



REDAKTOR DZIAŁU
prof. dr hab. n. med.
Zbigniew Gąsior
Katedra i Klinika
Kardiologii
Śląskiego
Uniwersytetu
Medycznego
w Katowicach

Drodzy Czytelnicy,

Dwupłatkowa zastawka aortalna jest najczęstszą wrodzoną anomalią serca u dorosłych. Z uwagi na często wieloletni bezobjawowy przebieg wada ta wykrywana jest niekiedy u osoby dorosłej uprawiającej wyczynowo sport lub w czasie badań dopuszczających do uprawiania sportu.

Czy rozpoznanie dwupłatkowej zastawki aortalnej uniemożliwia karierę zawodniczą? Czy można dopuścić chorego do regularnych treningów? Z takimi dylematami spotyka się czasem kardiolog, badając młodą osobę, która chciałaby zacząć uprawiać sport wyczynowo, lub doświadczonego sportowca z wieloletnim stażem. Na te pytania odpowiedzieć próbuje artykuł dr. Marcina Konopki i wsp., do którego lektury gorąco zachęcam.

Zbigniew Gąsior

Czy z dwupłatkową zastawką aortalną można bezpiecznie uprawiać sport?

Marcin Konopka,¹ Wojciech Braksator,¹ Zbigniew Gąsior,²
Wojciech Król,¹ Marek Kuch,¹ Artur Mamcarz,³
Hubert Krysztofiak,⁴ Mirosław Dłużniewski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii,
Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Kardiologii,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach,
Górnośląskie Centrum Medyczne

³III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

⁴Zakład Fizjologii Stosowanej, Polska Akademia Nauk,
Warszawa

Adres do korespondencji

Katedra i Klinika Kardiologii,
Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa
e-mail: marcin.konopka@op.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (2): 50-56

Wprowadzenie

Dwupłatkowa zastawka aortalna (bicuspid aortic valve, BAV) jest najczęstszą wrodzoną wadą serca u dorosłych. Zwykle u młodych osób nie daje objawów klinicznych, co sprawia, że jest wykrywana późno i raczej przez przypadek. Szacuje się, że BAV występuje u około 0,5-2% dorosłych [1,2]. Stwierdza się predominację w stosunku do płci: u mężczyzn ryzyko rozwoju BAV jest trzykrotnie większe niż u kobiet. Z danych obserwacyjnych wynika, że ryzyko wystąpienia wady wzrasta do 9% wśród krewnych I stopnia, jeżeli u jednej z osób stwierdzono dwupłatkową zastawkę aortalną. Dlatego uznaje się, że w powstawaniu wady istotną rolę odgrywa czynnik genetyczny, a mechanizm dziedziczenia jest wielogenowy [3]. Bezpośredni związek przyczynowo-skutkowy prowadzący do nieprawidłowej walwulogenezy i w konsekwencji do powstania dwupłatkowej zastawki aortalnej nie jest znany. Jedną z teorii sugeruje, że nieprawidłowa ekspresja genów przekłada się na zaburzenia składu białek macierzy zewnątrzkomórkowej, które są konieczne w prawidłowo przebiegającym procesie formowania zastawki [4]. Nieprawidłowa budowa molekularna macierzy zewnątrzkomórkowej tłumaczy również współwystępowanie dwupłatkowej zastawki aortalnej z innymi wrodzonymi wadami układu krążenia. Najczęściej stwierdza się koarktację aorty, której współwystępowanie szacuje się na 50-80%, oraz ubytek przegrody międzykomorowej obserwowany u ok. 20%. Rzadziej obserwuje się hipoplazję lewej komory serca, przetrwały przewod tętniczy, ubytki przegrody międzyprzedsionkowej lub anomalie tętnic wieńcowych [5-7].

Dwupłatkowa zastawka aortalna to nie tylko odmiana anatomiczna, ale także stan mogący prowadzić do poważnych następstw klinicznych. Jednym z częstszych powikłań u osób z BAV jest stenozą zastawki aortalnej, którą stwierdza się u około 50% pacjentów. Wada postępuje najszybciej powyżej czwartej dekady życia i często wymaga leczenia operacyjnego [8]. Kolejną wadą obserwowaną u osób z BAV jest niedomykalność zastawki aortalnej. W porównaniu ze stenozą jest rzadsza i częściej pojawia się u młodszych pacjentów. Etiologia wady jest złożona i może za nią odpowiadać wypadanie płatka, koarktacja oraz poszerzenia opuszki lub aorty wstępującej [9]. Innym poważnym powikłaniem BAV jest infekcyjne zapalenie wsierdzia. Brakuje jednoznacznych danych dotyczących zapadalności na IZW. Dawniej uważano, że występuje nawet u 30% chorych, a szczególnie narażone na jego rozwój są osoby z niedomykalnością [10]. Aktualne badania nie potwierdzają tak dużego odsetka i dowodzą, że infekcyjne zapalenie wsierdzia, chociaż ma poważne konsekwencje, występuje względnie rzadko [11].

