

## NÁHLÁ SMRT TERÉNNÍHO CYKLISTY V NESPORTOVNÍM PROSTŘEDÍ

M. Dvořák<sup>1</sup>, J. Novák<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ústav soudního lékařství, <sup>2</sup> Ústav tělovýchovného lékařství LF UK v Plzni

Vedle svých uznávaných a ceněných vlivů na zdravotní stav mohou některé formy pohybové aktivity, zejména související s vyšším objemem či intenzitou zátěže, zvýšit riziko náhlé smrti. Svědčí pro to jak sezónní četnost případů náhlé smrti, tak i jejich vyšší frekvence v určité denní době. U závodně sportujících jsou případy náhlé smrti nejčetnější na podzim a na jaře, tedy v období vrcholícího závodního období v celé řadě populárních sportů. Během dne k těmto případům dochází nejčastěji v odpoledních hodinách, kdy se také sportovci nejčastěji pohybují na sportovištích. U rekreačních sportovců je četnost případů náhlé smrti nejvyšší v časných ranních hodinách nebo pozdě odpoledne či večer, tedy v mimopracovní době, kdy se tito jedinci věnují svému koníčku (14).

Podle studie Thieneho a spol. (27) je incidence náhlé smrti u sportujících více než dvojnásobná (1,6 úmrtí na 100 000 sportujících vs. 0,75 na 100 000 rekreatantů).

Nejčastější příčinou náhlé smrti je chorobný stav oběhového systému, jak to ostatně platí o příčinách smrti v populaci všeobecně. Z neúrazových příčin smrti při sportu připadá na onemocnění oběhového systému mezi 74 % a 94 % případů (1). Suárez-Mier a Aguilera (24) drobně vyšetřili 61 případů náhlé smrti při sportu: jako příčina převažovala ateroskleróza věnčitých tepen (25 případů – 41 %) a arytmogenní kardiomyopatie (10 případů – 16 %). Z dalších příčin se vyskytly případy hypertrofické kardiomyopatie, idiopatické hypertrofie levé komory srdeční, fibróza myokardu, anomálie věnčitých tepen a chorobné změny aortální chlopně. V deseti případech, vesměs u sportovců mladších 30 let, nebylo možno příčinu smrti určit a lze jen spekulovat, že příčinou byly hemodynamické a elektrofyziologické změny, vyvolané charakterem zátěže a celkovým stresem způsobenou vysokou produkcí katecholaminů s následnou srdeční arytmií.

Podle Marona a spol. (14) u sportovců starších 35 let je nejčastější příčinou náhlé smrti ischemická choroba srdeční v důsledku aterosklerózy věnčitých tepen. U mladších osob je tato příčina daleko méně častá, jako příčina převažuje hypertrofická kardiomyopatie. Druhou nejčastější příčinou jsou anomálie věnčitých tepen následované abnormální hypertrofií levé komory. Incidence náhlé smrti u závodně sportujících mladých jedinců je výrazně vyšší ve srovnání s rekreačně sportujícími.

U osob mladších 35 let je riziko náhlé smrti nicméně velmi malé. Incidence je 1/200 000/rok, zatímco u osob starších 35 let je riziko náhlé smrti významně vyšší – 1/18 000/rok (14). Příčiny smrti u mladých sportovců jsou uváděny různě v USA

a v Evropě. Zatímco v USA se jako nejčastější příčina smrti uvádí hypertrofická kardiomyopatie a vrozené anomálie, u evropské populace se jako statisticky nejčastější příčina uvádí arytmogenní hypertrofie pravé komory srdeční a myokarditida (7, 30). Mezi další daleko řidší příčiny patří arytmogenní syndromy, cévní mozkové malformace, astma bronchiální a syndrom srdeční komoce.

