

**Beata Wożakowska-Kapłon, Tomasz Kempkiewicz, Piotr Biskup**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. B. Wożakowska-Kapłon

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**SERCE SPORTOWCA****STRESZCZENIE**

Prezentowano odrębności układu krążenia sportowców wyczynowych. Pod wpływem treningu sportowego w układzie sercowo-naczyniowym dochodzi do licznych zmian, niektóre z nich np. zespół serca sportowca stanowią przejaw fizjologicznej adaptacji układu krążenia do intensywnego wysiłku fizycznego, inne, chociaż stwierdzane u młodych bezobjawowych zawodników, mogą świadczyć o patologii. Charakter zmian kardiologicznych u sportowców wyczynowych zależy od wieku, płci zawodnika, stażu sportowego oraz specyfiki uprawianej dyscypliny. W wyniku treningu dochodzi do zmniejszenia aktywności układu współczulnego, powiększenia jam i przerostu serca. Rodzaj wykonywanego wysiłku określa charakter zmian w sercu. Ćwiczenia izotoniczne powodują ekscentryczny przerost mięśnia lewej komory, ćwiczenia izometryczne stymulują głównie przerost koncentryczny. Zmniejszenie napięcia układu współczulnego, będące wyrazem adaptacji do systematycznego treningu, znajduje swoje odzwierciedlenie w stwierdzanej bradykardii zatokowej, rytmach złącza przedsionkowo-komorowego lub zaburzeniach przewodzenia przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego. Zmiany charakterystyczne dla zespołu serca sportowca cofają się po zaprzestaniu treningu, w przeciwieństwie do patologicznego przerostu mięśnia lewej komory np. w kardiomiopatii przerostowej lub nadciśnieniu tętniczym. Ocena progresji zmian adaptacyjnych w sercu trenującego zawodnika powinna być przeprowadzana regularnie i zawierać badanie przedmiotowe, badanie EKG, rtg klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne oraz test wysiłkowy.

W pracy omówiono najczęstsze przyczyny nagłej śmierci sercowej u sportowców: kardiomiopatię przerostową, idiopatyczny przerost mięśnia lewej komory, anomalie tętnic wieńcowych, zespół wydłużonego QT, wstrząśnienie serca i inne.

**Słowa kluczowe:** zespół serca sportowca, nagłe zgonu sercowe u sportowców.

**SUMMARY**

The aim of the article was to describe the characteristics of cardiovascular system in record holders. Sport training leads to changes in circulatory system. Some of them e.g. athletic heart syndrome are the symptoms of physiological adaptation of circulation to intensive physical effort, whereas others denote the pathology.

These changes in record holders depend on their age, sex, duration of training period time and peculiar sort of discipline. As a result of the training record holders undergo reduction of activity of sympathetic system, enlargement of cardiac cavities and myocardial hypertrophy. Changes in the circulatory system depend on kind of the effort. Isotonic exercises cause eccentric left ventricular hypertrophy, whereas isometric exercises stimulate mainly concentric hypertrophy. Electrocardiography examination often shows

sinus bradycardia, rhythms from atrioventricular node or conduction disorders. Changes in athlete's heart retire after giving up training opposite to pathological hypertrophy in systemic hypertension, valvular disease or to cardiomyopathy. Regular examinations including ECG, X-ray echocardiography, as well as exercise test are necessary for evaluation of progression of adaptation changes in the training athlete's heart. In the article the most frequent reasons for sudden heart death among sportsmen, such as hypertrophic cardiomyopathy, idiopathic left ventricular hypertrophy, anomalies of coronary arteries, aortic stenosis, or cardiogenic concussion are discussed.

**Key words:** athletic heart syndrome, sudden cardiac death in athletes.

Trening sportowy powoduje zmiany adaptacyjne w organizmie człowieka. Najistotniejszą rolę odgrywają zmiany w układzie sercowo-naczyniowym [1]. Zmiany morfologii i czynności serca, które zachodzą w odpowiedzi na intensywny trening fizyczny, określane są mianem serca sportowca [2-4]. Do najważniejszych zmian adaptacyjnych w układzie krążenia należą: zwiększenie masy serca i jego wymiarów oraz zmiana regulacji układu współczulnego i przywspółczulnego. Wszystkie te procesy zależą od: rodzaju wykonywanego wysiłku, wieku zawodników, czasu trwania i intensywności treningu [2-6].

