

Anna Szydłowska¹, Katarzyna Gruszczyńska², Zbigniew Olczak³,
Ewa Moric-Janiszewska⁴, Andrzej Szydłowski¹

Otrzymano: 21.04.2022
Zaakceptowano: 25.05.2022
Opublikowano: 16.09.2022

Rzadki przypadek złożonej arytmii komorowej i niewydolności serca u 15,5-letniego sportowca

A rare case of complex ventricular arrhythmia and heart failure in a 15.5-year-old athlete

¹ Oddział Kardiologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka, Katowice, Polska

² Zakład Diagnostyki Obrazowej, Zakład Radiologii i Medycyny Nuklearnej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska

³ Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Zabiegowej, SP SK nr 6, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka, Katowice, Polska

⁴ Katedra i Zakład Biochemii, Wydział Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska

Adres do korespondencji: Andrzej Szydłowski, ul. Medyków 16, 40-752 Katowice, tel.: +48 32 207 18 57, e-mail: szydlowski@interia.pl

ORCID iDs

1. Anna Szydłowska <https://orcid.org/0000-0001-8288-5487>
2. Katarzyna Gruszczyńska <https://orcid.org/0000-0002-0863-4492>
3. Ewa Moric-Janiszewska <https://orcid.org/0000-0003-1181-2824>
4. Andrzej Szydłowski <https://orcid.org/0000-0002-0883-5454>

Streszczenie

Chłopiec 15,5-letni, uprawiający sport, zgłosił się do lekarza rodzinnego z powodu występujących od miesiąca epizodów bólu w klatce piersiowej podczas wysiłku, osłabienia oraz uczucia niemiarowej czynności serca. Poinformował też o epizodach zasłabnięcia w przeszłości. W badaniu przedmiotowym stwierdzono arytmie i skierowano pacjenta na konsultację kardiologiczną, a następnie przyjęto do referencyjnego oddziału kardiologicznego w celu rozszerzenia diagnostyki. W 24-godzinny badaniu elektrokardiograficznym metodą Holtera zarejestrowano około 66 000 dodatkowych pobudzeń komorowych na dobę (49,8%), w tym epizody nieutralnego częstoskurczu komorowego. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono upośledzenie czynności skurczowej lewej komory, z obniżeniem jej frakcji wyrzutowej do 51,5%. Wykonano badanie serca metodą rezonansu magnetycznego, w którym uwidoczniło ogniska późnego wzmocnienia pokontrastowego, zlokalizowane podnasierdziowo w ścianie bocznej lewej komory, odpowiadające przebytem zmianom zapalnym w mięśniu sercowym. Frakcja wyrzutowa lewej komory w rezonansie magnetycznym wynosiła 48%, prawej – 46%. W leczeniu farmakologicznym zastosowano beta-adrenolityk (metoprolol), propafenon oraz inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę (enalapril). W trakcie terapii uzyskano niemal całkowite ustąpienie arytmii komorowej, jak również stopniową poprawę funkcji skurczowej lewej komory, ponadto u pacjenta ustąpiły dolegliwości bólowe. Z zaleceniem kontynuacji leczenia farmakologicznego oraz prowadzenia oszczędzającego trybu życia i odroczenia uprawiania sportu pacjent został wypisany do domu. Obecnie jego stan ogólny jest dobry, chłopiec nie zgłasza dolegliwości, regularnie przyjmuje leki, sport uprawia jedynie w zakresie rekreacyjnym. W kontrolnym badaniu elektrokardiograficznym metodą Holtera zarejestrowano tylko pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe, natomiast w badaniu echokardiograficznym stwierdzono poprawę funkcji skurczowej lewej komory (frakcja wyrzutowa 63%), co jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym.

