

## Wady układu krążenia i kardiomiopatia przerostowa jako przyczyny nagłej śmierci sercowej sportowców

### Sudden deaths of competitive athletes resulting from cardiovascular diseases and hypertrophic cardiomyopathy

Tadeusz P. Żarski, Alicja Gorący

Wyższa Szkoła Kultury Fizycznej i Turystyki, Pruszków

#### Streszczenie

Nagła śmierć sercowa (NSS) sportowców jest tragicznym wydarzeniem generującym ogromne zainteresowanie mediów i dyskusję wśród personelu medycznego oraz środowisk sportowych. Liczba przypadków NSS wśród sportowców jest wyższa niż u ich rówieśników nie uprawiających sportu na skutek wzrastającego ryzyka ujawnienia się ukrytych anomalii kążeniowych w efekcie intensywnej aktywności fizycznej. Wiele nieprawidłowości strukturalnych, automatyzmu pracy serca a także ukrwienia mięśnia sercowego, mogą prowadzić do NSS. Jedną z nich jest uwarunkowana genetycznie kardiomiopatia przerostowa (HCM), w przypadku której mięsień sercowy staje się nienaturalnie, niesymetrycznie przerośnięty, co prowadzi do zaburzenia funkcji serca i jest główną przyczyną nagłej śmierci sercowej młodych sportowców. Anomalie anatomiczne tętnic wieńcowych są najczęściej związane z wrodzonymi chorobami serca i stanowią drugą co do wielkości przyczynę NSS młodych sportowców. Zespół długiego odstępu QT (LQTS) jest dziedzicznym zaburzeniem przewodzenia, które może prowadzić do groźnych dla życia arytmii a w konsekwencji zwiększonego ryzyka nagłej śmierci. Ta nieprawidłowość automatyzmu pracy serca jest kolejną przyczyną NSS młodych ludzi. Ponieważ HCM i zaburzenia budowy i funkcji naczyń wieńcowych często mają charakter bezobjawowy, zaleca się prowadzenie ukierunkowanych badań przesiewowych w zagrożonej populacji, co pozwoli na ich wczesne wykrycie.

**Słowa kluczowe:** Młodzi zawodnicy, nagła śmierć sercowa, kardiomiopatia, anomalie tętnic wieńcowych

#### Summary

Sudden cardiac death (SCD) of an athlete is a rare yet remarkable tragedy that generates significant attention of media and discussions among medical personnel, sports communities, and laypersons alike. The incidence of SCD is higher in athletes compared with their non-athletic counterparts due to the increased risk associated with strenuous exertion in the context of a quiescent cardiac abnormality. Numerous structural, electrical, and acquired cardiovascular disorders may bring about SCD. In the hypertrophic cardiomyopathy (HCM), a part of the heart muscle becomes enlarged without any obvious cause, thus inducing a functional impairment of the heart and being responsible for a majority of sudden deaths of young athletes. Variations in coronary anatomy are often recognized in association with structural forms of congenital heart disease. Although congenital coronary artery anomalies are relatively uncommon, they are the second most common cause of sudden cardiac death among young athletes. The hereditary long QT-syndrome (LQTS) is a genetic channelopathy with variable penetrance that is associated with increased propensity to syncope, polymorphous ventricular tachycardia, and sudden arrhythmic death. This inherited cardiac disorder constitutes an next important cause of sudden cardiac death in young individuals. As the HCM and cardiovascular problems are frequently asymptomatic, a steady monitoring of selected populations is to be recommended. Preparticipation screening appeared to be of limited value in identification of underlying cardiovascular abnormalities.

**Key words:** Young athletes; Sudden cardiac death; Cardiomyopathy; Coronary artery anomalies

## Wprowadzenie

W 490 p.n.e. Fidippides, młody grecki posłaniec, przebiegł 42,16 km z Maratonu do Aten, aby dostarczyć wiadomości o greckim zwycięstwie nad Persami, niestety potem upadł i zmarł. Prawdopodobnie był to pierwszy odnotowany wypadek nagłej śmierci sportowca.

