

**SEMMELWEIS EGYETEM**  
**DOKTORI ISKOLA**

**Ph.D. értekezések**

**2670.**

**LAJOSNÉ MAJOR**  
**ZSUZSANNA**

**Vaszkuláris patofiziológia / atherosclerosis**  
című program

Programvezető: Dr. Prohászka Zoltán, egyetemi tanár

Témavezető: Dr. Medvegy Mihály, főorvos

# Él sportolók kardiológia vizsgálata és a sportolói hirtelen szívhalál tanulmányozása

Doktori értekezés

**Lajosné Major Zsuzsanna**

Semmelweis Egyetem  
Elméleti és Transzlációs Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Medvegy Mihály, Ph.D., főorvos

Hivatalos bírálók: Dr. Kiss Orsolya, Ph.D., egyetemi docens  
Dr. Duray Gábor, Ph.D., osztályvezető főorvos

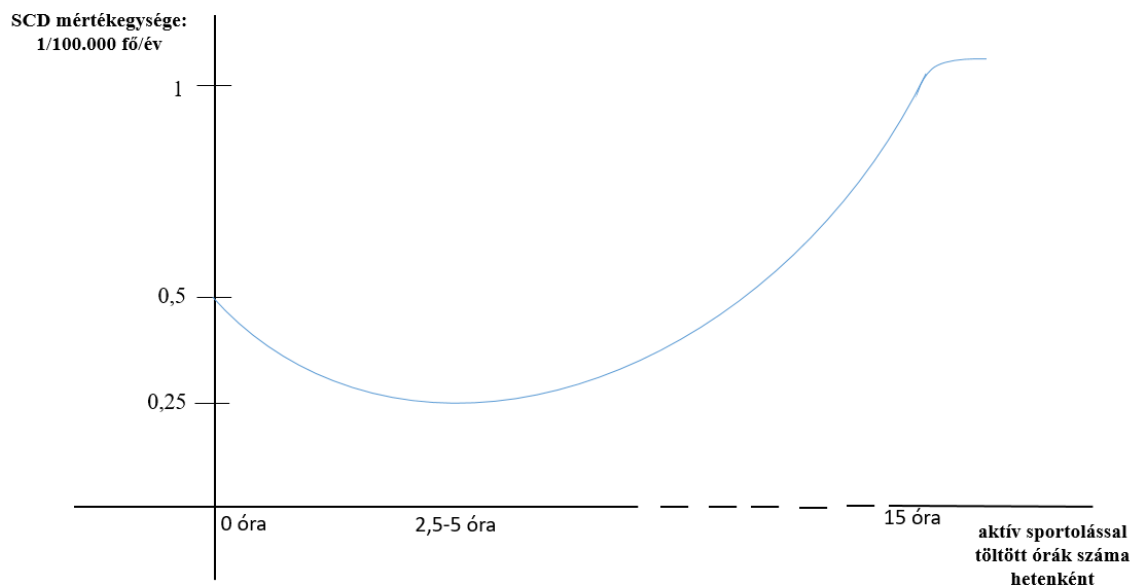
Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Radák Zsolt, DSC, egyetemi tanár  
Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Pucsek József, CSc, c. egyetemi tanár  
Dr. Apor Péter PhD, egyetemi tanár  
Dr. Ivanics Tamás, PhD, egyetemi docens

Budapest  
2022

*Mottó helyett:*

*Sir Winston Churchill ismert mondása: „No sport” sokakat megmosolyogtat.*

*Ha azonban az élsporthoz vonatkoztatjuk Churchill mondását, akkor van igazsága, ugyanis az alábbi (statisztikai adatokkal alátámasztott /Marijon és mtsai 2011/) görbén láthatjuk, hogy a versenysportolók kardiológiai eredetű hirtelen szívhalála (sudden cardiac death – SCD) kb. 2-szer gyakrabban következik be, mint sportolást nem végző azonos korú emberekhez képest.*



*Dolgozatom arról szól, hogy mit tehetünk annak érdekében, hogy csökkentsük az élsporthoz tartozók esetében is az SCD-t. Ennek érdekében tanulmányoztam a sportolói SCD-körülményeit, valamint a sportolók szívének morfológiai és funkcionális változásait.*

## Tartalomjegyzék

Rövidítések jegyzéke .....	4
1. Bevezetés .....	7
1.1. Sportolói hirtelen szívhalál .....	7
1.1.1. Gyakorisága .....	7
1.1.2. Nemi különbségek a hirtelen szívhalálban .....	9
1.1.3. A hirtelen sportolói szívhalál okai és patofiziológiája .....	11
1.2. A szív-és vérkeringési rendszer alkalmazkodása a rendszeres fizikai aktivitáshoz .....	17
1.3. A sportágak osztályozása a kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt hatás alapján .....	20
1.4. EKG-val detektálható elváltozások .....	23
1.4.1. EKG eltérések sportolóknál .....	23
1.4.2. Korai repolarizáció .....	26
1.4.3. EKG különbségek férfi és női sportolóknál .....	28
1.5. A dekondicionálás hatása .....	30
1.6. Sportorvosi alkalmassági vizsgálatok .....	31
2. Célkitűzések .....	35
3. Módszerek .....	36
3.1. Vizsgálati személyek .....	36
3.1.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók célzott felkutatása .....	36
3.1.2. A jobb kamra vizsgálata .....	37
3.1.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális összehasonlító vizsgálatába bevont személyek .....	37
3.1.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálatába bevont személyek ...	37
3.2. Vizsgálati módszerek .....	38

3.2.1. Anamnézis felvétele .....	38
3.2.2. Transthoracalis echocardiográfiás (TTE) vizsgálatok.....	39
3.2.3. Nyugalmi és terheléses EKG vizsgálatok.....	42
3.2.4. Statisztikai analízis .....	43
3.2.4.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók adatainak csoportosítása .....	43
3.2.4.2. A két szívkamra morfológiai és funkcionális összehasonlító vizsgálata .	43
3.2.4.3. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálata .....	43
3.2.5. Etikai vonatkozások.....	44
4. Eredmények .....	45
4.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók adatainak elemzése.....	45
4.2. A jobb kamra vizsgálatának eredményei.....	51
4.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális paraméterei .....	51
4.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció és a terheléses EKG összefüggései ..	53
5. Megbeszélés .....	63
5.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók.....	63
5.2. A jobb kamra vizsgálatának megbeszélése .....	69
5.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális paramétereinek értékelése ....	69
5.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálat megbeszélése .....	69
6. Következtetések.....	74
7. Összefoglalás, Summary .....	78
8. Irodalomjegyzék .....	80
9. A disszertáció szempontjából releváns saját publikációk.....	99
10. A disszertáció szempontjából nem releváns publikációk .....	100
11. Köszönetnyilvánítás .....	101
12. Függelék .....	103
12. 1. Táblázatok jegyzéke .....	103

12.2. Ábrák jegyzéke .....	104
12.3. A médiákból kigyűjtött hirtelen sportolói szívhalál (SCD) esetek kronológiai bemutatása fizikai sportágakban majd sakkozókban, illetve a sikeres reanimációk .....	105

## Rövidítések jegyzéke

A rövidítéseknel törekedtem a magyar elnevezések szerinti rövidítésre (kivétel: SCD), de ahol az angol név rövidítése az elfogadott (pl. ARVC) vagy elterjedtebb (pl. CAD, SV), illetve ahol az elfogadott angol rövidítés többféle kórállapotnak is megfelel (pl. LAE), ott a szövegben és a Függelékben az elfogadott angol rövidítést használtam.

- A – a transzmitrális/transztricuspidalis áramlás késői szakaszának csúcssebessége
- $A'_1$  – késődiasztolés laterális miokardiális sebesség
- $A'_s$  – késődiasztolés szeptális miokardiális sebesség
- AED – automata defibrillátor
- AMI – akut miokardiális infarktus
- AN – anamnézis
- AT – sportoló
- ARVC – aritmogén jobb kamrai cardiomyopathia
- BNP – B-típusú nátriuretikus peptid
- BMI – testtömeg index
- BTSZB – bal Tawara-szárblokk
- CAD – koronária artéria betegség
- DCM – dilatatív cardiomyopathia
- E – a transzmitrális/transztricuspidalis áramlás korai szakaszának csúcssebessége
- $E'_1$  – koradiasztolés laterális miokardiális sebesség
- $E'_s$  – koradiasztolés szeptális miokardiális sebesség
- E/A – a transzmitrális/transztricuspidalis áramlás korai és késői szakaszának csúcssebesség hányadosa
- $E'_1/A'_1$  – a koradiasztolés és késődiasztolés laterális miokardiális sebességek hányadosa
- $E'_s/A'_s$  – a koradiasztolés és késődiasztolés szeptális miokardiális sebességek hányadosa
- EA – élsportoló (elite athlete)
- EDV – a bal kamra végdiasztolés volumene
- EF – bal kamrai ejekciós frakció
- EKG – elektrokardiogram
- ER – korai repolarizáció

ESV – a bal kamra szisztolés volumene  
FM – nő  
HA – szívroham  
HCM – hipertrófiás cardiomyopathia  
HF – szívelégtelenség  
HR – szívfrekvencia  
HSA – főiskolás sportoló  
ICD – beültethető cardioverter defibrillátor  
IVSd – az interventricularis szeptum vastagsága diasztolében  
IVSs – az interventricularis szeptum vastagsága szisztolében  
JTSZB – jobb Tawara-szárblokk  
LAE – bal pitvar megnagyobbodás/feszülési jel  
LTA – szabadidő sportoló (leisure time athlete)  
LVH – bal kamra hipertrófia  
LVD – bal kamra dilatáció  
LVIDd – a bal kamra diasztolés belső átmérője  
LVIDs – a bal kamra szisztolés belső átmérője  
LVLADd – a bal kamra hosszanti átmérője végdiasztolében  
LVSADd – a bal kamra keresztmetszeti átmérője végdiasztolében  
LVWT – a bal kamra hátsó falvastagsága  
M – férfi  
N – elemszám  
NA – nincs adat  
NS – nem szignifikáns  
NSAID – nem szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszer  
PE – fizikális vizsgálat  
PW Doppler– pulzatis hullámú Doppler  
PWd – a bal kamra hátsó falának vastagsága diasztolében  
PWs – a bal kamra hátsó falának vastagsága szisztolében  
QTc – korrigált QT-szakasz  
RAE – jobb pitvar megnagyobbodási/feszülési jel  
RVcd – jobb kamrai ingerületvezetési zavarok



RVH – jobb kamra hipertrófia

RVLADd – a jobb kamra hosszanti átmérője végdiasztolében

RVSADd – a jobb kamra keresztmetszeti átmérője végdiasztolében

S<sub>1</sub>' – szisztolés laterális miokardiális sebesség

S<sub>s</sub>' – szisztolés szeptális miokardiális sebesség

SCD – sudden cardiac death – kardiológiai eredetű hirtelen szívhalál

SET – spiroergometriás vizsgálat

STEV<sub>2-4</sub> – anterior lokalizációjú ST eleváció a V<sub>2-4</sub>-elvezetésekben

SV – stroke volumen, verőtérfogat

SVc – testfelületre korrigált bal kamrai stroke volumen

TDI – szöveti Doppler

TIA – átmeneti agyi keringészavar

TTE – transthoracalis echocardiográfia

TWI – T-hullám inverzió

# 1. Bevezetés

## *1.1. Sportolói hirtelen szívhalál*

### *1.1.1. Gyakorisága*

Hirtelen sportolói szívhalálnak (SCD) tekintjük, ha a halál fizikai aktivitás közben, vagy azt követő 1 órán belül következik be (Maron és mtsai 1996, Marijon és mtsai 2015).

Az első lejegyzett SCD-vel már a történelemben is találkozhatunk. Mint ismert, Kr. e. 490-ben Pheidippides, a fiatal hosszútáv-futó, miután 42 km megtétele után beért Athénba, holtan rogyott össze.

Az SCD bár nagyon ritka a sportolói populációban, amikor azonban fiatal, egészséges sportolók a szemünk láttára veszítik életüket, a halál borzalmas tragédiaként jelenik meg. Ezek a megdöbbentő, váratlan események jelentős társadalmi aspektussal is bírnak. A nagy média visszhang miatt az SCD irodalom gazdagnak tekinthető, azonban több kérdésben a mai napig sincs egységes szemléletmód az egyes munkacsoportok, szerzők között, és az orvosi szempontból fontosnak mondható információ kevés. Ilyen például a hirtelen sportolói halálok gyakoriságát illető statisztika, a sokkal ritkább női SCD magyarázata, valamint az SCD-hez vezető okok.

Irodalmi adatok szerint versenysportok során fizikai aktivitás közben vagy az azt követő 1 órán belül 100.000 sportolóból körülbelül 0,5-2 veszíti életét váratlan és hirtelen halál formájában (1. táblázat).

A legtöbb szerző az egy sportolói évre jutó előfordulási arányt közli (Maron és mtsai 1996, Fuller és mtsai 1997, Corrado és mtsai 2006, Maron 2007, Pigozzi és Rizzo 2008, Maron és mtsai 2009a, Wu és mtsai 2017). A legnagyobb probléma a statisztikákkal kapcsolatban az, hogy nyilvánvalóan nem tudhatunk minden hirtelen szívhalált halt sportolóról, illetve azt is nehéz megbecsülni, hogy hányan és milyen intenzitással sportolnak. Általánosságban elmondható, hogy a sportolás közben bekövetkező SCD esetén a reanimációval megpróbálkoznak, de az addig eltelt időről és annak szakszerűségéről, a sikeres reanimációk számáról alig vannak adatok. Egyes irodalmak

szerint az abortált szívhalált halt személyek 16-45%-a újraéleszthető, a többit tekinthetjük csak SCD-nek (Marijon és mtsai 2011).

Az 1. táblázat egyes oszlopai a szerzőt, a vizsgálat országát, a vizsgált populációt, annak életkori megoszlását, a vizsgálat periódusát és az éves incidenciát tartalmazzák.

1. táblázat: Összefoglaló közlemények a sportolói hirtelen szívhalálról.

Referencia	Nemzetiség	Sportolók száma, sportágak		Kor (év)	Vizsgálati periódus	SCD 100.000 sportoló/év
Fuller és mtsai (1997)	Amerikai Egyesült Államok	5615	HSA különböző sportágakból	-	1986-1998	0,4
Corrado és mtsai (2006)	Olaszország	42.386	AT	12-35	1979-2004	P1: 3,6 P2: 0,4
Maron és mtsai (2009a)	Amerikai Egyesült Államok	NA	38 különböző sportág versenyzői	-	1980-2006	0,61
Wu és mtsai (2017)	Kína	1,1 millió	AT 8 különböző sportágból	12-68	1998 -2013	0,39

*Rövidítések: AT: sportoló, SCD: hirtelen szívhalál, HSA: főiskolás sportoló, NA: nincs adat, P1: sportorvosi szűrés előtt, P2: sportorvosi szűrés után*

Fuller és munkatársai (1997) 3 éven keresztül összesen 5.615 női és férfi középiskolás sportolót vizsgáltak Észak-Nevada tartományban. Egyik személynél sem volt megelőző kardiális esemény. A vizsgált periódus alatt az SCD gyakorisága (0,4/100.000 sportoló/év) hasonlóságot mutatott Corrado és kollégái (2006) sportorvosi szűrés utáni eredményeivel. Utóbbi szerzők a sportorvosi szűrések bevezetése után (a táblázatban P2) jelentős mértékben tudták csökkenteni a tragédiák gyakoriságát (3,6-ról 0,4-re). Maron és munkacsoportjának (2009a) a minneapolis Heart Institute Foundation-ban végzett több évtizedes vizsgálata alapján az SCD incidencia 0,61 volt. Wu és munkacsoportja (2017) 1998 és 2013 között összesen 3770 hirtelen halálesetet regisztrált, melyből 1656 volt kardiális eredetű. Az SCD esetek közül 2 fő volt versenysportoló, míg

a többiek szabadidő jellegű fizikai aktivitást végeztek, ezért alacsonyabb vizsgálatukban az SCD.

Franciaországban Marijon és munkatársai (2011) foglalkoztak SCD kutatásokkal. A korábban említett tanulmányokkal ellentétben azonban a francia szakemberek a hirtelen halál gyakoriságát a francia átlagpopuláció körében vizsgálták. A vizsgálati személyek életkorát 10 és 75 év között határozták meg. A kutatás 5 éve alatt az ország 96 adminisztratív körzetéből összesen 60 szolgáltatott be adatokat hirtelen halállal kapcsolatban. Az említett periódus alatt összesen 820 sporttal összefüggő tragédiát regisztráltak. Az összes fizikai aktivitással kapcsolatos SCD-t 0,46/100.000 fő/évre becsülték az átlag lakosságra vonatkozóan. 35 év alatti versenysportoló férfiaknál a sporttal kapcsolatos SCD előfordulási arányát 1,07/100.000 fő/évben, míg nők esetében csak 0,051/100.000 fő/évben állapították meg. Vizsgálták továbbá az egyes sportágak és a tragédiák között fennálló gyakorisági kapcsolatot. Nők esetében a kocogás, férfiaknál pedig a kerékpár bizonyult a legveszélyesebb mozgásformáknak. Bár egyértelmű magyarázattal nem tudtak szolgálni, a két nem közötti eltérő prevalencia hátterében a következő okokat feltételezték: a fizikai aktivitás eltérő szintje és időtartama, továbbá, hogy a fiatal és középkorú nők esetében a koszorúér-betegségek előfordulása statisztikailag alacsonyabb, mint hasonló korú férfiaknál.

Magyarországon sajnos kevés statisztika áll rendelkezésre, mely a hazai sportolók hirtelen halálának incidenciájával foglalkozik, a tragédiák elsősorban a különböző média csatornákon keresztül kerülnek a köztudatba. A világ különböző helyszínein feltehetően összesen 15 magyar sportoló hunyt el váratlan gyorsasággal. A legutóbbi ilyen eset, mely megrázta nemzetünket, egy fiatal labdarúgó, Hegedűs Viktor Marcell 2021-ben bekövetkezett tragédiája volt. Egyes becslések szerint pedig a felnőtt lakosság körében évente 25.000 hirtelen szívhalál fordul elő Magyarországon (Sidó 2005).

### *1.1.2. Nemi különbségek a hirtelen szívhalálban*

Eddig kevésbé vizsgált kérdéskör, hogy a tragédiák gyakorisága miért ritkább (5-20-szor) nőkben, mint férfiakban (Corrado és mtsai 2010, Marijon és mtsai 2011). Több

olyan különbséget leírtak a férfi és a női sportolók között, melyek a halálozási különbséggel oki kapcsolatban lehetnek.

A női hirtelen szívhalál gyakoriságát bemutató adatokat a 2. táblázat tartalmazza.

2. táblázat: Nemi különbségek a hirtelen szívhalálban.

Szerző	Incidencia férfiakban	Incidencia nőkben
Maron és mtsai (1998)	0,35/100.000 fő/év	Nem volt hirtelen szívhalál
Corrado és mtsai (2003)	2,6/100.000 fő/év	1,1/100.000 fő/év
Kim és mtsai (2012)	0,90/100.000 fő/év	0,16/100.000 fő/év
Marijon és mtsai (2011)	1,07/100.000 fő/év	0,051/100.000 fő/év

Az amerikai székhellyel működő National Center for Catastrophic Sport Injury Research adatai alapján a középiskolások és főiskolások körében bekövetkező hirtelen szívhalálok 5-ször gyakrabban fordulnak elő férfi sportolóknál, mint női versenyzőknél (Van Camp és mtsai 1995).

Maron és munkacsoportja (1998) 12 évet átölelő vizsgálatai során 651.695 középiskolai sportolót vizsgálva csak férfiaknál észlelt SCD-t.

Corrado és kollégái (2003) Veneto régióban vizsgálták a tragédiák gyakoriságát 1979 és 1999 között. Adataik alapján sportoló férfiaknál a női atlétákhoz képest több, mint 2-szer gyakrabban következett be a váratlan szívhalál.

Szintén jelentős eltérést tapasztaltak a 2 nemből Kim és kollégái, akik 2012-ben közzétették kutatási eredményeiket: maratonisták és félmaraton futók körében végzett vizsgálataik alapján 2000. január 1.-je és 2010. május 31.-e között ezeken a versenyeken mintegy 10,9 millió futó vett részt. Közülük 59 fő esetében írtak le hirtelen szívmegállást. Ezen esetek közül 42 halállal végződött. Statisztikai adataik szerint férfiakban mintegy 5 és félszer gyakrabban fordult elő az SCD (Kim és mtsai 2012).

### **A ritkább női SCD magyarázata**

A nemek közötti SCD eltérés okát biztonsággal nem tudják, de több olyan különbséget leírtak a férfi és női sportolók között, melyek a halálozási különbséggel oki kapcsolatban lehetnek. Ilyen eltérések:

- férfiakban a szívizom hipertrófia magasabb testfelületre korrigált bal kamrai izomtömeget eredményez -férfiakban: 107 g/m<sup>2</sup>; nőkben: 86 g/m<sup>2</sup> (Wilhelm és mtsai 2011). Ennek mechanizmusát is vizsgálták, a tesztoszteron hipertrófiát okozó szerepét számos cikkben olvashatjuk (Marsh és mtsai 1998, Payne és mtsai 2004);
- férfi sportolóknál magasabb tenziót találtak, ennek egyik feltételezett oka a férfiakban talált magasabb szimpatikus aktivitás (Varga-Pintér és mtsai 2011, Wilhelm és mtsai 2011), de a férfi sportolók kissé magasabb életkorának is lehet szerepe (Varga-Pintér és mtsai 2011). (A férfi versenysportolók magasabb átlag életkora abból is adódhat, hogy a nők szülés után csak kis arányban térnek vissza a versenysportba.) Magasabb életkorban az egyes szerzett kardiológiai elváltozások nagyobb arányban alakulhatnak ki;
- női sportolóknál nagyobb mértékű vagus aktivitást tudtak kimutatni (Fürholz és mtsai 2013), ami többféle mechanizmussal védi a szívet. A vagus aktivitás védelmet biztosít az excesszív terheléssel szemben. Csökkenti a perifériás ellenállást, ami például alacsonyabb artériás vérnyomásban is megnyilvánulhat (Evans és mtsai 2001);
- nőkben a több béta ösztrogén receptor limitálhatja a szívizom hipertrófiát (Deschamps és mtsai 2010). Bár a statisztikák idős korban is hasonló halálozási arányokat mutatnak a két nemből, ennek oka lehet az, hogy a fiatalabb korban kialakult szívizom hipertrófia különbségek később már kevésbé változnak.

#### *1.1.3. A hirtelen sportolói szívhalál okai és patofiziológiája*

Az SCD beálltakor felállított klinikai diagnózis a leggyakrabban a „szívroham” (heart attack- HA) és a „szívelégtelenség” (heart failure- HF) volt, melyek gyakran terhelés közben, vagy azt követően alakultak ki (Reisdorff és Prodingler 1998). A szívroham megállapítást nyilván akkor tették, amikor semmilyen előzménye nem volt az

SCD-nek. Valószínűleg ilyenkor is az esetek egy részében akut miokardiális infarktus (AMI) állt fenn. Ritkábban szerepelt maga az AMI diagnózis, feltehetően ebben az esetben a sportoló mellkasi fájdalmat jelzett, míg a heveny HF diagnózis valószínűleg akkor született, amikor a sportoló az SCD előtt már alig kapott levegőt, de azért esetleg elérte a célt – 2 évezred múltával ebbe a csoportba sorolnám a Marathonról hazafutó és hazaérő hírvívó halálát.

Az SCD okának megállapítása nyilvánvalóan boncoláson alapult. Ugyanakkor nagyon szórnak az egyes közlemények adatai. Talán annyi közös van bennük, hogy sokszor (de kevesebb mint 20 %-ban /Whittington és Banerjee 1994, Maron és mtsai 2009a, Maron és mtsai 2009b/) semmiféle eltérést nem találtak, továbbá nagy (általában legnagyobb) százalékban adtak bal kamra hipertrófia (LVH) kórbonctani megjelölést (falvastagság megadás nélkül is) (Hart 2003, Corrado és mtsai 2006). Ezt a LVH diagnózist az Amerikai Egyesült Államokban mintegy 35-50%-ban hozták összefüggésbe a hirtelen szívhalállal (Maron és mtsai 1996, Maron 2002, Maron 2003, Shirley és Adirim 2005, Maron és Pelliccia 2006), jöllehet van, aki csak azt a LVH-t tartja kórosnak, amikor a bal kamra hátsó falának szisztolében mért vastagsága >1,2 cm (Pavlik és mtsai 2010). Ezt többnyire „sportszívként” említik meg (Rawlins és mtsai 2009). A sportolók szűrővizsgálata során különös jelentősége van LVH esetén a kóros, hipertrófiás cardiomyopátia és az élettani sportszív (athlete’s heart) közötti differenciálásnak a hirtelen szívhalál esélyének csökkentése érdekében. A differenciáldiagnosztikában a szív MR vizsgálat kiemelkedő szerepet kap (Czimbalmos és mtsai 2019).

35 év felett a koszorúér szűkület volt a vezető halálok (Pavlik és mtsai 2005, Day és Thompson 2010) – nagy valószínűséggel ez heveny szívizom ischaemián keresztül vezetett kamrafibrillációhoz.

Csak kevés esetben tudtak AMI-t igazolni, azaz friss thrombussal elzárt koszorúeret.

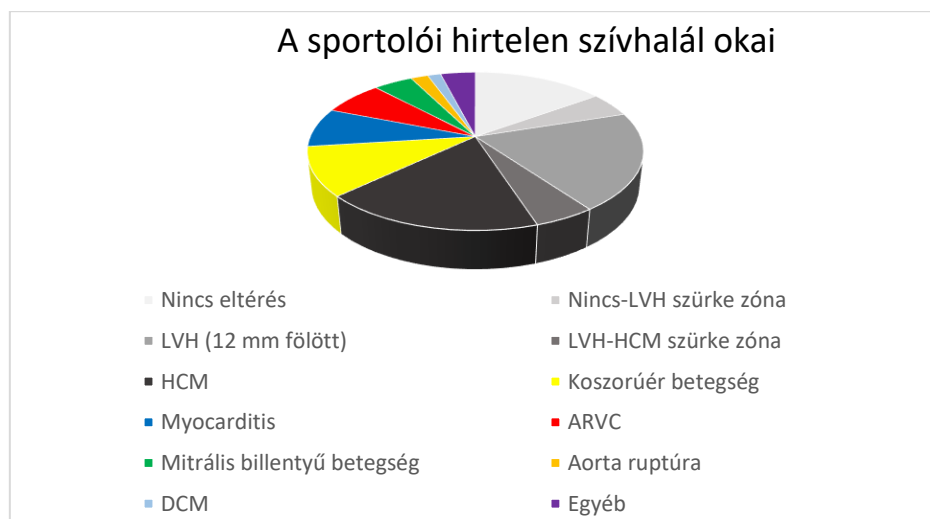
35 év alatt nem ritka patológiai eltérés volt a koszorúér anomália, főként Amerikában, mely eltérés a koszorúér szűkületnél leírt módon okozhatta az SCD-t. Meglehetősen gyakori volt a hipertrófiás cardiomyopathia (HCM) és az aritmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVC) (előbbit 36%-ban adta meg Maron 2007), utóbbit 25

%-ban Corrado és mtsai /1990, 2003, 2005/), mely betegségekben ismertén nagy az aritmia hajlam. Érdekes, hogy Amerikában a HCM, Európában az ARVC halálok volt nagyobb számban (Maron 2003, Trusty és mtsai 2004, Shirley és Adirim 2005, Maron 2007, Maron és mtsai 2009a). (Az adatokból nem tudhatjuk, de felmerül, hogy a földrészbeli különbségek hátterében az áll, hogy az amerikai SCD-k között nyilván sok volt az afroamerikai rassz képviselője, s náluk esetleg ezek a betegségek más arányban lehetnek jelen, mint a kaukázusi rasszban.)

Amikor a kórbonctani diagnózis dilatatív cardiomyopathia (DCM) vagy billentyűbetegség volt (ezek kis számban fordultak elő), akkor feltehetően heveny szívelégtelenség vezetett az SCD-hez.

Csak ritkán találtak aneurizma ruptúrát, traumás eltérést, ami közvetlenül vezethetett SCD-hez.

A lehetséges sportolói halálokok bemutatása az 1. ábrán történik, ahol az irodalmi adatok nagyfokú eltérése miatt csak ezek arányainak szemléltetését tűztem ki célul, pontos adatokat ezért nem tüntettem fel.



**1. ábra: A sporttal összefüggő hirtelen halálokok Fritsch és mtsai (2017) és Maron és mtsai (2007a) adatainak felhasználásával.**

*Rövidítések: ARVC: jobb kamrai aritmogén cardiomyopathia, DCM: dilatatív cardiomyopathia, HCM: hipertrófiás cardiomyopathia, LVH: bal kamra hipertrófia.*



Az SCD leggyakrabban valószínűleg kamrafibrilláció miatt következik be a sportolóknál, melyek háttérében legtöbbször szívizom ischaemia, illetve repolarizációs eltérések állnak. Extrém sporttevékenység során mindkettő elképzelhető. Bár egyes szerzők szerint a leggyakoribb ok a kamrai tachycardia (Israel 2014). Úgy gondolom, hogy itt nincs ellentmondás, hiszen a kamrai tachycardia átmehet kamrafibrillációba és ezáltal okoz SCD-t, mivel önmagában a kamrai tachycardia még hosszabb fennállás esetén is csak általában beteg szív esetében okoz halált.

Egyes kutatók szerint (Maron és mtsai 1996) a miokardium oxigénhiányos, ischaemiás állapotát igazolja az a megfigyelés, miszerint a tragédiák 90%-a edzés- vagy versenykörülmények között következett be, s csak 10 %-uk relaxáció (pl. pihenés, alvás) alatt. A fizikai aktivitás alatt felszabaduló catecholaminok a véráramba kerülve a pulzusszámot és a vérnyomást megemelik, fokozzák a miokardium kontraktilitását. A miokardium oxigénigényét elsősorban a pulzusszám és a terhelésre adott szisztolés vérnyomás értéke befolyásolja, melyek a terhelés intenzitásától és típusától függenek. Ezek együtt még inkább emelik a miokardium oxigénigényét. A miokardium oxigénigényének emelkedett értéke pedig önmagában is ischaemiára hajlamosító tényező lehet (Witheson és mtsai 2006). Az oxigénhiányos állapot egyes vizsgálatok alapján különböző aritmiák alapjául szolgálhat (Koester 2001).

Míg a korábbi kutatások azon a véleményen voltak, hogy a hirtelen szívhalál ischaemiás eredetű, újabb eredmények szerint azonban a tragédiák háttérében elsősorban a primer kamrafibrilláció áll (Skalidis és mtsai 2008, Prasad és mtsai 2009). Ennek feltételezett mechanizmusa az extrém terhelés hatására kialakuló mikrovaszkuláris diszfunkció, ion eltérések, volumen hiány, melyek repolarizációs eltérést okoznak.

Ebben a repolarizációs zavarban elsősorban a  $K^+$ -csatorna down-regulációjának van kiemelt szerepe. Az emberi szívizom egyes sejtjei eltérő ütemben ingerelhetőek. Ez azt jelenti, hogy a Purkinje-sejteknek és a midmyocardialis (M)-sejteknek hosszabb az akciós potenciáljuk, mint a subendo-és a subepicardialis sejteknek. Ez az eltérő időtartam jelenti a reentry tachycardiák egyik feltételét. Míg normál ingerületvezetés esetén nincs jelentős eltérés a szomszédos szívizomsejtek akciós potenciál időtartamában és effektív refrakter periódusában, addig a sinusbradycardia és egyes, a repolarizáció időtartamát nyújtó hatások növelik a repolarizációs diszperzió mértékét (Matsuda és mtsai 1987).