BAV jest również związana z występowaniem poszerzenia opuszki i/lub aorty wstępującej, które na podstawie badań echokardiograficznych stwierdza się u ponad 50% pacjentów. W przeszłości uważano, że poszerzenie aorty jest następstwem istniejącej wcześniej stenozy. Późniejsze obserwacje nie potwierdziły takiego związku, ponieważ nawet prawidłowo funkcjonująca BAV może być związana z istotnymi nieprawidłowościami w obrębie

aorty wstępującej. Defekt ma najprawdopodobniej podłoże molekularne. Badania genetyczne wykazały, że u pacjentów z tętniakiem aorty piersiowej stwierdza się mutację w genie *ACTA2*, który koduje białko α -aktyninę wchodzącą w skład mięśni gładkich. Analogiczną mutację można również stwierdzić u pacjentów z BAV [12]. BAV wiąże się z 9-krotnie większym ryzykiem rozwarstwienia aorty wstępującej. Równocześnie ryzyko rozwarstwienia wzrasta wraz ze wzrostem średnicy naczyń i jest największe po przekroczeniu 5 cm oraz przy współistnieniu nadciśnienia tętniczego. Zwykle do rozwarstwienia dochodzi u osób młodych, bez objawów klinicznych, które mogłyby sugerować jakiegokolwiek nieprawidłowości w układzie krążenia [10].

Z drugiej strony najnowsze badania pokazują, że bezobjawowi pacjenci z BAV, której towarzyszy (lub nie) niewielka hemodynamiczna dysfunkcja zastawki, żyją równie długo jak osoby z trójpłatkową zastawką aortalną (tricuspid aortic valve, TAV). Częściej jednak dochodzi u nich do powikłań sercowo-naczyniowych wynikających głównie z postępującej wady zastawkowej. Najczęściej obserwowano wcześniejsze wystąpienie objawowej niewydolności serca, będącej konsekwencją rozwijającej się stenozy lub rzadziej niedomykalności zastawki aortalnej. Chorzy ci częściej również wymagali interwencji chirurgicznej w obrębie aorty wstępującej, wynikającej z jej istotnego poszerzenia [11].

Dwupłatkowa zastawka aortalna a sport – dane obserwacyjne

W świetle danych patofizjologicznych i klinicznych pewne obawy budzi pytanie o bezpieczeństwo uprawiania sportu i wzmoczonego wysiłku fizycznego wśród osób z BAV. Regularny i intensywny trening fizyczny oraz uprawianie sportów związanych z potencjalnymi urazami ciała teoretycznie mogą sprzyjać wcześniejszemu wystąpieniu objawów i zwiększać ryzyko groźnych powikłań wynikających z BAV. Potencjalny problem kliniczny jest o tyle istotny, że w większości dyscyplin sportowych szczyt największej aktywności przypada na 2 i 3 dekadę życia, czyli na czas, w którym wada zazwyczaj nie daje objawów klinicznych (te zwykle pojawiają się po 40 r.ż.). Dotychczas opublikowano niewiele prac oceniających sportowców z BAV i nie wiadomo, czy są one zgodne z wynikami obserwacji w populacji ogólnej.

Stefani i wsp. przebadali grupę 2273 sportowców wyuczynowych, w której u 356 osób stwierdzono strukturalne zmiany w sercu. BAV występowała u 58 sportowców (56 mężczyzn i 2 kobiety), co stanowiło 2,5% badanej populacji. Przedział wieku badanych wynosił 10-45 lat. Wszyscy sportowcy, u których stwierdzono BAV, nie mieli objawów klinicznych ani odchyleń w badaniu podmiotowym. Zmiany osłuchowe nad sercem rejestrowano u 19% badanych. U 9 sportowców BAV funkcjonowała prawidłowo. U pozostałych 49 osób zarejestrowano niedomykalność o różnym nasileniu. W grupie tej u 2 chłopców (w wieku 13 i 15 lat) stwierdzono równocześnie cechy