Słowa kluczowe: sport, arytmia komorowa, zapalenie mięśnia sercowego, niewydolność serca

Abstract

A 15.5-year-old boy, an athlete, reported to his general practitioner due to episodes of chest pain during exercise, weakness and a feeling of irregular heartbeat that had been occurring for a month. He reported episodes of fainting in the past. Physical examination revealed arrhythmia and the patient was referred for a cardiological consultation, and then admitted to a reference cardiology department for extended cardiac diagnosis. Approximately 66,000/day (49.8%) of premature ventricular beats were recorded in 24-hour Holter electrocardiogram, including episodes of non-sustained ventricular tachycardia. Echocardiography revealed left ventricular systolic dysfunction with a decrease in its ejection fraction to 51.5%. Magnetic resonance imaging of the heart was performed, which showed foci of late post-contrast enhancement, located subepicardially in the side wall of the left ventricle, corresponding to post-inflammatory changes in the myocardium. Left and right ventricular ejection fraction on magnetic resonance imaging were 48% and 46%, respectively. Pharmacological treatment included a beta-blocker (metoprolol), propafenone and an angiotensin converting enzyme inhibitor (enalapril).

During the treatment, ventricular arrhythmia subsided almost completely, a gradual improvement in left ventricular systolic function was observed, and the patient was relieved of pain. The boy was discharged home with a recommendation to continue pharmacological treatment, lead a sparing lifestyle, and postpone practicing sports. At present, the boy's general condition is good, he does not report any complaints, takes medications regularly, and does sports only for recreation. A follow-up Holter showed only single premature ventricular beats, while echocardiography showed an improved left ventricular systolic function (ejection fraction 63%), which is a good prognostic indicator.

Keywords: sports, ventricular arrhythmia, myocarditis, heart failure

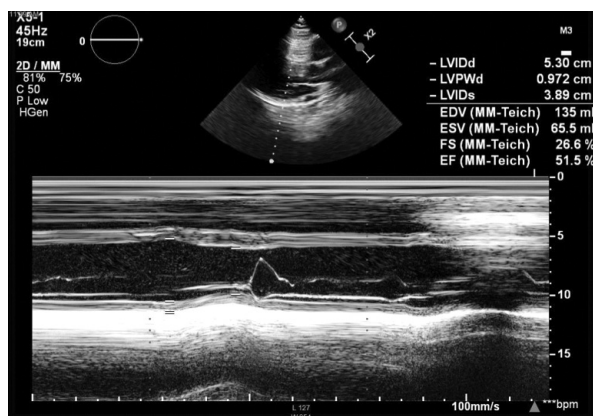
WSTĘP

Uprawianie sportu jest atrakcyjną i zalecaną formą spędzania czasu, zwłaszcza w sytuacji, gdy praca z tabletami, smartfonami i innym tego typu sprzętem, bez względu na cel, w jakim jest używany, pochłania nieraz znaczną część dnia. Zaburzenia rytmu serca mogą wpływać na parametry hemodynamiczne serca i powodować obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory (*left ventricular ejection fraction*, LVEF), co znacznie pogarsza wydolność wysiłkową. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) wskazują, że komorowe zaburzenia rytmu występują u większości chorych z niewydolnością serca, a nagłe zgony są częste w tej populacji^(1,2). Prewencją nagłego zgonu sercowego (*sudden cardiac death*, SCD) u sportowców obejmuje zalecenia dotyczące zebrania dokładnego wywiadu chorobowego i rodzinnego (klasa I, poziom C zaleceń) w kierunku patologii układu sercowo-naczyniowego, zaburzeń rytmu serca oraz epizodów omdleń. Nagły zgon sercowy jest główną przyczyną śmiertelności związanej z wysiłkiem fizycznym wśród sportowców⁽³⁻⁵⁾. Przyczyną SCD u młodych sportowców są strukturalne i elektrofizjologiczne choroby mięśnia sercowego, w tym kardiomiopatie, kanałopatie, anomalie tętnic wieńcowych oraz wrodzone wady serca i nabyte patologie mięśnia sercowego^(3,6-11). Obecnie częstość występowania SCD wśród sportowców wyczynowych wynosi szacunkowo od 1/5000 do 1/1 000 000 rocznie^(2,3). Jak wskazują Harmon i wsp., w badaniach przeprowadzonych wśród amerykańskich studentów stwierdzono, że mężczyźni byli obciążeni większym ryzykiem SCD niż kobiety (1/38 000 vs 1/122 000), natomiast u sportowców rasy czarnej ryzyko SCD było 3,2-krotnie większe niż u sportowców rasy białej (1/21 000 vs 1/68 000). Według tych badań w grupie najwyższego ryzyka SCD związanego z uprawianiem sportu znajdują się koszykarze płci męskiej rasy czarnej (Stany Zjednoczone) oraz piłkarze (Europa)⁽³⁾. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek choroby 15,5-letniego chłopca uprawiającego sport, u którego rozpoznano złożoną arytmie komorową oraz objawy niewydolności serca związane z obniżoną frakcją wyrzutową lewej i prawej (*right ventricular ejection fraction*, RVEF) komory serca, o etiologii prawdopodobnie pozapalnej. Leczenie farmakologiczne oraz ograniczenie wysiłku okazały się skuteczną metodą postępowania terapeutycznego (doszło do istotnego zmniejszenia liczby dodatkowych pobudzeń komorowych). Jeżeli

