

Czy choremu z mostkiem mięśniowym nad tętnicą wieńcową należy zalecić zaniechanie uprawiania ekstremalnych wysiłków? Przypadek chorego z podwyższonym stężeniem troponiny I po wysiłku

Should the patient with myocardial bridge be advised not to perform extreme sport effort? Case of a patient with troponin I elevation after exercise

Krzysztof Jankowski¹, Ewa Ożdżeńska-Milke¹, Łukasz Jankowski¹, Ewa Rzewuska¹, Przemysław Dul², Edyta Ilnicka², Małgorzata Kobylecka³, Piotr Pruszczyk¹

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Zakład Radiologii Klinicznej, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, Warszawa

³Zakład Medycyny Nuklearnej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny, Warszawa

Abstract

Elevated levels of cardiac troponins are an established method of diagnosis of heart muscle necrosis. A case of a long distance amateur-marathon runner, who showed significant elevation of plasma troponin I after extreme physical effort is reported. The diagnostic examinations did not reveal atherosclerosis burden, but myocardial bridging of coronary artery. The authors describe the significance of the pathology in the view of extreme sport effort performed by the described patient.

Key words: bieg półmaratoński, mostek mięśniowy, troponina I

Kardiologia Polska 2012; 70, 11: 1161–1163

WSTĘP

Poniżej przedstawiono przypadek maratończyka-amatora, u którego doszło do zasłabnięcia w czasie wysiłku, a w trakcie diagnostyki stwierdzono podwyższone stężenie troponiny I, natomiast w tomografii komputerowej (TK) znaleziono mostek mięśniowy (MM) nad gałęzią zstępującą lewej tętnicy wieńcowej (GPZ).

OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 29 lat przyjęto do Kliniki po zasłabnięciu na 20. kilometrze amatorskiego półmaratonu. Nie ma danych

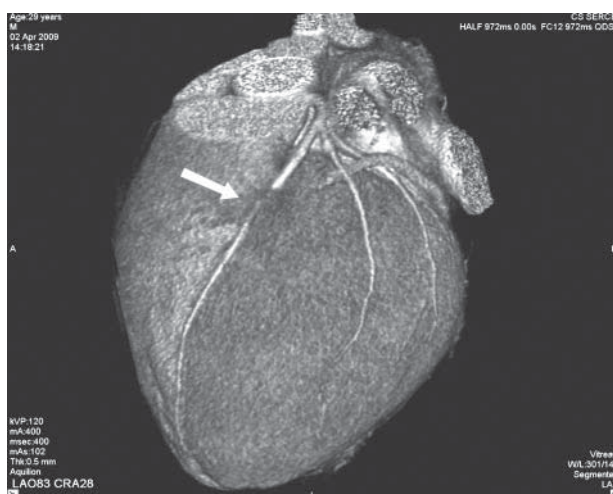
na temat wartości ciśnienia tętniczego (RR) i rytmu serca (HR) bezpośrednio po epizodzie. Po przewiezieniu na SOR chory był skrajnie odwodniony, RR wynosiło 120/50 mm Hg, a HR 140/min. W EKG stwierdzono jedynie tachykardię zatokową. Badanie toksykologiczne krwi i moczu wykluczyło obecność substancji psychoaktywnych. W surowicy krwi stwierdzono: stężenie sodu = 140 mEq/l, kreatyniny = 2,1 mg/dl i troponiny I (cTnI) = 0,28 (norma 0,0–0,1) μ g/l. Temperatura ciała była prawidłowa. Po nawodnieniu stan chorego się poprawił. Pacjenta przekazano na OIOK w średnim stanie ogólnym, był przytomny, negował duszność i stenokardię, RR wynosiło

Adres do korespondencji:

dr n. med. Krzysztof Jankowski, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Lindley'a 4, 02–005 Warszawa, e-mail: krzysztofjankowski@hotmail.com