Możliwość, że młodzi, dobrze wyszkoleni na profesjonalnym poziomie sportowcy mogą umrzeć nagle, wydaje się niezrozumiałe. Jest to dramatyczne i tragiczne wydarzenie, które niszczy rodziny i społeczności. Sport, *per se*, nie jest przyczyną zwiększonej śmiertelności, a nagłą śmierć sercową u sportowców mogą spowodować choroby serca lub naczyń krwionośnych predysponujące do zagrażających życiu sytuacji [6,7,9,14].

Nagła śmierć sercowa najczęściej występuje u grających w piłkę nożną lub koszykówkę i stanowi dwie trzecie przypadków nagłej śmierci sportowców (NSS) w USA [12]. W innych krajach piłka nożna jest także sportem najczęściej związanym z występowaniem przypadków nagłej śmierci, a statystyki wskazują na ryzyko NSS wśród biegających maratony i ultramaratony. Wśród mężczyzn amatorów w średnim wieku ryzyko NSS wynosi 1:50 000. Narodowe Centrum Badań Nagłych Przypadków w Sporcie (USA) podaje, że liczba przypadków NSS jest u mężczyzn pięciokrotnie wyższa niż u kobiet [13]. Generalnie ryzyko NSS jest u sportowców jest 2 do 3 razy wyższe niż u osób nie uprawiających sportu [15].

Znani sportowcy, ofiary nagłej śmierci, to maratończyk Jim Fixx (1984), siatkarz z amerykańskiej drużyny olimpijskiej Flo Hyman (1986), rosyjski olimpijczyk w łyżwiarstwie figurowym Siergiej Grińkow (1995). Marc-Vivien Foe z Kamerunu zmarł w 2003 r. w trakcie meczu piłkarskiego; autopsja wykazała kardiomiopatię przerostową [2,6,8,9].

Przyczyny nagłej śmierci sercowej u młodych ludzi są różne. W około dwóch trzecich przypadków śmierć jest wynikiem nieprawidłowości pracy serca. Z różnych powodów zdarza się, że rytm pracy serca wymyka się spod kontroli. Najczęstsze zaburzenia rytmu serca to ciężkie tachyarytmie komorowe: częstoskurcz komorowy i migotanie komór. Niektóre konkretne przyczyny nagłej śmierci sercowej u młodych ludzi obejmują następujące schorzenia:

**Kardiomiopatia przerostowa (HCM).** Jest to choroba, przy której mięsień sercowy staje się nie-naturalnie, niesymetrycznie przerostowy, co zaburza przepływ krwi do aorty. Kardiomiopatia przerostowa u większości ludzi nie prowadzi do śmierci, jest jednak najczęstszą przyczyną nagłej śmierci u osób poniżej 35. roku życia i najczęstszą przyczyną nagłej śmierci u sportowców. Według Marona i wsp. [12] HCM stanowi blisko 40% przypadków NSS i często pozostaje nierozpoznana.

**Anomalie tętnic wieńcowych.** Czasami ludzie rodzą się z tętnicami wieńcowymi, które są zwężone lub mają nieprawidłowo zbudowane odgałęzienia, jak np. przetoki tętniczo-żylny, odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, odejście prawej lub lewej tętnicy wieńcowej od przeciwległej zatoki wieńcowej (w prawidłowym sercu lewa tętnica wieńcowa odchodzi od lewej zatoki wieńcowej, a prawa tętnica wieńcowa od prawej zatoki). Podczas wysiłku tętnice wieńcowe muszą zapewnić odpowiedni przepływ krwi do mięśnia sercowego, a to przy ich anomaliach jest ograniczone [10]. W badaniach Marona i wsp. [12] anomalie tętnic wieńcowych stanowiły 13% rejestrowanych przypadków NSS.

