

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

## Nagła śmierć a wysiłek fizyczny

### Sudden death and physical exercises

<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

Celem pracy było przedstawienie poglądów prezentowanych w piśmiennictwie odnośnie zależności pomiędzy wysiłkiem fizycznym a nagłym zgonem sercowym. Podkreślono celowość poszukiwania potencjalnych przyczyn nagłego zatrzymania krążenia u osób uznających się i uznawanych za całkowicie zdrowe. Zwrócono uwagę na niewyjaśnioną dominację mężczyzn w grupie nagłych zgonów sercowych związanych z wysiłkiem fizycznym.

The aim of our study was to show the correlation between physical exercises and sudden cardiac death presenting in the literature. We pointed the sense of finding the potential causes of sudden cardiac arrest among persons who are considered themselves as completely healthy. We pointed to unexplained reason of domination of men in the group of sudden cardiac death according to the physical exercises.

Wysiłek fizyczny towarzyszy człowiekowi od początku powstania gatunku. W miarę rozwoju człowieka i zmian cywilizacyjnych zaczęła się zmieniać jego rola i intensywność. Postęp techniczny spowodował znaczne ograniczenia aktywności ruchowej człowieka i pojawiły się choroby cywilizacyjne, co przyczyniło się do wzrostu śmiertelności.

Kraje, które wcześniej zainteresowały się zwiększeniem aktywności fizycznej społeczeństwa zanotowały spadek śmiertelności (9). Motywacją do takiego trendu są doniesienia mówiące, że w krajach (USA i Kanada), w których uprawia się intensywne wysiłki fizyczne zmniejszyła się zapadalność na chorobę wieńcową o ponad 50 % (9).

Zmiana stylu życia, w tym zwiększenie obciążeń wysiłkiem fizycznym, zrodziło nowe problemy.

Mimo bardzo dużej liczby prac sugerujących, że aktywność fizyczna zmniejsza zapadalność na chorobę wieńcową, zapobiega rozwojowi miażdżycy i przedłuża życie, to nadal nie ma na to pewnego dowodu (5). Mało tego,

pojawiają się doniesienia mówiące o szkodliwości „nadmiernego wysiłku” fizycznego, a takiemu wysiłkowi właśnie poddawani są sportowcy (28). Dobrze udokumentowane badania Prouta nie stwierdziły szkodliwego wpływu nasilonej aktywności fizycznej na układ naczyniowo-sercowy (27). Szerokie prospektywne badania Framingham–study wykazały, że siedzący tryb życia sprzyja częstszej zapadalności na choroby naczyń wieńcowych w porównaniu z aktywnymi ruchowo rówieśnikami (15).

Chociaż spór w sprawie ochronnego działania wysiłków fizycznych nie został jednoznacznie rozstrzygnięty to nagła śmierć podczas wysiłku jest zjawiskiem powszechnie znanym zarówno wśród sportowców jak i nie uprawiających sportu (1, 3, 13, 14, 16, 18, 19, 22, 24, 25, 31). Mimo licznych publikacji nie znamy częstości jej występowania (23). Desseigne z Paryża podaje, że stanowi to 2,57 % sekcji zmarłych z powodu choroby wieńcowej (3). Hayashi podaje, że na 149 zawałów wysiłkowych 110 miało nagłe zatrzymanie krążenia, a więc znacznie więcej niż w ogólnej populacji 5 – 25 % (12). Moritz i Zamchek stwierdzają, że ryzyko nagłej śmierci podczas wysiłku fizycznego jest znacznie większe niż w czasie snu (23). Nadal istnieją istotne kontrowersje, czy za główny czynnik przyczynowy zawału serca i zaburzeń rytmu uznać wysiłek fizyczny (22). Jak zakwalifikować nagłe zgonu u sportowców, które dokonują się w jakiś czas po wysiłku? (7).

Śmierć powysiłkową podejrzewać można w tych przypadkach, w których zgon osoby pozornie zdrowej nie został spowodowany czynnikiem urazowym a stoi w związku czasowym z wysiłkiem fizycznym (28). Z klinicznego punktu widzenia za śmierć natychmiastową uważa się taką, która wystąpiła w ciągu 30 sekund, a nagłą do godziny po wysiłku (7). Są też zwolennicy rozpoznania „śmierci nagłej po wysiłku” tylko wtedy, gdy na sekcji zwłok nie stwierdza się zmian anatomicznych lub obrażeń (7). Jednak przy obecnym postępie wiedzy medycznej „przyczyny nieznanne” stanowią coraz mniejszy procent zgonów nagłych.

