

Kapitoly ze sportovní kardiologie

MUDr. MARTIN OPOČENSKÝ, Ph.D.

Obsah

Náhlá smrt sportovců	3
Diagnostika srdečních onemocnění u sportovců	4
Genetické vyšetření ve sportovní kardiologii	8
Diferenciální diagnostika základních symptomů ve sportovní kardiologii	10
Předpis pohybových aktivit a jeho hlavní principy	14
Principy předpisu pohybových aktivit sportovců s postižením srdce.....	16
Literatura:	18

Náhlá smrt sportovců

Náhlá srdeční smrt (sudden cardiac death -SCD) každoročně usmrtí jen v USA více než 300 tisíc obyvatel a je tak nejčastější příčinou úmrtí v této zemi (Gillum RF, 1989). I u sportovců je nejčastější příčinou úmrtí s roční prevalencí 1:200 tis. sportovců, protože v USA sportuje přibližně 25 miliónů obyvatel, odhaduje se počet náhlých úmrtí při sportu na 25-125/ročně (Futterman LG MR, 1998). Podle National Federation of High School Coaches je odhadovaný počet SCD u osob pod 30 let 10-25 případů ročně a poměr úmrtí na kardiovaskulární příčinu a na trauma při sportu je 2:1.

Nejčastější příčinou úmrtí u sportovců starších 35 let je koronární ateroskleróza, u osob pod touto hranicí jsou to nejčastěji vrozené kardiovaskulární poruchy, obě tyto příčiny usmrtí postižené elektrickou nestabilitou myokardu, která se projeví nejčastěji komorovou fibrilací nebo tachykardií. Příčinu úmrtí studoval a publikoval Maron (1996) ve své metaanalýze z let 1985 až 1995. 85% úmrtí, to jest 134, bylo v důsledku kardiovaskulární příčiny a většina postihla sportovce – středoškoláky (62%) a 90% z těchto sportovců byli muži. Zajímavé je, že 68% úmrtí se odehrálo na fotbalovém nebo basketbalovém hřišti.

Více než 20 srdečních patologií bylo popsáno jako příčina SCD. Nejčastější pitvou ověřenou příčinou podle Marona byla ve 26% hypertrofická kardiomyopatie a abnormální průběh koronárních cév ve 13%, poté aneurysma aorty (5%) atd. Pouze 18% postižených mělo v 36 měsíčním období, které předcházelo úmrtí, obtíže charakteru bolestí na prsou, námahové dušnosti nebo synkopy. Navíc 115 z postižených prošlo sportovní lékařskou prohlídkou, pouze u 3% z nich bylo vysloveno podezření na srdeční onemocnění a pouze u jednoho sportovce (0.9%) bylo toto onemocnění správně diagnostikováno.

U sportujících nad 35 let věku dominuje jako příčina ischemická choroba srdeční a výskyt SCD roste s věkem na 1:15 až 18 tisíc starších sportovců.

Několik vět o každé z nejčastějších příčin:

Hypertrofická kardiomyopatie je onemocnění o frekvenci 1:500 v populaci, u selektované části populace sportovců je méně častá. Tato diagnóza způsobuje svým nositelům roční mortalitu 1-3% u dospělých, u dětí a adolescentů až 6% ročně (Maron BJ, 2007). Toto onemocnění je důsledkem některé z více než 200 mutací 11 hlavních genů, kdy nejčastější jsou mutace beta-myosin těžkého řetězce, na myosin vázající se protein C a troponinu A.

Comotio cordis neboli komoce srdce je s 20% jednou z dalších nejčastějších příčin náhlých úmrtí sportovců, zvláště u sportů, ve kterých jsou často používány rychle letící míče a puky, tj. baseball, fotbal a hokej. Ty silným úderem do hrudníku v citlivém období komorové repolarizace jsou schopny vyvolat komorovou fibrilaci. Průměrný věk postižených je 13 let. Problémem je nízká úspěšnost kardiopulmonální resuscitace (15%) a to přesto, že je včasné zahájena (Bille K, 2006).

Nejzávažnější abnormalita průběhu koronárních tepen je odstup kmene levé koronární tepny z pravého Valsalvova sinu. Dalšími abnormalitami jsou tzv. svalové můstky se zanořenými částmi průběhu koronárních cév. Postižení jedinci jsou dle literatury bezpříznakovými, ale existuje studie z Itálie (Basso a spol, 2000), ve které mělo 10 z 12 pacientů příznaky vázané na námahu. Odhadovaná prevalence v populaci této vrozené odchylky je na 1:1000.

V souvislosti s infekčním onemocněním je známo postižení srdce, které může mít i fatální průběh, myokarditida. Nejčastějším jejím původcem je virus Coxsackie B.

Marfanův syndrom je příčinou 2% úmrtí amerických sportovců. Autosomálně dominantně podmíněné onemocnění pojivové tkáně s frekvencí 1:10 tisíc je při fyzikálním vyšetření diagnostikováno pomocí zjištění, že postižení mají často rozpětí svých paží větší než je jejich tělesná výška. Někdy na něj upozorní oftalmologové, pokud náhodně zachytí ectopia lentis. Nemocní, s postupně se dilatující vzestupnou aortou, jsou ve výrazném riziku její ruptury, pokud se stav neřeší operativně (McKeag DB, 1989).

Mnoho zemřelých sportovců, u kterých se při patologické pitvě, nezjistí strukturální postižení srdce, se stane obětí tzv. channelopathie neboli poruchy funkce iontových kanálů. Typickým představitelem této skupiny je syndrom dlouhého QT. Značně heterogenní skupina, která je u mužů definována delším korigovaných QT intervalem než 440 ms, u žen déle než 460 ms. 60% z příbuzných nositelů této odchylky má rovněž dlouhý QT interval nebo již zemřelo náhlou smrtí (Ackermann MJ, 1998). Příbuznou jednotkou je Brugada syndrom vzniklý mutací genu SC5NA, který reguluje správnou funkci alfa podjednotky sodíkového kanálu a katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie (Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (CPVT)).

Arytmogenní dysplazie pravé komory (AVRD) je kardiomyopathie, která je charakterizována postupnou přestavbou funkční svaloviny, převážně pravé komory, ve vazivovou tkáň se značně velkou elektrickou nestabilitou přestavěné tkáně. Existují velké regionální rozdíly v četnosti tohoto onemocnění, protože např. v italském kraji Veneto identifikovali AVRD jako příčinu každého 4. úmrtí sportovce, zatímco v USA je to příčina pouze 3% úmrtí. Riziko úmrtí pacientů s AVRD při fyzické aktivitě je 5,4x větší než v klidu (Basso C, 2007). Podle registru v John Hopkins hospital byla fatální komorová arytmie prvním projevem tohoto onemocnění v 22%, palpitace v 27% a synkopa v 26%. Z 29 pacientů došlo k výskytu SCD při následujících činnostech: u 62% běžná činnost, 31% při sportu, 3,5% v těhotenství, 3,5% v klidu. U 25% z těchto obětí byly zaznamenány před jejich úmrtím varující symptomy.

Základním terapeutickým opatřením u většiny z těchto klinických jednotek je zákaz sportu a implantace implantabilního defibrilátoru. Při vzniklé maligní arytmii platí pravidla pro kardiopulmonární resuscitaci (KPR), jejíž nedílnou součástí je použití defibrilátoru. Jeho použití významně zvyšuje úspěšnost KPR a proto je snaha sportoviště vybavit tzv. automatickým defibrilátorem. Jeho použití i naprostým laikem podstatně zvedlo úspěšnost KPR.

Diagnostika srdečních onemocnění u sportovců

Velké diskuze o rozsahu tzv. preparticipačního screeningu se stále vedou převážně při porovnání evropských a amerických doporučení.

