

Pravá komora u sportovců

(Right ventricle in athletes)

Agáta Jeníšová, Josef Marek, Štěpán Havránek, Aleš Linhart

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: 30. 5. 2020

Přepracován: 9. 6. 2020

Přijat: 10. 6. 2020

Dostupný online: 3. 9. 2020

Klíčová slova:

Arytmogenní kardiomyopatie

pravé komory

Echokardiografie

EKG

Pravá komora

Výkonnostní sport

Keywords:

Arrhythmogenic right ventricle

cardiomyopathy

ECG

Echocardiography

Endurance sport

Right ventricle remodelling

SOUHRN

Pravá komora (PK) hraje klíčovou roli v kardiovaskulárním výkonu sportovců, přesto je oproti levé komoře opomíjeným tématem. Arytmogenní kardiomyopatie postihující často dominantně PK je jednou z nejčastějších příčin úmrtí vrcholových sportovců především v evropských zemích.

Screening a diferenciální diagnostika patologie PK u vrcholových sportovců může být obtížná. Pravá komora prodělává v rámci fyziologické adaptace na zátěž významné změny včetně dilatace a odlišení fyziologických změn od kardiovaskulární patologie vyžaduje specifická kritéria.

Cílem článku je shrnutí poznatků o fyziologické adaptaci PK u sportovců, tak jak se projevují na EKG a v zobrazovacích metodách. Dále jsou probírána specifika diferenciální diagnózy u sportovců s fyziologickou remodelací PK zejména proti arytmgenní kardiomyopatii PK.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

The right ventricle plays a crucial role in cardiovascular function in athletes. However, compared to the left ventricle, it often remains neglected. Despite that, arrhythmogenic cardiomyopathy, which affects predominantly the right ventricle, is one of the most frequent causes of morbidity in European athletes.

Detection of the right ventricular disease and its differential diagnosis in athletic heart remains difficult. Physiological adaptation to exercise induces significant changes including chamber dilation. Specific criteria are needed to discern between pathology and physiological adaptation.

The aim of this review is to summarize the hallmark features of physiological adaptation of the right ventricle in athletes. It especially emphasises the role of electrocardiography and imaging methods. Differential diagnosis of especially arrhythmogenic cardiomyopathy and physiologic right heart adaptation in athletes is discussed.

Úvod

Přes svou klíčovou roli v kardiovaskulárním výkonu zůstává pravá komora (PK) se svou mechanikou oproti levé komoře (LK) stále zčásti opomíjeným tématem.

Studie PK je obtížnější především díky její komplexní geometrii a teprve zdokonalení zobrazovacích metod, především magnetické rezonance a echokardiografie, umožnilo celistvé zhodnocení její anatomie a funkce *in vivo*.^{1,2} Patofyziologie změn PK navozených fyzickou zátěží je dána jak specifickými vlastnostmi plicního řečiště, tak samotnou anatomí a funkčními charakteristikami samotné komory. Role PK vyvstává zejména za patologických situací, například při srdečním selhání, vrozených srdeč-

ních vadách, infarktu myokardu pravé komory a zejména u plicní hypertenze.¹

Pravá komora v souvislosti se sportovní zátěží prochází významnou fyziologickou remodelací, která může imitovat patologické nálezy. Na druhou stranu ale mohou být některá onemocnění PK příčinou významné mortality i morbidity, a to zejména u mladších pacientů. Arytmogenní kardiomyopatie, postihující u řady nemocných dominantně PK (ARVC), je jednou z hlavních příčin náhlých úmrtí mladých sportovců.²⁻⁵ V praxi je zásadní odlišit fyziologickou remodelaci od změn u ARVC, které jsou sportem akcentovány a své nositele ohrožují na životě.

K odlišení patologických změn byla vytvořena specifická kritéria kombinující anamnestická data, fyzikální vy-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Josef Marek, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 02 Praha 2, e-mail: jsfmarek@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2020.060

šetření, EKG, zátěžové metody a nálezy ze zobrazovacích vyšetření – echokardiografie a magnetické rezonance.

V tomto článku se pokusíme shrnout mechanismy fyziologické adaptace PK u sportovců a ukázat specifika diferenciální diagnostiky fyziologické remodelace PK především proti ARVC s postižením PK.