Praca wpłynęła: 19.07.2011 r. Zaakceptowana do druku: 27.07.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Badanie metodą 64-rzędowej tomografii komputerowej tętnic wieńcowych. Strzałka pokazuje mostek mięśniowy nad gałęzią przednią zstępującą lewej tętnicy wieńcowej

105/60 mm Hg, a HR 74/min. Kontrolne badanie EKG było prawidłowe. W czasie 48-godzinnego monitorowania na OIOK, a następnie w 24-godzinny badaniu holterowskim EKG, wykonanym po pełnym uruchomieniu chorego, nie stwierdzono zaburzeń HR. W echokardiografii nie zaobserwowano zaburzeń kurczliwości odcinkowej ścian lewej komory, frakcja wyrzutowa wynosiła 60%, wielkość jam serca i grubość ścian były prawidłowe. Podwyższone stężenia kreatyniny i cTnI uległy normalizacji po 48 h od przyjęcia. Badanie wysiłkowe zakończyło się z wynikiem ujemnym (19,2 MET, limit tętna). W 64-rzędowej TK tętnic wieńcowych (angio-TK) nie znaleziono zmian miażdżycowych, wykryto MM o długości 3 cm nad GPZ, zawężający jej światło w rozkurczu o ok. 30% (ryc. 1). Wskaźnik *calcium score* wyniósł 0 j. Agatston. Chory opuścił szpital w bardzo dobrym stanie ogólnym. Po 14 tygodniach wykonano scyntyografię perfuzyjną serca (SPECT) po podaniu 99mTc-MIBI w spoczynku i w trakcie infuzji dożylniej 0,56 mg/kg dipirydamolu. Nie stwierdzono upośledzenia rezerwy wieńcowej.

OMÓWIENIE

Systematyczny wysiłek fizyczny zmniejsza ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, ale wysiłek ekstremalny może być przyczyną wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego (OZW) lub nagłego zgonu. Przyczyną OZW u młodych sportowców bywają pierwotne kardiomiopatie, arytmogenna dysplazja prawej komory, wrodzone anomalie naczyń wieńcowych. W grupie osób w średnim wieku uprawiających sport za epizody wieńcowe lub nagły zgon sercowy odpowiada przede wszystkim miażdżyca tętnic wieńcowych [1–3]. Oddzielnym problemem jest powysiłkowe pod-

