

**Piotr Burduk<sup>\*</sup>, Karol Śliwka<sup>\*\*</sup>, Andrzej Rożek<sup>\*</sup>, Elżbieta Bloch-Bogusławska<sup>\*\*</sup>, Paweł K. Burduk<sup>\*</sup>**

## **Nagły zgon młodego sportowca i późne potencjały komorowe u sportowców przetrenowanych**

### **Sudden death of young sportsman and late ventricular potentials among overtrained sportsmen**

<sup>\*</sup> Z Oddziału Internistycznego Szpitala MSWiA w Bydgoszczy  
Kierownik: dr med. P. Burduk

<sup>\*\*</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy  
Kierownik: prof.dr hab.med. K. Śliwka

Nagły zgon 26-letniego sportowca był powodem podjęcia badań nad rolą późnych potencjałów komorowych w inicjacjach groźnych komorowych zaburzeń rytmu u sportowców. Zajęto się tymi zawodnikami, którzy zgłaszali trenerowi i lekarzowi dolegliwości mogące sugerować przetrenowanie. Po zakończeniu sezonu sportowego przebadano ich ponownie. Stwierdzono prawie u połowy badanych obecność późnych potencjałów komorowych i komorowych zaburzeń rytmu przy prawidłowych stężeniach elektrolitów Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>. Porównując zawartość elektrolitów w okresie przetrenowania z okresem postartowym, stwierdzono, że wszyscy zawodnicy mieli zaniżony poziom K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup> i podwyższony poziom Na<sup>+</sup> w okresie przetrenowania, chociaż różnice nie osiągnęły znamienności statystycznej. Ilość późnych potencjałów komorowych i zaburzeń rytmu była znamienne niższa w okresie roztrenowania (p<0,01). Późne potencjały komorowe mogą być przyczyną nagłego zatrzymania krążenia u przetrenowanych sportowców, zwłaszcza jeżeli dołączą się zaburzenia elektrolitowe lub infekcja.

The sudden death of a 26 year old sportsman brought us to investigate whether late ventricular potentials are responsible for dangerous ventricular rhythm disturbances among sportsmen. We studied a group of 24 sportsmen who complained of symptoms which could point out overtraining. After the completion of the season we examined them once more. We estimated, almost in fifty percent of sportsmen the presence of late ventricular potentials and ventricular rhythm disturbances with normal electrolyte concentrations (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup>). We did a comparison of electrolyte concentration during the overtraining period and after the completion of the season. We found in the overtraining period a decrease in the serum level of K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup> and Ca<sup>++</sup> and an increase of Na<sup>+</sup>. Differences were not statistically significant. Numbers of late ventricular potentials and ventricular rhythm disturbances were significantly lower after the completion of the season (p < 0,01). We concluded that late ventricular potentials could cause sudden

cardiac death among overtrained sportsmen especially if electrolyte disturbances or infection coexisted.

Powodem podjęcia badań późnych potencjałów komorowych (ppk) u sportowców przetrenowanych było wystąpienie nagłego zgonu u młodego 26-letniego zawodnika (S.J.) ( w dobę po zawodach wioślarskich). W czasie sekcji zwłok m.in. stwierdzono: miernego stopnia powiększenie serca i przerost mięśnia sercowego, ogniskowe zblednięcie mięśnia sercowego na pograniczu przegrody i ściany tylnej lewej komory o wymiarach 1,5 x 1 cm, otoczone pasem wiśniowoczerwonym, szerokości do 0,5 cm; pojedyncze drobne ogniska miażdżycowe w błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych; przekrwienie i obrzęk płuc.

Badaniem mikroskopowym m.in. stwierdzono: w płucach przekrwienie i obrzęk, w niektórych pęcherzykach komórki wad sercowych; w sercu fragmentacja, falistość i nierównomierną barwliwość włókien, włóknienie i rozplem tkanki łącznej okołonaczyniowej, ogniskowe zatarcie struktury i obrzęk podścieliska oraz pogrubienie ścian naczyń z obrzękiem śródbłonka.

