

Cardiological problems during physical exertion

Kardiologické problémy pri fyzickej záťaži

Martin Studenčan, Marta Jakubová, Daniel Pella

II. Kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Centrum preventívnej a športovej kardiológie, Košice, Slovenská republika

Studenčan M, Jakubová M, Pella D. **Cardiological problems during physical exertion.** Cardiology Lett. 2024;33(4):226–239

Abstract: The physical load in the training process of some athletes goes up to the limit of health suitability. Cardiac causes are the most common cause of sudden death in athletes, while ordinary health examination cannot detect several hidden cardiac diseases. The authors present an overview of the most common cardiology diseases that can be detected during a comprehensive in-depth preventive cardiology examination if the most modern available examination technologies are used. For individual diseases, the relationship and risk of higher physical load is described. Tab. 4, Ref. 49, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Key words: heart disease and physical effort – cardiological problems of sportsmen – diagnostics of heart diseases

Studenčan M, Jakubová M, Pella D. **Kardiologické problémy pri fyzickej záťaži.** Cardiology Lett. 2024;33(4):226–239

Abstrakt. Fyzická záťaž v tréningovom procese niektorých športovcov ide až na hranicu zdravotnej vhodnosti. Najčastejšou príčinou náhlejš smrti u športovcov sú kardiologické príčiny pričom bežné telovýchovné prehliadky nedokážu odhaliť viaceré skryté kardiálne ochorenia. Autori prezentujú prehľad najčastejších kardiologických ochorení, ktoré možno odhaliť pri komplexnom hĺbkovom preventívnom kardiologickom vyšetrení, ak sa využijú najmodernejšie dostupné vyšetrovacie technológie. Pri jednotlivých ochoreniach je popísaný vzťah a riziko vyššej fyzickej záťaže. Tab. 4, Lit. 49, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: ochorenia srdca a fyzická námaha – kardiologické problémy športovcov – diagnostika srdcových chorôb

Verejnosť je znepokojená opakovaným výskytom prípadov náhlejš srdcovej smrti (NSS) u športovcov. V médiách častejšie vidíme prípady z prostredia futbalu alebo

hokeja. Podľa amerických analýz najčastejším dôvodom náhlejš smrti športovcov sú kardiologické príčiny tak, ako ich ukazuje nasledujúca **tabuľka 1** (1).

Z II. Kardiologickej kliniky UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Centrum preventívnej a športovej kardiológie, Košice, Slovenská republika
Do redakcie došlo dňa 26. apríla 2024; prijaté dňa 9. júla 2024

Adresa pre korešpondenciu: doc. MUDr. Martin Studenčan, PhD., II. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Ondavská 8, 040 11 Košice, Slovenská republika, e-mail: mstudencan@vuschi.sk

Povinné telovýchovné prehliadky u športovcov, pri dnešnom zákonom spektre vyšetrení, nie sú schopné odhaliť väčšinu z týchto diagnóz a ľahko sa môže stať, že kardiovaskulárna komplikácia postihne aj športovca, ktorý mal celkom nedávno úplne negatívnu telovýchovnú prehliadku. Na druhej strane si treba uvedomiť, že v kategórii súťažných športovcov je výskyt tradičných rizikových faktorov aterosklerózy a iných kardiálnych ochorení oveľa nižší, ako v kategórii rekreačných športovcov. Fyzická záťaž u súťažných športovcov však často ide až na hranicu zdravotnej vhodnosti, a preto je potrebné preventívne odhaliť významné kardiovaskulárne ochorenie, indikovať správnu liečbu a zaujať jednoznačné stanovisko k možnosti pokračovania v tréningovom procese. Tieto výzvy nie sú jednoduché a zvyšujú nevyhnutnosť špecifickej kardiologickej starostlivosti o športovcov.

Športová kardiológia je relatívne nový odbor, preto analýzy o prirodzenom vývoji kardiálnych ochorení u športovcov, ktoré sú založené na dôkazoch a veľkých súboroch, sú skôr vzácnosťou. NSS u mladých atlétov spôsobujú rozmanité štrukturálne a elektrické anomálie, vrátane kardiomyopatií, poruchy iónových kanálov, vrodené koronárne anomálie či získané srdcové choroby. U dospelých a seniorských atlétov sa do popredia dostáva koronárna choroba srdca ako hlavná príčina závažných kardiovaskulárnych komplikácií (MACE) (2).

Definícia súťažného a rekreačného športovca

Európska kardiologická spoločnosť (ESC), ako aj Americká kardiologická spoločnosť (ACC) definujú ako súťažného športovca takého, ktorý sa pravidelne, zvyčajne intenzívne zúčastňuje tréningov v organizovaných individuálnych alebo tímových športoch. Títo športovci zahŕňajú rôzne vekové kategórie, keďže súťažný šport sa praktizuje na mládežníckej, školskej, univerzitnej, polo-profesionálnej, profesionálnej, národnej, medzinárodnej aj olympijskej úrovni. Na rozdiel od toho rekreačný šport sa pestuje skôr pre zábavu, alebo ako voľnočasová aktivita. Všeobecne možno povedať, že na olympijskej a profesionálnej úrovni sa trénuje ≥ 10 h/týždeň, kým pri ostatných úrovniach súťažných športov ≥ 6 h/týždeň. Rekreační športovci trénujú obvykle ≥ 4 h/týždeň (3).

Tabuľka 1 Príčiny náhlej srdcovej smrti (NSS) u športovcov. Upravené podľa (1)

Diagnóza	%
Hypertrofická KMP	36
Anomálie koronárnych artérií	17
Nedeterminovaná hypertrofia ľavej komory	8
Myokarditída	6
Iné	6
Prolaps mitrálnej chlopne	4
Arytmogénna KMP	4
Aortálna stenóza	3
Normálne srdce	3
AKS pri svalovom mostíku	3
Koronárna choroba srdca	3
Poruchy iónových kanálov	3
Dilatačná KMP	2
Disekcia aorty	2

KMP – kardiomyopatia, AKS – akútny koronárny syndróm

Riziko náhlej srdcovej smrti (NSS) u športovcov

Podľa rôznych analýz sa výskyt NSS u súťažných športovcov pohybuje medzi 1 : milión až 1 : 5 000 ročne. Tento veľký rozptyl súvisí s heterogenitou jednotlivých štúdií, a taktiež so skutočnosťou, že vo väčšine krajín dodnes hlásenie prípadov NSS u športovcov nie je povinné. Opakovane sa však potvrdilo, že riziko medzi pohlaviami je rozložené asymetricky, v neprospech mužov. Tento pomer rizika NSS medzi mužmi a ženami podľa rôznych zdrojov varíruje medzi 3 : 1 a 9 : 1, riziko NSS u čiernych atlétov africko-karibského pôvodu môže byť až trojnásobne vyššie, ako u bielych atlétov (4).

Fyzická záťaž u jednotlivcov s kardiovaskulárnymi rizikovými faktormi

Fyzická záťaž má pozitívny efekt na viaceré rizikové faktory aterosklerózy. Riziko významných kardiovaskulárnych komplikácií sa znižuje nezávisle od veku, pohlavia, etnicity, alebo prítomnosti komorbidít, pričom pokles rizika oproti sedavému spôsobu života môže dosiahnuť až 20 – 30 %. Platné odporúčania ESC hovoria, že zdraví dospelí by mali v každom veku vykonávať priemerne 150 minút aeróbnej strednej fyzickej záťaže/týždeň počas piatich dní, alebo 75 minút intenzívnej záťaže/

Tabuľka 2 Intenzita záťaže a tréningové zóny. Upravené podľa (6, 7)

Intenzita	VO2max (%)	PFmax (%)	PFR (%)	RPE škála	Tréningová zóna
Nízka záťaž	< 40	< 55	< 40	10 – 11	Aeróbna
Stredná záťaž	40 – 69	55 – 74	40 – 69	12 – 13	Aeróbna
Vysoká intenzita	70 – 85	75 – 90	70 – 85	14 – 16	Aeróbna + laktát
Veľmi vysoká intenzita	> 85	> 90	> 85	17 – 19	Aeróbna + laktát + anaeróbna

PF – pulzová frekvencia, PFR – rezerva pulzovej frekvencie, RPE – subjektívna úroveň záťaže (*rate of perceived exertion*)

týždeň počas troch dní. Zdvojenie tejto záťaže na 300 a 150 minút prináša dodatočný benefit (5). **Tabuľka 2** ilustruje jednotlivé typy intenzity záťaže a tréningové zóny (6, 7).

