

e-journal CVM
електронско списание за
кардиоваскуларна медицина





Одговорен уредник Проф. д-р Маријан Бошевски

Уреднички одбор Проф. д-р Елизабета Србиновска Костовска,
Проф.д-р Љубица Георгијевска Исмаил, Проф. д-р Сашко Кедев,
Проф. д-р Силвана Јованова, Проф. д-р Анастасија Стојшиќ,
Проф. д-р Васил Трајков

Издавачки одбор Науч.Сор.д-р Ирена Митевска,Проф. д-р Јорго Костов

Уредник на број Проф.д-р Лидија Попоска

Технички уредник Д-р Ристе Секулоски

Издава Македонско здружение по кардиологија, Водњанска 17 Скопје
marijan.boshevski@medf.ukim.edu.mk, contact@mscardiology.org.mk





Содржина

Воведно	3
Ревиијални прикази	4
Оригинални трудови и случаи	24
Art is medicine / Medicine is art	30



Вовед

Почитувани колеги,

Петтиот број на Електронското списание за кардиоваскуларна медицина е тематски број, посветен на спортската кардиологија.

На иницијатива на претседателот на Македонското здружение по кардиологија Проф. д-р Маријан Бошевски во соработка со Здружението на физиолози на Македонија, Проф.д-р Бети Дејанова, на 17-ти февруари се одржа симпозиум „Спортска кардиологија“ на кој беа презентирани повеќе интересни случаи од секојдневната пракса на младите специјалисти кардиолози, специјализанти по кардиологија, како и специјализанти по спортска медицина.

Симпозиумот побуди голем интерес, за што зборува неговата посетеност, но исто така колегите изразија желба пленарните предавања да бидат достапни во пишана форма.

Да излеземе во пресрет, решивме во овој број да ги објавиме пленарните предавања во екстендирана форма, а прикажаните случаи во форма на апстракт.

Се надеваме дека, како и до сега, ќе уживате во новиот број на Електронското списание за кардиоваскуларна медицина, а воедно на повторуваме поканата за соработка во форма на објавување на трудови и споделување на информации корисни за членовите на здружението.

Вон. Проф. д-р Лидија Попоска



Електрокардиографски промени кај спортисти – разликување на бенигни од потенцијално малигни промени

Вон. Проф. д-р. Лидија Попоска, Универзитетска Клиника за Кардиологија, Медицински Факултет, УКИМ, Скопје

Вовед

Кардиоваскуларните заболувања се водечка причина за ненадејна смрт кај спортисти^{1,2}. Погolem дел од срцевите заболувања кои може да доведат до ненадејна срцева смрт, даваат промени на 12 канален електрокардиограм (ЕКГ).

Интерпретацијата на електрокардиографските промени кај спортистите е голем предизвик, затоа што физиолошката адаптација на кардиоваскуларниот систем и срцето дава промени на електрокардиограмот, кои некогаш наликуваат на промени поврзани со одредени срцеви заболувања. Стандардите за ЕКГ -интерпретација последните неколку декади претрпеа извесни модификации, со цел да се подобри точноста во детекција на потенцијални животно-загрозувачки срцеви заболувања, но од друга страна – да се намали честотата на лажно позитивни наоди³.

Првите печатени препораки за превентивни прегледи кај спортисти датираат од 1996 година, истите биле формализирани од страна на Американската Кардиолошка Асоцијација (АХА) во 2007 година, и опфаќале анамнеза во 12 точки и физикален преглед^{4,5,6}. Првите обиди да се инкорпорира стандардниот 12 канален електрокардиограм во регуларните превентивни прегледи кај спортисти датираат од 2010 година, кога Европското кардиолошко здружение издаде документ за ЕКГ интерпретација кај спортисти⁷.

Во 2015 година во Сиетл, Вашингтон, се одржа собир на интернационални експерти, со цел да се направи обновување на препораките за интерпретација на ЕКГ кај асимптоматски спортисти на возраст од 12-35 години и истите беа објавени во *Journal of the American College of Cardiology*³.

Европското кардиолошко здружение, и европското здружение за ритам во 2017 година издадоа документ-став за кардиоваскуларна проценка кај спортисти, за превенција на ненадејна срцева смрт (НСС)⁸. Според овој документ кај повеќе од 80% од пациентите со било кој тип на кардиомиопатија (хипертрофична кардиомиопатија, аритмогена десно коморна дисплазија, миокардитис, синдром на преексцитација, некои од каналопатиите) имаат промени на ЕКГ во мирување⁸.

Нормален електрокардиографски наод кај спортисти

Физиолошка адаптација на срцето на регуларна физичка активност

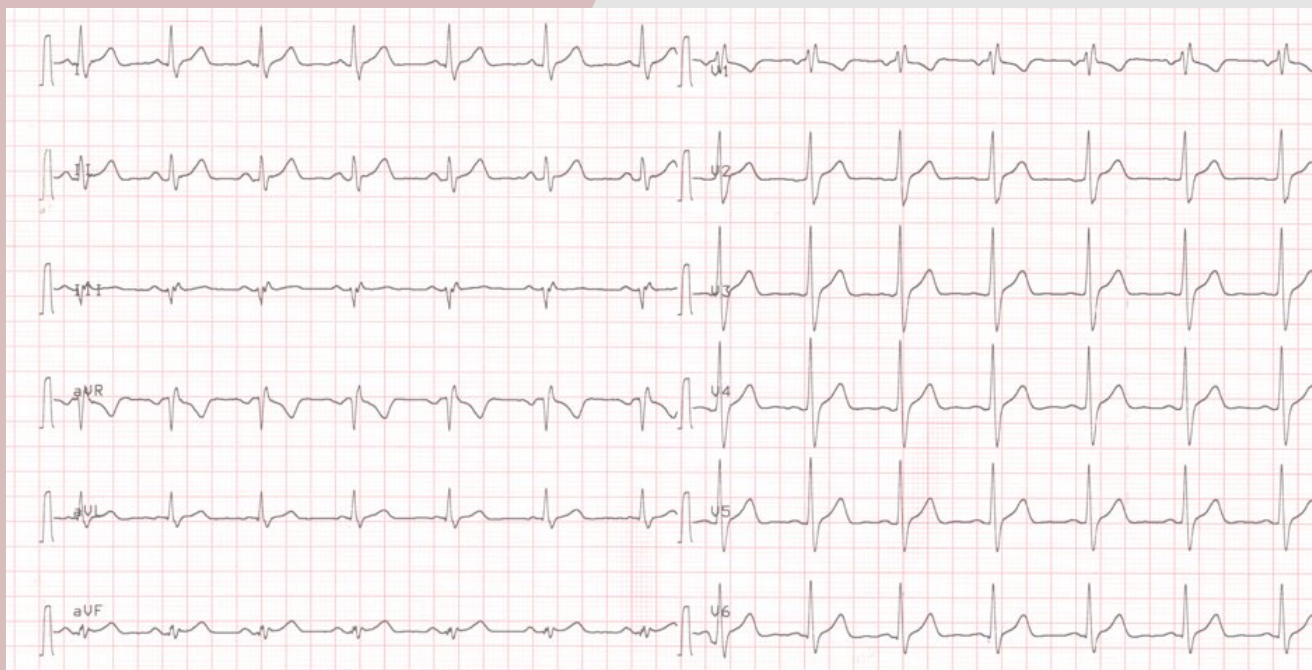
Регуларната долготрајна физичка активност (4-5 пати во неделата со времетраење од најмалку 1 час на ден) доведува до промени на електрокардиограмот, кои се должат на задебелување на ѕидот на левата комора или зголемување на димензиите на истата и покачување на вагалниот тонус – парасимпатичка преобладација. Овие ЕКГ промени се именуваат како нормална-физиолошка адаптација на кардиоваскуларниот систем и нема потреба од понатамошни



Ревијални прикази

испитувања, ни потреба од ограничување на физичката активност кај спортистот. Во физиолошки промени на ЕКГ спаѓаат:

- Изолирани волтажни критериуми за хипертрофија на лева или десна комора
- Инкомплетен блок на десна гранка, rSR' облик во V1 и qRS облик во V6 со QRS <120 ms. (Слика 1)
- Рана реполаризација/ST елевација - елевација на J-точката проследена со конкавна ST сегмент елевација. (Слика 2)
- Инверзија на Т брановите од V1-V3 кај деца до 16 години (јувенилни Т бранови)
- ST елевација со инверзија на Т брановите од V1-V4 кај црната раса
- Синус брадикардија
- Синусна аритмија (Слика 3)
- Ектопичен преткоморен или нодален ритам (Слика 4)
- Преткоморно-коморен (ПК) блок од прв степен или ПК блок од втор степен тип Mobitz I (Слика 5: а и б)



Слика 1: Инкомплетен блок на десна гранка: rSR' облик во V1 и qRS облик во V6 со ширина на QRS <120 ms.

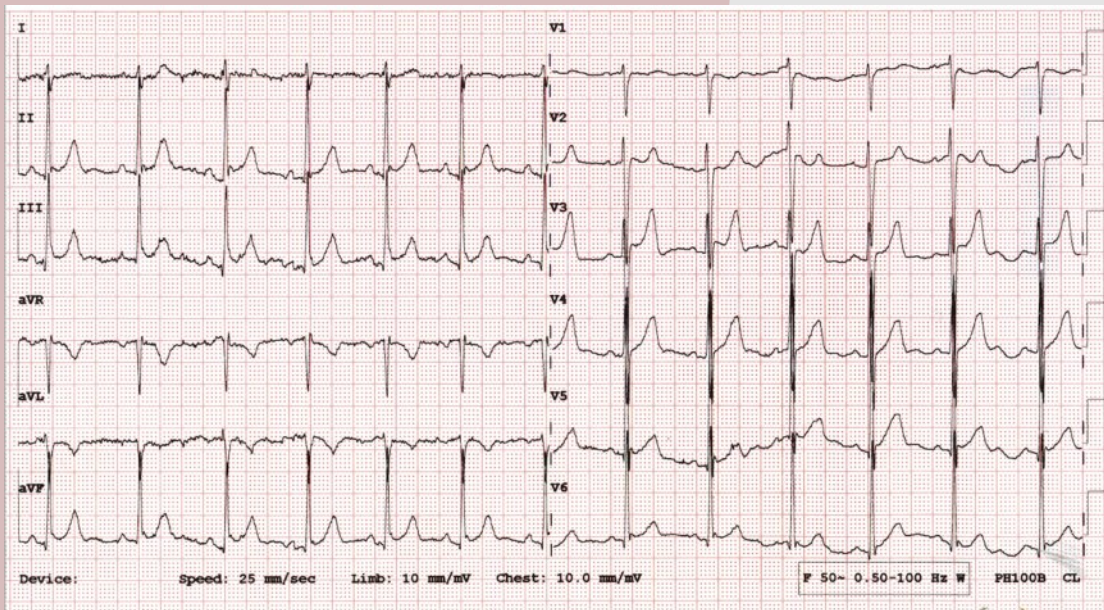
Синусната брадикардија, синусната аритмија, синусни паузи до 2 секунди, појава на ектопичен преткоморен или нодален ритам, ПК блок од прв степен или ПК блок од втор степен тип Mobitz I, се промени кои се должат на покачен вагалан тонус. Повлекување на блокот на ниво на ПК јазол при физички напор е показател на бенижноста на промената. Исто така хронотропната компетенција (забрзување на фреквенцијата соодветно на физичката активност) е знак дека синусната брадикардија е само физиолошка адаптација⁴⁻⁸.