Základem amerických doporučení je odběr anamnézy a fyzikální vyšetření, ale senzitivita obou těchto postupů pro odhalení skryté srdeční vady je poměrně velmi malá 2,5-6%, v poslední době se díky zvýšené pozornosti věnované problematice náhlé srdeční smrti zvýšila na 40-50%. Napomohlo tomu zejména 12ti bodové doporučení American Heart Association (Maron BJ, 2007) z roku 2007 ke správnému provedení kardiiovaskulárního vyšetření sportovců:

Anamnéza: Osobní

1. Námahově vázaná bolest na prsou
2. Nevysvětlená synkopa nebo presynkopa
3. Nadměrná námahově vázaná dušnost/únava
4. Anamnéza diagnostikovaného šelestu v minulosti
5. Zvýšený krevní tlak

Rodinná

6. Předčasné úmrtí před 50 rokem věku na srdeční onemocnění
7. Invalidita v důsledku srdečního onemocnění u příbuzného mladšího 50. let věku
8. Znamá anamnéza konkrétních srdečních onemocnění: hypertrofická nebo dilatační kardiomyopathie, dlouhý LQ interval nebo některá z dalších channelopathií, Marfanův syndrom nebo klinicky významná arytmie

Fyzikální vyšetření

9. Srdeční šelest
10. Pulsy na femorálních tepnách k vyloučení aortální koarktace
11. Fyzikální nálezy typické pro Marfanův syndrom
12. Hodnota krevního tlaku na brachiální tepně

V těchto doporučeních je rovněž podrobně odůvodněno nezařazení EKG jako integrální součásti preparticipační prohlídky:

A) Nedostatek dostatečně vycvičených specialistů k hodnocení specifické skupiny populace, kterými jsou sportovci. B) Vzhledem k počtu sportovců (v USA se počet odhaduje až na 40 miliónů) navýšení ceny preventivní prohlídky. C) již tak nízký počet náhlých srdečních úmrtí v USA, který se blíží situaci v Itálii po 20 letech sportovních prohlídek s prováděným EKG. D) Absence randomizovaných studií podporujících tento postup. E) Nedostatek věrohodných dat u některých demografických skupin a etnik.

Přes negativní postoj oficiálních amerických společností některé sportovní organizace jako NBA (basketbal), NFL (americký fotbal) a MLS (fotbal) zařadily mezi povinná vyšetření spolu s EKG i echokardiografii a zátěžové vyšetření (Harris KM, 2006). Ti musejí spolupracovat s klinickými kardiology, neboť vzdělání lékařů pečujících o sportovce spočívá na jednoletém školícím programu, jehož součástí je pouze 1-2 měsíční kardiologické školení, které probíhá v rámci školení všeobecného lékařství, z něhož se tito lékaři převážně rekrutují. Podle abstraktu prezentovaného na AHA v roce 2009 má 60% lékařů z 5 specializací, kteří pečují o sportovce tendenci k falešně pozitivním nálezům, naproti tomu ve 20-30% dochází k nepoznání patologie.

Naopak na druhé straně Atlantiku je to především Evropská kardiologická společnost, která vytvořila ECG- based screening protocol (Corrado D, 2005). Ta se pokusila klasifikovat abnormální EKG do 2 skupin:

1. Časté a vázané na pohybovou aktivitu EKG změny: sinusová bradykardie, AV blok I. stupně, inkompletní blok pravého raménka Tawarova, syndrom časně repolarizace, voltážová kritéria pro hypertrofii LK
2. Časté a na pohybovou aktivitu nevázané EKG změny: inverze T vlny, ST deprese, patologické Q vlny, zvětšení levé síně, změna srdeční osy doleva, hypertrofie pravé komory, WPW, kompletní levý a pravý blok tawarových ramének, krátký nebo dlouhý QT interval, obraz repolarizace odpovídající Brugadaovu syndromu.

Sensitivita a specifická EKG u sportovců není známa. Italští autoři (Pelliccia a spol., 2000) porovnali 1005 sportovců vyšetřených echokardiograficky s jejich EKG, které rozdělili do 3 kategorií: normální, lehce abnormální a zjevně abnormální. Kombinace lehce a zjevně abnormálních EKG měla 51% sensitivitu, 61% specificku, pozitivní prediktivní hodnotu 7% a vysokou negativní prediktivní hodnotu 96% k odhalení srdečních onemocnění. Přínos EKG potvrdili i autoři 36th Bethesda Guidelines, kteří konstatovali, že EKG je praktickou a levnou alternativou rutinní echokardiografie s tím, že např. u diagnózy hypertrofické kardiomyopatie s citlivostí 75-95%. U dalších srdečních onemocnění se odhaduje sensitivita EKG u ARVD 25-94%, dilatační KMP s méně než 1% normálních EKG, myokarditis 10-54%, syndrom dlouhého QT 83-100%, Brugada syndromu cca 20%, aortální stenóza 80%, prolaps mitrální chlopně 66% atd.

Ve studii s 32 652 sportovci (Pelliccia, 2007) byla četnost abnormalit u sportovců následující hluboce negativní T vlny (2,3%), zn. hypertrofie levé komory (0,8%), kompletní blok pravého raménka Tawarova (1%), levý přední hemiblok (0,5%), kompletní blok levého raménka Tawarova (0,1%), WPW syndromu (0,1%), prodloužený QT interval (0,03%). Podle autorů byla četnost závažných EKG změn v obecné populaci nízká, méně než 5%.

Sharma a spol. v roce 1999 porovnali EKG 1000 mladých sportovců (průměrný věk 15 let) s 300 stejně starými nesportujícími vrstevníky. Na EKG mladých sportovců bylo zachyceno o 80% více sinusových bradykardií, o 52% sinusových arytmií, o 5% AV bloků I. Stupně, o 29% inkompletních bloků pravého raménka Tawarova, o 45% elevací ST úseků, o 22% hrotnatých T vln. Stejní autoři uzavřeli, že následující EKG změny pravděpodobně signalizují srdeční patologii: ST deprese nebo hluboké inverze T vln, malé inverze T vln (kromě V2-V3 u mladších 16 let), patologické T vlny, osa srdeční doleva a kompletní blok levého raménka Tawarova.

Fuller a spol. (1997) provedl EKG vyšetření u 5615 středoškolských sportovců v severní Nevadě a zjistil abnormální EKG u 15,7% z nich. Poté provedl korelaci mezi výsledkem preparticipačního vyšetření s EKG nebo bez EKG a zjistil, že sensitivita odhalení abnormalit u těchto dvou vyšetření při uplatnění 36th Bethesda guidelines byla u vyšetření bez EKG 6% a s EKG 70%. Situaci dále komplikuje skutečnost, že četnost EKG změn je závislá i na rase vyšetřovaných. Afroameričtí sportovci měli v práci Magalského a spol. abnormální EKG u 5,8% oproti 1,8% bílých Američanů.

O významu EKG v preparticipačním screeningu je přesvědčen mimo jiné i Mezinárodní olympijský výbor, který v roce 2004 doporučil provedení EKG u sportovců zúčastňujících se olympijských her (Bille K, 2006).

Postavení echokardiografie ve sportovní kardiologii

Největší její využití je zřejmě v diagnostickém algoritmu těch sportovců, kde jsou přítomna EKG kritéria hypertrofie stěn LK a kde je klíčovou otázkou přítomnost či nepřítomnost této hypertrofie stěn. Pokud se tato hypertrofie potvrdí je poté potřeba odlišit fyziologickou remodelaci (Máček, Radvanský, 2011) na zátěž tzv. atletické srdce od život ohrožující patologie v podobě hypertrofické kardiomyopatie (HKMP).

V případě diagnózy HKMP lze nalézt při transthorakální echokardiografii (TTE) především zesílení stěn levé komory (LK), kde za jednoznačně patologické zesílení je považována šířka septa LK rovna nebo nad 16 mm (Sharma, 2002), normální nebo snížená šířka LK, abnormální parametry diastolického plnění a odchylky v oblasti mitrální chlopně a výskytem tzv. SAM (systolic anterior motion) jejího předního cípu a regurgitace. Pro atletické srdce svědčí spíše hypertrofie stěn LKS rovná nebo větší než 13 mm s přítomnou dilatací LK, ve studii Pelliccia a spol. u 947 elitních sportovců tyto nálezy byly přítomny u 1,7% vyšetřovaných. K podobným záměrům došel Sharma (2002). Problémem jsou sportovci v tzv. šedé zóně se šířkou septa 13 až 15 mm.

