УДК: 616.12-008.313.2:796.071

ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ ВА СПОРТ

Э. Я. Турсунов, Р. Д. Қурбанов, Н. З. Срожидинова.
Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон.

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТОСТЬ И СПОРТ

Э. Я. Турсунов, Р. Д. Курбанов, Н. З. Срожидинова.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан.

SUDDEN CARDIAC DEATH AND SPORT

E.Ya. Tursunov, R. D. Kurbanov, N. Z. Srozhidinova.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация. *Мақолада спортчиларда тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ)нинг клиник-эпидемиологик аҳамияти, асосий сабаблари ва хавфни баҳолаш усуллари ёритилган. ТЮЎ кам учраса-да, ижтимоий ва тиббий жиҳатдан муҳим. Хавф баҳолашда клиник кўрик, ЭКГ, ЭХОКГ, юклама тестлари ва заруратда генетик таҳлиллар қўлланилади. Профилактик дастлабки скрининг ва хавф гуруҳини кузатиш муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *Тўсатдан юрак ўлими, спортчилар, хавф омиллар*

Аннотация. *В статье освещаются клинико-эпидемиологическое значение внезапной сердечной смерти (ВСС) у спортсменов, её основные причины и методы оценки риска. Несмотря на редкость, ВСС имеет высокую социальную и медицинскую значимость. Для оценки риска применяются клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные тесты и при необходимости генетический анализ. В профилактике важны первичный скрининг и наблюдение групп риска.*

Ключевые слова: *Внезапная сердечная смерть, спортсмены, факторы риска*

Annotation. *The article highlights the clinical and epidemiological significance of sudden cardiac death (SCD) in athletes, its main causes, and methods of risk assessment. Although rare, SCD has considerable social and medical importance. Risk evaluation includes clinical examination, ECG, echocardiography, exercise testing, and genetic analysis when needed. Preventive measures emphasize initial screening and regular monitoring of at-risk groups.*

Keywords: *Sudden cardiac death, Athletes, Risk factors*

Муаммонинг долзалблиги: Ёш спортчида (35 ёшдан кичик) тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ) кам учрайдиган ноёб ҳодиса бўлсада, аммо ўлимнинг кутилмаганда юзага келиши, жамоат орасида кўплаб мухокамаларга сабаб бўлиши, яқинларида кучли стресга олиб келиши билан ахамиятли хисобланади. ТЮЎ — бу илк аломатлар пайдо бўлганидан сўнг бир соат ичида юрак тўхташи натижасида келиб чиқадиган тўсатдан, кутилмаган ўлимдир [1]. Кўпгина халқаро журналларда 35 ёшдан кичик спортчилар одатда «ёш спортчилар» термини билан таърифланади. Кўпгина ҳолларда актив жисмоний фаолият пайтида юзага келган ТЮЎ ушбу ахоли қатламида олдиндан аниқланмаган, ҳаёт учун хавфли юрак касалликларининг биринчи клиник белгиси сифатида намоёни бўлиши мумкин. Ретроспектив текширувларга кўра, ТЮЎ содир бўлганларнинг 29% қисмида маълум даражада юрак патологиялари қайд этилган бўлади [2]. Одатда якуний диагноз патологоанатомик, гистологик ва молекуляр аутопсик яъни генетик тадқиқотлар натижасида аниқлаштирилади.

Эпидемиология: Интенсив спорт билан шуғулланувчи ёшларда ТЮЎ ҳолатлари 100 000 аҳолига 0,3–3,6 ни ташкил этиб, эркакларда аёлларга нисбатан 13 баробар кўп учрайди[3]. Спортчиларда ТЮЎ спорт билан шуғулланмайдиганларга қараганда 2,5 марта юқори бўлиб[4.9], ҳолатларнинг 56–80%и жисмоний фаоллик пайтида содир бўлади. Тахминан 46% ҳолат тўсатдан аритмик ўлим синдроми (ТАЎС) сифатида қайд этилади. ЮҚТтизимига катта юклама берувчи спорт турлари (футбол, баскетбол)да ТЮЎ кўпроқ кузатилади. Минтақаларда эса спорт турларига хос фарқлар мавжуд: Европа мамлакатларида — велосипед, АҚШда — баскетбол, Японияда — бейсбол, Италия ва Германияда — футбол, Австралияда — югуриш билан боғлиқ ҳолатлар устунлик қилади[5].

