

# Wstrząśnienie serca

Barry J. Maron,<sup>1</sup> MD, NA Mark  
Estes III, MD<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hypertrophic Cardiomyopathy  
Center Minneapolis Heart  
Institute Foundation,  
Minneapolis, Minnesota, USA

<sup>2</sup> New England Cardiac  
Arrhythmia Center, Cardiology  
Division, Tufts University School  
of Medicine, Boston,  
Massachusetts, USA

Commotio Cordis  
N Engl J Med 2010; 362:  
917-927

Tłum. dr n. med. Piotr Jędrusik

**W**strząśnienie serca (łac. i ang. *commotio cordis*) to incydent migotania komór i nagłego zgonu spowodowanego przez tępe, niepenetrujące i często niegroźnie wyglądające, niezamierzone uderzenie w klatkę piersiową bez uszkodzenia żeber, mostka lub serca (przy niewystępowaniu choroby serca lub dużych naczyń). Termin ten po raz pierwszy zastosowano w XIX w.,<sup>1-6</sup> choć występowanie wstrząśnienia serca opisywano już wcześniej, w doniesieniach o dawnej chińskiej sztuce walki dim mak (dotknięcie śmierci), w której uderzenie w lewo od mostka powodowało nagłą śmierć przeciwnika.<sup>7</sup> Brak strukturalnego uszkodzenia serca odróżnia wstrząśnienie serca od stłuczenia, w którym uderzenie o dużej energii powoduje uraz z uszkodzeniem mięśnia sercowego i tkanek ściany klatki piersiowej.

Pojedyncze doniesienia o wstrząśnieniu serca pojawiały się w literaturze medycznej, począwszy od połowy XVIII w. – najczęściej dotyczyły wypadków podczas pracy.<sup>8-10</sup> Aż do połowy XX w. stan ten był odnotowywany w opisach przypadków tylko sporadycznie i z wyjątkiem doniesień lekarzy medycyny sądowej i publikacji amerykańskiej Consumer Product Safety Commission na ogół pomijany.<sup>6,11-14</sup> Od tego czasu wzrastała świadomość, że wstrząśnienie serca jest ważną przyczyną nagłych zgonów sercowych.<sup>1</sup> Do incydentów tych dochodzi głównie u dzieci, nastolatków i młodych dorosłych, najczęściej podczas rekreacyjnego lub wyczynowego uprawiania niektórych dyscyplin sportowych, a rzadko w czasie zwykłych, codziennych aktywności.<sup>1,2,6,15-19</sup>

Stałe zainteresowanie wstrząśnieniem serca i jego tragicznymi skutkami widać w badaniach

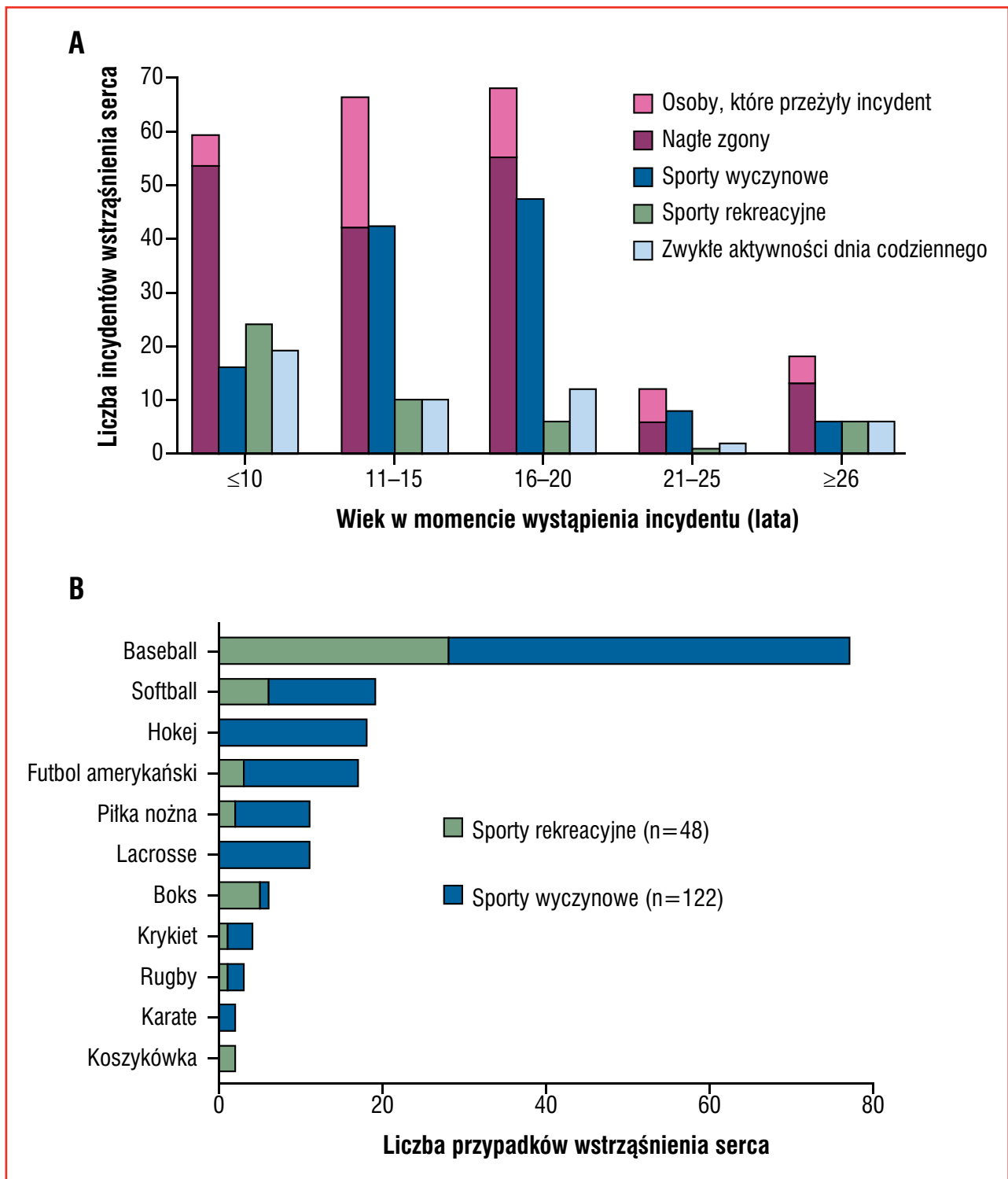
epidemiologicznych<sup>1,2,19</sup> i wielu pracach doświadczalnych.<sup>20-35</sup> W artykule skoncentrowano się na informacjach na temat charakterystyki klinicznej, możliwych mechanizmów oraz metod zapobiegania i leczenia wstrząśnienia serca.

## Częstość występowania

Dokładne dane na temat częstości występowania wstrząśnienia serca są nieznane ze względu na brak systematycznego, obowiązkowego zgłaszania takich incydentów. Z danych zawartych w rejestrze USA National Commotio Cordis Registry w Minneapolis<sup>1,2,17</sup> wynika jednak, że jest to jedna z najczęstszych sercowo-naczyniowych przyczyn nagłych zgonów wśród sportowców, po kardiomiopatii przerostowej i wrodzonych anomaliach tętnic wieńcowych.<sup>17,18</sup> Do wstrząśnienia serca może dochodzić w bardzo różnych sytuacjach. Niewątpliwie stan ten był rozpoznawany zbyt rzadko, ale coraz częściej bierze się go pod uwagę i prawdopodobnie występuje częściej, niż się przypuszcza.

## Epidemiologia

Oprócz opisów pojedynczych przypadków<sup>8,12-14,36-44</sup> większość informacji na temat charakterystyki klinicznej osób, u których wystąpiło wstrząśnienie serca, pochodzi z rejestru prowadzonego w Minneapolis. Od czasu jego założenia przed 15 laty udokumentowano w nim 224 przypadki<sup>1,2,19</sup> (ryc. 1). Wstrząśnienie serca występuje najczęściej u dzieci i nastolatków (średni wiek  $15 \pm 9$  lat, zakres od 6 tygodni do 50 lat). Jak wynika z rejestru, 26% ofiar miało <10 lat, a tylko 9%  $\geq 25$  lat. Stan ten rzadko opisywano u osób rasy czarnej, a także dziewczynek lub kobiet: większość ofiar stano-



□ Rycina 1. Rozkład występowania incydentów wstrząśnienia serca w zależności od wieku i rodzaju aktywności

Na wykresie A przedstawiono rozkład występowania incydentów wstrząśnienia serca w zależności od wieku i rodzaju aktywności w 224 przypadkach odnotowanych w ciągu ostatnich 15 lat w National Commotio Cordis Registry w USA.<sup>1,2,19</sup> Na wykresie B przedstawiono rozkład występowania takich incydentów z podziałem na dyscypliny sportu.

wią chłopcy lub mężczyźni (95%), najczęściej rasy białej (78%). Wśród dzieci w wieku <15 lat wstrząśnienie serca jest zazwyczaj spowodowane uderzeniem szybko poruszającym się przedmiotem

(najczęściej piłką do baseballa, softballa lub lacrosse bądź krążkiem hokejowym) w klatkę piersiową lub też kontaktem fizycznym z innym sportowcem (zderzenie lub uderzenie).

