

Wybrane problemy kardiologii sportowej

Karol Wrzosek, Artur Mamcarz, Wojciech Braksator

Katedra i Klinika Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

Odpowiedzią na regularny trening fizyczny są zmiany adaptacyjne organizmu. Są one najbardziej zauważalne w układzie krążenia osób trenujących. Fizjologiczna przebudowa morfologii oraz funkcji serca w odpowiedzi na obciążenie fizyczne nosi nazwę „serca sportowca”. W zależności od rodzaju wysiłku fizycznego ma ona charakter koncentryczny lub ekscentryczny. Nakładają się na to czynniki osobnicze oraz, nie do końca poznane, czynniki genetyczne. Najczęściej obserwowane u sportowców zmiany to spoczynkowa bradykardia, spowodowana zwiększeniem napięcia układu przywspółczulnego i zwiększenie wymiarów serca, stwierdzone w badaniu echokardiograficznym. W nielicznych przypadkach

przebudowa serca sportowca ma charakter patologiczny i wiąże się z tak zwanym nagłym zgonem sercowym. Najczęstszym jego podłożem są nierozpoznane wcześniej choroby serca. Przyczyny nagłego zgonu sercowego u sportowców zależą od wieku. Właśnie zagrożenie nagłym zgonem sercowym każe wnikliwie oceniać i badać sportowców przed rozpoczęciem przez nich kariery zawodowej oraz w jej trakcie. Ocenie bezpieczeństwa uprawiania sportu na poziomie zawodowym służą odpowiednie rekomendacje towarzystw medycznych.

Słowa kluczowe: serce sportowca, nagły zgon sercowy u sportowców, przerost u sportowców, zaburzenia rytmu u sportowców

SERCE SPORTOWCA

Odpowiedzią na regularny trening fizyczny są zmiany adaptacyjne organizmu, których celem jest sprostanie obciążeniom pojawiającym się w trakcie intensywnego wysiłku fizycznego. Dotyczą one wszystkich układów i narządów organizmu, obejmując zarówno zmianę morfologii i funkcji komórek, jak i całych narządów i układów. Pojawiające się jednocześnie zmiany regulacji hemodynamicznej, neuroendokrynej, metabolicznej oraz termicznej warunkują utrzymanie prawidłowej homeostazy. Obserwowane w organizmach sportowców zmiany dotyczą: składu krwi, gospodarki hormonalnej, mięśni szkieletowych, kości i układu nerwowego. Jednak największe znaczenie mają zmiany w układach oddechowym oraz

sercowo-naczyniowym, w najistotniejszy sposób warunkujące wydolność organizmu oraz osiągnięte wyniki.

W układzie sercowo-naczyniowym morfologicznie najbardziej zauważalne zmiany obserwuje się w sercu osoby trenującej. Od wielu lat zauważa się związek między intensywnym wysiłkiem fizycznym a powiększeniem sylwetki serca; obserwacje te potwierdziły badania autopsyjne sportowców oraz nowoczesne badania obrazowe, takie jak echokardiografia, tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny. Zdrową fizjologiczną odpowiedzią serca na regularny, długotrwały wysiłek fizyczny są zmiany adaptacyjne, zarówno morfologii, jak i funkcji serca — ogół tych zmian jest określany jako „serce sportowca” [1]. Inne stosowane w tym przypadku określenia to: zespół serca sportowego, przerost fizjologiczny, łagodny przerost oraz sportowa przebudowa serca. W celu różnicowania od patologicznych zmian i podkreślenia fizjologicznej

Adres do korespondencji: lek. Karol Wrzosek
Katedra i Klinika Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej
ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa
e-mail: wrzosekk@poczta.onet.pl

odpowiedzi na wysiłek preferowane jest określenie „przebudowa” (*remodeling*).

Zmiany obserwowane w sercu sportowca można podzielić na: zmiany zależne od regulacji nerwowej, zmiany metabolizmu oraz zmiany morfologii. Wzrost aktywności układu przywspółczulnego oraz ograniczenie aktywności współczulnej skutkują zmniejszeniem spoczynkowej częstości rytmu serca oraz mniejszymi przyrostami częstości rytmu w odpowiedzi na wysiłek submaksymalny. Stwierdzone częstości nierzadko odbiegają od granic przyjętych za fizjologiczne (nawet < 30/min!). Odpowiedzią na parasympatykonię rzadziej bywają zaburzenia przewodzenia. Zmiany metabolizmu mięśnia sercowego nie są do końca poznane; obserwowano zmniejszenie wykorzystania glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych kosztem zwiększenia wychwytu mleczanu oraz mniejsze zużycie, zarówno tlenu w spoczynku, jak i w trakcie wysiłku.