Этник ирқий жихатдан қора танли спортчиларда гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП) учраш частотаси бошқа ирқларга нисбатан юқори [9], Шунингдек Бругада синдроми осиё минтақаси хусусан жануби шарқий минтақа спортчиларида кўпроқ учрайди. Ёш жиҳатдан энг кўп ўлим 25- 30 ёшлар ўртасида кузатилади [4,5,7].

Спортчиларда ТЮЎ асосан жисмоний фаолият пайтида содир бўлади, аммо баъзан дам олишда ёки уйқу вақтида ҳам кузатилади. Британиядаги тадқиқотда спортчиларнинг 61% қисмида ТЮЎ машқ пайтида, 4% ҳолат тортишув вақтида, 1/3 қисмида ухлаётганда кузатилган [6].

Этиология: Ёш спортчиларда ТЮЎ энг кўп учрайдиган сабаблари бешта асосий тоифага бўлиш мумкин (1 - расмга қаранг). Буларга кардиомиопатиялар (ГҚМП, аритмоген ўнг қоронча кардиомиопатияси (АЎҚКМП), чап қорончанинг нокомпакт ва дилатацион кардиомиопатия (ДКМП)), бирламчи юрак электрик касалликлари,яъни каналопатиялар,клапан касалликлари, аномал коронар артериялар ва аортопатиялар киради. Испанияда ўтказилган ретроспектив суд-тиббий тадқиқотда 2010 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда ёши 1 дан 35 ёшгача бўлган 645 нафар ТЮЎ қурбонларининг эпидемиологик маълумотлари таҳлил қилинган. 33 беморда миокард касалликлари аниқланган бўлиб, улар орасида етакчи сабаб аритмоген кардиомиопатия (37%) ҳисобланган, ундан кейин ГКМП (24%) ва миокардит (15%) қайд этилган. Фақатгина беш нафар беморда олдиндан кардиомиопатия ташхиси қўйилган бўлиб, ҳолатларнинг 85% қисми дам олиш учун спорт билан шуғулланиш жараёнида содир бўлган [8]. Гарчи ушбу тоифа спортчиларида ТЮЎ асосий сабабчиси сифатида юрак ишемик касаллиги кам ҳолларда кузатилсада, аммо 35 ёшдан катталарда кенг тарқалган этиологик омиллардан биридир.

ГКМП – энг кўп учрайдиган ирсий юрак касаллиги (0,2%), чап қоринча гипертрофияси ва ЭКГда 90% ҳолларда ўзгаришлар билан тавсифланади. Эхокардиография ЧҚ чиқиш трактидаги обструкцияни

ҳам кўрсатиши мумкин. У спортчиларда ТЮЎнинг 2–36% ҳолатларида сабабчи бўлиб, АҚШда ёш спортчиларда асосий омил сифатида қайд этилган.

АЎҚКМП – ирсий касаллик бўлиб, миокарднинг фиброз-ёғ тўқима билан алмашиши ва аритмияларга мойиллиги билан ажралиб туради; тарқалиши тахминан 1:1000. У спортчиларда ТЮЎнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, Италияда кўп қайд этилган. География фарқлар текширув протоколлари билан ҳам боғлиқ: ГКМП ЭКГда 90% ҳолатларда аниқланади ва Италияда кенг скрининг туфайли кўп ташхисланади.

ДКМП – чап ёки икки қоринчанинг кенгайиши ва систоликдисфункциясибилантавсифланиб,спортчиларда ТЮЎнинг 1–3% ҳолатларида учрайди. Миокардит эса яллиғланиш касаллиги сифатида 2–9% ҳолатда қайд этилиб, кўпинча МРТ орқали ташхисланади [10].