Charakter wykonywanego treningu określa rodzaj zmian w układzie sercowo-naczyniowym. Wysiłki izotoniczne, dynamiczne, takie jak: biegi, kolarstwo lub pływanie, zwiększają powrót żylny i objętościowe obciążenie serca. W konsekwencji zwiększa się wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory, objętość wyrzutowa i pojemność minutowa serca w trakcie wysiłku, mięsień lewej komory ulega pogrubieniu, co powoduje normalizację jego naprężenia. Mięsień serca przerasta w sposób ekscentryczny (odśrodkowy) z zachowaniem niezmiennego stosunku masy do objętości [2, 3, 5]. Wysiłki izometryczne, statyczne, np. podnoszenie ciężarów, powodują wzrost ciśnienia tętniczego w trakcie treningu. Zwiększa się wówczas obciążenie następcze serca. W odpowiedzi na przewlekłe obciążenie ciśnieniowe mięsień serca przerasta koncentrycznie. Zwiększa się stosunek masy do objętości serca [2, 3, 5, 6]. Istnieją badania opisujące porównywalny stosunek grubości mięśnia serca do wymiaru jamy lewej komory u zawodników trenujących dyscypliny dynamiczne i statyczne, o ile nie przyjmowali oni środków anabolicznych [7, 8].

Trening sportowy w większości dyscyplin obejmuje zarówno ćwiczenia izotoniczne, jak i izometryczne. Zmiany adaptacyjne w sercu są więc zazwyczaj połączeniem przerostu ekscentrycznego i koncentrycznego [2]. U zawodniczek wyczynowych przerost lewej komory pod wpływem treningu fizycznego występuje bardzo rzadko. Na stopień przerostu mięśnia serca lub jego wielkość wpływają czynniki genetyczne. Genotyp DD dla konwertazy angiotensyny predysponuje do większego przyrostu masy mięśnia serca pod wpływem treningu w porównaniu do genotypu II [4, 5]. Fizjologiczny spowodowany treningiem przerost mięśnia serca u sportowców jest równomierny, ma w większości przypadków charakter ekscentryczny i zmniejsza się po zaprzestaniu treningu. Cechy te pozwalają różnicować serce sportowca z patologicznym przerostem, np. w przebiegu kardiomiopatii przerostowej [1-6].

Istotnym elementem adaptacji do wysiłku fizycznego serca jest poprawa czynności rozkurczowej lewej komory i zwiększenie jej podatności [8]. W wyniku treningu fizycznego i ekscentrycznego przerostu serca dochodzi do rozciągnięcia pierścieni i nici ścięgniętych zastawek. Prowadzi to do czynnościowej niedomykalności zastawek serca. Wraz z wydłużeniem czasu trwania treningu wzrasta częstość występowania, czasami również stopień niedomykalności zastawek. W badaniach Macchiego i wsp. [9] niedomykalność zastawki mitralnej występowała u 47%, trójdzielnej u 35%, a niedomykalność zastawki pnia płucnego u 88% aktywnych sportowców. U niewielkiego odsetka badanych stwierdzono fałd zwrotną aortalną. Niedomykalności zastawek w sercu sportowca są małe, nieistotne hemodynamicznie i nie dają objawów klinicznych [8-11]. Pod wpływem systematycznego treningu frakcja wyrzutowa oceniana w badaniu echokardiograficznym w spoczynku zmniejsza się lub nie ulega zmianie, natomiast zwiększa się rezerwa kurczliwości, która może być wykorzystana podczas wysiłków maksymalnych i supramaksymalnych [1].

W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) sportowców wyczynowych obserwuje się zmiany, które mogą sugerować obecność różnych patologii sercowych. Często stwierdza się bradykardię zatokową, czasami rytm z łącza przedsionkowo-komorowego lub nadkomorowe wędrowanie rozrusznika, wydłużenie czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego, zaburzenia przewodnictwa w postaci bloku prawej, rzadziej lewej odnogi pęczka Hisa, cechy przerostu lewej komory, zaburzenia okresu repolaryzacji lub obecność fali U. Zmiany te są związane ze zwiększeniem spoczynkowego napięcia układu przywspółczulnego i fizjologicznego przyrostu masy serca [3, 4, 12, 13]. Intensywny trening fizyczny, przede wszystkim typu wytrzymałościowego, prowadzi do znacznego zwolnienia czynności serca. Bradykardia zatokowa, nawet 35/min i mniej, jest jedną z podstawowych cech elektrokardiogramu sportowca. Dotyczy ona 50-85% zawodników. Przyczyną bradykardii u sportowców jest nadmierne napięcie nerwu błędnego oraz obniżenie wewnętrznej aktywności sympatykomimetycznej serca. U zawodników wyczynowych częściej niż w populacji ogólnej występują: nadkomorowe zaburzenia rytmu, bloki przedsionkowo-komorowe I i II stopnia typu Mobitz 1 i Mobitz 2 oraz rytmy z łącza przedsionkowo-komorowego. Sporadycznie może występować również blok A-V III stopnia. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego u sportowców ustępują w wyniku działań zwiększających aktywność współczulną, np. w czasie wysiłku fizycznego. W trakcie wieloletniej obserwacji zawodników z zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego nie stwierdzano progresji bloku A-V. Po zaprzestaniu treningu fizycznego zaburzenia przewodzenia ustępują [2, 4, 6, 13, 14].