V rozsáhlém souboru náhlých smrtí 357 mladých sportovců (92 % mužů) průměrného věku  $29 \pm 11$  let byla provedena kompletní patologicko-anatomická a histologická analýza, která ukázala, že nejčastější příčinou náhlé smrti byl syndrom náhlé arytmie (42 %), a chorobné změny myokardu (40 %), které zahrnovaly idiopatickou hypertrofii levé komory a srdeční fibrózu (16 %), arytmogenní kardiomyopatii pravé komory (ARVC – 13 %) a hypertrofickou kardiomyopatii (6 %). Anomálie věnčitých tepen se vyskytly v 5 % případů. Významným prediktivním znakem rizika náhlé smrti je ARVC a fibróza levé komory. Pozoruhodná však je skutečnost, že téměř 40 % sportovců zemřelo v klidu (5).

## KAZUISTIKA

Náhlá a neočekávaná smrt aktivního sportovce, v daném případě známého bajkera J. N. ve věku 29 roků, kdy k úmrtí došlo v baru, vyvolává řadu otázek. Návštěvníci baru vypověděli, že J. N. po příchodu normálně komunikoval a na nic si nestěžoval. Po jeho náhlém pádu na podlahu se domnívali, že je opilý, uložili ho do stabilizované polohy a přivolali ZZS. Zda dýchá, nezjišťovali, laickou resuscitaci neprováděli. Při příjezdu ZZS bylo konstatováno: bezvědomí, iniciální rytmus – asystolie, bezdeší, zornice mydriatické, nereagující. KPC resuscitace byla ukončena po 45 minutách s konstatováním exitus letalis.

Policie ČR nařídila provedení soudní pitvy. Znalcům dostupné zdravotnické údaje o J. N. ani policejním orgánem zjištěné okolnosti úmrtí předběžnou úvahu o příčině smrti blíže neupřesnily. Vzhledem k věku zemřelého bylo uvažováno – v případě smrti přirozené – o vrozené kardiovaskulární poruše (hypertrofické kardiomyopatii nebo vrozené anomálii koronárních tepen). Nebylo možno ani vyloučit smrt z příčin vnějších a to v souvislosti s nadměrným pitím alkoholu a vzhledem k věku i v souvislosti s možným zneužíváním nelegálních návykových látek (drog).

Pitevni nález byl necharakteristický (zbytnění srdce, otok mozku, otok plic, akutní překrvení vnitřních orgánů). Hypertrofická kardiomyopatie (hypertrofie levé a/nebo pravé komory, obvykle asymetrická a postihující mezikomorové septum, s mikroskopickým nálezem hypertrofie myokardu a jeho abnormální struktury/disarray) (26) prokázána nebyla. Rovněž nebyla prokázána nejčastější anomálie koronárních tepen spojená s náhlou smrtí u mladých jedinců – odstup levé věnčité tepny z pravé koronární tepny nebo z pravého aortálního sinu a její průchod mezi aortou a výtokovým traktem pravé komory (15). Zvýšené riziko je vysvětlováno dvojím mechanismem: štěrbinovitě (slit-like) ústí s akutním zalomením aberantní tepny při zátěži nebo kompresí levé věnčité tepny mezi plicnicí a aortou se vznikem zátěží indukované ischemie. Nebyl zjištěn ani tzv. svalový můstek se zanořenou částí průběhu koronární cévy (přemostění cévy pruhem myokardu), nejčastěji v průběhu přední mezikomorové větve levé věnčité tepny.

Laboratorní chemicko-toxikologické vyšetření prokázalo pouze ovlivnění J. N. v době smrti v pásmu opilosti.

Pro stanovení příčiny smrti byl důležitý mikroskopický nález v myokardu (myocardial remodeling) – ložisková myofibróza a perivaskulární fibrózy drobných intramyokardiálních arterií. Pokud tento nález nelze vysvětlit z chorobných příčin, je nutné uvažovat – při náhlé smrti mladého člověka – o možném děletrvajícím zneužívání stimulačních látek (typicky kokainu, metamfetaminu) (2, 8). Příčinou smrti J. N. byla stanovena náhlá kardiální arytmie – fibrilace komor.

