

Kardiomyopatie mladých športovcov – výskyt, diagnostika a prognóza

Drahomíra Schwartzová, Drahomíra Schwartzová ml.,
Claudia Gibarti, Daniel Farkaš, Gabriel Valiska, Jarmila Platová

Súťažný šport sa často dáva do súvislosti so zvýšeným rizikom náhlej kardiálnej smrti (NKS) u adolescentov a mladých ľudí. Kardiomyopatie (KMP) bývajú najčastejšou príčinou smrti športujúcej mládeže. Sú často diagnostikované oneskorene, lebo môžu byť dlho klinicky bezpríznakové. Cieľom našej práce je poukázať na nie vždy ľahkú diagnostiku KMP športujúcej mládeže. Zo súboru 17 847 vyšetrených pacientov/deťí bolo aktívnych športovcov 1051 (7 %) z nich 992 mužského pohlavia (93 %) a 59 ženského pohlavia (7 %).

Dilatačnú kardiomyopatiu (DKMP) sme diagnostikovali 3 pacientom, hypertrofickú kardiomyopatiu (HKMP) 9 a arytmogénnu kardiomyopatiu pravej komory (ARVC) 2 pacientom. Uvádžeme z nášho pohľadu najzaujímavejšie nálezy niektorých pacientov. Pravidelné sledovanie športujúcej mládeže a medziodborová spolupráca (pediater, lekár telovýchovného lekárstva, genetik, kardiológ) by malo byť samozrejmosťou. Pri vyšetreniach postupujeme individuálne, so zreteľom na druh vykonávaného športu, intenzitu tréningu aj výkonnostné kvality športovca, aby sme fyziologický nález neidentifikovali ako KMP, a naopak, vyvíjajúcu sa chorobu nehodnotili ako fyziologický nález.

Kľúčové slová: kardiomyopatia, mladí športovci, náhla kardiálna smrť

Cardiomyopathy in young athletes. Occurrence, diagnosis and prognosis

Competitive sports are often associated with an increased risk of sudden cardiac death (SCD) in young people. Cardiomyopathy (CMP) is the most common cause of death in athletic youth. CMP may be clinically asymptomatic for a long time, which is why the diagnosis could often be belated. The aim of this work is to show the not always easy diagnostics of CMP in sporting youth. We examined 17,847 patients/children, out of which 1,051 (7%) were actively sporting athletes, 992 being male (93%) and 59 being female (7%).

3 patients were diagnosed with DCMP (Dilated CMP), 9 with HCMP (Hypertrophic CMP) and 2 patients with ARVC (Arrhythmogenic right ventricular CMP). In this work, we provide findings, which we consider to be the most interesting. Regular monitoring of young athletes and interdisciplinary cooperation (pediatricians, geneticists, cardiologists and physiatrists) should be a matter of fact. We applied individual approach to examining every patient, considering the type of sport they were doing, the intensity of the training and the performance of the athlete, in order to avoid identifying physiological findings as CMP and, vice versa, a developing disease as physiological.

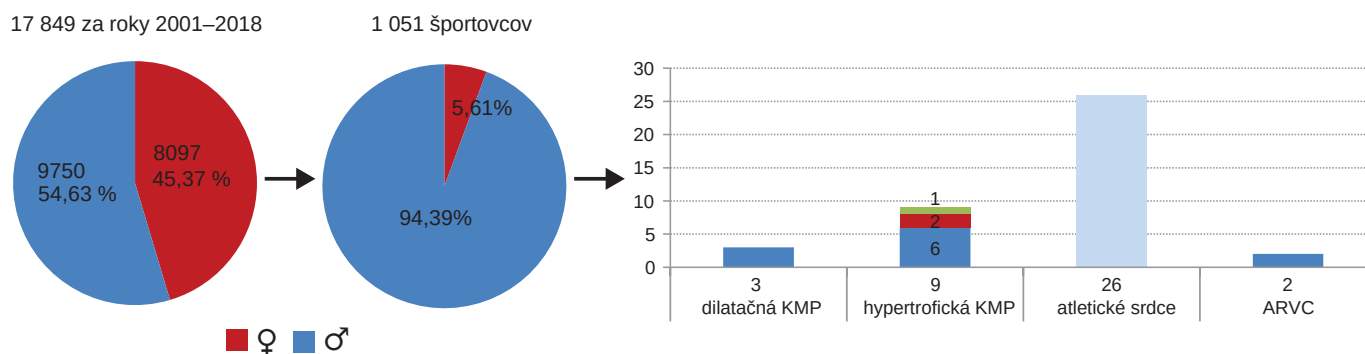
Keywords: cardiomyopathy, young athletes, sudden cardiac death