Sportovní zátěž a její typy

Adaptace kardiovaskulárního systému na zátěž závisí především na typu, intenzitě a objemu vykonávané zátěže.

Izometrická (statická) zátěž je spojena s mírnějším zvýšením srdečního výdeje a přechodným zvýšením periferní cévní rezistence. Dle tradičního pojetí vede k tlakovému přetížení LK s rozvojem koncentrické hypertrofie. Izotnická (dynamická) zátěž, při které dochází k vysokému srdečnímu výdeji a poklesu periferní cévní rezistence, vede především k objemovému přetížení obou komor a jejich dilataci či excentrické hypertrofii. Většina sportů je však ve skutečnosti charakterizována různým stupněm kombinované zátěže.^{6,7}

K největšímu zatížení PK, a tím i její remodelaci dochází u vytrvalostních sportů či sportů s kombinovanou zátěží, jako je rychlobruslení, cyklistika, maratonský či ultramaratonský běh, běh na lyžích nebo veslování.^{2,8} Míra remodelace PK stoupá s intenzitou a délkou zátěže, dalšími faktory vedoucími k rozsáhlejší remodelaci jsou mužské pohlaví, věk a roky intenzivního tréninku.^{2,4}

Významná sportovní zátěž je dle jednotlivých autorů definována různě. Obecným kritériem je vrcholový výkonnostní sport s pravidelným intenzivním tréninkem min. 3x dvě hodiny týdně.⁹ Česká společnost tělovýchovného lékařství definuje výkonnostního sportovce minimálně osmi hodinami intenzivní sportovní aktivity týdně.¹⁰

Fyziologie pravé komory

Za normálních okolností je PK zapojena s LK do série, a proto musí zajistit stejný průměrný srdeční výdej. Oproti LK má PK komplexnější trojúhelníkovitou geometrii se vstupovou částí, trabekulárním myokardem hrotu a infundibulem.¹¹ V kontrakci PK dominuje longitudinální zkracování nad radiálním a rotace ani torze nehrají významnou úlohu. Vzhledem k většímu end-diastolickému objemu má PK při stejném výdeji průměrně nižší ejekční frakci než LK.¹² Je tenkostěnná, více poddajná, díky nízké plicní vaskulární rezistenci generuje menší práci.¹³ Spolu s lepším kolaterálním zásobením a rezervou v extrakci kyslíku je díky tomu odolnější k ischemii.¹¹

Adaptace pravé komory na zátěž

Během zátěže dochází k shodnému vzestupu srdečního výdeje obou srdečních komor, hemodynamický dopad na obě komory je však rozdílný. Systémová cirkulace má v klidových podmínkách vyšší periferní rezistenci, která se vazodilatací při zátěži významně snižuje. Oproti tomu je plicní cirkulace nízkoodporová, již v klidu jsou plicní cévy téměř maximálně dilatované, a při zátěži k dalšímu

významnému poklesu nedochází. To vede k relativně výraznějšímu zvýšení plicního arteriálního tlaku při zátěži, jež vede k mnohem vyššímu relativnímu nárůstu práce a dotížení PK oproti LK. Experimentálně bylo dokázáno, že během zátěže stoupá střední tlak v plicnici až o 166 % proti 46% vzestupu tlaku v systémové cirkulaci, stejně tak se stoupající fyzickou zátěží dochází k několikanásobně vyššímu zatížení stěny pravé komory než u komory levé (125 % vs. 14 %).^{5,14}

V odpovědi na intenzivní zátěž dochází k dilataci PK a k akutnímu rozvoji systolické dysfunkce. Obojí se po ukončení zátěže za předpokladu dodržení adekvátní rekonvalescence do týdne navrácí k normálu.⁵

Po ukončení zátěže dochází zejména u nedostatečně trénovaných jedinců rychle k vzestupu laboratorních parametrů myokardiálního poškození a přetížení.¹⁵ S každou další intenzivní fyzickou zátěží tak dochází k mikroskopickému poškození struktury PK, které spouští reparační mechanismy vedoucí k její remodelaci.^{5,14}

