

Miért érdemes a Fradinak szurkolni a Groupama Arénában?

Borbola József¹, Sári Csaba¹, Som Zoltán¹, Suhai Ferenc², Csepregi András¹

¹Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Felnőtt Kardiológiai Osztály, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Borbola József, 1450 Budapest, Postafiók 88. E-mail: borbola@kardio.hu

A 29 éves Fradi-szurkoló egy izgalmas Fradi futballmeccs szünetében abortált, hirtelen szív(aritmia)halált szenvedett, a helyszínen lévő OMSZ mentőegysége sikeresen reszuscitálta a Groupama Aréna nézőterén. Az esemény háttérében kardiológiai vizsgálata egy ritka szívizombetegség entitására, aritmogén bal kamrai cardiomyopathiára (ALVC-re) derített fényt. Az ALVC egy ritka, örökletes, elsősorban a desmosomális vagy extradesmosomális proteinek kódoló gének mutációján alapuló, fiatalkori hirtelen szív(aritmia)halált okozható progresszív szívizombetegség-variáns. Erre a típusra a klasszikus aritmogén jobb kamrai cardiomyopathia kritériumai nem alkalmazhatók. Az ALVC-re jellemző főbb eltérések a következők: 1. EKG-n T-hullám-inverzió az (infero)laterális elvezetésekben; 2. szív-MR-vizsgálatok nem (vagy enyhén) dilatált, fibrotikus bal kamrát mutatnak, enyhe szisztolés diszfunkcióval, nagy kiterjedésű, bal kamrai főként inferolaterális, septalis szubepikardiális, mid-miokardiális (nem-iszkémiás jellegű) késői gadolinium-halmozással, normál jobb kamra; 3. bal kamrai eredetű ritmuszavarok; 4. fokozott hajlam fiatalkori kamrafibrillációra.

A fiatal Fradi-szurkoló kardiológiai vizsgálata ALVC-t igazolt. Kezelése életmód-változtatásból (a stresszes sportaktivitások korlátozása), a kamrai ritmuszavarok csökkentéséből (adrenerg béta-blokkoló kezelés), valamint a hirtelen szív(aritmia)halál megelőzéséből (szekunder prevenció ICD-implantáció) állt.

A fiatalkori abortált hirtelen szív(aritmia)halál vizsgálata kapcsán gondolni kell az aritmogén ventrikuláris cardiomyopathia ritka, nem-klasszikus variánsára, csak a bal kamrát dominánsan érintő ALVC-fenotípusra is.

Az új Groupama Aréna biztonságos sportlétesítmény nemcsak a játékosok, hanem a nézőtéri szurkolók szempontjából is.

Kulcsszavak: aritmogén ventrikuláris cardiomyopathia, aritmogén bal kamrai cardiomyopathia, szív-MR-imaging, fiatalkori hirtelen szív(aritmia)halál

Is it worth while to be a fan of Fradi in the Groupama Arena?

A 29 years old Fradi-fan suffered aborted sudden cardiac (arrhythmic) death during the half-time of an exciting Fradi football game in the Groupama Arena. The fan was successfully resuscitated by the OMSZ ambulance team on the spot. In the background of this event, the cardiological, clinical work-up of the fan revealed a rare, left ventricular myocardial disease entity, namely the arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy (ALVC).

The ALVC is a progressive myocardial arrhythmogenic disease based on the mutations of mostly desmosomic and extradesmosomic proteins encoding genes, which is capable of inducing ventricular fibrillation in the young. The criteria of the classical forms of the arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy cannot be applied to his variant phenotype. The main distinctive features of the dominant ALVC variant are as follows: (1) ECG T wave inversions in the (infero)laterals leads; (2) cardiac MR morpho-functional imaging is consistent with a left ventricle showing mild systolic dysfunction, no (or mild) dilatation, and a great amount of inferolateral, septal, subepicardial/mid-myocardial (non-ischemic type) late gadolinium enhancement. Normal right ventricle; (3) ventricular arrhythmias reflecting the origin from the left ventricle; (4) increased susceptibility to cardiac arrest by ventricular fibrillation at a young age. The hospital work-up of this young Fradi-fan verified the ALVC entity. Treatment strategies focused on lifestyle modifications (restriction of stressful sport activity), controlling arrhythmias with adrenergic beta-blocker therapy and preventing sudden cardiac (arrhythmic) death with an ICD.

In connection with the clinical diagnostic work-up of aborted sudden cardiac (arrhythmic) death in a young person, one should think of this rare, non-classical, arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy subtype (ALVC), predominantly affecting the left ventricle. The new Groupama Arena is proved to be a safe sport establishment not only for the football players, but also for the spectators.