Kardiol. Prax 2019; 17 (1): 22-28

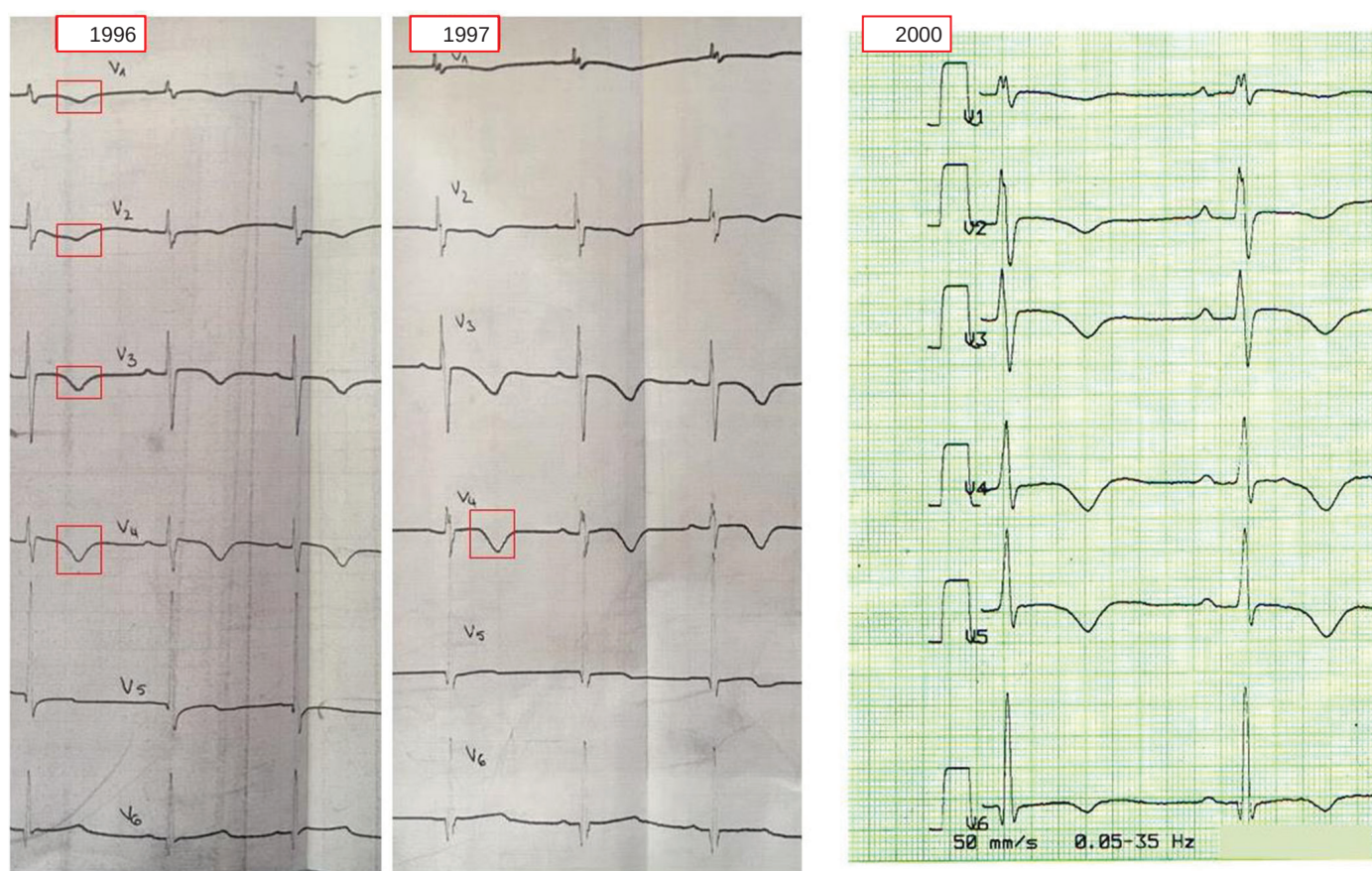
Súťažný šport sa často dáva do súvislosti so zvýšeným rizikom náhlej kardiálnej smrti (NKS) adolescentov a mladých ľudí. Kardiomyopatie (KMP) bývajú najčastejšou príčinou smrti športujúcej mládeže⁽¹⁾. Sú často diagnostikované oneskorene, lebo môžu byť dlho klinicky bezpríznakové. O niektorých sa dozvieme až po patologicko-anatomickej alebo súdnej pitve. Cieľom našej práce je poukázať na nie vždy ľahkú diagnostiku KMP športujúcej mládeže. Športovec v očiach rodiča, trénera a často aj obvodného pediatra rovná sa zdravý jedinec. V našej ambulancii sme kardiologicky vyšetrili od roku 2001 do roku 2018 17 847 pacientov/deťí, z toho 9 750 ♂ (59,8 %) a 8 097 ♀ (40,2 %) (**graf 1**). Celkový počet aktívnych športovcov bol 1 051 (7 %) z nich 992 ♂ (93 %) a 59 ♀ (7 %). 72 % bolo odoslaných do kardiologickej ambulancie obvodným pediatrom pre zachytený šelest, v rámci predoperačného vyšetrenia, alebo s inou diagnózou (synkopa). 28 % bolo odoslaných z telovýchovného lekárstva (arytmia, šelest, netypický EKG záznam, ostaršenie).

Dilatačnú kardiomyopatiu (DKMP) u týchto športovcov sme diagnostikovali v 3 prípadoch. Dokumentujeme EKG (elektrokardiogram) nález 14-ročného futbalistu, pravidelne sledovaného na telovýchovnom lekárstve, ktorý bol odoslaný pre prítomné zmeny na EKG – negatívne T vlny vo V1-V6 (**obrázok 1**). Diagnostikovali sme DKMP, ktorá rýchlo progredovala a po 9 rokoch od stanovenej diagnózy sa podrobil transplantácii srdca. Druhým príkladom je 16-ročný basketbalista, ktorého sme prvýkrát vyšetrili v 8 rokoch. Echokardiografickým vyšetrením sme namerali LVDD (enddiastolický rozmer ľavej komory) nad hornú hranicu normy (z skóre +3,1). Pri športovej aktivite a sporadických kontrolách v našej ambulancii sme pozorovali ďalšiu dilatáciu ľavej komory s primeranou systolickou funkciou. Po 8 rokoch sme zachytili pokles funkcie (EF – ejekčná frakcia, 48–44 %), i keď chlapec spočiatku negoval zníženú výkonnosť (**obrázok 2**). V súčasnosti je v liečbe CHZS (chronické zlyhanie srdca), genetické vyšetrenie

