

TESTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

Staigi mirtis nuo širdies komocijos

Dagmara Reingardienė, Andrius Pranskūnas¹

Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika, ¹Kauno medicinos universitetas

Raktažodžiai: širdies komocija, širdies sukrėtimas, buka krūtinės trauma, staigi jaunų žmonių mirtis.

Santrauka. Širdies komocija, sukelta bukos traumos į širdies sritį, yra reta jaunų sportininkų staigos mirties priežastis. Širdies komocija – tai buka krūtinės ląstos trauma, sukėlus mirtį be struktūrinių širdies ir kitų vidaus organų pokyčių. Žmogus miršta nuo skilvelių virpėjimo. Šiame straipsnyje aptariama sunki patologija, jos istorija, epidemiologija bei klinika, staigos mirties mechanizmai, įvykus širdies komocijai, eksperimentinių tyrimų ribotumai, gaivinimo ir profilaktikos problemos.

Širdies komocija (*commotio cordis, cardiac concussion, concussion of the heart, disturbed or agitated heart motion*) arba širdies sukrėtimas, tai yra širdies patologija, kurią sukelia nestiprus, bet staigus, bukas neprasiskverbiantis smūgis į priekinę krūtinės ląstą širdies srityje, nesukeliantis šonkaulių, krūtinkaulio, širdies struktūrinių pokyčių, bet dėl įvairių vidinių širdies mechanizmų, galintis sukelti įvairaus pobūdžio, trukmės ir sunkumo aritmijas, kurios nesusijusios su jokia širdies liga, kartu ir staigią mirtį. (1–4). Taigi širdies sukrėtimas yra nors ir reta, bet viena iš daugelio staigos mirties priežasčių.

Istorija (2, 5–8). Pirmą kartą staigią mirtį nuo širdies komocijos aprašė A. Nelatonas 1876 m. Žmogui tempiant vežimą lūžo ienos, jis pargriuvo krūtine ant žemės ir mirė. Atlikus patanatominį tyrimą, širdyje pakitimų nerasta.

F. Meola 1879 m. aprašė žmogų, kuris žuvo staiga nuo smūgio akmeniu į krūtinkaulį. Pirmieji šią diagnozę įteisino G. Schlomka ir A. Hinrichs 1932 m. Jiems eksperimente pavyko rankos smūgiu sukelti skilvelių virpėjimą (8).

C. Hediger ir kt. 1944 m., L. Parmley ir kt. 1958 m. pateikė širdies komocijos autopsijos duomenis.

A. P. Golikov ir A. P. Borisenko 1976 m., D. Lindsey su bendraaut. 1979 m. kliniškai diferencijavo širdies komociją nuo širdies kontuzijos, kurios metu skilvelinės aritmijos ypač retos, staigi mirtis nebūdinga nepaisant struktūrinių pokyčių širdyje. A. J. Liedtke ir kt. 1974, 1980 m., atlikdami eksperimentus su šunimis, tyrinėjo grėsmingų skilvelinių aritmijų, sukeltų širdies

komocijos, kilimo mechanizmus.

Širdies komocija aprašyta daugiau kaip prieš 120 metų. Išsamiau ji tyrinėjama tik pastaruosius penkerius metus.

Dažnis, priežastys. Tikslus širdies komocijos dažnis (5, 9, 10) nežinomas. JAV širdies komisijos registre (Mineapolis) nuo 1985 iki 2001 m. rugsėjo 1 d. užregistruoti 128 širdies komocijos atvejai. Manoma, kad jų turėtų būti daugiau. Tiesiog didžioji dalis širdies komocijų apskritai neregistruojama ir vertinama kaip idiopatinė staigi mirtis arba nėra reikiamos dokumentacijos ir dėl to gali likti neužregistruota. Kai kurie širdies komocijos atvejai vertinami kaip kriminaliniai įvykiai. Į širdies komocijos diagnostiką dėmesys atkreiptas tik pastaraisiais metais, todėl minėtame registre tik per vienerius (2001) metus užregistruoti jau 28 (22 proc.) širdies komocijos atvejai. JAV kasmet staiga miršta 200 tūkstančių sportuojančių aukštųjų mokyklų studentų. Apie 90 proc. tokių mirčių sukelia struktūriniai pokyčiai širdyje (hipertrofinė kardiomiopatija, aritmogeninė dešiniojo skilvelio displazija, vainikinių arterijų anomalijos ir kt.); 10 proc. – įvairūs elektrofiziologiniai širdies sutrikimai – tai Volfio Parkinsono Vaito sindromas, įgimti ilgo QT sindromai bei širdies komocija (9–11).