Naszym zdaniem największy niepokój budzi fakt, że liczne schorzenia o charakterze ukrytym, o ile nie postępuje zmniejszanie wydolności wysiłkowej, nie niepokoją trenera sportowca czy lekarza go badającego. Sportowiec w takich stanach jest poddawany dalszym obciążeniom ekstremalnym, co często może skutkować zgonem.

Do najczęstszych schorzeń, mogących być przyczyną nagłego zgonu u sportowców wymienia się:

1. Miażdżycę naczyń wieńcowych i w konsekwencji zawał serca:

Jest to najczęstsza przyczyna nagłych zgonów, co podkreśla wielu autorów (4, 7, 12, 16, 17, 22). Na przyspieszony rozwój miażdżycy w warunkach nadmiernego stresu i wysiłku zwrócił uwagę Lynch na podstawie obserwacji sekcyjnych u młodych żołnierzy, zmarłych śmiercią nagłą w czasie wojny w Korei. Stwierdzono wówczas zmiany chorobowe w 2 a nawet w 3 naczyniach wieńcowych (4, 19).

## 2. Kardiomiopatię przerostową:

Bardzo długo nie ogranicza zdolności wysiłkowej, często przebiega pod maską przerostu serca, związanego z wysiłkiem (tzw. serce sportowca) (25). Szczególnie niebezpieczną postacią jest kardiomiopatia zawężająca drogę odpływu krwi z lewej komory, gdyż najbardziej predysponuje do groźnych komorowych zaburzeń rytmu (17), podobnie w dysplazji arytmogennej prawej komory (25).

## 3. Zapalenia mięśnia serca w konsekwencji prowadzące do kardiopatii zastoinowej:

Szczególnie dotyczy to schorzeń sportowców uprawiających sporty w zmiennych i trudnych warunkach atmosferycznych. Przy częstych infekcjach wirusowych górnych dróg oddechowych można przeoczyć powikłania zapalne mięśnia serca. Nacieki zapalne mogą być przyczyną powstawania licznych ognisk arytmogennych, predysponujących do nagłego zatrzymania krążenia (33).

## 4. Niektóre wady serca:

Najczęściej stenoza aortalna, mitralna, wypadanie płotka zastawki mitralnej, otwór międzyprzedsionkowy. Ze względu na duże zdolności przystosowawcze mięśnia serca w tych wadach do wysiłku fizycznego, mogą one pozostać długo nierozpoznane nawet przez lekarzy sportowych (7).

5. Wrodzone wady naczyń np. koarktacja aorty ze względu na nadmierny rozwój mięśni obręczy barkowej może predysponować w młodym wieku do uprawiania podnoszenia ciężarów czy zapasów. Inne choroby naczyń to tętniaki dużych tętnic, czy naczyń ośrodkowego układu nerwowego (6).

## 6. Zaburzenia przewodnictwa w mięśniu serca jak i dodatkowe drogi przewodzenia:

W badaniach Brembilli 12 % nagłych zgonów sportowców łączyło się z występowaniem zespołu Wolfa Parkinsona Weighta (2) a Han zwraca uwagę na współistnienie zespołu Wolfa Parkinsona Weighta z zespołem wydłużonego QT (11). Wydłużenie nadmierne repolaryzacji z obecnością dodatkowej lub dodatkowych krótkich dróg przewodzenia jest bardzo niebezpieczne (11). Często opisywane są bloki av I<sup>o</sup>, II<sup>o</sup>, III<sup>o</sup> u intensywnie trenujących. Takim przykładem jest polski olimpijczyk Janusz Kusociński, który zdobył złoty medal na Olimpiadzie w Los Angeles z blokiem av III<sup>o</sup> z częstością komór w granicach 30 uderzeń na minutę. Obserwowano w naszym materiale u medalistów mistrzostw świata w wioślarstwie bloki av I<sup>o</sup> i II<sup>o</sup>, które to ustąpiły w okresie roztrenowania.

## 7. Późne potencjały komorowe, uznany czynnik nagłego zgonu u chorych z chorobą wieńcową:

W naszych, dotychczas niepublikowanych danych, stwierdziliśmy obecność późnych potencjałów komorowych u sportowców w okresie przetrenowania.