Mimo że załamanie się krążenia jest niemal natychmiastowe, 20% ofiar pozostaje aktywnych fizycznie przez kilka sekund po uderzeniu (np. dalej idzie, biegnie, jedzie na łyżwach, rzuca piłkę lub mówi), co może odzwierciedlać indywidualną tolerancję utrwalonej tachyarytmii komorowej. Na przykład podczas meczu baseballowego miotacz uderzony w klatkę piersiową piłką odbił kijem zdołał ją podnieść, ukończyć grę, zbijając zawodnika drużyny przeciwnej, a następnie przygotować się do następnego rzutu i dopiero wtedy upadł. W innym przypadku pałkarz, który został uderzony piłką rzuconą przez miotacza, stracił przytomność dopiero po dobiegnięciu do pierwszej bazy.

### Sporty wyczynowe

Okolo 50% przypadków wstrząśnienia serca opisano u młodych sportowców (zazwyczaj w wieku 11-20 lat) uprawiających amatorsko różne zorganizowane sporty – głównie baseball, softball, hokej na lodzie, futbol amerykański lub lacrosse – którzy zostali uderzeni w klatkę piersiową, najczęściej szybko lecącym przedmiotem wykorzystywanym w danej grze. Przykładowo w baseballu wstrząśnienie serca często jest wyzwalane, kiedy gracze zostają uderzeni w klatkę piersiową piłką, która została wprowadzona do gry przez miotacza, odbita kijem lub rzucona (tab. 1, ryc. 2). W hokeju obrońcy mogą celowo blokować klatkę piersiową krążek, który leci z dużą prędkością. Uczniowie amerykańskich szkół średnich i college'ów grający w lacrosse (w tym także bramkarze, którzy noszą osłony na klatkę piersiową) mogą być bardziej narażeni na wstrząśnienie serca niż sportowcy uprawiający inne dyscypliny, w których wykorzystuje się podobnie twarde przedmioty (np. piłki baseballowe). Wstrząśnienie serca może być również spowodowane fizycznym kontaktem między zawodnikami. Mogą to być uderzenia w klatkę piersiową barkiem, przedramieniem, łokciem, kończyną dolną, samą stopą lub głową. Dochodzi do nich na przykład, kiedy dwaj baseballiści zderzają się przypadkowo podczas śledzenia toru lotu piłki. Inną przyczyną może być uderzenie kijem hokejowym w klatkę piersiową przeciwnika.

### Sporty rekreacyjne

25% przypadków wstrząśnienia serca zdarza się podczas rekreacyjnego uprawiania sportu w domu, na placu zabaw bądź też podczas pikników lub innych spotkań rodzinnych. Te pozornie niewinne wyglądające incydenty częściej występują u najmłodszych (w wieku  $\leq 10$  lat), a sprawcami uderzenia są zazwyczaj bliscy członkowie rodziny (np. rodzice lub rodzeństwo) bądź przyjaciele. Do takiej sytuacji doszło, kiedy dziecko bawiące się w łapanie piłki baseballowej z rodzicem źle oceniło tor jej lotu. Piłka odbiła się od rękawicy i uderzyła w klatkę piersiową. Podczas rekreacyjnego uprawiania sportu prędkość przemieszczania się przedmiotów, które uderzały w klatkę piersiową, była bardzo różna – od niewielkiej w przypadku piłek rzucanych w czasie nieformalnych zabaw w łapanie do dużej w przypadku piłek do lacrosse lub krykieta.

### Inne rodzaje aktywności

U ok. 25% ofiar (najczęściej tych najmłodszych) wstrząśnienie serca nie jest związane z uprawianiem sportu (ryc. 1). Do tych incy-

dentów dochodzi w bardzo różnych sytuacjach, np. ich powodem może być kopnięcie przez konia w klatkę piersiową lub uderzenie przez huśtawkę. Niekiedy takie wypadki są rozpatrywane przez sądy. Zarzuty zabójstwa lub nieumyślnego pozbawienia życia były przyczyną dochodzeń sądowych i kar pozbawienia wolności.<sup>45-49</sup>

### Rokowanie

Wstrząśnienie serca prowadzi zwykle do zgonu.<sup>1,2,19,50,51</sup> Tylko w ok. 25% przypadków zgłoszonych do rejestru w Minneapolis resuscytacja krążeniowo-oddechowa lub defibrylacja była skuteczna – jest to mały odsetek, jeśli wziąć pod uwagę, że definicja wstrząśnienia serca zakłada niewystępowanie strukturalnej choroby serca. Rokowanie zależy głównie od okoliczności wystąpienia incydentu. Do zgonów często dochodziło dlatego, że świadkowie zdarzenia nie docenili zagrożenia życia wynikającego z załamania krążenia i nie rozpoczęli odpowiednio szybkiej i agresywnej resuscytacji.<sup>2,17</sup>

Dane z rejestru wskazują na wzrost przeżywalności – w ciągu ostatniej dekady zwiększyła się do 35% w porównaniu z 15% w ciągu poprzedniego dziesięciolecia ( $p=0,01$ ). Między 2006 a 2009 r. liczba skutecznych resuscytacji przewyższyła liczbę zgonów o 20%. Ta poprawa wynika prawdopodobnie z większej świadomości społeczeństwa i dostępności automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED – *automatic external defibrillator*) oraz wcześniejszej aktywacji łańcucha przżycia (wezwanie pogotowia ratunkowego i rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej, defibrylacja i stosowanie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych). Arytmią rejestrowaną w momencie zasłabnięcia lub na szpitalnym oddziale ratunkowym bądź w izbie przyjęć jest często migotanie komór,<sup>2</sup> co wskazuje, że przywrócenie rytmu zatokowego i przeżycie pacjenta są możliwe, jeżeli dokona się niezwłocznej defibrylacji.

Jeśli uderzenie wywołuje nieutralną arytmie, wstrząśnienie serca może ustąpić samoistnie, jednak potwierdzenie takich incydentów jest trudne. Przypadek odnotowany w rejestrze dotyczy zawodowego hokeisty, który upadł i stracił przytomność tuż po uderzeniu w klatkę piersiową przez krążek lecący z dużą prędkością. Wolna czynność serca stwierdzona u zawodnika wskazywała na przemijającą całkowitą blokadę przedsionkowo-komorową (lub inną bradyarytmie), opisywany w warunkach laboratoryjnych w przypadkach, w których uderzenie w klatkę piersiową następowало w czasie trwania zespołu QRS.<sup>20</sup> Hokeista po kilku minutach od zapaści samoistnie odzyskał przytomność, a jego stan wrócił do normy.<sup>52</sup>

### Mechanizmy

Wstrząśnienie serca jest pierwotnym incydemem arytmicznym, który występuje, kiedy energia mechaniczna przekazana w wyniku uderzenia zostaje skupiona w małym obszarze w okolicy przedsercowej i w znacznym stopniu zmienia stabilność elektryczną mięśnia sercowego, wywołując migotanie komór. W celu wyjaśnienia mechanizmów, za których pośrednictwem szybki bodziec mechaniczny wyzwała migotanie komór, opracowano różne biolo-

**Tabela 1. Przykłady sytuacji, w których uderzenie w klatkę piersiową wywołało wstrząśnienie serca**

### **Sporty**

#### **Baseball, softball i krykiet**

- Pałkarz został uderzony piłką rzuconą przez miotacza
- Pałkarz został uderzony piłką rzuconą przez miotacza podczas próby jej celowego słabego odbicia
- Miotacz został uderzony odbitą lub rzuconą piłką
- Zawodnik, który biegł w kierunku bazy lub wykonywał wślizg, został uderzony odbitą lub rzuconą piłką
- Gracz przypadkowo znalazł się na torze lotu rzuconej lub odbitej piłki
- Łapacz, sędzia, widz lub przypadkowa osoba zostali uderzeni piłką za boczną linią
- Gracz przygotowujący się jako następny odbijający został uderzony piłką źle rzuconą przez miotacza
- Łapacz został uderzony kijem baseballowym
- Gracze w polu lub biegnący w kierunku bazy zderzyli się
- Gracz w polu źle ocenił tor lotu piłki i został nią uderzony, kiedy odbiła się od rękawicy
- Gracz upadł na piłkę do softballu po złapaniu jej
- Gracz został uderzony piłką do krykieta

#### **Futbol amerykański**

- Gracz został uderzony kaskiem, przedramieniem, barkiem lub kolanem przy zderzeniu z przeciwnikiem (podczas blokowania lub po przyjęciu podania)
- Gracz został uderzony piłką podczas blokowania wykopu