Шунингдек юракда структур ўзгаришсиз намоён бўлувчи касалликларнинг яна бир гуруҳи бу каналопатиялар бўлиб, ТЮЎ юзага келишида салмоқли улушни ташкил этади. Ушбу касалликлар кардиомиоцитларнинг турли қисмидаги натрий, калий ёки кальций ион каналлари қурилишида иштирок этувчи оқсиллар мутацияси сабабли юзага келади. Бу эса миокардда ион каналлари транспортини бузилиши ва ҳаракат ҳамда тинчлик потенциаллари бузилишига олиб келади. Улар бирламчи юрак электрик касаллиги номи билан юритилиб хозирги кунда Бругада синдроми, QT интервали узайиши синдроми, QT интервали қисқариши синдроми, Катехоламинергик полиморф қоринча тахикардияси, Эрта реполяризация синдроми кабиланни ўз ичига олади. Шунингдек АҚШларида 17%гача коронар артериянинг турли аномалиялари ТЮЎга сабаб бўлиши аниқланган. Ушбу аномалиялар коронар узок томир жойлашувининг алмашиниши, унг ўзандан чиқиши, ўзоро томирлараро шунтлар, артерия томирларидаги миокардиал кўприкларни келтириб ўтиш мумкин. Коронар артерия аномалиялари бир нечта анатомик турларни ўз ичига олади. 30 та ҳолатни ўз ичига олган ретроспектив таҳлилда, коронар артериянинг ноодатий чиқиши кузатилган беморларда, айниқса чап коронар артериянинг ўнг синус Валсалвадан келиб чиқиши жисмоний фаолият пайтида ТЮЎ билан кўпроқ боғлиқ экани аниқланган (73% ҳолат машқ пайтида, 18% ҳолат эса чап синусдан келиб чиққан ноодатий ўнг коронар артерияда). Клапан патологиялари кам ҳолларда ушбу тоифада ТЮЎга олиб келсада, аммо Митрал клапан пролапси спортчиларда кенг учровчи холат эканлигини такидлаш зарур [3,10].

Сўнгги йилларда спортчиларда допинг воситаларидан фойдаланиш ёшларда ТЮЎ хавфини ошириши мумкинлиги ҳақида маълумотлар ормоқда. Бироқ ноқонуний дорилар истеъмоли ҳақидаги тўлиқ маълумотлар мавжуд эмас. Анаболик стероидлар, ўсиш гормони ва эритропоэтин спортчиларда айниқса кучли зўриқиш, ноқулай муҳит ва стресс шароитида ҳаёт учун хавфли қоринча тахиаритмияларига олиб келиши мумкин [5].

Гарчи этиологик омиллар турли бўлсада, аммо патогенетик жиҳатдан асосий ўлим кузатилишига сабабчи ҳолат ҳаёт учун хавфли аритмиялар сабабли (қоринчалар тахикардияси, асистолия) ўлим юзага келишидир.



1-Расм Ёш спортчиларда ТЮЎ сабаблари Спортчиларда ТЮЎ олдини олиш учун клиник текширувлар. Дастлабки босқич текширувлари.

Ёш спортчиларда скринингнинг асосий вазифаси — яширин юрак патологияларини аниқлаш ва ТЮЎ хавфини баҳолашдир. Бироқ спорт турлари ва жисмоний тайёргарлик даражасининг турличалиги сабабли барча учун ягона стандарт текширувни қўллаш имконияти йўқ. Скрининг етарлича сезгир бўлиши, касалликни аниқлаши, бироқ хавф паст спортчиларни асоссиз спортдан четлатиб қўймаслиги лозим. Шунингдек, у популяцияга хос хавф омилларини ҳам инобатга олиши зарур. Шу боис олимлар орасида турли фикрлар мавжуд: айримлар ТЮЎ ҳолатлари нисбатан камлиги учун скрининг шарт эмас, деб ҳисоблайдилар, бошқалар эса эҳтиёткорлик нуқтаи назаридан уни амалга оширишни тавсия этадилар.

Тадқиқотларга кўра скрининг натижасида тахминан 100 минг спортчидан тахминан 300 нафарида ТЮЎ хавфи мавжуд бўлиши мумкин, аммо улардан йил давомида бир нафарида ҳам тўсатдан ўлим кузатилмаслиги мумкин. Хавфли деб топилган спортчилар орасида тўсатдан ўлим ҳолати 0,33% (яъни 1000 нафардан 3,3 киши)дан ҳам кам яъни умумий скринингдан ўтган спортчиларнинг 0,001%ни ташкил этади [12]. Шунингдек, скрининг жараёнида “хавф остида” деб баҳоланган барча спортчиларда ҳам ҳақиқатан юрак аритмиясига олиб келиши мумкин бўлган ташхис тасдиқланмаслиги мумкин.

Барча спортчиларда скрининг ўтказиш жуда қимматга тушади. АҚШда бир ҳаётни сақлаб қолиш учун 33 000 спортчини текшириш керак бўлиб, бунинг нархи тахминан 10,5 млн долларни ташкил этади. Италияда эса бу харажат 1,32 млн долларга тўғри келади. Шу сабабли умумий скрининг логистик ва молиявий жиҳатдан қийин ҳисобланади. Ҳозирда оммавий скринингни давлат томонидан қўллаб-қувватлайдиган ягона давлатлар — Италия ва Исроилдир [3,11].