Rozdelenie jednotlivcov do kategórií KV rizika ilustruje **tabuľka 3**.

Prítomnosť rizikových faktorov – špeciálny prístup

Obezita

Za obézne považujeme osoby s DMI > 30 kg/m² alebo s obvodom pásu > 94 cm u mužov a > 80 cm u žien (platí pre kaukazské európske etnikum). Podľa viacerých randomizovaných klinických štúdií na zníženie telesnej hmotnosti je nevyhnutných najmenej 225 minút intenzívnej záťaže do týždňa. Obézni jednotlivci by ale mali obmedziť vysokoobjemové zdvihy až do doby výraznej redukcie telesnej hmotnosti. Kvôli vyššiemu riziku muskuloskeletálneho poškodenia u obéznych

osôb sa za ideálnu fyzickú záťaž považuje cyklistika alebo plávanie (8).

Hypertenzia

Pacientom s ľahkou artériovou hypertenziou možno odporučiť najmenej 30 minút stredne intenzívnej dynamickej aeróbnej záťaže (chôdza, jogging, bicyklovanie, plávanie) za týždeň. Tento prístup znižuje systolický krvný tlak v priemere o 7 mmHg a diastolický tlak o 5 mmHg. V prípade odporovej a izometrickej záťaže môže byť jej hypotenzívny efekt rovnaký, alebo dokonca vyšší ako pri aeróbnej záťaži. Ak krvný tlak nie je pod kontrolou, popri medikamentóznej liečbe vo väčšine prípadov je nevyhnutné dočasne zakázať súťaživé športy. Nemedikamentózne opatrenia, ako je obmedzenie príjmu soli, alkoholu a redukcia hmotnosti sú samozrejmosťou. Pri indikácii medikamentóznej liečby je nevyhnutné si uvedomiť, že WADA (World Anti-Doping Association) zakazuje užívanie betablokátorov u určitých športov (napríklad streľba). Betablokátory môžu indukovať bradykardiu a znižovať aeróbnú záťažovú kapacitu.

Tabuľka 3 Rozdelenie jednotlivcov do kategórií podľa výšky KV rizika

Veľmi vysoké riziko	Dokumentované aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie Diabetes mellitus s poškodením orgánov Závažná renálna insuficiencia (eGFR pod 30 ml/min/1,73 m ²) SCORE ≥ 10 % Familiárna hyperlipoproteinémiá spolu s aterosklerotickým KV ochorením, alebo iným veľkým rizikovým faktorom
Vysoké riziko	Významne zvýšený veľký rizikový faktor, najmä celkový cholesterol > 8 mmol/l, alebo TK ≥ 180/110 mmHg Familiárna hyperlipoproteinémiá bez ďalšieho veľkého rizikového faktora Diabetes mellitus bez poškodenia orgánov v trvaní ≥ 10 rokov alebo s prítomnosťou ďalšieho rizikového faktora Renálna insuficiencia stredného stupňa (eGFR 30 – 59 ml/min/1,73 m ²) SCORE 5 – 10 %
Stredné riziko	Mladí (Diabetes mellitus typ 1 < 35 rokov, alebo typ 2 < 50 rokov) s trvaním diabetu < 10 rokov, bez ďalších rizikových faktorov SCORE 1 – 5 %
Nízke riziko	SCORE < 1 %

Diuretiká sú zakázané u všetkých súťaživých športov. Za preferované antihypertenzíva je preto možné považovať ACE inhibítory, blokátory angiotenzínu II a blokátory kalciových kanálov.

Niektorí jednotlivci, ktorí sú normotenzní v pokoji, vykazujú neprimeranú hypertenznú odpoveď na fyzickú záťaž. Tento fenomén u trénovaných športovcov predstavuje zvýšené riziko rozvoja hypertenzie v strednodobom horizonte (9).

Dyslipidémia

Fyzická aktivita má priaznivý vplyv na lipidový metabolizmus. Potenciál na zníženie triacylglycerolov pri fyzickej aktivite je až 50 % a zvýšenie „dobrého“ HDL cholesterolu až 10 %. Fyzická záťaž môže znižovať aj LDL cholesterol, a to približne do 5 %. Tieto priaznivé metabolické zmeny možno dosiahnuť strednou záťažou 3,5 – 7 h/týždeň. U športovcov sa len zriedka podarí dosiahnuť optimálne hladiny lipidov iba samotnou fyzickou aktivitou, preto, pokiaľ ide o medikamentóznú

liečbu, je nevyhnutné dodržiavať oficiálne Odporúčania pre primárnu a sekundárnu prevenciu aterosklerotických KV chorôb. Napriek priaznivému efektu fyzickej aktivity na metabolizmus lipidov, priaznivý vplyv pohybu na KV prognózu ďaleko prevyšuje jej hypolipidemický účinok.

Diabetes mellitus

Riziko vzniku diabetes mellitus 2. typu u inaktívnych jedincov je oproti fyzicky aktívnym o 50 – 80 % vyššie. Aeróbny aj odporový tréning podporujú adaptáciu kostrových svalov, tukového tkaniva, ale aj pečene na podmienky diabetom zmeneného metabolizmu. Observačné štúdie ukázali, že adekvátna fyzická aktivita vedie k zníženej úmrtnosti na diabetes mellitus 1. aj 2. typu (10).

Diabetes mellitus môže popri koronárnej chorobe srdca (KCHS) viesť aj ku mikrovaskulárnemu koronárnemu postihnutiu (Coronary microvascular Disease – CMD), ktoré vedie k zníženej výkonnosti a horšej prognóze, ale ktoré sa môže fyzickou aktivitou zlepšovať. Dobre kontrolovaný diabetes mellitus bez prítomnosti orgánového poškodenia nemusí byť kontraindikáciou pre akýkoľvek druh športu, avšak treba si uvedomiť zvýšené riziko hypoglykémie pri nadmernej fyzickej aktivite.

Starnutie

Z medicínskeho hľadiska za starších ľudí ("elderly") sa považuje vek nad 65 rokov. Aj v tejto vekovej kategórii platí, že vyššia fyzická aktivita je asociovaná s nižšou mortalitou. Navyše, pravidelné cvičenie v tejto vekovej kategórii vedie k nižšiemu výskytu metabolických chorôb a kardiovaskulárných (KV) komplikácií a taktiež zlepšuje kognitívne funkcie. Dôležitá je aj skutočnosť, že pravidelná pohybová aktivita u starších ľudí zlepšuje aj neuromuskulárnu kompetenciu, udržiavanie rovnováhy, koordinácie a znižuje riziko pádov. Nízka a stredná intenzita záťaže nebola spojená s vyšším rizikom KV komplikácií a dokonca aj záťaž s vyššou intenzitou u týchto pacientov prináša iba relatívne malé riziko (11). Riziko je najvyššie počas prvých týždňov zvýšenej záťaže, preto intenzitu záťaže aj jej trvanie je potrebné zvyšovať veľmi pomaly (napríklad každé štyri týždne). Fyzické aktivity pre starších ľudí rozdelené podľa intenzity záťaže ilustruje **tabuľka 4**.

