Rozdział
13

Beata **Średniawa**, Katarzyna **Mitręga**, Sylwia **Cebula**, Mirosław **Dłużniewski**

Nagła śmierć sercowa u sportowców – dramatyczne powikłania ekstremalnego wysiłku fizycznego czy nierozpoznana patologia w układzie sercowo-naczyniowym?

Nagły zgon sercowy (*sudden cardiac death* – SCD), definiowany jako zgon z przyczyn kardiologicznych występujący do godziny od rozpoczęcia objawów i poprzedzony utratą przytomności, stanowi jeden z ważniejszych problemów współczesnej medycyny, zwłaszcza wśród sportowców. Szacuje się, że wśród sportowców w wieku do 35 lat SCD występuje z częstością 0,7-3/100 000/rok, a w grupie sportowców powyżej 35. roku życia częstość SCD jest wyższa i rośnie wraz z wiekiem. Wśród głównych przyczyn SCD u sportowców w wieku do 35 lat na pierwszym miejscu wymieniane są wrodzone choroby arytmogenne, tj. kardiomiopatia przerostowa (36%) i kanałopatie (3,6%), wrodzone anomalie tętnic wieńcowych (17%), zapalenie mięśnia sercowego (6%) oraz dysplazja arytmogenna prawej komory (4%). Z kolei u sportowców powyżej 35. roku życia główną przyczyną SCD jest choroba wieńcowa. Oprócz uwarunkowań genetycznych i chorób współistniejących istotne w tym kontekście są także modyfikowalne czynniki zewnętrzne, tj. wspomaganie farmakologiczne czy rodzaj wykonywanego wysiłku. Ze względu na adaptacyjny w stosunku do regularnego wysiłku fizycznego przerost mięśniówki serca i tym samym trudność w różnicowaniu pod kątem pierwotnej lub nabytej choroby strukturalnej serca nadal aktualne wydaje się pytanie: czy SCD jest dramatycznym powikłaniem ekstremalnego wysiłku fizycznego, czy też może nadal nierozpoznaną w odpowiednim czasie patologią?

Kardiomiopatia przerostowa (*hypertrophic cardiomyopathy* – HCM)

Mianem „**serca sportowca**" określa się mięsień sercowy, który na skutek długotrwałego i intensywnego wysiłku wykształcił mechanizmy adaptacyjne polegające na powiększeniu jego sylwetki (zmiany morfologiczne) oraz optymalizacji pracy (zmiany funkcji, np. bradykardia). To właśnie z uwagi na przerost lewej komory (*left ventricular* – LV), występujący u sportowców, tak trudno odróżnić go od pierwotnego przerostu wynikającego z uwarunkowań genetycznych. Wśród przyczyn kardiomiopatii przerostowej wymienia się: przyczyny wrodzone (mutacje genów kodujących białka wchodzące w skład mięśnia sercowego, takie jak troponina T, β-miozyna) oraz nabyte, jak wspomaganie farmakologiczne lub rodzaj wykonywanego sportu. Zaobserwowano, że najczęściej do SCD w przebiegu komorowych zaburzeń rytmu serca na tle kardiomiopatii przerostowej dochodzi u sportowców uprawiających koszykówkę lub piłkę nożną. W kontekście przerostu niezmiernie istotne w trakcie diagnostyki/badań okresowych sportowca jest różnicowanie kardiomiopatii przerostowej wrodzonej od nabytej. Uważa się, że takie cechy, jak symetria przerostu, wywiad rodzinny w kierunku przerostu serca czy badanie histologiczne, stanowią istotne elementy wskazujące na przerost wrodzony.

Patofizjologia SCD w przebiegu przerostu LV polega na nieprawidłowej odpowiedzi serca na pobudzenie adrenergiczne lub wzrost stężenia amin presyjnych, jak również na nieprawidłowym stosunku perfuzji mięśnia sercowego w odniesieniu do jego zapotrzebowania. Przyczynia się to w istotny sposób do komorowych (utrwalony częstoskurcz komorowy i nieutrwalone częstoskurcze komorowe – sVT i nsVT) i nadkomorowych zaburzeń rytmu [migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF)] oraz do zaburzeń przewodnictwa (blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia). Niezmiernie istotne, jeśli chodzi o postępowanie terapeutyczne, jest wykluczenie obecności mostków mięśniowych występujących u blisko połowy chorych z kardiomiopatią przerostową, które podczas intensywnego wysiłku fizycznego mogą generować niedokrwienie danego obszaru serca poprzez zamknięcie zaopatrujących go tętnic wieńcowych.

Wśród **objawów** najczęściej występują duszność związana z wysiłkiem, męczliwość, kołatanie serca oraz bóle w klatce piersiowej. W badaniu fizykalnym uwagę zwraca szybkie narastanie tętna na tętnicy szyjnej oraz szmer wyrzutu LV.

Diagnostyka strukturalnych chorób serca powinna być oparta na badaniu elektrokardiograficznym (EKG), EKG metodą Holtera, badaniu echokardiograficznym (echo serca) oraz niejednokrotnie uzupełniona o badanie spiroergometryczne. Z uwagi jednak na duże trudności w interpretacji tych badań, wynikające ze specyfiki serca sportowca, przyjęte normy są nieco odmienne od norm u chorych niebędących sportowcami. W badaniu EKG wobec mnogości zmian towarzyszących sercu sportowca zasadniczo niepokój zawsze powinno budzić odwrócenie załamków T w odprowadzeniach znad ściany bocznej lub dolno-bocznej (V5-V6 oraz I i aVL, II i aVF), które jest uważane za główne kryterium determinujące konieczność wykonania dalszych badań w celu wykluczenia kardiomiopatii przerostowej. W ocenie struktury serca sportowca w badaniu echokardiograficznym przyjmuje się, że za obecnością kardiomiopatii przerostowej w tej grupie chorych mogą przemawiać: asymetryczny przerost przegrody międzykomorowej [stosunek grubości przegrody międzykomorowej (IVS) do grubości ściany tylnej > 1,5], wymiar końcoworozkurczowy lewej komory serca < 45 mm, przerost lewej komory z grubością przedniej przegrody lub ściany tylnej ≥ 12 mm, przerost prawej komory (grubość ściany prawej komory w projekcji podmostkowej > 5 mm), wymiar lewego przedsionka > 45 mm, pełne lub niepełne przyleganie płatka zastawki mitralnej do IVS oraz spoczynkowy gradient śródkomorowy. W badaniu spiroergometrycznym natomiast o kardiomiopatii przerostowej może świadczyć maksymalne zużycie tlenu < 50 ml/kg/min lub < 120% wyliczonego VO_{2max}. Pośrednim wskaźnikiem rozpoznania kardiomiopatii przerostowej u sportowca jest również zmniejszenie masy LV po zaprzestaniu wysiłku.

Postępowanie **terapeutyczne**, poza zaprzestaniem wysiłku fizycznego, obejmuje farmakoterapię polegającą na stosowaniu m.in. β-adrenolityków. W przypadku komorowych zaburzeń rytmu serca, utrat przytomności lub po przebytym incydencie nagłego zatrzymania krążenia zalecane jest wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD).

Dysplazja arytmogenna prawej komory (*arrhythmogenic right ventricular dysplasia* – ARVD)

Dysplazja arytmogenna prawej komory jest genetycznie uwarunkowaną chorobą polegającą na atrofii prawidłowej mięśniówki prawej komory (RV) i jej włóknisto-tłuszczowym zwyrodnieniu, co skutkuje rozstrzenią

Tabela 1. Przydatność badań diagnostycznych w diagnostyce schorzeń układu sercowo-naczyniowego u sportowców

	EKG	Echo serca	Test spiroergometryczny	EKG metodą Holtera	TK	MR	Biopsja
HCM	√	√	√	√			
ARVD	√					√	√

ARVD (*arrhythmogenic right ventricular dysplasia*) – dysplazja arytmogenna prawej komory; EKG – badanie elektrokardiograficzne; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa; MR – rezonans magnetyczny; TK – tomografia komputerowa.

RV i w konsekwencji predysponuje do wystąpienia groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca (licznych przedwczesnych pobudzeń komorowych, sVT oraz nsVT z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa). Nagły zgon sercowy w przebiegu ARVD dotyczy głównie osób młodych oraz sportowców i szacuje się, że częstość SCD w przebiegu ARVD u osób poniżej 35. roku życia wynosi 10%. Choroba ta w blisko 50% przypadków występuje rodzinnie, 3-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet, a częstość jej występowania wynosi 1:5000.

Za przyczynę powstania ARVD uważa się mutację genów kodujących transformujący czynnik wzrostu β-3 (ARVD1), sercowy receptor rianodynowy (ARVD2-7), desmoplakinę (ARVD8), plakofilinę-2 (ARVD9), desmogleinę-2 (ARVD10-11) czy plakoglobinę (ARVD12).

Dominującymi objawami ARVD są: pogorszenie tolerancji wysiłku, męczliwość, duszność, *orthopnoë*, kaszel, nocne oddawanie moczu, skąpomocz, obrzęki, ból brzucha, komorowe zaburzenia rytmu serca odczuwane jako kołatania serca, dyskomfort lub ból w klatce piersiowej, jak również omdlenia. Niejednokrotnie zdarza się, że pierwszym objawem jest zatrzymanie krążenia (blisko 20%).

Zgodnie z zaleceniami międzynarodowej grupy roboczej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) z 2010 r. rozpoznanie ARVD powinno być ustalone na podstawie istnienia małych i/lub dużych kryteriów przemawiających za tą jednostką chorobową i uwzględniających: zapis EKG, wywiad rodzinny, morfologię i funkcjonowanie RV, histopatologię oraz badania genetyczne. Uważa się, że istnienie 2 dużych albo 1 dużego i 2 małych lub 4 małych kryteriów pozwala na rozpoznanie ARVD. Należy pamiętać, że wykrycie genu odpowiadającego za możliwość rozwoju ARVD nie oznacza jednocześnie przełożenia fenotypowego i powinno być poszerzone o inne badania, takie jak EKG, o ocenę morfologii prawej komory czy badanie histopatologiczne.

Postępowanie terapeutyczne uwzględnia przede wszystkim oszczędzający tryb życia, zaprzestanie treningów i większych wysiłków fizycznych oraz leczenie zaburzeń rytmu serca. W postępowaniu farmakologicznym zaleca się stosowanie amiodaronu lub β-adrenolityków, np. sotalolu, a w przypadku braku ich skuteczności należy rozważyć ablację ognisk arytmogennych. ARVD stanowi wskazanie do implantacji ICD w ramach prewencji pierwotnej SCD.

