

Sport a arytmie

(Sports and cardiac arrhythmias)

Štěpán Havránek

II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 8. 4. 2020

Přepřeván: 21. 4. 2020

Přijat: 24. 4. 2020

Dostupný online: 1. 9. 2020

Klíčová slova:

Arytmie

Fibrilace síní

Náhlá srdeční smrt

Sport

Keywords:

Arrhythmia

Atrial fibrillation

Sudden cardiac death

Sports

SOUHRN

Téma poruchy srdečního rytmu a sport zahrnuje jak závažné poruchy rytmu asociované s náhlou srdeční smrtí, tak i arytmie méně rizikové, které se vyskytují u sportovců ve vyšší míře. Mezi příčiny vzniku vážné poruchy rytmu u sportovců patří hypertrofická kardiomyopatie, arytmogenní kardiomyopatie, dilatační kardiomyopatie, syndrom dlouhého intervalu QT, syndrom časně repolarizace a Wolffův-Parkinsonův-Whiteův (WPW) syndrom. Příčinou maligní arytmie mohou být i anomálie věnčitých tepen nebo myokarditidy. U sportujících jedinců je přítomno i vyšší riziko výskytu fibrilace síní. Problematickým tématem je přítomnost komorových extrasystol, která může být zcela nevýznamná, ale může reprezentovat i závažné srdeční onemocnění.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Cardiac arrhythmias in competitive sports include serious ventricular tachycardias associated with structural heart diseases and arrhythmogenic syndromes, but also less risky supraventricular tachycardias. The most common structural cause of sudden cardiac death is hypertrophic cardiomyopathy, followed by arrhythmogenic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, long QT syndrome, early repolarization and WPW syndrome. Sudden cardiac death could occur in case of anomalous origins of coronary arteries and myocarditis. This review addresses also less risky arrhythmias which are more frequently observed in athletes, such as atrial fibrillation. Although premature ventricular beats in young athletes are usually benign, they may rarely mark underlying heart disease and risk of sudden cardiac death.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: stepan.havranek@lf1.cuni.cz, stepan.havranek@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.030

Úvod

Poruchy srdečního rytmu jsou v kontextu sportovní aktivity nejčastěji diskutovány ve spojitosti s rizikem náhlé srdeční smrti. Tato diskuse je zcela opodstatněná. Riziko náhlého úmrtí je u aktivních a kompetitivně sportujících adolescentů a mladých dospělých sportovců až třikrát vyšší oproti nesportující populaci.^{1,2} Jiná data dále ukazují na fakt, že riziko náhlé srdeční smrti je vyšší nejen u vrcholových, ale i aktivních rekreačních sportovců.³ U rekreačních sportovců navíc vážné příhody dosahují vysokého kumulativního počtu. Jiná data říkají, že riziko náhlé smrti u vrcholových sportovců a rekreačních sportovců se střední a vyšší zátěží do 35 let je srovnatelné.⁴ Riziko náhlého úmrtí je pak závislé na věku, pohlaví, rase, sportovním odvětví.^{4,5}

Nejčastější příčinou náhlé srdeční smrti u vrcholových sportovců je hypertrofická kardiomyopatie, následována anomáliemi věnčitých tepen, ischemickou chorobou srdeční, rupturou aorty, arytmogenní kardiomyopatií, dilatační kardiomyopatií, syndromem dlouhého intervalu QT. Jako příčiny náhlého úmrtí byly zaznamenány i vrozené vývojové vady, syndrom časně repolarizace, Wolffův–Parkinsonův–Whiteův (WPW) syndrom, prolaps mitrální chlopně. Nemalá část úmrtí nemá jasnou příčinu a kardiální příčina je jednou z možností.^{3,6} Na rozdíl od mladých sportovců v populaci sportovců starších 35 let přibývá význam ischemické choroby srdeční jako významné příčiny vážných arytmii.³

Sportující jedinci nemusejí mít přítomny jen závažné poruchy srdečního rytmu asociované s rizikem náhlého úmrtí. Fyzická aktivita, zejména vytrvalostní sporty, zvyšují i riziko vzniku fibrilace síní (FS).^{7–9} Obdobný vliv fyzické zátěže je diskutován i směrem k výskytu komorových extrasystol (KES), které by mohly být následkem strukturálních i neuroautonomních změn, jež provázejí přítomnost atletického srdce.¹⁰ Sportující jedinci mohou mít i běžné supraventrikulární tachykardie, které nejsou u sportovců častější, nepředstavují významné riziko, ale mohou být symptomatické a snižovat fyzickou výkonnost.¹¹

V následujícím textu se budeme zabývat jednotlivými poruchami srdečního rytmu, které se u sportujících jedinců mohou vyskytnout častěji či jejichž léčba je odlišná od obvyklé léčby u nesportovců, bez ohledu na rizikovost arytmií. Problematika hypertrofické kardiomyopatie, arytmogenní kardiomyopatie, koronárních anomálií, ischemické choroby srdeční a valvulopatií jsou rozebrány v jiném textu tohoto čísla *Cor et Vasa*.