Keywords: arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy, arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy, cardiac MR imaging, sudden cardiac (arrhythmic) death in the young

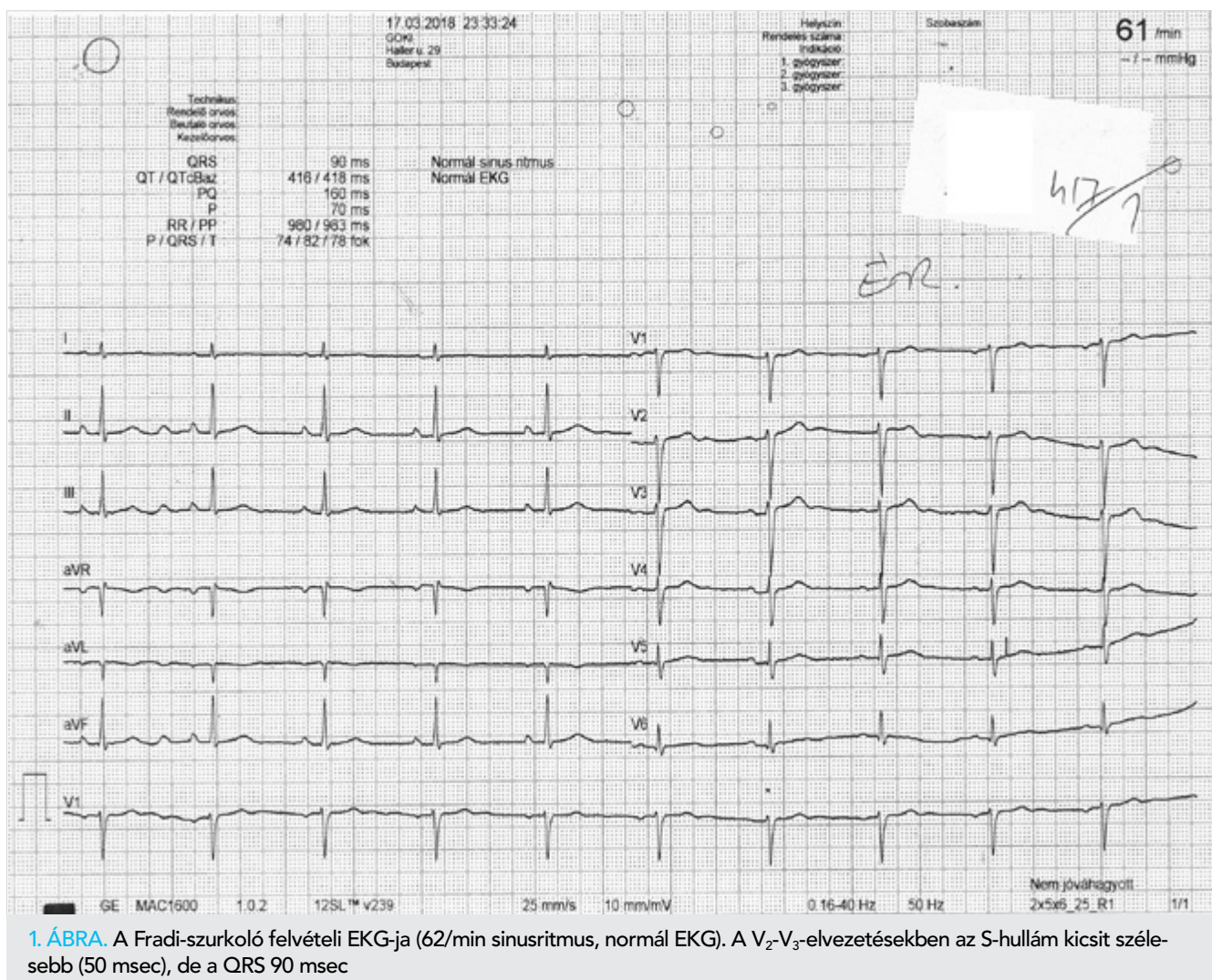
Bevezetés

A fiatal élsportolók sportesemény alatti váratlan keringésleállása, hirtelen szív(aritmia)halála a családot és a közvéleményt erősen megrázó, tragikus esemény (1, 2, 3). Ezután általában mindenkiben, minduntalan felmerül az a kérdés, hogy az élsportolónak milyen rejtett, fel nem ismert szívbetegsége lehetett, milyen háttérben lévő történések vezethettek a szomorú végkifejlethez, a szív elektromos katasztrófájához. A reflektorfénybe kerülő, hivatásos sportolóval szemben a közvélemény, a médiacsatornák és a szakértők is sokkal kevésbé foglalkoznak az ugyancsak sporteseményen, de nem a pályán, hanem a nézőtéren a szurkolók között bekövetkező hirtelen szívhalálesseményekkel.

Jelen közleményünk célja az, hogy ismertesse a Fradi híres „B-közép” szurkolótáborához tartozó fiatal futballrajongónak a Groupama Aréna nézőterén, egy izgalmas mérkőzés alatt bekövetkezett, de sikeresen reszuscitált, abortált hirtelen szív(aritmia)halálát, valamint annak háttérben megbújt ritka szívbetegséget.