Zmiany okresu repolaryzacji obserwowane w EKG u sportowców wyczynowych mogą sugerować patologie osierdza lub niedokrwienie mięśnia sercowego. Wyróżnia się cztery postacie morfologiczne tych zmian:

- uniesienie odcinka ST o 0,5 mm lub więcej, często wklęsłe, z obecnością wysokich, ostro zakończonych załamek T w odprowadzeniach przedsercowych,
- tzw. młodzieńczy typ zaburzeń repolaryzacji, tzn. dwufazowe załamki T, z ujemną fazą końcową w odprowadzeniach V1-V4,

- obecność symetrycznych, ujemnych załamków T, niejednokrotnie z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych znad ściany bocznej,
- obniżenie odcinka ST horyzontalne lub skośne ku górze z załawkami T, które mogą być dodatnie, płaskie lub dwufazowe [2, 3, 9,13].

Najczęściej spotykane zmiany odcinka ST i załamka T u sportowców mają charakter zespołu przedwczesnej repolaryzacji. Za przyczynę tego zjawiska uważa się niejednorodną repolaryzację mięśnia komór. Zwiększona częstość występowania zespołu przedwczesnej repolaryzacji u sportowców wyczynowych wiąże się ze zmniejszeniem spoczynkowej aktywności współczulnej w wyniku treningu. Dużo rzadziej niż uniesienie odcinka ST, obserwuje się w spoczynkowym EKG sportowców obniżenie odcinka ST. Zaburzenia okresu repolaryzacji w EKG sportowców ustępują pod wpływem wysiłku fizycznego lub po podaniu izoproterenolu. Wskazuje to na ich czynnościowy charakter. Normalizacja uniesienia odcinka ST w czasie wysiłku nie wyklucza jednak patologii serca. Może do niej dochodzić również w kardiomiopatii przerostowej [2, 4, 6, 9].

Załamki T u wytrenowanych zawodników mogą być wysokie, szpiczaste lub ujemne. Zwiększona amplituda załamków T stanowi odzwierciedlenie zaburzeń repolaryzacji w sercu sportowca. Amplituda załamków T w odprowadzeniach przedsercowych zwiększa się wraz z postępem treningu, podobnie jak uniesienie odcinka ST. W badaniu EKG zawodników obserwuje się niekiedy ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych i/lub kończynowych. Odwrócenie załamków T może wynikać z różnic czasu trwania potencjału czynnościowego poszczególnych komórek mięśnia sercowego. Zwiększenie aktywności współczulnej np. w trakcie maksymalnego wysiłku prowadzi do normalizacji załamków T. Obok ujemnych załamków T w EKG sportowców mogą także pojawiać się załamki T dwufazowe, ujemne w części końcowej w odprowadzeniach V3-V5 [2, 6].

Zwiększenie woltażu zespołów QRS, związane ze zwiększoną masą serca, występuje u 80% dobrze wytrenowanych zawodników. Powinno być ono traktowane jako odmiana normy u sportowców młodych i bezobjawowych, bez nadciśnienia tętniczego i odchyień w badaniu przedmiotowym. U sportowców uprawiających dyscypliny dynamiczne woltaż zespołów komorowych jest większy, niż u zawodników trenujących dyscypliny statyczne. Zmiany w EKG u zawodników ustępują po zaprzestaniu regularnych ćwiczeń, gdy mięsień serca powraca do poprzednich, mniejszych wymiarów. Niektóre zmiany w EKG sportowców są wyraźnie nieprawidłowe i wymagają wykluczenia organicznej choroby serca [2-5, 12].