Zmiana morfologii dotyczy głównie mięśnia lewej komory, choć obserwuje się także powiększenie wymiarów serca prawego. Przebudowa ta zależy od wielu czynników, takich jak: rodzaj wykonywanego wysiłku fizycznego, intensywność treningu, staż treningowy, a także od czynników osobniczych: wieku, płci, powierzchni ciała, rasy oraz czynników genetycznych. Najsilniejszym czynnikiem determinującym zmiany w sercu sportowca jest rodzaj uprawianego wysiłku fizycznego. Dyscypliny sportowe podzielono w zależności od rodzaju wykonywanego wysiłku fizycznego na statyczne (siłowe) i dynamiczne (wytrzymałościowe), w praktyce jednak każda dyscyplina

zawiera komponenty statyczne i dynamiczne (tab. 1). Przebudowa u sportowców uprawiających dyscypliny z przewagą komponenty statycznej ma charakter koncentryczny — mięsień przerasta do wewnątrz. Ten typ przebudowy obserwuje się w takich schorzeniach, jak nadciśnienie tętnicze czy stenoza zastawki aortalnej. U sportowców uprawiających dyscypliny dynamiczne przebudowa ma charakter ekscentryczny — poszerzeniu jamy komory towarzyszy proporcjonalne zwiększenie grubości ścian [2].

Ocenie zmian zachodzących w trakcie przebudowy serca sportowca służą: badanie przedmiotowe, EKG, RTG oraz echokardiografia. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę bradykardia spoczynkowa; elektrokardiografia pozwala diagnozować jej przyczyny oraz inne zaburzenia rytmu. Przydatność badania radiologicznego ogranicza się jedynie do rozpoznania powiększenia sylwetki serca w przeroście ekscentrycznym. Najbardziej przydatnym badaniem w ocenie przebudowy serca sportowca jest klasyczna echokardiografia, która pozwala nie tylko określić stopień i charakter przebudowy oraz jej nasilenie w kolejnych latach treningu, ale także wykryć ewentualne współistniejące patologie. Nierzadko zmiany obserwowane u sportowców u osób nietreningujących spełniają kryterium patologii, toteż badania takie powinno się wykonywać w ośrodkach referencyjnych z personelem o dużym doświadczeniu.

PRZEROST MIĘŚNIA SERCOWEGO

Przerost lewej komory jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorobowości i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych zarówno u osób z nadciśnieniem tętniczym, jak

Tabela 1. Podział dyscyplin w zależności od statycznej i dynamicznej komponenty wysiłku

Dynamiczne	A	B	C
Statyczne	Mało	Umiarkowanie	Istotnie
I mało	Golf Krykiet Kręgle Strzelectwo	Baseball Tenis stołowy Siatkówka	Badminton Hokej na trawie Chód Piłka nożna Tenis ziemny
II umiarkowanie	Łuczniczstwo Automobilizm Nurkowanie	Łyżwiarstwo figurowe Rugby	Koszykówka Hokej na lodzie Pływanie Piłka ręczna
III istotnie	Rzuty Karate/judo Alpinizm Podnoszenie ciężarów	Kulturystyka Zapasy Zjazd narciarski	Boks Wioślarstwo Kolarstwo Dziesięciobój Łyżwiarstwo szybkie

i z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Przebudowa będąca u trenujących elementem adaptacji, po przekroczeniu granic szeroko rozumianej sportowej fizjologii stwarza zagrożenie dla zdrowia i życia sportowca, głównie w mechanizmie arytmii. Jednak nie określono wyraźnej granicy między przebudową fizjologiczną a patologicznym przerostem powstającym samoistnie lub z powodu takich schorzeń, jak: nadciśnienie tętnicze czy kardiomiopatia przerostowa. Wiele prostych i złożonych parametrów echokardiograficznych służy ułatwieniu odpowiedzi na pytanie, gdzie kończą się granice fizjologii i wytypowaniu na tej podstawie najbardziej zagrożonych populacji.