Dříve bylo standardním postupem zátěžové vyšetření, Holter EKG a u sportovců velmi neoblíbené nucené období bez sportu (alespoň 6 měsíců) s následnou TTE kontrolou. Alternativním přístupem je tzv. tkáňový Doppler se schopností změřit vrcholové rychlosti, zejména diastolické, které jsou u hypertrofické kardiomyopatie typicky snížené. Další moderní echokardiografická metoda s určením tzv. strain, který hodnotí míru deformace určitého regionálního segmentu měřením délky svalových vláken při kontrakci, tzv. strain rate, který měří rychlost této deformace. Serri a spol (2006) prokázali, že pacienti s HKMP měli nižší systolický strain LK než kontrolní skupina. Oproti tomu sportovci s adaptační remodelací LK mají stejné nebo větší hodnoty strainu.

Další jednoznačnou indikací k provedení TTE u sportovců je nově diagnostikovaný nebo známý srdeční šelest, který může znamenat přítomnost významné chlopenní vady nebo abnormální mezišňové nebo mezikomorové komunikace. Při řešení těchto diagnóz je často klíčové zjištění pomocí TTE velikosti srdečních oddílů, systolické a diastolické funkce obou komor, transvavulárního gradientu u stenotických chlopní.

Pelliccia a kol. (2000) provedl u 1360 italských vrcholových sportovců TTE s cílem diagnostikovat abnormální odchylky a průběhy koronárních tepen, které objevil u 6 z nich (0,5%). U 60 vyšetřovaných se nebylo možné z technických důvodů k této diagnóze vyjádřit. Zepilli a kol. získal uspokojivé zobrazení u 96% z vyšetřovaných 3150 sportovců a našel 3 odchylky koronárních cév z nepřislušného koronárního sinu (0,03%). Z obou prací vyplývá, že TTE je schopna se k této problematice vyjádřit u 95% vyšetřovaných. Transesofageální přístup v této indikaci je jednoznačně ještě přínosnější.

Arytmogenní dysplazie pravé komory (AVRD) je při TTE charakterizována trabekulární přestavbou PK (Yoerger DM, 2005), patrnými aneurysmaty stěn PK, její sníženou funkcí, dilatací výtokového traktu PK nad 30 mm (sensitivita 89%, specificita 86%). Funkce PK je s užitkem posouzena pomocí tkáňového Dopplera (systolická rychlost PK se sensitivitou 67%, specificita 89%) a strainu (73 a 87). V této indikaci se jeví užitečný přínos 3D zobrazení, resp. intrakardiálního ultrazvukového zobrazení.

Další zobrazovací metody ve sportovní kardiologii: CT srdce včetně angiografie a MR srdce

U CT srdce je abnormální odstup koronárních cév jednou z nejlepších indikací a výtěžnost je obdobná s angiografií. Toto platí i pro MR.

Není stále všeobecně známo, že CT a zvláště jeho nová modalita multidetector CT (MDCT) je možnou alternativou MR v diagnostice arytmogenní dysplazie pravé komory. Toto prokázala studie Bomma a spol. (2007) s 31 pacienty, kde CT nález pomáhá v diagnóze zvýšené trabekularizace pravé komory, intramyokardiálního tuku, posouzení rozměrů výtokového traktu pravé komory.

V této indikaci zůstává klíčová role MR, která má mimo jiné výhodu v absenci škodlivého ionizačního záření, ale hlavně v její schopnosti provést tzv. tkáňovou charakteristiku. Intramyokardiální tuková infiltrace pravé komory ve studii Tandri a spol. (2008) se 40 pacienty s AVRD byla v 60% lokalizována především ve volné stěně PK, rovněž v 60% byla PK dysfunkční, aneurysmatická dilatace PK byla nejčastěji popisována v oblasti jejího hrotu. V této studii bylo zjištěno, že často zmiňovaná intramyokardiální tuková infiltrace má malou sensitivitu pro diagnózu AVRD, neboť více než 50 % zdravých starších osob má podobné popisované změny v PK.

MR se jeví jako přínosná alternativa v diagnostice hypertrofické kardiomyopatie. MR je zvláště schopna odhalit oblasti segmentální hypertrofie, které může transthorakální echokardiografie pominout. Rovněž detekce jizevnatých oblastí myokardu zobrazením tzv. late enhancement za pomoci gadolinia pomáhá identifikovat rizikové oblasti pro vznik maligních arytmí.

Genetické vyšetření ve sportovní kardiologii

I když prevalence náhlé smrti u sportovců je nízká (1:200 tis.), tak je jasné, že zvláště blízké příbuzné postižených bude nutné poučit o možnostech, jak blíže stanovit jejich vlastní riziko (Ganesh a spol., 2013)

Jak tedy postupovat?

Nejdříve je nutné identifikovat pacienta s potenciálně mendelovskou dědičností (kardiomyopatie, arytmogenní syndromy a onemocnění aorty), čemuž musí předcházet vyloučení běžné příčiny onemocnění jako chlopenní vady, hypertenze atd. Dále je potřeba přesně stanovit fenotyp za pomoci podrobného kardiologického vyšetření, jehož součástí je podrobná osobní a rodinná anamnéza. Sestavení podrobného rodokmenu a určení nejpravděpodobnějšího způsobu dědičnosti (autozomálně dominantní nebo recesivní, X-vázaná). Při vyšetření příbuzných prvního stupně postižených jedinců pomocí EKG a echokardiografie se dochází nejčastěji ke 2 závěrům:

-onemocnění přítomno, kdy následuje příslušná kardiologická péče a je nabídnuto vyšetření potomků

-onemocnění není přítomno, kdy se pokračuje v dalších kontrolách kvůli možnosti opožděného rozvoje onemocnění.

Situaci značně komplikují dvě známá specifika geneticky kardiovaskulárních onemocnění, která jsou často zmiňována kritiky účelnosti genetického testování při stávajícím stupni znalostí. Jsou to neúplná penetrace (ne všichni nosiči patologické mutace onemocní) a různá expresivita (členové rodiny nesoucí identickou mutaci mají různě vyjádřené znaky onemocnění díky vlivům genetického pozadí nebo dosud neznámým vlivům prostředí).

Onemocnění, která vedou k náhlému úmrtí sportovců lze mimo jiné rozdělit na ta, která lze diagnostikovat při patologicko-anatomické pitvě (2/3 z nich - HKMP, AVRĐ) a tzv. autopsy-negativní (např. tzv. channelopathies). Co víme o genetice těchto onemocnění (Ackermann MJ et al., 2011)?

Nejčastější příčinu náhlé srdeční smrti hypertrofickou kardiomyopatii charakterizuje významná genetická a fenotypická heterogenita. Jedná se o autosomálně dominantní onemocnění s variabilní expresivitou a penetrací. Je u ní identifikováno více než 27 genů s několika stovkami mutací. Mezi nejčastěji postiženými geny jsou MYH7 (gen pro beta myosin těžký řetězec), MYL2, MYL3, MYBPC3 (gen myosin vázající protein C), TPM1, TNNT2, TNNI3, TNNC1 a ACTC. Výtěžnost testů se pohybuje mezi 35-65% (Van Driest SL a spol., 2005). MYH-7 a MYBPC3 jsou nejčastěji nalezené geny u hypertrofické kardiomyopatie s odhadovanou prevalencí 25-35%. Tvar septa byl jedním z nejsilnějších prediktorů pozitivního genetického testu. Jedním z nejdůležitějších přínosů genetického testování u HKMP, které samo o sobě není schopno vyloučit tuto diagnózu, ale je schopno při pozitivním výsledku vyloučit jiné léčitelné, přitom HKMP-fenotypicky podobné, onemocnění jako Fabryho choroba a další střádající onemocnění (Noonan, LEOPARD syndrome).