Доколку синусната брадикардија е под или еднаква на 30/min, или PR интервалот ≥ 400 ms, иако истото може да се должи на физиолошка адаптација, потребни се понатамошни иследувања на спроводниот систем на срцето. Хронотропната компетенција повторно оди во прилог на бенижност на промената³.

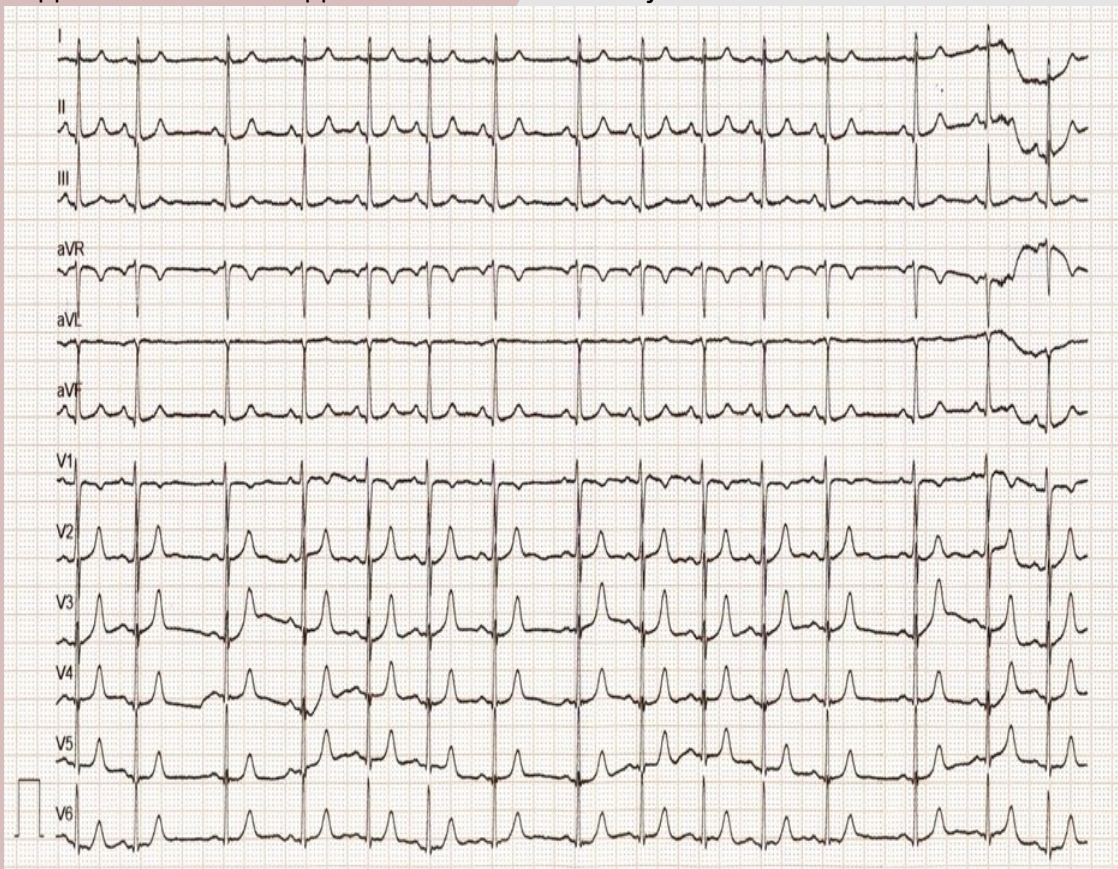
За разлика од патолошката лево коморна (ЛК) или десно коморна (ДК) хипертрофија, при физиолошката хипертрофија нема промени на Т бранот, ниту на ST сегментот, нема патолошки Q забец.



Ревијални прикази



Слика 2: Рана реполаризација- конкавна ST сегмент елевација во одводите II, III, aVF, V3-V5, подигната J-точка над изоелектричната линија.



Слика 3: Синусна/респираторна аритмија – при секој инспириум се следи забрзување на срцевата работа, при секој експириум – успорување

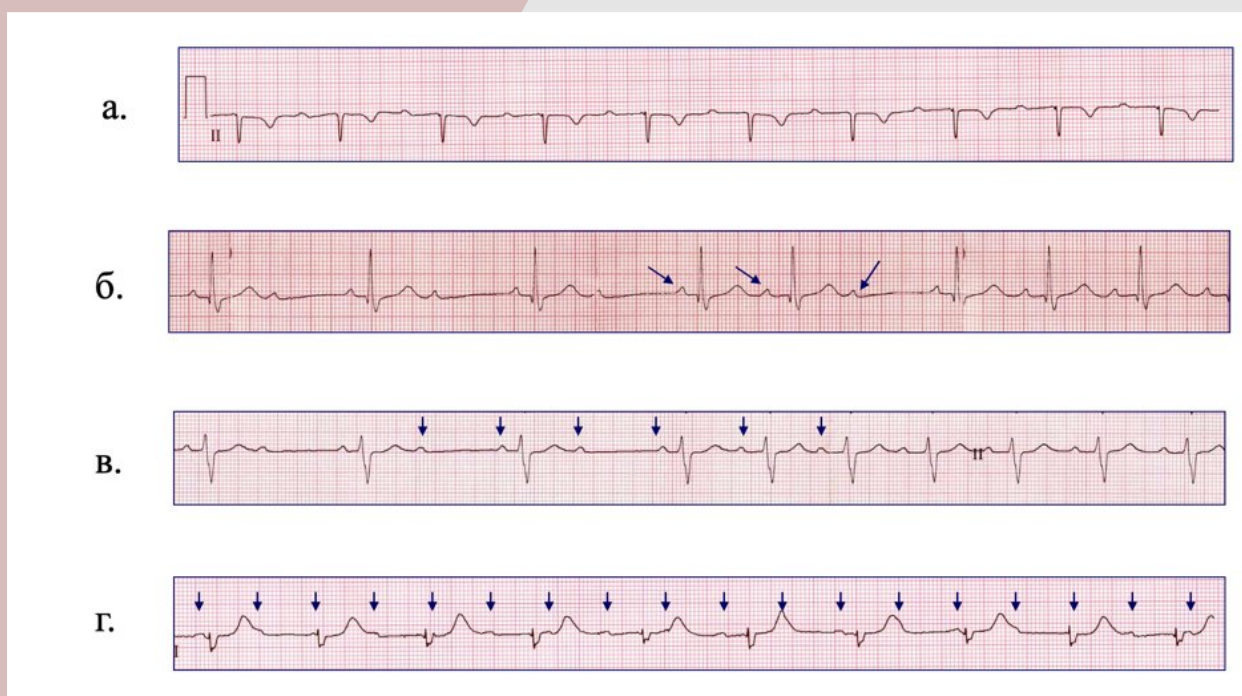
Сите типови на рана реполаризација кога се презентират изолирано, кај спортисти, во отсуство на клинички патолошки маркери, треба да се сметаат за бенигна промена³. ST сегмент елевацијата при рана реполаризација се одликува со J-точка над изоелектричната линија и по морфологија е конкавна.



Ревијални прикази



Слика 4: Регуларен ритам од ектопичен преткоморен водич со фреквенција од 80/min. Се забележуваат негативни Р бранови во инфериорните одводи (II, III и aVF)



Слика 5: Пречки во спроведување на ниво на ПК јазолот:

а. Продолжен PR интервал, после секој Р бран се следи QRS комплекс, но PR интервалот трае подолго од 200ms;

б. На почеток на стрипот се следи ПК блок од втор степен тип Mobitz II, со 2:1 спроведување кон комори, а потоа се следи ПК блок од втор степен тип Mobitz I, со стрелки од лево кон десно означени Р бранови при кои се следи прогресивно продолжување на PR интервалот, а потоа еден неспроведен Р бран;

в. ПК блок од втор степен тип Mobitz II, со 2:1 спроведување кон комори (со стрелки се означени Р брановите);

г. Комплетен ПК блок, се следи ритам на преткомори со фреквенција околу 100/min (со стрелки означени Р бранови) комплетно независен од ритамот на комори, кој е со фреквенција околу 60/min.



Ревијални прикази

Инверзија на Т брановите во десните прекордијални одводи, кај деца на возраст до 16 години, се смета за физиолошка промена, показател е на сеуште недостигната физичка зрелост и се именува како „јувенилно ЕКГ“^{3,8}. Во отсуство на други клинички или ЕКГ промени не треба да е повод за понатамошни иследувања. Но, доколку овие промени на Т брановите се презентираат и во другите прекордијални одводи V3 – V6, или доколку се задржат и на возраст над 16 години, потребно е да се продолжи со понатамошни испитувања за да се исклучи структурно срцево страдање.

ST елевација со инверзија на Т брановите од V1-V4 кај црната раса исто така се смета за нормален наод и нема потреба за понатамошни иследувања^{3,8}.

Гранични електрокардиографски промени кај спортисти

Некои од електрокардиографските промени кај спортистите кои претходно биле карактеризирани како патолошки, се увидело дека може да претставуваат само нормална варијанта која се должи на ремоделирање на срцевиот мускул заради регуларната физичка активност. Во овие гранични електрокардиографски промени спаѓаат³:

- Електрична оска на срцето во лево
- Електрична оска на срцето во десно
- ЕКГ знаци за зголемување на левата преткомора
- ЕКГ знаци за зголемување на десната преткомора
- Комплетен блок на десна гранка (QRS >120 ms)

Доколку на ЕКГ се забележи една изолирана промена од горе-наведените, нема потреба од понатамошни иследувања, кај спортист кој е асимптоматски и не дава податок за позитивна семејна анамнеза за прематурна НСС или наследно срцево заболување. Доколку на ЕКГ има 2 или повеќе од горе-наведените промени, се советуваат понатамошни иследувања, со цел да се исклучи постоење на срцево заболување кое може да се асоцирано со опасност од НСС кај спортистот.

Изместување на електричната оска во лево или во десно, или појава на волтажни критериуми кои би сугерирале зголемување на преткоморите, не корелира секогаш со постоење на структурна срцева промена. Ехокардиографско иследување е доволно да се исклучи структурно срцево заболување, и ЕКГ промената да се именува како бенигна.