Nuo širdies komocijos daugiausia nukenčia vaikai ir paaugliai, rečiau – jaunuoliai, labai retai – suaugusieji. JAV registro duomenimis, vidutinis nukentėjusiųjų amžius – 14 metų (3 mėn. – 45 metai). Tik 28 (22 proc.) aukos buvo 18 metų ir vyresni, 56 (44 proc.) – iki 12 metų. Vyravo berniukai (jie dažniau sportuo-

ja) – 122 (95 proc.) iš 128. Tai, kad širdies komocija dažnesnė vaikams, galima paaiškinti jų krūtinės ląstos konfigūracija, didesniu jos paslankumu, mažesne raumenų mase – visa tai sąlygoja greitesnį ir didesnio mechaninės energijos kiekio nuo smūgio perdavimą į širdį (2, 7, 9, 12, 13).

Širdies komocija dažniausiai įvyksta žaidžiant futbolą, beisbolą. JAV registro duomenimis, tai 105 atvejai (82 proc.) iš 128. Didžiausią širdies komocijos riziką kelianti sporto šaka yra beisbolas (apie 60 proc.). JAV beisbolo varžybų metu kasmet registruojamos 2–4 mirtys nuo širdies komocijos. Tačiau širdies komocija gali įvykti visų žaidimų su kamuoliu (pvz., futbolo), ledo ritulio metu. Ji gali įvykti ir kitų sporto šakų žaidėjams (karate, bokso ir t. t.). JAV registro duomenimis, dažniausiai (62 proc. atvejų) širdies komocija įvyksta varžybų metu, dažniau – organizuotų negu paprastų. 38 proc. širdies komocijų atvejų užregistruota ne varžybų metu (3, 6, 7, 9–17).

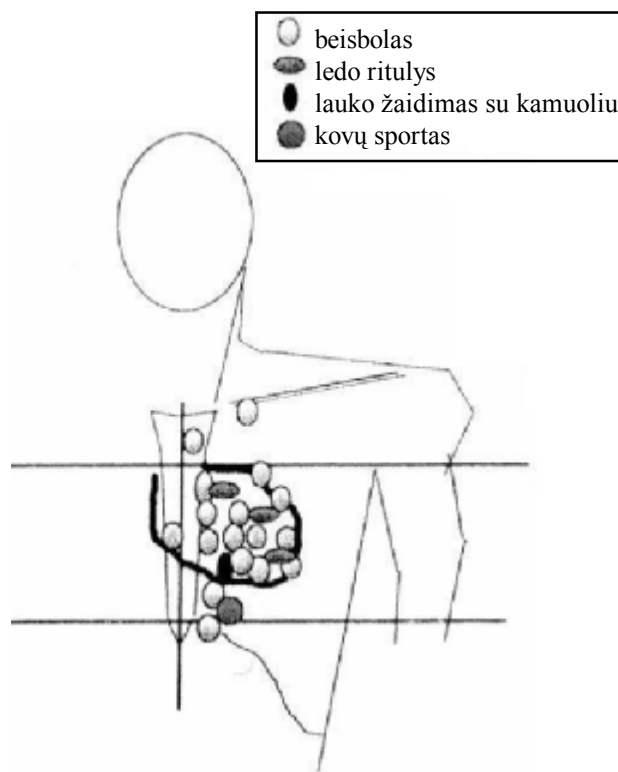
Vis dažniau (2, 6, 7, 9, 11, 12, 15, 16, 18–22) minimi atvejai, kai širdies komocija įvyko susistumdžius, nuo smūgio sniego gniūžte, teikiant pagalbą žagsinčiam žmogui. Aprašyta mirties nuo širdies komocijos atvejų nuo mašinų, motociklų smūgio į krūtinę avarių metu, nuo smūgio į krūtinę akmeniu, nuo ranka suduoto smūgio į krūtinę mažamečiams (8, 22), nuo smūgio šuns galva į mažo vaiko krūtinę ir t. t. Nagrinėjant mirtis, įvykusias nuo smūgių sukeltos širdies komocijos, vis dažniau tenka spręsti kriminalines problemas, vertinti nusikaltimo pobūdį. Nors tokie smūgiai paprastai suduodami įpykusių žmonių, skirtingos jėgos, bet dažniausiai be noro sukelti mirtį. JAV ši žmogžudystė, nors ir neplanuota, mažų vaikų požiūriu vertinama kaip pirmo laipsnio žmogžudystė. Toks širdies komocijos vertinimas iškelia naujų problemų kriminalistikoje. Nuo 1996 iki 2002 m. užregistruoti septyni tokie atvejai (5, 21).