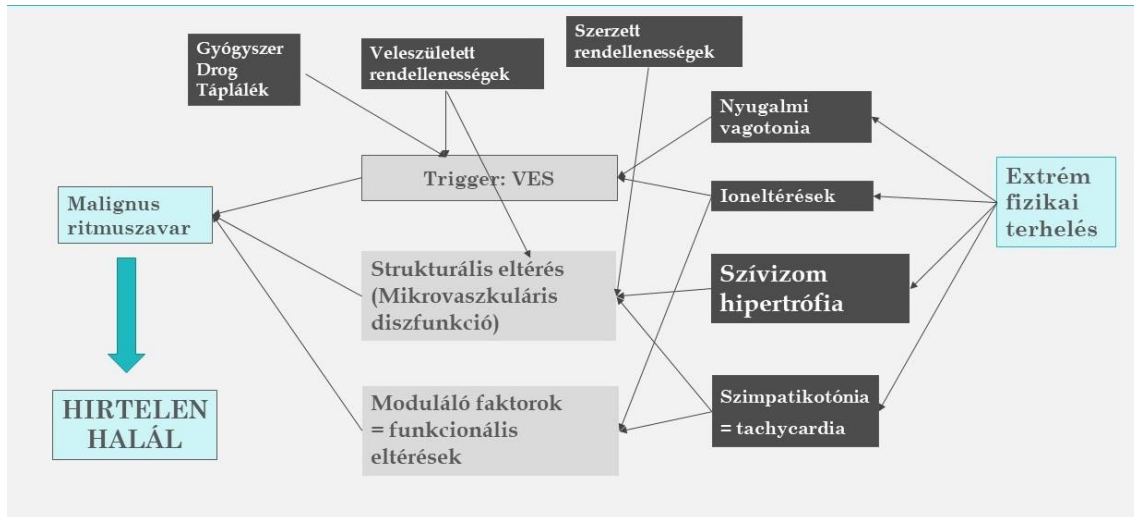
Ilyenkor, ha valamilyen ingerképző helyről elindul egy akciós potenciál, az csak a rövidebb potenciálú sejtek felé tud terjedni, hiszen a Purkinje-sejtek és az M-sejtek abszolút refrakter periódusban vannak, tehát ingerelhetetlenek. Később azonban az ingerület visszatérhet ezekre a területekre, ami megteremtheti az alapját a reentry jellegű aritmiának és polimorf kamrai tachycardiát okozhat. A kamrai tachycardia mellett csak sokkal kevésbé effektív a szervek vérellátása. Amennyiben ezt nem szüntetik meg (AED) (vagy szűnik meg magától), a keringés összeomlását eredményezheti, illetve kamrafibrillációba mehet át, ami néhány percen belül halálhoz vezethet (Varró és mtsai 2009).

Az aritmogén tényezőket 3 csoportba sorolhatjuk:

- aritmogén szubsztrátok a szívizom megváltozása, a mikrovaszkuláris diszfunkció miatt. Ezt okozhatja veleszületett (HCM, más cardiomyopathiák) és szerzett (bal kamra hipertrófia, dilatáció, szívizom ischaemia, carditisek) szívizom károsodások, a szimpatikotónia hatásai.
- triggererek - kamrai extraszisztolék, melyek háttérben veleszületett betegségek (ARVC, ioncsatorna eltérések), nyugalmi vagotonia, drogok, gyógyszerek állhatnak.
- moduláló faktorok (pl. haemodinamikai tényezők, egyes drogok, ioneltérések) (Ferreira és mtsai 2010, Medvegy 2017).

Sportolóknál az erőltetett terhelés hatására az átmeneti folyadékvesztés (izzadás miatt) hyponatraemiát, hypomagnesaemiát és hypokalaemiát okozhat. A hyperventilláció az alkalosis révén okoz ion eltérést, míg a hosszas izomterhelés mikro-izomsérülés révén emeli a kálium szintet. Egyes gyógyszerek (pl. NSAID-ok) szerepét csak felvetik a ritmuszavar hajlamban. A NSAID szerek egy részéről bizonyították a pitvarfibrillációra/flutterre való hajlamot (Schmidt 2011). Ugyanakkor valószínű, hogy sportolóknál a malignus aritmia kialakulásához egyszerre több tényező is szükséges, de például az edzés eredményeképpen jelenlévő kardiális remodelling is szóbajön (Varró 2009, Varro és Baczkó 2010, Ferreira és mtsai 2010).

Az aritmogén tényezők együttes hatását a 2. ábrán mutatom be.



**2. ábra: A sportolói hirtelen szívhalál kockázati tényezői.**

*Ábramagyarázat: A malignus ritmuszavar és a hirtelen szívhalál egyik fő oka a repolarizáció megnyújtó strukturális eltérés, mely a repolarizáció inhomogenitás növekedését idézheti elő. Ha ehhez egy rossz időpontban (vulnerábilis periódus) funkcionális eltérések mellett extraszisztole (trigger) társul, reentry kamrai tachycardia, kamrafibrilláció alakulhat ki, mely defibrillálás hiányában hirtelen szívhalált okozhat.*

Nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni azt a faktort, hogy a sportolók az aktuális versenyen/mérkőzésen, vagy éppen edzésen milyen állapotban vannak. Fogyasztottak-e például előző este nagyobb mennyiségű alkoholt vagy gyógyszert, szenvednek-e valamilyen akut betegségben? Hiszen, ahogy már arra volt példa korábban, ezek a tényezők jelentős mértékben járulhatnak hozzá 1-1 tragédiához (pl. Zavadszky Gábor és Fehér Miklós esetében ismert volt NSAID szedés).

Irodalmi adatok alapján a rendszeres fizikai aktivitás a szívizom sejtek hipertrófiája mellett szöveti degenerációt, mikrovaszkuláris diszfunkciót is okozhat, s emiatt szintén növelheti a hirtelen szív eredetű halálozások incidenciáját. Ezt támasztja alá, hogy kimerítő állóképességi terhelést követően emelkedik a plazma nátriuretikus peptid (BNP és az NT-pro-BNP) szintje, valamint a szív specifikus troponinok (troponin I, T) koncentrációja (Hermann és mtsai 2003, Shave és mtsai 2007, Middleton és mtsai 2008, Shave és mtsai 2010). A BNP-t és az NT-pro-BNP-t elsősorban a kamrai miokardium szintetizálja, emelkedett nyugalmi koncentrációját számos patológiás állapotban, így például kardiális autonóm diszfunkcióban (Lubien és mtsai 2002), hipertónia indukálta bal kamrai hipertrófiában (Almeida és mtsai 2003) és krónikus

szívelégtelenségben (Maisel 2001) is leírták. Hosszantartó állóképességi terhelést követő mintavétel során egészséges sportolóknál egyes feltételezések szerint a terhelés alatt fennálló kamrai falfeszülés növekedés hatására expresszálódnak (Ohba és mtsai 2001). Koller és mtsai (2008) szerint az emelkedett koncentráció hátterében azonban a szervezetnek a megerőltető fizikai terhelésre adott inflammatorikus válaszreakciója áll. A szívspecifikus troponinok (cTnT, cTnI) a sejtszintű károsodások magas specifitású markerei és az akut koronária szindróma diagnosztikájában központi szerepet töltenek be (Thygesen és mtsai 2007). Egészséges, rendszeres fizikai aktivitást végzőkben néhány szerző szerint a koncentráció emelkedését a miokardium szarkolemmájának megváltozott permeabilitása facilitálhatja (Shave és mtsai 2010), míg más kutatók nem tudták igazolni a terhelés indukálta troponin emelkedését (Siegel 2001, Lippi és mtsai 2008). Az eltérő eredmények lehetséges oka a különböző laboratóriumi technika és a fizikai terheléstől számított különböző idejű mintavétel (Ohba és mtsai 2001, Koller és mtsai 2008, Sharhang és mtsai 2008). Mousavi és munkatársai (2009) maratoni futók értékeit elemezve a troponin emelkedett koncentrációja mellett a jobb kamra szisztolés és diasztolés, továbbá a bal kamra diasztolés diszfunkcióját mutatták ki.

A kapott eredményeket figyelembe véve nem jelenthető ki egyértelműen, hogy a hosszantartó, kimerítő fizikai terhelés ischaemiás/reperfúziós károsodást, mikrohegesedést okoz, azonban az említett változások valamilyen mértékben szubsztrátként szolgálhatnak a hirtelen szívhalál patomechanizmusában.

## ***1.2. A szív-és vérkeringési rendszer alkalmazkodása a rendszeres fizikai aktivitáshoz***

A „klasszikus definíció” szerint az edzett szív a kardiovaszkuláris rendszer alkalmazkodását jelzi a hosszantartó fizikai aktivitáshoz (Keaul és mtsai 1982, Maron 1986).

Szívultrahanggal végzett vizsgálatok alapján az edzettségi jeleket 3 csoportba lehet sorolni (Pavlik és mtsai 2010 nyomán):

- Morfológia:

Morfológia tekintetében a bal kamra arányos hipertrófiája, dilatációja és a kapilláris denzitás növekedése említhető meg (Pavlik és mtsai 2010, Pavlik és mtsai 2013). A bal kamrai hátsó falvastagság (LVWT) felső határát 12 mm-ben állapították meg, míg végdiasztolés belső átmérőjének (LVIDd) nagyságát 55 mm-ben maximalizálták (Maron 2005b, Maron és Pelliccia 2006).

- Funkció:

Funkció szempontjából a jobb diasztolés funkció, tehát a magasabb E/A hányados tekinthető a legrelevánsabb adaptációs jelnek, azonban kamrai működést jellemző paraméter még a szisztolés funkció javulása (elsősorban terhelés alatt), valamint az anyagcserében bekövetkező változás is.

Az edzett szív és egyes strukturális szívbetegségek (pl. az aritmogén jobb kamrai cardiomyopathia és a hipertrófiás cardiomyopathia) elkülönítése egymástól kiemelt jelentőségű, azonban bizonyos esetekben nehézséget jelenthet. A differenciáldiagnosztikai problémát az ún. „szürke zóna” jelenti, melynek egyik feltétele, hogy a bal kamra végdiasztolés falvastagsága a 13-16 mm-es értéket elérje. További kritériumai között szerepel a 45 mm-nél kisebb végdiasztolés belső átmérő, a bal pitvar markáns dilatációja, a bal kamra diasztolés funkciózavara, bizarr EKG-eltérések illetve patológiásnak tekinthető a kamrák aszimmetrikus szívizom hipertrófiája is (Maron 2005b; Maron és Pelliccia 2006). Patológiás állapotokban a diasztolés funkció jelenti az elsődleges diagnosztikai kritériumot, segítségével például elkülöníthető a bal kamrai rigiditással járó HCM és a megtartott kamrafunkcióval jellemezhető edzett szív.

- Reguláció:

A szív szabályozásának alkalmazkodása a nyugalmi bradycardiát vonja maga után, melynek első leírását először Paul Dudley White közleményében (1918) olvashatjuk, aki méréseit a Boston maraton résztvevőin végezte az 1900-as évek elején. Az alacsonyabb pulzusszám okaként három mechanizmus említhető meg: a vegetatív idegrendszer paraszimpatikus tónusának emelkedése, az intrinsic heart rate, valamint nem lehet kizárni a szimpatikus tónus csökkenését sem. További regulációs edzettségi jel a perctérfogat és a cirkumferenciális roströvidülési sebesség mérsékelt emelkedése.

Vérkeringésre gyakorolt hatások:

A sportolás vaszkuláris rendszerre gyakorolt hatását elsősorban a szisztolés és diasztolés vérnyomás értékekben lehet leginkább nyomon követni. Vérnyomáscsökkentő hatása azonban elmarad a pulzuscsökkentő hatásától. Rendszeres fizikai aktivitás következtében a baroreceptor érzékenység megnő és a paraszimpatikus tónus emelkedése mellett csökken a nyugalmi szimpatikus aktivitás. Számos, a vazodilatációban szerepet játszó anyag termelődik, így például nitrogén-monoxid, prosztaglandin, endorfin, pitvari natriuretikus peptid és csökken a vérben keringő vazokonstriktor anyagok (angiotenzin-II, endothelin) szintje (Green és mtsai 2004, Higashi és Yoshizumi 2004, szerk. Kiss 2009). Nagy elemszámot felvonultató epidemiológiai vizsgálatok alapján elmondható, hogy normotenzív emberek szisztolés és diasztolés értékeit a rendszeres fizikai aktivitás mintegy 3-4 Hgmm-rel képes mérsékelni, azonban csökkenti a magasvérnyomás betegség kialakulásának rizikóját is (Pavlik és mtsai 2002, Wallace 2003). Hipertónia betegségben a rendszeres fizikai aktivitás vérnyomáscsökkentő hatása jól ismert: határérték hipertóniában 6-7 Hgmm-es átlagos vérnyomás csökkenést okoz. A betegség megelőzésében és kezelésében a Magyar Hypertonia Társaság „A” evidenciával ajánlja (szerk. Kiss 2009).

A technikai fejlődésnek köszönhetően a jobb kamra vizsgálatát bemutató közlemények száma az utóbbi évtizedben egyre nő. Számos tanulmány közöl szívlultrahang adatokat a jobb kamrának a terheléshez történő adaptációjával kapcsolatban (Douglas és mtsai 1990, Erol és Karakalleoglu 2002, D'Andrea és mtsai 2007, D'Andrea és mtsai 2013, Lakatos és mtsai 2016). Abban megegyeztek a kutatások, hogy terhelés hatására a bal kamrával egyidejűen történik a jobb kamra morfológiai és funkcionális változása. Voltak, akik a két kamra megnagyobbodását hasonlóan találták állóképességi sportolóknál (D'Andrea és mtsai 2007, Perseghin és mtsai 2007, Baggish és Wood 2011, D'Andrea és mtsai 2013), vagy a jobb kamra változását enyhén kifejezettebbnek ítélték meg (Teske és mtsai 2009a, Teske és mtsai 2009b, La Gerche és mtsai 2011). Mások szerint az extrém mértékű terhelés a jobb kamrában jelentősen nagyobb remodellinget idézhet elő a bal kamrához viszonyítva (Teske és mtsai 2009a, Teske és mtsai 2009b, La Gerche és mtsai 2011). Ennek oka, hogy terhelés alatt a pulmonális keringés ellenállása

magasabb, mint a perifériás keringése, ennek következtében a jobb kamrai nyomás és terhelés kifejezettebb (Douglas és mtsai 1990, La Gerche és mtsai 2011).

### Morfológiai és a funkcionális különbségek férfi és női sportolóknál

Csecsemő-és gyermekkor alatt a bal kamra izomtömege egészséges gyermekekénél nem különbözik szignifikánsan a két nemben, ami arra utalhat, hogy a cardiomyociták száma megegyezik a fiú és a lány gyermekek esetében. Pubertáskor után azonban, amikor a hormonok már hatást gyakorolnak a szervezetre, a bal kamrai izomtömegben fiúk esetében már többlet mutatkozik a lányokhoz képest (de Simone és mtsai 1995). Ez a különbség a rendszeres edzések hatására kifejezettebbé válik: nőkben a bal kamra átmérője 11%-kal, a maximális falvastagság 23%-kal, a relatív falvastagság 9%-kal és a testfelületre korrigált izomtömeg 31%-kal volt kisebb férfi sportolókkal összehasonlítva (Pelliccia 2002). Hasonló eredményekre jutottak Pavlik és munkatársai (1999), amennyiben férfi és női sportolókat hasonlítottak egymáshoz: bár a terhelés hatására kialakuló edzett szív jellemzői mindkét nemben megjelentek, nőkben a bal kamra méretei, így a bal kamra testfelületre vonatkoztatott izomtömege azonban alacsonyabb értéket mutatott férfi sportolókhöz viszonyítva.

Férfi és női sportolók között az egyik legfőbb különbség a szubmaximális és csúcsteljesítményre adott kardiovaszkuláris válasz: ezeknél a terhelési szinteknél női sportolóknál alacsonyabb a pulzustérfogat (SV) és kisebb az SV emelkedése a terhelés során. Ezen eltérések háttérében részben a kisebb szív méretek és részben a kisebb bal kamra volumene és izomtömege áll (Gardin és mtsai 1987). Habár Yilmaz és munkatársai (2013) a testfelületre vonatkoztatott bal kamrai izomtömeget nagyobbak találták a férfi sportolóknál ( $110,10 \pm 18,13 \text{ g/m}^2$ ), mint nőkben ( $84,65 \pm 21,06 \text{ g/m}^2$ ), a bal kamra passzív telődésében és stiffnessében nem találtak a nemek között különbséget. Ennek az lehet az oka, hogy nőkben a csúcsteljesítmény idején a vérnyomás lassabban emelkedik (Karjalainen és mtsai 1997).

### ***1.3. A sportágak osztályozása a kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt hatás alapján***

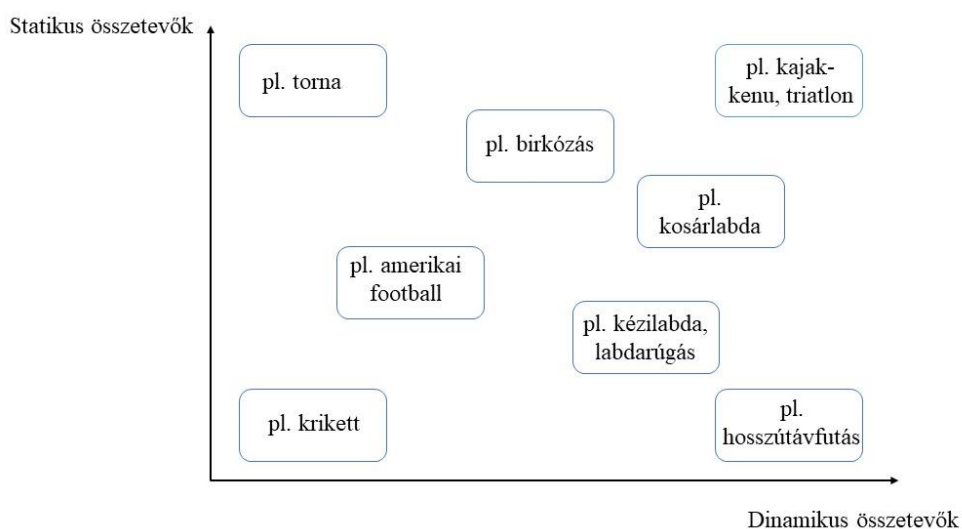
Mitchell és munkatársai, illetve Maron és kollégái a sportágakat a kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt hatásaik alapján kategorizálták, melynek alapját a

terhelés statikus és dinamikus összetevői jelentették (3. ábra) (Maron és Zipes 2005a, Mitchell és mtsai 2005). Az általuk javasolt sportági besorolást dolgozatomban az Európai Kardiológus Társaság 2020-as irányelveiben foglaltakkal egészítettem ki (Pelliccia és mtsai 2021). Jelen besorolást használtam kutatásaim esetében is.

Továbbá a 3. ábra az alapja a kongenitális és szerzett kardiovaszkuláris betegségek esetében végezhető sporttevékenységeknek (Mitchell és mtsai 2005, Kindermann és mtsai 2007, Pelliccia és mtsai 2021).

Az Európai Kardiológus Társaság (Pelliccia és mtsai 2021) irányelveiben a szerzők a sportágakat a fő komponensük alapján 4 csoportba sorolták: a FITT elv kritériumai alapján beszélhetünk ügyességi, erő, kevert és állóképességi sportokról.

A különböző sportágakban eltérő mértékben érvényesülnek a statikus és a dinamikus összetevők. Ezekre mutatok be példákat a 3. ábrán.



**3. ábra: Néhány sportág statikus és dinamikus komponens tartalma (Mitchell 2005-, valamint az Európai Kardiológus Társaság 2020 -Pelliccia 2021- irányelvei alapján).**

A két különböző erő kifejtés értékei az alacsonytól a magas besorolásig változtak. A dinamikus összetevő a maximális oxigénfelvétel %-os arányát jelenti ( $\text{MaxO}_2$ ), míg a statikus komponens a maximális akaratlagos kontrakció %-os arányával jellemezhető.

A sportágak osztályozása nem foglalja magában az edzések, versenyzések során fellépő különböző mértékű pszichés terhelést (a pszichés terhelés jelentőségét a sakkozók



mérkőzés közbeni kardiovaszkuláris történései is alátámasztják (internet1, Major és mtsai 2018, Lajosné és mtsai 2021/). További hiányosságot jelent az osztályozás szempontjából a csapatsportok magas komponensű, egységes besorolása, valamint a környezeti faktorok (például az eltérő edzés- és versenyterhelés) hiánya.

Először röviden szeretném bemutatni a kétféle típusú terhelést. Dinamikus izomtevékenység esetén változik az izom hossza, az izom eredése és tapadása közeledik vagy távolodik egymáshoz képest. Hatására a szív-és vérkeringési rendszer fejlődik, javul az ügyesség és az állóképesség (Maron és Zipes 2005a, Pavlik 2011). A dinamikus sportokat őrökre jellemző a terhelés alatt fellépő oxigénfogyasztás emelkedése, mely együtt jár a nagyobb pulzustérfogattal és pulzusszámmal. Az utóbbi 2 paraméter magasabb értékéből ered a perctérfogat emelkedése (Préda 2016).

Statikus jellegű izommunka esetén legjelentősebb változás az izom keresztmetszetének (izomerőnek) növekedése. A mozgás során az izom eredése és tapadása között lévő ízületi végpontokon a távolság nem változik. Ezen típusú terhelés hatására azonban alig figyelhető meg az oxigénfogyasztás, a pulzusszám és az ütőtérfogat növekedése. A legjelentősebb emelkedés a szisztolés és a diasztolés vérnyomásban mérhető. Ennek hátterében a perifériás ellenállás emelkedése áll.

A dinamikus terhelés a bal kamra excentrikus (a), míg a statikus terhelés pedig a koncentrikus adaptációját (b) eredményezi.

a) Szerzők egy csoportja, akik különböző kondicionális képességeket előtérbe helyező, illetve arra épülő versenyszámok képviselőit vizsgálták, 2 féle adaptációt írtak le: Morganroth és munkacsoportja (1975) 3 csoport bevonásával tanulmányozták a bal kamra adaptációját M-mód technikát alkalmazva. Az egyik kategóriába az állóképességi versenyzők (úszók), a másik csoportba az erősportolók (súlyemelők) kerültek, míg a 3. csoport a nem-edzett személyek adatait tartalmazta. Eredményeik arra utaltak, hogy a dinamikus edzőmunkát igénylő sportok, így például az atlétika közép-és hosszútávú versenyszámai, a sífutás, a triatlon, valamint az országúti kerékpározás excentrikus szívizomhipertrófiát eredményeznek, melynek jellemzője a megtartott belső átmérő/falvastagság arány (Morganroth és mtsai 1975, Muhl és mtsai 2008, Fritsch és mtsai 2017). Az alkalmazkodási mechanizmus magyarázatául feltételezhetően az

előterhelés emelkedése és a fokozott végdiasztolés falfeszülés szolgál. A sportágak képviselői edzés-és versenykörülmények között hosszú intervallokat képesek megtenni magas pulzus-és perctérfogattal, valamint magas pulzusszámmal, mérsékelt átlagos vérnyomás emelkedés mellett. Nyugalomban edzett embereknél a perctérfogat értéke 5-6 l/perc, mely terhelés hatására akár 40 l/perc is lehet. Ezen hemodinamikai változások eredője volumen túlterhelést jelent a kamrákra nézve és azok dilatációját eredményezi. Molekuláris szinten ez az új szarkomerek sorba kapcsolt elhelyezkedését jelenti a már meglévő kontraktilis fehérjékkel (Mihl és mtsai 2008). Számos adat utal arra, hogy az apico-basalis távolság növekedése mellett mérsékelt szívizom gyarapodás is megfigyelhető. Az ejekciós fázis alatt az emelkedett előterhelés és intraventrikuláris nyomás fokozza a miokardium falfeszülését, ami az excentrikus hipertrófia elsődleges triggere. Egyes irodalmi adatok szerint a nyomásterhelés a szakromerek párhuzamos, a térfogatterhelés pedig a soros szaporodását eredményezi (Mihl és mtsai 2008). Ennek magyarázatául szintén a megnövekedett volumenterhelés szolgál. Mechanikai feszítés hatására a Gs-fehérjén keresztül működő  $\beta$ -adrenerg rendszer aktiválódik, ami döntő szerepet játszik a terhelés indukálta szívizom-gyarapodás kialakulásában.

b) Ezzel szemben a koncentrikus szívizomgyarapodás, mely a statikus, azaz az izometriás edzőmunka (például súlyemelés, cselgáncs, dobóatlétika) hatására fejlődik ki, elsősorban a perifériás rezisztencia és az utóterhelés (afterload) fokozódása révén a szeptum és a bal kamra hátsó falának gyarapodását eredményezi, míg az apico-basalis távolság többnyire változatlan marad. A nyomásterhelés további következményeként szisztolés és diasztolés vérnyomás emelkedés figyelhető meg, míg a perctérfogat, a pulzusszám és a maximális oxigénfelvevő kapacitás alig változik (Mihl és mtsai 2008).

Hazai és nemzetközi tanulmányok elsősorban a hosszan tartó, mérsékelt intenzitású dinamikus testedzés kedvező általános és kardiovaszkuláris hatásáról számoltak be, az erőedzés kevésbé bizonyult eredményesnek (Whelton és mtsai 2002).

## ***1.4. EKG-val detektálható elváltozások***

### *1.4.1. EKG eltérések sportolóknál*

Ismert, hogy rendszeres fizikai aktivitás hatására szívritmuszavarok, vezetési zavarok, a QRS komplexus morfológiai eltérései, valamint repolarizációs eltérések

(Major és mtsai 2011, Kiss és mtsai 2015, Sharma és mtsai 2018, Major és mtsai 2019) jelenhetnek meg. Ezek háttérben több ok feltételezhető: a sinus csomó csökkent intrinsic pacemaker aktivitása (ún. intrinsic heart rate), emelkedett vagus tónus, csökkent szimpatikotónia, szívizom hipertrófia. Az okozott EKG eltérések gyakrabban figyelhetők meg állóképességi sportolóknál, mint erősportolóknál (Fagard 2003). Ezek patológiás/nem patológiás megítélése nem egyszerű, emiatt a sportolóknál látható EKG eltéréseket időről-időre új beosztás szerint csoportosítják (4. ábra).

Az első konszenzust az Európai Kardiológus Társaság adta ki (Corrado és mtsai 2005), melyben olyan eltéréseket foglaltak össze, melyek az egészséges populációban kórosnak minősíthetők.

Miután az előbbi útmutatás szerint vizsgálták a sportolókat, az EKG-görbék mintegy fele pozitívnak, abnormálisnak bizonyult. Ezért a társaság 2010-ben az észlelt eltéréseket 2 kategóriába sorolta: az edzéssel összefüggő, gyakori csoportba (1. csoport), valamint a terheléssel nem összefüggő kategóriába (2. csoport). Az 1. csoportba kerültek a vagus tónus emelkedésére utaló sinusaritmia, az 1. fokú AV-blokk (PR interval  $> 200$  ms), valamint a Mobitz-1 típusú II. fokú AV-blokk (Meytes és mtsai 1975, Sharma és mtsai 1999, Stein és mtsai 2002). Langdeau és munkatársai ezeken kívül mintegy 30-50 %-ban találtak inkomplett jobb Tawara-szárblokkot  $< 120$  ms-os QRS-komplexummal, melyet a terhelés indukálta jobb szívfél megnagyobbodásának tulajdonítottak (Langdeau és mtsai 2001). Szintén nagy számban talált eltérés a korai repolarizáció, melyre jellemző, hogy a QRS-ST szegmentum valamely elvezetésekben  $\geq 0,1$  mV (Tikkanen és mtsai 2009, Kiss és mtsai 2015). A feszültségkritériumok alapján diagnosztizált bal kamra hipertrófia (S hullám a  $V_1$ -ben + R hullám a  $V_5/V_6$ -ban  $= \geq 3,5$  mV) is sokszor előforduló jelnek bizonyult (Kiss és mtsai 2015), ugyanakkor HCM-ben szenvedő betegeknél is megfigyelték (Sohaib és mtsai 2009, Calore és mtsai 2013). A nemzetközi ajánlás a serdülőkorú sportolókat is figyelembe veszi: 16 éves kortól írja le a sporttal összefüggő patológiás és fiziológias elváltozásokat (Papadakis és mtsai 2009, Migliore és mtsai 2012).

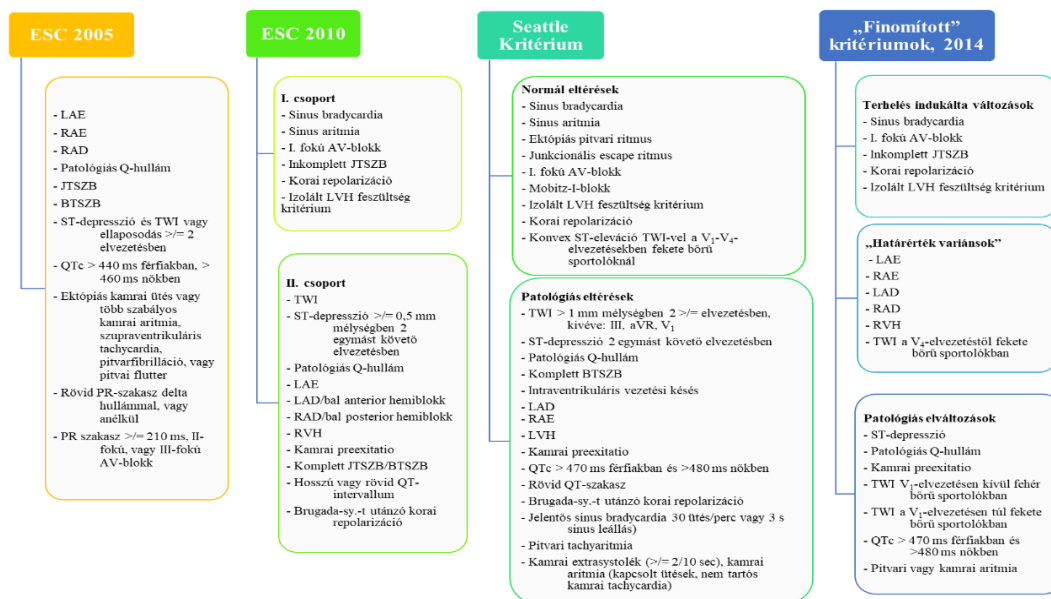
A diagnosztikus értékű Seattle-kritériumok 2013-ban születtek meg, azzal a céllal, hogy az addig nem vizsgált etnikai kérdésekre is választ adjanak. Az afroamerikai sportolók egyre növekvő száma az élsportban számos tévesen pozitív leletet

eredményezett a szűrővizsgálatok során. A nemzetközi kardiológusokból álló szakmai csoport ezért meghatározta az Európai Kardiológus Társaság kritériumain túlmenően a különböző etnikai csoportokban normális variánsnak tartott EKG-eltéréseket is. A konvex ST–szakasz emelkedését a T-hullám inverziójával együtt (TWI) a  $V_1$ - $V_4$  elvezetésekben afroamerikai sportolóknál a tanulmány alapján normál etnikai variánsnak tekintették. A korrigált QT intervallum (Medvegy és Simonyi 2010, Dahlberg 2021) normál értékét is módosították a szakemberek a korábban elfogadottakhoz képest: ennek maximum fiziológiás értékét férfiakban 470 ms-ban, míg nőkben 480 ms-ban határozták meg. A szerzők további vizsgálatokra hívták fel a figyelmet azoknál a sportolóknál, akiknél percnként  $\geq 2$  kamrai ektópiás ütést, illetve többszöri VEs-t regisztrálnak, melyek igen ritkán, mintegy  $<1\%$ -ban jellemzőek az atlétákra (Drezner és mtsai 2013a).