Wysiłek związany z treningiem wywołuje u niektórych zawodników komorowe zaburzenia rytmu serca. Zmiany regulacji wegetatywnej układu krążenia spowodowane treningiem sportowym stanowią substrat czynnościowy dla zaburzeń rytmu serca u zawodników. Jednym z wykładników tych zmian jest wydłużenie czasu odstępu QT elektrokardiogramu. Wprawdzie nie wykazano korelacji między stopniem wydłużenia odstępu QT a nasileniem arytmii komorowej u sportowców, to jednak zależność taka jest znana w innych stanach klinicznych. Wiele wskazuje, że zmiany w mięśniu

serca związane z przerostem, zaburzeniami jonowymi i efektem stosowania preparatów anabolicznych mogą prowadzić do okresowej niestabilności elektrycznej, szczególnie w czasie wysiłku fizycznego i napięcia emocjonalnego, mających miejsce podczas zawodów sportowych. Generowane wówczas zaburzenia rytmu, zwłaszcza częstoskurcz komorowy, mogą stwarzać poważne zagrożenie dla życia [3, 14]. Zaburzenia rytmu serca obok wad rozwojowych czy kardiomiopatii przerostowej są główną przyczyną nagłej śmierci u sportowców wyczynowych. Także niedokrwienie przerosłego mięśnia w następstwie hipotonii wysiłkowej może być przyczyną nagłego zgonu [14, 15].

Nagły zgon sercowy u sportowców definiowany jako nie związane z urazem, nieoczekiwane zatrzymanie czynności serca, które następuje w ciągu 6 godzin od wysiłku, u osoby dotychczas zdrowej. Zgon ma zazwyczaj miejsce w czasie wysiłku lub wkrótce po zakończeniu treningu lub zawodów. Sugeruje to, że czynnikiem wywołującym śmierć zawodnika jest intensywny wysiłek fizyczny. Jako jedną z przyczyn nagłego zgonu sercowego u sportowców wyczynowych wymienia się również zatrzymanie akcji serca w wyniku tępego urazu klatki piersiowej u osoby bez pierwotnej choroby układu krążenia, tzw. wstrząśnienie serca. Nagłe zgony sercowe wśród młodych sportowców zdarzają się rzadko. Ryzyko wystąpienia zgonu u sportowców waha się pomiędzy 1/100 tys. a 1/300 tys. rocznie. Częstość nagłych śmierci sercowych u sportowców rośnie wraz z wiekiem i prawdopodobieństwem wystąpienia choroby wieńcowej. Nagły zgon sercowy zdarza się ok. 5-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Większość zgonów sercowych młodych osób jest następstwem wrodzonych, nie wykrytych wcześniej, wad układu krążenia. We wszystkich przypadkach przyczyną nagłego zgonu sercowego jest wystąpienie niestabilności elektrycznej, która prowadzi do śmiertelnej arytmii [16, 17]. Najczęstszymi przyczynami nagłych zgonów u sportowców są: kardiomiopatia przerostowa, idiopatyczny przerost lewej komory i wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, a mniej częstymi: pęknięcie tętniaka aorty, zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatia rozstrzeniowa, arytmogenna dysplazja prawej komory, stenoza aorty i śródmięśniowy przebieg gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Do rzadszych przyczyn należą: zaburzenia rytmu w przebiegu zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW), zespół wydłużonego QT, wstrząśnienie serca, spożycie narkotyków [16].

Kardiomiopatia przerostowa jest główną przyczyną zgonu u młodych sportowców przed 35. r.ż. Odpowiada ona za 33-48% nagłych zgonów w tej populacji. Na kolejnych miejscach wśród przyczyn nagłych zgonów zawodników wymienia się: samistny przerost lewej komory serca (18%), wrodzone nieprawidłowości naczyń wieńcowych (14%), chorobę niedokrwienną serca (10%) i pęknięcie tętniaka aorty (7%). Do rzadkich przyczyn nagłych zgonów u sportowców wyczynowych należą: zapalenie mięśnia sercowego i arytmogenna dysplazja prawej komory [16-18].

