

# Adaptace kardiovaskulárního systému na sportovní zátěž – atletické srdce

(Cardiovascular adaptations to competitive sports – athlete's heart)

Vladimír Tuka<sup>a</sup>, Kryštof Slabý<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Centrum sportovní kardiologie, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

<sup>b</sup> Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

## INFORMACE O ČLÁNKU

### Historie článku:

Vložen do systému: 20. 4. 2020

Přijat: 12. 5. 2020

Dostupný online: 28. 8. 2020

### Klíčová slova:

Adaptace na zátěž

Atletické srdce

Reakce na zátěž

## SOUHRN

Intenzivní pohybová aktivita vytváří hemodynamický stres, na který srdce i cévní systém akutně reagují a chronicky se adaptují. Dlouhodobá adaptace vede k obrazu tzv. atletického srdce. Atletické srdce je charakterizované harmonickou/proporcionální dilatací všech srdečních oddílů, hypertrofií stěn. Změny se projeví i na povrchovém EKG, které odráží jak anatomické změny, tak i vagotonii. Charakteristické pro atletické srdce jsou dynamická povaha adaptačních změn během sportovní sezony a jejich regrese při výrazném snížení intenzity tréninku.

© 2020, ČKS.

## ABSTRACT

Intense physical activity creates hemodynamic stress to which the heart and the vascular system responds acutely and chronically adapts. Long-term adaptation leads to the image of the so-called athlete's heart. The athlete's heart is characterized by the harmonic/proportional dilation of all heart chambers and ventricle wall hypertrophy. These changes are also reflected in 12-lead ECG, which reflects both anatomical changes and vagotonia. One of the characteristics of the athlete's heart is its dynamic nature during sports season and their regression if the intensity of training is significantly reduced.

### Keywords:

Adaptation to exercise

Athlete's heart

Reaction to exercise

Pohybová aktivita (physical activity, PA) je součástí našeho života. Objem PA, kterou jedinec vykonává, se výrazně liší člověk od člověka. Běžně doporučovaných 150 minut PA týdně představuje pro jedince přibližně 20–30 minut denně. Oproti tomu u sportovců je toto množství výrazně vyšší, např. u profesionálních fotbalistů představuje trénink několik hodin denně a z toho přibližně 60–90 minut PA střední až vysoké intenzity. Extrémem jsou pak sportovci vytrvalostních disciplín, jako např. profesionální cyklisti, kteří trénují na středních a vysokých intenzitách několik hodin denně.<sup>1</sup> Nepřekvapí proto, že u těchto sportovců můžeme očekávat výrazné adaptační změny. V dalším textu se zaměříme na reakci, tj. okamžitou odpověď kardiovaskulárního systému na zátěž a v dalším na dlouhodobé adaptační mechanismy.

Jákýkoli pohyb vyžaduje energii. energii pro svalovou práci získává lidský organismus cestou oxidativní fosforylace a anaerobní glykolýzou, jejíž příspěvek začíná nabývat na významu nad intenzitou zátěže odpovídající ventilačnímu (dříve anaerobnímu) prahu. Dodávka kyslíku pracujícím svalům je tudíž nezbytnou podmínkou pro podávání sportovních výkonů. Na tomto procesu se podílí respirační systém, srdce jakožto pumpa, cévní systém, ale také krev (hemoglobin jakožto hlavní nositel O<sub>2</sub> v krvi), a i mikrocirkulace. Zatímco v klidu srdeční výdej dosahuje průměrně 5 litrů/min, při intenzivním sportovním výkonu může vzrůst až k hodnotám 25–35 litrů/min. Cirkulace představuje za fyziologických okolností ve většině případů limitující faktor tolerance zátěže,<sup>2</sup> nicméně deštrující vytrvalostní výkony probíhají při intenzitě submaximální.