#### **Piłka nożna**

- Gracz zderzył się ze słupkiem bramki
- Bramkarz został uderzony piłką lecącą w kierunku bramki
- Gracz został kopnięty w klatkę piersiową przez zawodnika przeciwnej drużyny

#### **Hokej**

- Bramkarz lub obrońca został uderzony krążkiem lecącym w kierunku bramki
- Gracz został uderzony podczas zderzenia z przeciwnikiem
- Gracz został uderzony krążkiem lecącym z dużą prędkością
- Gracz został uderzony kijem hokejowym

#### **Lacrosse**

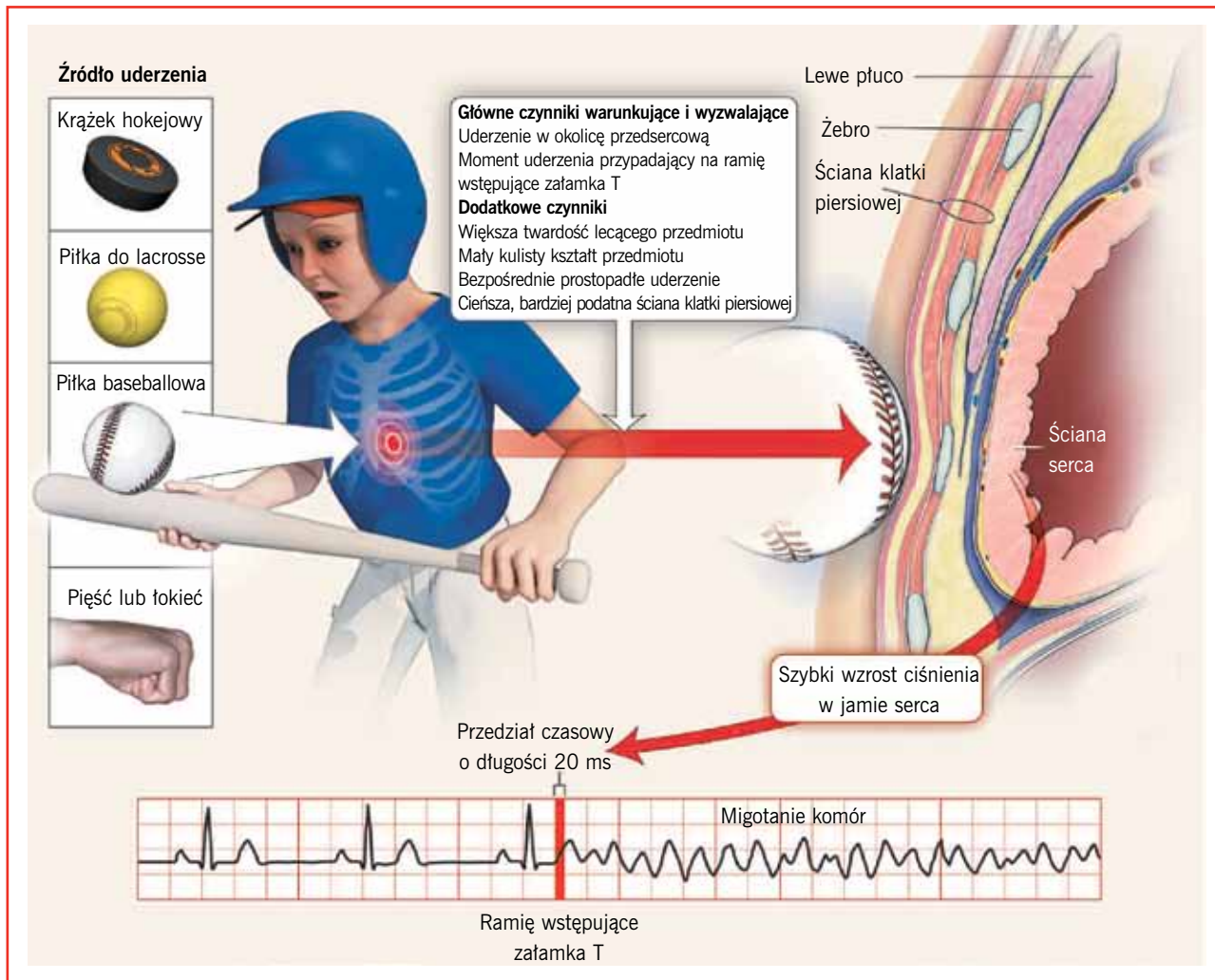
- Bramkarz został uderzony po strzale z dużą prędkością
- Gracz został uderzony piłką podaną mu przez innego zawodnika

#### **Sprzeczkki i bójkki, z uderzeniem dłonią lub łokciem**

- Sanitariusz w szpitalu psychiatrycznym został uderzony przez pacjenta
- Nauczyciel został uderzony podczas powstrzymywania ucznia przed bójką
- Nastolatek został uderzony podczas zabawy (trenowanie uderzeń bokserskich lub pozorowana bójka)
- Nastolatek został uderzony rękawicą bokserską podczas sparingu
- Dziecko zostało uderzone przez rodzica lub opiekuna (z zamiarem ukarania)
- Młoda osoba dorosła została uderzona podczas tańca pogo
- Student został uderzony, walcząc na pięści podczas imprezy studenckiej
- Nastolatek został uderzony śnieżką
- Dorosły został uderzony podczas rytuału inicjacyjnego gangu w więzieniu
- Niemowlę zostało uderzone otwartą dłonią podczas zmieniania pieluchy

#### **Inne okoliczności**

- Dziecko zostało kopnięte przez konia
- Nastolatek został uderzony kolbą w wyniku odrzutu broni po wystrzale podczas polowania na jelenie
- Dziecko zostało uderzone przez huśtawkę
- Osoba dorosła uderzyła się o kierownicę w wypadku samochodowym
- Nastolatek został uderzony piłką tenisową wypełnioną monetami
- Młoda osoba dorosła została kopnięta podczas występu cheerleaderek
- Osoba dorosła uderzyła się w klatkę piersiową podczas upadku do zbiornika wodnego
- Dziecko zostało uderzone głową przez własnego psa ważącego 23 kg
- Dziecko uderzyło się po upadku z przyrządu na placu zabaw
- Dziecko zostało uderzone rzuconym plastikowym, wydrążonym kijem baseballowym
- Dziecko zostało uderzone plastikowym talerzem do zjeżdżania po śniegu
- Nastolatek został uderzony w celu przerwania występującej u niego czkawki
- Dziecko uderzyło się o kierownicę podczas upadku z roweru



□ Rycina 2. Patofizjologia wstrząśnienia serca

W sportach rekreacyjnych i wyczynowych uderzenie w klatkę piersiową może być spowodowane przez lecącą piłkę lub krążek bądź też wynikać z fizycznego kontaktu z innym zawodnikiem lub przedmiotem. Głównymi czynnikami, od których zależy wystąpienie wstrząśnienia serca, są umiejscowienie uderzenia w konkretną część klatki piersiowej oraz jego nałożenie się na odpowiedni moment cyklu pracy serca. Do innych czynników ryzyka należą: gęstość, wielkość i ułożenie uderzającego przedmiotu, a także kształt klatki piersiowej (młodsze osoby są bardziej zagrożone ze względu na cieńsze, słabsze żebra i słabiej rozwiniętą muskulaturę).

giczne i biomechaniczne eksperymentalne modele wstrząśnienia serca.<sup>3,4,8,20,25-29,34,35,53-55</sup> Pod koniec XIX w. przeprowadzono stosunkowo prymitywne próby wywołania wstrząśnienia serca u zwierząt. Stosowano młotki i inne tępe narzędzia, co często powodowało zgon zwierzęcia w wyniku bezpośredniego urazu.<sup>3,4,8,9</sup> Na podstawie tych wczesnych badań zaproponowano kilka teorii mechanizmu zdarzenia, takich jak wygórowana odruchowa aktywacja układu autonomicznego (nerwu błędnego)<sup>6,8,9</sup> czy skurcz tętnic wieńcowych,<sup>3,4,6,8</sup> które później zarzucono. Podczas późniejszych badań wyrzucano piłki baseballowe z prędkością sięgającą 153 km/h, co powodowało znaczne uszkodzenia klatki piersiowej i stłuczenie serca, ale nie jego wstrząśnienie.<sup>53</sup>

### Czynniki warunkujące i wyzwalające

Nowsze prace doświadczalne przeprowadzone w kontrolowanych warunkach na świniach, psach i królikach<sup>20-27,29-35,53</sup> dostarczyły da-

nych na temat mechanizmów leżących u podłoża wstrząśnienia serca, które są zgodne z kliniczną charakterystyką tych incydentów i pozwoliły obalić pogląd, że nagły zgon po uderzeniu w klatkę piersiową jest niedającym się wyjaśnić zjawiskiem.<sup>1,2</sup> Jeden z modeli, w którym uderzenia przedmiotami poruszającymi się z różną prędkością były zsynchronizowane z cyklem pracy serca u znieczulonych młodych świń, ujawnił dwa krytycznie ważne czynniki mechaniczne, od których zależy wystąpienie migotania komór i zgonu (ryc. 2).<sup>20,33</sup>