8. Infekcje wewnątrzkomórkowe naczyń wieńcowych Chlamydia pneumoniae i Helicobacter pylori:

Przed kilku laty w czasie epidemii infekcyjnej u biegaczy na orientację reprezentacji Norwegii u 8 zmarłych nagle biegaczy stwierdzono w naczyniach wieńcowych w nacieczeniach miażdżycowych obecność Chlamydia pneumoniae (8, 32, 33, 34).

Wzrastająca ilość nagłych zgonów, szczególnie wśród starszych mężczyzn, uprawiających odmianę tenisa, tzw. squash skłoniła Bradyego i zespół do przeprowadzenia dokładnych badań kwalifikujących na bieźni i wykonania badań po zakończeniu gry w squash'a. Stwierdzili oni aż 150 procentowe przyspieszenie częstości uderzeń serca i wzrost poziomów: noradrenaliny o 164 %, adrenaliny o 93 %, kwasu mlekowego o 202 % a wolnych kwasów tłuszczowych o 67 %, co przy skłonnościach do hiperkaliemii i hypomagnezemii wywoływało groźne komorowe zaburzenia rytmu (1). O ważnej roli testów diagnostycznych na ergometrze rowerowym pisze Fraser (6).

Jest zastanawiające, że nagła śmierć w czasie wysiłku dotyczy prawie wyłącznie mężczyzn, co widać w statystykach wielu autorów (5, 17, 20). Nie spotkaliśmy w dotychczasowym piśmiennictwie pełnego wyjaśnienia tego zagadnienia.

Badania ostatnich lat wykazały, że nadmierne wysiłki fizyczne mogą być szkodliwe (4, 26). W eksperymentach na szczurach wykazano, że mogą one wywołać duży przerost mitochondriów oraz nawet powstanie licznych rozsianych ogniskowych zmian zwyrodnieniowych w mięśniu serca. Istnieje dodatnia korelacja między intensywnością wysiłków fizycznych a ilością i jakością zmian zwyrodnieniowych w mięśniu serca (11).

Na określenie „serce atlety” składają się: przerost lewego serca, bradykardia zatokowa, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego, wydłużenie odstępu QT, niemiarywości nadkomorowe i komorowe. Nie da się wykluczyć przyspieszonego rozwoju miażdżycy mimo młodego wieku u uprawiających sport (18).

Zagrożenie nagłym zgonem zależy też od uprawianej dyscypliny sportu. Częściej zdarza się u maratończyków, gdzie długotrwały wysiłek fizyczny jest nie tylko dużym obciążeniem dla układu sercowo-naczyniowego, lecz także stwarza bardzo duże zagrożenie dla mechanizmów termoregulacyjnych (10). Czasami trudno jest ustalić czy nagłą śmierć spowodowały zaburzenia ze strony układu krążenia czy też spowodowały ją poważne zaburzenia termoregulacji (10, 28).

Inaczej w konkurencjach szybkościowych, gdzie sportowiec wykonuje bardzo duży wysiłek fizyczny w bardzo krótkim czasie. Następuje wtedy szybka i silna stymulacja nerwu błędnego i szybki wzrost ciśnienia w klatce piersiowej. Przykładem takiego sportu, gdzie trzeba natychmiast przechodzić od stanu spoczynkowego do maksymalnego wysiłku jest tenis i squash (1).

Nagła śmierć sercowa osób o małej aktywności następuje przeważnie z powodu zawału mięśnia sercowego (27). Ćwiczenia fizyczne mogą spowodować odwarstwienie blaszki miażdżycowej i spowodować inicjację zakrzepu w naczyniu wieńcowym a w konsekwencji wywołać zawał części

mięśnia serca (19). Green wykazał, że nadmierny wysiłek fizyczny może spowodować zawał serca (10), a Friedman stwierdził, że większość osób zmarłych nagle miała dolegliwości po pracy lub treningach (tzw. zawał po pracy na działkach w weekendy) (7). W wielu z tych przypadków już wcześniej można było rozpoznawać chorobę serca. Nierzadko mimo obecności ukrytej choroby wieńcowej nie udaje się stwierdzić zmniejszenia wydolności wysiłkowej a śmierć nagła występuje z powodu ostro przebiegającego zawału mięśnia sercowego (5, 7, 8, 16, 17, 21, 28, 30).