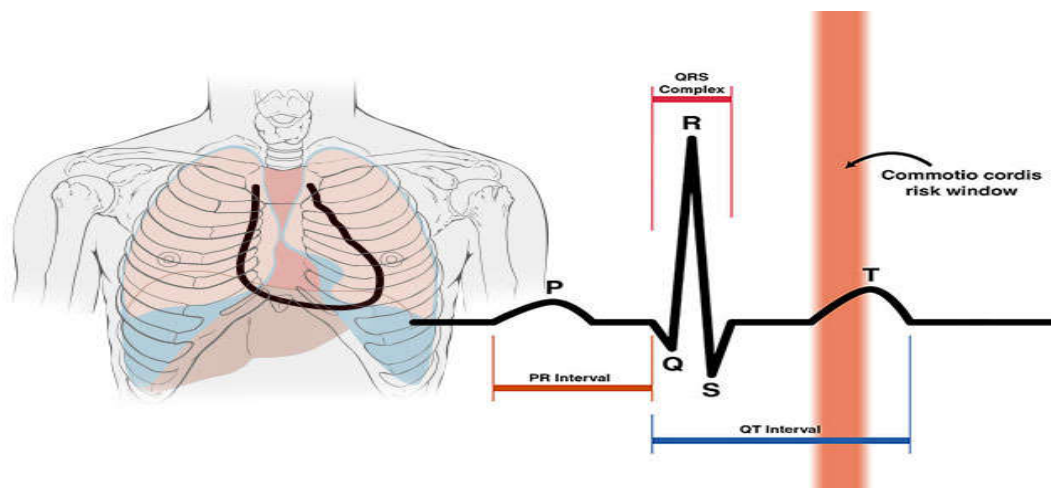
**Zespół wydłużonego odstępu QT.** Zespół długiego odstępu QT jest dziedzicznym zaburzeniem przewodzenia, które może prowadzić do groźnych dla życia arytmii. Szybki rytm pracy serca spowodowany przez zmiany w strukturze serca może stanowić zagrożenie dla życia. Młodzi ludzie z zespołem wydłużonego QT mają zwiększone ryzyko nagłej śmierci [12].

Inne przyczyny nagłej śmierci sercowej u młodych ludzi obejmują nieprawidłowości strukturalne serca, takie jak nierozpoznane wady wrodzone serca, zapalenie mięśnia serca, które może być spowodowane przez wirusy i bakterie, a także zaburzenia układu przewodzącego serca, jak np. zespół Brugadów, który charakteryzuje się skłonnością do występowania napadowych zaburzeń rytmu o typie częstoskurczu

komorowego, który może ustąpić samoistnie lub przekształcić się w migotanie komór i doprowadzić do nagłego zatrzymania krążenia i śmierci [6,12,15].

Dość rzadką przyczyną nagłej śmierci sercowej, która może nastąpić u każdego, choć zwykle ma to miejsce u młodych ludzi uprawiających sport jest *commotio cordis* (wstrząśnienie serca). Występuje po tępym i niepenetracyjnym ciosie w klatkę piersiową, a konkretnie w obszar przedsercowy, np. kładkiem hokejowym, piłką przy grze w baseball, ciosem karate, u osobnika bez choroby układu krążenia. Uderzenie w pierś może wywołać migotanie komór, gdy cios trafia dokładnie w konkretnym czasie cyklu elektrycznego serca. Okres ten występuje w fazie wznoszącej fali T zapisu EKG, gdy mięsień sercowy jest w fazie repolaryzacji komór, przechodząc od fazy skurczu do rozkurczu (relaksacji) [12,14].