Блок на десна гранка со времетраење на QRS >120 ms, е промена која е застапена кај 1% од општата популација и од 0,5-2,5% кај спортистите⁹, и значењето на истото е сеуште нејасно. Вообичаено спортистите кои имаат блок на десна гранка имаат поголеми димензии и пониска пумпна функција на десната комора¹⁰. Не е најдена поврзаност на блокот на десна гранка (инкомплетен или комплетен) со ниту со едно структурно срцево заболување.

Патолошки електрокардиографски промени кај спортисти

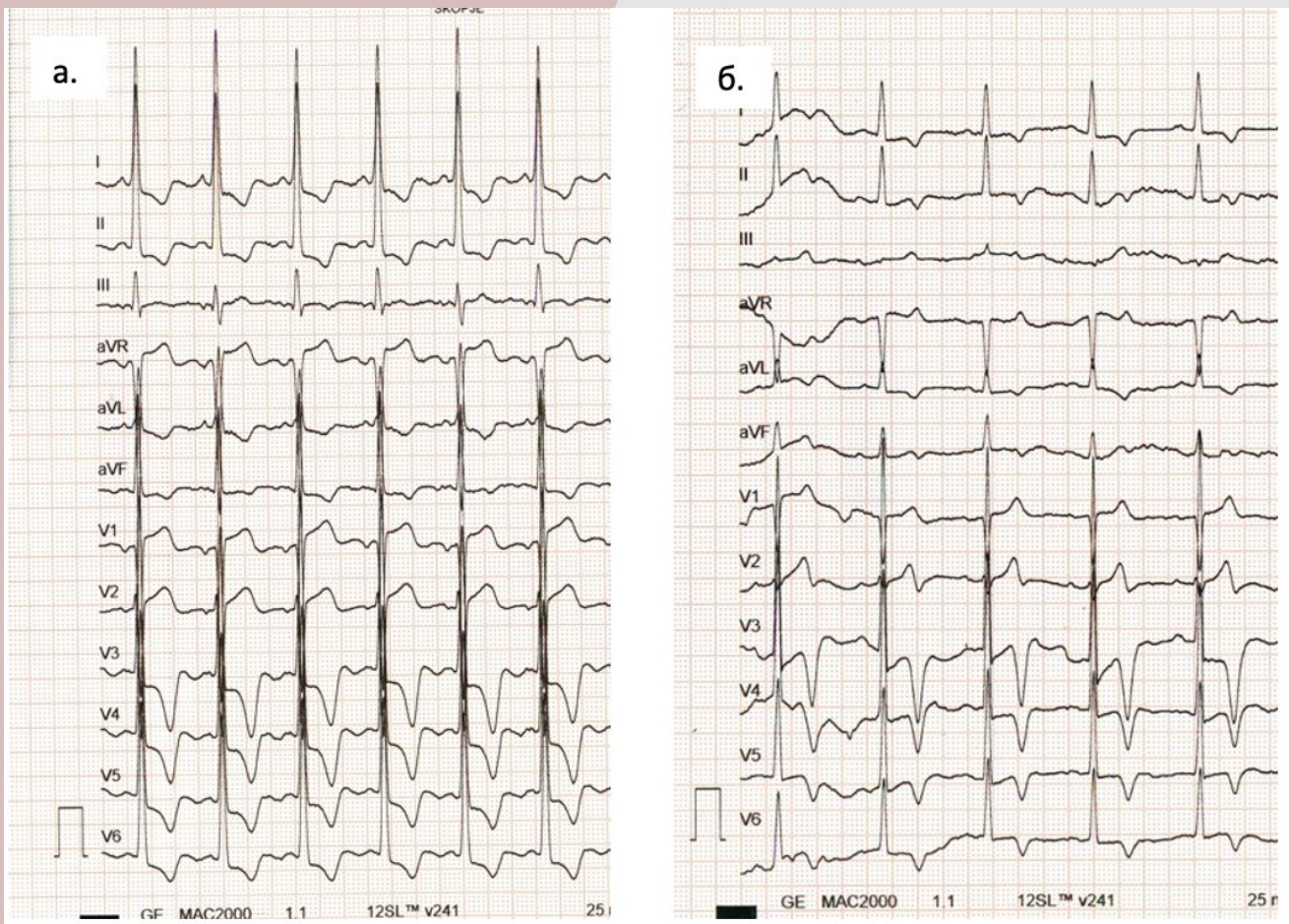
Доколку на ЕКГ кај спортист се регистрира промена која е карактеризирана како патолошка, се советува да се прекине со спортување се додека не се завршат сите иследувања и не се детектира или исклучи структурна срцева болест.

Патолошка инверзија на Т бранови

Како патолошка се именува појавата на инверзни Т бранови $\geq 1\text{mm}$, во два или повеќе соседни одводи (освен во одводите aVR, III, иV1) и истото значи неопходност од понатамошни кардиолошки иследувања, до утврдување на дијагноза.

Инверзија на Т брановите во инферо-латералната регија, може да се должи на ЛК хипертрофија или хипертрофична кардиомиопатија (ХКМ) (Слика б), а инверзија на Т брановите во десните прекордијални одводи може да се должи на десно-коморна аритмогена дисплазија (АРВД). Доколку со ехокардиографија не се дојде до дијагноза се препорачува магнетна резонанца на срце (МРИ).

Доколку со понатамошните испитувања се потврди дијагноза ХКМ или АРВД, се забранува компетитивен спорт од било кој тип, заради опасност од НСС¹¹.



Слика б: Патолошки ST сегмент промени. а. ST сегмент промени при хипертрофичка кардиомиопатија; б. ST сегмент промени при апикална хипертрофија

Кај спортистите со инверзни Т бранови, доколку иницијалните иследувања се во граници на нормала, се препорачува да следат регуларни прегледи на определен временски период, со цел да се мониторира и на време дијагностицира евентуален развој на кардиомиопатија^{3,8}.

ST сегмент депресија

ST сегмент депресија $>0,5\text{mm}$ во два или повеќе соседни одводи, никогаш не е знак за физиолошка адаптација на срцето, но е знак за структурно срцево заболување и потребни се понатамошни иследувања: ехокардиографија или МРИ.



Ревијални прикази

Патолошки Q забец

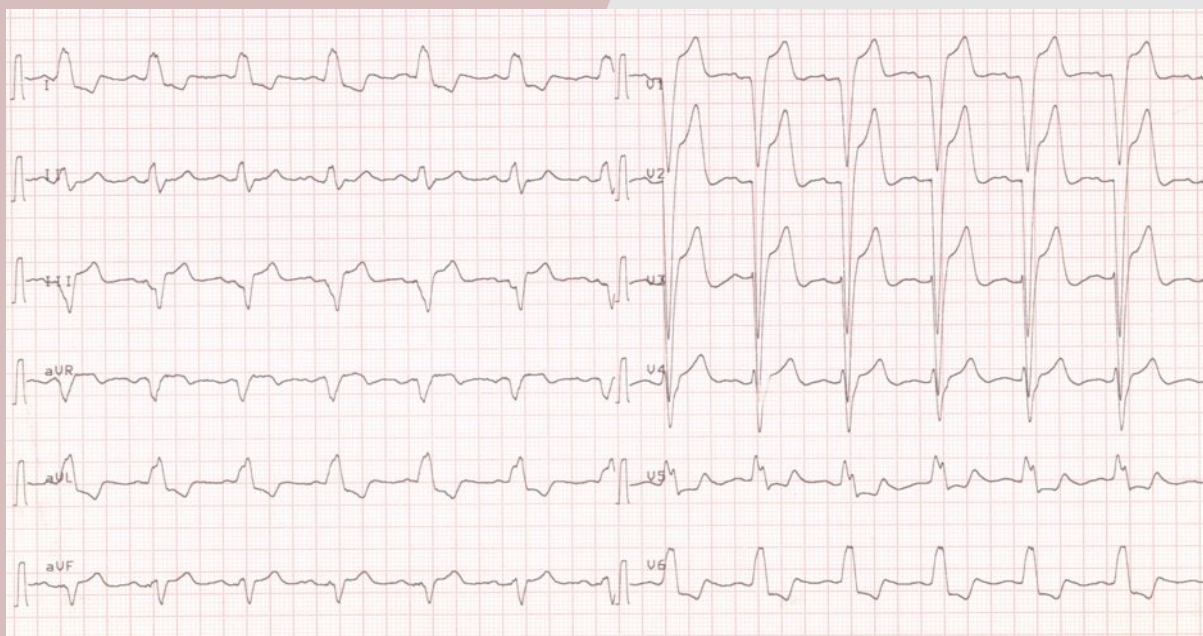
Како патолошки се дефинира Q забец кој е во амплитуда повеќе од 3mm или трае подолго од 40 ms, во два или повеќе соседни одводи (освен III и aVR).

Појава на патолошки Q забец, вообичаено се должи на прележан миокарден инфаркт, но и други срцеви заболувања може да доведат до појава на патолошки Q забец, како што се: ХКМ, АРВД, инфилтративни заболувања на миокардот, постоење на акцесорен пат.

Во пракса патолошки Q забец е најчест извор на лажно позитивни резултати, кај спортисти кои имаат физиолошка ЛК хипертрофија или спортисти-адолесценти кои се витки и на ЕКГ имаат зголемена волтажа во прекордијалните одводи и длабоки Q забци во инфериорните или латералните одводи.

Блок на лева гранка

Блок на лева гранка е многу редок наод кај спортисти и секогаш треба да се смета за патолошки наод и индикација за понатамошни иследувања (Слика 7).



Слика 7: Блок на лева гранка на Хисовиот сноп, електрична оска на срцето во лево, QRS комплекс со ширина од 160ms, rS форма во V1-V3, RR' во одводите I, aVL, V5-V6.

Вентрикуларна преексцитација (постоење на акцесорен пат)

Вентрикуларна преексцитација (Слика 8) се дефинира како скратен PR интервал <120 ms, и присуство на т.н. „delta“ бран, кој доведува до проширување на QRS комплексот >120 ms. ЕКГ со присутен „delta“ бран се нарекува уште и WPW -облик на ЕКГ (Wolf-Parkinson- White) и се појавува кај 0,4% од спортистите¹² Фудге. Опасност од НСС кај спортист со акцесорен пат постои, доколку срцето влезе во атријална фибрилација. Акцесорниот пат не е специјализирана спроводна структура, туку е само заостанато мускулно снопче кое нема способност за успорување или блокирање на импулсите кои доаѓаат од атриумот. Тој едноставно ги спроведува сите импулси од преткоморите кон коморите, што може да доведе до коморна фибрилација.

