



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 62 • Číslo | Number 4 • Září/Ríjen | September/October 2020

ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)

Cor et Vasa

SPECIAL ISSUE: SPORTOVNÍ KARDIOLOGIE

Guest editor: Vladimír Tuka

Hypertrofická kardiomyopatie a sport –
je čas na změnu strategie?

Dilatační kardiomyopatie a myokarditida
u sportovce

Sportovec s kardiostimulátorem
či kardioverterem-defibrilátorem

Klaudikace u mladých pacientů

Koronární anomálie u sportovce

Návrat ke sportu u jedinců, kteří se
setkali s COVID-19

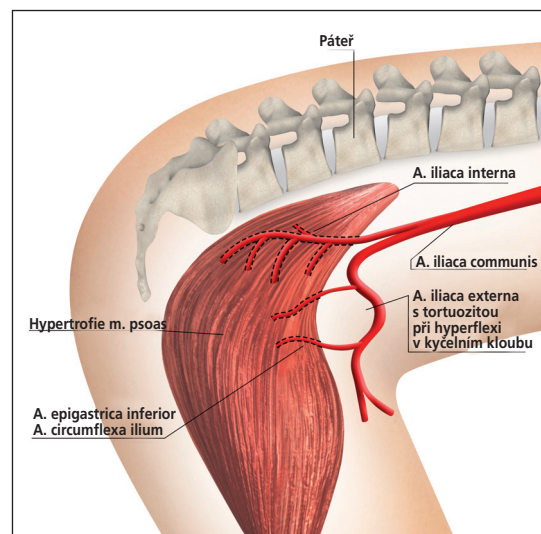


Schéma vzniku endofibrózy.
(Chochola M. Klaudikace u mladých pacientů. Přehledový článek,
str. 409–417)

Cor et Vasa

S PŘÍLOHOU Kardio

Časopis České kardiologické společnosti a České společnosti kardiovaskulární chirurgie *Cor et Vasa* vychází šestkrát ročně a pokrývá všechny aspekty kardiologie, angiologie, kardiovaskulární chirurgie, kardiovaskulárního zobrazování, pediatrické kardiologie, hypertenze, kardiovaskulární prevence a některé z aspektů intervenční radiologie.

Obsahuje úvodníky, původní sdělení, přehledové články i krátká sdělení z klinické a experimentální kardiologie. Počínaje rokem 2012 jsou v *Cor et Vasa* publikovány také souhrny (5 000 slov) z doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti, připravené předními českými odborníky.

Příloha *Cor et Vasa Kardio* přináší recenze knih, abstrakta z vybraných kongresů, zprávy z kongresů a konferencí, voleb a diskusí, polemiky, komentáře, informace z České kardiologické společnosti, České společnosti kardiovaskulární chirurgie a Evropské kardiologické společnosti i aktuální mezinárodní zprávy a témata.

Príspevky jsou publikovány v češtině, slovenštině anebo v angličtině.

Časopis vychází ve dvou verzích se stejným obsahem: online a tištěné verzi. *Cor et Vasa* je dostupná v plném rozsahu také na webu ČKS.

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, ESC Search Engine a Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters.

Príspevky do časopisů zpracované podle pokynů autorům zasílejte prosím prostřednictvím systému ACTAVIA – vstup do něj je na adrese: <http://actavia.e-corevasa.cz/>. Príspevky do *Kardia* můžete zasílat také na adresu vedoucího redaktora nebo odpovědné redaktorky.

Žádný z materiálů publikovaných v časopise *Cor et Vasa* nesmí být jakkoli kopírován nebo rozmnožován za účelem dalšího šíření bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv. Pořizovat a rozesílat kopie obsahu tohoto časopisu nebo jeho částí je oprávněna pouze redakce.

Vydavatel neodpovídá za údaje a názory uvedené autory v jednotlivých příspěvcích ani za faktickou a jazykovou stránku inzercí.

Adresa pro korespondenci s vedoucím redaktorem časopisu *Cor et Vasa*

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (vedoucí redaktor)
II. interní klinika kardiologie a angiologie,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice,
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Vydavatel

Česká kardiologická společnost, z. s.
Netroufalky 6b, 625 00 Brno

Předseda

Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC, FCMA

Odpovědná redaktorka

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Inzerce

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@kardio-cz.cz

Distribuce, předplatné

Časopis je dostupný zdarma online všem členům ČKS a ČSKVCH na webových stránkách společnosti (přihlášení cestou osobního účtu). Distribuce vydaných čísel bude zajištěna cestou mailingu všem členům společnosti.

Pro členy ČKS je roční předplatné tištěného časopisu 600 Kč, pro nečleny ČKS 1 000 Kč, v případě zájmu kontaktujte prosím paní Bc. Denisu Ebelovou: ebelova@kardio-cz.cz

Vydavatel neručí za kvalitu a účinnost jakéhokoli výrobku nebo služby nabízených v reklamě nebo jiném materiálu komerční povahy.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Tisk

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

Cor et Vasa, the journal of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery, publishes 6 times a year and covers all aspects cardiology, angiology, cardiovascular surgery, cardiovascular imaging, pediatric cardiology, hypertension, cardiovascular prevention and some aspects of interventional radiology.

It features editorial, original articles, review articles, as well as short communications from clinical and experimental cardiology. Beginning 2012, *Cor et Vasa* has also been publishing summaries (5 000 words) of the European Society of Cardiology guidelines, developed by leading Czech experts in the field.

Its supplement, *Cor et Vasa Kardio* offers book reviews, abstracts from elected congresses and conferences, elections and discussions, polemics, commentaries, information from the Czech Society of Cardiology, Czech Society of Cardiovascular Surgery and European Society of Cardiology as well as topical international news items.

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

The journal publishes in two version with identical contents: online and printed versions. Fulltext *Cor et Vasa* is also available at the Czech Society of Cardiology website.

Cor et Vasa is indexed in the EMBASE, Scopus, ESC Search Engine databases and Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson Reuters.

Please submit your contributions formatted as per Instructions to Authors through the ACTAVIA editorial system to be entered at <http://actavia.e-corevasa.cz/>. Contributions to *Kardio* can also be submitted to Editor-in-Chief or Managing Editor.

None of the materials published in *Cor et Vasa* may be copied or reproduced in any form or by any means for the purpose of their dissemination without the written permission of the copyright holder. It is the sole responsibility of the Editorial Office to make and distribute copies of the content of this journal or parts thereof.

The Publisher cannot be hold responsible for data or opinions presented by authors in their individual contributions or the factual and linguistic aspects of advertising material.

Address for correspondence with the Editor-in-Chief of *Cor et Vasa*

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (Editor-in-Chief)
2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology
School of Medicine I, Charles University and General University Hospital
U Nemocnice 2, 128 08 Prague 2, Czech Republic
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Published 6 times a year (+ supplement)

Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)

© 2020, ČKS.

WITH SUPPLEMENT

Kardio

Publisher

Česká kardiologická společnost, z. s.
Netroufalky 6b, 625 00 Brno

President

Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC, FCMA

Managing Editor

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Advertising information

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@kardio-cz.cz

Distribution, subscription

The journal is available online free of charge to all members of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery on the societies' websites (log-in through your personal account).

Published issues will be distributed to all society members through regular mail.

The annual subscription rate of the printed journal for the Czech Society of Cardiology members is 600 CZK, for non-members 1,000 CZK; for further information, please contact Mrs Bc. Denisa Ebelová at ebelova@kardio-cz.cz.

The Publisher does not assume responsibility for the quality and efficacy of any product or service offered in advertisements or any other material of commercial nature.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Print

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

Michael Aschermann, 2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology, School of Medicine I, Charles University and General University Hospital, Prague, Czech Republic, e-mail: mascher@vfn.cz

DEPUTY EDITORS

Petr Widimský, Cardiocenter, Charles University Hospital “Royal Vineyards”, Prague, Czech Republic, e-mail: petr.widimsky@fnkv.cz

Jiří Vítovec, 1st Department of Internal Medicine – Cardioangiopathy, School of Medicine, Masaryk University and St. Anne’s University Hospital, Brno, Czech Republic, e-mail: jiri.vitovec@fnusa.cz

ASSOCIATE EDITORS

Jozef Bartunek, Aalst, Belgium
Vladimír Džavík, Toronto, Canada
Jan Filipovský, Plzeň, Czech Republic
Petr Kala, Brno, Czech Republic

Hana Rosolová, Plzeň, Czech Republic
Miloš Táborský, Olomouc, Czech Republic
Michal Tendera, Katowice, Poland
Josef Veselka, Prague, Czech Republic

SENIOR EDITORS (EMERITUS)

Jiří Widimský Sr., Prague, Czech Republic
Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Francisco Avilés , Madrid, Spain	Ivan Málek , Prague, Czech Republic
Andreas Baumbach , Bristol, UK	Marek Malík , London, UK
Jan Bělohávek , Prague, Czech Republic	Fina Mauri , Badalona, Spain
Marek Bělohávek , Scottsdale, Arizona, USA	Vojtěch Melenovský , Prague, Czech Republic
Marian Branny , Třinec, Czech Republic	Béla Merkely , Budapest, Hungary
Miroslav Brtko , Hradec Králové, Czech Republic	Davor Miličić , Zagreb, Croatia
Andrzej Budaj , Warsaw, Poland	Zuzana Motovská , Prague, Czech Republic
Renata Cífková , Prague, Czech Republic	Petr Němec , Brno, Czech Republic
Marc Claeys , Edegem, Belgium	Petr Neužil , Prague, Czech Republic
Peter Clemmensen , Copenhagen, Denmark	Petros Nihoyanopoulos , London, UK
Robert Čihák , Prague, Czech Republic	Marko Noč , Ljubljana, Slovenia
Menko-Jan de Boer , Nijmegen, Netherlands	Bohuslav Ošťádal , Prague, Czech Republic
Raffaele De Caterina , Chieti, Italy	Burkert M. Pieske , Graz, Austria
Mark DeBelder , Middlesbrough, UK	Rudolf Poledne , Prague, Czech Republic
Dan Deleanu , Bucharest, Romania	Radek Pudil , Hradec Králové, Czech Republic
Germano Di Sciascio , Rome, Italy	Martin Riedel , Munich, Germany
Kenneth Dickstein , Stavanger, Norway	Richard Rokyta , Plzeň, Czech Republic
Maria Dorobanțu , Bucharest, Romania	Jana Rubáčková Popelová , Prague, Czech Republic
Andrejs Erglis , Riga, Latvia	Manel Sabaté , Barcelona, Spain
Cetin Erol , Ankara, Turkey	Vedat Sansoy , Istanbul, Turkey
Martin Fiala , Třinec, Czech Republic	Udo Sechtem , Stuttgart, Germany
Gerasimos Filippatos , Athens, Greece	Tomasz Siminiak , Poznan, Poland
Anselm Gitt , Ludwigshafen, Germany	Hana Skalická , Prague, Czech Republic
Robert Giugliano , Boston, Massachusetts, USA	Zdeněk Slavík , London, UK
Eva Goncalvesová , Bratislava, Slovakia	Otto Armin Smiseth , Oslo, Norway
Pavel Gregor , Prague, Czech Republic	Ewa Swahn , Linköping, Sweden
Vladimír Grigorov , Johannesburg, South Africa	Iveta Šimková , Bratislava, Slovakia
Cindy Grines , Detroit, Michigan, USA	Jindřich Špinar , Brno, Czech Republic
Juha Hartikainen , Kuopio, Finland	Lenka Špinarová , Brno, Czech Republic
Christian Hassager , Copenhagen, Denmark	Gabriel Tatu-Chițoiu , Bucharest, Romania
Jaromír Hradec , Prague, Czech Republic	Adam Torbicki , Otwock, Poland
Kurt Huber , Vienna, Austria	František Toušek , České Budějovice, Czech Republic
Jan Janoušek , Prague, Czech Republic	Marco Tubaro , Rome, Italy
Pavel Jansa , Prague, Czech Republic	Jean-Luc Vachieri , Brussels, Belgium
Sanjit Jolly , Hamilton, Canada	Frans van de Werf , Leuven, Belgium
Gabriel Kamenský , Bratislava, Slovakia	Tomáš Vaněk , Prague, Czech Republic
Adnan Kastrati , Munich, Germany	Jolanta Vaskelyte , Kaunas, Lithuania
Josef Kautzner , Prague, Czech Republic	George Vetrovec , Richmond, Virginia, USA
Peter Kearney , Cork, Ireland	Jan Vojáček , Hradec Králové, Czech Republic
Miran Kenda , Ljubljana, Slovenia	Franz Weidinger , Vienna, Austria
Robert Gabor Kiss , Budapest, Hungary	Stephen Wheatcroft , Leeds, UK
Antoine Lafont , Paris, France	Dan Wichterle , Prague, Czech Republic
Basil Lewis , Haifa, Israel	Jiří Widimský Jr. , Prague, Czech Republic
Aleš Linhart , Prague, Czech Republic	Adam Witkowski , Warsaw, Poland
Hana Linková , Prague, Czech Republic	Michael Želízko , Prague, Czech Republic
Felix Mahfoud , Homburg, Germany	

ZVÝŠENÝ LDL-C JE JIŽ MINULOSTÍ

PŘIDÁNÍM PŘÍPRAVKU
REPATHA® MAXIMALIZUJTE
ÚČINNOST OD ZAČÁTKU¹



1. SPC Repatha, 14. dubna 2020.

AMGEN

Cardiovascular

Amgen s.r.o.
Klimentská 1216/46,
110 02 Praha 1, Česká republika
Tel.: +420 221 773 500
www.amgen.cz

Repatha®
(evolokumab)

Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolokumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok (injekce) v předplněném peru (SureClick). **Terapeutické indikace:** Léčba primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšené dyslipidemie u dospělých jako přídavek k dietě, a to: 1. v kombinaci se statinem nebo statinem a s dalšími hypolipidemiky u pacientů, u kterých není dosaženo cílových hladin LDL-C maximální tolerovanou dávkou statinu, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. Léčba homozygotní familiární hypercholesterolemie v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších. Léčba prokázaného aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění u dospělých ke snížení kardiovaskulárního rizika, a to 1. v kombinaci s maximální tolerovanou dávkou statinu s dalšími hypolipidemiky nebo bez nich, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Podává se subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie u dospělých:** Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozygotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších:** Úvodní doporučená dávka je 420 mg 1x měsíčně. Pokud nebylo po 12 týdnech dosaženo klinicky významné odpovědi na léčbu, frekvenci dávek je možné zvýšit na 420 mg 1x za 2 týdny. Pacienti na aferéze mohou zahájit léčbu dávkou 420 mg 1x za 2 týdny, aby toto schéma odpovídalo cyklu aferézy. **Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých:** Doporučená dávka je buď 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** **Sledovatelnost:** Má se přehledně zaznamenat název podaného léčivého přípravku a číslo šarže. **Porucha funkce jater:** Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a evolokumab se má používat s opatrností. **Suchý přírodní kaučuk:** Kryt skleněné předplněné injekční stříkačky je vyroben ze suchého přírodního kaučuku (derivát latexu), který může vyvolávat závažné alergické reakce. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. V klinických studiích byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolokumabem. Při použití kombinace statinu a evolokumabu není nutná úprava dávek statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. V těhotenství lze použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolokumabem. Není známo, zda se evolokumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/kojence nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Repatha. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu evolokumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky při podávání doporučených dávek jsou nasopharyngitis (7,4 %), infekce horních cest dýchacích (4,6 %), bolest zad (4,4 %), artralgie (3,9 %), chřipka (3,2 %) a reakce v místě vpichu injekce (2,2 %). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo EU/1/15/1016/003 Datum revize textu:** 14. dubna 2020.

Před předepsáním přípravku se, prosím, seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci primární hypercholesterolemie nebo smíšené dyslipidemie u pacientů adherujících k dietním opatřením i ke stávající hypolipidemické léčbě v kombinaci s vysoce intenzivní hypolipidemickou terapií.

* Všimněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Klimentská 46, 11002 Praha 1 Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

SC-CZ-AMG145-00035

Date of preparation: April 2020 – CZ-P-145-1116-040642(8)ja(1)

Obsah | Contents

Svazek | Volume 62

Číslo | Number 4

SPECIAL ISSUE: Sportovní kardiologie

Úvodník | Editorial

Sport je pro srdce statisticky zdravý, jenže statistika je zrádná věc...

A. Linhart 351

Přehledové články | Review articles

Adaptace kardiovaskulárního systému na sportovní zátěž – atletické srdce

V. Tuka, K. Slabý 354

Organizace preventivních sportovních prohlídek a screening kardiovaskulárních onemocnění u sportovců – preparticipační screening

K. Slabý, V. Tuka 357

Hypertrofická kardiomyopatie a sport – je čas na změnu strategie?

D. Zemánek 362

Pravá komora u sportovců

A. Jeníšová, J. Marek, Š. Havránek, A. Linhart 366

Dilatační kardiomyopatie a myokarditida u sportovce

A. Chaloupka 373

Sport a arytmie

Š. Havránek 379

Náhlá srdeční zástava/smrt při sportu

V. Tuka, J. Bělohávek 387

Kardiovaskulární systém a sportovní potápění

R. Pudil 390

Hypertenze a sport

M. Sovová, E. Sovová, K. Moravcová, J. Ožana, T. Pokorná, O. Masný 396

Sportovec s kardiostimulátorem či kardioverterem-defibrilátorem

O. Jiravský, B. Jiravská Godula, J. Chovančík, R. Špaček, L. Škňouřil, M. Fiala 399

Vyšetření pohybového aparátu sportovce se zaměřením na kardiorespirační potíže

B. Imrichová, M. Mikulášková, E. Sovová 405

Klaudikace u mladých pacientů

M. Chochola 409

Doping, výživové doplňky a kardiovaskulární aparát L. Vítek	419
Koronární anomálie u sportovce R. Špaček, O. Jiravský, L. Škňouřil	423

Odborné stanovisko | Expert consensus statement

Návrat ke sportu u jedinců, kteří se setkali s COVID-19. Společné odborné stanovisko Sekce sportovní kardiologie České asociace preventivní kardiologie ČKS a Sekce sportovní kardiologie České společnosti tělovýchovného lékařství V. Tuka, E. Sovová, B. Jiravská Godula, O. Jiravský, P. Kubuš	427
---	-----

Kazuistika | Case report

Complicated course of anomalous origin of right coronary artery in the left sinus of Valsava in a professional ice hockey player. A case report M. Sovová, E. Sovová, M. Sluka, M. Kamínek, M. Kocher, J. Ožana	431
---	-----

Kardio Příloha | Supplement

Zpráva o knize

Jitka Mlíková Seidlerová a kol.: Úvod do vnitřního lékařství J. Petrášek.	436
--	-----

Na obálce tohoto čísla:

Schéma vzniku endofibrózy. (Chochola M. Klaudikace u mladých pacientů. Přehledový článek, str. 409–417)

SEZNAM INZERENTŮ



Amgen s.r.o.,
Klimentská 1216/46, 110 02 Praha 1
www.amgen-edukace.cz



Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
Na Poříčí 1079/3a, 110 00 Praha 1
<https://www.boehringer-ingelheim.cz/>



HERBACOS RECORDATI

Herbacos Recordati s.r.o.
Štrossova 239, 530 03 Pardubice
<https://www.recordati.cz/>



NOVARTIS

Novartis s.r.o.,
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
<https://www.muji.novartis.cz>



Pfizer, spol. s r.o.,
Stroupežnického 3191/17, 150 00 Praha 5
www.pfizerpro.cz/eliquis

Sport je pro srdce statisticky zdravý, jenže statistika je zrádná věc...

(Statistically speaking, sports is healthy for your heart, but statistics can be tricky)

Aleš Linhart

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

Časopisy zaměřené na životní styl praskají již řadu dekád ve švech návody na věčné mládí a štěstí. Ani jeden se přitom neobejde bez fyzické aktivity. Jenže lidstvo je jaksi od přirozenosti líné, a tak se nehýbe, tloustne, a k tomu nemírně holduje všemu, co je nezdravé, leč mimořádně chutné.

V roce 2011 publikuje the Lancet analýzu Chi Pang Wena z Taiwanu s lákavým názvem – Minimum fyzické aktivity k dosažení redukce mortality a prodloužení naděje na dožití... Podle jejích autorů by stačilo málo – 15 minut cvičení denně navíc by vedlo ke 14% snížení rizika mortality ze všech příčin a prodloužení délky života o celé tři roky. V publikaci se také objevil graf ukazující benefity intenzivní aktivity obecně, a to včetně redukce rizika malignit. Jenže to platí statisticky, tyto výsledky jsou aplikovatelné jen, a právě na skupinu sledovaných jedinců. A ti na tom byli s pohybem opravdu z větší části špatně.¹

Jenomže jednoduchá rovnice čím více pohybu, tím méně kardiovaskulárních příhod, krásně narysovaná v několika studiích, začala dostávat trhliny, a to poměrně povážlivě. Tak příkladně Copenhagen City Heart Study naznačovala oslabení protektivního efektu u často a intenzivně běžajících joggerů.² National Health Service breast cancer screening program známý také jako Million Women Study se sledováním 1,1 milionu žen ukázal křivky spíše tvaru U nežli J a praktické chybění kardiovaskulárního benefitu u těch žen, které běhaly či cvičily denně.³ Skvěle provedené sledování Aerobics Center Longitudinal Study s více než 55 000 jedinců v Texasu rovněž naznačilo, že se v pásmu intenzivní aktivity benefity jakoby vytrácejí.⁴

Jak k tomu ale ti intenzivně sportující přijdou, vždyť se tolik snaží? Ano, je to trochu nespravedlivé, leč zjevně ne pro všechny stejně. Postupem času jsme pochopili, že každá sportovní aktivita je pro organismus i kardiovaskulární aparát zátěží, spojenou s oxidačním stresem, vysokým sympatoadrenálním tonem při výkonu a spoustou více či méně dobře zmapovaných změn.⁵ A ne všichni čelí této zátěži stejně úspěšně. Navíc zátěž jde často daleko

za hranice fyziologie, což naznačuje elevace troponinů, zejména u méně trénujících vytrvalců, například po maratonském běhu.⁶ Moderní vyšetřovací metody ukázaly únavové změny myokardu po velké zátěži, zejména s projevy na pravé komoře.⁷ Oběhové přetížení fyzickou zátěží vede ke konsekvencím prokazatelným již v animálním experimentu indukci strukturální i elektrické remodelace myokardu, která není nutně jen fyziologická a reverzibilní. Data od vytrvalců naznačují vyšší riziko arytmií u intenzivně sportujících, zejména pokud jde o fibrilaci síní.^{8,9} U některých atletů lze nalézt vyšší četnost fibrotických změn myokardu, větší rozsah koronárních kalcifikací a možného postischemického poškození.^{10,11}

Není však jisté, zda to vše znamená pro vrcholové sportovce opravdu vysoké riziko. Zdá se, že nikoli. Dokonce ani účastníci Tour de France, závodu s neblahou aurou dopingových skandálů, na tom nejsou ve srovnání s obecnou populací hůře. Naopak, dožívají se v průměru až o šest let více.¹² Je ale otázkou, zda by se tito zdatní jedinci nedožili bez extrémního sportu, jakým cyklistika v této podobě je, ještě vyššího věku. Tady statistika přestává fungovat. Nicméně jedno pozorování statistiky připomenout musíme, ani v jedné studii na tom nebyli intenzivně sportující (i přes jistou ztrátu benefitu) hůře než jejich protějšky trávící život posedáváním za kancelářským stolem a v kavárnách.¹³

Je evidentní, že vnímaví jedinci si skutečně příliš intenzivní fyzickou aktivitou mohou stav myokardu i koronárních tepen zhoršit. Nemocní s kardiomyopatiemi mohou urychlit a zhoršit vznik jejich komplikací. Na druhé straně kvalita života sportovců vždy byla a bude výrazně lepší než sedentárních jedinců, stačí si vzpomenout na slastné vyplavení endorfinů, které s sebou fyzická aktivita u většiny lidí přináší. Případnou atenuaci kardiovaskulárních benefitů kompenzují jiné přínosy, jakými jsou zlepšení svalové hmoty, snížení rizika osteoporózy a například i řady malignit. Roli pak může hrát i sociální charakter zapojení do jednotlivých sportovních aktivit.¹⁴

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC, FCMA, 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: ales.linhart@vfn.cz

© 2020, ČKS.

DOI: 10.33678/cor.2020.079

Jako kardiologové však budeme konfrontováni s tím, že jedinci s vysokou sportovní zátěží skutečně mohou mít kardiovaskulární potíže. Ale z obav o zdraví k nám budou referováni i jinak zcela zdraví a často nadějní sportovci. Na prvním místě budeme muset být schopni odlišit, co je ještě fyziologické a kde začíná patologie. Podíváme-li se do literatury, zjistíme, že mnoho studií atlety pravděpodobně poškodilo, když jako patologie označovaly minimální změny na chlopních, fyziologické změny na EKG nebo banální dilataci srdečních oddílů s mírným snížením klasických ukazatelů systolické funkce indukovanou sportem.¹⁵ Dodržet zde naše krédo „primum non nocere“ je někdy těžké. Například odlišení dilatace pravostranných oddílů indukované sportem od počínající arytmogenní kardiomyopatie může být oříšek. Když takovému atletovi dovolíme přijít na vyšetření po intenzivním tréninku, může být přechodná dysfunkce pravé komory natolik zavádějící, že jeho další kariéra, kterou často máme v rukou, může být ohrožena.

Právě proto vzniká odvětví sportovní kardiologie. Nemá za cíl omezit se ani na testování kardiopulmonální zdatnosti atletů, ani na screening příčin náhlých úmrtí u sportovců. Má být disciplínou, která nasadí všechny diagnostické metody, včetně pokročilého zobrazování, elektrofyziologických metod a genetického testování tak, aby nemocné či rizikové ušetřila komplikací a ty zdravé nepoškodila tím, že jim sport zakáže při objevení se prvních banálních změn na EKG. V širším slova smyslu by měla sloužit těm, kteří se chtějí ke sportu vrátit, leč jsou riziková, buď vzhledem k prodělanému kardiovaskulárnímu onemocnění, anebo rizikovým faktorům. Vznik center sportovní kardiologie vycházející z iniciativy České asociace preventivní kardiologie České kardiologické společnosti je proto významným krokem na cestě ke zdravějšímu sportování a ke vzniku kvalifikovaného zázemí pro ty, kteří to opravdu potřebují.

Literatura

1. Wen CP, Wai JP, Tsai MK, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet* 2011;378:1244–1253.
2. Schnohr P, O’Keefe JH, Marott JL, et al. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:411–419.
3. Armstrong ME, Green J, Reeves GK, et al.; Million Women Study Collaborators. Frequent physical activity may not reduce vascular disease risk as much as moderate activity: large prospective study of women in the United Kingdom. *Circulation* 2015;131:721–729.
4. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, et al. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:472–481.
5. O’Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, et al. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise [published correction appears in *Mayo Clin Proc* 2012;87:704]. *Mayo Clin Proc* 2012;87:587–595.
6. Scherr J, Braun S, Schuster T, et al. 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:1819–1827.
7. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2012;33:998–1006.
8. Heidbuchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med* 2012;46(Suppl 1):i44–i50.
9. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J* 2013;34:3624–3631.
10. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, et al. Prevalence of Subclinical Coronary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile. *Circulation* 2017;136:126–137.
11. Aengevaeren VL, Mosterd A, Sharma S, et al. Exercise and Coronary Atherosclerosis: Observations, Explanations, Relevance, and Clinical Management. *Circulation* 2020;141:1338–1350.
12. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012). *Eur Heart J* 2013;34:3145–3150.
13. Geidl W, Schlesinger S, Mino E, et al. Dose-response relationship between physical activity and mortality in adults with noncommunicable diseases: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2020;17:109.
14. Schnohr P, O’Keefe JH, Holtermann A, et al. Various Leisure-Time Physical Activities Associated With Widely Divergent Life Expectancies: The Copenhagen City Heart Study. *Mayo Clin Proc* 2018;93:1775–1785.
15. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144–149.

VAŠE PŘEDVÍDAVOST, JEHO BUDOUCNOST.

PRVNÍ PERORÁLNÍ
ANTIKOAGULANS SE
SPECIFICKÝM ANTIDOTEM¹

PRADAXA®



Bezpečnostní profil
ověřený reálnou praxí²⁻¹³



Bezpečnost ještě umocněna
možností okamžitého zvrácení
účinku¹

Pradaxa®
dabigatran-etexilát

Praxbind®
idarucizumab

Closing the Circle

PC-CZ-100965

1. Praxbind® Souhrn údajů o přípravku. 2. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2009;361(12):1139-1151. 3. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2010;363(19):1875-1876. 4. Connolly SJ et al. Circulation. 2013;128(3):237-243. 5. Deitelzweig S et al. Curr Med Res Opin. 2016;32(3):573-582. 6. Graham DJ et al. Circulation. 2015;131(2):157-164. 7. Larsen TB et al. Am J Med. 2014;127(7):650-656. 8. Larsen TB et al. Am J Med. 2014;127(4):329-336. 9. Lauffenburger JC et al. J Am Heart Assoc. 2015;4(4):e001798. 10. Poster prezentovaný na kongresu ESC 29. 8.-2. 9. 2015 v Londýně. 11. Seeger JD et al. Thromb Haemost. 2016;Oct 8:1-13. (Epub před tiskem). 12. Tepper P et al. Prezentováno na kongresu ESC 30. 8. 2015 v Londýně. 13. Villines TC et al. Thromb Haemost. 2016;Oct 8:1-9. (Epub před tiskem).

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku.

Zkrácená informace o přípravku Pradaxa 150 mg tvrdé tablety, Pradaxa 110 mg tvrdé tablety

Složení: Jedna tvrdá tableta obsahuje 110/150 mg dabigatranu etexilátu. **Indikace:** Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní s jedním nebo více rizikovými faktory jako je cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) v anamnéze; věk ≥ 75 let; srdeční selhání (NYHA třída $\geq$ II); diabetes mellitus; hypertenze (SPAF). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a prevence rekurence DVT a PE u dospělých pacientů. **Dávkování a způsob podání:** SPAF: Doporučená denní dávka je 300 mg (1 tob. po 150 mg 2 x denně). Léčba musí být dlouhodobá. DVT/PE: Doporučená denní dávka je 300 mg (1 tob. po 150 mg 2 x denně) po léčbě parenterálním antikoagulanciem $\geq$ 5 dní. Délka léčby je individuální po posouzení přínosu vs rizika léčby. Tablety polykat celou, neotvírat, protože tím může být zvýšeno riziko krvácení. Dávka 220 mg (1 tob. po 110 mg 2 x denně) – věk 80 let a vyšší, současně užívající verapamilu. Po následující pacienty by měla být zvolena denní dávka přípravku 300 mg nebo 220 mg dle individuálního posouzení rizika tromboembolie nebo rizika krvácení: věk 75-80 let; stř. těžká porucha funkce ledvin; gastritida, ezofagitida nebo gastroezofageální reflux; ostatní se zvýšeným rizikem krvácení. Funkce ledvin by měla být zhodnocena výpočtem CrCl před zahájením léčby, aby byli vyloučeni pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin (tj. CrCl $<$ 30 ml/min). U pacientů léčených přípravkem Pradaxa by měla být funkce ledvin posouzena nejméně 1 x ročně nebo častěji podle potřeby. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou nebo pomocnou látku přípravku; těžká porucha funkce ledvin (CrCl $<$ 30 ml/min); klinicky významné aktivní krvácení; organické léze nebo stavy, jestliže jsou považovány za významné rizikové faktory závažného krvácení. Mohou to být nedávne gastrointestinální ulcerace, přítomnost maligních nádorů s vysokým rizikem krvácení, nedávne poranění mozku nebo páteře, nedávny chirurgický výkon v oblasti mozku, páteře nebo oka, nedávne intrakraniální krvácení, známá přítomnost nebo podezření na jicnové varixy, arteriovenózní malformace, cévní aneurysmata nebo závažné intraspinální či intracerebrální cévní anomálie; souběžná léčba jinými antikoagulanty např. nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární hepariny, deriváty heparinu, perorální antikoagulační kromě zvláštních situací, kdy dochází ke změně antikoagulační léčby nebo je nefrakcionovaný heparin podáván v dávkách nutných k udržení průchodnosti centrálních žilních nebo arteriálních katetrů; porucha funkce jater nebo jaterní onemocnění ovlivňující přejíždění; souběžná léčba systémově podávaným ketokonazolem, cyklosporinem, itraconazolem, dronedaronem a fixní kombinací dávek glekapreviru/pibrentasviru, *umělá náhrada srdeční chlopně vyžadující antikoagulační léčbu. **Zvláštní upozornění:** Nedoporučuje se podávat pacientům s dvojnásobným zvýšením hodnot jaterních testů nad horní hranici normy. Dabigatran 150 mg 2 x denně byl spojen s vyšším výskytem závažných gastrointestinálních krvácení. Pozorováno u pacientů 75 let a starších. K prevenci možno podat PPI. Opatrně podávat u pacientů se zvýšeným rizikem krvácení. Faktory zvyšující riziko krvácení: věk ≥ 75 let, CrCl 30-50 ml/min., současně podávání inhibitorů glykoproteinu P (např. amiodaronu, chinidinu, verapamilu), hmotnost $<$ 50 kg, ASA, klopidogrel, *tikagrelor, NSAID, SSRI, SNRI, jiné léky ovlivňující hemostázu, poruchy koagulace, trombocytopenie, poruchy funkce trombocytů, nedávna biopsie, závažné zranění, bakteriální endokarditida. Akutní chirurgický a jiný výkon: léčbu dočasně přerušit; pokud je to možné, výkon odložit nejméně o 12 hod. Nedoporučuje se podávat u pacientů podstupujících anestezii s pooperačním ponecháním epidurálně zavedeného katétru. **Interakce:** Nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární heparin a deriváty heparinu, (fondaparinux, desirudin), trombolýtika, antagonisté vitamínu K, rivaroxaban nebo jiná perorální antikoagulační, látky ovlivňující agregaci krevních destiček (GPIIb/IIIa, tiklopidin, prasugrel, tikagrelor, dextran a sulfinpyrazon) – žádné nebo omezené zkušenosti a může být zvýšené riziko krvácení. Současné podávání ASA, klopidogrelu, NSAID zvyšuje riziko krvácení. Dabigatran etexilát a dabigatran nejsou metabolizovány v systému cytochromu P450, proto nejsou předpokládány související lékové interakce. Inhibitory glykoproteinu P: amiodaron, verapamil, chinidin, ketokonazol, dronedaron, klaritromycin a tikagrelor – pečlivě sledování, k identifikaci zvýšeného rizika krvácení možno použít aPTT a dTT testy. Vyhnout se současnému podávání se silnými induktory glykoproteinu P (řízeňka tečkovaná, karbamazepin, rifampicin). **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášeným je krvácení. Hlášeny jako časté: anémie, bolest břicha, průjem, nauzea (SPAF); epistaxe, dyspepsie, gastrointestinální krvácení, kožní krvácení, urogenitální krvácení (SPAF, DVT/PE); rektální krvácení (DVT/PE). **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávat v původním obalu, chránit před vlhkostí. **Datum poslední revize textu:** 14. 5. 2020. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Německo **Registrační č.:** Pradaxa 110 mg EU/1/08/442/005-007; Pradaxa 150 mg EU/1/08/442/011. Přípravek schválen i v indikaci Primární prevence žilních tromboembolií u dospělých pacientů po elektivní náhradě kyčelního nebo kolenního kloubu. **Výdej pouze na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před podáním se seznámte s úplnou informací o přípravku.**

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8. SPC přípravku.

Zkrácená informace o přípravku Praxbind 2,5 g/50 ml injekční/infuzní roztok

Složení: 1 ml injekčního/infuzního roztoku obsahuje idarucizumabum 50 mg. Jedna injekční lahvička obsahuje idarucizumabum 2,5 g v 50 ml. **Léková forma:** Injekční/infuzní roztok **Indikace:** Specifický přípravek k reverzi účinku dabigatranu. Je indikován u dospělých pacientů léčených přípravkem Pradaxa (dabigatran-etexilát) v situacích, kdy je třeba urychleně zvrátit jeho antikoagulační účinky: při náhlavých chirurgických/urgentních výkonech, při život ohrožujícím nebo nekontrolovaném krvácení. **Dávkování a způsob podání:** Omezeno pouze pro použití v nemocnici. Doporučená dávka je 5 g (2 x 2,5 g/50 ml). Podání druhé 5 g dávky lze zvážit v situacích: rekurence klinicky významného krvácení spolu s prodloužením doby srážení krve; pokud by potenciální obnovení krvácení bylo život ohrožující a zjistí se prodloužená doba srážení krve; pokud pacienti vyžadují další náhlavý chirurgický/urgentní výkon a vykazují prodlouženou dobu srážení krve. Relevantními koagulačními parametry jsou aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), dilutovaný trombinový čas (dTT) nebo ekarinový koagulační čas (ECT). Praxbind (2 x 2,5 g/50 ml) se podává intravenózně jako dvě po sobě následující infuze, každá v délce 5 až 10 minut, nebo jako bolusová injekce. Pacienti s poruchou funkce ledvin, jater nebo ve věku ≥ 65 let nevyžadují žádnou úpravu dávky. Léčbu přípravkem Pradaxa (dabigatran-etexilát) lze znovu zahájit 24 hod. po podání přípravku Praxbind, pokud je pacient klinicky stabilní a bylo dosaženo odpovídající hemostázy. **Kontraindikace:** Žádné **Zvláštní upozornění:** Idarucizumab neuzrší účinky jiných antikoagulantů, lze kombinovat se standardními podpůrnými opatřeními. Obsahuje 4 g sorbitolu, riziko léčby přípravkem Praxbind se u pacientů s hereditární intolerancí fruktózy musí zvážit oproti potenciálnímu přínosu léčby. Způsobuje přechodnou proteinurii jako fyziologickou reakci na nadbytek bílkovin procházejících ledvinami. Proteinurie nesvědčí o poškození ledvin. **Interakce:** Klinicky relevantní interakce s jinými léčivými přípravky se považují za nepravděpodobné. **Nežádoucí účinky:** Žádné nebyly zjištěny. **Zvláštní opatření pro uchování:** V chladničce (2 °C – 8 °C); v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem, po otevření injekční lahvičky stabilita prokázána na dobu 6 hodin při pokojové teplotě. Neotevřenou injekční lahvičku lze před použitím uchovávat při pokojové teplotě (až do 30 °C) po dobu až 48 hodin, v původním obalu, chráněnou před světlem. Roztok nemá být vystaven světlu po dobu delší než 6 hodin. **Datum poslední revize textu:** 27. 7. 2020. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Německo **Registrační č.:** EU/1/15/1056/001 **Výdej pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek Praxbind je hrazen z veřejného zdravotního pojištění jako nemocniční léčivý přípravek na základě zařazení do seznamů Nléky (VZP) a NHVP (SZP). Před podáním se seznámte s úplnou informací o přípravku.**

Adaptace kardiovaskulárního systému na sportovní zátěž – atletické srdce

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

Vladimír Tuka^a, Kryštof Slabý^b

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

^b 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.¹ 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.

Jakýkoli 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 O₂ 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,² nicméně deletrvající 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
- Zvýšená voltáž komplexu QRS (LVH nebo RVH) - Nekompletní RBBB - Časná repolarizace / elevace úseku ST - Elevace úseku ST následované inverzí vlny T ve svodech V_1–V_4 u sportovců afrického původu - Inverze vlny T ve svodech V_1–V_3 u sportovců mladších 16 let - Sinusová bradykardie / arytmie - Ektopický síňový nebo junkční rytmus - AV blokáda 1. stupně - AV blokáda 2. stupně Wenckebachova typu	- Posun osy doleva - Zvětšení levé síně - Posun osy doprava - Zvětšení pravé síně - Úplná RBBB	- Inverze vlny T - Deprese úseku ST - Patologické kmity Q - LBBB - QRS ≥ 140 ms - Vlna epsilon - Pre-excitace - Prodloužení intervalu QT - Syndrom Brugada typu I - Sinusová bradykardie < 30 tepů/min - Interval PR ≥ 400 ms - AV blokáda 2. stupně Mobitzova typu - AV blokáda 3. stupně ≥ 2 KES/vteřinu - Síňové tachyarytmie - Komorové arytmie
Další postup		
Další vyšetřování není třeba, pokud je sportovec asymptomatický a nemá rodinnou anamnézu vrozeného onemocnění srdce nebo náhlé srdeční smrti	Pokud izolovaně = další vyšetření není třeba Pokud 2 a více = další vyšetření	Nutné další vyšetření 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.³

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

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.⁵ 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 srdci⁶ a nálezy hraničící s patologií bývají způsobeny odlišnou antropometrií a v řadě případů nelze vyloučit ani vliv abúzu zakázaných látek.

Adaptační odpovědi levé komory (LK) je její excentrická hypertrofie. LK dilatuje 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).⁷ I zde je potřeba vyloučit hypertrofickou kardiomyopatii. Výraznější hypertrofie myokardu může být přítomna u sportovců afrokaribského původu, a to až v 18 %.⁸ 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.⁹ 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 příspěvku za klidových podmínek a o výborných sukčních vlastnostech LK.⁷

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/m²) má 24,3 % sportovců, zatímco středně významně dilatovanou LS (LAVi ≥ 34 ml/m²) mělo pouhých 3,2 % sportovců.¹⁰

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.¹¹ 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.⁷ 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,¹² 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.¹³

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. Přerušení tréninku vede u atletického srdce k regresi dilatace i hypertrofie stěn LK, částečně se zmenšuje i rozměr PK.⁷ 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.¹⁴

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.¹⁵ 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.

Organizace preventivních sportovních prohlídek a screening kardiovaskulárních onemocnění u sportovců – preparticipační screening

(Organization of preparticipation screening of athletes in the Czech Republic)

Kryštof Slabý^a, Vladimír Tuka^b

^a *Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha*

^b *Centrum sportovní kardiologie, 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: 9. 6. 2020

Přijat: 9. 6. 2020

Dostupný online: 1. 9. 2020

Klíčová slova:

Náhlá srdeční smrt

Sportovní prohlídka

SOUHRN

Celková mortalita je zřejmě u mladých sportujících nižší než u vrstevníků nebo v celkové populaci, nicméně podíl náhlé srdeční smrti je naopak relativně větší než u vrstevníků. Je pravděpodobné, že k tomu přispívá větší expozice fyzické zátěži v kontextu predispozice nebo klinicky němé patologie. Absolutní riziko (incidence) náhlé srdeční smrti je u mladých sportovců velmi nízké (do 2/100 000 osob ročně). Nefatální poškození pohybového aparátu, ale i dalších orgánových systémů včetně cirkulace jsou naopak u sportující populace velmi časté. Účelem preventivního vyšetření sportovce je odhalení patologií s potenciálem ke zvýšení rizika náhlé kardiální i nekardiální smrti a k prevenci nefatálních poškození dalším pokračováním ve výkonnostním sportu. Provádění preventivní péče o sportovce má v České republice jednoznačný právní rámec. Dle aktuálních, byť stále ne zcela konkluzivních dat je racionální zahrnout do preventivního vyšetření asymptomatického sportovce podrobnou anamnézu, fyzikální vyšetření, klidový 12svodový elektrokardiogram hodnocený dle speciálních kritérií. Ostatní diagnostické metody nejsou pro plošné využití vhodné. V budoucnu bude třeba zorganizovat velké prospektivní studie ke zhodnocení efektu preparticipačního screeningu.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Mortality of competitive athletes is lower compared to general population but the relative contribution of sudden cardiac death may be higher. Prolonged exposition to physical exertion may contribute especially in predisposed persons or in concealed conditions. Incidence of sudden cardiac death is low (generally below 2/100,000 person years). Non-fatal injury to musculoskeletal and other organ systems is, on the other hand, frequent. The purpose of preparticipation examination is diagnostics of conditions with potential of sudden cardiac and non-cardiac death and prevention of non-fatal conditions caused by physical activity. There is clear legal regulation of preparticipation screening in the Czech Republic. It seems reasonable to include history, physical examination, and resting 12-lead electrocardiogram evaluated using special criteria in a standard examination. Other diagnostic methods are more suitable for preselected cases. There is an urgent need for large-scale studies on performance of preparticipation screening strategies.