A „Módosított irányelveket” 2014-ben adták ki (Sheikh és mtsai 2014). Ez alapján a határérték kategóriába sorolták az alábbi elváltozásokat: a bal pitvar megnagyobbodási jelet (a P-hullám  $> 120$  ms az I- és a II-elvezetésekben,  $V_1$ -ben a P hullám negatív szakasza  $\geq 1$  mm mélységben és  $> 40$  ms időtartamban), a jobb pitvar megnagyobbodási jelet (=P pulmonale: II, III és aVF-elvezetésekben magas csúcsos P hullám), a jobb és a bal tengelyeltérést (amikor a QRS legnagyobb eredő vektora a frontális síkban nem  $0$ - $90^\circ$  közé esik), valamint a jobb kamra hipertrófiáját (R-hullám a  $V_1$ -ben + S-hullám a  $V_5$ -ben  $\geq 1,05$  mV).

Az ezt követő nagy elemszámú vizsgálatok azonban megállapították, hogy a bal pitvar megnagyobbodása, valamint az izolált tengelyeltérések nem mutatnak összefüggést a funkcionális és strukturális elváltozásokkal (Gati és mtsai 2013). Az általánosan elfogadott jobb kamra hipertrófia jelek önmagukban szintén nem mutattak korrelációt a patológiás eltérésekkel (Zaidi és mtsai 2013).

Az EKG eltérések megítélésének fent részletezett változásait az 4. ábrán mutatom be (Basu és Malhotra 2018 ábrája alapján). Itt említem meg, hogy a legújabb ajánlás (Pelliccia 2021) szerint nagyobb szerepe lett az egyéni elbírálásnak, így például az addig eltiltást jelentő betegségek esetében is megengedi a mérlegelést.



**4. ábra: Az EKG elváltozások csoportosítása az egyes protokollok szerint (Basu és Malhotra 2018 apján).**

Rövidítések: *BTSZB*: bal Tawara-szárblokk, *JTSZB*: jobb Tawara-szárblokk, *LAD*: bal pitvar tengelyeltérés, *LAE*: bal pitvar megnagyobbodási jel, *LVH*: bal kamra hipertrófia, *MI*: miokardiális infarktus, *RAD*: jobb pitvar tengelyeltérés, *RAE*: jobb pitvar megnagyobbodási jel, *RVH*: jobb kamra hipertrófia, *TWI*: T-hullám inverzió, *QTc*: korrigált QT-szakasz

#### 1.4.2. Korai repolarizáció

Mivel dolgozatomban az EKG elváltozások között kiemelt szerep jut az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálatának, a korai repolarizáció (ER) irodalmi háttérével külön foglalkozom.

Az ER – jelentőségét illetően nem kellően tisztázott, valójában már 50 éve ismert EKG eltérés. Nem tettek azonban különbséget az ER-ek között az EKG-n megfigyelhető lokalizációja szerint. Hagyományosan ER név alatt sokszor csak az anterolaterális és inferolaterális lokalizációt tárgyalják (Cappato és mtsai 2010, Tikkanen 2011). Az ER az EKG-n általában konkáv alakú 1-2 mm nagyságú, a QRS-t közvetlenül követő ST eleváció formájában figyelhető meg, s a QRS terminális részének felrostozódását okozza (notching és/vagy slurring). Az anterolaterális és/vagy inferior lokalizációjú ER meglehetősen az idiopátiás kamrafibrilláció típusosan nem terhelésre, hanem éjszaka, alvás közben lép fel és valószínűleg a paraszimpatikus tónus fokozódása jelenti a triggeret. Ugyancsak a paraszimpatikus tónus ingadozásával magyarázható az ER intermittáló

jellege is. Ergometria során ez a típusos ER gyakran pszeudonormalizációt mutat. Régebben benignus EKG jelenségnek tartották, de újabb megfigyelések összefüggést találtak ezen jel és az idiopathiás kamrafibrilláció között (Haisseguerre és mtsai 2008). Az ER valószínűleg genetikailag determinált, részint átfedést mutat a Brugada-szindrómával.

Azonban sportolóknak leggyakrabban a  $V_{2-4(5)}$ -elvezetésekben látható ST elevációt tartják az ER leggyakoribb lokalizációjának. Ezen ER lokalizációt ettől kezdve a hagyományos ER-től elkülönítetten tárgyalom, s  $STEV_{2-4}$ -nek rövidítem (5. ábra). Prevalenciája sportolóknak definíciótól függően 35-91% (Gussak és mtsai 2008, Drezner és mtsai 2013b). Ezen elváltozás etiológiája napjainkig nem tisztázott. A fizikai aktivitás szerepe megkérdőjelezhetetlen, de egyes gyógyszerek (pl. kokain) szerepét is említik az irodalmak (Gussak és mtsai 2008). Korábban elvégzett kardiális MR vizsgálatokkal igazolták, hogy a korai repolarizáció nem ischaemiás eredetű (Savard és mtsai 1983). Az eddigi publikációk megoszlanak a  $STEV_{2-4}$  jelentőségéről – vannak, akik nem tartják kórosnak („a” pont), míg mások szerint szerepe lehet a malignus kamrai aritmiákban („b” pont).

(a) Egyes tanulmányok szerint a  $STEV_{2-4}$  egy fiziológiás eltérés, mely eltérő prevalenciájú a két nemben (nőkben ritkábban fordul elő), továbbá összefüggést mutat a sportág típusával, és szintjével, valamint az edzés időtartamával. Ezeket az EKG elváltozásokat az emelkedett paraszimpatikus tónussal, a jobb kamra, a szeptum és a bal kamra hipertrófiájával, a jobb és a bal pitvar megnagyobbodási jelével is összefüggésbe hozzák (Wu és mtsai 2006, Gussak és mtsai 2008, Corrado és mtsai 2010). A  $STEV_{2-4}$  prevalenciája továbbá függ még az összterheléstől, emiatt az adatok jelentős eltéréseket mutatnak (Major és mtsai 2011, Wilson és mtsai 2012).

(b) A  $STEV_{2-4}$  és a malignus ritmuszavart okozó Brugada-szindróma között többen nagyon közeli morfológiai és funkcionális rokonságot tételeznek fel. Mindkét forma hasonlóan változik gyógyszerhatásokra, illetve egyformán összefüggést mutatnak a fokozott kamrai vulnerabilitással, a kamrafibrillációval (Gussak és Antzelevitch 2000, Dekker és mtsai 2006, Cappato és mtsai 2010, Junttila és mtsai 2011, Kawata és mtsai 2012). A fokozott kamrai vulnerabilitás létrejöttében is hasonló mechanizmust véleményeznek a Brugada-szindróma és a  $STEV_{2-4}$  jel között: az érintett (anterior) szív

lokalizációban az epikardiális akciós potenciál platója alacsonyabb, mint az endocardiumé, s ez vezet mindkét esetben ST elevációhoz az EKG-n (Yan és mtsai 2003).

Az ARVC, ami ismertén malignus ritmuszavarra hajlamosít és a sportolói hirtelen halálok egy részét adja, (Corrado és mtsai 1998, Maron és mtsai 2009a) szintén EKG hasonlóságot mutat a STEV<sub>2-4</sub>-vel (Préda 2016).

Egyes források szerint a benignitás illetve a malignitás jellege az ST-szegmens alakjától függ: a horizontális/leszálló ST variációt kapcsolatba hozzák a magasabb aritmia rizikóval, míg az emelkedő/domború ST elevációt (lásd az 5. ábrán, illetve az esetbemutatók 8-10. ábráján) jó prognózisúnak tartják (Tikkanen és mtsai 2011).



5. ábra: Az ST eleváció megjelenése a V<sub>3-4</sub> elvezetésben (V. D. 27 éves triatlonos férfi)

Abban majd mindegyik ezzel foglalkozó közlemény egyetért, hogy a STEV<sub>2-4</sub> a jobb kamrai remodellinget tükrözi, s a malignus ritmuszavar hajlam fokozott lehet, (Gussak és mtsai 2008, Drezner és mtsai 2013a). Abban a kérdésben is egyetértenek, hogy ezt a jelet benignitás/malignitás tekintetében tovább kell vizsgálni.

#### 1.4.3. EKG különbségek férfi és női sportolóknál

Női és férfi sportolók között gyakoriságbeli különbség mutatható ki a már előzőleg részletezett EKG elváltozásokban (3. táblázat, Petek és Wasfy 2018 alapján):

3. táblázat: Nemi különbségek sportolók EKG jeleiben.

Szerzők	EKG jelek	Gyakorisága nőkben	Gyakorisága férfiakban
Bessem és mtsai (2017)	Sinus bradycardia	23%	38,3%
Coríci és mtsai (2018)	Sinus aritmia	21,8%	12,6%
Brosnan és mtsai (2014), Wasfy és mtsai (2015), Finocchiaro és mtsai (2017), Bessem és mtsai (2017)	Bal kamra hipertrófia Sokolow-Lyon feszültség- kritériuma	8-14%	31-43%
Coríci és mtsai (2018)	I.-fokú AV-blokk	5,45%	9,3%
Storstein és mtsai (1991), Wasfy és mtsai (2015), Bessem és mtsai (2017)	Inkomplett jobb Tawara- szárblokk	2-3,7%	15-24%
Brosnan és mtsai (2014), Wasfy és mtsai (2015), Bessem és mtsai (2017)	Korai repolarizáció (lokalizáció megjelölés nélkül)	4,6-29%	26,3-76%
Finocchiaro és mtsai (2017), Malhotra és mtsai (2017)	Anterior T-hullám inverzió	4-9%	1-4%
Coríci és mtsai (2018)	Komplett JTSZB	2,4%	4%
Papadakis és mtsai (2009), Finocchiaro és mtsai (2017)	Laterális vagy inferior T- hullám inverzió	0-2%	2-5%
Pickham és mtsai (2014), Wasfy és mtsai (2015)	QTc-prolongáció	0-1% ( $\geq 480$ ms)	0-1% ( $\geq 470$ ms)
<i>Rövidítések: JTSZB: jobb Tawara-szárblokk</i>			

A legjelentősebb különbségek összefoglalva: férfiakban jelentősen nagyobb arányú a sinusbradycardia, az I. fokú AV-blokk, a bal kamrai hipertrófiára jellemző QRS-feszültség kritérium, az inkomplett és komplett jobb Tawara-szárblokk és a korai repolarizációs szindróma. Amíg az inferior és laterális T-hullám inverziója (TWI) magasabb számban található meg férfi sportolóknál, addig az anterior T-hullám inverzióját a női sportolóknál többször figyelték meg. Utóbbi eltérés kevésbé hozható összefüggésbe a strukturális szívbetegségekkel (Papadakis és mtsai 2009, Sheikh és mtsai 2015, Malhotra és mtsai 2017). Egyes tanulmányok szerint női sportolóknál a QTc ideje



hosszabb, mint férfiakban. Ez a megfigyelés megegyezik azzal a konszenzussal, ami a sportolói EKG szűrővizsgálatok ajánlásait tartalmazza. Ez előírja, hogy a normál QTc értéke nőkben hosszabb, mint férfiakban (Pickham és mtsai 2014, Drezner és mtsai 2017).

### ***1.5. A dekon디션álás hatása***

A sportterhelés abbahagyása után néhány hónappal (=dekon디션álás) a folyamatos terhelés alatti kardiológiai eltérések – legalábbis részben – regrediálnak. Ezt bizonyították is a hyperdynam ritmuszavar (a), illetve a bal kamra morfológiája (falvastagság, izomtömeg, kamra méret) (b) tekintetében:

a) A hyperdynam ritmuszavar hajlam csökkenésének megállapítása miatt Biffi és munkatársai (2004) 24 órás Holter-vizsgálatukba 70 sportolót vontak be. 2 periódusban elemezték az EKG-görbéket. Az első időszak a versenyzők aktív időszakára esett, amikor versenyterhelésnek voltak kitéve, míg a második periódust a dekon디션álás (19±6 hét) időszaka után jelölték ki. Beválogatási kritériumként szerepelt a gyakori és/vagy komplex ventrikuláris extraszisztole ( $\geq 2/\text{min}$ ) és/vagy a nem tartós kamrai tachycardia. Eredményeik szerint dekon디션álás után szignifikánsan csökkent a kamrai aritmiák gyakorisága és komplexitása.

b) Maron és kollégái (1993) 6 olimpiai versenyzőnél vizsgálták a bal kamra falvastagsága és az edzés abbahagyása közötti kapcsolatot. Mindegyik sportolónál kifejlődött a terhelés indukálta szívizom megvastagodás (13-15 mm). A dekon디션álás időszaka a szülői olimpiai játékok után volt, időtartama 6 és 34 hét közé esett (átlag: 13 hét). Edzett állapotban a maximális falvastagság  $13,8 \pm 0,9$  mm volt, míg ugyanez a paraméter a terhelés abbahagyását követően  $10,5 \pm 0,5$  mm-re redukálódott. A bal kamra izomtömege hasonló változást mutatott. A csúcsterhelés időszakában szignifikánsan nagyobb volt, mint az edzés abbahagyását követően ( $315 \pm 19$  g/m<sup>2</sup> vs.  $240 \pm 30$  g/m<sup>2</sup>).

Pelliccia munkacsoportjával (2002) prospektív kutatás során 40 férfi élsportolót vizsgált. Az edzésperiódus alatt mért bal kamra hosszanti üregátmérő  $61,2 \pm 2,9$  mm-ről a dekon디션álás (1-13 év között; átlag  $5,6 \pm 3,8$  év) után  $57,2 \pm 3,1$  mm-re csökkent (7%), míg a maximális falvastagság  $12,0 \pm 1,3$  mm-ről  $10,1 \pm 0,8$  mm-re (15%-os mérséklődés). A testmagasságra korrigált bal kamrai izomtömeg mutatta a legnagyobb mértékű

változást, 28%-kal csökkent a fizikai aktivitás abbahagyását követően ( $194 \pm 25 \text{ g/m}^2$  vs.  $140 \pm 21 \text{ g/m}^2$ ).

Ezen eredmények azt mutatják, hogy a rendszeres erő kifejtés indukálta bal kamrai funkcionális és morfológiai változások részben reverzibilisek (ez a regresszió differenciál diagnosztikai szempontból elkülöníti a hipertrófiás cardiomyopathiától /HCM/), jóllehet a csúcsterhelés időszakában a nagyfokú bal kamra hipertrófia és a HCM elkülönítés nem mindig egyszerű, ezért is használják helyenként a bal kamra hipertrófia-HCM közti átmenet megjelölést (én is így tettem az 1. ábrán) (Maron és mtsai 1993).

### ***1.6. Sportorvosi alkalmassági vizsgálatok***

Az olasz törvénykezés az elsők között, 1971-ben hozta meg állásfoglalását a rendszeres fizikai aktivitásban részt vevő személyek szűrését illetően (Decree of the Italian Ministry of Health 1982). A kezdetben csak anamnézis felvételre korlátozódó vizsgálati eljárást később Corrado és munkatársai (1998) egészítették ki. Olaszország Veneto tartományában 35 évnél fiatalabb női és férfi versenysportolók vettek részt a paduai Sportorvosi Centrumban rendezett szűrővizsgálaton. A megvizsgált atléták közül összesen 1058 versenyzőtől vonták meg a sportorvosi engedélyt, az esetek több mint felében (58,7%) a kardiovaszkuláris rendszer betegsége miatt. Eredményeik alapján az anamnézis felvétel, a fizikális vizsgálat és a standard 12-elvezetéses EKG kombinációja hatékonynak bizonyult a szív struktúrális és funkcionális eltéréseinek felderítésében. A mintegy 30 € összköltségű programmal a sportolók pályán bekövetkező SCD-je közel 90%-kal csökkent, a 12-elvezetéses EKG bevezetését a rendszeres sportorvosi szűrési protokollba pedig indokoltnak tartották.

A sportorvosi alkalmassági- és időszakos szűrővizsgálatok egyik célja, hogy a betegségeket, valamint a sérüléseket feltérképezze. Továbbá a sportoló egészségének védelmében a versenyszerű sport szempontjából az olyan eltérések/állapotok kiszűrése, amelyek a sportoló egészségét veszélyeztetik (Martos és mtsai 2014).

A sportorvosi vizsgálatok értéke sajnos különböző, mert ezek a szűrések az egyes országokban eltérő protokollokat tartalmaznak, a kiterjedtebb sportorvosi vizsgálat (legalábbis az élsportolóknál) magában foglalja a terheléses EKG-t, a szívultrahangot és

a kardiális MR diagnosztikát, míg van olyan ország, ahol csak anamnézis felvétel és fizikális vizsgálat történik.

Hazánkban a Sportegészségügyi Szakmai Kollégium módszertani levele alapján az alkalmassági- és szűrővizsgálatok minden esetben tartalmazzák az anamnézis felvételét, a fizikális vizsgálatot, a 12 elvezetéses EKG-t, valamint a vizeletvizsgálatot, a sportágtól függetlenül. Éltsportolóknál a terheléses EKG-t, a szívultrahangot és a kardiális MR-t ajánlásként fogalmazza meg a társaság (Pavlik és mtsai 2005, Szelid és mtsai 2015).

Már a játékvezetők részletes kardiológiai szűrésére is történt kezdeményezés (Kiss és mtsai 2019).

A 4. táblázatban összefoglaltam a különböző országokban alkalmazott alkalmassági vizsgálatokat/szűrési ajánlásokat. A táblázatból láthatjuk, hogy a kijelölt vizsgálatok vagy az ország versenysportolóiira vonatkoznak, vagy egy-egy sportágra. A világon a legtöbb igazolt sportoló a labdarúgásban szerepel (hózzávetőlegesen mintegy 250 millió) – a labdarúgás világszervezete, a FIFA, a nemzetközi versenyeken részt vevő labdarúgók részére külön előírja a szükséges szűrővizsgálatokat (internet 2). Országon belül pedig vannak klubok, melyek saját egyesületük sportolói számára írnak elő vizsgálatokat. Hazánkban például a Debreceni, illetve a Puskás Labdarúgó Akadémián a fiatalok egészségügyi vizsgálata igen szigorú (internet 3).

Ahogy a táblázatból is kitűnik, sajnos a teljes sportolói populáció rendszeres szűrése sok ország esetében nem megoldott, az ezen országokból kikerülő hirtelen sportolói szívhalál eseteknél nem lehetünk biztosak abban, hogy bármilyen előzetes orvosi vizsgálat történt volna. Ezzel ellentétben más országokban, mint például hazánkban, bár nem kötelező jelleggel, de egyes sportágakban a szív MRI-t is alkalmazzák.

4. táblázat: Megelőző szűrőprogramok az európai országokban (Flinkössl 2016, illetve az egyes országok Kardiológiai Társaságainak iránymutatásai alapján).

<b>Ország</b> (nemzetközi rövidítés)	<b>Célcsoport</b>	<b>Vizsgálati protokoll</b>
<b>LU</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>SE</b>	élsportolók	AN., PE., EKG*
<b>NO</b>	professzionális labdarúgók	AN., PE., EKG, TTE*
<b>DE</b>	professzionális sportolók	AN., PE., EKG, TTE, SET*
<b>PL</b>	versenysportolók (kor<23 év), válogatottak	AN., PE., EKG*
<b>FR</b>	professzionális sportolók	AN., PE., EKG, TTE, SET*
	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>GB<sup>1</sup></b>	igazolt labdarúgók (kor:16 év)	AN., PE., EKG*
<b>GB<sup>2</sup></b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>GR</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>BE</b>	kerékpározók és MotoCross sportolók	AN., PE., EKG*
<b>ES</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>NL</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
	élvonalbeli kerékpár, motor-és repülő-sportok, búvárkodás	AN., PE., EKG*
<b>AT</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG*
<b>HU</b>	versenysportolók	AN., PE., EKG, TTE*
<p>Rövidítések: LU: Luxemburg, SE: Svédország, NO: Norvégia, DE: Németország, PL: Lengyelország, FR: Franciaország, GB<sup>1</sup>: Skócia, GB<sup>2</sup>: Anglia; GR: Görögország, BE: Belgium, ES: Spanyolország, NL: Hollandia, AT: Ausztria, HU: Magyarország AN: Anamnézis, PE: fizikális vizsgálat, TTE: transthoracalis echocardiográfia, SET: spiroergometriás vizsgálat *: kérésre, *: ajánlott</p>		

Kardiovaszkuláris betegségek esetén a sportolási engedély megadásához az Európai és az Amerikai Kardiológus Társaság irányelvei a mérvadóak (Maron és Zipes 2005a, Pelliccia és mtsai 2021), melyet az 5. táblázatban tüntettem fel.

5. táblázat: A kardiovaszkuláris betegségek besorolása a sportorvosi engedély szempontjából.

<b>Egyéni elbírálás</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Veleszületett szívbetegségek</li> <li>- Szerzett szívbillentyű betegségek</li> <li>- Marfan-szindróma</li> <li>- Szívelégtelenség, csökkent vagy közepes EF esetén</li> <li>- Hipertónia</li> <li>- Koronária betegségek</li> <li>- Aorta betegségek</li> <li>- Aritmiák</li> <li>- Ioncsatorna-betegségek</li> <li>- Commotio cordis</li> <li>- ICD beültetést követően</li> </ul>
<b>Általában nem engedélyezett</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Carditisek (átmenetileg)</li> <li>- HCM, DCM és egyéb cardiomyopathiák, pl. ARVC, bal kamrai nonkompaktáció</li> </ul>

Rövidítések: ARVC: aritmogén jobb kamrai cardiomyopathia, DCM: dilatatív cardiomyopathia, EF: ejekciós frakció, ICD: beültethető cardioverter defibrillátor, HCM: hipertrófiás cardiomyopathia

A megfogalmazott tiltó, illetve további vizsgálatokat szükségessé tevő ajánlások elsődleges célja, hogy a sportolás során bekövetkező hirtelen szívhalál prevalenciáját mérsékeljék, valamint a kialakult betegségek progresszióját csökkentsék.

## 2. Célkitűzések

A disszertáció címében megfogalmazott cél érdekében az SCD körülményeit, illetve a jobb kamra morfológiai és funkcionális tulajdonságait vizsgáltam.

1. Tanulmányoztam az SCD bekövetkezésének előzményeit, körülményeit. Céлом volt összegyűjteni (az Interneten elérhető publikációk, újságcikkek felhasználásával) minél több sportolói SCD esetet, s ezek alapján elemezni a rendelkezésre álló információkat. Teszem ezt azzal a céllal, hogy minél többet tudhassunk meg a sportolói SCD-ről (az életkorról, a nemről, az előzetes orvosi információk értékéről, az SCD-t megelőző tünetekről, a feltételezett és bizonyított halálokról), továbbá a sportágak és az SCD összefüggéseiről (az egyes sportágakban mikor történt az SCD: edzésen, versenyen vagy közvetlenül ezek után). Továbbá próbáltam bizonyítani a stressz szerepét az SCD-ben.

2.1. Vizsgáltam a sportterhelés hatására bekövetkező egyidejű bal és jobb kamra morfológiai és funkcionális változásait.

2.2. Kiemelten foglalkoztam a jobb kamra remodeling elváltozásának tartott és tovább-vizsgálatra javasolt STEV<sub>2-4</sub> EKG eltéréssel. Céлом volt, hogy magyarázatot találjak ennek az EKG eltérésnek az etiológiájára és haemodinamikai hatására. Ez azért is fontos, mivel ezen EKG eltérés morfológiai és elektrofiziológiai szempontból hasonlít az ismertén malignus aritmiákra hajlamosító Brugada-szindrómára és ARVC-re.

## 3. Módszerek

### 3.1. Vizsgálati személyek

#### 3.1.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók célzott felkutatása

Kutatásom első részében, az SCD körülményeinek vizsgálatánál szisztematikus irodalmi áttekintést végeztem a PubMed/Medline és a Google adatbázisokban, valamint a tudományos publikációk, összefoglaló áttekintések mellett tanulmányoztam a halálesetekről beszámoló egyéb közleményeket, az Interneten elérhető folyóiratokat és újságcikkeket is (pl. Washington Post, New York Times, The Guardian, Sporting Life, Daily Mirror, Wiener Zeitung, Süddeutsche Zeitung, Blikk Rúzs, Nemzeti Sport). 2020. augusztus 1.-vel bezárólag gyűjtöttem az adatokat. A hirtelen sportolói szívhalál statisztikájára vonatkozó publikációk keresésekor a PubMed szintaxisok közül a legtöbb eredményt szolgáltatta: *"sudden cardiac death" [Mesh] AND "athletes" [MeSHTerms]*. A többi szintaxis azonban csak 1-1 esetet eredményezett, így ezeket nem sorolom fel. Csak azokat az esetismertetőket fogadtam el, ahol a meghalt sportoló azonosítható volt, megadták sportágát, korát, s a halál körülményei között azt, hogy az SCD edzésen, versenyen vagy közvetlenül ezek után történt-e. Ebből következik, hogy egyéb adatok (kórelőzmény, kórbonctani lelet) esetleg hiányozhattak. A közlemények keresése angol német és magyar nyelven történt (megjegyzés: a talált eset német vagy angol nyelvű leírása sokszor utalt a sportág elterjedésére - például a kézilabdával kapcsolatban német nyelven is találtam adatokat, de a rögbivel kapcsolatban inkább csak angol nyelven volt információ).

Az SCD bekövetkeztét a bevezetésben megfogalmazott kritériumok esetén fogadtam csak el.

A talált SCD esetekből egy olyan felsorolást állítottam össze, melynek minden sora egy-egy sportoló halálával kapcsolatos valamennyi ismert adatot tartalmazza (lásd Függelék).

### 3.1.2. A jobb kamra vizsgálata

#### 3.1.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális összehasonlító vizsgálatába bevont személyek

A biventrikuláris adaptációt élsportolóknál, összesen 77 férfi önkéntes részvételével vizsgáltam. A sportolói csoport életkora 18 és 40 év között volt (átlag 25 év), mindannyian a kaukázusi rasszba tartoztak. Közülük 52 fő válogatott, vagy első osztályú sportoló volt és az alábbi sportágakat képviselték: 31 fő triatlon, 12 fő kajak-kenu, 3 fő öttusázó és 2-2-2 fő úszás, országúti kerékpár és hosszútávfutás. Edzésórájuk minden esetben meghaladta a heti 15 órát, és mindannyian legalább 6 éve versenyszerűen sportoltak. Közülük senki sem állt gyógyszeres kezelés alatt, családjukban első fokon nem szerepelt hirtelen szívhalál, vagy a rendszeres sporttal összeegyeztethetetlen kardiovaszkuláris betegség. A nem edzett csoport (25 fő) tagjai fiatal, inaktív, normotenzív és egészséges férfiak voltak, akiknek edzésmennyisége nem haladta meg a heti 3 órát. Orvosi anamnézisükben nem szerepelt kardiovaszkuláris előzmény.

#### 3.1.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálatába bevont személyek

Kutatásom második részében elemeztem a nyugalmi és terheléses EKG jeleket, valamint a szívlultrahang paramétereit a sportágak és az anterior lokalizációjú ST eleváció tekintetében.

A vizsgálatok 2009 és 2014 között a Semmelweis Egyetem Testnevelési és Sporttudományi Karán működő terhelés-életteni laborban történtek, összesen 243 élsportoló (heti edzésmennyiség: 15-20 óra) és kontrollként 120 szabadidősportoló (heti edzésmennyiség: max. 6 óra) bevonásával. A vizsgálati személyek sportágak és nemek szerinti megoszlását a 6. táblázatban tüntettem fel. Valamennyi résztvevő a kaukázusi rasszba tartozott, egyéni anamnézisük szerzett kardiovaszkuláris rizikótényezőket nem tartalmazott. Családtagjaik között első fokon nem szerepelt a hirtelen szívhalál, illetve olyan kardiovaszkuláris betegség, mely a rendszeres fizikai aktivitás szempontjából kontraindikált lenne. A vizsgálatokra elsősorban kardiovaszkuláris állapotuk, kondíciójuk meghatározása céljából érkeztek.



6. táblázat: Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálatába bevont csoportok biometriai adatai.

Sportág	Nem	Esetszám (fő)	Átlagéletkor (év)	TM (cm)	TS (kg)	Edzésóra (óra)
Kajak-kenu	Férfi	79	24±3	184±6	84±7	18±5
	Nő	18	21±2	169±4	66±7	19±5
Triatlon	Férfi	54	25±5	179±7	68±1	18±7
	Nő	22	20±2	171±7	55±5	15±2
Labdarúgás	Férfi	35	24±5	182±7	79±9	16±2
	Nő	-	-	-	-	-
Kézilabda	Férfi	15	28±4	193±6	102±8	20±2
	Nő	-	-	-	-	-
Vízilabda	Férfi	-	-	-	-	-
	Nő	20	22±3	176±6	72±9	18±6
Kontroll	Férfi	71	29±5	177±8	74±3	6±3
	Nő	49	27±4	167±6	68±9	5±3

### 3.2. Vizsgálati módszerek

Míg az 1-es számmal jelölt SCD körülményeinek tanulmányozását célzó vizsgálataim irodalmi adatok keresésén és feldolgozásán alapultak, addig a másik, a jobb kamra vizsgálatánál anamnézis felvétel, kardiológiai ultrahang és elektrokardiológiai vizsgálatok történtek.

#### 3.2.1. Anamnézis felvétele

A 2-es számmal ismertetett kutatások esetén a vizsgálatok megkezdése előtt a résztvevők egy szűrővizsgálati adatlapot töltöttek ki, mely a személyes adatokat, a tényleges kérdőívet és legvégén a beleegyező nyilatkozatot (a sportoló aláírásával) tartalmazta.

A tényleges kérdőívben (4 oldal) egyszerű eldöntendő kérdések szerepeltek, pozitív válasz esetén lehetőséget biztosítottam a válaszok kifejtésére.

4 fő problémakör köré csoportosítottam kérdéseimet:

- személyes anamnézis (korábban észlelt betegségek, sérülések, jelen panaszok),
- családi anamnézis (hipertónia, szívizom infarktus, egyéb kardiovaszkuláris megbetegedések, cukorbetegség),
- szokások és szenvedélyek (alkohol-és koffeinfogyasztás, dohányzás),
- korábban és jelenleg szedett gyógyszerek.

A kutatás következő fázisában a tanulmányba bevont populáción a Nemzetközi Biológiai Program ajánlása alapján hitelesített súlymérleggel és antropométerrel testsúly és testmagasság, továbbá nyugalmi vérnyomásmérés történt. Az adatokat felhasználva Du Bois és Du Bois (1915) szerint meghatároztam a testfelületet, valamint az alábbi képlet alapján a BMI (body mass index)-t:  $BMI = \text{testsúly} / \text{testmagasság}^2$ .

Ezt követte egy részletes orvosi fizikális vizsgálat – csak ennek negativitása esetén került sor a vizsgálatba történő bevonásra.

A vizsgálatok során kapott értékeket, továbbá a vizsgált személy nevét és a vizsgálat időpontját egy vizsgálati lapon rögzítettem, majd ezt követően kódszámmal láttam el. Az adatok beviteléhez ezt a kódszámot használtam, hogy megőrizsem a személyek anonimitását.

### 3.2.2. *Transthoracalis echocardiográfiás (TTE) vizsgálatok*

Ezen vizsgálatokat kardiológus szakorvos végezte. A továbbiakban a nyers mérési adatokból kiszámoltam a származtatott paramétereket, majd a vizsgálat célkitűzéseinek megfelelően feldolgoztam az adatokat.

A mérések Philips HD-15 (Koninklijke Philips, N.V. US) echokardiográfval, az Amerikai Kardiológus Társaság (Sahn és mtsai 1979) irányelveinek megfelelően történtek.

A vizsgáló 2D, kétdimenzionálisan irányított M-mód, pulzatilis hullámú (PW) és szöveti (TDI) Doppler vizsgálatokat végzett. Az egyes paraméterek esetében a mérési

hibák elkerülése végett legalább 3 szív ciklus átlagát vette figyelembe, az extraszisztolákat minden esetben figyelmen kívül hagyta az értékelő.

A vizsgálatok az általános irányelveknek megfelelően a reggeli és a délelőtti órákban történtek az alanyok balra fordított fekvő testhelyzetében. Az egyes szív ciklusok pontosabb meghatározását, valamint a pulzusszám regisztrálását az ultrahangra csatlakoztatható és a mellkashoz elektródák segítségével rögzíthető 3 csatornás EKG-készülék tette lehetővé.