Oceniana w badaniu echokardiograficznym wielkość jam serca i grubość jego ścian różni się osobniczo w grupach uprawiających ten sam rodzaj dyscypliny, mieszcząc się jednocześnie w górnych granicach powszechnie przyjętych norm [3]. Wymiar lewej komory w rozkurczu (LVEDd, *left ventricular end-diastolic diameter*) średnio jest większy o około 10% w porównaniu do grup kontrolnych, a grubość przegrody międzykomorowej (IVSd, *interventricular septal diameter*) oraz wolnej ściany lewej komory — nawet o 20%. Najsilniej wymiary serca zmieniają się u trenujących mężczyzn o powierzchni ciała przekraczającej 2 m² oraz u uprawiających takie dyscypliny, jak: wioślarstwo, kajakarstwo czy kolarstwo (wartość LVEDd > 60 mm i IVSd > 15 mm występuje w tych grupach w pewnym odsetku przypadków). Na podstawie tych trzech prostych parametrów badania echokardiograficznego wyznacza się masę mięśnia lewej komory, która jest istotnie statystycznie większa niż w grupie kontrolnej — średnio o 45%. Nierzadko przekracza ona 500 g, dlatego jako pojedynczy parametr nie ma dużej istotności klinicznej. Do jej wyliczenia najczęściej używa się wzoru według Devereux:

$$\text{masa LK (w gramach)} = 1,04 \times [(IVSd + LVEDd + PWDd)^3 - LVEDd^3]$$

gdzie: LK — lewa komora, IVSd (*interventricular septal diameter*) — grubość przegrody międzykomorowej; LVEDd (*left ventricular end-diastolic diameter*) — wymiar lewej komory w rozkurczu; PWDd (*posterior wall diastolic diameter*) — grubość tylnej ściany

Istnieje konieczność indeksowania tak wyliczonej masy w stosunku do powierzchni ciała (tzw. indeks masy lewej komory).

W wielu pracach opisujących echokardiograficzne zmiany w sercu sportowca potwierdzono dwa typy przebudowy i wyznaczono średnie wartości poszczególnych parametrów (tab. 2). Choć większość wymiarów opisujących lewą komorę mieści się w granicach normy, ważna jest również proporcja wielkości jamy do grubości jej ściany — tak zwane RWT (*relative wall thickness*).

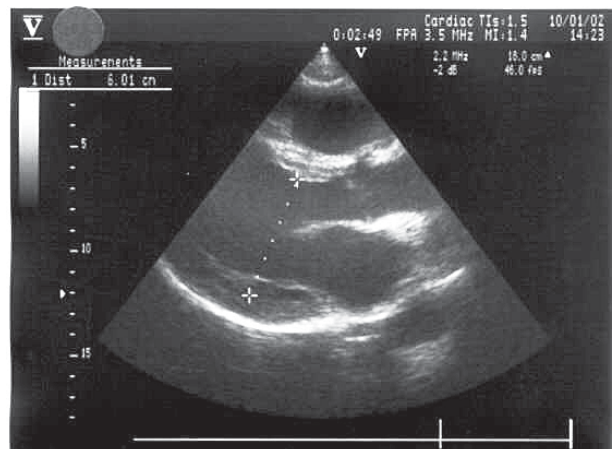
$$RWT = IVSd + PWD/LVEDd$$

Echokardiograficzne kryterium przerostu na podstawie RWT wynosi 0,45 lub 0,43 w zależności od metody pomiaru (2D, *M-mode*). Innym ważnym parametrem różnicującym przebudowę fizjologiczną od patologicznej jest symetria przerostu (ryc. 1).