Při opakované dlouhodobé expozici vytrvalostní zátěži dochází k perzistující dilataci PK úměrně intenzitě a době trvání vykonávané zátěže. Systolická funkce PK zůstává kontroverzním tématem a u sportovců byly popsány jak normální, tak i supranormální či mírně snížené hodnoty.^{2,4,8,16–18}

Při dlouhotrvající intenzivní zátěži byla u některých jedinců popisována myokardiální fibróza v různých lokalizacích. Její prognostický význam není stále zcela jasný.^{19,20} Existuje i hypotéza, že při velmi intenzivní zátěži se u sportovců i bez predispozice může vyvinout obraz až ARVC (tzv. exercise-induced ARVC), existence této varianty je však stále považována za spornou.^{9,21}

Normální a hraniční nálezy u sportovců

EKG

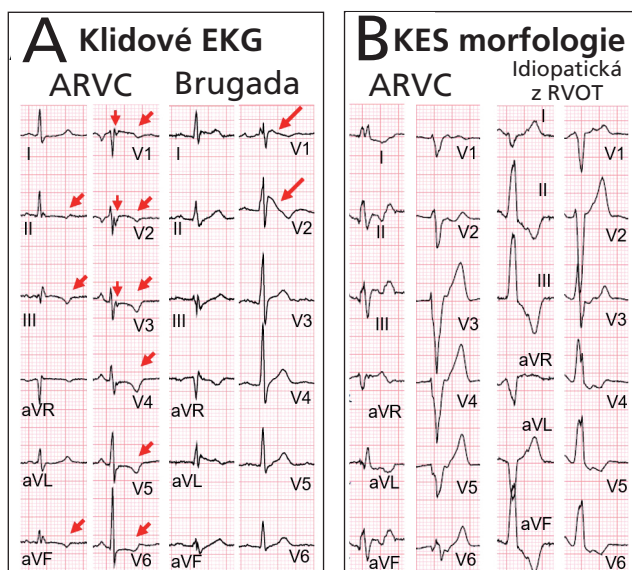
Hodnocení EKG je základním vstupním vyšetřením, které je součástí screeningového vyšetření u každého sportovce, při kterém můžeme hodnotit i pravokomorovou patologii. Nálezy na EKG u jinak nerizikových sportovců dělíme na fyziologické, které nevyžadují další vyšetření, abnormální, které vyžadují vyšetření vždy, a hraniční, které vyžadují vyšetření, pokud je těchto nálezů přítomno více než jeden či existují jiné rizikové faktory.^{22–24}

Voltážové známky hypertrofie PK (R ve V_1 + S ve V_5/V_6 > 10,5 mm) nejsou vzácné a jsou považovány za normální nález. Hraničním nálezem je přítomnost deviace osy srdeční doprava stejně jako známky zvětšení pravé síně.^{3,22,25}

Inkompletní blokáda pravého Tawarova raménka je častá a je považována za normální nález, kompletní blokáda je vzácnější a je považována za nález hraniční.^{22,26}

V repolarizačních změnách považujeme za normální obraz juvenilních vln T nad pravými prekardiálními svody V_1 – V_3 u jedinců mladších 16 let. Pro afroamerické sportovce je typické EKG s inverzí vlny T ve svodech V_1 – V_4 a současnou elevací bodu J a konvexní elevací úseku ST a toto je považováno za normální nález.

Naopak u jedinců starších 16 let, kteří nejsou Afroameričané, je nález inverze vlny T > 1 mm ve dvou po sobě následujících svodech kromě aVR, III a V_1 indikací k dalšímu vyšetření, v kontextu patologie pravé komory pomýšlíme



Obr. 1 – Příklady klidových EKG a morfologie komorových extrasystol (KES). (A) U ARVC vidíme T-inverze od V₁, v tomto případě s rozsáhlými repolarizačními změnami pokračujícími přes celé prekordium a na spodní stěnu. Mohou být ale patrné pouze v pravých prekordiálních svodech. Dále je patrné prodloužení terminální části komplexu QRS V₁-V₃ se záseky až charakteru naznačené epsilon vlny. U syndromu Brugadových (zde typ I) je patrná konvexní elevace úseku ST ve V₁-V₂. (B) Ektopie při ARVC je typicky z volné stěny pravé komory, má morfologii LBBB s jinou než kaudální osou, zde s neurčitou osou. Idiopatická komorová ektopie z RVOT má typickou morfologii LBBB s kaudální osou (jasně pozitivní II, III, aVF). ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; KES – komorová extrasystola; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; RVOT – výtokový trakt pravé komory.