Kardiomiopatia przerostowa jest chorobą uwarunkowaną genetycznie. W 70% przypadków jest dziedziczona w sposób autosomalny dominujący. Defekt dotyczy genów kodujących białka sarkomerów mięśnia sercowego. Kardiomiopatia przero-



stowa występuje z częstością 1:500 urodzeń. Charakteryzuje się zwiększoną grubością mięśnia sercowego oraz zwiększoną masą serca. Najczęściej występuje asymetryczny przerost lewej komory, obejmujący zwykle przegrodę międzykomorową. W badaniu histologicznym serca stwierdza się bezładny układ komórek mięśniowych (*disarray*). U ok. 1/3 chorych występuje śródścienny przebieg tętnic wieńcowych. Uważa się, że jest to czynnik ryzyka nagłego zgonu [16, 19]. Do typowych objawów kardiomiopatii przerostowej należy: duszność wysiłkowa, bóle w klatce piersiowej, utraty przytomności, omdlenia, mroczki przed oczami, zawroty głowy i kołatania serca. U większości sportowców z kardiomiopatią przerostową przebieg choroby jest bezobjawowy aż do momentu nagłego zgonu. W elektrokardiogramie najczęściej spotykanymi odchyleniami od normy są cechy przerostu lewej komory, lewogram patologiczny oraz głębokie i szerokie załamki Q lub zespoły QS przeważnie w odprowadzeniach znad ściany przedniej i bocznej. Załomkom Q towarzyszą zwykle prawidłowe lub wysokie załamki T. Kardiomiopatię przerostową można podejrzewać u sportowca, u którego w badaniu fizykalnym występuje szorstki szmer skurczowy. Szmer ten nasila się w trakcie zabiegów zmniejszających powrót żylny, np. podczas próby Valsalvy lub zwiększających kurczliwość mięśnia. Podstawą rozpoznania kardiomiopatii przerostowej jest badanie echokardiograficzne [19]. Asymetryczny przerost mięśnia serca, brak ustępowania przerostu po zaprzestaniu regularnych ćwiczeń fizycznych, końcowo-rozkurczowy wymiar lewej komory mniejszy niż 45 mm, powiększenie lewego przedsionka, nieprawidłowy zapis EKG, zaburzenie napełniania lewej komory i dodatni wywiad rodzinny przemawiają za rozpoznaniem kardiomiopatii przerostowej. Natomiast wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory ponad 55 mm i zmniejszenie grubości ścian serca po zaprzestaniu treningów wskazują na serce sportowca [16]. W kardiomiopatii przerostowej nagłe zgony występują najczęściej w czasie wysiłku fizycznego. Są one spowodowane komorowymi zaburzeniami rytmu serca, zwłaszcza u osób, u których komorowe zaburzenia rytmu występowały przed śmiercią. Niedokrwienie mięśnia sercowego wywołane przez wysiłek fizyczny może być również odpowiedzialne za nagły zgon w kardiomiopatii przerostowej. Częstość występowania kardiomiopatii przerostowej wśród młodych sportowców jest mała, ale jej rozpoznanie jest wskazaniem do zakończenia kariery zawodniczej [17, 19]. Sportowcy z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku kardiomiopatii przerostowej powinni mieć co 12-18 miesięcy powtarzane badanie echokardiograficzne aż do ukończenia 18. r.ż., ponieważ choroba może ujawnić się dopiero po osiągnięciu dojrzałości fizycznej i zakończeniu wzrostu [16]. Idiopatyczny przerost lewej komory serca jest odmianą kardiomiopatii przerostowej. U pacjentów stwierdza się koncentryczny przerost mięśnia lewej komory, który przekracza fizjologiczne granice przerostu w sercu sportowca oraz prawidłową budowę histologiczną *myocardium*. Choroba nie jest uwarunkowana genetycznie [16, 18].

Drugą pod względem częstości występowania przyczyną nagłych zgonów u młodych sportowców poniżej 35. r.ż. są wrodzone anomalie tętnic wieńcowych. W przy-

padku anomalii tętnic wieńcowych do zgonu dochodzi zawsze w trakcie wysiłku fizycznego. Nieprawidłowości tętnic wieńcowych mogą powodować nagły zgon u zawodników wyczynowych. Odejście lewej tętnicy wieńcowej z prawej zatoki Valsalvy jest najczęstszą anomalią tętnic wieńcowych i może prowadzić do nagłej śmierci sercowej. Objawami prodromalnymi tego schorzenia są zarówno utraty przytomności, jak i dławica piersiowa. Wystąpienie takich objawów u młodego sportowca stanowi wskazanie do przeprowadzenia rozszerzonej diagnostyki [6, 16, 18].