Podsumowując: nagły zgon sercowy wśród sportowców nadal pozostaje istotnym problemem w medycynie. Pomimo szerokiej palety badań diagnostycznych przedstawionych w tabeli 1 oraz możliwości terapeutycznych niektóre choroby, zwłaszcza strukturalne, pozostają niewykryte i w konsekwencji skutkują groźnymi dla życia zaburzeniami rytmu prowadzącymi niejednokrotnie do SCD. Wydaje się, że profilaktyka SCD u sportowców powinna być ukierunkowana nie tylko na regularne badania lekarskie, ale również na edukację pod kątem niepokojących objawów oraz negatywnych skutków wspomagania farmakologicznego. Odpowiedź na pytanie, czy SCD u sportowców jest dramatycznym powikłaniem ekstremalnego wysiłku fizycznego, czy nierozpoznaną patologią układu sercowo-naczyniowego, nadal pozostaje otwarta, gdyż jest to system wzajemnych zależności pomiędzy predyspozycją genetyczną a indukcją patologii wynikającą z wysiłku.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Strukturalne choroby serca, takie jak kardiomiopatia przerostowa oraz dysplazja arytmogenna prawej komory, stanowią główną sercowo-naczyniową przyczynę zgonów wśród sportowców.

Diagnostyka polegająca na ocenie badań EKG, echo serca, EKG metodą Holtera powinna być przeprowadzona u każdego sportowca, a w przypadku podejrzenia strukturalnej choroby serca – uzupełniona o badanie histopatologiczne lub genetyczne.

Sportowcy, u których wykryto kardiomiopatię przerostową lub ARVD, powinni zaprzestać treningów oraz nie powinni podejmować intensywnych wysiłków fizycznych.

Warto przeczytać

1. Jagier A., Nazar K., Dziak A.: Medycyna sportowa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
2. Keren A., Syrris P., McKenna W.J.: Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2008; 5: 158-168.
3. Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D. i wsp.: Diagnosis and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation 2010; 121: 1533-1541.
4. Priori S.G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A. i wsp.: 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2015; 36: 2793-2867.
5. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i postępowania w kardiomiopatii przerostowej w 2014 r. Kardiol Pol 2014; 72, 11: 1054-1126.
6. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. i wsp.: HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm 2013.

Rozdział
19

Anna **Szymańska**, Mirosław **Dłużniewski**

Kardiomiopatia przerostowa – ryzyko związane z uprawianiem sportu amatorskiego i wyczynowego

Kardiomiopatia przerostowa – epidemiologia, skrining

Pomimo znacznego postępu w zakresie medycyny sportowej nagłe zgony sercowe (*sudden cardiac deaths* – SCD) wśród osób aktywnie uprawiających sport wciąż stanowią istotny problem. W zależności od źródła danych, a także wieku i płci badanych oraz rodzaju dyscypliny sportowej częstość występowania SCD jest bardzo różna. Kardiomiopatie pozostają wiodącą przyczyną SCD w tej populacji. Spośród wszystkich kardiomiopatii 4 najczęściej występujące postacie wśród młodych sportowców to: kardiomiopatia przerostowa (*hypertrophic cardiomyopathy* – HCM), arytmogenna kardiomiopatia prawej komory serca (*arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* – ARVC), niescalenie lewej komory serca (*left ventricular non-compaction* – LVNC) oraz idiopatyczna kardiomiopatia rozstrzeniowa (*dilated cardiomyopathy* – DCM). Spośród ww. kardiomiopatii HCM jest najczęstszą przyczyną SCD wśród sportowców poniżej 30. roku życia. Według danych amerykańskich HCM odpowiada za ok. 30% wszystkich SCD u młodych osób, w tym także sportowców, a według danych brytyjskich – za ok. 11%. Częstość występowania HCM w populacji ogólnej szacuje się na 1:500 (0,2%) osób dorosłych, w grupie sportowców zaś częstość ta jest niższa i wynosi 1:1000-1500 osób.

HCM jest genetycznie uwarunkowaną chorobą mięśnia sercowego (wywołaną przez ponad 1400 mutacji białek kodujących sarkomery sercowe), w której przerost mięśnia komór nie jest spowodowany żadną rozpoznawalną patologią (np. nadciśnieniem tętniczym czy zwężeniem zastawki aortalnej). Przerost mięśnia sercowego jest najczęściej asymetryczny i dotyczy przegrody międzykomorowej, ale może być to też przerost koncentryczny (bardzo rzadkie przypadki HCM) lub może dotyczyć jedynie koniuszka. Zmiany morfologiczne w sercu mogą być obecne już w dzieciństwie, jednak najczęściej ujawniają się u młodzieży i młodych dorosłych, co częściowo tłumaczy rzadsze występowanie HCM wśród młodych sportowców.

Objawy kliniczne HCM, takie jak ból w klatce piersiowej czy pogorszenie tolerancji wysiłku fizycznego, występują stosunkowo rzadko i w większości przypadków choroba ujawnia się w postaci SCD. Wywiad dotyczący młodego sportowca oprócz wywiadu rodzinnego powinien uwzględniać obecność wysiłkowego bólu lub dyskomfortu w klatce piersiowej, zasłabnięć, duszności

o niejasnej przyczynie, znacznego stopnia zmęczenia, napadowego kołatania lub nieregularnej pracy serca. W badaniu przedmiotowym powinno się poszukiwać szmeru nad sercem, ocenić wartość ciśnienia tętniczego krwi, czynność serca oraz tętno na tętnicy udowej. Wyniki dotychczasowych badań wykazały, że skrining w kierunku HCM u młodych sportowców, polegający na zebraniu wywiadu, badaniu przedmiotowym oraz wykonaniu elektrokardiogramu (EKG), jest efektywny i porównywalny pod względem czułości z badaniem echokardiograficznym. Taki program skriningowy stosowany szeroko we Włoszech spowodował znaczący spadek incydentów SCD wśród sportowców, głównie z powodu lepszej wykrywalności HCM.

Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) z 2005 r. dotyczące skriningu młodych sportowców uwzględniają wywiad, badanie przedmiotowe z pomiarem ciśnienia tętniczego krwi oraz 12-odprowadzeniowy EKG. HCM najczęściej jest rozpoznawana w przypadkach stwierdzenia szmeru nad sercem lub zmian w EKG wykonywanym np. przed uczestnictwem w zawodach sportowych. Inne sytuacje skłaniające do poszukiwania HCM to niewyjaśniony przerost mięśnia sercowego w badaniach obrazowych serca lub dodatni wywiad rodzinny w kierunku HCM bądź SCD.

Różnicowanie zmian adaptacyjnych w sercu sportowca i kardiomiopatii przerostowej

Systematyczny wysiłek fizyczny jest przyczyną zarówno zmian morfologicznych, jak i funkcjonalnych, nie tylko w sercu, ale w większości narządów sportowca – są to tzw. zmiany adaptacyjne. Wśród osób uprawiających sport zmiany adaptacyjne zachodzące w sercu są częstą przyczyną zmian w EKG, które nie wiążą się z patologią w układzie sercowo-naczyniowym, ale są następstwem intensywnych, długotrwałych treningów – tzw. serce sportowca. Kluczową kwestią w grupie osób uprawiających sport pozostaje identyfikacja zmian EKG, które wskazują na patologię. U 75-95% chorych z HCM, nawet bezobjawową, spotyka się nieprawidłowości, najczęściej takie jak inwersja załamków T (> 60% pacjentów z HCM), obniżenie odcinka ST (do 50% chorych z HCM) czy patologiczne załamki Q (30-40% pacjentów z HCM). U osób z HCM potwierdzoną badaniami genetycznymi zmiany w EKG występują nawet w przypadku braku jawnych zmian morfologicznych w sercu (> 50% pacjentów z HCM). Należy też pamiętać, że u ok. 10% pacjentów z HCM w badaniu EKG nie stwierdza się żadnych zmian (fałszywie negatywne wyniki), zazwyczaj dotyczy to osób z łagodnym fenotypem HCM.

W 2012 r. światowi eksperci w dziedzinie medycyny sportowej oraz kardiologii sportowej zdefiniowali wytyczne dotyczące różnicowania zmian w EKG związanych z sercem sportowca oraz zmian w EKG wskazujących na potencjalne ryzyko SCD, obecnych w 4 najczęściej występujących kardiomiopatiach wśród młodych sportowców (HCM, AVRC, LVNC oraz DCM). Zmiany EKG wskazujące na kardiomiopatię przedstawiono w tabeli 1.

W HCM częstą nieprawidłowością w EKG są odwrócone załamki T, zwłaszcza w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, aVF) lub bocznej (I, aVL, V5-V6). U zdrowych osób uprawiających sport, nawet wyczynowo, odwrócone załamki T w odprowadzeniach znad ściany dolnej lub bocznej występują jedynie u 2% sportowców; wyjątkiem od tej reguły są sportowcy rasy czarnej – w tej grupie inwersja załamków T jest częstsza (nawet do 10%). Należy przy tym pamiętać, że nawet w grupie sportowców rasy czarnej niepokój powinna budzić obecność odwróconych załamków T w odprowadzeniach znad ściany dolnej lub bocznej, nie zaś znad ściany przedniej, gdyż w przypadku osób rasy czarnej jest to wariant prawidłowej repolaryzacji. Stwierdzenie inwersji załamków T w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, aVF) lub bocznej (I, aVL, V5-V6), niezależnie od rasy osoby uprawiającej sport, powinno budzić podejrzenia i prowadzić do przeprowadzenia dodatkowych badań w kierunku HCM. Odwrócone załamki T w odprowadzeniach znad ściany przedniej częściej występują także u młodszych sportowców (1,2% u sportowców przed okresem pokwitania *vs*. 0,1% dorosłych osób uprawiających sport) i w tej grupie również powinny być interpretowane z pewną ostrożnością. Według włoskich danych inwersja załamków T jest obecna również częściej nie tylko w odprowadzeniach znad ściany przedniej, ale także w odprowadzeniach prawokomorowych, zwłaszcza u młodych osób w okresie dojrzewania.

Obniżenia odcinka ST są patologią często stwierdzaną u osób z HCM i zawsze powinny budzić podejrzenie, gdyż z dotychczasowych danych wynika, że takie zmiany EKG stwierdza się jedynie u mniej niż 1% zdrowych osób, dotyczy to także zdrowych sportowców.