Přestože se jednalo o náhlou a neočekávanou smrt mladého úspěšného sportovce, nikdo z rodinných příslušníků nekontaktoval lékaře, kteří provedli pitvu. Informace, které by mohly mikroskopický nález v myokardu blíže vysvětlit, proto nebylo možné zjistit.

## DISKUZE

V souvislosti s dlouhodobě prováděnou pohybovou aktivitou, obvykle v podobě sportovního tréninku, dochází v oběhovémm systému k morfologickým změnám, označovaným někdy jako „sportovní srdce“. To je charakterizováno fyziologickým zvětšením, bradykardií a vysokou funkční zdatností. Zvětšení objemu levé i pravé komory srdeční spolu s hypertrofií svaloviny umožňuje dosáhnout výrazně vyššího tepového objemu a minutového objemu srdečního při maximální zátěži (4, 19, 28, 31). Rozlišit fyziologické adaptační změny na srdci od patologických, souvisejících někdy s geneticky podmíněnou anomálií, umožňuje magnetická rezonance (CMR). Toto vyšetření může případně odhalit i výskyt myokardiální fibrózy.

Potenciálním rizikem pohybových aktivit vysoké intenzity je náhlá smrt při výkonu nebo krátce po něm. Ačkoliv jsou takové případy výjimečné, je třeba brát v úvahu skutečnost, že u některých osob může být pohybová aktivita spouštěčem arytmie s fatálními následky. Stále populárnější soutěže na hranici lidských možností v obtížných klimatických či terénních podmínkách, trvajících opakovaně řadu hodin vysilující zátěže, a samozřejmě i extrémně náročná příprava na takové soutěže, mohou zvyšovat riziko potenciálně škodlivých účinků takových zátěží na jinak zcela zdravé srdce (24).

Konkrétní případ takového postižení uvádí Whyte a spol. (33). Jednalo se o maratónce, který zkolaboval a zemřel při běhu. Pitevní nález ukázal hypertrofickou svalovinu levé komory a idiopatickou intersticiální myokardiální fibrózu. Autoři se domnívají, že se jednalo o fibrózní náhradu myokardu, vyvolanou celoživotní náročnou pohybovou aktivitou a vedoucí nakonec k fatální arytmii.

Problematikou srdeční fibrózy u sportovců se zabývali van de Schoor a spol. (29). Habitální pohybová aktivita sice snižuje riziko budoucí kardiovaskulární morbidity a mortality, avšak ukazuje se, že závislost mezi kvalitou a kvantitou pohybové činnosti a kardiovaskulárním zdravím nemusí být přímočará. Rizikový je její nedostatek, ale u některých osob může být riziková i její přemíra. Zejména u vytrvalců se taková maladaptace může projevit vyšší kalcifikací věnčitých tepen, srdeční dysfunkcí, zvýšenými srdečními biomarkery a arytmiemi, a v některých případech také fibrotickými změnami myokardu. Otázkou je,

zda myokardiální fibróza u sportovců je důsledkem extrémního tréninkového a závodního zatížení nebo vzniká sekundárně v souvislosti se subklinicky probíhajícími onemocněními oběhového systému během sportovní kariéry.

Rocker a spol. (22) zjistili pomocí CMR známky myokardiální fibrózy u 37 ze 48 vytrvalců a vytrvalkyň vysoké sportovní výkonnosti (u 77 % vyšetřených), zatímco u zdravých netrénovaných osob pouze v jednom případě z 8 vyšetřených.