Keywords:

Preparticipation screening

Sudden cardiac death

Adresa pro korespondenci: MUDr. Kryštof Slabý, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5, e-mail: krystof.slaby@lfmotol.cuni.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.062

Úvod

Celková mortalita je zřejmě u mladých výkonnostních sportovců nižší než u celkové populace odpovídajícího věku, nicméně tento rozdíl je způsoben vyšší nekardiovaskulární mortalitou v celkové populaci. Mortalita z kardiovaskulárních (KV) příčin spolu s náhlým úmrtím z neznámé příčiny (sudden unexplained death) se naopak zdá být vyšší u výkonnostních sportovců než u celkové populace, přinejmenším u mužů.^{1–3} Výsledky jednotlivých studií jsou bohužel často rozporuplné z důvodu rozdílů ve sledované populaci, metodologii a odhadu počtu osob v riziku.

Preventivní vyšetření fyzicky aktivních osob se ale nemezuje jen na prevenci náhlého úmrtí, nebo dokonce pouze na úmrtí z kardiovaskulárních příčin, byť kardiovaskulární příčiny jsou zodpovědné za 50 % netraumatických úmrtí u sportovců.^{1,2} Za fyzicky aktivní osoby jsou považováni nejen výkonnostní a vrcholoví sportovci, ale také významně nadprůměrně aktivní nevykonnostní (rekreační) sportovci, zaměstnanci vykonávající fyzicky náročné profese a někteří příslušníci záchranných a silových složek (hasiči, důlní a vodní záchranáři, horská služba, záahové složky, vojáci a další).

Účelem preventivních vyšetření je identifikovat rizikové osoby a následně pomocí řady opatření předcházet zhoršení jejich zdravotního stavu. Cílem preventivního vyšetření není a nemůže u konkrétní osoby být dosažení absolutní jistoty o nulovém budoucím, či dokonce nulovém doživotním riziku. Účelem preparticipačního vyšetření (sportovní prohlídka) je prevence náhlého úmrtí, prevence rozvoje některých specifických patologických stavů (syndrom nedostatečného energetického příjmu – REDS, syndrom přetrénování, poruchy růstu ad.), prevence zhoršení již diagnostikovaných onemocnění, prevence poškození z přetížení („overuse injury“) jak pohybového aparátu, tak i všech ostatních orgánových systémů, prevence vzniku muskuloskeletálních obtíží, prevence škodlivého užívání zakázaných látek a případně další.

Incidence

Většina studií uvádí celkovou mortalitu nebo mortalitu na kardiovaskulární onemocnění pro celou populaci, a ne pro populaci sportujících. Náhlá srdeční smrt nastává 1,5–4krát častěji v souvislosti s fyzickou aktivitou, ale nikoliv nutně v souvislosti s výkonnostním sportem.^{4,5} Náhlou kardiovaskulární smrtí jsou ohroženi více muži, a to až 30násobně.⁶ Odhad incidence náhlé netraumatické smrti pro děti a mladé dospělé je 0,3–2,6/100 000 osob a rok.^{4,7} Naproti tomu například vážný úraz ischiokrurálních svalů (léčba trvající víc než čtyři týdny) má u velkých týmových sportů incidence kolem 4/100 osob a rok, tedy až desettisíckrát vyšší.⁸ Celková mortalita může být u mladých výkonnostních sportovců nižší než v celkové populaci.⁹ Na druhé straně absence pravidelné fyzické aktivity je také spojena se zdravotními riziky a s nižší očekávanou dobou dožití.¹⁰ Vzhledem k absenci randomizovaných prospektivních studií nelze jednoduše odhadnout, jaké relativní riziko náhlé smrti představuje zařazení osoby do výkonnostního sportu. Nicméně zařazení do výkonnostního sportu není náhodný jev, a tak je podstatnější otázka, jestli je u výkonnostních sportovců možné

snížit incidenci poškození zdraví včetně náhlé smrti z KV příčiny. Existuje malý počet nerandomizovaných studií, jejichž metodika bývá často kritizována, které přímo dokládají účinnost plošného preparticipačního vyšetření na snížení incidence náhlé smrti z KV příčiny.¹¹ Naproti tomu existuje celá řada randomizovaných studií dokládajících účinnost preventivních opatření u nefatálních stavů, např. na snížení rizika úrazu hamstringů až o 50 %.¹² Autoři aktuálních celosvětových konsenzuálních dokumentů jsou proto zdrženliví v jednoznačném doporučení provádění plošného preparticipačního screeningu v prevenci náhlé smrti z KV příčiny, a to i s ohledem na zásadní rozdíly při jeho implementaci v jednotlivých státech.^{13–16} Autoři se nicméně shodují v tom, že odborně správně prováděný, dobře definovaný preventivní program je na základě aktuálních znalostí možný a je vhodné jej provádět zejména u vybraných rizikovějších skupin sportovců. Aktuálně se pozornost přesouvá ke dvěma zásadním otázkám – které diagnostické modalities jsou vhodné pro plošné preparticipační vyšetření a jaká je nákladová efektivita („cost-benefit, cost of life years saved“). Vzhledem k nedostatečně přesně definovaným vstupním parametrům a velmi rozdílným nákladům na vyšetření v jednotlivých státech je velmi obtížné určit nákladovou efektivitu. Vzhledem k poměrně nízké incidenci náhlé smrti z KV příčin je její prevence v řadě studií velmi nákladná, nicméně nedávný odhad z Itálie uvádí celkové kalkulované náklady na jednoho sportovce ve výši 80 eur.¹⁷ Na druhou stranu prevence muskuloskeletálních obtíží je v řadě sportů u profesionálních sportovců nákladově efektivní (náklady na prevenci jsou podstatně nižší než ztráta způsobená absencí v utkání). Prevence náhlé smrti je prováděna spolu s prevencí nefatálního poškození, a celkové náklady se tak snižují. Náklady se také významně snižují tak, jak postupně klesá četnost falešně pozitivních výsledků plošných vyšetření, a proto je již výpovědní hodnota některých starších studií kalkulujících nákladovou efektivitu omezená.

Organizace preventivní péče

Preventivní péče o sportovce se částečně překrývá s posudkovou péčí, která je v České republice regulovaná zákonem o specifických zdravotních službách (373/2011 Sb.), jenž spolu s prováděcími předpisy stanoví administrativní a minimální odborné náležitosti posudkové péče. K provádění preventivních vyšetření sportovců existují stanoviska odborné společnosti (České společnosti tělovýchovného lékařství).¹⁸ Preventivní i posudková péče je regulovaná zdravotnickou činností, jsou k ní oprávněna jasně specifikovaná zdravotnická zařízení a musí o ní být veden záznam ve zdravotnické dokumentaci pacienta v souladu s platnou legislativou. Tu část preventivní péče o sportovce, která není péčí posudkovou, je oprávněn provádět praktický i odborný lékař, a to v rozsahu své odbornosti a znalostí. V praxi to zahrnuje zejména sekundární prevenci a základní režimová opatření v primární prevenci. Naopak posudkovou péčí je oprávněn poskytovat pouze tělovýchovný lékař a registrující praktický lékař; vrcholové sportovce a žáky/studenty sportovních škol posuzuje pouze tělovýchovný lékař. Za vrcholové sportovce jsou považováni sportovci zařazení do státní sportovní

reprezentace, resortních sportovních center, sportovních center mládeže a obdobných zařízení. Za vrcholové sportovce se ve velkých sportech považují i sportovci účastníci se mezinárodních soutěží, kteří nejsou zařazeni do reprezentace. Sportovce v organizovaném sportu lze podle jejich výkonnosti rozdělit do kategorie vrcholového sportu (viz výše), výkonnostního sportu (sportovní činnost je zaměřena primárně na dosahování výsledků v soutěži), přípravy na výkonnostní sport (nevylučuje nesystematickou účast v soutěžích) a tzv. sportu pro všechny (zahrnuje i neorganizovaný rekreační sport). Toto rozdělení z praktických důvodů používáme i pro neorganizované sportovce. Péče o ostatní fyzicky aktivní osoby (zaměstnání, záchranné složky, estetické aktivity jako tanec a další) je v mnoha ohledech podobná, ale řídí se jinými právními předpisy.

Kromě výkonnosti je důležitým faktorem věk (dětský – prepubertální, adolescentní, dospělý a kategorie Masters, která možná překvapivě běžně začíná v 35–40 letech věku) a to, jestli se pacient nachází ve vulnerabilním vývojovém období (začátek školní docházky, růstový spurt, těhotenství, návrat ke sportu po delší pauze, kategorie Masters). Dalším důležitým faktorem je převažující typ zátěže (dynamická vytrvalostní, silová, jejich kombinace, zátěž na pohybový aparát a koordinaci).

Obsah vyšetření

Stejně jako neexistuje konsenzus ohledně plošného vyšetřování sportovců, neexistuje ani konsenzus ohledně univerzálního obsahu preventivního vyšetření sportovce. Není to překvapující s ohledem na významné odlišnosti v organizaci, dostupnosti, ceně a dalších parametrech zdravotní péče, stejně jako v pohledu na míru autonomie jedince, ve společenské poptávce a v legislativním rámci. Naopak shoda panuje, zdá se, na kaskádovitě organizaci preventivních programů – u jasně definované populace (typicky výkonnostní a vrcholoví sportovci) se provede prvostupňové vyšetření, které má co nejnižší počet falešně pozitivních výsledků při zachování maximální senzitivity, a další výběrová vyšetření se provádějí pouze u sportovců s pozitivním výsledkem prvostupňového vyšetření, ideálně také kaskádovitě od dostupnějších, levnějších a méně invazivních k vyšetřením více zatěžujícím.^{13,14,19} Důraz u těchto výběrových vyšetření má být kladen na správnou indikaci a maximální negativní prediktivní hodnotu vyšetření v dané indikaci. Z důvodu přirozeného vývoje řady nálezů spojených se zvýšeným rizikem náhlého úmrtí při fyzické aktivitě a suboptimální negativní prediktivitě testů je často nezbytné vyšetření v individuálně stanovených intervalech (často po jednom až dvou letech) opakovat.¹⁴

Panuje naprostá shoda odborných společností na tom, že preventivní vyšetření je etické provádět pouze u osob, které byly vhodnou formou poučeny o tom, že použité diagnostické metody nemají (ani nemohou mít) absolutní přesnost, že výsledek vyšetření nemá časově neomezenou platnost a jaké jsou možné důsledky falešně pozitivního (další vyšetřování, možné přechodné omezení sportovní aktivity, obavy) i falešně negativního (falešná jistota) výsledku.^{13,14} Konkrétní provedení poučení se může v různých situacích značně lišit.

Součástí prvostupňového vyšetření je prakticky ve všech preventivních programech anamnéza a fyzikální vyšetření. Rodinná anamnéza má být zaměřena zejména na náhlá úmrtí v širším příbuzenstvu, na výskyt onemocnění s potenciálem náhlé smrti u prvo- a druhostupňových příbuzných a další onemocnění s potenciálem zhoršení fyzickou aktivitou. Osobní anamnéza se kromě běžných údajů zaměřuje na tatáž onemocnění jako rodinná anamnéza a dále na onemocnění a poškození pohybového aparátu. Anamnestické údaje o alergiích jsou v běžném rozsahu, alergie na fyzickou aktivitu je raritní.²⁰ Kromě běžné sociální a pracovní anamnézy jsou důležité údaje o provozované sportovní aktivitě (sport, výkonnostní úroveň, ambice, objem tréninků a soutěží, fáze sportovní přípravy – tréninkového cyklu, lateralita). Kromě běžné farmakologické anamnézy, kde také zvažujeme konflikt s antidopingovými pravidly, je důležitá informace o užívání suplementech. S tím souvisí i anamnéza používání ochranných pomůcek, adjuvantik, tapingu apod. Anamnézu abúzu rozšiřujeme o dopingové látky a rizikové chování ve vztahu k příjmu potravy, tělesnému schématu a vyhodnocení nebezpečí (risk-taking) – na straně pacienta i ze strany jeho okolí. Samozřejmostí je dotaz na subjektivní obtíže. Jako základ mohou sloužit anamnestické dotazníky.²¹

Ve fyzikálním vyšetření někteří autoři doporučují zaměřit se kromě základního vyšetření detailněji na auskultaci srdce a rutinně vyšetřovat i na boku a v předklonu (chlopenní vady), dále doplnit palpaci pulsu na a. femoralis a v periférii (koarktace aorty) a zaměřit se na známky Marfanova syndromu.²² Samozřejmostí je podrobné vyšetření pohybového aparátu, základní neurologické vyšetření, antropometrie a u dětí a adolescentů také základní auxologické vyšetření.

Anamnéza a fyzikální vyšetření mají nezastupitelnou úlohu, ale jejich výtěžnost v prevenci náhlé kardiovaskulární smrti není optimální (senzitivita jen kolem 20 %, falešná pozitivita 5–30 % dle zkušeností vyšetřujícího).²³ U anamnézy také existuje riziko záměrného zkrácení údajů sportovcem.

Přidání standardního 12svodového elektrokardiogramu (EKG) k anamnéze a fyzikálnímu vyšetření významně zvyšuje senzitivitu. Z důvodu fyziologické adaptace na zátěž má hodnocení EKG u sportovců řadu odlišností od běžného klinického hodnocení EKG u pacientů.^{24,25} Při použití nedávných kritérií pro interpretaci klidového EKG u sportovců – International criteria 2017 – se dosahuje podstatně nižšího počtu falešně pozitivních nálezů (v bělošské populaci kolem 2,5 %, nebo dokonce pod 2 %), než tomu bylo v minulosti, senzitivita se pohybuje kolem 85 % a pozitivní prediktivita je kolem 17 % při prevalenci screenovaných onemocnění 0,4 %, přitom shoda mezi hodnotiteli je velmi dobrá.^{19,26–29} Uvedené parametry platí pouze pro International criteria 2017, předchozí sady kritérií pro hodnocení EKG vykazovaly vysokou míru falešné positivity (až 25 %) a nízkou senzitivitu.^{26,27,30} Při interpretaci klidového EKG u sportovců mladších 35 let konzistentně platí, že přesnější je interpretace EKG u bělošské rasy, a přestože u afrokaribských sportovců mají některá kritéria volnější definici, je u těchto sportovců nižší senzitivita i specifita. Důležité je zdůraznit, že tato kritéria se týkají zcela asymptomatického sportovce v rámci prevence.

Další diagnostické modalitty patří mezi výběrová vyšetření, pro jejichž použití bychom měli mít poměrně nízký práh, ale nelze je z různých důvodů doporučit pro plošné prvostupňové vyšetření. Dostupná data ukazují, že přidání transtorakální echokardiografie (TTE) k anamnéze, fyzikálnímu vyšetření a klidovému EKG nezvyšuje významně senzitivitu k detekci onemocnění s potenciálem náhlé smrti z kardiovaskulárních příčin.³¹ Lze samozřejmě argumentovat, že TTE může detekovat řadu nefatálních abnormalit, které mají potenciál progresu při sportu. Autorům není známa žádná studie věrohodně dokládající senzitivitu a falešnou pozitivitu tohoto přístupu. Již samotná definice falešné positivity je v tomto případě problematická. Některé práce obhajují použití limitovaného protokolu TTE výběrově na základě prvostupňového vyšetření, ale provedeného v indikovaných případech společně s prvostupňovým vyšetřením, a to z důvodu omezení prodlevy do definitivního výsledku vyšetření, omezení odesílání na specializovanou vyšetření o 40–60 %, zkrácení výpadku tréninku a snížení nákladů.³² Existuje omezená evidence podporující zařazení maximálního zátěžového testu, ale data jsou relevantní hlavně pro kategorie Masters, a dále lze spekulovat o efektivitě v případě vzácných onemocnění, jako je katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie.³³ Maximální zátěžový test nepatří mezi povinná prvostupňová vyšetření, stejně jako 24hodinové EKG holterovské monitorování.

TTE, maximální zátěžový test a 24hodinové EKG holterovské monitorování lze označit za druhostupňová vyšetření, protože jsou doporučena prakticky ve všech případech, kdy je prvostupňové vyšetření pozitivní.

Mezi další výběrové modalitty patří zejména zobrazovací metody (magnetická rezonance / výpočetní tomografie [CT], perfuzní jednofotonová pozitronová emisní výpočetní tomografie / pozitronová emisní tomografie [SPECT/PET]), invazivní vyšetření (koronarografie, elektrofyziologické vyšetření) nebo konzultace specialisty (arytmolog, kardiogenetik ad.).

Z našich dat vyplývá, že pro suspektní nálezy na EKG (tj. nálezy potenciálně spojené s rizikem náhlé smrti, pro hodnocení použita International criteria 2017) bylo z jednoho pracoviště odesláno k dovyšetření 2,7 % souboru, ale pro pozitivní anamnézu a odchylky při fyzikálním vyšetření (dominantně zvýšený krevní tlak a abnormální poslechový nález) bylo odesláno 5 % souboru.³⁴ Ostatní interní abnormality vedly k dovyšetření v 2 % a patologie pohybového aparátu (bez funkčních poruch) v dalších 10 %. Výsledky mohou být do určité míry zkreslené, protože pro nefatální patologie neexistují striktní kritéria pro odeslání k druhostupňovému vyšetření.

Diskuse

Zdá se, že moderní kritéria pro hodnocení klidového EKG u sportovců s dostatečně vysokou senzitivitou a současně dostatečně nízkou falešnou pozitivitou detekují v populaci sportovců poměrně vzácná kardiovaskulární onemocnění s potenciálem náhlé srdeční smrti. Přestože většina těchto sportovců je asymptomatických, zůstávají anamnéza a fyzikální vyšetření důležitou součástí preventivního vyšetření – mohou odhalit nefatální onemocnění,

kteřá mohou vést k dočasnému nebo trvalému omezení sportovní aktivity, jsou základem vyšetřování pohybového aparátu a poskytují důležité údaje pro hodnocení klidového EKG (např. očekávanou míru vyjádření adaptace, odlišení nově vzniklých od starších abnormalit).

Ostatní vyšetřovací modalitty jsou velmi užitečné při dovyšetřování abnormalit detekovaných plošným prvostupňovým vyšetřením, ale z různých důvodů není vhodné je provádět plošně. V dobře definovaných malých subpopulacích může být jejich zařazení akceptovatelné, přestože nejsou k dispozici dostatečně robustní data. Realitou je přesto požadavek mnoha mezinárodních sportovních organizací na provedení TTE u části vrcholových sportovců, bohužel bez dalšího upřesnění požadavků na vyšetření.¹³ Omezená data existují pro výtěžnost maximálního zátěžového testu v prevenci náhlé smrti z kardiovaskulárních příčin, nicméně ve vybraných situacích je maximální zátěžový test užitečný v diagnostice nefatálních abnormalit.

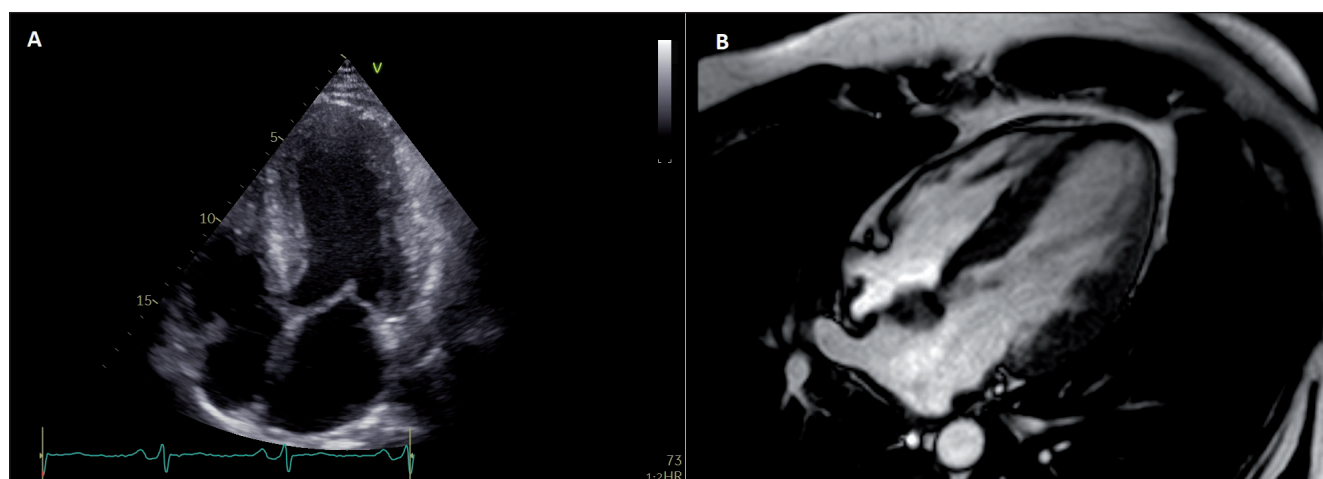
Závěr

Prevence náhlé smrti z kardiovaskulárních příčin je jedním z účelů preventivního vyšetření sportovců. Organizace preventivní péče o sportovce na různých výkonnostních úrovních není čistě zdravotnické téma a vyžaduje širší společenskou diskusi. Preventivní péče o sportovce má poměrně jasný legislativní rámec. Existuje dostatek důkazů podporujících zařazení anamnézy, fyzikálního vyšetření a klidového EKG hodnoceního pomocí adekvátních kritérií (aktuálně International criteria 2017) mezi základní metody pro screening náhlé smrti u sportovců. Následné kaskádové vyšetřování sportovců s abnormálním nálezem zahrnuje transtorakální echokardiografii, maximální zátěžový test, ambulantní 24hodinové EKG holterovské monitorování a případně další zobrazovací či invazivní diagnostické metody.

Literatura

1. 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.
2. 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.
3. Heron M, Hoyert DL, Murphy SL, et al. Deaths: final data for 2006. *Natl Vital Stat Rep* 2009;57:1–134.
4. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124:672–681.
5. Lawless CE. Minnesota High School Athletes 1993–2012. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1302–1303.
6. Marijon E, Bougouin W, Celermajer DS, et al. Characteristics and outcomes of sudden cardiac arrest during sports in women. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:1185–1191.
7. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013;34:3616–3623.
8. Ekstrand J, Häggglund M, Waldén M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study. *Br J Sports Med* 2011;45:553–558.
9. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner J. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 2011;123:1594–1600.

10. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective – An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e705–e736.
11. Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593–1601.
12. Arnason A, Andersen TE, Holme I, et al. Prevention of hamstring strains in elite soccer: an intervention study. *Scand J Med Sci Sports* 2007;18:40–48.
13. 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 SOLAECE. *Europace* 2016;euw243.
14. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, et al. AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in Athletes: Current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Br J Sports Med* 2017;51:153–167.
15. Mahle WT, Sable C, Matherne PG, et al. Key concepts in the evaluation of screening approaches for heart disease in children and adolescents: A science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:2796–2801.
16. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12–25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2014;130:1303–1334.
17. Vessella T, Zorzi A, Merlo L, et al. The Italian preparticipation evaluation programme: diagnostic yield, rate of disqualification and cost analysis. *Br J Sports Med* 2020;54:231–237.
18. Stanovisko České společnosti tělovýchovného lékařství k preventivním vyšetřením tělovýchovným lékařem (sportovním prohlídkám), 23. 2. 2017 <http://www.cstl.cz/file/2017/03/Stanovisko-2017-k-prohlidkam.pdf>
19. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes. *Br J Sports Med* 2017;51:704–731.
20. Manabe T, Oku N, Aihara Y. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis among junior high school students: A 14-year epidemiological comparison. *Allergol Int* 2015;64:285–286.
21. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:859–875.
22. Borjesson M, Urhausen A, Koudi E, et al. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:446–458.
23. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol* 2015;48:329–338.
24. Illinger V, Tuka V, Slabý K, Radvanský J. Atletické srdce: souhrn literatury. *Med Sport Boh Slov* 2018;27:2–18.
25. Brown B, Somauroo J, Green DJ, et al. The complex phenotype of the athlete's heart: Implications for preparticipation screening. *Exerc Sport Sci Rev* 2017;45:96–104.
26. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation* 2014;129:1637–1649.
27. Malhotra A, Dhutia H, Yeo T-J, et al. Accuracy of the 2017 international recommendations for clinicians who interpret adolescent athletes' ECGs: a cohort study of 11 168 British white and black soccer players. *Br J Sports Med* 2020;54:739–745.
28. Williams EA, Pelto HF, Toresdahl BG, et al. Performance of the American Heart Association (AHA) 14-Point Evaluation Versus Electrocardiography for the Cardiovascular Screening of High School Athletes: A Prospective Study. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e012235.
29. Schneiter S, Trachsel LD, Perrin T, et al. Inter-observer agreement in athletes ECG interpretation using the recent international recommendations for ECG interpretation in athletes among observers with different levels of expertise. *PLoS One* 2018;13:e0206072.
30. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart* 2015;101:384–390.
31. Riding NR, Sharma S, Salah O, et al. Systematic echocardiography is not efficacious when screening an ethnically diverse cohort of athletes in West Asia. *Eur J Prev Cardiol* 2015;22:263–270.
32. Anderson JB, Grenier M, Edwards NM, et al. Usefulness of combined history, physical examination, electrocardiogram, and limited echocardiogram in screening adolescent athletes for risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 2014;114:1763–1767.
33. Bonikowske AR, Lopez-Jimenez F, Barillas-Lara MI, et al. Added value of exercise test findings beyond traditional risk factors for cardiovascular risk stratification. *Int J Cardiol* 2019;292:212–217.
34. Slabý K, Pokorný J. Následná vyšetření na základě preparticipačního screeningu sportovců. *Med Sport Boh Slov* 2018;27:125–126.



Obr. 1 – Pacient s hypertrofickou kardiomyopatií s typickou hypertrofií levé komory zobrazenou pomocí echokardiografie (A) a magnetické rezonance (B)

aktivitu u pacientů s onemocněním myokardu a perikardu.⁷ Cílem tohoto článku je shrnutí současných poznatků ohledně vztahu mezi sportem a HKMP.

Současná platná doporučení pro léčbu HKMP

V doporučení amerických odborných společností pro diagnostiku a léčbu HKMP z roku 2011 je v části věnované výkonnostnímu a rekreačnímu sportu napsáno, že všem pacientům s HKMP není doporučen výkonnostní sport pro vysoké riziko náhlé srdeční smrti. Ukončení pravidelného tréninku pak toto riziko sníží. Rekreační sportovní aktivity jsou pak rozděleny podle typu zátěže na vhodné a méně vhodné (tabulka 1). Tato obecná doporučení pro rekreační sport by měla být upravena na základě přání a možností pacienta.

Doporučení Evropské kardiologické společnosti z roku 2014 se otázce sportovní aktivity u pacientů věnuje v jednom krátkém odstavci. V něm sice konstatují, že ačkoliv

je evidence o zátěži indukované komorové tachykardii slabá a data získaná z implantabilních kardioverterů-de-fibrilátorů (ICD) ukazují, že většina adekvátních výbojů není spojena s tachykardií nebo fyzickou aktivitou, nicméně i přesto zakazují vrcholový sport u pacientů s HKMP a také nedoporučují intenzivní fyzickou aktivitu obecně, a to především u těch, kteří mají rizikové faktory NSS a obstrukci ve výtokovém traktu levé komory (LVOT).

Podstatně liberálnější jsou naopak nedávná doporučení sportovní sekce Evropské asociace preventivní kardiologie z roku 2019, která umožňují zvážit vrcholový sport u pacientů s HKMP, kteří nemají rizikové faktory NSS. Mezi tyto faktory se počítá NSS, přítomnost symptomů, zátěží indukovaná komorová tachykardie, skóre vyšší než 6 vypočtené podle kalkulátoru HCM risk-SCD doporučeného Evropskou kardiologickou společností, dále významná obstrukce v LVOT (maximální gradient více než 50 mm Hg v klidu či po provokaci) a abnormální tlaková odpověď na zátěž. Mezi faktory, které při zvažování povolení sportu podporují toto rozhodnutí, patří naopak mírná forma kli-

Tabulka 1 – Rozdělení rekreačních sportů z hlediska vhodnosti u pacientů s HKMP v amerických doporučeních pro diagnostiku a léčbu HKMP z roku 2011

Vysoká intenzita		Střední intenzita		Nízká intenzita	
Basketbal	0	Softbal	2	Bowling	4
Kulturistika	1	Cyklistika	4	Rekreační turistika	5
Gymnastika	2	Vysokohorská turistika	3	Jízda na koni	3
Lední hokej	0	Turistika	4	Sportovní potápění	0
Squash	0	Rekreační běhání	3	Šnorchlování	5
Horolezectví	1	Jachting	3	Bruslení	5
Běh – sprint	0	Surfování	2	Cvičení (bez závaží)	4
Sjezdové lyžování	2	Rekreační plavání	5		
Běh na lyžích	2	Tenis (čtyřhra)	4		
Fotbal	0	Bicyklový ergometr	5		
Tenis (dvouhra)	0	Posilování	1		
Windsurfing	1				

Vysoká intenzita – > 6 MET, střední intenzita – 4–6 MET, nízká intenzita – < 4 MET, vhodnost pro HKMP hodnocená pomocí stupnice 0–5, nevhodné 0 a 1, nejspíše vhodné 4 a 5, k individuálnímu posouzení 2 a 3.

nické manifestace HKMP, nízké skóre HCM risk-SCD a vyšší věk. Je třeba říct, že tato doporučení jsou v kategorii IIB (síla evidence C), což znamená, že výkonnostní sport u HKMP může být zvážen, ale většina expertů se nekloní k tomuto názoru.

Hypertrofická kardiomyopatie a náhlá smrt

Jak již bylo uvedeno dříve, HKMP byla určena jako nejčastější příčina úmrtí mladých sportovců v několika pracích především amerických autorů.^{8–10} Maron a spol. ve svém článku publikovali, že HKMP je příčinou NSS u sportovců až v 36 % případů. Také ve studii italských autorů byla u mladých obyvatel italského regionu Benátsko incidence NSS u sportovců zvýšena 2,8krát ve srovnání s nesportovci a u většiny zemřelých pak bylo identifikováno předchozí srdeční onemocnění (koronární anomálie, arytmogenní kardiomyopatie,...).¹¹ Především na podkladě těchto dat pak byla formulována restriktivní doporučení amerických i evropských kardiologických odborných společností ohledně sportovní aktivity při HKMP.

Během posledních let však bylo publikováno několik prací, které naznačují, že vztah mezi HKMP a NSS během fyzické aktivity nemusí být takový, jak jsme se dříve domnívali. V prospektivní studii britských autorů, kteří analyzovali pitevní data 347 konsekutivních sportovců zemřelých v období 1994 až 2004, byla HKMP jako příčina určena pouze u 6 %, nicméně idiopatická hypertrofie levé komory (tloušťka stěny levé komory 12–15 mm) byla přítomna u dalších 16 %.¹² Podobná data byla také získána pro populaci v Austrálii a na Novém Zélandu u zemřelých mladších 35 let a také u amerických středoškolských a vysokoškolských sportovců (HKMP přítomna u 8 % případů).^{13,14} Naopak ve švédské studii publikované v roce 2019, která analyzovala data u 512 mladých pacientů zemřelých náhle, byla u skupiny s úmrtím během fyzické aktivity významně častější diagnóza HKMP nebo arytmogenní kardiomyopatie.¹⁵ Nepřekvapivě byla také u rekreačních nebo výkonnostně sportujících jedinců NSS častěji spojena s fyzickou aktivitou.

Hypertrofická kardiomyopatie a fyzická aktivita

O prospěšnosti pravidelné fyzické aktivity v době pandemie obezity a sedavého způsobu života dnes nikdo nepochybuje. Určité rozpory mohou existovat ohledně zdravotního prospěchu extrémních tréninkových dávek. Nicméně dnes považujeme za přínosnou pravidelnou fyzickou aktivitu i u řady srdečních onemocnění, u kterých nebyla dříve doporučována, jako například u srdečního selhání.¹⁶

U HKMP nemáme dosud jednoznačná data primárně se zabývající vztahem mezi fyzickou aktivitou a prognózou. Po dlouhou dobu převažoval názor, že sportovní aktivita může vést k progresi onemocnění akcelerací patologických mechanismů vedoucích k poškození myokardu a hypertrofii. Tato hypotéza však není příliš doložena klinickými daty. Naopak v experimentální práci u myši s mutací těžkého řetězce β -myosinu vedla pravidelná fyzická aktivita k určité prevenci vývoje fibrózy myokardu

a „disarray“ (ložiska neuspořádaného zapojení myocytů), pokud byla zahájena časně. U jedinců s již vyvinutým obrazem HKMP pak vedla pouze ke zlepšení „disarray“. ¹⁷

Kromě toho máme evidenci, že prognóza pacientů s HKMP koreluje s parametry kardiopulmonální výkonnosti získanými při spiroergometrii, a to jak u pacientů s HKMP obecně, tak u pacientů po alkoholové septální ablaci.^{18,19} Tyto parametry jsou samozřejmě primárně ovlivněny samotným onemocněním, nicméně vlastní fyzická kondice se na nich také podílí. Ve studii amerických autorů srovnávajících pacienty s HKMP s ostatní populací bylo prokázáno, že pacienti s HKMP mají významně méně fyzické aktivity.²⁰ Ta je mimo jiné také jedním z faktorů vedoucím k obezitě a dnes víme, že mezi obezitou a prognózou u pacientů s HKMP existuje negativní vztah. V americké studii zahrnující 3 282 pacientů s HKMP měli obézní pacienti (BMI > 30) statisticky významně vyšší výskyt závažných komplikací nebo srdečního selhání.²¹ Příliš tvrdá restrikce sportovní aktivity a z ní vyplývající obezita by pak především u mladších nemocných mohla vést ke zhoršení prognózy. Navíc nedávno byla publikována randomizovaná studie, která zkoumala vliv fyzického tréninku střední intenzity (minimálně třikrát týdně) na pacienty s HKMP. Ve studii bylo randomizováno 136 pacientů (ze souboru bylo na základě vylučujících kritérií vyřazeno dalších 196 pacientů) s průměrným věkem 50 let. Vylučující kritéria zahrnovala některé parametry HKMP jako nedávnou (do tří měsíců) nebo plánovanou implantaci defibrilátoru nebo septální redukční léčbu, zátěž navozenou synkopu, sníženou systolickou funkci (ejekční frakce levé komory < 55 %), hypotenzní odpověď na zátěž a zhoršení klinického stavu během posledních tří měsíců. Fyzický trénink pak ve studii vedl k malému, ale statisticky významnému vzestupu vrcholové spotřeby kyslíku po 16 týdnech bez výskytu závažných komplikací.²² Jedná se sice o zatím omezená data a u selektované skupiny pacientů s HKMP a bude potřeba dalšího potvrzení, ale naznačují, že u určitých pacientů s HKMP může být pravidelný fyzický trénink střední intenzity přínosný.

Vrcholový sport a HKMP

Z pochopitelných důvodů nejsou data o vrcholovém sportu u pacientů s HKMP příliš rozsáhlá. Kromě dříve zmíněných studií týkajících se NSS u vrcholových sportovců s HKMP a ojedinělých kazuistik existuje pouze nedávno publikovaná malá studie italských autorů, kteří sledovali 88 výkonnostních sportovců (průměrný věk 31 let), u kterých byla diagnostikována HKMP v letech 1997–2017.²³ Přibližně dvě třetiny (61 pacientů – 69 %) po stanovení diagnózy dodržovali sportovní restrikci. Zbylých 27 pacientů nepřerušilo intenzivní tréninkovou aktivitu. Kaplanovy–Meierovy křivky nenašly statisticky významný rozdíl ve výskytu náhlé smrti a symptomů. Jedná se však o relativně malou studii a pro obecné přijetí bude potřeba potvrzení jejich závěru u dalších pacientů.

Je čas na změnu?

Na základě studií publikovaných v posledních letech můžeme říct, že restriktivní americká doporučení pro HKMP

jsou v dnešní době již překonána a v některých bodech lze zvolit liberálnější přístup. Na druhé straně ani v současnosti známá data nám neumožňují zrušit restrikcí pro vrcholový sport. Ideální se tak jeví plně individualizovaný přístup, který zohlední na jedné straně riziko konkrétního pacienta a na druhé straně typ fyzické aktivity.

V praxi to znamená, že bychom měli provést rizikovou stratifikaci a v případě, že se jedná o **pacienta s nízkým rizikem, můžeme povolit fyzickou aktivitu maximálně střední intenzity na rekreační úrovni v některém z vhodných sportů** (kategorie 2–5 v tabulce 1). Za nízkorizikového pacienta považujeme takového, který je dlouhodobě asymptomatický nebo níže symptomatický a u kterého není indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru na základě HCM risk-SCD ESC, není významná obstrukce v LVOT (tlakový gradient klidový nebo provokovaný větší než 50 mm Hg), není anamnéza synkopy při zátěži a není pokles tlaku při zátěži. Obecně jsme také mnohem liberálnější u starších pacientů, protože mají celkově nižší riziko NSS a také případná požadovaná fyzická aktivita nebude pravděpodobně vysoké intenzity. V případě nedostupnosti lékařské péče se i sporty jinak považované za vhodné mohou stát sporty nevhodnými.

Vrcholový sport u pacientů s jednoznačně fenotypicky manifestovanou HKMP nelze na základě současných znalostí doporučit žádnému pacientovi. Každý takový pacient by měl být poučen o možných rizicích, která vyplývají z pokračování v intenzivní tréninkové aktivitě. Výjimku tvoří geneticky pozitivní, fenotypově negativní pacient, u kterého můžeme souhlasit s pokračováním intenzivního tréninku za současného pečlivého sledování.

Závěr

Hypertrofická kardiomyopatie byla od samého začátku spojena s výskytem NSS během fyzické zátěže. To vedlo k restriktivním doporučením ohledně sportu u pacientů s HKMP. Současné poznatky však naznačují, že minimálně restrikce rekreačního sportu u nízkorizikové skupiny pacientů s HKMP je dnes překonána. Pro jednoznačnou změnu doporučení v léčbě HKMP týkající se vrcholového sportu u mladších pacientů však stále není dostatek důkazů.

Literatura

1. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–2779.
2. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 1958;20:1–8.
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–1092.
4. Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593–1601.
5. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task

- Force on Practice; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:e212–e260.
6. Aengevaeren VL, Gommans DHF, Dieker HJ, et al. Association between Lifelong Physical Activity and Disease Characteristics in HCM. *Med Sci Sports Exerc* 2019;51:1995–2002.
7. 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.
8. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–1092.
9. 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.
10. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med* 2016;129:1170–1177.
11. 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.
12. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108–2115.
13. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death Among Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2016;374:2441–2452.
14. 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.
15. Wisten A, Börjesson M, Krantz P, Stattin EL. Exercise related sudden cardiac death (SCD) in the young – Pre-mortal characterization of a Swedish nationwide cohort, showing a decline in SCD among athletes. *Resuscitation* 2019;144:99–105.
16. Doukky R, Mangla A, Ibrahim Z, et al. Impact of physical inactivity on mortality in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2016;117:1135–1143.
17. Konhilas JP, Watson PA, Maass A, et al. Exercise can prevent and reverse the severity of hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res* 2006;98:540–548.
18. Sorajja P, Allison T, Hayes C, et al. Prognostic utility of metabolic exercise testing in minimally symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2012;109:1494–1498.
19. Rigopoulos AG, Panou F, Sakadakis E, et al. Cardiopulmonary Exercise Test Parameters at Three Months After Alcohol Septal Ablation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Are Associated With Late Clinical Outcome. *Heart Lung Circ*;29:202–210.
20. Reineck E, Rolston B, Bragg-Gresham JL, et al. Physical activity and other health behaviors in adults with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2013;111:1034–1039.
21. Fumagalli C, Maurizi N, Day SM, et al.; SHARE Investigators. Association of Obesity With Adverse Long-term Outcomes in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol* 2019;5:1–8.
22. Saberi S, Wheeler M, Bragg-Gresham J, et al. Effect of Moderate-Intensity Exercise Training on Peak Oxygen Consumption in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;317:1349–1357.
23. Pelliccia A, Caselli S, Pelliccia M, et al. Clinical outcomes in adult athletes with hypertrophic cardiomyopathy: a 7-year follow-up study. *Br J Sports Med* 2020;54:1008–1012.

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

História článku:

Vložen do systému: 30. 5. 2020

Přepřeván: 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

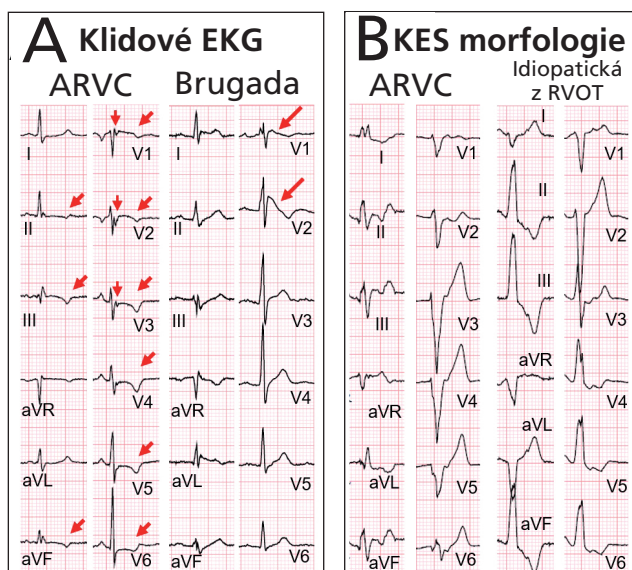
Hodnocení EKG je základním vstupním vyšetřením, které je součástí screeningového vyšetření u každého sportovce, při kterém můžeme hodnotit i pravokomorovou patologii. Nálezy na EKG u jinak nerizikových sportovců dělíme na fyziologické, které nevyžadují další vyšetření, abnormální, které vyžadují vyšetření 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 prekardiálních 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 typicky 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 prekardiálních 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.