Fibrilace síní

Všeobecně přijímaným faktem je, že fyzická aktivita snižuje výskyt kardiovaskulárních onemocnění a následně pak i FS.¹² Existují však data, která demonstrují vliv intenzivní sportovní zátěže, zejména vytrvalostní, na zvýšení dlouhodobého rizika vzniku FS.^{7–9} Vyšší riziko vzniku FS v souvislosti s výraznou sportovní aktivitou je přikládáno změnám v tonu autonomního nervstva, objemovému zatížení srdce při zátěži, hypertrofii a dilataci levé síně.^{13,14} Přerušování tréninku vede pravděpodobně ke snížení výsky-

tu FS.¹³ Nicméně význam přerušování tréninku a jeho mechanismus působení na přítomnost FS není definitivně objasněn. Záhyt FS u mladého sportovce, tedy ve věku, kdy výskyt této arytmiie je vzácný, může být varovným signálem a měl by vždy vést k pátrání po možné další příčině přítomnosti fibrilace, včetně kardiomyopatií, syndromu Brugadových nebo katecholaminergní komorové tachykardie. FS se také může vyskytovat v souvislosti s přítomnou akcesorní spojkou.

Diagnostické a léčebné postupy u aktivních sportovců s FS jsou prakticky identické s postupy u obecné populace, ale s některými specifiky. Prvním specifikem je zvýšené riziko krvácení při možné antikoagulační léčbě, zejména u jedinců provozujících kontaktní sporty nebo sporty s možným vznikem poranění. Léčba beta-blokátory je často špatně tolerována a je problematická i vzhledem k dopingovým kontrolám. Digoxin nebo verapamil pak nemusejí v dostatečné míře kontrolovat komorovou odpověď při námaze. Katetrizační ablace FS u sportovců má pravděpodobně stejné výsledky v prevenci rekurencí arytmiie jako u nesportující populace.^{15,16} Dle současných evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu FS by katetrizační ablace u aktivních sportovců měla být vždy zvážena jako možnost léčby.¹⁷ U sportovců s paroxysmální FS je další možnou léčebnou strategií léčba pomocí medikace „pill-in-the-pocket“. Doporučuje se však vyloučit sportovní aktivitu po dobu nejméně dvou poločasů eliminace u „pill-in-the-pocket“ použití antiarytmik třídy Ic (propafenon, flecainid). Sportovní aktivita by také neměla být vykonávána, dokud trvá epizoda FS.¹⁷ Stejná doporučení hovoří o možnosti zvážení provedení katetrizační ablace kavotrikuspidálního istmu jako prevence flutteru síní u sportovců dlouhodobě léčených antiarytmiky třídy Ic.¹⁷ Řada jedinců může pokračovat ve sportovním výkonu navzdory recidivující FS, zejména pokud jsou paroxysmy krátké, spontánně terminují a jsou dobře tolerovány.¹¹ Každopádně u aktivních sportovců by vždy měla být zhodnocena komorová odpověď při FS při zátěži s následnou titrací bradykardizující medikace.¹⁷

WPW syndrom

WPW syndrom je vzácnější příčinou náhlé srdeční smrti u sportovců, nicméně v klinické praxi se můžeme často setkat s pacienty, kteří mají přítomnou preexcitaci na EKG.¹⁸ Jedinci s přítomnou preexcitací mohou zůstat asymptomatictí po celou dobu života. Na druhou stranu také mohou mít přítomny symptomatické atrioventrikulární (AV) reentry tachykardie. Vážným problémem je pak přítomnost preexcitované FS, která může degenerovat do fibrilace komor a být příčinou náhlé srdeční smrti. Jeli-kož sportovní aktivity jsou spojeny s vyšším výskytem FS,⁸ sportovci s přítomnou preexcitací na EKG mohou mít zvýšené riziko náhlé srdeční smrti, pokud akcesorní spojka má vysokou antegrádní převodní kapacitu. Katetrizační ablace je jistě indikována u symptomatických sportovců s přítomnou preexcitací na EKG, resp. WPW syndromem.¹⁸ Více problematickou skupinou jsou ale sportovci s doposud asymptomatickým nálezem preexcitace na EKG. Dle posledních doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) z roku 2019 pro diagnostiku a léčbu