Pierwszym z nich jest umiejscowienie uderzenia, które musi nastąpić bezpośrednio w miejsce przylegania serca do ściany klatki piersiowej, a konkretnie w środek lub w pobliże środka sylwetki serca.<sup>20,33</sup> To spostrzeżenie jest zgodne z obserwacjami klinicznymi, że u ofiar często stwierdza się zasinienie w okolicy przedsercowej, które odpowiada śladowi uderzenia.<sup>1,2</sup> Ani u ludzi, ani na modelach eksperymentalnych nie uzyskano dowodów na to, że uderzenie po-

za okolicą przedsercową (np. w plecy, z boku lub po prawej stronie klatki piersiowej) może spowodować nagły zgon.<sup>27,33</sup>

Drugim czynnikiem jest moment uderzenia, które musi nastąpić w wąskim przedziale czasowym (10-20 ms) na ramieniu wstępującym załamka T, tuż przed jego szczytem (co odpowiada zaledwie 1% cyklu pracy serca). Do uderzenia musi więc dojść w okresie podatności elektrycznej, w którym niejednorodność repolaryzacji, czyli jej dyspersja, jest największa i mięsień sercowy jest podatny na wywołanie migotania komór (ryc. 2).<sup>20</sup> Kiedy u świń uderzenie następowało poza tym wąskim oknem czasowym, nie dochodziło do migotania komór, obserwowano natomiast przyjmujący całkowity blok przedsionkowo-komorowy, blok lewej odnogi pęczka Hisa lub uniesienie odcinka ST.<sup>20</sup> Takie efekty opisywano również u niektórych osób, które przeżyły podobny incydent (prawdopodobnie uderzenie zbiegło się w czasie z zespołem QRS, a więc nastąpiło w okresie depolaryzacji komór).<sup>12,50</sup>

Energia uderzenia będącego przyczyną wstrząśnienia serca nie jest jednorodna: zależy od prędkości, której zakres jest bardzo duży, a także wielkości, kształtu i masy uderzającego przedmiotu. Incydent może być spowodowany zarówno przez krążek hokejowy i piłkę do lacrosse lecące z prędkością do 145 km/h,<sup>1,2</sup> jak i z pozoru niegroźne przedmioty, takie jak plastikowe kije baseballowe i telerze do zjeżdżania po śniegu. Uderzenie przez nie małego dziecka nawet z małą prędkością może doprowadzić do zgonu. W warunkach eksperymentalnych prawdopodobieństwo wywołania migotania komór przez poruszający się przedmiot wielkości piłki baseballowej zwiększało się stopniowo aż do prędkości uderzenia wynoszącej 64 km/h, typowo generowanej przez 11- i 12-letnich miotaczy.<sup>24</sup> Przy większych prędkościach (przekraczających 80 km/h) zwiększa się ryzyko strukturalnego uszkodzenia klatki piersiowej i serca, w tym wybroczyn w mięśniu sercowym i pęknięcia serca, które są charakterystyczne dla stłuczenia, a nie wstrząśnienia serca.<sup>24,53</sup>

Do innych czynników zwiększających ryzyko migotania komór i wstrząśnienia serca należą twardość, wielkość i kształt uderzającego przedmiotu – największe ryzyko stwarzają twarde, małe i kuliste przedmioty.<sup>20,23,56</sup> Występowanie wstrząśnienia serca częściej u młodych osób może w znacznym stopniu wynikać z budowy klatki piersiowej w młodym wieku:<sup>33,56</sup> jest ona stosunkowo cienka i słabo rozwinięta, co w połączeniu z nie w pełni rozwiniętymi mięśniami międzybrownymi daje mniejszą zdolność do osłabienia arytmogennych następstw uderzenia w okolicę przedsercową.<sup>1,2</sup> Co więcej, ponieważ uderzenia w klatkę piersiową u dzieci zdarzają się prawdopodobnie częściej niż u dorosłych, mogą być one bardziej narażone na wystąpienie wstrząśnienia serca.

Dorośli dzięki dojrzałej, w pełni rozwiniętej klatce piersiowej są prawdopodobnie mniej narażeni na wystąpienie wstrząśnienia serca. Tłumaczyłoby to częściowo małą częstość występowania tych incydentów w takich sportach jak kick-boxing i boks (stanowią <5% przypadków odnotowanych w rejestrze). Możliwe również, że rękawice bokserskie, które zwiększają powierzchnię uderzenia, przyczyniają się do rozproszenia jego siły.<sup>2</sup>

Niewyjaśniona pozostaje kwestia, czy podatność na występowanie wstrząśnienia serca może być różna w związku z indywidual-

ną zmiennością długości odstępu QT. Nie ma danych wskazujących na to, że u osób, które przeżyły wstrząśnienie serca, ryzyko późniejszych incydentów arytmii jest zwiększone. Bezpodstawne jest też zabranianie zawodnikom uprawiania sportu z powodu przebytego wstrząśnienia serca. Nie ma również wskazań do profilaktycznego wszczepiania defibrylatorów u osób, które przeżyły taki incydent, jeżeli nie stwierdza się u nich choroby serca.