#### Morfológiai adatok felvétele és a belőlük számított paraméterek

##### a) Mért morfológiai adatok:

A vizsgáló a kétdimenzionálisan irányított M-mód felvételeken az alábbi paramétereket mérte, a mérések során az endokardiumot is figyelembe vette.

- LVIDs (mm): a bal kamra szisztolés belső átmérője
- LVIDd (mm): a bal kamra végdiasztolés belső átmérője
- IVSs (mm): az interventricularis szeptum vastagsága szisztolében
- IVSd (mm): a kamrák közötti válaszfal vastagsága végdiasztolében
- PWs (mm): a bal kamra hátsó falának vastagsága szisztolében
- PWD (mm): a bal kamra hátsó falának vastagsága végdiasztolében
- LVLADd (mm): a bal kamra hosszanti átmérője végdiasztolében
- LVSADd (mm): a bal kamra keresztmetszeti átmérője végdiasztolében
- RVLADd (mm): a jobb kamra hosszanti átmérője végdiasztolében
- RVSADd (mm): a jobb kamra keresztmetszeti átmérője végdiasztolében

##### b) Mért funkcionális adatok:

- A (m/s): a transzmitrális/transztricuspidalis áramlás késői szakaszának csúcsebessége
- E (m/s): a transzmitrális áramlás korai szakaszának csúcsebessége
- A<sub>s</sub> (m/s): késődiasztolés szeptális miokardiális sebesség
- E<sub>s</sub> (m/s): koradiasztolés szeptális miokardiális sebesség
- S<sub>s</sub> (m/s): szisztolés szeptális miokardiális sebesség

- $A'_1$  (m/s): késődiasztolés laterális miokardiális sebesség
- $E'_1$  (m/s): koradiasztolés laterális miokardiális sebesség
- $S'_1$  (m/s): szisztolés laterális miokardiális sebesség

c) Az általam használt képletek az alábbiak voltak:

- EDV (a bal kamra végdiasztolés volumene, ml) =  $(LVIDd \text{ (mm)})^3 : 1000$
- ESV (a bal kamra szisztolés volumene, ml) =  $(LVIDs \text{ (mm)})^3 : 1000$
- SV (pulzustérfogat, ml) = EDV (ml) – ESV (ml)
- LVM (a bal kamra izomtömege, g) =  $0,8\{1,04[(LVIDd + IVSd + PWd)^3 - LVIDd^3]\} + 0,6$  (Devereux-formula)
- LV E/A (a bal kamra transzmitrális áramlásának korai és késői szakaszának csúcssebesség hányadosa)
  - RV E/A (a jobb kamra transztricuspidalis áramlásának korai és késői szakaszának csúcssebesség hányadosa)
  - LV  $E'_s/A'_s$  (a bal kamra koradiasztolés és késődiasztolés szeptális miokardiális sebességeinek hányadosa)
  - RV  $E'_s/A'_s$  (a jobb kamra koradiasztolés és késődiasztolés szeptális miokardiális sebességeinek hányadosa)
  - LV  $E'_1/A'_1$  (a bal kamra koradiasztolés és késődiasztolés laterális miokardiális sebességeinek hányadosa)
  - RV  $E'_1/A'_1$  (a jobb kamra koradiasztolés és késődiasztolés laterális miokardiális sebességeinek hányadosa)

d) Egyes mért és számított paramétereket a testfelületre (BSA) korigáltam az alábbi képletek segítségével (Pavlik és mtsai 1996):

- $LVMc = LVM/BSA^{3/2}$
- $SVc = SV/BSA^{3/2}$
- $LVLADdc = LVLADd/BSA^{1/2}$
- $RVLADdc = RVLADd/BSA^{1/2}$
- $LVSADdc = LVSADd/BSA^{1/2}$
- $RVSADdc = RVSADd/BSA^{1/2}$

A bal kamra hosszanti és keresztmetszeti átmérőit állítottam szembe a jobb kamra hasonló paramétereivel.

Az élsportolók pulzatis Dopplerrel mért bal és jobb kamra diasztolés funkcióját mutató E/A-t, a szöveti Dopplerrel mért biventrikuláris szisztolés sebességeket, továbbá a szöveti Doppler értékekből számított bal és jobb kamra szeptális és laterális miokardiális sebesség hányadosokat hasonlítottam össze a nem edzett személyek hasonló adataival.

### 3.2.3. Nyugalmi és terheléses EKG vizsgálatok

Az echokardiográfiás méréseket egy 5 percig tartó 12 elvezetéses nyugalmi EKG követte, fekvő testhelyzetben. A vizsgálatok teljes nyugalomban, semleges környezeti hőmérsékleten történtek Cardiosys H01-rendszerrel (Experimetria Kft.). A terheléses EKG során a Bruce protokollt alkalmazták. A terhelés általában az életkor figyelembevételével megállapított maximális pulzusszámig történt. A terheléses EKG görbe elváltozásait a terhelést követően egységesen a 100-120/min értékűre csökkent pulzusszámnál értékeltem.

A vizsgált EKG jelek az alábbiak voltak:

- STEV<sub>2-4</sub>: a V<sub>2-4</sub> elvezetések közül legalább 2 egymás mellettiben 2 mm-t meghaladó ST eleváció (ez szigorúbb kritérium, mint a szakirodalomban szereplő 0,1 mV-os érték). Nézttem, hogy egyidejűleg más elvezetésekben is látható-e korai repolarizáció, illetve milyen volt a T hullám morfológiája az említett elvezetésekben;
- RAE: jobb pitvari nyomás és/vagy volumenterhelési jel. Akkor fogadtam el a meglétét, ha a pozitív P-hullám magasabb volt, mint 2,5 mV a II, a III és az aVF-elvezetésekben;
- Jobb tengelyállás (>90 fok a frontális síkban), ha az R hullám amplitúdója nagyobb a III-as elvezetésben, mint a II-ben;
- RVcd: jobb kamrai vezetési zavar. Itt megemlíteném, hogy ha a terminális r' csak a V<sub>1</sub> elvezetésben volt látható, akkor azt jobb kamrai vezetési zavarnak neveztem, de ha V<sub>2</sub>-ben is az r' >0,2 mV volt és a QRS szélesség még nem haladta meg a

0,12 sec-ot, akkor inkomplett jobb szárblokknak vettem (Medvegy és Antalóczy 1993);

- LAE: bal pitvari nyomás és/vagy volumenterhelési jel. A P hullám terminális része a  $V_1$ -ben  $>0,04$  sec és mélyebb, mint  $-0,1$  mV (régábban P terminal force-nak is nevezték);
- HR: szívfrekvencia;
- Bradyaritmia: a hypodynam ingerületvezetési zavarokat (pl. sinu-auricularis, atrio-ventricularis blokkok) soroltam ebbe a kategóriába;
- Tachyaritmia;
- QTc: a Bazette-formula szerint frekvencia korrigált QT ( $QTc = QT/\sqrt{RR}$  távolság sec-ban).

#### 3.2.4. Statisztikai analízis

##### 3.2.4.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók adatainak csoportosítása

Az egyes adatok kiértékelése a StatSoft Statistica 13.0 programmal (StatSoft Power Solutions, Inc.) történt. A statisztikai elemzéshez 2 mintás t-próbát és Khí-négyzet próbát használtam.

Az átlagok közötti eltéréseket  $p < 0,05$  értéknél tekintettem szignifikánsnak. A táblázatok az átlagot és a SEM (Standard error of mean)-et tartalmazzák.

##### 3.2.4.2. A két szívkamra morfológiai és funkcionális összehasonlító vizsgálata

Az adatok kiértékeléséhez a StatSoft Statistica 10.0 programot használtam. A jobb kamra esetében a különbségek kimutatására edzett személyek és nem sportolók között 2 mintás t-próbát alkalmaztam. A pulzusszám és az E/A közötti kapcsolatot korrelációval vizsgáltam.

A szignifikancia szintet  $p < 0,05$  értéknél állapítottam meg. Az egyes táblázatok az átlagot és a szórást (SD: Standard Deviation) tartalmazzák.

##### 3.2.4.3. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálata

Az adatokat a SigmaStat 2.03 (Systat Software Inc., California) és az SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL) programokkal értékeltem ki. A STEV<sub>2-4</sub> és a

sportágak, valamint a nyugalmi és terheléses EKG és szívultrahang paraméterek közötti összefüggéseket logisztikus regresszióval, Khí-négyzet próbával és variancia analízissel vizsgáltam.

Az átlagok közötti különbségeket akkor tekintettem szignifikánsnak, ha  $p < 0,05$  volt. Az eredmények fejezetben közölt táblázatok adatait átlag  $\pm$  SEM (Standard error of mean) formában tüntettem fel.

### *3.2.5. Etikai vonatkozások*

A vizsgálatban való részvétel a World Medical Association által publikált Helsinki Nyilatkoztnak megfelelően, valamint a Semmelweis Egyetem Kutatásetikai és Tudományos Bizottságának engedélyével (engedélyszám: 2010/121) történt.

## 4. Eredmények

### 4.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók adatainak elemzése

A szisztemás irodalomkutatás összesen 1124 rekordot eredményezett, amit a „Full text” kritérium alapján 882 találatra szűkítettem. A használható források száma 109 cikk volt.

A különböző írott forrásokat tanulmányozva összesen 360 fizikai sportoló SCD adatait tudtam a Függelékben felsorolni. Feltüntettem a halál évét, a sportoló monogramját, életkorát, a rendelkezésre álló előzetes orvosi információkat, a halál körülményeit, a feltételezett halálokot és a boncolásnál talált eltérést.

Az irodalomkutatás során összesen 30 sportágot említettek az általam talált közlemények. A fizikai sportok között talált 360 SCD eset közül 248 volt csapatsportoló (labdajátékok, főleg labdarúgás, amerikai labdarúgás, jégkorong, kosárlabda) és 85 volt állóképességi sportoló (közép/hosszútávfutó, triatlon, kajak-kenu, evezés, kerékpár, úszás). Természetesen a csapatsportok – különböző mértékben ugyan, de jelentős állóképességet is igényelnek. Fenti valamennyi sportágról elmondható, hogy magas dinamikus összetevőt foglalnak magukban. Az 5 legtöbb SCD-t „felmutató” sportág a labdarúgás (137), az amerikai football (46), a maratonfutás (43), a kosárlabda (30) és a triatlon (18) voltak, ezek az összes fizikai sportolói SCD 76 %-át teszik ki. Vannak olyan sportágak, amelyeknél nem találtunk egyetlen sportolói hirtelen szívhalált sem. Ezen sportokban főképp olyan terhelési formák jellemzőek, amelyekben a mozgáskoordináció nagyon fontos, de a folyamatos fizikai igénybevétel nagyon rövid (pl. gimnasztika, lövészet, íjászat).

Az általam talált 360 sportolás közben meghalt személy adatait kronológiai sorrendben a dolgozat végén mellékelt Függelék tartalmazza. Közöttük a 14 női halálesetet dőlt betűforma jelöli.

A sportolói adatbázis végén 5 olyan esetet is feltüntettem, ahol a reszuscitáció sikeres volt, tehát nem számított SCD-nek – ezeket abortált szívhalálként említik az irodalomban. Ezt követően a sakkjátékosok mérkőzés közbeni haláleseteit mutatom be (15 SCD, kizárólag férfi játékosok).



Az említett adatokat (360 fizikai sportoló SCD, 5 abortált szívhalál és 15 sakkozói SCD) sportágak szerint összesítettem a 7. táblázatban.

7. táblázat: A hirtelen sportolói halálesetek összefoglaló adatai sportágak szerint.

Sportág	Nem: férfi (M) nő (FM)	Az SCD-k száma	Átlagéletkor	Fontos orvosi adatok	A halál körülményei: mikor történt, voltak-e tünetek				Feltételezett halálok			Boncolási eredmények			
					Edzés közben	Verseny alatt	Mérkőzés/verseny után	Halált megelőző tünetek	Szívmegeállás	Szívinfarktus	Szívelégtelenség	Koszorúér rendellenesség	Hipertrófia	Egyéb szerzett eltérés	Veszélyes szívbetegség
Labdarúgás	M	135	26,1	7	33	98	4	14	104	4	16	3	5	4	8
	FM	2	21,5	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Amerikai football	M	45	21,7	9	31	11	3	5	29	1	6	2	3	6	3
	FM	1	18,0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Ausztrál football	M	3	26,6	0	0	2	1	2	2	0	1	0	0	0	0
Jégkorong	M	13	26,3	6	5	8	0	1	7	0	2	1	0	2	2
Maratonfutás	M	39	41,2	2	0	35	4	0	34	0	3	1	2	2	2
	FM	4	26,8	0	0	3	1	0	2	0	0	0	0	1	0
Félmaraton	M	4	32,5	1	0	3	1	0	4	0	0	0	0	0	0
	FM	1	22,0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0
Egyéb atlétikai versenyszám	M	5	30,8	1	2	3	0	0	4	0	1	1	0	0	0
	FM	1	25,0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
Triatlon	M	16	35,2	1	0	15	1	0	15	0	0	1	3	0	0
	FM	2	46,5	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0
Kosárlabda	M	30	22,8	8	7	22	1	4	19	0	4	2	9	4	5
Kerékpár	M	13	26,4	0	2	10	1	2	11	0	2	0	0	1	0
Röplabda	M	2	31,5	0	1	1	0	0	2	0	0	1	0	0	0
	FM	1	31,0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Krikett	M	5	42,8	1	0	5	0	1	4	0	1	0	0	0	0
Úszás	M	3	23,7	1	2	1	0	0	2	0	0	1	1	0	0
Kézilabda	M	2	25,0	0	0	2	0	0	1	0	1	0	0	0	0
Lovaglás	M	1	35,0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
Műkorcsolya	M	2	28,5	1	2	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0
NASCAR	M	1	36,0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Tenisz	FM	1	31,0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Box	M	2	27,5	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0
Birkózás	M	5	29,6	1	1	2	2	0	3	1	1	0	1	0	0

Rövidítések: FM: nő, M: férfi, SCD: hirtelen sportolói szívhalál

7. táblázat folytatás: A hirtelen sportolói halálesetek összefoglaló adatai sportágak szerint

Sportág	Nem: férfi (M) nő (FM)	Az SCD-k száma	Átlagéletkor	Fontos orvosi adatok	A halál körülményei: mikor történt, voltak-e tünetek				Feltételezett halálok			Boncolási eredmények			
					Edzés közben	Verseny alatt	Mérkőzés/verseny után	Halált megelőző tünetek	Szívmegeállás	Szívinfarktus	Szívelégtelenség	Koszorúér rendellenesség	Hipertrofia	Egyéb szerzett eltérés	Veszélyeztetett szívbetegség
Kick-box	M	2	32,5	0	2	0	0	1	2	0	0	1	0	0	0
Karate	M	1	22,0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Taekwondo	M	1	21,0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Súlyemelés	M	1	27,0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
Rögbi	M	7	23,7	0	1	6	0	1	4	0	1	1	2	0	1
Lacrosse	M	1	17,0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Asztali tenisz	M	1	31,0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Bob	M	1	31,0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Vízilabda	M	1	16,0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Evezés	M	3	28,0	1	3	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0
Kajak-kenu	M	1	36,0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Tánc	FM	1	15,0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
<b>Összes</b>	<b>M</b>	<b>346</b>	<b>28,0</b>	<b>42</b>	<b>95</b>	<b>231</b>	<b>20</b>	<b>32</b>	<b>259</b>	<b>6</b>	<b>40</b>	<b>16</b>	<b>27</b>	<b>20</b>	<b>23</b>
	<b>FM</b>	<b>14</b>	<b>27,5</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
Sakk	M	15	61	1	0	13	2	5	13	2	0	0	0	0	0

Rövidítések: FM: nő, M: férfi, SCD: hirtelen sportolói szívhalál

**SCD incidenciája sportáganként** – bizonyos, hogy adataimból a valóságosnál kisebb értékeket kapnánk, mert csak azokat a hirtelen haláleseteket vizsgáltam, melyekről a leírt adatgyűjtési módszerekkel tudomást szereztem. A sportágankénti versenysportolók száma is bizonytalan, a különböző forrásokból származó adatok nagy szórást mutatnak. Például a FIFA weboldala szerint ma a világon összesen 265 millió igazolt labdarúgó van. Alacsony sportolói szívhalál incidenciával (0,5/100.000 fő) számolva adataim alapján évente nagyjából 1325 labdarúgó veszítené életét. Ezzel szemben mindössze 137 focista halálát sikerült felkutatnom. 43 maratonfutó SCD-t találtam, nyilván itt sem derült fény minden halálesetre. Mégis, a maratonfutásokat feldolgozó áttekintő cikkek alapján megállapítottam, hogy kb. 120.000 maratonfutásra jut egy SCD. Az USA-ban a két legnépszerűbb sport az amerikai football (jelenleg kb. 1,2 millió igazolt játékos) és a kosárlabda (jelenleg kb. 950 ezer igazolt játékos). A 46 amerikai football SCD esetek

közül 29 olyan SCD eset volt, amikor a meghalt sportoló amerikai színekben versenyzett, és az SCD 1990-től számítva történt (kb. ekkortól lehet találni jelentős számú INTERNET-es adatot). Ugyanez a szám a 30 kosárlabda SCD esetében 26 volt. Így lehetőségünk van egy, az USA-ra vonatkozó hozzávetőleges incidencia összehasonlításra ebben a két, magas SCD számot mutató sportágban. Eszerint az USA-ban az utóbbi 32 évvel, és az előző években is a két sportágban hasonló játékos aránnyal számolva az amerikai football és a kosárlabda SCD incidenciája majdnem azonos.

**Nemek aránya** – az incidenciánál leírtak miatt itt sem kaphatunk megbízható eredményt, de mindenképpen feltűnő a férfiak SCD-jének igen nagy túlsúlya. Ahogy a részletes táblázatból is kiderül, a 360 esetből mindössze 14 volt nő. A férfi-nő arány ebből következően igen magas, 26:1, még magasabb, mint amilyen számok az irodalomban szerepelnek. (Az erre vonatkozó irodalmi statisztikákat a 2. táblázat tartalmazza).

A sakkozók között nem találtam női SCD-t, de ebből mégsem lehet nemek közötti statisztikai különbséget számolni, mivel sokkal kevesebb a női versenyző, mint a férfi (körülbelül 1:20 a férfiak javára).

Vizsgálati anyagomban (a sakkozókat az átlagéletkor számításakor nem vettem figyelembe) az átlagéletkor 27,9 (13-66 év) év volt. Az SCD a férfiaknál általában magasabb életkorban volt észlelhető. Megfigyelésem alapján az alábbi sportágakban volt magasabb az átlagéletkor: sakk (61 év), férfi maratonfutás (41 év), férfi félmaraton (32,5 év). A legalacsonyabb átlagéletkort az amerikai focisták (22 év) (közülük 29 még kollégiumban lakó tanuló volt) és a labdarúgók (26 év) mutatták.

### **Az SCD körülményei**

Versenydíszakon kívül mindössze 8 halálesetet találtam, a tragédiák szinte minden alkalommal edzésen vagy az után, illetve versenyen történtek. 5 fő mérkőzés előtti bemelegítésen lett rosszul, majd veszítette életét.

Adataim alapján a hirtelen szívhalál 28%-ban fordult elő az edzések alatt. A mérkőzések, versenyek alkalmával az előfordulás 66%, edzés/verseny után pedig mindössze 6% volt. Ezen megoszlástól eltérő eredményeket is tapasztaltam: az amerikai focisták körében a hirtelen halál gyakrabban fordult elő edzés alatt, mint mérkőzés

közben. A birkózás, a súlyemelés és a maratonfutás esetében ezzel szemben a tragédiák százalékos aránya a teljes anyaghoz képest magasabb volt verseny/mérkőzés után.

Valamennyi SCD-t figyelembe véve az edzőskörülmények között meghalt sportolók átlagéletkora alacsonyabb volt (25,1 év) a versenyen meghalt személyekhez (29,3 év) viszonyítva ( $p<0,01$ ).

Mivel nagyszámú csapat-, illetve tisztán állóképességi sportoló halálát tudtam felkutatni, ezen két csoport között a különbségeket is megvizsgáltam abból a szempontból, hogy milyen arányban és milyen életkorban történt az SCD a versenyen, edzésen vagy ezek után. Az összesített adatokat és a statisztikai szignifikanciákat a 6. ábrán mutatom be.

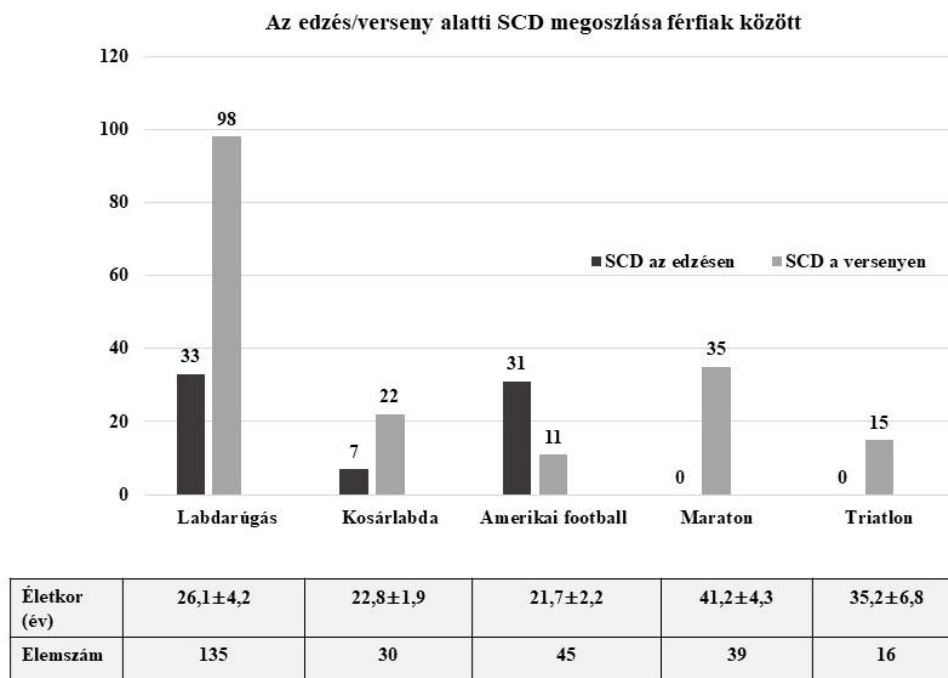
	Összes		Edzés		Mérkőzés		Edzés/mérkőzés után	
	SCD	Életkor (év)	SCD	Életkor (év)	SCD	Életkor (év)	SCD	Életkor (év)
<b>Összes (30 sportág)</b>	360	27,9±9,5	99 (28%)	25,1±7,2	239 (66%)	29,3±10,0	22 (6%)	26,3±10,7
					$p<0,01$			
<b>Csapat sportok (labdarúgás, Amerikai/Ausztrál football, rögbi, jégkorong, kosárlabda, röplabda, kézilabda, krikett, lacrosse, vízilabda)</b>	248	25,1±7,0	79 (31%)	24,4±6,8	158 (64%)	25,6±7,2	11 (5%)	22,5±4,7
			$p<0,01$		$p<0,01$			
<b>Állóképességi sportok (maraton és félmaraton triatlon, kerékpár, úszás, evezés, kajak-kenu)</b>	85 (25%)	35,5±11,3	8 (9%)	24,6±6,0	70 (83%)	36,9±10,9	7 (8%)	32,2±15,9
	$p<0,005$				$p<0,005$		$p<0,005$	
					$p<0,005$			

*Rövidítések: SCD: hirtelen sportolói szívhalál*

**6. ábra:** Az állóképességi és csapatsportolók közötti különbségek az életkort és a hirtelen szívhalál körülményeit tekintve.

A táblázatból látható, hogy az SCD gyakorisága állóképességi sportolóknál magasabb volt a verseny/mérkőzés alatt (83%) és alacsonyabb az edzésen (9%) a csapatsportolók verseny alatti 64%, illetve edzés alatti 31%-ához képest ( $p<0,01$ ). Különbség volt az SCD életkorban is: ez magasabb volt az összes állóképességi sportoló életkorát (35,5 év) összehasonlítva az összes csapatsportolóéval (25,1 év), mely különbség a mérkőzés alatti és utáni hasonló jellegű különbségből adódott (valamennyi

életkor különbség  $p < 0,005$  szinten szignifikáns). Az edzésen meghaltak életkorában nem volt különbség. Mindezen megfigyelést még szemléletesebben alátámasztja, ha csak a legnagyobb SCD-vel járó sportágakat vizsgálom (7. ábra).



7. ábra: Az edzés/verseny alatti SCD megoszlása férfiak között a legtöbb SCD-vel járó sportágakban.

Nagyon szemléletes, hogy a labdarúgásban és a kosárlabdában az edzés/verseny alatti SCD arány kb. 1:3, míg a maratonfutásnál és a triatlonnál edzésen nem történt SCD. „Kilóg” a csapatsportok arányából az amerikai footballisták SCD-je.

### Előzetes orvosi vizsgálatok eredményei

Az irodalomkutatás során mindössze 42 főnél találtam releváns információt a sportolók anamnézisével kapcsolatban. Érdekességként szeretném megemlíteni, hogy 5 amerikai footballistánál (mindannyiuk afroamerikai származású volt) említettek a források sarlósejtes anaemiát. Ez a típusú vérszegénység az oxigénátvitel csökkenésével és a mikrocirkuláció károsodásával jár. A betegség súlyos, és sajnos irodalmi adatok alapján viszonylag gyakori incidenciát mutat a fekete bőrű emberek körében (Rees és mtsai 2010). Adataink alapján hirtelen szívhalálra is hajlamosíthat.

### **Az SCD-t megelőző tünetek**

Az SCD-t megelőző tünetekre adatot csak az esetek 11,5%-ában találtam. Ezek a prodrómális tünetek segítséget nyújthatnának a halál okának pontosabb megállapításában. Hányás és hányinger 2 esetben, ütközés összesen 3 főnél szerepelt a körülmények között. Megelőző mellkasi fájdalomról 6 főnél számoltak be a források. Extrém terhelés hatására fellépő crescendo típusú diszpnoe 19 sportolónál szerepelt.

### **Az SCD során megállapított klinikai halálok**

A legtöbb esetben (az esetek 74,4%-ában) a halál feltételezett okaként a kevésbé informatív „szívrohamot” adták meg a források. A „szívelégtelenséget” és a „szívinfarktust” csak 11,4%-ban és 1,6%-ban említették meg.

### **Boncolási eltérések**

Boncolást minden esetben feltételeztem, de a 360 SCD esetből összesen csak 85 főnél találtam erre vonatkozó információt. A 85 boncolás során 82 esetben tudtak valamilyen eltérést kimutatni (de nem biztos, hogy az oki összefüggésben állt az SCD-vel). A hirtelen szívhalállal az irodalom szerint gyakori összefüggést mutató bal kamra hipertrófiát 28 esetben, míg a genetikailag determinált HCM-t 9 főnél említik meg a források az általam megtalált esetekben. ARVC-t összesen 6 főnél találtam a boncolási adatok között. Billentyűbetegséget 2 esetben, Marfan-szindrómát 1 főnél, megnagyobbodott bal kamrát (LVD) pedig 11 sportolónál neveztek meg az egyes SCD eseteknél a halál okaként.

## **4.2. A jobb kamra vizsgálatának eredményei**

### *4.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális paraméterei*

Az élsportolók mért és számított bal és jobb kamrai szívultrahang értékeit a nem edzett egyének hasonló értékeivelvettem össze, s ezeket a 8. táblázatban tüntettem fel.

A morfológiai adatokból megállapítható, hogy az élsportolók a nem edzett személyekhez viszonyítva mind a két kamra tekintetében nagyobb mért hosszanti és keresztmetszeti paraméterekkel bírnak, de a jobb kamra ezen értékei jelentősebbek voltak a bal kamrához viszonyítva.

A funkcionális adatokat nézve egyik kamra szisztolés funkciójában sem volt szignifikáns különbség az élsportolók és a nem edzett személyek között, ugyanakkor a

diasztolés funkciót jelző egyes adatok tekintetében a bal kamra diasztolés funkció jobbnak bizonyult.

8. táblázat: A bal és a jobb kamra méretei és funkcionális paramétereik edzettekben és inaktív személyekben (átlag $\pm$ SD).

	Sportolók (n=52)	Nem edzettek (n=25)	p érték
<b>Morfológiai paraméterek</b>			
LVLADdc (mm/m)	63,8 $\pm$ 5,6	60,7 $\pm$ 6,6	<0,05
LVSADdc (mm/m)	27,8 $\pm$ 3,1	25,3 $\pm$ 2,4	NS
RVLADdc (mm/m)	63,4 $\pm$ 6,3	56,4 $\pm$ 6,3	<0,001
RVSADdc (mm/m)	27,3 $\pm$ 3,6	23,6 $\pm$ 2,7	<0,001
<b>Funkcionális paraméterek</b>			
LV E/A hányados	2,02 $\pm$ 0,53	1,98 $\pm$ 0,50	NS
RV E/A hányados	2,07 $\pm$ 0,51	1,75 $\pm$ 0,36	<0,01
LV S' <sub>s</sub> (m/s)	0,085 $\pm$ 0,017	0,086 $\pm$ 0,014	NS
LV E' <sub>s</sub> / A' <sub>s</sub> hányados	1,89 $\pm$ 0,55	1,62 $\pm$ 0,55	<0,05
RV S' <sub>s</sub> (m/s)	0,092 $\pm$ 0,023	0,089 $\pm$ 0,013	NS
RV E' <sub>s</sub> / A' <sub>s</sub> hányados	1,89 $\pm$ 0,49	1,72 $\pm$ 0,45	NS
LV S' <sub>l</sub> (m/s)	0,111 $\pm$ 0,033	0,095 $\pm$ 0,027	<0,05
LV E' <sub>l</sub> / A' <sub>l</sub> hányados	2,62 $\pm$ 0,72	2,18 $\pm$ 0,87	<0,001
RV S' <sub>l</sub> (m/s)	0,128 $\pm$ 0,032	0,133 $\pm$ 0,023	NS
RV E' <sub>l</sub> / A' <sub>l</sub> hányados	1,56 $\pm$ 0,58	1,45 $\pm$ 0,59	NS
<p>Rövidítések: LV: bal kamra, RV: jobb kamra, LADd: hosszanti belső átmérő végdiasztolében, SADd: keresztmetszeti átmérő végdiasztolében, E: a transzmitrális áramlás korai szakaszának csúcssebessége, A: a transzmitrális áramlás késői (atrialis) szakaszának csúcssebessége, S'<sub>s</sub>: szisztolés szeptális miokardiális sebesség, E'<sub>s</sub>: koradiasztolés szeptális miokardiális sebesség, A'<sub>s</sub>: késődiasztolés szeptális miokardiális sebesség, S'<sub>l</sub>: szisztolés laterális miokardiális sebesség, E'<sub>l</sub>: koradiasztolés laterális miokardiális sebesség, A'<sub>l</sub>: késődiasztolés laterális miokardiális sebesség, NS: nem szignifikáns</p>			

#### 4.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció és a terheléses EKG összefüggései

Az eredményeket a 9-11. táblázatban szeretném bemutatni.

A 9. táblázat demonstrálja a szívultrahang, a nyugalmi és a terheléses EKG paramétereket a különböző sportolói csoportokban. A szignifikáns különbségeket a 9. és a 10. táblázatban folytonos nyílak jelzik.

A 9. táblázatból látható, hogy az élsportolók bal kamrai adaptációját jelző, testfelületre korrigált bal kamrai stroke volumen és bal kamrai izomtömeg jóval nagyobb



értékeket mutat, mint amekkorák ugyanezen értékek a szabadidő sportolóknál, azaz az élsportolók bal kamrája jelentős adaptációt mutat a szabadidő sportolókhoz képest. A stroke volumen értékei férfiaknál  $52 \text{ ml/m}^3$  (élsportolóknál) versus  $42 \text{ ml/m}^3$  (szabadidő sportolóknál)  $p < 0,01$ , nőknél  $45 \text{ ml/m}^3$  versus  $35 \text{ ml/m}^3$ ,  $p < 0,01$ . A bal kamrai izomtömeg értékei férfiaknál  $129 \text{ g/m}^3$  (élsportolóknál) versus  $110 \text{ g/m}^3$  (szabadidő sportolóknál)  $p < 0,05$ , nőknél  $107 \text{ g/m}^3$  versus  $87 \text{ g/m}^3$ ,  $p < 0,05$ . A nyugalmi pulzusszám pedig szignifikánsan alacsonyabb volt a vizsgált élsportolók csoportjában, mint a szabadidő sportolókéban, férfiakban és nőkben egyaránt ( $p < 0,05$ ).