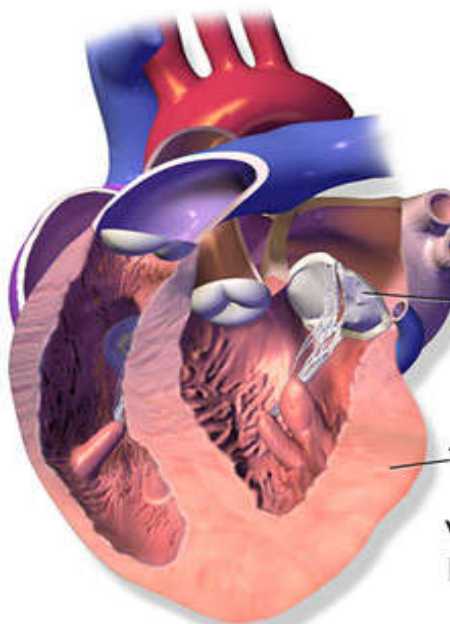
Ze wstrząśnieniem serca wiążą się spekulacje prasowe, że śmierć Bruce Lee w 1973 roku mogła być spowodowana przez opóźnioną reakcję na tzw. *Dim-Mak* (Dotyk Śmierci), który otrzymał na kilka tygodni przed śmiercią. Koncepcja *Dim Mak* wywodzi się ze starożytnej chińskiej akupunktury. Opowieści i legendy o *Dim-Mak* można znaleźć w literaturze chińskiej. Była ona opisywana jako sekretna technika atakowania meridianów, czyli kanałów, w których, według medycyny chińskiej płynie energia *qi*. Według tych opowieści ofiara *Dim Mak* często umierała po dłuższym czasie, nawet po kilku latach od otrzymania ciosu. Brak jest jednak dowodów naukowych lub historycznych na istnienie w sztukach walki "*Touch of Death*", chociaż wiemy, że nieraz łagodny uraz może spowodować nieproporcjonalnie katastrofalne skutki, gdy został zastosowany we wrażliwych punktach nacisku [1].



**Ryc. 1.** Strefa wrażliwa na mechaniczną indukcję zaburzeń rytmu serca znajduje się między 2. a 4. żebrzem, z lewej strony mostka; czerwona linia na zapisie EKG pokazuje okres 15- 30 milisekund przed załamkiem T, gdy mięsień sercowy jest wrażliwy na wstrząśnienie (wg P.J. Lynch, [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen\\_0166\\_Cardiomyopathy\\_Hypertrophic.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen_0166_Cardiomyopathy_Hypertrophic.png))

Rozpatrując epidemiologię nagłej śmierci sercowej sportowców należy uznać, że przyczynami nagłego zgonu ludzi młodych są wrodzone wady serca i naczyń krwionośnych i są one w Stanach Zjednoczonych nieproporcjonalnie rozpowszechnione wśród sportowców. Według danych Fundacji *Sudden Arrhythmia Death Syndromes* (SADS) częstość nagłej śmierci sercowej wśród białych sportowców USA wynosi 1 : 44 000, a wśród afroamerykanów 1 : 17 696 [4,12].

Najczęstszą przyczyną nagłej śmierci jest kardiomiopatia przerostowa (HCM), czyli nadmierny przerost mięśnia serca, który może prowadzić do występowania zaburzeń rytmu pod postacią częstoskurczu komorowego zwanego migotaniem komór. Migotanie komór to zatrzymanie akcji serca. Polega na szybkiej i nieskoordynowanej kurczliwości poszczególnych włókien mięśnia komór serca, hemodynamicznie nieskutecznej a więc bez przepływu w tętnicach.



**Ryc. 2.** Przerost mięśnia sercowego (kardiomiopatia przerostowa) – wzrost masy mięśniowej komórek bez zwiększenia wymiarów ich jam; anatomicznie charakteryzuje się asymetrycznym przerostem przegrody i wolnej ściany lewej komory (wg Sudden Cardiac Death in Athletes – Medscape 2016

<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:FlattenedRoundPills.jpg>)

Kardiomiopatia przerostowa jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, w 70% przypadków jest dziedziczona w sposób autosomalny dominujący. Defekt dotyczy genów kodujących białka sarkomerów mięśnia sercowego i pojawia się najczęściej w wyniku mutacji w jednym z dziewięciu genów białka sarkomeru, w wyniku czego powoduje powstanie zmutowanego białka sarkomerów, głównego składnika miocytu (komórki mięśni serca). Są to głównie jednopunktowe mutacje w genach łańcucha ciężkiego beta-miozyny (MHC), białka C wiążącego miozynę (troponiny T lub tropomiozyny). Mutacje te powodują strukturalne nieprawidłowości miofibryli i miocytów i ewentualne zaburzenia w pracy mięśnia sercowego. W badaniu histologicznym serca stwierdza się bezładny układ komórek mięśniowych [11].