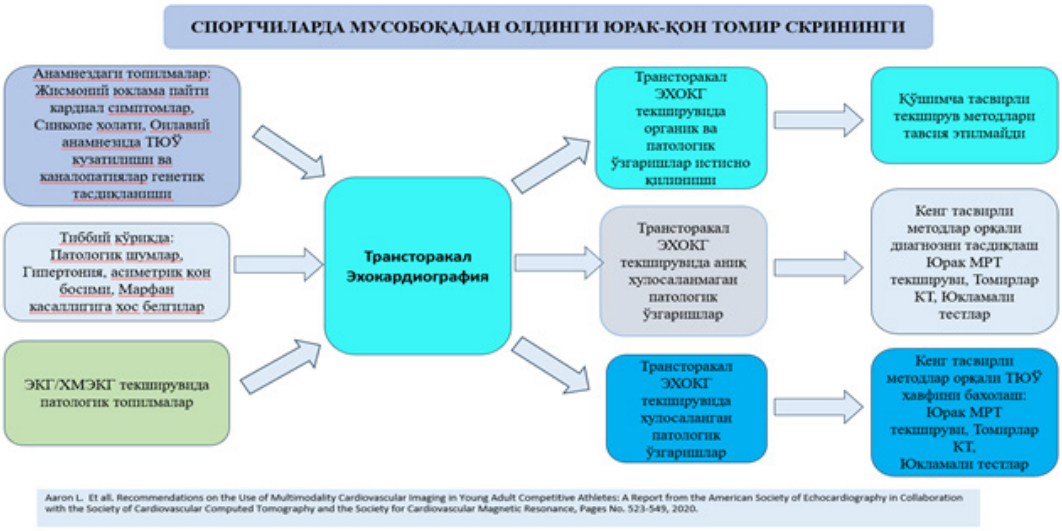
2-расм Спортчиларда ЭКГдаги ўзгаришлар ва улар асосида текширув этапларини шакллантириш алгоритми.

Ҳозирда Америка Юрак Ассоциацияси (АЮА) ва Европа Кардиологлари Жамияти (ЕКЖ) спортчиларда скрининг борасида турлича ёндашувга эга. АЮА тиббий анамнез ва жисмоний кўрик билан чекланса, ЕКЖ қўшимча равишда 12-тармоқли ЭКГни ҳам тавсия этади. Мета-таҳлил маълумотларига кўра, ЭКГ анамнезга нисбатан 5 баробар, жисмоний кўрикка нисбатан эса 10 баробар сезгирроқ. АЮА томонидан ишлаб чиқилган 14 элементли саволнома шахсий анамнезда хавотирли белгилар (кўкрак оғриғи, синкопе, диспноэ) ва оиладаги барвақт ТЮЎ ёки ногиронлик ҳолатлари ҳақида саволларни қамраб олади. Аммо бу усул арзон бўлса-да, ТЮЎни башоратлашда сезгирлиги чекланган. [13]

ЭКГни ўз ичига олган скрининг ТЮЎга олиб келиши мумкин бўлган юрак-қон томир касалликларини аниқлашда сезгирликни оширади. Шу мақсадда бир қатор қўлланмалар ва эксперт консенсуслари ишлаб чиқилган бўлиб, улар ЭКГ натижаларини тўғри талқин қилишга ёрдам беради ва скринингнинг сезгирлиги ҳамда махсуслигини яхшилайди. Бироқ спортчиларда кўплаб касалликлар аввалдан клиник белгиларсиз кечиши мумкин, шу боис яширин патологияларни аниқлаш учун скрининг муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, ЭКГни талқин қилишда муаммолар мавжуд: жисмоний машқлар ортидан юзага келган баъзи физиологик ўзгаришлар тажрибасиз шифокорлар томонидан патологик деб баҳоланиши мумкин. Аммо вақт ўтиши билан ЭКГ мезонларининг такомиллашуви орқали ёлғон ижобий натижалар сони камайди. Охирги консенсусда эса "чегаравий ЭКГ" тушунчаси киритилиб, баҳолаш янада аниқлаштирилган. [5,11].