Mimo dużej liczby doniesień, sugerujących, że aktywność fizyczna zmniejsza zapadalność na chorobę wieńcową, zapobiega rozwojowi miażdżycy i przedłuża życie to nadal nie ma na to pewnego dowodu (3). Mało tego, pojawiają się doniesienia mówiące o szkodliwości „nadmiernego wysiłku fizycznego” jakiemu są poddawani sportowcy, co wykazał w nowych badaniach Prout (8).

Ryzyko nagłej śmierci podczas wysiłku fizycznego jest znacznie większe niż w czasie snu (7). Nadal istnieją istotne kontrowersje, czy wysiłek fizyczny można uznać za główny czynnik przyczynowy zawału serca bądź zaburzeń jego rytmu. Jak zakwalifikować nagłe zgonu sportowców, które dokonują się w jakiś czas po wysiłku (4). Mimo licznych publikacji nie znamy nadal częstości występowania nagłych zgonów u sportowców (4, 11). Hills uważa, że zdarzają się dwa zgonu rocznie na 100 000 uprawiających sport (5).

## MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono u 24 sportowców płci męskiej w wieku 20 do 28 lat (średnia wieku 23,5 lat), uprawiających wyczynowo wioślarstwo i koszykówkę w okresie bardzo intensywnego treningu fizycznego. Zawodnicy ci zgłaszali się do lekarza i trenera z powodu następujących objawów: bezsenności, niepokoju, uczucia bicia i kołatania serca, bólów w klatce piersiowej, co sugerowało możliwość przeciążenia treningiem. Wszystkim zawodnikom wykonywano badania: EKG, zapis Holtera i późnych potencjałów komorowych z powierzchni ciała przy użyciu rejestratora 3 kanałowego DMI (USA). Późne potencjały komorowe (ppk) są wynikiem lokalnego zakłócenia w przewodnictwie mięśnia sercowego, którym towarzyszy opóźniona repolaryzacja i depolaryzacja. Mają bardzo małą frakcjonowaną aktywność o małej amplitudzie, pojawiającą się w końcowej części QRS lub kryją się w odcinku ST–EKG. Dla ich wykrycia zapis EKG jest wzmacniany do 4–16 tysięcy razy, filtrowany i sumowany np. z 265 ewolucji EKG. W ten sposób można je wykryć stosując kryteria Simsona

z poprawką Denesa:

- I. czas trwania uśrednionego QRS > 120 ms (QRS – Dms)
- II. maksymalna amplituda końcowych 40 ms uśrednionego zespołu QRS < 25  $\mu\text{V}$  (RMS  $\mu\text{V}$ )
- III. czas trwania końcowej części zespołu QRS o amplitudzie < 40  $\mu\text{V}$  > 40ms (LAS 40 ms)

Badanie echokardiograficzne M-mode oraz w projekcji 4-jamowej koniuszkowej wykonywano aparatami TOSHIBA i Hewlett Packard. Wszystkim badanym oznaczano poziom  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  i  $\text{Mg}^{++}$  oraz wykonywano inne podstawowe badania krwi.

Badania późnych potencjałów komorowych wykazały ich obecność w okresie przetrenowania, co uwidoczniło na rycinie 1.

U tego samego zawodnika po 2 tygodniowym roztrenowaniu nie stwierdza się późnych potencjałów komorowych (QRS uśrednione 113 ms, RMS 25  $\mu\text{V}$  (wartość graniczna), LAS 36 ms (norma), co uwidoczniło na rycinie 2.

