

# Zaburzenia rytmu serca u dzieci i młodzieży wyczynowo uprawiającej sport — doświadczenia własne

## Cardiac arrhythmia in young athletes — own experience

Mariusz Zipser,  
Joanna Kwiatkowska,  
Piotr Potaż

Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej  
i Wad Wrodzonych Serca,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Regularny wysiłek fizyczny o dużym natężeniu powoduje odwracalną przebudowę mięśnia sercowego i zmianę napięcia układu autonomicznego kontrolującego rytm serca. Szczególnie narażone na niekorzystne następstwa tego procesu są dzieci wyczynowo uprawiające sport, ponieważ w tej grupie znacznie częściej występują dotychczas niezdiagnozowane wady układu sercowo-naczyniowego zwiększające ryzyko nagłej śmierci sercowej. Celem tej pracy jest przedstawienie doświadczeń ośrodku autorów w diagnozowaniu i leczeniu młodych sportowców z nieprawidłowościami w spoczynkowym 12-odprowadzeniowym badaniu EKG.

**Materiał i metody.** W latach 2005–2010 w ośrodku autorów przebadano 53 młodych sportowców (w wieku od 9 do 21 lat; średnio 16,6 roku), którzy regularnie uprawiali sport przez co najmniej 6 miesięcy. Główną przyczyną rozpoczęcia diagnostyki kardiologicznej były nieprawidłowości w rutynowym 12-odprowadzeniowym EKG.

**Wyniki.** Obecność kryteriów umożliwiających rozpoznanie organicznej choroby serca stała się podstawą do podziału naszych pacjentów na dwie osobne grupy. W grupie z udokumentowaną organiczną chorobą serca (OHD) znalazło się 9 młodych sportowców, grupa bez udokumentowanej organicznej choroby serca (nOHD) składała się z 44 pacjentów.

**Wnioski.** Na podstawie wyników badań własnych młodzi sportowcy z udokumentowaną organiczną chorobą serca oraz z dużym ryzykiem nagłej śmierci sercowej z grupy nOHD zostali zdyskwalifikowani z dalszego wyczynowego uprawiania sportu. Nagły zgon sercowy jednego z pacjentów podkreśla konieczność kontroli zarówno parametrów kardiologicznych, jak i ścisłego przestrzegania zaleceń lekarskich dotyczących wysiłku fizycznego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2015, tom 9, nr 5, 391–399

słowa kluczowe: sportowcy, zaburzenia rytmu, nagły zgon sercowy

### ABSTRACT

**Introduction.** Regular and intensive athletic training causes reversible remodeling of a heart muscle and provokes changes in the autonomic nervous system alternations which control

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Joanna Kwiatkowska  
Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej  
i Wad Wrodzonych Serca  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk  
tel.: 58 349 28 70  
faks: 058 349 28 95  
e-mail: joannak@gumed.edu.pl

Copyright © 2015 Via Medica  
ISSN 1897–3590

heart rhythm. Negative consequences of these changes can occur particularly in young athletes, because in this population previously undiagnosed cardiovascular abnormalities are more frequent.

**Material and methods.** In 2005-2010 in our center 53 young athletes (age from 9 to 21; mean 16,6 years) participating in competitive sports for at least 6 months underwent the cardiological evaluation process. The main reason for visiting cardiologists were abnormalities in routinely perform 12-lead ECG.

**Results.** Basing on the presence or absence of underlying organic heart disease athletes were divided into two separate groups. The group with documented organic heart disease (OHD) include 9 patients and the group without organic heart disease (nOHD) — 44 patients.

**Conclusions.** On the basis of ECG results and additional tests analysis we excluded from further competitive sport athletes with documented organic heart disease and those with the high risk of sudden cardiac death. Sudden cardiac death of one of our patients emphasizes the necessity of not only the regular cardiological follow-up of young athletes but also the regular control of our medical recommendations concerning their physical activity.