Mechanismus vzniku srdeční fibrózy se snaží vysvětlit Patil a spol. (18). Dlouhodobá náročná pohybová aktivita vytrvalostního charakteru může vést ke strukturální přestavbě myokardu a velkých tepen. Trénink a závodění v ultramaratónských disciplínách jako jsou běžecké ultramaratóny, ironmanské triatlony, extrémní cyklistické závody a další mohou vyvolat přechodné akutní přetížení síní a pravé komory s přechodným poklesem pravokomorové ejekční frakce, provázené vzestupem hladiny srdečních biomarkerů. Během sedmi až deseti dnů se stav obvykle normalizuje. U starších závodníků v těchto disciplínách však takovéto opakované přetížení myokardu může mít za následek adaptační odezvu v podobě zjevné myokardiální fibrózy, lokalizované zejména ve svalovině síní, mezikomorového septa a pravé komory. Ta může být potenciálním spouštěčem síňových nebo komorových arytmií. Dlouhodobá náročná vytrvalostní zátěž vysoké intenzity může vést navíc k diastolické dysfunkci, zvýšené tuhosti stěny velkých tepen a ke kalcifikaci věnčitých tepen.

Podobný názor zastávají také La Gerche a spol. (10), kteří upozorňují, že přetížením při náročném vytrvalostním tréninku je ohrožena spíše funkce pravé komory srdeční, nikoliv však levé.

Ve studii Eijssvogelse a spol. (4) se autoři zaměřili na sportovce celoživotně se věnující vytrvalostním výkonům vysoké intenzity. Upozornili na skutečnost, že pohybová aktivita tohoto druhu vede nejen ke zvýšeným hladinám srdečních markerů, jakými jsou „srdeční“ kreatinkináza, srdeční troponiny a srdeční natriuretické peptidy, ale také na zvýšené riziko srdečních komplikací takových aktivit u jedinců geneticky predisponovaných k abnormalitám jako je prodloužený QT interval, kardiomyopatie pravé komory a hypertrofická kardiomyopatie.

K obdobnému případu náhlé smrti výkonného bika došlo v r. 2016 (9) na Novém Zélandu. Profesionální závodník světové výkonnosti, jehož skok přes 24-m široký kaňon se zpětným saltem shlédlo na YouTube přes 33 milionů diváků, zkolaboval při jízdě do vrchu v horském terénu.

Náš případ náhlé smrti sportovce ukazuje, že za určitých okolností může k takové příhodě dojít bez závislosti na probíhající či nedávno absolvované tělesné zátěži. J. N. mohl být postižen vzhledem k fibrotickým změnám v myokardu kdykoliv v minulosti přímo při výkonu – freeride biking totiž patří mezi velmi náročné tzv. adrenalinové sportovní disciplíny. Na sportovní úrovni J. N. vzpomínají na webových stránkách jeho přátel a soupeři následovně: „Netro“, jak Honzovi kamarádi přezdívají, byl mezi bikery velmi respektovaný. Patřil totiž mezi průkopníky slopestyle u nás. „Před deseti lety patřil mezi neporazitelné borce, kteří se nebáli jít do triků, které jsme znali jen z kanadských a amerických videí. Biker, skvělý hasič, ale také fotbalista a vyznavač zimních radovánek na snowcootru. Team rider, dobrý kámoš, super bajker, chasník, co se po každém pádu z kola oklepal a šel to skočit znova.“

Ač je v tomto případě nejisté, zda by preventivní komplexní vyšetření včetně zátěžového testu nějaké hrozící riziko náhlé smrti odhalilo (12), je nesporné, že závodník této výkonnosti by ve vlastním zájmu měl takové vyšetření pravidelně absolvovat.

## ZÁVĚR

Náš případ náhlé smrti sportovce ve zcela nesportovním prostředí ukazuje, že riziko letálního selhání oběhového systému u predisponovaných jedinců není nijak výrazně vázáno na pohybovou aktivitu, zejména nejedná-li se o pohybovou aktivitu spojenou s náročným dlouhodobým výkonem cyklického charakteru. Zda postižený bajker někdy absolvoval preventivní lékařské vyšetření příp. zátěžový test, nám není známo, nelze tak předjímat, zda by se např. na zátěžovém EKG podařilo nějaké riziko odhalit.