Arytmogenní dysplazie pravé komory (AVRĐ) je cca z 50% autosomálně dominantní onemocnění a neúplnou penetrací a expresivitou. V současné době je identifikováno 5 genů spojených s tímto onemocněním, které kódují klíčové proteiny desmosomů neboli macula adherens (Sen-Chowdhry S a spol., 2007). Nejčastěji mutovaným genem s prevalencí nad 40% je PKP2, dalšími jsou DSP a DSG, dostupné testy u této diagnózy mají výtěžnost 50%.

Syndrom dlouhého QT intervalu má prevalenci 1:2500 a odhaduje se, že cca 5% s postižením umírá náhlým úmrtím. U poloviny z těchto postižených předcházely varovné známky, jako je synkopa, resp. alespoň pozitivní rodinná anamnéza SCD (Tester DJ a spol., 2005). Jedná se rovněž o AD onemocnění se stovkami mutací 12 popisovaných genů. Gen KCNQ1 (LQT1), KCNH2 (LQT2) kódují draslíkové membránové kanály, gen SCN5A (LQT3) kanály natriové. U cca 25% LQT syndromů se nepodaří příslušný gen identifikovat, výtěžnost testů je tedy cca 75%. Často již podle anamnézy je možné s velkou pravděpodobností určit, o který subtyp tohoto syndromu se jedná. U příhod při plavání se nejčastěji jedná o LQT1, u komorových arytmií v důsledku náhlého zvuku (zvonek, budík atd.) LQT2 a při úmrtí ve spánku je podezřelý LQT3.

Katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie je dědičná arytmie se zcela normálním klidovým EKG, který se nejčastěji projeví synkopou při námaze nebo náhlou srdeční smrtí. Mutace v klíčovém genu RYR2, v jednom z největších lidských genomů, představuje 50-60% případů náhlé smrti, vzácnější podtyp této arytmie má na svědomí mutace genu CASQ2 (Priori SG a spol., 2002). Jejím důsledkem je nadměrné uvolnění kalciových iontů ze

sarkoplasmatického retikula, zvláště při sympatické stimulaci. To vede k zpomalení depolarizace a možným ventrikulárním arytmiím. Výnos genetických testů je 50-55%.

Brugada syndrom vede k náhlé srdeční smrti mechanismem polymorfni ventrikulární tachyarytmie (Chen PS, Priori SG, 2008), je to onemocnění s variabilní expresivitou a penetrací. 25% případů Brugadova syndromu má na svědomí mutace v genu SCN5 kódujícím natriový kanál a dále jsou popsány mutace genů GPDIL a SCNIB. Syndrom krátkého QT s QT intervalem pod 320 ms je charakterizován fenotypem fibrilace síní, synkopou nebo úmrtí v období klidu nebo spánku. Podkladem jsou mutace v genech kódující draslíkový kanál KCNH2, KCNQ a KCNJ2.

Závěrem této kapitoly nutno opět zdůraznit, že klíčová je klinická úvaha a že genetické vyšetření může pomoci se k diagnóze dále přiblížit nebo naopak vzdálit (Charron P a spol., 2013). Např. genetické vyšetření může být nápomocné u sportovců v posouzení významu "hraniční" šířky srdečního septa (13-15 mm) při zvažované diferencíální diagnóze hypertrofické KMP nebo atletického srdce. Průkaz mutace v genech MYH7 a MYBPC napomůže diagnóze HKMP zvláště v případě, kdy jedinou indicií pro HKMP byla právě hraniční šířka septa. Totéž platí pro diagnostiku LQT syndromu, vždyť studie z Mayo kliniky (Taggart a spol., 2007) ukázala, že až v 40% případů byl tento syndrom posléze překlasifikován v normální nález, resp. neurokardiogenní synkopu a pomohla tomu i absence průkazu známých mutací genů u LQT syndromu.

Diferenciální diagnostika základních symptomů ve sportovní kardiologii

Bolest na prsou

Bolest na prsou je poměrně častou stížností sportovců a aktivních jedinců obecně, která má naštěstí zřídka závažnou, tedy kardiální příčinu. Zkušenost s bolestí na hrudníku má ¼ americké populace (Kachintorn U., 2005)). Výskyt bolesti na prsou u sportovců pod 35 let je o trochu méně než 5% (Cherry DK, Woodwell DA, 2002). Nejčastější příčinou v této skupině je refluxní choroba jícnu a poté pozátěžový bronchospasmus. U dětí je nejčastější (ve 40%) tzv. idiopatická bolest na prsou, následovaná „muskuloskeletální etiologií“ v 20% a poté dalších 10-20% případů jde na vrub panické atace (Martin M., 1997).

V diferencíální diagnóze tohoto příznaku je klíčové vyloučit kardiální (kardiomyopatie, anomální odstup koronárních cév, channelopathie, aortální stenóza, ICHS, ARVD, prolaps mitrální chlopně, aortální disekce) nebo jiné život ohrožující onemocnění (plicní - pneumothorax, plicní embolie, abusus atd.). Zvláště závažný je údaj o koincidenci bolesti na prsou se synkopou nebo presynkopálním stavem. Podstatné jsou otázky na okolnosti jejího vzniku (při fyzické námaze?, v klidu?, je polohově vázaná?, její síla?, jak častá?), dále o jejím charakteru (tlaková, tupá, bodavá, ostrá), o směrování neboli iradiaci bolesti do horních končetin, zad nebo břicha. V rodinné anamnéze pátráme o údajích o náhlém a nevysvětlitelném úmrtí, zmínce o Marfanově syndromu, vrozeném dlouhém QT intervalu, zmínce o projevech předčasné ICHS. V osobní anamnéze je podstatný údaj o anamnéze srdečního onemocnění včetně vrozené srdeční vady nebo zjištěného šelestu.

Mezi nekardiální příčiny bolesti na prsou patří časté (20%) muskuloskeletální příčiny: bolest hrudní stěny – často následek tupého traumatu nebo důsledek přetěžování, např. při vzpírání nebo veslování. Příznakem je především citlivost a ztuhlost při změně polohy těla. Dále traumatická fraktura žebra – tupé trauma nejčastěji působí frakturu zadního úhlu 4. - 9. žebra. Bolest se typicky zhoršuje při hlubokém nádechu, kašli. Podobné symptomy se vyskytují u stresové fraktury žeber, se kterou se lze setkat u veslařů, tenistů, začátečníků golfistů. Nejčastěji postihuje I. žebro. Vymknutí sternoklavikulárního skloubení jsou časté zranění hokejistů, ragbistů a hráčů amerického fotbalu. Častější je anteriorní vymknutí, ale u posteriorního hrozí poškození mediastinálních struktur. Pacient se může v takovém případě prezentovat dysfagií, dušností, venostasou v oblasti krku a chrapotem. Dalšími příčinami pohybově vázaných obtíží bývá costochondritida, Tietzův syndrom, syndrom klouzavého žebra, komprese obratlů C6-7, tzv. cervikální angina.

Plicní příčiny: asthma/pozátěžové asthma je častý problém pediatrických pacientů. Kromě pocitu dušnosti je častá pálivá substernální bolest. Pískání jako příznak se může objevit u dalších jednotek, jako je laryngotracheitida, cizí těleso, alergická rinitida, stenóza trachey. Pneumothorax, který může být traumatický, ale i spontánní – zvláště u vysokých, hubených sportovců. Zvláště u cyklistů a v motoristických sportech jsou časté kontuze plic. U těch je kromě bolesti častá hemoptýza. Vzpírání nebo potápění je spojeno s rizikem vzniku pneumomediastina, je potřeba na něj myslet při nálezů krepitací v podkoží a výraznou retrosternální bolestí zhoršenou při inspiriu. Obávanou je plicní embolizace, kterou jsou ohroženi především imobilizovaní sportovci, zvláště nositelé protrombofilní mutace. Pneumonie patří do výčtu možného zdroje bolesti na prsou, resp. její obdoba při postižení, značně bolestivá pleuritida.