Forum Medycyny Rodzinnej 2015, vol 9, no 5, 391–399

**key words:** athletes, cardiac arrhythmia, sudden cardiac death

## WSTĘP

Fizjologiczną odpowiedzią organizmu na regularny wysiłek fizyczny są liczne zmiany przystosowawcze mające na celu poprawę tolerancji i umożliwienie osiągnięcia lepszych wyników sportowych. Zmianom tym podlega większość tkanek i układów, ale najważniejsze dotyczą układu krążenia. Regularny wysiłek fizyczny o dużym natężeniu powoduje odwracalną przebudowę mięśnia serca i zmianę napięcia układu autonomicznego kontrolującego rytm serca. Całokształt tych fizjologicznych zmian określa się mianem „serca sportowca”. Charakter i ich nasilenie zależą przede wszystkim od rodzaju uprawianej dyscypliny, stażu treningowego, intensywności treningów oraz czynników osobniczych, takich jak: wiek, płeć, powierzchnia ciała, rasa, czynniki genetyczne [1].

Z uwagi na złożoność procesów adaptacyjnych zachodzących pod wpływem wysiłku fizycznego oraz możliwość jednoczesnego występowania bezobjawowych dotąd chorób układu sercowo-naczyniowego u młodych sportowców każde nieprawidłowości wykryte w badaniach wymagają dokładnej diagnostyki.

W niniejszym artykule autorzy przedstawiają własne doświadczenia w diagnozowaniu i prowadzeniu młodych sportowców, którzy zgłosili się do kardiologa z powodu zaburzeń rytmu serca udokumentowanych badaniem elektrokardiograficznym (EKG) oraz omdleń/zasłabnięć związanych czasowo z treningiem fizycznym.

## MATERIAŁ I METODY

W latach 2005–2010 w ośrodku autorów diagnostyce kardiologicznej poddano 53 młodych sportowców (39 chłopców i 14 dziewcząt) uprawiających sport wyczynowo przez okres minimum 6 miesięcy (średnio 90 mies.). Średni wiek pacjentów podczas pierwszej wizyty u kardiologa wynosił 13 lat. Uprawiane dyscypliny były bardzo zróżnicowane, przeważały te o charakterze dynamicznym. Najczęściej trenowano piłkę nożną (18 osób), ale oprócz niej również biegi (13 osób), koszykówkę (7 osób), pływanie (4 osoby) oraz taniec, siatkówkę, judo, tenis, szermierkę oraz żeglarstwo.

Dominującą przyczyną zgłaszania się do kardiologa był nieprawidłowy wynik rutynowo

wykonanego 12-odprowadzeniowego badania EKG — 38 sportowców. U pozostałych 15 osób diagnostykę rozpoczęto z powodu incydentu zasłabnięcia/omdlenia, uczucia kołatania serca w trakcie wysiłku fizycznego lub nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*) u młodych osób w najbliższej rodzinie.

Diagnostykę kardiologiczną przeprowadzono na podstawie danych z wywiadu oraz wyników badań: przedmiotowego, 12-odprowadzeniowego EKG, ECHO, RTG klatki piersiowej, 24-godzinnego monitorowania EKG metodą holterowską oraz próby wysiłkowej. W wybranych przypadkach diagnostykę poszerzono o badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiological study*) i rezonans serca. Średni czas obserwacji wynosił 40 miesięcy.

## WYNIKI

Na podstawie uzyskanych danych sportowców podzielono na dwie grupy. Podstawą podziału było zdiagnozowanie organicznej choroby serca (OHD, *organic heart disease*) jako przyczyny obserwowanych zaburzeń. Grupa z udokumentowaną organiczną chorobą serca (grupa OHD) liczyła 9 osób (17%), w grupie bez zdiagnozowanej organicznej choroby serca (grupa nOHD, *no-organic heart disease*) znalazły się 44 osoby (83%) (tab. 1 i 2).

W grupie OHD najczęstszą nieprawidłowością była kardiomiopatia (CMP, *cardiomy-*

*opathy*) — zdiagnozowano ją u 5 sportowców. Kardiomiopatię przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) zdiagnozowano u 1 pacjenta z zespołem preekscytacji/zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW, *Wolff-Parkinson-White*) i napadowym migotaniem przedsionków (PAF, *paroxysmal atrial fibrillation*) w badaniu EKG (ryc. 1). Arytmogenną kardiomiopatię prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) stwierdzono u młodego sportowca po nagłym zatrzymaniu krążenia, w mechanizmie utrwalonego częstoskurczu komorowego (sVT, *sustained ventricular tachycardia*), w trakcie meczu piłkarskiego (ryc. 2). Niescalenie mięśnia lewej komory (NCLV, *non-compaction of the left ventricle*) — kardiomiopatia niesklasyfikowana — z istotnie obniżoną globalną kurczliwością mięśnia lewej komory zdiagnozowano u młodego piłkarza, który zgłosił się do kardiologa z powodu uczucia kołatania serca. Kardiomiopatię rozstrzeniową (DCM, *dilated cardiomyopathy*) stwierdzono u 2 młodych sportowców bez wcześniejszego wywiadu wskazującego na przebyte zapalenie mięśnia sercowego.