Tabela 2. Wybrane parametry echokardiograficzne serca sportowca [wg 1, 4]

Parametr	Pellicia	Braksator
LVEDd [mm]	61,2 (57–67)	57 (47–64)
IVSd [mm]	12 (10–16)	11,5 (10–15)
PWD [mm]	10,8 (10–13)	12 (10–14)
Masa LK/powierzchnia ciała [g/m ²]	194 (158–263)	146 (115–195)
RWT	0,37 (0,31–0,51)	0,43 (0,35–0,56)
EF (%)	60,8 (50–77)	71 (53–83)

LVEDd (*left ventricular end-diastolic diameter*) — wymiar lewej komory w rozkurczu; IVSd (*interventricular septal diameter*) — grubość przegrody międzykomorowej; PWDd (*posterior wall diastolic diameter*) — grubość tylnej ściany; LK — lewa komora; RWT (*relative wall thickness*) — proporcja wielkości jamy serca do grubości; EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa



Rycina 1. Obraz echokardiograficzny serca sportowca — projekcja przykostkowa w osi długiej

NAGŁY ZGON SERCOWY

Częstość nagłego zgonu w populacjach sportowców jest mniejsza niż w populacji ogólnej, jednak ich występowanie w grupie osób „najzdrowszych” budzi zaniepokojenie. W większości przypadków jest on pierwszym objawem choroby. Niedokrwienie mięśnia sercowego w przebiegu zmian w naczyniach wieńcowych lub niezadowolająca perfuzja w przypadku znacznego przerostu mięśnia sercowego albo urazy okolicy serca mogą powodować elektryczną niejednorodność *myocardium* oraz powstanie groźnych zaburzeń rytmu serca. To właśnie one w ponad 90% są przyczyną nagłego zgonu u sportowców, a ich przyczyny wyjściowe zależą od wieku. Doniesienia o nagłym zgonie dotyczą najczęściej mężczyzn uprawiających takie dyscypliny, jak piłka nożna oraz koszykówka.

Wśród młodszych sportowców główną przyczyną nagłego zgonu sercowego jest kardiomiopatia przerostowa, która stanowi 20–50% przyczyn zgonu w tej grupie wiekowej. Aktywność fizyczna w tym przypadku jest nierzadko czynnikiem wyzwalającym pierwsze objawy choroby rozpoczynającej się już w dzieciństwie. Czynniki różnicującymi przebudowę serca sportowego od patologicznego przerostu (kardiomiopatii) są: symetria przerostu, występowanie kardiomiopatii w rodzinie oraz ocena histopatologiczna. Inne przyczyny obejmują: anomalie tętnic wieńcowych, urazy okolicy serca i aorty, zapalenie mięśnia sercowego, arytmogenną dysplazję prawej komory oraz choroby Wolffa-Parkinsona-White’a, takie jak: zespół wydłużonego QT, zespół WPW, strukturalne nieprawidłowości układu przewodzącego.

W grupie sportowców po 35. roku życia najczęstszą przyczyną arytmii jest choroba niedokrwienności serca, będąca przyczyną około 80% wszystkich zgonów w tej grupie wiekowej. Pozostałe przyczyny nie odbiegają od przyczyn występujących w populacji ogólnej. Większość zgonów, u podłoża których tkwią nasilone zmiany miażdżycowe, wiąże się z niedokrwinnym mechanizmem arytmii, jaki może nastąpić podczas dużych obciążeń lub bezpośrednio po nich.

W niewielkim odsetku przypadków przyczyną nagłego zgonu sercowego jest przerost określany wcześniej jako fizjologiczny. Donoszono również o wpływie steroidów anabolicznych na występowanie kardiomiopatii posteroidej oraz związanych z nią groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca u sportowców uprawiających dyscypliny siłowe.

Najczęstsze pozasercowe przyczyny nagłego zgonu to: udar cieplny, astma oskrzelowa, nadużycie leków,

Tabela 3. Przyczyny nagłego zgonu sercowego w grupie młodych sportowców (zmodyfikowano wg Marona [5])

Kardiomiopatia przerostowa	26,4%
Wstrząśnienie serca	19,9%
Anomalie naczyń wieńcowych	13,7%
Przerost mięśnia sercowego	7,5%
Zapalenie mięśnia sercowego	5,2%
Tętniak aorty wstępującej (zespół Marfana)	3,1%
Arytmogenna dysplazja prawej komory	2,8%
Stenoza zastawki aorty	2,6%
Miażdżycza tętnic wieńcowych	2,6%
Kardiomiopatia rozstrzeniowa	2,3%