Beisbolo, ledo ritulio smūgio jėga vertinama 130–300 J. Apskaičiuota, kad tuomet kamuolys skrieja 20–50 mylių (32–80 km) per valandą greičiu, vidutiniškai 30 mylių (48 km) / val. Atstumas nuo mesto kamuolio, ritulio iki aukos – 8–10–60 pėdų (1 pėda = 30,5 cm). Laikas tarp smūgio į krūtinę ir širdies mechaninės stimuliacijos – 2–15 ms. Eksperimento, atlikto su paršiais, metu (18) vertinta krūtinės vieta po smūgio, kelianti didžiausią skilvelių virpėjimo (SV) ir staigios mirties pavojų. Nustatyta, kad ji yra virš širdies centro. Smūgiavus į šią vietą, SV pavyko sukelti 30 proc. atvejų, o smūgiavus į kitas širdies ploto vietas – tik 9 proc. ($p=0,02$). Smūgis į kitas krūtinės vietas niekada nesukėlė SV ($p<0,0001$). Taip pat labai švelnus arba labai stiprus smūgis SV nesukeldavo. Tarp žuvusių

nuo širdies komocijos žmonių aukų pagrindinė smūgio į krūtinę vieta buvo širdies plotas. Labiausiai aritmogeninė zona buvo 4–5 cm² plotelis širdies projekcijos viduryje (10, 13, 15, 18) (1 pav.).

Klinika (1, 5–8, 12–17, 22–24). Žmogus, paprastai akimirksniu praranda sąmonę, išblykšta, krenta veidu į priekį, gali pasišlapinti. Vėliau atsiranda cianozė, iš pradžių jos niekada nebūna. Išnyksta ir kraujotaka, t. y. pulsas ties stambiosiomis arterijomis neužčiuopiamas. Kvėpavimas agonalinis. Tais atvejais, kai būdavo suspėjama kuo anksčiau užregistruoti EKG, joje būdavo užfiksuotas skilvelių virpėjimas, dažniau smulkiabangis; jeigu EKG rašyta vėliau – asistolija. Iš 128 atvejų, esančių minėtame registre, EKG galėjo būti išanalizuota 82 ligoniams: 33 (40,2 proc.) atvejais užregistruotas skilvelių virpėjimas, 40 (48,7 proc.) – asistolija, 3 – skilvelių tachikardija, 3 – bradiaritmijos, 2 – idioventrikulinis ritmas, 1 – visiška atrioventrikulinė blokada. Iš jų tik 42 (51,2 proc.) nukentėjusiems EKG rašyta įvykio vietoje, likusiems – vėliau, jau skubios medicinos pagalbos padaliniuose. Aprašyta vienam ligoniui užfiksuota dalinė dešinės Hiso pluošto kojytės blokada, T dantelio pokyčiai, dažnos skilvelinės ekstrasistolės, prieširdžių virpėjimas ir dažnas skilvelių susitraukimas.