stenozy z gradientem maksymalnym przez zastawkę ok. 40 mm Hg. U sportowców z BAV w porównaniu z osobami z TAV istotnie statystycznie częściej obserwowano poszerzenie opuszki i aorty wstępującej. Równocześnie nie stwierdzono zależności między stopniem poszerzenia aorty a wielkością niedomykalności zastawki i długością dotychczasowego treningu. Z 58 osób z BAV 15 mężczyzn w wieku 13-38 lat nie zostało dopuszczonych do dalszego uprawiania sportu. Powodem dyskwalifikacji 4 zawodników była niedomykalność aortalna od umiarkowanej do ciężkiej, u których jednocześnie wymiary opuszki i aorty wstępującej były prawidłowe. Powodem dyskwalifikacji kolejnego zawodnika była złożona wada aortalna z gradientem skurczowym 40 mm Hg, a u pozostałych sportowców poszerzenie aorty (umiarkowane [40-44 mm] u 8 zawodników i ciężkie $\geq 45-48$ mm] u pozostałych). U wszystkich poszerzenie aorty było związane z różnego stopnia niedomykalnością, a u jednego zawodnika współwystępowała stenoza z gradientem ok. 40 mm Hg. W momencie postawienia rozpoznania wszyscy później zdyskwalifikowani sportowcy aktywnie uprawiali sport, a średni czas treningu wynosił 14,64 roku (zakres 7-23 lat) [13].

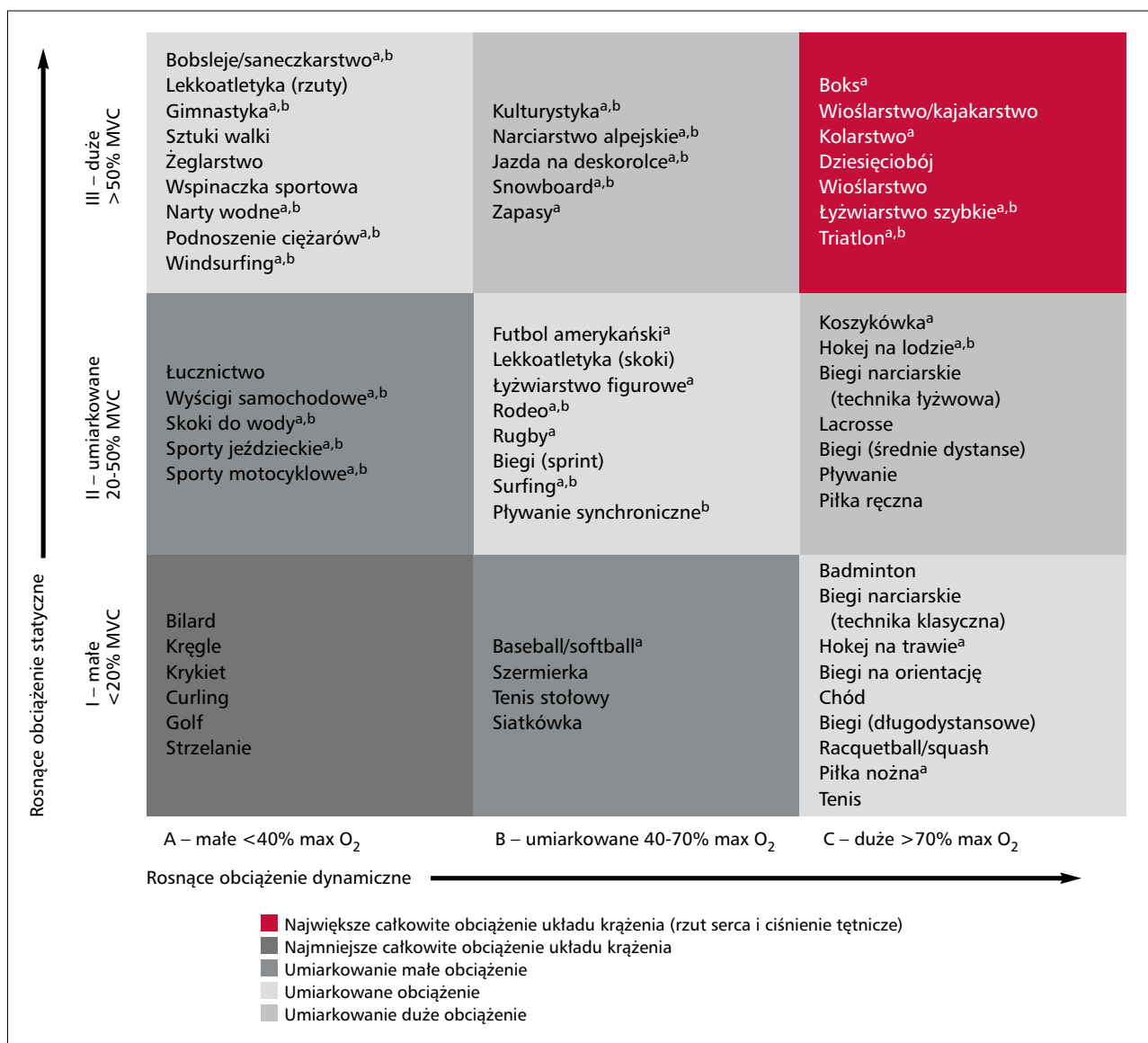
Galanti i wsp. przedstawili wyniki 5-letniej obserwacji, której celem była ocena wpływu regularnej aktywności fizycznej na zmiany morfologiczne i ewentualne powikłania w obrębie układu krążenia wynikające z obecności BAV. W trakcie badań echokardiograficznych w grupie 3607 osób aktywnie uprawiających sport (trening 3 razy w tygodniu przez co najmniej 2 godziny i co najmniej 10 miesięcy w roku) u 88 osób rozpoznano BAV. Grupę kontrolną stanowiło 56 sportowców z TAV. Wszystkie osoby z BAV nie miały żadnych objawów klinicznych ani istotnych odchyżeń w badaniu EKG mogących sugerować nieprawidłowości w układzie krążenia. W ostatecznej analizie uwzględniono dane 30 sportowców z BAV, którzy ukończyli 5-letni okres obserwacji. Pozostałych 58 sportowców z różnych powodów nie ukończyło badania. Z 22 badanymi utracono kontakt w czasie badania, a 12 zrezygnowało z uprawiania sportu. Z powodu progresji niedomykalności do stopnia umiarkowanego lub ciężkiego oraz powiększenia wymiaru lewej komory zdyskwalifikowano 15 osób. Pozostałych 9 sportowców nie ukończyło badania z powodu umiarkowanego ($n=8$) lub istotnego poszerzenia aorty wstępującej ($n=1$). Z 8 osób z umiarkowanym poszerzeniem aorty u 3 stwierdzano łagodną, u 4 umiarkowaną i u 1 istotną niedomykalność zastawki aortalnej. U jednego sportowca niedomykalność była związana ze stenozą i gradientem przezastawkowym wynoszącym 45 mm Hg. Z powyższych analiz wynika, że z 88 sportowców 15 zostało zdyskwalifikowanych przed ukończeniem badania z powodu zmian strukturalnych lub czynnościowych w układzie krążenia, które mogłyby stanowić zagrożenie dla zawodnika. Jak podkreślają autorzy, nie jest możliwe stwierdzenie, czy przyczyną tych zmian rzeczywiście był intensywny trening fizyczny, ponieważ dyskwalifikacja nastąpiła już po roku trwania badania. W analizie właściwej grupy 30 sportowców z BAV, którzy ukończyli 5-let-