Tabuľka 4 Fyzické aktivity pre starších ľudí rozdelené podľa intenzity záťaže

Stredná intenzita záťaže
• Chôdza • Vodný aerobik • Ľahký tanec • Bicyklovanie na rovine alebo s nízkym počtom kopcov • Tenisová štvorhra • Kosenie bezmotorovou kosačkou • Kanoing • Volejbal
Intenzívna záťaž
• Jogging, alebo behanie • Aerobik • Rýchle plávanie • Rýchle bicyklovanie, alebo bicyklovanie v horách • Tenisová dvojhra • Futbal • Horská turistika • Energický tanec • Bojové umenie
Svalovo-silové aktivity
• Prenášanie/nosenie ťažkých bremien • Energické šliapanie a skákanie • Tanec • Ťažšie práce v záhrade, napríklad kopanie a lopatovanie • Záťaž proti odporu vlastného tela (kliky, zdvíhačky a podobne) • Joga • Pilates • Vzpieranie

Cvičenie pri ochoreniach srdca

Chronický koronárny syndróm

Riziko spočíva predovšetkým v rozvoji akútnej formy ischemickej choroby srdca (ICHS), a to náhla srdcová smrť (NSS), alebo akútneho koronárneho syndrómu (t. j. nestabilná angína pectoris – NAP, alebo infarkt myokardu – IM). U mladších jedincov sa popri aterosklerotickej etiológii častejšie stretávame aj s inými etiológiami, ako napríklad anomálny koronárny odstup, disekcia koronárnej tepny, alebo myokardiálny mostík. Aj keď má fyzický pohyb vo všeobecnosti priaznivý dopad na KCHS, paradoxne, intenzívna fyzická záťaž zvyšuje riziko infarktu a NSS (12). Typickým sérologickým markerom poškodenia srdcového svalu je hs-TN. Dôležité je vedieť, že pri intenzívnej fyzickej záťaži je mierne zvýšenie hladiny troponínu T aj I (hs-TN) relatívne časté. U súťažných športovcov s kumuláciou rizikových faktorov aterosklerózy (hyperlipoproteinémia, fajčenie, zvýšený krvný tlak, mužské pohlavie, diabetes) bežné povinné preventívne telovýchovné prehliadky nestačia. Vhodná je jasná riziková stratifikácia a dodatočné vyšetrenia, predovšetkým adekvátne záťažové testy, CT koronarografia, hodnotenie koronárneho kalciového skóre, Holterovské vyšetrenie, SPECT a echokardiografia či selektívna koronarografia posudzované kardiológom.

Dôkaz prítomnosti miernej formy KCHS, bez signifikantnej koronárnej stenózy, neznamená automatickú diskvalifikáciu na vykonávanie športovej aktivity. Agresívny manažment rizikových faktorov je však vždy nevyhnutný a prísne individuálne rozhodnutie o pokračovaní/nepokračovaní v športovej aktivite by malo byť v rukách kardiológa. Vo všeobecnosti, športovci napriek prítomnosti KCHS, avšak bez systolickej a diastolickej dysfunkcie ľavej komory a bez dôkazu ischemie myokardu pri maximálnej záťaži, by mohli pokračovať v súťažných športoch. U týchto športovcov je však nevyhnutný zvýšený lekársky dohľad.

Všetci pacienti s dokázanou KCHS musia užívať lieky a dodržiavať zásady sekundárnej prevencie. Užívanie antitrombotických prípravkov sa spája s vyšším rizikom hemoragických komplikácií, osobitne pri kontaktných športoch.

Ak športovec prekoná akútny koronárny syndróm, návrat k súťaživému športu je problematický a do úvahy prichádza iba po kompletnej revaskularizácii, po vylúčení

systolickej a diastolickej dysfunkcie ľavej komory (LK) a po vylúčení ischemie myokardu pri záťažových testoch do maxima. Tréningová záťaž musí byť veľmi postupná a zvyšovaná v priebehu 3 – 6 mesiacov. Tréningy začínajú nízkou intenzitou záťaže. Rýchlejší postup prichádza do úvahy u pacientov po NAP a po IM bez elevácie ST na EKG (NSTEMI).

Anomálie koronárnych tepien (AOCA)

Anomálny odstup koronárnych tepien je vrodená chyba, ktorá sa vo všeobecnej populácii adolescentov vyskytuje u 0,44 %. V niektorých prípadoch sa táto anomália môže spájať s ischemiou myokardu a vyprovokovať závažné poruchy srdcového rytmu. Analýza športovcov s náhlou zástavou obehu a potrebou resuscitácie ukazuje, že toto vrodené ochorenie patrí medzi významné príčiny NSS u športovcov. Anamnesticky na túto anomáliu môžu upozorniť námahové synkopy, alebo bolesť na hrudi. Ischemia myokardu sa môže na EKG prejaviť aj pri záťažovom teste. Pacienti s podozrením na AOCA musia absolvovať selektívnu alebo CT koronarografiu, ktoré toto podozrenie potvrdia, alebo vyvrátia. Ischemia myokardu je najčastejšie spôsobená tlakovým mechanizmom pri anomálnom priebehu koronárnej tepny medzi aortou a pľúcnicou, alebo priškrtením tepny pri anomálnom, ostrom odstupe koronárnej tepny z aorty.

Niektoré vrodené anomálie koronárnych tepien možno chirurgicky úplne korigovať, ale iné nie. Preto musí byť prístup k fyzickej aktivite veľmi individuálny. U pacientov, u ktorých došlo k úplnej chirurgickej korekcii poruchy a pri maximálnom záťažovom teste nevykazujú známky ischemie myokardu, je možný návrat aj ku súťažnému športu.

Chronické srdcové zlyhávanie

Zvýšenú fyzickú aktivitu, zväčša rekreačného typu, možno odporúčať iba u stabilných pacientov na optimálnej medikamentóznej liečbe. Metaanalýza klinických štúdií u tejto kategórii pacientov dokumentovala signifikantné zvýšenie tolerancie námahy a kvality života, a stredný dopad na celkovú mortalitu a hospitalizáciu súvisiacu so srdcovým zlyhávaním (SZ) (13). O súťažnom športovaní možno uvažovať u asymptomatických pacientov so zachovalou funkciou LK – ejekčná frakcia (EF) ≥ 50 % (HFpEF), a výnimočne aj u pacientov so strednou dysfunkciou LK – EF 40 – 59 % (HFmrEF).

U týchto pacientov je potrebné vylúčiť prítomnosť arytmií provokovaných záťažou. Aeróbna záťaž u stabilných pacientov s funkčnou klasifikáciou NYHA I – III demonštrovala dobrú bezpečnosť a efektivitu.

Odporový tréning u týchto pacientov možno považovať iba za doplnkový, aj to iba u nízkorizikových pacientov. Metaanalýza programov s odporovým tréningom, ak pacienti z rôznych dôvodov nemôžu absolvovať aeróbnú záťaž ukázala, že odporový tréning dokáže zvýšiť svalovú silu, aeróbnú kapacitu, aj kvalitu života u HFrEF pacientov (14).

Chlopňové srdcové chyby

Chlopňové chyby vo všeobecnej populácii postihujú približne 1 – 2 % mladých fyzicky aktívnych ľudí. Možno predpokladať, že zvýšená objemová záťaž srdca pri niektorých chlopňových chybách v spojení s tendenciou k tachykardii pri fyzickej záťaži môžu zhoršovať vývoj chlopňovej chyby. Chlopňová chyba môže viesť ku kompenzačnej hypertrofii ľavej komory, narušeniu funkcie komory, ischémií myokardu, vzniku arytmií a dokonca k NSS.

Asymptomatickí športovci s ľahkou alebo stredne závažnou chlopňovou chybou, bez narušenia systolickej alebo diastolickej funkcie LK majú nízke kardiovaskulárne riziko a vo všeobecnosti nemusia byť vylúčení zo súťažných športov. V ostatných prípadoch je vždy potrebné komplexné kardiologické zhodnotenie stavu a rozhodnutie o ďalších kontrolách a liečbe.

Stenóza aortálnej chlopne (AS) je najčastejšie degeneratívneho charakteru, ktorý väčšinou súvisí s vekom a prejavuje sa progresívnym hrubnutím, kalcifikáciou a obmedzovaním pohyblivosti aortálnych cípov. Ku typickým symptómom závažnej AS patrí dýchavica, angína pectoris a synkopálne stavy. Do úvahy prichádza aj kongenitálny podklad AS, ktorá niekedy nadväzuje na vrodenú bikuspidálnu aortálnu chlopňu. Typickou vyšetrovacou metódou na kvantifikáciu chlopňovej chyby je dnes echokardiografia, ktorá odpovie na otázku, či ide o ľahkú, strednú alebo závažnú AS. Jedinci so závažnou AS musia byť vylúčení zo súťažných športov a nie sú vhodnými kandidátmi ani pre rekreačné športovanie.