W tej grupie znalazł się również chłopiec trenujący od 10 lat balet, który zgłosił się do ośrodka autorów z powodu omdleń. W badaniu EKG stwierdzono u niego zespół wczesnej repolaryzacji (ERS, *early repolarization syndrome*), zaś na podstawie całości obrazu

**Tabela 1**

**Dane demograficzne i kliniczne sportowców z grupy z udokumentowaną organiczną chorobą serca (OHD) i bez udokumentowanej organicznej choroby serca (nOHD)**

Wyszczególnienie	Grupa OHD	Grupa nOHD
Liczba sportowców	9 (17%)	44 (83%)
Mężczyźni:kobiety	9:0	30:14
Średni wiek w momencie postawienia diagnozy (lata)	14,78	12,81
Średni czas obserwacji (mies.)	31,00	32,70
Liczba sportowców z objawami klinicznymi* (przed postawieniem diagnozy)	5 (55,5%)	9 (20,5%)
Liczba nagłych zgonów w okresie obserwacji	1	0

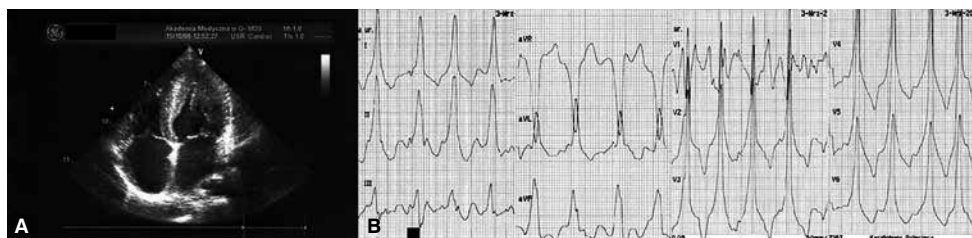
\*Zatrzymanie krążenia, bóle w klatce piersiowej, kołatania serca, omdlenia  
OHD (*organic heart disease*) — organiczna choroba serca

Tabela 2

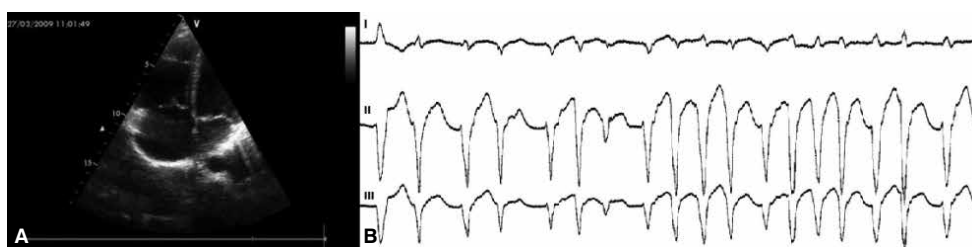
Dane kliniczne sportowców z organiczną chorobą serca (grupa OHD)

Pacjent	Diagnoza	Powód zgłoszenia się do kardiologa	Wiek w momencie diagnozy	Nieprawidłowości w badaniu EKG	Uprawiana dyscyplina sportowa
GG	NCLV	Kołatanie serca	12	nsVT	Piłka nożna
ŁM	DCM	Badanie okresowe	14	Parasytostia komorowa	Pływanie
BR	HCM	Kołatanie serca	14	WPW z AF	Siatkówka
ChŁ	Zespół Marfana	Omdlenie	14	ERS	Balet
GM	Zespół Brugadów	SCD w wywiadzie rodzinnym	15	Uniesienie odcinka ST z RBBB	Koszykówka
BM	ARVC	Zatrzymanie krążenia	15	sVT	Piłka nożna
TK	LQTS	Omdlenie	16	Wydłużenie odcinka QT	Piłka nożna
JS	Guz serca	Badanie okresowe	16	PVBs	Piłka nożna
WB	DCM	Badanie okresowe	17	PVBs	Piłka nożna