pacientů se supraventrikulární tachykardií lze sportovce bez manifestních obtíží, s náhlým vymizením preexcitace při zátěžovém testu považovat za nízkorizikové, ale měli by být v případě dalšího pokračování v závodní aktivitě podrobeni dalšímu vyšetření.^{18,19} U těchto sportovců se doporučuje invazivní riziková stratifikace, tedy provedení elektrofyzilogického vyšetření. Katetrizační ablace je pak indikována u jedinců, kteří mají přítomnu rizikovou akcesorní spojku (při FS mají nejkratší preexcitovaný interval RR < 250 ms nebo antegrádní refrakterní periodu AV uzlu < 250 ms), vícečetné akcesorní spojky nebo inducibilní arytmií ve vztahu k přítomnosti akcesorní spojky při vyšetření. Asymptomatictí sportovci s nízkorizikovou přídatnou dráhou mohou dále vykonávat kompetitivní sportovní aktivity bez nutnosti odstranění akcesorní spojky.¹⁸ Pokud je provedena katetrizační ablace akcesorní spojky, je sportovní aktivita možná za jeden měsíc po katetrizační ablaci, není-li přítomna rekurence vedení dráhou a komplikace výkonu.¹⁸

Komorové tachykardie

U sportovců mohou poruchy srdečního rytmu nabývat podob od jednotlivých izolovaných KES přes komplexnější formy komorových extrasystol a běhy nesetrválých komorových tachykardií (nsKT) až po setrvalé komorové tachykardie (sKT) a fibrilaci komor spojené s náhlou oběhovou zástavou a náhlou srdeční smrtí.¹¹

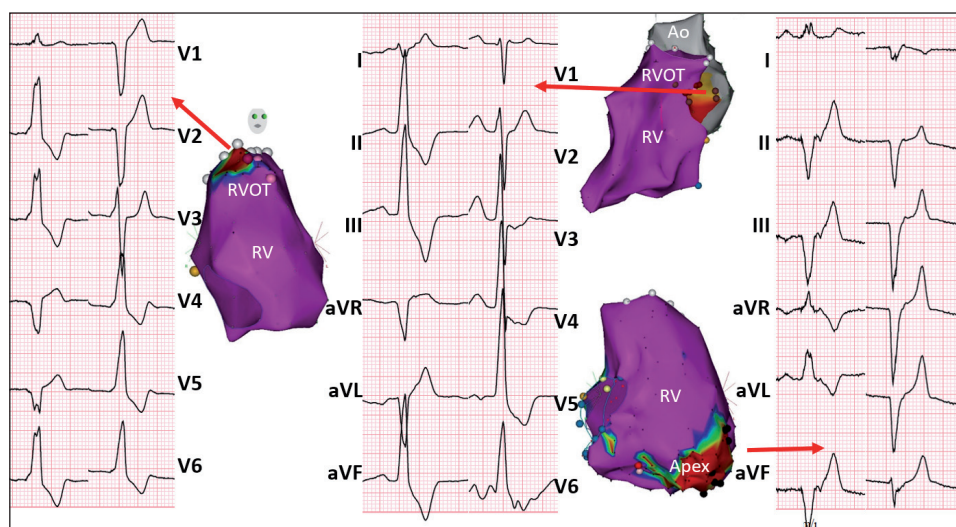
Ojedinelé izolované KES a krátké běhy nsKT u jinak zdravých sportujících jedinců jsou relativně častým nálezem tak jako v běžné populaci. Delší běhy nsKT, zvláště námahou indukované, sKT jsou sice celkově v absolutních číslech méně časté, ale vyskytují se častěji u sportovců než v obecné populaci.^{10,20} Přítomnost komorových tachykardií včetně KES může být varovným příznakem rizika náhlé srdeční smrti při sportovní aktivitě.²¹