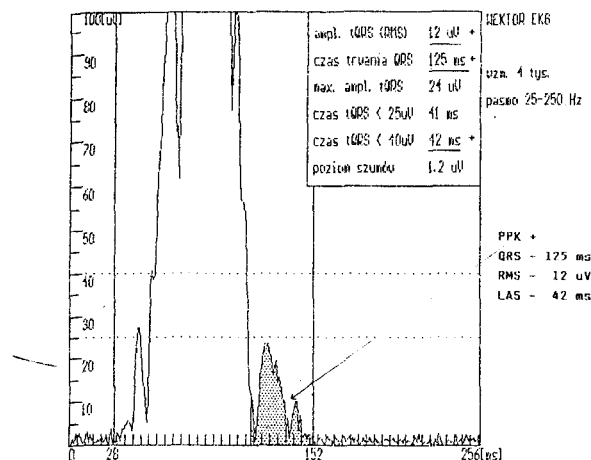
## WYNIKI

W badanej grupie 24 sportowców (tabela I) w okresie przemęczenia nadmiernymi treningami i częstymi udziałami w zawodach stwierdzono późne potencjały komorowe aż u 11 z 24 badanych, co stanowiło 45,8 procent badanej grupy. Obecność późnych potencjałów komorowych współistniała z komorowymi zaburzeniami rytmu w badaniu Holtera (12 z 24 miało klasę arytmii II do IV wg Lowna). Badania elektrolitów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$  mieściły się w granicach normy laboratoryjnej, ale gdy porównano z badaniami w okresie roztrenowania to okazało się, że poziomy  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , mimo stałego uzupełniania były niższe w okresie roztrenowania, natomiast zawartość  $\text{Na}^+$  była wyższa w okresie przetrenowania. Różnice nie osiągnęły istotności statystycznej. Kierunek przesunięć elektrolitowych  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$  po wysiłku fizycznym u sportowców jest zgodny z naszymi wcześniejszymi badaniami u wioślarzy i kolarzy (9). Niedobór  $\text{K}^+$  i  $\text{Mg}^{++}$  może wpływać na występowanie komorowych zaburzeń rytmu (10) i obecności późnych potencjałów komorowych (1,2). W okresie przetrenowania istotnie wydłużał się czas trwania uśrednionego zespołu QRS ( $p < 0,01$ ) oraz zmniejszała się maksymalna amplituda końcowych 40 ms uśrednionego zespołu QRS (RMS) ( $p < 0,01$ ). Czas trwania końcowej części zespołu QRS o amplitudzie < 40  $\mu\text{V}$  (LAS40) znamienne wydłużał się ( $p < 0,05$ ). Niższa była też częstość akcji serca w spoczynku ( $p < 0,05$ ).

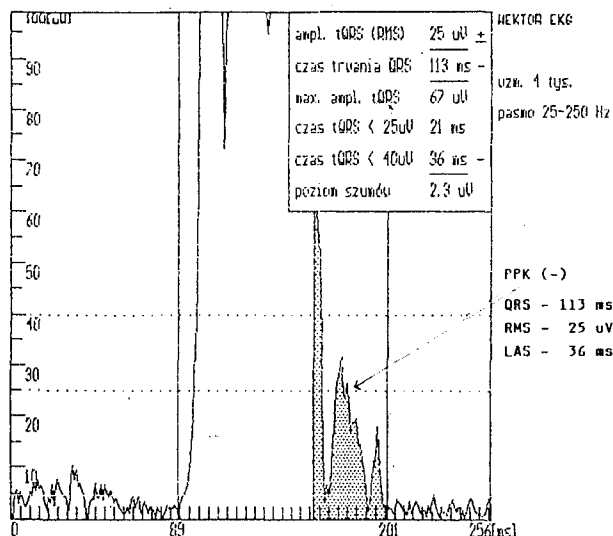
Istotny wpływ na zwolnienie częstości akcji serca i poszerzenie uśrednionego zespołu QRS ma przerost mięśnia serca, dający obraz tzw. „serca atlety”

Tabela. I. Poziom elektrolitów oraz obecność górnych potencjałów komorowych 24 zawodników w okresie przetrenowania i roztrenowania  
 Table I. Electrolytes and late potentials in 24 sportsmen during a training period and after training