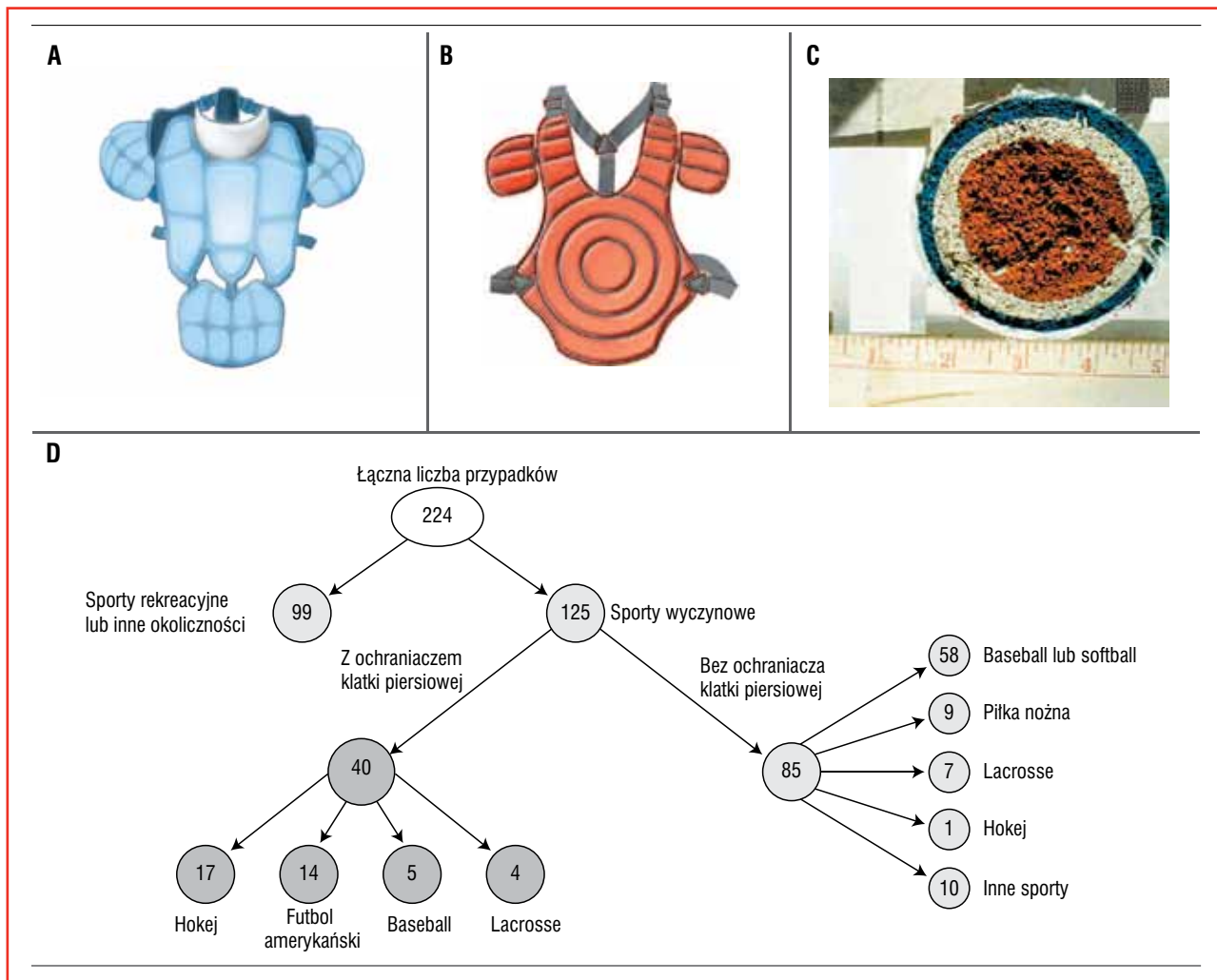
## Mechanizmy komórkowe

Wydaje się, że komórkowe i subkomórkowe mechanizmy odpowiedzialne za wstrząśnienie serca są wieloczynnikowe i złożone, ale nie zostały w pełni wyjaśnione. Na podstawie danych uzyskanych w eksperymentach prowadzonych z wykorzystaniem serc królików perfundowanych metodą Langendorffa,<sup>27</sup> a także modeli zwierzęcych<sup>21,24,30-32</sup> sformułowano hipotezy dotyczące poszczególnych szlaków mechanistycznych. Uważa się, że siła generowana przez uderzenie w okolicę przedsercową powoduje chwilowe zwiększenie ciśnienia w jamie lewej komory do 250-450 mmHg, co koreluje bezpośrednio ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia migotania komór.<sup>21,24,27,33</sup> Istnieje też hipoteza, że ten wzrost ciśnienia powoduje rozciągnięcie błon komórkowych, co aktywuje kanały jonowe i zwiększa przepływ prądu przez błony w mechanizmie sprzężenia mechaniczno-elektrycznego.<sup>21,26,27,29,30,35</sup> Spowodowane tym nasilenie dyspersji repolaryzacji stwarza niejednorodny i wrażliwy elektrycznie substrat charakteryzujący się podatnością na migotanie komór. W mechanizmie tym podejrzewa się udział kanału jonowego – być może jest to kanał potasowy zależny od ATP,<sup>26</sup> który przyczynia się do wywołania migotania komór zarówno we wstrząśnieniu serca,<sup>21</sup> jak i w zawale oraz niedokrwieniu mięśnia sercowego.<sup>57-62</sup> Być może mechanizm występowania migotania komór we wstrząśnieniu serca, z depolaryzacją komory wywołaną przez uderzenie w klatkę piersiową, ma pewne cechy wspólne z mechanizmami patofizjologicznymi prowadzącymi do pierwotnych chorób arytmogennych, takich jak kanałopatie.<sup>63-68</sup>

## Metody prewencji i rozważania na przyszłość Prewencja pierwotna

Ryzyko wstrząśnienia serca wiąże się ze stylem życia i w związku z tym może być modyfikowane. Jednym ze sposobów prewencji jest edukacja społeczeństwa – ludzie powinni być świadomi konieczności unikania uderzeń w okolicę przedsercową.<sup>56</sup> Należy podkreślić, że nawet niezamierzone, z pozoru słabe uderzenie w klatkę piersiową, wykonane bez złych zamiarów (np. podczas zabawy w boks), może wyzwolić zagrażającą życiu tachyarytmię komorową.<sup>2</sup> Ponieważ jednak do wstrząśnienia serca może dojść w wielu sytuacjach (tab. 1), eliminacja tych zdarzeń jest niemożliwa.

Działania prewencyjne można prowadzić przede wszystkim w ramach zorganizowanego uprawiania sportów. Przykładowo doskonalenie technik treningu mogłoby wpłynąć na redukcję ryzyka wstrząśnienia serca. Należałoby uczyć niedoświadczonych młodych pałkarzy grających w baseball i softball, w jaki sposób uchylać się przed źle rzuconą piłką.<sup>56,59</sup> Obrońców w lacrosse i ho-



**Rycina 3.** Ochrona przed wstrząśnieniem serca

Komercyjnie dostępne ochraniacze klatki piersiowej nie zabezpieczają w dostatecznym stopniu przed nagłymi zgonami spowodowanymi wstrząśnieniem serca. Przykładowo Ochraniacz może się przesunąć, odsłaniając okolicę przedsercową (dotyczy to ochraniacza przedstawionego na rysunku A, stosowanego w hokeju).<sup>1,72</sup> Ochraniacz może być też wykonany z materiału, który niedostatecznie osłabia siłę uderzenia (przykład: ochraniacz przedstawiony na rysunku B, który stosują w baseballu łapacze).<sup>25</sup> Zdarzały się również takie incydenty z miększymi piłkami do baseballa (rys. C), z gumowym środkiem zamiast standardowego rdzenia z korka i szpagatu, zaprojektowanymi w celu uniknięcia incydentów wstrząśnienia serca u dzieci. Wykres (rys. D) oparty na danych dotyczących 224 śmiertelnych przypadków wstrząśnienia serca odnotowanych w USA National Commotio Cordis Registry wskazuje, że w sportach wyczynowych prawie 1/3 (40 ze 125) zawodników, którzy zmarli w następstwie incydentu wstrząśnienia serca, miała na sobie ochraniacz klatki piersiowej. Kategoria „inne sporty” obejmuje: boks, krykieta, jeździectwo, karate i rugby.

keju można instruować, by w czasie obrony bramki nie przyjmowali na klatkę piersiową lecącą piłki lub krążka. Szkoły trenerskie sponsorowane przez National Collegiate Athletic Association w USA zdecydowanie odradzają stosowanie jakiegokolwiek taktyki, w związku z którą gracze w lacrosse (poza bramkarzami) znajdują się bezpośrednio na linii strzałów na bramkę.

Zmiany w projektowaniu komercyjnego sprzętu sportowego również mogłyby pomóc w zapobieganiu wstrząśnieniu serca. Jednym z przykładów jest bezpieczna, miększa piłka do baseballa przeznaczona dla graczy w wieku < 13 lat. Jest ona zrobiona tylko z gumy i nie zawiera zbitego, twardego rdzenia z korka i szpagatu, który znajduje się w standardowych piłkach. W warunkach

laboratoryjnych wykazano bezpośrednią zależność między twardością piłki a prawdopodobieństwem wystąpienia migotania komór. Śmiertelne arytmie występowały rzadziej, jeżeli stosowano miększe piłki o zmodyfikowanej budowie.<sup>20,23,56</sup> Nie zostaną one jednak zaakceptowane, jeżeli będą wpływać na charakter gry, poza tym ich bezwzględna skuteczność w zmniejszaniu ryzyka wstrząśnienia serca nie została udokumentowana w warunkach gry na boisku. W rzeczywistości do kilku śmiertelnych incydentów doszło, gdy grano właśnie tzw. bezpiecznymi piłkami do baseballa.<sup>2</sup> Piłki wypełnione powietrzem, wykorzystywane w piłce nożnej, tenisie czy koszykówce, rzadko są przyczyną wstrząśnienia serca (z rejestru w Minneapolis wynika, że tylko 4% zgonów

nastąpiło wskutek ich użycia). Obserwacja ta jest zgodna z regułą, że ryzyko migotania komór jest większe, jeżeli uderzający przedmiot ma litą budowę. Piłki wypełnione powietrzem uważa się za bezpieczniejsze, ponieważ podczas kontaktu zapadają się i pochłaniają część energii uderzenia.

W niektórych sportach pierwotna prewencja wstrząśnienia serca opiera się głównie na stosowaniu ochraniaczy lub kamizelek zakładanych na klatkę piersiową.<sup>34,54,56,70,71</sup> Dane z rejestru wskazują jednak, że większość powszechnie stosowanych, ogólnie dostępnych ochraniaczy, które pierwotnie zaprojektowano w celu zmniejszenia prawdopodobieństwa tępego urazu ciała, nie zapewnia pełnej ochrony przed zaburzeniami rytmu po uderzeniu w klatkę piersiową.<sup>1,2,19,70</sup> Dostępne ochraniacze klatki piersiowej mogą nawet dawać fałszywe poczucie bezpieczeństwa. Trzeba bowiem wziąć pod uwagę, że prawie 20% osób, u których wystąpiło wstrząśnienie serca podczas wyczynowego uprawiania futbolu amerykańskiego, baseballu, lacrosse i hokeja, miało na sobie sprzęt reklamowany jako chroniący przed urazowymi obrażeniami klatki piersiowej (ryc. 3).<sup>1,2,9,70,72</sup> W kilku śmiertelnych przypadkach wstrząśnienia serca u bramkarzy w lacrosse piłka uderzyła bezpośrednio w ochraniacz.<sup>19</sup> Można więc sądzić, że materiał, z którego go wykonano, był nieodpowiedni. W innych przypadkach w wyniku niewłaściwego zaprojektowania osłony klatki piersiowej lecący przedmiot mógł uderzyć bezpośrednio w okolicę przedsercową. Na przykład w hokeju, kiedy zawodnik uniesie rękę nad głowę, ochraniacz może się przemieścić do góry, narażając ścianę klatki piersiowej na bezpośrednie uderzenie.<sup>1,70,72</sup> Dane uzyskane z badań na modelach zwierzęcych wskazują, że ochraniacze klatki piersiowej, do których stosowania zachęca się w baseballu i lacrosse, nie zapewniają pełnej ochrony przed migotaniem komór i nie zmniejszają ryzyka nagłego zgonu.<sup>25,34</sup>