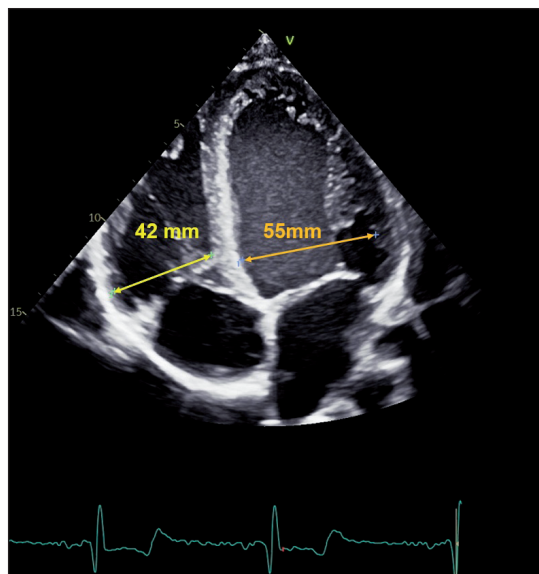
Nejběžnější u sportovců je benigní idiopatická ektopie z výtokových traktů častěji PK, která má charakteristickou morfologii blokády levého raménka s inferiorní osou. Riziková u blokády levého raménka je intermediární či superiorní osa nebo trvání QRS nad 160 ms, kdy je vždy nutné pomýšlet na ARVC (obr. 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

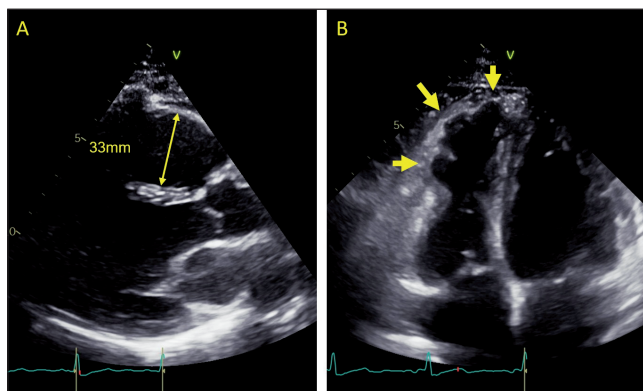
Kromě rutinní echokardiografie se stále více uplatňují pokročilejší echokardiografické techniky. Objemy PK lze přesněji hodnotit 3D echokardiografií a ta umožňuje i přímé stanovení její ejekční frakce. Pokročilejší analýza systolické funkce je možná pomocí analýzy deformace stěny, nejčastěji metodou 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	Prodoužení	Normální	Prodoužení PQ
Komplex QRS	Inkompletní RBBB (kompletní vzácněji)	Prodoužení QRS v pravém prekordiu Často inkompletní RBBB (kompletní vzácněji) Prodoužení 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 nehlubšího 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.

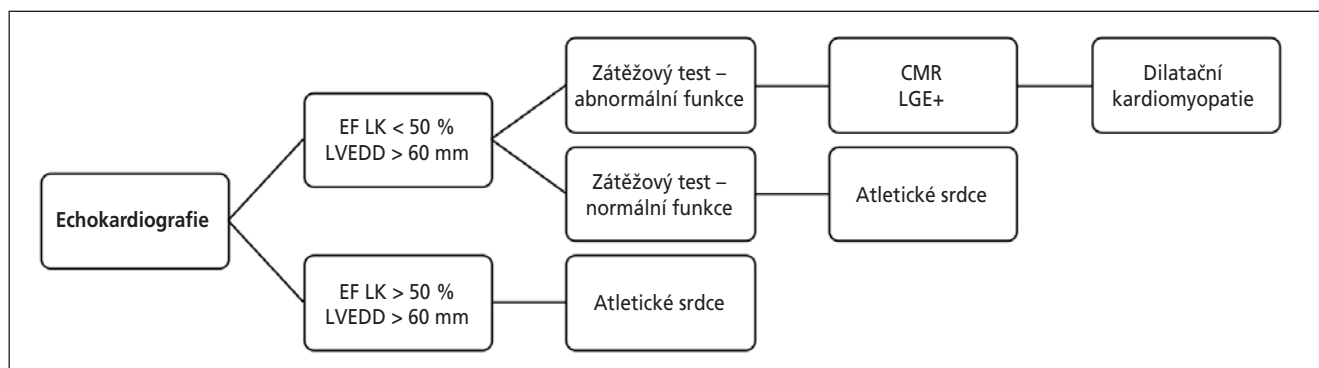
Na EKG můžeme nacházet jak fyziologické změny (hypertrofii pravé komory, nekompletní blokádu pravého Tawarova raménka), tak hraniční nálezy (deviaci osy) či známky svědčící pro ARVC či syndrom Brugadových (především specifické depolarizační a repolarizační změny).

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.



Obr. 1 – Diagnostický algoritmus diferenciální diagnostiky DKMP a atletického srdce (upraveno dle¹⁶). CMR – magnetická rezonance srdce; EF LK – ejekční frakce levé komory; LGE+ – pozitivní pozdní syčení gadoliniem; LVEDD – end-diastolický rozměr levé komory.

devším toxické poškození (alkohol, anabolické steroidy a jiné toxiny), zánětlivá, peripartální a post-tachykardická kardiomyopatie a nutričně podmíněné poruchy. Diagnostický postup vychází ze zhodnocení osobní a rodinné anamnézy, fyzikálního vyšetření, EKG a echokardiografického vyšetření. Terapie pacientů s DKMP je založena na terapii srdečního selhání a léčbě arytmií dle platných doporučení.^{6,7} Vytrvalostní sportovní aktivita může vést k mírné dilataci a systolické dysfunkci LK⁸ obtížně rozlišitelné od počínajících forem DKMP.

Diagnostika a diferenciální diagnostika DKMP a atletického srdce

EKG

Elektrokardiografická (EKG) křivka musí být vždy posuzována ve vztahu k pohlaví, věku, rase, klinickým příznakům, rodinné anamnéze a intenzitě a trvání fyzické zátěže. Až 80 % vrcholových sportovců má detekovatelné EKG abnormality. K hodnocení EKG u sportovců se používají mezinárodní kritéria.⁹ EKG nález u pacientů s DKMP není specifický. Některé změny, jako jsou atrioventrikulární (AV) blokády a patologické kmity Q v inferolaterálních svodech, mohou být obrazem specifických forem DKMP (mutace genu pro lamin A/C), které jsou spojeny s vysokým rizikem arytmií a NSS.

Echokardiografie

Dilatační kardiomyopatie v plně rozvinuté formě musí splňovat kritéria přítomnosti dilatace (end-diastolický rozměr levé komory [LVEDD] > 60 mm) a systolické dysfunkce LK (ejekční frakce [EF] LK < 50 %). Dilatace levé komory zpravidla časově předchází detekovatelnou depresi systolické funkce. Ještě dříve mohou být pozorovány změny v diastolické funkci, strainu a strain-rate.¹⁰ Sportovci, především mužského pohlaví, kteří se věnují vytrvalostnímu sportu, mohou vykazovat změny podobné mírným formám DKMP.⁸ V referenční studii 1 309 sportovců mělo 55 % zvýšený LVEDD a u 14 % vytrvalostních sportovců byl LVEDD > 60 mm. Je doporučeno rozměry indexovat ve vztahu k povrchu těla, přičemž horní hranicí normy u atletického srdce je > 35 mm/m² u mužů a > 40 mm/m² u žen.¹¹ Ejekční frakce LK může být u vytrvalostních sportovců na dolní hranici normy, nicméně EF LK < 50 % musí být vždy výstražným znamením vyžadujícím další došetření. U vytrva-

lostních sportovců je také fyziologické proporční zvětšení pravé komory se zachovanou, či mírně sníženou systolickou funkcí pravé komory.¹²

Většina adaptivních změn spojených s intenzivním tréninkem regreduje po dočasném přerušení fyzické aktivity, zpravidla po 9–12 týdnech, jde o jev zvaný de-kondice. Tohoto postupu může být použito u hraničních případů, nicméně bylo popsáno, že až ve 20 % případů může přetrvávat dilatace levé komory řádově roky.¹³

Magnetická rezonance srdce

Magnetická rezonance srdce (CMR) má nezastupitelnou roli v diagnostice kardiomyopatií i myokarditidy a jejich odlišení od adaptivních změn u atletického srdce. Pozdní syčení gadoliniem (LGE) umožňuje odlišit díky typickému obrazu ischemickou a neischemickou fibrózu/jizvu. Stupeň fibrózy je spojen s rizikem vzniku závažných komorových arytmií a je dobrým prediktorem celkové mortality a potřeby hospitalizace.¹⁴ Zatímco pacienti s DKMP mívají zpravidla detekovatelný určitý stupeň LGE, v typické „mid-wall“ distribuci, u pacientů s atletickým srdcem je LGE zachyceno velmi vzácně.

Další vyšetřovací metody

Spiroergometrické vyšetření prokazující nízkou spotřebu kyslíku při zátěži (VO_{2max}) u jedince s hraniční či sníženou EF LK a dilatovanou LK podporuje diagnózu DKMP. Arytmie jsou u pacientů s DKMP velmi časté, a to i při relativně málo vyjádřeném morfologickém obrazu, proto je 24hodinové holterovské monitorování EKG, zahrnující epizodu sportovního tréninku, a zátěžové EKG velmi důležitým vyšetřením při rizikové stratifikaci pacientů s DKMP. Zátěžová echokardiografie či CMR umožňuje posouzení myokardiální rezervy. Typickou indikací je posouzení globální a regionální srdeční funkce u sportovců s nejasným EKG nálezem, klinickými příznaky, jako jsou bolesti na hrudi, či s abnormální systolickou funkcí LK nebo PK při klidovém echokardiografickém vyšetření. Fyziologickou odpovědí u atletického srdce je zlepšení systolické funkce díky zvýšení kontraktilní rezervy při zátěži. Nárůst EF LK o více než 10–15 % během zátěže podporuje diagnózu atletického srdce (obr. 1).^{15,16}

Tabulka 1 ukazuje fyziologické změny u sportovců ve srovnání s patologickými nálezy vyžadujícími další došetření (upraveno a zjednodušeno dle¹⁷).

Tabulka 1 – Fyziologické EKG změny u sportovců ve srovnání s patologickými nálezy vyžadujícími další došetření (upraveno a zjednodušeno dle ¹⁷⁾)

Fyziologické	Patologické
Sinusová bradykardie > 30/min	Sinusová bradykardie < 30/min
AV blokáda I. stupně nebo II. stupně Mobitzova typu I	PQ > 400 ms, AV blokáda II. stupně Mobitzova typu II, AV blokáda III. stupně
Čistá voltážová kritéria pro hypertrofii LK	Deprese úseků ST, patologické kmity Q, komorová preexcitace, prodloužení intervalu QT, syndrom Brugada typu I
iRBBB	Kompletní LBBB, QRS > 140 ms
U sportovců mladších 16 let – negativní vlny T ve svodech V ₁ –V ₃	Negativní vlny T v jiných svodech
U sportovců afrického původu – negativní vlny T ve svodech V ₁ –V ₄ s přidruženými elevacemi úseku ST v těchto svodech	Více než dvě komorové extrasystoly, síňové či komorové tachyarytmie

AV – atrioventrikulární; iRBBB – inkompletní blokáda pravého Tawarova raménka; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka.

Riziková stratifikace sportovců s DKMP

Pacienti s DKMP a pozitivní rodinnou anamnézou náhlé srdeční smrti, synkopou, nesetrvanou komorovou tachykardií či četnými komorovými extrasystolami mají vyšší riziko život ohrožujících komplikací ve srovnání s ostatními pacienty s DKMP.¹⁸ Riziko arytmií je obecně spojeno se stupněm levokomorové dysfunkce, ale u některých specifických forem DKMP mohou být arytmie prvním příznakem choroby. Tato podskupina pacientů bývá označována jako arytmogenní DKMP a geneticky bývá způsobena nejčastěji mutacemi v genu pro lamin A/C a u těchto pacientů je doporučena ve specifických případech implantace ICD z primárně preventivní indikace již při EF LK < 45 %.^{7,19}

Doporučení pro sportovce s DKMP¹⁵

Žádná restrikce výkonnosti sportovní aktivity

Jedinci s dilatací LK se zachovanou systolickou funkcí (EF LK > 50 %) za předpokladu negativní rodinné anamnézy DKMP, absence abnormálních nálezů na EKG a síňových či komorových arytmií (IIa/B).

Jedinci s pozitivním genotypem a negativním fenotypem (včetně negativního nálezu na CMR, holterovského EKG monitorování a zátěžového testu). Jsou doporučeny periodické kontroly v 12měsíčních intervalech k posouzení případného rozvoje fenotypických projevů onemocnění (IIa/C).

Pacienti s diagnózou DKMP a EF LK > 40 % kteří jsou asymptomatictí, nemají anamnézu nejasné synkopy a nemají časté/komplexní komorové tachyarytmie na holterovském EKG monitorování a zátěžovém EKG (IIb/C).
(S výjimkou těch sportů, kde by byl synkopální stav spojen s nepřiměřeným rizikem závažného poranění nebo úmrtí.)

Absolutní restrikce výkonnosti sportovní aktivity

Pacienti s diagnózou DKMP, kteří jsou symptomatictí nebo mají EF LK < 40 % nebo mají extenzivní LGE na CMR (více než 20 %) a/nebo mají časté/komplexní komorové arytmie při holterovském EKG monitorování a zátěžovém EKG nebo mají anamnézu neobjasněné synkopy (III/C).

Pacienti, kteří mají rodinnou anamnézu NSS a/nebo jsou nositeli mutací spojených s život ohrožujícími arytmiemi (lamin A/C, filamin C), a to nezávisle na závažnosti dilatace či dysfunkce LK (IIa/C).

CMR – magnetická rezonance srdce; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EF LK – ejekční frakce levé komory; LGE – pozdní syčení gadoliniem; NSS – náhlá srdeční smrt.

Myokarditida u sportovce

Myokarditida je zánětlivé onemocnění srdečního svalu, diagnostikované na základě stanovených histologických, imunologických a imunohistochemických kritérií.²⁰ Diagnostika je založena na symptomech, laboratorním nálezu, EKG a zobrazovacích metodách, zlatým standardem k definitivnímu potvrzení diagnózy je endomyokardiální biopsie. V rozvinutých zemích jsou nejčastějším původcem kardiotropní viry. Zánět je zpravidla spojen s intersticiálním edémem, nekrózou kardiomyocytů a tvorbou fibrózy, které mohou být substrátem ke vzniku závažných arytmií a zvyšovat riziko NSS. Kazuistická sdělení popsala výskyt myokarditidy jako potenciální příčiny NSS u sportovců až v 8 % případů.^{21,22} Klinický průběh je značně variabilní, od mírných symptomů až po fulminantní průběh vedoucí k těžkému srdečnímu selhání, kardiogennímu šoku a úmrtí. U většiny pacientů dochází po iniciálním inzultu k eliminaci patogenů a zhojení zánětu, u některých však dochází k přetrvávání patogenních mikroorganismů v myokardu a autoimunitním procesem k progresi myokarditidy do chronického stadia, kdy může dojít k systolické a/nebo diastolické dysfunkci a rozvoji závažné kardiomyopatie/DKMP.²⁰ Terapie myokarditidy je založena na restrikci fyzické aktivity, terapii srdečního selhání dle platných doporučení, prevenci arytmií a v ojedinělých případech na imunosupresivní či cílené etiologické terapii.^{6,7}

Diagnostika a diferenciální diagnostika myokarditidy a atletického srdce

Laboratorní vyšetření

Laboratorní známky zánětu představuje zvýšená sedimentace erytrocytů a C-reaktivního proteinu. Známku myokardiální nekrózy je elevace troponinu. Metaanalýza 45 studií s celkovým počtem 1 045 běžců ukázala, že až 83 % mělo zvýšené koncentrace troponinu po delším sportovním výkonu.²³ Elevace troponinu po extrémní fyzické zátěži vykazuje zpravidla rychlý pokles, zatímco u pacientů s myokarditidou vede probíhající zánětlivá aktivita k setrvalému vyplavování troponinu, a jeho zvýšení má tedy déle přetrvávající charakter.

Tabulka 2 – Diferenciální diagnostika atletického srdce a myokarditidy (upraveno dle ²⁸)

	Atletické srdce	Myokarditida
Symptomy	Asymptomatický	Symptomatický
EKG	Časná repolarizace s elevací ST/bez elevací ST, negativní vlna T V ₁ -V ₃ , elevace ST a negativní vlna T V ₁ -V ₄ u sportovců afrického původu	Nespecifické změny, deprese PR, difuzní konkávní elevace ST, komorové arytmie
Biomarkery	Elevace troponinu a BNP po extrémní fyzické zátěži, rychlý pokles	Přetrvávající elevace troponinu a BNP, elevace CRP, sedimentace erytrocytů, CK
TTE	EF normální či hraniční (> 50 %), normalizace při zátěži. Dilatace a excentrická remodelace LK a PK, bez regionální poruchy kinetiky.	Snížení EF, která dále klesá při zátěži. Regionální poruchy kinetiky v klidu nebo při zátěži.
CMR	LGE většinou není detekovatelné. Ojedinele edém po extrémním výkonu.	LGE typicky subepikardiálně. Edém myokardu přítomen.

EKG – elektrokardiografie; BNP – natriuretický peptid typu B; CK – kreatinkináza; CMR – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; EF – ejekční frakce; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora; PK – pravá komora; TTE – transtorakální echokardiografie.

EKG

Elektrokardiografický obraz myokarditidy je nespecifický. Mohou se vyskytovat změny úseku ST, negativní vlny T či blokáda levého Tawarova raménka (LBBB). Mohou vznikat síňové i komorové arytmie. Při současném postižení perikardu jsou nejtypičtějším obrazem difuzní konkávní elevace úseků ST a deprese intervalu PR.

Echokardiografie

Mohou se vyskytovat regionální poruchy kinetiky i globální hypokontraktilita, levá komora může být dilatována se ztenčenou stěnou nebo naopak normální velikostí s koncentrickou hypertrofií podmíněnou myokardiálním edémem. Perikardiální výpotek značí souběžné postižení perikardu.²⁰

Magnetická rezonance srdce

CMR obraz myokarditidy vyplývá z Lake Louise kritérií.²⁴ Charakterizace tkáně dokáže odhalit hyperemii, edém či fokální fibrózu. Přítomnost fibrózy je významným prognostickým ukazatelem.^{25,26} Klinický význam přetrvávající oblasti LGE (jizvy) u sportovců po prodělané epizodě myokarditidy je nejasný.

Další vyšetřovací metody

Zátěžové echokardiografické či CMR vyšetření může být cennou diferenciálně diagnostickou metodou k odlišení atletického srdce od pacienta s myokarditidou, pokud je nález na klidovém CMR vyšetření nediagnostický a není jasný průkaz těžké dysfunkce či edému. Bylo prokázáno, že porucha kinetiky u sportovců s myokarditidou se prohlubuje při zátěžovém vyšetření, zatímco u zdravých sportovců dochází při zátěžové echokardiografii k normalizaci či zlepšení funkce.²⁷

Endomyokardiální biopsie

Endomyokardiální biopsie (EMB) je zlatým standardem v diagnostice myokarditidy. Imunohistochemická analýza a analýza virové DNA pomocí polymerázové řetězové reakce (PCR) umožňuje definitivní diagnostiku typu myokarditidy a její etiologie.²⁰

Tabulka 2 shrnuje diferenciální diagnostiku atletického srdce a myokarditidy (upraveno dle ²⁸).

Riziková stratifikace sportovců s myokarditidou

Prognóza pacientů s myokarditidou závisí na etiologii, klinické závažnosti projevů a stadiu onemocnění. Akutní myokarditida se zhojí asi v 50 % případů v průběhu prvních dvou až čtyř týdnů, ale asi 25 % pacientů má přetrvávající srdeční dysfunkci a 12–25 % se může progresivně zhoršovat a dospět do stadia těžké zánětlivé kardiomyopatie/DKMP vyžadující transplantaci srdce či vedoucí k úmrtí.²⁰ Myokarditida byla jednoznačně prokázána jako rizikový faktor NSS v sérii případů mladých sportovců.²⁹ Bohužel neexistuje spolehlivý test prokazující kompletní zhojení zánětu při myokarditidě, a proto riziko závažných arytmií může přetrvávat v souvislosti s myokardiálním jizvením po proběhlém zánětu.

Doporučení pro sportovce s myokarditidou¹⁵

Absolutní restrikce výkonnostní sportovní aktivity

Jedinci s diagnózou myokarditidy do odeznění zánětu – po dobu 3–6 měsíců, v závislosti na klinické závažnosti myokarditidy a délce trvání nemoci, funkci levé komory v době diagnózy a stupni zánětu na CMR (IIa/C).

Žádná restrikce výkonnostní sportovní aktivity

Po zhojení zánětu (minimálně však po třech měsících) se mohou sportovci vrátit do plného tréninku, pokud mají:

1. normální funkci LK (dle echokardiografie či CMR)
2. normální koncentrace biomarkerů myokardiálního postižení (troponin) v séru
3. žádné klinicky významné arytmie při holterovském monitorování EKG a zátěžovém testu

(IIa/C)

Další sledování

Jedinci po prodělané myokarditidě by měli být sledováni kardiologem k vyloučení asymptomatické progresy onemocnění, především v prvních dvou letech (IIa/C).

Jedinci po prodělané myokarditidě, kteří mají prokázané přetrvávající LGE při CMR vyšetření, by měli mít každoroční kardiologické kontroly (III/C).

CMR – magnetická rezonance srdce; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora.

Perikarditida u sportovce – diagnostika a doporučení

Perikarditida je zánětlivé postižení perikardu. Perikarditida a myokarditida mají podobnou etiologii a v klinické praxi se často setkáváme i s překryvnými formami, kdy je postižen perikard i myokard (peri-myokarditida). Klinické projevy, diagnostika a terapie mají svá specifika, popsána podrobně v doporučených postupech Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro diagnostiku a management perikardiálních chorob z roku 2015.³⁰

Doporučení pro sportovce s perikarditidou ¹⁵
Absolutní restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Jedinci s diagnózou perikarditidy by měli dodržet restrikci veškeré sportovní aktivity v průběhu akutní fáze onemocnění (tři měsíce). Kratší doba (minimálně však jeden měsíc) může být zvážena jako dostačující u velmi mírných klinických průběhů (III/C).
Pacienti s jednoznačným současným postižením myokardu by měli být léčeni a platí pro ně stejná doporučení ohledně omezení sportovní aktivity (3–6 měsíců) jako pro sportovce s myokarditidou (IIa/C).
Žádná restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Asymptomatické jedinci s drobným perikardiálním výpotkem, zjištěným náhodně při zobrazovacím vyšetření bez klinických, biochemických a CMR známek zánětu perikardu či myokardu. Jsou doporučeny pravidelné kontroly (IIa/C).
Po zhojení zánětu (minimálně však po jednom měsíci) se mohou sportovci vrátit do plného tréninku, pokud jsou asymptomatické a mají:
1. normální funkci LK (dle echokardiografie či CMR)
2. normální hodnoty biomarkerů v séru
3. žádné klinicky významné arytmie při holterovském monitorování EKG a zátěžovém testu
(IIa/C)

CMR – magnetická rezonance srdce; LK – levá komora.

Závěr

Dilatační kardiomyopatie a myokarditida jsou spojeny se zvýšeným rizikem srdečních arytmií a náhlé srdeční smrti u sportovců. Diagnostika je založena na dobré znalosti klinických projevů, EKG, zobrazovacích metod a v některých případech histologii. Zcela zásadní je také znalost typických změn u sportovců v rámci fyziologické adaptace srdce na zátěž. Je důležité mít na paměti, že současná výše uvedená doporučení ohledně rizikové stratifikace a sportovní aktivity jsou založena na velmi limitovaných datech, převážně z post-mortem studií a názorech expertů. Stále více je zdůrazňována autonomie pacienta, a finální rozhodnutí ohledně fyzické aktivity by tedy mělo být společným rozhodnutím ošetřujícího lékaře a daného sportovce, poučeného o rizicích.

Literatura

- Singh R, Pattisapu A, Emery MS. US Physical Activity Guidelines: Current state, impact and future directions [published online ahead of print, 2019 Oct 17]. *Trends Cardiovasc Med* 2019;S1050-1738(19)30140-9. doi: 10.1016/j.tcm.2019.10.002
- 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.
- Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med* 2016;129:1170–1177.
- 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.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure [published correction appears in *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:309–310]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2016;69:1167.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. [2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology]. *G Ital Cardiol (Rome)* 2016;17:108–170.
- Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144–149.
- 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.
- Cordero-Reyes AM, Youker K, Estep JD, et al. Molecular and cellular correlates of cardiac function in end-stage DCM: a study using speckle tracking echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:441–452.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23–31.
- D'Andrea A, Riegler L, Golia E, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2013;164:48–57.
- Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944–949.
- Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA* 2013;309:896–908.
- 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.
- 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.
- Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 2013;47:122–124.
- Spezzacatene A, Sinagra G, Merlo M, et al. Arrhythmogenic Phenotype in Dilated Cardiomyopathy: Natural History and Predictors of Life-Threatening Arrhythmias. *J Am Heart Assoc* 2015;4:e002149.
- Parks SB, Kushner JD, Nauman D, et al. Lamin A/C mutation analysis in a cohort of 324 unrelated patients with idiopathic or familial dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 2008;156:161–169.
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636–2648d.

21. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108–2115.
22. 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.
23. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Frankenstein L, et al. Biomarker changes after strenuous exercise can mimic pulmonary embolism and cardiac injury – a metaanalysis of 45 studies. *Clin Chem* 2015;61:1246–1255.
24. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1475–1487.
25. Mewton N, Dornis A, Bresson D, et al. Myocardial biomarkers and delayed enhanced cardiac magnetic resonance relationship in clinically suspected myocarditis and insight on clinical outcome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015;16:696–703.
26. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Tissue Characterization in Risk Stratifying Patients With Suspected Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1964–1976.
27. Damm S, Andersson LG, Henriksen E, et al. Wall motion abnormalities in male elite orienteers are aggravated by exercise. *Clin Physiol* 1999;19:121–126.
28. Eichhorn C, Bière L, Schnell F, et al. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:494–507.
29. Böhm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:649–656.
30. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921–2964.

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@vfmc.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 arytmí.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. Záchyty 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 zvážit provedení katetrizační ablace kavotrikuspidálního istmu jako prevenci 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. Jelikož 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

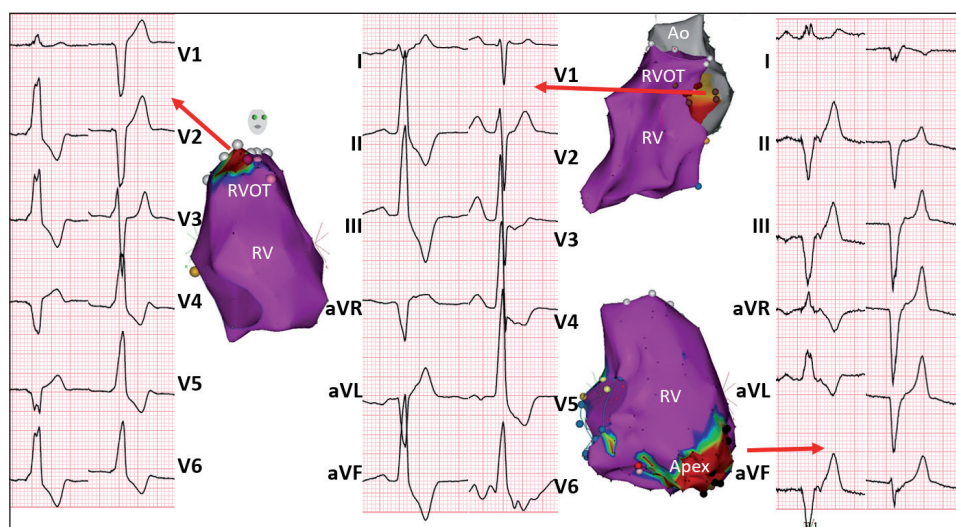
Ojedinelé izolované KES a krátké běhy nsKT u jinak zdravých sportujících jedinců jsou relativně častým nálezem tak jako v běžné populaci. Delší běhy nsKT, zvláště námahou indukované, sKT jsou sice celkově v absolutních číslech méně časté, ale vyskytují se častěji u sportovců než v obecné populaci.^{10,20}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

Komorové extrasystoly

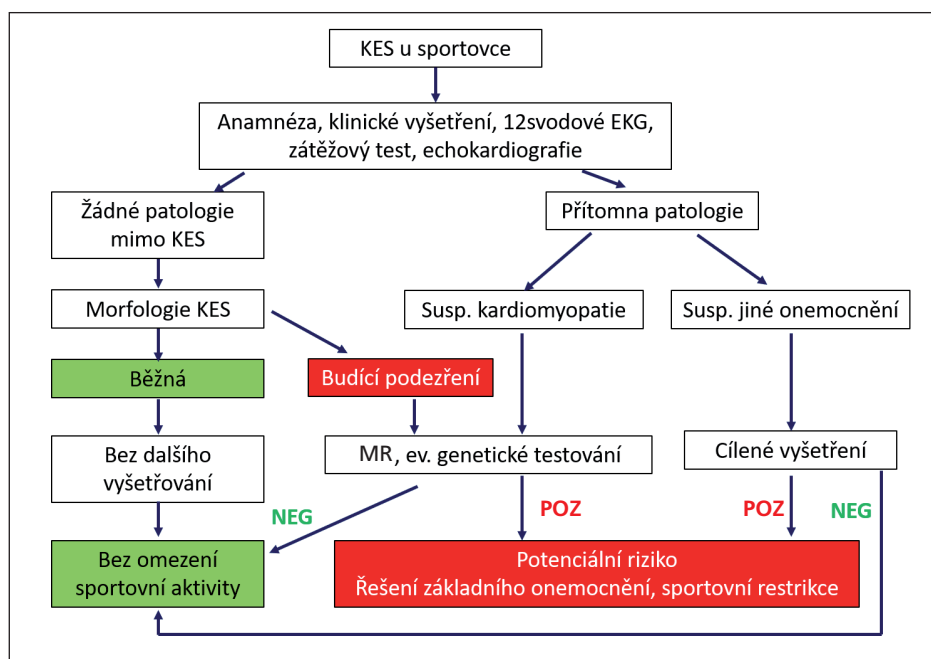
KES jsou běžným nálezem na EKG v obecné populaci. KES jsou zachytitelné až u 75 % zdravé populace na rutinním holterovském EKG s vyšší prevalencí se vzrůstajícím vě-

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.

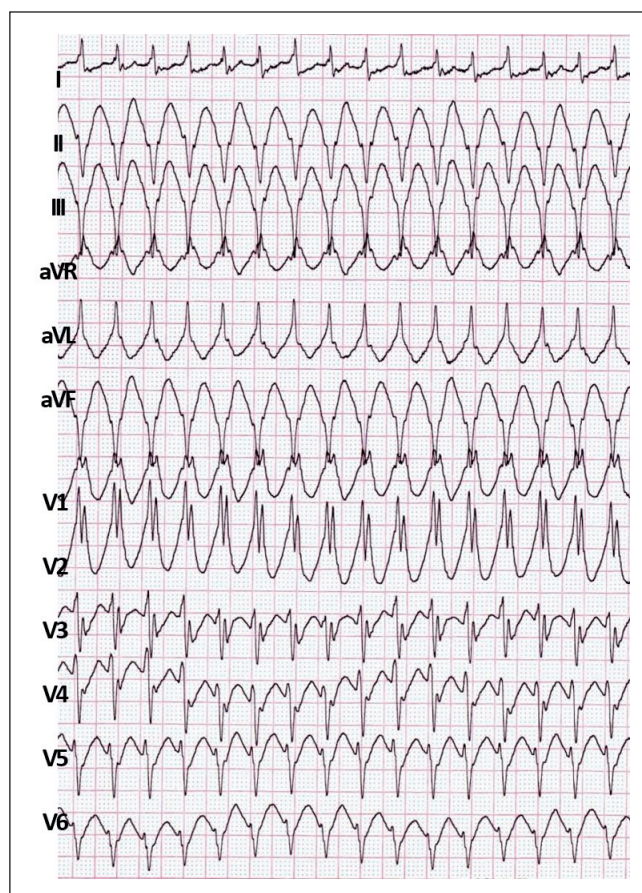
Nesetřvalé a setřvalé komorové tachykardie

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 způsobílost 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

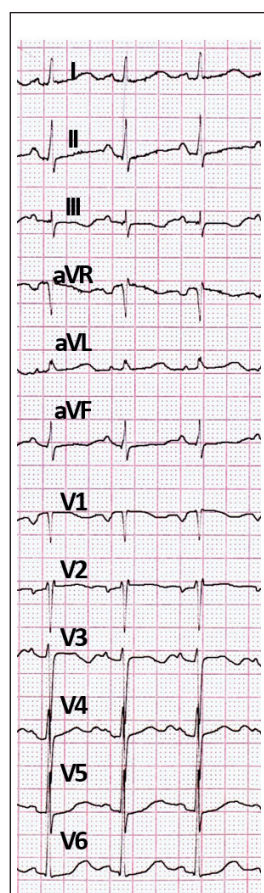


Obr. 3 – Setrvalá komorová tachykardie s frekvencí 185/min a morfologie blokády pravého Tawarova raménka s osou orientovanou doleva u pacienta s arytmogenní kardiomyopatií, která byla indukována při zátěžovém testu. Morfologii komorové tachykardie je možné srovnat s morfologií komorové extrasystoly na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



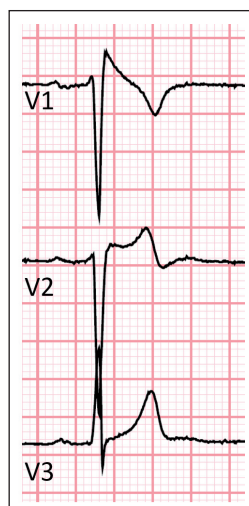
Obr. 4 – EKG se syndromem dlouhého intervalu QT. Přítomen sinusový rytmus 92/min. Interval QT byl změřen na 540 ms.

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, catecholaminergní 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 elevací 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 restrikcii 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 ($QT_c > 470$ 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 SOLAECE. *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, Czosek 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.



Entresto™

sacubitril/valsartan

Entresto™ pomáhá pacientům se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí **žít déle, s nižším rizikem hospitalizací a cítit se lépe.**¹⁻⁵

20%

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí oproti enalaprilu ($p < 0,001$)^{1,2}

21%

snížení rizika hospitalizace kvůli srdečnímu selhání oproti enalaprilu ($p < 0,001$)^{1,2}



Lepší kvalita života ve srovnání s enalapilem²⁻⁵



Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8.

Entresto 24 mg/26 mg potahované tablety • Entresto 49 mg/51 mg potahované tablety • Entresto 97 mg/103 mg potahované tablety

Zkrácená informace • **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilum a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanum (jako komplex sodné soli sacubitril-valsartan). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukcí ejekční frakcí u dospělých pacientů. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2-4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, přechodná titrace dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. **Kontraindikace:** Současné užívání s ACE inhibitory. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitory. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitory nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Závažná porucha funkce jater, bilární cirhóza a cholestáza.** Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** **Duální blokáda RAAS** • Léčba přípravkem Entresto nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitory nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky přípravku Entresto. • Kombinace přípravku Entresto s přímými inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jinými přípravky obsahujícími ARB. **Hypotenze** • Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených přípravkem Entresto byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (< 112 mmHg). Při zahajování léčby přípravkem Entresto nebo během titrace jeho dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, průjmu nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemová deplece mají být korigovány před zahájením léčby přípravkem Entresto, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. **Porucha funkce ledvin** • Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávání přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie** • Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. **Angioedém** • U pacientů léčených přípravkem Entresto byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání přípravku Entresto ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottisu nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3-0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenou náchylnost k rozvoji angioedému. **Pacienti se stenózou renální arterie** • Přípravek Entresto může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů s bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. **Pacienti s poruchou funkce jater** • U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithiem, kalium šetrnými diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solemi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitory OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání přípravku Entresto se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství a je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojených novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky:** **Velmi časté:** Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. **Časté:** Kašel, anémie, hypokalemie, hypoglykémie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchování:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. Dostupné lékové formy/velikosti balení: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 14, 20, 28, 56, 168 nebo 196 potahovaných tablet nebo vícenásobná balení obsahující 168 (3 balení po 56) nebo 196 (7x28) potahovaných tablet (pouze dvě nejvyšší síly). **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/15/1058/001-016. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 27.11.2019. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irsko. **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

REFERENCE: 1. SPC přípravku Entresto. Poslední verze textu 27.11.2019. 2. McMurray JJV et al. NEJM 2014;371:993-1004. 3. Packer et al. Circulation 2015;131:54-61. 4. Lewis EF et al. Circ Heart Fail 2017;10:e003430. 5. Chandra A et al. JAMA Cardiol 2018;3(6):498-505. ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG.

Novartis s.r.o.
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com



NOVARTIS

Reimagining Medicine

Náhlá srdeční zástava/smrt při sportu

(Sudden cardiac arrest/death during sports)

Vladimír Tuka, Jan Bělohávek

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: 26. 5. 2020

Přijat: 2. 6. 2020

Dostupný online: 1. 9. 2020

Klíčová slova:

Aletické srdce

Náhlá srdeční smrt

Nouzový akční plán

Preventivní sportovní prohlídka

SOUHRN

Pohybová aktivita představuje jednu z důležitých komponent zdravého životního stylu a komplexní příznivé působení téměř na všechny orgány těla z ní činí téměř ideální léčebnou modalitu. Nicméně oproti klidovému stavu představuje pohybová aktivita hemodynamickou zátěž, která může u predisponovaných jedinců vést až k náhlé srdeční zástavě/smrti. Jakákoli smrt sportovce i nesportovce je traumatizující událostí. Jsou používány různé strategie, které mají incidenci náhlé srdeční zástavy snížit nebo zmírnit její dopady, nicméně všem úmrtím předejít nedokážeme. V předkládaném textu jsou shrnuty základní poznatky o náhlé srdeční smrti a možnosti, jak jí předcházet.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Physical activity is an essential component of a healthy lifestyle, and its complex beneficial effect on almost all organs of the body makes it an ideal treatment modality. However, compared to resting conditions, physical activity represents a hemodynamic load. In predisposed athletes, exercise can lead to sudden cardiac arrest/death. Any death of an athlete or non-athlete is a traumatic event. Various strategies can be used to reduce the incidence of sudden cardiac arrest or to mitigate its effects; however, we cannot prevent all deaths. The manuscript summarizes basic knowledge about sudden cardiac death and the possibilities of its prevention.

Keywords:

Athlete's heart

Emergency action plan

Pre-participation screening

Sudden cardiac death

Pohybová aktivita představuje jednu z důležitých komponent zdravého životního stylu a komplexní příznivé působení na všechny orgány těla z ní činí téměř ideální léčebnou modalitu.¹ Nicméně oproti klidovému stavu představuje pohybová aktivita, zejména ve vyšších intenzitách, hemodynamickou zátěž. U disponovaných jedinců (hypertrofická kardiomyopatie, arytmogenní kardiomyopatie apod.) a v kontextu precipitujících faktorů (sympatikotonie, dehydratace, zvýšení tělesné teploty) může vést až k náhlé srdeční zástavě.²

Definice

Náhlá srdeční smrt (NSS) je definována jako neočekávané úmrtí do jedné hodiny od začátku symptomů nebo do 24 hodin od posledního okamžiku, kdy byl pacient viděn zdravý a bez příznaků.³ Náhlá smrt při sportovní aktivitě je definována jako NSS, která nastala v době trvání pohybové

bové aktivity nebo v 1–24 hodinách následujících po sportovní aktivitě.⁴

Za sportovce označujeme adolescenta či dospělého jedince, který pravidelně trénuje a který se účastní oficiálních závodů (jako amatér nebo profesionál). Oficiálním závodem se rozumí organizované závody jednotlivců nebo týmů, které kladou velký důraz na sportovní výkon a výsledky a které jsou organizovány sportovními svazy.⁵ V kontextu NSS je potřeba jasně odlišit kategorii „Masters“, tj. sportovců starších 35–40 let, u kterých ischemická choroba srdeční začíná dominovat v příčinách úmrtí při sportu.⁶

Epidemiologie

Přesná data o incidenci NSS u sportovců bohužel nemáme. Dostupná data jsou získána na úzkých podskupinách sportovců jednotlivých sportovních disciplín nebo naopak na

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.2020.055

skupinách větších, které jsou ale velmi heterogenní a často jsou data neúplná.

Incidence náhlé srdeční smrti u sportovců se odhaduje v průměru mezi 1 : 50 000 a 1 : 100 000 za rok.⁷ Nicméně výrazně záleží na dalších charakteristikách souboru.

V populaci anglických fotbalistů byla roční incidence náhlé smrti 1 : 14 794, ale prevalence potenciálně letálních abnormalit kardiiovaskulárního systému byla 1 : 263.⁸

Ne všechna úmrtí nastávají při sportovní aktivitě, v souboru Harmona a spol. zejména u pacientů s kardiomyopatiemi, byla úmrtí mimo sportovní aktivitu stejně častá jako při sportovní aktivitě. Na druhou stranu, pokud byla za příčinu úmrtí označena koronární ateroskleróza nebo anomální odstup koronárních tepen, většina úmrtí nastala při sportovní aktivitě.⁹

Sportovní aktivita je bezprostřední příčinou NSS v 39 % případů u jedinců mladších 18 let, v 13 % případů u jedinců ve věku 19–25 let, ale jen v 7 % případů u jedinců ve věku 25–34 let.¹⁰ U sportovců NSS nastává častěji při sportu než v populaci nesportovců, ale většina náhlých úmrtí asociovaných s pohybem nastává během rekreačního sportu, a nikoli sportu výkonnostního a vrcholového.¹¹

Přežití po mimonemocniční zástavě má lepší prognózu, pokud nastane během sportovní aktivity. Nastane-li NSS při sportu, je přežití 46,2 % oproti 17,2 %, pokud NSS nastane mimo sportovní aktivitu.¹² Možným vysvětlením je fakt, že sportovci mají lepší kardiiovaskulární zdatnost, a tudíž lepší výchozí podmínky pro překonání kritického stavu. Druhým podstatným faktem je rychlost zahájení neodkladné kardiopulmonální resuscitace (KPR) a dostupnost automatizovaných externích defibrilátorů (AED).¹³

Etiologie

Na tomto místě je potřeba zdůraznit, že u sportovců jsou hlavní příčinou mortality traumatické příčiny. U sportovců mezi 17 a 24 lety byly ve Spojených státech amerických v polovině všech případů příčinou úmrtí úrazy, zejména automobilové nehody. Z netraumatických příčin byla nejčastější kardiiovaskulární příčina úmrtí – 15 %, následována vraždami, sebevraždami (obě po 8 %) a nádorovými onemocněními – 7 %.⁹

Etiologie NSS se liší v závislosti na věku sportujících. Zatímco ve věkové kategorii do 35 let nacházíme jako nejčastější příčinu úmrtí vrozené stavy (kardiomyopatie, kanálopatie, vrozené poruchy pojiva), tak v kategorii „Masters“, tj. u sportovců starších 35–40 let, je hlavní příčinou úmrtí koronární ateroskleróza.⁶

Prevence

Jakákoli smrt sportovce i nesportovce je traumatizující událostí, tím spíše, když nastane u mladého člověka. Jsou používány různé strategie, které mají incidenci NSS snížit a eventuálně zmírnit její dopady, nicméně všem úmrtím předejít nedokážeme.