Komorové extrasystoly

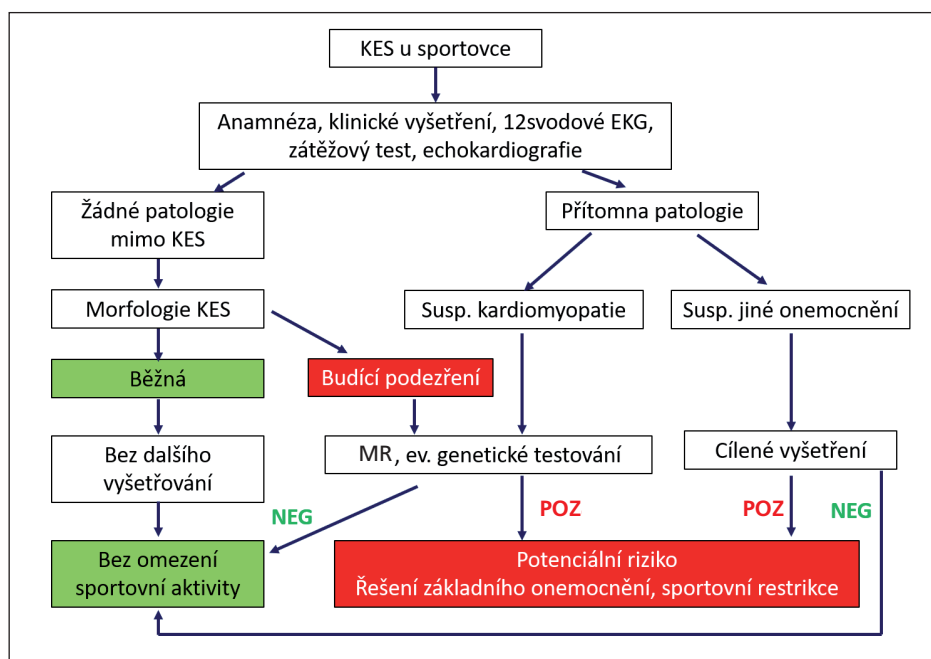
KES jsou běžným nálezem na EKG v obecné populaci. KES jsou zachytitelné až u 75 % zdravé populace na rutinním holterovském EKG s vyšší prevalencí se vzrůstajícím vě-

kem.²² Není zcela zřejmé, zda se vyskytují častěji u kompetitivních sportovců ve srovnání s nesportující populací. Na jedné straně existují data, která ukazují na ústup počtu KES při přerušení fyzické aktivity při přerušení intenzivního tréninku.¹⁰ Na druhou stranu v jiných souborech nebyl pozorován významný rozdíl v počtu KES a komplexních forem KES na holterovském EKG mezi aktivními sportovci a nesportující populací.^{23,24} Většina KES vychází z typických míst (včetně výtokových traktů komor a fascikulů) a jsou i přes vysoký počet za 24 hodin zcela nerizikové.^{25,26} Nicméně retrospektivní analýza EKG obětí náhlé srdeční smrti ukázala, že přítomnost KES na EKG může být varovným signálem přítomnosti srdečního onemocnění a rizika náhlé srdeční smrti u jinak asymptomatických jedinců.²⁷ KES mohou být tedy jistě i ukazatelem přítomnosti srdečního onemocnění. Udává se, že přítomnost > 2 000 KES/24 hodin je spojena s vyšší pravděpodobností přítomnosti významného srdečního onemocnění.¹⁰ Ale významné onemocnění se může vyskytovat i u pacientů s nižším počtem KES, např. výskyt KES v počtu > 500/24 hodin je jedním z tradičních diagnostických kritérií pro arytmogenní kardiomyopatii.^{28,29}

Z tohoto důvodu je dle současného konsenzu pro interpretaci EKG u aktivních sportovců doporučováno další vyšetřování aktivních sportovců, jsou-li na EKG zachyceny ≥ 2 KES.³⁰ Avšak i záchyt jedné KES atypické či rizikové morfologie (viz níže) by měl upoutat naši pozornost.³⁰ Důvodem k dalšímu pátrání po možném proarytmogenním substrátu jsou i komplexní formy KES.³¹ Typická morfologie KES vycházející z výtokového traktu pravé komory je morfologie blokády levého Tawarova raménka (LBBB) s inferiorní osou a přechodovou zónou ve svodu V_3 či dále. Pokud jsou přítomny kmity R již ve svodech V_1 a přechodová zóna je ve svodech V_2 – V_3 , je původ KES nejspíše z výtokového traktu levé komory, viz obr. 1. Pro KES vycházející z předního a zadního fasciklu levého raménka je typická morfologie blokády pravého raménka s širokým R ve V_1 a hlubokým S ve V_6 . Šíře komplexu QRS bývá do 130 ms. Srdeční osa může být superiorní či inferiorní dle místa původu (pro přední fascikl je osa inferiorní a obráceně). Jiné morfologie již mohou být suspektní pro přítomnost jiného kardiovaskulárního strukturálního onemocnění,



Obr. 1 – Morfologie komorových extrasystol. Vlevo extrasystola z výtokového traktu pravé komory, uprostřed z oblasti aortálních kapsiček, vpravo morfologie extrasystoly z oblasti hrotu pravé komory. Zobrazené komorové extrasystoly mají morfologii připomínající blokádu levého Tawarova raménka. Liší se mezi sebou přítomností kmity r ve V_1 , přechodovou zónou a orientací srdeční osy. Ao – aorta; RV – pravá komora; RVOT – výtokový trakt pravé komory.