Zaprojektowanie osłony klatki piersiowej, która zapobiegałaby wstrząśnieniu serca podczas wyczynowego uprawiania sportu, może okazać się trudne. Aby taki ochraniacz był skuteczny, musiałby pochłaniać i rozpraszać energię generowaną podczas uderzenia w okolicę przedsercową.<sup>56</sup> W warunkach laboratoryjnych najskuteczniejszym sposobem zapobiegania wstrząśnieniu serca był model ochraniacza, który umożliwiał rozproszenie siły uderzenia w klatkę piersiową w obrębie większej powierzchni.<sup>54</sup> Co więcej, zarówno obserwacje kliniczne,<sup>1,2,19</sup> jak i dane laboratoryjne<sup>25,34,70</sup> wskazują, że lecące przedmioty mogą łatwo wnikać w piankę o strukturze zamkniętych komórek, z której wykonana jest większość ogólnie dostępnych ochraniaczy klatki piersiowej. Prawdopodobnie sprzęt ten byłby skuteczniejszy, gdyby został wykonany z twardszych, sztywniejszych i odporniejszych materiałów, a także pianek mogących pochłaniać i rozpraszać większą ilość energii. Takie ochraniacze klatki piersiowej powinny nadawać się do stosowania przez zawodników grających na jakiegokolwiek pozycji w każdym sporcie, w którym istnieje ryzyko wstrząśnienia serca. Obecnie stosują je głównie bramkarze w lacrosse i hokeju oraz łapacze w baseballu, czyli grający na pozycjach związanych z 20% wszystkich incydentów wstrząśnienia serca.<sup>70</sup> Idealny ochraniacz ściany klatki piersiowej powinien również być tani, trwały i zapewniać komfort oraz peł-

ną swobodę ruchów podczas uprawiania danej dyscypliny sportowej, a także spełniać normy bezpieczeństwa.<sup>54</sup>

## Prewencja wtórna

Automatyczne defibrylatory zewnętrzne umożliwiają ratowanie życia, dlatego powinny być powszechnie dostępne w miejscach, gdzie odbywają się imprezy sportowe z udziałem młodzieży lub gdzie rekreacyjnie można uprawiać sporty, w których może zdarzyć się wstrząśnienie serca.<sup>73</sup> Strategia zdrowia publicznego obejmująca plan rozpowszechnienia automatycznych defibrylatorów zewnętrznych prawdopodobnie zwiększyłaby odsetek przeżyć wśród młodych ludzi, u których wystąpiło wstrząśnienie serca. Świadczą o tym dane z rejestru i kilka przypadków, w których za pomocą tych urządzeń przerwano zagrażającą życiu tachyarytmię komorową i przywrócono rytm zatokowy.<sup>2,69,74,75</sup> Automatyczne defibrylatory zewnętrzne skutecznie przerywały też migotanie komór w zwierzęcych modelach wstrząśnienia serca.<sup>22</sup> Niemniej nawet w optymalnych warunkach defibrylator może nie przywrócić prawidłowego rytmu po wstrząśnieniu serca. Stało się tak w przypadku studenta college'u grającego w lacrosse, który został uderzony piłką w klatkę piersiową i zmarł, mimo że szybko rozpoczęto resuscytację i defibrylację.<sup>76</sup> Zarówno badania kliniczne,<sup>77-81</sup> jak i prace eksperymentalne<sup>82</sup> wskazują na to, że uderzenia w okolicę przedsercową nie są skutecznym sposobem przerywania migotania komór wywołanego przez uderzenie w klatkę piersiową.

## Podsumowanie

W ostatnim dziesięcioleciu wzrosła świadomość problemu wstrząśnienia serca jako ważnej przyczyny nagłych zgonów. Do wstrząśnienia dochodzi u zdrowych i aktywnych młodych ludzi, zazwyczaj podczas wyczynowego lub rekreacyjnego uprawiania sportu, ale niekiedy nawet w czasie wykonywania codziennych aktywności życiowych. Różne modele eksperymentalne wskazują na to, że nawet niewinnie wyglądające uderzenie w okolicę przedsercową, jeśli nastąpi w szczególnym momencie cyklu pracy serca, może wywołać migotanie komór i spowodować śmiertelny incydent wstrząśnienia serca. Potrzebne są dalsze działania, które zapobiegałyby zgonom, obejmujące intensywniejszą edukację, lepsze projektowanie sprzętu sportowego (np. skutecznych ochraniaczy klatki piersiowej) oraz szerszy dostęp do automatycznych defibrylatorów zewnętrznych podczas zorganizowanych imprez sportowych. Dzięki temu można zwiększyć bezpieczeństwo uprawiania sportu przez młodzież.

## Oświadczenie

Praca sfinansowana częściowo z grantów Hearst Foundations, Louis J. Acompora Memorial Foundation oraz National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment.

Dr Maron otrzymywał honoraria za konsultacje od firmy GeneDx (będącej przedsiębiorstwem zależnym firmy Bio-Reference Laboratories), a także honoraria za wykłady i granty na badania naukowe od firmy Medtronic. Dr Estes zgłosił, że jego instytucja otrzymywała fundusze na wynagrodzenia dla lekarzy odbywających specjalizację od firm St. Jude Medical, Boston Scientific i Medtronic, a on otrzymywał honoraria za wykłady i fundusze na podróże od firmy Boston Scientific.

David Mottet otrzymuje podziękowania za pomoc w przygotowaniu wcześniejszej wersji ryciny 2.





Adres do korespondencji: dr Maron, Minneapolis Heart Institute Foundation, 920 E. 28th St., Suite 620, Minneapolis, MN 55407, USA: lub e-mail: hcm.maron@mhif.org

© From The New England Journal of Medicine 2010;362:917-27. Translated and reprinted in its entirety by permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright 2010 © Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.

Piśmiennictwo:

1. Maron BJ, Poliac L, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995;333:337-42.
2. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
3. Schlomka G, Hinrichs A. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss stumpfer Brustkorbverletzungen auf das Elektrokardiogramm. *Z Ges Exp Med* 1932;31:43-61.
4. Schlomka G. Commotio cordis und ihre Folgen: Die einwirkung stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz. *Ergeb Inn Med Kinderheilkd* 1934;47:1-91.
5. Casper JL. *Praktisches Handbuch der Gerichtlichen Medizin*. Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1857.
6. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
7. Kelly M. Death touch: the science behind the legend of Dim-Mak. Boulder, CO: Paladin Press, 2001.
8. Frazer M, Mirchandani H. Commotio cordis, revisited. *Am J Forensic Med Pathol* 1984;5:249-51.
9. Meola F. La commozione toracica. *Gior Internaz Sci Med* 1879;1:923-37.
10. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. A historical observation on commotio cordis. *Heart Rhythm* 2006;3:605-7.
11. Rutherford GW, Kennedy J, McGhee L. Baseball and softball related injuries to children 5-14 years of age. Washington, DC: Consumer Product Safety Commission, 1984.
12. Abrunzo TJ. Commotio cordis: the single, most common cause of traumatic death in youth baseball. *Am J Dis Child* 1991;145:1279-82.
13. Dickman GI, Hassan A, Lickstead EF. Ventricular fibrillation following baseball injury. *Physician Sports Med* 1978;6:85-6.
14. Green ED, Simson LR Jr, Kellerman HH, et al. Cardiac concussion following softball blow to the chest. *Ann Emerg Med* 1980;9:155-7.
15. Zangwill SD, Strasburger JF. Commotio cordis. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:1347-54.
16. Boden BP, Tacchetti R, Mueller FO. Catastrophic injuries in high school and college baseball players. *Am J Sports Med* 2004;32:1189-96.
17. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
18. 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;119:1085-92.
19. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Commotio cordis and the epidemiology of sudden death in competitive lacrosse. *Pediatrics* 2009;124:966-71.
20. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338:1805-11.
21. Link MS, Wang PJ, VanderBrink BA, et al. Selective activation of the K<sup>+</sup> ATP channel is a mechanism by which sudden death is produced by low energy chest wall impact (commotio cordis). *Circulation* 1999;100:413-8.
22. Link MS, Maron BJ, Stickney RE, et al. Automated external defibrillator arrhythmia detection in a model of cardiac arrest due to commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:83-7.
23. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Reduced risk of sudden death from chest wall blows (commotio cordis) with safety baseballs. *Pediatrics* 2002;109:873-7.
24. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol* 2003;41:99-104.
25. Weinstock J, Maron BJ, Song C, et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatrics* 2006;117(4):e656-e662.
26. Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ, Lei M. Sudden cardiac death by commotio cordis: role of mechano-electric feedback. *Cardiovasc Res* 2001;50:280-9.
27. Bode F, Franz MR, Wilke I, et al. Ventricular fibrillation induced by stretch pulse: implications for sudden death due to commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1011-7.
28. Cooper GJ, Pearce BP, Stainer MC, Maynard RL. The biomechanical response of the thorax to nonpenetrating impact with particular reference to cardiac injuries. *J Trauma* 1982;22:994-1008.
29. Liedtke AJ, Allen RP, Nellis SH. Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics, and metabolism. *J Trauma* 1980;20:777-85.
30. Madias C, Maron BJ, Supron S, et al. Cell membrane stretch and chest blow-induced ventricular fibrillation (commotio cordis). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:1304-9.
31. Garan AR, Maron BJ, Wang PJ, et al. Role of streptomycinsensitive stretch activated channel in chest wall impact induced sudden death (commotio cordis). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:433-8.
32. Stout CW, Maron BJ, Vanderbrink BA, et al. Importance of the autonomic nervous system in an experimental model of commotio cordis. *Med Sci Monit* 2007;13:BR11-BR15.
33. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA, et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:649-54.
34. Viano DC, Bir CA, Cheney AK, Janda DH. Prevention of commotio cordis in baseball: an evaluation of chest protectors. *J Trauma* 2000;49:1023-8.
35. Liedtke AJ, Gault JH, Demuth WE. Electrocardiographic and hemodynamic changes following nonpenetrating chest trauma in the experimental animal. *Am J Physiol* 1974;226:377-82.
36. Hamilton SJ, Sunter JP, Cooper PN. Commotio cordis – a report of three cases. *Int J Legal Med* 2005;119:88-90.
37. Tibballs J, Thiruchelvam T. A case of commotio cordis in a young child caused by a fall. *Resuscitation* 2008;77:139-41.
38. Lucena JS, Rico A, Salguero M, Blanco M, Vázquez R. Commotio cordis as a result of a fight: report of a case considered to be imprudent homicide. *Forensic Sci Int* 2008;177(1):e1-e4.
39. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: clinical implications of blunt cardiac trauma. *Am Fam Physician* 1997;55:2467-70.
40. Deady B, Innes G. Sudden death of a young hockey player: case report of commotio cordis. *J Emerg Med* 1999;17:459-62.
41. Wang J-N, Tsai Y-C, Chen S-L, et al. Dangerous impact – commotio cordis. *Cardiology* 2000;93:124-6.
42. Thakore S, Johnston M, Rogena E, et al. Non-penetrating chest blows and sudden death in the young. *J Accid Emerg Med* 2000;17:421-2.
43. Edlich RF Jr, Mayer NE, Fariss BL, et al. Commotio cordis in a lacrosse goalie. *J Emerg Med* 1987;5:181-4.
44. Pearce PZ. Commotio cordis: sudden death in a young hockey player. *Curr Sports Med Rep* 2005;4:157-9.
45. Maron BJ, Mitten MJ, Greene Burnett C. Criminal consequences of commotio cordis. *Am J Cardiol* 2002;89:210-3.
46. Denton JS, Kalelkar MB. Homicidal commotio cordis in two children. *J Forensic Sci* 2000;45:734-5.
47. Boglioli LR, Taff ML, Harleman G. Child homicide caused by commotio cordis. *Pediatr Cardiol* 1998;19:436-8.
48. Baker AM, Craig BR, Lonergan GJ. Homicidal commotio cordis: the final blow in a battered infant. *Child Abuse Negl* 2003;27:125-30.
49. Froede RC, Lindsey D, Steinbronn K. Sudden unexpected death from cardiac concussion (commotio cordis) with unusual legal complications. *J Forensic Sci* 1979;24:752-6.
50. Link MS, Ginsburg SH, Wang PJ, et al. Commotio cordis: cardiovascular manifestation of a rare survivor. *Chest* 1998;114:326-8.
51. Maron BJ, Strasburger JF, Kugler JD, et al. Survival following blunt chest impact-induced cardiac arrest during sports activities in young athletes. *Am J Cardiol* 1997;79:840-1.
52. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633-44.
53. Viano DC, Andrzejak DV, Polley TZ, King AI. Mechanism of fatal chest injury by baseball impact: development of an experimental model. *Clin J Sport Med* 1992;2:166-71.
54. Drewniak EI, Spenciner DB, Crisco JJ. Mechanical properties of chest protectors and the likelihood of ventricular fibrillation due to commotio cordis. *J Appl Biomech* 2007;23:282-8.
55. Bir CA, Viano DC. Biomechanical predictor of commotio cordis in high-speed chest impact. *J Trauma* 1999;47:468-73.
56. Link MS, Bir C, Dau N, et al. Protecting our children from the consequences of chest blows on the playing field: a time for science over marketing. *Pediatrics* 2008;122:437-9.
57. Bekheit S-S, Restivo M, Boutjdir M, et al. Effects of glyburide on ischemia-induced changes in extracellular potassium and local myocardial activation: a potential new approach to the management of ischemia-induced malignant ventricular arrhythmias. *Am Heart J* 1990;119:1025-33.
58. Kubota I, Yamaki M, Shibata T, et al. Role of ATP-sensitive K<sup>+</sup> channel on ECG ST segment elevation during a bout of myocardial ischemia: a study on epicardial mapping in dogs. *Circulation* 1993;88:1845-51.
59. Kondo T, Kubota I, Tachibana H, et al. Glibenclamide attenuates peaked T wave in early phase of myocardial ischemia. *Cardiovasc Res* 1996;31:683-7.
60. Kantor PF, Coetsee WA, Carmeliet EE, et al. Reduction of ischemic K<sup>+</sup> loss and arrhythmias in rat hearts: effect of glibenclamide, a sulfonylurea. *Circ Res* 1990;66:478-85.
61. Van Wagoner DR. Mechanosensitive gating of atrial ATP-sensitive potassium channels. *Circ Res* 1993;72:973-83.
62. Turitto G, Dini P, Prati PL. The R on T phenomenon during transient myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1989;63:1520-2.

63. Haissaguere M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925-8.
64. Shimizu W, Antzelevitch C. Cellular basis for the ECG features of the LQT1 form of the long-QT syndrome: effects of beta-adrenergic agonists and antagonists and sodium channel blockers on transmural dispersion of repolarization and torsade de pointes. *Circulation* 1998;98:2314-22.
65. Viswanathan PC, Rudy Y. Cellular arrhythmogenic effects of congenital and acquired long QT syndromes in the heterogeneous myocardium. *Circulation* 2000;101:1192-8.
66. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, et al. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:5-15.
67. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation* 1999;100:1660-6.
68. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med* 2006;259:48-58.
69. Strasburger JF, Maron BJ. *Commotio cordis*. *N Engl J Med* 2002;347:1248.
70. Doerer JJ, Haas TS, Estes NAM III, et al. Evaluation of chest barriers for protection against sudden death due to *commotio cordis*. *Am J Cardiol* 2007;99:857-9.
71. Janda DH, Viano DC, Andrzejak DV, Hensinger RN. An analysis of preventive methods for baseball-induced chest impact injuries. *Clin J Sport Med* 1992;2:172-9.
72. Kaplan JA, Karofsky PS, Volturo GA. *Commotio cordis* in two amateur ice hockey players despite the use of commercial chest protectors: case reports. *J Trauma* 1993;34:151-3.
73. Myerburg RJ, Estes NAM III, Fontaine JM, et al. Task Force 10: automated external defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1369-71.
74. Lee C-C, Chang W-T, Chen S-C, et al. Successful resuscitation after sudden death in a one year old infant who sustained a blunt chest injury from a fall from 10 m. *Resuscitation* 2005;64:241-3.
75. Salib EA, Cyran SE, Cilley RE, Maron BJ, Thomas NJ. Efficacy of bystander cardiopulmonary resuscitation and out-of-hospital automated external defibrillation as life-saving therapy in *commotio cordis*. *J Pediatr* 2005;147:863-6.
76. Maron BJ, Wentzel DC, Zenovich AG, et al. Death in a young athlete due to *commotio cordis* despite prompt external defibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:991-3.
77. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
78. Efimov IR, Fedorov VV. Precordial thump and *commotio cordis*: the yin and yang of mechanoelectric feedback in the heart. *Heart Rhythm* 2006;3:187-8.
79. Miller JM, Bhakta D. The precordial thump: *convertio cordis*, *commotio cordis*, or neither? *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:151-2.
80. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
81. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
82. Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, et al. Precordial thump for cardiac arrest is effective for asystole but not for ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2009;6:1495-500.



### Komentarz:

dr n. med. Karol Wrzosek<sup>1</sup>, prof. nadzw. dr hab. med. Artur Mamczar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych II WL WUM, Warszawa

<sup>2</sup> III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II WL WUM, Warszawa

**N**agły zgon sercowy wśród sportowców wiąże się najczęściej ze strukturalną lub elektryczną patologią w obrębie serca. Może jednak wystąpić u zawodników bez patologii serca, wskutek migotania komór powstałego po uderzeniu w okolicę przedsercową. Zjawisko to określa się jako wstrząśnienie serca (*commotio cordis*). W 1932 r. jako pierwsi opisali je Schlomka i Schmitz. Podzielili urazy klatki piersiowej na przebiegające z niewielkimi urazami serca lub bez nich (*commotio cordis*) oraz z ewidentnym uszkodzeniem miokardium (*contusio cordis*).