Gastrointestinálně podmíněné obtíže jako příčina bolesti na prsou jsou u vrcholově sportujících velmi časté (jak výše uvedeno stojí za 30% vyšetřovaných pro tento symptom (Paterson WG, 1993). Postižení motility jícnu, dysfagie a převažující refluxní choroba jícnu jsou způsobeny především pomalým vyprazdňováním žaludku při fyzické zátěži, relaxaci spodního jícnového svěrače, časté dehydrataci, zvýšeným intraabdominálním tlakem, častým užíváním nesteroidních antirevmatik, častým užíváním proteinových doplňků a sportovních nápojů. Refluxní choroba jícnu je častá, neboť symptomatický občasný návrat žaludečního obsahu do jícnu udává až 60% sportovců, nejčastěji u běžců a vzpěračů. Podoba s anginózní bolestí je dána podobnou aferentní senzitivní inervací cestou sympatického nervstva. Úzký je vztah RCHJ a pozátěžového astmatu, což je dáno i údajem o častém refluxu u astmatiků – až 82 % (Harding SM, 2000). Řešením tohoto syndromu je dodržovat alespoň 4 hodinovou pauzu mezi posledním jídlem a spánkem, vyhýbání se cvičení po jídle a vynecháním provokující stravy – čokoláda, česnek, tučná jídla, alkohol, káva a citrusové výrobky. Dalším důležitým opatřením je elevace hlavové části lůžka.

Dysfagie je bolest lokalizovaná do 6. kožního dermatomu, která se objevuje několik vteřin po polknutí tekutin nebo tuhé stravy. Je důsledkem mechanického nebo zánětlivého postižení při infekci herpetickým virem, cytomegalovirem nebo candidou albicans. Specifickým postižením je postižení dolního jícnu při biliárním refluxu nebo tzv. “pill esophagitis” při terapii tetracyklinem, nesteroidními antirevmatiky, alendronatem.

Psychiatrickou příčinou bolesti na prsou je úzkost, depresivní porucha, panické ataky. Je popisována jako příčina až 20% bolesti na prsou u adolescentů (Anzai AK a spol., 1996) a to převážně u dívek. V anamnéze možno často vysvětlovat stresující událost. Otevřenými otázkami je potřeba pátrat po životních událostech spojenými se ztrátou, hrozbou nebo

odmítnutím – “pověz mi o změně nebo neúspěchu, ke kterým došlo v posledních měsících před vznikem obtíží“. Podobně používání léků obsahujících amfetamin, nadužívání energetických drinků, abusus kokainu nebo alkoholu.

Dušnost

U zdravých jedinců nebývá fyzická zátěž limitována plicními funkcemi, neboť např. minutová ventilace má poměrně velkou rezervu než se dosáhne jejího maxima. Přesto však fyzická zátěž vyvolává respirační příznaky typu dušnosti, která je definována jako subjektivní pocit nedostatku vzduchu. Dušnost u sportovce je posuzována zcela standardním způsobem včetně známé diferenciatní diagnostiky (kardiální postižení, pneumothorax a jiné onemocnění plic nebo spíše raritní zátěží indukovaná kopřivka nebo dokonce anafylaxace), při sportovních aktivitách se však častěji setkáváme s pozátěžovým astmatem, dysfunkcí hlasivek a refluxní chorobou jícnu jako příčinou dušnosti.

Pozátěžové astma, resp. bronchospasmus, má značně variabilní klinický obraz, lze se s ním setkat jak po zátěži, ale rovněž v jejím průběhu. Kromě dušnosti jsou často přítomny kašel, pískoty, únava a tlak na hrudníku. U sportovců zvláště dětských je tento syndrom často skryt pod pojmem “ztráta formy”.

Relativně často se s ním setkáváme u astmatiků (cca 40-90%), prevalence v běžné populaci je 10% (Gotshall RW, 2002) a až překvapivě velká prevalence (až 50%) je udávána u elitních sportovců včetně olympioniků. Přesná příčina tohoto syndromu je stále neznámá, ale existují dvě hlavní teorie – termální (podíl chladného vzduchu) a osmotická (podíl suchého vzduchu). Předpokládá se podíl znečištění ovzduší, chemikálií (chlor v krytých bazénech, úprava ledu na kluzištích). Postižení sportovci se rekrutují převážně ze zimních sportů a potom sportů charakteristických vysokou minutovou ventilací, jako je fotbal. Diagnostika je často spojena s nízkou vypovídací hodnotou anamnézy (u 36% sportovců, kteří udávali typické příznaky, tento syndrom nebyl nakonec potvrzen) a fyzikálního vyšetření. V případě negativní spirometrie, což je časté, je třeba použít provokační test (metacholinový test nebo námahový bronchokonstrikční test). Terapií je premedikace bronchodilatátory těsně před zátěží s maximálním efektem po cca 15-60 minutách je efektivní v 80%, podle McKenzie DC a spol. (1994) je prevencí kvalitní rozcvičení. Podle doporučení je vhodné mít v pohotovostní brašně peak flow metr a rovněž inhalátor, např. salbutamol.

Dysfunkce hlasivek je rovněž charakterizovaná obstrukcí na podkladě tzv. paradoxní addukce hlasivkových vazů. Typický je náhlý vznik dušnosti, pocit napětí v oblasti krku, kašel a stridor. Tento syndrom se obtížněji klinicky diferencuje od pozátěžového astmatu a co je zajímavé, že často se oba syndromy vyskytují společně. Jinak prevalence podle Rundella a Spieringa v jejich studii s 370 špičkovými sportovci byla 5% (Rundell KW, Spiering BA, 2003). Příčina této poruchy je neznámá, podezřívá se autonomní dysfunkce laryngu nebo refluxní choroba jícnu. K diagnóze je často potřeba vizualizovat hlasivky transnazální laryngoskopií po provokaci cvičením. Léčba je často pouze zklidnění, ve vážných případech inhalace směsi kyslíku s heliem, dlouhodobá se ukazuje jako přínosný nácvik řečových technik.

Refluxní choroba jícnu je časté onemocnění, v americké populaci postihne během života 25-35% (Eisen GM, 1997). Fyzická zátěž je jeden z vyvolávacích příčin přes změnu krevního zásobení žaludku, změnu hormonální sekrece, změnu v motorice hladké svaloviny žaludku.

RCHJ dekompenzovaná vede k edému sliznice horních dýchacích cest a k možným pocitům dušnosti. Terapií je oddálit fyzickou aktivitu od jídla a použít blokátory protonové pumpy.

Synkopa je náhlý pokles průtoku krve mozkem, který vede k přechodné ztrátě vědomí, se spontánní obnovou vědomí (Kapoor W, 2000). Ačkoli se jedná nejčastěji o benigní příznak, tak synkopa vzniká v souvislosti se cvičením (během nebo těsně po) neboli exercise-related syncope (ERS) může být součástí klinicky závažného onemocnění. V literatuře je možné se setkat s pojmem kolaps ve vazbě na cvičení (exercise-associated collapse), který je charakterizován neschopností sportovce stát nebo chodit, respektive jít bez pomoci, kvůli světloplachosti, slabosti, závratím po skončení fyzické zátěže. V obecné populaci je nejčastější příčinou synkopy tzv. neurokardiogenní etiologie, která je spojena s poruchou funkce autonomního nervového systému s poklesem aktivity sympatiku a rovněž se zvýšenou aktivitou vagu. Prevalenci ERS je poměrně obtížné, pro nedostatek literárních údajů, blíže upřesnit. Podle studie Colivicchi a spol. (2004) ze 7.5 tisíc sportovců 6.2% uvedlo, že v posledních 5 letech prodělalo synkopy, z toho 87,7 případů bylo bez souvislosti s fyzickou zátěží, 12% bylo těsně po a 1,3% během zátěže. Synkopa je při zátěži tedy řídkým jevem, další ze studií uvádí, že představuje pouze 5% pacientů ve specializovaných ambulancích na tuto problematiku. U pacientů se strukturálním postižením srdce je synkopa velmi často podmíněna tímto onemocněním se specificitou 96%. Podle Holtzhausena L a spol. (1994), která hodnotila výskyt synkopy u ultramaratonců, k 85% synkop došlo až za cílovou linií. V 15% těch, kteří zkolabovali na trati, byla nejčastější diagnózou hypertermie nebo hyponatremie a měla i závažnější průběh.