NCLV (*non-compaction of the left ventricle*) — niescalenie lewej komory (kardiomiopatia gąbczasta); DCM (*dilated cardiomyopathy*) — kardiomiopatia rozstrzeniowa; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa; LQTS (*long QT syndrome*) — zespół wydłużonego QT; ARVC (*arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) — arytmogenna dysplazja prawej komory; SCD (*sudden cardiac death*) — nagły zgon sercowy; nsVT (*non sustained ventricular tachycardia*) — nieutralny częstoskurcz komorowy; WPW (*Wolff-Parkinson-White*) — zespół Wolff-Parkinson-White'a; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; ERS (*early repolarization syndrome*) — zespół wczesnej repolaryzacji; RBBB (*right bundle branch block*) — blok prawej odnogi pęczka Hisa; PVBs (*premature ventricular beats*) — przedwczesne pobudzenia komorowe



Rycina 1A. Obraz badania echokardiograficznego u 14-letniego siatkarza z rozpoznaniem kardiomiopatii przerostowej; B. Wynik badania 12-odprowadzeniowego EKG, na podstawie którego stwierdzono napadowe migotanie przedsionków, zespół preekscytacji oraz znacznego stopnia przerost, zwłaszcza w obrębie przegrody międzykomorowej oraz lewej komory — chłopca zdyskwalifikowano z wyczynowego uprawiania sportu



Rycina 2A. Obraz badania echokardiograficznego u 15-letniego piłkarza z rozpoznaniem arytmogennej dysplazji prawej komory; B. Zapis EKG wykonany w trakcie resuscytacji podczas pierwszego zatrzymania krążenia. Mimo zakazu wyczynowego uprawiania sportu chłopiec w dalszym ciągu trenował, zmarł 2 lata później podczas meczu

kluczowego, w tym wyników badań genetycznych, rozpoznano u niego zespół Marfana. Kolejną diagnozą w tej grupie był wrodzony zespół wydłużonego QT (LQTS, *long QT syndrome*), rozpoznany u młodego sportowca, który omdlał w trakcie meczu piłkarskiego. Największym zaskoczeniem w tej grupie okazał się

guz serca stwierdzony u nastoletniego piłkarza, którego poddano diagnostyce kardiologicznej z powodu licznych przedwczesnych pobudzeń komorowych (PVBs, *premature ventricular beats*) w rutynowym badaniu EKG.

Wszystkim sportowcom, u których zdiagnozowano organiczną chorobę układu ser-

cowo-naczyniowego, zalecono zaprzestanie wyczynowego uprawiania sportu. Zastosowano u nich właściwe i indywidualnie dostosowane leczenie.

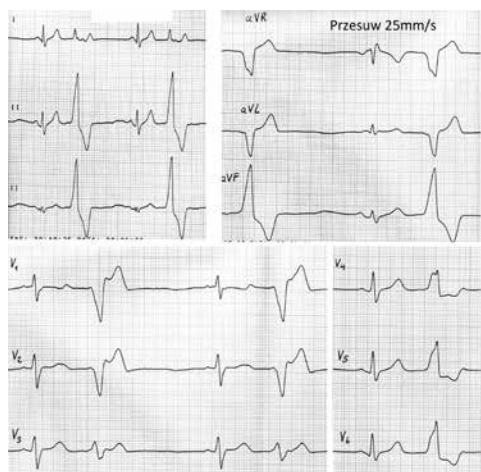
W grupie nOHD do najczęstszych nieprawidłowości w zapisie EKG należały łagodna arytmia komorowa pod postacią ogniska parasytolicznego, którą zdiagnozowano u 19 sportowców (44%) (ryc. 3), czynny rytm komorowy (AIVR, *idioventricular rhythm*) u 2 osób (ryc. 4), częstoskurcz komorowy (VT, *ventri-*

*cular tachycardia*) u 2 osób, ERS u 5 osób, WPW u 2 osób, nawrotny częstoskurcz węzłowy typu I (AVNRT, *atrioventricular nodal reentry tachycardia*) u 4 osób, PAF u 1 osoby, blok przedsionkowo-komorowy III stopnia (AVB III, *third-degree atrioventricular block*) u 1 osoby. Omdlenia wazowagalne rozpoznano u 8 sportowców z zasłabnięciami związanymi z wysiłkiem.