Юқорида қайд этилганидек, спортчиларда ТЮЎнинг учраш частотаси ва сабаблари ёш, жинс, ирқ, мамлакат ва спорт турига қараб катта фарқ қилади. Ҳар қандай скрининг тестининг самарадорлиги тўғридан-тўғри аҳоли қатламининг хусусиятлари билан белгиланади. Шунинг учун ягона скрининг дастури барча гуруҳлар учун бирдек самарали бўлиши эҳтимолдан йироқ. Ҳалқаро эспертлар ёш спортчилар учун тизимли ЮҚТ тизими скрининг текшируви ўтказишни спорт машғулотлари бошланишида, яъни 12–14 ёшда амалга оширилиши ва кейинчалик камида ҳар икки йилда такрорланиши лозим.

Италиядаги тадқиқот ЭКГ-скрининг самарадорлигини тасдиқлади: хавфли юрак касалликлари аниқланган спортчилар мусобақалардан четлатилиб, ТЮЎ ҳолатлари кескин камайди. Венето минтақасида скринингдан олдин кўрсаткич 100 000 одам-йилга 3,6 бўлса, скрининг жорий этилгандан кейин 0,4 гача тушган (89% пасайиш) [5]. Аммо Исроилда ЭКГ ва юкламали тестлар орқали амалга оширилган скрининг текшируви спортчилар орасида ТЮЎ юзага келишини камайтирмаганлиги такидлаш жоиз.



3 – расм Спортчиларда мусобоқалардан олдин олиб бориладиган юрак қон-томир скрининги алгоритми.

Иккинчи ва учинчи босқич текширувлар: Агар дастлабки текширувларда ТЮЎ хавф омилларига хос ижобий топилмалар кузатилса, спортчи қўшимча инвазив ва/ёки ноинвазив усуллар ёрдамида текширилиши лозим. Булар қаторига Холтер мониторинги, эхокардиограмма, юкламали тестлар, юрак МРТ, коронар томирлар компьютер томографияси (ККТ), инвазив ангиография, электрофизиологик тадқиқот ва электороанатомик хариталаш ҳамда эндомиокардиал биопсия киради. Айрим ҳолларда ушбу натижалар спортчига рақобатбардош спорт билан шуғулланишга рухсат бериш масаласини ҳал этиш учун зарур бўлиши мумкин [11,13].

Холтер мониторинги, Юклама тестлар, Эхокардиография (ЭХОКГ), МРТ — охирги ўн йилликда юрак фаолиятини бахолашда муҳим ноинвазив усулга айланди. ЭХОКГ орқали кўринмаган гипертрофияни ҳам кўрсатиши мумкин, айниқса чап қоринчанинг аниқ бир деворида маҳаллий қалинлашиш бўлса. Гадолиний билан ўтказилувчи МРТ текшируви миокардитларни ва фиброз туфайли кузатилувчи аритмияларни ташхислашда олтин стандарт хисобланади. Хусусан Андреини ва ҳамкасблари олиб борган тадқиқотда (946 бемор), ЭХОКГ нормал бўлган ҳолатларда ҳам МРТ 25.5% ҳолатда юрак структур патологиясини, 19.7% ҳолатда эса ноаниқ, бирон касалликка хос бўлмаган ўзгаришларни аниқлаган. Энг кўп аниқланган кардиомиопатия миокардит бўлган [15].

Иккинчи босқич текширувларда миокард патологияси гумон қилинса, электрофизиологик тадқиқот ва электроанатомик хариталаш қўлланилиши мумкин.

Янги тасвирлаш технологиялари аритмия субстратини яхшироқ тавсифлаш имконини бермоқда. Масалан, юқори зичликдаги хариталаш орқали ортиқча импулс манбасини аниқлаш мумкин.

Эндомиокардиал биопсия (ЕМБ) қатор ҳолатларда зарур, чунки айрим миокард касалликлари фақат шу йўл билан аниқланади ва уларнинг даволаш стратегияси турлича, аммо ушбу метод хозирча техник сабаблар туфайли Ўзбекистонда қўлланилмайди. Нардуччи ва ҳамкасблари олиб борган тадқиқотда 33 нафар ёш бемор (18 спортчи, 15 спортчи эмас) текширилган. ЭХОКГ ва МРТ текшируви натижаларида патология аниқланмаган ҳолларда ҳам ЭМБ спортчиларнинг 50%ида аниқ ташхис қўйиш имконини берган. Спортчиларда аниқланган ҳолатлар: миокардит (2), аритмоген ўнг қаринча кардиомиопатияси (1), локал фиброз (1) [17].