Graf 1. Súbor vyšetrených a sledovaných športovcov s KMP



Obrázok 1. EKG 14-ročného futbalistu – negatívne T vlny vo V1-V6



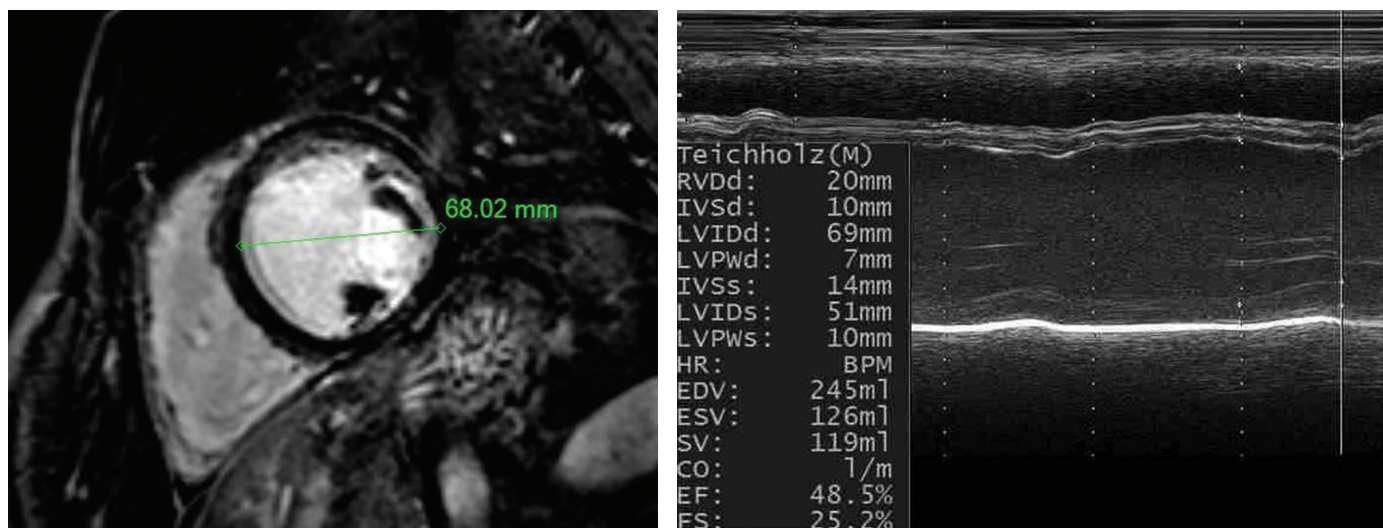
potvrdilo familiárny výskyt mutácie TnT génu u sestry, aj u otca. DKMP je charakterizovaná dilatáciou a systolickou dysfunkciou ľavej komory, pričom asi 1/3 týchto ochorení je na genetickom podklade. Doteraz bolo opísaných viac ako 40 mutácií génov pri DKMP, najčastejšie ide o mutácie v cytoskelete a jadrovej membráne⁽²⁾. Diagnostika DKMP sa opiera o nasledujúce znaky: pokles systolickej funkcie $\leq 45\%$, regionálna porucha kinetiky LK, pričom prítomnosť EKG abnormalít (inverzia T vln, intraventrikulárne blokády, komorové arytmie na 24 hod EKG holtery) i neskoré vysycovanie gadolíniom na MR (magnetická rezonancia) ako prejav fibrózy myokardu diagnostiku DKMP podporujú, aj keď ich absencia ju nevylučuje. U pacientov, u ktorých dôjde ku zvýšeniu EF o 10 % počas záťažového echokardiografického vyšetrenia, sa niektorí autori

prikláňajú k diagnóze atletického srdca⁽¹⁾. Diferenciálna diagnostika medzi atletickým srdcom a DKMP je náročná, pretože športovci môžu mať hlavne pri vytrvalostných športoch zväčšenú ľavú komoru a časť z nich aj ľahko zníženú EF 45–55 %^(3,4). LVDD u dobre trénovaných športovcov môže dosahovať (podľa veku a druhu športu) od 40–66 mm u mužov a od 40–61 mm u žien, pričom maximálnu dilatáciu dosahujú športovci cyklistiky, veslovania, futbalu⁽⁵⁾.

Riziko NKS u pacientov s DKMP nie je časté. V štúdiách regiónu Veneto (Taliansko) je prevalencia 4 %, v USA 2,5 %, a v Británii 1 %^(6,7,8). ESC a AHA neodporúčajú športovú aktivitu jedincom s diagnostikovanou DKMP.

Hypertrofická KMP (HKMP) sa vyskytuje častejšie a podiel na NKS je najvyšší zo všetkých kardiovaskulárnych príčin.