Доколку се регистрира постоење на акцесорен пат („delta“ бран) на ЕКГ кај спортист, истото бара понатамошни испитувања за проценка на рефрактерниот период на акцесорниот пат, т.е. способноста за брзо спроведување на импулси. Стрес тест е првото испитување што треба да се направи. Ненадееен прекин на спроведувањето преку акцесорниот пат на повисока базична фреквенција (губиток на „delta“ бранот),

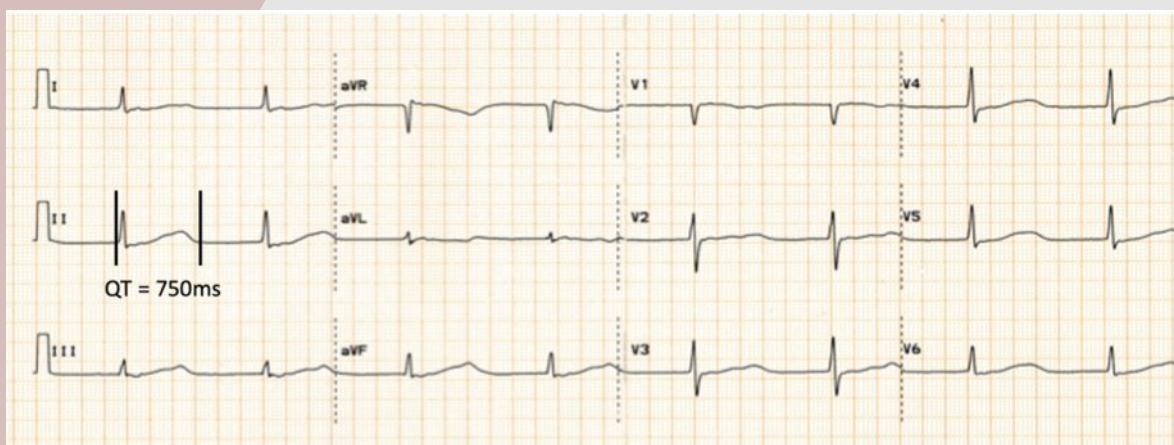


Ревијални прикази

зборува за ниска моќ на спроведување на акцесорнит пат и бенигност на состојбата. Ехокардиографско иследување исто така задолжително, за да се исклучи постоење на придружна структурна срцева промена. Доколку неинвазивните испитувања се неконклузивни во поглед на ризик стратификација, се препорачува електрофизиолошка студија и аблација на акцесорниот пат^{3, 8}.



Слика 8: ЕКГ промени при постоење на акцесорен пат- скратен PR интервал, „delta“ бран и проширен QRS комплекс



Слика 9: Продолжен QT интервал = 750 ms. $QT_c = 685 \text{ ms} (750 / \sqrt{1,2} \text{ s})$



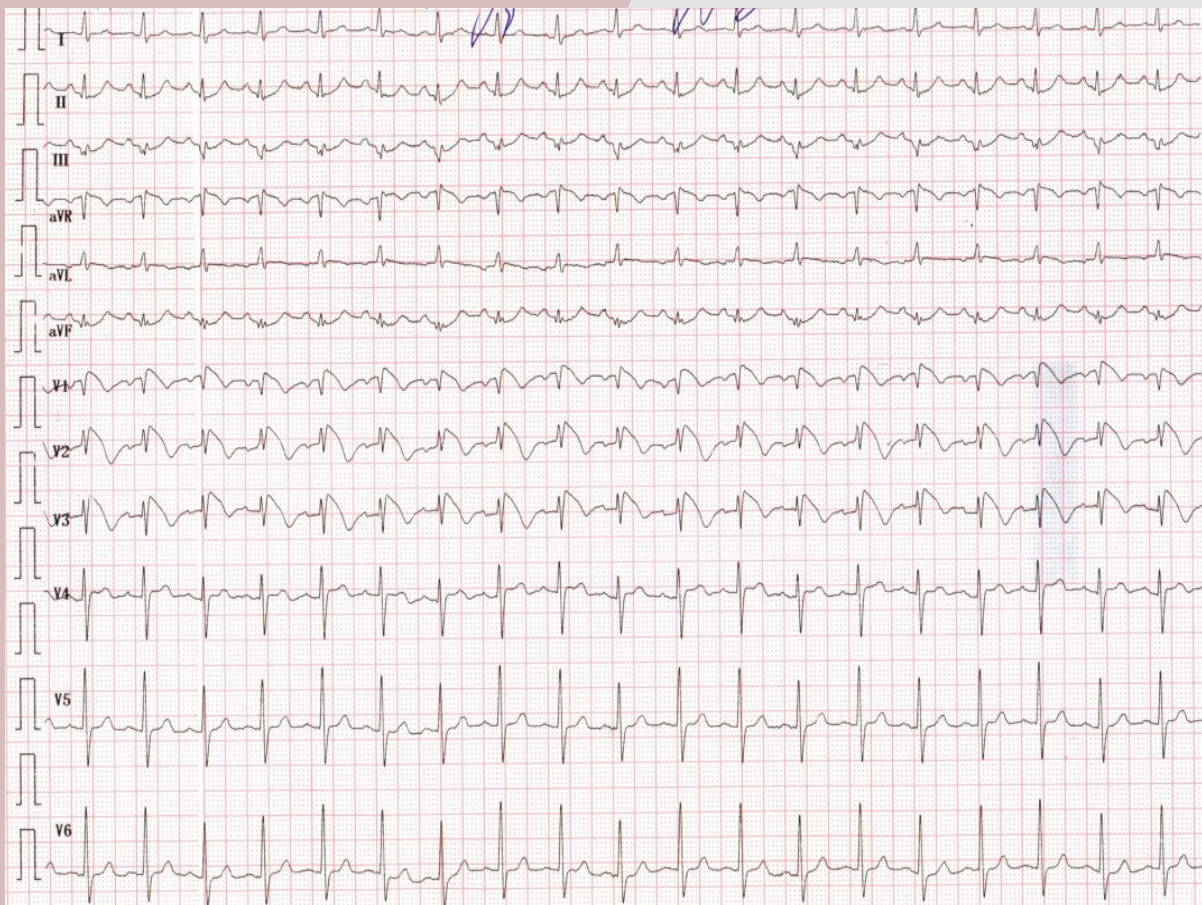
Продолжен QT интервал

Конгенитален продолжен QT интервал (Long QT Syndrome- LQTS) е состојба на нарушување во јонските канали на миоцитите и носи многу висок ризик од ненадејна појава на малигни аритмии и НСС (Слика 9). Се препорачува да се мери во II и V5, во тек на мирување при срцева фреквенција од 60-90/min и за корекција според фреквенцијата да се користи Bazett -ова формула ($QTc = QT/RR$)¹³ Базет.

Се препорачува вредности на QTc 470 ms кај машки пол и вредности на QTc 480 ms кај женски пол, да се проследат понатака, со цел да се исклучи постоење на LQTS³.

Brugada тип 1 - облик на ЕКГ

Brugada тип 1 -облик на ЕКГ е патогномоничен наод за постоење на наследно примарно нарушување на јонските канали, кое прави предиспозиција кон вентрикуларни аритмии и НСС во услови на зголемен вагален тонус.



Слика 10: Brugada тип 1 -облик на ЕКГ

Овој облик на ЕКГ се карактеризира со rSr' комплекс, ST сегмент елевација во облик на купола и инверзија на терминалниот дел на Т бранот во десните прекордијални одводи V1, V2, и V3. (Слика 10)

При детектирање на овој облик на ЕКГ и кај асимптоматски спортист индицирани се понатамошни иследувања – електрофизиолошка студија, генетско тестирање итн.

Кај докажаните каналопатии (Long QT Sy, Brugada Sy) се препорачува рестрикција на сите типови на физичка активност^{3, 5, 6, 7, 8}.

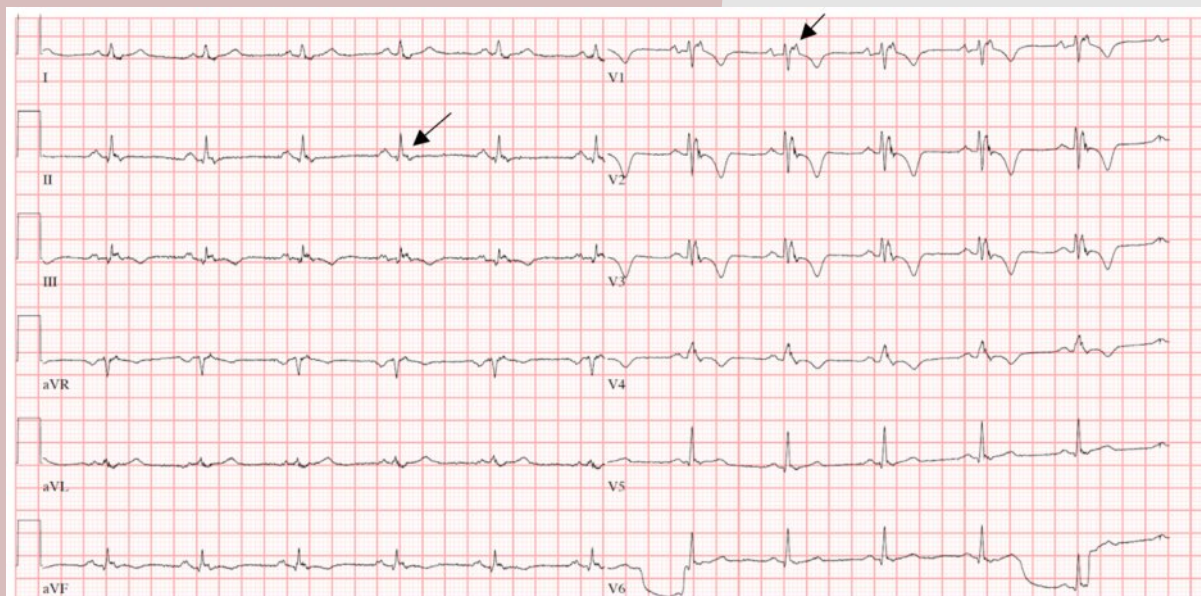
Епсилон бран и ЕКГ знаци за десно-коморна аритмогена дисплазија

Појава на „епсилон“ бран на ЕКГ е карактеристичен знак за постоење на аритмогена десно-коморна дисплазија (АРВД). Оваа вродена кардиомиопатија се карактеризира со губиток на миоцити во десната комора и нивна замена со фиброзно и



Ревијални прикази

адипозно ткиво, како и предиспозиција кон малигни аритмии. Физичката активност ја забрзува прогресијата на болеста и истата е забранета ¹¹.



Слика 11: Епсилон бран, означен со стрелки во одводите II и V1, како и инверзни Т бранови во V1-V4.

ПК блок од втор степен тип Mobitz II или комплетен ПК блок

Комплетен ПК блок не треба погрешно да се дијагностицира доколку на ЕКГ се регистрира ПК дисоцијација во околности кога нодалниот пејсмејкер е побрз од синусниот јазол и на ЕКГ се бележат повеќе QRS комплекси отколку Р бранови. Интермитентно спроведен Р бран е дијагностички за нарушено ПК спроведување. Истото е последица на автономен мис-меч на синусниот и ПК јазолот и не е патолошка појава.