urazy oraz pęknięcie tętnicy mózgowej — ich częstość nie przekracza na ogół 5%. Najczęstsze przyczyny nagłego zgonu u sportowców przedstawiono w tabeli 3. Występowanie nagłego zgonu w grupach sportowców wyczynowych wysokiej klasy sportowej każe wnikliwie kwalifikować kandydatów do danych dyscyplin sportowych oraz oceniać dynamikę zmian/przebudowy w trakcie kariery zawodniczej. W celu standaryzacji takiego postępowania stworzono odpowiednie wytyczne [4]. Badanie przedmiotowe oraz wykonanie podstawowych badań diagnostycznych (EKG, testu wysiłkowego) zaleca się także w grupie zdrowych osób, które zamierzają podjąć większą aktywność fizyczną w sporcie amatorskim. Aby zmniejszyć wśród sportowców częstość nagłego zgonu sercowego w mechanizmie groźnych arytmii, popularzuje się rozpowszechnienie automatycznych zewnętrznych defibrylatorów (AED, *automatic external defibrillator*) w miejscach treningowych oraz na stadionach.

ZABURZENIA RYTMU SERCA

Charakter arytmii u sportowców może być bardzo różny — począwszy od niegroźnych, skąpoobjawowych, występujących sporadycznie, a skończywszy na groźnych dla życia ciężkich komorowych zaburzeniach rytmu. Z tego powodu zaburzenia rytmu stanowią trudny problem diagnostyczny, terapeutyczny oraz orzecznicy. Podstawowym badaniem w grupie sportowców podejrzewanych o występowanie zaburzeń rytmu serca są: badanie lekarskie, EKG oraz echokardiografia, z tym zastrzeżeniem, że spoczynkowy zapis EKG najczęściej pozostaje prawidłowy.

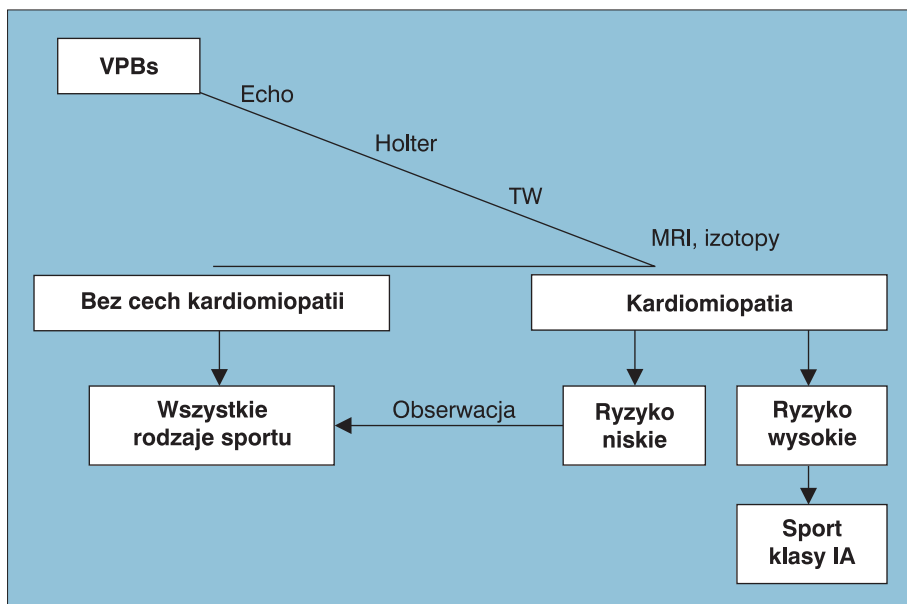
Część arytmii, głównie o charakterze bradyarytmii (bradykardia, bloki A-V I° oraz II° typu periodyki Wencke-

bacha), stanowi element fizjologicznej reakcji na wysiłek fizyczny i jest spowodowana wzmożonym napięciem układu przywspółczulnego. We własnej obserwacji autorzy stwierdzili bradykardię 22/min o charakterze rytmu zatokowego w zapisie EKG (rejestracja holterowska — noc). Większość bradyarytmii, gdy są asymptomatyczne, nie wymaga nawet pogłębienia diagnostyki przed orzeczeniem o możliwości uprawiania sportu. Bradyarytmie symptomatyczne oraz bardziej zaawansowane (blok A-V II°, III°) wymagają pogłębienia diagnostyki przed ewentualną decyzją o leczeniu stałą elektrostymulacją i w kwestii orzekania o możliwości dalszego uprawiania sportu. W części przypadków bloki przewodzenia oraz bradykardia pozostają mimo zaprzestania uprawiania sportu.