Esetismertetés

Egy hideg márciusi szombat este egy 29 éves (80 kg, 187 cm) fanatikus Fradi-szurkoló férfit hozott az OMSZ felvételre a Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet koronáriaőrzőjébe kamrafiibrilláció (KF) miatt sikeresen reszuscitált, reanimált állapotban a szomszédos Groupama Arénából. A Fradi-Puskás Akadémia futballmeccs félidejében, a szünet elején, a szurkolás után a férfi felállt, szédülésről, fejfájásról panaszkodott, majd élettelenül visszaesett a lelátó széksorára. A B-közép alatt állomásozó OMSZ-mentőautó személyzete a segélykiáltásokra gyorsan odaért: keringés- és légzésleállást, KF-et állapítottak meg. Négyeszi defibrillálás, gyógyszeres kezelés (Tonogen 1 mg, amiodaron 300 mg iv.), 20-30 perces reanimáció után állapota stabilizálódott, sinusritmusa tartósan visszatért. Érkezéskor az intubált, lélegeztetett beteg hemodinamikailag stabil, kardiorespiratorikusan kompenzált állapotban volt alacsony dózisú vazopresszor támogatással. Fizikális vizsgálattal szedált állapota mellett lényegében negatív státuszt észleltünk. Az érkezési, nyugalmi 12 elvezetéses EKG-n normofrekvenciás sinusritmus ábrázoló-



1. ÁBRA. A Fradi-szurkoló felvételi EKG-ja (62/min sinusritmus, normál EKG). A V₂-V₃-elvezetésekben az S-hullám kicsit szélesebb (50 msec), de a QRS 90 msec

dott, a V₂-V₃-elvezetésekben kissé kiszélesedő „s”-hullámokkal (1. ábra).

Családi kórelőzményében az anyai nagymama fiútestvére 27 éves korában éjszaka hirtelen halállal halt meg. Egyéni anamnézisében számottevő korábbi betegség, gyógyszeresedés nem szerepelt. Nem dohányzott. Rendszeresen sportolt, amatőr szinten futballozott. A meccs napján délután autóval érkezett vidékről Budapestre, alkoholt, energiatalt aznap nem fogyasztott. Előző napon hegyvidéki kiránduláson vett részt, a távot panaszmentesen teljesítette. Elmondta, hogy 2-3 éve szokott időszakosan érezni hevesebb szívverést, „extrázást”, különösen stresszes időszakban. Egy évvel korábban volt egy óráig tartó gyors szívveréssel járó rosszulléte, EKG nem készült. Emiatt kardiológus is vizsgálta, de a kivizsgálás abbamaradt, mivel ez a panasza később megszűnt magától.

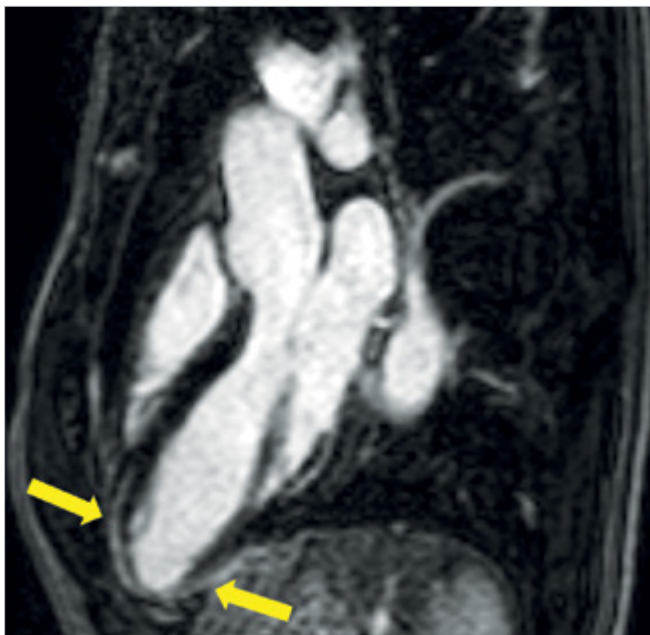
A felvételi laborokból emelkedett kardiális nekroenzim-szintek (CK: 2358 U/l, CKMB: 94 U/L, TnT: 607,2 ng/l), normális CRP, elektrolitszintek, vérkép, vesefunkció emelendők ki. A szívizom-iszkémia, koronáriaanomália kizárása céljából elvégzett koronarográfia ép koszorúérrendszert igazolt. A hipotermiás kezelés, extubálás utáni echokardiográfiás vizsgálata megtartott szisztolés balkamra-funkciót (EF: 50%) írt le, ép billentyűket, normál jobbszívfelet. Szegmentális falmozgászavar, perikardiális folyadék nem volt. Más alkalommal ké-

szített EKG-felvételein normofrekvenciás sinusritmus mellett inferolaterális T-hullám-negativitás, inverzió volt észlelhető (2. ábra).