Základním krokem je tzv. preparticipační screening, neboli preventivní sportovní prohlídka, jejíž součástí je screening onemocnění predisponujících k NSS. Tuto pro-

hlídku musí v České republice absolvovat každý výkonnostní a vrcholový sportovec, který se chce účastnit registrovaných závodů. Detailněji se sportovním prohlídkám věnuje článek MUDr. Slabého v tomto čísle *Cor et Vasa*.

Nedílnou součástí preventivních opatření by měla být edukace sportovců, jejich rodičů a trenérů o varovných příznacích (synkopa, presynkopa, palpitace, neadekvátní dušnost, nejasný pokles výkonnosti). Pokud se tyto příznaky u sportovce objeví, je potřeba, aby ukončil trénink/zápas a podrobil se lékařskému vyšetření.²

Nedílnou součástí prevence NSS jsou pravidelná školení v neodkladné kardiopulmonální resuscitaci určená trenérům, hráčům a rodičům mladých sportovců, nácvik modelových situací na konkrétním sportovišti a přítomnost AED na sportovištích, a to nejen v době zápasů, ale i běžných tréninků.² Data z Japonska ukazují, že dobře nastavený systém mobilních týmů na kolech s AED během vytrvalostních závodů, které jsou schopny se rychle dostat na místo srdeční zástavy, zvyšuje šanci na přežití sportovců. Z 30 NSS přežilo 28 sportovců a ve dvou případech, které skončily úmrtím, šlo o zástavu v místě beze svědků. V ostatních případech došlo ke kolapsu před svědky, čemuž odpovídá i rychlost do zahájení KPR, jejíž medián byl 48 vteřin, a medián času od kolapsu k aplikaci výboje AED byl 131 vteřin. Všech 28 přeživších mělo dobrý neurologický status i rok po zástavě.¹⁴ Tato data odpovídají 89% přežití u amerických středoškolských sportovců¹⁵ a 93% přežití u italských sportovců,¹⁶ pokud bylo na sportovišti AED. Pokud na místě AED nebylo, přežilo 28 % pacientů, ale většina s těžkým neurologickým deficitem.¹⁶

Jsou-li sportoviště dobře vybavena a personál proškolen, má srdeční zástava při pohybové aktivitě lepší prognózu, nastane-li na sportovišti, než pokud nastane mimo sportoviště. Ze Švédského registru mimonemocničních srdečních zástav vyplývá, že na sportovišti je NSS častěji přede svědky, je poskytnuta rychleji kardiopulmonální resuscitace a je aplikován častěji výboj AED již před příjezdem rychlé záchranné služby.¹⁷

Každé sportoviště a potažmo sportovní klub by měly mít připravené a nacvičené, co se bude dít v případě náhlého kolapsu sportovce nebo diváka, mít tzv. emergency action plan.¹⁸ Součástí takového plánu je i zajištění příjezdové cesty pro vozy rychlé zdravotnické pomoci.¹⁹ V případech refrakterních zástav oběhu při sportu lze uvažovat i o využití tzv. ECPR (extrakorporální kardiopulmonální resuscitace), tj. emergentního napojení na mimotělní oběh v případech, kdy nelze dosáhnout spontánního obnovení srdeční akce. Implantace může proběhnout jak na místě zástavy, tak po převozu do nemocnice,^{20,21} nicméně výsledky z větších souborů zatím nejsou k dispozici.

Závěr

Náhlá srdeční zástava je naštěstí u sportovců relativně vzácnou událostí. Bohužel nastane-li, je o to tragičtější. Kromě identifikace jedinců ohrožených NSS při preventivních sportovních prohlídkách je efektivním preventivním opatřením přítomnost AED na sportovišti a vyškolení sportovců a trenérů v základní kardiopulmonální resuscitaci.

Literatura

- Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 2015;36:1445–1453.
- Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective – An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e705–e736.
- Adler A, Rakowski H. Sudden cardiac death. In: Camm JA, Luscher TF, Maurer G, Serruys PW, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. second ed. Oxford: Oxford University Press, 2019:2999–2302.
- Germann CA, Perron AD. Sudden cardiac death in athletes: a guide for emergency physicians. *Am J Emerg Med* 2005;23:504–509.
- Jirávký O, Sovová E, Jirávká Godula B, et al. Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiologických zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství. *Cor Vasa* 2019;61:e245–e258.
- La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:993–1007.
- Sweeting J, Semsarian C. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Heart Lung Circ* 2018;27:1072–1077.
- Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379:524–534.
- Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes. *Circulation* 2015;132:10–19.
- Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: Multiple-Year Community-Wide Assessment. *Circulation* 2018;137:1561–1570.
- Maron BJ, Haas TS, Duncanson ER, et al. Comparison of the Frequency of Sudden Cardiovascular Deaths in Young Competitive Athletes Versus Nonathletes: Should We Really Screen Only Athletes? *Am J Cardiol* 2016;117:1339–1341.
- Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013;34:3616–3623.
- Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012;366:130–140.
- Kinoshita T, Tanaka S, Sagisaka R, et al. Mobile Automated External Defibrillator Response System during Road Races. *N Engl J Med* 2018;379:488–489.
- Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, et al. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED Use in Sports. *Br J Sports Med* 2013;47:1179–1183.
- Aschieri D, Penela D, Pelizzoni V, et al. Outcomes after sudden cardiac arrest in sports centres with and without on-site external defibrillators. *Heart* 2018;104:1344–1349.
- Frisk Torell M, Strömsöe A, Herlitz J, et al. Outcome of exercise-related out-of-hospital cardiac arrest is dependent on location: Sports arenas vs outside of arenas. *PLoS One* 2019;14:e0211723.
- Pelto HF, Drezner JA. Design and Implementation of an Emergency Action Plan for Sudden Cardiac Arrest in Sport. *J Cardiovasc Transl Res* 2020;13:331–338.
- Borjesson M, Serratos L, Carre F, et al. Consensus document regarding cardiovascular safety at sports arenas: position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), section of Sports Cardiology. *Eur Heart J* 2011;32:2119–2124.
- Lebreton G, Pozzi M, Luyt CE, et al. Out-of-hospital extra-corporeal life support implantation during refractory cardiac arrest in a half-marathon runner. *Resuscitation* 2011;82:1239–1242.
- Belohlávek J, Kucera K, Jarkovsky J, et al. Hyperinvasive approach to out-of-hospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospital intraarrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessment compared to standard of care. A randomized parallel groups comparative study proposal. “Prague OHCA study”. *J Transl Med* 2012;10:163.

Kardiovaskulární systém a sportovní potápění

(Cardiovascular system and sport diving)

Radek Pudil

I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 11. 4. 2020

Přepřeván: 16. 4. 2020

Přijat: 19. 4. 2020

Dostupný online: 1. 9. 2020

Klíčová slova:

Diving response

Edém plic

Freediving

Kardiovaskulární systém

Perzistentní foramen ovale

Potápění s přístrojem

Keywords:

Cardiovascular system

Diving response

Freediving

Lung edema

Persistent foramen ovale

Scuba diving

SOUHRN

Sportovní potápění patří mezi vyhledávané sportovně-rekreační aktivity, kterým se věnuje relativně početná skupina sportovců různého věku a úrovně fyzické zdatnosti. Sportovní potápění představují dvě hlavní disciplíny: potápění s přístrojem a volné potápění (freediving). Potápění je spojeno s velkými nároky na správnou funkci kardiovaskulárního systému. Cílem sdělení je připomenout základní faktory, které se podílejí na funkci kardiovaskulárního systému při potápění, podat základní informace o fyziologických procesech spojených s potápěním a připomenout některé potenciálně rizikové stavy, které mohou významně interferovat s potápěním (perzistentní foramen ovale, arteriální hypertenze, latentní srdeční selhání, arytmie, přítomnost kardiostimulátorů a kardiovaskulární medikace). Všechny tyto stavy s sebou přinášejí specifika, která se mohou projevit v souvislosti s potápěním a mohou za určitých okolností znamenat ohrožení života potápeče či jeho doprovodu. Znalost základních patofyziologických mechanismů spojených s potápěním umožňuje bezpečnější posuzování zdravotního stavu adeptů tohoto sportu.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Sport diving is one of the popular sports and recreational activities, which is performed by a relatively large group of athletes of different ages and levels of physical fitness. Sport diving represents two main disciplines: scuba diving and freediving. Diving requires good function of cardiovascular system. The aim of the paper is to summarize basic factors influencing cardiovascular system during diving, to provide basic information about diving physiological processes and to inform about some danger conditions that potentially interfere with diving (persistent foramen ovale, arterial hypertension, latent heart failure, arrhythmias, cardiac pacemakers, and cardiovascular medication). All these conditions can potentially endanger the life of the diver or his buddy. Knowledge of the basic pathophysiological mechanisms associated with diving allows a safer assessment of the fitness to dive.

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D., I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: pudilr@lfhk.cuni.cz, radek.pudil@fnhk.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.027

Úvod

Potápění patří mezi činnosti, které provázejí lidstvo několik tisíciletí. V posledních desetiletích narůstá jeho popularita a věnuje se mu řada lidí. V České republice absolvovalo výcvik pro potápění s přístrojem více než 100 000 lidí, v poslední dekádě narůstá počet lidí, kteří se věnují tzv. nádechovému potápění. Ve vyspělých zemích byl zaznamenán trend vzestupu průměrného věku sportovních potápěčů. Tato skutečnost má řadu důvodů a přináší s sebou problematiku často snížené fyzické kondice adeptů potápění a zvyšující se počet komorbidit. Proto nabývají na významu pravidelné kontroly zdravotního stavu potápěčů. Podle dosavadních předpisů je doporučeno, aby každý potápěč absolvoval jednou ročně vyšetření lékařem s cílem posoudit zdravotní způsobilost pro potápění (tzv. fitness to dive). Základní vyšetření u rekreačně sportovních potápěčů provádějí praktičtí lékaři, kteří se v případě přítomnosti onemocnění kardiovaskulárního systému obrazejí na kardiology. Z těchto důvodů je nutné, aby se kardiologové orientovali v základní problematice potápění.

Druhy potápění, výstroj

Mezi základní druhy sportovně-rekreačního potápění patří potápění s přístrojem a volné potápění (freediving). Potápění s přístrojem zahrnuje potápění v teplých i chladných vodách zpravidla do hloubek menších než 40 metrů. Potápění na nádech zahrnuje vedle tzv. rekreačního šnorchlování a lovu ryb na nádech (spearfishing), dále sportovní disciplíny bazénové (plavání v apnoi na vzdálenost s ploutvemi/bez ploutví, statickou apnoi), dále hloubkové disciplíny (dosažení maximální hloubky s ploutvemi s přitahy lana a podobně).

Potápění s přístrojem zahrnuje potápění se zásobou dýchacího média (nejčastěji vzduchu, případně směsí – nitrox aj.), které potápěč přes dýchací automatiku dýchá pod tlakem, který je roven okolnímu tlaku vody v závislosti na hloubce, ve které se potápěč nachází. Tepelnou ochranu zajišťuje tzv. mokrý oblek (zpravidla neoprenový oblek) nebo suchý oblek (upravený neopren, trilaminát, kordura), který poskytuje větší tepelný komfort, avšak omezuje volnost pohybu potápěče. Ke kontrole vztlaku jsou používány kompenzátory vztlaku (tzv. žaket, křídlo, kobliha) a zátěž. Potápěč se pod vodou pohybuje prací dolních končetin vybavených ploutvemi. Za pozornost stojí váha výstroje sportovně rekreačního potápěče s přístrojem, která je na suchu kolem 25–30 kg. Potápěč na nádech je při každém z ponorů omezen jedním nádechem. Jeho výstroj zahrnuje potápěčskou masku (zpravidla nízkooobjemovou), neoprenový oblek, zátěž (opasek či tzv. neck weight) a ploutve (dlouhé tzv. bi-fins nebo monoploutev).

Fyzikální vlivy uplatňující se při potápění

Mezi základní fyzikální faktory, které mají vliv na funkci kardiovaskulárního a respiračního systému při potápění, patří hloubka, teplota vody a v případě potápění s přístrojem změny hustoty dýchací směsi.

Hloubka je významný faktor. S hloubkou narůstá okolní tlak, který se podílí na stlačení hrudního koše a ostatních tělesných dutin vyplněných plyny. V případě přístrojového potápění je nárůst okolního tlaku vyrovnán dýchací automatikou, která dodává dýchací plyn pod stejným tlakem, jaký má okolní prostředí. Problém může nastat při rychlém vynoření bez odpovídajícího výdechu (panická reakce), kdy prudké rozepětí plic může vést k barotraumatu a ke vzniku plynové arteriální embolie (barotrauma z přetlaku). V případě potápění na nádech vede stlačení hrudníku k významným změnám uložení nitrohručních orgánů (např. v 10 m je tlak prostředí dvojnásobný, objem plic se sníží na polovinu, bránice se vyklene směrem do hrudního koše, dochází k prostorovým změnám uložení nitrohručních orgánů. Při nedostatečné flexibilitě hrudního koše může dojít při sestupu výjimečně k barotraumatu z podtlaku („lung squeeze“).

Teplota vody je významným faktorem, který se podílí nejenom na tepelných ztrátách, ale také na procesu redistribuce cirkulace, vazokonstrikce v periférii a vzestupu afterloadu. Teplota vody u nádechových potápěčů iniciuje tzv. diving response.

Hustota dýchací směsi narůstá s hloubkou, což se projevuje zvýšením dechové práce. Svoji roli má také správná funkce dýchací automatiky.

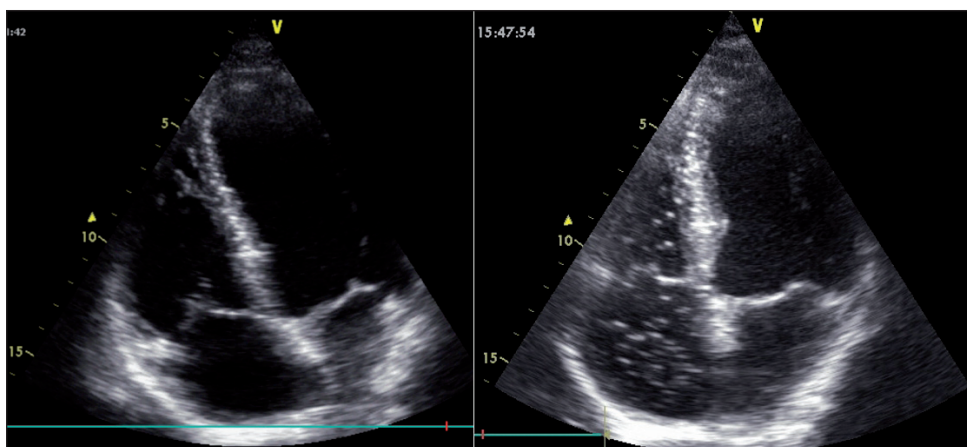
Reakce kardiovaskulárního systému na ponor

Základní reakcí kardiovaskulárního systému na fyzickou zátěž je zvýšení srdeční frekvence, zvýšení tepového objemu, redistribuce cirkulace s přednostním zásobením mozku, srdce, plic a pracujících svalů. Stav je provázen změnami afterloadu a preloadu s cílem zajistit vyšší minutový výdej.

Vodní prostředí tyto základní procesy ovlivňuje. Ochlazení těla vodou vede k zesílené periferní vazokonstrikci, zvýšení afterloadu, redistribuce oběhu je významnější. Stav je provázen zvýšenou diurézou. Zvýšení tlaku v dýchacím systému je provázeno vzestupem tlaku v arteria pulmonalis. Následkem je zvýšení nároků na správnou funkci myokardu.¹ Na tomto místě je nutné připomenout, že potápění se velmi často provozuje celoročně (zimní měsíce nevýmáje), v mnoha evropských zemích potápění ve sladké vodě představuje ponory v jezerech či lomech, kde je celoročně již ve střední hloubce relativně nízká teplota (4–10 °C).

Fyzická aktivita při potápění je velmi rozdílná, řada ponorů s přístrojem se vyznačuje velmi nízkou intenzitou fyzické zátěže. Stav se může velmi rychle změnit s nástupem krizové situace, kdy je třeba vynaložit relativně velkou námahu. Fyzickou náročnost pohybu zvyšuje velký odpor, který klade tělo potápěče s plnou výstrojí vodnímu prostředí. Podobně potápění v místech, kde jsou proudy, vyžaduje poměrně vysokou intenzitu fyzické práce.

Velmi zajímavý fenomén, který se uplatňuje především při nádechovém potápění, představuje tzv. **diving response** (někdy označován jako „diving mammalian reflex“ či „diving reflex“).² Jde o odpověď kardiovaskulárního systému na ponoření těla (především obličej) do vody, který indukuje relativně významný pokles tepové frekvence,



Obr. 1 – Cirkulující mikrobubliny po ponoru s přístrojem a dýcháním stlačeného vzduchu. Echokardiografický obraz apikální projekce potápeče před ponorem (vlevo) a bezprostředně po ponoru (vpravo). Po ponoru jsou v pravostranných oddílech detekovatelné mikrobubliny (archiv autora).

významně zesílenou redistribucí cirkulace, které jsou spojeny s poklesem minutového výdeje. Opakované ponory vedou ke kontrakci sleziny, kdy dojde k vyplavení přibližně 300 ml husté krve obsahující velký počet erytrocytů do oběhu. Tato reakce je indukována především ochlazením obličejových partií potápeče a její intenzita vzrůstá s nižší teplotou vody a dosaženou hloubkou (nezřídka dochází k poklesu tepové frekvence pod 30–40/min, relativně častý je výskyt extrasystol).

Některé preexistující patologie kardiovaskulárního systému a potápění

Perzistentní foramen ovale

Perzistentní foramen ovale (PFO) představuje vrozenou komunikaci mezi pravou a levou síní v důsledku neúplného uzávěru mezisíňového septa. Při potápění může sehrát velmi významnou roli při vzniku dekompresní příhody. Při potápění dochází v důsledku zvýšené rozpustnosti plynů v závislosti na tlaku k syčení některých tkání (především tukové). V průběhu výstupu se rozpuštěný plyn uvolňuje zpět do cirkulace, kde tvoří mikrobubliny, které přenesou krevní proud do plicního řečiště. V optimálním případě (postupný výstup doplněný případně dekompresními přestávkami) jsou vydechovány plicemi. Preexistující foramen ovale umožňuje přestup těchto mikrobublin do systémového řečiště a vznik neočekávané dekompresní příhody. Přestup mikrobublin z pravé síně do levé mohou usnadnit některé manévry, které potápeči využívají například k vyrovnání tlaku ve středouší (modifikovaný Valsalvův manévr a podobně), kdy se otevírá preformovaný kanál v síňovém septu. Prevencí je plánování ponorů s cílem dosáhnout tzv. bezdekompresního profilu ponoru, velmi pomalý výstup, v případě vzniku symptomů je namísto terapie v barokomoře.³ Některá pracoviště provádějí u potápečů screening PFO s využitím transkraniálního dopplerovského vyšetření po podání kontrastní látky, zlatým standardem diagnostiky je transezofageální echokardiografie. Jednou z léčebných možností je uzávěr PFO Amplatzovým okluderem. Přítomnost PFO představuje kontraindikaci pro pracovní

potápění. Na základě současných mezinárodních doporučení u sportovně rekreačních aktivit je u adepta potápění doporučeno vysvětlení rizika spojeného s PFO a potápěním a zvážení, zda i přes tato rizika se chce adept této aktivitě věnovat. Pokud se potápeč rozhodne pokračovat v potápění, je doporučeno omezení situací, které jsou spojeny s riziky přestupu mikrobublin do systémového řečiště (nepoužívat Valsalvův manévr k vyrovnání tlaku ve středouší, omezení hloubky ponoru, velmi pomalá rychlost výstupu, nepoužívání tzv. břišního lisu, omezení opakovaných ponorů během jednoho dne aj.) (obr. 1).⁴

Arteriální hypertenze a preexistující srdeční selhání

Arteriální hypertenze a preexistující srdeční selhání (se zachovanou systolickou funkcí levé komory) mohou být příčinami otoku plic. V patofyziologii má důležitou roli periferní vazokonstrikce se zvýšením afterloadu, která je vyvolána především chladem. Tento stav vzniká velmi rychle a vyžaduje dobrý funkční stav myokardu pro zvýšení celkové srdeční práce. Řada onemocnění kardiovaskulárního systému je provázána snížením poddajnosti stěny levé komory (např. arteriální hypertenze, preexistující poruchy diastolické funkce levé komory či dosud klinicky němé postižení koronárních tepen).⁵ Tato onemocnění mohou vést v případě náhlého zvýšení afterloadu k rozvoji srdečního selhání. Tyto stavy byly dříve označovány jako edém plic plavců a potápečů, současné studie ukázaly, že tato patologie se může vyskytnout i u ostatních sportů, které se provozují v chladném prostředí (triatlon, cyklistika, běhy).

Klinicky se u postižených osob rozvíjejí známky akutního srdečního selhání (kašel, dušnost, případně otok plic), které mohou být za určitých okolností fatální.^{6–10}

Z těchto důvodů se doporučují u sportovně-rekreačních potápečů pravidelné kontroly zdravotního stavu zahrnující od určitého věku každoroční provedení zátěžového testu. V případě preexistující patologie kardiovaskulárního systému je nutné individuálně zvážit vhodnost potápění. Kompenzovaná arteriální hypertenze není kontraindikací potápění za předpokladu dobrého výsledku při zátěžovém testu.

Arytmie, přítomnost kardiostimulátorů

Vzhledem k nárokům, které představuje potápění, jsou arytmie potenciálně nebezpečné a mohou vést k ohrožení života potápeče a jeho doprovodu. Je samozřejmostí, že riziko život ohrožujících arytmí je jasnou kontraindikací pro potápění.¹ Avšak existuje řada arytmí, které nejsou považovány za příliš rizikové v běžném životě, ale při potápění představují potenciální riziko ohrožení života potápeče a jeho doprovodu. Mezi ně patří např. supra-ventrikulární arytmie (flutter síní, paroxysmy supraventrikulárních tachykardií, preexcitace a další), které mohou představovat náhlé snížení minutového výdeje, jež může být pro potápeče fatální.¹¹ Při posuzování je doporučeno řídit se pravidly hodnocení elektrokardiografických změn podle pravidel preparticipačního screeningu.

Přítomnost kardiostimulátoru či implantabilního defibrilátoru většinou představuje riziko vyplývající z primárního důvodu jejich implantace a je ve většině případů kontraindikací pro potápění. Ve výjimečných případech (zpravidla po individuálním zvážení kardiologem obeznámeným s problematikou potápění) se může potápění s určitými omezeními povolit.¹² Avšak je třeba mít na mysli další faktory, které mají podstatnou roli: jde o riziko mechanického poškození v důsledku vysokého tlaku ve vodním či hyperbarickém prostředí. V případě hyperbarické terapie je nutné zkontrolovat, zda daný typ kardiostimulátoru má atest pro pobyt v hyperbarickém prostředí, který je uveden na stránkách výrobce daného typu (riziko imploze těla kardiostimulátoru).¹³ Druhým významným faktorem, který vede ke kontraindikaci potápění, je riziko mechanického poškození systému z důvodu tlaku výstroje na oblast umístění kardiostimulátoru (ramenní popruhy výstroje) a častá poloha horních končetin ve vzpažení.

Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční a její následky (infarkt myokardu) jsou často kontraindikací pro potápění.¹¹ Podle všeobecně přijatých doporučení lze potápění povolit, pokud je v případě infarktu myokardu dosaženo plné revaskularizace, absenteje porucha systolické funkce podle echokardiografického vyšetření a je proveden zátěžový test, při kterém nedojde k indukci ischemie a vyšetřovaný je schopen tolerovat krátkodobě (alespoň 30 s) zátěž odpovídající 13 METs.¹⁴

Kardiovaskulární medicína

Kardiovaskulární medicína může sama o sobě představovat určitá rizika při potápění.¹⁵ Beta-blokátory používané v terapii arteriální hypertenze snižují srdeční frekvenci a mohou být příčinou nedostatečného zvýšení minutového výdeje potřebného v některých krizových situacích. Terapie beta-blokátory však nepředstavuje kontraindikaci pro potápění, avšak pacient by měl být poučen, aby volil nenáročné typy ponorů. Podobný názor je na použití ostatních bradykardizujících léků, avšak je třeba mít na mysli, zda původní indikace této léčby není sama o sobě kontraindikací pro potápění. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a nebradykardizující blokátory kalciových kanálů nepředstavují většinou problém. Diuretika mohou potencovat dehydrataci a ztráty minerálů.

U pacientů léčených antikoagulačními léky představuje potápění rizikový stav. Ve většině případů sama indikace

pro antikoagulaci představuje kontraindikaci potápění. Avšak existují situace, které mohou za určitých podmínek umožnit potápění (některé trombofilní stavy, fibrilace síní a podobně). V těchto situacích je namísto individuálního zvážení rizika zkušeným kardiologem.^{16,17} Antikoagulanty jsou potenciálním rizikem pro omezené možnosti zástavy krvácení po poraněních vzniklých pod vodou. Výsledky některých studií na zvířatech prokázaly trend ke zvýšení spontánních krvácení v oblasti centrálního nervového systému při ponorech do větších hloubek, dále v případě vzniku dekompresní příhody představuje antikoagulans zvýšení rizika intrakraniálního krvácení.

Medikace acetylsalicylovou kyselinou je provázána mírným sklonem ke krvácením, avšak nepředstavuje jasnou kontraindikaci pro potápění. Data o bezpečnosti duální antiagregace chybějí, avšak lze předpokládat, že z důvodu indikace této terapie je potápění kontraindikováno.

Závěr

Sportovně-rekreační potápění je hezkým sportem, kterému se dá věnovat do relativně vyššího věku. Bezpečné provozování této aktivity vyžaduje nejenom dobrý výcvik a udržování dostatečné úrovně fyzické kondice, ale také dobrou funkci kardiovaskulárního systému. V souvislosti se stárnutím populace dochází celosvětově také ke zvyšování věku sportovně-rekreačních potápečů, kdy se potápějí i lidé, kteří mají v anamnéze nějaké onemocnění kardiovaskulárního systému.¹⁸ Z těchto důvodů je nezbytné předejít potenciálně nebezpečným situacím a zabránit ohrožení života potápeče či jeho doprovodu. Proto je nutné vstupní vyhodnocení zdravotního stavu potápeče a pravidelné (zpravidla každoroční) prohlídky tělovýchovným či praktickým lékařem. Významným testem, který je doporučen provádět každoročně u potápečů starších 40 let či v případě preexistujícího onemocnění srdce je zátěžové EKG (ergometrie, případně spiroergometrie).

Z těchto důvodů byla připravena doporučení pro posuzování zdravotní způsobilosti sportovně-rekreačních potápečů.¹⁹

Financování

Práce byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy: Progres Q 40/03.

Literatura

1. Edmonds C, Bennet M, Lippmann J, Mitchell S. Diving and subaquatic medicine. 5th ed. New York: CRC Press, 2016:835.
2. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. Scand J Med Sci Sports 2005;15:3–12.
3. Wilmhurst P. Detection of a persistent foramen ovale using echocardiography. Diving Hyperb Med 2016;46:47–49.
4. Anderson G, Ebersole D, Covington D, Denoble PJ. The effectiveness of risk mitigation interventions in divers with persistent (patent) foramen ovale. Diving Hyperb Med 2019;49:80–87.
5. Lippmann J, McD Taylor D, Stevenson C, et al. Diving with pre-existing medical conditions. Diving Hyperb Med 2017;47:180–190.
6. Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. Sports Med 2005;35:183–190.

7. Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* 2008;104:912–917.
8. Ma JL, Dutch J. Extreme sports: Extreme physiology. Exercise-induced pulmonary oedema. *Emerg Med Australas* 2013;25:368–371.
9. Moon R, Martina S, Peacher D, et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With Sildenafil. *Circulation* 2016;133:988–996.
10. Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, et al. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. *Eur Respir J* 1995;8:762–767.
11. Boässon MP, Rienks R, van der Ven A, van Hulst RA. Arrhythmogenicity of scuba diving: Holter monitoring in a hyperbaric environment. *Undersea Hyperb Med* 2019;46:421–427.
12. Muth CM, Tetzlaff K. Scuba diving and the heart. Cardiac aspects of sport scuba diving. *Herz* 2004;29:406–413.
13. Lafay V, Trigano JA, Gardette B, et al. Effects of hyperbaric exposures on cardiac pacemakers. *Br J Sports Med*. 2008;42:212–216.
14. Lynch JH, Bove AA. Diving medicine: a review of current evidence. *J Am Board Fam Med* 2009;22:399–407.
15. Bennet P, Cronje FJ, Campbell ES. Assessment of diving fitness for scuba divers and instructors. Flagstaff, Canada: BPC Printing, 2006:241.
16. Harrison D, Lloyd-Smith R, Khazei A, et al. Controversies in the medical clearance of recreational scuba divers: updates on asthma, diabetes mellitus, coronary artery disease, and patent foramen ovale. *Curr Sports Med Rep* 2005;4:275–281.
17. Lippmann J, McTaylor D, Stevenson C, et al. Diving with pre-existing medical conditions. *Diving Hyperb Med* 2017;47:180–190.
18. Lippmann J, Taylor DM, Stevenson C, Williams JW. Challenges in profiling Australian scuba divers through surveys. *Diving Hyperb Med* 2018;48:23–30.
19. Pudil R, Macura P, Hájek M, Slabý K. Doporučení pro posuzování zdravotního stavu sportovních potápěčů. *Med Sport Bohem Slov* 2014;23:47–54.

KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE?



Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis®
apixaban

- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

Zkrácená informace o přípravku: ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. • **Složení:** Léčivá látka apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě; pomocné látky se známým účinkem: 102,86/51,43 mg laktosy (tableta 5/2,5 mg); a další pomocné látky. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupí elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVAF) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk > 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA > II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence VTE: 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užitá 12 až 24 hod po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence CMP a SE u dospělých pacientů s NVAF: 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně při splnění kritérií pro redukci dávky dle SPC. Pacienti podstupující kardioverzi mohou užít jednorázovou nasycovací dávku 10 mg nejmeně 2 hod před výkonem. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní; poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulanciem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou, užívají se bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrcené a rozmíchané v tekutině či v jablečném protlaku. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulanty vyjma specifických případů viz SPC. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Podrobnosti vysazení před elektivním výkonem viz SPC. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancií zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID (včetně ASA) a SSRI/SNRI je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. Eliquis není doporučen u pacientů s trombózou v anamnéze, u nichž byl diagnostikován antifosfolipidový syndrom. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antimykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté: krvácení (oční, z dásní, z úst, gastrointestinální, rektální, abnormální vaginální a urogenitální), hematomy, epistaxe, hematurie, kontuze, anémie, nauzea, kožní vyrážka, trombocytopenie, hypotenze, zvýšení gamaglutamyltransferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. Je k dispozici látka ke zvrácení aktivity apixabanu proti faktoru Xa. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: mimo jiné - 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irsko. **Registrační číslo:** mj. EU/1/11/691/002-4, 9, 11, 13, 14. **Datum poslední revize textu:** 30.3.2020. Výdej léčivé přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznáme s úplnou informací o přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

ELQ-2020.01.119

ninkem a našli trend ke zvýšení TK u sportovců, kteří trénovali více než deset hodin/týdně.

Tlak v zátěži

Většina epidemiologických dat je odvozena od klidového TK, nicméně, jak je uvedeno v recentním editoriale,⁸ je třeba dalších výzkumů, které by hodnotily vliv krevního tlaku v zátěži na prognózu pacientů, i když zatím není hodnocení TK v zátěži součástí doporučeného vyšetření hyperteniků.⁴

Při dynamické zátěži stoupá STK a DTK zůstává stejný nebo mírně klesá. Míra reakce STK na zátěž souvisí s klidovým STK, arteriální tuhostí a abdominální obezitou,⁸ dále s věkem, pohlavím, zdravotním stavem, medikací a typem použitého protokolu.⁹

V literatuře chybí univerzálně akceptovaná definice pro nadměrnou reakci TK v zátěži, je možno použít rovnici uvedenou v doporučeních American Heart Association (AHA) – nárůst 10 mm Hg/1 MET,¹⁰ stejná doporučení pak uvádějí jako arbitrární hranici 210/110 mm Hg pro muže a 190/110 mm Hg pro ženy.

Podle studie Schultze a spol. nadměrná reakce TK na zátěž může předpovídat přítomnost arteriální hypertenze potvrzené dále ABPM,¹¹ tyto závěry byly potvrzeny i v systematickém přehledovém článku.¹² Další metaanalýza (12 studií, 46 314 osob) ukázala, že reakce TK v submaximální zátěži má vyšší předpovědní hodnotu než TK v maximální zátěži.¹³ Nadměrná reakce TK v submaximu byla spojena s o 36 % vyšším výskytem kardiovaskulárních příhod a mortality. Každý vzrůst TK o 10 mm Hg byl spojen s 4 % nárůstem událostí. Nadměrná reakce TK na zátěž může být spojena i s nárůstem rizika náhlé smrti u mužů bez anamnézy koronární nemoci.¹⁴ V nedávno publikované studii Hedmana a spol. opravdu bylo sledováno 7 298 mužů déle než 18 let¹⁵ a osoby, které měly vzrůst TK v zátěži vyšší než 10 mm Hg/MET, měly o 20 % vyšší riziko mortality než osoby s nárůstem pod tuto hodnotu. Stejný kolektiv pak nedávno publikoval i nové regresní rovnice pro výpočet příslušných hodnot TK v zátěži.¹⁶ Podobné normy pak byly publikovány i pro americkou populaci v rámci projektu FRIEND.¹⁷

Nadměrná tlaková reakce na zátěž může také souviset s výskytem maskované hypertenze.¹⁸ Pro diagnostiku

maskované hypertenze je možné využít i reakci TK na izometrickou zátěž dynamometrem.¹⁹

Vyšší tlak v zátěži může pak předpovídat vyšší výskyt koronární nemoci, jak u skupiny maratonských běžců prokázali Kim a spol.²⁰

Vyšetření sportovce s hypertenzí

Podle doporučení Evropské asociace preventivní kardiologie z roku 2018 se vyšetření sportovce prakticky neliší od vyšetření běžného pacienta.⁵ Skládá se z anamnézy, zhodnocení rizika podle tabulek SCORE, fyzikálního vyšetření, EKG vyšetření a případně dalších vyšetření při podezření na sekundární hypertenzi. Doporučuje se provést ABPM, echokardiografii a zátěžové vyšetření.

Léčba sportovce s hypertenzí

Stejně jako vyšetření, tak i léčba se neliší u sportovce a nesportovce, s výjimkou zvažování léčby v souvislosti s dopingovými pravidly. Cílové hodnoty TK jsou < 140/90 mm Hg, u sportovců s diabetes mellitus < 140/85 mm Hg.

Léčba se skládá z režimových opatření – s důrazem na restrikcii soli a sledování vhodnosti potravinových doplňků, snížení hmotnosti u nadváhy a obezity, snížení konzumace alkoholu, zákaz kouření, zvýšení konzumace ovoce a zeleniny.²¹

Mezi používané potravinové doplňky u sportovců patří pestrá škála látek od vitaminových a minerálních látek přes energetické a kofeinové přípravky až po sacharidové a proteinové doplňky stravy. Z látek, které ovlivňují TK, je třeba zdůraznit roli energetických nápojů, které mohou akutně vést ke zvýšení TK, zvýšení srdeční frekvence, prodloužení intervalu QT_c na EKG, provokovat vznik supraventrikulárních i komorových arytmií, vést ke vzniku koronárního spasmu a i ke vzniku akutního koronárního syndromu.²² Stran vlivu používaných aminokyselin na výši TK nejsou v literatuře jasné závěry, některé aminokyseliny podle studií TK snižují a některé jej mohou zvyšovat.²³

V indikaci zahájení farmakoterapie se opět neliší sportovci a nesportovci, v terapii upřednostňujeme inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) a blokátory

Tabulka 1 – Doporučení sportů a vyšetření u sportovců s hypertenzí²¹

	Doporučení sportovní aktivity	Vyšetření	Frekvence kontrol
Dobře kompenzovaný TK RF: 0 Postižení cílových orgánů: 0 Komplikující onemocnění: 0	Všechny sporty	Anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, echokardiografie, zátěžové vyšetření	Ročně
Dobře kompenzovaný TK RF: kontrolované Postižení cílových orgánů: 0 Komplikující onemocnění: 0	Všechny sporty	Anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, echokardiografie, zátěžové vyšetření	6–12 měsíců
Dobře kompenzovaný TK RF: kontrolované Postižení cílových orgánů: ano Komplikující onemocnění: ano	Všechny sporty kromě silových sportů zvyšujících TK	Anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, echokardiografie, zátěžové vyšetření	Šest měsíců

RF – rizikový faktor; TK – krevní tlak.

kalciových kanálů. Pokud nemusíme, nepodáváme diuretika, protože patří k absolutně zakázaným látkám podle dopingových pravidel. Stejně přistupujeme k léčbě beta-blokátory vzhledem k tomu, že snižují tepovou frekvenci v zátěži a u některých sportů patří také k zakázaným látkám v rámci antidopingových pravidel. Pokud si nejsme jisti, zda můžeme daný přípravek sportovci podat, informujeme se na oficiálních stránkách Antidopingového výboru ČR (www.antidoping.cz), kde nalezneme poslední aktuální seznam zakázaných látek. Pokud přípravek, který je považován za doping, musíme vzhledem ke stavu pacienta sportovce podat, pak sportovec může požádat o terapeutickou výjimku. Pravidla opět najdeme na výše uvedených webových stránkách.

Způsobilost ke sportu u sportovce s hypertenzí

Způsobilost ke sportu a vyžadovaná vyšetření u sportovce jsou uvedena v tabulce 1. Je nutno zdůraznit, že posudek o způsobilosti ke sportu musí vydávat podle platné vyhlášky buď praktický lékař, nebo praktický lékař pro děti a dorost, nebo lékař se specializovanou způsobilostí v tělovýchovném lékařství.

Financování

Práce byla podpořena grantem IGA-LF_2020_030.

Literatura

- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016;37:2315–2381.
- Mikeš O, Tuka V. Vliv pohybové aktivity na snížení hodnot krevního tlaku u pacientů s arteriální hypertenzí. *Kardiolog Rev Int Med* 2020;22:13–16.
- Naci H, Salcher-Konrad M, Dias S, et al. How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure. *Br J Sports Med* 2019;53:859–869.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2018;36:1953–2041.
- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescent [published correction appears in *Pediatrics* 2017 Nov 30;:] [published correction appears in *Pediatrics* 2018 Sep;142(3):]. *Pediatrics* 2017;140(3):e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904.
- Caselli S, Vaquer Sequi A, Lemme E, et al. Prevalence and management of systemic hypertension in athletes. *Am J Cardiol* 2017;119:1616–1620.
- Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med* 2015;49:716–723.
- Bjarnason-Wehrens B, Predel HG. Rays of light into the 'black-box' of exercise hypertension. *Eur J Prev Cardiol* 2020;10:2047487320918343. doi: 10.1177/2047487320918343. [Epub ahead of print]
- Currie KD, Floras JS, La Gerche A, Goodman JM. Exercise Blood Pressure Guidelines: Time to Re-evaluate What is Normal and Exaggerated? *Sports Med* 2018;48:1763–1771.
- Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873–934.
- Schultz MG, Picone DS, Nikolic SB, et al. Exaggerated blood pressure response to early stages of exercise stress testing and presence of hypertension. *J Sci Med Sport* 2016;19:1039–1042.
- Keller K, Stelzer K, Ostad MA, et al. Impact of exaggerated blood pressure response in normotensive individuals on future hypertension and prognosis: Systematic review according to PRISMA guideline. *Adv Med Sci* 2017;62:317–329.
- Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, et al. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens* 2013;26:357–366.
- Jae SY, Kurl S, Kunutsor SK, et al. Relation of maximal systolic blood pressure during exercise testing to the risk of sudden cardiac death in men with and without cardiovascular disease [published online ahead of print, 2019 Oct 11]. *Eur J Prev Cardiol* 2019;2047487319880031. doi: 10.1177/2047487319880031.
- Hedman K, Cauwenberghs N, Christle JW, et al. Workload-indexed blood pressure response is superior to peak systolic blood pressure in predicting all-cause mortality. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:978–987.
- Hedman K, Lindow T, Elmerberg V, et al. Age- and gender-specific upper limits and reference equations for workload-indexed systolic blood pressure response during bicycle ergometry. *Eur J Prev Cardiol* 2020;10:2047487320909667.
- Sabbahi A, Arena R, Kaminsky LA, et al. Peak Blood Pressure Responses During Maximum Cardiopulmonary Exercise Testing: Reference Standards From FRIEND (Fitness Registry and the Importance of Exercise: A National Database). *Hypertension* 2018;71:229–236.
- Kayrak M, Bacaksiz A, Vatankulu MA, et al. Exaggerated blood pressure response to exercise – a new potent of masked hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2010;32:560–568.
- Koletsos N, Dipla K, Triantafyllou A, et al. A brief submaximal isometric exercise test 'unmasks' systolic and diastolic masked hypertension. *J Hypertens* 2019;37:710–719.
- Kim CH, Park Y, Chun MY, et al. Exercise-induced hypertension can increase the prevalence of coronary artery plaque among middle-aged male marathon runners. *Medicine (Baltimore)* 2020;99:e19911.
- Niebauer J, Borjesson M, Carre F, et al. Recommendation for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2018;39:3664–3671.
- Higgins JP, Yarlagadda S, Yang B. Cardiovascular complications of energy drinks. *Beverages* 2015; 1:104–126.
- Fantin F, Macchi F, Giani A, Bissoli L. The Importance of Nutrition in Hypertension. *Nutrients* 2019;11: 2542.

Sportovec s kardiostimulátorem či kardioverterem-defibrilátorem

(Athlete with pacemaker or cardioverter-defibrillator)

Otakar Jiravský^{a-c}, Bogna Jiravská Godula^{a,c,d}, Jan Chovančík^a,
Radim Špaček^a, Libor Škňouřil^a, Martin Fiala^{b,e}

^a Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Třinec

^b Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

^c Sportovní ambulance, s.r.o.

^d Poliklinika Agel, Dopravní zdravotnictví a.s.

^e Neuron Medical – Centrum kardiiovaskulární péče, Brno

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 16. 4. 2020

Přepřeván: 24. 4. 2020

Přijat: 24. 4. 2020

Dostupný online: 2. 9. 2020

Klíčová slova:

Implantabilní kardioverter-
-defibrilátor

Zdravotní způsobilost ke sportu

Náhlá srdeční smrt sportovce

Trvalý kardiostimulátor

SOUHRN

Česká republika je na předních světových místech v počtu implantací kardiostimulátorů i defibrilátorů v Evropě. Stále častěji mohou mít některý z implantátů lidé v mladší generaci. Kardiologové jsou pak konfrontováni s dotazy a doporučeními, zda a za jakých podmínek se může pacient s implantovaným kardiostimulátorem či defibrilátorem věnovat sportovní aktivitě. Tato péče vyžaduje specifické kardiologické vzdělání souběžně s porozuměním mysli a tužeb sportovce. Nově vznikající subspecializace sportovní kardiologie jde výše zmíněným požadavkům naproti a stává se mostem mezi světem sportu a světem pacientů s kardiiovaskulárním onemocněním.