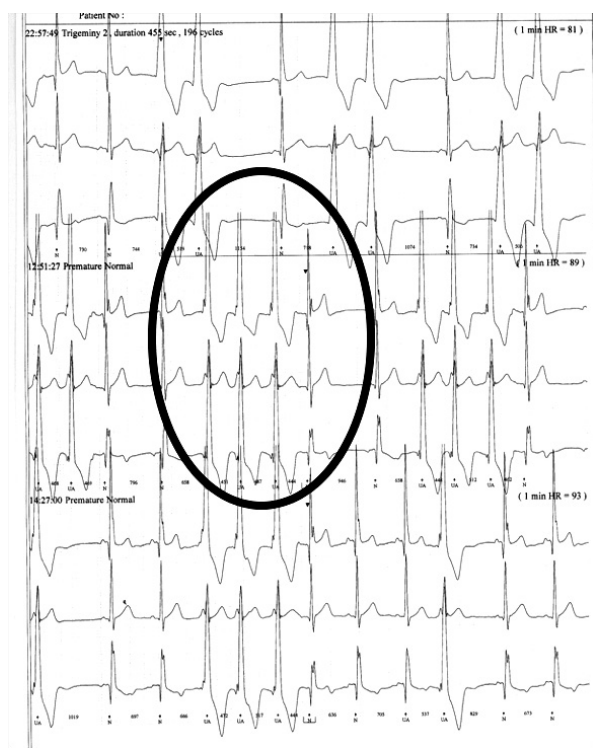
arytmia komorowa występuje w przebiegu chorób uwarunkowanych genetycznie, np. zespołu wydłużonego odstępu QT (*long QT syndrome*, LQTS) czy choroby Brugadów^(7,12), leczenie jest bardzo trudne, a rokowanie niepewne. W takich przypadkach kwalifikacji do ponownego uprawiania sportu wyczynowego powinien dokonać lekarz medycyny sportowej.