Az alapbetegség tisztázása céljából felvétele után egy héttel szív-MR- (Philips Achieva 1.5 T) vizsgálatra került sor. Az MR-vizsgálat enyhén csökkent bal kamrai ejekciós frakciót (EF: 48,7%), normál bal kamrai végdiasztolés és végszisztolés volument, normál bal kamrai izomtömeget, a bal kamra csúcsi hipokinezisét írta le. Jó jobb kamrai ejekciós frakció (EF: 52,3%), normál jobb kamrai végdiasztolés és végszisztolés volumenek, jó verővolumen ábrázolódott. A SPIR-felvételeken miokardiális ödémára utaló egyértelmű fokozott szignálintenzitás nem volt. Kontrasztanyag iv. beadását követően késői típusú kontraszthalmozás alakult ki a bal kamra csúcsában és csúcsi anterior-antero-septalis részén szubepi-midmiokardiális jelleggel, valamint a csúcsi laterális és kp. harmad inferolaterális szegmentumában szubepikardiálisan. A bal kamra csúcsában anterior falon perikardiális halmozás volt látható. Kórjelző halmozás a jobb kamrai izomzatban nem alakult ki. Vélemény: enyhe fokban csökkent bal kamrai ejekciós frakció, normál kamravolumenek. A laterális falon és a csúcsban aspecifikus késői halmozás ábrázolódott. A myocardium 17,5%-a érintett. Az etiológia kérdéses, akár lezajlott myocarditis vagy sarcoidosis is felmerülhet, de a késői halmozás mennyi-



2. ÁBRA. A Fradi-szurkoló elbocsátási EKG-ja (67/min sinusritmus, V₄-V₆ elvezetésekben negatív T-hullámok)



3. ÁBRA. 3 üregi késői halmozásos szív-MR-kép. Jól látható a csúcsban csaknem körkörös szubepi-midmiokardiális lokalizációjú késői kontraszthalmozás (sárga nyilak)

sége, illetve a mintázata ALVC mellett szól (3., illetve 4. ábra).

Felvétele után tíz nappal MR-kondicionális szekunder prevenció implantábilis cardioverter-defibrillátor (ICD) készülék (Boston Scientific Dynagen Mini VVICD) és elektróda (Boston Scientific Endotak Reliance SG) implantációját végeztük el a bal subclavicularis régióban. (Jobb lett volna jobb oldalra helyezni az ICD-t, a kontroll MR-vizsgálatokat zavaró hatások csökkentése miatt.) Az ICD VVI 40/min pace, KT: 188/min, KF: 220/min

paraméterekkel került programozásra. Az ICD-implantáció után a Fradi-szurkoló panaszmentesen hazabocsátásra került nebivolol ($2 \times 2,5$ mg/nap) kezeléssel, amelyet később maximális dóziséig titrált bisoprololra (2×5 mg/nap) cseréltünk.

Utánkövetés

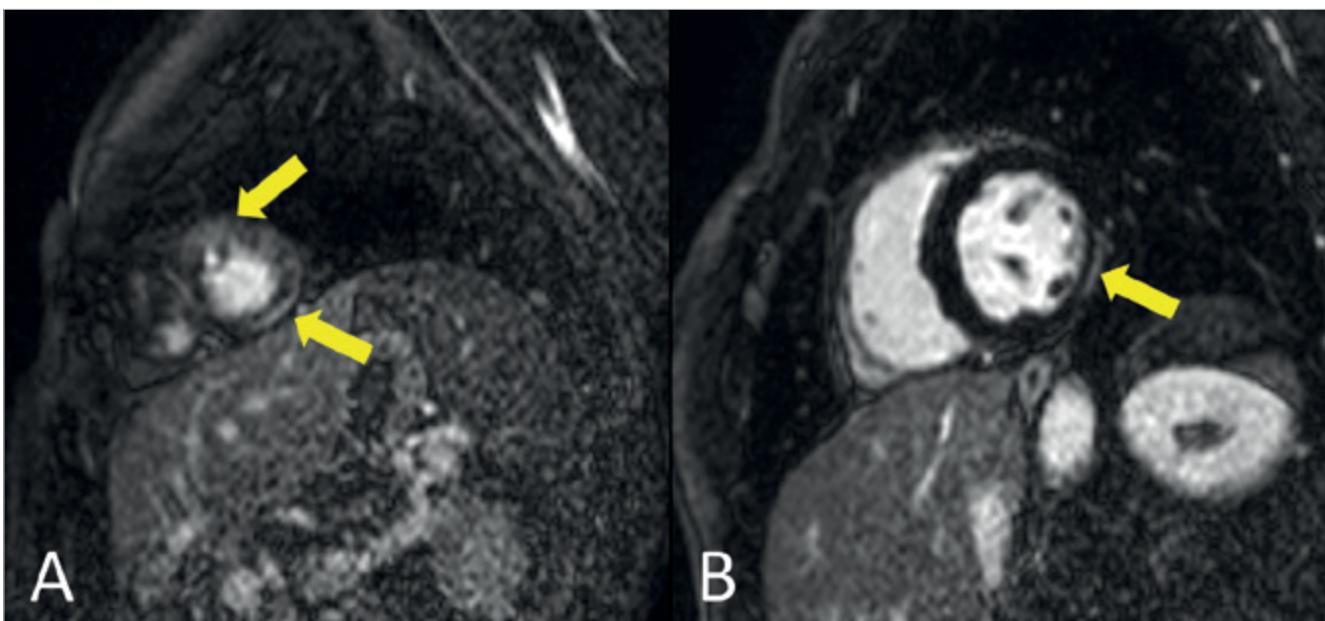
ICD: Az implantáció után 18 hónappal egy KF-epizódot szüntetett meg a Boston Dynagen Mini ICD.