Aortálna regurgitácia (AR) najčastejšie nadväzuje na vrodenú bikuspidálnu chlopňu, ale môže byť aj dôsledkom degenerácie cípov, alebo nedostatočnej

koaptácie cípov v dôsledku dilatácie aortálneho koreňa. Menej častou príčinou AR je infekčná endokarditída, alebo disekcia aorty. Pri AR dochádza k tlakovému a objemovému preťaženiu LK, čo sa prejaví jej dilatáciou a hypertrofiou. Pozorné kardiologické vyšetrenie a echokardiografia sú veľmi dôležité, keďže dilatácia a hypertrofia LK môžu byť aj normálnym nálezom u trénovaných športovcov, osobitne veľkých mužov a pri vytrvalostných športoch.

Pacienti so závažnou AR nemusia byť automaticky vylúčení zo súťažných športov. Ak sú asymptomatickí, LK nie je dysfunkčná a dilatácia ľavej komory je iba ľahká alebo stredná, zväčša môžu pokračovať v športovej aktivite, pri ktorej sa preferujú športy s nízkou, alebo strednou intenzitou záťaže. Povolenie aktivity s vyššou intenzitou záťaže musí byť prísne individuálne. Všetci športovci s AR musia mať zvýšený kardiologický dohľad a kontroly špecialistom minimálne každých šesť mesiacov (4).

Bikuspidálna aortálna chlopňa (BAV) je vrodená anomália s prevalenciou vo všeobecnej populácii 1 – 2 %. Prítomnosť BAV je asociovaná so zvýšeným rizikom vývoja aortálnej stenózy, aortálnej regurgitácie, aneuryzmy ascendentnej aorty, disekcie, prípadne NSS. Predpokladá sa, že prítomnosť bikuspidálnej aortálnej chlopne, oproti trikuspidálnej zvyšuje riziko disekcie aorty až osemnásobne (15). Jedinci s BAV, u ktorých sa zistí dilatácia aorty, nie sú vhodnými kandidátmi na súťažné, ani na rekreačné športy. U všetkých je potrebný kardiologický dohľad a periodické kontroly.

Mitrálna regurgitácia (MR). Najčastejšie je MR primárna a býva spôsobená myxomatóznou prestavbou cípov mitrálnej chlopne. Diagnózu je potrebné potvrdiť a kvantifikovať echokardiografickým vyšetrením. Športovci môžu pokračovať v tréningovom aj súťažnom procese iba v prípade ľahkej, alebo stredne závažnej MR, v prípade dobrej funkčnej kapacity, zachovanej funkcie LK, systolickom tlaku v pľúcnici (sPAP) < 50 mmHg a neprítomnosti arytmií. Periodické kontroly u kardiológa sú nevyhnutnosťou (4).

Prolaps mitrálnej chlopne (MVP) vzniká v dôsledku fibro-myxomatózných zmien chlopňových cípov a podľa rôznych zdrojov má prevalenciu 1 – 24 %. V nedávnej talianskej štúdii bol MVP identifikovaný u 2,9 % spomedzi 7 449 súťažných športovcov (16). MVP sa všeobecne považuje za benígny nález. Významnou komplikáciou

MVP však môže byť progresia do závažnej mitrálnej regurgitácie, čo sa môže udiť u 5 – 10 % pacientov s MVP. K ďalším komplikáciám môže patriť závažná pľúcna hypertenzia, infekčná endokarditída, poruchy srdcového rytmu a výnimočne aj NSS. Športovci s MVP by mali mať vykonaný záťažový test a 24-hodinový EKG Holter. Ak sa dokáže prítomnosť arytmií vychádzajúcich z LK, je vhodné doplniť aj MRI vyšetrenie s dôrazom na dôkaz fibrózy myokardu v infero-bazálnej stene. Takýto dôkaz by sa považoval za marker vysokého rizika, podobne ako aj prítomnosť mechanickej disperzie zistenej pri „speckle tracking“ echokardiografii (17). U športovcov s MVP môže byť dôvodom na vyradenie z tréningového procesu prítomnosť markerov vysokého rizika, rozvoj závažnej MR, alebo symptómov. K typickým symptómom patria predovšetkým námahou provokované palpitácie a námahová dýchavica (4).

Mitrálna stenóza (MS) v západných krajinách má dnes najčastejšie degeneratívny pôvod, avšak vzhľadom na pribúdajúce množstvo imigrantov je potrebné zvažovať aj reumatickú etiológiu. Pacienti so závažnou MS sú prakticky vždy symptomatickí a ťažkosti sa prejavujú väčšinou ako znížená fyzická výkonnosť, dýchavica a palpitácie. Dôkaz MS sa zakladá predovšetkým na echokardiografickom vyšetrení. Zo súťažného aj rekreačného športu by mali byť vylúčení všetci športovci s dôkazom závažnej MS. Šport s nízkou alebo strednou úrovňou záťaže, po individuálnom zhodnotení športovca, možno vykonávať u asymptomatických pacientov s ľahkou, alebo stredne závažnou MS, ak je sPAP < 40 mmHg (4).

Trikuspidálna regurgitácia (TR) je vo väčšine prípadov sekundárna pri ochoreniach ľavého srdca, pľúcnej hypertenzii, alebo dysfunkcii pravej komory (PK). Ľahká TR je u športovcov aj u všeobecnej populácii pomerne častá a pre jedincov neznamena žiadnu limitáciu, pokiaľ ide o intenzitu fyzickej záťaže. Závažná TS je charakteristická dilatáciou trikuspidálneho prstenca, remodeláciou a dysfunkciou PK. Dilatácia dolnej dutej žily môže byť dôsledkom závažnej TR, avšak nachádzame ju aj ako fyziologický nález u trénovaných športovcov. Vo všeobecnosti možno povedať, že nález TR je kontraindikáciou pre športové aktivity iba v prípade rozvoja symptómov (znížená funkčná kapacita, dýchavica, opuchy...), alebo pri echokardiografických známkach dilatácie PK, dysfunkcie komory, sPAP ≥ 40 mmHg, alebo prítomnosti komplexných arytmií (4).

Ochorenia aorty

V klinickej praxi sa najčastejšie stretávame s **dilatáciou a aneuryzmou aorty**. **Disekcia aorty** je komplikáciou, ktorá môže mať fatálne následky. Za rizikové kritériá disekcie aorty možno považovať pokročilý vek, mužské pohlavie, anamnézu mnohoročnej hypertenzie a prítomnosť aortálnej aneurizmy. Napriek nižšiemu veku je zvýšené riziko disekcie aorty u pacientov s vrodenými poruchami spojivového tkaniva, napríklad Marfanov syndróm, Loeys-Doetzov, Turnerov, alebo Ehlers-Danlosov syndróm. Zvýšené riziko je aj u pacientov s bikuspidálnou aortálnou chlopňou (BAV). Napriek rozšírenej všeobecnej mienke, dilatácia aortálneho koreňa (> 40 mm) nie je súčasťou obrazu tzv. „športového srdca“. V skutočnosti ju nachádzame iba u 0,3 % športovcov (18, 19). Progresia dilatácie aorty sa spája predovšetkým so zle kontrolovanou hypertenziou. Fyzická aktivita znižuje krvný tlak, a preto napriek dilatovanej aorte pacientom odporúčame fyzickú aktivitu na nízkej a strednej úrovni. V odbornej literatúre existuje len veľmi málo údajov o vzťahu aneurizmy, disekcie aorty a športovom tréningu. Poznatky sa zakladajú takmer výlučne na popísaných kazuistikách. Zdá sa, že výskyt disekcie aorty sa častejšie spája so vzpieraním. Nedávno publikovaná retrospektívna štúdia u 615 pacientov s disekciou aorty typu A zistila, že u 4,1 % prípadov sa vznik disekcie vzťahoval ku športovej aktivite (20).

Ľahká dilatácia ascendentnej aorty nie je dôvodom na prerušenie športovej aktivity, pokiaľ však nejde o pacientov so zle kontrolovanou hypertenziou, alebo vrodenými anomáliami ako je BAV, alebo ochorenie spojivového tkaniva. Pri dilatácii aorty > 45 mm (pri vrodenej poruche spojivového tkaniva), alebo > 50 mm možno považovať rekreačný aj súťažný šport za nevhodný. Pacienti s dilatáciou aorty potrebujú periodický kardiologický dohľad a podľa potreby aj realizáciu doplnkových zobrazovacích vyšetrení, ako je CT angiografia, alebo MRI.