OPIS PRZYPADKU

Chłopiec 15,5-letni, prawidłowo rozwinięty fizycznie (masa ciała 63 kg, wzrost 177 cm, wskaźnik masy ciała 20,1 kg/m²), zgłosił się do lekarza rodzinnego z powodu występujących od miesiąca epizodów bólu w klatce piersiowej podczas wysiłku i osłabienia oraz uczucia niemiaryowej czynności serca. Poinformował też o powtarzających się w przeszłości epizodach zasłabnięcia w spoczynku, bez związku z wysiłkiem. Uczęszczał do szkoły mundurowej, był bardzo aktywnym sportowcem amatorem, przebywał rowerem trasy nawet 100 km dziennie, ćwiczył na siłowni i uprawiał kulturystykę. Negował stosowanie anaboliów oraz używek. Lekarz rodzinny podczas badania przedmiotowego stwierdził niemiaryową czynność serca i po badaniu klinicznym zalecił wykonanie zapisu elektrokardiograficznego (EKG), w którym zarejestrowano pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe. Z tego powodu pacjent został skierowany do poradni kardiologicznej. W trakcie konsultacji układ krążenia u chłopca był wydolny, a parametry życiowe, w tym wartość ciśnienia tętniczego – prawidłowe. Czynność serca była niemiaryowa, dały się wysłuchać liczne skurcze dodatkowe. Tętno obwodowe było symetryczne i dobrze wypełnione. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono wady wrodzonej serca, uwagę zwracało natomiast upośledzenie funkcji skurczowej i obniżenie LVEF obliczonej metodą Teichholza (51,5%; norma: ≥55%) (ryc. 1). Pacjent otrzymał skierowanie do przyjęcia w trybie pilnym na oddział kardiologiczny. W wykonanym 24-godzinny zapisie EKG metodą Holtera zarejestrowano złożoną arytmie komorową, na którą składały się dodatkowe pobudzenia pojedyncze, pary oraz epizody nieutralowanego częstoskurczu komorowego, łącznie około 66 000 (49,8%) na dobę (ryc. 2). Do leczenia włączono beta-adrenolityk (metoprolol) w dawce 50 mg rano i 25 mg wieczorem. Z uwagi na brak skuteczności terapeutycznej dołączono propafenon w dawce 3 × 150 mg. Kontrolne badanie EKG metodą Holtera wykazało istotne

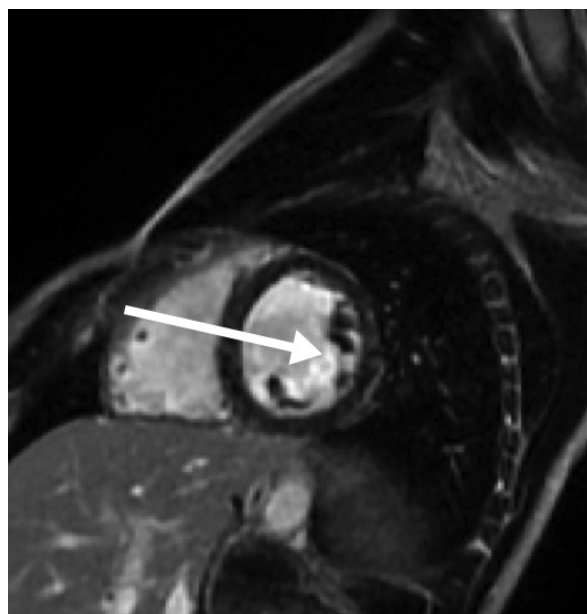


Ryc. 1. Echokardiografia jednowymiarowa (M-mode). Linia przystawkowa w osi długiej. Obniżona LVEF obliczona metodą Teichholza (51,5%)