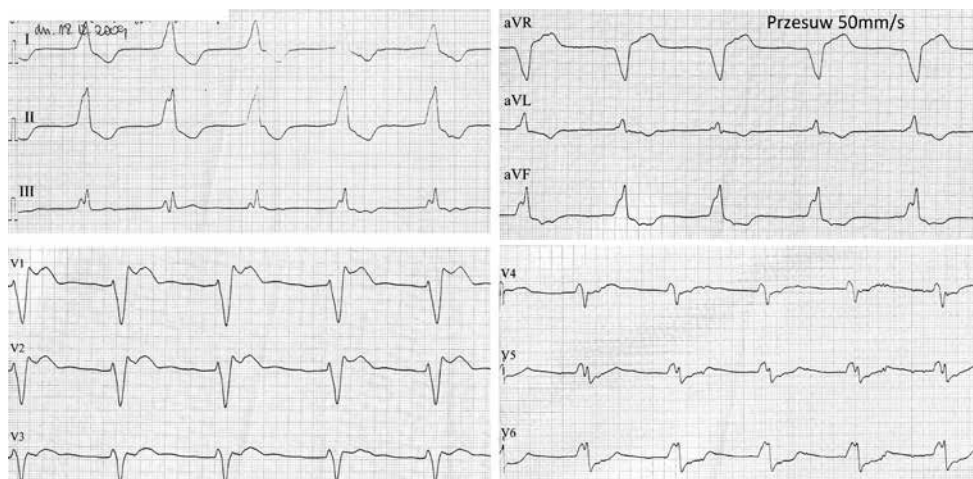
Sportowcy z łagodną arytmia komorową kontynuują uprawianie sportu i pozostają pod dalszą stałą opieką kardiologiczną.

Pacjenci z arytmiami o charakterze ektopii: VT z drogi wypływu z prawej komory (RVOT, *right ventricle outflow tract*) lub VT z drogi wypływu z lewej komory (LVOT, *left ventricle outflow tract*) oraz z zespołem preekscytacji i incydentami nawrotnych częstoskurczów (AVRT) — zostali zakwalifikowani do badania EPS (*electrophysiology study*) oraz ablacji. Dodatkowo do badania elektrofizjologicznego został zakwalifikowany sportowiec z napadowym migotaniem przedsionków (PAF) — w tym jednak przypadku ablacja okazała się nieskuteczna. Sportowcy po skutecznej ablacji, po 3 miesiącach przerwy w treningach, wrócili do wyczynowego uprawiania sportu z zaleceniami regularnej kontroli kardiologicznej.

W grupie nOHD z dalszego wyczynowego uprawiania sportu zrezygnował młody lekko-



**Rycina 3.** Przedwczesne pobudzenia komorowe w postaci bigemii komorowej. Pobudzenia komorowe o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa z osią dolną, wywodzące się prawdopodobnie z drogi odpływu prawej komory. W przypadku braku organicznej choroby serca, wygaszania się w trakcie wysiłku fizycznego i nieobecności złożonych form arytmii komorowej nie stanowią przeciwwskazania do wyczynowego uprawiania sportu



**Rycina 4.** Czynny rytm komorowy o częstoci około 70 uderzeń na minutę

atleta z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Pacjenci z ERS oraz z czynnym rytmem komorowym w dalszym ciągu uprawiają wyczynowo sport i pozostają pod stałą kontrolą kardiologiczną ośrodka autorów (wizyty co 6 miesięcy). Osoby, u których stwierdzono zespół wazowagalny, po przeszkoleniu w zakresie profilaktyki omdleń, wróciły do pełnej aktywności sportowej.

W okresie obserwacji zmarł 1 sportowiec z grupy OHD. Pomimo zdiagnozowanej arytmogenicznej kardiomiopatii prawej komory i szczegółowej informacji lekarskiej na temat zagrożenia wynikającego z dalszego uprawiania sportu, pacjent nie stosował się do zaleceń. W wieku 17 lat (2 lata od postawienia diagnozy) zmarł w wyniku SCD na boisku podczas meczu piłki nożnej.

#### DYSKUSJA

W piśmiennictwie „młody sportowiec” definiowany jest jako osoba poniżej 35 roku życia, która w sposób regularny i zorganizowany trenuje określoną dyscyplinę i uczestniczy w zawodach sportowych na szczeblu narodowym lub międzynarodowym [2, 3].