Retai (16 aprašytų atvejų) nukentėję nuo smūgio



1 pav. Smūgių į krūtinę lokalizacijos, lėmusios staigią mirtį dėl širdies sukrėtimo įvairių sportinių rungtynių metu (B. J. Maron ir kt., 1999)

žmonės trumpam (tiksliai trukmė nenurodyta, minima kelių sekundžių arba 5–10 min. trukmė) išlieka sąmoningi, fiziškai aktyvūs ir tik po to jiems išnyksta sąmonė bei kraujotaka. Aukos per tą laiką dar atsisėda, atsistoja arba surinka, skundžiasi širdies plakimu arba meta sėkmingai kamuolį, kiek pačiuožia arba pabėga, nueina keletą žingsnių. Manoma, kad jiems galbūt iš pradžių kyla skilvelių tachikardija, tik vėliau pereinanti į skilvelių virpėjimą.

Diagnostika (5, 13, 16) pagrįsta tokiais kriterijais:

- Prieš sąmonės išnykimą bukas smūgis į krūtinę virš anatomicinės širdies padėties (į kairę nuo vidurinės krūtinkaulio dalies). Tai gali būti identifikuojama retrospektyviai nubrėžimų, sumušimų, kaip smūgio pasekmės, buvimu toje srityje. Jie būna 35 proc. aukų.
- Išsami įvykio dokumentacija iš mačiusiųjų įvykį arba namiškių, iš policijos darbuotojų aprašų, žinučių laikraščiuose, telefoninių pokalbių su aukų artimaisiais, draugais.
- Patanatominio tyrimo metu (8, 13, 15, 17, 21, 24, 25) nerandama struktūrinių šonkaulių, krūtinkaulio, širdies pokyčių. Širdyje nerandama nei makroskopinių, nei mikroskopinių pakitimų. Nuodugnus patanatominis ištyrimas atliktas 82 iš 107 mirusiųjų.
- Žuvusiųjų anamnezėje nėra arba autopsijos metu nerandama širdies ir kraujagyslių patologijos, galinčios sąlygoti staigią mirtį (hipertrofinė kardiomiopatija, įgimti ilgo QT sindromai ir kt.). Tirtais atvejais organizme nerandama ir toksinių medžiagų (alkoholio, anglies viendeginio, opioidų, kokaino, benzodiazepinų) (8, 9, 17, 21, 25).
- Jei reanimacinė pagalba užsitęsia, tai atlikti tyrimai (EKG, transtorakalinė ar perstemplinė echoskopija, kreatinkinazės ir jos širdinės frakcijos, troponino I kiekiai) yra be nukrypimų nuo normos (6, 7, 13–16).

Gydymas, prognozė

Įvykus širdies komocijai, žmogų ištinka staigi mirtis, todėl aplinkiniams reikia nedelsiant pradėti elementarų gaivinimą, pagal galimybes kuo anksčiau defibriliuoti automatiniu išoriniu defibriliatoriumi. Vėliau, atvykus medikams, reanimacinė pagalba tęsiama arba ligonis vežamas į ligoninę. Visuomet būtina užtikrinti atvirus kvėpavimo takus. Prireikus daryti dirbtinį kvėpavimą burna į burną arba taikyti dirbtinę plaučių ventiliaciją.

Išskirtinis širdies komocijos požymis – staigi mirtis ir reanimacinės pagalbos neefektyvumas. Reanimacinės pagalbos, netgi pradėtos laiku, neefektyvumą pabrėžia visi autoriai. Nepaisant pakartotinės defibri-

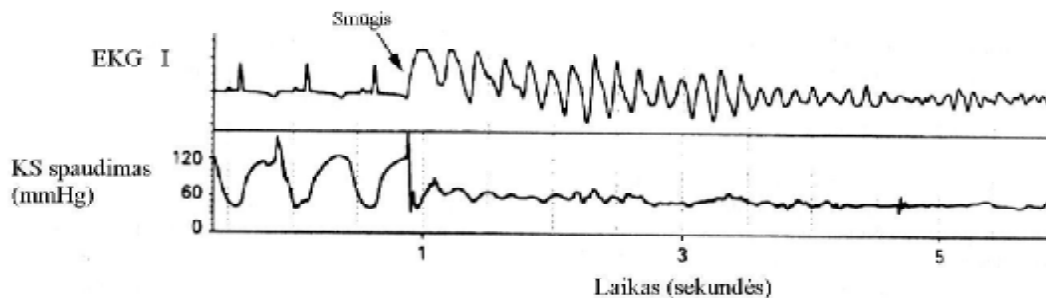
liacijos, epinefrino, antiaritminių vaistų ir kitų priemonių, skilvelių virpėjimas pereina į asistoliją ir žmogus miršta (4, 5, 8, 9, 12, 13, 26).