Blok lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block* – LBBB) w populacji osób z HCM obserwuje się rzadko (jest obecny u 2% chorych), obecność LBBB

Tabela 1. Zmiany elektrokardiograficzne sugerujące kardiomiopatię, niewynikające tylko ze zmian adaptacyjnych zachodzących w sercu sportowca (zmodyfikowano na podstawie: Drenzer J.A., Ashley E., Baggish A.L. i wsp.: Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Br J Sports Med 2013; 47: 137-152)

Zmiany w EKG	Definicja
Inwersja załamków T	Głębokość załamka T > 1 mm w ≥ 2 odprowadzeniach V2-V6, II, aVF lub I, aVL (z wyjątkiem III, aVR, V1) (głęboko ujemne załamki T w odprowadzeniach V4-V6 powinny nasuwać podejrzenie koniuszkowej HCM)
Obniżenia odcinka ST	Głębokość odcinka ST ≥ 2 odprowadzeniach
Patologiczny załamek Q	Głębokość załamka Q > 3 mm lub czas trwania załamka Q > 40 ms w ≥ 2 odprowadzeniach (z wyjątkiem III, aVR)
Pełny blok prawej odnogi pęczka Hisa	Czas trwania zespołu QRS ≥ 120 ms, ujemne dominujące wychylenie zespołu QRS w odprowadzeniu V1 (typu QS lub rS) oraz monofazowy załamek R w odprowadzeniach I, V6
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego	Czas trwania QRS ≥ 140 ms
Odchylenie osi elektrycznej w lewo	Od -30° do -90°
Cechy powiększenia lewego przedsionka	Czas trwania załamka P > 120 ms w odprowadzeniach I lub II z ujemną fazą załamka P o głębokości ≥ 1 mm oraz czasem trwania ≥ 40 ms w odprowadzeniu V1
Cechy przerostu prawej komory serca	Suma wysokości załamka R w odprowadzeniu V1 i załamka S w odprowadzeniu V5 > 10,5 mm oraz odchylenie osi elektrycznej w prawo
Przedwczesne pobudzenia komorowe	≥ 2 pobudzenia w ciągu 10 s rejestracji
Arytmia komorowa	Pary, trójki, nieutrwalony częstoskurcz komorowy

HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa.

w EKG sportowca zawsze wskazuje na patologię. Blok prawej odnogi pęczka Hisa (*right bundle branch block* – RBBB), choć może występować też u zdrowych osób uprawiających sport, to jednak zdecydowanie częściej stwierdza się go u osób z HCM niż u sportowców. Znaczenie niespecyficznych zaburzeń przewodzenia śródkomorowego nie zostało jednoznacznie zdefiniowane w grupie sportowców, jednak szerokość zespołów QRS przekraczająca 140 ms wymaga dalszej diagnostyki.

Odchylenie osi elektrycznej serca (*left axis deviation* – LAD) w lewo również częściej występuje w HCM niż u zdrowych sportowców (12% *vs*. 1%). Stwierdzenie LAD w EKG osoby uprawiającej sport wymaga dalszej diagnostyki.

Cechy powiększenia lewego przedsionka serca w EKG są obecne u ok. 10-20% pacjentów z HCM, częściej u osób rasy czarnej (nawet ponad 40%) – u osób uprawiających sport zawsze tego typu zmiany wymagają dalszej diagnostyki.

U pacjentów z HCM często stwierdza się cechy przerostu lewej komory (*left ventricle* – LV) w EKG, jednak rzadko bez współwystępowania innych typowych zmian w EKG (w przypadku mniej niż 2% populacji z HCM odnotowuje się izolowany wysoki woltaż zespołów QRS wskazujący na przerost mięśnia LV). Przerost mięśnia LV w EKG, w postaci izolowanego wysokiego woltażu zespołów QRS, jest powszechnym zjawiskiem także u sportowców i jeżeli takim zmianom w EKG nie towarzyszą żadne objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku HCM, to nie jest konieczna dodatkowa diagnostyka.

Pacjenci z pojedynczymi zmianami w EKG sugerującymi HCM (tj. zwiększony woltaż zespołów QRS, rozlane ujemne załamki T, głębokie załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych) przy nieobecności przerostu LV w badaniach obrazowych oraz ujemnym wywiadzie rodzinnym HCM wymagają szczegółowego postępowania: pogłębienia wywiadu rodzinnego, dokładnej analizy objawów podmiotowych, badania echokardiograficznego i monitorowania EKG metodą Holtera. Po wykluczeniu u tych osób dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku HCM czy SCD, braku arytmii i przerostu LV oraz prawidłowej funkcji LV uprawianie sportu zawodowego może być kontynuowane, chociaż zaleca się okresową kontrolę.

Otwartą kwestią pozostaje różnicowanie zmian adaptacyjnych wywołanych wysiłkiem fizycznym u sportowców trenujących wyczynowo, u których po wielu latach intensywnego wysiłku fizycznego pojawiają się

Tabela 2. Różnicowanie przerostu mięśnia sercowego w przebiegu kardiomiopatii przerostowej oraz serca sportowca na podstawie badań dodatkowych w grupie osób z grubością mięśnia sercowego znajdującą się w tzw. szarej strefie (u mężczyzn 13-15 mm, u kobiet 11-12 mm) (zmodyfikowano na podstawie: Maron B.J., Maron M.S.: Hyperthropic cardiomyopathy. Lancet 2013; 381: 242-255)

Zmiany w badaniach dodatkowych	HCM	Serce sportowca
Ogniskowe zmiany o typie przerostu LV	+	–
Wymiar LV < 45 mm	+	–
Wymiar LV > 55 mm	–	+
Powiększenie LA	+	–
Nieprawidłowe napełnianie LV	+	–
Dodatni wywiad rodzinny w kierunku HCM	+	–
Regresja przerostu mięśnia LV po zaprzestaniu treningu	–	+
Wzrost maksymalnego poziomu pochłaniania tlenu > 110%*	–	+
Późne wzmocnienie po gadolinie w MRI	+	–
Patologiczna mutacja w genach kodujących białka sarkomeru	+	–

HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa; LV (*left ventricle*) – lewa komora serca; LA (*left atrium*) – lewy przedsionek serca; MRI (*magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny serca.
* Mierzony w obciążeniowym teście płucno-sercowym.

zmiany w EKG sugerujące patologię. Należy wówczas rozważyć, czy takie zmiany są wynikiem wyjściowo stabilnej choroby serca, czy też ekstremalnie wyrażonych, ale jednak jeszcze „niewinnych" zmian noszących miano serca sportowca. Wyniki jednej z niedawno opublikowanych prac oceniających to zagadnienie wskazują, że jest to raczej rezultat naturalnej ekspresji zmian w sercu sportowca. W badaniu tym przeprowadzonym wśród sportowców wyczynowych, u których wyjściowo stwierdzano cechy nieprawidłowej repolaryzacji w EKG bez strukturalnej choroby serca w badaniach obrazowych, po średnio 9 latach obserwacji rozpoznanie HCM ustalono u 2% badanych pacjentów, SCD wystąpił zaś z częstością 0,3%/rok.

Dane z wywiadu oraz typowe cechy HCM w badaniach obrazowych [w tym najczęściej w klasycznym badaniu echokardiograficznym (*transthoracic echocardiography* – TTE) lub w badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego serca (*cardiac magnetic resonance imaging* – MRI)] ujawniające istotny przerost mięśnia ≥ 1,5 mm zazwyczaj pozwalają na rozpoznanie HCM. Stwierdzenie asymetrycznego przerostu ścian LV, nawet przy grubości mięśnia w tzw. szarej strefie, czyli grubości 1,2-1,5 mm, również wskazuje na HCM – w tych przypadkach rozpoznanie HCM ustala się najczęściej na podstawie dodatkowej oceny w MRI (wykazanie włóknienia mięśnia sercowego). Użyteczne może być także badanie TTE wykazujące różnice w wielkości LV (> 55 mm u sportowca *vs.* < 45 mm w HCM) czy prawidłowe *vs.* zaburzone ciśnienie napełniania LV. Przerost LV w sercu sportowca jest symetryczny i maksymalnie nie przekracza 15-16 mm. Istotne znaczenie ma płeć. U kobiet uprawiających sport wyczynowo grubość ścian LV rzadko przekracza 11 mm, a wartości znajdujące się w tzw. szarej strefie, tj. 13-15 mm, przy prawidłowej wielkości LV, przemawiają za HCM. W tabeli 2 przedstawiono zmiany pochodzące z poszczególnych badań dodatkowych, które umożliwiają różnicowanie HCM z sercem sportowca w grupie osób z przerostem mięśnia sercowego w tzw. szarej strefie.

W przebiegu HCM w badaniach obrazowych obserwuje się ponadto takie zmiany, jak: upośledzona funkcja rozkurczowa mięśnia LV, hiperdynamiczna LV, niewielki wymiar LV, patologie zastawki mitralnej [pogrubienie płatka zastawki mitralnej, skurczowy ruch przedniego płatka zastawki mitralnej (*systolic anterior motion* – SAM)], zawężanie drogi odpływu LV (*left ventricle outflow tracts obstruction* – LVOTO) oraz cechy włóknienia mięśnia LV (stwierdzane na podstawie obecności późnego wzmocnienia po podaniu gadolinu w MRI).

W celu zróżnicowania przerostu mięśnia sercowego jako następstwa zmian adaptacyjnych w sercu sportowca ze zmianami w przebiegu HCM powinno się przynajmniej rozważyć wykonanie innych badań dodatkowych, takich jak: MRI serca, obciążeniowy test płucno-sercowy (*cardiopulmonary exercise testing* – CPET), 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Za HCM przemawiają m.in. różnice w grubości poszczególnych segmentów LV, prawidłowa lub zmniejszona wielkość LV, cechy dysfunkcji rozkurczowej mięśnia LV, dodatni rodzinny wywiad w kierunku HCM lub SCD, obniżony maksymalny poziom pochłaniania tlenu w CPET oraz obecność arytmii komorowej. Ostatecznym krokiem w diagnostyce różnicowej jest czasowa rezygnacja z aktywnego wysiłku fizycznego oraz wykonanie seryjnych badań TTE wykazujących redukcję grubości ścian LV (zazwyczaj 2-5 mm w ciągu 3 miesięcy), co potwierdza fizjologiczny przerost LV w następstwie treningu, a przy braku zmian w grubości mięśnia sercowego po zaprzestaniu wysiłku – za HCM.