Patofyziologickým podkladem synkopy po zátěži je náhlý pokles žilního návratu po zastavení fyzické aktivity na podkladě výpadku tzv. svalové pumpy způsobující tzv. pozátěžovou hypotenzi nebo neurokardiogenní příčina s reflexní vazodilatací nebo bradykardií. Obecně lze příčiny ERS u sportovců rozdělit na:

A. abnormální perfuzní krevní tlak v důsledku: poruchy tepové frekvence – tachykardie (supraventrikulární nebo komorová arytmie), abnormální tepový objem s vysokým end-diastolickým tlakem (aortální stenózy, hypertrofická KMP), s nízkým end-diastolickým tlakem (dehydratace, krvácení, plicní hypertenze), nízkou periferní rezistencí (vazodepresorický reflex, anafylaxe)

B. abnormální metabolická nebo elektrická aktivita: křeče, hypokapnie, hypoxie, hypoglykemie, hypertermie.

Podle Linzera a spol. (1990) byly příčiny synkop následující: neurokardiogenní (vasovagální 18%, situační 5%, karotický sinus 1%, psychiatrické poruchy 2%), medikace 3%, neurologické onemocnění 10%, kardiogenní synkopy (organické postižení srdce 4%, arytmie 14%), neznámá příčina 34%.

Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti (A.Moya a spol., 2009) základem vyšetření pacienta po synkopě je anamnéza, fyzikální vyšetření s kontrolou krevního tlaku ve vzpřímené pozici a vleže a standardní EKG. Nutné je zodpovědět následující otázky: Jedná se o skutečnou synkopy (definovanou jako ztrátu vědomí na podkladě mozkové hypoperfúze)? Co bylo výsledkem vstupního vyšetření – jistá diagnóza, podezření na diagnózu nebo bez zjištění jednoznačné diagnózy? Je přítomno srdeční onemocnění? Dále je nezbytností EKG,

kteře vřak až u 40% sportovců může být abnormální (Pelliccia A. a spol., 2000), následovat může při podezření na strukturální postižení srdce echokardiografie (ta relativně málo, pouze u 5-10% pacientů odhalí “nečekané” strukturální srdeční onemocnění, Ritter S., 2000). Po ultrazvukovém vyšetřeni by měl následovat zátěžový test se snahou zreprodukovat proběhlou příhodu. Problémem dalších testů ve vyšetřovacím algoritmu po synkopě je absence tzv. zlatého standardu, ke kterému by přínos jednotlivých testů mohl být porovnán. U pacientů s provedenou Holterovskou monitorací, pouze u 4 % z nich, symptomy odpovídaly zachycené arytmií, 17% symptomů bylo bez prokazatelné arytmie, 79% bylo bez klinicky významných arytmií (Bass EB a spol., 1990), v budoucnosti se bude zvyšovat v indikovaných případech monitorace implantabilním záznamníkem, např. reveal XT. Test na nakloněné rovině bývá u sportovců častěji falešně pozitivní. Elektrofyziologické vyšetřeni je přínosné pouze u pacientů s abnormálním EKG a to především u těch, kde je přítomno strukturální postižení srdce. U těchto pacientů vedlo elektrofyziologické vyšetřeni k nálezu komorové tachykardie u 21% z nich, u 34% bradykardie, 14% mělo více diagnóz (Linzer M. a spol., 1997). Ze známých, i když nečetných klinických jednotek, je toto vyšetřeni zřejmě nejpřínosnější u arytmogenní dysplazie pravé komory se senzitivitou cca 70-80% (Link MS, 2001) a u pacientů s WPW syndromem, kde zejména průkaz refrakterní periody pod 250 ms u spojky je spojeno s možností rychlého přenosu srdečního vzruchu touto spojkou s rizikem fatální komorové arytmie. Za těchto okolností je plně indikovaná ablace této spojky.

Předpis pohybových aktivit a jeho hlavní principy

Způsob uvažování při předpisu tréninku pohybových aktivit u nemocných s ICHS a sportovců je až překvapivě podobný. Vždy je potřeba určit způsob, jak trénovat neboli trénink specifikovat a dále definovat podstatu tréninku, kterou je progresivní zvyšování zátěže a to z hlediska její intenzity, trvání a četnosti tréninků.

Tělesná zdatnost respektive sportovní činnost se skládá z několika složek: aerobní výkonnost, anaerobní výkonnost, svalová síla a vytrvalost.

Aerobní výkonnost lze určit stanovením V_{O2max} při spiroergometrickém vyšetřeni, což umožní jednotlivce rozdělit do různých výkonnostních kategorií, ale také pomůže kvantifikovat tréninkový efekt porovnáním výkonnosti v průběhu časového období, např. letní fyzické přípravy, a pomůže definovat laktátový práh, což je podstatné pro předpis pohybových aktivit. V_{O2max} za předpokladu normálních plicních funkcí, nepřítomností onemocnění typu anemie nebo svalového onemocnění, vyjadřuje schopnost organismu transportovat a zužitkovat kyslík, což lze definovat následující rovnicí: Spotřeba kyslíku (V_{O2max}) = srdeční výdej (Q v L/min) x $a-v_{O2}$ (arteriovenózní diference v ml/l). V hodnotě srdečního výdeje je poměrně velký rozdíl mezi sportovci (max. až 35 l/min) a nesportovci (maximálně 22-25 l/min). To je u sportovců zajištěno větším tepovým objemem (170 ml na jeden srdeční úder) oproti nesportovcům (120 ml). Rozdíl mezi obsahem kyslíku mezi arteriální a smíšenou venózní krví ($a-v_{O2}$) už není podstatný, i když i ten je u trénovaných mírně vyšší (15,5 ml/100 ml krve versus 13,8 ml/100 ml).

Anaerobní složka výkonu popisuje schopnost generovat energii v podobě ATP anaerobními cestami jako je anaerobní glykolýza metabolismu fosfokreatininu pro náhlé a velmi krátké zátěžové situace. Nejčastěji je testována za pomoci tzv. Wingate testu (Bar-Or O., 1978), který spočívá v 30-ti vteřinové zátěži na ergometru s maximálním úsilím, který se rovná 2-4x násobku maximálně tolerované zátěže.

Měření svalové síly a vytrvalosti vychází ze stanovení maximální tolerované zátěže neboli síly, kterou lze aplikovat jen jednou (1 RM - tzv. repletion maximum). Stanovení 1 RM se provádí za pomoci tzv. bench pressu zvláště pro horní polovinu těla a pomoci tzv. leg pressu ke stanovení síly nohou.

Z energetického hlediska je důležité při specifikaci tréninku vycházet z doby trvání sportovního výkonu, která nám napoví o způsobu získávání potřebné energie. Např. 100 m sprint nebo výskok na blokování při volejbale v trvání řádu vteřin jsou nepochybně postaveny na získávání makroergních fosfátů bohatých na energii (ATP) pomocí anaerobního způsobu oproti vytrvalcům na 3000 m překážek čerpajícím převážně energii z oxidativní fosforylace s trváním výkonu okolo 7 minut. Sprinteři budou trénovat tedy kratší a velmi intenzivní zátěže oproti vytrvalcům, kteří většinu týdne, 4-5x, budou trénovat aerobní složku. Obecně ale platí, že i sprinteři musí trénovat aerobní složku, neboť ta odpovídá za obnovu jejich energetických zásob v podobě ATP.

Adaptace na progresivní zvyšování zátěže je samotnou podstatou tréninkových aktivit. Na jejich výsledek má asi největší vliv intenzita tréninku. Tu lze určit pomocí následujících metod. Vzhledem k tomu, že platí lineární vztah u zdravých sportovců mezi tepovou frekvencí a intenzitou tréninku, lze určit jeho optimální intenzitu pomocí určení % využití tzv. srdeční rezervy. 85% srdeční rezervy se vypočítá následovně:

$(\text{maximální TF} - \text{klidová TF}) \times 0.85 + \text{klidová TF}$

Právě 85% srdeční rezervy je pro výkonnostní sportovce považováno za optimální tréninkovou intenzitu, zatímco u zdravých nespportovců by se tato intenzita pro zlepšení aerobní výkonnosti měla pohybovat v rozmezí 50-80% srdeční rezervy.