V této přehledové práci jsou shrnuta ve zkrácené formě aktuálně publikovaná data o jednotlivých aspektech sportu s implantovaným kardiostimulátorem a defibrilátorem. Jsou diskutovány otázky indikace implantací, návratu ke sportovní činnosti po implantaci, péče o oblast generátoru po implantaci, zatížení elektrod u sportovců, specifikace programování systémů u sportovců, zátěžového testování. V neposlední řadě jsou shrnuta fakta o způsobilosti sportovce s implantovaným systémem ke sportu.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

The Czech Republic is one of the leaders in the number of implantations of pacemakers and defibrillators in Europe. Increasingly, people in the younger generation may have one of the implants. Cardiologists are then confronted with questions and asked for recommendations about conditions a patient with an implanted pacemaker or defibrillator can engage in the sports activity. This care requires specific cardiological education along with an understanding of the athlete's mind and desires. The emerging sub-specialization of sports cardiology answers the above-mentioned requirements and becomes a bridge between the world of sports and the world of patients with cardiovascular disease.

In this review, the currently published data on individual aspects of the sport with an implanted pacemaker and defibrillator are summarized in an abbreviated form. Issues of indication of implants, return to sports activities after implantation, care of the generator area, issues of electrode durability in athletes, specifications of system programming in athletes, stress testing are discussed. Finally, the facts about the eligibility of an athlete with an implanted system for sport are summarized.

Keywords:

Eligibility for sport

Implantable cardioverter-
-defibrillator

Permanent pacemaker

Sudden cardiac death of an athlete

Adresa pro korespondenci: MUDr. Otakar Jiravský, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Kónská 453, 739 61 Třinec, e-mail: otakar.jiravsky@npa.agel.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.031

Úvod

Trvalý kardiostimulátor (TKS) implantujeme pacientovi ke snížení rizika náhlé srdeční smrti způsobené zástavou oběhu a/nebo ke zmírnění symptomů vyplývajících z bradykardie – tedy slabosti, závratí, nevykonnosti, presynkop či synkop.¹

Implantabilní kardioverter-defibrilátor (ev. subkutánní kardioverter-defibrilátor [S-ICD]) indukujeme pacientovi s cílem snížit riziko náhlé srdeční smrti při maligní komorové arytmií. U části pacientů ve vztahu k jejich diagnóze využíváme i stimulační možnosti implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD), včetně biventrikulární stimulace (BIV ICD).²

Je nepopíratelným faktem, že i pacienti s TKS, ICD, S-ICD, BIV ICD chtějí zažívat benefity pohybové aktivity, často až hraničící se závislostí na endorfinech, které intenzivní pohybová aktivita přináší. Rolí kardiologa je být průvodcem i ochráncem sportovce, adekvátně formou společné domluvy dosáhnout takové míry edukace, že sportovec nebude chtít provozovat aktivity za hranou akceptovatelného rizika, nikoliv dominantně patriarchálním „zakazovačem“ všeho. Nejedná se o aktivitu jednorázovou, v tomto případě se musí vytvořit dlouhodobá vazba lékař–pacient, neboť implantát zůstává součástí života sportovce dlouhodobě, často doživotně. Kardiolog-arytmolog, který se stará o sportovce s implantovaným systémem, musí mít zvláštní pochopení pro specifické mentální nastavení sportovce.³ Kardiolog, optimálně sportovní kardiolog, vede péči o sportovce ve spolupráci s celou řadou ostatních odborností, nejtěsnější spolupráce je pak s tělovýchovným lékařem.

Snad nejdůležitějším faktorem rozhodujícím o dalším vývoji stavu pacienta s implantátem je edukace. Sportovec musí být v problematice TKS/ICD/S-ICD/BIV ICD co nejvíce vzdělán, aby předešel komplikacím. Z hlediska sportu se jedná hlavně o poranění v oblasti generátoru působením zevní síly a riziko poškození elektrod dlouhotrvajícím repetitivním pohybem končetin v ramenu a eventuální nutnost pravidelné medikace vyplývající ze základního onemocnění. Důležitou znalostí je základní porozumění fungování implantovaného systému a jeho interakci se zevně navozenými podmínkami.⁴

Lékařská způsobilost ke sportu u pacienta s implantovaným systémem se odvíjí jednak od přítomnosti vlastního implantátu, souběžně však musí respektovat omezení vyplývající ze základního kardiovaskulárního onemocnění.

Indikace k implantaci u sportovce

Indikační kritéria k implantaci TKS se u sportovců neliší od všeobecné populace, jsou založena na léčbě jasných symptomů způsobených jakoukoli bradykardií a prevenci náhlé srdeční smrti či synkopy při tzv. pokročilé atrioventrikulární (AV) blokáde. Lékař indikující TKS sportovci musí mít stále na zřeteli významnou vagotonii sportovce v důsledku kardiovaskulární trénovanosti a odlišit pouze tzv. funkční změny od patologie. Avšak kromě akcentované vagotonie dochází u dlouhodobě trávujících sportovců také k funkčně-strukturálním změnám v oblasti sinoatriálního uzlu, např. ke snížení exprese kanálů HCN4.⁵

Indikační kritéria k implantaci ICD se u sportovců neliší od všeobecné populace, explicitně je nutno zdůraznit, že není možno zvažovat implantaci ICD u některé nozologické jednotky proto, aby sportovec mohl dále závodit.⁶ Platí zde nutnost sdílení informací a společného rozhodování kardiologa a sportovce o dalším postupu před implantací ICD i po implantaci ICD.

Součástí této společné diskuse má být i volba typu přístroje. S-ICD může být pro některé sporty lepší alternativou pro jiné místo uložení generátoru, pro jiný průběh elektrody. Je ale nutno podotknout, že výše uvedené argumenty nejsou doposud podpořeny robustními daty.⁷

Součástí indikační diskuse musí být i zohlednění typu sportovní disciplíny. Předem je nutné určit stranu implantace (zohlednění repetitivních pohybů horní končetiny dané strany – např. raketové sporty, ev. zatížení ramene – axilární krajiny – např. střelectví).⁸ Dále je nutné přihlídnout ke stavu podkoží v místě potenciální implantace, eventuálně předem se sportovcem diskutovat přínosy a rizika implantace generátoru až pod prsní sval, nikoliv na jeho fascii podkožní.⁹

V indikačním pohovoru kardiologa se sportovcem musejí znít i požadavky na typ generátoru. Je potřeba diskutovat hardwarové možnosti (např. druhy senzorů pohybu jednotlivých výrobců, tvar a velikost generátoru, dlouhodobou mechanickou odolnost implantovaných elektrod, MR kompatibilitu zvažovaného systému) a softwarové nástavby (hlavně možnost domácí monitorace).

Návrat ke sportovní činnosti po implantaci

Po implantaci TKS/ICD/S-ICD/BIV ICD je sportovec vyzván k pozastavení sportovní činnosti do úplného dohojení celého systému včetně fixace elektrod v srdci. Obvykle tato doba činí 4–6 týdnů.

Po skončení úvodní fáze hojení přichází další fáze, kdy postupně sportovec navyšuje svoji zátěž za vyhodnocování její akceptace a tolerance. Jsou zde nutné pravidelné kontroly softwarového nastavení implantovaného systému ve snaze optimalizovat všechny funkce na míru danému sportovci, typu sportu, základnímu onemocnění, srdečnímu postižení, zvláště typologii postižení převodního systému.

Kromě optimalizace softwaru dochází v následujícím období k postupné úpravě medikace. Sportovec musí ke každé úpravě medikace přistoupit s pokorou a otevřeností, zvláště změny v bradykardizující medikaci mění jeho zvyklosti a osobní znalosti z tréninku.

V prvních třech měsících po zahájení sportovní činnosti sportovec přechází z tréninků v tepových zónách pod anaerobním prahem a postupně je navyšuje až k délkám a intenzitám určeným týmem ve složení trenér, tělovýchovný lékař, sportovní kardiolog, arytmiolog (či biomedicínský inženýr).

Sportovec s kardiostimulátorem musí v tomto období poznat reakce svého stimulačního systému na zátěž, musí znát tepové frekvence, které může generovat jeho stimulační systém v reakci na typ zátěže, musí znát maximální tepové frekvence povoleného síňokomorového převodu.

Sportovec s defibrilátorem musí navíc znát defibrilační zóny, sportovat s monitorem tepové frekvence, získat



Obr. 1 – Ochranný systém VitalBeat®
(www.vitalbeat.com)



Obr. 2 – Ochranný systém Paceguard®
(www.paceguard.com)

jistotu, že nedosahuje tepových frekvencí defibrilačních zón.¹⁰

Samozřejmě nedílnou součástí rozhodnutí o návratu ke sportovní činnosti je vlastní preexistující kardiovaskulární onemocnění. Zde je odpovědností kardiologa/sportovního kardiologa/tělovýchovného lékaře určit a komunikovat způsobilost ke sportu, ev. její podmínky.

Oblast generátoru

Generátor implantovaného systému bude mít sportovec nejčastěji subklavikulárně vlevo či vpravo, subkutánně či subpektorálně. S-ICD pak vlevo ve střední axilární čáře nad m. serratus anterior. Generátory implantované v dětství pak mohou být lokalizovány v levém hypogastriu. Velikosti generátoru a pod ním lokalizovaných elektrod zaujímají mezi 50–150 ml.

Místo vstupní incize je zhojené jizvou. Jizva sama o sobě nemá takovou odolnost vůči namáhání jako původní kožní kryt. Lokalizace generátoru pak tuto odolnost jizvy a kožního krytu zmenšuje. Opakované incize jizvy při reimplantacích generátoru pro vyčerpání zdroje situací mohou dále zhoršovat.

Mechanický úder do oblasti generátoru, třeba i tupý, třeba i přes svrchní oblečení může způsobit poranění tkání nad generátorem se vznikem podkožního hematomu, neinfekční nekrózy kůže a podkoží. Toto riziko je nejvyšší ve sportech řazených do kategorie kontaktních sportů, v Mitchelově klasifikaci „danger of body collision“.¹¹

Ke snížení rizika postižení nárazem/úderem ve sportu do oblasti generátoru se objevují různé formy ochranných prvků, nejčastěji se jedná o různé tvary plastových hmot vkládané do speciálního postroje či přímo do/pod oblečení nad oblast generátoru k rozložení působících sil (např. VitalBeat® – obr. 1, PACEGUARD® – obr. 2). Tyto ochranné systémy nebyly zatím podloženy zásadnější evidencí, pouze firemními mechanicko-fyzikálními studiemi. Protože randomizovaných studií se v této oblasti nejspíše nedočkáme, bude doporučení jejich užívání jednoznačné, ale pouze na úrovni expertního konsenzu.

Elektroda stimulační, defibrilační

Mechanické poškození stimulačních elektrod zvláště v oblasti průchodu mezi klíční kostí a žebrem se vyskytuje v nesportující populaci s incidencí mezi 1–3 % ročně (vyšší však u elektrod Sprint Fidelis [Medtronic] a Riata [St. Jude Medical]). Za rizikové faktory se považuje mediální vstup elektrody do subklaviální žíly (s výhodou některá data prezentují nižší riziko fraktury elektrody při transcefalické implantaci),¹² malý prostor mezi klíční kostí a žebrem, ostrý úhel vstupu elektrody do žíly, velké ohnutí elektrody pod generátorem.¹³ Jako jednoznačný rizikový faktor fraktury elektrody se ukazuje nižší věk, mužské pohlaví a dobrá ejekční frakce levé komory (EF LK), což naznačuje, že vyšší fyzická aktivita pacientů s normální funkcí srdce může být pro elektrodu zátěží.

Panují obavy, že dlouhodobé repetitivní pohyby končetin při sportovní aktivitě, jako je např. veslování či posilování, zvýší riziko poškození elektrody, což potvrzují některá publikovaná data o sportovcích, kde poškození elektrody bylo pozorováno v 7,7 % za pět let a v 20,4 % za deset let.¹⁴

Role sportovního kardiologa je při výběru sportovní disciplíny, která je pro sportovce s implantovaným systémem vhodnější. Je nutné zvláště se mít na pozoru, že doporučení o způsobilosti ke sportu odkazují sportovce s kardiovaskulárními diagnózami do kategorie sportů IA třídy dle Mitchella. Zde se ale nacházejí sporty s dominantně repetitivním pohybem končetin (bowling, kriket, golf) a také střelectví, kde je nutné brát v potaz eventuální opření pažby zbraně.

V případech indikační rozvahy o implantaci ICD sportovci bez nutnosti stimulace je možné/vhodné zvážit implantaci S-ICD, kde zatím riziko poškození elektrody není u sportovců významněji popisováno.

Interakce kardiovaskulární soustavy a implantovaného systému při zátěži ve vztahu k nastavení jednotlivých parametrů

Jednou implantovaný stimulační/defibrilační systém není rigidní struktura, která je stabilní a nezávislá na zevních podmínkách. Naopak, softwarová variabilita umožňuje optimalizovat systém danému sportovci. Tento optimalizační proces vyžaduje ale znalost sportovní disciplíny u kardiologa, znalost specifikace onemocnění daného sportovce, přesnou znalost kardiovaskulární anamnézy a v neposlední řadě hlubokou znalost daného implantovaného systému.

Sportovec v rámci procesu optimalizace systému musí přinášet cílenou zpětnou vazbu. Většinová populace, které jsou systémy implantovány, je nesportovní, proto je výrobní nastavení těchto výrobků cíleno spíše na pasivní populaci a pro sportovce vyžaduje řadu změn. Pro každého sportovce je nutné individuální cílené nastavení základních, ale i pokročilých funkcionalit.

Nastavení pohybového senzoru

Pohybový senzor je hardwarové zařízení umožňující změnu nastavení při pohybu. Každý výrobce a každý výrobek má svoje specifikum a je nutné se s ním seznámit. Všechny aktuální senzory obsahují akcelerometr, který vyhodnocuje „mechanické otřesy“ systému. Dále může být tento senzor kombinován se senzorem minutové ventilace. Raritně se setkáme se senzorem měřícím změny intervalu QT, teplotu, impedanci či pohybu hrudníku.

Senzor může být vypnutý/zapnutý. Při vypnutém senzoru stimulační systém nereaguje na pohyb. Zapnutý senzor pak reguluje stimulační frekvenci. Programuje práh citlivosti – míru „otřesů“, které senzor zaktivují. Reguluje rychlost, za jak dlouho senzor vyhodnotí, že začala fyzická aktivita (nikoliv například pouze přetočení z boku na bok v posteli). Nastavujeme míru zrychlování tepové frekvence – tedy dobu, za kterou při trvání pohybové aktivity dosáhne maximální senzorové frekvence. V neposlední řadě také rychlost zpomalování tepové frekvence na konci pohybové aktivity.

Toto nastavení je jednodušší pro běžce, naopak velmi těžké pro cyklistu (není moc otřesů) či jezdce na koni (jsou významné otřesy neadekvátní fyzické námaze). Nastavení pro kombinované sporty (např. triatlon, víceboje) je oříškem vyžadujícím kompromis.

Nastavení maximálních tepových frekvencí stimulace

Nastavení maximální tepové frekvence, na kterou senzor zrychlí tepovou frekvenci srdce, a nastavení maximální tepové frekvence, kterou snímanou v síni stimulátor převeď na stimulaci komor, musíme sportovci také upravit. Obvyklé tovární nastavení těchto frekvencí přibližně 130/min sportovce neuspokojí. Existují data, která ukazují dlouhodobou bezpečnost nastavení těchto frekvencí na 180/min u kardiostimulátoru.¹⁵

Výše uvedeným nastavením pak kardiolog ve spolupráci s klinickým inženýrem a firemním reprezentantem upravuje další pokročilé funkce, jako jsou síňová refrakterní perioda po komorové události (post ventricular atrial refractory period, PVARP), automatická změna režimu (auto mode switch, AMS) a řada dalších.

Je s výhodou provedení optimalizace nastavení stimulačního systému přímo na sportovišti sportovce s cíleným vyladěním. Sportovněkardiologická pracoviště mohou tuto službu nabízet.

Nastavení zón léčby komorových arytmií

Nastavením zón tepových frekvencí, od kterých defibrilátor zvažuje léčbu komorových arytmií je úkolem kardiologa-arytmologa. Vychází z tepové frekvence nejpomalejší zachycené komorové arytmie.

Nízké nastavení zón tepové frekvence komorových arytmií může vést ke zvýšení neadekvátních výbojů při sinusové tachykardii při sportu nebo při síňových arytmiích. Existují data demonstrující bezpečnost nastavení vyšších frekvencí a delšího trvání této srdeční akce u sportovců. Pouze u dvou sportovců se vyskytla komorová arytmie pod terapeutickou zónou, avšak bez synkopy, pouze s palpitacemi.¹⁶ Tato studie na nastavení ICD sportovců je ve shodě se studií s podobným přístupem u všeobecné populace.¹⁷

Sportovec musí být v problematice ICD co nejvíce vzdělán, aby předešel komplikacím. Důležité je, aby věděl, že rozhodnutí o sportovní aktivitě s ICD je spojeno s dobrou prognózou, ale přináší přibližně dvojnásobné riziko adekvátních i neadekvátních výbojů. V případě, že sportovec prožije tzv. výboj, nemá v danou chvíli pokračovat v sportovní aktivitě. Má dojít k uklidnění sportovce, doplnění tekutin, iontů, zkontrolování užití medikace a kontrole ICD v nejbližší možné době k určení, zdali se jednalo o tzv. adekvátní či neadekvátní terapii spolu s rozhodnutím, jak v nastalé situaci dále pokračovat se sportem.

Znalost nastavených zón komorových arytmií ICD, S-ICD je esenciální znalostí sportovce. Sportovec s ICD, S-ICD musí sportovat s monitorem tepové frekvence. Musí se vyvarovat dosahování tepových frekvencí blízkých nastavení zón léčby komorových arytmií, měl by se držet minimálně 10/min pod touto zónou. Pravidelné užívání předepsané medikace, zvláště beta-blokátorů je klíčové v prevenci adekvátních i neadekvátních výbojů.¹⁸ Rebound fenomén po vynechání/náhlém vysazení dávky beta-blokátorů je typickým precipitačním faktorem výboje ICD, obzvláště při syndromu dlouhého intervalu QT (LQT).¹⁹

Zátěžové testování sportovce s implantovaným systémem

Skutečnou specialitou je indikace a provedení zátěžového testu u sportovce s TKS. Musí respektovat indikace k implantaci TKS, znalost typu kardiostimulátoru, parametry nastavení TKS – zvláště pak nastavení senzoru a převodních parametrů. Velmi vhodné je provádění zátěžových testů u sportovců s TKS v centru se znalostí sportovní kar-

diologie a současně srdeční elektrofyzologie, optimálně s tzv. programerem při vlastním testu.

Zátěžové vyšetření u sportovce s ICD lze provést jen se znalostí naprogramování ICD. Každé ICD má naprogramovány zóny tepových frekvencí, od kterých spouští diagnostiku a ev. následnou terapii, komorové arytmie. A právě k těmto vyšším tepovým frekvencím se nemá pacient s ICD blížit bez možnosti okamžité reakce, bez přítomnosti kardiologa s programerem (přístrojem schopným měnit softwarové nastavení ICD).

Lékařská způsobilost ke sportu s implantovaným systémem

Způsobilost sportovce s kardiostimulátorem

Důležitým údajem pro sportovce je tzv. dependence na stimulaci. Pokud nemá sportovec žádnou vlastní srdeční akci a ztratí vědomí při náhlém výpadku funkce TKS, je označen jako dependentní.

Co se týče způsobilosti k sportu, existuje jistý nesoulad mezi aktuálními americkými²⁰ a evropskými doporučeními,²¹ v souhrnu lze říct:

1. Americké a evropské doporučené postupy se shodují, že samotná přítomnost TKS sportovce nediskvalifikuje ze závodního sportu, že je nutné hodnocení v kontextu samotného srdečního onemocnění a symptomů vedoucích k implantaci TKS.
2. Evropské guidelines doporučují povolit pouze sporty ze skupiny I/A, B Mitchellovy klasifikace. Americké doporučené postupy způsobilost rozhodují dle dependence na stimulaci. Dependentní pacienti nesmějí závodit v kontaktních sportech (poškození TKS by vedlo k vážným symptomům/úmrťi). Ne dependentní pacienti bez strukturálního poškození srdce mohou být způsobilí i ke kontaktním sportům s osobní akceptací a porozuměním rizika poškození TKS.
3. Evropské doporučené postupy upozorňují na nutnost kardiologické dispenzarizace s EKG, zátěžovým testováním, echokardiografií a vyžadují nutnost absence síňových arytmií a průkaz nárůstu tepové frekvence při zátěži. Dále upozorňují na nutnost zhodnocení rizika elektromagnetické interference sportovcova prostředí a TKS.
4. Americké guidelines doporučují zvážit užívání ochranných prvků/ochranného oblečení na oblast generátoru při účasti v kontaktních sportech.

Způsobilost sportovce s ICD, S-ICD

Doporučení týkající se způsobilosti ke sportu (obecně, dané přítomností ICD; k udělení způsobilosti je nutné vzít v úvahu také doporučení vzhledem k primárnímu srdečnímu onemocnění):

1. Americké a evropské doporučené postupy shodně zmiňují, že indikace k implantaci ICD se neliší u sportovců od indikací nesportujících pacientů. Americké doporučené postupy doplňují, že součástí indikačního procesu má být diskuse se sportovcem o omezeních, která mu přítomnost ICD v životě a sportu přinese.

2. Evropské doporučené postupy upozorňují na fakt, že implantací ICD arytmiický substrát nemizí, naopak může být vysokou sportovní zátěží více zasahován, avšak s tím efektem, že ICD poskytuje prevenci náhlé srdeční smrti.
3. Americké doporučené postupy schvalují sportovní aktivitu u sportů klasifikace IA (golf, střelectví, bowling, kriket, jóga) za podmínek tříměsíční absence komorových arytmií. U sportů s vyšší statickou a dynamickou komponentou než IA, je pak způsobilost možná za podmínek tříměsíční absence komorových arytmií a porozumění/akceptace faktu, že v těchto sportech je sportovec vystaven násobně vyšší četnosti adekvátních i neadekvátních výbojů ICD.
4. Evropské doporučené postupy uvádějí, že udělení způsobilosti sportovci s ICD musí být na individuální bázi s ohledem na primární onemocnění (např. arytmogenní kardiomyopatie či katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie je absolutní kontraindikací), s upozorněním stejně jako v amerických doporučených postupech na pravděpodobnost vyšší četnosti adekvátních/neadekvátních výbojů, s ohledem na riziko poranění/poškození ICD u kontaktních sportů (zde evropské doporučené postupy specificky vylučují sporty jako rugby, americký fotbal a bojové sporty, u ostatních kontaktních sportů uvádějí vhodnost užívání ochranných pomůcek/ochranného oblečení nad generátorem ICD), s ohledem na riziko poškození elektrod u repetitivních pohybů ramene na straně implantace.
5. Evropské doporučené postupy dále zmiňují, že nositelé ICD nesmějí provozovat sporty, kde náhlá ztráta vědomí může vést k riziku úmrtí, jako je např. horolezectví, surfing, motosport či potápění na hlubokém moři.
6. Americké doporučené postupy explicitně uvádějí, že sportovec se nemá rozhodovat pro implantaci ICD proto, aby mohl pokračovat v sportu.

Evropské guidelines budou aktualizovány v průběhu roku 2020.

V kontextu české legislativy existuje pojem posudek o lékařské způsobilosti ke sportu. Vychází ze zákona č. 373/2011 Sb., o specifických zdravotních službách, ve znění vyhlášky o zdravotní způsobilosti k tělesné výchově a sportu, č. 391/2013 Sb. Tento posudek může pro vrcholové i výkonnostní sportovce dle zákona vystavit praktický lékař pro dospělé či pro děti a dorost či tělovýchovný lékař, pro vrcholové sportovce pak pouze tělovýchovný lékař.

Rolí kardiologa či sportovního kardiologa je dodat k posudku informace o kardiovaskulárním stavu sportovce. Kardiolog/sportovní kardiolog by se měl vyjádřit ke způsobilosti ke sportu z pohledu kardiologa, eventuálně definovat podmínky, za jakých by se dalo z jeho pohledu o vystavení posudku uvažovat.

Literatura

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society

- of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013;34:2281–2329.
2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;17:1601–1687.
 3. Asif IM, Price D, Fisher LA, et al. Stages of psychological impact after diagnosis with serious or potentially lethal cardiac disease in young competitive athletes: A new model. *J Electrocardiol* 2015;48:298–310.
 4. Lampert R, Saul JP. Athlete with a Device: Implantable Cardioverter Defibrillators and Pacemakers. In: Lawless CE, ed. *Sports Cardiology Essentials*. New York, NY: Springer New York, 2011:333–344.
 5. D'Souza A, Bucchi A, Johnsen AB, et al. Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. *Nat Commun* 2014;5:1–12.
 6. Heidebuechel H. Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy in Athletes. *Cardiol Clin* 2007;25:467–482.
 7. Catto V, Dessanai MA, Sommariva E, et al. S-ICD is effective in preventing sudden death in arrhythmogenic cardiomyopathy athletes during exercise. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019;42:1269–1272.
 8. Şimşek EÇ, Güvendi EU, Şimşek A, et al. The effect on upper extremity functions of cardiac electronic device placement on the dominant hand side. *J Arrhythmia* 2019;35:279–286.
 9. Marine JE, Brinker JA. Techniques of Pacemaker Implantation and Removal. In: *Cardiac Pacing and ICDs*. John Wiley & Sons, Ltd, 2014:150–210.
 10. Johnson JN, Ackerman MJ. Return to play? Athletes with congenital long QT syndrome. *Br J Sports Med* 2013;47:28–33.
 11. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Camp SPV. Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1364–1367.
 12. Aizawa Y, Negishi M, Kashimura S, et al. Predictive factors of lead failure in patients implanted with cardiac devices. *Int J Cardiol* 2015;199:277–281.
 13. Sacher F, Probst V, Maury P, et al. Outcome After Implantation of a Cardioverter-Defibrillator in Patients With Brugada Syndrome. *Circulation* 2013;128:1739–1747.
 14. Saarel EV, Law I, Berul CI, et al. Safety of Sports for Young Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e006305.
 15. Bennekens JH, van Mechelen R, Meijer A. Pacemaker safety and long-distance running. *Neth Heart J* 2004;12:450–454.
 16. Lampert R. Update on Sports Participation for Athletes with Implantable Cardioverter Defibrillators. *Int J Cardiovasc Sci* 2019;32:391–395.
 17. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med* 2012;367:2275–2283.
 18. Heidebuechel H, Willems R, Jordaens L, et al. Intensive recreational athletes in the prospective multinational ICD Sports Safety Registry: Results from the European cohort. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:764–775.
 19. Heidebuechel H, Olshansky B, Cannom D, et al. Intensive recreational vs. competitive athletes in the prospective multinational ICD Sports Safety Registry: results from the European recreational cohort. *EP Eur* 2017;19(Suppl. 3):iii121.
 20. 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.
 21. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad 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.

Vyšetření pohybového aparátu sportovce se zaměřením na kardiorespirační potíže

(Examination of the musculoskeletal system of an athlete with a focus on cardiorespiratory problems)

Barbora Imrichová, Monika Mikulášková, Eliška Sovová

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 25. 6. 2020

Přepřacován: 16. 7. 2020

Přijat: 19. 7. 2020

Dostupný online: 3. 9. 2020

Klíčová slova:

Dechový vzorec

Muskuloskeletální změny

Sportovní prohlídka

Vyšetření postury

SOUHRN

Součástí vyšetření tělovýchovným (sportovním) lékařem by mělo být i orientační vyšetření pohybového systému, jelikož je výkon každého sportovce ovlivňován nejen jeho pohybovými dovednostmi a zkušenostmi, ale také svalovou koordinací, fyzickými parametry a psychickou odolností vůči stresu. Při hodnocení pohybu a sportovní zátěže musíme hodnotit všechny složky, které se na pohyb a jeho řízení podílejí. Nevýhodná posturální situace vede z dlouhodobého hlediska ke vzniku svalových dysbalancí, přetížení určité oblasti a následně ke vzniku mikrotraumat. Schopnost provedení základního vyšetření pohybového aparátu je pro sportovního kardiologa velkou výhodou, jelikož může najít patologii, která by mohla vysvětlovat potíže, pro které je sportovec vyšetřován. Poté je sportovec odeslán na speciální kineziologické vyšetření k fyzioterapeutovi. Článek se v první části proto věnuje zkrácené verzi vyšetření pohybového systému, kde zdůrazňuje i vyšetření dechového stereotypu. Ve druhé části upozorňuje na možné patologie pohybového systému, které se mohou projevovat jako kardiorespirační potíže. Zde popisuje vztahy somatoviscerální a viscerosomatické, dále muskuloskeletální, jako je například pectus excavatum nebo „slipping rib syndrom“.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

The examination by a doctor of physical education (sports doctor) should also include an orientation examination of the musculoskeletal system, as the performance of each athlete is influenced not only by his movement skills and experience, but also by muscle coordination, physical parameters, and mental resistance to stress. When evaluating movement and sports load, we need to evaluate all components that participate in movement and its control. An unfavorable postural situation leads in the long run to the development of muscle imbalances, overloading of a certain area and subsequently to the development of microtraumas. The opportunity to carry out a basic examination of the musculoskeletal system is a great advantage for a sports cardiologist, as he/she can find a pathology that could explain the problems for which the athlete is being examined. Then the athlete is referred to a special kinesiological examination to a physiotherapist. The first part of the article is therefore devoted to an abbreviated version of the examination of the musculoskeletal system, where it also emphasizes the examination of the respiratory stereotype. The second part draws attention to possible pathologies of the musculoskeletal system, which may manifest themselves as cardiorespiratory problems. Somatovisceral and viscerosomatic relations, as well as musculoskeletal, such as pectus excavatum or “slipping rib syndrome” are described there.

Keywords:

Muskuloskeletal changes

Posture examination

Respiratory pattern

Sports examination

Adresa pro korespondenci: Mgr. Barbora Imrichová, Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: barbora.imrichova@fnol.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.074

Úvod

Součástí vyšetření tělovýchovným (sportovním) lékařem by mělo být i orientační vyšetření pohybového systému, jelikož je výkon každého sportovce ovlivňován nejen jeho pohybovými dovednostmi a zkušenostmi, ale také svalovou koordinací, fyzickými parametry a psychickou odolností vůči stresu.¹ Při hodnocení pohybu a sportovní zátěže musíme hodnotit všechny složky, které se na pohyb a jeho řízení podílejí. Nevýhodná posturální situace vede z dlouhodobého hlediska ke vzniku svalových dysbalancí, přetížení určité oblasti a následně ke vzniku mikrotraumat.² Schopnost provedení základního vyšetření pohybového aparátu je pro sportovního kardiologa velkou výhodou, jelikož může najít patologii, která by mohla vysvětlovat potíže, pro které je sportovec vyšetřován. Poté je sportovec odeslán na speciální kineziologické vyšetření k fyzioterapeutovi. Článek se v první části proto věnuje zkrácené verzi vyšetření pohybového systému a v druhé části upozorňuje na možné patologie pohybového systému, které se mohou projevovat jako kardiorespirační potíže.

Orientační vyšetření pohybového systému

Před zahájením vyšetření odebereme krátkou anamnézu, a to se zaměřením na druh sportu, který sportovec vykonává, od kolika let se danému sportu věnuje, jaká je intenzita zátěže a frekvence tréninků. Rovněž se ptáme na další pohybové aktivity, pracovní a mimopracovní činnost. Důležitý je i regenerační plán sportovce zahrnující kompenzační cvičení a relaxační techniky. Při sportu dochází k různým úrazům, zajímáme se tedy i o mikrotraumata a zranění v minulosti a o chronické obtíže v důsledku dlouhodobé zátěže. Důležitá je otázka dominance končetin ve vztahu k provozovanému sportu.

Vyšetření stoje

Od prvního kontaktu s pacientem pozorujeme jeho přirozené nekorigované chování, získáváme tak první informace o jeho spontánních pohybových stereotypích, jako je držení těla, charakter chůze a způsob sedu. Dále provádíme vyšetření stoje, během kterého nás zajímá postavení jednotlivých segmentů, rozložení a míra svalového napětí a schopnost svalové relaxace. Za předpokladu fyziologické situace jsou jednotlivé segmenty vyvážené (centrovány) tak, že je posturální napětí ve svalech (a to především v těch povrchových) minimální. Ve stoji hodnotíme šířku opěrné báze.³

V korigovaném stoji nás zajímá pohled zepředu, zezadu a z boku (viz obr. 1).

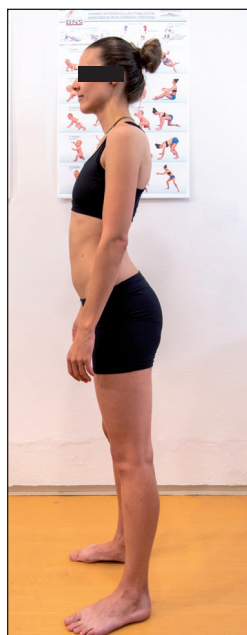
Dle prof. Jandy začíná aspekce v oblasti pánve, častým nálezem bývá tzv. šikmá pánev, anteverze pánve spojená s hyperlordózou bederní páteře nebo retroverze pánve s oploštěním bederní lordózy.⁴ Distálně od pánve hodnotíme vzájemné postavení segmentů dolních končetin, všímáme si stranových asymetrií, které mohou vznikat následkem přetěžování odrazové dolní končetiny a změny osy kolenních kloubů (varozity či valgozity). V oblasti nohou vyšetřujeme podélnou klenbu nožní a příčnou klenbu, její snížení je často doprovázeno deformitami palce a prstců. Během vyšetření páteře zezadu bývá častou odchylkou od kineziologického normálu skoliotické držení. V oblasti páteře se hodnotí také paravertebrální svalstvo ve smyslu pravolevé symetrie, při dominantním používání dominantní končetiny při sportu nalézáme jednostrannou prominenci v oblasti hrudní páteře. K vyhodnocení mobility páteře slouží Thomayerova zkouška (viz obr. 2), která nespecificky hodnotí pohyblivost celé páteře. Pacient se ze stoje předkloní a udržuje napnutá kolena. Za normu je považován dotyk špičky třetího prstu s podlahou, vzdálenost do 10 cm považujeme stále za fyziologickou. Rozsah pohybu může být omezen kvůli



Obr. 1 – Vyšetření postury aspekcí zepředu, zezadu a z boku



Obr. 2 – Thomayerova zkouška



Obr. 3 – Syndrom rozevřených nůžek

zkrácení flexorů kolen (pacient krčí kolena a cítí bolest v podkolenní jamce). Naopak schopnost dotyku celé dlaně poukazuje na generalizovanou hypermobilitu.⁵ Při pohledu z boku hodnotíme zakřivení páteře v sagitální rovině (lordózy a kyfózy), posuzujeme také postavení hlavy a krku, kde se zaměřujeme na předsunuté držení hlavy. V oblasti ramenních pletenců si všímáme zejména elevace a protrakce. U postavení lopatek je důležité hodnotit především postavení mediálního okraje k páteři a polohu kaudálního úhlu lopatky.⁴ Velmi častou poruchou je inspirační postavení hrudníku, které bývá spojeno s anteverzí pánve – tzv. syndrom rozevřených nůžek (viz obr. 3). Inspirační postavení hrudníku, jehož příčinou jsou zkrácené prsní svaly, je charakteristické pro sportovce, kteří posilují v nádechu.⁵ Běžné odchylky tvaru hrudníku jsou vázány hlavně na sklon žebíř. Dlouhý (astenický) hrudník je předozadně plochý, žebra jsou svěšená a mezižební prostory jsou úzké. Opakem astenického hrudníku je hrudník soudkovitý, který je charakteristický horizontálně probíhajícími žebry a širokými mezižebními prostory.⁵ Posuzujeme asymetrii hrudního koše, často spojenou se skoliózou a pozornost zaměříme na deformity typu vpadlého nebo ptačího hrudníku.

Během celkové aspekce sportovce si všímáme konfigurace a trofiky svalů, zda je pro daný sport v jednotlivých segmentech těla přiměřená. Následkem nadměrného posilování dochází k hypertrofii svalů se zmnožením vazivového stromatu, které způsobuje permanentní kompresi nervově-cévních svazků, chronickou poruchu perfuze a následnou ztrátu výkonnosti. Po ukončení posilování se toto hypertrofické vazivo postupně přeměňuje na tukovou tkáň. Její odbourání je možné jen při správně vedeném nutričně-zátěžovém režimu. Cílem posilování by měla být vždy proporcionální hypertrofie všech svalových snopců a především správné zapojení svalů v celém posturálním vzoru.⁴

Vyšetření stereotypu chůze

Všímáme si způsobu došlapu (hlasitost), odvíjení nohy, dynamiky nožní klenby, popř. tendence k zevní či vnitřní rotaci nohy. Hodnotíme symetrii, délku a šířku kroku, dále rotační pohyby páteře, pánve a hrudníku, vyrovnané postavení hlavy, míru extenze v ramenním a pánevním pletenci.

Hodnocení dechového stereotypu

Hodnocení dechového vzoru nám umožňuje posoudit aktivaci bránice a její spolupráci s břišními svaly. Z kineziologického hlediska rozlišujeme brániční a kostální dýchání.

Při bráničním dýchání se dolní hrudní dutina a břišní dutina rovnoměrně rozšiřují, sternální kost se pohybuje ventrálně, mezižební prostory se rozšiřují a pomocné dechové svaly jsou relaxovány. Kostální dýchání je charakteristické kraniokaudálním pohybem sternu, hrudník se rozšiřuje minimálně, mezižební prostory se nerozšiřují a do nádechu se zapojují pomocné dýchací svaly.^{5,6}

Během vyšetření dechového stereotypu sledujeme posloupnost a směr rozvíjení žebíř při dýchání (viz obr. 4). V kraniální části hrudníku je směr více anteroposteriorní, v kaudální části je více obsažena laterální složka. Vyšetření můžeme doplnit testem možnosti napřímení hrudní



Obr. 4 – Vyšetření dechového stereotypu

páteře a orientačním vyšetřením pružení žebíř.⁴ Pružný hrudník je potřebný nejen pro efektivní dýchání, ale také pro správnou funkci a stabilizaci páteře. Interní onemocnění mají významný vliv na dechový stereotyp, který mění na „zátěžový“ – horní typ dýchání s aktivací pomocných dýchacích svalů a snížením funkce bránice, s dopadem nejen na posturální systém, ale i systém kardiovaskulární, respirační a gastrointestinální.

Správná funkce dýchacího systému během sportovního výkonu je limitujícím faktorem pro dosažení optimálního výkonu. Při vyšetřování sportovce často odhalíme poruchy dechového stereotypu, které mohou snižovat jeho výkonnost. Intervence ve smyslu dechových cvičení pak může vést ke zlepšení ventilačních parametrů.⁷

Patologie pohybového systému, které mohou imitovat nebo zhoršovat kardiopulmonální potíže – somatoviscerální vztahy

Nejpodrobněji popsáný je vertebrocardiální syndrom.^{8,9} Vyznačuje se bloádou 3. až 5. žebra, dále bloádami hrudní páteře a hypertonem prsních svalů s výskytem spouštěvacích bodů, tzv. trigger points, které mohou imitovat anginu pectoris včetně dušnosti a palpitací.

L. Mojžíšová popisuje tuto blokádu jako distenzi skloubení žebra s hrudní kostí, při které žebro mírně změní svou optimální polohu ve smyslu rotace. Tato blokáda vzniká narušením rovnováhy aktivity svalů, které se na žebra upínají. Distenze 4. žebra vlevo se projevuje pícháním na hrudi, dokáže tedy věrohodně navodit pocit infarktu myokardu s vystřelující bolestí pod levou lopatku až do prstů levé ruky a s pocitem dušnosti. Naopak distenze 4. žebra vpravo je popisována jako syndrom průstřelu, který je charakteristický bolestí na hrudníku a pod pravou lopatku.¹⁰

Reflexní změny v pohybovém systému na podkladě interních onemocnění – viscerosomatické vztahy

Vlivem chronických onemocnění orgánů vznikají charakteristické viscerální vzorce jako směs reflexních změn na interně vzniklé nociceptivní dráždění. U onemocnění srdce je tento vzorec vyjádřen vznikem blokad v oblasti hrudní páteře a příslušných žebor, s maximem v segmentu Th4–Th5 a výskytem spouštěvých bodů v prsních svalech a adduktorech lopatky s levostrannou lokalizací.^{5,11}

Reflexní změny na úrovni kůže a podkožního vaziva, které vznikají poruchou vnitřních orgánů, se nazývají Haedovy zóny. Projevují se zvýšeným napětím tkání, taktilní hyperestézií, zvýšenou potivostí a dermatografismem. Na Haedovu zónu můžeme stejně jako na hyperalgickou kožní zónu působit prostřednictvím vhodných fyzikálních podnětů (taktálních, termických apod.), a ovlivnit tak zpětně orgán, který tuto změnu vyvolal.⁴

Pacienti s chronickou obstrukční plicní nemocí mají více posturálních abnormalit, změny vnímání bolesti a horší stabilitu ve srovnání se zdravou populací,¹² dále mají limitovanou mobilitu a svalovou slabost.¹³

Somatoviscerální imitace se vyznačují menší recidivou reflexních změn, dobrou reakcí na manuální léčbu, bývají často bilaterální, naopak viscerosomatické reflexní vzorce jsou často úporné a recidivující s jednostrannou lokalizací.⁵

Strukturální změny jako příčina bolestí hrudníku

Muskuloskeletální změny hrudního koše se mohou týkat žebor, kloubů nebo fascií. Často bývají u sportovců způsobeny traumatem nebo přetěžováním s následnými mikrotraumaty a i možnou patologickou zlomeninou (golfisté, veslaři, wrestleri).¹⁴ Úraz může vyprovokovat skryté onemocnění vnitřního orgánu, např. úraz hrudní páteře může zhoršit anginu pectoris.⁵

Mezi nejčastější skeletální změny, které mohou ovlivnit kardiorepirační výkon, patří pectus excavatum, kdy jsou dolní část sternu a přilehlé žeborní chrupavky vpáčeny do hrudníku. Sportovci si pak mohou stěžovat na bolesti na hrudi, dušnost, špatnou toleranci zátěže a subjektivně vnímané tachykardie.¹⁵ Mezi základní vyšetřovací metody patří nejen rtg zobrazení, ale i echokardiografie a prove-

dení zátěžového vyšetření se stanovením spotřeby kyslíku (CPET). Terapie u lehčího postižení zahrnuje dechovou rehabilitaci, techniky měkkých tkání a mobilizace páteře, v případě těžšího postižení pak operační řešení.

