

“Athlete's Heart: A Cardiovascular Step-By-Step Multimodality Approach” – komentarz do artykułu oraz piśmiennictwa źródłowego.

Dr n. med. Grzegorz Kiełbasa

Od dziesięcioleci elektrokardiografia należy do podstawowych metod oceny serca. Wydaje się, że w związku z prostotą samego badania, setkami milionów wykonanych badań oraz szeroką dostępnością dla lekarzy wszystkich specjalizacji w obecnych czasach postawienie diagnozy „zdrowe EKG” nie powinno nastroczać większych trudności. W praktyce niejednokrotnie zdarza się jednak, że nawet doświadczeni kardiolog, pediatry czy lekarze rodzinni miewają problemy z odróżnieniem tego co prawidłowe od zapisów, które noszą znamiona patologii. Jedną z głównych przyczyn wystąpienia takich sytuacji jest fakt, że fizjologia, czyli norma, przyjmuje bardzo różne odcienie szarości. Inna jest fizjologia – a więc i zapis EKG – młodej kobiety, a inna mężczyzny w sile wieku, inna dziecka, a inna osoby starszej, wreszcie (bardzo) inna osoby zaangażowanej sportowo niż stroniącej od wysiłku fizycznego. W poniższych kilku akapitach podsumuję, odnosząc się głównie do artykułu z tytułu tekstu, ale również do wytycznych, innych artykułów oraz doświadczenia klinicznego, najważniejsze różnice, które mogą występować w zapisach EKG oraz rejestracjach holterowskich u osób z tzw. fenotypem (i w zasadzie elektrotypem) serca sportowca.

Wysiłek fizyczny powoduje remodeling na każdej możliwej płaszczyźnie. Dla klinicystów najbardziej dostępne, najczęściej zauważane oraz najbardziej zrozumiałe są zmiany strukturalne oraz elektryczne. Wystąpienie tych zmian, czyli pojawienie się nowej fizjologii budzi często lęk, ponieważ to, co w sercu sportowca jest oczywistą fizjologią, jak np. przerost miokardium, może być istotną patologią w innym kontekście, jak w przypadku kardiomiopatii przerostowej. W związku z dostępnością i niewielkim kosztem elektrokardiografii jest ona często jedynym badaniem, poza oceną fizykalną, któremu sportowiec jest poddawany. Przed lekarzami obejmującymi opieką sportowców stawiane jest więc wyzwanie zrozumienia tej nowej fizjologii i odróżnienia jej, na podstawie często jedynie wywiadu, badania fizykalnego i właśnie EKG, od zmian mogących być manifestacją choroby potencjalnie zagrażającej życiu. Stefano Palermi, główny autor omawianego tekstu<sup>1</sup>, bardzo rozsądnie zaznacza, że taka diagnostyka jest w znakomitej większości przypadków wystarczająca. Interpretacja EKG powinna być jednak przeprowadzana przez lekarza, niekoniecznie kardiologa, który ma ku temu odpowiednie podstawy teoretyczne.

Dyskusyjne pozostają wytyczne AHA (American Heart Association), które nie zalecają wykonywania EKG jako standardowego badania - zalecenia te zostały wydane na podstawie analizy stosunku kosztu badania (w tym kosztu lekarza interpretującego zapis) i efektywności uchronienia przed nagłym zatrzymaniem krążenia, nie jest to więc podejście medyczne.

Na podstawie Międzynarodowych Zaleceń dotyczących interpretacji EKG u sportowców<sup>2</sup>, które powinny być stosowane wyłącznie u osób intensywnie ćwiczących przez co najmniej 4–8 godzin tygodniowo, zmiany w EKG u sportowców klasyfikuje się jako prawidłowe, nieprawidłowe i graniczne. W przypadku występowania w EKG zmiany ewidentnie nieprawidłowej lub dwóch zmian o typie borderline należy przeprowadzić dalszą ocenę.

Poniżej przedstawiono tabelę wyszczególniającą zmiany w zapisach EKG u sportowców według przedstawionego podziału (prawidłowe/o niepewnym znaczeniu/nieprawidłowe).