Elsősorban férfiaknál szembevetendő a különbség a bal kamrai adaptációt mutató élsportolók és azt kevésbé mutató szabadidő sportolók között a jobb kamra remodellingjét jelző  $STEV_{2-4}$  jel (84% versus 17%,  $p < 0,005$ ), a terhelésre kialakuló LAE (53% versus 13%,  $p < 0,01$ ), RAE (54% versus 15%,  $p < 0,01$ ) és RVcd (30% versus 11%,  $p < 0,05$ ) gyakorisága között. Ez jelzi, hogy a férfi élsport összefüggést mutat a jobb kamra remodellinggel és a terhelésre kialakuló jobb kamrai nyomással.

További adatok a  $STEV_{2-4}$  jellel kapcsolatban: nőknél is az élsportolók között volt több a szabadidő sportolókhoz képest (32% versus 2%,  $p < 0,001$ ). Sportágakat tekintve a  $STEV_{2-4}$  jel leggyakrabban a triatlonistáknál (odds ráció=13,8, fiducia intervallum=2,5-75,8;  $p=0,002$ ) és a kajak-kenusok körében (odds ráció=5,2, fiducia intervallum=1,5-18,1;  $p=0,009$ ) volt megfigyelhető. Szignifikánsan nagyobb arányban fordult elő az összes férfit tekintve (élsportolók és szabadidő sportolók együtt): 166 esetben a 254 férfinál, mint a női összevont csoportban (20 esetben a 109 nőnél), azaz a férfiak javára az odds ráció= 36,4 (fiducia intervallum= 8,8-149;  $p= 0,000$ ).

9. táblázat: Szívvultrahang (TTE) paraméterek, valamint a nyugalmi és terhelés utáni EKG elváltozások sportágak szerint.

Sportág	Nem	No	TTE		Nyugalmi EKG jelek					Terhelés utáni új EKG jelek		
			SVc (ml/m <sup>3</sup> )	LVMc (g/m <sup>3</sup> )	STEV <sub>2-4</sub> (%)	HR (bpm)	LAE (%)	RAE (%)	RVcd (%)	LAE (%)	RAE (%)	RVcd (%)
Kajak-kenu	Férfi	79	55 ±10	139 ±18	89	55	8	0	27	49	59	25
	Nő	18	48 ±7	117 ±12	22	56	0	0	22	6	28	6
Triatlon	Férfi	54	54 ±8	130 ±16	89	56	4	2	39	52	48	35
	Nő	22	42 ±7	103 ±15	45	52	27	0	55	45	50	14
Kézilabda	Férfi	15	52 ±5	130 ±8	73	51	0	0	20	73	47	33
	Nő	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Labdarúgás	Férfi	35	47 ±7	118 ±12	71	54	3	0	23	54	51	31
	Nő	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vízilabda	Férfi	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Nő	20	45 ±6	101 ±11	25	59	0	0	5	55	50	0
Össz. EA Mean/Sum	Férfi	183	52 ±8 ↑	129 ±14 ↑	84 ↑	54	5	1	29	53	54 ↑	30 ↑
	Nő	60	45 ±6 ↓	107 ±12 ↓	32 ↓	55.7	10	0	28	37	43 ↓	7 ↓
LTA	Férfi	71	42 ±1 ↓	110 ±14 ↓	17 ↓	63	8	3	17	13	15 ↓	11 ↓
	Nő	49	35 ±2 ↓	87 ±9 ↓	2 ↓	69	6	0	16	24	16	2

Rövidítések: N: elemszám; SVc: testfelületre korrigált bal kamrai stroke volumen, LVMc: testfelületre korrigált bal kamrai izomtömeg, STEV<sub>2-4</sub>: ST eleváció a V<sub>2-4</sub> elvezetésekben, HR: szívfrekvencia (min<sup>-1</sup>), LAE: bal pitvar megnagyobbodási jel, RAE: jobb pitvar megnagyobbodási jel, RVcd: jobb kamrai vezetési zavarok, EA: élsportolók, LTA: szabadidő sportolók. A statisztikai elemzéshez variancia analízist és Khi-négyzet próbát használtam. A folytonos nyilak p<0,05 szinten szignifikáns különbségeket mutatnak.

A 10. táblázat a jobb kamrai remodelling (STE<sub>V2-4</sub>) meglétének függvényében mutatja az élsportolók és szabadidő sportolók szívultrahang paramétereit, illetve a nyugalmi- és terheléses EKG jeleket (utóbbiak jelezhetik az emelkedett jobb kamrai nyomást).

Azokban az élsportolóknak, ahol megjelent a STE<sub>V2-4</sub>, a testfelületre korrigált bal kamra izomtömege mindkét nemből szignifikánsan nagyobb volt a szabadidő sportolókhoz képest (férfiak: 135 g/m<sup>2</sup> versus 105 g/m<sup>2</sup>, p<0,01; nők: 111 g/m<sup>2</sup> versus 88 g/m<sup>2</sup>, p<0,01). Hasonló tendenciát tapasztaltam a testfelületre korrigált stroke volumen tekintetében is (férfiak: 50 ml/m<sup>2</sup> versus 39 ml/m<sup>2</sup>, p<0,01, nők: 47 ml/m<sup>2</sup> versus 36 ml/m<sup>2</sup>, p<0,05). Ugyanakkor az izomtömeg és a stroke volumen nem mutatott szignifikáns különbséget az élsportolók azon két csoportja között, ahol volt, vagy hiányzott a STE<sub>V2-4</sub> jel.

Ahol észleltem a STE<sub>V2-4</sub> jelet, ott a jobb kamra terhelésre gyakrabban reagált magasabb pulmonális nyomással, amit igazolt, hogy a magasabb pulmonális nyomást jelző EKG jelek terhelésre nagyobb arányban jelentek meg. Ennek legfontosabb bizonyítéka, hogy ez az állítás igaz volt még az élsportolók csoportján belül is: ahol volt STE<sub>V2-4</sub> (154 ffi, 19 nő), ott a STE<sub>V2-4</sub> jellel nem rendelkező élsportolókhoz képest (29 ffi, 48 nő) terhelésre nagyobb arányú volt az új bal pitvar feszülési jel (LAE), a jobb pitvar feszülési jel (RAE), valamint az új jobb kamrai vezetési zavar (RVcd):

- új LAE: férfiakban 90/154 versus 7/29, p<0,001; nőkben: 12/19 vs. 12/48, p<0,005;
- új RAE: férfiakban 92/154 versus 6/29, p<0,001; nőkben: 14/19 vs. 8/48, p<0,001;
- új RVcd: férfiakban: 51/154 versus 4/29 p<0,05; nőkben: nem volt eltérés.

10. táblázat: A szívultrahang (TTE) paraméterek, valamint a nyugalmi és terhelés utáni EKG elváltozások a STEV<sub>2-4</sub> jel függvényében.

	Nem	Edz. ó.	No	TTE		Nyugalmi EKG				Terhelés utáni EKG		
				Svc	LVMc	HR	LAE	RAE	RVcd	LAE	RAE	RVcd
EA STEV <sub>2-4</sub> jellel	Férfi	17 ± 4	154	50	135	54	8	1	48	90	92	51
	Nő	17 ± 3	19	47	111	63	6	0	10	12	14	2
EA STEV <sub>2-4</sub> nélkül	Férfi	16 ± 4	29	48	131	53	1	0	5	7	6	4
	Nő	17 ± 2	41	42	107	57	1	1	7	10	11	2
LTA STEV <sub>2-4</sub> nélkül	Férfi	6 ± 3	59	39	105	66	6	2	12	6	6	3
	Nő	5 ± 3	48	36	88	70	3	0	8	12	8	1

Rövidítések: Edz.ó.: edzésóra, EA: élsportolók, LTA: szabadidő sportolók, No: esetszám, Svc: testfelületre korrigált bal kamrai stroke volumen (ml/m<sup>3</sup>), LVMc: testfelületre korrigált bal kamrai izomtömeg (g/m<sup>3</sup>), STEV<sub>2-4</sub>: ST eleváció a V<sub>2-4</sub> elvezetésekben, HR: szívfrekvencia (min<sup>-1</sup>), LAE: bal pitvar megnagyobbodási jel, QTc: korrigált QT-távolság RAE: jobb pitvar megnagyobbodási jel, RVcd: jobb kamrai vezetési zavarok.  
A statisztikai elemzéshez variancia analízist és Khi-négyzet próbát használtam. A nyilak p<0,05 szinten szignifikáns különbségeket mutatnak.

A terhelést megelőző STEV<sub>2-4</sub> jel és a terhelés indukálta, emelkedett jobb kamrai nyomás-emelkedésre (pitvarok esetében falfeszülésre) utaló EKG elváltozások közötti statisztikai összefüggéseket a 11. táblázat tartalmazza.

11. táblázat: Összefüggés a STEV<sub>2-4</sub> jel és a terhelés utáni EKG paraméterek között.

Terhelés utáni EKG paraméterek	p-érték	OR (konfidencia intervallummal)
LAE	0,000	3,970 (2,147-7,341)
RAE	0,000	3,730 (2,004-6,942)
RVcd	0,000	3,846 (1,774-8,336)
RAE + RVcd	0,000	4,525 (2,484-8,245)
RAE + RVcd + LAE	0,000	5,066 (2,778-9,238)

Rövidítések: LAE: bal pitvar terhelési jel, RAE: jobb pitvar terhelési jel, OR: odds ráció, RVcd: jobb kamrai vezetési zavarok

Számos eredményemet nem tartalmazzák a bemutatott táblázatok.

Ezek közül a legfigyelemre méltóbb:

Az EKG-k kielemezése során előfordultak kamrai aritmiák is. Kamrai extraszisztole terhelés közben 6 főnél jelentkezett. Ismétlődő, de nem tartós (4-16 ütés) kamrai tachycardia balszárblokk morfológiával (azaz jobb kamrai eredettel) is látható volt terhelés után 1 női triatlon versenyzőnél (lásd később a 3. esetismertetésénél). Nagyon fontos eredménynek vélem, hogy mindegyik esetben, ahol ES-ek voltak, megfigyelhető volt a nyugalmi STEV<sub>2-4</sub>, és, hogy a látott extraszisztolék mindegyike a jobb kamrából indult ki.

További, említést érdemlő eredmények:

Az infero-laterális elvezetésekben megjelenő korai repolarizációt, amely meghaladja a 0,2 mV-os ST-szakasz elevációt, csak csekély számban, mindössze 12 sportolónál láttam.

A frontális síkú jobb tengelyállás 8 fő esetében, míg a 0 fokot meghaladó bal tengelyállás 6 sportolónál volt látható.

Negatív T-hullámot a V<sub>2-4</sub>-elvezetésekben 10 atlétánál (2 fő kajak-kenu - köztük 1 férfi, és 8 fő triatlonista esetében - köztük 7 férfi) detektáltam. Terhelés hatására pozitív, nem túl magas T-hullámok alakultak ki. Ebben a 10 esetben a nyugalmi pulzusszám szignifikánsan alacsonyabb volt (47/perc vs. 55/perc, p<0,05) és a bal kamra hipertrófia valamivel kifejezettebb volt, mint a többi élsportolóban. Ezt az elváltozást elsősorban afro-amerikai sportolóknál írták le. Ventuelo és Klinger (2014) 13%-ban találta vizsgálatainak során, s szerinte nem tekinthető patológiásnak.

Hypodynam ritmuszavar, mint például a sinoatrialis blokk, 1.-és 2.-fokú (Mobitz I-es) AV-blokk 14 sportolónál fordult elő nyugalmi körülmények között, melyek terhelésre megszűntek.

A QTc értéke sem nyugalomban, sem terhelés alatt nem volt patológiás. Nem volt különbség ezen paraméterben az egyes sportágak között, illetve akkor sem, amikor a korai repolarizációs jel összefüggésében vizsgáltam.

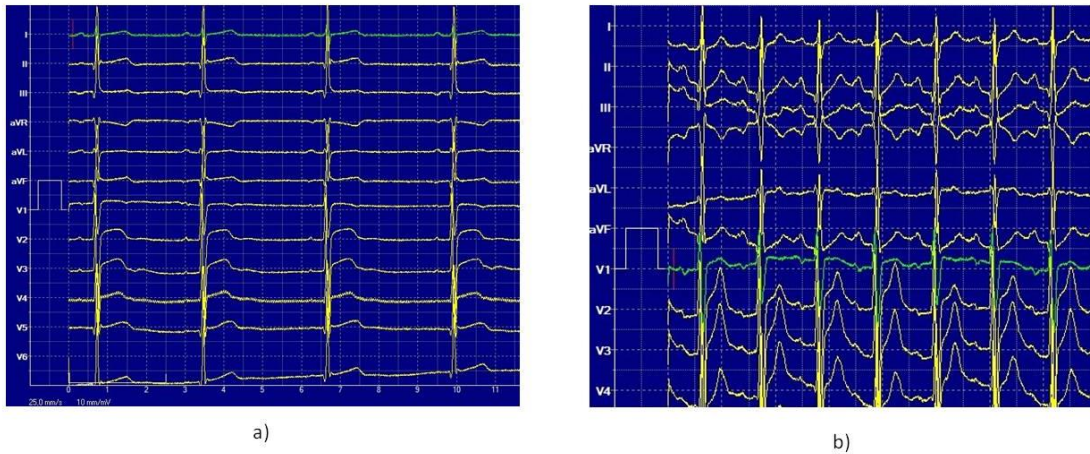
Szintén a normális határon belül volt és nem volt különbség a sportágak között a nyugalomban mért vérnyomás értékében, illetve a szisztolés és diasztolés funkciót jelző ejekciós frakció, illetve E/A paraméterekben.

Esetismertetések: 3 esetet mutatok be- a nyugalmi STEV<sub>2-4</sub> EKG jelet mutató EKG-k változásáról a terhelés hatására.

### 1. eset:

21 éves normotoniás férfi (sportág: triatlon) nyugalmi (a) és terhelés utáni (b) EKG felvétele látható a 8. ábrán. Anamnézisében nem volt pozitív előzmény, a vizsgálat időpontjában betegségre utaló tünetek nem álltak fenn.

A nyugalmi EKG-n sinusbradycardia (50/min) és dómszerű ST eleváció látható a V<sub>2-3</sub>-elvezetésekben. A terhelést követő EKG-n megjelent a bal és jobb pitvar terhelési jel, valamint magas pozitív T-hullám a V<sub>2-4</sub>-elvezetésekben.

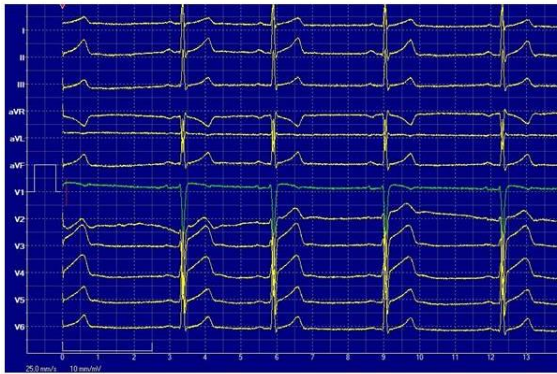


8. ábra: Esetismertetés: STEV<sub>2-4</sub> EKG jel meglétekor terhelésre LAE és RAE jel kialakulása.

**2. eset:**

20 éves, normotoniás, válogatott férfi kajak-kenu sportoló nyugalmi (a) és terhelés utáni (b) EKG-ja látható a 9. ábrán.

Nyugalomban sinus brady-aritmia és STEV<sub>2-4</sub> látható. Terhelés után megjelent a jobb és a bal pitvar nyomásterhelési jel, az inkomplett jobb Tawara-szárblokk (r' a V<sub>1-2</sub>-ben) és a magas T-hullám a V<sub>3-4</sub>-elvezetésekben.



a)



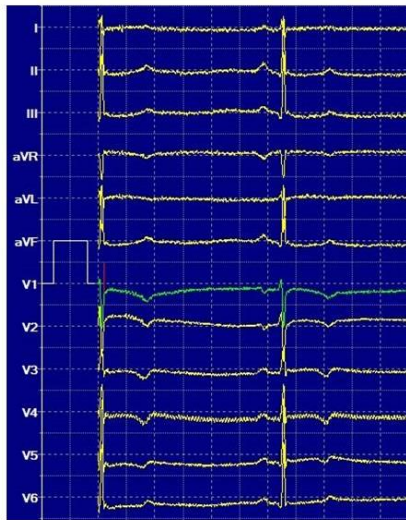
b)

**9. ábra: Esetismertetés: STEV<sub>2-4</sub> EKG jel meglétekor terhelésre LAE, RAE és RVcd kialakulása.**



**3. eset:**

18 éves normotoniás élvonalbeli triatlonos nő nyugalmi (a) és terhelés utáni (b) EKG-ja látható a 10. ábrán. Nyugalomban dómszerű ST eleváció figyelhető meg a V<sub>1-2</sub>-elvezetésekben, valamint negatív T-hullám a V<sub>1-4</sub>-ben. A terhelést követő regisztrátumon jobb kamrai kiindulású nem tartós kamrai tachycardiák láthatóak a norm. (nem extraszisztole) ütéseknel látható jobb és bal kamrai terhelési jel mellett.



a)



b)

**10. ábra: Esetismertetés: STEV<sub>2-4</sub> EKG jel meglétekor terhelésre non-sustained kamrai (jobb kamrai) runok kialakulása.**

## 5. Megbeszélés

### 5.1. A hirtelen szívhalált halt sportolók

#### A stressz lehetséges szerepe az SCD-ben

Az edzéshez viszonyított magasabb verseny alatti SCD arány (67%/27%) mutatja, hogy verseny alatt, amikor nagyobb a stressz, több az SCD (bár verseny alatt ezen faktor és a fizikai terhelés oki szerepe nem ítélt meg). Az egyetlen sportág, ahol ez fordítva volt, az amerikai football, ahol jóval többen haltak meg edzésen (31/12 SCD). Ez nem mond ellent a fentebb említetteknek, sőt inkább alátámasztja a stressz szerepét, ugyanis ezen SCD-k elszenvedői nagyrészt fiatal kollégiumi fiúk voltak (29 a 43-ból), akiknél a csapatba kerülés volt a legfontosabb, hiszen a csapat meccsein élvezhetik a pom-pom lányok buzdítását. Az eredményeknél ismertettem, hogy az állóképességi sportolók edzésein kevesen haltak meg (9%) – egy állóképességi sportoló edzésén (pl. rendszeres futás, úszás, kerékpározás) lényegesen kevesebb a stressz – azaz ahol kevesebb volt a szimpatikus idegrendszeri hatás, kevesebb volt a tragédia is. 5 sportoló halt meg bemelegítés közben, amikor még nem, vagy csak alig volt fizikai terhelés, de ekkor már stressz lehetett. A versenysakkozóknál nincs fizikai terhelés (emiatt vizsgáltuk őket), SCD-jükben csak a versennyel járó stressznek (katecholamin emelkedés, hipertóniás kiugrás) lehet szerepe, s itt is találtunk 15 versenyhez köthető SCD-t, vagyis a sakkozók SCD-je jelzi, hogy a verseny szimpatikus idegrendszeri izgalma önmagában is vezethet tragédiához. A belső feszültség kardiovaszkuláris hatásainak értékelésére a Takotsubo szindróma ad lehetőséget (Vitale és mtsai 2016). A fokozott szimpatikus idegi aktivitás magas vérnyomást, pulzusemelkedést és kimutatottan több szívinfarktust is okoz (utóbbi földregéket tanulmányozva bizonyították /Kario és mtsai 2003/). A sakkozás közbeni stressz magas vérnyomást is okoz, ezt további 3 férfi sakkozó halálával tudom alátámasztani. Az ő boncolásuk a halál okaként haemorrhagiát talált (emiatt ők nem kerültek az SCD-k közé).

#### Az előzetes orvosi adatokból levonható következtetések

Mint azt a bevezetésben összegyűjtöttem, az egyes országok, klubok különböző mértékű és értékű sportorvosi vizsgálatot követelhetnek meg.

SCD eseteim közül csak 42-nél volt előzetes orvosi anamnesztikus adat, de nem lehetünk biztosak abban, hogy a többieknél történt-e egyáltalán bármilyen orvosi vizsgálat. Ugyanis sok országban egyáltalán nincs kötelező sportorvosi szűrés, esetleg csak az élsportolókra terjed ki (lásd 4. táblázat). Elégtelen orvosi szűrésre/ellenőrzésre utal, hogy a 43 fiatal amerikai focista SCD esetei között a boncolás során 10 esetben találtak eltérést, s közülük 4-ben előzetesen ismert volt a sarlósejtes anaemia is (az 5. sarlósejtes anamnézisű amerikai footballista SCD-nél nem volt kórbonctani adat).

A különböző guideline-ok állást foglalnak az egyes szívbetegségekben engedhető fizikai terhelés mértékével kapcsolatban, mint azt az 5. táblázatban részleteztem (Maron és Zipes 2005a, Pelliccia és mtsai 2021). Cardiomyopathiák (HCM, DCM, ARVC) súlyosabb fokánál kerülni kell a fizikai terhelést, ilyen jellegű sport csak egyéni orvosi mérlegelést követően végezhető. Ahol egyéni elbírálást javasol a guideline, ott mindenképpen további vizsgálatok és szoros ellenőrzés kell, lehetőleg meg kell oldani a betegséget: pl. koszorúér-anomália esetén sebészi beavatkozásra van szükség, míg a különböző ioncsatorna-eltérésekkel a sportolót elektrofiziológiával foglalkozó szakemberhez kell irányítani (Harmon és mtsai 2020, Pelliccia és mtsai 2021).

Az edzettség mértékére is oda kell figyelni, mivel a különböző sportágakban, esetleg meglévő betegségekben a nem megfelelő aktuális fizikai kondíció sportolói SCD-hez vezethet (Pavlik és mtsai 2010). Azoknál a sportolóknál, akik aluledzettek, a szívelégtelenség valószínűsége nagyobb, míg túledzett személyekben a különböző aritmiák fordulhatnak elő nagyobb számban. Továbbá az sem ritka, hogy a sportolók egyes szívbetegségekben szenvedve gyógyszerek szedése mellett vesznek részt mérkőzéseken/versenyeken.

### **Életkor**

A félmaratont és maratont futók magasabb átlagéletkora arra enged következtetni, hogy közöttük nem kizárólag elit atléták, hanem szabadidősportolók is voltak. Tényleges fizikai állapotuk (a megfelelő edzettség) megkérdőjelezhető. Az amatőr futók közül sokan csak idősebb korban kezdenek rendszeresen edzeni. Irodalmi adatok szerint patkányokon végzett kísérletek alapján megállapítható, hogy a kapilláris denzitás növekedése kizárólag fiatal állatokon volt megfigyelhető (Jacobs és mtsai 1984), az

idősebb állatok esetében ez a hatás elmaradt (Jacobs és mtsai 1984). Így a későbbi életkorban kezdett rendszeres testedzés kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt preventív hatása kevésbé érvényesül. A bal kamra morfológiai adaptációját mutató hipertrófia szintén már fiatal életkorban elkezd kialakulni (Obert és mtsai 1998, Zdravkovic és mtsai 2010), de a kutatások szerint legalább 2 év intenzív testedzés hatására mutatható ki a tényleges adaptáció (Pavlik és mtsai 2013). Annak ellenére, hogy az adaptáció, a remodelling leginkább a fiatal és serdülőkori sportolás eredményeképpen alakul ki, a rendszeres testedzés idősebb korban is ajánlott („A” szintű evidenciával), a fokozatosság elvét betartva, rendszeres szűrővizsgálatok mellett.

### **Az SCD körülményei**

Az eredmények fejezetben részletesen bemutattam, hogy hogyan alakul az SCD szám edzésen, versenyen, illetve ezek után. Ezen különbségeknek a stressz megítélésénél lehet szerepe, valamint figyelmeztetnek bennünket, hogy főként a csapatsportoknál az edzéseken is nagyon sok SCD történik.

### **Tünetek és feltételezett halálokok**

A „nem volt megelőző tünet” azt jelenti, hogy semmiféle látható eltérés nem volt az SCD előtt és a sportoló sem jelzett semmiféle rosszulletet – ilyen esetekben a halál nagy valószínűséggel kamrafibrilláció következménye lehetett (főként, ha előzetes ritmuszavarról is volt tudomásunk), bár az aorta dissectio (általában ütközés előzi meg) és az agyi aneurizma ruptúra (pl. hirtelen vérnyomás emelkedés miatt) is okozhat nagyon gyors halált.

A halált megelőző valamilyen tünetet csak 30 esetben (valamint 3 ütközést) találtunk. A hirtelen erős mellkasi fájdalom szívinfarktusra, esetleg koszorúér anomáliára utal. A dyspnoe légzési-keringési elégtelenséget takarhat. Ilyenkor a megemelkedett jobb kamrai nyomás ellenére sem tud elegendő vér kerülni a bal szívfélbe. Főként akkor gondolhatunk erre, ha a dyspnoet tartós fizikai terhelés előzte meg. El tudjuk képzelni, hogy a bevezetésben említett görög, Marathonból Athénba futó harcos is szívégtelenségben halhatott meg, mivel még volt ereje, hogy átadja a győzelem hírét. A hányás, hányinger (2 esetben), a sápadtság, izzadás a szimpatikus-paraszimpatikus

egyensúly felbomlását mutatja, a kipirulás utalhat vérnyomás emelkedésre. Az ütközés összesen 3 főnél aorta ruptúrát vagy szív commotio miatti ritmuszavart jelenthet.

Az esetleges neurológiai tünetek (beszédzavar, mozgásproblémák) agyi károsodást jelezhetnek, főként, ha a hipertónia (vagy csak esetenkénti vérnyomáskiugrás) már előzetesen is ismert volt. Ugyancsak magas vérnyomással kapcsolatos agyi károsodásra utalhat az arc livid elszíneződése.

Ha a haláleset röviddel a verseny/edzés után következik be (ha 1 órán belül, akkor még a sportolással összefüggő hirtelen szívhalálhoz sorolják, én is így tettem), oka lehet a fellépő fokozott vagotonia, az izom mikrosérülései miatti magas kálium szint, melyek malignus ritmuszavart provokálhatnak, illetve előfordulhat a versenyzés alatti izomtónus fokozódás hirtelen leesése miatti keringési elégtelenség is.

Az adataimban döntő többségben feltételezett klinikai halálokként „szívroham” megnevezés szerepel. Mint a bevezetésben részleteztem, ennek hátterében szívizom ischaemia, illetve repolarizációs eltérések okozta kamrafibrilláció állhat.

### **Boncolási adatok:**

Boncolást minden esetben feltételeztem, de a 360 SCD esetből összesen csak 85 főnél találtam erre vonatkozó információt. A 85 boncolás során 82 sportolónál tudtak valamilyen eltérést kimutatni (köztük 5 esetben kétféle is, de nem biztos, hogy oki összefüggésben álltak az SCD-vel). Az SCD-vel (hirtelen szívhalállal) az irodalom szerint gyakori összefüggést mutató genetikailag determinált eltérésekről 24 esetben (9 HCM, 6 ARVC, 3 koszorúér anomália, 2 veleszületett abnormalitás, 3 DCM, 1 Marfan szindróma) míg szerzett eltérésekről 65 esetben volt adat (CAD: 16, LVH: 28, LVD-t 11, traumás ruptúra: 3, billentyűbetegség: 2, rhabdomyosis 3, illetve sokszervi elégtelenség, myocarditis 1-1 esetben).

### **Újjáélesztés**

Az SCD keresés során 5 sikeres újraélesztést találtam, ezek tehát nem végződtek tragédiával (az irodalomban abortált szívhalálként említik). Ugyanakkor szinte ugyanazt az információt hordozták, mint a ténylegesen meghaltak. Valószínűleg azért nem talákoztam több sikeres resuscitációval, mert ezek kevésbé kaptak publicitást, s emiatt a

keresésembe nem estek bele. Sajnos, az ismert sikeres újjáélesztési statisztikák tükrében még szakszerű resuscitációs kísérlet és kórházban folytatott kezelés ellenére is csak az esetek 16-45%-ában lehet az abortált szívhalált halt sportolót sikeresen reanimálni (Marijon és mtsai 2011, Webner és mtsai 2012, Kim és mtsai 2012). Véleményem szerint ennek a sikertelenségnek a hátterében az excesszív terhelés során fellépő elektrolit és metabolikus változások lehetnek. Ezek közül az elektrolitokról és az ozmoláris változásokról közzétett adatok ellentmondásosak voltak a resuscitáció prognózisát illetően (Cohen és Zimmerman 1978, Kratz és mtsai 2005), de az exponenciálisan emelkedő vér laktát koncentráció (Goodwin és mtsai 2007), a hypoglikaemia (Feling és mtsai 1982), a sav-bázis egyensúly felborulása vagy a csökkenő oxigén szaturáció (Jastrzębski és mtsai 2015) esetében az adatok egységesen negatív prognózissra utaltak.

A sikeres újraélesztés legfontosabb feltétele a kardiopulmonális újraélesztés mihamarábbi megkezdése, az automata defibrillátor (AED) használata. A sikertelenséget elővetítheti ezek hiánya, illetve az ismert HCM diagnózis (Webner és mtsai 2012, Hart és mtsai 2013).

### **Javaslataim a sportolói SCD csökkentése érdekében**

#### Javaslatok a sportorvosi szűrővizsgálatok/ellenőrzések kiegészítésére:

Legelsősorban alapos kórelőzmény felvétele szükséges. Minden információt (a korábbi és az aktuális betegségeket, orvosi kezeléseket és a kardiovaszkuláris betegségekre hajlamosító kockázati tényezőket tartalmazó orvosi kórtörténetet) rögzíteni, s megfelelően tárolni kell oly módon, hogy mindig elérhető legyen az érdekeltek számára.

A magas vérnyomásban, szívritmus zavarban vagy egyéb betegségben szenvedő sportolókat gyakrabban kell szűrni, szívultrahang vizsgálatot kell végezni.

A fizikális vizsgálatnak tartalmaznia kell a vérnyomásmérést mindkét karon.

Egyes kutatók ugyan megkérdőjelezik a fiatal sportolók (12-25 éves) nyugalmi 12-elvezetéses EKG szűrésének hasznát (Maron és mtsai 2014), de véleményünkkel ellentétben ezt a vizsgálatot minden esetben javaslom, hiszen a nyugalmi EKG képes diagnosztizálni a szívritmus zavarokat, vagy éppen olyan rendellenességeket jelezhet, amelyek hajlamosíthatnak malignus aritmiákra (pl. Brugada-szindróma, hosszú QT-

szindróma, jelenleg is fennálló miokardiális ischaemia, egyéb repolarizációs eltérések), vagy szívelégtelenségre (jobb és bal pitvart érintő elváltozások, korábbi miokardiális nekrozis). Az EKG-val képet kaphatunk a jobb kamra remodellingjéről (STEV<sub>2-4</sub> jel megléte) is.

Állóképességi sportot űzőknél a terhelési kapacitás felmérésére, ischaemia kizárására ajánlott a terheléses EKG végzése.

A Holter-monitorozásnak, vagy egyéb vizsgálatoknak (beleértve az invazív diagnosztikus eljárásokat is) kötelező érvényűnek kell lenniük minden korábbi, vagy jelenleg is fennálló, sportolóknál nem elfogadott aritmia esetén.