především na ARVC a syndrom Brugadových při postižení pravých prekordiálních svodů (obr. 1A).²²

Nález ojedinělých komorových extrasystol je běžným nálezem u normální populace a srovnávací práce přesvědčivě neprokázaly vyšší četnost u sportovců.²⁷ Při komorové ektopii zachycené na vstupní křivce je nutné hodnotit její morfologii.

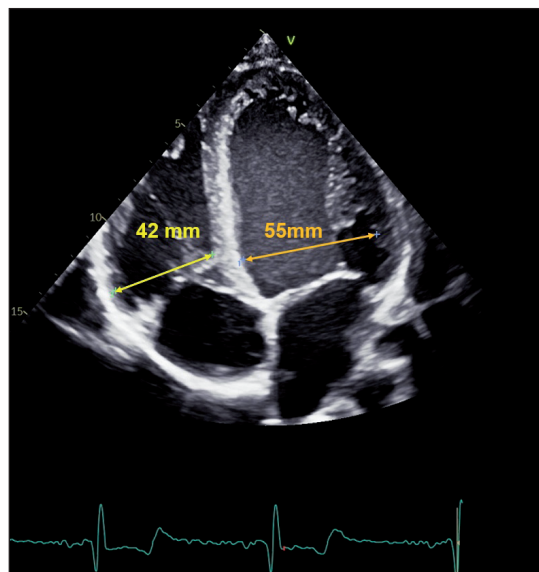
Nejběžnější u sportovců je benigní idiopatická ektopie z výtokových traktů častěji PK, která má charakteristickou morfologii blokády levého raménka s inferiorní osou. Riziková u blokády levého raménka je intermediární či superiorní osa nebo trvání QRS nad 160 ms, kdy je vždy nutné pomýšlet na ARVC (obr. 1B). Morfologie blokády pravého Tawarova raménka odpovídá zdroji z LK a je také rizikovější.²²

Dvě a více komorových extrasystol (KES) na deseti-sekundovém 12svodovém EKG je nutné kompletněji vyšetřit, ale v případě rizikové morfologie či anamnézy je i jedna KES důvodem k dovyšetření. Komplexnější arytmie je nutné dovyšetřit vždy.²²

Na holterovské monitoraci je jistě patologických nad 2 000 KES/24 hodin, ale již 500 KES za 24 hodin je považováno za kritérium ARVC, na kterou pomýšlíme především při odpovídající morfologii komorových komplexů.^{27,28}

Echokardiografie

Echokardiografie patří mezi hlavní nástroje k posouzení adaptace srdce na fyzickou zátěž. Základní vyšetření PK



Obr. 2 – Echokardiografický příklad atletického srdce. V apikální čtyřdutinové projekci je patrný hraniční rozměr pravé komory (42 mm), který je proporční k velikosti komory levé (55 mm; poměr je 0,76). U pacienta nebyly přítomny lokalizované poruchy kinetiky pravé komory. Systolická funkce obou komor byla normální.

zahrnuje stanovení její velikosti a funkce, dále hodnotíme velikost pravé síně (PS) a odhad tlaku v plicnici. Hodnoty u sportovců jsou jiné oproti běžné populaci (tabulka 1).^{4,29} Vzhledem k adaptaci PK mají sportovci vyšší limity rozměrů PK i PS (obr. 2). Stejně tak je běžným nálezem dilatace dolní duté žíly, většinou se zachovanou kolapsibilitou s nádechem. Systolická funkce PK má většinou přísnější kritéria oproti běžným doporučením, nicméně u části sportovců může být především frakční změna plochy (RV FAC) mírně nižší. S ohledem na popisovanou tranzitorní dysfunkci PK po zátěži je vhodné vyšetření provádět s adekvátním odstupem od posledního tréninku.^{2,4,30}