Další možnou příčinou potíží je syndrom prokluzu žebor, tzv. slipping rib syndrom, kdy konce 8.–10. žebor proklouzávají vzájemně nad sebou. Bolest je provokována předklonem, hlubokým dýcháním, můžeme ji vyvolat „hooking manévrem“ – ventrálním tahem za žeborní oblouk. Pokud se obtíže nezmírní při rehabilitaci, je nutno provést resekci zakončení žebor.¹⁶

Zánět žeborní chrupavky – kostochondritida – způsobuje bolest podobnou srdečnímu infarktu. Bolest spojená s otokem v oblasti chrupavky 2. a 3. žebor je popisována jako Tietzův syndrom. V léčbě většinou používáme injekční kortikoidy, někdy potíže odeznějí samy.¹⁴

Závěr

Cílem našeho článku bylo přiblížit kineziologické vyšetření těm, kteří se ve své praxi setkávají se sportovci, u nichž mohou souviset kardiorepirační potíže s patologickým nálezem na pohybovém aparátu.

Financování

Práce byla podpořena grantem IGA-LF_2020_030.

Literatura

1. Špringrová Palašáková I. Akrální koaktivní terapie. Čelákovice: Rehaspring, 2011:142.
2. Máček M, Radvanský J. Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity. Praha: Galén, 2011:245.
3. Véle F. Kineziologie pro klinickou praxi. Praha: Grada, 1997:271.
4. Poděbradská R. Komplexní kineziologický rozbor. Praha: Grada, 2018:176.
5. Kolář P. Rehabilitace v klinické praxi. Praha: Galén, 2010:713.
6. Špringrová Palašáková I. Funkce – diagnostika – terapie hlubokého stabilizačního systému. 2. vyd. Čelákovice: Rehaspring, 2012:67.
7. Bahenský P, Malátová R, Bunc V. Changed dynamic ventilation parameters as a result of a breathing exercise intervention program. J Sports Med Phys Fitness 2019;59:1369–1375.
8. Lewit K. Manipulační léčba v myoskeletální medicíně. 4. vyd. Leipzig: J. A. Barth Verlag, Hüthig GmbH, 1996:347.
9. Rychlíková E. Reflexní změny u ischemické choroby srdeční a jejich terapeutické ovlivnění. Prakt Lék 1973;10:378–381.
10. Hnízdil J, Emingerová D, Otáhal S, et al. Léčebné rehabilitační postupy Ludmily Mojžíšové. Praha: Grada, 1996:213.
11. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction. Volume 1. The Trigger Point Manual. The Upper Extremities. Baltimore: Williams&Wilkins, 1983.
12. Vardar-Yagli N, Saglam M, Deniz Inal-Ince E, et al. Increased Pain Sensitivity, Postural Abnormalities, and Functional Balance Impairment in Obstructive Lung Disease Compared to Healthy Subjects. Heart Lung 2019;48:351–355.
13. Porto EF, Castro AAM, Schmidt VGS, et al. Postural Control in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2015;10:1233–1239.
14. Gregory PL, Biswas AC, Batt ME. Musculoskeletal Problems of the Chest Wall in Athletes. Sports Med 2002;32:235–250.
15. Abid I, Ewais MM, Marranca J, et al. Pectus Excavatum: A Review of Diagnosis and Current Treatment Options. J Am Osteopath Assoc 2017;117:106–113.
16. Rucki Š, Vít P. Kardiologické minimum pro praktické dětské lékaře. Praha: Grada, 2006.

Klaudikace u mladých pacientů

Miroslav Chochola

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: 6. 6. 2020

Přepřeván: 17. 7. 2020

Přijat: 18. 7. 2020

Dostupný online: 31. 8. 2020

Klíčová slova:

Adventice popliteální tepny

Aneurysma popliteální tepny

Cystická degenerace

Endofibróza ilické tepny

Entrapment syndrom popliteální tepny

SOUHRN

Cévní příčiny námahových bolestí dolních končetin u sportovců jsou relativně vzácné. Mohou být ale příčinou opakovaných bolestivých stavů při zátěži dolních končetin. Mezi důležité cévní patologie, které je třeba vzít v úvahu, patří entrapment syndrom popliteální tepny (PAES), endofibróza ilické arterie (IAE), aneurysma popliteální tepny (PAA), cystická degenerace adventicie popliteální tepny. Je důležité odlišit tyto vaskulární příčiny od chronických muskuloskeletálních syndromů. Cévní patologie se projevují jak klidovými bolestmi, tak intermitentní klaudikací. Pro diagnostiku jsou zásadní zobrazovací techniky, které jsou určující pro vedení léčby. Diagnostické postupy zahrnují digitální subtrakční angiografii (DSA) nebo neinvazivní zobrazení, jako je duplexní sonografie (DUS), angiografie pomocí výpočetní tomografie (CTA) nebo angiografie magnetickou rezonancí (MRA) v provokativních pozicích. Opožděná diagnóza může vést k závažným komplikacím, včetně akutní ischemie končetin (ALI). Léčba těchto vaskulárních abnormalit obvykle zahrnuje chirurgickou korekci. Cílem článku je poskytnout přehled o těchto cévních příčinách námahových bolestí dolních končetin a edukovat lékaře, aby se tak vyhnuli nesprávné diagnóze kvůli včasnému zahájení léčby.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Vascular causes of exertional lower extremity pain are relatively rare, but may be the answer in athletes refractory to treatment for the more common overuse syndromes of the lower extremities. Important vascular etiologies to be considered are popliteal artery entrapment syndrome (PAES), iliac artery endofibrosis (IAE), popliteal artery aneurysm (PAA), cystic adventitial disease. It is important to differentiate these vascular causes from chronic musculoskeletal syndromes. Because all of these conditions may present with pain or intermittent claudication, imaging is crucial for differentiating them and directing management. The diagnostic workup involves digital subtraction angiography (DSA) or noninvasive vascular studies such as Doppler ultrasound or computed tomography angiography (CTA) or magnetic resonance angiography (MRA) in the provocative positions. Delayed diagnosis can lead to major complications, including acute limb ischemia. Treatment of these vascular abnormalities typically involves surgical correction. Our aim is to provide an overview of these conditions in order to make physicians aware of them and avoid misdiagnosis for timely appropriate management.

Keywords:

Cystic adventitial disease

Iliac artery endofibrosis

Popliteal artery adventitia

Popliteal artery aneurysm

Popliteal artery entrapment syndrome

Adresa pro korespondenci: MUDr. Miroslav Chochola, CSc., 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: miroslav.chochola@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.071

Úvod

Námahová bolest dolních končetin je častým problémem, se kterým se setkáváme u rekreačních i vrcholových sportovců. Dle typu končetinové aktivity pak většinou u běžců, lyžařů, fotbalistů, cyklistů a bruslařů. Hlavní příčinou bolestí (tabulka 1) jsou většinou nemoci pohybového aparátu. Onemocnění cévního systému u sportovců ne-

Tabulka 1 – Diferenciální diagnostika námahových bolestí dolních končetin u sportovců

- Muskuloskeletální příčina
- Mediální tibiální stresový syndrom
- Únavová zlomenina
- Chronický námahový compartment syndrom
- Poranění svalů
- Hematom
- Fasciální herniace
- Tendinitidy/tendinopatie
- Nemoci kloubů
- Cévní příčiny
- Entrapment syndrom popliteální tepny
- Endofibróza
- Cystická degenerace popliteální tepny
- Aneurysma popliteální tepny
- Ateroskleróza
- Embolizace
- Trombóza
- Arteritida
- Žilní insuficience
- Disekce tepny
- Neurologické příčiny
- Spinální stenóza
- Onemocnění páteře, meziobratlové ploténky
- Tumor
- Infekce

jsou tak častá jako u běžné populace; jedná se o mladé, dobře trénované jedince. Nicméně existují určité cévní patologie, na které je třeba pomýšlet při vyšetřování v angiologické ambulanci. Tato onemocnění jsou ve většině léčitelná a nemusejí nutně znamenat ukončení sportovní aktivity. Stanovení diagnózy ale nemusí být snadné a je

třeba důsledné trpělivosti ve vyšetřovacích postupech. Tento článek je zaměřen na cévní příčiny námahových bolestí dolních končetin u mladých jedinců, tedy i u sportovců. Z pochopitelných důvodů kvůli omezenému rozsahu článku není zahrnuta problematika aterosklerotických změn, embolizace, traumatu, žilních kaudikací.

Entrapment syndrom popliteální tepny (PAES)

Entrapment syndrom popliteální tepny (PAES) je vzácná vývojová anomálie způsobená aberantním vztahem arteria poplitea (AP) v oblasti fossa poplitea k okolním svalovým strukturám a je příčinou ischemie dolních končetin. PAES byl poprvé popsán v roce 1879 studentem medicíny Stuartem. V průběhu anatomického cvičení si povšiml této anatomické anomálie.¹ Klinický význam PAES byl publikován ale až v roce 1959.²

Etiologie

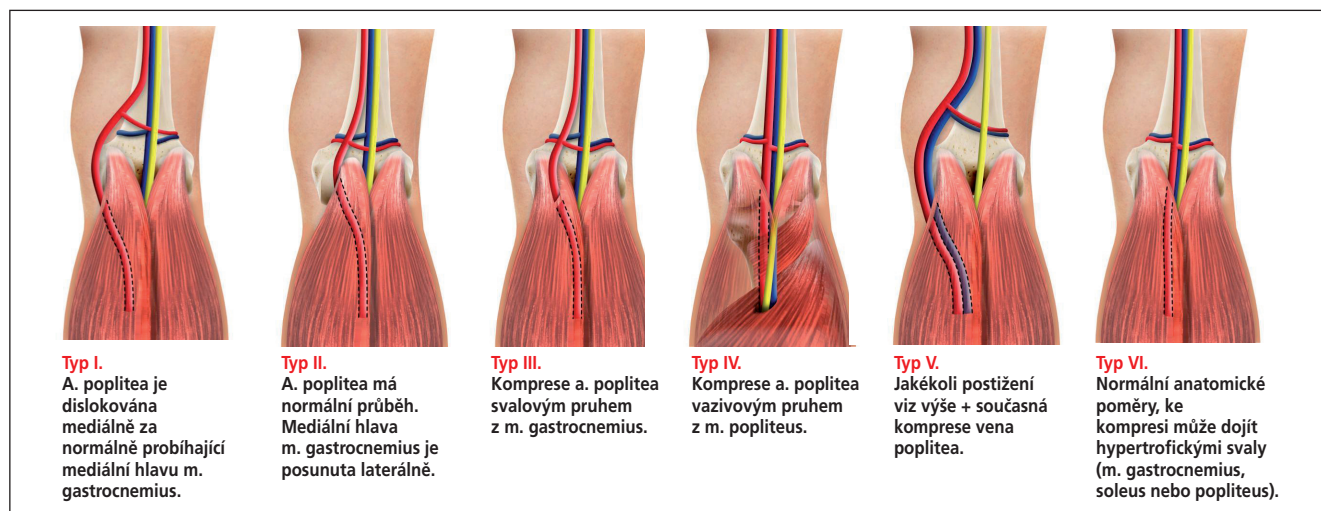
Vznik PAES úzce souvisí s embryonálním vývojem,³ AP je utlačována vrozenou aberantní inzercí mediální hlavy musculus (m.) gastrocnemius (MGM) a m. popliteus.⁴ Vztah AP k okolním svalovým strukturám určuje typ PAES. Většina lidí narozených s touto vrozenou anomálií zůstává asymptomatických, což ukazuje na možný multifaktoriální proces přispívající k progresi onemocnění. PAES může být příčinou vzniku výdutě podkolenní tepny.³ Symptomatologie se může objevit až v důsledku hypertrofie MGM navozené sportovní činností.⁵

Epidemiologie

Epidemiologické údaje v literatuře nejsou jednotné, ve Spojených státech amerických je popisován nález PAES u 0,17–3,5 % obecné populace.⁶ Přibližně 85 % pacientů s tímto syndromem jsou muži, přibližně 60 % případů se vyskytuje u mladých sportovců během třetí dekády života. V 30 % případů se syndrom vyskytuje na obou dolních končetinách.⁷

Patofyziologie

Obecně je PAES klasifikován do šesti typů (obr. 1) na základě vztahu mediální hlavy MGM s AP.^{3,8} Někdy je používán



Obr. 1 – Typy PAES (autor Igor Faltus, VFN)

Tabulka 2 – Klasifikace PAES dle Heidelberga⁹

Typ 1 – Abnormální průběh AP
Typ 2 – Abnormální průběh svalových struktur
Typ 3 – Kombinace výše uvedených

další, snad praktičtější klasifikační systém (tabulka 2) dle Heidelberga,⁹ kde je PAES rozdělen do tří hlavních typů.

Klinický obraz

Postiženými jsou většinou mladší pacienti, často sportovci, bez předchozí anamnézy kardiovaskulárních rizikových faktorů.³ V klinickém obraze dominují výrazně krátké lýtkové klaudikace s rychlou úpravou po zastavení. Pacient v době bolesti udává na periferii končetin necitlivost, parestezie, barevné změny, pocit chladu. Trombóza postiženého úseku AP je často sledována embolizací do periferie s obrazem akutní končetinové ischemie (ALI). Fyzikální vyšetření u sportovců obvykle odhalí výraznou hypertrofii lýtkových svalů. Výrazně krátké klaudikace nekorespondují s prakticky normálním fyzikálním nálezem na končetinových tepnách. V klidovém stavu a horizontální poloze mohou být pulsace na periferii hmatné. Aktivní dorziflexe nebo plantární flexe nohy (koncentrický stah se zvětšením objemu svalu vede k jeho zkrácení; úpony se přibližují ke středu svalu a dochází ke kompresi AP) může vyvolat snížení až vymizení pulsace na a. dorsalis pedis nebo a. tibialis posterior (obr. 2A, 2B). To je sledováno i významným poklesem kotníkových tlaků.¹⁰

Diagnostika

Diagnostika u mladých jedinců může být obtížná a vyžaduje mezioborovou spolupráci týmu (angiolog, radio-

log, vaskulární chirurg, sportovní a rehabilitační lékař). Podrobná anamnéza, fyzikální vyšetření a vyšetření kotníkových tlaků při aktivní plantární a dorzální flexi je základem pro úvodní rozvahu o tomto onemocnění. Zobrazovací vyšetření začínáme duplexní sonografií (DUS) (s aktivní flexí a extenzí nohy). Stejně tak CT angiografie (CTA), MR angiografie (MRA), digitální subtrakční angiografie (DSA) musejí být provedeny s těmito manévry.¹¹

Léčba

Léčba PAES závisí na přítomnosti či nepřítomnosti symptomů. U asymptomatických pacientů s náhodnými nálezy PAES se obvykle postupuje konzervativně. Omezení sportovní činnosti může vést k ústupu hypertrofie svalů a AP i u asymptomatického pacienta by měl být řešen chirurgickou korekcí jako prevence budoucího závažného PAES.^{3,8} U akutní trombózy AP s embolizací do bérce tepen se doporučuje lokální trombolýza k obnovení průchodnosti periferních tepen, doplněna chirurgickou léčbou. U symptomatických pacientů má být vždy indikována chirurgická korekce, optimálně ze zadního řezu, kdy se dokonale ozřejmí všechny patologické struktury. Samotný výkon spočívá v delibraci tepny nebo v resekci a náhradě tepny žilním autotransplantátem. Samotná plastika stenotického úseku má sklon k recidivám, protože již poškozená stěna má tendenci k progresi degenerativních změn se sklonem k reokluzi tepny.¹² V poslední době se objevují zprávy, že aplikace botulotoxinu do MGM by mohla být alternativou k operaci pro pacienty s funkčním PAES. Botulotoxin snižuje objem MGM, a tak snižuje funkční kompresi AP.¹³

Prognóza

Prognóza pacientů s PAES je všeobecně dobrá (pokud je včas diagnostikován a léčen) s návratem do plnohodnotného života, včetně sportovní činnosti. Pozdní diagnostika při již rozsáhlém poškození AP a uzavěru bérce vede k riziku trvalých klaudikací. Ztráta končetin u pacientů s PAES je stále velmi vzácná, a to i v případě rozsáhlého onemocnění, protože arteriální okluze postupuje pomalu a dochází k rozvoji kolaterálního řečiště.³

Aneurysma podkolenní tepny (PAA)

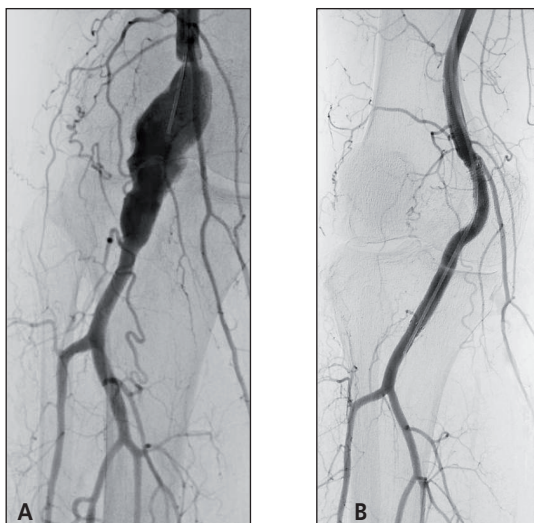
Aneurysma je definováno jako fokální dilatace tepny, kdy průměr cévy je zvýšen o více než 50 procent vzhledem k normálnímu průměru cévy. Normální průměr střední popliteální tepny se pohybuje od 0,7 do 1,1 cm.¹⁴

Etiopatogeneze

Z hlediska etiologického, patogenetického a morfologického je možno rozdělit aneurysma na pravé a nepravé. Etiologie pravých výdutí není zcela známá. Jsou zvažovány vlivy degenerativní (zejména aterosklerotické) a genetické. Aneurysma může být také zánětlivé nebo infekční. V patogenezi hraje roli rovněž zvýšená produkce elastázy a kolagenázy v cévní stěně. Častější výskyt je prokázán u Marfanova a Ehlerova–Danlosova syndromu. Pseudoaneurysma vzniká nejčastěji úrazem podkolenní jámy nebo iatrogenním poraněním tepny při perkutánních in-



Obr. 2 – (A) DSA tepen levé dolní končetiny s nerovností ve střední třetině průběhu AP. (B) Komprese AP úponem m. gastrocnemius při plantární flexi u stejného nemocného (zdroj VFN).



Obr. 3 – (A) PAA u 40letého nemocného. (B) Exkluze PAA u stejného nemocného stentgraftem (zdroj VFN).

tervencích.¹⁵ Abnormální shear-stress, vibrace, turbulence, opakovaná flexe a extenze kolene jsou faktory, které mohou přispět k degeneraci arteriální stěny. Turbulentní tok krve za stenózou při neléčeném PAES s rozvojem poststenotické dilatace může vést k rozvoji PAA.^{3,16}

Epidemiologie

PAA je nejčastější periferní výdutí s incidencí pod 0,1 %; roste s věkem na 1 % mezi 65. až 80. rokem věku. Onemocnění postihuje výhradně muže v 90–100 % případů.^{14,17} Zvětšování PAA není tak dobře definováno jako u aneurysmatu břišní aorty (AAA). Rychlost expanze PAE závisí na průměru tepny; v prospektivních observačních studiích je však expanze ektatických (tj. dilatovaných, ale nikoli aneurysmatických) AP pomalá, variabilní a obtížně předvídatelná. Míry expanze pro malé (tj. 1,5–2,0 cm) PAE se pohybují od 0,7 do 1,5 mm/rok, zatímco míry expanze pro větší výdutě se pohybují od 1,5 do 3,7 mm / rok. Značný počet PAE ani neprokazuje expanzi. Stejně jako u AAA je souběžná diagnóza diabetu korelována s pomalejší expanzí.¹⁸ Přítomnost nástěnného trombu v PAA je spojena se zvětšováním a rizikem embolizace. Průměrná rychlost růstu cév s nástěnným trombem a bez nástěnného trombu byla v jedné studii 1,9, resp. 0 mm za rok.¹⁸ Rizikové faktory PAA zahrnují kouření, hypertenzi, mužské pohlaví, postupující věk, arteriomegalii. Padesát až pětasedmdesát procent pacientů jsou kuřáci, 40–60 % má hypertenzi, 10 % cerebrovaskulární onemocnění a > 40 % srdeční onemocnění. Až 15 % pacientů má diabetes mellitus (DM).¹⁸ Mezi lokální rizikové faktory patří PAES. Čtyřicet procent pacientů s PAA má aneurysma abdominální aorty (AAA).¹⁸ Z tohoto důvodu je u pacientů s PAA nutné pátrat po AAA.

Klinický obraz

Klinická prezentace PAA začíná od asymptomatické pulsuující popliteální rezistence při fyzikálním vyšetření až po obraz ALI, resp. chronické kritické ischemie (CLI). Asi 30–40 % pacientů je v době počáteční diagnózy asymptomatických. U 60–74 % pacientů s PAA se objeví příznaky

ALI v důsledku trombózy, embolie nebo ruptury.¹⁹ PAA $\geq 2,0$ cm mají ve srovnání s menšími výdutěmi vyšší riziko tromboembolických příhod.²⁰ V závislosti na čase může trombóza vyvolat příznaky klaudikací, ALI nebo CLI. Někdy je prvním příznakem PAA tzv. blue toe syndrom při embolizaci do drobných tepen prstů. Nejdramatičtější projevem je ALI ohrožující končetiny v důsledku náhle vzniklé trombózy vaku a embolizace do periferie (asi u jedné třetiny konzervativně léčených).²¹ Ke ztrátě končetiny u nemocných s ALI dochází ve 20–60 % navzdory včasné léčbě.²¹ Ruptura PAA vedoucí k silné bolesti za kolenem se vyskytuje u < 5 % pacientů. Asi ve 30 % byla počáteční diagnózou hluboká žilní trombóza v důsledku otoku v postižené končetině.²²

Diagnostika

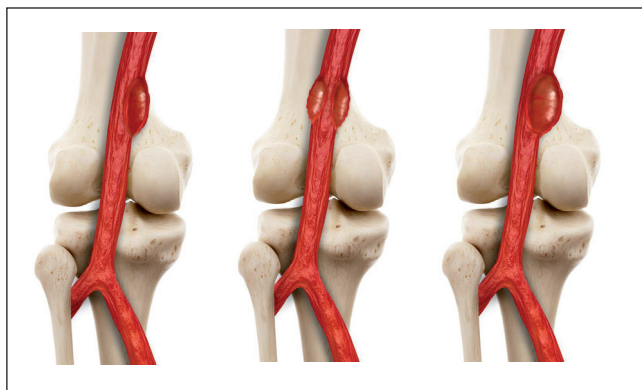
Při fyzikálním vyšetření je hmatná rezistence v podkolení jámě. PAA nemusí být hmatné, pokud je aneurysma malé (tj. < 2 cm) nebo pokud došlo k trombóze. Pacient by měl být také vyšetřen na klinické příznaky distální embolizace. Diagnóza PAA je potvrzena DUS, CTA, MRA. DSA se provádí k lepšímu zobrazení periferního řečiště a pokud se rozhodujeme k provedení trombolýzy.

Léčba

Revaskularizace PAA je indikována:²³ 1. U všech symptomatických PAA s projevy ALI bez ohledu na velikost. 2. U průchodných PAA o průměru $\geq 2,0$ cm (mají 30–40% riziko vzniku ALI s vysokým rizikem ztráty končetin). 3. Nutné vždy zvážit riziko operačního výkonu. Konzervativní přístup je bezpečný u podskupiny asymptomatických PAA s vyšším operačním rizikem s malými PAA. 4. Malá (< 2,0 cm v průměru) asymptomatická PAA jsou léčena konzervativně, chronickou antikoagulací a sledováním. 5. Pokud je PAA chronicky uzavřená, nelze provést endovaskulární, resp. chirurgický výkon, postupuje se konzervativně jako u jiných nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) (antiagregancia, cilostazol). V léčbě akutně okludovaných výdutí s projevy ALI při embolickém uzavěru bérceových tepen je indikována endovaskulární léčba (lokální trombolýza, mechanická trombektomie) většinou s následnou chirurgickou revaskularizací. Nadějně výsledky léčby se zavedením stentgraftu (obr. 3A, 3B) k exkluzi výdutě mají jednorocní průchodnost > 90 %, v dalších letech ale průchodnost dramaticky klesá s nutností opakovaných trombolýz a chirurgických intervencí.²⁴ Antikoagulační léčba (často v kombinaci s antiagregancii) je empiricky užívána k udržení průchodnosti PAA, ale nemá oporu ve velkých studiích.²³

Prognóza

Prognóza pacientů se symptomatickou výdutí je závažná, riziko ztráty končetiny při akutním uzavěru výdutě s projevy ALI (36 %). Při chirurgické revaskularizaci je preferovaným štěpem autologní žíla, protetické bypassy jsou užívány v případě absence vlastního štěpu. Pětiletá průchodnost štěpů při preventivních operacích je velmi dobrá (91–100 %), rovněž tak riziko amputace (0,8 %) a celková mortalita (0,4 %). Výsledky léčby symptomatických výdutí a výdutí s akutní okluzí jsou horší. Pětiletá průchodnost štěpů je udávána v rozmezí 54–72 %, mortalita dosahuje 4,7 % a riziko ztráty končetiny je vysoké (18,2 %).^{23,24}



Obr. 4 – Schéma lokalizace cystické degenerace adventicie AP (autor Igor Faltus, VFN)

Cystická degenerace adventicie popliteální tepny

Cystická degenerace je vzácným onemocněním AP, které bylo poprvé popsáno v roce 1947. V 85 % případů se vyskytuje právě na AP, na ostatních tepnách mnohem vzácněji.

Epidemiologie

Poměr mužů k ženám je přibližně 4,6 : 1.²⁵ Prevalence nemoci je udávána 1 : 1 200 případů klaudikací.

Etiopatogeneze

Adventicie AP je infiltrována cystickými útvary s obsahem želatinózního materiálu s vysokým podílem mukopolysacharidů a mukoproteinů. Proces probíhá primárně v adventicii, sekundárně dochází k vyklenutí medie a intimy do lumina tepny (obr. 4 a 5). Dochází tak ke stenóze či obstrukci AP při ruptuře cysty a sekundární trombóze.²⁶ Etiologie onemocnění zůstává otázkou kontroverze. Bylo navrženo několik teorií vzniku:

- Traumatická teorie** – vznik cyst jako následek opakované traumatizace AP, podpořená převahou onemocnění u mužů středního věku s těžkou pracovní činností, sportem se zapojením obou DKK.²⁷
- Ganglionová teorie** – buňky vylučující mucin z endotelu kolenního kloubu se objevují v adventicii a vytvářejí zde cysty.²⁸
- Synoviální teorie** – migrace ektopických synoviálních ganglionů podél tepenných větví do adventicie AP. Hypotéza je podpořena koexistencí arteriální adventiciální cysty a přilehlých periartikulárních ganglií šlach, často spolu komunikujících.²⁹

Klinický obraz

Klinickými projevy jsou nejčastěji krátké klaudikace u nemocných s absencí rizikových faktorů (89 % případů). Počáteční projev ALI (ruptura cysty, trombóza) a CLI byl popsán u 7 % případů.²⁶ Vznik symptomů často navazuje na velkou fyzickou zátěž a bývá náhlý. Projevy jsou velmi variabilní a různé intenzity. Při fyzikálním vyšetření může být zcela normální nález, v případě významného zúžení či uzávěru AP pak oslabení či absence periferních pulsů.

Diagnostika

Ze zobrazovacích metod je přínosné vyšetření DUS, CTA, MRA. DSA je indikována při plánované léčbě či při komplikacích. Vyšetřením DUS nalézáme excentrickou stenózu AP, způsobenou cystickými útvary ve stěně AP. Jsou to hypoechogenní ohraničené kulaté léze, často multilokunární s tenkými septy, echokontrastním želatinovým obsahem.³⁰

Léčba

Na prvním místě je léčba chirurgická. Prosté odstranění cysty je možné pouze při nepřítomnosti fibrózních změn ve stěně tepny a průchodné AP. Častěji je nutno postižený segment tepny resekovat a nahradit jej nejlépe žilním interponátem. Intervenční léčba v podobě balonkové angioplastiky má dočasný efekt s rekurencí stenotického postižení. Navíc je zde riziko ruptury cysty a vylití želatinózních hmot do bércevého řečiště s následnou rozsáhlou intravaskulární trombózou. Lokální kontinuální trombolýza se uplatňuje při trombotickém uzávěru AP s distálními embolizacemi, následné chirurgické řešení je nezbytné. Perkutánní aspirace hmot z cysty pod ultrazvukovou kontrolou má jen krátkodobý efekt, neboť dochází k doplňování obsahu cysty.²⁶

Prognóza

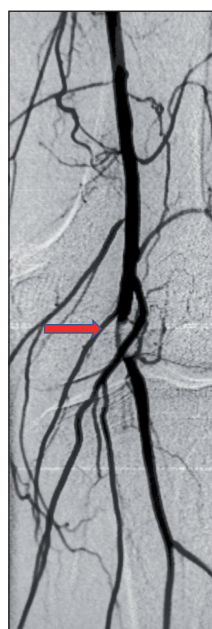
Prognóza pacientů s PAES je všeobecně dobrá (pokud je včas diagnostikován a léčen) s návratem do plnohodnotného života, včetně sportovní činnosti.

Endofibróza

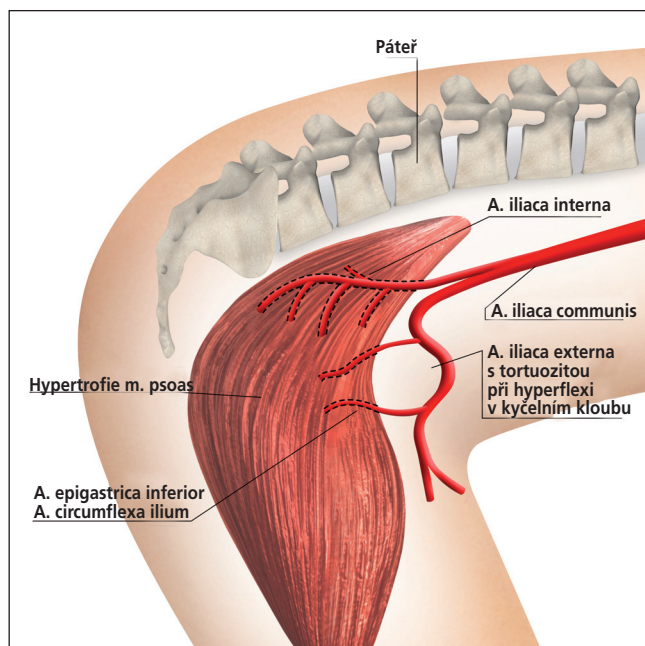
Neaterosklerotické arteriální onemocnění, tzv. iliac artery endofibrosis (IAE), u cyklisty bylo popsáno poprvé v roce 1985.³¹

Etiopatogeneze

Endofibróza vzniká v důsledku opakovaného, dlouhodobého mechanického namáhání nejčastěji zevní pánevní tepny. To vede k progresivnímu zvětšování intimy se vznikem stenózy s hemodynamickými změnami krevního průtoku.³² Uplatňuje se i zvýšení průtoku krve skrze mechanicky namáhanou a deformovatelnou pánevní tepnou při zvýšeném srdečním výkonu a systolickém tlaku se zvýšeným smykovým napětím v průběhu vrcholové zátěže.³³ V některých případech může dojít až k trombóze léze (ve 40 %), disekci či s přibývajícím věkem k aterosklerotické infiltraci stěny tepny. Fibrotické změny mohou progredovat distálně až do a. femoralis communis, do a. profunda femoris.³⁴ Endotel, medie, adventicie tepny jsou většinou nedotčeny tímto patologickým procesem. Vlastní stenóza



Obr. 5 – DSA pacienta s cystickou degenerací AP sin. (šipka) (zdroj VFN)



Obr. 6 – Schéma vzniku endofibrózy (autor Igor Faltus, VFN)

je způsobena subendoteliální akumulací pojivové tkáně s variabilním množstvím kolagenu elastinu a buněk hladkého svalstva.³⁵ Histologický obraz IAE je zcela odlišný od aterosklerotických změn, stejně i od ostatních tepenných lézí, jako jsou fibromuskulární dysplazie, cystické degenerace adventicie.^{34,35} V 90 % IAE vzniká na levostranné pánevní tepně v délce 2–6 cm. Asi v 15 % případů se vyskytuje oboustranné postižení zevní pánevní tepny.³⁶

Mezi predisponující faktory patří: aerodynamická poloha cyklisty s hyperflexí v kyčelním kloubu, hypertrofie m. psoas, fixace postižené tepny, elongace a deformita tepny (obr. 6). Funkcí m. psoas major je flexe, vnější rotace a pomocná addukce kyčelního kloubu. Kyčelní kloub umožňuje ještě extenzi, abdukci, vnitřní rotaci a cirkumdukci; tedy pohyby, které se zvýrazňují a opakuji s velkou intenzitou při jízdě na kole (u vrcholových cyklistů až osmimilionkrát za rok). Spolu s aerodynamickou polohou vrcholového cyklisty, s hyperflexí kyčle tak jsou vytvořeny podmínky pro vznik hypertrofie svalů.³⁵ Hypertrofie svalů (m. psoas major a minor) vede k jejich zvýšené vaskularizaci, která vychází hlavně z větví a. iliaca externa. Malé aberantní arteriální větve, vznik pojivové tkáně v okolí tangované tepny vedou k její další a větší fixaci, jejímu prodloužení, deformaci a zvýraznění tortuozity. Zevní pánevní tepna má díky větší podélné elasticitě možnost přechodného prodloužení. Za normálních podmínek je prodloužení tepny dobře kompenzováno v klidovém režimu. Pokud je ale tepna opakovanými mechanickými změnami již fixována, vede její prodloužení při flexi v kyčli k jejímu kinkingu během flexe kyčle. Fixace tepny je asi v 60 % způsobena větvemi zevní pánevní tepny, v 78 % již vazivovou fixací iliakální bifurkace. Zalomení tepny pak může vést ke vzniku dynamické stenózy, která se projeví námahovými klaudikacemi v postižené končetině. Tento nález je popisován až u 70 % vrcholových cyklistů, kteří mají námahové klaudikace. Postupně se rozvíjející změny ve stěně cévy vedou ke vzniku endofibrózy se zhoršením

klaudikací při běžné chůzi. Samotný kinking tepny může být již příčinou prvních obtíží nemocného. Jeho chirurgické odstranění vede k ústupu obtíží jen asi u 50 % nemocných.³⁶ Pacienti s IAE mají v důsledku hypertrofie i větší obvod stehna (až o 5 cm).³⁶

Epidemiologie

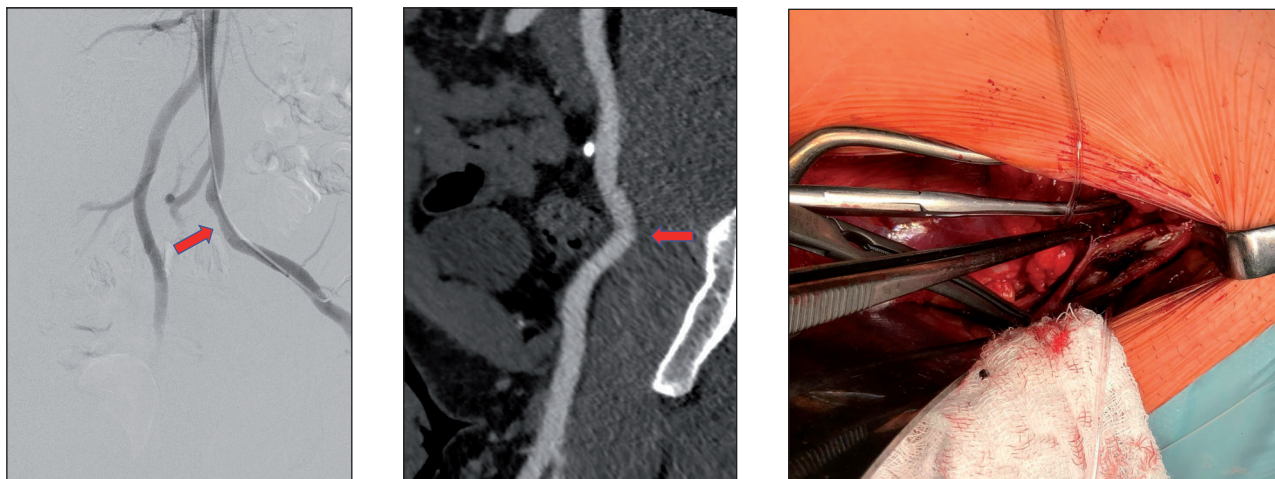
Jelikož se onemocnění vyskytuje hlavně u vrcholových sportovců, skutečná prevalence není přesně známa. Situace je nejlépe popsána u vrcholových cyklistů, kde se může vyskytovat až v 10–20 %.³³ Častější výskyt u mužů je díky jejich větší prevalenci ve vrcholovém sportování. Jako hranice možného vzniku IAE se u cyklistů udává ujetých 120 000 kilometrů (rozmezí 30 000–500 000). Vedle ujeté vzdálenosti je důležitá i intenzita jízdy a geneze léze.³² IAE se vyskytuje vedle vrcholových cyklistů i u sportů se silovým během a frekventní hyperflexí v kyčelním kloubu (sportovců-rychloubruslařů, ragbistů, vytrvalostních běžců, běžkařů, fotbalistů).^{31–33}

Klinický obraz

Záludnost tepenného postižení u IAE je, že v klidu je pacient zcela asymptomatický. Stanovení diagnózy je obtížné, nepředpokládá se, že by příčina byla primárně ischemická. Diagnóza tepenného postižení je stanovena až po vyčerpání běžných vyšetřovacích postupů (ortoped, neurolog), pokud se pacient dostane k cévnímu specialistovi, který má povědomí o této problematice. Pokračující obtíže nemocného při nejednoznačné diagnóze a nezavedení kauzální léčby vedou k předčasnému ukončení závodní činnosti sportovců. Symptomy jsou obecně jednostranné a objeví se až při maximálním cvičení s hyperflexí kyčle. Příznaky mohou zahrnovat jak bolest dolních končetin (oblast stehna), křeče, necitlivost, slabost, klaudikace, pocit otoku, tak i nevysvětlitelné zhoršení výkonu při jízdě na kole. Stav se může komplikovat vznikem patologického muskuloskeletálního postižení na kontralaterální končetině v důsledku podvědomého šetření a nepřetěžování strany z IAE. Stanovení diagnózy je zdlouhavé. Vše může urychlit až vznik ALI při trombotickém uzavěru postiženého úseku. Paradoxně zpoždění stanovení diagnózy je větší u profesionálů než u amatérských sportovců (bagatelizace obtíží, snaha si udržet vrcholovou výkonnost).³³ Při fyzikálním klidovém vyšetření jsou většinou normálně hmatné pulsace do periferie. Může už být slyšitelný šelest (až ve 44 %) nad pánevní tepnou a v tříse, často při hyperflexi v kyčli. Progrese do stadia endofibrózy až uzavěru postižené tepny vede k vymizení pulsací distálně od uzavěru a různě vyjádřené ischemii končetiny.

Diagnostika (obr. 7A, 7B, 7C)

Pro stanovení diagnózy je ideální kombinace zobrazovacích modalit v zátěžovém módu. Znamená to upravit techniku vyšetřování tak, aby co nejvěrněji napodobovaly stav, kdy dochází k obtížím nemocného. Vyšetření na cykloergometru, v předklonu s flexí v kyčelním kloubu, je vhodná metoda ke stanovení diagnózy. Index kotník-paže (ABI) je třeba měřit před maximálním výkonem a po něm. Tímto způsobem lze detekovat abnormality arteriálního toku až v 85 %. Za symptomatický nález lze považovat pokles ABI na hodnoty 0,50–0,66 po první minutě



Obr. 7 – (A) DSA v levé šikmé projekci s flexí v kyčelním kloubu. Patrná imprese zevní pánevní tepny (šipka). (B) CT AG – tortuozita zevní pánevní tepny v boční projekci. (C) Preparace zevní pánevní tepny. Je ztlustělá s trombotickými hmotami endoluminálně (zdroj VFN).

po maximálním cvičení ve srovnání se zdravou končetinou. Dle delfského konsenzu³⁷ by pacienti měli cvičit do té doby, dokud se neobjeví symptomy. Měření ABI se doporučuje co nejdříve po dosažení zátěže.

Duplexní sonografie

Citlivost duplexní sonografie při detekci stenózy pánevní tepny prováděné v poloze na zádech je zcela bezcenná. Je třeba maximální hyperflexe kyčelního kloubu (nejlépe na levém boku), po zátěži. Pak můžeme lépe detekovat i diskretní stenózu s omezením průtoku, resp. hyperechogenní segmentální myointimální ztlustění stěny vytvořené endofibrózy. CTA, MRA je vyšetření, které je nutné provádět v hyperflexi v kyčelním kloubu. Je zde ceněna možnost 3D rekonstrukce postiženého úseku, měření délky a velikosti arterie (jak v klidu, tak při flexi), posouzení morfologie stěny, vztahu k okolním strukturám. DSA vyšetření lze doplnit intravaskulárním ultrazvukem (IVUS) i intraarteriálním měřením gradientu stenózy.³⁷

Léčba

Rozhodování o vhodné léčbě je často komplikované. Jedná se většinou o vrcholové sportovce a po léčbě není jistota návratu k vrcholovému sportování. Léčba by vždy měla zahrnovat pečlivou diskusi s pacientem s apelem na ukončení či omezení sportovní činnosti. Obtížnost je ale v tom, že sportovci chtějí zřídka ukončit sportovní činnost. Konzervativní léčba by měla vždy předcházet chirurgickou léčbu. Je třeba zvážit změnu sportovních aktivit za ty, které nevyžadují hyperflexi kyčelního kloubu. Cyklisté by měli snížit čas strávený jízdou na kole, doporučuje se úprava (zvednutí) řídítek, posun sedla dopředu tak, aby se minimalizovala flexe kyčle, změna techniky šlapání (tah nohy v uchyceném pedálu, zátěž přenesená špičkou nohy zvyšuje vznik hypertrofie m. psoas). Snížením intenzivního tréninku lze lézi stabilizovat i s ústupem ischemické symptomatologie. Tato opatření mohou být přijatelná pro rekreační cyklisty, ale často nerealistická pro vrcholové sportovce, kteří pak v rámci zachování vrcholového sportování podstoupí další procedury. Operační řešení by

mělo být určeno hlavně pro osoby s významným zhoršením kvality života po zhodnocení rizik výkonu. Je třeba upozornit na nedostatek zkušeností a efektu s chirurgickou léčbou v krátkodobém i dlouhodobém horizontu, možné závažné komplikace operace. Všichni pacienti by měli být důrazně informováni, že konzervativní léčba je nejbezpečnější léčbou a chirurgickým a endovaskulárním intervencím je nejlépe se vyhnout.

Endovaskulární technika léčby

Tato technika léčby spočívá většinou v PTA a zavedení stentu. Léčba je z krátkodobého hlediska sice vysoce efektivní, ale u pacientů s pokračující sportovní aktivitou hrozí dále v namáhané tepně, zrychlení intimální proliferace s časnou restenózou, někdy rupturou stentu. Dle delfského konsenzu³⁷ je endovaskulární léčba z dlouhodobého hlediska zcela neefektivní.