Obrázok 2. MR a echokardiografický obraz pacienta s DKMP vyvíjajúcou sa 8 rokov, 3 roky v liečbe SZ LVDD 69 (z score 5,55) LVDS 51 (z score 6,62)



Najčastejšou diagnostickou metódou HKMP je echokardiografické stanovenie hrúbky steny ľavej komory ≥ 13 mm, pričom sú vylúčené iné príčiny, ktoré by toto zhrubnutie spôsobili. Štúdie^(5,9) však dokazujú, že elitní športovci niektorých náročných športov (plávanie, cyklistika, veslovanie, triatlon) môžu mať hrúbku ≥ 13 mm. Ide o športy, kde je vysoká systémová rezistencia, všeobecne zvýšený srdcový vývrh, kde sa vykonáva kombinácia vysokej izotonickéj a izometrickéj práce rúk aj nôh. Najvyššia nameraná hrúbka bola 16 mm, a dosiahli ju len 2 % športovcov. K čiastočnej redukcii dochádza cca 90 dní po znížení tréningovej aktivity⁽⁹⁾. Preto by sa pri vyšetrení športovcov mala zohľadňovať genetika (rasa, etnikum,) ako aj intenzita, dĺžka a charakter tréningu. Diagnózu HKMP sme stanovili u 9 pacientov – športovcov (5 muži a 4 ženy). 27 prípadov sme na základe ich športovej činnosti a echokardiografického nálezu zhodnotili ako atletické srdce. Genetické vyšetrenie sme robili u 4 pacientov (1 má mutáciu génu RYR2, tú istú mutáciu má aj brat aj otec s HKMP). Dokumentujeme 16-ročnú vrcholovú športovkyňu v hádzanej, ktorú sme vyšetřili kardiologicky pre pretrvávajúce EKG zmeny (obrázok 3) zachytené náhodne pri natočení EKG pre bolesti brucha. Laboratórny marker NTproBNP bol v tzv. šedej zóne (330–440 ng/l). Opakovaným kontrolným vyšetrením echokardiografiou a MR sme zachytili postupný vývoj hypertrofickéj KMP (obrázok 4). HKMP je charakterizovaná hypertrofiou ľavej komory, tak symetrickej, ako aj asymetrickej. Geneticky je spôsobená mutáciou génov kódujúcich predovšetkým sarkomerické proteíny. Diagnostika sa opiera o echokardiografické vyšetrenie hrúbky steny a alebo septa ≥ 15 mm, prítomnosť SAM (dopredný pohyb mitrálnnej chlopne), prítomnosť diastolickej dysfunkcie. MR umožňuje lepšiu detekciu segmentov hypertrofovej ľavej komory, ktorú echokardiograficky nie je možné vždy zobrazit' (hrot, septum posterior), umožňuje stanovit' hrúbku a tiež prítomnosť neskorého vysycovania, prípadne nájsť fibrotické zmeny. Postihnutí pacienti majú zvýšené riziko komorovej arytmie, srdcového zlyhania a tromboembolizmu. Riziko sa zvyšuje pri športovaní za nepriaznivých klimatických podmienok (teplo, chlad, zvýšená vlhkosť)^(9,10), dôraz sa preto dáva na doplňovanie tekutín, nakoľko hlavne pri KMP dehydratácia predstavuje závažné riziko, a to nielen pri športe. Ak

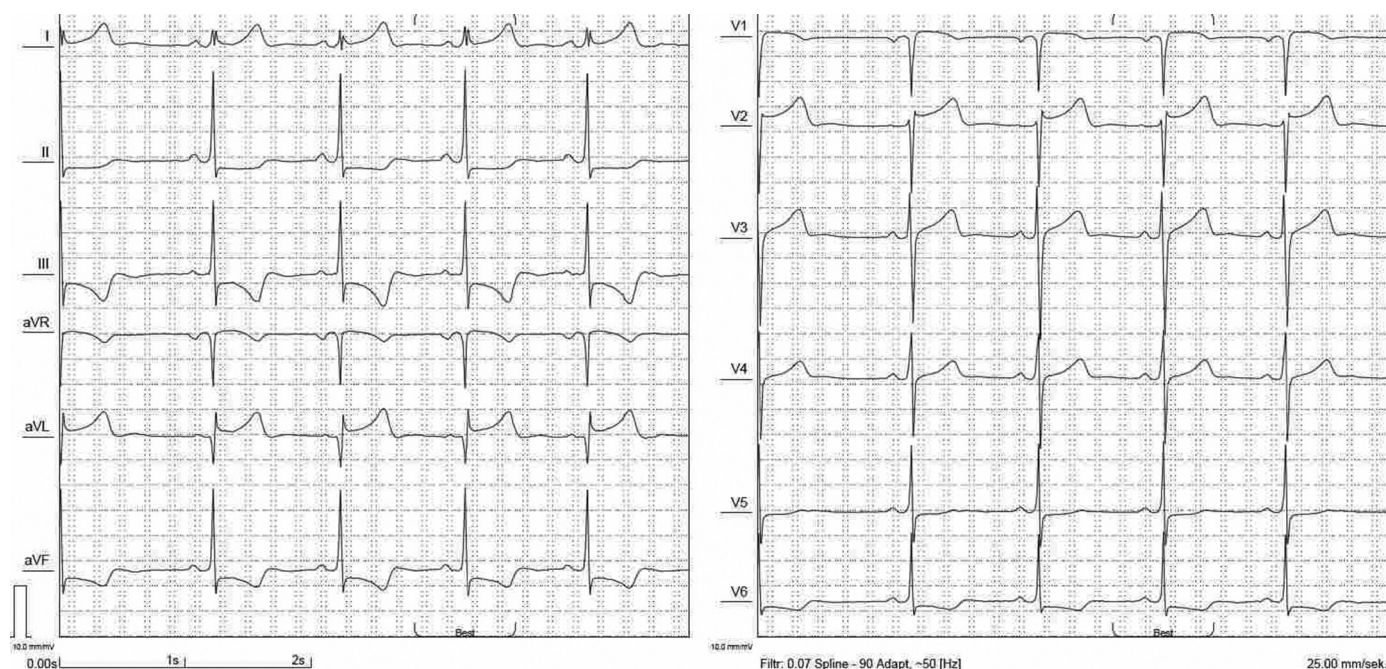
sa vyvinie hypertrofia ľavej komory na podklade fyzickej záťaže, väčšinou ide o vytrvalostné športy, kde je hrúbka často do 13 mm. Diastolická funkcia pri echokardiografickom vyšetrení je u zdravých športovcov normálna, ale pomer E/A môže byť aj ľahko zvýšený (E/A ratio ≥ 2), pulzný tkanivový doppler (TDI) s normálnym s' peak velocity (s' velocity, označovaný aj ako Sa, systolická rýchlosť mitrálnneho anulu) v klude (> 8 cm/s) a e' peak velocity mitrálnneho anulu (> 10 cm/s). Pacienti s HKMP majú naopak v dôsledku alterácie myocytov a intersticiálnej fibrózy redukovanú diastolickú relaxáciu myokardu, čo vidíme ako zníženú rýchlosť „e“ pri TDI^(11,12). Prejavy včasnej repolarizácie (ST elevácia, inverzia T vlny vo V1-V4) s vysokou pravdepodobnosťou svedčia o HKMP. Športovci, ktorí majú septum 13–16 mm, sú zaraďovaní do tzv. „šedej zóny“ a diferenciálna diagnostika sa opiera o veľkosť dutiny LK, distribúciu hypertrofie, prítomnosť obštrukcie výtokového traku, abnormality mitrálnnej chlopne, diastolickú dysfunkciu, neskoré vysycovanie na MR, EKG zmeny (ST depresia, inverzia T vlny, poruchy vedenia)⁽⁴⁾.