Tabulka 1 – Echokardiografické nálezy u pravé komory u sportovců²⁹

Parametr	Ženy	Muži
FAC (%)	53,4 ± 8,4 (38–66)	52,0 ± 7,8 (39–65)
S' (cm/s)	14,2 ± 1,9 (11–17)	14,8 ± 2,2 (12–19)
TAPSE (mm)	23,9 ± 3,3 (19–30)	24,5 ± 3,8 (19–31)
PK v A4C bazálně (mm)	35,2 ± 4,8 (27–44)	40,6 ± 5,1 (33–49)
RVOT v PLAX (mm)	26,1 ± 3,6 (20–32)	28,4 ± 3,8 (22–34)
Plocha pravé síně/BSA (cm ² /m ²)	14,8 ± 3,4 (10–20)	18,9 ± 3,6 (14–25)

Hodnoty odpovídají průměru ± standardní deviace (5.–95. percentil). A4C – apikální čtyřdutinová projekce; BSA – povrch těla; FAC – frakční změna plochy; PLAX – parasternální dlouhá osa; RVOT – výtokový trakt pravé komory; TAPSE – maximální systolický exkurs trikuspidálního anulu.

Pokročilé techniky

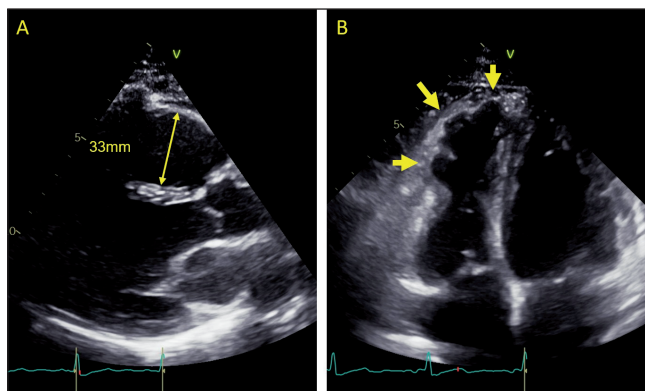
Kromě rutinní echokardiografie se stále více uplatňují pokročilejší echokardiografické techniky. Objemy PK lze přesněji hodnotit 3D echokardiografií a ta umožňuje i přímé stanovení její ejekční frakce. Pokročilejší analýza systolické funkce je možná pomocí analýzy deformace stěny, nejčastěji metodou speckle-trackingu. Pacienti s ARVC mají obvykle snížený globální strain PK, u sportovců je normální či supranormální. Dosud však nebyly stanoveny obecně použitelné hodnoty normality.^{2,14,29}

Echokardiografické vyšetření s ergometrickou zátěží může hodnotit funkci PK a tlaky v plicnici u hraničních klidových nálezů.²⁹

Všechny tyto metody ovšem vyžadují zkušenost a uplatňují se především ve specializovaných centrech.

Magnetická rezonance

Oproti echokardiografii má magnetická rezonance ve vyšetření pravostranných oddílů několik výhod. Především umožňuje zobrazení v jakékoliv rovině či sérii rovin nezávisle na akustickém oknu a zobrazení tkáňové charakteristiky myokardu PK – přítomnost jizvení či edému, i když zde jsme často limitováni její tenkou stěnou. Pro tyto výhody je dnes magnetická rezonance zlatým standardem pro hodnocení pravé komory.^{2,14,29}



Obr. 3 – Echokardiografický příklad arytmogenní kardiomyopatie pravé komory. (A) V parasternální projekci na dlouhou osu je u pacientky ženského pohlaví patrná dilatace výtokového traktu pravé komory na 33 mm. (B) V apikální čtyřdutinové projekci v mid-systole je dobře patrné vícečetné aneurysmatické vyklenování v apikální části pravé komory (žluté šipky).

Tabulka 2 – Referenční hodnoty PK u sportovců mužů stanovené magnetickou rezonancí⁴

Parametr	Průměr (95% CI)
EDV (ml)	232 (228–248)
ESV (ml)	100 (89–112)
SV (ml)	120 (111–137)
EF (%)	54 (52–57)

CI – interval spolehlivosti; EDV – end-diastolický objem; EF – ejekční frakce; ESV – end-systolický objem; PK – pravá komora; SV – tepový objem.