ni okres obserwacji, stwierdzono istotne poszerzenie aorty wstępującej o 0,98 mm na rok. Prędkość ta jest większa niż u osób z TAV, ale z drugiej strony nie różni się od obserwowanej u pacjentów z BAV, którzy nie uprawiają sportu. W ocenie lewej komory również zaobserwowano systematyczne poszerzenie jej wymiaru skurczowego i rozkurczowego, czego nie obserwowano u pacjentów z TAV. Z drugiej strony wartości te cały czas mieściły się w normie i nie odbiegały od tych stwierdzanych u pacjentów BAV nieuprawiających sportu. Wydaje się, że regularny trening fizyczny nie ma również wpływu na niedomykalność aortalną, której zaawansowanie nie zmieniało się w ciągu 5 lat. Wyniki pracy wskazują, że regularny trening fizyczny nie wpływa istotnie na układ krążenia u sportowca z BAV. Być może wynika to z 5-letniego okresu obserwacji, który był zbyt krótki, żeby można było zarejestrować istotne różnice między grupami i na tej podstawie wnioskować na temat rokowania odległego. Na pewno chorzy ci wymagają dalszej regularnej i systematycznej opieki lekarskiej oraz okresowych kontroli echokardiograficznych [14].

W kolejnej pracy Stefani i wsp. wyszli z założenia, że BAV to nie tylko choroba zastawki i aorty wstępującej, a być może również i całego miokardium. Autorzy postanowili zbadać stopień odkształcenia podłużnego wybranych segmentów lewej komory serca (longitudinal peak systolic strain, LPSS), jako parametru świadczącego o globalnej i regionalnej funkcji mięśnia sercowego, używając metody śledzenia markerów akustycznych (speckle tracking). Zmniejszenie wartości odkształcenia (strain) mogłoby pomóc we wczesnej identyfikacji upośledzonej funkcji skurczowej mięśnia lewej komory niestwierdzonej jeszcze w standardowym badaniu echokardiograficznym. Parametr mógłby być pomocnym narzędziem w identyfikacji chorych obciążonych niekorzystnym rokowaniem odległym. Wyniki pracy nie były jednak rozstrzygające. Porównawszy 20 sportowców z BAV i 20 sportowców z TAV, u tych pierwszych stwierdzono obniżone wartości strain w podstawnych segmentach lewej komory, ale kliniczna istotność tej obserwacji pozostaje nierozstrzygnięta i wymaga dalszej oceny [15].

