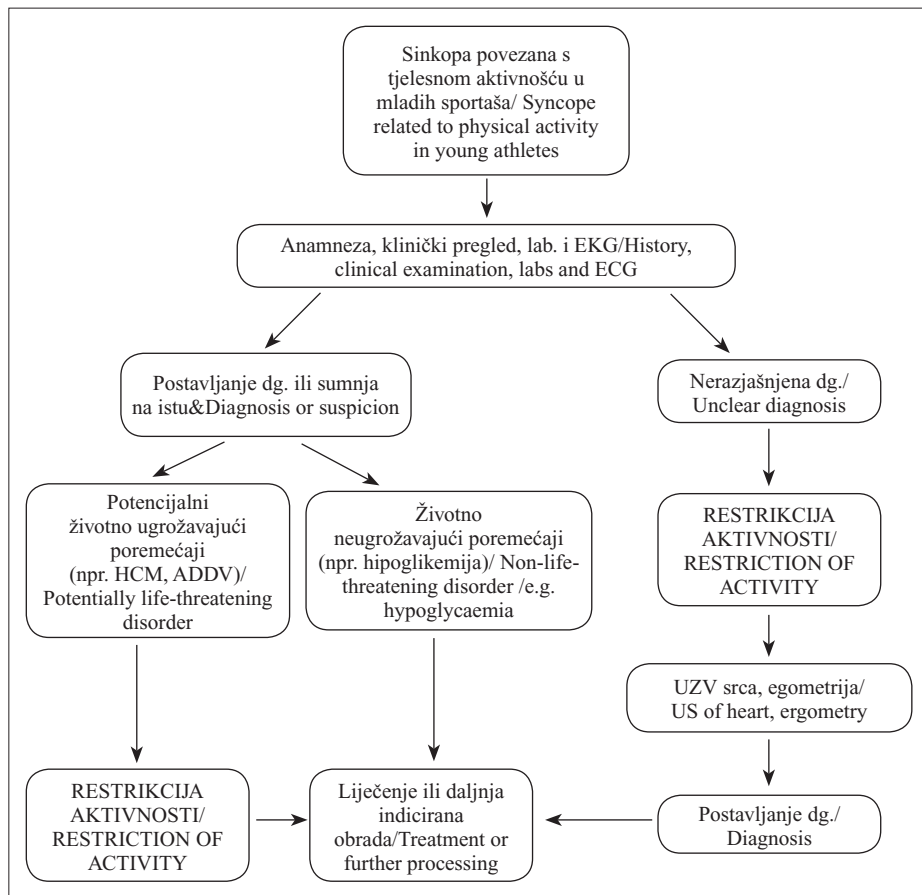
Test "Tilt-table"

Iako ovaj test ne može s pouzdanosti detektirati uzrok sinkope, njime možemo potvrditi prisutnost pojačanog refleksnog odgovora koji može uzrokovati njezin nastanak. Točnost tilt-testa je oko 30-80%, a osobe s neurokardiogenom sinkopom u čak 80% slučajeva imaju pozitivan rezultat (17). No ako se široko primjenjuje kod športaša s nejasnim simptomima, pozitivan rezultat može prikriti pravi uzrok problema. Stoga su preporuke za indiciranje "tilt-testa" neujednačene (18).

Elektrofiziološko testiranje

Određen manji broj športaša sa sinkopom zahtijevat će elektrofiziološku obradu. Njezina korist u športaša s bradiaritmijom je od ograničene vrijednosti zbog slabe osjetljivosti, a također i nezadovoljavajuće specifičnosti zbog velikog utjecaja vagalnog tonusa. Osjetljivost i specifičnost metode je visoka kod supraventrikularne tahiaritmije. Ventrikulska stimulacija je korisna osobito kod aritmogene displazije desne klijetke i bolesti koronarnih arterija. Nažalost, osjetljivost i specifičnost su vrlo niske kod sindroma produljenog QT-interval, hipertrofijske kardiomiopatije, dilatativne kardiomiopatije i strukturalnih srčanih grješaka – bolesti

Tablica 4. Algoritam namijenjen liječnicima primarne zaštite o postupku s mladim športašem koji je imao sinkopu u naporu
 Table 4. Algorithm aimed at primary health care doctors on procedure in young sportsmen with syncope during exertion



* Modificirano prema (19) i (20). Kratice: HCM - hipertrofijska kardiomiopatija, ADDV - aritmogena displazija desnog ventrikula, UZV - ultrazvučna pretraga/Modified according to 19 and 20. Abbreviations: HCM: hypertrophic cardiomyopathy, ADDV – arrhythmogenic dysplasia of right ventricle, US – ultrasound test.

najzastupljenijih u iznenada umrlih mladih športaša (17).