Kontroll szív-MR-(Siemens Magnetom Aera 1,5 T) vizsgálat: Az ICD-telep okozta műtermékek miatt erősen korlátozott diagnosztikus értékű vizsgálat. A volumetriás kiértékelés és a falmozgások megítélése nem lehetséges. A késői kontraszthalmozásos felvételeken a 15 hónappal korábban leírt kp. harmad inferolaterális szegmentumában a szubepikardiális halmozás változatlan, a csúcsi harmad és a csúcs a műtermékek miatt nem megítélhetőek. A műtermékmentes jobb kamrai izomzatban, illetve a pericardiumban késői típusú kontraszthalmozás nem alakult ki. A két, összehasonlító szív-MR-vizsgálat főbb eredményeit az 1. táblázatban tüntettük fel.

Holter (nebivolol $2 \times 2,5$ mg/nap mellett): 40–121 (64)/min sinusritmus, 897 KES/24 óra, néhány salve. Normál HRV- és QT-diszperzió.

Terheléses EKG (nebivololkezelés mellett): 150 W 1 perc terhelhetőség. Panasz, EKG-eltérés, szívritmuszavar nem volt. Normális vérnyomásválasz.

Genetikai vizsgálat (Penta Core Lab Kft., kardiológiai komplett panel NGS alapú vizsgálat): a vizsgálat a CLCN1-génben azonosított egy heterozigóta patogén mutációra pozitív eltérést (p.Arg894Ter), amely szinte



4. ÁBRA. A: kiterjedt, csaknem körkörös szubepi-midmiokardiális lokalizációjú késői kontraszthalmozás látható (sárga nyilak).
B: A bal kamra középső harmad inferolaterális szegmentumában szubepikardiális késői halmozás látható (sárga nyíl)

1. TÁBLÁZAT. A szív-MR-vizsgálatainak főbb eredményei (A bal oldali ICD-telep okozta műtermékek miatt a kontrollvizsgálatkor a volumetriás kiértékelés és a falmozgások, valamint a késői típusú kontraszthalmozás pontos megítélése a csúcsi, csúcsi anteroseptális és csúcsi anterior falon nem lehetséges, ezeket – jel jelöli)

Szív-MR-vizsgálatok		
Vizsgált paraméter	Akut szív-MR-vizsgálat (2018.03.26)	Kontroll szív-MR-vizsgálat (2019.07.15)
LVEF (%)	48,7	–
LVESVi (ml/m ²)	43,2	–
LVEDVi (ml/m ²)	84,4	–
LVMEi (g/m ²)	67,8	–
RVEF (%)	52,3	–
RVESVi (ml/m ²)	37,0	–
RVEDVi (ml/m ²)	77,6	–
SPIR	ödéma AE	–
Gadolinium iv. beadás után		
Bal kamra	Késői típusú halmozás	Késői típusú halmozás
	Csúcsi, csúcsi anteroseptális, szubepi-mid-miokardiális jelleggel	–
	Csúcsi laterális és kp. harmad inferolaterális szegmentumban szubepikardiálisan	+
	Csúcsi anterior falon perikardiálisan	–
Jobb kamra	Nincsen	Nincsen

kizárólag vázizomzatot érintő betegség okaként ismert. ARVC háttérében ismert 13 gén egyikében sem igazolódott patogén eltérés.

Kontroll echo-vizsgálat: szegmentális falmozgászavar nincsen, jó szisztolés balkamra-funkció. Normál jobb-szívfél.