Kardiomiopatia przerostowa występuje z częstością 1:500 urodzeń. Charakteryzuje się zwiększoną grubością mięśnia sercowego oraz zwiększoną masą serca. Najczęściej występuje asymetryczny przerost lewej komory obejmujący zwykle przegrodę międzykomorową. Niekiedy przerost przegrody występuje tuż pod zastawką aortalną i utrudnia wypływ krwi do aorty. U ok. 1/3 chorych występuje śródścienny przebieg tętnic wieńcowych. Czasami lewa tętnica wieńcowa odchodząc z prawej zatoki aortalnej biegnie w początkowym odcinku śródściennie, wtopiona w ścianę aorty. Bogata we włókna elastyczne aorta wstępująca, poprzez dynamiczne poszerzanie swej objętości w czasie skurczu serca może bowiem powodować ucisk na ten segment lewej tętnicy wieńcowej i w konsekwencji niedokrwienie mięśnia sercowego [4,8,12,14]. Uważa się, że jest to czynnik ryzyka nagłego zgonu. Do typowych objawów kardiomiopatii przerostowej należy duszność wysiłkowa, duszność typu orhopnoë (duszności spoczynkowej zmuszającej do przyjęcia pozycji spoczynkowej lub wysokiego ułożenia), bóle dławicowe, zawroty głowy, utraty przytomności i stany przedomdleniowe.

U większości sportowców z kardiomiopatią przerostową przebieg choroby jest bezobjawowy, a ujawnia się dopiero podczas dużego i długotrwałego wysiłku. Jeśli więc podczas treningu lub zawodów (np. maratonu, także masowego bardzo często organizowanego w dużych miastach) pojawiają się niepokojące objawy, zwłaszcza u młodych ludzi, należy zgłosić się do lekarza, gdyż bardzo prawdopodobne, że ich przyczyną jest kardiomiopatia przerostowa [4,12,14].

Drugą najczęstszą przyczyną nagłej śmierci u sportowców, jak wspomniano wyżej, jest nieprawidłowa budowa tętnic wieńcowych (naczyń krwionośnych, które dostarczają tlen oraz materiał energetyczny dla mięśnia sercowego). Anomalie naczyń własnych serca dotyczą liczby odchodzących tętnic wieńcowych, miejsca ich odejścia, przebiegu, przetok, a także zmian dotyczących ich ściany, w tym zmian

tętniakowych. Często tętnice wieńcowe odchodzą w nieprawidłowym miejscu lub mają ostry kąt skręcania, który spowalnia lub okresowo blokuje przepływ krwi, jak to ma miejsce we wspomnianym wyżej śródściennym przebiegu tętnic wieńcowych [10]. Wady serca, które mogą spowodować nagłą śmierć to także wady zastawkowe serca, zaburzenia przewodnictwa elektrycznego serca oraz pęknięcie aorty.

Inną przyczyną nagłej śmierci sportowców jest zespół Marfana. Już w dawnych wiekach stwierdzano u ludzi cechy charakterystyczne tego syndromu. Przypuszcza się, że faraon Echnaton miał zespół Marfana. Słynni ludzie, którzy prawdopodobnie przejawiali cechy tego syndromu, to Abraham Lincoln, Siergiej Rachmaninow, Niccolò Paganini, a także Robert Johnson – legendarny król gitary bluesowej z USA. Także członek amerykańskiej drużyny siatkówki Flo Hyman miał zespół Marfana. W dniu 8. czerwca 2004 r. koszykarz zespołu Florida State, Ronald Pierce, zmarł z powodu pęknięcia aorty w przebiegu syndromu Marfana [5,7,8,9].