Pohybová aktivita zaujímá významné místo v optimálním životním stylu člověka, poslední studie však ukazují, že příliš objemově náročná a zejména také závodní činnost může mít u predisponovaných jedinců i škodlivé následky. Tato hypotéza však vyžaduje další bedlivé zkoumání (4, 11), některé animální studie takové podezření nepotvrzují.

Zda je náročná pohybová aktivita spojena s reversibilními či ireversibilními změnami kardiomyocytů nelze pochopitelně studovat na histologických vzorcích u člověka. U pokusných zvířat po náročné zátěži k histologickým změnám na kardiomyocytech skutečně dochází (6), ty však v krátké době po výkonu odezní, jsou tedy reversibilní (16).

U běžců-vytrvalců Wilson a spol. (32) sice jako mnozí další (17, 23, 22) potvrdili zvýšené hodnoty markerů srdečního poškození po maratónském výkonu, avšak bez přímého vztahu k funkci pravé či levé komory, hodnocené echokardiograficky příp. pomocí CMR.

Sportovci věnující se závodně fyzicky náročným disciplinám by měli ve smyslu ministerské vyhlášky každoročně absolvovat preventivní lékařské vyšetření (3, 13, 20, 21). Osoby starší 35 let by měli takové vyšetření absolvovat i v případech, že sportují rekreačně, pokud je taková činnost třeba jen krátkodobě spojena s vysokou intenzitou. Preventivní prohlídka u těchto osob zahrnuje vždy hodnocení anamnestických údajů, základní antropometrické a klinické vyšetření a zátěžový test včetně zátěžového EKG. Při suspektním abnormálním nálezu je před konečným stanoviskem vyžádáno kardiologické konzilium. Řada případů náhlé smrti významných sportovců, u nichž není pochyb o tom, že takováto vyšetření opakovaně absolvovali, však svědčí o tom, že zvýšené riziko náhlé smrti se nepodaří vždy odhalit.

## SOUHRN

Je popsán případ náhlé smrti aktivního sportovce, v tomto případě výkonného bajkera J. N. ve věku 29 roků. K úmrtí došlo v baru po půlnoci, kdy se postižený náhle sesunul ze židle. Následná resuscitace nebyla úspěšná. Pro stanovení příčiny smrti byl důležitý mikroskopický nález v myokardu – ložisková myofibróza a perivaskulární fibróza drobných intramyokardiálních arterií. Příčinou smrti J. N. byla náhlá kardiální arytmie – fibrilace

komor. Taková letální událost mohla postiženého potkat kdykoliv i během sportovního výkonu. Závodník této výkonnosti by ve vlastním zájmu měl pravidelně absolvovat preventivní vyšetření, nejlépe u tělovýchovného lékaře.

### *Sudden death of mountain biker in non sporting environment*

#### SUMMARY

Case of sudden death of active athlete, in this case top class freeride mountain biker J. N. aged 29 years was ascribed. Biker collapsed from bar chair in after midnight time. Subsequent resuscitation was not successful. Microscopic finding in the myocardium was important for death cause assessment – focal myofibrosis and perivascular fibrosis of small intramyocardial arteries. Direct cause of death in J. N. was sudden cardiac arrhythmia – ventricular fibrillation. Such a lethal event could meet the subject anytimes sooner during his athletic activity. The competitor of that performance level should undertake preparticipation screening check-up in his own interest, preferentially at sports medical specialist.