Kardiomyopatie a zápalové ochorenia srdca

Kardiomyopatie patria medzi hlavné príčiny NSS u mladých ľudí, a práve intenzívna fyzická záťaž môže byť v tomto prípade triggerom fatálnych arytmií (2, 21).

Hypertrofická kardiomyopatia (HCM) je definovaná ako nevysvetliteľná hypertrofia LK, s end-diastolickým zhrubnutím srdcovej svaloviny v ktoromkoľvek mieste ≥ 15 mm pri echokardiografii, alebo inej zobrazovacej

metodiky (CT, MRI). Za HCM je v individuálnych prípadoch možné považovať aj zhrubnutie ≥ 13 mm, osobitne v kontexte genetickej dispozície, alebo pri pozitívnom výsledku genetických testov. Hypertrofia LK môže patriť aj do normálneho obrazu trénovaného športovca, preto odlíšenie fyziologického a patologického nálezu nemusí byť jednoduché a vždy sa má posudzovať v kontexte ostatných vyšetrení a klinického obrazu. Vo všeobecnosti pri echokardiografickom vyšetrení možno na HCM myslieť pri asymetrickej hypertrofii a diastolickej dysfunkcii. Pri kardio-MRI pri HCM nachádzame často „late gadolinium enhancement“. Pri atletickom srdci nachádzame skôr homogénnu symetrickú hypertrofiu LK a zhrubnutie svaloviny myokardu obvykle neprevyšuje 15 mm. Komora máva elipsovitý tvar a hypertrofia stien má tendenciu regredovať po ukončení pravidelnej záťaže (22). Potrebné je si uvedomiť, že tieto diferenciálne znaky majú iba limitovanú spoľahlivosť. Nedávne menšie klinické štúdie dokumentovali, že arytmiologické riziko NSS spojené s fyzickou námahou pri HCM môže byť menšie, ako sa pôvodne predpokladalo. Športovci, ktorí pokračovali v tréningovej aktivite aj po implantácii kardiovertera-defibrilátora (ICD) nevykazovali pri zvýšenej fyzickej námahe väčší počet výbojov (23, 24). V súčasnosti neexistujú jasné dôkazy o vulnerabilite a zvýšenom riziku NSS vo väzbe na zvýšenú fyzickú námahu u jedincov s HCM.

Vzhľadom na tieto skutočnosti možno považovať automatický zákaz vykonávania športovej aktivity u týchto pacientov za neoprávnený (25). Limitácia až zákaz zvýšenej fyzickej aktivity sú ale vhodné u pacientov s prítomnosťou symptómov, arytmií a dôkazom pokojovej či námahovej obštrukcie. K typickým symptómom HCM patrí námahová dýchavica či angína pectoris, inokedy kolapsové stavy. Komplexná stratifikácia rizika u jedincov s HCM musí zahŕňať analýzu familiárneho výskytu, záťažový test, 24-hodinový EKG Holter, echokardiografiu a prípadne aj záťažovú echokardiografiu. MRI vyšetrenie môže potvrdiť diagnózu a pri dôkaze extenzívnej myokardiálnej fibrózy priniesť aj dodatočnú informáciu o zvýšenom arytmiologickom riziku. Genetické testovanie je časovo a finančne náročné, genotyp často nekoreluje s fenotypom a neprináša dodatočnú informáciu v rizikovej stratifikácii, preto sa ako štandardná súčasť vyšetrení neodporúča (4).

Arytmogénna pravokomorová kardiomyopatia (ARVC) je definovaná prítomnosťou fibrózne-tukového

tkaniva v stene PK a klinicky život ohrozujúcimi komorovými arytmiami. Diagnostika ARVC je náročná a často nejednoznačná. Diagnostika vychádza z anamnézy komorových arytmií a/alebo nevysvetliteľných synkop. Vždy je nevyhnutné zapojiť zobrazovacie metodiky, ako napríklad ECHOKG, kardio-CT, kardio-MRI, alebo kardio-PET. Skúsený kardiológ, alebo rádiológ, dokáže odhaliť zmeny v štruktúre myokardu, alebo poruchu systolickej funkcie. Pôvodný koncept ARVC prešiel určitým vývojom a dnes sa predpokladá, že minimálne u časti pacientov ide o biventrikulárne ochorenie, preto sa odporúča novší termín: **arytmogénna kardiomyopatia (ACM)**. Väčšina odbornej literatúry sa prikláňa k názoru, že zvýšená fyzická námaha u týchto pacientov môže viesť k progresii ochorenia a zvýšenému riziku NSS. Pacienti s ACM by mali byť vylúčení zo súťažných športov a individuálne posudzovaní na vykonávanie rekreačných športových aktivít. U niektorých pacientov je vhodné preventívne implantovať ICD, pričom za známky zvýšeného rizika NSS sa považuje odvrátená NSS, nevysvetliteľná synkopa, komorové tachykardie a dysfunkcia PK či LK (26). Podobne ako pri HCM, do spektra vyšetrovacích metód pri ACM patria záťažové testy, echokardiografia, 24-hodinový EKG Holter a MRI. Genetické testy v tomto prípade majú prognostický význam. Viaceré štúdie ukázali, že genetickým testom možno vytypovať jedincov so štvornásobne zvýšeným arytmiologickým rizikom (27). Pozitívne genetické vyšetrenie môže byť dôvodom na vylúčenie z intenzívneho tréningového procesu dokonca aj bez prítomnosti fenotypového obrazu ACM.

Ľavokomorová non-kompaktná kardiomyopatia (LVNC) je charakteristická výraznou trabekularizáciou a recesmi, ktoré komunikujú s dutinou ľavej komory. Klinicky sa môže prejavovať ako progredujúca dysfunkcia LK, komorové arytmie a trombembolické komplikácie. Hypertrabekularizácia LK môže byť aj fyziologickou súčasťou obrazu „športového srdca“, preto u trénovaných športovcov sa pre diagnostiku LVNC vyžaduje aj dysfunkcia LK, prítomnosť kardiálnych symptómov, alebo rodinný výskyt LVNC (28 – 30). Na diagnostiku LVNC je popri štandardnom echokardiografickom vyšetrení často nevyhnutné doplniť MRI, záťažovú echokardiografiu a 24-hodinový EKG Holter. Pri posudzovaní športovcov je potrebný veľmi individuálny prístup. Vo všeobecnosti platí, že ani výrazná trabekularizácia, pokiaľ nie je

spojená s dysfunkciou ĽK, nie je spojená so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom.

Dilatačná kardiomyopatia (DCM) je charakterizovaná systolickou dysfunkciou ĽK, alebo oboch komôr, ktorá nie je vysvetliteľná objemovým preťažením alebo prítomnosťou ischemickej choroby srdca. Komora môže byť, ale nemusí byť dilatovaná. Za možné príčiny sa považuje genetická predispozícia, prekonaná myokarditída, peripartálna kardiomyopatia, lieky, toxíny a v niektorých prípadoch kumulatívny efekt viacerých príčin (31). Výskyt komorových arytmií pri DCM je pomerne častý. Riziko NSS dosahuje 2 – 3 % ročne a stúpa s nižšou EF a vyšším stupňom funkčnej klasifikácie NYHA (32). Pri vyšetovaní trénovaných športovcov treba myslieť na to, že zväčšenie dutiny ĽK môže byť normálnou benígnou adaptáciou na zvýšenú fyzickú záťaž. Zväčšenú dutinu ĽK nachádzame predovšetkým u vytrvalostných športov a najmä u športovcov s vysokým BMI. Známkou patológie je predovšetkým systolická dysfunkcia, pričom aj mierne redukovaná funkcia (EF 45 – 50 %) spojená s dilatáciou dutiny sa považuje za patologickú. Často je potrebné vyšetrenie EF počas záťaže (33). V diferenciálnej diagnostike môže pomôcť aj dôkaz diastolickej dysfunkcie, alebo zníženie VO₂max počas spiroergometrie. Niekedy je nevyhnutné MRI vyšetrenie, ktoré môže poskytnúť dodatočnú informáciu o fibróze, ktorá je markerom zvýšeného arytmiologického rizika.

Jedinci s dôkazom DCM nie sú vhodní kandidáti na súťažné športy a mali by byť z tréningového procesu vyradení. Rekreačný šport možno v individuálnych prípadoch povoliť, ale len na nízkej úrovni intenzity záťaže.