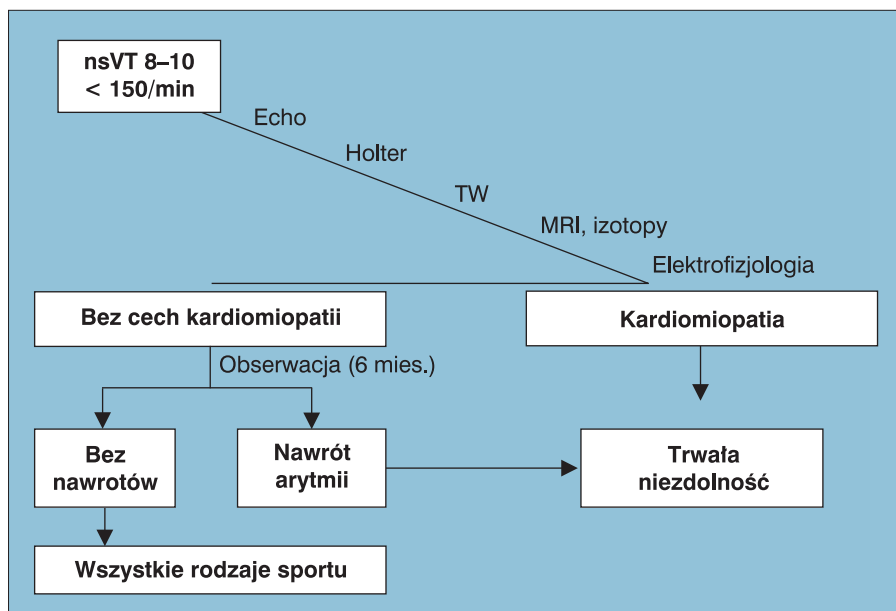
Sporadycznie występujące nadkomorowe zaburzenia rytmu serca u sportowców najczęściej, podobnie jak w populacji ogólnej, mają charakter łagodny i nie wymagają leczenia. Częstość migotania i trzepotania przedsionków jest podobna do występującej wśród rówieśników, a głównym celem diagnostycznym jest wykluczenie organicznego podłoża tej arytmii (wada serca, zapalenie, nadciśnienie tarczycy, zespół WPW), przy jego braku, jeśli nie występują, najczęściej nie stanowią przeciwwskazania do treningu i startów. Konieczność stosowania terapii przeciwarytmicznej, głównie leków β -adrenolitycznych

w znaczący sposób wpływających na wydolność i osiągnięte wyniki oraz terapii przeciwrzepliwej (podwyższone ryzyko powikłań krwotocznych), dyskwalifikuje z uprawiania większości dyscyplin. Najczęstszą przyczyną symptomatycznych arytmii są częstoskurcze nadkomorowe, u podłoża których tkwi wzmożone napięcie układu współczulnego. Symptomatyczna arytmia u sportowców z zespołem WPW wymaga pogłębionej diagnostyki elektrofizjologicznej, zaś najlepszą metodą terapii jest w tym przypadku ablacja drogi dodatkowej.

Komorowe zaburzenia rytmu serca występujące u sportowców, z uwagi na fakt zagrożenia nagłym zgonem sercowym, w większości przypadków dyskwalifikują z uprawiania sportu wyczynowego. Ich przyczyną pozostają głównie organiczne zmiany w sercu, takie jak znaczny przerost, kardiomiopatia przerostowa, arytmogenna dysplazja (kardiomiopatia prawej komory), wady serca, choroba niedokrwienna serca i prolaps zastawki mitralnej. Kwalifikacja co do uprawiania sportu w przypadku komorowych zaburzeń rytmu serca wymaga szerokiej diagnostyki prowadzonej przez ośrodki o dużym doświadczeniu na podstawie obowiązujących wytycznych. Przykład algorytmu postępowania u sportowców ze sporadyczną ekstrasystolią nadkomorową przedstawiono na rycinie 2, zaś u osób z nieutralnym częstoskurczem komorowym — na rycinie 3.