Pęknięcie tętniaka aorty jest rzadką przyczyną nagłego zgonu sercowego wśród sportowców. Połowa przypadków zdarza się u zawodników z zespołem Marfana, dziedzicznym w sposób autosomalny, dominujący – układowej chorobie tkanki łącznej, która występuje 1:10 000 urodzeń. Defekt dotyczy genu kodującego białko strukturalne fibrylinę i prowadzi do osłabienia ściany aorty. Rozpoznanie zespołu Marfana opiera się na występowaniu dwóch lub więcej klasycznych objawów klinicznych w obrębie oczu, układu mięśniowo-szkieletowego i sercowo-naczyniowego. W badaniu fizykalnym chorego stwierdza się wysoką sylwetkę z rozpiętością ramion przekraczającą długość ciała, arachnodaktylię, gotyckie podniebienie, skoliozę, deformacje przedniej ściany klatki piersiowej oraz nadmierną ruchomość stawów z samoistnymi zwicznieniami. W badaniu okulistycznym występuje krótkowzroczność i podwichnięcia soczewki. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się poszerzenie opuszki aorty lub/i wypadanie płatków zastawki dwudzielnej [6, 16, 18].

Stenoza aorty u młodych sportowców ma najczęściej charakter wrodzony, np. u chorych z dwupłatkową zastawką aorty. Schorzenie to może stanowić przyczynę nagłej śmierci sercowej u zawodników wyczynowych. W badaniu fizykalnym stwierdza się skurczowy szmer wyrzutowy lub klik wczesnoskurczowy. Szmer stenozы aorty w odróżnieniu od szmeru skurczowego w kardiomiopatii przerostowej cichnie w trakcie manewrów zmniejszających powrót żylny. Podstawą rozpoznania zwężenia lewego ujścia tętniczego jest badanie echokardiograficzne [16].

Cechami elektrokardiograficznymi mogącymi zwiastować nagły zgon są: obniżenie odcinka ST horyzontalne lub skośne ku dołowi, cechy przerostu lewej komory z obniżeniem odcinka ST, odwróceniem załamka T, bez normalizacji podczas wysiłku, utrzymujący się w czasie wysiłku blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia, złożona arytmia komorowa, znaczny wzrost amplitudy zespołów QRS, wydätne załamki Q i głębokie, ujemne załamki T (dwa ostatnie objawy mogą sugerować kardiomiopatię przerostową) [16].

Zespół WPW jest kolejną chorobą usposabiającą do nagłej śmierci sercowej u sportowców. Ocenia się, że zespół WPW występuje u ok. 0,1-0,2% ogólnej populacji. U zawodników mogą występować kołatania serca, zawroty głowy i omdlenia. Podstawą rozpoznania jest badanie EKG. W elektrokardiogramie w czasie rytmu zatokowego można stwierdzić skrócenie odstępu PQ < 120 ms oraz poszerzenie zespołów QRS z powolnym narastaniem początkowej fazy zespołu komorowego tzw. fali delta. Ryzyko nagłego zgonu w zespole WPW szacuje się na 1/1000 chorych na rok. Wyższe ryzyko występuje u chorych z mnogimi drogami dodatkowymi o przegrodowej

lokalizacji oraz w przypadku krótkiego okresu refrakcji drogi dodatkowej. Nagłe zgonu sercowe w zespole WPW mogą być wynikiem migotania przedsionków z szybkim przewodzeniem przedsionkowo-komorowym dodatkową drogą przewodzenia. U osób z krótkim czasem refrakcji dodatkowego szlaku migotanie przedsionków przebiega ze znaczną tachyarytmią (250-350/min), co może prowadzić do migotania komór. Badanie elektrofizjologiczne pozwala ocenić zagrożenie nagłym zgonem sercowym u osoby z zespołem WPW. Niekiedy wystarczająca jest diagnostyczna stymulacja przezprzełykowa. Przyjmuje się, że do grupy zagrożonej nagłym zgonem sercowym należą osoby z minimalnym odstępem pomiędzy kolejnymi zespołami QRS, z cechami preekscytacji podczas migotania przedsionków, lub okresem refrakcji drogi dodatkowej  $< 250$  ms [14-16].

W zespole wydłużonego QT do nagłego zgonu sercowego dochodzi na skutek wystąpienia wielokształtnego częstoskurczu komorowego (*torsade de pointes*). Wrodzony zespół wydłużonego QT jest uwarunkowany genetycznie. Wykryto wiele mutacji genowych odpowiedzialnych za jego występowanie. Prowadzą one do zaburzeń czynności kanałów sodowych lub potasowych w komórkach mięśnia sercowego. Do wydłużenia odstępu QT może dochodzić również w wyniku stosowania niektórych leków (np. przeciwaritmicznych z grupy IA i III, trójpierścieniowych leków antydepresyjnych, leków przeciwwgrzybiczych, antyhistaminowych, niektórych antybiotyków, leków przyspieszających motorykę przewodu pokarmowego) lub w przebiegu pewnych zaburzeń metabolicznych (np. hipokaliemii, hipomagnezdemii, hipokalcemii). U chorych z zespołem wydłużonego QT mogą występować zasłabnięcia lub utraty przytomności wywołane emocjami, hałasem lub wysiłkiem fizycznym. W zapisie EKG stwierdza się wydłużenie odstępu QTc powyżej 440 ms oraz zwiększoną dyspersję QT. Wielokształtny częstoskurcz komorowy można wywołać w trakcie testu wysiłkowego. We wrodzonym zespole wydłużonego QT ryzyko nagłej śmierci u nieleczonych objawowych chorych wynosi nawet 20% rocznie [15, 16, 18].