Myokarditída a perikarditída sú zápalové ochorenia srdca, ktoré môžu viesť k prejavom SZ alebo arytmiám. Obe jednotky sa môžu vyskytovať samostatne, ale častejšou je koexistencia určitého stupňa zápalu v oboch štruktúrach. Etiológia môže byť heterogénna, ale v rozvinutých krajinách najčastejšou príčinou býva vírusová infekcia, obvykle z kategórie Enterovírus, Coxsackie B vírus, parvovírus B-19, alebo humánny herpesvírus 6 (34, 35). U mladých ľudí je potrebné myslieť aj na toxické poškodenie myokardu kokaínom, alebo rôznymi amfetamínovými prípravkami.

Klinická prezentácia perimyokarditídy varíruje medzi asymptomatickým benígnym priebehom a náhodným nálezom EKG zmien a ťažším, až malígnym priebehom. Môže sa prejaviť ako únavnosť, dýchavica, hnačky, palpi-

tácie, inokedy môže simulovať akútny infarkt myokardu. V extrémnych prípadoch môže dôjsť k vývoju kardiogénneho šoku, prípadne NSS. Za dôležitý prognostický faktor sa považuje dysfunkcia ĽK, ale až u 50 % jednotlivcov dôjde do 30 dní k úplnej normalizácii funkcie ĽK (36). Diagnóza perimyokarditídy vychádza z klinických súvislostí, zvýšenej hladiny kardiálneho troponínu v sére, nešpecifických EKG zmien a echokardiografického vyšetrenia. Osobitne perikarditída s eleváciou ST na EKG môže byť príčinou diagnostickej neistoty a viacerí pacienti v akútnej fáze absolvujú koronarografické vyšetrenie s cieľom vylúčenia akútneho infarktu myokardu. V mnohých prípadoch je nápomocné MRI vyšetrenie, ktoré má excelentnú senzitivitu na dôkaz hyperémie, zápalových zmien, edému a fokálnej fibrózy (37).

Perikarditída sa často spája s perikardiálnou efúziou s rôznym rozsahom. V individuálnych prípadoch možno popri štandardnej echokardiografii diagnózu potvrdiť na MRI, ktoré môže odhaliť zhrubnutie perikardiálnych vrstiev a známky perikardiálnej konstriktie. Vo všeobecnosti má perikarditída veľmi dobrú prognózu. Za známky zvýšeného rizika sa považujú febrility nad 38 °C, veľká perikardiálna efúzia a tí pacienti, ktorí sú rezistentní na liečbu nesteroidnými protizápalovými liekmi. Pacientom s akútnou perikarditídou je potrebné zakázať športovanie, avšak vo väčšine prípadov, ak sú neprítomné známky zvýšeného rizika, je možný návrat k športovej aktivite po 30 dňoch (38).

Nepoznaná myokarditída môže byť významnou príčinou NSS u športovcov a podľa literárnych údajov je zodpovedná za 2 – 20 % prípadov NSS u športovcov. Zlatým štandardom na potvrdenie diagnózy myokarditídy je endomyokardiálna biopsia a histologické vyšetrenie. Jednotlivci s pravdepodobnou, alebo potvrdenou myokarditídou musia byť dočasne odstavení od tréningu a športových aktivít. Trvanie zápalu je veľmi individuálne a môže trvať aj niekoľko mesiacov, kým dôjde k úplnej rezolúcii myokardu. Európske aj Americké odborné odporúčania odporúčajú 3- až 6-mesačné prerušenie záťaže so strednou a vyššou intenzitou (39, 40).

Možnosť návratu k športovej aktivite je prísne individuálna, a vychádza predovšetkým z dôkazu normalizácie funkcie ĽK, normalizácie hladiny sérového kardiálneho troponínu, normálneho záťažového vyšetrenia a neprítomnosti arytmií. Niekedy je nevyhnutné opakovať MRI s dôkazom ústupu zápalových zmien.

Arytmie a kanálopatie

Pri posudzovaní porúch srdcového rytmu a osobitne ich vzťahu k možnosti športovej aktivity je nevyhnutné mať na zreteli tri okolnosti:

- Je zvýšené riziko život ohrozujúcich arytmii?
- Je výskyt arytmie symptomatický počas záťaže alebo v pokoji?
- Aký má dopad intenzívny tréning na prirodzený vývoj arytmie?

Fibrilácia predsiení (AF) sa častejšie vyskytuje u aktívnych alebo bývalých športovcov-mužov. Zaujímavé je, že táto asociácia sa nepotvrdila u žien (41). U športovcov s dokumentovanou paroxyzmálnou AF je potrebné v pozadí vylúčiť štrukturálne kardiálne ochorenie a preexcitáciu. Dôležité je vylúčiť aj hypertyreózu, zvýšenú konzumáciu alkoholu, ale aj niektorých liekov. Riziko výskytu AF počas športovej aktivity je predovšetkým v zrýchlenom prevode predsieňových vzruchov cez AV uzol na komory, čo môže spôsobiť symptómy, ako závrat, synkopa, únava, znížená výkonnosť, palpitácie a podobne. Zrýchlený prevod vzruchu 1 : 1 z predsiení na komory sa môže objaviť aj pri iných typoch predsieňovej arytmie, ako napríklad predsieňový flutter, alebo predsieňová tachykardia. Akútny výskyt a úprava vyššie uvedených arytmii má byť manažovaná pod EKG kontrolou a dohľadom lekára internistu, alebo kardiológa. Z dlhodobého hľadiska je popri medikamentóznej liečbe možná aj elektrofyziologická intervencia, katéetrový ablačný zákrok, pri ktorom sa riziko recidív arytmie odstráni alebo zníži.

U športovcov po úspešnom absolvovaní ablačného zákroku, ak sa vylúčia iné príčiny arytmie, jeden mesiac po zákroku je možný návrat ku tréningovým a športovým aktivitám. V súčasnosti nie je známe, či vyššia tréningová záťaž môže zvýšiť po úspešnom ablačnom zákroku riziko recidív arytmie (4).

Supraventrikulárna tachykardia (PSVT) a Wolf-Parkinsonov-Whiteov syndróm (WPW)

Termín paroxyzmálna supraventrikulárna tachykardia (PSVT) zahŕňa atrioventrikulárnu nodálnu reentry tachykardiu (AVNRT) – najčastejšia, atrioventrikulárnu reentry tachykardiu (AVRT) zahŕňajúcu aj akcesórne dráhy a atriálnu tachykardiu.

Prevalencia akcesórnych atrioventrikulárnych spojok vo všeobecnej populácii je 0,1 – 0,3 % (42, 43). WPW

syndróm je definovaný ako prítomnosť paroxyzmálnych arytmii u pacientov s dokázanou akcesórnou atrioventrikulárnou spojkou.

Supraventrikulárna tachykardia bez sprievodného výskytu akcesórnych atrioventrikulárnych spojok sa môže prejavovať ako únava, palpitácie alebo závrat, ale vo všeobecnosti sa považuje za benígnu arytmiu. Jej vznik je dôvodom na prerušenie cvičenia, ale zväčša nie je dôvodom na trvalé ukončenie tréningových športových aktivít. Dlhodobá liečba sa zakladá na medikamentoch, avšak u športovcov je výhodnejšia elektrofyziologická intervencia – katéetrová liečba ablačnou technikou, pri ktorej sa riziko recidív arytmie odstráni, alebo zníži. Pacienti s WPW syndrómom majú podobnú symptomatológiu ako pacienti s PSVT, avšak navyše je u nich zvýšené riziko NSS. Riziko NSS sa podľa rôznych zdrojov u nich pohybuje v rozmedzí 0,15 – 0,20 %, a zvyčajne sa NSS objaví počas intenzívnej záťaže, alebo pri emočnom strese (44).

Dôkaz akcesórnych dráh vychádza predovšetkým z EKG a elektrofyziologického vyšetrenia. Diagnostika a liečba pacienta s podozrením na prítomnosť WPW syndrómu patrí do rúk špecialistu-arytmológa. Ideálnym riešením u športovcov je katéetrové ablačné prerušenie akcesórnej dráhy. Po úspešnom zákroku a vylúčení štrukturálnych ochorení srdca, prípadne iných anomálií (napríklad Ebsteinova anomália) sa športovec môže vrátiť k tréningovým a športovým aktivitám.