Megbeszélés

A 29 éves Fradi-szurkoló egy izgalmas Fradi futballmeccs szünetében abortált, hirtelen szív(aritmia)halált szenvedett a Groupama Arénában. A helyszínen lévő OMSZ mentőegysége a nézőtéren sikeresen reszuscitálta. A kialakult KF háttérében kardiológiai kivizsgálása egy ritka bal kamrai szívizombetegség entitásra, az aritmogén bal kamrai cardiomyopathiára (ALVC-re) derített fényt (4, 5, 6, 7, 8).

Az aritmogén ventrikuláris cardiomyopathia (AVC) egy ritka, örökletes, elsősorban a desmosomális proteinek kódoló gének mutációján alapuló, fiatalkori hirtelen szív(aritmia)halált okozható progresszív szívizombetegség (9, 10, 11). Az AVC hisztopatológiai szubsztátja a myocyták közötti elektromechanikus kapcsolatok károsodása, a jelátviteli utak, a gap-junction-ok megszak-

dása, a desmosomális integritás elvesztése, amelyek a szívizomsejtek atrófiájához, nekrozisához vezetnek. Ez a folyamat zsíros-kötőszövetes átépüléssel, hegesséssel jár az epicardium felől az endocardium irányába (ún. wavefront fenomén), amely idővel transmuralissá is válhat. A szívizomsejtek közötti zsíros-fibrotikus szövetek, szigetek alig vezetnek az elektromos impulzusokat, az elektromos szinkronitás károsodik, ezért ezek a területek a kamrai ritmuszavarok kiindulási gócaivá válnak (10, 11). Az életveszélyes kamrai tachyritmiák kiindulásához hozzájárul a ventrikuláris szimpatikus innerváció zavara is (12), valamint az esetek nagy részében kimutatható miokardiális lokális gyulladással infiltráció is (10,11). Az AVC természetes lefolyását periodikus akut burst-ök, gyulladással epizódok fellángolásai ronthatják, amelyek az alapbetegség további progressziójához vezetnek. Az AVC-re jellegzetes, hogy a kamrai ritmuszavarok fizikai/mentális stresszre indulnak be, életkor-specifikusak: fiatalabb életkorban akut elektromos instabilitás, KF bekövetkezése észlelhető főként, míg idősebb korban re-entry talaján tartós, monomorf kamrai tachycardiás epizódok a jellemzőek (9, 10, 13). A klasszikus, elsőként leírt jobb kamrai, az ún. diszplázias háromszög érintettségével járó ARVD diagnózisa a 2010-ben közzétett, 2018-ban ismét áttekintett, módosított kritériumrendszer (ún. major és minor kritériumok) alapján történik (14, 15). A kritériumok noninvazív és invazív tesztek eredményei, amelyek a jobbkamra-funkció és struktúra, valamint az elektromos működés megítélésére szolgálnak (11, 14, 15).

A jobb kamrai aritmogén cardiomyopathiához (ARVC-hez), vagy újabb nevén a jobb kamrai aritmogén diszpláziához (ARVD) azonban előbb-utóbb mindig társul a bal kamra érintettsége is (ún. biventriculáris forma), sőt leírták a dominánsan, csak a bal kamrát érintő, igen ritka fenotípust (ALVC) is. Ezen utóbbi, nem-klaszikus variánsok azonosításában, klinikai diagnosztikájában az ARVC/ARVD-re kidolgozott Task Force kritériumrendszer szenzitivitása azonban jelentősen csökkent értékű (10, 11, 15). Az AVC-szakértők szerint az ALVC előfordulása meglehetősen ritka, pontos diagnosztikus kritériumai még hiányoznak, ezért felismerése kihívást jelent a kardiológusok számára, különösen a betegség korai ún. concealed, preklinikai fázisában. Azonosítása viszont azért is fontos, mivel még jó balkamra-funkció mellett is sokkal gyakoribb a korai, hirtelen szív(aritmia)halál, mint a klasszikus ARVC/ARVD-ben (4, 5, 8, 11, 16, 17).

A szív-MR-vizsgálat hatékony, korszerű képalkotási módszer már a korai szakban is a falmozgászavarok, a szívüregek nagyságának, funkciójának a pontos megítélésére. A szövet-karakterizációs technikákkal, a késői gadolinium-halmozásos képeken jól vizsgálható a zsíros-fibrotikus eltérések szívizomzatbeli jelenléte, eloszlása, mintázata, mennyisége, milyensége (18, 19, 20, 21). *Sen-Chowdry és munkatársai* (5) 2008-ban számoltak be ALVC-ben szenvedő 42 beteg klinikai di-

agnosztikai jellegzetességeiről. A szív-MR-vizsgálatnál jellemzőnek találták, hogy a betegek több mint a felének a septuma volt érintett, míg biventrikuláris AVC-ben a septum általában megkímélt. A zsíros-fibrotikus hegesedés eloszlását főként inferolaterálisan a szubepikardiális és mid-miokardiális bal kamrai rétegekben írták le.