Obr. 2 – Rozhodovací schéma u nemocných s komorovými extrasystolami

a to včetně morfologie LBBB s jinou než inferiorní osou, atypické morfologie RBBB se širokým komplexem QRS.³¹ Druhým znakem možné závažnosti komorové extrasystolie je krátký vazebný interval nebo přítomnost KES na vrcholu či před vrcholem předchozí vlny T.³² KES, které vymizí v průběhu zátěže, mají spíše benigní povahu a označují se také jako „běžné, ev. common“.^{33,34} Oproti tomu ektopie, která vznikne či se zvýrazní v průběhu zátěžového testu, může být asociována se zhoršenou prognózou. Pro řadu závažných diagnóz provázených komorovými tachykardiemi je adrenergní stimulace spouštěčem progresu onemocnění či poruch srdečního rytmu.³⁵

Mimo suspektních maligních znaků KES je nutné posoudit také jiné klinické rizikové znaky: přítomnost jinak nevysvětlitelného náhlého úmrtí v mladém věku v rodinné anamnéze, pozitivní rodinnou anamnézu kardiomyopatie, varovné symptomy, epilepsii a jiné EKG abnormality.

Základem vyšetření sportovce s KES je anamnéza, fyzikální vyšetření, vždy 12svodové EKG k určení přesné morfologie KES a provedení zátěžového vyšetření.¹¹ Význam má 24hodinové holterovské vyšetření a dále zátěžové vyšetření doplněné o echokardiografické vyšetření. U jedinců, kde je přítomno podezření na významnou kardiální patologii z anamnézy, echokardiografie či při atypické morfologii KES je indikováno vyšetření magnetickou rezonancí s podáním kontrastní látky^{11,31} nebo provedení CT koronarografie s cílem odhalit přítomnost kardiomyopatie, anomálních odstupů věnčitých tepen či subklinické myokarditidy nebo jejich důsledků – přítomnost jizvy. Pokud se jedná o extrasystoly typické morfologie se snížením četnosti při zátěžovém vyšetření a bez záchytu jiných abnormalit a sdružování v nsKT, jedná se o benigní stav a je možné pokračovat v závodním sportu. Jedinci, kteří mají KES, jejichž počet vzrůstá s námahou nebo při námaze konvertují do repetitivních forem, musejí být pečlivě vyšetřeni pomocí zobrazovacích metod a monitoro-

vání před návratem ke sportovní činnosti. U nemocných, u nichž arytmie při námaze způsobuje symptomy, by měli sportovat do intenzity námahy pod prahem výskytu arytmie,¹¹ viz obr. 2.

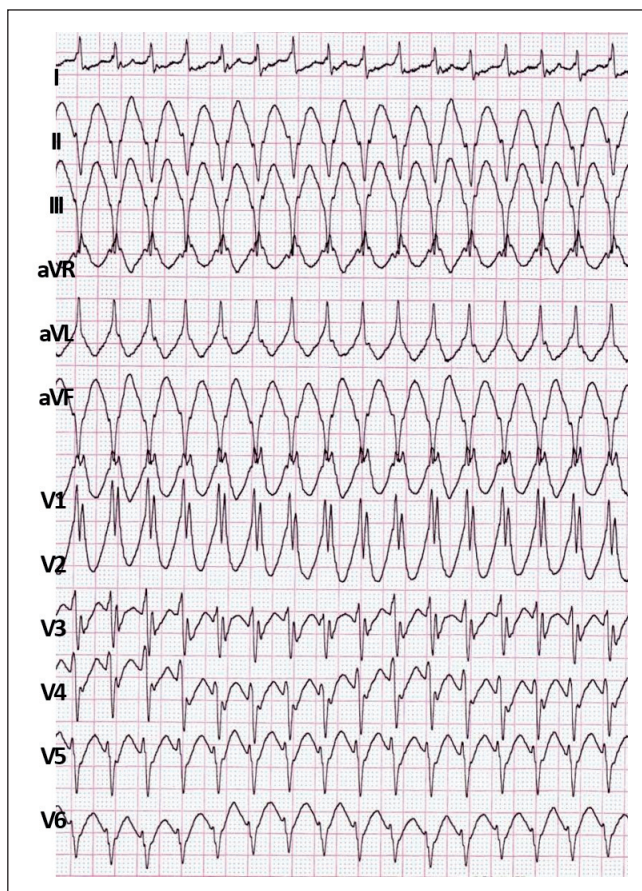
Nesetřvalé a setřvalé komorové tachykardie

Přítomnost nsKT a sKT je vždy důvodem pro detailní kardiologické vyšetření s cílem identifikovat přítomnost jiného základního srdečního onemocnění a stratifikovat jeho obecné riziko a riziko ve vztahu ke sportovnímu výkonu.

Již záchyt nsKT (≥ 3 konsektivní KES do doby trvání 30 s a bez oběhového kolapsu) je vždy spojen s vyšším rizikem přítomnosti závažného kardiálního onemocnění než při přítomnosti samotných KES. Všeobecně platí, že monomorfní krátké běhy arytmie s trendem k pomalé frekvenci ($< 150/\text{min}$) jsou spíše benigním nálezem.