Zespół Marfana jest chorobą genetyczną tkanki łącznej, wywołaną mutacją w genie fibryliny-1. Skutkiem tej mutacji jest warunkowane genetycznie uszkodzenie włókien sprężystych i zaburzenie w tworzeniu elastyny oraz substancji podstawowej tkanki łącznej. Efektem mutacji są nieprawidłowości w budowie gałki ocznej, układu kostno-stawowego i sercowo-naczyniowego oraz płuc. Objawy kliniczne związane z tą wadą genetyczną dotyczą m.in. narządów ruchu, narządu wzroku, serca i naczyń krwionośnych. Charakterystyczne są towarzyszące zespołowi Marfana długie palce rąk, podłużna głowa, nadmierna ruchliwość w stawach, długie, wąskie stopy, obniżona masa mięśniowa. Z zespołem Marfana można dożyć późnej starości, realizować się w pracy, myśleć o przyszłości, lecz pod warunkiem wczesnego rozpoznania, właściwego leczenia i stałej rehabilitacji. Nie ma oficjalnych statystyk, ile osób choruje w Polsce na zespół Marfana, ale jest to prawdopodobnie 15 – 30 tysięcy. Trzy czwarte chorych dziedziczy chorobę od rodziców i krewnych; tylko 25% przypadków to tzw. nowa mutacja mięśnia sercowego.

Większość przypadków nagłej śmierci u sportowców w wieku powyżej 35 lat jest wynikiem zawału mięśnia sercowego będącego skutkiem niedrożności tętnic wieńcowych. Na występowanie zawału mięśnia sercowego mają wpływ przede wszystkim hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, cukrzyca, niewłaściwa dieta oraz złe nawyki dietetyczne prowadzące do otyłości, mała aktywność fizyczną, siedzący tryb życia, stres, płęć męska, predyspozycje genetyczne, oraz zwiększona krzepliwość krwi.

## Podsumowanie

Nagła śmierć młodego sportowca w trakcie zawodów pozostaje najbardziej dramatycznym incydentem w sporcie. Tragiczne skutki tych zdarzeń zmuszają specjalistów medycyny sportowej i trenerów do opracowania i wdrożenia skutecznych strategii profilaktycznych [3].

Istnieje duże zainteresowanie wczesną identyfikacją osób zagrożonych, dla których wdrożenie ograniczeń aktywności może zminimalizować ryzyko nagłej śmierci sercowej. Ponieważ większość przypadków NSS u sportowców jest spowodowana zaburzeniami rytmu pracy serca, takich jak częstoskurcz komorowy (VT) lub migotanie komór (VF) o różnej etiologii, wydaje się logiczne, że prowadzenie okresowych badań lekarskich oraz celowanych badań przesiewowych powinno uwzględniać elektrokardiografię serca (EKG), co pozwoli ograniczyć przypadki nagłej śmierci podczas wysiłku [3].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca wykonanie elektrokardiogramu celem wykrycia ewentualnych zaburzeń w aktywności elektrycznej serca. Jak twierdzą włoscy specjaliści medycyny sportowej Pelliccia i Corrido [13], badania mogące wykrywać „ciche” choroby serca mogłyby ratować sportowcom życie. Włochy są jedynym krajem, w którym badania EKG sportowców są obowiązkowe, a badania przesiewowe wykonuje się tam już od 30 lat.

Innego zdania są specjaliści belgijscy cytowani przez *British Medical Journal* [3], którzy uważają, że wartość diagnostyczna badania EKG nie jest zbyt duża, gdyż fałszywie dodatnie wyniki sięgają 40%, a niektóre schorzenia dotyczące zmian w tętnicach wieńcowych pozostają niewykryte. Twierdzą oni, że badania przesiewowe setek tysięcy sportowców, które ratują może jedną osobę rocznie, nie dają się niczym uzasadnić. Dodatkowe testy mogą prowadzić do niepotrzebnych szkód związanych z lękiem i urazami psychicznymi, nadrozpoznawalnością i niepotrzebnym leczeniem. Sportowcy mogą być poddani tymczasowym ograniczeniom w treningu, wykluczeniem z uprawiania sportu, utrudnieniami w ubezpieczeniu na życie lub trudnościami z zatrudnieniem. Trudno się zgodzić z tym twierdzeniem, bowiem uratowanie choćby jednego ludzkiego życia jest wartością nadrzędną.