**Adresa pro korespondenci:** Doc. MUDr. Vladimír Tuka, 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: vladimir.tuka@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.039

**Tabulka 1 – EKG interpretace u sportovců (mezinárodní konsenzus z roku 2017)**

Normální EKG nález	Hraniční EKG nález	Abnormální EKG nález
<ul style="list-style-type: none"> <li>Zvýšená voltáž komplexu QRS (LVH nebo RVH)</li> <li>Nekompletní RBBB</li> <li>Časná repolarizace / elevace úseku ST</li> <li>Elevace úseku ST následované inverzí vlny T ve svodech <math>V_1</math>–<math>V_4</math> u sportovců afrického původu</li> <li>Inverze vlny T ve svodech <math>V_1</math>–<math>V_3</math> u sportovců mladších 16 let</li> <li>Sinusová bradykardie / arytmie</li> <li>Ektopický síňový nebo junkční rytmus</li> <li>AV blokáda 1. stupně</li> <li>AV blokáda 2. stupně Wenckebachova typu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Posun osy doleva</li> <li>Zvětšení levé síně</li> <li>Posun osy doprava</li> <li>Zvětšení pravé síně</li> <li>Úplná RBBB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inverze vlny T</li> <li>Deprese úseku ST</li> <li>Patologické kmity Q</li> <li>LBBB</li> <li><math>QRS \geq 140</math> ms</li> <li>Vlna epsilon</li> <li>Pre-excitace</li> <li>Prodlení intervalu QT</li> <li>Syndrom Brugada typu I</li> <li>Sinusová bradykardie <math>&lt; 30</math> tepů/min</li> <li>Interval PR <math>\geq 400</math> ms</li> <li>AV blokáda 2. stupně Mobitzova typu</li> <li>AV blokáda 3. stupně</li> <li><math>\geq 2</math> KES/vteřinu</li> <li>Síňové tachyarytmie</li> <li>Komorové arytmie</li> </ul>
<b>Další postup</b>		
<b>Další vyšetřování není třeba,</b> pokud je sportovec asymptomatický a nemá rodinnou anamnézu vrozeného onemocnění srdce nebo náhlé srdeční smrti	<p>Pokud izolovaně = další vyšetření není třeba</p> <p>Pokud 2 a více = další vyšetření</p>	<b>Nutné další vyšetření</b> k vyloučení patologií asociovaných s náhlou srdeční smrtí

AV – atrioventrikulární; KES – komorová extrasystola; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LVH – hypertrofie levé komory; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka; RVH – hypertrofie pravé komory.

U jedinců dlouhodobě a opakovaně vystavovaným zvýšeným nárokům na kardiovaskulární systém dochází k adaptačním změnám, které souhrnně označujeme jako „atletické srdce“. Jde o fyziologické změny, které nicméně mohou imitovat některé změny patologické.

Fyziologické změny představují harmonickou dilataci všech srdečních oddílů spolu s excentrickou hypertrofií, se zachovanou (někdy i supranormální) systolickou i diastolickou funkcí. Dochází i k adaptaci koronární cirkulace s dilatací koronárních tepen a zlepšenou endoteliální funkcí.<sup>3</sup>

Adaptace je závislá na mnoha faktorech: věku, pohlaví, etniku, sportovní disciplíně, objemu tréninku a genetickém pozadí. Z velkých kohort sportovců se zdá, že genetika se podílí přibližně 25 % a zbývající faktory 75 % na velikosti adaptace srdce na zátěž.<sup>4</sup>

Zásadní determinantou adaptace srdce na zátěž je velikost a charakter impulsu k této adaptaci. Sportovní disciplíny můžeme zhruba rozdělit na sporty s dominující složkou vytrvalostní nebo silovou nebo kombinovanou vytrvalostně-silovou. Zcela na okraji stojí čistě dovednostní disciplíny, kde u sportovců nepředpokládáme adaptační změny, a hodnotíme kardiovaskulární systém jako u běžné populace.<sup>5</sup> Sportovní aktivity s vytrvalostní složkou působí na srdce zvýšením preloadu, silové disciplíny zvyšují afterload. Důležitý je fakt, že u vytrvalostních disciplín trvá impuls i několik hodin denně, zatímco u silových disciplín je vzestup afterloadu (byť může dosahovat extrémních hodnot) jen v řádu minut. Proto u čistě silových disciplín většinou neočekáváme velké adaptační změny na srdci<sup>6</sup> a nálezy hraničící s patologií bývají způsobeny odlišnou antropometrií a v řadě případů nelze vyloučit ani vliv abúzu zakázaných látek.