Szakértői vélemények, újabb vizsgálatok eredményei alapján az ALVD-fenotípusoknak az alábbi megkülönböztető jellemzőit, jegyeit javasolják (4, 5, 7, 8, 11, 17):

1. A szív-MR-vizsgálat jellegzetessége a nem (vagy alig) dilatált, fibrotikus bal kamra, enyhe szisztolés és diszfunkcióval nagy mennyiségű szubepikardiális/mid-miokardiális (nem-izskémiás jellegű) késői gadolinium-halmozással főként a bal kamrai inferolaterális régióban. ALVC-re 100%-ban specifikusnak találták, ha a bal kamra zsíros-fibrotikus szövetmennyisége $\geq 20\%$ -a a bal kamrai izomtömegnek. Esetünkben ez az arány 17,5%-nak adódott. A jobb kamra ép, érintetlen.
2. EKG: T-hullám-inverzión az (infero)laterális elvezetésekben (II-III-aVF és/vagy V_4-V_6);
3. a jobb kamra-bal kamra volumen arány kisebb, mint 1;
4. bal kamrából eredő kamrai ritmuszavarok;
5. Holteren nagy mennyiségű kamrai extraszisztolés, gyakori nem tartós, monomorf kamrai tachycardiák;
6. fokozott hajlam a fiatalkori, korai kamrafibrillációra akár a betegség concealed, preklinikai fázisában;
7. az ALVC esetközlésekben desmosomális (desmoplakin) (4), plakophilin-2 (4, 21) és extradesmosomális (filamin C) (11), valamint transzmembrán protein43, és phospholamban (17) génmutációkat is leírtak;
8. alacsony QRS voltage ($< 0,5$ mV) a végtagi elvezetésekben a betegség előrehaladtával.

A bemutatott Fradi-szurkoló betegünkénél az ALVC diagnózisát az alábbi jellemzők alapján állítottuk fel: pszichés stresszre kialakult, hirtelen szív- (KF) halál, családi kórelőzményben fiatalkori szívhalál, intermittáló, jellegzetes EKG-kép (negatív T-hullámok az inferolaterális EKG-elvezetésekben), nem dilatált, enyhén csökkent szisztolés funkciójú bal kamra (EF: 48%), jellegzetes szív-MR-vizsgálati lelet: a csúcsi, anteroseptális és inferolaterális régiókban nagy mennyiségű, nagy kiterjedésű szubepikardiális/mid-miokardiális késői gadolinium-halmozás, a jobb kamrai-bal kamrai volumen arány kisebb mint 1 (0,9), a jobb kamra érintetlen, JTSZB mintájú gyakori kamrai extraszisztolés, gyakori nem tartós kamrai tachycardiák (ICD-Holter).

A genetikai, rutin komplett kardiológiai génpanel hazai vizsgálat megerősítést nem nyújtott a desmosomális vagy nondesmosomális génmutációkkal kapcsolatban. Ismert azonban az is, hogy a jelenlegi módszerekkel az esetek mintegy felében genetikai eltérés nem mutatható ki (4, 9, 10, 11, 15, 17, 22).

Az ALVC mellett differenciáldiagnosztikai szempontból felmerült az önálló myocarditis, fibrózis és/vagy zsírdepozícióval járó más betegségek, pl. bal kamrai dilatatív

cardiomyopathia, bal kamrai posztinfarktusos állapot, idiopátiás bal kamrai fibrózis, sarcoidosis, Duchenne-féle muscularis dystrophia (dystrophin mutáció) is (8, 10, 11, 17). Ezen betegségek lehetőségeit azonban az extrakardiális manifesztációk hiánya, a klinikai kép és az elvégzett vizsgálataink, különösen a szív-MR-kép és -mintázat eredményei alapján kizártuk. Az ALVC prognózisát az ARVC/D-hez hasonlóan elsősorban a fatális kamrai ritmuszavarra, a hirtelen szívhalálra való hajlam, később szívelégtelenség kialakulása, progressziója befolyásolja. A fiatalkori abortált hirtelen szív(aritmia) halál kardiológiai kivizsgálása kapcsán gondolni kell erre a ritka bal kamrai szívizombetegség entitásra, az ALVC-fenotípusra is. Tudomásunk szerint ez az első hazai ALVC-esetközlés.

Esetismertetésünk azt is bizonyítja, hogy az új, 2014-ben átadott Groupama Aréna biztonságos sportlétesítmény, megfelel a FIFA sportegészségügyi előírásainak, nemcsak a játékosok, hanem a nézők szempontjából is (2, 23, 24, 25). Minden futballmeccsen a pálya két oldalán egy-egy OMSZ-mentőegység van deponálva (egyik a B-közép alatt). Emellett a főépületben állandóan egy, a laikusok által is használható, automata externális cardioverter-defibrillátor is elhelyezésre került. Fradi-szurkoló betegünk a B-középpel együtt béta-blokkoló és ICD-protekción mellett nemrégiben ünnepelte a Fradi 30. és 31. hazai bajnoki címét a Groupama Arénában.