Celem naszego opracowania było zwrócenie uwagi na choroby sercowo-naczyniowe u sportowców poprzez przegląd oryginalnych badań opracowanych przez międzynarodowych ekspertów w dziedzinie kardiologii sportowej i medycyny sportowej. Nie jesteśmy predysponowani do opracowania recept i gotowych zaleceń dotyczących tego zjawiska. Jednak jako osoby, pod opieką których szkolą się studenci wychowania fizycznego, którzy z czasem zasilą kadrę nauczycieli w szkołach wszystkich szczebli czy też poświęcą się karierze trenerskiej, chcieliśmy zwrócić uwagę na wczesne symptomy ostrzegawcze często poparte wywiadem na temat historii przypadków rodzinnych u powierzonych ich opiece dzieci czy już zawodników, które mogą wskazywać na obecność śmiertelnych nieprawidłowości układu krążenia. Uważamy, że trenerzy i zawodnicy oraz nauczyciele WF-u powinni być przeszkoleni w zakresie reanimacji, a defibrylatory powinny być dostępne na wszystkich obiektach sportowych i salach treningowych, aby zwiększyć szanse przeżycia po zatrzymaniu krążenia u osoby ćwiczącej.

## Piśmiennictwo

1. Adams C. Is the "ninja death touch" real? <http://www.straightdope.com/columns/read/2509/>
2. Altman LK. Figure skating. Russian skater died after heart attack, doctor says. November 22, 1995. <http://www.nytimes.com/1995/11/22/sports/figure-skating-russian-skater-died-after-heart-attack-doctor-says.html> Accessed January 6, 2015.
3. Brabant H., Van Desomer A., Gerkens S., Neyt M. (2016) Harms and benefits of screening young people to prevent sudden cardiac death *British Medical Journal* 353:i1156.
4. Canadian Sudden Arrhythmia Death Syndromes (SADS) Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) <https://www.sads.ca/>
5. Colovati M., da Silva L.R.J., Takeno S.S., Mancini T.I., Dutra A.R.N., Guilherme R.S., de Mello C.B., Melaragno M.I., Perez A.B.A. (2012) Marfan syndrome with a complex chromosomal rearrangement including deletion of the FBN1 gene. *Molecular Cytogenetics* 5:5.
6. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H. et al. (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol *Eur Heart J.* 26(5):516-524.
7. D'Silva A, Sharma S. (2014) Exercise, the athlete's heart, and sudden cardiac death. *The Physician and Sportsmedicine.* 42(2):100-113.
8. Goldschmidt-Clermont P.J., Shear W.S., Schwartzberg J., Varga C.F., Bray P.F. (1996) Clues to the death of an Olympic champion. *Lancet* 347(9018):1833.
9. Harmon K.G., Drezner J.A., Wilson M.G., Sharma S. (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Br.J.Sports Med.* 48(15):1185-1192.
10. Hill S.F., Sheppard M.N. (2014) A silent cause of sudden cardiac death especially in sport: congenital coronary artery anomalies. *Br.J.Sports Med.* 48(15):1151-1156.
11. Kadota C., Arimura T., Hayashi T., Naruse T.K., Kawai S., Kimura A. (2015) Screening of sarcomere gene mutations in young athletes with abnormal findings in electrocardiography: identification of a MYH7 mutation and MYBPC3 mutations. *J.Hum.Genet.* 60(10):641-645.

12. Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M., Lewis J.F., Barac I., Casey S.A., Sherrid M.V. (2003) Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J.Am. Coll.Cardiol.* 41(6):974-980.

13. Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., Spataro A., Caselli G. (1996) Athlete's heart in women. *JAMA.* 276:211-215.

14. Schmied C., Borjesson M. (2014) Sudden cardiac death in athletes a review. (2014) *J.Intern.Med.* 275:93-103.

15. Zaidi A., Sharma S. (2013) Exercise and heart disease: from athletes and arrhythmias to hypertrophic cardiomyopathy and congenital heart disease. *Future Cardiology* 9(1):119-136.

---

**Otrzymano:** 24.11.2016

**Przyjęto:** 8.12.2016

© Wyższa Szkoła Kultury Fizycznej i Turystyki im. Haliny Konopackiej, Pruszków

ISSN 2391-8640

**Adres autora:** [tadeusz\\_zarski@sggw.pl](mailto:tadeusz_zarski@sggw.pl)