

Damian M. Grzegorek, Zbigniew J. Kowalski, Piotr T. Kowalski

Szpital Wojewódzki im. Jana Pawła II w Belchatowie

Arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory serca – strategia postępowania, problemy diagnostyczne lekarza POZ a prawdopodobieństwo zgonu

Arrhythmogenic hypertrophic cardiomyopathy right ventricular of the heart – strategy of proceedings, diagnostic problems of the doctor of the basic medical care and probability of death

Streszczenie

Arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory (AKPK) serca jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, w której kardiomiocyty zostają stopniowo zastępowane przez tkankę tłuszczową i włóknistą. Szereg powyższych zmian w budowie mięśnia sercowego staje się podłożem groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca. Choroba ta jest jedną z najczęstszych przyczyn nagłego zgonu sercowego wśród sportowców (20–30% przypadków). Częstość występowania AKPK w populacji ogólnej to od 1 : 1000 do 1 : 5000. Choroba dotyczy głównie mężczyzn (chorują 3-krotnie częściej niż kobiety). Rozpoznanie AKPK jest trudne, co stanowi duży problem dla lekarza POZ w diagnostyce chorych. U pacjentów z rozpoznaną chorobą obowiązuje bezwzględny zakaz uprawiania wyczynowo sportu. Leczenie powinno być zawsze uzależnione od stopnia zaawansowania AKPK. W czasie aktywnej kampanii zachęcającej do masowego uprawiania wysiłku fizycznego (biegi przełajowe, maratony) problem ten powrócił ze zdwojoną siłą. Przypadki, kiedy młode osoby uchodzące za wzór sportowca, nieleczone dotychczas z powodów kardiologicznych, doznały nagłego zgonu sercowego, nakazują podjęcie odpowiednich procedur pozwalających na uniknięcie takich sytuacji. W pracy zwrócono uwagę na rolę lekarza POZ jako pierwszego

Abstract

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) is a genetically determined illness, in which cardiomyocytes are gradually replaced by adipose and fibrous tissue. The above changes occurring in the structure of cardiac muscle become the basis for life threatening cardiac rhythm disturbances. This disease is one of the most frequent causes of sudden cardiac death in athletes (20-30% of cases). The frequency in general population is between 1 : 1000 and 1 : 5000, concerning mostly men (it is three times higher for men than for women). Diagnosing ARVC is difficult, which poses a significant challenge to general practitioners. For patients with diagnosed ARVC it is strictly forbidden to take part in competitive sport(s). Treatment should always depend on the progression of ARVC. During active campaign promoting physical activity on a mass scale (cross-country running, marathons) the problem returned with redoubled strength. Cases, when young individuals considered to be model sportspeople, not undergoing cardiologic treatment to date, suffered sudden cardiac death, demand undertaking appropriate measures which will allow to avoid such situations in the future. At the work were directed the POZ doctor's attention to the role as a first control point and their options for stratification of the risk of

punktu kontrolnego i jego możliwości stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu sercowego oraz na konieczność wprowadzenia algorytmu postępowania u osób amatorsko uprawiających sport.

Słowa kluczowe

arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory (AKPK), blok prawej odnogi pęczka Hisa, blok lewej odnogi pęczka Hisa, nagła śmierć sercowa

Definicja

Arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory (AKPK) serca jest chorobą mięśnia sercowego polegającą na zastępowaniu kardiomiocytów przez tkankę łączną włóknistą i tłuszczową [1]. Efektem tych zmian jest szereg zaburzeń na podłożu kurczliwości mięśnia sercowego oraz destabilizacji funkcji elektrycznej, czego wynikiem są zaburzenia rytmu i przewodzenia. Konsekwencją powyższych zmian jest wtórna niewydolność krążenia, jak również zwiększenie ryzyka nagłej śmierci sercowej.

Wśród innych hipotez wystąpienia choroby wymienia się:

- zapalenie mięśnia sercowego (bakteryjne, wirusowe itp.),
- przeprogramowanie i zmianę kardiomiocytów w tkankę tłuszczową (D'Amati i wsp. na podstawie badań immunohistochemicznych fenotypu komórek zasugerowali, że w przebiegu choroby dochodzi do *trans* różnicowania kardiomiocytów w adipocyty) [2],

sudden cardiac death and the need to introduce the algorithm of proceeding in people who do amateur sports.