W przypadku dalszych wątpliwości zaleca się przeprowadzenie badań genetycznych w kierunku HCM.

Kardiomiopatia przerostowa – postępowanie

Naturalny przebieg HCM w populacji ogólnej jest bardzo różny. Wielu chorych z HCM osiąga normalną długość życia, nawet bez konieczności interwencji terapeutycznych. Aktualnie roczne ryzyko zgonu z powodu HCM wynosi 1%. Niestety, zdarzenia w postaci SCD są często pierwszym objawem choroby i występują najczęściej u pacjentów bezobjawowych lub z objawami miernie nasilonymi. Ryzyko wystąpienia SCD jest najwyższe w populacji pacjentów w średnim wieku, istotnie niższe zaś u osób powyżej 60. roku życia (nawet przy obecności niekorzystnych czynników ryzyka). Chociaż większość przypadków SCD w przebiegu HCM ma miejsce podczas wysiłku o umiarkowanej intensywności oraz w czasie spoczynku (także snu), to znaczna część SCD występuje podczas intensywnego wysiłku fizycznego. U osób z HCM do SCD dochodzi najczęściej w mechanizmie arytmii komorowych (częstoskurczów komorowych i trzepotania komór). Pacjenci z HCM zagrożeni są również powikłaniami migotania przedsionków, które występuje u 20% chorych z HCM.

Bardzo ważna jest identyfikacja osób wysokiego ryzyka wystąpienia SCD w celu wdrożenia działań prewencyjnych. Niestety SCD zdarzają się również u chorych o niskim ryzyku SCD. Czynniki ryzyka SCD w przebiegu HCM zawarto w tabeli 3.

Ogólne zasady leczenia pacjenta z HCM są następujące: 1) w grupie osób bez klinicznych cech HCM, ale z pozytywnym wynikiem badania genetycznego w kierunku HCM zaleca się długoterminową obserwację, bez leczenia; 2) u pacjentów z HCM bez objawów i bez cech LVOTO również nie zaleca się leczenia; 3) u chorych po przebyciu SCD lub z utrwalonym częstoskurczem komorowym postępowaniem z wyboru jest implantacja kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD) w ramach prewencji wtórnej; 4) u osób zagrożonych SCD (z czynnikami ryzyka SCD zawartymi w tab. 3) zaleca się wszczepienie ICD w ramach prewencji pierwotnej – należy zaznaczyć, że u osób, u których mimo oceny klasycznych czynników ryzyka SCD decyzja o wszczepieniu ICD wciąż pozostaje niejednoznaczna, za implantacją ICD przemawiają także: podwyższona wartość spoczynkowego gradientu w drodze odpływu LV, uczestnictwo w zawodach sportowych, obecność choroby wieńcowej oraz przebyta ablacja alkoholowa; 5) u chorych z objawami niewydolności serca wskazane jest leczenie farmakologiczne (β-adrenolityki oraz blokery kanałów wapniowych, w niektórych przypadkach dyzopiramid oraz diuretyki); 6) u pacjentów z LVOTO (gradient ≥ 50 mmHg w spoczynku lub podczas testu prowokacyjnego) wskazane jest wykonanie zabiegu miektomii (alternatywnie ablacji alkoholowej); 7) w grupie chorych z HCM bez LVOTO (gradient < 30 mmHg w spoczynku lub podczas testu prowokacyjnego) oraz z frakcją wyrzutową LV ≥ 50% wskazane jest leczenie farmakologiczne (w wybranych przypadkach alternatywnym rozwiązaniem pozostaje transplantacja serca); 8) w schyłkowej fazie HCM (pacjenci z frakcją wyrzutową LV < 50%) wskazane jest leczenie farmakologiczne, transplantacja serca oraz ICD.

Tabela 3. Czynniki ryzyka nagłego zgonu u pacjentów z kardiomiopatią przerostową (zmodyfikowano na podstawie: Maron B.J., Maron M.S.: Hyperthropic cardiomyopathy. Lancet 2013; 381: 242-255)

▪ SCD w wywiadzie/utrwalony częstoskurcz komorowy
▪ Dodatni wywiad rodzinny w kierunku HCM/dodatni wywiad rodzinny w kierunku SCD
▪ Niewyjaśniona utrata przytomności
▪ Często powtarzające się epizody nieutrwalonego częstoskurczu komorowego
▪ Hipotensyjna lub hipertensyjna odpowiedź w trakcie testu wysiłkowego
▪ Masywny przerost mięśnia sercowego LV (≥ 30 mm)
▪ Silna i rozległa strefa późnego wzmocnienia po podaniu gadolinu w MRI (≥ 20% mięśnia LV)*
▪ Schyłkowa faza HCM (LVEF < 50%)
▪ Tętniak koniuszka LV/blizna

HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa; LV (*left ventricle*) – lewa komora serca; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory serca; MRI (*magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny serca; SCD (*sudden cardiac death*) – nagły zgon sercowy.
* Dotyczy to także chorych bez współwystępujących innych klasycznych czynników ryzyka SCD w HCM.

Pierwszy nowy walidowany model predykcyjny ryzyka SCD u pacjentów z HCM (HCM Risk-SCD) pozwala na indywidualną ocenę 5-letniego ryzyka nagłego zgonu i obejmuje 8 zmiennych predykcyjnych, tj. wiek, nagły zgon sercowy w wywiadzie rodzinnym, niewyjaśnione omdlenie, maksymalna grubość ściany lewej komory, wymiar lewego przedsionka, gradient drogi odpływu lewej komory oraz nieutrwalony częstoskurcz komorowy. Powyższy model pozwolił na określenie 3 kategorii ryzyka SCD (niskie, pośrednie i wysokie) podczas wstępnej oceny pacjenta i ponowne oszacowanie ryzyka co 1-2 lata. Wskazania do wszczepienia ICD

Tabela 4. Postępowanie z osobami z kardiomiopatią przerostową zawodowo uprawiającymi sport (zmodyfikowano na podstawie: Pellicia A., Fagard R., Bjørnstad H.H. i wsp.: Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1422-1445)

Kategoria pacjenta	Badania	Kryteria dopuszczające	Zalecenia	Obserwacja
Osoby z potwierdzoną HCM	Wywiad, PE, EKG, TTE	–	Zakaz uprawiania sportu zawodowo	–
Osoby z potwierdzoną HCM niskiego ryzyka	Wywiad, PE, EKG, TTE, ET, EKG metodą Holtera	Brak SCD w wywiadzie rodzinnym Brak objawów HCM Łagodny LVH Prawidłowa reakcja ciśnienia w trakcie ET Brak arytmii komorowych	Sporty o niskiej dynamice i statyce (I A): golf, krykiet, kręgle oraz strzelectwo	1 raz/rok
Osoby z dodatnim badaniem genetycznym w kierunku HCM bez zmian fenotypowych	Wywiad, PE, EKG, TTE	Brak objawów HCM Brak LVH Brak arytmii komorowych	Tylko sport rekreacyjny, zakaz zawodowego uprawiania sportu	1 raz/rok

EKG – badanie elektrokardiograficzne; ET (*exercise test*) – badania obciążeniowe; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa; LVH (*left ventricular hypertrophy*) – przerost mięśnia lewej komory serca; PE (*physical examination*) – badanie przedmiotowe; SCD (*sudden cardiac death*) – nagły zgon sercowy; TTE (*transthoracic echocardiography*) – przezklatkowe badanie echokardiograficzne.

w poszczególnych kategoriach obejmują nie tylko poziom bezwzględnego ryzyka statystycznego, ale również uwzględniają ogólny stan zdrowia, czynniki społeczno-ekonomiczne oraz psychologiczny wpływ leczenia. HCM Risk-SCD kalkulator dostępny jest na stronie internetowej (www.doc2do.com/hcm/webHCM.html).

Kardiomiopatia przerostowa a sport wyczynowy

Zgodnie z ustaleniami światowych ekspertów z dziedziny medycyny sportowej oraz kardiologii sportowej z 2012 r. osoby wyczynowo uprawiające sport, u których stwierdza się zmiany w EKG przemawiające za patologią, ale bez obecności zmian strukturalnych w sercu w innych badaniach dodatkowych mogą być dopuszczane do czynnego udziału w zawodach sportowych.

W wytycznych ESC z 2005 r. dotyczących postępowania z osobami zawodowo uprawiającymi sport podano szczegółowe zalecenia dotyczące postępowania z osobami z HCM – przedstawiono je w tabeli 3.

Według tych zaleceń HCM jest kwalifikowana jako choroba dyskwalifikująca z udziału w zawodach sportowych, także w trakcie samej diagnostyki tej choroby. Udział w zawodach sportowych pacjentów z HCM istotnie zwiększa ryzyko SCD, a dyskwalifikacja z zawodów sportowych wiąże się z istotną redukcją tego ryzyka. Należy przy tym zaznaczyć, że według zaleceń ESC izolowane zmiany w EKG sugerujące HCM (wysoki woltaż zespołów QRS, rozległa inwersja załamków T, głębokie załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych) bez objawów klinicznych, przy ujemnym wywiadzie rodzinnym w kierunku HCM i SCD oraz przy braku przerostu mięśnia LV przy prawidłowej funkcji rozkurczowej mięśnia LV w badaniach obrazowych oraz braku zaburzeń rytmu serca w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera – nie dają podstawy do dyskwalifikacji z wyczynowego uprawiania sportu. Wymagana jest okresowa obserwacja tej grupy osób.

Rekreacyjne uprawianie sportu przez pacjentów z kardiomiopatią przerostową

Zalecenia odnośnie do rekreacyjnego uprawiania sportu dotyczą osób z udokumentowaną HCM, które nie uprawiały czynnie sportu lub zaprzestały zawodowego uczestnictwa w sporcie. Stanowią one większą populację niż grupa uprawiająca czynnie sport.