Komorové extrasystoly (PVCs) a nepretrvávajúca komorová tachykardia (NSVT)

Komorové extrasystoly sa vyskytujú aj u zdravých pacientov a ako také sa považujú za benígne. Vo väčšine prípadov pacient extrasystoly nevníma, ale inokedy ich môže pociťovať ako ojedinelé „preskakovanie“ srdca, alebo krátke palpitácie. Na druhej strane, komorové extrasystoly môžu byť markerom aj iného kardiálneho ochorenia, kedy sa ich prognostický význam zvyšuje, a preto je potrebné vždy vylúčiť sprievodné kardiálne ochorenie. Veľmi frekventný výskyt komorových extrasystol (obvykle definovaný ako > 10 – 15 % úderov srdca/24 h) môže z dlhodobého hľadiska narušiť funkciu LK až viesť k obrazu kardiomyopatie.

Za dobrý jednoduchý marker prognostického významu sa považuje záťažové EKG vyšetrenie. Ak fyzická záťaž eliminuje alebo redukuje výskyt komorových extrasystol,

je to dobré znamenie, a väčšinou sa arytmia nespája s iným kardiálnym ochorením. Vyššiu pozornosť a ďalšie vyšetrenie musia indikovať komorové extrasystoly, ktoré sú vyprovokované fyzickou námahou. Špeciálnu pozornosť si vyžadujú námahou vyprovokované izolované, alebo kumulované polymorfné komorové extrasystoly, ktoré môžu degenerovať do komorovej fibrilácie (45).

Vo vzťahu ku športovej aktivite je pri výskyte PVCs, alebo NSVT vždy nevyhnutné vylúčiť sprievodné kardiálne ochorenie, keďže arytmia môže degenerovať do malígnych foriem, ako je komorová tachykardia (VT), alebo komorová fibrilácia (VF). Ak sa tak stane, asymptomatický športovec, ak výskyt komorových extrasystol nie je veľmi frekventný, sa môže vrátiť k tréningovému a športovému procesu.

Syndróm dlhého QT intervalu (LQTS)

QT a korigovaný QT (QTc) interval na EKG fyziologicky závisia od pohlavia a úrovne fyzickej záťaže. Na dĺžku QT intervalu však majú vplyv aj ďalšie faktory, ako sú niektoré lieky, dehydratácia, alebo minerálová dysbalancia. Definitívna diagnóza vrodeného LQTS je často obtiažná. Podozrenie na dlhý QT interval môžeme vysloviť podľa rutinného EKG, ktoré je natočené aspoň štyri minúty po fyzickej záťaži, a to v prípade, ak QTc je u mužov aspoň 470 ms a u žien aspoň 480 ms. QTc aspoň 500 ms je definitívnym potvrdením diagnózy dlhého QT (46).

Športovci s dlhým QT intervalom majú zvýšené riziko výskytu malígnych arytmií a zastavenia srdca, preto by mali byť podrobení genetickému vyšetreniu. Genetické vyšetrenie môže potvrdiť diagnózu vrodeného LQTS a dokonca určiť subtyp LQTS, ktorý sa spája so zvýšeným rizikom zastavenia srdca pri fyzickej záťaži. V tomto prípade športovci by mali byť vylúčení zo všetkých druhov súťažných aj rekreačných športov. V liečbe týchto pacientov sa uplatňujú betablokátory, implantácia ICD, alebo dokonca chirurgická sympatiková kardiálna denervácia. Ak genetické vyšetrenia určia prítomnosť rizikového subtypu LQTS, pacient je asymptomatický a na EKG má QT interval v norme, ide o špecifickú situáciu, ktorej hovoríme nesúlad genotypu a fenotypu. V tomto prípade je nevyhnutné urobiť individuálne rozhodnutie a vziať do úvahy riziko arytmie a psychologické aspekty pacienta. Negatívny záťažový test nemá žiadnu prediktívnu hodnotu.

Brugadov syndróm (BrS) je vrodená kanálopatia so zvýšeným rizikom komorovej fibrilácie (VF) a NSS, pri štrukturálne normálnom srdci. Táto náchylnosť k malígnym arytmiám pravdepodobne súvisí so včasnejšou repolarizáciou, alebo oneskorenou depolarizáciou (47). Diagnóza sa obvykle stanoví podľa 12-zvodového EKG, kde je prítomný 1. typ Brugadovej anomálie (ST elevácia ≥ 2 mm nasledovaná negatívnou T vlnou v pravých prekordiálnych zvodoch v 4., 3., alebo 2. interkostálnom priestore). Niekedy je nevyhnutné tento obraz vyprovokovať podaním blokátorov nátrievového kanála (48).

Väčšina jedincov s uvedenou elektrickou anomáliou zostáva celý život asymptomatická. Asymptomatickí športovci nemusia ukončiť tréningové a športové aktivity. Toto neplatí pre niektoré vytrvalostné typy športov, ktoré sú spojené so zahrievaním organizmu nad 39 °C (napríklad maratónci a triatlonisti) a v týchto prípadoch sa dá napriek neprítomnosti symptómov uvažovať o preventívnej implantácii ICD. Implantácia ICD je jasne indikovaná u symptomatických pacientov s anamnézou arytmogénnych synkop. O návrate k intenzívnemu športu možno uvažovať najskôr tri mesiace po implantácii ICD, ak nedošlo k recidívam arytmií.

Vrodené chyby srdca v dospelosti (CHD)

Prevalencia CHD je 8 – 9 prípadov na 1 000 živonarodených detí, a je to najčastejšia pôrodná anomália. Väčšina týchto detí sa dožíva dospelého veku. U dospelých evidujeme výskyt CHD v pomere 1 : 150 a tento pomer sa neustále zmenšuje, čo súvisí so zlepšenou diagnostikou a liečbou týchto pacientov. V kategórii športovcov je výskyt CHD malý. V štúdií 2 352 vrcholových olympijských športovcov bol popísaný výskyt CHD na úrovni 0,4 % (49).

Vzhľadom na veľkú rozmanitosť CHD u týchto pacientov je nevyhnutné komplexné kardiologické vyšetrenie a veľmi individuálne rozhodnutie k možnosti zvýšenej fyzickej aktivity. Niektoré jednoduché CHD možno katéetrovou liečbou, alebo chirurgicky úplne korigovať a nález nemusí znamenať zákaz športovej aktivity. V mnohých prípadoch však má CHD svoje hemodynamické a arytmiologické konsekvencie a napriek maximálnej snahe jedinec nemusí byť vhodným kandidátom na zvýšenú fyzickú aktivitu.