Key words

arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory (ARVC), right bundle branch block, left bundle branch block, sudden cardiac death

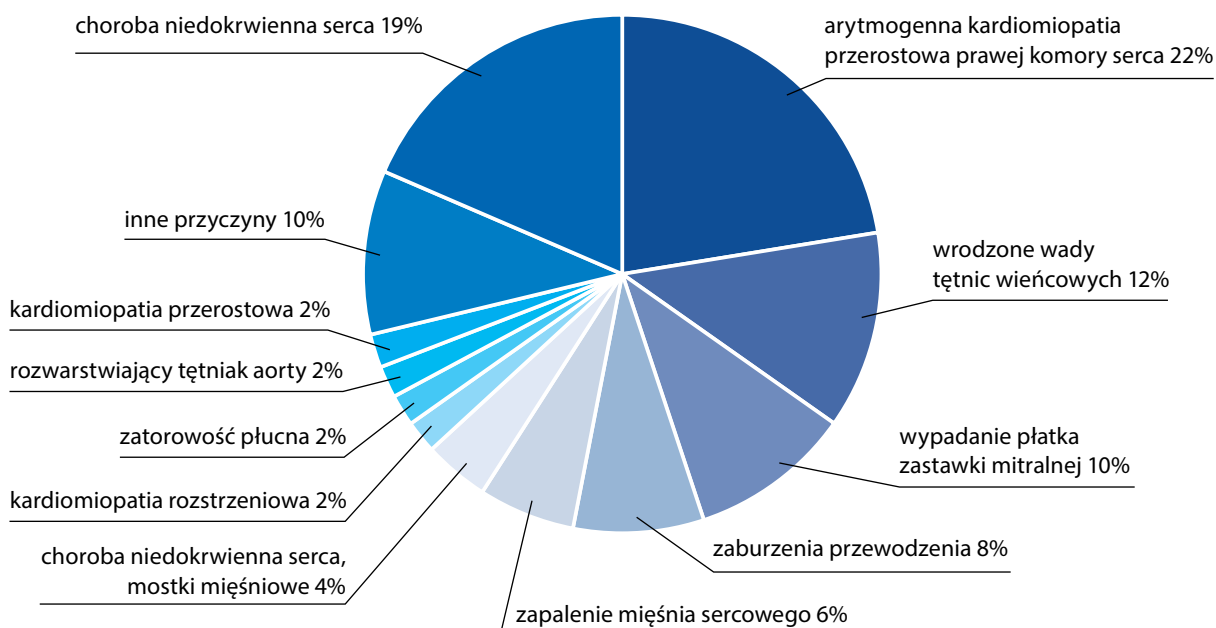
- apoptozę komórki mięśnia sercowego i jej zastępowanie przez tkankę tłuszczową.

Epidemiologia

Arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory jest chorobą uwarunkowaną genetycznie (30–50% rozpoznań). Dziedziczy się autosomalnie dominująco, z różną ekspresją i penetracją genów (wyjątkiem stanowią choroba Naxos, zespół Carvajala-Huerty, zespół Alcalaina – dziedziczone recesywnie). Częstość występowania AKPK w populacji ogólnej wynosi od 1 : 1000 do 1 : 5000. Choroba dotyczy głównie mężczyzn (chorują 3-krotnie częściej niż kobiety). Kardiomiopatia tego typu odpowiada za 14–17% przypadków nagłych zgonów sercowych przed 40. rokiem życia i aż 22% nagłych zgonów wśród sportowców [4]. Ryzyko nagłego zgonu sercowego u sportowców z rozpoznaną AKPK zwiększa się aż 5-krotnie.