Блок од повисок степен на ниво на ПК јазолот не спаѓа во физиолошка адаптација на спроводниот систем, напротив истото е патолошка промена и бара понатамошни иследувања, како што се ехокардиографија, долготрајно ЕКГ мониторирање, стрес тест. (Слика 3: в и г) Следно треба да се спроведат комплетни лабораториски испитувања и МРИ. Консултација со електрофизиолог е мандаторна.

Предвремени коморни контракции-екstrasистоли (ПКК)

ПКК се чест наод на ЕКГ во мирување кај спортист, истите се мономорфни, поединечни, најчесто со потекло од истечен тракт ¹⁴. Иако мултипни ПКК се бенигна ЕКГ промена, нивното присуство може да биде показател на постоење на структурно срцево заболување во позадина. Се препорачува доколку на ЕКГ во мирување (кое вообичаено опфаќа интервал од 10 секунди) има 2 или повеќе ПКК, спортистот треба да се упати на понатамошни кардиолошки испитувања, со цел да се исклучи структурно срцево страдање.

Доколку во тек на испитувањата (КСТ, Холтер-ЕКГ, Ехо на срце), се исклучи постоење на структурно срцево заболување, а притоа се забележи и супресија на ПКК при побрза основна фреквенција, односно при напор, се дозволува понатамошно занимавање со спорт со препорака за регуларни прегледи заради следење на состојбата. Студија спроведена на 355 спортисти-натпреварувачи, покажа дека до 30% од спортистите кои имаат над 2000 ПКК за 24 часа, во позадина имале структурно срцево заболување, додека ако бројката на ПКК била 100-2000 за 24 часа, само кај 3% е



Ревијални прикази

детектирано структурно срцево заболување¹⁵. Кај ниту еден од спортистите кои имале под 100 ПКК за 24 часа не било детектирано структурно срцево заболување¹⁵.

Се препорачува кај сите спортисти кои имаат >2000 ПКК, за 24 часа, епизоди на неопстојувачка коморна тахикардија, зголемување на честотата на ПКК при стрес тест, да се направат дополнителни иследувања – МРИ, електрофизиолошка студија, генетско тестирање³.



Слика 12: ПКК од десен истечен тракт, наод од 24h ЕКГ Холтер мониторирање

Заклучок

Иако голем број од срцевите заболувања даваат промени на ЕКГ во мирување, мора да се напомене дека во присуство на симптоми кои сугерираат срцево заболување или постои позитивна фамилијарна анамнеза за прематурна ненадејна срцева смрт или кардиоваскуларна болест, нормалниот ЕКГ наод не треба да биде пречка за преземање на понатамошни иследувања. Определени кардиоваскуларни заболувања како што се постоење на аномални коронарни артерии, прематурна атеросклеротична болест, аортопатии, може да го загорзат животот на спортистот, но не даваат никакви ЕКГ промени.

Правилна ЕКГ интерпретација кај спортистите бара адекватно познавање на физиолошките адаптации на кардиоваскуларниот систем и нивната презентација на електрокардиограмот. Разликување на физиолошки од патолошки промени не е секогаш едноставна задача и бара многу трпение, како и повторни прегледи, доколку иницијалната евалуација е неконклузивна.

Превентивните прегледи кај спортистите се мандаторни, за да се избегне опасноста од ненадејна срцева смрт. Повеќето медицински здруженија и асоцијации покрај физикалниот преглед и анамнеза, ја подржуваат задолжителноста на 12-каналниот електрокардиограм во превентивниот преглед кај спортистите.

Литература:

1. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
2. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence, etiology, and comparative frequency of sudden cardiac death in NCAA Athletes: a decade in review. *Circulation* 2015;132:10–9.



3. Sharma S, Drezner JA, Baggish A et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Journal of the American College of Cardiology. JACC.* 2017, vol 69, No8.
4. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94:850-6.
5. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115:1643-55.
6. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology Advocacy Coordinating Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Functional Genomics and Translational Biology, Council on Quality of Care and Outcomes Research, and American College of Cardiology. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation.* 2014;130:1303–1334
7. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31:243-59.
8. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Europace.* 2017; 19: 139–163.
9. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing preparticipation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006–10.
10. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol* 2011;107:1083–9.
11. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132:e273-e280.
12. Fudge J, Harmon KG, Owens DS, et al. Cardiovascular screening in adolescents and young adults: a prospective study comparing the Preparticipation Physical Evaluation Monograph 4th Edition and ECG. *Br J Sports Med* 2014;48:1172–8.
13. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart* 1920:353–70.
14. Marek J, Bufalino V, Davis J, et al. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32,561 subjects. *Heart Rhythm* 2011;8:1555–9.
15. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron BJ. Longterm clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–52.



Ехокардиографски карактеристики/разлики на спортско срце и срцево заболување

Науч. Сор. д-р. Валентина Андова- Универзитетска клиника за кардиологија

Вовед

Професионалниот спорт е поврзан со морфолошки и функционални промени на срцето познати како „спортско срце“.

Спортист се дефинира како поединец на различна возраст, аматер или професионалец, кој се занимава со редовно спортување и учествува на официјални спортски натпревари. Официјалниот спортски натпревар е дефиниран како организиран тимски или индивидуален спортски настан кој има карактеристика на натпревари и е организиран од спортски здруженија.¹ Спортувањето е НАВИСТИНА добро за сите нас. Оние лекари кои ја проценуваат здравствената состојба на спортистите не треба да петеруваат со дијагнозата на срцеви заболувања кај спортистите и да го лимитираат нивното спортување, и да не се премногу ригорозни за давање на дозвола за спортување. Исто така, спортувањето може да биде опасно, ретко, и не треба да се пропушти реално срцево заболување кај спортисти.²

Во 1899 Henschen прв опишал дека спортистите имаат поголемо срце и пониска срцева фреквенца. Тоа го докажал со аускултација и перкусија на елитни Нордиски скијачи. Исти или слични сознанија имал и Eugene Darling од Harvard University кој направил истражувања на универзитетски веслачи. Двајцата овие студии ги докажале со зголемена срцева силуета на рентгенграфија. Воведувањето на ЕКГ ги отворило вратите на испитувањата на ефектите на спортот врз електричната активност на срцето, а ехокардиографијата, и особено нејзините напредни техники, дефинитивно го отворија патот за натамошното разбирање на морфологијата и функцијата на спортското срце. Секако, потребите од испитување и на метаболната активност и ткивната карактеризација на миокардот условија потреба од користење и на други модалитети за визуализација на срцето како што се компјутеризираната томографија, ангиографијата, нуклеарните техники и срцевата магнетна резонанца, кои овозможуваат натамошно определување и разграничување на нормалното од патолошкото кај оваа специфична популација.³

Класификација на спортовите

Постојат повеќе класификации на спортовите, но кога станува збор за процесите на адаптација на човековиот организам на ефектите од физичката активност, односно од спортот, првенствено врз кардиоваскуларниот систем, најприфатлива е поделбата на спортови според тоа дали се работи за статично или динамично оптоварување и која е за првпат воведена од Mitchell и сор.³ (Слика 1).

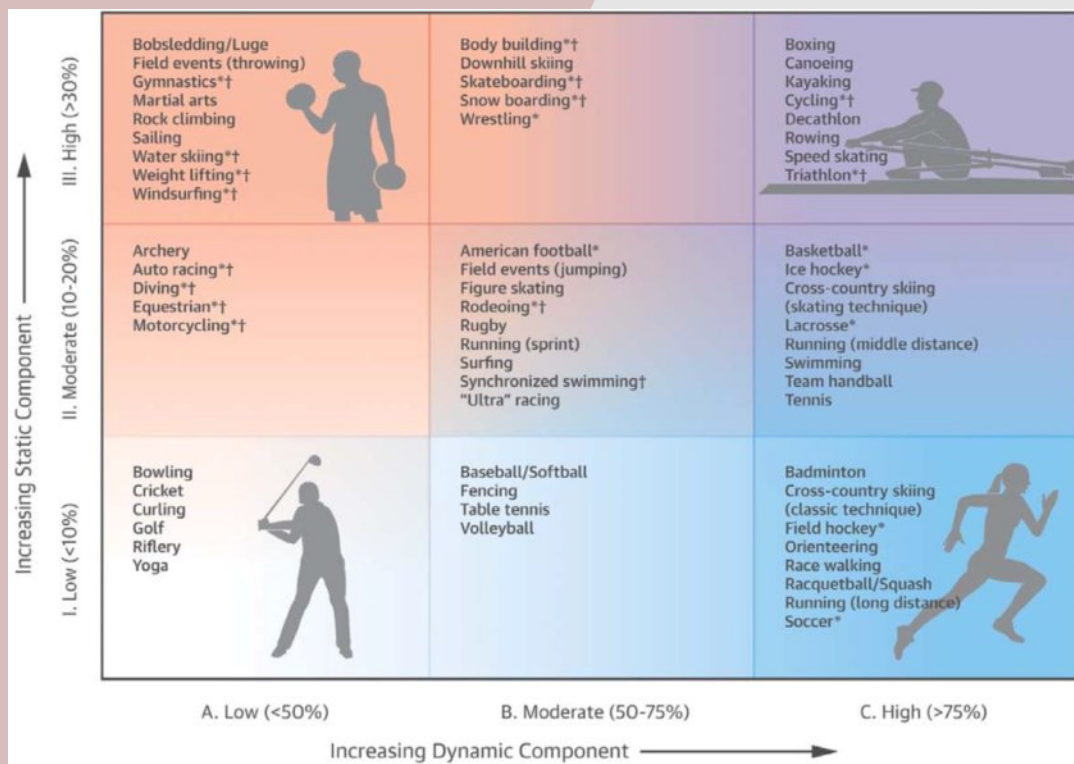
Динамичното оптоварување вклучува промена на должината на мускулот и движење на зглобовите со ритмички контракции коишто развиваат релативно мала интрамускуларна сила и се однесува на зголемување на издржливоста поради што во англосаксонската литература се нарекува *endurance training*. При статично оптоварување интрамускуларната сила се зголемува со минимална промена или без промена на должината на мускулот и без движење на зглобовите, а се однесува на



Ревијални прикази

зголемување на силата – strenght training. Повеќето физички активности ги вклучуваат двете компоненти.⁴

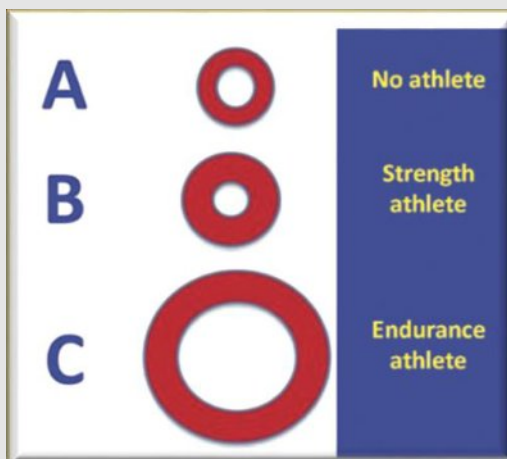
Доколку доминира издржливост (маратон, велосипедизам, пливање) кој се карактеризира со зголемен минутен волумен, односно зголемен ударен волумен и срцева фреквенција, лесен пораст на систолниот крвен притисок и намалена периферна резистенција, ќе постои доминантно волуменско оптоварување на срцето. Доколку пак доминира силата (кревање на товар, борење, рагби) што се карактеризира со нормален или лесно зголемен минутен волумен, но со зголемен систолен и дијастолен крвен притисок и периферна резистенција, ќе доминира притисочно оптоварување на срцето. Кај спортовите кои ги содржат обата елемента (фудбал, кошарка, хокеј) има здружено влијание врз срцевото ремоделирање.^{5,6} Овие промени, познати и како хипотеза на Morganroth, се темелат на претпоставката дека морфолошките промени или поточно адаптацијата, кај спортистите кореспондира, со типот на хемодинамично оптоварување на кое срцето е изложено за време на физичко оптоварување (Слика 2).