Világszerte számos maratoni és félmaratoni futóversenyt rendeznek szabadidő sportolók részvételével megelőző orvosi vizsgálatok nélkül. A maratinfutás alkalmával sajnos gyakori SCD csökkentése érdekében minden résztvevőnél végezzenek a futást megelőző vérnyomásmérést, fizikális vizsgálatot, illetve előtte egy hónapon belül pedig EKG vizsgálatot. A terheléses EKG végzését minden maratinfutónak ajánlom, de 40 év feletti futók esetén kifejezetten szükségesnek tartom.

Mivel a szakirodalmak nem számolnak be a sakkozók sportorvosi vizsgálati protokollját illetően, így javaslom a versenyzők időszakos vérnyomásmérését.

#### Újraélesztéssel kapcsolatos javaslatok:

A vészhelyzetek tervezése magában foglalja az egészségügyi személyzet biztosítását és megfelelő számú defibrillátor bevetését a maratoni futóversenyek alkalmával. Ezt korábban már egyes szakirodalmak is javasolták (Webner és mtsai 2012). Véleményem szerint a vészhelyzetekre nemcsak a versenyek esetében, de a csapatsportolók edzésein is fel kell készülni. A csapatsportolók edzésein történt 79 SCD eset ugyanis az összes sportolói hirtelen halál 22%-a.

Javaslom minden sportolónak és a versenyek személyzetének az újraélesztéssel kapcsolatos oktatást/tanfolyam-végzést, például az Alapvető Életmentő (BLS) tréningeket.

Úgy gondolom, hogy vérgáz-elemzést kellene végezni már a megkezdett resuscitáció közben, mivel hasznos információkkal szolgálhat, főként a későbbi kórházi reanimáció szempontjából, ugyanis az elektrolit-és metabolit rendellenességek gyakran fordulnak elő a fizikai terhelések alatt, s emiatt ezek ismerete sokat segíthet.

## ***5.2. A jobb kamra vizsgálatainak megbeszélése***

### *5.2.1. A két szívkamra morfológiai és funkcionális paramétereinek értékelése*

Az élsportolók és a nem edzett személyek szívkamráinak morfológiai és funkcionális paramétereinek összehasonlításából az alábbi következtetések vonhatók le: a morfológiai paramétereket illetően eredményeim szerint a bal és jobb kamra megnagyobbodása az állóképességi sportolóknál a nem edzett személyekhez képest hasonló mértékű volt vagy enyhén markánsabban jelentkezett a jobb oldalon. A funkcionális adaptációt mutató paraméterek eredményei alapján a szöveti Doppler paramétereiből következtetett diasztolés funkció jobban tükrözte az adaptációt a bal kamrában, mint a jobb kamrában.

A két kamra párhuzamos adaptációját vizsgáló saját kutatásom eredményeit összefoglalva és azt más szerzők vizsgálataival kiegészítve elmondhatom, hogy az állóképességi sportolók alkalmazkodása a rendszeres fizikai aktivitáshoz közel hasonló a két kamra tekintetében, de egy kissé erősebb morfológiai és gyengébb funkcionális adaptáció figyelhető meg a jobb kamra tekintetében a bal kamrához képest (Douglas és mtsai 1990, Pluim és mtsai 2000, Pavlik és mtsai 2010, Moro és mtsai 2013, Major és mtsai 2015).

### *5.2.2. Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálat megbeszélése*

A jobb kamra remodellingjének tartott anterior lokalizációjú korai repolarizációt (STEV<sub>2-4</sub>) már számos kutató elemezte és számolt be a STEV<sub>2-4</sub>, a jobb és a bal pitvar terhelési jel (RAE, ill. LAE), valamint a jobb kamra vezetési zavarának (RVcd) gyakori előfordulásáról (Sofi és mtsai 2008, Corrado és mtsai 2010, Drezner és mtsai 2013a, Drezner és mtsai 2013b). A LAE, RAE és RVcd EKG jeleket sportolóknál nem tartották kórosnak, illetve nem vizsgálták a STEV<sub>2-4</sub> jel függvényében, nem értékelték a jobb kamrai nyomásfokozódást jelző információ tartamukat. A RVcd és a RAE közvetlenül



kapcsolatos a magas jobb kamrai nyomással és összefüggést mutathat a jobb kamra és pitvar falának feszülésével. Az állóképességi terhelés hatására kialakuló bal kamra hipertrófia relatív compliance hibához vezethet. Ennek hatására alakul ki a bal pitvar terhelési jele. (Ezt régebben „P terminal force”-ként is említették, eleinte bal pitvar megnagyobbodásnak /innen a left atrial enlargement - LAE megnevezés/ tartották, de manapság egyértelmű, hogy nemcsak bal pitvar megnagyobbodásban látható, hanem a pitvar megnagyobbodásnál gyakrabban átmeneti vagy tartósan fennálló bal pitvar feszülés is okozhatja). A LAE közvetve utal az emelkedett pulmonális nyomásra, mivel LAE esetében a bal pitvar „töltését” a töltőnyomás kompenzációnak nevezett magasabb pulmonális nyomás segíti (La Gerche 2011). Habár ezeknek az EKG elváltozásoknak a szenzitivitása nem magas és előfordulása a sportolói populációban nem mondható patológiásnak, de a terhelés hatására történő megjelenésük jelezheti az emelkedett jobb kamrai nyomást, s ezt az információt dolgozatomban is tudtam hasznosítani.

A korai repolarizáció élettani mechanizmusa és kapcsolata a rendszeres fizikai aktivitással nem tisztázott és klinikai jelentőségéről továbbra sincs egységes álláspont az egyes szerzők között. Jelen vizsgálat alapján úgy tűnik, hogy a STEV<sub>2-4</sub> elkülönítendő az anterolaterális/inferior lokalizációjú korai repolarizációtól, s egy önálló EKG entitás. Egyetértünk azzal az irodalmi adattal, hogy a jobb kamrai remodelling jele, véleményünk szerint a jobb kamra állóképességi sporthoz történő adaptációját jelzi. Olyankor alakul ki, amikor erős és ismétlődő fizikai aktivitás történik (főként állóképességi sportolóknál és férfiaknál), s ez ismétlődő átmeneti pulmonális artériás nyomás-emelkedést okoz. Ennek a fizikai terhelés okozta átmeneti jobb kamrai nyomásfokozódásnak az oka a már előbb említett terhelés alatti bal kamrai compliance emelkedés (amihez a kórosan magas szisztolés vérnyomás is hozzájárulhat) okozta magasabb bal pitvari nyomás/feszülés. Tehát a jobb kamrai nyomásemelkedés egy kompenzáló válasznak tekinthető a terhelés alatt (La Gerche és mtsai 2011, Naeije mtsai 2013). A bal kamra szerepe az emelkedett pulmonális artériás nyomás esetében kettős lehet: a nagyobb terhelés (amit a férfiak tudnak elérni és ez a legfőbb oka, hogy miért gyakoribb a STEV<sub>2-4</sub> jel férfiakban) miatti nagyobb véráramlás; másrészt a bal kamrai hipertrófia magasabb bal pitvari nyomást okozhat és ebből adódóan magasabb pulmonális posztkapilláris nyomást tart fenn. A bal kamra megnagyobbodás oki szerepét alátámasztják adataim, miszerint a STEV<sub>2-4</sub> jel összefüggést mutat a fizikai terheléssel (hiszen szabadidő sportolóknál szignifikánsan

ritkább) és a testfelületre korrigált bal kamrai tömeggel. Nőknél szintén kevésbé gyakori, mert náluk nem alakul ki olyan mértékű bal kamrai izomtömeg, s részben emiatt általában nem képesek a férfiakhoz hasonló fizikai terhelésre.

Véleményem, kritikám az ettől eltérő, korábban feltételezett STEV<sub>2-4</sub> etiológiákkal kapcsolatban:

- A paraszimpatikus tónus szerepét már korábban feltételezték (Gussak és mtsai 2008). Álláspontom szerint azonban a paraszimpatikus tónus nem magyarázza a korai repolarizáció kialakulását, mert állóképességi sportolóknál az alacsony pulzusszám (paraszimpatikus tónust jelezve) egyaránt megtalálható a STEV<sub>2-4</sub> jel megléte, illetve hiánya esetén, azaz versenysportolóknál általában jelentősebb a paraszimpatikus tónus, mint szabadidő sportolóknál, amit az alacsonyabb pulzusszám és a szívfrekvencia variabilitás magasabb „time domain” értékei is jeleznek (Kiss és mtsai 2016);
- Szakirodalmak az interventrikuláris szeptum lokális hipertrófiáját is említik a jelenség okaként (Gussak és mtsai 2008). Más irodalmi adat szerint (magam is ezt a véleményt osztom) habár a magas fokú fizikai terhelés eredményezheti a szeptális hipertrófiát, ennek ellenére a szeptum hipertrófiája az aszimmetrikus szívizom gyarapodás esetében nem okozhat STEV<sub>2-4</sub>-t (Engler és mtsai 1979);
- Felmerült a kokain szerepe is a jelenség okaként (Gussak és mtsai 2008). Ebben a kutatásban nem vizsgáltam ennek a kábítószernek a hatását, azonban az elképzeléssel, miszerint ez az élvezeti szer a kis erek konstriktóját okozza, s így elősegíti a pulmonális artériás nyomás emelkedését, egyetértek. Ezért a kokain használata élsportolók esetében véleményem szerint fokozott kockázatot jelent, erre fel kell hívni az atléták figyelmét!

Vizsgálataim rávilágítanak arra a tényre, hogy az emelkedett pulmonális nyomás okozta EKG elváltozások különböző ideig állnak fenn. A LAE és RAE jelek gyorsan (általában 1-2 órán belül) visszafejlődnek. Ezek csak ritkán láthatóak állóképességi sportolók nyugalmi EKG-ján, míg terhelés alatt jelentősen nő az arányuk. Ezek az eredmények azt bizonyítják, hogy a RAE és a LAE EKG jelek a pitvar falának feszülése hatására alakulnak ki pitvari megnagyobbodás nélkül. A RVcd hosszabb ideig fennálló EKG elváltozás. A RVcd-k közel fele nyugalomban, 1 nappal az utolsó edzést követően

is látható volt. A STEV<sub>2-4</sub> jel szintén reverzibilis, de hetekig megmaradó marker. Ugyanakkor nem láttam már ezt az elváltozást olyan állóképes sportolóknál, akik hónapokkal korábban hagyták abba a rendszeres sportot. Mindez azt bizonyítja, hogy ezen EKG jelek kiváltásában átmeneti jobb kamrai nyomásemelkedés áll.

Összefoglalásképpen elmondható, hogy a kutatás során talált korai repolarizációk és számos terhelés után fennálló EKG elváltozás (LAE, RAE, RVcd) gyakrabban fordulnak elő állóképességi sportolóknál (vizsgálataim során főleg azokban, akik élvonalbeli triatlonisták és kajak-kenu versenyzők voltak), valamint férfiakban, amennyiben a szabadidő sportolókhöz és a női atlétákhoz viszonyítjuk az eredményeket. Az állóképességi sportolóknál található jelentős mértékű bal kamrai hipertrófia (echokardiográfiával mért magasabb bal kamrai izomtömeg alapján) nagyobb véráramlást eredményezhet és hozzájárulhat az emelkedett pulmonális nyomáshoz.

Az adataim alapján arra következtetek, hogy a jobb kamrai remodellinget jelző STEV<sub>2-4</sub> az ismétlődő magas pulmonális artériás nyomás hatására alakulhat ki (mivel azon élsportolóknál figyelhető meg, akiknek a terhelésükből adódóan gyakran van magas pulmonális nyomásuk). Sajnos, ezt direkt módon nem tudtam bizonyítani, mert a terhelés alatti magas jobb kamrai nyomás (irodalmi adatok szerint a 80 Hgmm-et is meghaladhatja, de csak nagyon rövid ideig áll fenn /D'Andrea és mtsai 2007, Naeije és mtsai 2013, La Gerche és mtsai 2015/). Viszont ahol már megjelent a jobb kamrai remodelling, s annak EKG jele, ott könnyebben alakul ki magasabb pulmonális nyomás a terhelés hatására – ezt a STEV<sub>2-4</sub> mellett terheléses vizsgálatkor gyakrabban megfigyelhető jobb kamrai nyomásfokozódásra utaló EKG jelek bizonyítják. Ezek alapján a STEV<sub>2-4</sub> azt jelezheti, hogy nagy terhelés hatására a jobb kamra képes fenntartani egy nagyobb kompenzatorikus pulmonális áramlást az emelkedett jobb kamrai nyomással, azaz ez a nem ok nélkül jobb kamrai remodellingnek tekintett jel ezen kamra funkcionális adaptációját bizonyítja. Feltételezem (de bizonyítani nem tudtam), hogy azoknál a sportolóknál, akiknél a kevés edzés hatására még nem alakult ki a jobb kamrai remodelling (ezt a hiányt az jelezheti, hogy nincs meg a STEV<sub>2-4</sub> jel), nem képesek elérni a magas pulmonális artériás nyomást és más rendellenesség megléte esetén akut jobb kamrai elégtelenség fenyegetheti őket az extrém terhelés (pl. maratoni futóverseny) során. Ugyanakkor a STEV<sub>2-4</sub> jel hasonlósága a malignus aritmiára hajlamosító kórképekhez,

továbbá az a tény, hogy ez a jel férfiakban (ahol a sportolói SCD sokkal gyakoribb) sokkal gyakrabban fordul elő – felveti azt a lehetőséget, hogy maga a STEV<sub>2-4</sub> jel is összefügg a sportolói SCD-vel, amint azt már Préda is felvetette (Préda 2016).

## 6. Következtetések

A jobb kamra morfológiai/funkcionális vizsgálata során eredményeim azt mutatják, hogy tartós, jelentős (főleg állóképességi) sportterhelés hatására a bal és jobb kamra adaptáció párhuzamosan alakul ki, elsősorban az állóképességet igénylő dinamikus sportágakban, de egy kissé erősebb morfológiai és gyengébb funkcionális adaptáció figyelhető meg a jobb kamra tekintetében a bal kamrához képest. Ennek oka lehet, hogy a terhelés alatt az ellenállás a tüdőkeringésben nagyobb, mint a szisztémás keringésben, és ezért a jobb kamra nyomása és terhelése kifejezettebb.

Azonban a jobb kamrának nemcsak a kardiális ultrahang vizsgálattal észlelhető morfológiai paramétereit változnak meg, hanem kialakulhat egy elektromos jel, az anterior (főleg a  $V_{2-4}$ ) elvezetésekben látható ST eleváció, amit dolgozatomban  $STEV_{2-4}$ -ként rövidítettem. Ez a jel nem volt eddig sem ismeretlen, a jobb kamra remodelling jelének vélik. Ugyanakkor leírták részleges morfológiai és funkcionális hasonlóságát a bizonyítottan malignus aritmiára hajlamosító Brugada-szindrómával és a jobb kamrai cardiomyopáthiával (ARVC). Ezen  $STEV_{2-4}$  jel malignitásra utaló hajlamát ugyan nem tudták bizonyítani, de az ezzel foglalkozó irodalmak ennek további, ilyen célzatú vizsgálatát javasolták. Erről a jelről bebizonyítottam, hogy azon sportolóknál alakul ki, ahol a rendszeresen ismétlődő nagy fizikai terhelés gyakori magas jobb kamrai nyomást eredményez. Ilyen mértékű fizikai terhelés az általam vizsgált sportágak között főként a legnagyobb igénybevételt jelentő triatlon és kajak-kenu esetében, illetve ott is elsősorban férfiaknál valósult meg. Amikor e jel megjelent, a jobb kamra a fizikai terhelés hatására könnyebben tudott magas jobb kamrai nyomással reagálni (azaz nagyobb arányban alakultak ki a jobb kamra nyomásfokozódás EKG jelei). Feltételezésem szerint mindez szükséges a nagy fizikai terheléshez, és ezért véleményem szerint ezen EKG jel hiányakor megfontolandó a maratonfutás vagy bármilyen nehezen abbahagyható extrém erőfelfejtés. Tehát, ilyen szempontból kedvező lehet a megléte, de ezt akkor tudnánk nagyobb bizonyossággal állítani, ha az elhunyt maratonfutók EKG-ja rendelkezésünkre állna.

Ugyanakkor tudjuk, hogy a versenysportolók a nem sportolókhöz képest mintegy 2-szer gyakrabban szenvednek el hirtelen szívhalált - SCD-t. (Az általánosságban kedvezőnek ítélt, heti 2,5-5 órát kitevő edzés, illetve nem extrém sporttevékenység

esetében viszont még kevesebb az SCD.) A malignus kamrai ritmuszavar hajlamról meglevő ismereteink szerint tudjuk, hogy a bal és a jobb kamrának megnyilvánuló adaptációja a hipertrófia, mikrovaszkuláris diszfunkciót okozó hatása és a repolarizáció megváltoztatása miatt igenis hajlamosíthat malignus ritmuszavarra. A ritmuszavar hajlam lehetőségét még inkább fokozzák a terhelés alatti elektrolit változások miatt kialakuló további repolarizációs eltérések, de bizonyítékokat sorakoztattam fel, hogy a stressznek is jelentős lehet a szerepe az SCD-ben (mint ahogy a stressz szívinfarktusra való hajlamosító szerepét is bizonyították).

Egyre többen vetik fel, hogy a sportolói malignus ritmuszavarban a jobb kamra szerepe akár nagyobb is lehet, mint a bal kamráé. Ezt indirekt módon én is alá tudtam támasztani: a jobb kamrai remodellinget jelző STEV<sub>2-4</sub> jel nőknél vizsgálataim alapján jelentősen ritkábban fordul elő, mint férfiakban, s ha ezzel együtt értékeljük azt a sok szerző által bizonyított, és nálunk is észlelt tény, hogy a női sportolók SCD-je nagyon jelentősen, kb. 5-20-szor ritkább, mint férfiakban, akkor feltételezhetem, hogy a jobb kamrai remodelling és annak EKG jelen (STEV<sub>2-4</sub>) valamint az SCD esetleg összefügghet (Préda 2016). Ugyancsak a jobb kamrai malignus ritmuszavar hajlamra irányítja a figyelmet, hogy bár kevés esetben, de az általam vizsgált, egészséges sportolóknál csak jobb kamrából kiinduló extraszisztolákat találtam.

Annak érdekében, hogy javaslatokat tudjak tenni a sportolói SCD csökkentésére, sok, 360 fizikai sportoló SCD körülményeit, illetve hozzáférhető adatait vizsgáltam. (A szakirodalomban ennél több sportolói SCD-t vizsgáló tanulmányt nem találtam). A stressz SCD-re hajlamosító szerepe mellett több új megállapítást is tudtam ezen adatokból tenni: a csapatjátékokban az edzések alatt is jelentős számú és arányú fatális kimenetelű tragédiát találtam. Különbséget tudtam tenni SCD szempontjából a csapatsportok és az egyéni állóképességi sportok között: utóbbiak SCD átlag életkora magasabb, illetve jóval nagyobb arányban haltak meg versenyen az edzéshez viszonyítva, mint a csapatsportolók. Több javaslatot is tettem a sportolói tragédiák lehetséges csökkentése érdekében. A hiányos kórelőzményeket figyelembe véve javasoltam a sportorvosi vizsgálatok egységesítését és megfelelő dokumentálását. A nagy halálozással járó, de elővizsgálat nélkül elkezdhető maratonfutásnál javasoltam megelőző szűréseket. Az újjáélesztés sikeresebbé tétele érdekében a sportolókat is kötelezném a reanimáció megtanulására, a

csapatsportok edzésein is javasoltam reszuszcitációs készenlétet az ottani magas SCD miatt.

### **Új eredményeim:**

1. Állóképességi sportterhelés hatására a bal és jobb kamra adaptációja párhuzamosan alakul ki, de egy kissé erősebb morfológiai és gyengébb funkcionális adaptáció figyelhető meg a jobb kamra tekintetében a bal kamrához képest.

2. A jobb kamrai remodellingnek tekintett STEV<sub>2-4</sub> kialakulását a nagy fizikai terhelés következtében kialakuló és a nemi különbségekből adódó nagy bal kamrai izomtömeggel tudtam összefüggésbe hozni.

3. Magát a STEV<sub>2-4</sub> EKG jelet az irodalomtól eltérően nem „anterior lokalizációjú korai repolarizációnak” tartom, hanem önálló EKG entitásnak.

4. Igazoltam a STEV<sub>2-4</sub> funkcionális szerepét: megletekor terhelés hatására többször alakulnak ki a pulmonális nyomás emelkedésre utaló EKG jelek, azaz feltételezhetően a jobb kamra terheléshez történő adaptációját jelenti.

5. Az eddig ismeretlen okú, sokkal ritkább női sportolói SCD háttérében a nőkben sokkal ritkábban kialakuló jobb kamrai remodellinget vettem fel, amit a nőkben sokkal ritkább STEV<sub>2-4</sub> támaszt alá.

6. Felvettem, hogy a sportolói SCD-t okozó malignus ritmuszavar elsősorban jobb kamrai eredetű és összefüggésben lehet a STEV<sub>2-4</sub> meglétével, de ez jelenleg csak egy bizonyításra szoruló hipotézis.

7. A sportolói hirtelen szívhalál (SCD) háttérében a stressz szerepét is alá tudtam támasztani.

8. Különbségeket találtam a csapatsportolók és az egyéni állóképességi sportolók SCD-je között: utóbbiak magasabb életkorban, és sokkal inkább a versenyen szenvedik el a tragédiát.

### **Az eredményeim alapján javaslatokat tettem a sportolói SCD csökkentésére:**

- a) minden sportoló kapjon reszuszcitációs alapképzést;

- b) legyen reszuszcitációs készlet a csapatsportok edzésein is az ottani magas SCD miatt;
- c) a maratonfutást megelőzően is legyen kötelező orvosi vizsgálat és egy előzetes EKG;
- d) a sportorvosi dokumentációt azonos szempontok alapján és az érdekeltek számára elérhetően rögzítsék (az esetleges STEV<sub>2-4</sub> jel dokumentálását is javasoljuk).



## 7. Összefoglalás, Summary

A versenysportolók hirtelen szívhalála (SCD) legalább kétszerese az azonos korú átlag népesség sportolás közbeni SCD-jének. Ennek okait 2 vizsgálatban kutattam: 1) a médiában/Interneten elérhető – általában ismert sportolók SCD körülményeinek tanulmányozásával (360 fizikai sportoló, 15 sakkversenyző). A sportolók SCD-jével kapcsolatban alá tudtam támasztani a stressz szerepét: a) az SCD gyakoribb volt verseny közben, mint edzés alatt (66% vs. 28%); b) sokkal ritkább volt az egyéni állóképességi atléták kisebb stresszel járó edzésein (9%); c) a bemelegítés közbeni és a versenysakkozói SCD-k esetében nincs, vagy alig van fizikai terhelés, csak a stressznek van szerepe. A legtöbb SCD a csapat- (248), illetve az egyéni állóképességi sportolók (85) között volt. A fő különbség e két csoport között: az egyéni sportolók magasabb életkora (35 vs. 25 év,  $p < 0,005$ ), illetve ők nagyobb arányban ( $p < 0,01$ ) haltak meg versenyen, mint edzésen (83%/9%) a csapatsportolókhöz képest (64%/31%). A sportolói SCD csökkentése érdekében tett javaslataim: a) a csapatsportolók edzésein történt sok (79/248) SCD miatt az edzéseiken is legyen újjáélesztési készlet; b) a maratonfutást nem előzi meg semmiféle szűrővizsgálat - fizikális vizsgálatot és verseny előtti EKG-t javasoltam; c) egyéb javaslatok: kezdeményezném a sportolók resuscitációs képzését, az orvosi szűrővizsgálatok egységes végzését és hozzáférhetőségét. 2) Vizsgáltam a jobb kamra adaptációját 52 élsportolóban (kontroll: 25 nem edzett személy) és a jobb kamra remodellingjének tekintett anterior lokalizációjú ST elevációt (STEV<sub>2-4</sub>) 243 állóképességet igénylő élsportolónál (kontroll: 120 szabadidő sportoló). Állóképességi élsportolóknál a bal és jobb kamra adaptáció párhuzamosan alakul ki, de egy kissé erősebb morfológiai és gyengébb funkcionális adaptáció figyelhető meg a jobb kamrában. A STEV<sub>2-4</sub> jelet 84%-ban találtam állóképes férfi sportolóknál, akiknél a rendszeres igen nagy fizikai terhelés gyakori (átmeneti) magas jobb kamrai nyomást eredményez. Amikor e jel megjelent, a jobb kamra a fizikai terhelés hatására könnyebben tudott magas jobb kamrai nyomással reagálni. Férfiaknál sokkal gyakrabban (OD: 36,4) volt észlelhető, mint nőknél, ahol ismertén alacsonyabb az SCD. Vizsgálataim szerint a bal- és jobb kamra sportolás által kiváltott morfológiai/funkcionális változása/adaptációja szükséges a nagy sportteljesítés eléréséhez, de szerepe felvethető a malignus ritmuszavar és az SCD bekövetkezésében is.

## Summary

The incidence of sudden cardiac death (SCD) in competitive athletes is at least twice as high than the age-matched SCD in the general population. I researched the reasons in 2 studies: 1) studying the SCD circumstances of recorded athletes recorded in media/internet (360 physical athletes, 15 chess athletes). In the SCD of athletes, I was able to support the role of stress with the following data: a) the SCD was more frequent during competition than during training (66% versus 28%); b) the SCD was even less frequent during training of individual endurance athletes (9%), where the stress load is reduced; c) I examined SCDs during „warm-up” and 15 SCDs among chess player where only the stress factor exists. Most SCD occurred in team sports (248) and in individual endurance sports (85). Differences between the two groups: endurance athletes were older (35 vs. 25,  $p < 0.005$ ) and they had higher mortality rates during competition ( $p < 0.01$ ), than in training (83%/9% versus 64%/31%). In order to reduce SCD in athletes, I suggest: a) since many team athletes died during training (79 from 248), I recommend a resuscitation standby also during training; b) before marathon running I highly recommend a physical examination and pre-race ECG; c) I would conduct resuscitation training for every athlete; unified medical screening tests, and accessible medical records (for stakeholders). 2) I evaluated the adaptation of left and right ventricles (52 elite athletes, 25 controls) and the anterior ST elevation in ECG leads  $V_{2-4}$  (STEV<sub>2-4</sub>) (referred to in literature as right ventricular remodeling) in 243 elite athletes (controls: 120 recreational athletes). Left and right ventricular adaptation occurred in parallel, but a slightly stronger morphological and a weaker functional adaptation was observed in the right ventricle. STEV<sub>2-4</sub> developed in 84% of endurance male athletes, where regular, very high physical exertion results in high (temporary) right ventricular pressure. I demonstrated that in the presence of this sign, the post-exercise ECG more often showed signs of high right ventricular pressure. This ECG sign is more common (OD: 36.4) in male athletes than females, where the SCD incidence is lower. Overall, morphological/functional adaptations/changes of the left and right ventricles induced by exercise are necessary to achieve high athletic performance, but they may also play a role in the occurrence of malignant arrhythmias and SCD.

## 8. Irodalomjegyzék

A Magyar Hypertonia Társaság Szakmai Irányelvek Bizottsága, Alföldi S, Ábrahám Gy, Ádám Á, Balogh S, Barna I, Boreczki D, Berényi T, de Châtel R, Czuriga I, Csiba L, Farkas K, Farshang Cs, Ferenczi S, Finta PE, Futó J, Fülesdi B, Gondos T, Halmy L, Huber J, Járαι Z, Jermendy Gy, Kékes E, Kerkovits L, Kiss I, Kolossváry E, Kovács T, Kulcsár I, Kurta Gy, Matos I, Nagy J, Nagy V, Pados Gy, Páll D, Paragh Gy, Paulin F, Préda I, Radó J, Rácz K, Reusz Gy, Rosivall L, Sereg M, Sonkodi S, Szabó L, Szatmári M, Szegedi J, Székács B, Tamás F, Túri S, Vajer P, Vályi P, Winkler G. (2009) A Magyar Hypertonia Társaság állásfoglalása és ajánlása. A hipertóniabetegség felnőttkori és gyermekkori kezelésének szakmai és szervezeti irányelvei. Szerk.: Kiss I. D:\munka\Hypertonia\2009-szupl-hypertonia iranyelv 2009\kesz\hypertonia-2009-szupl-2-hyperton iranyelv2009-j.vp (hypertension.hu) (letöltés ideje: 2020. 02. 04.).

Almeida P, Azevedo A, Rodrigues R, Dias P, Friões F, Vazquez B, Abreu-Lima C, Bettencourt P, Barros H. (2003) B-type natriuretic peptide and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Rev Port Cardiol*, 22(3): 327-336.

Baggish AL, Wood MJ. (2011) Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*, 123(23): 2723-2735.

Basu J, Malhotra A. (2018) Interpreting the athlete's ECG: Current state and future perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 20(12): 104.

Bessem B, de Bruijn MC, Nieuwland W. (2017) Gender differences in the electrocardiogram screening of athletes. *J Sci Med Sport*, 20(2): 213-217.

Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, Ciardo R, Ammirati F, Coivicchi F, Pelliccia A. (2004) Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*, 44(5): 1053-1058.

Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, Lo W, Fallon K, MacIsaac A, Prior DL. (2014) The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes. *Am J Cardiol*, 113(9): 1567-1573.

Calore C, Melacini P, Pelliccia A, Cianfrocca C, Schiavon M, Di Paolo FM, Bovolato F, Quattrini FM, Basso C, Thiene G, Iliceto S, Corrado D. (2013) Prevalence and clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic

cardiomyopathy versus athlete's heart: relevance to athletic screening. *Int J Cardiol*, 168(4): 4494-4497.

Cappato R, Furlanello F, Giovinazzo V, Infusino T, Lupo P, Pittalis M, Foresti S, De Ambroggi G, Ali H, Bianco E, Riccamboni R, Butera G, Ricci C, Ranucci M, Pelliccia A, De Ambroggi L. (2010) J wave, QRS slurring, and ST elevation in athletes with cardiac arrest in the absence of heart disease marker of risk or innocent bystander? *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 3(4): 305-311.

Cohen I, Zimmerman AL. (1978) Changes in serum electrolyte levels during marathon running. *Afr Med J*, 53(12): 449-453.

Corîci OM, Mirea-Munteanu O, Donoiu I, Istrătoaie O, Corîci CA, Iancău M. (2018) Gender-related electrocardiographic changes in athletes. *Curr Health Sci J*, 44(1): 29-33.

Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. (2006) Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening programme. *JAMA*, 296: 1593-1601.

Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*, 42: 1959-1963.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. (1998) Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New Eng J Med*, 339: 364-369.

Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G, Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Hear J*, 26: 516–524.

Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3<sup>rd</sup>, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ, Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. (2010) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*, 31: 243–259.

Corrado D, Thiene G, Nava A, Pennelli N, Rossi L. (1990) Sudden death in young competitive athletes: clinico-pathologic correlations in 22 cases. *Am J Med*, 89: 588-596.

Czimbalmos Cs, Csecs I, Toth A, Kiss O, Suhai FI, Sydo N, Dohy Zs, Apor A, Merkely B, Vago H. (2019) The demanding grey zone: Sport indices by cardiac magnetic resonance imaging differentiate hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart. *PLOS ONE*. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0211624>  
(letöltés ideje: 2021. 11. 03.)

D'Andrea A, Caso P, Scarafile R, Salerno G, De Corato G, Mita C, Di Salvo G, Allocca F, Colonna D, Caprile M, Ascione L, Cuomo S, Calabrò R. (2007) Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. *Int J Cardiol*, 115: 342–349.

D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Pezzullo E, Nunziata L, Citro R, Cuomo S, Caso P, Di Salvo G, Cittadini A, Russo MG, Calabrò R, Bossone E. (2013) Range of right heart measurements in top level athletes: The training impact. *Int J Cardiol*, 164: 48–57.

Day SM, Thompson PD. (2010) Cardiac risk associated with marathon running. *Sports Health*, 2(4): 301-306.

Dahlberg P, Diamant U-B, Gilljam T, Rydberg A, Lennart Bergfeldt L. (2021) QT correction using Bazett's formula remains preferable in long QT syndrome type 1 and 2. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 26: e12804.

de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JM. (1995) Effect of growth on variability of the left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*, 25(5): 1056-1062.