Chirurgická léčba

Nejefektivnější léčbou IAE je léčba chirurgická po zhodnocení lokálního patologického stavu postižené pánevní tepny operátorem a výběru nejefektivnějšího postupu. Užívají se různé přístupy (deliberace fixované tepny, endofibroektomie, resekce postižené cévy, endofibroektomie a s angioplastikou žilní či protetickou, založení interpolačního bypassu). Celkově jsou ale důkazy o angiochirurgickém řešení v oblasti zevní pánevní tepny jen omezené. Nález bez ještě významné endofibrózy by měly být řešeny především uvolněním tepny z vazivových srůstů. Rekonstrukční výkony s použitím protetických záplat a protéz jsou zatíženy rizikem infekcí, vznikem výdutí v místě výkonu kvůli namáhání nadměrným pohybem.

Prognóza

Chirurgická léčba by měla být sledována rekonvalescencí pacienta, ale neexistuje konsenzus kdy by se měl pacient vrátit k vrcholovému sportování. Pacienti mají po angiochirurgickém výkonu užívat preventivně kyselinu acetylsalicylovou (délka léčby ale není stanovena). Po

léčbě se doporučuje neinvazivní testování k potvrzení úspěšnosti léčby s další kontrolou za 12 měsíců. V literatuře je diskutována i problematika cíleného vyhledávání tohoto onemocnění, které by mělo být cíleno především na skupiny vrcholových cyklistů, ale s tím, že léčba by měla být indikována jen u významně symptomatických nemocných.³⁷

Závěr

Bolesti dolních končetin indukované cvičením jsou běžným příznakem u vrcholových sportovců. Bolest může být způsobena širokou škálou patologií. Nejčastěji se jedná o muskuloskeletální příčiny, které lze většinou vyřešit standardními diagnostickými a terapeutickými režimy. Po vyloučení muskuloskeletálního onemocnění ortopedem, neurologem je nutné pátrat po možnostech cévního onemocnění. Všeobecně platí, že u všech mladých pacientů s náhle vzniklou intermitentní klaudikací či pocitem klaudikačních příznaků při zátěži by mělo být imperativem k použití všech dostupných diagnostických metod ke stanovení či vyloučení cévního onemocnění tepen dolních končetin. Celková prohlídka takového nemocného by měla při prvním kontaktu zahrnovat vyšetření pulsací, šelestů, stavu periferie nohy, změření kotníkových tlaků v klidu a po zátěži, doplněná duplexní sonografií (v klidovém stavu a při plantární, resp. dorzální flexi). Je známo, že příznaky IAE se mohou v průběhu času měnit a při přetrvávající symptomatologii i přes původně negativní testy je třeba je opakovat a cíleně po onemocnění pátrat. Cévní vyšetření je vhodné vždy doplnit i vyšetřením kardiologickým (např. zdroj embolizace). Opožděná diagnóza cévního onemocnění může vést k závažným komplikacím (ALI, CLI). Pokračující obtíže nemocného při nejednoznačné diagnóze a nezavedení kauzální léčby vedou často k předčasnému ukončení závodní činnosti sportovců. Deziluze s nenaplněním svých sportovních cílů mohou u nich vést k závažným osobním problémům, až ke vzniku závažných psychických poruch.

Literatura

1. Stuart TP. Note on a variation in the course of the popliteal artery. *J Anat Physiol* 1879;13:162.
2. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959;10:369–371.
3. Carneiro Júnior FCF, Carrijo ENDA, Araújo ST, et al. Popliteal arterial entrapment syndrome: case reports and literature reviews. *Am J Case Rep* 2018;19:29–34.
4. Kwon YJ, Kwon TW, Um EH, et al. Anatomical popliteal artery syndrome caused by aberrant plantar muscle. *Vasc Specialist Int* 2015;31:95–101.
5. Hameed M, Coupland A, Davies AH. Syndrome of capture of the popliteal artery: access to diagnosis and treatment. *Br J Sports Med* 2018;52:1073–1074.
6. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, et al. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;4:141–148.
7. Shahi N, Arosemena M, Kwon J, et al. Functional syndrome of popliteal artery: Overview of diagnostics and management. *Ann Vasc Surg* 2019;59:259–267.
8. Love J, Whelan T. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 1965;109:620–624.
9. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br J Surg* 1997;84:338–341.
10. Regus S, Lang W. Popliteal arterial occlusion caused by long-distance runner's capture syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:293.
11. Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M, et al. New diagnostic approach to popliteal artery capture syndrome. *J Med Radiat Sci* 2015;62:226–229.
12. Yamamoto S, Hoshina K, Hosaka A, et al. Long-term outcomes of surgical treatment in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *Vascular* 2015;23:449–454.
13. Isner-Horobeti ME, Muff G, Masat J, et al. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:1124–1127.
14. Wolf YG, Kobzantsev Z, Zelmanovich L. Size of normal and aneurysmal popliteal artery: duplex ultrasound study. *J Vasc Surg* 2006;43:488–492.
15. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, et al. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;4:141–148.
16. López García D, Arranz MA, Tagarro S, et al. Bilateral popliteal aneurysm due to the capture of vascular type IV in a young patient: a report on an exceptional case. *J Vasc Surg* 2007;46:1047–1050.
17. Trickett JP, Scott RA, Tilney HS. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen* 2002;9:92–93.
18. Pittathankal AA, Dattani R, Magee TR, et al. Rate of expansion of asymptomatic aneurysms of the popliteal artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:382–384.
19. Huang Y, Gloviczki P, Noel AA, et al. Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of aneurysm popliteal artery: is exclusion using a safena vein to bypass the still gold standard? *J Vasc Surg* 2007;45:706–713.
20. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, et al. Small aneurysms of the popliteal artery: are they clinically significant? *J Vasc Surg* 2003;37:755–760.
21. Kropman RH, Schrijver AM, Kelder JC, et al. Clinical outcome of acute ischemia of the lower extremities due to thrombotic popliteal artery aneurysm: systematic review of 895 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:452–457.
22. Walsh JJ, Williams LR, Driscoll JL, et al. Compression of the vein with the help of arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1988;8:465–469.
23. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practical guidelines for the treatment of patients with peripheral arterial disease (lower extremities, kidneys, mesenteric and abdominal aortic aneurysms): joint report of the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Intervention, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology and ACC/AHA Task Force for Guidelines Procedures; National Institute of Heart, Lung and Blood; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic consensus between companies; and the Foundation of Vascular Diseases. *Circulation* 2006;113:e463–e654.
24. Pulli R, Dorigo W, Fargion J, et al. Comparison of early and medium-term results of open and endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2012;26:809–810.
25. Lewis GJT, Douglas DM, Reid W, et al. Cystic Adventitial Disease Popliteal Artery. *Br Med J* 1967;3:411–415.
26. Lejay A, Ohana M, Delay C, et al. Cystic adventitial pathology as an entity in peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2016;57:282–291.
27. Flanc C. Cystic degeneration of the popliteal artery. *Aust N Z J Surg* 1967;36:243–248.
28. Flanagan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, et al. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979;189:165–175.
29. Galle C, Cavenaile JC, Hoang AD, et al. Adventure cystic disease of the popliteal artery communicating with the knee joint: case reports. *J Vasc Surg* 1998;28:738–741.
30. Peterson JJ, Kransdorf MJ, Bancroft LW, et al. Imaging characteristics of cystic adventitial disease of the peripheral

- arteries: presentation as soft-tissue masses. *Am J Roentgenol* 2003;180:621–625.
31. Walder J, Mosimann F, Van Melle G, et al. A propos de l'endofibrose iliaque chez deux coureurs cyclistes. *Helv Chir Acta* 1985;51:793–795.
 32. Alimi Y, Accrocca F, Barthélemy P, et al. Comparison between duplex scanning and angiographic findings in the evaluation of functional iliac obstruction in top endurance athletes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:513–519.
 33. Ford SJ, Rehman A, Bradbury AW. External iliac endofibrosis in endurance athletes: a novel case in an endurance runner and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:629–634.
 34. Mathew A, Fysh T, Bottomley JR, et al. Occlusion of the profunda femoris artery in competitive cyclists. *EJVES Short Reports* 2010;e28–e30.
 35. Kral C, Han D, Edwards W, et al. Obstructive external iliac arteriopathy in avid bicyclists: new and variable histopathologic features in four women. *J Vasc Surg* 2002;36:565–570.
 36. Willson TD, Revesz E, Podbielski FJ, et al. External iliac artery dissection secondary to endofibrosis in a cyclist. *J Vasc Surg* 2010;52:219–221.
 37. Diagnosis and INSITE Collaborators (INternational Study group for Identification and Treatment of Endofibrosis): Management of Iliac Artery Endofibrosis: Results of a Delphi Consensus Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:90–98.

Betaloc® ZOK

Metoprolol succinate



Chronické srdeční selhání¹

12,5 mg 1× denně počáteční dávka pro NYHA II-IV, 25 mg 1× denně počáteční dávka pro NYHA I-II, po 14 dnech titrace na dvojnásobnou dávku. Cílová dávka je 200 mg 1× denně.



Hypertenze¹

50 mg 1× denně mírná až středně těžká hypertenze, 100–200 mg 1× denně při potřebě zvýšení dávky.



Léčba po infarktu myokardu¹

200 mg 1× denně



Angina pectoris¹

100–200 mg 1× denně



Srdeční arytmie¹

100–200 mg 1× denně



Palpitace¹

100 mg 1× denně



Profylaxe migrény¹

100 mg 1× denně



Dávkování 1× denně¹

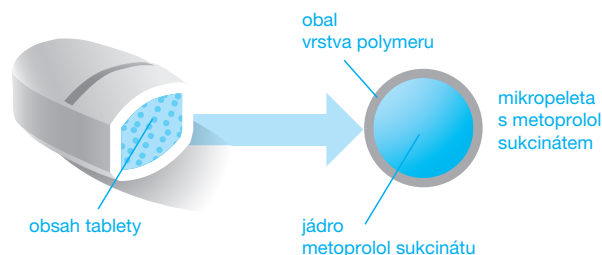
Podávání léku 1× denně zlepšuje compliance pacientů.



Řízené uvolňování¹

Každá peleta je obalena vrstvou polymeru, která řídí rychlost uvolňování. Tak je dosaženo rovnoměrné plazmatické koncentrace metoprololu po dobu 24 hodin.¹

Stavba tablety Betaloc® ZOK¹

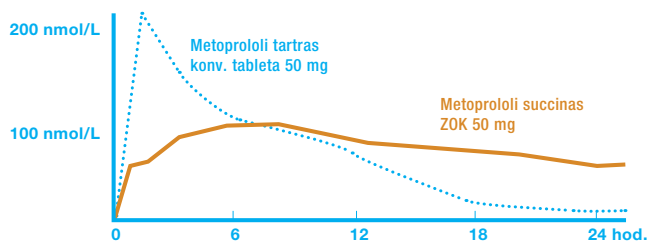


1. SPC Betaloc ZOK.
2. Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414.
3. Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg.

NÁZEV PŘÍPRAVKU: Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. **SLOŽENÍ:** Jedna potahovaná tableta obsahuje metoprololi succinas 23,75 mg, resp. 47,5 mg, resp. 95 mg, resp. 190 mg (odp. metoprololi tartras 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, resp. 200 mg). **DRŽITEL:** Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika. **TERAPEUTICKÉ INDIKACE:** Léčba hypertenze, anginy pectoris; poruch srdečního rytmu zahrnující zejména supraventrikulární tachykardii; po infarktu myokardu; funkčních srdečních poruch s palpitacemi; profylaxe migrény; léčba hyperthyreózy. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Doporučené dávkování je 100–200 mg jednou denně. Maximální denní dávka pro přípravek Betaloc® ZOK je 400 mg. Betaloc® ZOK je určen pro podávání jednou denně, nejlépe ráno před jídlem nebo v průběhu jídla. Tablety je nutné zapít vodou. Celé tablety nebo jejich poloviny se nesmějí kousat ani dříť. **KONTRAINDIKACE:** A-V blok druhého a třetího stupně, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost, sinusová bradykardie (< 50 tepů/min.), sick-sinus syndrome, sinoatriální blok, kardiogenní šok a těžká periferní arteriální cirkulační insuficience, hypotenze (systolický TK nižší než 100 mm Hg), astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) těžkého stupně, neléčený feochromocytom, metabolická acidóza. Metoprolol se nesmí podávat pacientům se suspektním akutním infarktem myokardu, pokud je tepová frekvence nižší než 50 tepů/min., P-Q interval je delší než 0,24 s nebo je systolický krevní tlak menší než 100 mm Hg (13,33 kPa). **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** U pacientů, kteří jsou léčeni betablokátory; při léčbě pacientů s astmatem, nebo chronickou obstrukční plicní nemocí; u pacientů s A-V blokem; riziko

Dávkování 1× denně Stabilní sérová koncentrace 24 hodin^{2,3}



ovlivnění metabolismu cukrů nebo maskování hypoglykémie; pokud je metoprolol podáván pacientům s feochromocytomem, mělo by být současně podáváno též alfa-sympatolytikum. **INTERAKCE:** Beta1-sympatolytika (např. oční kapky) a ganglioplegika; inhibitory monoaminooxidázy; betablokátory; blokátory kalciového kanálu; inhibitory CYP2D6; současná léčba indometacinem a jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat účinek betablokátorů; při současném užívání s dalšími antihypertenzivy, tricyklickými antidepresivy, barbituráty nebo fenothiazinem dochází k prohloubení hypotenzního účinku; současná užívání se sympatomimetiky a xantiny vede ke vzájemné inhibici účinku; užívání betablokátorů vede k zesílení hypoglykemického účinku. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Metoprolol by neměl být podáván v průběhu těhotenství a kojení. V případě, že těhotná žena užívá metoprolol, se doporučuje provádět vhodné monitorování matky/plodu. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Mezi časté nežádoucí účinky patří bradykardie, posturální poruchy (velmi vzácně doprovázené synkopou), studené končetiny, palpitace. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE:** Betaloc® ZOK 25 mg: 21.3.2001; Betaloc® ZOK 50 mg: 20.12.2000; Betaloc® ZOK 100 mg: 15.4.1998; Betaloc® ZOK 200 mg: 20.12.2000. **DATUM REVIZE TEXTU:** 27.06.2018. **REGISTRAČNÍ ČÍSLA:** Betaloc® ZOK 25 mg: 58/117/01-C.; Betaloc® ZOK 50 mg: 58/628/00-C.; Betaloc® ZOK 100 mg: 58/015/98-C.; Betaloc® ZOK 200 mg: 58/629/00-C.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku, které naleznete na webových stránkách: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0231692&tab=texts>.

DISTRIBUTOR PRO ČR:
Herbacos Recordati s.r.o.
Štrossova 239, 530 03 Pardubice



Tento článek prosím citujte takto: Vítek L. Doping, výživové doplňky a kardiovaskulární aparát. *Cor Vasa* 2020;62:419–422.

Tabulka 1 – Potenciální kardiovaskulární toxicita ergogenních látek

Ergogenní látka	Účinek
Anabolické steroidy	Arteriální hypertenze, ateroskleróza, tromboembolická nemoc, hypertrofie levé komory, kardiomyopatie, srdeční arytmie, náhlá srdeční smrt
Psychostimulancia (efedrin, kokain, amfetamin, cannabis, kofein)	Tachyarytmie, arteriální hypertenze, infarkt myokardu, kardiomyopatie, cévní mozková příhoda, náhlá srdeční smrt
Antiaistmatika (clenbuterol, β_2 -mimetika)	Tachyarytmie, akutní infarkt myokardu, náhlá srdeční smrt
Látky stimulující erytropoézu (erythropoetin a další)	Arteriální hypertenze, městnavé srdeční selhání, hyperviskózní syndrom, tromboembolická nemoc
Růstový hormon a IGF	Hypertrofie levé komory, intersticiální fibróza myokardu, poruchy systolické i diastolické funkce myokardu
Diuretika	Arytmie

IGF – růstový faktor podobný inzulinu.

každým rokem hospitalizováno více než 2 000 pacientů v důsledku nežádoucích účinků výživových doplňků.⁹

Potenciální kardiovaskulární nežádoucí účinky sportovních výživových doplňků

Historie kardiovaskulárních toxických účinků ergogenních (tedy výkon zvyšujících) sportovních doplňků je v moderním sportu velmi dlouhá (tabulka 1). Alarmující v tomto kontextu byla náhlá úmrtí cyklistů na olympijských hrách v Římě v roce 1960 a v roce 1967 na Tour de France¹⁰ v důsledku užívání stimulačních látek. V roce 1967 Mezinárodní olympijský výbor takové látky, mezi které byly zařazeny kokain, strychnin, amfetamin či efedrin, zakázal. Přesto jsou nadále ve vrcholovém sportu zneužívány, navíc se k nim přidaly i další látky s účinky potenciálně poškozujícími kardiovaskulární aparát, jejichž příkladem mohou být anabolické steroidy nebo látky stimulující erytropoézu.¹¹

Anabolické steroidy

Anabolické steroidy zahrnují několik desítek přírodních i syntetických derivátů testosteronu. Zneužívány ve sportu začaly být v padesátých letech minulého století. Ačkoli zprvu byly jen doménou vrcholového sportu, jejich zneužívání je velké i ve sportu výkonnostním. Uvádí se, že až 7 % univerzitních sportovců v USA užívá steroidní anabolika a mezi elitními sportovci může být toto procento patrně ještě vyšší.¹² Zneužívání steroidních anabolik je však problém i v Latinské Americe a Evropě.¹³ S anabolickými steroidy existuje černý trh i v České republice, a proto se se zdravotními komplikacemi u rekreačních a výkonnostních sportovců můžeme setkat i v našich ambulancích. Kardiovaskulární komplikace užívání anabolických steroidů jsou široké a zahrnují rozvoj arteriální hypertenze, předčasné aterosklerózy, dále tromboembolickou nemoc, hypertrofii levé komory, poruchy systolické i diastolické funkce myokardu, dilatační kardiomyopatii, srdeční arytmie či náhlou srdeční smrt, jejíž zvýšený výskyt je popisován u dopujících kulturistů.¹⁴ Uvádí se, že až 80 % profesionálních kulturistů má zkušenost s užíváním anabolických steroidů, v důsledku čehož mají téměř pětkrát vyšší mortalitu v porovnání s běžnou populací.¹⁵ Škodlivé

účinky anabolických steroidů na kardiovaskulární systém se dělí do čtyř skupin: a) aterogenní, b) trombogenní, c) vazospastické a d) přímo poškozující kardiomyocyty.¹⁶ Jejich patogeneze je složitá a multifaktoriální, tato rizika jsou však skutečně velká.^{11,17}

Psychostimulační látky

Klasickou dopingovou látkou stimulující centrální nervový systém je efedrin. Přestože efedrin je dlouhá léta na dopingové listině, je obsažen i v řadě fytofarmak či herbálních přípravků. Známé jsou případy kardiovaskulární toxicity po požití „herbální extáze“¹⁸ či fytofarmaka tradiční čínské medicíny obsahujícího extrakt z chvojníku čínského (ma huang, *Ephedra sinica*).¹⁹ Závažné nežádoucí účinky na kardiovaskulární systém po požití fyto-doplňků obsahujících tyto látky zahrnují palpitace, tachykardie, arteriální hypertenzi, byly popsány i cévní mozkové příhody.²⁰ Americký Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) definitivně zakázal výživové doplňky obsahující efedrin v roce 2004 po úmrtí baseballisty americké MLB v souvislosti s požitím takového doplňku.²¹ Samotný kofein závažnější nežádoucí účinky na kardiovaskulární systém nemá, může nicméně potencovat toxické účinky efedrinu, opatrnost je jistě namístě i při kombinaci vyšších dávek kofeinu s alkoholem či dalšími stimulačními látkami obsaženými v komerčních stimulačních nápojích.¹¹

Velmi nebezpečné jsou z pohledu kardiovaskulární toxicity amfetaminy, které mohou způsobit dilatační kardiomyopatii, plicní edém, difúzní vazospasmus koronárních tepen s rozvojem infarktu myokardu.²² Se zneužíváním amfetaminů se však dnes ve sportu naštěstí často nesetkáváme. Další zakázanou látkou, s kterou se občas setkáváme u sportovců, je cannabis, jehož užívání může vést ke kardiální i cerebrální ischemii.²³ Ačkoli tyto kardiovaskulární komplikace u sportovců nejsou běžné, vyskytnout se mohou, obzvláště při abúzu dalších kardiotoxických přípravků, jejichž účinek mohou potencovat. Podobně kardiotoxicky se chová i kokain, jehož užívání může způsobovat široké spektrum kardiovaskulárních onemocnění, včetně akutní ischemie myokardu, srdečních arytmií, akcelerované aterosklerózy, arteriální hypertenze, endo/myokarditidy, kardiomyopatie či náhlé srdeční smrti.²⁴ Příkladem takového postižení může být případ hvězdného basketbalisty Boston Celtics Reggieho Lewise, který zemřel při tréninku v roce

1993 na srdeční zástavu. Příčinou měla být hypertrofická kardiomyopatie, později vyšlo najevo, že basketbalista chronicky užíval kokain, což se pravděpodobně podílelo na jeho srdečním onemocnění.

Antiaistmatika

Mezi látky potenciálně poškozující kardiovaskulární systém patří β_2 -mimetika, která vykazují do určité míry i proteoanabolické účinky. Typickými představiteli těchto látek jsou salbutamol a clenbuterol.^{25,26} Působením přes srdeční a periferní β_2 -receptory mají pozitivně chronotropní a inotropní účinky s rizikem rozvoje tachyarytmií, způsobují také vazodilataci a redistribuci krve v koronárním řečišti. Závažné kardiovaskulární problémy zahrnující akutní infarkt myokardu, arytmie či náhlá srdeční úmrtí byly popsány jak u pacientů s astmatem a chronickou chorobou bronchopulmonální,²⁷ tak také u sportovců užívajících tyto látky.^{28,29} Zneužívání clenbuterolu je skutečně velmi rozšířené,³⁰ zejména v kulturistice a silových sportech, ze 76 pozitivních dopingových testů reportovaných Anti-dopingovým výborem České republiky v letech 2006–2019 jich 18 bylo z důvodu positivity clenbuterolu (<http://www.antidoping.cz/cs/pozitivni-dopingove-pripady-v-cr>). Clenbuterol je tolik oblíbený i pro své β_3 -adrenergické účinky na adipocytech, díky kterým stimuluje lipolýzu.³¹

Látky stimulující erytropoézu

Kardiotoxické účinky spojené s užíváním erythropoetinu a dalších látek stimulujících erytropoézu jsou způsobeny sekundárně v důsledku polycytemie. Může dojít k rozvoji arteriální hypertenze, městnavého srdečního selhání, hyperviskózního syndromu a tromboembolické nemoci.^{11,32} Patogeneze těchto komplikací byla podrobně studována na experimentálních modelech³³ a vysvětlují vysoký výskyt náhlých srdečních úmrtí profesionálních cyklistů v 90. letech minulého století.³⁴

Růstový hormon a IGF

Růstový hormon je další ze zakázaných proteoanabolických látek, které prokazatelně poškozují kardiovaskulární systém. Ačkoli u deficientních pacientů je růstový hormon nepochybně prospěšný, je-li zneužíván pro své proteoanabolické účinky, vede jeho užívání k rozvoji hypertrofie levé komory a intersticiální fibróze a poruše systolické i diastolické funkce myokardu.^{11,35} Růstový hormon je často užíván společně s anabolickými steroidy, čímž se dále potencují tyto škodlivé účinky na myokard. Podobné toxické účinky na kardiovaskulární systém má i IGF (insulin-like growth factor, růstový faktor podobný inzulinu) taktéž zneužívány zejména v silových sportech.¹¹

Další látky potenciálně poškozující kardiovaskulární systém

Mezi další látky ovlivňující kardiovaskulární funkce patří diuretika používaná ve vrcholovém sportu jako látky maskující doping. Jejich kardiovaskulární účinky jsou nepřímé ovlivněním iontové homeostázy a narušením termoregulačních mechanismů.^{16,36} Podobně je třeba mít na paměti, že řada herbálních přípravků/suplementů může mít kardioaktivní účinky. Výtažky z některých rostlin obsahují kardiotonické glykosidy (označované jako „digitalin-like“ molekuly) a takových rostlin je mnoho desítek.

Výtažky z jiných rostlin mohou obsahovat látky inhibující kanály vápenatých iontů (to se týká např. čínské rostliny *Stephania tetrandra*). Podobné účinky blokující kalciové kanály má látka taxin z listů tisu červeného (*Taxus baccata*). Jiné rostlinné produkty mohou obsahovat sympatomimetické aminy (např. guarana), anticholinergika, bioaktivní alkaloidy, blokátory draselných kanálů, kofein nebo výše diskutovaný efedrin.³⁷ U sportovců se relativně často setkáváme s užíváním různých přírodních produktů, často vycházejících z tradiční čínské medicíny, s údajnými ergogenními účinky. Proto je nutné případné kardiovaskulární obtíže (zejména poruchy srdečního rytmu) vždy posuzovat i s vědomím možných toxických účinků užívaných nutraceutik.

Závěr

V současné době zaměřené na výkon a ideály zdatnosti, krásy a dokonalosti dochází možná i častěji než v minulosti k využívání podpůrných prostředků, a to nejen ve vrcholovém, ale i ve výkonnostním sportu. Tyto prostředky, ať už povolené, nebo ty, které jsou považovány za dopingové látky, mohou významně ovlivňovat kardiovaskulární funkce a vést k poškození zdraví těchto jedinců. Toto se týká se dokonce i nutraceutických či „přírodních“ přípravků široce užívaných běžnou populací. Tak jako v hepatologii čím dál více používáme termín herbal a dietary supplement-induced liver injury (HDSILI) k označení hepatotoxicity indukované herbálními a dietními suplementy,³⁸ i v kardiologii se již razí termín herbální kardiotoxicita.³⁹ Z těchto všech důvodů je nutno nazírat na kardiovaskulární problémy sportovců s velkou obezřetností a brát na zřetel i potenciální kardiotoxické účinky přípravků užívaných sportovci.

Financování

Podpořeno grantem RVO-VFN 64165/2020 Ministerstva zdravotnictví ČR.

Literatura

1. Lun V, Erdman KA, Fung TS, Reimer RA. Dietary supplementation practices in Canadian high-performance athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2012;22:31–37.
2. Bailey RL, Gahche JJ, Lentino CV, et al. Dietary supplement use in the United States, 2003–2006. *J Nutr* 2011;141:261–266.
3. Pipe A, Ayotte C. Nutritional supplements and doping. *Clin J Sport Med* 2002;12:245–249.
4. Maughan RJ. Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. *J Sports Sci* 2005;23:883–889.
5. Geyer H, Parr MK, Koehler K, et al. Nutritional supplements cross-contaminated and faked with doping substances. *J Mass Spectrom* 2008;43:892–902.
6. Maughan RJ. Quality assurance issues in the use of dietary supplements, with special reference to protein supplements. *J Nutr* 2013;143:1843S–1847S.
7. Mathews NM. Prohibited contaminants in dietary supplements. *Sports Health* 2018;10:19–30.
8. Tucker J, Fischer T, Upjohn L, et al. Unapproved pharmaceutical ingredients included in dietary supplements associated with US Food and Drug Administration warnings. *JAMA Netw Open* 2018;1:e183337.
9. Geller AI, Shehab N, Weidle NJ, et al. Emergency department visits for adverse events related to dietary supplements. *N Engl J Med* 2015;373:1531–1540.

10. Bowers LD. Abuse of performance-enhancing drugs in sport. *Ther Drug Monit* 2002;24:178–181.
11. Dhar R, Stout CW, Link MS, et al. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1307–1315.
12. Kersey RD, Elliot DL, Goldberg L, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: anabolic-androgenic steroids. *J Athl Train* 2012;47:567–588.
13. Pope HG, Jr., Wood RI, Rogol A, et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev* 2014;35:341–375.
14. Hernandez-Guerra AI, Tapia J, Menendez-Quintanal LM, Lucena JS. Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review. *Forensic Sci Res* 2019;4:267–273.
15. Parsinen M, Kujala U, Vartiainen E, et al. Increased premature mortality of competitive powerlifters suspected to have used anabolic agents. *Int J Sports Med* 2000;21:225–227.
16. Deligiannis A, Bjornstad H, Carre F, et al. ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:687–694.
17. Liu JD, Wu YQ. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. *Chin Med J (Engl)* 2019;132:2229–2236.
18. Zahn KA, Li RL, Pursell RA. Cardiovascular toxicity after ingestion of "herbal ecstasy". *J Emerg Med* 1999;17:289–291.
19. Samenuk D, Link MS, Homoud MK, et al. Adverse cardiovascular events temporally associated with ma huang, an herbal source of ephedrine. *Mayo Clin Proc* 2002;77:12–16.
20. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med* 2000;343:1833–1838.
21. Food Drug Administration HHS. Final rule declaring dietary supplements containing ephedrine alkaloids adulterated because they present an unreasonable risk. Final rule. *Fed Regist* 2004;69:6787–6854.
22. Hong R, Matsuyama E, Nur K. Cardiomyopathy associated with the smoking of crystal methamphetamine. *JAMA* 1991;265:1152–1154.
23. Bachs L, Morland H. Acute cardiovascular fatalities following cannabis use. *Forensic Sci Int* 2001;124:200–203.
24. Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* 1992;85:407–419.
25. Prather ID, Brown DE, North P, Wilson JR. Clenbuterol: a substitute for anabolic steroids? *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1118–1121.
26. Pluim BM, de Hon O, Staal JB, et al. β_2 -agonists and physical performance: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Med* 2011;41:39–57.
27. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125:2309–2321.
28. Chodorowski Z, Sein Anand J. Acute poisoning with clenbuterol – a case report. *Przegl Lek* 1997;54:763–764.
29. Kierzkowska B, Stanczyk J, Kasprzak JD. Myocardial infarction in a 17-year-old body builder using clenbuterol. *Circ J* 2005;69:1144–1146.
30. Milano G, Chiappini S, Mattioli F, et al. β_2 Agonists as misusing drugs? Assessment of both clenbuterol- and salbutamol-related European Medicines Agency pharmacovigilance database reports. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2018;123:182–187.
31. Grimmer NM, Gimbar RP, Bursua A, Patel M. Rhabdomyolysis secondary to clenbuterol use and exercise. *J Emerg Med* 2016;50:e71–e74.
32. Jelkmann W. Erythropoietin doping: Cardiovascular effects in athletes. *Ann Sports Med Res* 2020;7:1142.
33. Piloto N, Teixeira HM, Teixeira-Lemos E, et al. Erythropoietin promotes deleterious cardiovascular effects and mortality risk in a rat model of chronic sports doping. *Cardiovasc Toxicol* 2009;9:201–210.
34. Gareau R, Audran M, Baynes RD, et al. Erythropoietin abuse in athletes. *Nature* 1996;380:113.
35. Meyers DE, Cuneo RC. Controversies regarding the effects of growth hormone on the heart. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1521–1526.
36. Cadwallader AB, de la Torre X, Tieri A, Botre F. The abuse of diuretics as performance-enhancing drugs and masking agents in sport doping: pharmacology, toxicology and analysis. *Br J Pharmacol* 2010;161:1–16.
37. Chung MK. Vitamins, supplements, herbal medicines, and arrhythmias. *Cardiol Rev* 2004;12:73–84.
38. Navarro VJ, Khan I, Bjornsson E, et al. Liver injury from herbal and dietary supplements. *Hepatology* 2017;65:363–373.
39. Pollak PT. Herbal cardiotoxicity: Can mother Nature hurt the heart? *Can J Cardiol* 2016;32:291–293.

Koronární anomálie u sportovce

(Coronary anomaly in athletes)

Radim Špaček, Otakar Jiravský, Libor Škňouřil

Kardiologické oddělení, Nemocnice Podlesí, a.s., Třinec

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 12. 5. 2020

Přepřacován: 21. 5. 2020

Přijat: 21. 5. 2020

Dostupný online: 7. 9. 2020

Klíčová slova:

Koronární anomálie

Náhlá srdeční smrt

Sportovní kardiologie

Keywords:

Coronary anomalies

Sports cardiology

Sudden cardiac death

SOUHRN

Koronární anomálie u sportovců jsou vzácným nálezem. Význam jejich studia spočívá především ve zvýšeném riziku náhlé srdeční smrti, jež je s některými z nich spojeno. Diagnostika těchto vrozených abnormalit je složitá a léčba komplexní. Cílem tohoto přehledového článku je podat čtenáři základní informace o tomto často opomíjeném tématu.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Coronary anomalies in athletes are rare findings. The incentive to look deeper into this subject is emphasized by the increased risk of sudden cardiac death, that is related to some of them. Diagnostic process is challenging and treatment is complex. The aim of this article is to give its reader basic information about this often overlooked topic.

Úvod

Koronární anomálie patří mezi relativně vzácné nálezy v kardiologii. Pro svůj potenciál zvyšovat riziko náhlé srdeční smrti (NSS) však zasluhují dostatek pozornosti, a to především u jedince vykonávajícího intenzivní pohybovou aktivitu. Pro tělovýchovného lékaře a kardiologa je tato kapitola stále bohužel poměrně obtížně uchopitelná – celosvětově neexistuje jednoznačný konsenzus, jak tyto anomálie přesně definovat, jak je diagnostikovat a především – jak a kdy je léčit. Nositel potenciálně závažné koronární anomálie bývá navíc i při intenzivní sportovní aktivitě často asymptomatický, což činí diagnostiku velmi obtížnou.¹ Je smutným faktem, že náhlá srdeční smrt bývá obvykle první manifestací těchto vročených vad.

Koronární anomálie dle mnohých pramenů patří mezi nejčastější příčiny náhlého úmrtí u jedinců ve věku do 35 let.² Úmrtí mladého a často „zdravého“ člověka je vždy tragédií a především u známých sportovců je vše umocněno rozsáhlou medializací. Na druhou stranu, absolutní riziko NSS pro nositele i těch nejrizikovějších koronárních anomálií pravděpodobně vysoké není, jak naznačují ně-

která data.³ V tomto kontextu je o to obtížnější vybrat správný terapeutický postup pro mladého sportovce, především ve smyslu případného kardiochirurgického výkonu, jenž je obecně spjat s potenciálními komplikacemi.

Definice a klasifikace

Definice pojmu koronární anomálie se v mnohých pramenech různí. Většinou jsou takto označovány koronární nálezy, které jsou přítomny u méně než 1 % obecné populace. Do této skupiny spadá velká řada různých variant v dospělé populaci, relativně běžným separátním odstupem ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RCx) počínaje a raritním odstupem RIA z plicní tepny konče. Přehledně prevalenci jednotlivých anomálií popsali již Yamanaka a spol. v devadesátých letech minulého století.⁴

Koronární anomálie sa dajú klasifikovať podľa mnohých kritérií – pro praxi je níméně nejpodstatnější rozdělení na klinicky benigní (u jejich nositelů nebylo prokázáno vyšší riziko NSS) a potenciálně maligní. Do uvedené skupiny

Adresa pro korespondenci: MUDr. Radim Špaček, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Kinská 453, 739 61 Třinec, e-mail: radim.spacek@npo.agel.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.050

závažných nejčastěji řadíme odstup levé koronární tepny z plicnice (tzv. ALCAPA), solitární koronární tepnu zasobující celý myokard, významné koronární píštěle a odstup věnčitých tepen z protilehlého Valsalvova sinu. V některých pramenech do skupiny maligních anomálií bývají řazeny také myokardiální můstky. V klinické praxi i dle dostupných studií je vztah myokardiálních můstků a ischemických koronárních projevů jasně příčinný, u rizika náhlé srdeční smrti jsou však data nejednoznačná.⁵

Z výše uvedených „maligních“ koronárních anomálií k nejčastějším a také nejstudovanějším patří odstup koronární tepny z protilehlého Valsalvova sinu (v literatuře často označován jako AOCA – anomalous origin of coronary artery, nebo také ACAOS – anomalous coronary artery from opposite sinus). Často se ve sportovní literatuře setkáváme s tím, že termínem koronární anomálie má autor na mysli pouze tuto skupinu. Anomálie je charakterizována odstupem věnčitých tepen z opačného koronárního sinu. Může tak odstupovat pravá věnčitá tepna z levého sinu (nejčastější varianta) anebo levá věnčitá tepna (či jen její část – např. ramus circumflexus) z pravého sinu. Zásadní pro další prognostikaci je také anatomický průběh proximálního segmentu této koronární tepny.

V případě odstupu koronární tepny z plicnice tak nejčastěji odstupuje buďto celá levá věnčitá tepna, nebo jen její část (např. RIA). Tento nálezn je doménou dětské kardiologie a většinou je již zachycen a chirurgicky léčen před dovršením dospělosti.

Koronární píštěle patří mezi poměrně časté anomálie, drtivá většina z nich je však hemodynamicky nevýznamných. Píštěle nejčastěji ústí do pravostranných srdečních oddílů a do plicnice, komunikace s jakýmkoliv srdečním oddílem je nicméně možná.

Solitární koronární tepna je velmi vzácná anomálie charakterizovaná jednou tepnou odstupující z aorty, jež zásobuje krví celý myokard.

Diagnostika

Diagnostika koronárních anomálií u sportovců je obtížná. Jak se ukazuje z dostupných dat, zcela zásadní je poctivě odebraná anamnéza. Jakýkoliv symptom potenciálně spojitelný s přítomností koronární anomálie musí být hodnocen s velmi nízkým prahem k dalšímu časnému došetření. Potíže jako synkopa nebo bolest na hrudi, spojené se zátěží, patří k nejvarovnějším. Dle zatím omezených dat se jeví, že poté, co se tyto symptomy vyskytnou, může dojít k NSS ve velmi blízké budoucnosti.⁶ Mezi méně časté patří dušnost a palpitace. Náhlá srdeční smrt bohužel bývá první manifestací až u poloviny zemřelých nosičů „maligní“ koronární anomálie.

Klidové i zátěžové EKG patří mezi základní vyšetřovací modalit mimo jiné i v tělovýchovném lékařství. V rámci diagnostiky koronárních anomálií jsou však nápomocné minimálně – většina nositelů má i při maximální zátěži EKG křivku bez zásadních abnormalit, což jen dokumentuje fakt, že ischemické příhody v daném koronárním povodí probíhají sporadicky a jen za dosud ne zcela definovaných okolností. Z těchto důvodů selhávají také ostatní vyšetření zaměřená na jednorázové vyvolání ischemie myokardu při zátěži, např. jednofotonová pozitronová

emisní výpočetní tomografie (SPECT) či pozitronová emisní tomografie (PET) myokardu.

Řada prací se zabývala přínosem všude dostupné echokardiografie v diagnostice koronárních anomálií. U řady sportovců, pokud jsou dobře vyšetřitelní, skutečně lze z parasternální krátké projekce identifikovat ostia pravé a levé koronární tepny, a pojmut tedy podezření na ACAOS. V případě, že jsme si jisti touto vizualizací, lze s vysokou mírou senzitivity anomální odstup vyloučit. Specifita echokardiografie při detekci koronárních anomálií je však nízká, a to především v rukou echokardiografů, jenž se na tuto problematiku nespecializuje. Použití dobutaminu k simulaci zátěže u echokardiografie nemá v dané indikaci přidanou hodnotu, právě z důvodů uvedených výše.

Zlatým standardem tak stále zůstává přesné zobrazení koronárních tepen. Zde máme na výběr ze tří metod – CT koronarografie, MR koronarografie a konvenční selektivní koronarografie. Selektivní koronarografie se u mladých jedinců v neakutní indikaci v rámci diagnostiky v podstatě nepoužívá, především z důvodu vysoké radiační zátěže a rizika komplikací plynoucích z invazivity procedury. MR koronarografie je výhodná metoda pro absenci radiační zátěže – na druhou stranu je kvalitní zobrazení kompletního průběhu koronárních tepen u této metody při současných technických a softwarových možnostech velmi obtížné. MR s jistotou identifikuje odstupy koronárních tepen, ale pro komplexní diagnostiku zahrnující také koronární píštěle apod. není dostačující.

Z výše uvedeného plyne, že metodou, která je schopna komplexně posoudit koronární řečiště a všechny typy případných anomálií, je CT koronarografie. Toto vyšetření sice sportovce zatěžuje radiační dávkou a také malým rizikem plynoucím z podání kontrastní látky, jedná se však jednoznačně o nejspolehlivější metodu v diagnostice anomálií věnčitých tepen a jediné vyšetření, které sportovci a jeho lékaři poskytne definitivní odpověď.

Riziko náhlé srdeční smrti

Náhlé úmrtí mladého a často do té doby zdravého sportovce je vždy okolím přijímáno velmi obtížně. Pokud se navíc jedná o sportovce známého, je tato událost intenzivně medializována. V divácích pak tento fakt zanechává dojem, že NSS u profesionálního sportovce je v dnešní době častou událostí.

Reálné riziko NSS pro sportovce, jenž je nositelem jedné z výše uvedených „maligních“ koronárních anomálií, je však předmětem častých sporů. Nejpesimističtější čísla jsou derivována z pitevních studií a často je pak prezentováno, že riziko je v řádu desítek procent.³ Je však zřejmé, že pro odhad rizika NSS nelze použít populaci již zemřelých sportovců.

Pravděpodobně největší vhléd do problematiky NSS při intenzivní fyzické zátěži u mladých jedinců nám poskytuje studie skupiny Eckart a spol.,⁷ která retrospektivně hodnotila skupinu 6,3 milionů amerických armádních rekrutů. Ti byli v rámci tréninku podrobeni značné fyzické námaze, a proto tuto studii můžeme poměrně bezproblémově extrapolovat na populaci sportovců. Z uvedeného počtu bylo zaznamenáno 108 netraumatických náhlých úmrtí ve

vazbě na zátěž. U 64 z těchto zemřelých pitva prokázala příčinnou kardiální strukturální abnormalitu – nejčastěji to byly právě koronární anomálie (39 jedinců). Z této skupiny byla nejčastěji identifikována levá koronární tepna odstupující z pravého Valsalvova sinu (21 zemřelých). Pokud uvážíme, že v této skupině mladých jedinců bylo přibližně 16 400 nosičů potenciálně maligní koronární anomálie (na základě předpokládané prevalence 0,24 %⁴ v neselektované populaci), lze uzavřít, že pravděpodobnost NSS v této skupině byla 0,24 %.

Absolutní riziko NSS u diskutovaných anomálií je pravděpodobně tedy poměrně nízké. Na druhou stranu je známo, že riziko se významně liší i mezi jednotlivými anomáliemi. Z většiny dat plyne, že např. u ACAOS je jednoznačně nejzávažnější odstup levé koronární tepny zprava, s tzv. interarteriálním proximálním průběhem, tedy mezi aortou a plicnicí. Odstup pravé koronární tepny zleva je spojován s menším rizikem NSS, i zde je opět nejrizikovější interarteriální proximální průběh.