Végül válasz a címben feltett kérdésre: miért is érdemes a Fradinak szurkolni a Groupama Arénában? Nemcsak a klasszis, BL-szintű futball miatt, hanem azért is, mert a Groupama Aréna orvosilag is biztonságos sportlétesítmény.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Chandra N, Bastianen R, Papadakis M, et al. Sudden cardiac death in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 2013 62: 1027–1040. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1032>
2. Borbola J. A világbajnok halála. *Cardiol Hung* 2014; 44: 122–126.
3. Borjesson M, et al. Consensus document regarding cardiovascular safety at sport arenas. Position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) section of Sports Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32: 2119–2124.
4. Norman M, Sipson M, Mogensen J, et al. Novel mutation in desmoplakin causes arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112: 636–642. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.532234>
5. Sen-Chowdry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Left dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an underrecognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 2175–2182.
6. Saguner AM, Buchmann B, Wyler D, et al. Arrhythmogenic left

- ventricular cardiomyopathy: suspected by cardiac magnetic resonance imaging, confirmed by identification of a novel plakophilin-2 variant. *Circulation* 2015; 132: e38–40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017284>
7. Capriani A, Bauce B, DeLazzari M, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Characterization of left ventricular phenotype and differential diagnosis with dilated cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2020; 9: e014628. <https://doi.org/10.1161/JAMA.119.014628>
8. Mirmomen SM, Bradley AJ, Arai AE, et al. Arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. *BJR Case Rep* 2020; 12: 6(1) <https://doi.org/10.1259/bjrcr.d20190079>
9. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2017; 376: 61–72. <https://doi.org/10.156/NEJMra1509267>
10. Basso C, Pilichov K, Bauce B, et al. Diagnostic criteria, genetics, and molecular basis of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Fail Clin* 2018; 14(2): 201–213. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2018.01.002>
11. Mattesi G, Zorzi A, Corrado D, Capriani A. Natural history of arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Clin Med* 2020; 9: 878–891. <https://doi.org/10.3390/jcm9030878>
12. Siebermair J, Lehner S, Sattler SM, et al. Left ventricular innervation assessed by 123I-SPECT/CT is associated with cardiac events in inherited arrhythmia syndromes. *Int J Card* 2020; S0167–5273(19): 36249–7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.03.013>
13. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy – associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1290–1297.
14. Marcus FI, McKenna WJ, Sherill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121(13): 1533–41. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.80827>
15. Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *Eur Heart J* 2010; 41(14): 1414–1429. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz669>
16. Clemens M. Hirtelen szívhalál rizikóstratifikáció jobb kamrai cardiomyopathiában. *Cardiol Hung* 2019; 49: 170–173. <https://doi.org/10.26430/C.HUNGARICA.2019.49.3.170>
17. Saguner AM, Brunckhorst C, Duru F. Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: A paradigm shift from right to biventricular disease. *World J Cardiol* 2014; 6(4): 154–174. <https://doi.org/10.4330/wjc.v6.14.154>
18. Sen-Chowdhry S, Prasad SK, Syrris P, et al. Cardiovascular magnetic resonance in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy revisited. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2132–40.
19. Hirschberg K, Dohy Zs, Tóth A, et al. A mapping technikák által nyújtott lehetőségek a szív MR-vizsgálatok során: indikációk, diagnosztikus érték, limitációk és centrumunk kezdeti tapasztalatai. *Cardiol Hung* 2020; 50: 45–53. <https://doi.org/10.2264030/C.HUNGARICA.2020.50.1.45>
20. Pennell D, Delgado V, Knuuti J et al. The year in cardiology: imaging. *Eur Heart J* 2020; 41(6): 739–747. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz930>
21. Haugaa KH, Basso C, Badano LP, et al. Comprehensive multimodality imaging approach in arrhythmogenic cardiomyopathy – an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J* 2017; 38(3): 237–53. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehw229>
22. Smith ED, Lakacwala NK, Papoutsidakis N, et al. Desmoplakin cardiomyopathy, a fibrotic and inflammatory form of cardiomyopathy distinct from typical dilated or arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation* 2020. May 6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044934>
23. Aurogeni SI, Tsarovhas K, Spandidos DA et al. Sudden cardiac death in football players: towards a new participation algorithm. *Exp Ther Med* 2019; 17: 1143–1148. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7041>
24. Drezdner JA, Dvorak J, Kramer EB, et al. The FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death during football games. *Eur Heart J* 2013; 34: 3594–3595.
25. Baumhäkel M, Kindermann M, Kindermann I, et al. Soccer world championship: a challenge for the cardiologist. *Eur Heart J* 2007; 28: 150–153. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl313>