Zmiany typowe dla serca sportowca	Zmiany o niepewnym znaczeniu patologicznym	Zmiany patologiczne
Bradykardia zatokowa / nasiloną niemiarkowość zatokowa	Oś odchylona w lewo/prawo	Zmiany ST-T poza wymienionymi uprzednio (obniżenia/uniesienia ST, odwrócenie załamków T)
Blok AV I stopnia	Powiększenie lewego przedsionka	Patologiczne załamki Q
Periodyka Wenckebacha	Powiększenie prawego przedsionka	QRS $\geq$ 140 ms
Niepełny RBBB	RBBB	LBBB
Ektopowy rytm przedsionkowy/węzłowy		Fala Epsilon
Cechy wczesnej repolaryzacji (z uniesieniami odcinka ST)		Wydłużenie/skrócenie odstępu QT
Elektrokardiograficzne cechy przerostu LV		Cechy preekscytacji
Ujemne T w odprowadzeniach V1-V3 u nastolatków (<16 rż)		Cechy zespołu Brugadów typ 1
Uniesienie odcinka ST z następczymi ujemnymi T w V1–V4 u czarnoskórych sportowców		PQ $\geq$ 400 ms, AVB II typu Mobitz lub wyższa forma bloku
		$\geq$ 2 PVCs w 30-sekundowym zapisie EKG
		Bradykardia zatokowa <30 bpm
		Zarejestrowane złożone arytmie przedsionkowe/komorowe

Znaleziska w EKG, jakkolwiek dość jednoznaczne, wymagają dłuższego komentarza.

Prawa część tabeli – zmiany patologiczne:

1. Oczywiście nieprawidłowości – cechy preekscytacji, zespołu Brugadów, obecność fali Epsilon, obecność patologicznych załamków Q, złożonych arytmii przedsionkowych/komorowych, zespół długiego/krótkiego QT czy znaczne poszerzenie QRS (w RBBB u sportowców QRS rzadko przekracza wartość 140ms)– jest zawsze nieprawidłowa, bez względu na to czy mówimy o maratończyku czy

osobie nie wykonującej aktywności fizycznej. U każdego pacjenta, który zgłosi się do poradni stawiając któreś z powyższych rozpoznań zaplanujemy typową dla danego problemu dalszą diagnostykę.

2. LBBB – nigdy nie jest fizjologią, nigdy nie jest wtórny do parasympatykotonii czy preferencyjnego przewodzenia przez prawą odnogę. Najczęściej związany jest z organiczną chorobą serca, jak choroba wieńcowa, rzadziej z problemem ograniczonym do samego układu przewodzącego (LBBB wrodzony, pozapalny). Wymaga dalszej diagnostyki w postaci echokardiografii, testu wysiłkowego (obserwacja czy w trakcie wysiłku nie pojawiają się zaburzenia przewodnictwa AV) i najczęściej diagnostyki ukierunkowanej na chorobę niedokrwinną serca jak angio-TK czy w ostateczności koronarografia (echokardiografia obciążeniowa może być trudna do oceny za względu na duże zaburzenia synchronii skurczu LV, ale nie niemożliwa).

3. Zmiany ST-T (obniżenia/uniesienia odcinka ST, odwrócenie załamków T poza V1-V3 poniżej 16 roku życia) – bardzo ostrożnie należy podchodzić do stwierdzenia, że tego typu zmiany są zawsze nieprawidłowe i wymagają dodatkowej diagnostyki. Ujemne T w III i V1 jest bardzo powszechnym (około 10% „zdrowych” EKG) znaleziskiem elektrokardiograficznym nie mającym (jeśli izolowane) żadnego znaczenia klinicznego. Podobnie obniżki ST do 1mm w zakresie ściany dolnej i (nieco rzadziej) bocznej u kobiet z widocznym napędem współczulnym i w związku z tym spoczynkową względną tachykardią (90-100/min) nie budzą większego niepokoju. Dodatkowo zmiany ST-T występują w „zdrowym” przeroście LV u osób uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe.