Слика 1. Класификација на спортови (Преземено од Mitchell JH и сор. (3))

Слика 2. „Morganroth hypothesis“.

A = оние кои не се спортисти;
 B = спортисти кои се занимаваат со спортови со употреба на сила: концентрична ЛКХ;
 C = спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост: ексцентрична ЛКХ.
 (Преземено од: Galderisi и сор.6)





Ревијални прикази

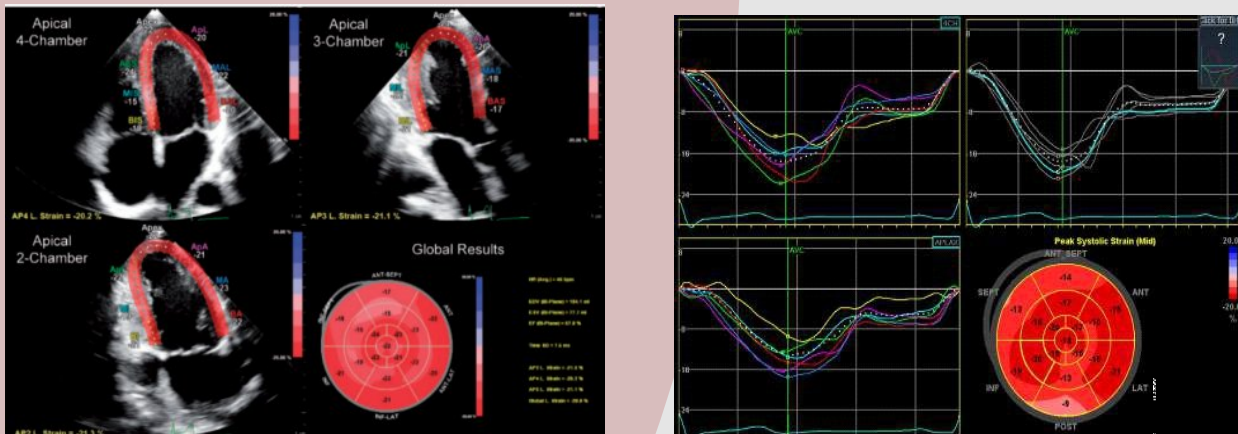
Поради волуменското оптоварување кај спортовите на издржливост доаѓа до зголемување на дијастолен сиден стрес и ексцентрична лево-коморна хипертрофија (ЛКХ), односно до зголемување на левокоморната маса (ЛКМ), како резултат на зголемување на внатрешната димензија на левата комора (ЛК). За разлика од ова, притисочното оптоварување и со него зголемениот систолен сиден стрес, кај спортистите што се занимаваат со употреба на сила, доаѓа до појава на концентрична ЛКХ, и зголемување на ЛКМ, како резултат на зголемување на дебелината на сидовите и без/мала промена на внатрешната димензија на ЛК. Така најмногу промени се очекуваат кај оние кои се занимаваат со комбинирани спортови.⁷

Стандардната ехокардиографија има водечка улога во проценката на атлетеско срце и во препознавање на физиолошка и патолошка лево коморна хипертрофија (ЛКХ). Многу автори во големи серии на спортисти објавуваат дека 55% имаат зголемен лево коморен (ЛК) крајно дијастолен дијаметар и само 15% од нив имаат вредност поголема од 60мм, со нормална ежекциона фракција (ЕФ). Компетитивни спортисти имаат ЛКХ со максимална дебелина на сидот под 12мм. Спротивно на тоа, пациенти со хипертрофична кардиомиопатија имаат дебелина на сидот над 15мм, во главно на базален септум, и 20% од случаите имат присуство на *systolic anterior motion* (SAM) на митралната валвула. Се покажало дека после декондиционирање од 3 месеци има намалување на дебелината на сидот кај спортистите, но не и кај пациентите со хипертрофична кардиомиопатија (ХКМ).^{8,9}

Иако дебелина на сидовите на ЛК од 13 до 15 mm може да се сретне кај елитни спортисти, задебелувањето на сидовите на ЛК од ≥ 13 mm сепак, бара дополнителни анализи со цел исклучување на патолошката форма на ЛКХ. Макар и сор.¹⁰ кои испитувале 900 елитни спортисти (77% мажи) на возраст од 15,7 години кои се занимавале со спортови на издржливост и ги споредувале со 250 контроли, не утврдиле постоење на крајнодијастолна внатрешна димензија поголема од 60 mm, туку таа се движела од 52 до 60 mm и била во корелација со возраста, полот и телесната површина. Притоа заклучиле дека кога левокоморната крајнодијастолна димензија е поголема од 60 mm, тоа веќе може да укаже за постоење на идиопатска дилатациона кардиомиопатија како патолошка појава. Во друга студија¹¹ повеќето од елитните велосипедисти имале левокоморна крајнодијастолна димензија поголема од 60 mm, и е заклучено дека димензијата на ЛК е во корелација со капацитетот на оптоварување.

Процена на систолната функција на ЛК кај спортисти

Ремоделирањето кај спортистите обично е придружено со уредна систолна и дијастолна функција. Студиите и големите мета-анализи покажуваат дека ЛК ејекциона фракција (ЛКЕФ) е во граници на нормала [59], но кај врвните спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост кај кои има зголемување на внатрешните димензии на ЛК ЛКЕФ може да биде под границите на нормалата (описани се вредности и до 41% како физиолошки со нормален ударен волумен). Со помош на Ткивен Доплер (TDI) и *speckle tracking* ехокардиографија (STE) за процена на деформацијата на ЛК се разрешуваат дилемите и најчесто покажуваат сочувана функција кај спортистите без оглед на намалената ЛКЕФ, што се манифестира со нормална или супра-нормална врвна систолна брзина на движење на митралниот прстен кон врвот на срцето (s' cm/s), како и релативно нормална систолна лонгитудинална деформација на ЛК (GLS%).^{12,13,14} (Слика 3)

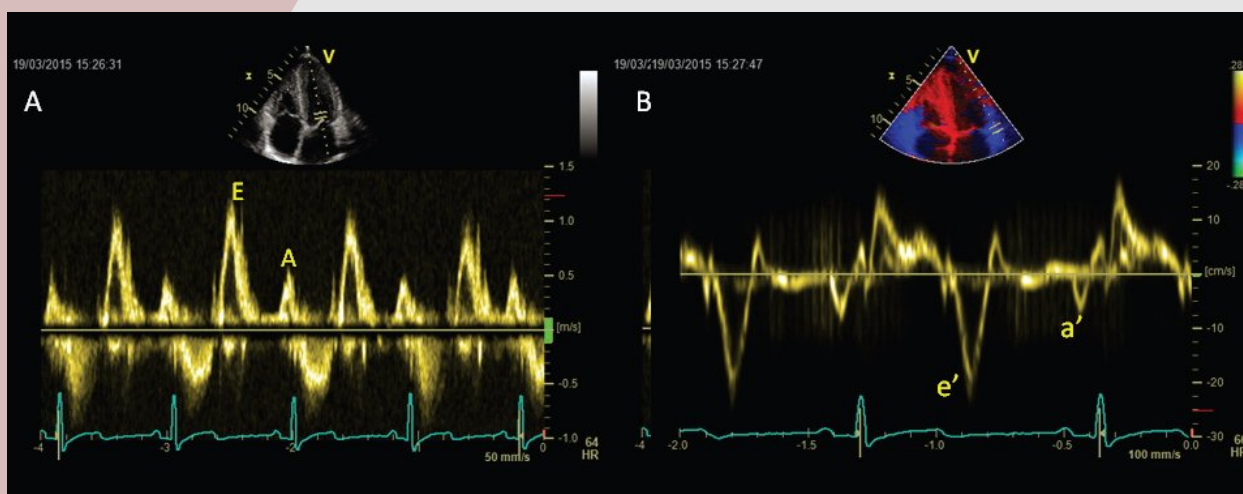


Слика 3. Превземено од Antonello D'Andrea и сор.

Процена на левокоморната дијастолна функција кај спортисти

Кај спортисти соодносот на E/A е најчесто > 2 , со типично ниска вредност на A (доцна дијастола), и тој параметар се употребува за распознавање на физиолошка состојба и патолошка ЛКХ, каде што соодносот на E/A е < 1 и вредноста на децелерационото време E е продолжено. Ткивен пулсен доплер (TDI) кај спортистите покажува зголемени вредности на раната дијастола (e') на базален и страничен сид на ЛК. За разлика од кај пациентите со ХКМ вредноста на e' е редуцирана на базален и страничен сид.^{15,16}

Lewis и сор. укажуваат дека вредноста на $e' < 11.5$ cm/sec проценета со TDI може да укаже на патолошка состојба.¹⁷ Така, кај спортистите соодносот на E/e' е низок, но тој сооднос е висок кај пациенти со ХКМ. Редуцијата на вредноста на e' на септален и страничен анулус се јавува само кај изразито долги и напорни тренинзи.¹⁸



Слика 4. Трансмитрален проток и ткивен доплер кај спортист кој се занимава со спорт на издржливост (супранормална дијастолна функција. Превземено од Antonello D'Andrea и сор.