Decree of the Italian Ministry of Health, February 18, 1982. Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica (rules concerning the medical protection of athletic activity). *Gazzetta Ufficiale* March 5, 1982: 63.

Dekker LR, Bezzina CR, Henriques JP, Tanck MW, Koch KT, Alings MW, Arnold AE, de Boer MJ, Gorgels AP, Michels HR, Verkerk A, Verheugt FW, Zijlstra E, Wilde EE. (2006) Familial sudden death is an important risk factor for primary ventricular fibrillation: a case-control study in acute myocardial infarction patients. *Circulation*, 114: 1140-1145.

Deschamps AM, Murphy E, Sun J. (2010) Estrogen receptor activation and cardioprotection in ischemia reperfusion injury. *Trends Cardiovasc Med*, 20: 73-78.

Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WDB, Reichek N. (1990) Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles. *JACC*, 15: 64–69.

Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG. (2013a) Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med*, 47: 122–124.

Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, Schmied CM, Sharma S, Wilson MG, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Harmon KG, Heidbuchel H, Owens DS, Paul S, Salerno JC, Stein R, Vetter VL. (2013b) Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med*, 47: 125-136.

Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz, C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. (2017) International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement. *Br J Sports Med*, 51: 704-731.

Du Bois D, Du Bois E. (1915) Fifth paper the measurement of the surface area of man. *Arch Intern Med (Chic.)*, XV(5-2): 868-881.

Engler RL, Smith P, LeWinter M, Gosink B, Johnson A. (1979) The electrocardiogram in asymmetric septal hypertrophy. *Chest*, 75: 167–173.

Erol MK, Karakalleoglu S. (2002) Assessment of right heart function in the athlete's heart. *Heart Vessels*, 16 (5): 175–180.

Evans JM, Ziegler MG, Patwardhan AR, Ott JB, Kim CS, Leonelli FM, Knapp CF. (2011) Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *J Appl Physiol* (1985), 91(6): 2611-2618.

Fagard R. (2003) Athlete's heart. *Heart*, 89: 1455-1461.

Feling P, Cherif A, Minagawa A, Wahren J. (1982) Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men. *N Engl J Med*, 306(15): 895-900.

Ferreira M, Santos-Silva PR, de Abreu LC, Valenti VE, Crispim V, Imaizumi C, Filho CF, Murad N, Meneghini A, Riera ARP, de Carvalho TD, Vanderlei LCM, Valenti EE, Cisternas JR, Filho OFM, Ferreira C. (2010) Sudden cardiac death athletes: a systematic review. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*, 2:19.

Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, Malhotra A, Steriotis A, Millar L, Prakash K, Narain R, Papadakis M, Sharma R, Sharma S. (2017) Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise. *JACC Cardiovasc Imaging*, 10: 965-972.

Flinkössl A. (2016) Sporttauglichkeituntersuchungen in Europa-Aktuelle Durchführung und Auswirkung auf den plötzlichen Herztod. Diplomarbeit.

Fritsch P, Pozza D, Ehringer-Schetitska D, Pozza RD, Jokinen E, Herceg-Cavrak V, Hidvegi, Oberhoffer R, Petropoulos A, European Paediatric Cardiology Working Group Cardiovascular Prevention. (2017) Cardiovascular pre-participation screening in young athletes. Recommendations of the Association of European Paediatric Cardiology. *Card in the Young*, 27: 1655-1660.

Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, Drummer EM, Kelley EM, Newmark MJ, Whipple GH. (1997) Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*, 29(9): 1131-1138.

Fürholz M, Radtke T, Roten L, Tanner H, Wilhlem I, Schmid JP, Saner H, Wilhelm M. (2013) Training-related modulations of the autonomic nervous system in endurance athletes: is female gender cardioprotective? *Eur J Appl Physiol*, 113(3): 631-640.

Gardin JM, Savage DD, Ware JM, Henry WL. (1987) Effect of age, sex, body surface area on echocardiographic left ventricular wall mass in normal subjects. *Hypertension (Suppl II)*, 9: 36-39.

Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H, Cox A, Reed M, Papadakis M, Sharma S. (2013) Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. *Eur Heart J*, 34(47): 3641–3648.

Goodwin ML, Harris JE, Hernández A, Gladden LB. (2007) Blood lactate measurements and analysis during exercise: a guide for clinicians. *J Diabetes Sci Technol*, 1(4): 558-569.

Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. (2004) Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol*, 15;561(Pt 1): 1-25.

Gussak I, Antzelevitch C. (2000) Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*, 33(4): 299-309.

Gussak I, George S, Bojovic B, Vajdic B. (2008) ECG phenomena of the early ventricular repolarization in the 21<sup>th</sup> century. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 8: 149–157.

Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquié JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Scouarnec SL, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Teng Lim K, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Clémenty J. (2008) Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization. *N Engl J Med*, 358: 2016-2023.

Harmon KG, Wilson MG. Sudden cardiac death in athletes: incidences, causes and prevention strategies. in: Pressler A, Niebauer J. *Textbook of sports and exercise cardiology*. Springer Nature Switzerland AG, 2020.

Hart G. (2003) Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol*, 88(5): 639-644.

Hart L. (2013) Marathon-related cardiac arrest. *Clin J Sport Med*, 23(5): 409-410.



Herrmann M, Scharhag J, Miclea M, Urhausen A, Herrmann W, Kindermann W. (2003) Post-race kinetics of cardiac troponin T and I and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in marathon runners. *Clin Chem*, 49(5): 831-834.

Higashi Y, Yoshizumi M. (2004) Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther*, 102(1): 87-96.

internet 1: <https://www.theguardian.com/sport/2014/aug/15/deaths-world-chess-olympiad-norway> (letöltés ideje: 2019. 10. 05.)

internet 2: FIFA- Pre-participation Medical Assessment (PCMA) <https://digitalhub.fifa.com/m/61fa7fb894f9126d/original/rs6yecfr0nyarjshaxyd-pdf.pdf> (letöltés ideje: 2021. 09. 10.)

internet 3: Debreceni szűrővizsgálatok: <https://dvsc.hu/fontos-hatter-sporttudomanyi-csoport-a-dla-n/> (letöltés ideje: 2021. 09.10.)

Israel CW. (2014) Mechanism of sudden cardiac death. *Indian Heart J*, Suppl 1(Suppl 1): S10-17.

Jacobs TB, Bell RD, McClements JD. (1984) Exercise, age and the development of the myocardial vasculature. *Growth*, 48(2): 148-157.

Jastrzębski Z, Żychowska M, Konieczna A, Ratkowski W, Radziwiński Ł. (2015) Changes in the acid-base balance and lactate concentration in the blood in amateur ultramarathon runners during a 100-km run. *Biol Sport*, 32: 261-265.

Junttila MJ, Sager SJ, Freiser M, McGonagle S, Castellanos A, Myerburg RJ. (2011) Inferolateral early repolarization in athletes. *J Interv Card Electrophysiol*, 31(1): 33-38.

Kario K, McEven SB, Pickering T. (2003) Disasters and the heart: a review of the effects of earthquake-induced stress on cardiovascular disease. *Hypertens Res*, 26: 355-367.

Karjalainen J, Mäntysadri M, Viitasalo M, Kujala U. (1997) Left ventricular mass, geometry, and filling in endurance athletes: association with exercise blood pressure. *J Appl Physiol*, 82(2): 531-537.

Kawata H, Noda T, Yamada Y, Okamura H, Satomi K, Aiba T, Takaki H, Aihara N, Isobe M, Kamakura S, Shimizu W. (2012) Effect of sodium-channel blockade on early

repolarization in inferior/lateral leads in patients with idiopathic ventricular fibrillation and Brugada syndrome. *Heart Rhythm*, 1: 77-83.

Keaul J, Dickhuth HH, Lehmann M, Staiger J. (1982) The athlete's heart-haemodynamics and structure. *Int J Sports Med*, 3(1): 33-43.

Kim SH, Kim DY, Kim HJ, Jung SM, Han SW, Suh SY, Ryu KH. (2012) Early repolarization with horizontal ST segment may be associated with aborted sudden cardiac arrest: a retrospective case control study. *BMC Cardiovasc Disord*, 12: 122.

Kindermann W, Dickhuth HH, Nieß A, Röcker K, Urhausen A. In: *Sportkardiologie: Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2007.

Kiss O, Sydo N, Vargha P, Édes E, Merkely G, Sydó T, Merkely B. (2015) Prevalence of physiological and pathological electrocardiographic findings in Hungarian athletes. *Acta Physiol Hung*, 102(2): 228-237.

Kiss O, Sydó N, Vargha P, Vágó H, Czibalmos Cs, Édes E, Zima E, Apponyi Gy, Merkely G, Sydó T, Becker D, Allison TG, Merkely B. (2016) Detailed heart rate variability analysis in athletes. *Clin Auton Res*, 26: 245-252.

Kiss O, Babity M, Bognár Cs, Kovács A, Vágó H, Lakatos B, Dohy Zs, Skopál J, Frivaldszky L, Hetényi A, Csizmarik D, Merkely B. (2019) Kézilabda játékvezetők kardiológiai szűrése. *Cardiol Hung*, 49:Suppl. B: B97-98.

Koester MC. (2001) A review of sudden cardiac death in young athletes and strategies for preparticipation cardiovascular screening. *J Athl Train*, 36(2): 197–204.

Koller A, Sumann G, Griesmacher A, Falkensammer G, Klingler A, Fliri A, Greie S, Schobersberger W. (2008) Cardiac troponins after a downhill marathon. *Int J Cardiol*, 129(3): 449-452.

Kratz A, Siegel AJ, Verbalis JG, Adner MM, Shirey T, Lee-Lewandrowski E, Lewandrowski KB. (2005) Sodium status of collapsed marathon runners. *Arch Pathol Lab Med*, 129(2): 227-230.

La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, Voigt JU, De Buck F, Vanhees L, Droogne W, Van Cleemput J, Claus P, Heidbuchel H. (2015) Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J*, 3: 1998–2010.

La Gerche A, Heidbüchel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pflugger HB, Inder WJ, MacIsaac AT, Prior DL. (2011) Disproportionate exercise load and remodelling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exer*, 43: 974–981.

Lajosné Major Zs, Medvegy Z, Tulit T, Pavlik G, Simonyi G, Sterbenz T, Medvegy M. Versenysportolók hirtelen haláleseteinek elemzése. (2021) *MAB*, LXXIV(2): 119-120.

Lakatos B, Kovács A, Tokodi M, Doronina A, Merkely B. (2016) A jobb kamrai anatómia és funkció korszerű echokardiográfiás vizsgálata: patológiás és fiziológiás eltérések. *Orv Hetil*, 157(29): 1139-1146.

Langdeau JB, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet LP. (2001) Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol*, 17(6): 655–659.

Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarpeli C, Banfi G, Guidi GC. (2008) Influence of a half-marathon run on NT-proBNP and Troponin T. *Clin Lab*, 54(7-8): 251-254.

Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Gardetto N, Wanner E, Maisel AS. (2002) Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation*, 105: 595–601.

Maisel A. (2001) B-type natriuretic peptide levels: a potential novel „white count” for congestive heart failure. *J Cardiol Fail*, 7(2): 183-193.

Major Zs, Kirschner R, Medvegy N, Kiss K, Török GM, Pavlik G, Simonyi G, Komka Zs, Medvegy M. (2019) The importance of ST elevation in V<sub>2-4</sub> ECG leads in athletes. *Physiol Int*, 106: 368-378.

Major Zs, Kneffel Zs, Sidó Z, Komka Zs, Tóth M, Pavlik G. (2011) Repolarization changes in elite athletes (in Hungarian). *Sportorvosi Szemle*, 52: 10–15.

Major Zs, Csajági E, Kneffel Zs, Kovács T, Szauder I, Sidó Z, Pavlik G. (2015) Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. *Acta Physiol Hung*, 102(1): 23-33.

Major Zs, Medvegy Z, Simonyi G, Sterbenz T, Medvegy M. (2018) Versenysportolók hirtelen haláleseteinek elemzése. (Abstract) *Magyar Sporttudományi Szemle*, 193(75): 62.

Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Dores H, Bastiaenen R, Narain R, Merghani A, Finocchiaro G, Sheikh N, Steriotis A, Zaidi A, Millar L, Behr E, Tome M, Papadakis M, Sharma S. (2017) Anterior T-wave inversion in young white athletes and nonathletes: prevalence and significance. *J Am Coll Cardiol*, 69: 1-9.

Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rien M, Benameur N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X. (2011) Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124: 672-681.

Marijon E, Uy-Evanado A, Reiner K, Teodorescu C, Narayanan K, Jouven X, Gunson K, Jui J, Chugh SS. (2015) Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*, 131: 1384-1391.

Maron BJ (2007). Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Clin Cardiol*, 25: 399-414.

Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. (2009a) Sudden deaths in young competitive athletes. Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 119: 1085-1092.

Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, Okin PM, Saul JP, Salberg L, Van Hare GF, Soliman EZ, Chen J, Matherne GP, Bolling SF, Mitten MJ, Caplan A, Balady GJ, Thompson PD, 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. (2014) 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*, 130: 1303–1334.

Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. (1998) Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota High School athletes. *J Am Coll Cardiol*, 32(7): 1881-1884.

Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. (2009b) Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac death in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol*, 104: 276-280.

Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. (1993) Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*, 69(2): 125-128.

Maron BJ, Pelliccia A. (2006) The heart of trained athletes. Cardiac remodelling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*, 114: 1633-1644.

Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. (1996) Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*, 276: 199-204.

Maron BJ, Zipes DP. (2005a) 36<sup>th</sup> Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 45: 735-1097.

Maron BJ. (2002) Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA*, 287: 1308-1320.

Maron BJ. (2003) Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*, 349: 1064–1075.

Maron BJ. (2005b) Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart*, 91(11): 1380-1382.

Maron BJ. (1986) Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7(1): 190-203.

Marsh JD, Lehmann MH, Ritchie RH, Gwathmey JK, Green GE, Schiebinger RJ. (1998) Androgen receptors mediate hypertrophy in cardiac myocytes. *Circulation*, 98: 256-261.

Martos É, Halasi T, Jákó P, Sidó Z, Schiszler G, Országos Sportegészségügyi Intézet, Magyar Sportorvos Társaság Elnöksége és Vezetősége. (2014) A sportorvosi alkalmassági és szűrővizsgálatok. Az Országos Sportegészségügyi Intézet szakmai útmutatója. *Sportorvosi Szemle*, 55(2): 46-86.

Mathews SC, Narotsky DL, Bernholt DL, Vogt M, Yu-Hsiang H, Pronovost PJ, Pham JC. (2012) Mortality among marathon runners in the United States, 2000-2009. *Am J Sports Med*, 40(7): 1495-1500.

Matsuda H, Saigusa A, Irisawa H. (1987): Ohmic conductance through the inwardly rectifying K channel and blocking by internal  $Mg^{2+}$ . *Nature*, 8-14;325(7000): 156-159.

Medvegy M. Elhízás és hirtelen halál. In Bedros J. R. (szerk.) *Klinikai obezitológia*. Egyetemi tankönyv. Semmelweis Kiadó, Budapest, 2017: 311-322.

Medvegy M, Antalóczy Z. (1993) Az inkomplett jobbszárblokk klinikai jelentősége. *Orvosi Hetilap*, 134(28): 1525-1528.

Medvegy M, Simonyi G. In: *Érdekes EKG-k- Érdekes Esetek*. Az EKG diagnosztikai szerepe az alapellátásban. KM.PharmaMédia Kiadó és Reklámügynökség Kft. Budapest, 2010: 164-165.

Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hanne-Paparo N, Neufeld HN. (1975) Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J*, 90(4): 426–430.

Middleton N, George KP, Whyte GP, Gaze D, Collinson P, Shave R. (2008) Cardiac Troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol*, 52: 1813–1814.

Migliore F, Zorzi A, Michieli P, Perazzolo Marra M, Siciliano M, Rigato I, Bauce B, Basso B, Toazza D, Schiavon M, Iliceto S, Thiene G, Corrado D. (2012) Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. *Circulation*, 125(3): 529–538.

Mihl C, Dassen WR, Knipers H. (2008) Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J*, 16(4): 129-133.

Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. (2005) Task Force 8: Classification of sports. 36<sup>th</sup> Bethesda Conference. *J Am Coll Cardiol*, 45: 1364-1367.

Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. (1975) Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*, 82(4): 521-524.

Moro AS, Okoshi MP, Padovani CP, Okoshi K. (2013) Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit*, 19: 187–193.

Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han SY, Francis A, Walker JR, Kirkpatrick IDC, Neilan TG, Sharma S, Jassal DS. (2009) Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am J Cardiol*, 103: 1467–1472.

Naeije R, Vanderpool R, Dhakal BP, Saggar R, Vachiery JL, Lewis GD. (2013) Exercise-induced pulmonary hypertension: physiological basis and methodological concerns. *Am J Respir Crit Care Med*, 187: 576–583.

Obert P, Stecken F, Courteix D, Lecoq AM, Guenon P. (1998) Effect of long-term intensiv endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children. *Int J Sports Med*, 19: 149-154.

Ohba H, Takada H, Musha H, Naqashima J, Mori N, Awaya T, Omiya K, Murayama M. (2001) Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am Heart J*, 141(5): 751-758.

Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, Carby L, Sharma S. (2009) Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J*, 30: 1728-1735.

Pavlik G, Bánhegyi A, Olexó Zs, Sidó Z, Frenkl R. (2002) A rendszeres testedzés szerepe a hipertónia prevenciójában és kezelésében. *Hypert Nephrol*, 6: 77-85.

Pavlik G, Jákó P, Préda I, Sidó Z. (2005) Sportolás közben fellépő hirtelen szívhalál megelőzésének lehetősége. *Sportegészségügyi Szakmai Kollégium irányelve. Sportorvosi Szemle*, 46: 5-13.

Pavlik G, Major Zs, Csajági E, Jeserich M, Kneffel Zs. (2013) The athlete's heart Part II. Influencing factors on the athlete's heart: Types of sports and age. *Acta Physiol Hung*, 100: 1-27.

Pavlik G, Major Zs, Varga-Pintér B, Jeserich M, Kneffel Z. (2010) The athlete's heart: Part I (Review). *Acta Physiol Hung*, 97(4): 337-353.

Pavlik G, Olexó Zs, Bánhegyi A, Sidó Z, Frenkl R. (1999) Gender differences in the echocardiographic characteristics of the athletic heart. *Acta Physiol Hung*, 86(3-4): 273-278.

Pavlik G, Olexó Zs, Frenkl R. (1996) Echocardiographic estimates related to various body size measures in athletes. *Acta Physiol Hung*, 84: 171-181.

Pavlik G. A mozgatórendszer élettana. In: Élettan-sportélettan. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2011: 203-248.

Payne JR, Kotwinski PJ, Montgomery HE. (2004) Cardiac effects of anabolic steroids. *Heart*, 90: 473-475.

Pelliccia A, Di Paolo FM. (2005) Cardiac remodeling in women athletes and implications for cardiovascular screening. *Med Sci Sports Exerc*, 37(8): 1436-1439.

Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. (2002) Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term conditioning. *Circulation*, 2015(8): 944-949.

Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, Collet JP, Corrado D, Drezner JA, Halle M, Hansen D, Heidbuchel H, Myers J, Niebauer J, Papadakis M, Piepoli MF, Prescott E, Roos-Hesselink JW, Stuart AG, Taylor RS, Thompson PD, Tiberi M, Vanhees L, Wilhelm M, ESC Scientific Document Group. (2021) 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 42(1): 17–96.

Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A, Lattuada G, Terruzzi I, La Torre A, Belloni E, Canu T, Scifo P, Del Maschio A, Luzi L, Alberti G. (2007) Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: A magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J*, 154: 937–942.

Petek BJ, Wasfy MM. (2018) The heart of the female athletes. Expert analysis. *Am Coll Cardiol*.

<https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2018/06/11/13/33/the-heart-of-the-female-athlete> (letöltés ideje: 2021. 04. 06.)

Pickham D, Zarafshar S, Sani D, Kumar N, Froelicher V. (2014) Comparison of three ECG criteria for athlete pre-participation screening. *J Electrocardiol*, 47: 769-774.

Pigozzi F, Rizzo M. (2008) Sudden death in competitive athletes. *Clin Sport*, 27: 153-181.

Pluim BM, Zwinderman AH, Van Der Laarse A, Van Der Wall EE. (2000) The athlete's heart: a meta analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 101: 336–344.



Poh KK, Ton-Nu TT, Neilan TG, Tournoux FB, Picard MH, Wood MJ. (2008) Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training in elite speedskaters. *Int J Cardiol*, 126: 346–351.

Prasad A, Stone GW, Holmes DR, Gersh B. (2009) Reperfusion injury, microvascular dysfunction, and cardioprotection. The “dark side” of reperfusion. *Circulation*, 120: 2105-2112.

Préda I. (2016) Physical activity, sport and hypertension. *Testnevelés, sport, tudomány*. 1(2): 30-34.

Rawlins J, Bhan A, Sharma S. (2009) Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr*, 10(3): 350-359.

Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. (2010) "Sickle-cell disease". *Lancet*, 376(9757): 2018–2031.

Reisdorff EJ, Prodinger RJ. (1998) Sudden cardiac death in the athlete. *Emerg Med Clin North Am*, 16(2): 281-294.

Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. (1979) The Committee on M-mode Standardization of the American Society of Echocardiography: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 58: 1072–1083.

Savard P, Cohen D, Lepschkin E, Cuffin BN, Madias JE. (1983) Magnetic measurement of S-T and Q-T segment shifts in humans. Part I: Early repolarization and left bundle branch block. *Circ Res*, 53: 264–273.

Schmidt M, Christiansen CF, Mehnert F, Rothman KJ, Sørensen HT. (2011) Non-steroidal anti-inflammatory drug use and risk of atrial fibrillation or flutter: population based case-control study. *BMJ*, 343: d3450.

Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. (1999) Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med*, 33(5): 319–324.

Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. (2018)

International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*, 39: 1466-1480.

Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D, Thompson PD. (2010) Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanism, and implications. *J Am Coll Cardiol*, 13;56(3): 169-176.

Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, Gaze D, Collinson PO. (2007) Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 39: 2099-2106.

Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, Carré F, Schnell F, Wilson M, Avila P, McKenna W, Sharma S. (2014) Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*, 129(16): 1637–1649.

Sheikh N, Papadakis M, Schnell F. (2015) Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*, 8: e003454.

Shirley KW, Adirim TA. (2005) Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Clin Ped Emerg Med*, 6: 194–199.

Sidó Z. (2005) Hirtelen halál és szabadidősport. *Hippocrates*, VII(1): 51-53.

Siegel RJ. (2001) Therapeutic ultrasound, part 1. *Echocardiography*. 18(3): 211-212.

Skalidis EI, Hamilos MI, Karalis IK, Chlouverakis G, Kochiadakis GE, Vardas PE. (2008) Isolated atrial microvascular dysfunction in patients with lone recurrent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 51(21): 2053-2057.

Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, Abbate R, Gensini GF, Califano S. (2008) Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ*, 337(7661): 88–92.

Sohaib SM, Payne JR, Shukla R, World M, Pennell DJ, Montgomery HE. (2009) Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE heart study. *J Cardiovasc Magn Reson*, 16;11(1): 2.

Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. (2002) Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*, 39(6): 1033–1038.

Storstein L, Bjørnstad H, Hals O, Meen HD. (1991) Electrocardiographic finding according to sex in athletes and controls. *Cardiology*, 79: 227-236.

Szelid Zs, Lux Á, Kolossváry M, Tóth A, Vágó H, Lendvai Zs, Kiss L, Maurovich-Horvat P, Bagyura Zs, Merkely B. (2015) Right ventricular adaptation is associated with the Glu298Asp variant of the NOS3 gene in elite athletes. *PLoS One*, 30;10(10): e0141680.

Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW, Velthuis BK, Martens EP, Doevendans PA, Cramer MJ. (2009a) Echocardiographic tissue deformation imaging of right ventricular systolic function in endurance athletes. *Eur Heart J*, 30: 969–977.

Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BWL, Velthuis BK, Doevendans PA, Cramer MJM. (2009b) Effect of long term and intensive endurance training in athletes on the age related decline in left and right ventricular diastolic function as assessed by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 104: 1145–1151.

Thygesen K, Alpert JS, White D, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF. (2007) Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction: Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 28(20): 2525-2538.

Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, Reunanen A, Huikuri HV. (2009) Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med*, 361(26): 2529–2537.

Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV. (2011) Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation*, 123: 2666–2673.

Trusty JM, Beinborn DS, Jahangir A. (2004) Dysrhythmias and the athlete. *AACN Clin Issues*, 15: 432–448.

Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. (1995) Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 27: 641–647.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Zs, Major Zs, Osváth P, Pavlik G. (2011) Resting blood pressure values of adult athletes. *Kidney Blood Press Res*, 34: 387-395.

Varro A, Baczkó I. (2010) Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: A basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflügers Arch*, 460(1): 31-40.

Varró A. (2009) Sportolók hirtelen szívhalála. Ahogyan a kísérletes szívelektrofiziológus látja. *LAM*, 19: 105–111.

Venteuolo CE, Klinger JR. (2014) Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc*, 11: 811–822.

Vitale C, Rosano G, Kaski JC. (2016) Role of coronary microvascular dysfunction in Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*, 80: 299-305.

Wallace JP. (2003) Exercise in hypertension. A clinical review. *Sports Med*, 33(8): 585-598.

Wasfy MM, DeLuca J, Wang F, Berkstresser B, Ackerman KE, Eisman E, Lewis GD, Hutter AM, Weiner RB, Baggish LA. (2015) ECG finding in competitive rowers: normative data and the prevalence of abnormalities using contemporary screening recommendations. *Br J Sports Med*, 49: 200-206.

Webner D, DuPrey KM, Drezner JA, Cronholm P, Roberts WO. (2012) Sudden cardiac arrest and death in United States marathons. *Med Sci Sports Exerc*, 44(10): 1843-1845.

Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. (2002) Effect on aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews*. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials (york.ac.uk) (letöltés ideje: 2021. 01. 20.)

White PD. (1918) The pulse after a maraton race. *JAMA*, 71: 1047-1048.

Whittington RM, Banerjee A. (1994) Sport-related sudden natural death in the city of Birmingham. *J R Soc Med*, 87: 18–21.

Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. (2011) Gender differences of atrial and ventricular remodeling and autonomic tone in nonelite athletes. *Am J Cardiol*, 108: 1489-1495.

Wilson MG, Sharma S, Carré F, Charron P, Richard P, O’Hanlon R, Prasad SK, Heidbuchel M, Brugada J, Salah O, Sheppard M, George KP, Whyte G, Hamilton B,

Chalabi M. (2012) Significance of deep T-wave inversions in asymptomatic athletes with normal cardiovascular diagnostic conundrum. *Br J Sports Med*, 46: 51–58.

Witheson JH, Bartels MN, Kim H, Alba AS. (2006) Coronary artery disease in masters-level athletes. *Arc Phys Med Rehabil*, 87(1): 79-81.

Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. (2006) The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med*, 24: 77–86.

Wu Y, Ai M, Bardeesi ASA, Zhang L, Wu Q, Yin K, Zheng J, Zheng D, Huang L, Xu L, Cheng J. (2017) The forensic pathological analysis of sport-related sudden cardiac death in Southern China. *Forensic Sci Res*, 31;5(1): 47-54.

Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. (2003) Ventricular repolarization components on the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*, 42: 401–409.

Yilmaz DC, Buyukakilli B, Gurgul S, Dencuogullari I. (2013) Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography & impedance cardiography in male & female athletes. *Indian J Med Res*, 137(6): 1111-11120.

Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastiaenen R, Madden B, Papadakis M, Raju H, Reed M, Sharma R, Behr ER, Sharma S. (2013) Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*, 34(47): 3649–3656.

Zdravkovic M, Perunicic J, Krotin M, Ristic M, Vukomanovic V, Soldatovic I, Zdravkovic D. (2010) Echocardiographic study of left ventricular remodeling in highly trained preadolescent footballers. *J Sci Med Sport*, 13: 602-606.

## 9. A disszertáció szempontjából releváns saját publikációk

Major Zs, Kirschner R, Medvegy N, Kiss K, Török GM, Pavlik G, Simonyi G, Komka Zs, Medvegy M. (2019) The importance of ST elevation in V<sub>2-4</sub> ECG leads in athletes. *PHYSIOLOGY INTERNATIONAL*, 106:4: 368-378.

Major Zs, Csajági E, Kneffel Zs, Kováts T, Szauder I, Sidó Z, Pavlik G. (2015) Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. *ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA*. 102: 1: 23-33.

Pavlik G, Major Zs, Csajagi E, Jeserich M, Kneffel Zs. (2013) The athlete's heart Part II: Influencing factors on the athlete's heart: Types of sports and age (Review). *ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA*. 100(1): 1-27.

Kneffel Zs, Varga-Pintér B, Tóth M, Major Zs, Pavlik G. (2011) Relationship between the heart rate and E/A ratio in athletic and non-athletic males. *ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA*. 98(3): 284-293.

Komka Z, Bosnyák E, Trájer E, Protzner A, Major Z, Pavlik G, Tóth M, Udvardy A. (2011). Increased sympathetic activity can cause repolarization instability in athlete's heart. *INTERVENTIONAL MEDICINE AND APPLIED SCIENCE*, 3(3): 134–137.

Major Zs, Kneffel Zs, Sidó Z, Komka Zs, Tóth M, Pavlik G. (2011) A repolarizáció eltérései élsportolóknál. *SPORTORVOSI SZEMLE*. 52(1): 10-15.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Zs, Major Zs, Osváth P, Pavlik G. (2011) Resting blood pressure values of adult athletes. *KIDNEY AND BLOOD PRESSURE RESEARCH*. 34(6): 387-395.

Pavlik G, Major Zs, Varga-Pinter B, Jeserich M, Kneffel Z. (2010) The athlete's heart: Part I (Review). *ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA* 97(4): 337-353.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Zs, Major Zs, Tóth M, Pavlik G. (2009) Felnőtt sportolók nyugalmi vérnyomása. *SPORTORVOSI SZEMLE*. 50(1): 11-16.

## **10. A disszertáció szempontjából nem releváns publikációk**

Medvegy Z, Mihalovits M, Medvegy N, Gombocz J, Major Z, Bretz K, Sterbenz T (2018). Van-e összefüggés a sakkozás, a matematika és a muzikalitás között? MAGYAR SPORTTUDOMÁNYI SZEMLE, 19(1(73)): 20–24.

Vajda I, Major Z, Moravec M, Pásztorné BK, Vajda T, Vajda FV, Nagy A (2018a) A testkultúra és az egészségmagatartás vizsgálata a Nyíregyházi Egyetem hallgatói körében. In Elméleti és gyakorlati kutatások a Nyíregyházi Egyetemen (pp. 175–192).

Vajda I, Major Z, Moravec M, Pásztorné BK, Vajda T, Vajda FV, Nagy A (2018b) Study on physical activity and health behaviour among students at the University of Nyíregyháza. MAGYAR SPORTTUDOMÁNYI SZEMLE, 19(2(74)): 22–26.

Szaunder I, Csajagi E, Major Zs, Pavlik G, Ujhelyi G (2015) Treatment of Hypertension: Favourable Effect of the Twice-Daily Compared to the Once-Daily (Evening) Administration of Perindopril and Losartan. KIDNEY AND BLOOD PRESSURE RESEARCH. 40 (4): 374-385.

## 11. Köszönetnyilvánítás

Itt ragadom meg az alkalmat, hogy mindazoknak kifejezzem hálás köszönetemet, akik segítettek doktori tanulmányaimat és ezen dolgozat elkészítését.

Mindenekelőtt köszönetemet fejezem ki témavezetőmnek, Dr. Medvegy Mihály osztályvezető főorvosnak, aki doktoranduszi éveimet segítette, és akinek munkássága, szakmaszeretete és embersége az igazi példa előttem. Őszintén remélem, hogy vezetésével még számos munkában dolgozhatunk együtt.

Köszönettel tartozom Prof. Dr. Pavlik Gábor egyetemi tanár úrnak, hogy doktori tanulmányaim kezdetén irányt mutatott tudományos érdeklődésemnek, továbbá külön köszönöm a disszertációhoz kapcsolódóan megfogalmazott számos építő kritikai észrevételét és javaslatát, melyek nagyban hozzájárultak jelen dolgozat végső formájának létrejöttéhez.