4.  $PQ \geq 400$  ms, AVB II typu Mobitz lub wyższa forma bloku – istotne, jeśli występują w spoczynkowym EKG, a nie zapisach holterowskich w godzinach nocnych. Podczas snu naturalna hiperwagotonia, już wyjściowo nasilona u sportowców, przybiera niekiedy bardzo znaczne nasilenie prowadząc do wystąpienia wyższych form bloku AV – co nie powinno budzić większego niepokoju (a z praktyki klinicznej wszyscy wiemy, że budzi). Pojawienie się krótkich epizodów bloku III stopnia w godzinach nocnych jest obserwowane u osób intensywnie trenujących dyscypliny wytrzymałościowe – o ile nie zwalnia nas to z wykonania podstawowej diagnostyki jak echokardiografia, o tyle nie powinno prowadzić do radykalnych decyzji jak implantacja kardiostymulatora (!!!). W przypadku znacznych zaburzeń przewodnictwa w nocy albo tych, które ujawniają się w dzień, znakomitym narzędziem różnicującym organiczne uszkodzenie układu przewodzącego od hiperwagotonii jest inwazyjne badanie elektrofizjologiczne z jednoczesnym testem z atropiną (i/lub isoproterenolem). Testy można wykonać również bez jednoczesnego EPS, nie daje to jednak pełnego wglądu w fizjologię układu przewodzącego danego pacjenta. Dodatkowym czynnikiem, na który bezwzględnie należy zwracać uwagę jest objawowość (lub bezobjawowość) zarejestrowanych form zaburzeń przewodnictwa AV. Dużo łagodniej należy podejść do przypadkowych znalezisk (dlatego tak bardzo odradzamy „rutynowego Holtera”) niż do nieprawidłowości związanych ze zgłaszanymi objawami. W przypadku potwierdzenia hiperwagotonii klinicysta zaproponować może 3 ścieżki postępowania: czujną obserwację (czyli brak dalszych działań w tym momencie), zaprzestanie/ograniczenie wysiłku fizycznego lub kardioneuroablację, która w znaczący sposób redukuje wpływ nerwu błędnego na serce. U sportowców, którzy chcą pozostać sportowcami trzeba jednak pamiętać o wszystkich możliwych konsekwencjach tego zabiegu. Przede wszystkim należy mieć na uwadze, że jest to, a przynajmniej w założeniu ma być, technika radykalna - niszczeniu ulegają komórki zwojowe, a nie tylko aksony, jak w przypadku układu współczulnego (stąd reenerwienie współczulne przeszczepionego serca). Ponadto, najczęstszym następstwem kardioneuroablacji jest tachykardia z odbicia, co może być źle tolerowane przez pacjenta i znacznie ograniczyć jego zdolność adaptacji do obciążania wysiłkiem.

5. Głęboka bardykardia zatokowa  $<30$ /min – w aspekcie interpretacji ponownie należy zwrócić uwagę na kilka czynników determinujących dalsze postępowanie.

- czy mówimy o EKG spoczynkowym czy wycinku Holtera z godzin nocnych,
- czy bradykardia jest objawowa?
- czy zachowany jest chronotropizm?
- jaka jest średnia dobowa częstotliwość rytmu serca?
- czy na pewno bradykardia jest zatokowa, a nie warunkowana innymi mechanizmami jak np. AVB 2:1?

Zarejestrowanie w spoczynkowym EKG tak wolnej akcji serca nie jest normą, natomiast w godzinach nocnych, u ekstremalnie wytrenowanych osób, może się jednak zdarzyć. W takiej sytuacji, poprzez przeprowadzenie dodatkowej diagnostyki, musimy zweryfikować, czy przyczyną bradykardii jest nadmierne napięcie nerwu błędnego czy jest to uszkodzenie organiczne. W tym przypadku test z atropiną (ale i też zwykły test wysiłkowy) udzieli większości odpowiedzi.

6. Obecność  $\geq 2$  PVC w 30-sekundowym zapisie EKG – należy zgodzić się, że nasilona ektopia komorowa nie jest zjawiskiem prawidłowym i wymaga dodatkowej diagnostyki. W przypadku ektopii z dróg odpływu oraz z pierścienia mitralnego dodatkowymi badaniami, które należy wykonać u sportowca są: echokardiografia, test wysiłkowy i w celu ilościowego określenia dobowego nasilenia arytmii – 24-godzinny Holter EKG. W przypadku braku zmian strukturalnych oraz wyciszeniu arytmii podczas wysiłku należy uznać ją za łagodną i leczyć zgodnie z 3-stopniowym schematem, biorąc poprawkę na stopień nasilenia:

- 1 krok: suplementacja potasu i magnezu
- 2 krok: leczenie antyarytmiczne (betablokery, blokery kanału wapniowego, ewentualnie propafenon)
- 3 krok: rozważenie ablacji.