Patofizjologia

Większość poznanych mutacji związanych z rozwojem AKPK dotyczy genów odpowiedzialnych za



Rycina 1. Struktura nagłych zgonów sercowych u wyczynowych sportowców w Europie [3]

kodowanie informacji na temat białek desmosomalnych, które odpowiadają za wytworzenie połączeń międzykomórkowych. Wśród poznanych mutacji genów powodujących AKPK można wyróżnić:

- geny kodujące plakoglobinę (choroba Naxos),
- desmoplakinę (DSP),
- desmogleinę 2 (DSG-2),
- desmokolinę 2,
- plakofilinę 2,
- transformujący czynnik wzrostu $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$),
- receptor rianodynowy 2,
- białko przezłonowe 43.

Uszkodzenie połączeń desmosomów oraz ich stref adhezyjnych (np. podczas intensywnego treningu u sportowców, stresu związanego ze startami w zawodach sportowych) zwiększa aktywność kanałów wapniowych. Efektem zmian elektrolitowych jest przeładowanie kardiomiocytów, co prowadzi do uruchomienia procesu apoptozy. W następstwie dochodzi do indukcji programu naprawczego komórki mięśnia serowego, tj. włóknienia i stłuszczenia. Kolejnym istotnym problemem związanym z przebudową architektoniki mięśnia sercowego jest niestabilność elektryczna wskutek procesów stłuszczenia i włóknienia. Stopniowe zmniejszanie się liczby połączeń desmosomalnych między komórkami prowadzi do zaburzenia sygnału elektrycznego, co w konsekwencji skutkuje pojawieniem się fal makroreentry. Nasilenie powyższych zmian łatwo wywołuje migotanie komór i w efekcie zgon sercowy. Współistniejące uszkodzenie lewej komory serca w AKPK stwierdza się u blisko 50% chorych. Zaburzenia kurczliwości dotyczą ściany dolno-bocznej i koniuszka serca.

Pod względem zmian patomorfologicznych AKPK dzieli się na [3]:

- typ tłuszczowy,
- typ włóknisto-tłuszczowy.

Podział anatomiczny uwzględnia:

- postać klasyczną, gdzie dominuje uszkodzenie prawej komory serca,
- postać lewokomorową,
- postać obukomorową.

Przebieg kliniczny choroby i strategia diagnostyczna rozpoznania

Początek choroby ma zazwyczaj miejsce w młodym wieku. Objawy pojawiają się nagle, np. w trakcie dużego stresu lub wysiłku fizycznego. Trudności w diagnostyce AKPK są zasadnicze. Nie ma jednoznacznego objawu patognomonicznego, który skłoniłby

chorego do wizyty u lekarza, a ten podejrzewałby u niego AKPK. Bardzo często jest tak, że jedynym i jednocześnie ostatnim objawem jest nagła śmierć sercowa. Zasadniczym zadaniem lekarza jest prawidłowe zebranie wywiadu od chorego z uwzględnieniem pytań o przebyte zatrzymanie krążenia oraz utraty przytomności. W dalszej kolejności wykonanie pozostałych badań pomocnych w diagnostyce AKPK, wśród których można wyróżnić:

- badanie EKG spoczynkowe,
- badanie echokardiograficzne,
- obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego,
- wentrykulografię prawostronną,
- mapping elektroanatomiczny,
- biopsję endomiokardialną i badanie histopatologiczne.

W dobie rozwoju technologicznego oraz problemów z utrzymaniem pracy zarobkowej ludzie (zwłaszcza młodzi) bardzo często bagatelizują problemy związane ze swoim zdrowiem. Wizytę w gabinecie lekarskim odwołują do momentu, kiedy ich stan zdrowia ulega znacznemu pogorszeniu. Chory może zgłosić się z bardzo nietypowymi objawami AKPK, które występują w różnych innych stanach chorobowych:

- omdlenie (często związane z wysiłkiem fizycznym),
- zmniejszenie wydolności wysiłkowej,
- kołatanie serca,
- zawroty głowy,
- nietypowy ból w klatce piersiowej,
- groźne dla życia zaburzenia rytmu serca.