Prevence náhlé srdeční smrti

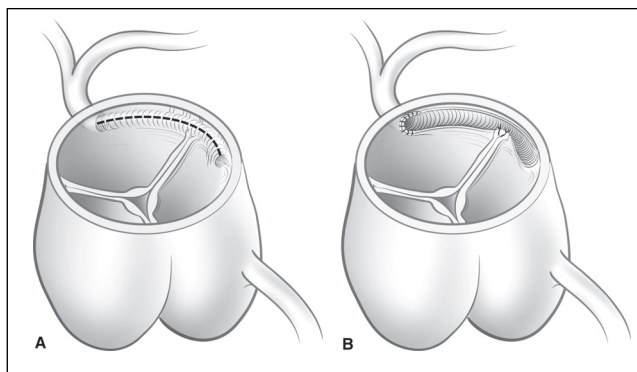
V případě, že je u sportovce diagnostikována koronární anomálie, nastává to nejobtížnější – rozhodování, co dále. Na pomoc zde přichází oficiální doporučení jak American Heart Association a American College of Cardiology,⁸ tak Evropské kardiologické společnosti⁹ z let 2015, resp. 2018. Nutno však říci, že data, ze kterých tyto práce vycházejí, jsou stále nedostatečná, a proto veškerá doporučení jsou s úrovní znalostí C, s komentářem, že finální rozhodnutí vždy musí vyjít z pohovoru mezi sportovcem a lékařem. Zároveň je vhodné také poznamenat, že tato doporučení obsahují pouze zmínku o ACAOS a ALCAPA, nevěnují se např. koronárním píštělím apod. Při analýze těchto dvou dokumentů je právě verze americká jednoznačně uchopitelnější pro praxi, přímočařejší napsána, a dává tak lékařům přesný rámec dalšího postupu. Zde proto uvádíme souhrn amerického dokumentu, avšak doporučujeme projít si i znění toho evropského k rozšíření náhledu na problematiku.

U sportovců s koronární tepnou odstupující z plicnice – zákaz sportovní aktivity, s výjimkou sportů IA (golf, jóga, bowling...), do chirurgického řešení. Následně je nutno posoudit aktuální kardiální stav, v minulosti proběhlou ireverzibilní ischemii, přítomnost jizev myokardu apod.

U sportovců s odstupem levé koronární tepny z pravého Valsalvova sinu – obecně se nedoporučuje sportovní aktivita, opět s možnou výjimkou sportů IA, do chirurgického řešení, a to především u interarteriálního průběhu věnčitých tepny.

U sportovců s odstupem pravé koronární tepny z levého Valsalvova sinu se doporučuje zhodnotit symptomy a doplnit zátěžový test. Pokud jsou negativní, pak lze povolit jakoukoliv sportovní aktivitu po důkladném pohovoru se sportovcem, kdy je nutno zmínit především malou výťažnost zátěžových testů v této indikaci. Při symptomech či pozitivním zátěžovém testu je postup stejný jako v bodu 2.

Po chirurgickém řešení ACAOS je nutná vyčkávací doba tři měsíce – za předpokladu, že je sportovec asymptomatický a má negativní zátěžový test, lze zvážit umožnění nelimitované aktivity.



Obr. 1 – „Koronární unroofing“ – intramurální segment koronární anomálie je protnut a neoostium je vytvořeno ve správném koronárním sinu.

V případě přítomnosti koronární píštěle se příliš o oficiální doporučení nemůžeme opřít. Fistuly svého nositele zatěžují z patofyziologického pohledu dvěma aspekty – objemovým přetížením určitých srdečních struktur a koronární ischemií z důvodu steal fenoménu. Vše je závislé jednak na lokalizaci píštěle, resp. na faktu, které cévně-srdeční oddíly spojuje, a také na velikosti krevního průtoku píštělí. U těchto anomálií proto platí, že zasluhují detailní zhodnocení v specializovaném kardiocentru, k posouzení výše uvedeného. Obecně se udává, že je-li píštěl hodnocena jako významná, tak je vhodné ji řešit časně, ještě do 35. roku věku, z důvodu prevence pozdních komplikací, jako je např. srdeční selhání.

Léčba

Jakkoliv se v posledních dvou dekáдах prudce rozmohly nejrůznější katetrizační techniky pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění, u koronárních anomálií stále jednoznačně převládají doporučení k chirurgické léčbě.

U ALCAPA je metodou volby kardiokirurgická reimplantace tepny anomálně odstupující z plicnice do aorty. U ACAOS je problematika složitější, záleží na anatomických faktorech. Perkutánní techniky se zatím v této indikaci příliš neosvědčily. Především u interarteriálního průběhu tepny je problémem její útlak zvenčí, střížné síly zde mohou být značné, a pravděpodobně proto umístění stentu do těchto míst většinou nevede k dlouhodobě dobrému výsledku. Proto je stále v popředí chirurgická léčba, a to především tzv. koronární unroofing.¹⁰ Tento výkon počítá se zkušeností, že u interarteriálního průběhu koronární tepny je koronární tepna v proximálním segmentu „zanořena“ do stěny aorty, hovoří se tedy o tzv. intramurálním průběhu. Právě v této části pak dochází k útlaku stěn anomální tepny. Během výkonu se zevnitř aorty nasonduje anomální odstup cévy a její celý průchod stěnou aorty je posléze protnut až k místu, kde odstupuje ze „správného“ Valsalvova sinu. Původní anomální proximální část se pak uzavře a vytvoří se neoostium koronární tepny, jež odráží fyziologickou anatomii (obr. 1). „Koronární unroofing“ je dnes jednoznačně metodou volby. V minulosti se také prováděly reimplantace koronární tepny do opačného Valsalvova sinu či aortokoronární bypassy – tyto metody však z mnohých důvodů často selhávaly.

U významných koronárních píštělí existuje nepřehledné množství katetizačních metod, které lze použít k jejímu uzavření – je pak na rozhodnutí specializovaného centra, jakou z těchto metod zvolí. V případě neschůdnosti katetizačního přístupu zbývá jen chirurgická resekce píštěle.

Nelze v této kapitole zmínit fakt, že výše uvedené výkony pro sportovce znamenají značnou invazi – sternotomii, mimotělní oběh atd. Jedná se o procedury, které se v ČR provádějí sporadicky, a je s nimi tedy omezená zkušenost. Z toho plyne nezanedbatelné riziko komplikací (a to jak krátkodobých, tak dlouhodobých, potenciálně znemožňujících návrat k vrcholové sportovní aktivitě) i u jinak zdravého sportovce, které lze ale obtížně vyčíslit pro malé počty provedených výkonů. Naproti tomuto stojí riziko náhlého úmrtí při sportu, které jak jsme uvedli výše, je také obtížné kvantifikovat a pravděpodobně není vysoké. Proto je vždy zcela zásadní detailní pohovor lékaře se sportovcem, který musí brát v potaz povahu sportu, duševní nastavení sportovce a jeho další životní a sportovní preference.

Závěr

Koronární anomálie jsou v běžné populaci definovány jako odchylky anatomie věnitých tepen, jež se vyskytují u méně než 1 % jedinců. Nejdůležitější rozdělení těchto anomálií je na benigní a potenciálně maligní – to jsou takové, jež svého nositele mohou ohrožovat náhlou srdeční smrtí, a to především při intenzivní fyzické zátěži. Řada studií ukazuje, že jsou to právě koronární anomálie (specificky anomální odstup z protilehlého Valsalvova sinu), jež úspěšně konkurují hypertrofické kardiomyopatii (HKMP) co do počtu náhle zemřelých sportovců. Jakkoliv je náhlá smrt mladého a fyzicky zdatného jedince vždy tragickou záležitostí, absolutní riziko náhlého úmrtí u sportovců s koronární anomálií se jeví nízké. V diagnostice je zcela zásadní precizně odebraná anamnéza – varovné příznaky jako bolesti na hrudi či (pre)synkopa při zátěži musejí být neprodleně došetřeny a sportovci má být doporučeno zanechat sportovní aktivity do finalizace diagnostiky. Při diagnostice je možno použít celé spektrum kardiologických a radiologických vyšetření, nicméně jedinou metodou s potenciálem přesného zhodnocení koronárního řečiště u mladého sportovce je CT koronarografie. Při průkazu koronární anomálie s rizikovými klinicko-anatomickými rysy se sportovci doporučuje nepokračovat

v intenzivní fyzické aktivitě až do případného kauzálního řešení. V této oblasti stále dominují kardiochirurgické rekonstrukční techniky. Pro zásadní vliv na další kvalitu života musí být samotný sportovec lékaři v rozhodování na tomto stále ne příliš prozkoumaném poli partnerem. Celý výše uvedený postup – diagnostika, zhodnocení nálezů, návrh dalšího řešení a terapie – je prakticky obtížný, především pro svou odlišnost od běžné kardiologické praxe a zároveň z důvodu velmi nízkého počtu sportovců se závažnou koronární anomálií. Případná centralizace této problematiky na jedno vyspělé a komplexní kardiovaskulární pracoviště v rámci ČR se proto autorovi tohoto článku jeví jako příhodná.

Literatura

1. Finocchiaro G, Behr E, Tanzarella G, et al. Anomalous Coronary Artery Origin and Sudden Cardiac Death. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:516–522.
2. Ackerman M, Atkins D, Triedman J. Sudden Cardiac Death in the Young. *Circulation* 2016;133:1006–1026.
3. Peñalver JM, Mosca R, Weitz D, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries from the opposite sinus: A critical appraisal of risk. *BMC Cardiovascular Disorders* 2012;12:83.
4. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;21:28–40.
5. Hostiuc S, Rusu MC, Hostiuc M, et al. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: A meta-analysis and meta-regression. *Sci Rep* 2017;7:14644.
6. Basso C, Maron B, Corrado D, et al. Clinical profile of congenital coronary anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *JACC* 2000;35:1493–1501.
7. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004;141:829–834.
8. Hare G, Ackerman M, Evangelista J, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease. A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e281–e291.
9. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40:13–18.
10. Sharma V, Burkhart H, Dearani J. Surgical Unroofing of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery: A Single-Center Experience. *Ann Thorac Surg* 2014;98:941–946.

Návrat ke sportu u jedinců, kteří se setkali s COVID-19.

Společné odborné stanovisko Sekce sportovní kardiologie České asociace preventivní kardiologie ČKS a Sekce sportovní kardiologie České společnosti tělovýchovného lékařství

(Return to sports of patients who encountered COVID-19. Expert consensus statement of the Sports Cardiology Section of the Czech Association of Preventive Cardiology of ČKS and the Sports Cardiology Section of the Czech Society of Sports Medicine)

Vladimír Tuka^a, Eliška Sovová^b, Bogna Jiravská Godula^c, Otakar Jiravský^c, Peter Kubuš^d

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

^b Klinika tělovýchovného lékařství a kardiiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

^c Centrum sportovní kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Třinec

^d Dětské kardiocentrum, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 25. 8. 2020

Přijat: 26. 8. 2020

Dostupný online: 1. 9. 2020

Klíčová slova:

COVID-19

Myokarditida

SARS-CoV-2

Sportovci

Keywords:

Athletes

COVID-19

Myocarditis

SARS-CoV-2

SOUHRN

Vrcholoví i výkonnostní sportovci nejsou ušetřeni rizika nákazy COVID-19. Tělovýchovní lékaři, praktičtí lékaři i kardiologové mohou být dotazováni na uschopnění sportovce po prodělaném onemocnění COVID-19. Celosvětově vzniklo několik doporučených postupů, které vesměs zaujímají opatrnější postoj k znovuzahájení tréninků a intenzivní pohybové aktivity. Následující doporučení se snaží shrnout současné názory na návrat ke sportu pro sportovce a poskytnout vodítko pro posuzujícího lékaře.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Elite and competitive athletes are not spared from the risk of COVID-19 infection. Sports medicine physicians, general practitioners, and cardiologists may be asked about the athlete's return to sport after COVID-19. Globally, several guidelines have emerged that generally take a more cautious approach to resuming training and intense physical activity. The following recommendations seek to summarize current views on the return to sports for athletes and provide guidance for the assessing physician.

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.2020.077

Prakticky celý svět byl v roce 2020 zasažen pandemií SARS-CoV-2, která způsobuje onemocnění COVID-19.¹ Podle různých modelů se s novým koronavirem budeme v nějaké podobě potýkat ještě několik let.²

Pravidelná pohybová aktivita o střední intenzitě podporuje imunitní systém a snižuje pravděpodobnost závažnějšího průběhu infekcí, včetně COVID-19. Na úrovni populace by se proto pohybová aktivita, zejména o střední intenzitě, omezovat neměla a naopak by měla být u bezpříznakových jedinců podporována. Naproti tomu intenzivní pohybová aktivita, jaké bývají vystaveni vrcholoví sportovci, vede k mírné imunosupresi a zvyšuje pravděpodobnost výskytu infekčního onemocnění.³ Navíc je-li provozována intenzivní pohybová aktivita během akutního infektu, zvyšuje se replikace viru v buňkách, včetně myokardu a zvyšuje se riziko komplikací, včetně myokarditidy a náhlé smrti.³⁻⁵ Nedávno malá studie na 100 neselektovaných pacientech z Německa s pozitivním testem na COVID-19 a mírným až středně závažným průběhem, u kterých byla s odstupem průměrně 71 dní od testu provedena magnetická rezonance srdce, ukázala, že až 78 % pacientů mělo některou MR abnormalitu oproti kontrolní skupině. Byla pozorována lehce snížená systolická funkce levé komory oproti kontrolám a až u 32 % pacientů pozitivní pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement, LGE). I s odstupem více než dvou měsíců bylo detekováno malé zvýšení vysoce senzitivního troponinu T (hsTnT) u 71 % pacientů a u 5 % pacientů výrazně zvýšený hsTnT. Všichni pacienti byli v době vyšetření již asymptomatictí.⁶

Vrcholoví i výkonnostní sportovci nejsou ušetřeni rizika nákazy COVID-19. I když představují nízkorizikovou skupinu populace vzhledem ke klinickému průběhu, celosvětově byly popsány i kazuistiky vrcholových sportovců s protražovaným a komplikovaným průběhem COVID-19⁵ a ve Spojených státech amerických již ruší podzimní zápasy amerického fotbalu kvůli výskytu myokarditidy u některých sportovců.⁷

Tělovýchovní lékaři, praktičtí lékaři i kardiologové můžou být dotazováni na uschopnění sportovce po prodělaném onemocnění COVID-19. Celosvětově vzniklo několik doporučených postupů,^{5,8-15} které vesměs zaujímají opatrnější postoj k znovuzahájení tréninků a intenzivní pohybové aktivity.

Následující doporučení se snaží shrnout současné názory na návrat ke sportu pro sportovce a poskytnout vodítko pro posuzujícího lékaře. Nutno ale podotknout, že se jedná o názor expertů, protože dat o průběhu infekce COVID-19 u mladých jedinců a zejména dlouhodobých důsledků je málo a u sportovců ještě méně. Je možné, že se v průběhu času budou tato doporučení změkčovat, ale v tomto okamžiku dáváme přednost opatrnějšímu přístupu a ochraně zdraví před sportovními výkony.

Tato doporučení se týkají doporučení pro individuálního sportovce a je nutno respektovat aktuální protiepidemická opatření, která se dynamicky mění.

U onemocnění COVID-19 rozlišujeme asymptomatické jedince, jedince s lokálními příznaky infekce horních cest dýchacích, se systémovými příznaky a jedince s těžkým průběhem. Vzhledem k tomu, že děti mají mírnější průběh i menší riziko onemocnění získat,¹⁶ je jim věnována samostatná část.

Za COVID-19 pozitivní je pro účely tohoto doporučení považován pouze sportovec testovaný ze stěru z nazofaryngu (nosohltanu) s vyšetřením na průkaz virové DNA (RTPCR).

Asymptomatický sportovec s pozitivním testem na COVID-19

- Nutno dodržet karanténní opatření dle místně příslušné hygienické stanice.
- Sportovec se může věnovat jen pohybové aktivitě o nízké intenzitě po dobu sedmi dní od testu.
- Po sedmi dnech od testu je možný pozvolný návrat k původní intenzitě tréninku v průběhu dalších sedmi dnů, pokud se neobjeví příznaky COVID-19.

Sportovec s příznaky virózy kompatibilními s onemocněním COVID-19 s mírným průběhem s pozitivním i negativním testem na COVID-19

Sportovci s příznaky, které odpovídají onemocnění COVID-19, ale jejichž stav není vyhodnocen praktickým lékařem jako natolik závažný, aby byl proveden test na průkaz COVID-19 nebo byl test na COVID-19 negativní, stejně jako sportovec s mírným průběhem potvrzeného onemocnění COVID-19:

- Léčba se řídí doporučením praktického lékaře.
- Nutno dodržet karanténní opatření dle místně příslušné hygienické stanice!
- Sportovec si monitoruje příznaky, doporučuje se izolace na 7–14 dní.
- Návrat ke sportovní aktivitě je možný po deseti dnech od prvních příznaků a zároveň po minimálně sedmi dnech od odeznění jakýchkoli příznaků. Návrat má být pozvolný během dalších sedmi dnů. Nutno dodržet karanténní doporučení.
- V podskupině sportovců s preexistujícím kardiálním onemocněním, vrcholových sportovců a sportovců s protražovanou rekonvalescencí je vhodné vyšetření lékařem včetně 12svodového EKG, na kterém hledáme známky zánětlivého poškození myokardu (patologické kmity Q, deprese úseku ST, nové difúzní elevace úseku ST, inverze vlny T, blokádu levého Tawarova raménka, více než jednu komorovou extrasystolu, nízkou voltáž QRS). Pokud je EKG patologické, pak doplníme vyšetření kardiologem k vyloučení kardiálního poškození.⁸

Symptomatický sportovec s velmi pravděpodobným onemocněním COVID-19 s vyšším rizikem komplikací

Jedná se o sportovce, u nějž je splněno alespoň jedno kritérium:

- trvání onemocnění déle než sedm dní;
- kardiiovaskulární nebo imobilizující symptomy;

- těžký průběh, který si vyžádal hospitalizaci;
- neschopnost dosáhnout předinfekční tréninkové intenzity.
- Je doporučeno komplexní kardiologické a pneumologické vyšetření.
- Mezi jednoznačně indikovaná vyšetření patří EKG, echokardiografické vyšetření, kardiomarkery (hs-troponiny, natriuretické peptidy).
- Pokud jsou všechna vyšetření v normálních mezích, lze zvážit dle lokálních možností vyšetření magnetickou rezonancí srdce, 24hodinovou monitoraci EKG a eventuálně spiroergometrické vyšetření. Ve spolupráci s pneumology také provést spirometrické vyšetření.
- Pokud jsou všechna vyšetření v normálních mezích, ale přetrvávají stesky na sníženou toleranci zátěže, je vhodné pomýšlet také na plicní embolii.¹⁴

Sportovec s pozitivním testem na COVID-19 s prokázaným postižením myokardu

- Péče o tyto sportovce se řídí doporučením pro myokarditidu, tj. minimálně 3–6 měsíců klidový režim. Pro další postupy u myokarditidy odkazujeme na specifický doporučený postup.¹⁷

Specifika v pediatrické populaci

- Žádné z publikovaných doporučení se pediatrickou populací specificky nezabývá, až na vyjádření na webu American College of Cardiology.¹⁸
- Infekty jsou u dětí velmi časté a jejich odlišení od COVID-19 bez testování je prakticky nemožné. Byť má v pediatrické populaci infekce COVID-19 asymptomatický nebo mírnější průběh v porovnání s dospělou populací,¹⁶ byl uváděn závažný průběh popisovaný jako multisystémový zánětlivý syndrom u dětí (multisystem inflammatory syndrome in children [MIS-C]).¹⁹
- Američtí kolegové doporučují přistupovat k asymptomatickým dětem a dětem s mírným průběhem, jako kdyby prodělali běžnou virózu, tj. necvičit při symptomech a po odeznění pozvolný návrat k tréninku.
- K dětským sportovcům, kteří prodělali MIS-C, doporučují přistupovat jako k pacientům s myokarditidou.

Role tělovýchovného lékaře

Aktuální dynamicky se měnící situace s infekcí COVID-19 vyzdvihuje roli klubového lékaře. Ukazuje na vhodnost existence tělovýchovného lékaře jako spojovacího článku mezi potřebami sportovního klubu, sportovce, praktickým lékařem, místně příslušnou hygienickou stanicí a odbornými společnostmi.

Závěr

Nikdy nebude možné u sportovců plně zabránit všem komplikacím. Nicméně zde je nutné připomenout nutnost mít na každém sportovišti připravené plány pro akutní situace (emergency action plans) a vyškolený personál, včetně sportovců, v kardiopulmonální resuscitaci. Přítomnost automatizovaných externích defibrilátorů na sportovišti, zejména tam, kde se vyskytuje větší množství lidí, je doporučena.¹⁰

Je nesporné, že s novým koronavirem se budeme muset naučit žít. Jednoduchá a účinná hygienická opatření (mytí rukou, udržování odstupu a tam, kde to nejde, nošení roušky) nás pravděpodobně budou provázet ještě několik let. I pro sportovce bude toto období náročné a z pozice lékaře bychom měli v prvé řadě myslet na zdraví sportovců. Tyto doporučené postupy by měly být vodítkem, které se ale pravděpodobně bude měnit a upřesňovat, jak budou přibývat nové poznatky.

Literatura

1. Pericàs JM, Hernandez-Meneses M, Sheahan TP, et al. COVID-19: from epidemiology to treatment. *Eur Heart J* 2020;41:2092–2112.
2. Scudellari M. How the pandemic might play out in 2021 and beyond. *Nature* 2020;584:22–25.
3. Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. *J Sport Health Sci* 2019;8:201–217.
4. Karjalainen J, Heikkilä J, Nieminen MS, et al. Etiology of mild acute infectious myocarditis. Relation to clinical features. *Acta Med Scand* 1983;213:65–73.
5. Bhatia RT, Marwaha S, Malhotra A, et al. Exercise in the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) era: A Question and Answer session with the experts Endorsed by the section of Sports Cardiology & Exercise of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:1242–1251.
6. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [published online ahead of print, 2020 Jul 27]. *JAMA Cardiol* 2020;e203557. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
7. Report: 'At least' 5 Big Ten athletes found to have type of heart inflammation potentially caused by viral infections. <https://sports.yahoo.com/report-at-least-five-big-ten-athletes-found-to-have-heart-inflammation-potentially-caused-by-viral-infections-224809885.html>. Navštíveno 1. 9. 2020.
8. Baggish A, Drezner JA, Kim J, et al. Resurgence of sport in the wake of COVID-19: cardiac considerations in competitive athletes [published online ahead of print, 2020 Jun 19]. *Br J Sports Med*. 2020;bjsports-2020-102516. doi: 10.1136/bjsports-2020-102516.
9. Denay KL, Breslow RG, Turner MN, et al. ACSM Call to Action Statement: COVID-19 Considerations for Sports and Physical Activity. *Curr Sports Med Rep* 2020;19:326–328.
10. Drezner JA, Heinz WM, Asif IM, et al. Cardiopulmonary Considerations for High School Student-Athletes During the COVID-19 Pandemic: NFHS-AMSSM Guidance Statement. *Sports Health* 2020;12:459–461.
11. Löllgen H, Bachl N, Papadopoulos T, et al. Recommendations for return to sport during the SARS-CoV-2 pandemic. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2020;6:e000858.
12. Nieß AM, Bloch W, Friedmann-Bette B, et al. Position Stand: Return to Sport in the Current Coronavirus Pandemic (SARS-CoV-2 / COVID-19). *Dtsch Z Sportmed* 2020;71:E1–E4.

13. Phelan D, Kim JH, Chung EH. A Game Plan for the Resumption of Sport and Exercise After Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection [published online ahead of print, 2020 May 13]. *JAMA Cardiol* 2020;10.1001/jamacardio.2020.2136. doi: 10.1001/jamacardio.2020.2136
14. Verwoert GC, de Vries ST, Bijsterveld N, et al. Return to sports after COVID-19: a position paper from the Dutch Sports Cardiology Section of the Netherlands Society of Cardiology. *Neth Heart J* 2020;28:391–395.
15. Yeo TJ. Sport and exercise during and beyond the COVID-19 pandemic. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:1239–41.
16. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy [published online ahead of print, 2020 Mar 23]. *JAMA* 2020;10.1001/jama.2020.4683. doi: 10.1001/jama.2020.4683
17. 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.
18. Returning to Play After Coronavirus Infection: A Perspective From Pediatric Cardiologists. 2020. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/07/01/12/42/returning-to-play-after-coronavirus-infection-a-perspective-from-pediatric-cardiologists>. Navštíveno 11. 8. 2020.
19. Belhadj Z, Méot M, Bajolle F, et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) in the context of global SARS-CoV-2 pandemic [published online ahead of print, 2020 May 17]. *Circulation* 2020;10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048360. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048360

Complicated course of anomalous origin of right coronary artery in the left sinus of Valsava in a professional ice hockey player. A case report

Markéta Sovová^a, Eliška Sovová^a, Martin Sluka^b, Milan Kamínek^c,
Martin Kocher^d, Jaromír Ožana^a

^a Department of Exercise Medicine and Cardiovascular Rehabilitation, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University and University Hospital Olomouc

^b Department of Internal Medicine I – Cardiology, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University and University Hospital Olomouc

^c Department of Nuclear Medicine, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University and University Hospital Olomouc

^d Department of Radiology, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University and University Hospital Olomouc

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 29. 6. 2020

Revised: 26. 7. 2020

Accepted: 2. 8. 2020

Available online: 7. 9. 2020

Klíčová slova:

Anomální koronární tepna

Maligní varianta

Sportovec

Stenóza

SOUHRN

Kazuistika popisuje případ 37letého profesionálního sportovce – hokejového hráče – s maligní variantou anomálního odstupu pravé koronární tepny z levého aortálního sinu a stenózy pravé koronární tepny. Vzhledem k odmítnutí podstoupit kardiokirurgický zákrok byla provedena perkutánní koronární intervence (PCI) s implantací stentu. Vzhledem k restenóze stentu byla PCI tentýž rok opakována. Po čtyřech letech od první intervence koronarografie odhalila 50% stenózu pravé koronární tepny způsobené umístěním stentu. V souvislosti s vyprovokováním nesetrvale komorové tachykardie při zátěžovém vyšetření byl poté u pacienta indikován aortokoronární bypass, který byl úspěšně proveden v prosinci 2019. Tato práce popisuje neobvyklý případ u aktivního sportovce a způsobilost sportovce ke sportu.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

We present a case report of an athlete TS, 37-year-old ice hockey player with a malignant variant of anomalous right artery (AAOCA) and stenosis of the right artery. Owing to refusal to undergo cardiosurgery, a percutaneous coronary intervention (PCI) was done using a stent implantation with repetition of the procedure in one year because of stent restenosis. Four years after the first PCI, a new coronary angiogram showed 50% stenosis of the right coronary artery caused by the position of the stent. The man was indicated for aortocoronary bypass and this was carried out successfully in December 2019. The paper comments on the unusual course in an active athlete and athlete's eligibility for sports.

Keywords:

Anomalous coronary artery

Athlete

Malignant variant

Stenosis

Address: MUDr. Jaromír Ožana, Department of Exercise Medicine and Cardiovascular Rehabilitation, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University and University Hospital Olomouc, I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc, e-mail: jaromir.ozana@fnol.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.075

Case presentation

Athlete TS, 37-year-old, ice hockey player from childhood until 2014, at the highest level of the Czech Hockey League in this time playing the second Czech League as a professional athlete. The medical history included bronchial asthma treated with beta-mimetics from time to time, systemic hypertension and smoking (10 cigarettes a day). There was no sudden death in the family history. Cardiopulmonary exercise testing (CPET) was carried out at another sports centre with very high cardiorespiratory fitness (see Table 1) and a finding of horizontal ST depressions up to 2 mm in the work load 4.4 W/kg. Echocardiography was done with the picture of athletes' heart.

The athlete was referred to us in August 2015 for the second opinion, we sent him for CT coronarography. Figure 1 shows the anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsava (AAOCA) – the malignant variant. The coronary angiogram confirmed the finding. Because of refusal to undergo cardiac surgery, a percutaneous intervention was done with a stent implantation Resolute Integrity 4.0×38 mm and postdilatation (Fig. 2). Eligibility for sports has not been issued.



Fig. 1 – Anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsava – the malignant variant.

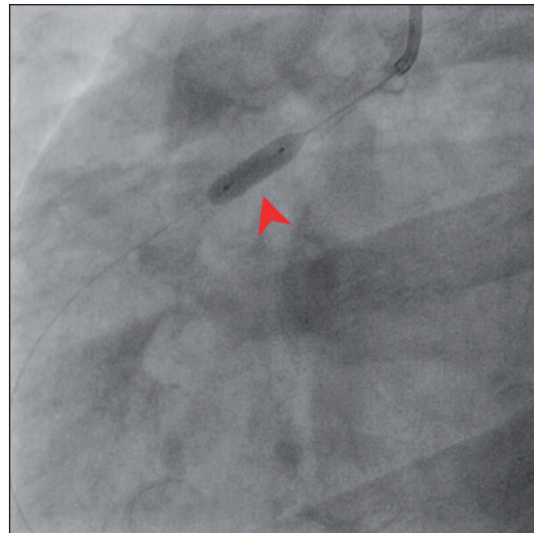


Fig. 2 – Coronary angiogram – percutaneous intervention with a stent implantation.

Three months after PCI the patient reported no trouble. The results of the CPET are shown in Table 1. He started to play professional hockey again.

Visit after one year in August 2016. The CPET was ended because of high blood pressure reaction, with significant depression of the ST segment on the ECG (Fig. 3). The patient was sent for a SPECT examination with the finding of signs of ischemia in the area of the inferior wall (Fig. 4). Coronary angiogram was done with the finding of in-stent restenosis of 50–60% with FFR 0.8 and a PCI with DES was applied. Eligibility for sports has not been issued again. The results of the CPET (3 months later) are shown in Table 1. He started to play professional hockey again.

In November 2019 the athlete still reported no trouble, the results of CPET are shown in Table 1, on the top of the exercise test, a nonsustained ventricular tachycardia was provoked (Fig. 5). A new coronary angiogram showed 50% stenosis of the right coronary artery caused by the position of the stent (Fig. 6). The man was indicated for aortocoronary bypass and this was carried out successfully in December 2019.

Table 1 – Results of CPET

Date	W/kg max	VO ₂ max ml/kg/min	BP max mm Hg	HF max Beats/min	RER
7/2015	5.2	54	250/108	178	1.19
11/2015	4.1	49.9	235/70	173	1.04
10/2016	4.5	45	235/70	169	1.05
4/2017	4.2	44.6	250/60	175	1.23
4/2018	4.0	40.4	230/80	173	1.14
10/2018	4.2	45.1	235/105	167	1.17
4/2019	4.5	40.8	220/90	179	1.27
11/2019	4.0	40.8	250/80	169	1.1

BP – blood pressure; CPET – cardiopulmonary exercise testing; HF – heart frequency; RER – respiratory equivalent; VO₂ – oxygen consumption; W – watt.



Fig. 3 – Depression of the ST segment on the ECG.

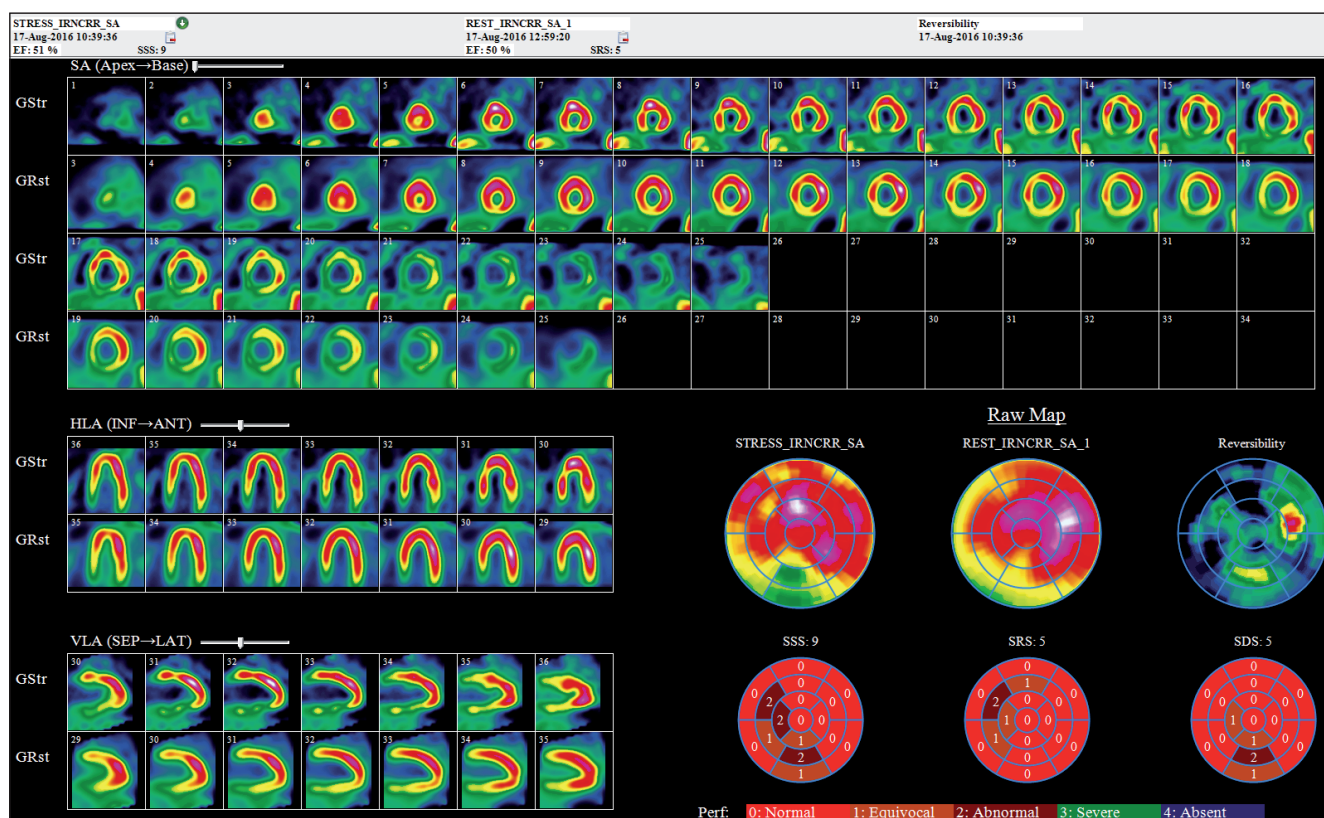


Fig. 4 – SPECT examination with the finding of signs of ischemia in the area of the inferior wall.

Discussion

Making a diagnosis of anomalous coronary artery origin is difficult as there are no hallmark symptoms or no symptoms at all. Our athlete who plays with this malignant

variant at the highest level the Czech Hockey League had no subjective symptoms. Basso¹ et al. reported 27 sudden deaths in young athletes, identified at autopsy and due to either left main coronary artery from the right aortic sinus (n = 23) or right coronary artery from the left si-



Fig. 5 – ECG with nonsustained ventricular tachycardia.

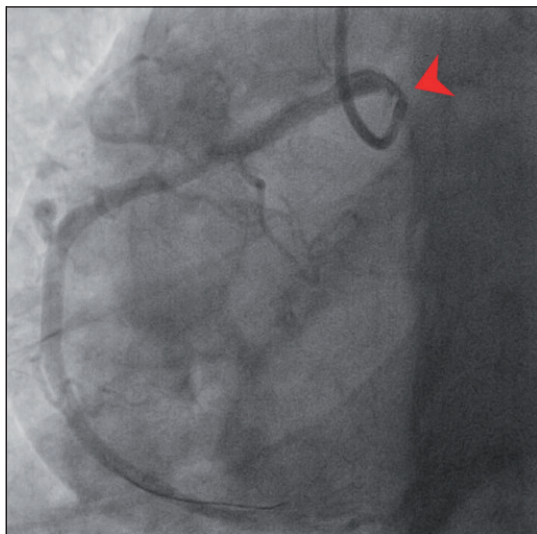


Fig. 6 – Coronary angiogram – 50% stenosis of the right coronary artery caused by the position of the stent.

nus ($n = 4$). Fifteen athletes (55%) had no clinical cardiovascular manifestations or testing during life. Premonitory symptoms had occurred in 10. All cardiovascular tests were within normal limits.

There are three options for therapeutic treatment – only medication, PCI or surgery. There is no consensus for selection of the most appropriate therapy given the heterogeneity of patient characteristics and clinical signs. The decision whether to surgically treat an anomaly of coronary artery origin and course, and the risk-to-benefit ratio of surgical treatment in preventing a potentially lethal complication of SCD, requires careful deliberation based on the best available evidence.²

Krasuski et al.³ reviewed 210 700 cardiac catheterizations performed over a 35-year period at a single institution and identified 301 adults with an anomalous coronary artery from the opposite sinus of Valsalva. Patients were stratified by the pathway of the anomalous artery

and the chosen treatment. Of the 301 patients with anomalous coronary artery from the opposite sinus of Valsalva (0.14% of the cohort), 18% had an interarterial course (IAC). Patients with IAC underwent more surgical interventions (52% versus 27%; $p < 0.001$), but had no higher mortality.

Because of patient request, we opted for PCI treatment. There are very few relevant papers in the literature. Hong et al.⁴ published two case reports and a literature review, with 3 recommendations for successful PCI – the importance of anatomic site of vessel, optimal selection of guide catheter, and experienced manipulating skills. The first PCI in our patient was successful, but a restenosis was found within one year and required new PCI. Four years later, a new coronary angiogram showed 50% stenosis of the right coronary artery caused by the position of the stent. The aortocoronary bypass was indicated in the athlete as the second treatment option. The question is how much the high intensity sport had influenced the development of the new stenosis.

Eligibility for sport

There are recommendations in recent European guidelines – in the case of a malignant version of anomalous artery with the interartery course, surgical repair in symptomatic patients is recommended.⁵ Our athlete had no symptoms and his approach excluded surgical resolution. In this case, we decided to use the PCI method to reduce the likelihood of ischemia. After the PCI, we conducted an exercise test and if the exercise test revealed no ischemia, we allowed his participation in sport.

Conclusions

We describe the complicated course of anomalous origin of right coronary artery from the left sinus of Valsalva in an endurance athlete treated with PCI and progressing to stenosis that required a surgical approach.

References

1. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493–1501.
2. Ong CS, Cameron DE, Jacobs ML. Surgical management of anomalous coronary arteries. *Ann Cardiothorac Surg* 2018;7:604–610.
3. Krasuski RA, Magyar D, Hart S, et al. Long-term outcome and impact of surgery on adults with coronary arteries originating from the opposite coronary cusp. *Circulation* 2011;123:154–162.
4. Hong LF, Luo SH, Li JJ. Percutaneous coronary intervention with anomalous origin of right coronary artery: case reports and literature review. *J Geriatr Cardiol* 2013;10:205–209.
5. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40:13–18.



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

Kardio

Zpráva o knize



Jitka Mlíková Seidlerová a kol.: Úvod do vnitřního lékařství

Praha: Stanislav Juhaňák – TRITON, 2019, 484 s.

Vydání první, formát 235 × 168 mm, tuhá vazba, barevný výtisk.

ISBN: 978-80-7553-724-9.

Cena: 629 Kč.

Pod názvem *Úvod do vnitřního lékařství* se skrývá interní propedeutika. Cílem interní propedeutiky je uvedení do oboru, obsahem informace o teoretických vědomostech, praktických dovednostech a návycích nutných pro další studium interny. Koncepce knihy je již moderní a reflektuje současný stav. Takže nejen dřívější anatomické dělení (hlava, krk, hrudník, břicho, končetiny), ale i dělení funkční (vyšetření v kardiologii, vyšetření dýchacího systému, vyšetření trávicího traktu aj.). Oproti starším propedeutikám bylo zařazeno několik nových kapitol: Monitorace nemocných v intenzivní péči, Vyšetření při podezření na náhlou příhodu břišní, Minimum neurologického vyšetření pro internisty, Chronické rány a dekubity a Farmakoterapie. Postrádal jsem kapitolu o zásadách komunikace mezi nemocným a lékařem.

Odborný obsah tvoří 25 samostatných kapitol, uvedených v tomto pořadí: 1. Anamnéza (6 s.), 2. Metody používané při fyzikálním vyšetření (4 s.), 3. Zhodnocení celkového stavu nemocného (7 s.), 4. Vyšetření hlavy (11 s.), 5. Vyšetření krku (3 s.), 6. Poznámky k vyšetření hrudníku, břicha a končetin (7 s.), 7. Vyšetření srdce (27 s.), 8. Vyšetření v kardiologii (37 s.), 9. Měření krevního tlaku (4 s.), 10. Vyšetření dýchacího systému (36 s.), 11. Vyšetření prsou (3 s.), 12. Angiologické vyšetření (23 s.), 13. Vyšetření trávicího traktu (31 s.), 14. Vyšetření při podezření na náhlou příhodu břišní (7 s.), 15. Vyšetření ledvin a močových cest (17 s.), 16. Vyšetření v endokrinologii a u vybraných metabolických onemocnění (24 s.), 18. Vyšetření v hematologii (29 s.), 19. Chronické rány a dekubity (11 s.), 20. Zhodnocení stavu výživy a možnosti výživy nemocných (32 s.), 21. Monitorace nemocných v intenzivní péči (36 s.), 22. Minimum neurologického vyšetření pro internisty (31 s.), 23. Zobrazovací metody (23 s.), 24. Laboratorní vyšetření (30 s.), 25. Farmakoterapie (6 s.). Poslední číslo-

vanou kapitolou je Příklad popisu základního klinického vyšetření (2 s.). Dva seznamy zkratk (1 s., 7 s.) a věcný rejstřík (10 s.) knihu uzavírají.

Editorka knihy, doc. MUDr. Jitka Mlíková Seidlerová, Ph.D., přizvala ke spolupráci 18 specialistů, výhradně pracovníků Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy. Proto se jednotlivé kapitoly liší rozsahem i stylem. Čtenáře *Cor et Vasa* bude zajímat, že kardiologii je věnováno nejvíce místa – sumárně má 68 stran; našel jsem zde vše podstatné. Odborný text je doplněn velkým počtem černobílých i barevných ilustrací (pérovky, schémata, tabulky, fotografie, reprodukce známých zobrazovacích metod). Řada hesel v dvousloupcovém rejstříku nemá vyznačenu podřazenost, proto bude čtenář hledat dlouho text k některým tématům.

Jako celek působí kniha dobrým dojmem a určitě bude velmi prospěšná, zvláště pro mediky.

Nakladatelství TRITON ji vypravilo opravdu pečlivě; všech 154 obrázků i 48 tabulek je ve velmi dobré kvalitě a i text je bezchybný.

Komu knihu doporučit?

Interní propedeutika je tradičně určena pro studenty medicíny. Ti by v ní měli najít teoretické vědomosti a informace o praktických dovednostech a návycích nutných pro další studium vnitřního lékařství. Vždyť už sám výraz propedeutika znamená „připravuji dopředu“.

Mladým lékařům pak kniha může posloužit jako základní zdroj vědomostí před atestací z interny.

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,
III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity
Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze,
e-mail: jvpetr@email.cz



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

VIRTUÁLNÍ České kardiologické dny 2020

26.–27. listopadu 2020

Rozhodnutím předsedy České kardiologické společnosti **byl změněn formát** letošních Českých kardiologických dnů, a to z prezenční podoby **na podobu VIRTUÁLNÍ**. Hlavním důvodem je stále platící omezení pro pořádání hromadných akcí.

Registrace a podrobné informace na www.cksonline.cz