Přímým stanovením hladiny laktátu v krvi (Foss ML, 1998), toto vyšetření bylo zpřístupněno metodologií podobnou stanovení glykémie glukometrem, kdy se provádí odběr smíšené krve z bříška prstu s okamžitým stanovením hladiny laktátu na přenosném přístroji. Hladina laktátu může určovat normální hladiny okolo 1 mmol/l až po 12 mmol/l vrcholné sportovní aktivity vytrvalostního typu. Pro stanovení optimální intenzity tréninku se stanovuje TF v tzv. laktátovém prahu (cca 4 mmol/l), kdy produkce laktátu anaerobní glykolýzou převyší schopnost organismu ho zpracovávat pomocí svalů a jater, a ledvin ho z krve odstraňovat.

Pro sportovce s převážně anaerobními aktivitami se doporučuje trénovat s TF s cca o 5% vyšší než TF v laktátovém prahu, naopak u sportovců s převážně aerobními aktivitami s TF o cca 2-4 teple méně než je tento laktátový práh.

Dalšími nutně definovanými složkami tréninkového procesu jsou frekvence a délka trvání tréninkových jednotek. S těmito 2 proměnnými lze pracovat. Pro aerobní trénink se obecně doporučuje trénovat 4-6 dnů/týdně s frekvencí 1-2x denně, pro anaerobní 3-4x týdně s podobnou frekvencí.

Při trénování síly platí, že největších přírůstků síly je dosaženo opakováním většího množství sérií s intenzivním zatížením a s menším množstvím opakování – tedy např. 4 série s 6 až 8 opakováními s intenzitou nad 85% RM. U starších a nemocných v rehabilitačním programu - 2 série s 12 opakováními s intenzitou 50-75% 1 RM.

Typy tréninkových programů:

* Intervalový trénink: období aktivity se střídají s obdobím odpočinku, který má dvě podoby. Jednak odpočinkem s velmi mírnou aktivitou, jednak s odpočinkem s mírnou až střední aktivitou. První typ intervalového tréninku se používá k posílení anaerobního systému, zvl. používání fosfokreatinu jako zdroje ATP, neboť malá intenzita zátěže v odpočinkové fázi pomůže obnově vyčerpaných zásob ATP. Pokud je cílem zvýšit výkonnost anaerobního metabolismu typu glykolytické fosforylace, tj. při o něco delším trvání zátěže v řádu desítek vteřin, je metodou volby intervalový trénink se zátěží lehkou až střední. Dalším klíčovým prvkem této tréninkové metody je určení poměru práce : odpočinek. Potom platí: čím kratší trvání sportovního výkonu o velké intenzitě, tak vhodné trénovat větší množství sérií s větším množstvím opakování a delším odpočinkem (poměr 1:3), naopak u běžců na 800 m, kde optimální jsou 2 série s trojnásobným opakováním a odpočinkem lehké až střední intenzity s poměrem 1:1.

* Fartlek: tento náročný způsob tréninku, který se doporučuje zařazovat maximálně 1x týdně, kombinují úseky rychlé a pomalé rychlosti. Častěji používaný u sportů s převážně dominujícím aerobním metabolismem jako zdrojem energie, jako jsou dálkoví plavci, přespolní běžci, cyklisté atd.

* Tempos neboli tenzní trénink je metoda vytrvalostního tréninku s tepovou frekvencí na úrovni laktátového prahu s délkou této zátěže 20-60. Cílem je zlepšit tolerance zátěže v úrovni laktátového prahu a lehce zvýšit VO₂max.

Principy předpisu pohybových aktivit sportovců s postižením srdce

Jedná se tedy o sportovce s již stanovenou diagnózou kardiovaskulárního onemocnění, kde je na místě posouzení dalších sportovních aktivit na výkonostní úrovni. Klíčovou pomůckou jsou stanoviska American College of Cardiology Foundation tak, jak byla prezentována na 36. konferenci v Bethesdě (Maron BJ et al. 2005), Evropské kardiologické společnosti a v našich podmínkách doporučení České kardiologické společnosti s názvem Pohybová a sportovní aktivita u dětí a mladistvých s kardiovaskulárním onemocněním (Chaloupecký V. et al., 2011).

Závodní sport je definován jako sportovní aktivita vyžadující pravidelný sportovní trénink s účastí na sportovních soutěžích, kde jsou sportovci často na vrcholu svého maxima s cílem být v soutěži nejlepší. Ve výše uvedených doporučeních byly závodní sporty rozděleny podle intenzity zátěže (do 3. stupňů) a podle rozdělení na dynamickou (způsobující především objemové zatížení levé komory) a statickou zátěž (převážně tlakové zatížení srdeční komory). Statická komponenta byla definována jako vysoká, pokud přesáhla 50% maximální volní kontrakce (1 RM), dynamická zátěž byla označena za vysokou, pokud překročila 70% VO₂max. Příkladem sportu s nízkou statickou a dynamickou zátěží je golf a naopak vysokou dynamickou i statickou zátěží je veslování. Podobně i rekreační sporty byly rozděleny podle míry fyzické zátěže na: nízká zátěž (příklad rychlá chůze), střední zátěž (čtyřhra tenis) a vysoká zátěž (košíková).

Při zvažování dalšího postupu je nutné především přihlédnout k následujícím skutečnostem: identifikaci patofyziologie srdečního onemocnění, u závodního sportu je potřeba počítat s předpokládanou maximální úrovní zatížení, tuto úroveň nejsou sportovci vždy schopni sami identifikovat, je třeba se seznámit s jejich medikamentózní terapií a jejími možnými důsledky při fyzické zátěži, dále zda je sportovec po chirurgické korekci své vady nebo po implantaci kardiostimulátoru nebo implantabilního defibrilátoru. Zcela klíčové při definování stupně funkčního postižení je zjištění, zda je sportovec symptomatický z hlediska bolestí na prsou, námahové dušnosti, zhoršené tolerance námahy nebo přítomnosti synkopy.

Mezi další známky hemodynamicky závažného srdečního onemocnění patří: end-diastolická šířka levé komory nad 60 mm, ejekční frakce LK pod 50%, dilatace kořene aorty nad 45 mm, plicní hypertenze s vrcholovým gradientem při zátěži nad 50 mmHg, klidová sinusová tachykardie nebo nepřiměřená tachykardická reakce na zátěž, hypotenzní reakce na zátěž.

Je potřeba zdůraznit, že pacienti s již diagnostikovanou ICHS většinou z přiměřené pohybové aktivity mají prospěch na rozdíl od těch se strukturálním postižením srdce (chlopenní vady atd.), u kterých toto nebylo prokázáno. Fyzická zátěž vede k zlepšení účinnosti aerobního metabolismu v dodávání energie (Joep Perk a spol, 2012.) snižuje nároky na dodávku kyslíku pro stejně náročnou práci (nižší součin SF x systolický krevní tlak u fyzicky aktivních), zlepšením perfuze myokardu rozšířením vnitřního průměru koronárních tepen, zlepšením mikrocirkulace a endoteliální funkce. Dále jsou popisované antitrombotické příznivé efekty pohybové aktivity, které brání vzniku okluze tepny: zvětšení objemu plazmy, snížení viskozity krve, poklesu agregace destiček a posílení fibrinolytické aktivity. Významné je příznivé antiarytmické ovlivnění autonomního nervstva.

Náročná fyzická aktivita byla definována např. pro muže středního věku spotřebou kyslíku větší než 21 ml/kg/min (cca 6 MET, pro mladší), což je zátěž odpovídající joggingu.