Při záchytu nsKT je nutné provedení minimálně 12svodového EKG, zátěžového testu a echokardiografického vyšetření. Holterovské monitorování při běžné sportovní zátěži může být rovněž přínosné. Stejně jako u KES, významným způsobem mohou pomoci srdeční magnetická rezonance (MR) i výpočetní tomografie (CT).

Sportovci s nsKT na klidovém záznamu, které jsou při zátěži suprimovány, bez přítomnosti závažného srdečního onemocnění mohou pokračovat ve sportovní aktivitě. Obdobně mohou pokračovat ve sportovním výkonu i pacienti s arytmiemi způsobenými přechodnými stavy, kde se způsobilost ke sportu řídí základním onemocněním a kde vymizení arytmie může být jednou z podmínek k obnovení fyzické zátěže. Při nutnosti podávání léků, zejména beta-blokátorů, ke snížení výskytu tachykardie při absenci významného onemocnění je nutné před zapojením do výkonnostního sportu ověřit nevyvolatelnost arytmie při léčbě alespoň zátěžovým testem. Jestliže je strukturální či jiné závažné srdeční onemocnění prokázáno, pak je nutné omezit sportovní aktivity.¹¹

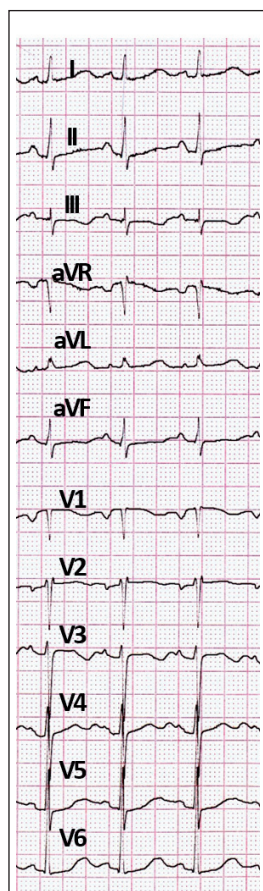


Obr. 3 – Setrvalá komorová tachykardie s frekvencí 185/min a morfologie blokády pravého Tawarova raménka s osou orientovanou doleva u pacienta s arytmogenní kardiomyopatií, která byla indukována při zátěžovém testu. Morfologii komorové tachykardie je možné srovnat s morfologií komorové extrasystoly na obrázku 1.

Ačkoliv sKT mohou být benigní arytmií, riziko přítomnosti významného srdečního onemocnění je v tomto případě ještě vyšší. Obecně se uvádí, že benigní formy monomorfní sKT vznikají při nižší zátěži a jsou suprimovatelné vyšším výkonem. Nicméně existují i benigní varianty sKT, které se vyskytují při vyšší zátěži. Zátěží mohou být vyvolány i maligní formy sKT (obr. 3). Nemocní s pomalými sKT (frekvence < 150/min) bez přítomnosti symptomů mohou pokračovat ve vrcholovém sportu za předpokladu, že jsou jednoznačně a důsledně vyloučena veškerá významná srdeční onemocnění, stejně jako není přítomno genetické či zánětlivé onemocnění.

Katetrizační ablace sKT při absenci základního významného srdečního onemocnění je vhodnou léčbou. Sportovci s přítomnými sKT bez přítomnosti strukturálního ani jiného srdečního onemocnění, kteří byli ošetřeni katetrizační ablací, mohou pokračovat ve sportovních aktivitách, pokud po dalších třech měsících nejsou přítomny recidivy arytmií. Pokud je arytmie léčena farmakologicky, včetně léčby beta-blokátory, neměla by sportovní aktivita být vykonávána také po dobu tří měsíců od poslední epizody a zároveň, dokud není ověřena neinducibilita tachykardie při zátěžovém testu.

U nemocných se setrvalými komorovými tachykardiemi při strukturálním srdečním onemocnění není dovolen kompetitivní sport. A to i přes eventuálně přítomný efekt léčby na výskyt poruchy rytmu.¹¹



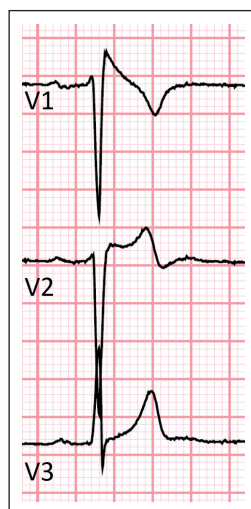
Obr. 4 – EKG se syndromem dlouhého intervalu QT. Přítomen sinusový rytmus 92/min. Interval QT byl změřen na 540 ms.