Po wysłuchaniu wszystkich skarg chorego lekarz powinien ustalić obecność czynników ryzyka AKPK, wśród których można wyróżnić [5, 6]:

- przebyte epizody zatrzymania krążenia,
- utraty przytomności,
- wywiad nagłego zgonu sercowego u członka rodziny poniżej 35. roku życia,
- uszkodzenie prawej komory, często ze współistniejącą dysfunkcją lewej komory serca,
- indukcję częstoskurczu komorowego w trakcie programowanej stymulacji komór,
- poszerzenie zespołów QRS w odprowadzeniach V_1-V_3 (ich dyspersja oraz obecność fali epsilon jest przejawem późnych potencjałów komorowych).

Objawy zgłaszane przez chorego, u którego podejrzewa się AKPK, nie są specyficzne. Sama choroba rozwija się skrycie i często nazywana jest „cichym zabójcą”. Można w jej przebiegu wyróżnić 3 okresy:

- wczesnej choroby (bardzo często utajony),

- destabilizacji połączeń elektrycznych w sercu, co prowadzi do zaburzeń rytmu,
- niewydolności krążenia z upośledzoną kurczliwością mięśnia sercowego.

Ze względu na trudności w rozpoznaniu AKPK w 1994 r. przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology* – ESC) oraz *International Society and Federation of Cardiology* (ISFC) została powołana grupa ekspertów (*task force*) w celu ujednoczenia kryteriów diagnostycznych, które zostały zmodyfikowane w 2009 r. (tab. 1).

Rozpoznanie pewne ustala się, gdy pacjent spełnia:

- 2 kryteria większe,
- 1 kryterium większe i 2 mniejsze,
- 4 kryteria mniejsze.

Postać graniczna:

- 1 kryterium większe i 1 mniejsze,
- 3 kryteria mniejsze.

Podejrzenie AKPK:

- 1 kryterium większe,
- 2 kryteria mniejsze.

Leczenie

Chorych na AKPK należałoby zakwalifikować do odpowiednich grup ryzyka wystąpienia nagłego zgonu sercowego i na tej podstawie wdrożyć odpowiednie leczenie, dbając przy tym o komfort terapii. U wszystkich osób z rozpoznaną AKPK bezwzględnie zakazane jest uprawianie sportu wyczynowego. Takie postępowanie jest wystarczające u chorych z niskim ryzykiem.

Do kolejnej grupy – średniego ryzyka – kwalifikowani są chorzy mający niezagrażające dla życia i zdrowia zaburzenia rytmu serca, które kontroluje się, podając z dobrym skutkiem beta-blokery. W przypadku, kiedy u chorych występują złożone zaburzenia rytmu serca, dużą skutecznością cechuje się sotalol w dawkach 240–360 mg/dobę. Ze względu na działania niepożądane ostatnim lekiem, który można wdrożyć do leczenia, jest amiodaron. W przypadku nietolerancji leczenia farmakologicznego pozostaje radioablacja miejsc arytmogennych. U ostatniej grupy chorych – tzw. wysokiego ryzyka nagłego zgonu sercowego – w celu uzupełnienia leczenia farmakologicznego należy rozważyć wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter-defibrillator* – ICD). Postępowanie takie nie może być rutynowo stosowane u pacjentów, u których rozpoznano AKPK, jako profilaktyka nagłej śmierci sercowej.

U osób, u których leczenie farmakologiczne i liczne wyładowania ICD nie pozwalają na osiągnię-

cie pożądanego efektu, należy rozważyć leczenie chirurgiczne, takie jak wentrykulotomia (tj. wycięcie części prawej komory serca) lub całkowita elektryczna izolacja prawej komory (operacja Guirrodona). W przypadku objawów niewydolności prawokomorowej serca stosuje się takie samo leczenie jak w niewydolności lewokomorowej serca, tj. leki moczopędne, beta-adrenolityki, inhibitory konwertazy angiotensyny, glikozydy naparstnicy. W niektórych przypadkach opornych na leczenie pozostaje operacja Fontana (zespoleń systemowo-płucne). Kandydatami do przeszczepu serca są pacjenci, u których proces chorobowy doprowadził do ciężkiej niewydolności obu jam serca.