Iš 128 aukų, aprašytų registre, žuvo 107 (84 proc.), išgyveno – 21 (16 proc.). Iš jų 15 (71,4 proc.) visiškai pasveiko, 6 (28,5 proc.) liko įvairių hipoksinių neurologinių pasekmių.

Baigčiai labai daug įtakos turi laiku pradėtas gaivinimas. Iš 68 nukentėjusiųjų, kuriems jis pradėtas teikti laiku (greičiau kaip per 3 min.) – išgyveno 17 (25 proc.). Iš kitų 38 aukų, kurios pradėtos gaivinti pavėluotai (daugiau kaip po 3 min.) – išgyveno tik 1 (3 proc., $P=0,07$) (4–6, 9, 14, 16, 20).

Staigos mirties, grėsmingų skilvelinių aritmijų mechanizmas ilgai buvo neaiškus. Buvo iškeltos kelios hipotezės (1, 2, 5, 7, 13). Manoma, kad šias, dažniausiai mirtinas aritmijas galbūt sukelia užsitęsęs kvėpavimo išnykimas (apnėja), intrakardinio spaudimo staigus pakilimas, vazovagalinis refleksas, vainikinių kraujagyslių spazmas ar atsirandantis pokyčiai širdies laidžiojoje sistemoje, kuriuos galima užfiksuoti tik specialia histochemine technika. Vainikinių kraujagyslių spazmas tirtas paršiukams, kuriems iškart po smūgio atlikta koronarografija ir miokardo perfuzijos tyrimas su techneciu ($Tc\ 99\ m.$) (24). Spazmo nerasta, o perfuzijos defektai buvo nedideli, švelnūs ties viršūne. Kontroliniams paršiukams perfuzijos defektų nerasta. Kairiojo skilvelio ventrikulogramos, echokardiogramos atliktos paršiukams po smūgio ir kilusio skilvelių virpėjimo arba ST segmento pakilimo. Daliai jų nustatyta viršūnės arba pertvaros užpakalinės dalies hipokinezė. Kontroliniams paršiukams širdyje pokyčių nenustatyta (24). Specializuotas laidžiosios sistemos tyrimas atliktas daliai paršiukų po smūgio. Paršiukui, kuriam smūgis sukėlė visišką atrioventrikulinę blokadą, rasta hemoragijų Hiso pluošte ir Hiso pluošto kojytėse. Paršiukams, kuriems smūgis sukėlė skilvelių virpėjimą, rasta nedidelių kraujosruvų apie sinusinį mazgą (24).

Šiuo metu dominuoja elektrofiziologinių pokyčių, atsirandančių po smūgio, teorija. Šie pokyčiai ir sąlygoja grėsmingas skilvelines aritmijas (2, 5, 7, 13, 18, 24, 25, 27). Atlikti eksperimentiniai darbai su 4–8 savaičių, 8–12 kg svorio paršiukais (jų širdies anatomija panaši į žmogaus), kuriems sukeltas ir modeliuotas toks pats smūgis kamuoliu kaip ir žmonėms. Tyrimais nustatyta, kad smūgis į krūtinę skilvelių virpėjimą sukelia tik tais atvejais, kai jis tenka repolarizacijos fazei, 15–30 ms prieš T dantelio viršūnę (2 pav.). Tai sudaro tik 1 proc. širdies ciklo. Daliai paršiukų, smūgiui sutapus su QRS kompleksu, atsirado praeinanti septynių širdies ciklų trukmės visiška atrioventrikulinė blokada, galbūt dėl tiesioginės širdies lai-