Przyczynę nagłego zgonu można przypisać poważnym zmianom w krążeniu do których dochodzi przy wysiłkach maksymalnych. Po przejściowym, bardzo znacznym wzroście ciśnienia tętniczego krwi w czasie wysiłku dochodzi do szybkiego spadku wartości ciśnienia aż do nienormalnie niskiego poziomu po jego zaprzestaniu. Mechanizm ten jest szczególnie niebezpieczny dla osób cierpiących na chorobę wieńcową.

Mechanizm manewru Valsalvy występuje u zapaśników i ciężarowców. Dochodzi wówczas do wzrostu ciśnienia w klatce piersiowej do 220 mmHg a spadek częstości akcji serca powoduje, że nie wypełnia się lewa komora, w wyniku czego krew nie osiąga obwodu. Ciśnienie skurczowe wynosi w takich okresach 25 – 50 mmHg.

Przy natychmiastowych wysiłkach fizycznych dochodzi również do zaburzeń elektrolitowych (potas, magnez) połączonych z zaburzeniami termoregulacji (przegrzania organizmu z obrzękiem mózgu włącznie) oraz do szybko narastającej alkalozji oddechowej, spowodowanej hiperwentylacją (1, 29).

## PODSUMOWANIE

Do sportu wyczynowego należy kwalifikować tylko osoby zdrowe, nie obciążone chorobami układu krążenia i nagłymi zgonami w rodzinie w młodym wieku; należy przeprowadzić szczegółowe badania dodatkowe z maksymalnymi obciążeniami na ergometrze rowerowym lub bieżni; osoby starsze, kwalifikowane do rehabilitacji sportowej powinny być oceniane indywidualnie; nie należy lekceważyć tzw. „schorzeń infekcyjnych”, nawet u osób uprzednio uznanych za całkowicie zdrowe; płeć męska stanowi największy czynnik zagrożenia nagłym zgonem w czasie wysiłku fizycznego

## PIŚMIENICTWO

1. Brady H.R, Kinirons M., Lynch T., Ohman E.M., Tormey W., O'Malley K.M., Horgan J.H.: Heart rate and metabolic response to competitive squash in veteran players: identification of risk factor for sudden cardiac death. *Eur.Heart J.*, 1989, 10, 1029–1035. – 2. Brembilla–Perrot B., Ghawi R.: Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff Parkinson White syndrome. *Eur.Heart J.*, 1993, 14, 511–515. – 3. Desseigne P., Tabib A., Loire

R.: Sudden death of the sportsman. Apropos of 23 cases with autopsy. *Ann.Cardiol.Angeiol*, Paris, 1991, 40, 175–179. – 4. Enos W.F., Bayer J.C., Holmes R.H.: Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea. *J.Am.Medical.Association*, 1995, 158, 912. – 5. Frank C.W., Weinblatt E., Shapiro S. i in.: Physical activity as a lethal factor in myocardial infarction among men. *Circulation* 1966, 34, 1028. – 6. Fraser G.R., Froggatt P., James T.N.: Congenital deafness associated with electrocardiographic abnormalities. Fainting attacks and sudden death. Recessive syndrome. *Quarterly J.Med.*, 1964, 33, 361. – 7. Friedman M., Mawarig J.H., Rosenman R.H., Donion G., Ortega P., Grube S.M.: Instantaneous and sudden death. *J.AM.Medical.Association*, 1973, 225, 1319. – 8. Gnarp H., Gnarp J., Sundelof B., Gustafson R., Gardulf A.: Prevalence of specific antibodies to *Chlamydia pneumoniae* (TWAR) in Swedish orienteers. *Lancet*, 1992, 24, 340, 8826, 1047–1048. – 9. Gottheimer V.: Long range strenuous sports training for cardiac reconditioning and rehabilitation. *Am.J.Cardio.*, 1968, 22, 426. – 10. Green L.H., Cohen S.I., Kurland G.: Fatal myocardial infarction in marathon racing. *Ann.Internal.Medicine*, 1976, 84, 704.

