

Janina Aleszewicz-Baranowska,  
Jan Ereciński

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad  
Wrodzonych Serca Instytutu Pediatrii  
Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku

## Tętniak przegrody międzyprzedsionkowej u młodego sportowca

### STRESZCZENIE

Uprawianie sportu przez osoby obciążone istotną hemodynamicznie wadą serca, chorobami mięśnia sercowego i zaburzeniami czynności elektrycznej serca stwarza niebezpieczeństwo wystąpienia ciężkich powikłań lub nagłego zgonu. U młodych sportowców najczęstszymi przyczynami nagłych zgonów są: kardiomiopatia przerostowa, zapalenie mięśnia sercowego, wady serca i arytmogenna dysplazja prawej komory. Uprawnieni do wydawania licencji na amatorskie uprawianie sportu są lekarze medycyny sportowej oraz lekarze posiadający certyfikaty nadane przez Polskie Towarzystwo Medycyny Sportowej. Nadal jednak zdarzają się nagłe, nieprzewidywalne zgony młodych sportowców w czasie zawodów i treningów. W większości przypadków jest to następstwo nierozpoznanej wcześniej patologii w układzie krążenia. Autorzy przedstawiają przypadek młodego piłkarza, obciążonego istotną hemodynamicznie wadą przeciekową serca.

Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 4, 326–329

słowa kluczowe: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, tętniak przegrody międzyprzedsionkowej, nagły zgon, sport dzieci i młodzieży

Obecnie truizmem jest stwierdzenie, że racjonalny wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na zdrowie. Pod wpływem systematycznej aktywności fizycznej dochodzi do szeregu zmian adaptacyjnych w układzie krążenia, układzie mięśniowo-stawowym, oddechowym, zmian hormonalnych, a nawet do poprawy kondycji psychoemocjonalnej.

Warunkiem uzyskania korzystnych zmian adaptacyjnych jest właściwe dostosowanie

intensywności wysiłku do wydolności organizmu. Propagowanie zachowań prozdrowotnych poprzez zachęcanie dzieci i młodzieży do uprawiania sportu powinno być poprzedzone starannym badaniem lekarskim. **Problem badań lekarskich o przyznanie licencji na amatorskie uprawianie sportu przez dzieci i młodzież do 21. roku życia reguluje Rozporządzenia Ministra Zdrowia z 22.12.2004 r. Uprawnieni do wydawania orzeczeń są lekarze medycyny sportowej**

**Adres do korespondencji:**  
dr n. med. Janina Aleszewicz-Baranowska  
Klinika Kardiologii Dziecięcej  
i Wad Wrodzonych Serca Instytutu Pediatrii  
GUMed  
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk  
tel.: (058) 349–28–89, kom. 600 878 202  
e-mail: jalesz@amg.gda.pl  
e-mail: mkotwas@amg.gda.pl

Copyright © 2009 Via Medica  
ISSN 1897–3590

oraz lekarze posiadający certyfikat nadany przez Polskie Towarzystwo Medycyny Sportowej. W rozporządzeniu wymienione są badania dodatkowe: pomiary antropometryczne, EKG i próba wysiłkowa, badanie ortopedyczne, okulistyczne i laryngologiczne oraz morfologia krwi, OB i badanie moczu. W niektórych dyscyplinach sportu zakres badań jest znacznie poszerzony, np. u pływaczy i w sportach lotniczych o badania EEG, neurologiczne i psychologiczne. W podnoszeniu ciężarów wymagane jest — RTG kręgosłupa lędźwiowego, w zapasach i judo RTG kręgosłupa szyjnego. Zdawałoby się, że wymienione wyżej badania powinny skutecznie dyskwalifikować uprawianie sportu wyczynowego przez osoby chore. Jednak nadal zdarzają się nagłe zgony sportowców w czasie zawodów lub treningów. U młodych sportowców najczęstszymi przyczynami nagłych nieprzewidywanych zgonów są: kardiomiopatia przerostowa, zapalenie mięśnia sercowego, wady serca i arytmogenna dysplazja prawej komory. Rocznie w naszej klinice zakaz uprawiania sportu otrzymuje co najmniej 3 młodych sportowców. Niestety, dotyczy to ludzi już uprawiających sport, często od kilku lat i mających osiągnięcia sportowe, u których patologia układu krążenia nie została rozpoznana przed dopuszczeniem do treningów. Celem prezentowanego doniesienia jest przedstawienie przypadku pacjenta z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej i istotnym hemodynamicznie przeciekaniem na poziomie przedsionków, trenującego piłkę nożną.