Zalecenia 36 Konferencji z Bethesda

Podczas 36 Konferencji z Bethesda opracowano wiele zaleceń dla osób z chorobami układu krążenia uprawiających sport. Ich głównym celem jest zapobieganie groźnym powikłaniom oraz progresji chorób układu krążenia. Poszczególne dyscypliny sportowe zaliczono do dwóch głównych kategorii, które wyróżniają sporty dynamiczne i sporty statyczne. Dyscypliny dynamiczne to kategorie, w których dochodzi do obciążenia objętościowego lewej komory. W sportach statycznych obciążenie ma charakter ciśnieniowy. Trudno jednak wyróżnić typowe sporty dynamiczne lub statyczne, ponieważ na każdą aktywność składają się dwa wspomniane komponenty z różnym udziałem każdego z nich. Wymagało to opracowania systemu nazewnictwa, umożliwiającego kodowanie poszcze-



RYCINA 1

Klasyfikacja dyscyplin sportowych. Wzrastające obciążenie dynamiczne jest określone oszacowanym odsetkiem maksymalnego zużycia tlenu (maxO₂) i jest związane ze wzrostem rzutu serca. Wzrastające obciążenie statyczne zostało wyrażone oszacowanym odsetkiem maksymalnego skurczu dowolnego mięśni (maximal voluntary contraction, MVC) i związane jest ze zwiększonym obciążeniem ciśnieniowym serca. Na podstawie [16]. Przedrukowano za zgodę Elsevier.

^a Ryzyko urazu ciała.

^b Ryzyko zwiększone w przypadku omdlenia.

gólnych dyscyplin w zależności od faktycznego udziału poszczególnych składowych (ryc. 1). Na przykład golf określa się terminem IA, co oznacza sport charakteryzujący się małym obciążeniem statycznym i dynamicznym. Do kategorii IIA należy m.in. łyżwiarstwo (umiarkowane obciążenie statyczne i dynamiczne). Z kategorii IIIC można wymienić wioślarstwo (duże obciążenie statyczne i dynamiczne). Zaprezentowany podział jest podstawą formułowania zaleceń i opieki nad sportowcami z chorobami układu krążenia, którzy uprawiają sport i uczestniczą w różnych formach rywalizacji. Należy brać pod uwagę to, że rzeczywiste obciążenie podczas treningów często przekracza to osiągnięte podczas zawodów [16].

Oceniając bezpieczeństwo i ryzyko wynikające z obecności BAV u osób uprawiających sport, należy rozpatrywać je w odniesieniu do trzech podstawowych aspektów: szerokości aorty wstępującej, zaawansowania stenozы zastawki aortalnej oraz zaawansowania niedomykalności [17].

BAV A SZEROKOŚĆ AORTY WSTĘPUJĄCEJ

1. Pacjenci z BAV bez poszerzenia aorty wstępującej (<40 mm lub z odpowiadającym wymiarem po indeksowaniu w odniesieniu do pola powierzchni ciała), bez istotnej niedomykalności lub stenozы zastawki aortalnej mogą uczestniczyć w każdej formie aktywności sportowej.

2. Pacjenci z BAV i poszerzoną aortą wstępującą o średnicy 40-45 mm mogą uczestniczyć w dyscyplinach z niskim i umiarkowanym obciążeniem zarówno statycznym, jak i dynamicznym (IA, IB, IIA, IIB), ale powinni unikać tych dyscyplin, w których istnieje ryzyko potencjalnego urazu ciała.

3. Pacjenci z BAV i poszerzoną aortą powyżej 45 mm nie powinni uprawiać innych dyscyplin niż tych w klasie IA.

BAV ZE WSPÓLISTNIEJĄCĄ NIEDOMYKALNOŚCIĄ ZASTAWKI AORTALNEJ

1. Sportowcy z małą i umiarkowaną niedomykalnością aortalną (aortic regurgitation, AR) oraz prawidłowym lub nieznacznie powiększonym (wynikającym jedynie z treningu) końcowo-rozkurczowym wymiarem lewej komory (LVEDD) mogą uprawiać wszystkie dyscypliny. Wybrani sportowcy z AR i LVEDD (60-65 mm) mogą uczestniczyć w dyscyplinach klasy IA, IB, IIA, IIB, jeżeli w testach wysiłkowych przy obciążeniu odpowiadającym osiąganemu w trakcie zawodów nie obserwowano niekorzystnych objawów klinicznych i komorowych zaburzeń rytmu. Osoby z nieutralnymi częstoskurczami komorowymi bez objawów mogą uprawiać sporty klasy IA.

2. Sportowcy z AR i poszerzeniem proksymalnego odcinka aorty wstępującej (powyżej 45 mm) mogą uprawiać dyscypliny w klasie IA.