Badany parametr Data	W okresie przetrenowania Overtrained period	Po roztrenowaniu After sport season	Istotność Significancy
	N = 24	N = 24	NS
Wiek [lat] Age [years]	23,5 ± 4,5	23,5 ± 4,5	NS
Częstość serca [min] Heart rate [min]	50,2 ± 5,6	58,8 ± 6,1	p < 0,05
Na <sup>+</sup> [mmol/l]	144,0 ± 3,1	143,3 ± 3,0	NS
K <sup>+</sup> [mmol/l]	4,15 ± 0,37	4,45 ± 0,38	NS
Mg <sup>+</sup> [mmol/l]	1,22 ± 0,15	1,32 ± 0,17	NS
Ca <sup>+</sup> [mmol/l]	2,38 ± 0,18	2,41 ± 0,19	NS
Zaburzenia rytmu wg Lowna (II-IV) Heart rate disturbances Lown scale	12 z 24 = 50%	4 z 24 = 20%	p < 0,01
Ppk Late ventricular potentials	11 z 24 = 45,8%	4 z 24 = 20%	p < 0,01
QRS-D [ms]	132,2 ± 25	115 ± 11	p < 0,01
RMS [mV]	20,1 ± 9	36 ± 31	p < 0,01
LAS <sub>40</sub> [ms]	57,1 ± 15	28 ± 12	p < 0,05



Ryc. 1. Późne potencjały komorowe w okresie przetrenowania  
 Fig. 1. Late potentials in overtrained sportsmen



Ryc. 2. Brak późnych potencjałów komorowych po 2-tygodniowym wypoczynku  
Fig. 2. Lack of late potentials in sportsmen two weeks after training

## WNIOSKI

1. U przetrenowanych sportowców znamienne częściej stwierdza się późne potencjały komorowe.

2. Obecność późnych potencjałów komorowych łączy się z obecnością komorowych zaburzeń rytmu, zmniejszeniem stężenia  $K^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$  w surowicy krwi, wzrostem, stężenia  $Na^+$  oraz dolegliwościami klinicznymi, sugerującymi możliwość przetrenowania.

3. Obecność późnych potencjałów komorowych, przesunięć elektrolitowych, przerostu serca może być w warunkach wysiłku ekstremalnego potencjalną przyczyną nagłego zgonu.

## PIŚMIENICTWO

1. Burduk P.: Późne potencjały komorowe w zawale serca i ich znaczenie prognostyczne. Praca na stopień dr med., Akademia Medyczna w Bydgoszczy, 1988. – 2. Burduk P., Nartowicz E., Marunowska A., Orzałkiewicz Z., Smyk M., Lindner G., Lackowski J.: Hipomagnezemia w świeżym zawale serca a późne potencjały komorowe i zaburzenia rytmu. VI Zjazd PTK, Białystok, 1989, 29–30. – 3. Franc C.W. i wsp. : Physical activity as a lethal factor in myocardial infarction

among men, *Circulation*, 1966, 34, 1028. – 4. Friedman M., Mowariny J.J., Roseman R.H., Danian G., Ortega P., Grube S.M.: Instantaneous and sudden death. *J.Am.Medical Association*, 1973, 225, 1319. – 5. Hills i wsp.: Nagły zgon w sporcie. *BMJ wydanie polskie*, 1995, 9, 53–57. – 6. Marron B.J., Roberts W.C., Mc Allister H.A.: Sudden death in young athletes, *Circulation*, 1980, 62, 218. – 7. Moritz A.R., Zamchek N.: Sudden and unexpected deaths of young soldiers. *Arch.Pathology*, 1946, 42, 459. – 8. Shephard R.J.: Sudden death—a significant hazard of exercise ? *Br.J.Sport Med.*, 1974, 8, 101. – 9. Sobolewski Z., Burduk P.: Wpływ wysiłku wytrzymałościowego na niektóre metaboliczne składniki krwi. *Med. Pracy XXI*, 1970, 4. – 10. Stending–Lindberg G.: Sudden death of athletes: is it due to long–term changes in serum magnesium, lipids and blood sugar? *J. Basic Clin. Physiol.Pharmacol.*, 1992, 3, 153–164.

11. Whittington R.M., Banerejee A.: Sport related sudden natural death in the City of Birmingham. *J.R.Soc.Med.*, 1994, 87, 18–21.

Adres pierwszego autora:  
Szpital MSWiA  
85–015 Bydgoszcz  
ul. Ks. Markwarta 4/6