U pacjentów z HCM intensywny trening może powodować indukowane wysiłkiem niedokrwienie, co prowadzi do martwicy kardiomiocytów oraz włóknienia i niestabilności elektrycznej. Zalecenia związane z rekreacyjnym uprawianiem sportu nie obejmują pacjentów, którzy mają w wywiadzie poważne zdarzenie sercowe, takie jak zasłabnięcie lub zagrażające życiu arytmie, przebytą operację kardiochirurgiczną (w tym przegrodową miektomię), obecność ICD lub układu stymulującego. Chociaż restrykcje w zakresie czynnego

uprawiania sportu zmniejszają ryzyko SCD, to jednak większość tych zdarzeń występuje wśród młodych osób niebędących zawodowymi sportowcami. Grupa bezobjawowych pacjentów z HCM wymaga jednak aktywnego stylu życia, który przynosi wymierne korzyści. Pacjenci z HCM mogą bezpiecznie tolerować każdy rodzaj rekreacyjnego wysiłku o niskiej lub umiarkowanej intensywności. Lekarskie zalecenia dotyczą osób asymptomatycznych lub z bardzo łagodnymi objawami podmiotowymi i mają charakter oceny początkowej z uwzględnieniem potencjalnego ryzyka powikłań, ale również korzyści z rekreacyjnego uprawiania sportu. Niestety dosyć często zalecenia lekarskie są relatywizowane przez tę grupę pacjentów, szczególnie w sytuacji, kiedy zaistnieje konieczność natychmiastowego zaprzestania wysiłku. Wystąpienie duszności, kołatania serca, nadmiernego zmęczenia lub dyskomfortu w klatce piersiowej podczas rywalizacji sportowej może być interpretowane jako zdarzenie towarzyszące wysiłkowi, niemające związku z chorobą serca. Uczestnicy rekreacyjnych zawodów często nieświadomie przekraczają własny racjonalny próg aktywności fizycznej, a niektóre dyscypliny sportowe (np. piłka nożna czy tenis) z założenia związane są z nadmiernym wysiłkiem fizycznym.

Zalecenia dotyczące rekreacyjnego uprawiania sportu w przypadku HCM są podobne jak w przypadku pozostałych chorób sercowo-naczyniowych uwarunkowanych genetycznie.

Przy rekreacyjnym uprawianiu sportu należy unikać:

- Wysiłku związanego z nadmiernym przyspieszaniem i zwalnianiem na krótkich dystansach (np. piłka nożna, tenis, koszykówka) – preferowane mogą być jogging bez reżimu treningowego, pływanie, jazda rowerem, kiedy wysiłek jest niski i stabilny, chociaż jego czas może być względnie dłuższy.
- Wysiłku w wysokiej lub niskiej temperaturze otoczenia, wysokiej wilgotności, kiedy występuje utrata elektrolitów czy odwodnienie.
- Wysiłku planowanego na osiągnięcie lepszej wydolności i ograniczonego przez wystąpienie duszności, wykraczającego poza limity wyznaczone przez lekarza.
- Zbyt częstego uczestniczenia w zawodach sportowych, nawet jeśli z założenia mają one charakter amatorski, czyli unikanie wysiłku związanego ze stresem i nadmierną aktywacją układu adrenergicznego.
- Intensywnego statycznego wysiłku, np. podnoszenie ciężaru może indukować próbę Valsalvy i dramatycznie zmniejszać drogę odpływu lewej komory u pacjentów z HCM.
- Sportów wodnych (nurkowania, skoków do wody), wspinaczki górskiej, sportów ekstremalnych.
- Środków poprawiających wydolność fizyczną, w tym niektórych suplementów diety (zawierających Ma Huang, efedrynę).

Aktualnie brak jest danych umożliwiających dyskwalifikację z rekreacyjnego uprawiania sportu członków rodzin osób z HCM, u których potwierdzono genetycznie HCM, ale bez obecności zmian fenotypowych. U takich osób poziom ryzyka może wzrosnąć istotnie w przypadku wystąpienia przerostu mięśnia lewej komory, stąd wymagają one okresowej kontroli lekarskiej.

Sport u osób z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD)

Liczba pacjentów z ICD stale się zwiększa. Nie mogą oni uczestniczyć w zawodach sportowych czy sportach związanych z możliwością kontaktowego uszkodzenia urządzenia. Nadmierny wysiłek fizyczny związany z tachykardią może prowadzić do zaburzeń pracy urządzenia. Pacjenci z ICD bez zmian strukturalnych w sercu lub ze zmianami łagodnymi morfologicznie, z zachowaną funkcją lewej komory serca mogą uprawiać sport o niskim obciążeniu. Pacjenci mogą powrócić do uprawiania sportu po 6 miesiącach od implantacji ICD czy epizodu arytmii związanego z interwencją ICD. Osoby w młodym wieku powinny otrzymywać urządzenie dwujamowe, które pozwala zróżnicować arytmie nadkomorowe i komorowe. W przypadku pacjentów z ICD oraz przebytym epizodem zagrożenia SCD rejestrowano częstość interwencji urządzenia u ok. 10% osób w ciągu roku, w pozostałych przypadkach było to 4%.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Skrining młodych sportowców powinien obejmować: zebranie wywiadu, badanie przedmiotowe oraz wykonanie badania EKG – dane sugerujące HCM powinny prowadzić do dalszej diagnostyki i w tym czasie należy zaprzestać uprawiania sportu.

Izolowane zmiany w EKG w przypadku braku objawów klinicznych HCM, rodzinnego wywiadu w kierunku HCM i SCD oraz braku przerostu mięśnia LV w badaniach obrazowych nie powinny wykluczać z zawodowego uprawiania sportu.

Rozpoznanie HCM oznacza w większości przypadków dyskwalifikację z zawodowego uprawiania sportu.

Osoby z obecnością mutacji genowej w kierunku HCM bez zmian fenotypowych w mięśniu sercowym są dyskwalifikowane jedynie z wyczynowego uprawiania sportu, mogą uprawiać natomiast sport rekreacyjny i wymagają okresowej kontroli.

Warto przeczytać

1. Drenzer J.A., Ashley E., Baggish A.L. i wsp.: Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Br J Sports Med 2013; 47(3): 137-152.
2. Maron B.J., Maron M.S.: Hyperthropic cardiomyopathy. Lancet 2013; 381: 242-255.
3. Pellicia A., Fagard R., Bjørnstad H.H. i wsp.: Recommendtaions for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26(14): 1422-1445.
4. O'Mahony C., Jichi F., Pavlou M. i wsp.: A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). Eur Heart J 2013.

* Pełny wykaz piśmiennictwa znajduje się u Autorów.

Rozdział

21

Marek **Rajzer**, Danuta **Czarnecka**

Czy chory na nadciśnienie tętnicze może uprawiać sport wyczynowy?

Postawione w tytule rozdziału pytanie nie jest przypadkowe. Na podstawie jednej z największych baz danych na temat dyskwalifikacji od uprawiania sportu wyczynowego, obejmującej ponad 17-letnie doświadczenie ośrodka medycyny sportowej w Padwie i ponad 33 tysiące orzeczeń u osób do 35. roku życia, to właśnie nadciśnienie tętnicze (w 27% przypadków) było drugą po zaburzeniach rytmu i przewodnictwa (38,3%) przyczyną dyskwalifikacji od uprawiania sportu wyczynowego, wyprzedzając pod tym względem choroby zastawkowe serca (21,4%). Z drugiej jednak strony choroby układu sercowo-naczyniowego były we wspomnianej powyżej grupie przyczyną dyskwalifikacji zaledwie 1,8% kandydatów, a zatem nadciśnienie tętnicze dyskwalifikowało od uprawiania sportu wyczynowego zaledwie w ułamku procenta. Biorąc pod uwagę bardzo dużą częstość występowania nadciśnienia tętniczego w populacji ogólnej, ok. 30% (w grupie wiekowej mężczyzn do 39. roku życia ok. 15%, a kobiet 5%), oznacza to, że w większości przypadków samo rozpoznanie nadciśnienia tętniczego nie dyskwalifikuje kandydata od uprawiania sportu wyczynowego. Zasadniczo należałoby raczej postawić pytanie: których chorych z nadciśnieniem tętniczym i uprawiania jakiego rodzaju sportu powinna dotyczyć dyskwalifikacja? Odpowiedź wymaga przedstawienia wybranych aspektów aktualnych wytycznych postępowania u chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz rekomendacji towarzystw naukowych w sprawie kwalifikacji do uprawiania sportu wyczynowego. Warto również zwrócić uwagę na inny aspekt całego zagadnienia. Orzekanie o zdolności do uprawiania sportu wyczynowego (zawodniczego) dotyczy najczęściej dzieci, młodzieży oraz młodych dorosłych i jest w Polsce przedmiotem regulacji ustawowej, a także rozporządzeń szczegółowych do ustawy wydanych przez Ministra Zdrowia, m.in. Rozporządzenia z dnia 14 kwietnia 2011 r. w sprawie trybu orzekania o zdolności do uprawiania danego sportu przez dzieci i młodzież do ukończenia 21. roku życia oraz przez zawodników pomiędzy 21. a 23. rokiem życia. W myśl tej ustawy i rozporządzeń wspomniane czynności orzecznicze są domeną lekarzy specjalistów medycyny sportowej. Należy jednak podkreślić, że rekomendacje grupy roboczej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w zakresie kardiologii sportowej (*Study Group of Sports Cardiology* – ESC) dotyczące chorych z nadciśnieniem tętniczym są w założeniach takie same dla udziału w sporcie wyczynowym, jak i dla rekreacyjnego upra-

Tabela 1. Szacowanie ryzyka sercowo-naczyniowego w nadciśnieniu tętniczym według wytycznych ESH/ESC z 2013 r.