### **OPIS PRZYPADKU**

U 15-letniego chłopca, od dwóch lat uprawiającego piłkę nożną, w badaniu kontrolnym lekarz stwierdził podwyższone do 149/75 mm Hg spoczynkowe ciśnienie krwi. Pacjenta celem dalszej diagnostyki skierowano do Kliniki Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AMG.

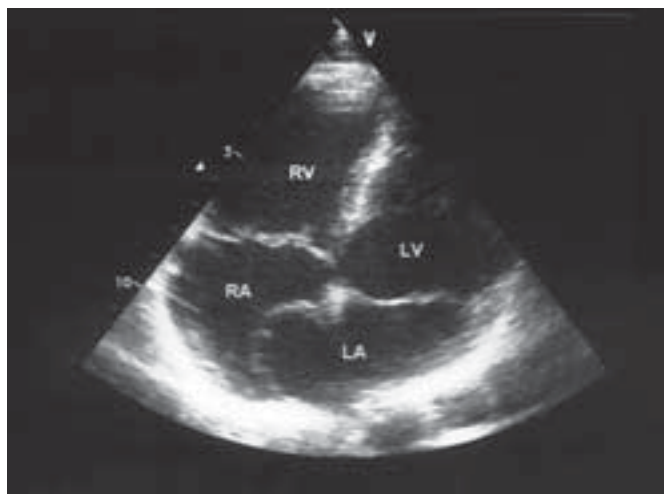
Pacjent pochodził z III ciąży o przebiegu prawidłowym. Urodzony o czasie, z porodu prawidłowego z ciężarem ciała 4,5 kg, wzrostem 58 cm. Rozwijał się prawidłowo. Nie obserwowano zwiększonej zapadalności na infekcje układu oddechowego. Przy przyjęciu do kliniki stan ogólny był dobry. Pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości. W jego opinii, dobrze tolerował wysiłek. Przy przyjęciu: wzrost 180 cm, ciężar ciała 67 kg, w badaniu przedmiotowym bez odchyleń od stanu prawidłowego, nie wysłuchiwało szmerów nad sercem, jedynie rozdwojenie drugiego tonu nad tętnicą płucną. Badanie EKG: rytm zatokowy 80/min. Słaby prawogram. Kąt alfa + 95 stopni. Niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, czas trwania zespołu QRS 0,1 s. W czasie pobytu w klinice pacjent miał prawidłowe ciśnienie krwi. Nie stwierdzono patologicznych zwyzek ciśnienia krwi w całodobowym zapisie, tzw. Holtera ciśnieniowego. Badanie ECHO ujawniło: zgodne połączenia przedsionkowo-komorowe i komorowo-tętnicze. Nieznaczne poszerzenie prawej komory — 2,89 cm (norma — do 2,26). Nie obserwowano paradoksalnego ruchu przegrody międzykomorowej. Wymiary pozostałych jam serca — w normie. Duży tętniak przegrody międzyprzedsionkowej — podstawa tętniaka 2,9 cm wpukła się do światła prawego przedsionka na głębokość 1,8 cm (ryc. 1), w ścianie tętniaka liczne drobne perforacje, potwierdzone badaniem techniką Dopplera znakowanego kolorem. Badanie Dopplera ujawniło nieistotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki trójdziennej. Ciśnienie w prawej komorze oceniane z szybkości fali niedomykalności zastawki trójdziennej wynosiło 32 mm Hg. Stosunek przepływu płucnego do systemowego szacowany metodą Dopplera wynosił 2:1. W RTG klatki piersiowej stwierdzono niewielkie poszerzenie prawej komory, bez wyraźnego wzmocnienia rysunku naczyniowego płuc. Wykonano dodatkowo ocenę stosunku