Problemy lekarza POZ

Problem AKPK jako jednej z przyczyn nagłego zgonu sercowego musi zwracać naszą uwagę. W ostatniej dekadzie XXI wieku modne stało się hasło „wszyscy biegają”. Wojciech Oczko, nadworny lekarz króla Zygmunta Augusta i Stefana Batorego, był wielkim orędownikiem sportu jako najlepszego lekarstwa na poprawę kondycji psychicznej i fizycznej. Jest on autorem powiedzenia: „Ruch zastąpi prawie każdy lek, podczas gdy żaden lek nie zastąpi ruchu”. Trudno się z tym nie zgodzić. Wiadomo, że regularny wysiłek fizyczny (15 minut dziennie) zmniejsza ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, nowotworów oraz zaburzeń gospodarki węglowodanowej, a zatem wydłuża nam życie. Problemy pojawiają się u osób, które rozpoczynają przygodę z bieganiem bez uprzedniego badania lekarskiego i ewentualnie dalszych badań kardiologicznych. W ostatniej dekadzie doszło do wielu przypadków zgonów w trakcie zawodów sportowych (meczów piłkarskich, maratonów). Głośnym echem odbił się maraton „Biegnij Warszawo”, który odbył się w październiku 2013 r., podczas którego jeden z uczestników zmarł na mecie biegu. Każdy zadawał sobie pytanie, czy można było tego uniknąć. Problemy podstawowej opieki zdrowotnej od kilkunastu lat są takie same – prawidłowe rozliczenie procedur medycznych i ich finansowanie z budżetu państwa. Po badaniu przedmiotowym w gabinecie lekarskim nie wykonuje się rutynowo badania EKG spoczynkowego, badania echokardiograficznego itp. Tym bardziej u ludzi młodych, którzy często skrywają przed lekarzem swoje dolegliwości. Badanie przedmiotowe ma ich tylko utwierdzić w przekonaniu, że ich stan zdrowia jest idealny.

Wszystkie tragedie, które wydarzyły się na arenach sportowych, gdzie młody sportowiec umiera na

Tabela 1. Kryterium rozpoznania arytmogenicznej kardiomiopatii przerostowej prawej komory serca [5]

