

PLÖTSLIG DÖD BLAND UNGA

EKG och riktad utredning vid ospecifika besvär efter infektion kan förebygga dödsfall

Vältränade ungdomar, som söker läkare med postinfektiosa besvär och har ospecifika EKG-förändringar, skall följas upp. Visserligen är risken för plötslig död liten, men varje förlorat liv i denna patientgrupp är förenat med djup tragik för närstående och ett smärtsamt tillkortakommande för sjukvården.

Tre fall med letal utgång hade kunnat handläggas annorlunda, varvid deras liv kanske räddats.

Erfarenheten lär oss att EKG-avvikelser utan kliniska tecken på hjärtsjukdom inte är ovanliga hos äldre. Även hos yngre och medelålders, som är kliniskt friska, förekommer dessa förändringar som isolerat fynd. En amerikansk undersökning av 122 000 kliniskt friska pilotaspiranter och piloter, varav mer än hälften var under 30 år, visade någon form av EKG-förändring hos 4,7 procent. Vanligast var ospecifika T-vågsförändringar som förekom hos 11,5/1 000 undersökta. Kompletta högersidigt grenblock hittades hos 1,8 promille [1].

Atterhög och medarbetare fann hos friska svenska ungdomar T-vågsförändringar hos 2,2 procent och högersidigt retledningshinder hos 4 promille [2]. I en amerikansk studie av plötslig död bland elitidrottare konstaterade man avvikelser på vilo-EKG hos hälften [3]. I denna grupp anses vagal tonusöversikt och fysiologisk hjärtmuskelf hypertrofi bidra till sinusbradykardi, AV-block, T-vågsförändringar och högersidigt retledningshinder, som åtminstone delvis är reversibla vid träningsuppehåll [3].

Författare

AASE WISTEN

leg läkare, geriatrik- och rehabklinik, Luleå sjukhus

HÅKAN FORSBERG

överläkare, medicinska kliniken, Bodens sjukhus.

Flera studier av plötslig död bland unga vältränade visar att dödsfallen oftast kan härledas till kongenitala hjärtmissbildningar, hypertrof kardiomyopati, Marfans syndrom, myokardit med eller utan dilaterad kardiomyopati, överledningsrubbningar och någon gång högerkammardysplasi [4]. Vinsten med att screena alla vältränade i förebyggande syfte anses liten. Situationen är dock annorlunda om patienten har någon form av symtom kombinerat med EKG-förändring. Dessa patienter ser ofta mycket friska ut och det är lätt att missa att något allvarligt kan ligga bakom de ibland milda symtomen.

Nedan redovisas tre fall med dödlig utgång som, med facit i hand, kunde handlagts annorlunda.

Elitidrottare

En 31-årig, tidigare frisk, elitidrottare drabbades i oktober 1992 av magsjuka i samband med tävlingar utomlands. Han hade diarréer och lite värk i höger höft. Vid hemkomsten hade han feber, medan övriga symtom avklingat. Mannen uppsökte jourcentralen på hemorten.

Ur status: Ej ljusskygg, ingen nackstelhet. Hjärta och lungor u a. Aftösa förändringar i munnen. »Lite stel» i höger SI-led.

Laboratorievärden: B-vita 12,9 med 9,1 granulocyter. CRP 50. Hb 138. S-transaminaser och S-bilirubin u a. Serologi för Cocksackie I, adenovirus, enterovirus I och II – alla negativa.

EKG: Högersidigt retledningsstörning, frekvens 85. Bifasiskt T prekordialt och negativt T i III.

Ungefär tre veckor senare var patienten på vårdcentralen för provtagning. Han var mycket trött. Tvarserologi togs och blev negativ. EKG togs, men uppgift om resultat har förkommit.

Patienten sökte inte läkare fler gånger. Han återhämtade sig dock inte utan var, enligt anhöriga, mycket trött med stort sömnbehov under våren 1993. Han återupptog träning efter tre månaders uppehåll. Mannen hade inga kända svimningsepisoder. I juni 1993 dog han under ett träningspass i bassäng.