Vrozené arytmiické syndromy

Vrozené primární arytmiické syndromy jsou geneticky podmíněná, arytmogenní onemocnění, která nejsou spojena se strukturálním srdečním onemocněním. Do této skupiny patří syndromy dlouhého a krátkého intervalu QT, katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie a syndrom Brugadaových, syndrom časně repolarizace. Někdy se k těmto syndromům dá zařadit i výskyt idiopatické fibrilace komor. Pro podrobnější popis, diagnostiku a vedení terapie odkazujeme na příslušná doporučení. V tomto textu se budeme zabývat vztahem nejčastěji se vyskytujících syndromů ke sportovním aktivitám.

Syndrom dlouhého intervalu QT (LQT) je společný název pro skupinu onemocnění, která jsou charakterizována prodloužením komorové repolarizace, reprezentované na EKG prodloužením intervalu QT (obr. 4). Tyto syndromy jsou spojeny s rizikem vzniku závažných komorových tachykardií, typu torsade de pointes, často v návaznosti na námahu nebo stresovou situaci.³⁶ Za syndrom LQT je odpovědná celá řada mutací v různých genech kódujících proteiny iontových kanálů. Existují varianty s autosomálně dominantní i recesivní dědičností.³⁷

Fyzická aktivita a emoční stresová zátěž jsou považovány za spouštěcí mechanismy komorových tachykardií



Obr. 5 – Syndrom Brugadových na EKG. Přítomny charakteristické repolarizační změny ve svodech V_1 a V_2 .

a náhlé srdeční smrti u nemocných se syndromem LQT. Význam sportovní aktivity, zejména plavání, je zcela zjevný u syndromu LQT1. Nicméně jsou přítomny významné překryvy mezi všemi možnými genotypy.

Syndrom krátkého intervalu QT je termín, který identifikuje pacienty se zkrácením repolarizace a je také asociován s rizikem život ohrožujících poruch srdečního rytmu. Jedná se o velice vzácné onemocnění. U části pacientů s tímto syndromem byly popsány mutace v genech kódujících proteiny podjednotek iontových kanálů. U většiny nemocných je genetický podklad neznámý.^{38,39} Nejsou známy specifické spouštěče syndromů krátkého intervalu QT, stejně jako nejsou známy konsekvence fyzické aktivity a tréninku.^{21,40}

Katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie je vzácné onemocnění charakterizované adrenergně indukovanými epizodami bidirekční komorové tachykardie. Podkladem tohoto onemocnění je v drtivé většině případů autosomálně dominantní mutace v genu pro ryanodinový receptor. Existují i jiné varianty s autosomálně recesivní dědičností.²¹ Zásadní informací je, že fyzická aktivita je významným spouštěcím mechanismem komorových tachykardií a náhlé srdeční smrti.

Syndrom Brugadových (BrS) je charakterizován přítomností typického nálezu na EKG (obr. 5) s morfologií RBBB ve V_1 a elevacemi úseků ST. Tyto změny jsou někdy výraznější, pokud jsou svody V_1 a V_2 umístěny o mezižebří výše. Této vlastnosti je možné využít při diagnostice. U BrS je přítomno riziko fibrilace komor a náhlé srdeční smrti.

Existují vcelku robustní data, že sportovní aktivity u nemocných s BrS jsou bezpečné. Závažné komorové tachykardie se vyskytují zpravidla v klidu a při vyšším vagovém tonu či při poklesu sympatetického vlivu. U sportovců tedy spíše může být přítomen vliv vagové dominance v rámci změn způsobených pravidelným tréninkem. Náhlá srdeční smrt se tedy eventuálně může vyskytnout v klidu nebo po námaze. Spouštěcím mechanismem může být zvýšení tělesné teploty při intenzivním tréninku.

Pro sportovce se suspektním vrozenými arytmiickými syndromy je jednoznačně indikováno vyšetření specia-

listou s dostatečnou erudicí v oblasti poruch srdečního rytmu, diagnostiky těchto syndromů a genetického poradenství.⁴⁰ V minulosti byly názory na restriktci sportovní aktivity u nemocných s těmito syndromy přísnější. Neaktuálnější doporučení amerických autorů omezování sportovní aktivity více individualizují a jsou benevolentnější.⁴⁰ Dle názoru autora je nutné tato doporučení posuzovat také z pohledu regionálních zvyklostí a s ohledem na místní specifika, kdy některé body jsou hůře představitelné v prostředí střední Evropy. Jasným doporučením je, aby symptomatictí sportovci se suspektním arytmiickým syndromem omezili fyzický výkon do doby definitivního stanovení diagnózy. U asymptomatických sportovců s prokázanou patogenní genetickou mutací je možné povolit pokračování v kompetitivních sportovních aktivitách za předem stanovených podmínek zajišťujících bezpečí pro ohroženého sportovce. Je nezbytné se vyvarovat užívání léků prodlužujících interval QT, ovlivňujících BrS, vyvarovat se iontové dysbalance a dehydratace při sportu. Dále v případě LQT či BrS se musejí rizikovní sportovci vyvarovat hypertermii, febriliím, úpalu, přehřátí vyplývajícímu z fyzické aktivity. Dále je nezbytné potřebné vybavení a proškolení dalších účastníků sportovní aktivity pro případ náhlého kolapsu.⁴⁰