Hodnoty velikosti a funkce PK u sportovců mužského pohlaví se ve studiích v závislosti na typu zátěže příliš neliší. Střední hodnota end-diastolického objemu (EDV), end-systolického objemu (ESV) i tepového objemu (SV) byla u sportujících jedinců vyšší než u běžné populace, ale hodnoty horní hranice byly při vyšetření MR srovnatelné (tabulka 2). Za jednoznačně patologický nález je považován průkaz poruchy kinetiky, ev. rozsáhlé fibrózy. Fibrotické postižení nelze považovat za normální nález, nicméně u vysoce intenzivní sportovní aktivity je v populaci sportovců fibróza s variabilní incidencí popisována, nejčastěji v septu a přechodech LK a PK s nejasným prognostickým dopadem nejspíše závislým na konkrétní distribuci.⁵

Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory

Arytmogenní kardiomyopatie je onemocnění řazené nově do široké skupiny arytmogenních kardiomyopatií, která dle doporučení Heart Rhythm Society (HRS) z roku 2019 zahrnuje všechny kardiomyopatie s klinickou arytmickou prezentací.³¹

Ve své klasické formě s dominantním pravostranným postižením je ARVC většinou autosomálně dominantně dědičné onemocnění s nekompletní penetrancí, jehož genetická podstata spočívá v mutaci genů pro desmosomy a jim příbuzné proteiny, které zajišťují mezibuněčná spojení. Porucha vede k postupnému nahrazování svaloviny pravé komory fibrolipomatózní tkání, která se stává arytmogenním substrátem s rizikem rozvoje fatální arytmie (obr. 3).^{31,32}

Prevalence ARVC je odhadována na 1 : 5 000, muži jsou postiženi třikrát častěji. V klinickém obraze dominují arytmické příznaky – palpitace, synkopy či náhlá srdeční smrt. Terminální fáze s projevy srdečního selhání při rozsáhlé fibróze je vzácná.

Diagnostika je složitá kvůli široké genotypové i fenotypové variabilitě. Je založena na strukturovaných diagnostických kritériích prvně publikovaných v roce 2010, která kombinují anamnestická data a nálezy na EKG, echokardiografii, magnetické rezonanci, ve specifických případech i z endomyokardiální biopsie. V rámci diagnostiky je přínosné i genetické vyšetření. Pokud zjistíme patologickou mutaci, je klíčový kaskádový genetický screening, který může odhalit patogenní mutaci u příbuzných.³³ Léčba spočívá především v omezení sportovní aktivity, v indikovaných případech v implantaci ICD a v supresi komorových arytmií radiofrekvenční ablací jizevnatého substrátu či antiarytmiky.

ARVC u sportovců představuje zvláštní kategorii. Především pacienti s ARVC, kteří vykonávají výkonnostní sport, mají pětikrát vyšší riziko rozvoje náhlé srdeční smrti; u sportovců s ARVC navíc dochází k rychlejší progresi morfologických změn PK.^{2,34} Oproti nesportující populaci mají sportovci s ARVC sníženou funkci pravé i levé komory, častěji a v mladším věku u nich dochází k rozvoji komorové arytmie.³⁵ Proto jsou pro pacienty zásadní režimová opatření spočívající v zákazu závodního sportování.^{2,35–38} Naopak rekreační sport na rozdíl od závodního riziko rozvoje komorových arytmií ani dřívějšího nástupu onemocnění zdá se nezvyšuje.³³

Tabulka 3 – Diferenciální diagnostika atletického srdce, ARVC a syndromu Brugadaových na EKG^{22,27,40}