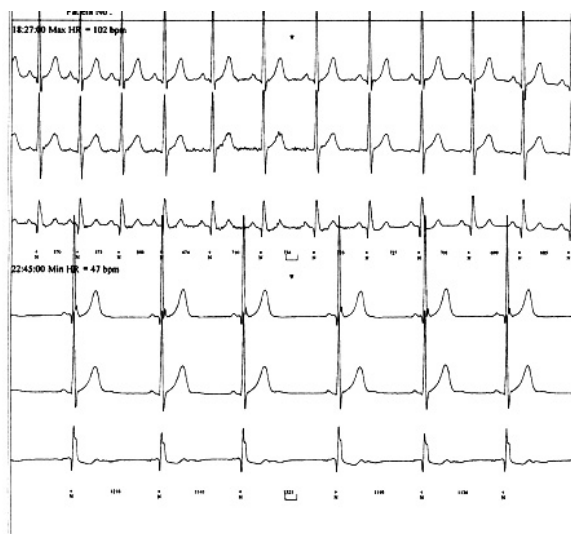


Ryc. 2. Elektrokardiogram – 24-godzinny zapis metodą Holtera przy przyjęciu pacjenta do szpitala. Dodatkowe pojedyncze pobudzenia komorowe, pary oraz epizod nieutrwalonego częstoskurczu komorowego (trzy kolejne pobudzenia dodatkowe komorowe – ramka)

obniżenie liczby dodatkowych pobudzeń komorowych, zmniejszenie stopnia nasilenia arytmii komorowej, natomiast w badaniu echokardiograficznym nadal stwierdzano obniżoną LVEF obliczoną metodą Teichholza (50%; norma: $\geq 55\%$). Do leczenia dołączono inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę (enalapril) w dawce 2×5 mg. Podczas próby wysiłkowej stwierdzono nasilenie arytmii komorowej w jej początkowym etapie, po czym uległa ona całkowitemu „wygaszeniu” i ustąpiła w trakcie czwartego etapu próby (szczyt wysiłku), a następnie powróciła



Ryc. 3. Badanie serca metodą rezonansu magnetycznego. Obniżone LVEF i RVEF. W obrazach późnego wzmocnienia po podaniu kontrastu uwidoczniono plamiste obszary patologicznego wzmocnienia miokardium w lokalizacji podnasierdziowej w obrębie ściany bocznej lewej komory, na poziomie segmentów środkowych. Rozpoznano obecność zmian pozapalnych w obrębie ściany bocznej lewej komory, z istotnie obniżoną frakcją wyrzutową zarówno lewej (LVEF = 48%), jak i prawej komory (RVEF = 46%)



Ryc. 4. Elektrokardiogram – 24-godzinny zapis metodą Holtera w dniu wypisu pacjenta ze szpitala. Zarejestrowano jedynie 20 dodatkowych pojedynczych pobudzeń komorowych na dobę (nie zamieszczono na elektrokardiogramie)

w pierwszej minucie po zakończeniu próby. Ze względu na charakter rozpoznanej arytmii komorowej oraz upośledzoną funkcję skurczową lewej komory wykonano badanie serca metodą rezonansu magnetycznego (magnetic resonance, MR), w którym stwierdzono ogniska patologicznego wzmocnienia w lokalizacji podnasierdziowej

w obrębie ścian bocznych lewej komory, na poziomie segmentów środkowych (badanie MR z użyciem techniki późnego wzmocnienia po podaniu kontrastu gadolinium; *late gadolinium enhancement*, LGE) (ryc. 3). Rozpoznano zmiany pozapalne w obrębie ściany bocznej lewej komory, z istotnie obniżoną frakcją wyrzutową zarówno lewej (LVEF = 48%), jak i prawej komory (RVEF = 46%). Podczas hospitalizacji na oddziale kardiologicznym stan pacjenta pozostawał stabilny, chory nie zgłaszał dolegliwości. Zastosowane leczenie farmakologiczne okazało się skuteczne. W kontrolnym 24-godzinny badaniu EKG metodą Holtera zarejestrowano jedynie 20 dodatkowych pojedynczych pobudzeń komorowych (ryc. 4). Chłopiec przestrzegał zaleceń lekarskich i pielęgnarskich i został wypisany do domu z zaleceniem stosowania dotychczasowego leczenia farmakologicznego, ograniczenia wysiłku fizycznego do poziomu rekreacyjnego oraz wykonania kontrolnych badań w poradni kardiologicznej za 4 tygodnie, a także kontrolnego badania MR za 6 miesięcy.