Zapalenie mięśnia sercowego jest rzadką przyczyną nagłego zgonu sercowego u młodych sportowców. Większość czynników zakaźnych może powodować zapalenie mięśnia sercowego, ale najczęściej jest ono wywoływane przez wirusy. Przyczyną ponad 50% zachorowań jest zakażenie wirusem Coxackiego typu B. Zapalenie mięśnia sercowego mogą również wywoływać echowirusy, adenowirusy i wirus grypy. Do typowych objawów zapalenia mięśnia sercowego należy postępujące upośledzenie tolerancji wysiłku i objawy niewydolności serca, takie jak: duszność, kaszel, ortopnowe oraz bóle w klatce piersiowej i kołatania serca. Objawy te poprzedzone są przebiegiem infekcji wirusowej. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się poszerzenie jamy lewej komory i różnego stopnia zaburzenia kurczliwości. Zaburzenia kurczliwości lewej komory charakteryzują się dużą dynamiką w czasie i korelują ze zmianami zespołu ST-T w elektrokardiogramie. Nagły zgon sercowy w mechanizmie migotania komór może wystąpić zarówno w ostrym okresie choroby, jak i w fazie zdrowienia. Z tego powodu zaleca się co najmniej 6 miesięczną rekonwalescencję przed powrotem do czynnego uprawiania sportu [16].



Rzadką przyczyną nagłego zgonu młodych sportowców, u których wcześniej występowały utraty przytomności, kołatania serca lub częstoskurcz komorowy, jest arytmogenna dysplazja prawej komory charakteryzująca się przerostem tkanki tłuszczowej i włóknieniem mięśnia prawej komory. Choroba sprzyja występowaniu wysiłkowych tachyarytmii komorowych. Napady częstoskurczu komorowego są wiodącym objawem tego schorzenia. W zapisie EKG wykonanym w czasie rytmu zatokowego często stwierdza się ujemne załamki T w odprowadzeniach V1-V3 z dodatkową falą epsilon, występującą w końcowym fragmencie zespołu QRS. W przebiegu częstoskurczu komorowego zespoły QRS mają morfologię bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania echokardiograficznego i badania rezonansu magnetycznego, w którym widoczne są nacieki tłuszczowe w mięśniu sercowym [15, 18].

Nagły zgon sercowy u zawodników wyczynowych może również wystąpić w następstwie stosowania steroidów anabolicznych. W badaniach sekcyjnych tych osób stwierdza się obecność przyśpieszonych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, pomimo młodego wieku. Z nagłym zgonem sercowym łączone jest także stosowanie narkotyków powodujących skurcz naczyń wieńcowych [17].

U sportowców powyżej 35. r.ż. najczęstszą przyczyną nagłych zgonów (ponad 75%) jest choroba wieńcowa. Na nagły zgon sercowy narażeni są zwłaszcza zawodnicy, u których występują czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, hypercholesterolemia, palenie papierosów, cukrzyca). Zwykle pojawiają się u nich objawy prodromalne, np. dławica piersiowa wysiłkowa [16, 17].

Wstrząśnienie serca powoduje zgon sercowy w wyniku tępego urazu klatki piersiowej w okolicy przedsercowej. Uraz jest zazwyczaj spowodowany uderzeniem przez piłkę lub krążek hokejowy lub bezpośrednim zderzeniem z nadbiegającym z przeciwka graczem. Wstrząśnienie serca nie jest związane z chorobą układu krążenia ani ze strukturalnym uszkodzeniem serca. Dokładny mechanizm zgonu nie jest znany. Uważa się, że odgrywa tu rolę ścisły związek czasowy między uderzeniem w okolicę przedsercową a okresem podatności elektrycznej w trakcie repolaryzacji komór, co prowadzi do śmiertelnych zaburzeń rytmu. Wstrząśnienie serca przeżywa zaledwie 10% zidentyfikowanych ofiar [2, 16].