Шунингдек барча текширувларда аниқ касаллик тури аниқланмаган холатларда генетик текширувлар тавсия этилиб, ТЮЎнинг молекуляр механизмларини очишга, янги генетик белгиларни аниқлашга, диагностика ва прогнозни яхшилашга, янги профилактика ва терапия стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам беради. ТЮЎ юзага келишида қоринчалар аритмияси кузатилишида бир неча генетик мутациялар муҳим ҳал қилувчи ўринни эгаллайди. ТЮЎ кузатилган спортчиларда патологоанатомик ва гистологик текширувда ўлимга олиб келувчи сабаб аниқланмаганда, курбоннинг қариндошларида хам бирламчи юрак электрик касалликларини аниқлаш мақсадида генетик текширув ўтказиш тавсия этилади.

Шу билан бирга, махсус генетик таҳлил баъзи ҳолларда самарали бўлса-да, шубҳали фенотип ёки мусбат пробанд йўқлигида бундай текширувлар мунтазам ўтказилмайди. Бунинг сабаби – натижаларнинг самарадорлиги пастлиги ва клиник аҳамиятга эга бўлмаган ёки номаълум аҳамиятга эга бўлган ген вариантлари топилиши мумкинлигидир.

Спортчилар ва юрак патологияси: Фаол спортчиларда аниқланган юрак касалликлари доим ҳам жисмоний фаолиятни тўхтатишга сабаб бўлмайди, аммо назорат талаб қилади. Бир марта ТЮТ рўй берганда ўпка–юрак реанимацияси ва дефибриллятордан ўз вақтида фойдаланиш спортчининг ҳаётини сақлаб қолишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Хушидан кетгандан сўнг ҳар кечиккан дақиқа ритм тикланиш имкониятини 7–10%га камайтиради [16]. Шу билан бир қаторда биринчи ёрдам кўрсатаётган шахснинг билим кўникмаси ва малакаси хам асосий воситалардан биридир. Шу сабабли ривожланган мамлакатларда спорт залларида ушбу кўникмалар билан махсус курсларда ўқитилади (асосан тренерлар). ТЮТдан омон қолган беморлар иккиламчи профилактика мақсадида кардиовертер дефибриллятор ўрнатиш тавсия этилади [1,14,18].



4 – расм ЮҚТ тизими касалликлари мавжуд спортчиларда қарор қабул қилиш алгоритми.

Сўнгги йилларда олиб борилган кўпгина тадқиқотлар сабабли юрак патологияси бўлган спортчиларда интенсив юкламаларни чеклашга бўлган талабномалар аста секин камайиб бормоқда. Хусусан буни ГКМП мавжуд беморларда жисмоний юкламага бўлган чеклов кўринишида кўриш мумкин. ДКМП касаллиги мавжуд спортчиларда LMNA мутацияси аниқланганда юқори интенсив юкламали спотр билан шўғулланиш тавсия этилмайди. (III C). [1]

Асимптоматик катта ёшли ГКМП беморларида ТЮЎ хавф омиллари бўлмаган тақдирда юқори юкламали жисмоний машқларда иштирок этиш мумкин деб ҳисобланиши мумкин. (IIb C) [1]

QT интервали узайиши синдроми бўлган спортчиларда интенсив жисмоний машқлар аритмоген синкопе ёки юрак тўхташига олиб келиши мумкин, айниқса QTc >500 мс ҳолларда уларга йўл қўйилмайди. Аммо енгил фенотипли, симптомсиз ва бета-блокатор билан назоратдаги шахсларда, мутахассис баҳосидан сўнг, индивидуал равишда машқларга рухсат берилиши мумкин. Генетик жиҳатдан мусбат, аммо клиник белгилари йўқ спортчиларда ҳам юқори юкламалар чекланиши зарур. Шунингдек, қарор қабул қилишда ТЮЎ хавф омиллари, спорт фойдаси ва спортчининг шахсий хоҳишлари комплекс равишда баҳоланиши керак. Зарур ҳолларда ҳолат динамик назоратда бўлиши шарт (4- расм).