Czynniki ryzyka, bezobjawowe powikłania narządowe lub choroby	Ciśnienie tętnicze: skurczowe, rozkurczowe w mmHg			
	Ciśnienie wysokie prawidłowe (skurczowe 130-139 mmHg lub rozkurczowe 85-89 mmHg)	Nadciśnienie 1. stopnia (skurczowe 140-159 mmHg lub rozkurczowe 90-99 mmHg)	Nadciśnienie 2. stopnia (skurczowe 160-179 mmHg lub rozkurczowe 100-109 mmHg)	Nadciśnienie 3. stopnia (skurczowe ≥ 180 mmHg lub rozkurczowe ≥ 110 mmHg)
Bez innych czynników ryzyka		Małe ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Duże ryzyko
1-2 czynniki ryzyka	Małe ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Ryzyko umiarkowane do dużego	Duże ryzyko
≥ 3 czynniki ryzyka	Ryzyko małe do umiarkowanego	Ryzyko umiarkowane do dużego	Duże ryzyko	Duże ryzyko
Powikłania narządowe, przewlekła choroba nerek 3. stopnia lub cukrzyca	Ryzyko umiarkowane do dużego	Duże ryzyko	Duże ryzyko	Ryzyko duże do bardzo dużego
Objawowa choroba sercowo-naczyniowa lub choroba nerek ≥ 4. stopnia, lub cukrzyca z powikłaniami narządowymi/czynnikami ryzyka	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże

wiania aktywności fizycznej. Ich znajomość może być zatem bardzo przydatna w codziennej praktyce lekarzy internistów, kardiologów i hipertensjologów w ramach profesjonalnego zalecania chorym różnych form aktywności fizycznej. Można nawet zaryzykować stwierdzenie, że słaba znajomość wspomnianych rekomendacji wśród lekarzy niebędących specjalistami medycyny sportowej jest przyczyną przekazywania chorym zaleceń dotyczących aktywności fizycznej w sposób ogólnikowy i traktowania zagadnienia jako drugoplanowego. Tymczasem regularny trening fizyczny aerobowy, jak wskazują metaanalizy licznych badań, istotnie obniża ciśnienie tętnicze, co ważniejsze – u chorych z nadciśnieniem tętniczym w istotnie większym stopniu niż u normotoników. Według opublikowanej ostatnio metaanalizy Borjessona i wsp., obejmującej 27 badań randomizowanych, regularny wysiłek fizyczny aerobowy o umiarkowanej do dużej intensywności redukuje u hipertoników ciśnienie skurczowe o 11 mmHg, a rozkurczowe o 5 mmHg. Należałoby zatem zmienić sposób myślenia o aktywności fizycznej (w domyśle – sporcie) i traktować ją jako jedną z metod leczenia nadciśnienia tętniczego.

Szacowanie ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym

Ponieważ kwalifikacja chorego z nadciśnieniem tętniczym do uprawiania określonego rodzaju sportu wg rekomendacji ESC jest zależna od oszacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego, należy przedstawić zasady określania tego ryzyka zawarte w wytycznych ESC i ESH (Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego) z 2013 r. Podsumowano je w tabeli 1. Wyróżniono 4 kategorie ryzyka sercowo-naczyniowego, którym odpowiadają następujące poziomy ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych w obserwacji 10-letniej (jak w skali Framingham):

- małe (≤ 15%),
- umiarkowane (15-20%),
- duże (20-30%),
- bardzo duże (> 30%).

O zakwalifikowaniu pacjenta do określonej kategorii ryzyka decyduje jednak znacznie większa liczba rozpatrywanych czynników niż w przypadku skali Framingham, tzn.: wysokość ciśnienia tętniczego, typowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, subkliniczne powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego i występowanie objawowej choroby układu sercowo-naczyniowego lub nerek. W zależności od wysokości ciśnienia tętniczego w pomiarze gabinetowym wytyczne ESH i ESC

Tabela 2. Wyróżniane kategorie wg definicji i klasyfikacji opartej o gabinetowy pomiar ciśnienia w mmHg według wytycznych ESH/ESC z 2013 r.

Kategoria	Ciśnienie skurczowe		Ciśnienie rozkurczowe
Ciśnienie optymalne	< 120	i	< 80
Ciśnienie prawidłowe	120-129	i/lub	80-84
Ciśnienie wysokie prawidłowe	130-139	i/lub	85-89
Nadciśnienie 1. stopnia	140-159	i/lub	90-99
Nadciśnienie 2. stopnia	160-179	i/lub	100-109
Nadciśnienie 3. stopnia	≥ 180	i/lub	≥ 110
Izolowane nadciśnienie skurczowe	≥ 140	i	< 90

Tabela 3. Klasyfikacja i definicje ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży

Kategoria	Percentyl ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego
Ciśnienie prawidłowe	< 90. percentyla
Ciśnienie wysokie prawidłowe	> 90. do < 95. percentyla U młodzieży ≥ 120/80 mmHg, choćby było < 90. percentyla
Nadciśnienie 1. stopnia	Od 95. do 99. percentyla plus 5 mmHg
Nadciśnienie 2. stopnia	Powyżej 99. percentyla plus 5 mmHg

z 2013 r. rekomendują klasyfikację przedstawioną w tabeli 2. W przypadku dzieci i młodzieży podobna klasyfikacja oparta jest na siatkach centylowych ciśnienia. Szczegółowo zagadnienie to zaprezentowano w dokumencie wytycznych ESH dotyczącym leczenia nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży. Warto jednak przedstawić tabelarycznie zasady klasyfikacji ciśnienia tętniczego u dzieci według tego dokumentu (tab. 3). Europejskie wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży bazują w zakresie klasyfikacji nadciśnienia na dokumencie amerykańskim, tzw. 4. raporcie – *The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland*, ten z kolei zachowuje sposób klasyfikacji nadciśnienia tętniczego zalecany przez dokument amerykańskich wytycznych ds. diagnostyki i leczenia nadciśnienia, to jest JNC7. W amerykańskich wytycznych stopień 2. nadciśnienia tętniczego mają chorzy z ciśnieniem tętniczym skurczowym ≥ 160 mmHg i/lub rozkurczowym ≥ 100 mmHg. W praktyce oznacza to łącznie chorych ze stopniem 2. i 3. nadciśnienia według klasyfikacji europejskiej. Nowy dokument wytycznych amerykańskich JNC 8 opublikowany w 2014 r. odstępuje od klasyfikacji nadciśnienia tętniczego na stopnie, koncentrując się na wyznaczeniu progowych wartości ciśnienia do podejmowania interwencji terapeutycznych.

W stratyfikacji ryzyka chorych z nadciśnieniem tętniczym według wytycznych ESH/ESC należy uwzględnić ponadto tzw. czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Są to:

- płeć męska,
- wiek (mężczyźni ≥ 55 lat, kobiety ≥ 65 lat),
- palenie tytoniu,
- zaburzenia lipidowe: cholesterol całkowity > 4,9 mmol/l i/lub cholesterol frakcji LDL > 3,0 mmol/l, i/lub cholesterol frakcji HDL < 1,0 mmol/l u mężczyzn, < 1,2 mmol/l u kobiet, i/lub trójglicerydy > 1,7 mmol/l,
- glukoza w osoczu na czczo 5,6-6,9 mmol/l,
- nieprawidłowy wynik próby tolerancji glukozy,
- otyłość (*body mass index* – BMI ≥ 30 kg/m^2); otyłość brzuszna (obwód pasa u osób rasy białej: mężczyźni ≥ 102 cm, kobiety ≥ 88 cm),
- przedwczesna choroba sercowo-naczyniowa w wywiadzie rodzinnym (u mężczyzn w wieku < 55 lat, u kobiet w wieku < 65 lat).

Bardzo duże znaczenie w szacowaniu całkowitego ryzyka u chorych z nadciśnieniem tętniczym wytyczne ESH/ESC przypisują tzw. powikłaniom narządowym nadciśnienia. Należą do nich:

- ciśnienie tętna (u osób w podeszłym wieku) ≥ 60 mmHg,
- przerost mięśnia lewej komory w badaniu EKG (wskaźnik Sokołowa-Lyona > 3,5 mV, amplituda załamka R w aVL > 1,1 mV, iloczyn Cornell > 244 mV × ms) lub w badaniu echokardiograficznym [wskaźnik masy mięśnia lewej komory (*left ventricle mass index* – LVMI) > 115 g/m^2 u mężczyzn i > 95 g/m^2 u kobiet],

Tabela 4. Kwalifikacja do uprawiania sportu wyczynowego w zależności od poziomu ryzyka u chorych z nadciśnieniem tętniczym (opracowanie własne na podstawie zaleceń grupy roboczej ESC i nowelizacji ESH)

Kategoria ryzyka	Wskazane badania	Warunki dopuszczenia	Rekomendacja do uprawiania sportu	Ponowna ocena
Małe	Wywiad, badanie fizykalne, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, echokardiografia, próba wysiłkowa	Dobra kontrola ciśnienia tętniczego	Wszystkie dyscypliny	Co 12 miesięcy
Umiarkowane	Wywiad, badanie fizykalne, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, echokardiografia, próba wysiłkowa	Dobra kontrola ciśnienia tętniczego i czynników ryzyka	Wszystkie dyscypliny, z wyjątkiem ciężkich wysiłków statycznych i dynamicznych (III C)	Co 12 miesięcy
Duże	Wywiad, badanie fizykalne, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, echokardiografia, próba wysiłkowa	Dobra kontrola ciśnienia tętniczego i czynników ryzyka	Wszystkie dyscypliny, z wyjątkiem ciężkich wysiłków statycznych (III A-C)	Co 12 miesięcy
Bardzo duże	Wywiad, badanie fizykalne, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, echokardiografia, próba wysiłkowa	Dobra kontrola ciśnienia tętniczego i czynników ryzyka. Bez jawnych chorób towarzyszących	Dopuszczalne jedynie niewielkie i umiarkowane wysiłki dynamiczne oraz niewielkie statyczne (I A-B)	Co 6 miesięcy

- pogrubienie kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej (*intima media thickness* – IMT) > 0,9 mm lub obecność blaszki miażdżycowej,
- sztywność tętnic: szyjno-udowa prędkość fali tętna (*pulse wave velocity* – PWV) > 10 m/s,
- wskaźnik ciśnieniowy kostkowo-ramienny < 0,9,
- przewlekła choroba nerek:
  - z wyliczanym wskaźnikiem filtracji kłębuszkowej (*estimated glomerular filtration rate* – eGFR) 30-60 ml/min/1,73 m^2 lub
  - z mikroalbuminurią w dobowej zbiórce moczu (30-300 mg/24 godz.) lub stosunkiem stężenia albumin w moczu do kreatyniny w moczu (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol).

Osobną pozycję w stratyfikacji ryzyka ma rozpoznanie cukrzycy. Traktowane jest na równi z powikłaniem narządowym, jeżeli spełnione jest choć jedno z 3 kryteriów:

- glukoza w osoczu na czczo ≥ 7,0 mmol/l w dwóch oznaczeniach,
- stężenie hemoglobiny glikowanej – HbA1c > 7%,
- glikemia w doustnym teście obciążenia glukozą po 2 godz. > 11,0 mmol/l.