Pacientom s HKMP ESC (Európska kardiologická spoločnosť) aj AHA (American Heart Association) striktne zakazujú športovú aktivitu. Pacienti, ktorí majú hrúbku steny LK (ľavej komory) pod 20 mm, sú asymptomatickí, nemajú komorové arytmie (negatívny EKG holter a ergometria) a majú negatívnu RA, pre NKS povoľujeme športovú aktivitu s nízkou dynamickou i statickou záťažou – bowling, golf, prípadne rýchla chôdza.

Arytmogénna KMP (ARVC) je dedičné ochorenie charakterizované progresívnou stratou myocytov s náhradou tukovo-väzivovým tkanivom, ktoré vytvára vhodný substrát pre život ohrožujúce komorové arytmie. Aj keď klasicky postihuje predovšetkým pravú komoru, môže sa vyskytovať variant s postihnutím oboch, alebo aj predominantne ľavej komory⁽¹⁷⁾. Výsledky molekulárnej genetiky ukazujú, že ochorenie vzniká na základe chybného kódovania dezmozomálnych proteínov, a najčastejšie ide o AD typ dedičnosti^(13,15).

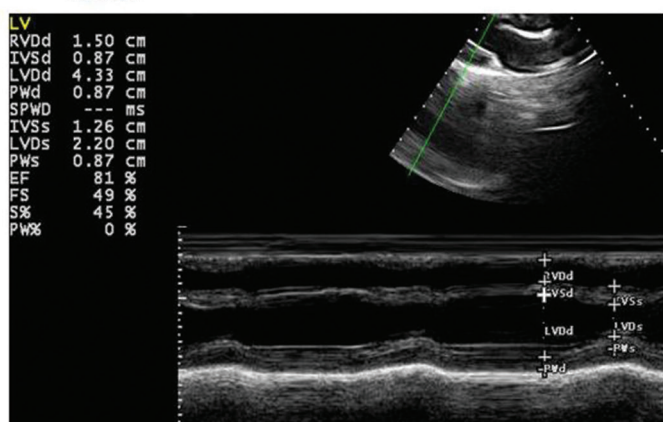
Klinická manifestácia ochorenia je zvyčajne medzi druhou a tretou dekadou života, keď na EKG zachytávame zmeny v depolarizácii a repolarizácii typicky vo zvodoch V1-V3/V4, štruktúrne abnormality, ako globálna alebo regionálna dilatácia,

Obrázok 3. EKG 16-ročnej hádzanárky – depresie segmentu ST a negatív T vlny v zvodoch II, III, aVF a V6, elevácia segmentu ST v zvodoch I, aVL a V2

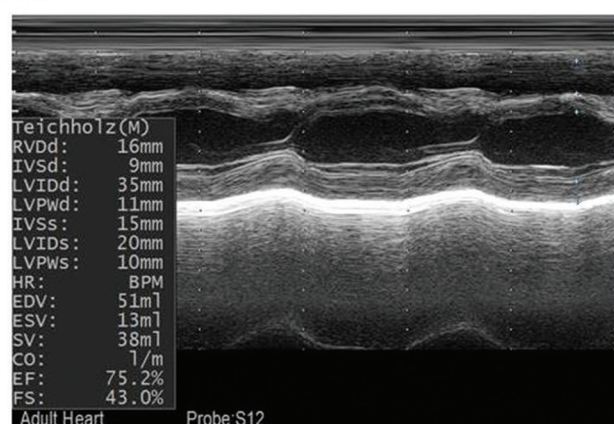


Obrázok 4. A – Echokardiografia s postupujúcou asymetrickou hypertrofiou IVS a zmenšovaním dutiny LK, B – MR srdca hypertrofizácia septa s poklesom SV a CO pri kontrolnom vyšetrení