Rycina 2. Orzekanie kardiologiczne w sporcie — algorytm postępowania u sportowców ze sporadyczną ekstrasystolią komorową; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny; VPBs (*ventricular premature beats*) — przedwczesna ekstrasystolia komorowa; TW — test wysiłkowy



Rycina 3. Orzekanie kardiologiczne w sporcie — algorytm postępowania u sportowców z neutrowalonym częstoskurczem komorowym; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny; nsVT (*non-sustained ventricular tachykardia*) — neutrowalny częstoskurcz komorowy; TW — test wysiłkowy

WYPADANIE PŁATKA ZASTAWKI MITRALNEJ

Duża różnorodność obrazu klinicznego u chorych z wypadaniem płatka zastawki mitralnej (MVP, *mitral valve prolapse*) sprawia, że decyzja o możliwości uprawiania sportu zarówno na poziomie amatorskim, jak i zawodniczym nie jest łatwa. Często spotyka się twierdzenie, że występowanie tego schorzenia dyskwalifikuje z jakiegokolwiek aktywności fizycznej. W ogromnej większości przypadków twierdzenie to pozostaje jednak fałszywe. Częstość MVP w grupie sportowców wynosi 2–3% i jest nieco wyższa niż w populacji ogólnej. Spośród wielu teorii powstania MVP za najbardziej wiarygodną uważa się teorię zwyrodnienia na tle „degeneracji śluzakowatej”, prowadzącej do wydłużenia i pogrubienia pojedynczego lub obu płatków zastawki dwudzielnej. Często w tym jednym z najbardziej tajemniczych zespołów klinicznych współwystępują zaburzenia w gospodarce jonowej (głównie magnezu) oraz zaburzenia okresu repolaryzacji — zarówno w spoczynkowym, jak i w wysiłkowym zapisie EKG (to właśnie nieprawidłowości w spoczynkowym zapisie EKG są najczęstszą przyczyną dyskwalifikacji). Podstawą rozpoznania jest badanie echokardiograficzne.

W większości przypadków MVP wiąże się z dobrym rokowaniem oraz niskim ryzykiem incydentów sercowych. Nagły zgon sercowy w izolowanym MVP u osób młodych jest bardzo rzadki i nie wykazuje związku z wysiłkiem. Ryzyko zdarzeń sercowych wzrasta w przypad-

ku współwystępowania organicznych zmian w sercu, arytmii, epizodów zatorowych, stanów zapalnych.

Rozpoznanie MVP nie stanowi przeciwwskazania do uprawiania sportu, o ile nie współistnieje z poniższymi zmianami:

- wywiadem utrat przytomności, z podejrzanym tłem arytmogennym;
- utrwalonymi lub nawracającymi i neutrowalonymi tachyarytmiami nadkomorowymi oraz złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca w badaniu holterowskim;
- znaczną niedomykalnością zastawki mitralnej ocenianą w badaniu dopplerowskim metodą kolorowego obrazowania;
- dysfunkcją skurczową lewej komory (frakcja wyrzutowa < 50%);
- epizodami zatorowymi w wywiadzie;
- rodzinnym wywiadem nagłej śmierci sercowej z współwystępowaniem MVP.

W przypadku występowania powyższych zmian indywidualna kwalifikacja do uprawiania sportu powinna się ograniczać do sportów z grupy IA (tab. 1).

BÓLE W KŁATCE PIERSIOWEJ

Przyczyny bólów w klatce piersiowej obejmują niegroźne nadwyrężenia mięśni z jednej strony, aż do zagrażających życiu stanów, takich jak odma płučna. Zawsze budzą

Tabela 4. Zalecenia *American Heart Association* dotyczące badań przesiewowych u sportowców

Wywiad rodzinny	Nagła śmierć w wywiadzie rodzinnym Choroba serca w młodym wieku w bliskiej rodzinie
Wywiad dotyczący pacjenta	Szmer nad sercem Nadciśnienie tętnicze Męczliwość Zasłabnięcia, utrata przytomności Duszność wysiłkowa Wysiłkowe bóle w klatce piersiowej
Badanie przedmiotowe	Szmer nad sercem Tętno na tętnicach udowych (koarktacja aorty) Cechy zespołu Marfana Pomiar ciśnienia tętniczego

niepokój wśród sportowców, ich trenerów oraz rodzin, głównie z uwagi na ich możliwą etiologię sercową. Choć w dużej mierze ich przyczyna jest pozaserkowa, zawsze wymagają starannego badania i oceny pod kątem zagrożeń nagłym zgonem. Etiologiczne przyczyny, zależne od wieku, obejmują schorzenia: układów oddechowego, pokarmowego, mięśniowo-szkieletowego, choroby infekcyjne oraz urazy, choć czasami przyczyna jest niewykrywalna.