3. Sportowcy z ciężką AR i LVEDD powyżej 65 mm oraz chorzy z umiarkowaną i ciężką niedomykalnością i objawami klinicznymi (niezależnie od LVEDD) nie powinni uprawiać żadnych sportów wyczynowych.

BAV ZE WSPÓLISTNIEJĄCĄ STENOZĄ ZASTAWKI AORTALNEJ

1. Sportowcy ze współlistniejącą łagodną stenozą aortalną (aortic stenosis, AS) mogą uprawiać wszystkie dyscypliny, ale co najmniej raz w roku powinni być badani w celu oceny istotności wady.

2. Sportowcy z umiarkowaną AS mogą uczestniczyć w dyscyplinach klasy IA. Wybrani chorzy mogą uprawiać dyscypliny bardziej obciążające (IB i IIA), jeżeli w testach wysiłkowych przy obciążeniu odpowiadającym temu osiąganemu w trakcie zawodów nie obserwowano niekorzystnych objawów klinicznych, czyli zmian odcinka ST, komorowych zaburzeń rytmu serca, a kontrola ciśnienia tętniczego była adekwatna do wysiłku. Sportowcy z częstoskurczami nadkomorowymi lub nasiloną bądź złożoną formą częstoskurczów komorowych obserwowanymi w spoczynku lub podczas wysiłku mogą uczestniczyć w dyscyplinach klasy IA.

3. Sportowcy z ciężką AS lub pacjenci z umiarkowaną AS i objawami klinicznymi nie powinni uprawiać żadnych sportów wyczynowych.

W przypadku zespołu Marfana, w którym ryzyko pęknięcia i rozwarstwienia aorty jest duże, jakiegokolwiek poszerzenie aorty wstępującej powinno być wskazaniem do dyskwalifikacji z uprawiania sportu i rywalizacji sportowej [18].

Opieka nad sportowcami z dwupłatkową zastawką aortalną w świetle zaleceń towarzystw naukowych

Właściwa opieka nad osobami z chorobami układu krążenia, a tym samym z BAV, powinna uwzględniać aktywną identyfikację tych pacjentów w populacji ogólnej. Złotym standardem w identyfikacji pacjentów z chorobami zastawkowymi serca jest echokardiografia przezklatkowa. Współczesne programy opieki nad sportowcami w zasadzie nie uwzględniają tego badania w rutynowym postępowaniu. Ocena sportowców w Europie zgodnie z wytycznymi ESC (European Society of Cardiology) opiera się na 25-letnich doświadczeniach włoskich badaczy. W trakcie badań przesiewowych w kierunku chorób układu krążenia zalecają oni 12-odprowadzeniowe EKG oraz wnikliwe badanie przedmiotowe i podmiotowe. Pogłębiona diagnostyka kardiologiczna obejmująca badania obrazowe, a tym badanie echokardiograficzne serca, zalecana jest tylko w przypadku podejrzenia choroby układu krążenia [19,20]. Amerykańskie wytyczne opierają się tylko na ocenie klinicznej i nie zalecają badania EKG w trakcie rutynowej diagnostyki [21]. W Polsce opiekę nad dziećmi i młodzieżą do 21 r.ż. amatorsko uprawiającą sport, reguluje rozporządzenie Ministra Zdrowia. W tej grupie pacjentów do badań obowiązkowych należy między innymi badanie lekarskie (badanie podmiotowe i przedmiotowe) oraz EKG wykonywane raz do roku [22]. Dla pacjentów z BAV, którzy rzadko prezentują objawy kliniczne przed 40 r.ż., zastosowanie znajdują zalecenia grupy kardiologicznej Centralnego Ośrodka Medycyny Sportowej (COMS) w Warszawie i Komisji Medycznej Polskiego Komitetu Olimpijskiego (PKOL), które zalecają wykonanie badania echokardiograficznego na początku kariery i kontrolnie co 2 lata w przypadku sportowca wyczynowego [23,24].

Opis przypadków

W trakcie badań prowadzonych w Centralnym Ośrodku Medycyny Sportowej, Klinice Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego oraz Klinice Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w grupie 264 czołowych polskich sportowców (między innymi członków kadry narodowej) BAV stwierdzono u 4 zawodników (u 3 mężczyzn i 1 kobiety), co stanowi 1,5-1,7% kohorty. Pod obserwacją COMS znajduje się kolejnych 9 pacjentów uprawiających sport, ale są to zawodnicy niższego szczebla.