Хулоса

Спортчиларда ТЮЎ нисбатан кам учрайди, аммо спортчилар сони ошиб боргани сайин бу масала жиддий аҳамият касб этмоқда.Ходисага олиб келадиган асосий касаллик турли популяцияларда турлича учрайди, шунинг учун скрининг стратегияси спорт турига қараб, мавжуд моддий техник база имкониятларидан келиб чиқилган холда амалга оширилиши зарур. Умуман олганда, клиник кўрик ва ЭКГни ўз ичига олган скрининг кўп ҳолатларда етарли бўлиб, Италия тажрибасида ТЮЎ ҳолатларини кескин камайтирган. Сўнгги йилларда эса МРТ ва ЭМБ каби технологиялар спортчиларда қўшимча аниқ ташхис қўйиш имкониятларини янада кенгайтирди. Аниқланган ЮҚТ тизими касалликлари олиб бориш ва спортчининг жисмоний фаолиятини давом эттириш ёки чеклашни хал қилишда жамоавий индивидуаллаштирилган қарор қабул қилиш муҳим ахамият касб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J,. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262

2. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of sudden death in sports insights from a United Kingdom regional registry. J Am Coll Cardiol 2016; 67:2108-15.

3. Finocchiaro G, Westaby J, et al. Sudden Cardiac Death in Young Athletes: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2024 Jan 16;83(2):350-370. doi: 10.1016/j.jacc.2023.10.032. PMID: 38199713.

4. Skeete J, Nair G, et al. Preventing sudden cardiac death in young athletes - A perspective from the United States. Am Heart J Plus. 2021 Oct 7;11:100054. doi: 10.1016/j.ahjo.2021.100054. PMID: 38549739; PMCID: PMC10978109.

5. Borjesson M, Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. Br J Sports Med. 2009 Sep;43(9):644-8. doi: 10.1136/bjsm.2008.054718. PMID: 19734497.

6. Harmon KG, Drezner JA, et al. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. Heart. 2014 Aug;100(16):1227-34. doi: 10.1136/heartjnl-2014-093872. rep. PMID: 25049314.

7. Corrado D, Zorzi A. Declining Risk of Sudden Cardiac Death in Young Athletes. Circulation. 2024 Jan 9;149(2):91-94. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067243. Epub 2023 Nov 13.

8. Bayés de Luna A, Massó van-Roessel A et al. Update of sudden cardiac death: Epidemiology and risk stratification. Rev Esp Med Legal. 2018;44(1):5–12. doi:10.1016/j.remle.2017.10.002

9. Petek BJ, Churchill TW, et al. Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A 20-Year Study. Circulation. 2024 Jan 9;149(2):80-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065908. Epub 2023 Nov 13. PMID: 37955565; PMCID: PMC10843024.

10. Tsang DC, Link MS. Sudden Cardiac Death in Athletes. Tex Heart Inst J. 2021 Sep 1;48(4):e207513. doi: 10.14503/THIJ-20-7513.

11. Kochi AN, Vettor G, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: From the Basics to the Practical Work-Up. Medicina (Kaunas). 2021 Feb 14;57(2):168. doi: 10.3390/medicina57020168.

12. Fanous Y, Dorian P. The prevention and management of sudden cardiac arrest in athletes. CMAJ. 2019 Jul 15;191(28):E787-E791. doi: 10.1503/cmaj.190166. PMID: 31308007; PMCID: PMC6629536

13. Han J, Lalario A, Merro E, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: Facts and Fallacies. J Cardiovasc Dev Dis. 2023 Feb 5;10(2):68. doi: 10.3390/jcdd10020068. PMID: 36826564; PMCID: PMC9965876.

14. Agut-Busqueta A, Galtés I. Sudden cardiac death and sport. Review and key trends. Rev Esp Med Legal. 2018;44(4):158–168. doi:10.1016/j.reml.2017.12.004

15. Andreini, D.; Dello Russo et al. CMR for Identifying the Substrate of Ventricular Arrhythmia in Patients With Normal Echocardiography. JACC Cardiovasc. Imaging 2020, 13, 410–421

16. Drezner, J.A.; Rao, A.L. et al. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. Circulation 2009, 120, 518–525.

17. Narducci, M.L.; Pelargonio, G. et al. et al. Role of Extensive Diagnostic Workup in Young Athletes and Nonathletes with Complex Ventricular Arrhythmias. Heart Rhythm 2020, 17, 230–237.

18. Böhm P et all. Sports-related sudden cardiac arrest in young adults. Europace. 2023 18;25(2):627–633. doi:10.1093/europace/euac172.