Literatúra

1. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart*. 2014;100:1227-1234. doi: 10.1136/heartjnl-2014-093872.rep. PubMed PMID: 25049314.
2. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2108-2115. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.062. PubMed PMID: 27151341.
3. McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining Athletes and Exercisers. *Am J Cardiol*. 2019;123:532-535. Epub 20181106. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.001. PubMed PMID: 30503799.
4. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74(6):545. doi: 10.1016/j.rec.2021.05.003. PubMed PMID: 34020769.
5. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69:939. doi: 10.1016/j.rec.2016.09.009. PubMed PMID: 27692125.
6. Vanhees L, De Sutter J, Gelada SN, Doyle F, Prescott E, Cornelissen V, et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR (Part I). *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19:670-686. doi: 10.1177/2047487312437059. PubMed PMID: 22637742.
7. Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Kouidi E, Niebauer J, Reiner Z, et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19:1005-1033. doi: 10.1177/1741826711430926. PubMed PMID: 22637741.
8. Lisman PJ, de la Motte SJ, Gribbin TC, Jaffin DP, Murphy K, Deuster PA. A Systematic Review of the Association Between Physical Fitness and Musculoskeletal Injury Risk: Part 1-Cardiorespiratory Endurance. *J Strength Cond Res*. 2017;31:1744-1757. doi: 10.1519/JSC.0000000000001855. PubMed PMID: 28538328.
9. Caselli S, Serdoz A, Mango F, Lemme E, Vaquer Segui A, Milan A, et al. High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *Eur Heart J*. 2019;40:62-68. doi: 10.1093/eurheartj/ehy810. PubMed PMID: 30590485.
10. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, et al. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2012;172:1285-1295. doi: 10.1001/archinternmed.2012.3130. PubMed PMID: 22868663.
11. Gill TM, Pahor M, Guralnik JM, McDermott MM, King AC, Buford TW, et al. Effect of structured physical activity on prevention of serious fall injuries in adults aged 70-89: randomized clinical trial (LIFE Study). *BMJ*. 2016;352:i245. Epub 20160203. doi: 10.1136/bmj.i245. PubMed PMID: 26842425; PubMed Central PMCID: PMC44772786.
12. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343:1355-1361. doi: 10.1056/NEJM200011093431902. PubMed PMID: 11070099.
13. Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, et al. Impact of Exercise Rehabilitation on Exercise Capacity and Quality-of-Life in Heart Failure: Individual Participant Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1430-1443. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.072. PubMed PMID: 30922474; PubMed Central PMCID: PMC68351793.
14. Giuliano C, Karahalios A, Neil C, Allen J, Levinger I. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure - A meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;227:413-423. Epub 20161107. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.023. PubMed PMID: 27843045.
15. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2011;306:1104-1112. doi: 10.1001/jama.2011.1286. PubMed PMID: 21917581.
16. Caselli S, Mango F, Clark J, Pandian NG, Corrado D, Autore C, et al. Prevalence and Clinical Outcome of Athletes With Mitral Valve Prolapse. *Circulation*. 2018;137:2080-2082. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033395. PubMed PMID: 29735594.
17. Ermakov S, Gulhar R, Lim L, Bibby D, Fang Q, Nah G, et al. Left ventricular mechanical dispersion predicts arrhythmic risk in mitral valve prolapse. *Heart*. 2019;105:1063-1069. Epub 20190212. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314269. PubMed PMID: 30755467; PubMed Central PMCID: PMC6658737.
18. Boraita A, Heras ME, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, et al. Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005292. PubMed PMID: 27729365.
19. Gati S, Malhotra A, Sedgwick C, Papamichael N, Dhutia H, Sharma R, et al. Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart*. 2019;105:920-925. Epub 20190325. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314288. PubMed PMID: 30910821.
20. Itagaki R, Kimura N, Itoh S, Yamaguchi A, Adachi H. Acute type a aortic dissection associated with a sporting activity. *Surg Today*. 2017;47:1163-1171. Epub 20170228. doi: 10.1007/s00595-017-1492-z. PubMed PMID: 28247104.
21. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, 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. Epub 20150514. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431. PubMed PMID: 25977310; PubMed Central PMCID: PMC4496313.
22. Kebed KY, Bos JM, Anavekar NS, Mulvagh SL, Ackerman MJ, Ommen SR. Hypertrophic Cardiomyopathy, Athlete's Heart, or Both: A Case of Hypertrophic Cardiomyopathy Regression. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8:e003312. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003312. PubMed PMID: 26162782.
23. Dejgaard LA, Haland TF, Lie OH, Ribe M, Bjune T, Leren IS, et al. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardio-

- myopathy. *Int J Cardiol.* 2018;250:157–163. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.015. PubMed PMID: 29169752.
24. Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, et al. Safety of Sports for Athletes With Implantable Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Results of a Prospective Multinational Registry. *Circulation.* 2017;135:2310–2312. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027828. PubMed PMID: 28584032.
25. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, 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. doi: 10.1093/eurheartj/ehy730. PubMed PMID: 30561613.
26. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation.* 2017;136:2068–2082. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030792. PubMed PMID: 29158215; PubMed Central PMCID: PMC5777304.
27. Rigato I, Baucé B, Rampazzo A, Zorzi A, Pilichou K, Mazzotti E, et al. Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal gene-related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet.* 2013;6:533–542. Epub 20130926. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.113.000288. PubMed PMID: 24070718.
28. Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, Mohiddin SA, Kawel-Boehm N, Prince MR, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1971–1980. Epub 20141103. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.035. PubMed PMID: 25440091; PubMed Central PMCID: PMC4610345.
29. Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, Di Paolo F, Pisicchio C, Attenhofer Jost C, et al. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: A proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol.* 2016;223:590–595. Epub 20160817. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.272. PubMed PMID: 27561165.
30. Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Pelliccia A. Left Ventricular Noncompaction Diagnosis and Management Relevant to Pre-participation Screening of Athletes. *Am J Cardiol.* 2015;116:801–808. Epub 20150604. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.05.055. PubMed PMID: 26141199.
31. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016;37:1850–1858. Epub 20160119. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727. PubMed PMID: 26792875.
32. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future. *Circulation.* 2017;136:215–231. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027134. PubMed PMID: 28696268; PubMed Central PMCID: PMC5516909.
33. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, 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. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532. PubMed PMID: 29029207.
34. Breinholt JP, Moulik M, Dreyer WJ, Denfield SW, Kim JJ, Jefferies JL, et al. Viral epidemiologic shift in inflammatory heart disease: the increasing involvement of parvovirus B19 in the myocardium of pediatric cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant.* 2010;29:739–746. Epub 20100424. doi: 10.1016/j.healun.2010.03.003. PubMed PMID: 20456978; PubMed Central PMCID: PMC2902647.
35. Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. A geographical mystery: do cardiotropic viruses respect national borders? *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:82; author reply 83. doi: 10.1016/j.jacc.2008.01.072. PubMed PMID: 18582640.
36. Magnani JW, Danik HJ, Dec GW, Jr., DiSalvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J.* 2006;151:463–470. doi: 10.1016/j.ahj.2005.03.037. PubMed PMID: 16442915.
37. Schnell F, Claessen G, La Gerche A, Bogaert J, Lentz PA, Claus P, et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med.* 2016;50:111–117. Epub 20150729. doi: 10.1136/bjsports-2014-094546. PubMed PMID: 26224114.
38. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA.* 2015;314:1498–1506. doi: 10.1001/jama.2015.12763. PubMed PMID: 26461998.
39. Pelliccia A, Corrado D, Bjornstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13:876–885. doi: 10.1097/01.hjr.0000238393.96975.32. PubMed PMID: 17143118.
40. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes NA, 3rd, 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:e273–80. Epub 20151102. doi: 10.1161/CIR.0000000000000239. PubMed PMID: 26621644.
41. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J.* 2013;34:3624–3631. Epub 20130611. doi: 10.1093/eurheartj/ehs188. PubMed PMID: 23756332.
42. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, Nistri S, Perrone C, Manca S, et al. [The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males]. *G Ital Cardiol.* 1995;25:681–687. PubMed PMID: 7649416.
43. Sano S, Komori S, Amano T, Kohno I, Ishihara T, Sawanobori T, et al. Prevalence of ventricular preexcitation in Japanese school-children. *Heart.* 1998;79:374–378. doi: 10.1136/hrt.79.4.374.

- PubMed PMID: 9616346; PubMed Central PMCID: PMC1728669.
44. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2012;125:2308-2315. Epub 20120424. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350. PubMed PMID: 22532593.
 45. Haugaa KH, Leren IS, Berge KE, Bathen J, Loennechen JP, Anfinson OG, et al. High prevalence of exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia mutation-positive family members diagnosed by cascade genetic screening. *Europace*. 2010;12:417-423. Epub 20100126. doi: 10.1093/europace/eup448. PubMed PMID: 20106799.
 46. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J*. 2007;28:2944-2949. Epub 20071018. doi: 10.1093/eurheartj/ehm404. PubMed PMID: 17947213.
 47. Haissaguerre M, Nademanee K, Hocini M, Cheniti G, Duchateau J, Frontera A, et al. Depolarization versus repolarization abnormality underlying inferolateral J-wave syndromes: New concepts in sudden cardiac death with apparently normal hearts. *Heart Rhythm*. 2019;16:781-790. Epub 20181102. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.040. PubMed PMID: 30391571; PubMed Central PMCID: PMC6486498.
 48. Bayes de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:433-442. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004. PubMed PMID: 22920782.
 49. Pelliccia A, Adami PE, Quattrini F, Squeo MR, Caselli S, Verdile L, et al. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med*. 2017;51:238-243. Epub 20161230. doi: 10.1136/bjsports-2016-096961. PubMed PMID: 28039126.