	Kryteria większe	Kryteria mniejsze
Grupa I	Nieprawidłowości morfologii lub funkcji prawej komory serca stwierdzone w badaniu echokardiograficznym	
	<p>odcinkowa akineza, dyskineza lub tętniak prawej komory serca plus jedno z niżej wymienionych:</p> <ul style="list-style-type: none"> RVOT ≥ 32 mm lub ≥ 19 mm/m² (pomiar końcoworozkurczowy) RVOT ≥ 36 mm lub ≥ 21 mm/m² (pomiar końcoworozkurczowy) skurczowa zmiana pola powierzchni prawej komory (FAC) $\leq 34\%$ 	<p>odcinkowa akineza, dyskineza lub tętniak prawej komory serca plus jedno z niżej wymienionych:</p> <ul style="list-style-type: none"> RVOT 29–31 mm lub 16–18 mm/m² (pomiar końcoworozkurczowy) RVOT 32–35 mm lub 18–20 mm/m² (pomiar końcoworozkurczowy) skurczowa zmiana pola powierzchni prawej komory (FAC) 34–40%
	Nieprawidłowości morfologii lub funkcji prawej komory serca stwierdzone metodą rezonansu magnetycznego	
	<p>odcinkowa akineza, dyskineza lub dyssynchronia skurczu prawej komory serca plus jedno z niżej wymienionych:</p> <ul style="list-style-type: none"> końcoworozkurczowa objętość prawej komory ≥ 110 ml/m² u mężczyzn lub ≥ 100 ml/m² u kobiet frakcja wyrzutowa prawej komory serca (RVEF) $\leq 40\%$ 	<p>odcinkowa akineza, dyskineza lub dyssynchronia skurczu prawej komory serca plus jedno z niżej wymienionych:</p> <ul style="list-style-type: none"> końcoworozkurczowa objętość prawej komory 100–109 ml/m² u mężczyzn lub 90–99 ml/m² u kobiet frakcja wyrzutowa prawej komory serca (RVEF) 41–45%
Grupa II	Zmiany histopatologiczne w mięśniu prawej komory serca	
	<p>w co najmniej jednym skrawku pobranym z wolnej ściany prawej komory serca udział kardiomiocytów wynosi $< 60\%$ (w ocenie morfometrycznej) lub $> 50\%$ (w ocenie szacunkowej), obecność tkanki włóknistej lub tłuszczowej</p>	<p>w co najmniej jednym skrawku pobranym z wolnej ściany prawej komory serca udział kardiomiocytów wynosi 60–75% (w ocenie morfometrycznej) lub 50–60% (w ocenie szacunkowej), obecność tkanki włóknistej lub tłuszczowej</p>
Grupa III	Zaburzenia depolaryzacji w elektrokardiogramie	
	<p>fala epsilon w odprowadzeniach przedsercowych V₁–V₃</p>	<p>czas trwania końcowej części aktywacji zespołu QRS > 55 ms (włącznie z załamkiem R) w którymkolwiek z odprowadzeń V₁–V₃ (wyłączając RBBB)</p>
Grupa IV	Zaburzenia repolaryzacji w elektrokardiogramie	
	<p>odwrócenie załamków T w V₁, V₂ oraz V₃ lub poza V₃ u pacjentów $> 14.$ roku życia</p>	<ul style="list-style-type: none"> odwrócenie załamków T w V₁, V₂ u pacjentów $> 14.$ roku życia (o ile nie występuje RBBB) lub w którymś z dalszych odprowadzeń przedsercowych (V₄, V₅, V₆); odwrócenie załamków T w V₁–V₄ u pacjentów $> 14.$ roku życia, gdzie występuje RBBB
Grupa V	Zaburzenia rytmu serca	
	<p>nieutralone bądź utrwalone częstoskurcze komorowe o morfologii bloku LBBB, z osią zespołów QRS skierowanych do góry (ujemne lub nieokreślone zespoły QRS w II, III, aVF oraz dodatni zespół QRS w aVL)</p>	<ul style="list-style-type: none"> nieutralone bądź utrwalone częstoskurcze komorowe z drogi odpływu prawej komory serca, np. o morfologii bloku LBBB, z osią zespołów QRS skierowanych do dołu (dodatnie zespoły QRS w II, III, aVF oraz ujemny zespół QRS w aVL); liczne (> 500/dobę) dodatkowe pobudzenia komorowe w zapisie EKG metodą Holtera
Grupa VI	Wywiad rodzinny	
	<ul style="list-style-type: none"> potwierdzone rozpoznanie AKPK u krewnego pierwszego stopnia, o ile zostało dokonane na podstawie aktualnych kryteriów Task Force, oceny śródoperacyjnej lub na podstawie badania autopsyjnego wykrycie u badanego mutacji związanej z występowaniem AKPK 	<ul style="list-style-type: none"> potwierdzone rozpoznanie AKPK u krewnego drugiego stopnia, o ile dokonane zostało na podstawie aktualnych kryteriów Task Force, oceny śródoperacyjnej lub na podstawie badania autopsyjnego podejrzenie AKPK u krewnego pierwszego stopnia, o ile niemożliwe jest zweryfikowanie, czy są spełnione kryteria Task Force nagły zgon sercowy krewnego pierwszego stopnia w wieku < 35 lat, przy podejrzeniu, że przyczyną śmierci mogła być AKPK

oczach widzów, zmuszają nas do podjęcia pewnych działań medycznych i opracowania badań skrininowych, które mogłyby zmniejszyć to zjawisko. Wielu amerykańskich i europejskich ekspertów medycyny sportowej twierdzi, że nagłe zgony sercowe u sportowców są nieuniknioną rzadkością. U osób wyczynowo uprawiających sport wykonywane są badania okresowe z zakresu medycyny sportowej. Gorzej sytuacja wygląda u amatorów, którzy podejmują wysiłek fizyczny, zgłaszając akces do uczestnictwa w zawodach sportowych bez wcześniejszych badań lekarskich (morfologii krwi, EKG spoczynkowego). Swoją postawę argumentują tym, że obecnie nie mają żadnych dolegliwości. Jak wynika z powyższego artykułu, długo tak może być. Przypominam raz jeszcze, że według danych AKPK odpowiada za 20–30% przypadków nagłej śmierci sercowej u sportowców.