Ezúton szeretném kifejezni mérhetetlen hálámat a Testnevelési Egyetem Egészségtudományi és Sportorvosi Tanszék intézetigazgatójának, Prof. Dr. Tóth Miklósnak, illetve a kutatóintézet laboratóriumi vezetőjének, Dr. Komka Zsoltnak állhatatos munkájukért és segítségükért. Szaktudásuk, munkájuk nagyban hozzájárult cikkeim és dolgozatom eredményeihez. Hálával tartozom Dr. Kneffel Zsuzsannának, Dr. Csajági Eszternek és Dr. Kováts Tímeának az ultrahangos vizsgálatok során nyújtott segítségükért. Szintén szeretném megköszönni a tanszék és a kutatólaboratórium valamennyi munkatársának, különösképpen Dr. Bosnyák Editnek, Dr. Udvardy Annának és Dr. Trájer Emesének, illetve Szendrei Eszternek és Patikás Krisztinának munkájukat az EKG vizsgálatokban.

A Nyíregyházi Egyetem Testnevelés és Sporttudományi Intézet, illetve a Testnevelési Egyetem mindazon kollégájának köszönetemet fejezem ki, aki bármilyen módon segítette e munka elkészültét és doktori képzésem sikeres befejezését. Pásztorné dr. Batta Klára és Dr. Vajda Ildikó intézetigazgató asszonyoknak, akik munkába állásom első pillanatától támogatták doktori tanulmányaimat. Dr. Olajos Juditnak a számos megválaszolt kérdésért. Köszönöm a szakmai beszélgetéseket.



Családom számára is szívből köszönetet mondok mindazon támogatásért, és segítségnyújtásért, amit értem tettem.

Köszönöm a segítséget, köszöntöm a segítőt.

Kistarcsa, 2022. 03. 07.

## 12. Függelék

### *12. 1. Táblázatok jegyzéke*

1. táblázat: Összefoglaló közlemények a sportolói hirtelen szívhalálról.....	8
2. táblázat: Nemi különbségek a hirtelen szívhalálban.....	10
3. táblázat: Nemi különbségek sportolók EKG jeleiben. ....	29
4. táblázat: Megelőző szűrőprogramok az európai országokban (Flinkössl 2016, illetve az egyes országok Kardiológiai Társaságainak iránymutatásai alapján). ....	33
5. táblázat: A kardiovaszkuláris betegségek besorolása a sportorvosi engedély szempontjából. ....	34
6. táblázat: Az anterior lokalizációjú ST eleváció vizsgálatába bevont csoportok biometriai adatai. ....	38
7. táblázat: A hirtelen sportolói halálesetek összefoglaló adatai sportágak szerint.....	46
8. táblázat: A bal és a jobb kamra méretei és funkcionális paraméterei edzettekben és inaktív személyekben. ....	53
9. táblázat: Szívtultrahang (TTE) paraméterek, valamint a nyugalmi és terhelés utáni EKG elváltozások sportágak szerint. ....	55
10. táblázat: A szívtultrahang (TTE) paraméterek, valamint a nyugalmi és terhelés..... utáni EKG elváltozások a STEV <sub>2-4</sub> jel függvényében.....	57
11. táblázat: Összefüggés a STEV <sub>2-4</sub> jel és a terhelés utáni EKG paraméterek között... 57	57

## ***12.2. Ábrák jegyzéke***

1. ábra: A sporttal összefüggő hirtelen halálokok Fritsch és mtsai (2017) és Maron és mtsai (2007a) adatainak felhasználásával.....	13
2. ábra: A sportolói hirtelen szívhalál kockázati tényezői.....	16
3. ábra: Néhány sportág statikus és dinamikus komponens tartalma (Mitchell 2005-, valamint az Európai Kardiológus Társaság 2020 -Pelliccia 2021- irányelvei alapján). .....	21
4. ábra: Az EKG elváltozások csoportosítása az egyes protokollok szerint (Basu és Malhotra 2018 apján).....	26
5. ábra: Az ST eleváció megjelenése a $V_{3-4}$ elvezetésben (V. D. 27 éves triatlonos férfi) .....	28
6. ábra: Az állóképességi és csapatsportolók közötti különbségek az életkort és a hirtelen szívhalál körülményeit tekintve. ....	49
7. ábra: Az edzés/verseny alatti SCD megoszlása férfiak között a legtöbb SCD-vel járó sportágakban. ....	50
8. ábra: Esetismertetés: $STEV_{2-4}$ EKG jel meglétekor terhelésre LAE és RAE jel kialakulása. ....	60
9. ábra: Esetismertetés: $STEV_{2-4}$ EKG jel meglétekor terhelésre LAE, RAE és RVcd kialakulása. ....	61
10. ábra: Esetismertetés: $STEV_{2-4}$ EKG jel meglétekor terhelésre non-sustained kamrai (jobb kamrai) runok kialakulása. ....	62

**12.3. A médiából kigyűjtött hirtelen sportolói szívhalál (SCD) esetek kronológiai bemutatása fizikai sportágakban majd sakkozókban, illetve a sikeres reanimációk**

Halálozás éve	A név kezdőbetűi	Kor (év)	Sportág	Előzmény	A halál körülményei: (edzés közben, mérkőzés vagy verseny közben vagy ezek után, tünetek a halál előtt)	A halál oka	
						A halál feltételezett oka	Boncolási adatok
1903	R. L.	20	Amerikai football	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1906	D. W.	23	Labdarúgás (p)	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1912	H. P.	34	Ausztrál football	NA	mérkőzésen (előszezon), légszomj után	HSzM	NA
1921	L. D.	24	Ausztrál football	NA	edzés után	HSzM	NA
1923	F. H.	35	Zsoké	NA	versenyen, hányinger után	HSzM	NA
1942	A. A.	32	Kosárlabda (p)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1942	A. D.	56	Krikett	NA	mérkőzésen, légszomj után	ASzE	NA
1945	V. B.	22	Jégkorong	NA	edzésen	HSzM	NA
1948	S. M.	27	Amerikai football (p)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1949	E. H.	24	Amerikai football (c)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1953	J. K.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1955	R. D.	26	Amerikai football (c)	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1962	E. H.	NA	Amerikai football (c)	NA	edzésen	HSzM	NA

1965	B. A.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1965	J. H.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzés után	HSzM	NA
1965	B. P.	NA	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1966	P. R.	29	Labdarúgás	NA	edzésen, légszomj után	HSzM	NA
1968	W. L.	29	Jégkorong	NA	edzésen	NA	CAD
1968	V. B.	NA	Jégkorong	NA	edzésen	HSzM	NA
1969	S. S.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1971	CF. H.	28	Amerikai football	NA	edzésen, légszomj után	MI	CAD
1971	G. A.	22	Ausztrál football	NA	edzőmérkőzésen, ütközés után	ASzE	NA
1973	FP. N.	26	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1973	N. M.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1977	K. K.	31	Tenisz	NA	edzésen	HSzM	NA
1977	R. C.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	MI	NA
1979	JV. C.	28	Amerikai football	NA	edzésen	ASzE	NA
1979	K. K.	21	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen (kosárlabda mérkőzés)	HSzM	NA
1979	S. S.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1980	O. S.	24	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	kardiovaszk. problémák	edzésen	HSzM	NA
1981	R. L.	28	Jégkorong	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1983	L. G.	28	Amerikai football	NA	edzésen	NA	LVD
1983	G. P.	20	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1984	J. B.	48	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (14. mérf.- maraton)	HSzM	NA
1986	MA. W.	32	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	NA	CAD

1986	FJ. H.	31	Röplabda	NA	mérkőzés után	NA	Marfan-sy.
1986	E. B.	47	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
1987	C. O. Jr.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1987	P. N.	20	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	MI	NA
1988	P. M.	40	Kosárlabda	CAD, visszavonulás után pár évvel	mérkőzésen	ASzE	NA
1988	A. Z.	27	Jégkorong	NA	edzésen	HSzM	NA
1989	H. F.	29	Műkorcsolya	myocarditis	edzésen (squash mérkőzés)	NA	NA
1989	SS. O.	24	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	hipertónia	mérkőzésen	NA	LVH
1989	M. J.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzés után	HSzM	NA
1989	T. B.	40	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
1990	D. L.	25	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1990	D. C.	20	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	NA	LVH
1990	J. K.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	bemelegítés alatt (mérkőzés előtt)	NA	sokszervi elégtelenség
1990	C. C.	21	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1990	W. McK.	59	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (21. mérk.- maraton)	HSzM	NA
1990	LB. C.	19	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	NA	koronária anomália
1990	H. G.	23	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	1989, edzésen: ventrikuláris tachycardia, kollapszus	mérkőzésen, légszomj után	NA	HCM
1991	G. N.	36	NASCAR	NA	versenyen	HSzM	NA
1993	G. ZS.	33	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA

1993	R. L.	27	Kosárlabda <sup>(p)</sup>	kollapszus szeznonon kívüli mérkőzésen (kokain?)	edzésen	NA	HCM
1993	J. B.	58	Atlétika <sup>(a)</sup>	hipertónia	futás közben (23. mérk.- maraton)	HSzM	NA
1993	M. K.	33	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen (előszezon)	HSzM	NA
1993	L. C.	41	Birkózás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1994	BE. P.	39	Labdarúgás	NA	edzésen (jégkorong mérkőzés)	NA	LVD
1994	S. G.	42	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (22. mérk.- maraton)	HSzM	NA
1994	P. M.	27	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás után (maraton)	HSzM	NA
1995	S. G.	28	Műkorcsolya	NA	edzésen	NA	CAD
1995	A. A.	29	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1996	F. S.	25	Labdarúgás <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1996	W. D.	29	Labdarúgás <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1996	H. S.	61	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás után (maraton)	HSzM	NA
1997	W. J.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1997	E. N.	30	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1997	H. B.	24	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1998	A. J.	28	Labdarúgás	NA	edzésen (előszezon)	MI	NA
1998	RM. J.	40	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1998	M. P.	23	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
1998	J. H.	36	Jégkorong	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
1998	L. B.	31	Bob	NA	edzésen	ASzE	NA
1998	S. M.	29	Jégkorong <sup>(p)</sup>	évekkel korábban: MI, krónikus bronchitis	mérkőzésen, légszomj után	NA	LVD

1999	D. S.	48	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
1999	S. V.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	NA	kongenitális abnormalitás
2000	CB. McR.	29	Kosárlabda <sup>(p)</sup>	NA	edzésen	NA	LVH
2000	J. I.	17	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2000	E. I.	26	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2000	D. T.	45	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2000	B. R.	20	Amerikai football	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2000	C. H.	24	Labdarúgás <sup>(p)</sup>	NA	mérkőzésen	NA	CAD
2001	DG. C.	50	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2001	G. R.	23	Kosárlabda	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2001	T. L.	24	Atlétika	NA	edzésen	HSzM	NA
2001	Y. B.	26	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2001	V. D.	20	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2002	M. S.	28	Labdarúgás	NA	mérkőzés után	HSzM	NA
2002	S. T.	NA	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2002	L. D.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2002	B. D.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2002	C. B.	19	Kosárlada	NA	mérkőzés után (előszezon)	ASzE	NA
2002	J. J.	19	Amerikai football	kongenitális szívbetegség	edzésen	NA	LVH
2002	M. S.	18	Amerikai football	NA	edzésen	ASzE	NA
2002	M. D. S.	28	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2003	M. C.	16	Kerékpár	NA	verseny után	HSzM	NA
2003	A. B.	55	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA



2003	MV. F.	28	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	NA	HCM
2003	B. R.	34	Box	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2003	C. J.	28	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (9. mérf- maratón)	HSzM	NA
2003	J. B.	26	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen (futás)	HSzM	NA
2003	K. V.	19	Kerékpár	NA	versenyen	HSzM	NA
2003	J. B.	21	Amerikai football	NA	edzésen	HSzM	NA
2003	R. T.	29	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	maraton verseny után	NA	billentyű betegség
2004	M. F.	24	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	NA	LVH
2004	B. B.	18	Labdarúgás	NA	edzés után	HSzM	NA
2004	V. B.	38	Birkózás	mellkasi fájdalom	mérkőzés után	MI	NA
2004	PSO. S.	30	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	HCM
2004	A. R.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	sarlósejtes anaemia	edzésen, légszomj után	HSzM	NA
2004	A. P.	18	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2004	S. Ž.	31	Jérkorong	2003, 2004: ismeretlen eredetű aritmia	mérkőzésen	NA	HCM
2004	CS. L. J.	25	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, ütközés után	HSzM	NA
2004	McC. U.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2004	C. W.	18	Amerikai football <sup>(c)</sup>	Kawasaki-sy.	edzésen (előszezon)	ASzE	NA
2004	S. A.	23	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	ASzE	NA
2004	I. Sz.	26	Labdarúgás	NA	edzésen	ASzE	NA
2004	J. McC.	18	Rögbi <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	ASzE	NA

2004	A. S.	29	Labdarúgás <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2004	T. S.	34	Kosárlabda <sup>(p)</sup>	NA	mérkőzésen	ASzE	myocarditis
2004	T. P.	23	Kerékpár	NA	versenyen	HSzM	traumatikus aorta ruptúra
2004	P. S.	37	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (triathlon-futás)	HSzM	NA
2005	T. H.	23	Amerikai football	NA	mérkőzés után	NA	HCM
2005	J. C.	28	Kosárlabda	NA	mérkőzésen, légszomj után	NA	LVD
2005	SR. M.	28	Krikett	2004: billentyűcsere	mérkőzésen	HSzM	NA
2005	E. G.	38	Birkózás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2005	S. K.	35	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2005	H. C.	28	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2005	N. B.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2005	A. K.	20	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	halk szisztolés zörej	mérkőzésen	HSzM	LVH
2005	D. R.	21	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	negatív kórelőzmény	mérkőzésen (előszezon)	HSzM	DCM
2005	A. P.	32	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2005	H. W.	23	Rögbi	NA	mérkőzésen	NA	DCM
2005	A. G.	37	Kerékpár <sup>(p)</sup>	NA	versenyen; légzési nehézség és mellkasi fájdalom után	HSzM	NA
2005	T. H.	23	Amerikai football	NA	mérkőzésen (félidőnél)	HSzM	CAD
2005	K. v. R.	29	Evezés <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	NA	LVH
2005	U. M. E.	31	Kerékpár <sup>(p)</sup>	NA	versenyen	HSzM	NA

2005	P. B.	23	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	verseny után (triathlon)	HSzM	NA
2005	P. S.	28	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2006	M. G.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	NA	ARVC
2006	W. R.	54	Krikett	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2006	D. L.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	sarlósejtes anaemia	edzésen	NA	rhabdomyolysis
2006	NP. M.	30	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2006	J. L.	60	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (3. mérf.- maraton)	HSzM	NA
2006	R. R.	53	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2006	C. E.	33	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (triathlon-úszás)	HSzM	NA
2006	P. S.	31	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (triathlon-úszás)	HSzM	NA
2006	G. S., Sr.	49	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (6. mérf.- maraton)	HSzM	NA
2006	R. G.	26	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2006	E. S.	56	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (17. mérf.- maraton)	HSzM	NA
2006	M. W.	40	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	veleszületett szívbetegség
2006	A. W.	26	Kerékpár <sup>(p)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2006	V. A. G.	17	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2006	W. G.	43	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (23. mérf.- maraton)	ASzE	LVH
2006	MJ. G.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	NA	ARVC

2006	NP. M.	30	Labdarúgás	NA	edzésen, mellkasi fájdalom után	HSzM	NA
2006	H. C.	21	Kosárlabda	NA	edzésen	HSzM	aorta ruptúra
2006	M. A.	23	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2007	R. S.	28	Atlétika <sup>(n)</sup>	myocarditis?	futás közben (5,6. mérf.- maraton)	ASzE	LVH
2007	C. S.	35	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (19. mérf.- maraton)	NA	billentyűbetegs ég
2007	I. K.	19	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2007	D. N.	24	Amerikai football	NA	edzésen (kosárlabda mérkőzés)	ASzE	NA
2007	K. D.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	hosszú QT-sy.	edzésen	NA	NA
2007	J. M.	27	Súlyemelés	NA	edzés után	NA	LVD
2007	C. N.	28	Labdarúgás	hipertónia	mérkőzésen	ASzE	LVH
2007	D. R.	26	Jégkorong <sup>(p)</sup>	vírusfertőzés - aritmia	mérkőzésen	ASzE	NA
2007	P. O'D.	35	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	LVD
2007	A. P.	22	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	ARVC
2007	I. K.	19	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2007	M. N.	18	Kosárlabda	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2007	A. R.	16	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	LVH
2007	C. S.	26	Röplabda	NA	edzésen	HSzM	NA
2007	D. L.	19	Amerikai football	sarlósejtes anaemia	edzésen	HSzM	rhabdomyo- lisis
2007	M. W.	40	Atlétika <sup>(n)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2007	D. B- G.	43	Triatlon/Ironman/En duroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman, úszás után)	HSzM	NA

2008	Gy. K.	36	Kenu	malignus aritmia, emlékezetkiesés	edzésen	NA	ARVC
2008	A. C.	19	Jégkorong <sup>(p)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2008	CJ. G.	58	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2008	J. M.	66	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2008	F. C.	41	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2008	E. L.	29	Atlétika	NA	<i>futás közben (23. mérk.- maraton)</i>	<i>HSzM</i>	<i>NA</i>
2008	E. B.	32	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	hipertónia	versenyen (triatlon- úszás)	NA	LVH
2008	G. V.	22	Kick-box	NA	edzésen, hányinger után	HSzM	NA
2008	G. T.	22	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, ütközés után	HSzM	NA
2008	H. K.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2008	A. N.	27	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	koronária anomália
2008	E. L.	29	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	nincs eltérés
2008	M. S.	26	Kosárlabda	1 héttel korábban beteg volt	mérkőzésen (rájátszás)	HSzM	NA
2008	D. P.	19	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2008	A. W.	31	Rögbi	NA	edzésen	HSzM	NA
2008	A. T.	19	Jégkorong	myocarditis, doppingolt pár hónappal korábban	mérkőzésen	HSzM	NA

2009	G. O.	33	Jégkorong	2004: ASzE	mérkőzésen	NA	LVD
2009	B. D.	21	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen, légszomj után	ASzE	NA
2009	S. F.	20	Kézilabda <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2009	L. W.	20	Rögbi	NA	mérkőzésen	NA	CAD
2009	C. D.	27	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2009	Z. S.	20	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen (kosárlabda mérkőzés)	NA	HCM
2009	J. S.	20	Amerikai football <sup>(c)</sup>	sarlósejtes anaemia	edzésen	NA	LVD
2009	VH. Á. A.	37	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2009	DJ. G.	26	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzés után	HSzM	NA
2009	M. G.	25	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2009	F. L.	28	Rögbi	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2009	C. D.	27	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (21,5. mérf.- maraton)	HSzM	NA
2009	M. F.	46	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás után (maraton)	HSzM	NA
2009	K. W.	23	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2009	S. R.	25	Evezés	NA	edzésen	HSzM	NA
2010	Y. D.	17	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	F. C.	26	Úszás <sup>(n)</sup>	NA	versenyen, meleg vízben	HSzM	NA
2010	G. T.	32	Labdarúgás <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	W. M.	22	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	V. O.	22	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	B. O.	21	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	A. W.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, légszomj után	ASzE	NA

2010	E. I.	25	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	CAD
2010	J. L.	21	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	NA	LVH
2010	R. D.	19	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	LVH
2010	W. L.	16	Kosárlabda	NA	mérkőzésen	HSzM	LVH, CAD
2010	M. H.	17	Rögbi <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	LVD, LVH
2010	JD. B.	16	Kosárlabda	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2010	W. M.	18	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	S. L.	17	Labdarúgás	NA	edzésen	NA	DCM
2010	AJP. P.	22	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	NA	ARVC
2010	R. V.	14	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2010	E. O.	21	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2011	B. E.	30	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	NA	aorta ruptúra
2011	W. L.	16	Kosárlabda	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	LVD
2011	L. L.	30	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2011	W. C.	35	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2011	C. S.	30	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (1 mérf.-del a célvonal előtt)	HSzM	nincs eltérés
2011	F. T.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2011	N. M.	34	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2011	D. K.	20	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2011	A. M.	23	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	3 hónappal előtte összeesett a pályán	mérkőzésen	HSzM	NA
2011	DT. K.	29	Atlétika <sup>(a)</sup>	2008: versenyen összeesett, kamrafibrilláció	futás közben (verseny)	ASzE	NA

2011	N. M.	34	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2011	d'A. M.	14	Kosárlabda	neg. fizikális vizsgálat	bemelegítés közben (mérkőzés)	HSzM	NA
2011	TA. C.	13	Kosárlabda	NA	bemelegítés (mérkőzés), fejfájás után	HSzM	NA
2011	J. F.	30	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás után (félmaraton)	HSzM	NA
2011	C. G.	40	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2011	J. L.	21	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás után (1. maraton)	HSzM	NA
2011	K. C.	27	Ping-pong	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2011	D. V.	17	Lacrosse	NA	edzésen	HSzM	koronária anomália (tüdőartériából ered)
2011	F. T.	19	Kosárlabda <sup>(a)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	LVH
2011	T'D. P.	14	Birkózás	NA	edzés után	HSzM	NA
2012	R. L.	16	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	C. H.	21	Labdarúgás	NA	mérkőzésen (előszezon)	ASzE	NA
2012	V. B.	29	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	AD. O.	26	Úszás <sup>(n)</sup>	NA	edzésen	NA	CAD, LVH
2012	R. B.	33	Krikett	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	MLO. M'B.	NA	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	D. V.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	J. P.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA



2012	P. M.	25	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	MI	NA
2012	J. A.	28	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2012	V. B.	37	Röplabda	NA	mérkőzésen	HSzM	CAD
2012	WW. J.	19	Amerikai football <sup>(c)</sup>	légszomj 1 nappal korábban	edzésen	HSzM	CAD (szívizom nekrózis)
2012	JD. J.	17	Kosárlabda	NA	edzésen	HSzM	NA
2012	T. W.	17	Birkózás	NA	edzésen	HSzM	LVH
2012	M. K.	37	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (félmaraton)	HSzM	NA
2012	C. D.	19	Úszás <sup>(c)</sup>	2007: vérzési rendellenesség	edzésen	HSzM	NA
2012	P. M.	33	Atlétika <sup>(a)</sup>	apja és testvére fiatalon elhunyt szívbetegségben	futás közben (félmaraton)	HSzM	NA
2012	W. T. Jr.	30	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (félmaraton)	HSzM	NA
2012	C. M.	16	Vízilabda	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2012	D. W.	42	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	versenyen	HSzM	NA
2012	J. K.	42	Triatlon/Ironman/En duroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (triatlon- úszás)	HSzM	CAD, LVH
2012	K. S.	29	Triatlon/Ironman/En duroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman- úszás)	HSzM	NA
2012	B. B.	37	Triatlon/Ironman/En duroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman)	HSzM	NA
2012	S. M.	44	Triatlon/Ironman/En duroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman)	HSzM	LVH
2012	H. P.	15	<i>Versenytánc</i>	NA	<i>edzésen</i>	<i>HSzM</i>	<i>nincs elváltozás</i>
2012	P. S.	35	Kosárlabda	NA	edzésen	HSzM	LVH

2012	MH. P.	50	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen	HSzM	NA
2012	J. L.	19	Labdarúgás	neg. fizikális vizsgálat	edzésen	HSzM	NA
2012	D. L.	17	Amerikai football	NA	edzésen	HSzM	LVH
2012	J. P.	21	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2012	J. A.	28	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	S. C.	27	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2013	A. M.	20	Labdarúgás	NA	mérkőzés után	HSzM	NA
2013	Q. M.	25	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2013	D. R.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	M. V.	19	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	Y. C.	18	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	NA	LVH
2013	J. S.	13	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	B. S.	31	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	A. P.	23	Labdarúgás	hiperkoleszterin aemia, CAD	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	C. W.	27	Amerikai football	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	J. B.	16	Jégkorong	neg. fizikális vizsgálat	edzésen	HSzM	ARVC
2013	X. J.	45	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2013	RJ. Z.	35	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2013	RA. d. LN.	29	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2013	R. D.	43	Kick-box <sup>(a)</sup>	NA	edzésen	HSzM	CAD (AMI)
2013	J. G.	19	Kosárlabda <sup>(c)</sup>	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2013	AS. C.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2014	T. T.	20	Atlétika	NA	cross-country síelés, 26,7. mérf.	HSzM	NA

2014	T. L.	21	Triatlon/Ironman/Enduroman	NA	versenyen	HSzM	NA
2014	D. A.	NO	Labdarúgás (m)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2014	T. A.	21	Amerikai football	sarlósejtes anaemia	edzésen	ASzE	HCM
2014	K. C.	36	Kerékpár	NA	versenyen	HSzM	NA
2014	S. A.	22	Amerikai football (c)	NA	utószezonni edzésen	HSzM	NA
2014	S. A.	21	Taekwondo	szívbetegség	versenyen	HSzM	NA
2014	K. C.	22	Labdarúgás	NA	edzésen, mellkasi fájdalom után	HSzM	NA
2015	G. M.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen kollapszus után, reanimáció ellenére	ASzE	NA
2015	T. N.	23	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2015	G. G.	29	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2015	J. D.	24	Labdarúgás (a)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2015	S. A.	16	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2015	S. F.	44	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2015	LA. O.	26	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2015	DF. O.	30	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2015	CC. G.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2015	D. J.	29	Rögbi	NA	mérkőzésen, tünetek után	HSzM	LVH
2015	C. G.	27	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2016	BI. D.	34	Labdarúgás (n)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2016	PC. E.	26	Labdarúgás (n)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2016	BS. R.	26	Labdarúgás (a)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2016	D. M.	22	Kerékpár (p)	NA	versenyen	HSzM	NA

2016	D. W.	26	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2016	G. V.	21	Kerékpár (p)	NA	versenyen	HSzM	NA
2016	M. U.	20	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2016	A. S.	26	Labdarúgás (a)	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2016	T. C.	22	Kosárlabda	NA	edzésen	NA	LVH
2016	JC. D.	26	Labdarúgás	NA	<i>bemelegítés alatt (mérkőzés előtt)</i>	HSzM	NA
2016	S. J.	20	Amerikai football(c)	NA	edzésen	HSzM	NA
2016	G. B.	29	Kosárlabda (p)	NA	edzésen	NA	CAD, LVH
2016	D. S.	31	Atlétika	NA	futás közben (maraton)	ASzE	NA
2016	D. S.	31	Atlétika (a)	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2016	A. L.	40	Atlétika (a)	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2016	K. K.	25	Triatlon/Ironman/Enduroman (a)	NA	versenyen	HSzM	NA
2016	D. W.	44	Triatlon/Ironman/Enduroman (p)	NA	versenyen (Enduroman-úszás)	HSzM	NA
2016	A. B.	37	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2016	U. E.	45	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2017	EN. Z.	22	Kerékpár (p)	NA	versenyen	ASzE	NA
2017	CI. T.	30	Labdarúgás (p)	NA	edzésen	HSzM	LVD
2017	EN. M.	47	Triatlon/Ironman/Enduroman	NA	versenyen (Ironman-úszás)	HSzM	NA
2017	MB. A.	35	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	CAD
2017	G. T.	26	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2017	J. L.	17	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM	NA
2017	B. R.	22	Karate	NA	edzés után	HSzM	NA
2018	B. B.	25	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA

2018	Z. U.	26	Kosárlabda <sup>(p)</sup>	korábban: LVH	mérkőzésen (utolsó percben)	HSzM	HCM
2018	M. G.	24	Kerékpár <sup>(p)</sup>	NA	versenyen	HSzM	NA
2018	M. C.	29	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (36. km)	HSzM	NA
2018	S. L.	40	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman-úszás)	HSzM	NA
2018	J. C. A. A.	38	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (maraton)	HSzM	NA
2018	D. A.	31	Labdarúgás	NA	mérkőzés előtt	HSzM	NA
2019	F. P.	28	Labdarúgás <sup>(n)</sup>	2019: szívműtét	mérkőzésen	ASzE	NA
2019	R. D.	39	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, mellkasi fájdalom után	HSzM	NA
2019	K. L.	49	Amerikai football <sup>(a)</sup>	NA	edzésen	HSzM	NA
2019	R. G.	43	Krikett	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2019	M. R.	30	Evezés	tünetmentes sarcoidosis	edzésen	HSzM	NA
2019	H. L.	30	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	ASzE	NA
2019	F. C.	46	Kerékpár	NA	versenyen, tünetek után	HSzM	NA
2019	D. McD.	36	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (triatlon-úszás után)	HSzM	NA
2019	T. C.	22	Atlétika <sup>(a)</sup>	NA	futás közben (félmaraton)	HSzM	LVH, pseudoephedrin kimutatás
2019	M. P.	25	Atlétika	NA	edzésen, tünetek után	HSzM	NA
2019	J. P.	31	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
2019	B. S.	21	Box	NA	mérkőzésen (5. körben)	HSzM	NA
2019	L. K.	32	Kézilabda	NA	mérkőzésen	HSzM	NA

2019	P. P.	42	Triatlon/Ironman/Enduroman <sup>(a)</sup>	NA	versenyen (Ironman)	HSzM	NA
2020	C. M.	22	Labdarúgás	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
2020	ND. V.	20	Kerékpár	NA	edzésen	ASzE	NA
2006	D. N.	20	Kosárlabda	NA	mérkőzésen	HSzM (sikeres újraélesz tés)	-
2008	M. R.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM (sikeres újraélesz tés)	-
2012	F. M.	24	Labdarúgás	NA	mérkőzésen	HSzM (sikeres újraélesz tés)	-
2013	D. W.	17	Amerikai football	hosszú QT-s	mérkőzésen	HSzM (sikeres újraélesz tés)	-
2018	L. M.	32	Labdarúgás	NA	edzésen	HSzM (sikeres újraélesz tés)	-
1931	A. W.	NA	Sakk	NA	mérkőzésen, légszomj után	HSzM	NA
1934	PS. L.	57	Sakk	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1952	E. B.	63	Sakk	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1952	J. Q.		Sakk	NA	nemzetközi mérkőzésen	HSzM	NA

1955	H. S.		Sakk	NA	mérkőzésen (California State Championship 5. kör), légszomj után	HSzM	NA
1965	EF. L.	67	Sakk	NA	mérkőzés után (US Open 6. kör)	HSzM	NA
1967	G. S.	59	Sakk	NA	mérkőzésen, Leningrad City Chess Championship	HSzM	NA
1968	V. S.	49	Sakk	NA	mérkőzésen	HSzM	NA
1970	C. K.		Sakk	NA	mérkőzésen a Montclair Chess Clubban	HSzM	NA
1979	CJS. P.	73	Sakk	NA	mérkőzésen (Australian Chess Championship)	HSzM	NA
1982	E. E.	62	Sakk	NA	sakkozás közben	HSzM	NA
2000	V. B.	63	Sakk	NA	mérkőzésen (Heart of Finland Open), légszomj után	MI	NA
2004	D. H.	NA	Sakk	NA	mérkőzésen (FIDE bajnokság 8. kör), légszomj után	HSzM	NA
2007	B. P.	NA	Sakk	NA	a 10. kör után a Veterán Sakk Bajnokságon	HSzM	NA
2014	K. M.	67	Sakk	NA	mérkőzésen, légszomj után	MI	NA

Rövidítések: a: amatőr, p: professzionális, c: egyetemi/főiskolai sportoló, ARVC: aritmogén jobb kamra cardiomyopathia, DCM: dilatatív cardiomyopathia, ASzE: akut szívelégtelenség, LVH: bal kamra hipertrofia, CAD: koronária artéria betegség, CV: kardiiovaszkuláris, HCM: hipertrofiás cardiomyopathia, HSzH: hirtelen szívhalál, HSzM: hirtelen szívmegállás, LVD: bal kamra dilatáció, MI: miokardiális infarktus, NA: nincs adat.