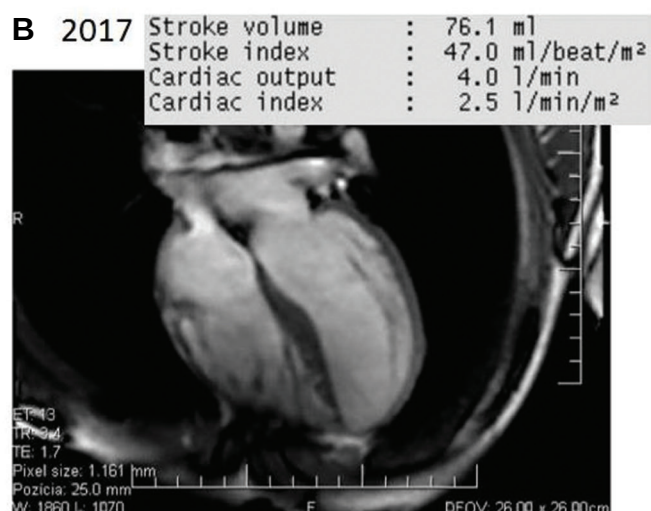
A 2017



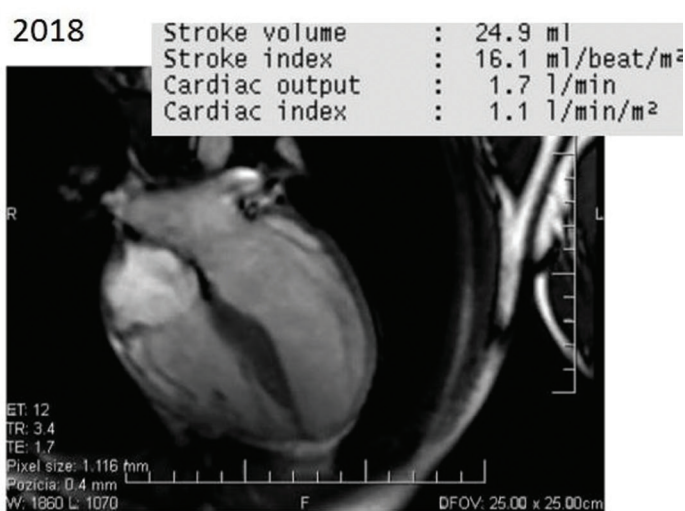
2018



B 2017

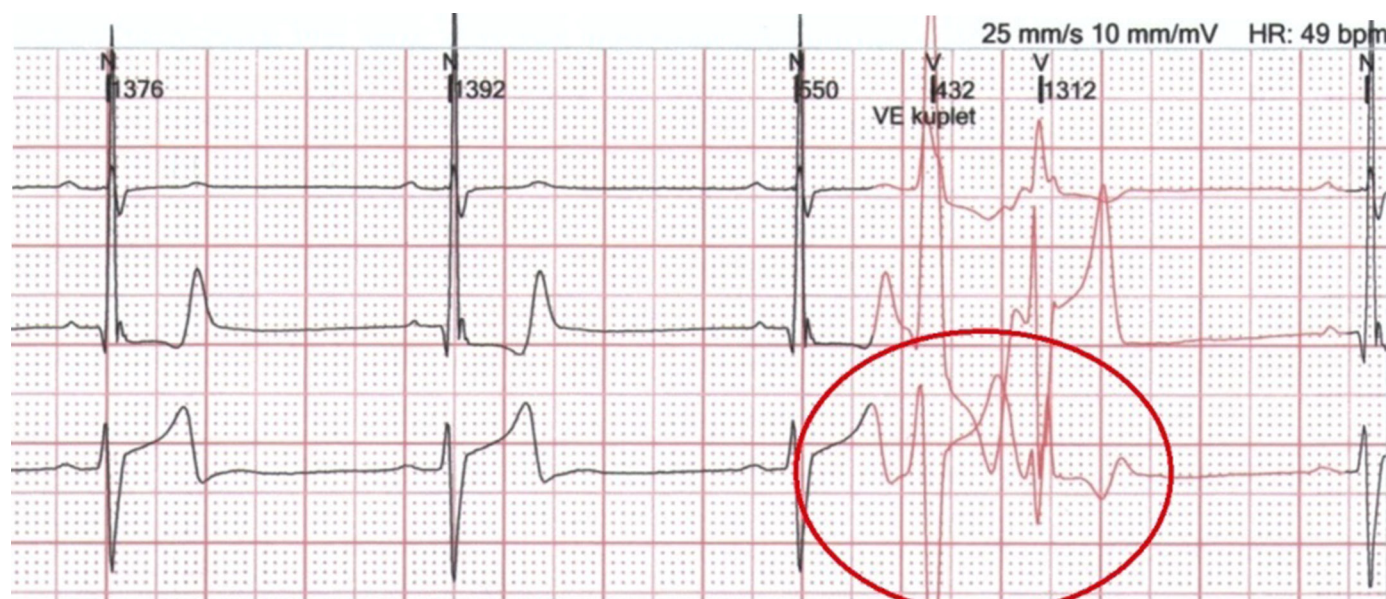


2018



SV – stroke volume; CO – cardiac output

Obrázok 5. 14-ročný futbalista s polytopnými extrasystolami s NKS pri ARVC



NKS – náhla kardiálna smrť; ARVC – arytmogénna kardiomyopatia pravej komory

Tabuľka 1. Rozbor pacientov, ktorí zomreli na NKS

Pac	Vek	Diagnóza	Liečba	Echokg	Z score	Ekg	Ergo- metria	Ekg holter	MR	†	Pitva	RA	Šport
č.1	17	AVRT	RFA	LVDD 58 mm	2,1	SVT		KES, SVES	HLK	doma	nie	negat	vrcholovo basketbal
		Atletické srdce	prechodne BB	IVSd 15 mm	5,83			SVT					
			EFV 2x induk. VF	LVPWd 9 mm	1,27								
č.2	14	KES z RV	bez liečby	LVDD 56 mm	2,3	HLK	max fr. 198/min	KES tvar BLTR	nie	doma	áno	negat	vrcholovo futbal
		Atletické srdce		IVSd 19 mm	9,17		polytop. KES				ARVC		brankár
				LVPWd 10 mm	1,27		2,5 Watt/ kg				HLK		
č.3	14	HKMP	BB	LVDD 42 mm	-2,85	HLK s preťa- žením		nemal	nie	práca na záhrade	áno	negat	nie
				IVSd 13 mm	2,96						HKMP		
				LVPWd 15 mm	4,6								
				SAM, MI									
č.4	22	prolaps MV a MI	bez liečby	LVDD 60 mm	1,65	AVB II.	max fr. 163/min	polytop. KES	nie	doma	áno	NKS RA	joseikan
		HLK		IVSd 12 mm	2,16	Mobitz II	KES – BPTR	KT					
				LVPWd 10 mm	1,27	QRS 100	2,2 W/kg				HLK		
				prolaps MV + MI		HLK					myxoidná degen. MV		
				myxomatózna MV									

AVRT – AV reentry tachykardia; RFA – radiofrekvenčná ablácia; SVT – supraventrikulárna tachykardia; KES – komorové extrasystoly; SVES – supraventrikulárne extrasystoly; HLK – hypertrofia ľavej komory; EFV – elektrofyziológické vyšetrenie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatia; KT – komorová tachykardia; AVB – atrioventrikulárna blokáda; BPTR – blokáda pravého Tawarovho ramienka; BLTR – blokáda ľavého Tawarovho ramienka; MV – mitrálna chlopňa; SAM – dopredný pohyb mitrálnej chlopne; MI – mitrálna insuficiencia; LVDD – enddiastolický rozmer ľavej komory; LVDS – endsystolický rozmer ľavej komory; IVS – interventrikulárne septum; LVPWd – hrúbka zadnej steny ľavej komory