EKG charakteristika	Atletické srdce	ARVC	Syndrom Brugadaových
AV převod	Prodloužení	Normální	Prodloužení PQ
Komplex QRS	Inkompletní RBBB (kompletní vzácněji)	Prodloužení QRS v pravém prekordiu Často inkompletní RBBB (kompletní vzácněji) Prodloužení terminální části QRS (TAD > 55 ms) Vlna epsilon	RBBB (28 %), LPH (11 %)
Úsek ST	Možný obraz časné repolarizace	–	Elevace úseku ST v pravém prekordiu Konvexní (typ I) Konkávní (typ II a III)
Vlny T	Izolované inverze ve V ₁ –V ₂	Inverze v prekordiu a na spodní stěně	Inverze T v pravém prekordiu po elevaci úseku ST
Dynamika	Dle tréninku	Progresivní dle fibrózy	Dynamické
Morfologie komorových arytmií	Nejčastěji idiopatické z výtokového traktu pravé komory (LBBB + kaudální osa; jedna morfologie)	Zdroj z pravé komory LBBB + kraniální či intermediární osa (ale může být i kaudální) Může být více morfologií Fibrilace komor	Polymorfní komorové tachykardie, fibrilace komor

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LPH – levý přední hemiblok; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka; TAD – terminal activation delay = čas od nejhlubšího místa vlny S do konce komplexu QRS.

Diferenciální diagnostika arytmogenní kardiomyopatie a atletického srdce

EKG nález a arytmie

V klidovém EKG nálezů dominují u ARVC změny nad pravým prekordiem, které se u běžných pacientů s atletickým srdcem nevyskytují. U pacientů s manifestními arytmiemi je také vhodné odlišit syndrom Brugadaových. Pro idiopatickou komorovou ektopii z výtokového traktu je typický normální nález na klidové křivce (tabulka 3 a obr. 1).

Zobrazovací metody

Diferenciální diagnostika ARVC u sportovců může být obtížná. Dilatace PK je přítomná v obou situacích, u některých sportovců můžeme nalézt i lehce sníženou funkci PK, navíc sportovní aktivita může zvyšovat expresi fenotypu ARVC. Z praktického hlediska je především nutné zdůraznit, že diagnóza ARVC je založena na kombinaci klinických známek, nálezů na EKG, genetických a morfologických nálezů, a ne pouze na splnění diagnostických kritérií ze zobrazovacích metod.^{5,14} Nástrojem ke snad-

nějšimu odlišení fyziologické remodelace pravé komory u sportovce (obr. 2) od patologie u ARVC (obr. 3) je identifikace několika parametrů, které jsou shrnuty v tabulce 4. Abnormální či hraniční nález při echokardiografickém vyšetření sportovce je indikací k provedení MR srdce.

Magnetická rezonance patří mezi hlavní diagnostické metody ARVC. Kromě kritérií velikosti a funkce PK je ovšem možné kvalitně hodnotit poruchy kinetiky, především akinezi a dyskinezi, která se u atletického srdce nevyskytuje. Rovněž fibrotické postižení pravé komory, přestože se ještě nedostalo do starších kritérií,³⁹ je zásadním parametrem svědčícím pro ARVC.³ Významným přínosem je průkaz možného levokomorového postižení se subepikardiálním pozdním syčením a se sníženou ejekční frakcí levé komory (EF LK).

Shrnutí

Pravá komora prodělává při fyzické zátěži strukturální i funkční změny, jejichž rozsah závisí na trvání a intenzitě

Tabulka 4 – Diferenciální diagnostika ARVC a atletického srdce na zobrazovacích metodách^{2,3}

Parametry	Atletické srdce	ARVC
Dilatace PK	Zejména vtokový trakt a tělo PK	Zejména výtokový trakt PK
Poměr velikosti bazálního rozměru PK/LK dle echokardiografie	< 0,9	> 0,9
Vymizení dilatace PK po delší absenci fyzické zátěže	Ano	Ne
Globální funkce PK	Normální/mírně snížená	Snížená
Regionální poruchy kinetiky	Žádné	Dyskineze a akineze
Přítomnost LGE na MR srdce	Není	Ano, PK/LK – neischemické

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance; NSS – náhlá srdeční smrt; PK – pravá komora.

vykonávané zátěže. Největší změny PK nacházíme u sportovců vykonávající excesivní vytrvalostní fyzickou zátěž – ultramaraton, veslování, cyklistika. U většiny sportovců se jedná o fyziologickou adaptaci na zátěž, která má benigní povahu. Zásadní je však odlišit fyziologickou remodelaci od potenciálně život ohrožujícího onemocnění – ARVC, pro kterou platí zákaz intenzivní sportovní činnosti.