#### LITERATURA

1. Basso C. et al.: Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiol. Rev.* 7, 1999: 127–135. – 2. Dettmeyer R. B.: *Forensic Histopathology*. Springer 2011: 67–94. – 3. Drezner J. A. et al.: AMSSM position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Curr. Sports Med. Rep.* 15, 2016: 359–375. – 4. Eijssvogels T. M. et al.: Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol. Rev.* 96, 2016: 99–125. – 5. Finocchiaro G. et al.: Etiology of sudden death in sports. Insights from a United Kingdom Regional Registry. *J. Amer. Col. Cardiol.* 67, 2016: 2108–2115. – 6. Chen Y. et al.: Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J. Appl. Physiol.* 88, 1985: 1749–1755. – 7. Jensen-Urstad M.: Sudden death and physical activity in athletes and nonathletes. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 5, 1995: 279–284. – 8. Karch S. B.: Karch's pathology of drug abuse. 4th ed. CRC Press Taylor & Francis Group 2009: 87–105. – 9. Kiwi mountain biker Kelly McGarry dies after collapsing on Queenstown bike trail. *Stuff.co.nz*. Fairfax New Zealand Limited. 2. 2. 2016. – 10. La Gerche A. et al.: Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur. Heart J.* 33, 2012: 998–1006. – 11. La Gerche A.: Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? *Curr. Sports Med. Rep.* 12, 2013: 63–69. – 12. MacAuley D.: Does pre-season screening for cardiac disease really work? British perspective. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30, 1998: S345–S350. – 13. Máček M., Máčková J.: Zdravotní péče o sportovce. In: Máček M., Radvanský J.: *Fyziologické a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha, Galén 2011. – 14. Maron B. J. et al.: Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 276, 1996: 199–204. – 15. Mates M., Kala P., Červinka P.: Koronární cirkulace, Maxdorf 2016: 318–342. – 16. Nie J. et al.: Histological evidence for reversible cardiomyocyte changes and serum cardiac troponin T elevation after exercise in rats. *Physiol. Rep.* 24, 2016: e13083. – 17. O'Keefe J. H.: Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin. Proc.* 87, 2012: 587–595. – 18. Patil H. R. et al.: Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Missouri Med.* 109, 2012: 312–321. – 19. Pluim B. M. et al.: The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 101, 2000: 336–344. – 20. Radvanský J.: *Náhlá smrt ve sportu*. 2. LF UK, Praha 2014 (výuková

presentance). – 21. Riebe D. et al.: Updating ACSM's recommendations for exercise preparticipation health screening. *Med. Sci. Sports Exerc.* 47, 2015: 2473–2479. – 22. Rucker M. S. et al.: Elite olympic calibre high-endurance athletes have evidence for myocardial fibrosis : a cardiovascular magnetic resonance study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. (Suppl 1)* O68. – 23. Sedaghat-Hamedani F. et al.: Biomarker changes after strenuous exercise can mimic pulmonary embolism and cardiac injury – a metaanalysis of 45 studies. *Clin. Chem.* 61, 2015: 1246–1255. – 24. Sharma S., Zaidi A.: Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *Eur. Heart J.* 33, 2012: 938–940. – 25. Suárez-Mier M. P., Aguilera B.: Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev. Esp. Cardiol.* 55, 2002: 347–358. – 26. Šteiner I.: Kardiopatologie pro pathology i kardiology. Praha, Galén 2010: 45–61. – 27. Thiene G. et al.: Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiología* 44, 1999: 497–505. – 28. Utomi V. et al.: Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart* 99, 2013: 1727–1733. – 29. Van de Schoor F. R. et al.: Myocardial fibrosis in athletes. *Mayo Clin. Proc.* 91, 2016: 1617–1631. – 30. Weslen L. et al.: An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979–92. *Eur. Heart J.* 17, 1996: 902–910. – 31. Wilmore J. H., Costill D. L.: Physiology of sport and exercise. Human Kinetics, Champaign, 11, 1994. – 32. Wilson M. et al.: Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. *Br. J. Sports Med.* 45, 2011: 780–784. – 33. Whyte G. et al.: Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? *BMJ Case Reports* 2009, doi:10.1136/bcr.08.2008.0758.

Práve byla přednesena na Večeru tělovýchovného lékařství 18. ledna 2017.

Adresa autora: M. D., Karlovarská 48, 301 00 Plzeň