Jeden z zawodników z BAV to 25-letni mężczyzna od 12 lat wyczynowo uprawiający wioślarstwo, członek Kadry Narodowej, medalista mistrzostw świata. Podczas dotychczas wykonywanych badań lekarskich nie stwierdzano istotnych odchyłań w badaniu przedmiotowym. Wywiad w kierunku objawów chorób układu krążenia był ujemny. W badaniu echokardiograficznym uwidoczni-



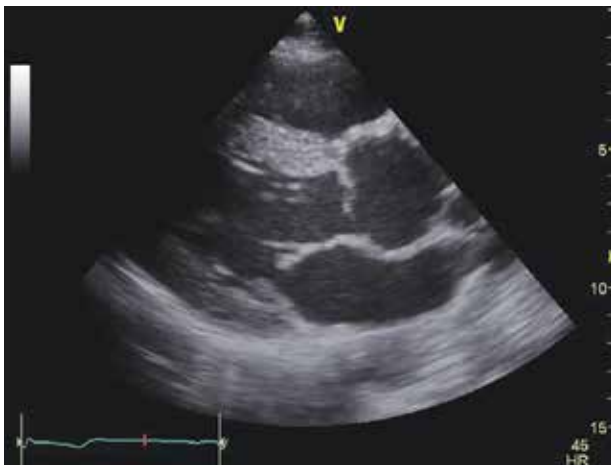
RYCINA 2

Badanie echokardiograficzne, dwupłaszczyznowe, projekcja przyrostkowa naczyniowa w osi krótkiej. Obraz morfologiczny otwartej dwupłatkowej zastawki aortalnej z dwoma asymetrycznymi płatkami.



RYCINA 4

Badanie echokardiograficzne dwupłaszczyznowe, projekcja przyrostkowa naczyniowa w osi krótkiej. Obraz morfologiczny zastawki dwupłatkowej trójspoidłowej. Strzałką zaznaczono zrosnięte spoidło pomiędzy płatkami wieńcowymi prawy i lewym.



RYCINA 3

Badanie echokardiograficzne, dwupłaszczyznowe, projekcja przyrostkowa w osi długiej.



RYCINA 5

Badanie echokardiograficzne dwupłaszczyznowe, projekcja przyrostkowa w osi długiej.

no prawidłową wielkość jam serca lewego (LVEDD 5,4 cm, LA 3,54 cm), niewielki koncentryczny przerost mięśnia lewej komory (IVSDD 1,5 cm, PWDD 1,4 cm) oraz prawidłową wielkość jam serca prawego. BAV nie towarzyszyły zmiany zwyrodnieniowe płatków, a przepływ przez zastawkę był prawidłowy (nie stwierdzono zwężenia ani niedomykalności). W ocenie aorty uwidoczono nieznacznie poszerzoną opuszkę (3,9 cm), aortę wstępującą (3,2 cm) oraz łuk aorty (2,3 cm). W ocenie pozostałych elementów nie zarejestrowano istotnych odchyłań (ryc. 2, 3). Zalecono regularną kontrolę kardiologiczną co 6 miesięcy.

Kolejnym zawodnikiem z BAV był 28-letni mężczyzna od 13 lat uprawiający wyczynowo piłkę nożną, członek kadry narodowej na Mistrzostwa Europy. BAV rozpoznano u niego podczas szczegółowych badań kardiologicznych obejmujących między innymi badanie echokardiograficzne wykonywane rutynowo u wszystkich

członków kadry. Zawodnik nie miał odchyłań w badaniu fizycznym (bez szmerów nad sercem), a zapis EKG był prawidłowy. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono BAV wskutek nierozdzielenia się płatków wieńcowych z obecnym płatkem przednim i tylnym, prawym i lewym spoidłem, a oś długa ujścia przebiegała w płaszczyźnie czołowej. Powierzchnia ujścia wynosiła 3,5 cm², badanie dopplerowskie nie wykazało gradientu skurczowego przez zastawkę ani fali zwrotnej do lewej komory, a opuszka aorty wraz z dalszą częścią aorty wstępującej nie były poszerzone. Wymiary wewnętrzne lewej komory były prawidłowe (LVEDD 56 mm, LVESD 33 mm) z towarzyszącym umiarkowanym przerostem mięśnia lewej komory (IVSDD 13 mm, PWDD 13 mm). Nie stwierdzono przeszkód dla dalszej kariery zawodniczej, zalecając kontrolę echokardiograficzną co 12 miesięcy.

Kobieta ze stwierdzoną BAV to 27-letnia zawodniczka od 13 lat wyczynowo uprawiająca dyscypliny sportowe

w klasie IIIC, członkini kadry narodowej, medalistka między innymi mistrzostw świata. W badaniu podmiotowym i przedmiotowym nie stwierdzano istotnych odchyleń. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło prawidłową i proporcjonalną wielkość jam serca (LVEDD 5,1 cm, LA 3,5 cm), prawidłową grubość mięśnia lewej komory (IVSDD 0,9 cm, PWDD 1,0 cm). Zastawka aortalna była zastawką funkcjonalnie dwupłatkową, wyróżniono 3 spoidła. Stwierdzono zrośnięcie spoidła między prawym i lewym płatkami wieńcowym. Wadzie towarzyszyły prawidłowe wymiary opuszki, aorty wstępującej (3,0 cm) oraz łuku (2,7 cm). Przepływy przez zastawkę były prawidłowe (ryc. 4, 5). Zawodniczka została dopuszczona do dalszego wyczynowego uprawiania sportu. Zalecono okresową kontrolę kardiologiczną co 6 miesięcy.