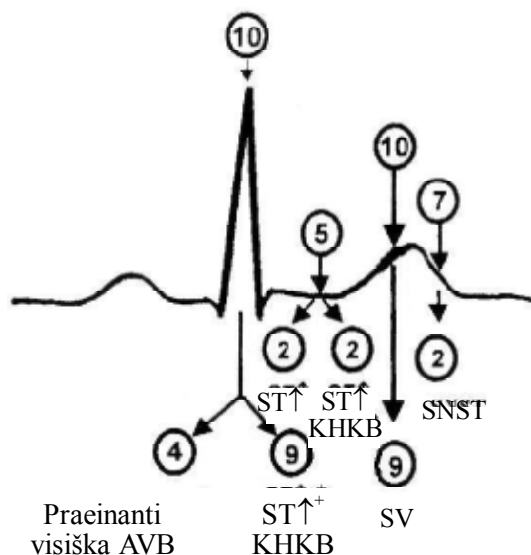


2 pav. Elektrokardiogramos (I derivacija) ir spaudimo kairiajame skilvelyje pokyčiai, sukelti eksperimente su paršiukais

Beisbolo kamuoliuku pataikius į širdies sritį 16 ms iki T dantelio viršūnės, kyla skilvelių virpėjimas (M. S. Link, P. J. Wang ir kt., 1998)

džiosios sistemos traumos. Po blokados užregistruotas ryškus ST segmento pakilimas ir keliems – kairės Hiso pluošto kojų blokada. ST segmento pakilimas ryškiausias būdavo arba iškart po smūgio, arba po visiškos blokados ir trukdavo 30–60 sekundžių, ir po to normalizuodavosi (18, 24, 25).

Dabar jau eksperimente nustatyti ir kiti EKG galintys kilti pokyčiai. Jei smūgio vieta – ST segmentas, tai šis gali pakilti arba atsirasti kairės Hiso pluošto kojų blokada. Kuomet smūgio vieta – T dantelio nusileidžiančioji dalis, gali kilti savaime nutrūkstanti skilvelių tachikardija (3 pav).



3 pav. Mechaninio poveikio paršiukų širdies plotui pasekmės

Rodyklės ir skaičiai virš EKG pavyzdžio rodo smūgio vietą ir smūgių skaičių. Žymenys žemiau EKG rodo EKG kilusių pokyčių pobūdį bei jų skaičių.

Paaiškinimai: AVB – atrioventrikulinė blokada, KHKPB – kairės Hiso pluošto kojų blokada, SV – skilvelių virpėjimas, SNST – savaime nutrūkstanti skilvelinė tachikardija, ST↑ – ST segmento pakilimas (B. J. Maron, M. S. Link ir kt., 1999).

Atlikus eksperimentą su paršiukais, gauta papildomų duomenų. Normaliai širdies K^+_{ATP} (ATP – adenosintrifosfatas) kanalas neaktyvus, nes jį slopina ATP fiziologinė koncentracija. Smūgis į širdies plotą sukelia miokardo ląstelėse ATP/ADP (adenozindifosfato) santykio sumažėjimą, o šis – K^+_{ATP} kanalo atsivėrimą. Tai vyksta širdyje kiekvienu miokardo išemijos metu. Manoma, kad šio kanalo aktyvacija yra atsakinga už ST segmento pakilimą bei padidėjusį polinkį į skilvelių virpėjimą. Paršiukams užblokavus šį kanalą su selektyviu jo inhibitoriumi glibenclanridu (*sulfonylurea*), ST segmento pakilimo dydis būdavo mažesnis, o skilvelių virpėjimas kildavo rečiau (7, 25, 27).

Atlikti eksperimentai ir su paršiukų širdimis. Po smūgio į kairės vainikinės arterijos priekinę nusileidžiančiąją šaką, abiejose vainikinėse širdies arterijose įvykdavo kraujotakos persiskirstymas, sumažėdavo kairiojo skilvelio kontraktiškumas ir spaudimas jame. Todėl darytina išvada, kad, įvykus širdies komocijai, galimi vainikinės kraujotakos pokyčiai su poveikiu bendrajai hemodinamikai (7).