Na EKG můžeme nacházet jak fyziologické změny (hypertrofii pravé komory, nekompletní blokádu pravého Tawarova raménka), tak hraniční nálezy (deviaci osy) či známky svědčící pro ARVC či syndrom Brugadových (především specifické depolarizační a repolarizační změny).

Zobrazovacími metodami prokazujeme dilataci pravostranných srdečních oddílů, která se může překrývat především s kritérii pro ARVC. Pomoci mohou specifické zobrazovací nálezy (těžší systolická dysfunkce, lokalizované poruchy kinetiky, fibróza). Diagnóza není nikdy stanovena jen na základě jedné veličiny, ale komplexním zhodnocením všech klinických údajů, EKG dat i nálezů zobrazovacích metod. Samotná dilatace pravostranných oddílů může být kompatibilní s obrazem atletického srdce, bez dalších podpůrných nálezů by neměla vést ke stigmatizaci sportovce suspektním závažným kardiovaskulárním onemocněním znemožňujícím pokračování v závodní kariéře. Pokud přesto přetrvává podezření na některou z patologií, je namístě zvážit dočasné přerušení sportovní zátěže a hodnotit reverzibilitu nálezu.

Literatura

- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I. *Circulation* 2008;117:1436–1448.
- D'Ascenzi F, Solari M, Corrado D, et al. Diagnostic Differentiation Between Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Athlete's Heart by Using Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1327–1339.
- 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* 2020;41:1414–1429.
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, et al. Normative Reference Values of Right Heart in Competitive Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:845–858.e2.
- Chivulescu M, Haugaa K, Lie OH, et al. Right ventricular remodeling in athletes and in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Scand Cardiovasc J* 2018;52:13–19.
- Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e262–e266.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
- D'Ascenzi F, Pisicchio C, Caselli S, et al. RV Remodeling in Olympic Athletes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:385–393.
- La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 2015;36:1998–2010.
- Slabý K. Modelová koncepce organizace sportovních prohlídek – oficiální doporučení ČSTL 2015. www.cstl.cz/file/2015/10/koncepce-prohlidek.pdf. Navštíveno: 2. 9. 2020.
- Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991;16:653–720.
- Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, et al. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999;1:7–21.
- Leyton RA, Sonnenblick EH. The sarcomere as the basis of Starling's law of the heart in the left and right ventricles. *Methods Achiev Exp Pathol* 1971;5:22–59.
- Churchill TW, Baggish AL. The Right Heart: Acute and Chronic Issues. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2017;19:83.
- La Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ* 2014;4:407–416.
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Cecon C, et al. The acute impact of an ultramarathon on right heart: A 12-lead ECG study. *Scand J Med Sci Sports* 2020;30:549–555.
- 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.
- Zorzi A, De Lazzari M, Mastella G, et al. Ventricular Arrhythmias in Young Competitive Athletes: Prevalence, Determinants, and Underlying Substrate. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e009171.
- Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Nonischemic Left Ventricular Scar as a Substrate of Life-Threatening Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death in Competitive Athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004229.
- van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MT, et al. Myocardial Fibrosis in Athletes. *Mayo Clin Proc* 2016;91:1617–1631.
- Heidbuchel H, La Gerche A. The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2012;23:82–86.
- 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.
- Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746–757.
- Marek J, Bufalino V, Davis J, et al. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32,561 subjects. *Heart Rhythm* 2011;8:1555–1559.
- Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2013;34:3649–3656.
- Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol* 2011;107:1083–1089.
- 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
- Biffi A, Maron BJ, Culasso F, et al. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol* 2011;107:697–703.
- Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J* 2018;39:1949–1969.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:233–270.

31. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy: Executive summary. *Heart Rhythm* 2019;16:e373–e407.
32. Sattar Y, Abdullah HM, Neisani Samani E, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An Updated Review of Diagnosis and Management. *Cureus* 2019;11:e5381.
33. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA, 3rd, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2015;36:1735–1743.
34. Corrado D, Zorzi A. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and sports activity. *Eur Heart J* 2015;36:1708–1710.
35. Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1337–1344.
36. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40:19–33.
37. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422–1445.
38. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e273–e280.
39. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010;121:1533–1541.
40. Maury P, Rollin A, Sacher F, et al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol* 2013;112:1384–1389.