OMÓWIENIE

Przedstawiona historia pacjenta uprawiającego sport ilustruje dobrze przeprowadzoną przez lekarza rodzinnego wstępną diagnozę i jego trafne decyzje, jak również obrazuje kolejne etapy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Z pozoru niewinna arytmia, jaką dość często rozpoznaje się u młodych pacjentów, cechowała się u opisywanego chorego kilkoma nietypowymi aspektami, które warto omówić. Pomimo niechęci pacjenta do udzielania informacji na temat swojego stanu zdrowia (chłopiec starał się dysymulować chorobę) nie można było zbagatelizować objawów, jakie podawali jego opiekunowie, gdyż w tym przypadku szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia prawdopodobnie zapobiegły niebezpiecznym dla zdrowia, a nawet życia konsekwencjom istotnej, nieleczonej arytmii serca^(1-3,5-7,12). Sygnałem alarmowym u młodego pacjenta jest skojarzenie ze sobą faktu intensywnego uprawiania sportu, występowania arytmii komorowej, większego niż zazwyczaj osłabienia oraz omdleń. W przypadku opisywanego chorego występowały też objawy niewydolności serca związane z upośledzeniem funkcji skurczowej i obniżeniem LVEF. W czasie próby wysiłkowej stwierdzono ustąpienie arytmii komorowej, która nawróciła po zakończeniu próby, w czasie odpoczynku. Sportowcy, którzy wypierają problemy, twierdzą często: „wysiłek mi nie szkodzi, bo wtedy czuję się świetnie”. To prawda, że podczas wysiłku nie odczuwają dolegliwości, natomiast na ogół nie wspominają, że w czasie odpoczynku zaburzenia rytmu szybko powracają i nierzadko jeszcze bardziej się nasilają – tak jak u opisywanego chorego. Młodzież często wiąże swoją przyszłość z uprawianiem sportu zawodowego, jednak – jak pokazano w tej pracy – istnieją sytuacje zdrowotne, które sprawiają, że nie jest to możliwe w różnicowanym indywidualnie okresie. Obecnie, w dobie pandemii choroby koronawirusowej 2019 (*coronavirus disease 2019*,

COVID-19) pacjenci zgłaszają m.in. epizody kołatania serca, ogólne osłabienie, ból w klatce piersiowej, niechęć do aktywności fizycznej, apatię, a nawet objawy rozpoczynającej się lub nasilającej depresji⁽¹³⁾. U prezentowanego pacjenta nie stwierdzono cech ostrej infekcji wirusowej, wykonany test PCR (*polymerase chain reaction* – reakcja łańcuchowa polimerazy) w kierunku zakażenia COVID-19 był ujemny. Ponadto chłopiec był dwukrotnie zaszczepiony przeciwko koronawirusowi. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt występowania u chorego złożonej, nasilonej arytmii komorowej, bowiem u młodych osób rzadko zdarza się występowanie aż 50% dodatkowych pobudzeń komorowych, w tym epizodów nieutralowanego częstoskurczu komorowego, przy równoczesnym poczuciu pełnego zdrowia⁽¹⁴⁾. Zmiany w MR serca wskazywały na przebyte wcześniej zapalenie mięśnia sercowego, trudno jednak było stwierdzić, kiedy tak naprawdę proces zapalny się rozpoczął. Inni pacjenci hospitalizowani na Oddziale Kardiologii Dziecięcej Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach z ostrym wirusowym zapaleniem mięśnia sercowego prezentowali przede wszystkim takie objawy, jak: cechy ostrej infekcji, ostry ból w klatce piersiowej, wysokie stężenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP), leukopenia (rzadziej leukocytoza), znacznie podwyższone stężenia troponin (kilkaset, a nawet kilka tysięcy, przy normie do 14 ng/l) oraz zaburzenia repolaryzacji w spoczynkowym zapisie EKG. W badaniu echokardiograficznym tylko u niektórych chorych obserwowano obniżoną LVEF oraz upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego. U pacjentów wcześniej hospitalizowanych LVEF była najczęściej prawidłowa lub na „dolnej granicy normy”. U opisywanego chorego nie stwierdzono cech infekcji wirusowej, stężenia troponin były prawidłowe, a w badaniu EKG i EKG metodą Holtera nie stwierdzono zmian odcinka ST i załamka T⁽¹⁴⁾. Nie było więc podstaw do rozpoznania ostrego procesu zapalnego w mięśniu sercowym, tym bardziej że badania wirusologiczne nie wykazały obecności wirusa. Bardzo niepokojącym objawem była natomiast obniżona LVEF (48%), która co prawda poprawiła się, ale chłopiec wymaga dalszej obserwacji kardiologicznej. Zastosowane leczenie antyarytmiczne okazało się wysoce skuteczne, ale pod uwagę należy wziąć również fakt, że podczas hospitalizacji chłopiec nie wykonywał żadnego wysiłku fizycznego. Być może zatem istotnymi elementami poprawy funkcji skurczowej serca i zmniejszenia nasilenia arytmii komorowej były odpoczynek, zastosowane leczenie farmakologiczne i regeneracja mięśnia sercowego podczas pobytu pacjenta w szpitalu, tym bardziej że w MR opisano „przebyte”, a nie „obecnie toczące się” zapalenie mięśnia sercowego. Dodatkowy niepokojący objaw stanowiły zasłabnięcia zgłaszane w okresie przed hospitalizacją i chociaż nie wiązały się one w udokumentowany sposób z wysiłkiem fizycznym, to jednak omdlenia u chorych z arytmia komorową zawsze powinny budzić niepokój, gdyż mogą być objawem częstoskurczu komorowego, zespołu małego rzutu serca i czynnikiem ryzyka SCD⁽³⁻⁷⁾. Podczas hospitalizacji u opisywanego pacjenta