Adaptační odpověď levé komory (LK) je její excentrická hypertrofie. LK dilataje tím více, čím je větší objem vytrvalostní složky. U téměř 15 % vrcholových sportovců se můžeme setkat s end-diastolickým rozměrem LK přesahujícím 60 mm. Současně bývá přítomna excentrická hypertrofie stěn, která ve většině případů nepřesahuje 12 mm, jen zřídka můžeme pozorovat tloušťku stěn 12–15 mm, a to zejména u sportovců v disciplínách, kde je kromě vytrvalostní složky přítomna i složka silová (např. cyklistika, kanoistika, veslování).<sup>7</sup> I zde je potřeba vyloučit hypertrofickou kardiomyopatii. Výraznější hypertrofie myokardu může být přítomna u sportovců afrokaribského původu, a to až v 18 %.<sup>8</sup> Systolická funkce vyjádřená ejekční frakcí (EF) je zachována. I za klidových podmínek je  $EF > 50$  %, jen zcela výjimečně může být těsně pod spodní hranicí normy, a to u sportovců s dilatovanou LK, kde i nižší EF stačí k zajištění klidového srdečního výdeje. Nicméně ve velké kohortě sportovců byla  $EF < 50$  % jen zcela výjimečná a před označením za normální nález je potřeba důkladně vyšetřit, většinou včetně magnetické rezonance srdce.<sup>9</sup> Diastolická funkce je u sportovců také zachována. Při echokardiografickém vyšetření transmitrálního průtoku pozorujeme poměr E/A vždy větší než 1,0. Je to dáno zejména nízkou vlnou A, která svědčí o minimálním síňovém přispěvku za klidových podmínek a o výborných sukčních vlastnostech LK.<sup>7</sup>

Současně s dilatací LK dochází i k dilataci levé síně (LS). Velikost LS je i u sportovců nejlépe vyjádřena indexovaným objemem (LAVi). Lehce dilatovanou LS (LAVi v rozmezí 29–33 ml/m<sup>2</sup>) má 24,3 % sportovců, zatímco středně významně dilatovanou LS (LAVi  $\geq 34$  ml/m<sup>2</sup>) mělo pouhých 3,2 % sportovců.<sup>10</sup>

I když by se mohlo zdát, že je pravá komora (PK) vystavena menšímu hemodynamickému stresu, tak vztaženo

na klidové podmínky je v zátěži PK vystavena mnohem většímu hemodynamickému stresu, což je dáno zejména nárůstem plicní cévní resistance se zvyšujícím se srdečním výdejem. Při intenzivní zátěži může systolický tlak v plicnici dosahovat až 80 mm Hg.<sup>11</sup> Fyziologickou adaptací PK na zátěž je její dilatace (proporcionální k dilataci LK) se zachovanou systolickou funkcí. Dilatace PK může být tak výrazná, že rozměry PK mohou splňovat některá z kritérií pro arytmogenní kardiomyopatii postihující PK. Na indexované hodnoty velikosti PK nemá velký vliv pohlaví. PK více dilatuje u vytrvalostních disciplín, naopak u silových disciplín je PK srovnatelná s necvičící populací.<sup>7</sup> Pravá síň dilatuje proporcionálně k dilataci PK, izolovaná dilatace PS nebyla u sportovců pozorována. Dlouhodobá pohybová aktivita významným způsobem nemění funkci srdečních chlopní (a to ani u sportovců s výraznou dilatací jednotlivých oddílů), a jejich funkci tak posuzujeme podobně jako u celkové populace, nicméně s vědomím, že řada echokardiografických parametrů je ovlivněna hemodynamikou (bradykardie, větší tepový objem apod.).