Największe znaczenie w szacowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego mają jednak w wytycznych ESH/ESC (tab. 1) jawne choroby układu sercowo-naczyniowego lub nerek. Są to:

- choroba naczyniowo-mózgowa: udar niedokrwienny i krwotoczny, przemijające niedokrwienie mózgu (*transient ischaemic attack* – TIA),
- choroba wieńcowa: zawał serca, dusznica bolesna, rewaskularyzacja mięśnia sercowego,
- niewydolność serca, w tym niewydolność z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory,
- objawowa choroba tętnic obwodowych w obrębie kończyn dolnych,
- przewlekła choroba nerek z eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 lub białkomoczem > 300 mg/24 godz.,
- zaawansowana retinopatia: krwawienia lub ogniska wysięku, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Rekomendowany przez ESH/ESC proces stratyfikacji ryzyka i ostatecznego zakwalifikowania chorego do jednej z czterech kategorii wymaga wnikliwego zebrania wywiadu, precyzyjnego wystandaryzowanego pomiaru ciśnienia tętniczego, wykonania badań podstawowych, a niekiedy również badań dodatkowych, zwłaszcza w celu wykrycia subklinicznych uszkodzeń – powikłań narządowych. Pozwala jednak osiągnąć znacznie większą skuteczność w przewidywaniu zdarzeń sercowo-naczyniowych niż skala amerykańska – Framingham czy europejska skala SCORE.

Kwalifikacja do uprawiania sportu wyczynowego u chorego z nadciśnieniem tętniczym

Po oszacowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego u chorego z nadciśnieniem tętniczym można posłużyć się wytycznymi grupy roboczej ESC do spraw kardiologii sportowej lub nowelizacją tego dokumentu opublikowaną w 2009 r. w celu określenia dopuszczalnego poziomu aktywności fizycznej, rodzaju sportu wyczynowego, jaki może uprawiać dana osoba, i wymaganego okresu przeprowadzenia badań kontrolnych. Dane te podsumowano w tabeli 4.

W celu praktycznego wskazania rekomendowanej u danego chorego dyscypliny sportu należy uzupełnić informacje zawarte w tabeli 4 o klasyfikację dyscyplin sportowych opracowaną w oparciu o podział na dyscypliny z przewagą komponenty statycznej lub dynamicznej wysiłku. Podział taki zaproponowany w rekomendacjach amerykańskich z 2004 r., zmodyfikowanych przez najnowsze stanowisko *American Heart Association* i *American College of Cardiology* z 2015 r., uwzględnia trzy stopnie ciężkości wysiłku statycznego zależnie od wielkości rozwijanej siły skurczu mięśni w stosunku do wartości maksymalnej wyrażonej jako % MVC (*maximal volume contraction*). Stopień I odpowiada wielkości < 10% MVC, stopień II – 10-20% MVC, a stopień III – > 30% MVC. Ciężkość wysiłku dynamicznego oceniana jest w tej klasyfikacji w zależności od odsetka osiąganego maksymalnego zużycia tlenu trójstopniowo, odpowiednio: najniższy stopień A: < 50%, stopień B: 50-75% i stopień C: > 70% maksymalnego zużycia tlenu. Z niewielkimi modyfikacjami klasyfikacja ta została przyjęta przez wytyczne europejskie ESC.

Oznacza ona podział na 9 klas dyscyplin sportowych:

1. I A – dyscypliny z małym wysiłkiem statycznym i dynamicznym.
2. I B – dyscypliny z małym wysiłkiem statycznym i umiarkowanym dynamicznym.
3. I C – dyscypliny z małym wysiłkiem statycznym i dużym dynamicznym.
4. II A – dyscypliny z umiarkowanym wysiłkiem statycznym i małym dynamicznym.
5. II B – dyscypliny z umiarkowanym wysiłkiem statycznym i umiarkowanym dynamicznym.
6. II C – dyscypliny z umiarkowanym wysiłkiem statycznym i dużym dynamicznym.
7. III A – dyscypliny z dużym wysiłkiem statycznym i małym dynamicznym.
8. III B – dyscypliny z dużym wysiłkiem statycznym i umiarkowanym dynamicznym.
9. III C – dyscypliny z dużym wysiłkiem statycznym i dużym dynamicznym.

U chorych z nadciśnieniem tętniczym i ryzykiem umiarkowanym (tab. 4) ograniczenie w zakresie sportu wyczynowego dotyczy dyscyplin klasy III C, które nie powinny być uprawiane. Należą do nich: boks, wioślarstwo, kajakarstwo, kolarstwo, dziesięciobój, łyżwiarstwo szybkie, triatlon. U chorych z nadciśnieniem tętniczym i dużym ryzykiem nie rekomenduje się uprawiania dyscyplin w klasie III A: saneczkarstwa i bobslejów, rzutów w lekkiej atletyce, wspinaczki, nart wodnych, windsurfingu, podnoszenia ciężarów; III B: kulturystyki, zapasów, narciarstwa zjazdowego i snowboardingu oraz wymienionych wcześniej dyscyplin klasy III C. U chorych z nadciśnieniem tętniczym i bardzo dużym ryzykiem (tab. 4) dopuszczalne są jedynie dyscypliny klasy I A: golf, krykiet, kręgle, strzelectwo, bilard, i I B: bejsbol, tenis stołowy, debel w tenisie ziemnym, siatkówka, szermierka. Przedstawione w tabeli 4 zasady kwalifikacji do uprawiania sportu wyczynowego rekomendują pełną dyskwalifikację jedynie w przypadku chorych na nadciśnienie tętnicze z grupy bardzo dużego ryzyka sercowo-naczyniowego i z jawną chorobą towarzyszącą. Przypomnijmy, że ta ostatnia kategoria obejmuje w wytycznych ESH/ESC między innymi choroby układu sercowo-naczyniowego: przebyty zawał serca, udar mózgu, rewaskularyzację wieńcową, niewydolność serca, przewlekłą chorobę nerek (od 4. stopnia). W przypadku wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym niezależnie od ryzyka sercowo-naczyniowego warunkiem dopuszczenia do uprawiania sportu wyczynowego jest dobra kontrola ciśnienia tętniczego, a w grupach umiarkowanego, dużego i bardzo dużego ryzyka również dobra kontrola czynników ryzyka. Zakres badań zalecanych przed kwalifikacją dla wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym obejmuje: wywiad, badanie fizykalne, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, badanie echokardiograficzne i próbę wysiłkową.

Sport wyczynowy u chorych z nadciśnieniem tętniczym w wytycznych amerykańskich

Wytyczne amerykańskie dotyczące uprawiania sportu wyczynowego przez chorych z nadciśnieniem tętniczym z 2004 r., stanowiące część dokumentu tzw. *36 Bethesda Conference,* zostały znowelizowane w dokumencie stanowiska *American Heart Association* i *American College*

Tabela 5. Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej dzieci i młodzieży z nadciśnieniem tętniczym [na podstawie: Krenc Z.: Badanie kliniczne młodego sportowca – punkt widzenia kardiologa sportowego. Pediatr Med Rodz 2012; 8(2): 130-136; McCambridge T.M., Benjamin H.J., Brenner J.S. i wsp.: Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. Pediatrics 2010; 125(6): 1287-1294]

Stan przednadciśnieniowy	Brak ograniczeń w aktywności fizycznej	Wskazana modyfikacja stylu życia: normalizacja masy ciała, aktywność fizyczna, dobrze zbilansowana dieta; kontrola ciśnienia tętniczego co 6 miesięcy
Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia przy braku zmian narządowych	Brak ograniczeń w aktywności fizycznej	Wskazana kontrola ciśnienia tętniczego w ciągu 1-2 tygodni lub wcześniej, jeśli pacjent zgłasza dolegliwości Pacjenci symptomatyczni, z cechami przerostu lewej komory lub współistniejącymi innymi chorobami układu krążenia, a także z utrzymującym się podwyższonym ciśnieniem tętniczym podczas kolejnego pomiaru powinni być poddani szczegółowej diagnostyce. Wskazana modyfikacja stylu życia
Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia przy braku zmian narządowych	Dozwolone wszystkie dyscypliny sportowe z wyłączeniem tych o wysokim obciążeniu wysiłkiem statycznym (III A-C) do czasu normalizacji ciśnienia tętniczego modyfikacją stylu życia i/lub leczeniem farmakologicznym	Konieczność przeprowadzenia badań diagnostycznych w ciągu 2 tygodni u sportowców bez zgłaszanych dolegliwości lub niezwłocznie u pacjentów symptomatycznych. Wskazana modyfikacja stylu życia
Nadciśnienie ze współistniejącymi innymi chorobami układu sercowo-naczyniowego	Decyzja o dopuszczeniu do aktywności sportowej powinna być uzależniona od rodzaju i ciężkości zmian w zakresie układu krążenia	

of Cardiology w 2015 r.: *Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 6: Hypertension.* Warto je poznać, ponieważ są najbardziej aktualne, dotyczą także dzieci i młodych dorosłych, mogą służyć jako uzupełnienie oczekujących na nowelizację wytycznych europejskich. Zachowują one poprzednią klasyfikację dyscyplin sportowych. Główne punkty tych zaleceń przedstawiają się następująco:

10. Jest zasadne, żeby nadciśnienie stopnia pierwszego przy braku zmian narządowych nie stanowiło o ograniczeniu zdolności do uprawiania jakiegokolwiek sportu wyczynowego. Sportowcy z tej grupy rozpoczynający program treningowy powinni mieć mierzone ciśnienie tętnicze co 2- 4 miesiące (o ile to wskazane, również częściej) w celu monitorowania wpływu wysiłku fizycznego.
    Klasa zaleceń: I. Poziom dowodu: B.
11. Wszyscy, którzy mają rozpocząć trening, powinni być poddani dokładnemu badaniu ciśnienia tętniczego. Osoby, u których stwierdzono wyjściowo wysoki poziom ciśnienia (> 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i/lub > 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego), powinny mieć rozszerzoną diagnostykę o pomiary poza gabinetem lekarskim w celu wykluczenia błędnego rozpoznania. Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia z właściwie dobranym rozmiarem mankietu jest tu najdokładniejszą metodą.
    Klasa zaleceń: I. Poziom dowodu B.
12. Osoby ze stanem przednadciśnieniowym (CTK od 120/80 mmHg do 139/89 mmHg) trzeba zachęcać do zmiany stylu życia, ale nie należy ograniczać ich aktywności fizycznej. Pacjenci z utrwalonym nadciśnieniem powinni mieć wykonane przesiewowe badanie echokardiograficzne. Sportowcom z przerostem mięśnia lewej komory wychodzącym poza granice tego, co określa się sercem sportowca, zaleca się ograniczać aktywność fizyczną do czasu uzyskania normalizacji ciśnienia tętniczego poprzez właściwe leczenie farmakologiczne.
    Klasa zaleceń: IIa. Poziom dowodu: B.
13. Sportowcy z drugim stopniem nadciśnienia (ciśnienie skurczowe > 160 mmHg i/lub rozkurczowe > 100 mmHg) nawet przy braku zmian narządowych nie powinni podejmować treningu w zakresie dyscyplin z dużym obciążeniem statycznym, takich jak podnoszenie ciężarów, boks, zapasy, do czasu

uzyskania kontroli ciśnienia metodami farmakologicznymi i niefarmakologicznymi.
Klasa zaleceń: IIa. Poziom dowodu: B.