prípadne dysfunkcia pravej komory a komorová arytmia v podobe BLTR – buď ako komorová extrasystola (KES), alebo ako komorová tachykardia (KT) s prechodom do komorovej fibrilácie (KF). Výskyt NKS u pacientov s ARVC je udávaný v 14 % (Veneto, Taliansko) resp. 6 % (USA). Patologicko-anatomická diagnostika závisí od skúsenosti patológov, a preto prevalencia môže byť rôzna (Británia 13 %)^(6,7,8). Súťažná športová aktivita môže urýchliť a zhoršiť prognózu potencovaním arytmogénneho substrátu. James a spol. a Saberniak a spol.^(13,14) v klinických štúdiách potvrdzujú, že vytrvalostný šport a intenzívny fyzický tréning zvyšujú vekom riziko komorovej arytmie, tachyarytmie a zlyhanie srdca nosičov dezmozomálnych génov pre ARVC^(1,13,14). My sme stanovili túto diagnózu až post mortem. 14-ročného futbalistu, bez závažnej rodinnej a osobnej anamnézy, sme vyšetrili v našej kardiologickej ambulancii na odporúčanie lekára telovýchovného lekárstva pre zachytené extrasystoly (ES) (**obrázok 5**). Počas ergometrie mal bigeminicky viazané pravokomorové KES, pri maximálnej záťaži neboli pozorované, v pokojovej fáze sa znova objavili. Zomrel náhle doma, a to 2 mesiace po kardiologickom prvovýšetrení, príčinou smrti bola arytmia pri arytmogénnej dysplázii pravej komory.

Včasná identifikácia postihnutých pacientov pri skríningovom vyšetrení a zákaz aktivity v pretekárskom športe môžu predísť NKS. HKMP môže byť nesprávne interpretovaná ako atletické srdce, a naopak. Atypický EKG záznam u niektorých pacientov s nie úplne typickým echokardiografickým obrazom HKMP je jediným markerom, ktorý túto diagnózu supонуje. DKMP často diagnostikujeme až v štádiu zlyhania srdca. ARVC je vo väčšine prípadov diagnostikovaná post mortem.

Náhla kardiálna smrť (NKS) je neočakávané, náhle, netraumatické úmrtie pre náhle zastavenie srdcovej činnosti do 1 (až 12 hodín) od nástupu príznakov. Sprievodné ochorenie srdca je prítomné u prevažnej väčšiny pacientov s NKS. V niektorých prípadoch až sekcia a /alebo histologické vyšetrenie určí príčinu smrti⁽¹⁵⁾. Zo súboru všetkých nami vyšetrených pacientov 4 zomreli na NKS (0,02 %), pravidelná športová aktivita bola u 3 pacientov. Pacient č. 1, a to 17-ročný, nebol pitvaný, predpokladaná príčina smrti bola malígna arytmia vedúca k zastaveniu srdca. Ostatným bola vykonaná súdna pitva. (**tabuľka 1**) Všetci mali hypertrofovanú ľavú komoru, u jedného sme stanovili diagnózu ARVD, jeden mal okrem hypertrofovej LK aj myxomatóznou degeneráciu mitrálnej chlopne, štvrtý pacient s HKMP nešportoval.