**Propagowanie zachowań prozdrowotnych poprzez zachęcanie dzieci i młodzieży do uprawiania sportu powinno być poprzedzone starannym badaniem lekarskim**



**U młodych sportowców najczęstszymi przyczynami nagłych nieprzewidywanych zgonów są: kardiomiopatia przerostowa, zapalenie mięśnia sercowego, wady serca i arytmogenna dysplazja prawej komory**



**Rycina 1.** Badanie echokardiograficzne. Przekrój czterojamowy koniuszkowy. Widoczny olbrzymi tętniak przegrody międzyprzedsionkowej o podstawie 2,9 cm, wpuklający się do prawego przedsionka (RA, *right atrium*) na głębokość 1,8 cm. LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, LV (*left ventricular*) — lewa komora, RV (*right ventricular*) — prawa komora

”  
W bogatym piśmiennictwie dotyczącym ubytków przegrody międzyprzedsionkowej zarówno z tętniakami, jak i bez tętniaków, podkreśla się skąpoobjawowy przebieg wady w dzieciństwie

przepływu płucnego do systemowego metodą izotopową. QP:QS metodą izotopową pierwszego przejścia obliczono na 1,77:1. Pacjenta zakwalifikowano do operacyjnego zamknięcia.

#### DYSKUSJA

Zawodnik uprawiający piłkę nożną w przebiegu meczu wykonuje pracę o zmiennym natężeniu z arytmicznymi okresami pracy i wypoczynku [1]. Średnio wykonuje około 1000 sprintów trwających 3–6 s, pokonując w ten sposób 2500–3000 m. W pozostałym czasie przy obciążeniu umiarkowanym wysiłkiem fizycznym przebiega dalsze 5000 m, a 1000 m pokonuje marszem. Wobec tak znacznego obciążenia wysiłkiem wymaga się od piłkarza pełnego zdrowia i wysokiej wydolności fizycznej. **Obecność istotnej hemodynamicznie wady serca jest przeciwwskazaniem do uprawiania sportu. Bezpośrednią przyczyną nagłych zgonów są zaburzenia rytmu serca lub przewodnictwa, rzadziej zaburzenia hemodynamiczne przebiegające ze spadkiem rzutu minutowego.** Badania przed zakwalifikowaniem kandydata do uprawia-

nia sportu powinny ujawnić nieprawidłowości w układzie krążenia. U omawianego pacjenta wada serca nie została ujawniona badaniem przedmiotowym — nie stwierdzano bowiem szmerów nad sercem ani cech niewydolności serca. W bogatym piśmiennictwie dotyczącym ubytków przegrody międzyprzedsionkowej zarówno z tętniakami, jak i bez tętniaków, podkreśla się skąpoobjawowy przebieg wady w dzieciństwie [2–10]. Poszerzenie diagnostyki o ogólnie dostępne i niekosztowne badanie EKG ujawniłoby odchylenie od normy — wykazanie niecałkowitego bloku prawej odnogi pęczka Hisa powinno skłonić lekarza sportowego do skierowania na badanie echokardiograficzne i wcześniejsze ustalenie pełnego rozpoznania przed dopuszczeniem dziecka do treningów. W wadach przeciekowych serca stwierdzenie podwyższonego powyżej 1,5:1 stosunku przepływu płucnego do systemowego jest wskazaniem do zamknięcia przecieku celem prewencji nadciśnienia płucnego, skrzyżowanych zatorów i zaburzeń rytmu serca. **Wyższe niż w wadach przeciekowych ryzyko powikłań, a nawet nagłych zgonów stwarza obciążanie wysiłkiem sportowym w wadach przebiegających z utrudnieniem odpływu z komór, zwłaszcza zwężenie zastawki aortalnej, koarktacja aorty, kardiomiopatia przerostowa, a także wady i choroby mięśnia sercowego usposabiające do występowania zaburzeń rytmu, takie jak zespół Ebsteina, arytmogenna dysplazja prawej komory i zapalenie mięśnia sercowego** [11–14].