W regulaminie flagowej imprezy „Orlen Warsaw Marathon” organizatorzy w pkt IV napisali: „Akceptacja udziału w Maratonie na własną odpowiedzialność, mając na uwadze niebezpieczeństwa i ryzyka wynikające z charakteru i długości Maratonu, które mogą polegać m.in. na ryzyku utraty (pogorszenia) zdrowia lub życia. W Maratonie powinny uczestniczyć wyłącznie osoby posiadające dobry stan zdrowia oraz nieposiadające przeciwwskazań medycznych do uczestnictwa w biegu maratońskim” [6]. Każdy uczestnik podpisuje i jednocześnie akceptuje powyższe postanowienia. Żaden regulamin nie może się jednak równać ze zdrowym rozsądkiem biegacza. Powinno się zalecać, aby każdy sportowiec amator zarówno przed przystąpieniem do treningu wysiłkowego, jak i przed samym startem udał się na badanie lekarskie. Takie postępowanie może uchronić przed utratą zdrowia, a nawet zgonem. Zabezpieczenie medyczne masowej imprezy sportowej jest niekiedy niewystarczające. Jednym z głównych założeń Europejskiej Rady Resuscytacji jest zapewnienie dostępu zewnętrznego defibrylatora na każdym boisku sportowym i w innych miejscach publicznych. Jak pokazały rejestry, defibrylacja wykonana w ciągu 5 minut od zatrzymania krążenia ma u sportowców 60-procentową skuteczność.

Podsumowanie

Celem pracy było omówienie problemu nagłej śmierci sercowej u sportowców. Według opinii wielu ekspertów wprowadzenie badania EKG spoczynkowego jako badania przesiewowego jest niewystarczające. Pozostałe badania, takie jak echokardiografia, EKG wysiłkowe czy Holter EKG, wymagają

nakładów finansowych, co rodzi kolejny problem. Najważniejszą jednak rzeczą, której żadne wytyczne nie są w stanie zmienić, jest świadomość ludzi, którzy mają zamiar lub też wyczynowo uprawiają sport, konieczności poddania się odpowiednim badaniom medycznym.

Piśmiennictwo

1. Woźniak O, Biernacka E. Arytmogenna kardiomiopatia przerostowa prawej komory serca. W: Wielka interna – Kardiologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2009; 96-105.
2. Corrado D, Basso C, Schiaron M i wsp. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New Engl J Med* 1998; 339: 364-369.
3. Shen WK, Edwards WD, Hammill SC i wsp. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: a 30-year population-based study. *Am J Cardiol* 1995; 76: 148-152.
4. Corrado D, Thiene G, Nava A i wsp. Sudden death in young competitive athletes: clinico-pathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89: 588-596.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G i wsp. Does sport activity enhance the risk of sudden cardiac death in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1959-1963.
6. D’Amati G, Di Gioia CR, Giordano C i wsp. Myocyte transdifferentiation. A possible mechanism for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 287-290.
7. Thiene G, Nava A, Corrado D i wsp. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1998; 318: 129-133.
8. Buja G, Estes NA 3rd, Wichter T i wsp. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy dysplasia: risk stratification and therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50: 282-293.
9. Turrini P, Corrado D, Basso C i wsp. Noninvasive risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003; 8: 161-169.
10. Mizia-Stec K, Wita K, Gruszczyńska K i wsp. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory we współczesnym obrazowaniu. Stanowisko grupy ekspertów polskiego Klinicznego Forum Obrazowania Serca i Naczyń. *Kardiologia Pol* 2014; 72: 71-82.
11. Regulamin „ORLEN Warsaw Marathon”, pkt IV.
12. Dłużniewski M (red.). Nagła śmierć sercowa. Tom I. Czelej, Lublin 2009; 245-258.
13. Budaj A, Leśniak W. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory serca. W: Interna Szczeklika 2014. Szczeklika A, Gajewski P. Medycyna Praktyczna, Kraków 2014; 366-367.

Adres do korespondencji:

Damian M. Grzegorek
Wiewiórow 65 A
97-565 Lgota Wielka
e-mail: damiangrzegorek.med@op.pl