Rizikám NKS sa venovali retrospektívne štúdie (veľké a malé rizikové faktory NKS), ktoré u dospelých pacientov stanovili rizikové faktory, a tie poukazujú na pacientove možné vyššie riziko NKS. Veľké kritériá pre zvýšené riziko NKS dospelých aj detí sú vek, nepretrvávajúca KT, hrúbka steny LK > 30 mm, z-skóre ≥ 6, výskyt NKS v rodine v mladom veku < 40 rokov, synkopa prediktívna 6 mesiacov pred NKS, veľkosť ľavej predsieni, obštrukcia výtokového traktu ľavej komory, odpoveď krvného tlaku na záťaž. Pacienti, ktorí prežili zastavenie srdca, alebo mali dokumentovanú KF, alebo pretrvávajúcu KT, majú vysoké riziko

NKS, a preto je potrebná implantácia ICD (implantabilný kardioverter defibrilátor). Sú celoživotne dispenzarizovaní.

HKMP je najčastejšou príčinou náhlejšej smrti mladých športovcov a predstavuje jednu tretinu až polovicu týchto úmrtí. Riziko je hlavne u športov s vysokou intenzitou záťaže – beh a s ním spojené športy (futbal, basketbal). Európska kardiologická spoločnosť odporúča len rekreačnú športovú aktivitu s odôvodnením, že každý pravidelný tréning a jeho pretekárska podoba môžu viesť k spusteniu bunkových mechanizmov vedúcich k rozvoju HKMP a arytmiám⁽¹⁷⁾. Správne odlíšenie patologického obrazu HKMP a fyziologického obrazu športom navodenej hypertrofie má v tomto prípade podstatný význam.

Vyhľadávať a následne stratifikovať tých, ktorí sa javia ako relatívne zdraví a často sa dostanú do kardiologickej ambulancie len náhodne, je dôležitou úlohou detského kardiológa. Ak nájdeme na EKG a pri echokardiografickom vyšetrení obraz suponujujúci HKMP, treba pacienta dispenzarizovať a doplniť podrobnú rodinnú anamnézu. Následne postupujeme podľa odporúčaní algoritmu pacientov s HKMP. V prípade náhleho úmrtia v rodine treba apelovať na potrebu kardiologického vyšetrenia ostatných členov rodiny a následne aj genetického vyšetrenia (familiárny výskyt, AD dedičnosť). Vyšetrenie, aj keď je negatívne, treba zopakovať o 2–18 mesiacov a dispenzarizovať až do 18 rokov veku a aj v prípade negatívneho nálezu robiť kontroly u prvostupňových príbuzných aspoň každých 5 rokov. Zavedenie/odporúčanie skríningového vyšetrenia EKG u športovcov môže odhaliť skupinu, ktorá môže byť viac ohrozená. Mortalita u detí je vyššia vo vekovej kategórii 8–16 rokov ako 17–30 rokov. Vek v čase stanovenia diagnózy (včasne prejavovaný fenotyp HKMP) má horšiu prognózu. V prípade diagnostikovanej ARVD treba vyšetriť rodičov a všetkých súrodencov.

Z toho vyplýva dôležitosť nielen vyšetrenia ale aj pravidelného sledovania športujúcej mládeže a medziodborová spolupráca (pediater, telovýchovné lekárstvo, genetik, kardiológ). Treba aby všetci športovci s abnormalitami na EKG (voltáž QRS, invertované vlny T, patologický kmit Q) boli vyšetrení aj echokardiograficky, prípadne bol doplnený aj EKG Holter i MR srdca. Pri hodnotení vyšetrenia treba postupovať individuálne, so zreteľom na druh vykonávaného športu, intenzitu tréningu aj výkonnostné kvality športovca, aby sme fyziologickú hypertrofiu neidentifikovali ako kardiomyopatiu, a naopak vyvíjajúcu sa chorobu ne hodnotili ako fyziologický nález. Pri pozitívnej rodinnej anamnéze je vhodné doplniť genetické vyšetrenie, ktoré v súčasnosti s rozširujúcou sa bázou diagnostiky mutovaných génov zlepšuje vyhliadky na zabezpečenie prevencie aj u ostatných členov rodiny.

Vyhlasenie o bezkonfliktosti: nemám potenciálny konflikt záujmov.

Adresa pre korešpondenciu:

MUDr. Schwartzová Drahomíra, PhD.
NZZ Detská kardiologická ambulancia
Komenského 37 A, Košice
e-mail: schwartzd@stonline.sk

Literatúra:

1. Zorzi A, Pelliccia A, and Corrado D. Inherited cardiomyopathies and sports participation. *Neth Heart J* 2018; 26: 154-165.
2. Špinarová L, Pavelčíková H. Je dilatační kardiomyopatie geneticky podmíněné onemocnění? *Kardiol Rev Int Med* 2007; 9: 218-221.
3. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 23-31.
4. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serial left ventricular adaptations in world class professional cyclists: implications for disease screening and follow up. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 144-149.
5. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Left Ventricular Hypertrophy in Athletes. 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: 1441-1436.
6. Corrado D., Zorzi A. Sudden death in athletes. *Int J Cardiol* 2017; 237: 67-70.
7. Maron BJ, Deore JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 death in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119: 1085-1092.
8. Malhotra A, Harshil D, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018, 379: 524-534.
9. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. Cardiac hypertrophy in highly trained athletes. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Eng J Med* 1991; 324: 295-301.
10. Gregor P. Hypertrophic cardiomyopathy and sports. *Cor Vasa* 2015; 57: 12-15.
11. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EAC-VI) 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: 1949-69.
12. Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, et al. Patterns of left ventricular diastolic function in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 236-244.
13. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1290-1297.
14. Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patient with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail* 2014; 16: 1337-1344.
15. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064-1075.
16. Sylvester J, Seidenberg P, Silvis M. The dilemma of genotype positive-phenotype negative hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Sports Med Rep* 2014; 3: 94-99.
17. Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, et al. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2014; 114: 1383-1389.