Stejně jako srdce i cévní systém se adaptuje na dlouhodobě zvýšené hemodynamické požadavky. Sportovci, zejména vytrvalostních disciplín, mívají mírně větší rozměry ascendentní aorty, což je dáno částečně antropometrií, jejíž rozměr ale nepřesahuje 40 mm,<sup>12</sup> a dilatace nedosahuje míry dilatace srdečních oddílů. V důsledku dlouhodobě zvýšeného průtoku a cirkulujícího objemu dochází také k dilataci dolní duté žíly (DDŽ). Až 24 % sportovců má rozměr nad 26 mm se sníženou kolapsibilitou.<sup>13</sup>

Atletické srdce má nejen své morfologické projevy, ale změny se projevují i na povrchovém elektrokardiografickém (EKG) záznamu. Mezi fyziologické změny na EKG patří změny spojené s hypertrofií jednotlivých srdečních oddílů a změny spojené s vagotonií. Jako vodítko pro hodnocení klidového EKG u sportovců slouží tzv. International criteria, která rozdělují EKG změny na fyziologické, patologické (ty vyžadují další dovyšetření) a hraniční změny, které se mohou vyskytovat izolovaně, ale pokud se jich na povrchovém EKG vyskytne více, je potřeba také dále vyšetřit. Jednotlivé změny jsou shrnuty v tabulce 1.

Charakteristickou vlastností změn spojených s atletickým srdcem je jejich dynamický charakter. Prerušení tréninku vede u atletického srdce k regresi dilatace i hypertrofie stěn LK, částečně se zmenšuje i rozměr PK.<sup>7</sup> Ke změnám masy LK dochází i v průběhu sezony, kdy např. u hráčů amerického fotbalu byla u části hráčů pozorována na vrcholu sezony koncentrická hypertrofie LK, která před zahájením sezony nebyla přítomna.<sup>14</sup>

Znalost adaptačních změn na vysokou intenzitu je důležitá pro posuzování kardiovaskulárního systému u jedinců věnujících se větším objemům pohybové aktivity. Tito jedinci bývají označováni jako CAHAP (competitive athletes and highly active people) a jejich prevalence na-

růstá.<sup>15</sup> Tato znalost je důležitá nejen pro odhalení patologických stavů, ale také abychom nepoškodili sportovce, pokud bychom normální adaptační změny označili za patologické a sport nedoporučili.

## Literatura

1. Beaudry R, Haykowsky MJ, Baggish A, La Gerche A. A Modern Definition of the Athlete's Heart – for Research and the Clinic. *Cardiol Clin* 2016;34:507–514.
2. D'Silva A, Sharma S. Physiology of Exercise. In: Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Borjesson M, Sharma S, eds. *The ESC Textbook of Sports Cardiology*. Oxford: Oxford University Press, 2019:3–8.
3. Pelliccia A, Spataro A, Granata M, et al. Coronary arteries in physiological hypertrophy: echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sports Med* 1990;11:120–126.
4. Pelliccia A, Thompson PD. The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. *J Cardiovasc Med* 2006;7:267–270.
5. Jiravský O, Sovová E, Jiravská Godula B, et al. Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství. *Cor Vasa* 2019;61:e245–e258.
6. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol* 1993;72:1048–1054.
7. Pelliccia A, Caselli S. Structural and functional adaptations in the athlete's heart. In: Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Borjesson M, Sharma S, eds. *The ESC textbook of Sports Cardiology*. Oxford: Oxford University Press, 2019.
8. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256–2262.
9. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336–344.
10. D'Andrea A, Bossone E, Radmilovic J, et al. Exercise-Induced Atrial Remodeling: The Forgotten Chamber. *Cardiol Clin* 2016;34:557–565.
11. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 2015;36:1445–1453.
12. Boraita A, Heras ME, Morales F, et al. Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9:e005292.
13. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated Inferior Vena Cava: A Common Echocardiographic Finding in Highly Trained Elite Athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:988–993.
14. Weiner RB, Wang F, Isaacs SK, et al. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation. *Circulation* 2013;128:524–531.
15. Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, et al. Sports Cardiology: Core Curriculum for Providing Cardiovascular Care to Competitive Athletes and Highly Active People. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1902–1918.