Ревијални прикази

Промени на димензиите и функцијата на десната комора (ДК) кај спортисти

Како левата комора, така и десната комора (ДК) е изложена на промени кај спортистите. Може да дојде до зголемување на димензијата на ДК, волумените, како и зголемување дебелината на слободен сидот на ДК. За да се процени ДК потребно е користење на 2Д, 3Д ехокардиографија, и најкорисна срцева магнетна резонанца. Обично промените на ДК се одвиваат паралелно со оние на ЛК (“balanced enlargement”) и се потврдени со испитувања врз професионални спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост.^{13,14,19}

Во состојби кога треба да се направат дополнителни испитувања, како електрокардиографијата, 2Д ехокардиографијата, но не ни даваат доволни информации, а спортистот има симптоми или пак генетско срцево заболување, потребно е да ползуваме други, напреднати визуелни техники како што се 3Д ехокардиографија, компјутеризирана томографија и срцева магнетна резонанца.

Разлики меѓу спортско и патолошко срце

Разлики помеѓу ХКМ и Спортско срце

Наоди од спортско срце со умерено зголемена димензија на сидот на лева комора, рангот е 13-16 мм		
Дијагноза на атлетско срце во сива зона од лево коморна хипертрофија (13-16мм)		
ХКМ	Наоди	Спортско срце
+	Семејна историја за ненадејна срцева смрт (НСС)	-
+	ЕКГ абнормалности (ST сегмент/ негативен Т бран/ абн. Q забец	-
+	Нормална или редуцирана димензија на ЛК (54мм)	-
+	Абнормална геометрија на ЛК и/или ЛКХ	-
+	Обструкција на Лево коморен истечен тракт	-
+	Дијастолна дисфункција ($e' < 8.0 \text{ cm/s}$, и $E/A < 1.0$)	-
+	Ремоделирање на лева преткомора	-
+	Позитивно LGE на СМР	-
+	Не промена на дебелината на сидот на ЛК после декондиционирање	-

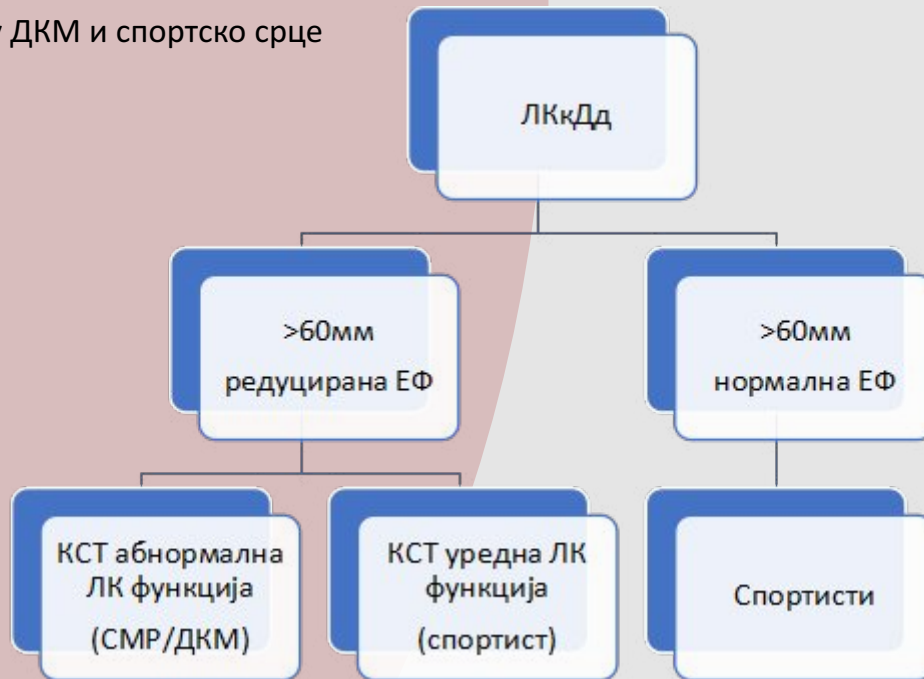
Превземено/ адаптирано од Pellicia и сор.

Диференцијална дијагноза меѓу атлетско срце и лево комора некомпактна кардиомиопатија (ЛКНКМ)

Спортисти со зголемена трабекуларизација		
ЛКНКМ	Наоди	Спортисти
+	Семејна историја за НСС/ЛКНКМ	-
+	Симптоми	-
+	Редуцирана ЛК систолна функција ($Ef < 50\%$)	-
+	Намалена димензија на сидот на местата на трабекулите	-
+	Инверзија на Т бранови на ЕКГ	-
+	ЛБББ на ЕКГ	-
+	Коморна тахикардија/ Преткоморен фибрило флатер после напор	-
+	Дијастолна дисфункција	-

Превземено/адаптирано од Pellicia и сор.

Разлика меѓу ДКМ и спортско срце



Превземено/адаптирано од Pellicia и сор.

Заклучок

Во последните има може да се открие срцевото ремоделирање предизвикано од екстремно спортување. Многу е важно да се направи разлика меѓу здраво срце со физиолошка модификација кај спортисти и патолошка состојба како кардиомиопати. Стандардната ехокардиографија има водечка улога во проценка на карактеристиките на атлетско срце посебно со употреба на напреднатите ехокардиографски методи TDI, 2D strain, и 3D ехокардиографијата. Тие се важни методи за диференцијација на физиолошко и патолошко срцево ремоделирање поврзано со спортување.

Литература

1. A. Pelliccia et al. Cardiovascular imaging in athletes: EAPC/EACVI joint position statement. *European Heart Journal* (2018) 39, 1949–1969
1. Araujo CG, Scharhag J. Athlete: a working definition for medical and health sciences research. *Scand J Med Sci Sports* 2016; 26:4–7.
3. La Gerche A., Taylor AJ, Prior DL. Athlete's heart: The potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *J Am Coll Cardiol Img* 2009; 2:350–63.
4. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1364–7.
5. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J-Cardiovasc Imag* 2015; 16:353 (doi:10.1093/ehjci/jeu323)
6. Paterick TE, Gordon T, and Spiegel D. Echocardiography: Profiling of the athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:940–8.



Ревијални прикази

7. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114:1633–44.
8. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, et al.: The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(4): 353.
9. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al.: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991; 324(5): 295–301.
10. Makan J, Sharma S, Firoozi S et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005; 91:495–9.
11. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:144–9.
12. Eijvogels TMH, Fernandez AB, and Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol. Rev.* 2016; 96:99–125.
13. Bagish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete scientific and clinical update. *Circulation* 2011; 123:2723–35.
14. Paterick TE, Gordon T, and Spiegel D. Echocardiography: Profiling of the athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:940–8.
15. George KP, Warburton DE, Oxborough D, et al.: Upper limits of physiological cardiac adaptation in ultramarathon runners. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57(6): 754–5.
16. Severino S, Caso P, Galderisi M, et al.: Use of pulsed Doppler tissue imaging to assess regional left ventricular diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1998; 82(11): 1394–8
17. Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, et al.: Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1992; 68(3): 296–300.
18. Cotrim C, Almeida AR, Miranda R, et al.: Stress-induced intraventricular gradients in symptomatic athletes during upright exercise continuous wave Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*. 2010; 106(12): 1808–1812.
19. D'Andrea A, Bossone E, Radmilovic J et al. The role of new echocardiographic techniques in athlete's heart [version 1; referees: 2 approved] *F1000 Research* 2015; 4:289 (doi: 10.12688/f1000research.6745.1)



КАРДИОВАСКУАРЕН СКРИНИНГ КАЈ СПОРТИСТИ И РЕКРЕАТИВЦИ

*Доц. д-р Иванка Караџозова Институт за физиологија со антропологија,
Медицински факултет, Скопје, Медицински факултет, Скопје*

Апстракт

Вовед. Професионалниот и аматерскиот спортски тренинг предизвикуваат значително оптоварување на кардиоваскуларниот систем, што доведува до променат во неговата структурата и функција, така што настануваат морфолошки и електрични промени на срцето (ремоделирање), односно доаѓа до појава на „спортско срце“. Во таа насока, многу е важно да се разграничат овие типично за тренинг врзани промени од патолошките промени кои значат присуство на механички или електрични малформации кои водат кон зголемен ризик од ненадејна срцева смрт (НСС). Во согласност со тековните медицински препораки и трендови, како и од емпириските искуства, установивме дека е исклучително важно да се утврдат кардиоваскуларните промени кои настануваат кај професионални спортисти и рекреативци, со цел да се установат причините за ненадејна смрт.

Цел. Да се направи диференцијација на електрокардиографските промени кои се должат на физиолошки промени и на патолошките промени кои водат кон прекин на занимавање со спорт; да се направи споредба и утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување и испитуваните ехокардиографски карактеристики; да се воспостават критериуми за скрининг-протокол за спортисти во Република Северна Македонија.

Материјал и методи: Во оваа проспективна пресечна студија, изведена во текот на 2016-2017 година, беа вклучени 285 спортисти на возраст од 9 до 38 години од двата пола. Кај спортистите беа одредувани антропометриски параметри (пол, возраст, висина, тежина), беше земана лична и спортска анамнеза и беше правен 12-канален ЕКГ. ЕКГ промените беа класифицирани согласно интернационалните препораки за интерпретација на електрокардиографскиот запис кај спортисти.

Резултати. Физиолошките промени на ЕКГ поврзани со физички тренинг беа најдени кај 51,9% испитаници спортисти. Гранични промени на ЕКГ беа најдени кај 21,4% од испитаниците спортисти. Абнормални промени на ЕКГ беа забележани кај 22 (7,7%), од кои со најголем процент (7,4%) беа застапени негативни Т-бранови кај испитаниците спортисти постари од 16 години.

Заклучок: Овие наши наоди кои се во согласност со оние од литературата само го потврдуваат фактот дека постоење на абнормален ЕКГ бара и дополнителни испитувања за утврдување на етиологијата на промените, односно утврдување на евентуално постоење на структурно заболување на срцето.

Клучни зборови: спортисти, електрокардиограм, спортски карактеристики



ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ: ЛЕВОКОМОРНА ХИПЕРТРОФИЈА КАЈ СПОРТИСТИ

Д-р Дарко Василевски,

Институт за МЕ физиологија со антропологија, Медицински факултет, Скопје

Апстракт

Вовед: Левокоморна хипертрофија (ЛВХ) е чест наод на ЕКГ кај малди спортисти, и е често поврзана со други фактори: пол, возраст, раса, спортска дисциплина.

Приказ на случај: Активен фудбалер на 18 годишна возраст, на рутински спротски преглед во период на подготовки. Тренира 7 – 10 пати неделно по 1.5 час и фитнес 2 – 3 пати неделно по еден час, без лична и фамилијарна анамнеза за срцеви заболувања. На ЕКГ и стрес тест (протокол по Bruce) регистрирани се волтажни критериуми за ЛВХ (Lyon – Sokolow index = 54 mm). Стрес тестот е прекинат во 2 фаза поради зголемување на дијастолниот крвен притисок над 110 mmHg. Направен е 24 часовен Холтер мониторинг на крвниот притисок каде што се добиени средни вредности на систолен притисок од 110 mmHg и дијастолен притисок од 70 mmHg. На ехокардиографија се добиени димензии на интравентрикуларен септум од 13 мм, заден ѕид на лева комора од 12 мм и големина на лева комора од 58 мм.