W grupie sportowców do 35. roku życia sercowe przyczyny bólu stanowią mniej niż 6% i obejmują najczęściej anomalie tętnic wieńcowych, kardiomiopatię przerostową oraz stenozę zastawki aorty [5]. Natomiast głównymi przyczynami bólów w klatce piersiowej w tej grupie są: nadwyrężenia mięśni, urazy, zapalenia płuc, opłucnej, zapalenie chrząstek międzyżebrowych, hiperwentylacja oraz astma indukowana wysiłkiem. Sercowe tło bólów winno budzić podejrzenie w przypadku współwystępowania z bólem w klatce piersiowej utrat przytomności oraz zasłabnięć. Przyczyna bólów w tej grupie wiekowej stosunkowo często pozostaje nierozpoznana.

Przyczyny dolegliwości bólowych w starszych grupach wiekowych obejmują głównie: chorobę wieńcową, wady zastawkowe serca, zatorowość płucną, ostre choroby aorty oraz choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego. Z uwagi na etiologię przyjęto również podział na urazowe i nieurazowe tło bólów w klatce piersiowej. Tło urazowe, choć obejmuje również niegroźne schorzenia, zawsze musi budzić czujność i pilnie wymaga poszerzenia diagnostyki z uwagi na potencjalnie zagrażające schorzenia.

ORZĘKANIE W SPORCIE

Większość ekspertów zajmujących się kardiologią sportową uważa, że podstawową metodą godną szerokiego pole-

cenia w przesiewowych badaniach sportowców są odpowiednie badania podmiotowe i przedmiotowe. Na ich podstawie można zaplanować ewentualną dalszą diagnostykę w przypadkach trudnych lub wątpliwych. Za *American Heart Association* (AHA) przyjęto, że powinien obowiązywać 12-punktowy program przesiewowy (tab. 4). Jeśli na podstawie tak przeprowadzonej oceny istnieje podejrzenie choroby lub zdiagnozowano ją, sportowiec powinien być skierowany do ośrodka referencyjnego w celu poszerzenia diagnostyki, ewentualnego leczenia i ostatecznej kwalifikacji. Szczegółowe wytyczne dotyczące orzekania zawarto w eksperckim dokumencie 36 Konferencji w Bethesda opublikowanym w bieżącym roku w *Journal of the American College of Cardiology* [4].

PODSUMOWANIE

Z kardiologią sportową wiąże się wiele innych klinicznych sytuacji i problemów. Diagnozowanie, leczenie i orzekanie o możliwości uprawiania sportu to często kwestie z pogranicza medycyny i psychologii. Decyzja o pozostawieniu, a zwłaszcza o usunięciu z boiska, często oznacza dramat zawodnika, jego rodziny i trenera. Musi być głęboko przemyślana, poparta jak najbardziej aktualną wiedzą i doświadczeniem zespołu orzekającego. Nie sposób było w tym opracowaniu poruszyć wszystkich ważnych tematów, jak choćby problemu nadciśnienia tętniczego, wpływu środków wspomagających na patologie dotyczące układu krążenia czy też problemu zmian adaptacyjnych u sportowców po zaprzestaniu zawodowego treningu. Autorzy niniejszej pracy zapewne jeszcze będą o nich pisać, a warto to robić w chwili, gdy aktywność fizyczna w Polsce dotyczy już nie tylko zawodników wyczynowych, ale także coraz szerszych grup społeczeństwa.

PIŚMIENICTWO

1. Braksator W., Mamcarz A. Echokardiograficzna ocena serca sportowca. W: Tracz W., Podolec P., Hoffman P. (red.). Echokardiografia praktyczna. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
2. Wrzosek K., Mamcarz A., Braksator W. Serce sportowca. *Medycyna po Dyplomie* 2004; 13: 56–61.
3. Sharma S. Athlete's heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp. Physiol.* 2003; 88: 665–669.
4. Maron B., Zippes D. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendation for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *JACC* 2005; 45, 8: 1312–1375.
5. Perron A.D. Chest pain in athletes. *Clin. Sports Med.* 2003; 22: 37–50.