Eksperimentinių darbų su paršiukais trūkumai (7, 24):

- naudojama bendroji anestezija, kuri mažina skilvelių virpėjimo slenkstį;
- eksperimentams naudojami tik 4–8 savaičių paršiukai, todėl jie mažesni už vaikus ar suaugusius, kurie patiria smūgius į širdį;
- smūgio jėga (nors ir modeliuojama) paršiukams gali būti reliatyviai didesnė negu žmonėms;
- paršiuko krūtinės ląstos geometrija skiriasi nuo žmogaus, todėl energijos perdavimas iš krūtinės sienos į širdį gali būti skirtingas.

Profilaktika. Širdies komocija reta patologija, tačiau profilaktikos svarba dėl to nesumažėja (7, 9, 12, 13, 17, 19, 20, 25, 29).

Sporto šakų, kurios sudaro didelį širdies komocijos pavojų (ledo ritulys, beisbolas, futbolas ir kt.) treniruočių, varžybų metu, ypač jei jose dalyvauja vaikai,

paaugliai, turi budėti gydytojai. Sportavimo vietoje privalo būti automatinis išorinis defibriliatorius. Net žiūrovams turi būti aiškiai matomas ir lengvai prieinamas telefonas greitosios medicinos pagalbai iškviešti. Žaidėjai, treneriai turi žinoti apie smūgio į krūtinę pavojų (4, 12, 13, 20, 29).

Žaisdami ledo ritulį, beisbolą ir panašius žaidimus, sportininkai privalo ant krūtinės užsidėti apsaugą (t. y. sunkų plastiką su minkštu įklotu). Literatūros duomenimis, net 72 proc. aukų nevilkdavo šios apsaugos, o 15–28 proc. aukų ją vilkdavo. Apsauga dar nėra ideali savo struktūra, forma, tampriu bei plastiniu deformatyvumu. Nuo jų priklauso smūgio energijos išsiskaidymo laipsnis. Be to, krūtinės apsauga judesių metu gali pasislinkti, todėl smūgio nepavyks išvengti (7, 17,

19, 29).

Širdies komocijos profilaktikai labai svarbus ir kamuolio dydis bei kietumas (9, 24, 25). Kuo kamuolys didesnis, tuo smūgio slėgis į krūtinę mažesnis. Kuo kamuolys kietesnis, tuo smūgio jėga, o kartu ir skilvelių virpėjimo tikimybė didesnė. Atliekant eksperimentus su paršiukais, įrodyta, kad kietų kamuolių galimybė sukelti skilvelių virpėjimą patikimai didesnė negu minkštų ($p < 0,001$). Jei įprastas beisbolo kamuolys skilvelių virpėjimą paršiukams sukėlė 69 proc. atvejų, tai minkštas – 19–22 proc., o minkščiausiais – tik 11 proc. Smūgis kietu mediniu daiktu skilvelių virpėjimą sukėlė net 90 proc. atvejų (24). Taigi saugesnių kamuolių gamybą pasaulyje jau pradėjo kontroliuoti vartojamų prekių saugumo komisijos.

Sudden cardiac death by *commotio cordis*

Dagmara Reingardienė, Andrius Pranskūnas¹

Clinic of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, ¹Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: *commotio cordis*, concussion of the heart, blunt chest trauma, sudden death in the young.

Summary. *Commotio cordis* due to blunt trauma to the precordium is a rare cause of death in young athletes, occurring less frequently than all of the other athletics-related deaths. *Commotio cordis* is a term used to describe cases of blunt thoracic impact causing fatality without structural damage of the heart and internal organs. Death is attributed to ventricular fibrillation, which is often resistant to resuscitative therapy. In this article we discussed this catastrophic event, its historical development, epidemiology and clinical presentation, mechanisms for sudden death in *commotio cordis*, limitations of evidence using animal models, autopsy findings, resuscitation and preventive measures.