Podsumowując należy stwierdzić, że zjawisko zmian w układzie krążenia zachodzące pod wpływem treningu sportowego nie jest jeszcze w pełni poznane. Brakuje jednoznacznej odpowiedzi, gdzie kończą się możliwości adaptacyjne serca w reakcji na długotrwały i regularny wysiłek fizyczny. Utażone choroby układu krążenia, nadmierny przerost mięśnia serca w konsekwencji treningu niosą ze sobą ryzyko powikłań, spośród których najpoważniejszym jest nagły zgon sercowy. Z tego powodu konieczne jest badanie sportowców przed rozpoczęciem amatorskiego lub zawodowego treningu, a także w trakcie jego trwania. Dokładny wywiad, badanie przedmiotowe, EKG, rtg klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne oraz test wysiłkowy są podstawowymi nieinwazyjnymi metodami oceny układu krążenia. Każdy sportowiec wyczynowy powinien regularnie być poddawany tym badaniom, co pozwoli uniknąć tragicznych zdarzeń na arenach sportowych.

## PIŚMIENICTWO

- [1] Kozłowski S., Nazar K.: Zmiany treningowe w układzie krążenia, W: Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. PZWL. Warszawa 2000: 353-369.
- [2] Puffer J. C.: Zespół serca sportowca. Medycyna po Dyplomie 2003; 3: 113-121.
- [3] Tomaszewski R., Wysocki K.: Serce sportowca. Medycyna Sportowa 1996; 54: 12-14.
- [4] Jeger A.: Serce sportowca. Medicina Sportiva 2000; 4, (suppl) 2.
- [5] Fagard R.: Athlete's heart. Circulation 1999; 6: 28-29.
- [6] Nixon J. V.: Serce sportowca. W: Kardiologia. M. H. Crawford. (red.). PZWL. Warszawa 1997: 574-584.
- [7] Strzałkowska D., Fojt E., Mandeki T. i wsp.: Nieprawidłowości w układzie krążenia u sportowców wyczynowych w różnych dyscyplinach sportowych. Medycyna Sportowa 2000; 3: 13-16.
- [8] Braksator W., Mamcarz A., Dłużniewski M. i wsp.: Echokardiograficzne zmiany w sercach sportowców w 24-miesięcznej obserwacji – kompensacja czy patologia? Medycyna Sportowa 2002; 10: 417-422.
- [9] Macchi C., Catini C., Catini C. R. i wsp.: A comparison between the heart of young athletes and of young healthy sedentary subjects: a morphometric and morphofunctional study by echo-color-doppler method. Ital. J. Anat. Embryol. 2001; 3: 221-231.
- [10] Wrzosek K., Braksator W., Mamcarz A. i wsp.: Echokardiograficzna ocena aparatu zastawkowego w sercach sportowców – 24 miesięczna obserwacja. Medycyna Sportowa 2002; 10: 437-441.
- [11] Rokicki W., Szewieczek J., Markiewicz-Łoskot G. i wsp.: Czynność zastawek serca u dzieci czynnie uprawiających sport. Medicina Sportiva 2001; 5: 53-58.
- [12] Sadkowska K., Mamcarz A., Braksator W. i wsp.: Wartość spoczynkowego badania elektrokardiograficznego w ocenie przerostu lewej komory u sportowców wyczynowych. Medycyna Sportowa 2002; 10: 423-428.
- [13] Pelliccia A., Di Paulo F. M., Maron B. J.: The athlete's heart, remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol. Rev. 2002; 10: 85-90.
- [14] Dłużniewski M.: Zaburzenia rytmu serca u sportowców – fakty, wątpliwości. Medicina Sportiva 2000; 4: 75-83.
- [15] Link M. S., Homoud M., Wang P. J., Estes M.: Cardiac arrhythmias in the athlete. Cardiol Rev 2001; 1: 21-30.
- [16] Drezner J. A.: Nagły zgon sercowy u młodych sportowców. Medycyna po Dyplomie 2001; 9: 165-177.
- [17] Maron B. J., Shirani J., Poliac L. C. i wsp.: Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996; 3: 199-204.
- [18] Basílico F. C.: Cardiovascular disease in athletes. Am J. Sports Med. 1999; 1: 108-121.
- [19] Chojnowska L., Rużyło W.: Rodzinna kardiomiopatia przerostowa. Kardiologia. Pol. 2000; 9: (suppl) 3.