U tablici 4 prikazan je algoritamski model namijenjen liječnicima primarne zaštite o postupku s mladim športašem koji je imao sinkopu u naporu.

Mladog športaša koji je doživio sinkopu pri tjelesnoj aktivnosti treba pregledati nadležni liječnik, koji temeljitim uzimanjem anamneze, kliničkim pregledom, osnovnim laboratorijskim pretragama i snimanjem EKG-a nastoji rekonstruirati patogenezu nastanka sinkope.

U slučaju sumnje na potencijalno životno ugrožavajući poremećaj (npr. hipertrofijsku kardiomiopatiju ili aritmogenu displaziju desne klijetke), športaša treba poštediti intenzivnog bavljenja tjelesnom aktivnošću do upotpunjenja obrade. Dijagnosticiranje takvog stanja indicira liječenje s restrikcijom ili prestankom aktivnosti.

Ako je riječ o životno neugrožavajućem poremećaju (npr. blažoj hipoglikemiji ili

hiponatremiji), provode se terapijski postupci i dodatne dijagnostičke procedure, ako su indicirane.

Ako početnom osnovnom evaluacijom nije razjašnjeno o čemu je riječ, bolesnik se pošteđuje intenzivnog treniranja te upućuje na UZV pregled srca i test opterećenja (ergometrija), s napomenom da UZV pregled srca treba prethoditi testu opterećenja. O nalazu ovisi daljnja obrada, metode liječenja te odluka o daljnjem bavljenju određenom razinom (kompetitivna ili rekreacijska) pojedine športske discipline (21).

LJEČENJE

Pristup liječenju neurokardiogene sinkope je različit. Svakako je potrebno voditi računa o dovoljnoj hidraciji; dopušten je unos nešto većih količina soli. Pojedini autori preporučuju "tilt-trening" kao tehniku kojom se stajanjem od 20 do 40 minuta na dan izaziva presinkopalno stanje i

razvija obrana organizma od neprimjerenih reakcije na položaj (22). Ako je potrebna farmakološka terapija, najboljim su se pokazali inhibitori ponovne pohrane serotonina i midodrin (18, 23). Rijetko, u slučajevima maligne neurokardiogene sinkope, potrebna je elektrostimulacija srca. Budući da neurokardiogena sinkopa nije životno ugrožavajuća i rijetko se događa tijekom napora, športašima se ne zabranjuje daljnja športska aktivnost.

Supraventrikularne aritmije obično ne izazivaju sinkopu, već češće palpitacije. Liječe se obično blokatorima beta-adrenergičnih receptora, blokatorima kalcijevih kanala i drugim antiaritmjskim lijekovima. Katkad je športašima koji uzimaju beta-blokatore zabranjena natjecateljska športska aktivnost zbog neželjenih popratnih učinaka lijeka. Liječenje radiofrekvencijskom ablacijom učinkovito je kod AV-nodalne kružne tahikardije i tahikardije uz preekscitaciju tipa WPW. Športaši kod kojih je učinjena radiofrekvencijska ablacija, prema preporukama iz Bethesde mogu se uključiti u natjecateljske aktivnosti 4 tjedna nakon zahvata (21).

Ventrikulske aritmije najčešće uzrokuju sinkopu tijekom napora i bez prodromalnih simptoma i mogu biti životno ugrožavajuće. Liječenje je uspješnije ako je riječ o ventrikulskim aritmijama kod strukturno zdravog srca, nego ako je u podlozi strukturna srčana mana (24). U pacijenata s hipertrofijskom kardiomiopatijom osim antiaritmika i beta-blokatora, liječenje može biti i kirurško, zatim postavljanje elektrostimulatora srca ili implantabilnog kardioverter-defibrilatora. Ventrikulske aritmije kod aritmogene displazije desne klijetke (ADDV) teško se kontroliraju. Učinkovitost su se pokazali sotalol i amiodaron. Športašima je dopuštena samo lagana aktivnost, jer jači napor može provocirati aritmiju. Pacijente sa sindromom produljenog QT-intervala liječimo beta-blokatorima, a dolazi u obzir i implantacija kardioverter-defibrilatora.

ZAKLJUČAK

Športaše sa sinkopom treba pomno i detaljno obraditi. Sinkopa u športaša je najčešće neurokardiogenog tipa. U tom je slučaju prognoza odlična i športaši mogu nastaviti sa športskom aktivnošću. Međutim, može se dogoditi da tjelesni napor otkrije prisutnost srčane bolesti vezane za poremećaj srčanog ritma ili za organsku bolest u užem smislu. Obrada športaša sa sinkopom ima prvenstveno zadaću otkriti

potencijalno životno ugrožavajuća stanja koja mogu dovesti do iznenadne smrti u naporu. Ako je to moguće, treba nastojati izbjeći trajno medikamentozno liječenje i omogućiti športašu nastavak športske aktivnosti. U tom smislu radiofrekvencijska ablacija je postupak koji kod biranih indikacija daje odlične i trajne rezultate. Restrikcija natjecateljske športske aktivnosti nužna je samo kod športaša s dijagnozom koja ih vitalno ugrožava, dok oni s benignim stanjima mogu nastaviti športsku aktivnost.