Дискусија: Учеството во различни спортски дисциплини е причина за кардиоваскуларна адаптација што доведува до зголемување на ѕидот на левата комора и големината на левокоморната шуплина. Треба да се направи диференцијација помеѓу физиолошко зголемување на левата комора и хипертрофична кардиомиопатија која е најчеста причина за ненадејна срцева смрт кај млади спортисти под 35 години.

Заклучок: Пристувството на изолирани QRS комплекси со волтажен критериум за левокоморна хипертрофија без дополнителни ЕКГ (Т инверзни бранови во латерални и инфериорни одводи, ST депресија или патолошки Q запци) или клинички промени се смета за нормален наод и промена како резултат на физиолошко зголемување на комората и/или дебелината на ѕидот и не претставува контраиндикација за активно спортување.

Клучни зборови: левокоморна хипертрофија, ЕКГ, ехокардиографија, стрес тест

ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ: ПРЕДВРЕМЕНИ ВЕНТРИКУЛАРНИ КОНТРАКЦИИ КАЈ СПОРТИСТИ

Несторова Бражанска М.

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“, Медицински факултет Скопје, Институт за МЕП Физиологија, Скопје, Република Северна Македонија

Апстракт

Вовед: Предвремена вентрикуларна контракција (ПВК) претставува абнормална срцева контракција која потекнува од ектопичен фокус во вентрикулите.

Приказ на случај: Машки спортист на 16 годишна возраст на рутински спортско-медицински преглед на стрес тест (Bruce- протокол) има чести поединечни ПВК при



напор и во опоравок. На аускултација се следи лесен систолен шум над ictus cordis. На ехокардиографскиот преглед не беа детектирани никакви структурни промени. Лабораториски уреден тироиден статус и позитива серологија за КОВИД-19 од Иг-Г класа. Направен е 24 часовен ЕКГ холтер мониторинг на кој се забележале 257 (0,2%) предвремени суправентрикуларни контракции и 292 мономофрни ПВК (0,3%) како и 4 парови на ПВК. Упатен е на магнетна резонанца на срце кој дал нормален наод. Ординирана витаминска терапија, совет за хигиено-диететски режим и забрана за спортување во траење од еден месец. За 3 недели направен контролен стрес тест кој бил нормален.

Дискусија: Прогнозата кај асимптоматските пациенти со ПВК без срцева болест е добра. Инциденцата и комплексноста на ПВК се зголемува доколку постои структурна срцева болест. Многу големата честота на вентрикуларна ектопија може да биде поврзана со развој на тахикардиомиопатија и во такви околности портебно е лекување.

Заклучок. Поединечните ПВК кај млади и активни индивидуи, без структурна срцева болест најчесто е бенигна појава, не бара третман и не претставуваат контраиндикација за активно занимавање со спорт.

Клучни зборови: предвремени вентрикуларни контракции, спортисти, електрокардиографија, стрес-тест

ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ: БЛОК НА ДЕСНА ГРАНКА КАЈ СПОРТИСТ

Спиркоска Вангеловска Б.

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“, Медицински факултет Скопје, Институт за МЕП Физиологија, Скопје, Република Северна Македонија

Апстракт

Вовед: Морфологијата на блок на десната гранка (БДГ) на електрокардиограм (ЕКГ) се јавува кога електричниот импулс не се спроведува по должината на десната гранка на Хисовиот сноп.

Приказ на случај: Момче на возраст од 13 години кое тренира фудбал 3 години наназад, 4 пати во неделата (90 минути дневно), се јавува прв пат на спортско-медицински преглед на Институтот за Физиологија. Шест месеци претходно на рутински преглед е направено ЕКГ на кое се гледа проширен QRS (>120 ms) и RR' морфологија на QRS комплексот во V1-V2. Направен е стрес тест на кој освен морфологија на блок на десна гранка, не се евидентирани патолошки нарушувања. На преглед на Институтот за Физиологија асимптоматски, без фамилијарна оптеретеност и уреден лабораторискиот наод. На ЕКГ се гледа следи типична морфологија за блок на десна гранка на Хис-овиот сноп, ширина на QRS комплекс >120 ms, RR' морфологија на QRS комплексот во V1-V2, длабок S забел во V5-V6. Се потврди дијагнозата блок на десната гранка, со дадена дозвола за спорт.

Дискусија: Прогнозата кај асимптоматските пациенти со блок на десна гранка е одлична, бидејќи блокот на десната гранка е од бенигна природа. Типичниот БДГ најчесто не е поврзан со структурната срцева патологија и може алтернативно да



претставува ЕКГ -маркер за ремоделирање на десната комора предизвикана од континуираната физичка активност, што води до одложена спроводливост.

Заклучок. Блокот на десна гранка кај асимптоматски пациенти не бара третман и дополнителни испитувања и не претставува контраиндикација за активно занимавање со спорт. Појавата на БДГ, доколку е здружена со други срцеви состојби може да биде лош прогностички знак и во тој случај постои забрана за спортување.

Клучни зборови: спортисти, блок на десна гранка, ЕКГ

Wolf Parkinson White (WPW) syndrome; evaluation and management in young athlete (Case report)

*I. Mistic, L. Poposka, E. Kandic, D. Cvetkovski, M. Bosevski.
University Clinic of Cardiology, Skopje*

Abstract

Background

Wolf Parkinson White (WPW) syndrome is considered as congenital disorder associated with abnormal electrical conduction pathways between the atria and ventricles. The accessory pathway is usually present from birth, but may be silent for a long period of time, and the first rhythm disturbances could appear at the teenage years or early adulthood. Usually, the existence of an accessory pathway is found as an incidental finding during a preventive examination of the athlete. Young, healthy athletes facing this condition must go through noninvasive tests: exercise stress test, and echocardiography, as a necessity before making a decision on further participation in physical activities.

Case report

A 17 –years old, asymptomatic male athlete, has been referred to a cardiac electrophysiologist for further examination, because of ECG changes. His ECG has shown a WPW pattern, with a typical delta wave, shortening of the PR interval, and widening QRS complex. His physical evaluation hasn't revealed any pathological changes, normal heart sounds without murmurs, normal blood pressure, no family history of unexplained sudden cardiac death. His echocardiography has revealed normal findings.

As a noninvasive diagnostic method, we used an exercise stress test, evidencing the complete loss of pre-excitation and delta wave on the ECG, at the achieved heart rate of 150 beats per minute. Exercise-induced arrhythmias haven't been noted.

Non-demanding activity levels and instructions for monitoring symptom development have been provided. Nevertheless, moderate to vigorous activity refers to electrophysiology study, as a modus for precise measurement of the conduction power of the accessory pathway and a predictor of the occurrence of malignant arrhythmias.

Conclusion

The right choice of treatment for WPW syndrome in an athlete depends on whether the athlete is symptomatic or asymptomatic. For athletes who have symptoms of arrhythmias as well as professional athletes, treatment with ablation of the accessory pathway is assigned immediately. In spite, asymptomatic athletes who participate in low or moderate activity are advised to undergo at least exercise test to assess conduction capacity of the accessory pathway.



Keywords: Wolff-Parkinson-White; athlete; arrhythmias

Complete heart block: evaluation and management in young athlete (Case report)

E. Jashari, L. Poposka, M. Bosevski.
University Clinic of Cardiology, Skopje

Abstract

Background

Complete heart block according to International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes is in the group of abnormal electrocardiographic (ECG) findings and requires further evaluation. A prolongation of conduction time through the atrio-ventricular (AV) node is an expected change in the professional athlete, due to the physiological adaptation of the heart to physical exertion, but blocks at the level of the branches of His and distally, are not considered a physiological adaptation.

Case report

A 16 – years old, mildly symptomatic male athlete, has been referred to a cardiologist for further examination, because of ECG changes. He complains of slight dizziness, darkening of the eyes after training. A resting ECG shows a complete AV block with a ventricular rate of about 50/min with a narrow QRS complex. His physical evaluation hasn't revealed any pathological changes, normal heart sounds without murmurs, normal blood pressure, no family history of syncope or unexplained sudden cardiac death. His echocardiography has revealed normal findings and all blood tests were in the range of normal.

Immediate deconditioning was suggested, as a first step, and ECG Holter examination was scheduled in 2 weeks. During 24h ECG recording AV block was retreated to the level of second-degree AV block – Mobitz I type- episodes during the bed rest. After a month of refrainment from physical activity, the ECG completely normalized. A stress test was also performed, which showed normal 1:1 conduction through the AV node up to a rate of 160/min.

During the 3-year follow-up, the block appeared every time the athlete returned to professional training. He was advised to play recreational sports and remained asymptomatic.

Conclusion

The prognosis of athletes with complete heart block is uncertain. Prolonged deconditioning is difficult for athletes because sport is a way of life for them. The block may reoccur, albeit infrequently, whenever athlete resumes strenuous training, but recreational sports are allowed. This suggests that some of the athletes with vigorous exercise-induced heart block can continue to train and be managed conservatively.

Keywords: Complete AV block; athlete; deconditioning



Recommended physical activity in patient with an aneurysm of the thoracic aorta

Jovanoski M^{1,2}

¹. University Clinic of Cardiology, 1000 Skopje, Republic of North Macedonia

². Faculty of Medicine, Ss. Cyril and Methodius University University, Skopje, Republic of North Macedonia

Abstract

Introduction: Aortic aneurism is one of the risk factors which can lead to aortic dissection and result with death. Most of the aneurysms in young patients, especially athletes without any cardiovascular risk factors can be connected to some kind of aortopathy and are often inherited in autosomal dominant order. Early diagnosis is the key to saving these patients' life. A proper recommendation for a further physical activity is also an excellent way to treat a patient with AA.

Aim: To present the importance of giving an evidence-based advice to the patients about the best type of sport and its intensity for the cardiovascular pathology which affects them.

Case report : This case report is about a patient who used to be a professional athlete and now he is a recreational one, which came in our office for a routine cardiovascular examination following his father's death from Stanford A aortic dissection. The regular laboratory and ECG findings were normal, but the physical exam and the routine echocardiography raised the suspicion for the presence of an aortic aneurysm connected with a connective tissue disorder with a family inheritance. A genetician was consulted, further investigations were made and a proper type of physical activity was recommended.

Conclusion: In order to recommend the real type of sport activity in active athletes with an aortic aneurysm, we first have to thoroughly look for the etiology of this cardiovascular pathology in these young patients, and if a connective tissue disease is the primary problem, we have to accept there are different thresholds regarding the treatment and type of sport and its intensity which is safe.

Key words: aortic aneurysm; sport activity; athletes; connective tissue disease



3rd International Symposium on Thrombosis

31.03 - 02.04 2023
H. Drim, Struga, N. Macedonia



National Society of
Cardiology of
N. Macedonia

www.msardioloav.ora.mk



П.Пикасо. Жена на скала