Povolení kompetitivních sportovních aktivit může být zváženo i u dříve symptomatických sportovců se syndromem krátkého intervalu QT (SQT) a elektrokardiograficky evidentním BrS, syndromem časné repolarizace, pokud při adekvátní terapii jsou alespoň tři měsíce bez příznaků a po zavedení všech výše zmíněných bezpečnostních opatření. U atletů se symptomatickým LQT či elektrokardiograficky manifestním LQT ($QTc > 470$ ms u mužů a > 480 ms u žen) může být kompetitivní sportovní aktivita (s výjimkou plavání u LQT1) zvážena za předpokladu zavedené léčby a asymptomatickosti po dobu tří měsíců.

U symptomatických sportovců s katecholaminergní polymorfní komorovou tachykardií nebo při manifestaci poruchy rytmu (včetně komorové bigeminie, kupletů při zátěžovém EKG testu) je účast na sportovních aktivitách kontraindikována.⁴⁰

Závěr

Sportovní aktivity mohou být spojeny s vyšším rizikem vzniku různých poruch srdečního rytmu, včetně těch závažných, spojených s náhlou srdeční smrtí. Včasné odhalení stavů spojených s rizikem náhlého úmrtí je zásadním bodem v péči o sportující jedince. Vyjma závažných arytmií jsou sportovci vystaveni vyššímu riziku i výskytu fibrilace síní. Léčba arytmií u sportovců má svá specifika.

Financování

Podpořeno PROGRES Q38/LF1.

Literatura

1. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003;42:1959–1963.
2. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. Circulation 2006;114:1633–1644.

3. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124:672–681.
4. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart Rhythm* 2014;11:1673–1681.
5. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation* 2015;132:10–19.
6. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, et al. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1636–1643.
7. Thelle DS, Selmer R, Gjesdal K, et al. Resting heart rate and physical activity as risk factors for lone atrial fibrillation: a prospective study of 309,540 men and women. *Heart* 2013;99:1755–1760.
8. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156–1159.
9. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:477–482.
10. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–452.
11. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e315–e325.
12. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation* 2008;118:800–807.
13. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:68–77.
14. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, et al. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *Am J Cardiol* 2011;108:580–585.
15. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace* 2011;13:1386–1393.
16. Calvo N, Mont L, Tamborero D, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 2010;12:30–36.
17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
18. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:655–720.
19. Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, et al. Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:676–686.
20. Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, et al. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. *Heart Rhythm* 2015;12:78–85.
21. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APhRS, HRS, and SOLAEC. *Europace* 2017;19:139–163.
22. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193–197.
23. Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, et al. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:2003–2011.
24. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, et al. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982;82:19–24.
25. Ventura R, Steven D, Klemm HU, et al. Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract: electrophysiologic characteristics and response to treatment. *Eur Heart J* 2007;28:2338–2345.
26. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart* 2009;95:1230–1237.
27. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364–369.
28. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806–814.
29. Novak J, Zorzi A, Castelletti S, et al. Electrocardiographic differentiation of idiopathic right ventricular outflow tract ectopy from early arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace* 2017;19:622–628.
30. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* 2017;51:704–731.
31. Corrado D, Drezner JA, D'Ascenzi F, Zorzi A. How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm [published online ahead of print, 2019 Sep 3]. *Br J Sports Med* 2019;bjsports-2018-100529. doi: 10.1136/bjsports-2018-100529
32. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart Rhythm* 2016;13:e295–e324.
33. Selzman KA, Gettes LS. Exercise-induced premature ventricular beats: should we do anything differently? *Circulation* 2004;109:2374–2375.
34. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, et al. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;109:2417–2422.
35. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ* 2008;337:a346.
36. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2009;120:1761–1767.
37. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. Heart Rhythm Society and European Heart Rhythm A. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2011;13:1077–1109.
38. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, et al. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation* 2007;116:714–720.
39. Guerrier K, Kwiatkowski D, Ciosek RJ, et al. Short QT Interval Prevalence and Clinical Outcomes in a Pediatric Population. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:1460–1464.
40. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2424–2428.