wyższenie stężenia troponin sercowych i innych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, mimo braku schorzeń układu sercowo-naczyniowego. Po długotrwałym wysiłku zaobserwowano też wzrost stężeń czynników prozakrzepowych i agregacji płytek krwi. Nie do końca wiadomo, czy podwyższone stężenie enzymów sercowych odzwierciedla niedokrwienie miokardium czy też jego uszkodzenie w innym mechanizmie. Podwyższone stężenie troponin po biegu maratońskim jest bardzo częste, może korelować z cechami dysfunkcji rozkurczowej lewej komory i wzrostem ciśnienia płucnego w echokardiografii [4–10]. Zwykle u maratończyków obserwuje się szybką (do 48 h) normalizację stężenia troponin. Powysiłkowe podwyższenie stężenia cTnI bywa niewielkie, ale u kilku-kilkunastu procent maratończyków przekracza punkt odcięcia dla rozpoznania martwicy mięśnia sercowego. Rzadziej obserwuje się bardzo wysokie stężenia troponin. W dostępnym piśmiennictwie najwyższe stężenie cTnI u sportowca po przebiegnięciu maratonu wynosiło 16 mg/l [5, 9–11]. U opisanego pacjenta stężenie cTnI prawie 3-krotnie przekraczało poziom odcięcia dla rozpoznania martwicy miokardium. Z bardzo dużym prawdopodobieństwem wykluczono chorobę wieńcową jako przyczynę podwyższonego stężenia cTnI. Przypadkowym znaleziskiem był MM nad GPZ. Obecność MM może się wiązać z występowaniem stenokardii, zaburzeń HR, spadkiem wydolności lewej komory, nagłym zgonem sercowym. Uważa się jednak, że rokowanie w populacji chorych z MM nad GPZ jest dobre [12, 13]. Według jednej z hipotez ucisk tętnicy wieńcowej przez mostek podczas skurczu komory powoduje uszkodzenie błony wewnętrznej i śródbłonna. Wtórnie może dojść do skurczu tętnicy i ostrego epizodu wieńcowego. Wykazano związek MM z zaburzeniami przepływu w rozkurczu, zwłaszcza w czasie tachykardii (wysiłek, stres) [14]. U opisanego chorego stwierdzono dobrą tolerancję wysiłku i brak cech niedokrwienia mięśnia sercowego przy bardzo dużym obciążeniu. Także w scyntygrafii perfuzyjnej serca nie stwierdzono upośledzenia rezerwy wieńcowej. Mostek mięśniowy jest częstym znaleziskiem i teoretycznie może wpływać na perfuzję miokardium podczas wysiłku, dlatego powstaje pytanie, czy u chorych z MM nad jedną z nasierdziowych tętnic wieńcowych uprawianie sportu jest bezpieczne. Zgodnie z wytycznymi 36th Bethesda Conference (Task Force 6) uprawianie sportu należy odradzać sportowcom, u których obiektywnie potwierdzono związek między obecnością MM i występowaniem niedokrwienia mięśnia sercowego w czasie obciążenia wysiłkiem [15]. U opisanego pacjenta test wysiłkowy wykazał bardzo dobrą wydolność fizyczną, nie ujawniając przy tym niedokrwienia. Również w SPECT z dipirydamolem nie stwierdzono zaburzeń perfuzji. Na pytanie chorego, czy może kontynuować biegi długodystansowe, odpowiedziano twierdząco.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Bairey Merz CN, Alberts MJ, Balady GJ et al. ACCF/AHA/ACP 2009 competence and training statement: a curriculum on prevention of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1336–1363.
2. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, 2007; 115: 2358–2368.
3. Corrado D, Basso C, Rizzoli G et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescent and young adults? *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42: 159–163.
4. Ohba H, Takada H, Musha H et al. Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am Heart J*, 2001; 141: 751–758.
5. Koller A. Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc*, 2003; 35: 444–448.
6. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*, 2006; 114: 2325–2333.
7. Douglas PS, O'Toole ML, Woolard J. Regional wall motion abnormalities after prolonged exercise in the normal left ventricle. *Circulation*, 1990; 82: 2108–2114.
8. Kratz A, Wood MJ, Siegel AJ et al. Effects of marathon running on platelet activation markers: direct evidence for in vivo platelet activation. *Am J Clin Pathol*, 2006; 125: 296–300.
9. Fortescue E, Shin A, Greenes D et al. Cardiac troponin increase among runners in the Boston Marathon. *Ann Emerg Med*, 2007; 49: 137–143.
10. Siegel A, Januzzi J, Sluss P et al. Cardiac biomarkers, electrolytes, and other analytes in collapsed marathon runners. Implications for the evaluation of runners following competition. *Am J Clin Pathol*, 2008; 129: 948–951.
11. Saenz A, Lee-Lewandrowski E, Wood M et al. Measurement of plasma stroke biomarkers panel and cardiac troponin T in marathon runners before and after the 2005 Boston Marathon. *Am J Clin Pathol*, 2006; 126: 185–189.
12. Qian J, Zhang F, Dong M et al. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram: data from consecutive 5525 patients. *Chin Med J*, 2009; 122: 632–635.
13. Ural E, Bildirci U, Celikyurt U et al. Long-term prognosis of non-interventionally followed patients with isolated myocardial bridge and severe compression of the left anterior descending coronary artery. *Clin Cardiol*, 2009; 32: 454–457.
14. Ciampricotti R, Gamal M. Vasospastic coronary occlusion associated with a myocardial bridge. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1988; 14: 118–120.
15. Thompson PD, Balady GJ, Chaitman BR et al. 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: Coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 1348–1353.