wystąpił jeden epizod omdlenia w trakcie pobierania krwi, ale jego przebieg przemawiał za typem odruchowym.

WNIOSKI

Arytmia komorowa współistniejąca z niewydolnością serca u aktywnego sportowca może stanowić realne zagrożenie dla jego zdrowia, a nawet życia. Wczesna diagnostyka oraz włączenie właściwego leczenia mogą zapobiec groźnym następstwom choroby.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al.; ESC Scientific Document Group: 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015; 36: 2793–2867.
2. Pelliccia A, Sharma S, Gati S et al.; ESC Scientific Document Group: 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J 2021; 42: 17–96.
3. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ et al.: Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes: a decade in review. Circulation 2015; 132: 10–19.
4. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al.: Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. Circulation 2009; 119: 1085–1092.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G et al.: Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1959–1963.
6. Peterson DF, Siebert DM, Kucera KL et al.: Etiology of sudden cardiac arrest and death in US competitive athletes: a 2-year prospective surveillance study. Clin J Sport Med 2020; 30: 305–314.
7. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL et al.: Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. J Am Coll Cardiol 2016; 67: 2108–2115.
8. Drezner JA, Rao AL, Heistand J et al.: Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. Circulation 2009; 120: 518–525.
9. Roberts WO, Stovitz SD: Incidence of sudden cardiac death in Minnesota high school athletes 1993–2012 screened with a standardized preparticipation evaluation. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 1298–1301.
10. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG et al.: Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014; 100: 1227–1234.
11. Schmied C, Borjesson M: Sudden cardiac death in athletes. J Intern Med 2014; 275: 93–103.
12. Bieganska K, Miszczak-Knecht M (eds.): Arytmie serca u dzieci. PZWŁ, Warszawa 2020.
13. Ghosh R, Dubey MJ, Chatterjee S et al.: Impact of COVID-19 on children: special focus on the psychosocial aspect. Minerva Pediatric 2020; 72: 226–235.
14. Ikeda T: Current use and future needs of noninvasive ambulatory electrocardiogram monitoring. Intern Med 2021; 60: 9–14.