Obduktion visade förstört hjärta, inslag av myokardfibros och fettnlag-

ring. Man såg enstaka, glesa lymfocytstråk. Dödsorsaken angavs vara hjärtmuskelsjukdom.

18-årig röjdykare

En 18-årig tidigare frisk ung man som tränade tennis, simning och dykning. Han mönstrade i oktober 1994 och uttogs till röjdykare. EKG visade högersidigt retledningsstörning, frekvens 72.

Patienten var förkyld i mars 1995 och han återhämtade sig inte utan förblev trött. Han blödde även näsblod, vilket var ovanligt för honom, varför han sökte på vårdcentralen.

Ur status: Pigg, opåverkad, atletisk ung man. Hjärta och lungor auskulteras och bedömdes vara u a. Han blåste PEF 550 liter/minut. Buk 0.

Inget EKG togs. På misstanke om astma prövades Bricanyl turbuhaler och Clarytin-tabletter, men vid återbesök tre veckor senare avskrevs astmamisstanken. Inga prov togs och inte heller nå något EKG.

Patienten var fortfarande mycket trött dagtid och sov mer än vanligt. Han hade inga kända svimningsepisoder. Mannen dog i maj 1995. Han sov när föräldrarna gick till arbetet och hittades senare på dagen livlös på golvet utanför badrummet, iförd nattkläder. Han hade haft urinavgång.

Obduktion visade lätt hjärtförstoring, förtjockad kammarskiljevägg och vid mikroskopisk undersökning förekomst av oregelbundet förlöpande hjärtmuskulceller.

Dödsorsaken angavs till kardiomyopati.

Medicinstuderande

Han var 23 år, tidigare frisk och mycket vältränad. EKG togs i augusti 1995, på kursen i klinisk fysiologi (läste medicin), och visade högersidigt grenblock.

Patienten hade en kraftig förkylning med långdragna febertoppar i december 1995. En tid därefter debuterade plötsliga, nattliga uppvaknanden med panikartad andnöd. Han ramlade i samband därmed ur sängen vid flera tillfällen och vaknade liggande på golvet. I mars 1996 uppsökte han akuten efter en så-

ANNONS

dan episod, varvid en sårskada i pannan uppstått. Den syddes av kirurgjouren, som skrev akutremiss till medicinjouren på grund av »den märkliga anamnesen».

Status: Allmäntillståndet opåverkat. Lugn och regelbunden andning. Ingen undersökning gjordes. Inga prov togs och inte heller något EKG.

Patienten skickades hem med lugnande besked, men undrade själv om det kunde röra sig om sömnapnéer och blev lovad remiss till expert på sjukhuset. Han nåddes inte av kallelsen eftersom att han använt en gammal patientbricka med felaktig adress.

Obehagliga uppvaknanden med nattlig andnöd och fall ur sängen fortsatte, och han hörde i april av sig till mottagningen per telefon, då ingen kallelse kom. Mannen var mycket trött dagtid och dog i sömnen i maj 1996.

Obduktion visade normalstort hjärta. Inom ett område i vänsterkammarsväggen, oregelbundet anordnade hjärtmuskulceller, kärlväggsförtjockning med rundceller samt bindvävsökning med enstaka rundceller. Seriesnittning visade nästan totalt avbrott på vänster fascikel.

Dödsorsaken angavs till skada av oklart ursprung i hjärtats retlednings-system.

Ingen misstänkte allvarlig hjärtsjukdom

I samtliga tre fall handlar det om mycket vältränade ungdomar som ser friska ut. Av journalerna framgår att man i inget av fallen misstänkte allvarlig hjärtsjukdom som orsak till de uppvisade symtomen. Dock torde samtliga ha dött på grund av malign arytm. Man får utgå ifrån att patient 1 (elitidrottare) hade en dilaterad kardiomyopati efter en myokardit.

Patient 2 (röjdykare) får antas ha haft en hypertrof kardiomyopati och eventuellt myokardit som bidragande dödsorsak.