Podsumowanie

BAV jest najczęstszą wrodzoną wadą serca i dotyczy dużej grupy osób w populacji ogólnej i w populacji osób aktywnych fizycznie, uczestniczących w mniej lub bardziej zorganizowanych formach współzawodnictwa sportowego. Obecnie dominuje przekonanie, że osoby z prawidłowo funkcjonującą BAV (brak niedomykalności, stenozы, poszerzenia aorty wstępującej oraz dodatkowych chorób współistniejących) mogą uprawiać wszystkie dyscypliny sportowe oraz uczestniczyć we wszystkich formach rywalizacji sportowej. Z drugiej strony wobec możliwości progresji choroby i rozwoju niekorzystnych zmian strukturalnych u niektórych chorych z tej grupy wymagana jest systematyczna ocena lekarska. W wykrywaniu wady i ocenie pacjentów z już stwierdzoną wadą zastawkową serca istotną rolę powinna odgrywać echokardiografia przekłatkowa. Zaleceń dotyczących opieki nad sportowcami z chorobami serca, a tym samym z BAV, dostarczają wytyczne 36 Konferencji w Bethesda. Trzeba jednak pamiętać, że informacje dotyczące pacjentów z BAV pochodzą najczęściej z pojedynczych badań lub opisów przypadków. Wszelkie decyzje dotyczące sportowców z BAV i ewentualne zalecenia dotyczące dyskwalifikacji lub dopuszczenia do uprawiania konkretnych dyscyplin sportowych powinny być podejmowane indywidualnie. Kliniczny problem dwupłatkowej zastawki aortalnej u sportowców wymaga dalszych badań, które przede wszystkim powinny dostarczyć odpowiedzi na pytanie dotyczące rokowania odległego w tej grupie pacjentów.

Piśmiennictwo

- Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol* 1970; 26: 72-83.
- Nistri S, Basso C, Marzari C, et al. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. *Am J Cardiol* 2005; 96: 718-721
- Cripe L, Andelfinger G, Martin J, et al. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 138-43.
- Hinton RB Jr, Lincoln J, Deutsch GH, et al. Extracellular matrix remodeling and organization in developing and diseased aortic valves. *Circ Res* 2006; 98, 1431-1438.
- Duran AC, Frescura C, Sans-Coma V, et al. Bicuspid aortic valves in hearts with other congenital heart disease. *J Heart Valve Dis* 1995; 4: 581-590.
- Mack G, Silberbach M. Aortic and Pulmonary stenosis. *Pediatr Rev* 2000; 21: 79-85.
- Nistri S, Sorbo MD, Marin M, et al. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999; 82: 19-22.
- Otto CM, Kusisto J, Reichenback DD, et al. Characterization of the early lesion of „degenerative” valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1970; 90: 844-853.
- Pachulski RT, Chan KL. Progression of aortic valve dysfunction in 51 adult patients with congenital bicuspid aortic valve: assessment and follow up by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993; 69: 237-240.
- Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 2000; 83: 81-5.
- Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008; 117: 2776-2784.
- Guo DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet* 2007; 39: 1488-93.
- Stefani L, Galanti G, Toncelli L, et al. Bicuspid aortic valve in competitive athletes. *Br J Sports Med* 2008; 42: 31-35.
- Galanti G, Stefani L, Toncelli L, et al. Effects of sport activity in athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *Br J Sports Med* 2010; 44: 275-279.
- Stefani L, De Luca A, Maffulli N, et al. Speckle tracking for left ventricle performance in young athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *Eur J Cardiol* 2009; 10: 527-531.
- Mitchell JH, Haskell W, Snell P, et al. 36th Bethesda Conference. Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1364-1367.
- Bonow RO, Cheitlin MD, Craford H, et al. 36th Bethesda Conference. Task Force 3: Valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1334-1340.
- Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. 36th Bethesda Conference. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapsed, myocarditis, and Marfan Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1340-1345.
- Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995; 75: 827-829.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstadet HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1422-45.
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update: A scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007; 115: 1643-1655.
- www.sejmnp.gov.pl DzU 2004, nr 282, poz. 2815.
- Braksator W, Mamcarz A, Dłużniewski M. W: *Kardiologia sportowa*. VM Medica, Gdańsk 2006.
- Braksator W. *Serce sportowca – wybrane zagadnienia diagnostyki. Rozprawa habilitacyjna*. Warszawski Uniwersytet Medyczny, 2010.