„Serce sportowca” oznacza całokształt fizjologicznych zmian w sercu w odpowiedzi na systematyczny i intensywny wysiłek fizyczny. Cechuje się łagodną przebudową mięśnia sercowego oraz zmianami w napięciu układu autonomicznego kontrolującego pracę serca [4]. Po raz pierwszy serce sportowca opisał Henschen w 1899 roku, który metodą opukową stwierdził powiększenie serca u narciarzy biegowych [5].

O charakterze przemian morfologicznych zachodzących w sercu decyduje przede wszystkim rodzaj uprawianej dyscypliny sportowej. Wysiłek fizyczny o charakterze statycznym (siłowym) w pierwszym okresie prowadzi do umiarkowanego wzrostu zapotrzebowania serca na tlen i nieznacznego wzrostu rzutu serca, istotnie podnosi się wówczas ciśnienie tętnicze krwi oraz zwiększa obwodowy

opór naczyniowy i częstość akcji serca [4]. Odległym skutkiem uprawiania takich dyscyplin jest koncentryczny przerost lewej komory, w którym zwiększeniu grubości ściany nie towarzyszy proporcjonalne poszerzenie jamy komory.

Wysiłek o charakterze dynamicznym początkowo prowadzi do zwiększenia zapotrzebowania serca na tlen, zwiększenia rzutu serca i podwyższenia ciśnienia tętniczego bez wzrostu obwodowego oporu naczyniowego [4]. Takie zmiany w hemodynamice krążenia są powodem przerostu ekscentrycznego serca, gdzie wzrost grubości ściany koreluje z poszerzeniem światła lewej komory. W praktyce jednak często mamy do czynienia z wysiłkiem o mieszanym charakterze statyczno-dynamicznym i odpowiadającym mu koncentryczno-ekscentrycznym przerostem serca.

Należy podkreślić, że występujący w odpowiedzi na wysiłek fizyczny fizjologiczny remodeling nie wiąże się z wystąpieniem dysfunkcji skurczowej lub rozkurczowej serca, a ponadto cofa się po zaprzestaniu uprawiania regularnego wysiłku. Znajomość tych faktów ułatwia zdiagnozowanie chorób serca, które mogą u młodych sportowców wykazywać znaczne podobieństwo do indukowanych wysiłkiem przemian adaptacyjnych. W odróżnieniu od zmian o charakterze „serca sportowca” organiczne choroby serca znacznie zwiększają ryzyko powstania złośliwych arytmii.

Nagłe zgonu sercowe u sportowców występują rzadko, ale często są pierwszą i jedyną manifestacją choroby układu sercowo-naczyniowego u młodych sportowców, która dotąd mogła mieć bezobjawowy przebieg kliniczny [6]. Szacowana częstość SCD różni się w zależności od wieku badanej populacji sportowców i dla grupy w wieku 12–24 lat wynosi mniej niż 1/100 000 zgonów wśród sportowców na rok [7]. Dodatkowo wpływ na częstość występowania SCD mają: płeć (częściej u mężczyzn) oraz zależny od kraju rodzaj badań medycznych dopuszczających do wyczynowego uprawiania sportu. Zgony te występują najczęściej w trak-

cie wysiłku fizycznego, a główną ich przyczyną są komorowe zaburzenia rytmu serca spowodowane zmianami strukturalnymi mięśnia serca lub zaburzeniami przewodzenia. Według piśmiennictwa [8] do relatywnie częstych chorób, które u sportowców mogą prowadzić do SCD, zalicza się HCM, anomalie tętnic wieńcowych, DCM, dysplazję arytmogenną komory prawej, zwężenie zastawek półksiężycowatych aorty, zapalenie mięśnia serca, zespoły WPW i LQTS oraz inne kanałopatie.

Kardiomiopatie są uważane za najczęstszą przyczynę SCD wśród młodych sportowców. Według danych amerykańskich HCM stanowi przyczynę 30% SCD, natomiast we Włoszech najpowszechniejszą przyczyną jest arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (25% SCD) [9, 10]. Zebrane przez autorów artykułu dane potwierdzają fakt relatywnie częstego występowania kardiomiopatii (u 5 z 9 sportowców z grupy OHD), dlatego diagnostyka różnicowa powinna przede wszystkim zmierzać do wykluczenia tych bardzo niebezpiecznych z punktu widzenia dalszego uprawiania sportu chorób.