Przypadek młodego sportowca z wadą wrodzoną serca przedstawiamy celem uwrażliwienia lekarzy wydających orzeczenia zezwalające na uprawianie sportu na konieczność wnikliwego badania wstępnego poszerzonego o podstawowe badania dodatkowe w myśl zarządzenia ministra zdrowia, a nie ograniczanie się wyłącznie do badania fizykalnego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Chmura J. Fizjologiczne reakcje gry w piłkę nożną. Reguła I. (red.). AWF. Katowice 1996: 85.
2. Mas J.L., Arquizan C., Lamy C., Zuber M., Cabanes L., Derumeaux G., Coste J. Patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. A Study Grup. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 1740–1746.
3. Burger AJ., Sherman H.B., Chalamb M. J. Low incidence of embolic strokes with atrial septal aneurysms. A prospective long-term study. *Am. Heart J.* 2000; 139: 149–152.
4. Mugge A., Daniel W.G., Angerman C., Spes C., Khandheria B.K., Kronzon I., Freedberg R.S., Keren A., Denning K., Engherding R. Atrial septal aneurysm in adults patients. A multicenter study using thoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995; 91: 2785–2792.
5. Cabanez L., Mas J.L., Cohen A., Amarenco P., Cabanes P.A., Oubary P. i wsp. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factor for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke*. 1993; 24: 1865–1873.
6. Jaber W.A., Klein A.L. How often are atrial septal defects associated with thromboembolism? When should they be looked for? *Cleveland Clinic J. Med.* 2001; 68: 954–956.
7. Mattioli A.V., Aquilina M., Oldani A., Longhini C., Mattioli G. Atrial septal aneurysm as a cardioembolic source in adult patients with stroke and normal carotid arteries. A multicentre study. *Europ. Heart J.* 2000 22: 261–268.
8. Schnider B., Hofmann T., Meinertz T. Is there an association of atrial septal aneurysm with arrhythmias? *Cardiology* 1999; 91: 87–91.
9. Brand A., Keren A., Branski D., Abrahamov A., Stern S. Natural course of atrial septal aneurysm in children and potential for spontaneous closure of associated septal defect. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 996–1001.
10. Bartz P.J., Cetta F., Cabalka A.K., Reeder G.S., Squarcia U., Agnetti A. i wsp. Paradoxical emboli in children and young adults: Role of atrial septal defect and patent foramen ovale device closure. *Mayo Clin. Proc.* 2006; 81: 615–618.
11. Berger S., Dhala A., Friedberg D.Z. Sudden cardiac death in infants, children, and adolescents. *Ped. Clin. N. Am.* 1999; 46: 221–234.
12. Maron B.J., Pelliccia A., Spirito P. Cardiac disease in young treated athletes. Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 91: 1596–1601.
13. Moretin B., Aguirela B., Garamendi P.M., Suarez-Mier M.P. Sudden unexpected non – violent death between 1 and 19 years in north Spain. *Arch. Dis. Child.* 2000; 82: 456–461.
14. Steinberger J., Lucas R.V., Edwards J.E., Titus J.L. Causes of sudden unexpected cardiac death in first two decades of life. *Am.J. Cardiol.* 1996; 77: 992–995.