Patient 3 (medicinstuderande) hade en kryptogen retledningssjukdom, var till genomgången myokardit kan ha bidragit.

Att två dog i vila är inte anmärkningsvärt. Drory och medarbetare fann i sin undersökning av 169 plötsliga dödsfall bland unga att 25 procent dog i sömnen och 23 procent under fysisk träning [5].

Enligt flera studier är prodromal-symtom och abnormt EKG vanliga.

Liberthson konstaterar i sin sammanställning av 469 fall av plötslig död bland unga, att ungefär hälften haft feber, dyspné, bröstsmärta, yrsel, palpitationer, svimning eller svimningslika episoder. En nyligen genomgången influensalik sjukdom var vanlig, fastän

symtomen kunde vara milda och kliniska tecken på hjärtaffektion svaga eller saknas.

Myokardit bedömdes i den sammanställningen vara dödsorsak i 20–40 procent av fallen [4].

I den svenska orienterarstudien av 16 patienter fann man fem fall av aktiv myokardit och sju fall med misstänkt myokardit. För övrigt hade sju av de 16 orienterarna tidigare EKG-förändringar, främst med repolarisationsstörningar [6].

Brugada rapporterar ett syndrom bestående av högersidigt grenblock och svimningsepisod som första tecken på sjukdom. Patienterna drabbades därefter av arytmier som ledde till hjärtstillestånd. Av de beskrivna åtta patienterna avled en vid insättning av hjärtstimulator; de andra räddades genom behandling med antiarytmika och/eller hjärtstimulator. Fyra patienter fick en intrakardiell defibrillator (ICD) [7].

Denna rapport visar värdet av en aktiv uppföljning och behandling vid kombinationen EKG-avvikelse och oklara symtom.

Konklusion

Även om risken för plötslig hjärtdöd bland unga är låg, 1,3–8,5/100 000 patientår [4], finns det utrymme i klinisk praxis att förebygga dödsfall. Med riktad fortsatt utredning och uppföljning kanske någon av de beskrivna patienterna kunnat räddas.

Unga vältränade som söker sjukvård för andningssvårigheter, arytmikänsla, trötthet, svimning eller ospecifika postinfektiösa besvär bör EKG-undersökas. Om EKG då inte är normalt bör man gå vidare med i första hand ekokardiografi, bandspelar-EKG och kliniska kontroller samt, vid behov, konsultera specialist.

Referenser

1. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122 043 individuals. *Circulation* 1962; 25: 947-60.
2. Atterhög JH, Furberg B, Malmfors V, Kaijser L. Prevalence of ECG findings in 18–19 year old Swedish men. *Scand J Clin Lab Invest* 1980; 40: 675-81.
3. Wight JN, Salem F. Sudden cardiac death and the »athlete's heart». *Arch Intern Med* 1995; 155: 1473-80.
4. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334: 1039-44.
5. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years age. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1388-92.
6. Wesslén L, Pahlson C, Lindqvist O, Hjelm E, Gnarp J, Larsson E et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979–1992. *Eur Heart J* 1996; 17: 902-10.
7. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and

sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.

Summary

Sudden death in young adults; preventable by ECG and selective investigation following non-specific postinfectious manifestations.

Aase Wisten, Håkan Forsberg

Läkartidningen 1997; 94: 4630-2.

Three cases cardiac death in young male athletes are described, and the medical management outlined. On the basis of extensive data available in published reports, it is argued that the risk group can be more clearly distinguished clinically than is usual today. It is stressed that athletic young adults consulting for dyspnoea, cardiac arrhythmia, syncope, tiredness, or non-specific postinfectious symptoms, may have serious cardiac disease. It is concluded that, to prevent sudden cardiac death, ECG examination should be performed without delay, followed in the case of abnormal findings by extended cardiological investigation.

Correspondence: Dr. Aase Wisten, Dept. of Geriatrics and Rehabilitation, Luleå Hospital, S-971 28 Luleå.