Szczególnym wyzwaniem jest rozróżnienie HCM od serca sportowca, co wymaga dużego doświadczenia osoby przeprowadzającej badanie echokardiograficzne (ECHO). Niejednokrotnie jego wynik nie jest jednoznacznie rozstrzygający, dlatego w takim przypadku należy zalecić czasowe zaprzestanie treningów (przez 3 miesiące) i ponownie dokonać oceny kardiologicznej po tym okresie [11]. W przypadku gdy przerost ściany lewej komory jest spowodowany zmianami przystosowawczymi usprawniającymi pracę serca w warunkach dużego wysiłku, okres ten wystarcza do zauważalnego zmniejszenia grubości ściany. Gdy przyczyną obserwowanych nieprawidłowości jest HCM, przerwa w treningach nie wpływa na wynik badania ECHO.

W przedstawionej przez autorów grupie sportowców z OHD u 14-letka, trenującego od 2 lat siatkówkę, rozpoznano HCM. Zaprzestanie treningów nie wpłynęło na wynik bada-

nia ECHO. Co warto podkreślić, pacjent ten w wieku 12 lat został poddany badaniom dopuszczającym do uprawiania sportu i wówczas — zarówno w badaniu przedmiotowym, EKG, jak i ECHO — nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości.

Badanie EKG nie jest najistotniejszym badaniem z punktu widzenia diagnostyki różnicowej kardiomiopatii i zmian o charakterze serca sportowca, stanowi za to ważne narzędzie w rozpoznawaniu zaburzeń rytmu u sportowców. Nieprawidłowy wynik EKG z powodu włączenia tego badania do skринingu młodych sportowców stanowi często pierwszy sygnał o możliwości występowania OHD. Interpretacja takiego wyniku wymaga dużego doświadczenia i znajomości wielu odmienności, które w EKG sportowców są wynikiem zmian adaptacyjnych i jako te nie powinny być uznane za patologię.

Regularny wysiłek fizyczny powoduje zwiększone napięcie przywspółczulnego układu nerwowego, co może prowadzić do wystąpienia łagodnych arytmii i zaburzeń przewodzenia, typowo o charakterze: bradykardii zatokowej, nadkomorowego wędrowania rozrusznika, rytmu węzłowego czy bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia. Rzadszym zjawiskiem jest zwiększony woltaż zespołów QRS, rozszkana inwersja załamek T oraz głębokie załamki Q [4].

Chorobą usposabiającą do nagłej śmierci sercowej u sportowców jest zespół preekscytacji komór (WPW). Objawy, takie jak kołatanie serca, zawroty głowy i omdlenia, u sportowców powinny sugerować ich związek z istnieniem drogi dodatkowej i jako rezultatu możliwości występowania napadowego częstoskurczu nadkomorowego. Ryzyko zgonu w tym zespole ocenia się na 1/1000 chorych na rok. W badaniu autorów SVT występował u 6 pacjentów. Na podstawie EPS zdiagnozowano zespół preekscytacji za pośrednictwem pęczka Mahaima u 1 objawowego nastolatka z grupy OHD (w badaniu ECHO obraz HCM niezawężającej). Dodatkowo

zespół preekscytacji z licznymi drogami dodatkowymi rozpoznano u 1 piłkarza z grupy nOHD, nawrotny częstoskurcz węzłowy typu I (AVNRT) u 4 młodych sportowców z tej grupy. Skuteczną ablację drogi dodatkowej (RF/Cryo) uzyskano u wszystkich pacjentów z AVNRT typu I, którzy po 3 miesiącach przerwy w treningach i obserwacji kardiologicznej powrócili do wyczynowego uprawiania sportu. Niestety, nie udało się wykonać skutecznej ablacji u pacjenta z HCM oraz u pacjenta z wieloma dodatkowymi drogami przewodzenia — obaj nie zostali dopuszczeni do dalszych treningów.

Nierzadko przebudowa mięśnia sercowego indukowana wysiłkiem oraz zmiana regulacji wegetatywnej może powodować wystąpienie arytmii komorowych w postaci pojedynczych pobudzeń komorowych, par dodatkowych pobudzeń komorowych, a nawet salw nieutralowanego częstoskurczu komorowego (nsVT, *non sustained ventricular tachycardia*). Zaburzenia te często nie dają objawów w życiu codziennym, zaś ulegając nasileniu podczas wysiłku fizycznego, znacznie zwiększają ryzyko SCD. Biffi i wsp. [12] wykazali, że po 3 miesiącach od zaprzestania treningu częstość występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych zmniejszyła się o 80%, a nsVT o 90%.