Należy jasno podkreślić, że jedynie ekstrasystolia komorowa w ilości  $>20\%$ /dobę uderzeń serca (dla ułatwienia  $>20\ 000$ ) ma udowodniony negatywny wpływ na kurczliwość mięśnia sercowego w obserwacji długoterminowej. Nie należy kwalifikować do ablacji nielicznej ekstrasystolii w liczbie  $<3\ 000$ , bo szansa na skuteczność zabiegu jest niewielka. Co najważniejsze – ekstrasystolia komorowa z dróg odpływu, która zanika podczas wysiłku nie jest przeciwwskazaniem do uprawiania sportu.

W przypadku ektopii o innej morfologii lub bardziej złożonych form jak pary lub nsVT decyzje należy podejmować indywidualnie. Często konieczna będzie szersza diagnostyka ukierunkowana na chorobę niedokrwinną serca lub wszelkiego rodzaju kardiomiopatie.

Środkowa część tabeli - zmiany o niepewnym znaczeniu patologicznym:

1. Powiększenie lewego przedsionka – na wstępie należy zaznaczyć, że kryteria elektrokardiograficzne powiększenia przedsionków nie mają dużej czułości i swoistości, a w związku z tym precyzji. Samo powiększenie LA jest nierzadką zmianą występującą u sportowców wytrzymałościowych. Z tego powodu grupa sportowców taka jak maratończycy, częściej w swoim życiu rozwinię migotanie przedsionków. W przypadku przekonywujących cech przerostu w EKG wykonanie echokardiografii może okazać się cenne, a w przypadku potwierdzenia izolowanego powiększenia LA (bez towarzyszących zaburzeń relaksacji LV) kontrolna echokardiografia pozwoli na ocenę ewentualnej progresji co w przyszłości może skłonić do aktywnego poszukiwania nieobjawiającego się klinicznie migotania przedsionków. W przypadku współistnienia zaburzeń relaksacji LV i powiększenia lewego przedsionka w echokardiografii, wysiłek fizyczny nie jest przeciwwskazany. Należy jednak mieć na

uwadze, że znaczna objętość godzinowa treningu wytrzymałościowego będzie prowadziła do pogłębienia zmian, a sam pacjent powinien być tego świadomy.

2. Powiększenie prawego przedsionka – jako izolowana zmiana występuje rzadko i nie jest typowa dla serca sportowca. Podobnie jak w przypadku powiększenia LA, jeśli zmiany w EKG są przekonujące, to echokardiografia wydaje się być najlepszą metodą służącą weryfikacji.

3. Odchylenie osi w prawo/lewo (czyli LAH lub LPH) oraz całkowity RBBB - wystąpienie zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego nie jest częste wśród sportowców. Całkowity RBBB rozpoznaje się u około 3%, LAH 1-2% a LPH <1% trenujących regularnie osób. Postulowany mechanizm związany jest z wpływem zmian w architektonice LV i RV (ekscentryczny przerost) co prowadzi do rozciągnięcia końcowych części włókien Purkiniego i otaczającego miokardium, prowadząc do dysfunkcji ich połączeń. Należy jednak zaznaczyć, że jest to mechanizm spekulacyjny, nie potwierdzony doświadczalnie. Z drugiej strony izolowany blok przewodzenia w wiązках LBB lub RBB nie budzi większego niepokoju. Jeśli jest znaleziskiem przypadkowym, niezwiązanym z żadnymi objawami kardiologicznymi a pacjent – jako sportowiec – ma dobrą zdolność wysiłkową, nie ma konieczności dodatkowej diagnostyki. W przypadku współistnienia RBBB i LAH/LPH dodatkowa diagnostyka jest konieczna (echokardiografia, Holter EKG, do rozważenia test wysiłkowy; rzadko EPS).

Lewa część tabeli - elektrokardiograficzne zmiany typowe dla serca sportowca:

Większość zmian tu wymienionych jest wtórna do jednej z dwóch przyczyn: fizjologicznego, ekscentrycznego, zdrowego przerostu LV lub hiperwagotonii.