11. Han J., Detraglia J., Millet D., Moe G.K.: Incidence of ectopic beats as a function of basic rate in the ventricle. *Am.Heart J.*, 1966, 72, 632. – 12. Hayashi S., Toyoshima H., Tanabe N., Satoh T., Miyanishi K., Seki N., Aizaki T., Aizawa Y., Izumi T., Shibata A.: Activity immediately before the onset of non-fatal myocardial infarction and sudden cardiac death. *Jpn.Circ. J.*, 1996, 60, 947–953. – 13. Jaeger M.: The risk of sudden death in sports practice—can it be diagnosed and reduced? *Schweiz.Z.Sportmed.*, 1989, 37, 207–217. – 14. Jaeger M.: Heart and sports in the daily life of a heart patient. *Schweis.Med.Wochenschr.*, 1993, 20, 123, 284–288. – 15. Kannel W.B.: Habitual level of physical activity and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Canadian Medical Association Journal*, 1967, 96, 811. – 16. Kuller L.: Sudden death in arteriosclerotic heart disease. *Am.J.Cardiol.*, 1969, 24, 617. – 17. La Harpe R., Margairaz C.: Forensic medicine aspects of sudden death in sports. *Arch.Kriminol.*, 1995, 195, 159–165. – 18. La Harpe R., Rostan A., Fryc O.: Sudden death during performance of sport: forensic medicine elucidation. *Schweiz.Z.Sportmed.*, 1992, 40, 65–70. – 19. Lynch P.: Soldiers, sport and sudden death. *Lancet*, 1980, 1, 1235. – 20. Maron B.J., Klues H.G.: Surviving competitive athletics with heterotrophic cardiomyopathy. *Am.J.Cardiol.*, 1994, 73, 1098–10104.

21. Maron B.J., Poliac L.C., Kaplan J.A., Muller F.O.: Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N.Engl.J.Med.*, 1995, 333, 337–342. – 22. Marron B.J., Roberts W.C., McAllister H.A.: Sudden death in young athletes. *Circulation*, 1980, 62, 218. – 23. Moritz A.R., Zamchek N.: Sudden and unexpected deaths of young soldiers, *Arch.Pathology*, 1946, 42, 459. – 24. Northcote R.J., Ballantyne D.: Sudden cardiac death in sport. *Br.Med.J.Clin.Res.Ed.*, 1983, 287 (6402), 1357–1359. – 25. Peters S., Reil G.H.: Risk factors of cardiac arrest in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur.Heart.J.*, 1995, 16, 77–80. – 26. Pluim B.M., Chin J.C., De Roos A., Doornbos J., Siebelink H.M., Van der Laarse A., Vliegen H.W., Lamerichs R.M., Brusckhe A.V., Van der Wall E.E.: Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclists assessed by magnetic resonance imaging and

spectroscopy. *Eur.Heart.J.*, 1996, 17, 1271–1278. – 27. Pront C.: Life expectancy of college oarsmen. *Journal of the American Medical Association*, 1972, 220, 1709. – 28. Shephard R.J.: Sudden death—a significant hazard of exercise ? *Br.J.Sports.Med.*, 1974, 8, 101. – 29. Stendig-Lindberg G.: Sudden death of athletes: is it due to long-term changes in serum magnesium, lipids and blood sugar ? *J.Basic.Clin.Physiolk.Pharmacol.*, 1992, 3, 153–164. – 30. Watts E.J.: Deaths due to coronary deart disease during sport. *BMJ.*, 1994, 309 (6964), 1304.

31. Whittington R.M., Banerejee A.: Sport-related sudden natural death in the City of Birmingham. *J.R.Soc.Med.*, 1994, 87, 18–21. – 32. Wesslen L., Pahlson C., Lindquist O., Hjelm E., Gnarpe J., Larsson E., Baandrup U., Eriksson L., Fohlman J., Engstrand L., Linglof T., Nystrom Rosander C., Gnarpe H., Magnus L., Rolf C., Friman G.: An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979–1992, *Eur.Heart.J.*, 1996, 17, 902–910. – 33. Wesslen L., Pahlson C., Friman G., Fohlman J., Lindquist O., Johansson C.: Myocarditis caused by *Chlamydia pneumoniae* (TWRA) and sudden unexpected death in a Swedish elite orienteer. *Lancet*, 1992, 340 (8816), 427–428. – 34. Willems S.: Sudden cardiac death in young athletes: orienteering on *Chlamydia pneumoniae* ? *Eur.Heart.J.*, 1996, 17, 810–812.

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