Correspondence to D. Reingardienė, Clinic of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 3007 Kaunas, Lithuania

Literatūra

1. Wang JN, Tsai YC, Chen SL, Chen Y, Lin CS, Wu JM. Dangerous impact – commotio cordis. *Cardiology* 2000;93:124-6.
2. Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ, Lei M. Sudden cardiac death by commotio cordis: role of mechano-electric feedback. *Cardiovasc Res* 2001;50:280-9.
3. Strasburger JF, Maron BJ. Images in clinical medicine. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2002;347:1248.
4. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
5. Maron BJ, Mitten MJ, Burnett CG. Criminal consequences of commotio cordis. *Amer J Cardiol* 2002;89:210-3.
6. Perron AD, Brady WJ, Erling BF. Commotio cordis: an underappreciated cause of sudden cardiac death in young patients: assessment and management in the ED. *Am J Emerg Med* 2001;19:406-9.
7. Lateef F. Commotio cordis. An underappreciated cause of sudden death in athletes. *Sports Med* 2000;30:301-8.
8. Denton JS, Kalelkar MB. Homicidal commotio cordis in two children. *J Forensic Sci* 2000;45:734-5.
9. Link MS, Wang PJ, Maron BJ, Estes NA. What is commotio cordis? *Cardiol Rev* 1999;7:264-9.
10. Link MS, Wang PJ, Estes NA. Ventricular arrhythmias in the athlete. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:30-9.
11. Semsarian Ch, Maron BJ. Sudden cardiac death in the young. *MJA* 2002;176:148-9.
12. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Mark Estes NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
13. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995;333:337-42.
14. Maron BJ, Strasburger JF, Kugler JD, Bell BM, Brodkey FD, Poliac LC. Survival following blunt chest impact – induced cardiac arrest during sports activities in young athletes. *Excerpta Medica* 1996;1:840-1.
15. Thakore S, Johnston M, Rogena E, Peng Z, Sadler D. Non-penetrating chest blows and sudden death in the young. *J Accid Emerg Med* 2000;17:421-2.
16. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: clinical implica-

- tions of blunt cardiac trauma. *Amer Family Physic* 1997; 55:2467-70.
17. Deady B, Innes G. Sudden death of a young hockey player: case report of commotio cordis. *J Emerg Med* 1999;17:459-62.
 18. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA, Takeuchi M, Pandian NG, Wang PJ, Estes NA. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:649-54.
 19. Luckstead EF, Patel DR. Catastrophic pediatric sports injuries. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:581-91.
 20. McCrory P. Commotio cordis. *Br J Sports Med* 2002;36:236-7.
 21. Michalodimitrakis EN, Tsatsakis AM. Vehicular accidents and cardiac concussion. *Amer J Forensic Med Pathol* 1997;18: 282-4.
 22. Denton JS, Filkins JA, Stephenson D. Criminal consequences of commotio cordis. *Am J Cardiol* 2002;90:1181-2.
 23. Boglioli LR, Taff ML, Harleman G. Child homicide caused by commotio cordis. *Pediatr Cardiol* 1998;19:436-8.
 24. Link MS, Wang PJ, Pandian MG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, Vecchiotti MA, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338:1805-11.
 25. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, Pandian NG, VanderBrink BA, Mark Estes NA. Reduced risk of sudden death from chest wall blows (commotio cordis) with safety baseballs. *Pediatrics* 2002;109:873-7.
 26. Cheng TO. Emergency treatment for commotio cordis. *JAMA* 2002;287:3080.
 27. Bir CA, Viano DC. Biomechanical predictor of commotio cordis in high-speed chest impact. *Journal of Trauma* 1999; 47:468-73.
 28. Link MS, Wang PJ, VanderBrink BA, Avelar E, Pandian NG, Maron BJ, Mark Estes NA. Selective activation of the K_{ATP}^{+} channel is a mechanism by which sudden death is produced by low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *Circulation* 1999;100:413-8.
 29. Viano DC, Bir CA, Cheney AK, Janda DH. Prevention of commotio cordis in baseball: an evaluation of chest protectors. *J Trauma* 2000;49:1023-8.

Straipsnis gautas 2003 01 27, priimtas 2003 05 20

Received 27 January 2003, accepted 20 May 2003