Ostatnio problem wstrząśnienia serca zaczął wzbudzać coraz większe zainteresowanie zarówno w USA, jak i w Europie. Incydenty te zazwyczaj kończą się zgonem i występują głównie u młodych sportowców. Szacuje się, że liczba zgonów wskutek wstrząśnienia serca jest znacznie większa, niż można by sądzić na podstawie rejestrów.

Dane epidemiologiczne przedstawione w artykule pochodzą z największego na świecie rejestru – USA National Commotio Cordis Registry. Do *commotio cordis* dochodzi rzadko, choć częstość jego występowania się zwiększa – od czasu ostatniej pu-

blikacji rejestru w 2007 r. zarejestrowano ok. 40 nowych przypadków. Z pewnością nie jest to duża liczba, ale w porównaniu ze wszystkimi nagłymi zgonami sercowymi w grupach młodych sportowców okazała się na tyle znamieną, że w niektórych analizach stanowi drugą lub trzecią po kardiomiopatii przerostowej i wrodzonych anomaliach tętnic wieńcowych przyczynę zgonów w tej populacji.<sup>1</sup> Trzeba nadmienić, że dane te dotyczą populacji amerykańskiej. W danych epidemiologicznych z Europy wstrząśnienie serca pojawia się rzadko lub wcale nie występuje, ponieważ uprawia się tu inne dyscypliny sportu. W związku ze wzrastającą popularnością amerykańskich gier zespołowych, również w naszym kraju, należy jednak rozpowszechniać wiedzę na temat tego zjawiska i stosować odpowiednią profilaktykę.

Charakterystyka epidemiologiczna od lat pozostaje niezmieniana. *Commotio cordis* najczęściej występuje u dzieci i nastolatków, osób rasy białej i populacji męskiej. Do zdarzeń dochodzi zarówno w trakcie zorganizowanych zawodów, jak i rekreacyjnego uprawiania sportu. Z największym ryzykiem wiąże się uprawianie następujących dyscyplin: baseballu, softballu, hokeja, karate, lacrosse, krykieta i futbolu amerykańskiego.<sup>2</sup> Ponieważ wzrosła świadomość możliwości występowania tego zdarzenia, coraz częściej przypadki *commotio cordis* rozpoznaje się też w sytuacjach niezwiązanych ze sportem.

Od czasów pierwszych doniesień o *commotio cordis*, w których jako przyczynę rozważano odruchy z nerwu błędnego czy indukowany mechanicznie skurcz tętnicy wieńcowej, wiedza na temat patofizjologii bardzo się pogłębiła, co pozwala mieć nadzieję na wdrożenie skutecznej profilaktyki. Wiele badań prowadzonych na zwierzęcych modelach eksperymentalnych dało odpowiedź na pytanie o patofizjologiczny i komórkowy mechanizm wystąpienia groźnej arytmii. Najistotniejsze jest jednak to, że wystąpienie wstrząśnienia serca nie ma związku ze współistnieniem organicznej choroby serca.<sup>3</sup> Z drugiej strony

według niektórych mechanizm zatrzymania krążenia jest bardziej złożony i oprócz przedstawianych patomechanizmów obejmuje kurcz naczyń wieńcowych oraz przejściowe uszkodzenie samego miokardium, co tłumaczyłoby niską skuteczność podejmowanych czynności resuscytacyjnych.

W przeszłości w ok. 50% przypadków pierwszym obserwowanym rytmem przy *commotio cordis* była asystolia, prawdopodobnie wtórna do przedłużającego się migotania komór. Wielu świadków zdarzeń, w których doszło do urazu klatki piersiowej będącego przyczyną wstrząśnienia serca, zeznawało, że w ogóle nie dostrzegli związku niegroźnie wyglądającego uderzenia z zachowaniem ofiary. Wskazywano też na opóźnienia w podjęciu czynności resuscytacyjnych i niską przeżywalność po epizodzie wstrząśnienia serca nieprzekraczającą 15%.<sup>4</sup>

Postępowanie w razie nagłej utraty przytomności w przebiegu *commotio cordis* nie odbiega od standardów resuscytacji krążeniowo-oddechowej, ze szczególnym uwzględnieniem wykonania wczesnej defibrylacji. Niska skuteczność wynika głównie z opóźnienia podjęcia resuscytacji przez osoby postronne, które nie znają objawów wstrząśnienia serca i błędnie interpretują uraz jako nieszkodliwy.

Zaobserwowany w wyżej wymienionym rejestrze wzrost prawidłowo rozpoznanych i skutecznie leczonych epizodów wynika ze wzrostu poziomu świadomości społeczeństwa, zwiększenia dostępu do automatycznych defibrylatorów zewnętrznych i aktywacji systemu pomocy doraźnej. Rokowanie zależy jednak głównie od okoliczności wystąpienia incydentu.

Komentowana praca to jak dotychczas najobszerniejsza publikacja na temat prewencji nagłego zgonu sercowego w przebiegu *commotio cordis*. Podkreślono w niej, że nawet niegroźnie wyglądające uderzenie w okolicę przedsercową może powodować poważne zaburzenia rytmu serca. Istotną jest też zmiana schematów treningowych zakładająca unikanie narażania się na uderzenie w okolicę przedsercową.

Skuteczność sprzętu ochronnego okolicy przedsercowej pozostawia wiele do życzenia – zabezpieczenia tylko w niewielkim stopniu redukują ryzyko wystąpienia *commotio cordis*.<sup>5</sup> Martwi brak rozwiązań ze strony stowarzyszeń i związków sportowych, które zmierzałyby do zastosowania bezpieczniejszych piłek w grach zespołowych. Dane pokazują, że redukują one ryzyko wystąpienia wstrząśnienia serca, choć nie eliminują go.

Poprawa rokowania osób z *commotio cordis* wiąże się z rozpowszechnieniem dostępu do automatycznych defibrylatorów zewnętrznych, tym bardziej że niekiedy dotarcie do poszkodowanego wykwalifikowanej pomocy medycznej trwa długo.<sup>6</sup>

Warto przypomnieć, że w wytycznych z 36. Konferencji w Bethesda zawarto 5 głównych zaleceń prewencji nagłego zgonu w przebiegu wstrząśnienia serca:<sup>7</sup>

- W grupach dzieci i młodszych sportowców do 13. r.ż. zaleca się stosowanie odpowiednio bezpiecznych (miększych) piłek.
- Stosowanie ochraniaczy może chronić przed urazami klatki piersiowej, ale ich skuteczność w zapobieganiu *commotio cordis* jest kontrowersyjna.
- Szybki dostęp do automatycznych defibrylatorów zewnętrznych (AED – *automatic external defibrillator*; maks. 5 min) powinien być zapewniony w trakcie treningów i zawodów w jakiegokolwiek dyscyplinie sportowej.
- U osoby po resuscytacji należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG, badanie echokardiograficzne i metodą Holtera.
- Powrót do czynnego uprawiania sportu po epizodzie *commotio cordis* zależy od sytuacji klinicznej.

Zainteresowanie wstrząśnieniem serca rośnie także w Polsce. Z inicjatywy Sekcji Kardiologii Sportowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w czasie jednego z kongresów PTK przedstawiono i żywo dyskutowano ten problem. Odrębny rozdział poświęcono mu też w wydanej kilka lat temu „Kardiologii sportowej” – książce wpisanej do Biblioteki PKOl i rekomendowanej jako materiał edukacyjny przez Polski Komitet Olimpijski.<sup>8</sup>

#### Piśmiennictwo:

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
2. Strasburger JF, Maron BJ. Images in clinical medicine. *Commotio cordis*. *N Engl J Med* 2002;347:1248.
3. Madias C, Maron B, Weinstock J, et al. *Commotio Cordis* – Sudden Cardiac Death With Chest Wall Impact. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18(1):115-122.
4. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Historical observation on *commotio cordis*. *Heart Rhythm* 2006;3:605-606.
5. Weinstock J, Maron BJ, Song C, et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of *commotio cordis*. *Pediatrics* 2006;117:656-662.
6. Link MS, Maron BJ, Stickney RE, et al. Automated external defibrillator arrhythmia detection in a model of cardiac arrest due to *commotio cordis*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(1):83-7.
7. Maron BJ, Estes NA, Link MS. Task Force 11: *Commotio cordis*. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(8): 1371-3.
8. Wrzosek K, Braksator W, Mamcarz A. Bóle w klatce piersiowej. Wstrząśnienie serca. *Kardiologia sportowa*. Red. W. Braksator, A. Mamcarz, M. Dłużniewski. *Via Medica* 2006; 157-166.