Pro potřeby primární prevence s cílem dosáhnout poklesu kardiovaskulární mortality do roku 2020 o 20% vydala v roce 2013 American Heart Association's Guide for Improving Cardiovascular Health at Community Level, Update 2013 (Eckel RH et al., 2013), ve kterém doporučila následující:

* pro dospělé: 150 min středně náročné fyzické aktivity týdně nebo 75 min vysoce náročné aktivity týdně

* pro děti 60 min pohybových aktivit/denně z toho 3 velmi intenzivní (pro skupiny platí, že tyto aktivity provádět v ucelených jednotkách trvajících alespoň 10 min)

* 2x týdně odporový trénink k posílení svalové síly s následnou správnou svalovou relaxací

* navýšení denních pohybových aktivit zejména v oblasti: chůze, aktivní dojíždění, domácí práce, používání schodů místo výtahů

Stejnou problematiku zmiňují Evropská doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi (Perk J et al., verze 2012)

* primární prevence: dospělí všech věkových kategorií 2,5-3 hodiny týdně fyzické aktivity nebo aerobní cvičení alespoň střední intenzity nebo 1,0-2,5 hodiny týdně intenzivní fyzická

zátěž, osoby se sedavým způsobem života vyzvat k provádění zátěže alespoň střední intenzity – třída doporučení I. /úroveň důkazů A

* fyzickou aktivitu/aerobní cvičení nutno rozdělit do několika cvičebních jednotek o délce minimálně 10 min rovnoměrně rozložených v celém týdnu 4-5dní/týden

* sekundární prevence: pacienti po A IM, CABG, PCI, stabilní AP, stabilní formě chronického srdečního selhání mají provádět aerobní cvičení střední až velmi vysoké intenzity alespoň 3x týdně po dobu 30 min.

Literatura:

Ackermann MJ, The Long QT Syndrome: Ion Channel Diseases of the Heart. Mayo Clinic Proceedings 1998;73:250-259

Ackermann MJ, Priori SG, Willems S, et al. 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(8):1077-1109

Anzai AK, Merkin Te, Adolescent Chest pain. Am Fam Physician. Am Fam Physician, 1996;53(5)1682-8

Bar-Or O. Te Wingate anaerobic test: An update on methodology, reliability and validity. Sports Med. 1978;4:381-394

Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? Arch Intern Med. 1990;150:1073-1078

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 . Journal of American College of Cardiology 2000;35:1493-1501

Basso C, Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes: Diagnosis, Management , and Recommendations for Sport Activity Cardiology Clinics 2007;25:415-422

Bille K, Figuerais D, Schamasch P, Kappenbeger, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: The Lausanne Recommendations. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2006;13:859-875s

Bomma C, Dalal D, Tandri H, Prakasa K, Nasir K, Rogiun A, Piccini J, Don J, Mahadevappa M, Tichnell C, James C, Lima JAC, Fishman E, Calkins H, Bluemke DA. Evolving role of multidetector computed tomography in evaluation of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2007;100:99-105

Colivicchi F, Ammirati F, Santini M, et al. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J* 2004;25:1749-1753

Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport 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;26:516-24

Eckel RH et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

Eisen GM, Sandler RS, Murray S, et al. The relationship between gastroesophageal reflux disease and its complications with Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:27-31;

Foss ML, Keteyian SJ, Fox 's Physiological Basis for Exercise and Sport. New York: McGraw Hill, 1998.

Fuller CM, McNulty CM, spring DA, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29, 1131-8

Futterman LG MR. Sudden Death in Athletes: An Update. *Sports Medicine* 1998;26(5)335-350

Ganesh SK, Arnett DK, Assimes TL, et al. Genetics and genomics for the the prevention and treatment of cardiovascular disease: update: a scientific statement from the american heart association. *Circulation* 2013;128(25)2813-2851

Gillum RF. Sudden Coronary Death in the United States. *Circulation* 1989; 79:756-765

Gotshall RW. Exercise-induced bronchoconstriction. *Drugs*. 2002;62:1725-1739

Harding SM, Guzzo ME, Richter JE. The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patients. *Am J Respir Care*, 2000. 162;34-9

Harris KM, Sponsela, Hutter AM Jr, Maron BJ. Brief communication: cardiovascular screening practices of major North American professional sports teams. *Ann Intern Med*.2006;145:507-11

Holtzhausen L, Noakes TD, Kroning B, et al. Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:1095-1101

Chaloupecký V, et al. Pohybová a sportovní aktivita u dětí a mladistvých s kardiovaskulárním onemocněním *Cor Vasa*. 2011;53(Suppl 1)

Cherry DK, Woodwell DA. National ambulatory medical care survey: 2000 summary. Advance data from Vital and Health Statistics. Vol. 328. 2002, Hyattsville, MD: National Center fo Health Statistics.

Charron P, Arad M, Arbustini E, et al. Genetic counseling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;31(22):2715-2726

Chen PS, Priori SG. The Brugada syndrome *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(12):1176-1180

- Kachintorn U. How do we define non-cardiac chest pain ? *J Gastroenterol Hepatol.*2005;20(Suppl):S2-S5
- Kapoor W. Syncope. *N Engl J Med*, 2000;343(25): 1856-1862
- Lawless E.Ch. (editor) *Sports cardiology Essentials: Evaluation, management and Case Studies*, Springer, 2011
- Link MS, Estes NAM. Ventricular arrhythmias. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, eds *Sudden Cardiac Death in the Athlete*.Armonk.NY:Futura, 1998: 253-275
- Link MS, et. Al Ventricular arrhythmias in the athelete. *Curr Opin Cardiol* 2001;16(1):30-39
- Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M et al Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1990;66: 214-219
- Linzer M, Yang EH, Estes NA, et al. Diagnosing syncope. Part 2:unexplained syncope.Clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997;127(1): 76-86
- Máček M, Radvanský J *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity Galen*, 2011, 194
- Maron BJ , Poliac LC, et al. Sudden Death in Young Competitive Athletes. *Jama* 1996;276(3):199-204
- Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45: 1318-1375
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, et al. Recommendation and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. *Circulation* 2007;115:1643-1655
- Martin M. Chest pain in adolescents: distinguishing cardiac from noncardiac causes. *Med Update Psych.* 1997;2(1):28-31
- McKeag DB. Preparticipation Screening of the Potential Athlete. *Clinics in Sports Medicine* 1989;8:373-397
- McKenzie DC, McLuckie SL, Stirling DR. The protective effects of continuous and interval exercise-induced bronchoconstriction . *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:951-956
- Moya A(Chairperson) et al; Syncope (Guidelines on Diagnosis and Management of)ESC Clinical Practice Guidelines. 2009
- Paterson WG, Abdollah H, Beck IT, el al. Ambulatory esophageal manometry, Ph-metry and Holter ECG monitoring in patients with atypical chest pain. *Dig Dis Sci.* 1993;38:795-802
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991;324:295-301
- Pelliccia A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000 ;102(3):278-284

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. 2007;28:2006-10;

Perk J et al., European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), *Eur Heart J* (2012)

Priori Sg, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FE, Vignati G, Benatar A, DeLogu A. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;106(1):69-74

Ritter S, Tani LY, Etheridge SP, et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics*. 2000;105(5): e58

Rundell KW, Spiering BA. Inspiratory stridor in elite athletes. *Chest*. 2003;123: 468-474

Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, Lafitte S. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;19:1280-1175-1181

Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes, *Br J Sports Med*. 1999;33:319-24

Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliot PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1431-1436

Sen-Chowdhry S, Syrris P, McKenna WJ. Role of genetic analysis in the management of patients with arrhythmogenic right dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(19):1813-1821

Tandri H, Macedo R, Calkins H, Marcus F, Cannom D, Scheinman M, Daubert J, Estes M, Wiber D, Talajic M, Duff H, Krahn A, Sweeney M, Garan H, Bluemke DA. Role of magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: insights from the North American arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD/C) study. *American Heart Journal*. 2008;155:147-153

Taggart NW, Haglund MC, Tester DJ, Ackerman MJ. Diagnostic Miscues in congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2007; 109: 30-35

Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackermann MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4):764-768

Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, Calkins H, Towbin JA, Zareba W, Picard MH. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:860-865

Van Driest SL, Ommen SR, Tajik AJ, Gersh BJ, Ackermann MJ. Yield of genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy Mayo Clin Proc. 2005; 80(6): 739-744