W badaniu autorów u 19 pacjentów z grupy nOHD zdiagnozowano łagodną arytmie komorową w postaci ogniska parasystolicznego. Wszyscy ci sportowcy zostali dopuszczeni do dalszego uprawiania sportu z zaleceniem regularnej kontroli kardiologicznej. Dwóch pacjentów z grupy nOHD z rozpoznaniem utrwalonym częstoskurczem komorowym zostało poddanych EPS, podczas którego dokonano skutecznej ablacji RF (1 RVOT VT i 1 LVOT VT).

Analiza powyższych danych utwierdziła autorów w przekonaniu o konieczności przeprowadzania rutynowego badania EKG przed dopuszczeniem do wyczynowego uprawiania sportu. Najdobitniejszym po-

twierdzeniem tego faktu było prowadzone przez Corrado i wsp. badanie skriningowe z użyciem 12-odprowadzeniowego EKG spoczynkowego [13]. Udowodniło ono jego skuteczność w zmniejszaniu śmiertelności spowodowanej SCD w populacji młodych włoskich sportowców. Autorzy ci wykazali, że w latach 1979–1980 roczny wskaźnik zgonów wynosił 3,6/100 000 i był znamienne wyższy od wskaźnika uzyskanego po wprowadzeniu badań skriningowych — 0,4/100 000 w latach 1993–2004.

### WNIOSKI

Obecnie w Polsce procedura kwalifikacyjna dopuszczająca do wyczynowego uprawiania sportu obejmuje pełne badanie lekarskie i wykonanie 12-odprowadzeniowego, spoczynkowego badania EKG. Przeprowadzona przez autorów analiza EKG wraz z badaniami dodatkowymi stała się przyczyną dyskwalifikacji z dalszego uprawiania sportu osób z udowodnioną OHD oraz tych z grupy wysokiego ryzyka wystąpienia SCD. System ten nie funkcjonuje jednak sprawnie, czego najlepszym dowodem jest to, że w pierwszych 3 miesiącach 2010 roku w Polsce zmarło nagle 3 młodych sportowców. Nagła śmierć sercowa jednego z podopiecznych autorów, u którego wykryto arytmogenną kardiomiopatię prawej komory dyskwalifikującą go z dalszego wyczynowego uprawiania sportu, podkreśla konieczność kontroli u byłych sportowców nie tylko parametrów kardiologicznych, ale również przestrzegania przez nich rygorystycznych zaleceń lekarskich. Należy pamiętać, że taka diagnoza nakazuje zmianę stylu życia i sposobu myślenia o swojej przyszłości młodym sportowcom, którzy dotychczas często nie mieli objawów swojej choroby, i możliwe, że w ogóle nigdy nie zaakceptowali jej istnienia. Dlatego tak ważna jest edukacja pacjentów, ich rodziców oraz trenerów, którzy, świadomi zagrożenia, mogliby dzięki posiadanej wiedzy dodatkowo pomóc w zapobieganiu występowania SCD wśród sportowców.



## PIŚMIENNICTWO

1. Wrzosek K., Mamcarz A., Braksator W. Wybrane problemy kardiologii sportowej. *Choroby Serca i Naczyń* 2005; 2: 179–186.
2. Sharma S. Athlete's heart — effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology* 2003; 88: 665–669.
3. Basso C., Maron B.J., Corrado D., Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1493–1501.
4. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114: 1633–1644.
5. Henschen S. Skilanglauf und skiwettlauf: eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)* 1899; 2: 15–18.
6. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1959–1963.
7. Maron B.J. Sudden death in young athletes. *N. Engl. J. Med.* 2003; 349: 1064–1075.
8. Maron B.J. The young competitive athlete: causes of sudden death, detection, preparticipation screening, and standards for disqualification with cardiovascular abnormalities. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997; 1/2: 274–277.
9. Corrado D., Basso C., Schiavon M., Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 364–369.
10. Van Camp S.P., Bloor C.M., Mueller F.O., Cantu R.C., Olson H.G. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 641–647.
11. Maron B.J., Pelliccia A., Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. *Circulation* 1995; 91: 1596–1601.
12. Biffi A., Maron B.J., Verdile L. i wsp. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 5: 1053–1058.
13. Corrado D., Basso C., Schiavon M., Pelliccia A., Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1981–1989.