Powyższe stwierdzenie wymaga jednak rozwinięcia trzema komentarzami:

1) niepełny RBBB = „pattern RBBB” = morfologia rSr'/rSR' w V1 z nieposzerzonym lub nieznacznie poszerzonym zespołem QRS – jest łagodniejszą odmianą całkowitego RBBB która nie ma żadnego znaczenia klinicznego. Występuje często – u około 10% regularnie trenujących osób. Nie wymaga żadnej dodatkowej diagnostyki. Postulowany mechanizm jest podobny jak w przypadku całkowitego RBBB. Alternatywną próbą wyjaśnienia tego zjawiska jest „nadsprawne” przewodzenie przez LBB. W tej sytuacji choć RBBB przewodzi normalnie, to względem LBB jednak z dekrementem. Bez względu na patogenezę w żadnym przeprowadzonym wiarygodnym badaniu nie potwierdzono gorszego rokowania na jakimkolwiek tle u pacjentów z taką morfologią zespołów QRS. Należy jednak podkreślić, że u każdego pacjenta z RBBB lub iRBBB należy dokładnie ocenić repolaryzację w celu elektrokardiograficznego wykluczenia zespołu Brugada.

2) periodyka Wenckebacha w godzinach nocnych bądź znaczna bradykardia zatokowa w okolicach 30-40 uderzeń na minutę, nie budzi żadnego niepokoju. Podobnie spoczynkowa akcja serca w granicach 45/min u osób bardzo wytrenowanych, czy epizody bezobjawowego bloku typu Wenckebacha w ciągu dnia, również są przejawem hiperwagotonii. Podobnie jak w podpunkcie dotyczącym wyższych form bloku, w takiej sytuacji klinicysta ma 3 możliwości: obserwację (w tym wypadku nie aż tak bardzo czujną), zalecenie zaprzestania wysiłku (do rozważenia, jeśli epizodów periodyki jest dużo) bądź rozważenie kardioneuroablacji (bardzo ostrożna kwalifikacja oparta o konsultacje z kardiologiem mającym doświadczenie w prowadzeniu sportowców oraz operatorem wykonującym tego typu zabiegi).

3) Cechy przerostu LV – w przypadku sportowców wytrzymałościowych, ale i u osób wykonujących wysiłki izometryczne - jest znaleziskiem powszechnym. Obie te grupy różni jednak obraz echokardiograficzny – w grupie sportowców wykonujących wysiłek siłowy nie zobaczymy typowego

obrazu „serca sportowca”, za to częściej będziemy mieć do czynienia z przerośniętym koncentrycznie mięśniem, najczęściej z towarzyszącymi zaburzeniami relaksacji. Jednak bez względu na obraz echokardiograficzny, który najczęściej nieznany nam jest w momencie interpretacji EKG, konieczne jest wiedzieć, kiedy elektrokardiograficzne cechy przerostu należy uznać za prawidłowe. Jeżeli możemy powiązać je z dużą objętością wysiłku fizycznego oraz nie towarzyszą im nieakceptowalne zmiany repolaryzacji, czyli najczęściej ujemne T, taki obraz EKG należy uznać za w pełni uzasadniony i całkowicie prawidłowy.

Większość wątpliwości związanych z EKG sportowców nie wynika z nierozpoznania patologii – lecz z interpretowania typowych zmian jako nieprawidłowe. W grupie sportowców występuje największy odsetek niepotrzebnie zleconych dodatkowych badań kardiologicznych z wszystkich grup „pacjentów” (bo ciężko tak naprawdę sportowca nazywać pacjentem). Często spotykane są sytuacje, w których hamowana (a czasem wręcz całkowicie przekreślana), jest sportowa pasja z powodu lęku lekarza mającego wydać opinię na temat zdrowia i możliwości uprawiania sportu.

Rzadko, ale spotykane są sytuacje, w których zmiany potencjalnie mogące wynikać z uprawiania sportu, a więc adaptacyjne, nakładają się na wstępującą jednocześnie patologię. W razie niepewności co do interpretacji oczywiście należy skonsultować się z kardiologiem mającym doświadczenie w interpretacji EKG u sportowców. Z drugiej strony można wykonać całą gamę badań dodatkowych (o których polecam poczytać w materiale źródłowym). Na koniec jednak ponownie podkreślę - najważniejsze jest wiedzieć, co jest normą oraz nie doszukiwać się patologii tam, gdzie są tylko zmiany prawidłowe. To właśnie niewiedza najczęściej implikuje problemy, z których konsekwencjami musi później borykać się nasz pacjent.

1. Palermi, Stefano, et al. "Athlete's Heart: A Cardiovascular Step-By-Step Multimodality Approach." *Reviews in Cardiovascular Medicine* 24.5 (2023): 151.
2. Sharma, Sanjay, et al. "International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes." *European heart journal* 39.16 (2018): 1466-1480.