LITERATURA

1. O'Connor FG, Oriscello RG, Levine BD. Exercise-related syncope in the young athlete: reassurance, restriction or referral. American Family Physician 1999;60(7): [online]. [citirano 21.01.2008.]. URL: <http://www.aafp.org>
2. Grubb BP, Olshansky B. Syncope: Mechanisms and management. Blackwell Futura, 2005.
3. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. Eur Heart J 2004;25:1749-53.
4. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers: high incidence of syncope prior to death. Chest 1988;93:345-7.
5. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. Circulation 1980;62:218-29.
6. Kranjčec D, Bergovec M, Rougier JS, Raguz M, Pavlovic S, Jespersen T et al. Brugada syndrome unmasked by accidental inhalation of gasoline vapors. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:1294-8.
7. McAward KJ, Moriarty JM. Exertional syncope and presyncope. Phys Sportsmed 2005;33:7-20,41.
8. Cooper SM, Cooper GR. Cardiac conditions in athletes. U: Expert Guide to Sports Medicine. Philadelphia: American College of Physicians; 2005: 199-212.
9. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;11:1064-75.
10. Markičević-Ružičić K. Evaluacija sinkope u djece. U: Herceg-Čavrak V, Batinica M, ur. Pedijatrijska kardiologija u praksi. Zagreb: Grafika Hison d.o.o.; 2007:129-38.
11. DiVasta AD, Alexander ME. Fainting freshmen and sinking sophomores: cardiovascular issues of the adolescent. Curr Opin Pediatr 2004;16:350-6.
12. Link MS, Wang PJ, Estes NAM. Ventricular arrhythmia in athletes. Curr Opin Cardiol 2001;37: 1921-8.
13. Oakley C. The electrocardiogram in the highly trained athlete. Cardiol Clin 1992;10:295-30.
14. Šarić D. Hipertrofična kardiomiopatija ili športsko srce. U: Malčić I i sur., ur. Pedijatrijska kardiologija, odabrana poglavlja - 3. dio. Zagreb: Medicinska naklada; 2008:75-87.
15. Pelliccia A, Maron B, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. N Engl J Med 1991;324:295-301.
16. Estes NAM, Link MS, Cannom D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:1208-19.
17. Link MS, Estes III NAM. How to manage athletes with syncope. Cardiol Clin 2007;25:457-66.
18. Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. N Engl J Med 2005;352:1004-10.
19. O'Connor FG. Exercise-induced syncope: diagnosis and management. XXIV Annual Scientific Assembly; usmeno izlaganje.
20. Natarajan B, Nikore V. Syncope and near syncope in competitive athletes. Current Sports Medicine Reports 2006;5:300-6.
21. The 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1318-82. Dostupno i na <http://www.acc.org/qualityandsience/clinical/bethesda/beth36/index.pdf>.
22. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. Circulation 1999;100:1798-801.
23. Benditt DG, Van Dijk JG, Sutton R, Wieling W, Lin JC, Sakaguchi S, Lu F. Syncope. Curr Probl Cardiol 2004;152-229.
24. Puljević D, Buljević B, Miličić D. Suvremeni pristup bolesnicima s ventrikulskom tahikardijom. Liječ Vjesn 2001;123:191-200.

Summary

EXERCISE-RELATED SYNCOPE IN THE YOUNG ATHLETES

V. Herceg-Čavrak, Ž. Cvetko, M. Batinica

Syncope in the young is a frequent occurrence, which is usually harmless. Syncope on exertion can be a sign of a life-threatening situation or even sudden death, hence diagnostic work-up is always necessary. Syncope during exertion is more serious than syncope which occurs immediately after exertion. Whenever it is associated with exertion, it is most frequently neurocardiogenic, but other forms, such as cardiac, nervous/reflex or metabolic, are not excluded. There is still no specific test with which the type of syncope can be determined with certainty, hence it is necessary to obtain a precise history and carry out a clinical examination, laboratory investigations and electrocardiogram (ECG). If cardiac syncope is suspected, additional diagnostic tests such as echocardiogram and stress test are necessary. With the collected data, decisions are made on further management and a judgement is made as to whether the child can continue to be involved in sport.

Descriptors: SYNCOPE - diagnosis; DEATH, SUDDEN, CARDIAC – prevention and control; SPORTS

Primljeno/Received: 8. 5. 2008.

Prihvaćeno/Accepted: 25. 9. 2009.