14. Przepisując leki przeciwnadciśnieniowe, zwłaszcza diuretyki, u sportowców biorących udział w zawodach należy stosować wyłącznie preparaty zarejestrowane przez odpowiednie agendy rządowe, a w uzasadnionych przypadkach uzyskać zgodę na wyjątek terapeutyczny.
Klasa zaleceń: IIa. Poziom dowodu: B.

15. W przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego z innymi chorobami sercowo-naczyniowymi orzekanie o zdolności do uprawiania sportu powinno być warunkowane rodzajem i ciężkością schorzenia towarzyszącego.
Klasa zaleceń: IIa. Poziom dowodu: B.

Zalecenia omówione powyżej wydają się bardziej restrykcyjne niż europejskie, w większym stopniu uzależniają również pozytywną decyzję o zdolności do uprawiania sportu wyczynowego od schorzeń towarzyszących, a ściślej obowiązujących dla nich odrębnych zaleceń. W tabeli 5 podsumowano zalecenia z ostatniego dokumentu nowelizacji wytycznych amerykańskich (2010) dotyczące kwalifikacji do uprawiania sportu wyczynowego u dzieci i młodzieży z nadciśnieniem tętniczym.

Badania u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym kwalifikowanych do uprawiania sportu wyczynowego

Badanie rekomendowane u wszystkich kandydatów do uprawiania sportu wyczynowego, nie tylko tych z nadciśnieniem tętniczym, to przede wszystkim wywiad lekarski. Jego dokładne zebranie w grupie chorych z nadciśnieniem lub podejrzeniem występowania nadciśnienia tętniczego służy: ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego, zidentyfikowaniu potencjalnych wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego, a także ukierunkowaniu dalszej diagnostyki w zakresie badań dodatkowych. Szczególne znaczenie ma pomiar gabinetowy ciśnienia, który powinien spełniać warunki standardowe, zwłaszcza że jego nieprawidłowy wynik jest podstawą rozpoznania nadciśnienia tętniczego. Zgodnie z wytycznymi ESH i ESC z 2013 r. podstawą rozpoznania nadciśnienia może być również nieprawidłowy wynik pomiarów domowych lub wartość średnia z 24-godzinnego nieinwazyjnego monitorowania ciśnienia.

To ostatnie badanie w świetle nowelizacji wytycznych ESH powinno być rutynowe, ponieważ bardzo

Tabela 6. Wskazanie do testu wysiłkowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zamierzających uprawiać sport

Wysiłek dynamiczny/ statyczny (% maksymalnego)	Ryzyko	
	Małe i umiarkowane	Duże i bardzo duże
Lekki < 40%	Nie	Nie
Umiarkowany 40-59%	Nie	Tak
Ciężki ≥ 60%	Tak	Tak

często, zwłaszcza u młodych sportowców, obserwuje się zarówno nadciśnienie białego fartucha (nieprawidłowe wartości ciśnienia w pomiarach gabinetowych przy prawidłowych wartościach w pomiarach domowych i/lub w 24-godzinnym monitorowaniu), jak i nadciśnienie maskowane.

U osób kwalifikowanych do uprawiania sportu wyczynowego warto zwrócić uwagę na zachowanie się ciśnienia tętniczego w czasie wysiłku fizycznego. Ciśnienie tętnicze wzrasta podczas wysiłku dynamicznego proporcjonalnie do jego intensywności. Wzrost ten dotyczy przede wszystkim ciśnienia skurczowego. Chociaż istnieją różnice w określaniu górnej granicy wzrostu ciśnienia skurczowego podczas wysiłku, przekraczanie wartości 200 mmHg uważa się zwykle za nadmierny wzrost ciśnienia. Ciśnienie rozkurczowe w czasie wysiłku fizycznego nie wykazuje takiej dynamiki wzrostowej, a nawet może się obniżać, ponieważ w pracujących mięśniach dochodzi zwykle do rozszerzenia naczyń i spadku oporu obwodowego. Przekroczenie wartości 110 mmHg przez ciśnienie rozkurczowe ocenia się zwykle jako nieprawidłowy wzrost ciśnienia. Co więcej, taki wysiłkowy wzrost ciśnienia ma znaczenie prognostyczne dla wystąpienia w przyszłości incydentów sercowo-naczyniowych. W natężonym wysiłku statycznym wzrost ciśnienia tętniczego służy utrzymaniu przepływu przez mięśnie przy zwiększonym ciśnieniu zewnątrznaczyniowym i może osiągać wartości do 240 mmHg ciśnienia skurczowego i 130-140 mmHg ciśnienia rozkurczowego. Dla serca oznacza to przede wszystkim bardzo duży wzrost obciążenia następczego. Nieprawidłowy wzrost ciśnienia w wysiłku dynamicznym może prognozować nadciśnienie tętnicze w przyszłości. Stąd występowanie takiego zjawiska wymaga dalszej obserwacji podczas kolejnych wizyt kwalifikacyjnych. Podobne obserwacje dotyczą braku adekwatnej reakcji obniżenia się ciśnienia tętniczego po wysiłku. Z kolei nadmierny wzrost ciśnienia tętniczego podczas wysiłków statycznych cechuje

potomstwo rodziców chorych na nadciśnienie tętnicze. Standardowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram jest badaniem rutynowym u kandydatów do uprawiania sportu wyczynowego. U chorych z nadciśnieniem bywa pomocny w rozpoznawaniu przerostu mięśnia lewej komory, ale największe znaczenie ma w identyfikowaniu nieprawidłowości sugerujących ryzyko potencjalnie złośliwych arytmii, np. zespół Brugadów, wydłużenie odstępu QT, a także zespołów preekscytacji lub zmian sugerujących niedokrwienie/uszkodzenie miokardium.

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa jest rekomendowanym badaniem u kandydatów do uprawiania sportu wyczynowego. Nowelizacja ESH kładzie nacisk na wykonywanie tego badania również u osób z nadciśnieniem tętniczym zamierzających uprawiać sport w celach pozawyczynowych, ogranicza jednak wskazanie do przeprowadzania tego badania w zależności od poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego i intensywności planowanego wysiłku (tab. 6). W przypadku wysiłków lekkich (poniżej 40% wysiłku maksymalnego) nie ma potrzeby wykonywania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej niezależnie od poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego badanej osoby.

Podobnie jest w przypadku wysiłków umiarkowanych (40-59% wysiłku maksymalnego) u osób o małym i umiarkowanym ryzyku. Wysiłki duże (≥ 60% wysiłku maksymalnego) niezależnie od poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego oraz wysiłki umiarkowane u osób o dużym i bardzo dużym ryzyku wymagają wykonania próby wysiłkowej. W przypadku występowania chorób towarzyszących wskazania do próby wysiłkowej regulowane są przez właściwe wytyczne postępowania. Należy pamiętać, że u wielu młodych osób pragnących uprawiać sport wyczynowy, w tym szczególnie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i przerostem mięśnia lewej komory, wyniki elektrokardiograficznych prób wysiłkowych bywają fałszywie dodatnie. W rozstrzyganiu sytuacji wątpliwych można posłużyć się wynikami nieinwazyjnych dynamicznych badań obrazowych, np. echokardiografii obciążeniowej, scyntygrafii perfuzyjnej serca itp., ostatecznie także inwazyjną diagnostyką angiograficzną. W wybranych przypadkach diagnostyka taka jest uzasadniona, bo chociaż choroba wieńcowa jest relatywnie rzadka u młodych osób zamierzających uprawiać sport, to z drugiej strony nawet w 3/4 przypadków nagłych zgonów związanych z uprawianiem sportu u osób powyżej 35. roku życia stwierdza się chorobę wieńcową. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa jest ponadto pomocna w ocenie wydolności fizycznej oraz diagnostyce arytmii związanej z wysiłkiem fizycznym.

Badanie echokardiograficzne u kandydatów do uprawiania sportu wyczynowego mających nadciśnienie tętnicze jest wykorzystywane w ocenie przerostu mięśnia lewej komory, który o ile współwystępuje z dysfunkcją rozkurczową, ma niewątpliwie związek z samym nadciśnieniem i nie wpisuje się w obraz przerostu typowy dla tzw. serca sportowca. Przerost mięśnia lewej komory w nadciśnieniu tętniczym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem arytmii komorowej. Jego stwierdzenie w pierwszym badaniu wymaga dalszego monitorowania u osób kontynuujących uprawianie sportu wyczynowego. Badanie echokardiograficzne u chorych z nadciśnieniem tętniczym pozwala na rozpoznanie wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego pochodzenia sercowego, jak koarktacja aorty i istotna niedomykalność zastawki aortalnej. Obie sytuacje wymagają weryfikacji zdolności do uprawiania sportu wyczynowego zgodnie z obowiązującymi dla nich wytycznymi.

Leczenie nadciśnienia tętniczego u sportowców wyczynowych

Warunkiem dopuszczenia do uprawiania sportu wyczynowego jest dobra kontrola ciśnienia tętniczego, tzn. wartości gabinetowe poniżej 140/90 mmHg. Warto uwzględnić również zachowanie się ciśnienia w czasie wysiłku fizycznego i w godzinach odpoczynku (pożądane jest osiągnięcie średniej dobowej w 24-godzinnym monitorowaniu < 130/80 mmHg). Aby osiągniąć ten cel, należy przestrzegać zaleceń niefarmakologicznych oraz stosować leczenie farmakologiczne. U chorych z nadciśnieniem tętniczym uprawiających sport wyczynowy zalecenia niefarmakologiczne nie różnią się zasadniczo od zaleceń dla pozostałych chorych i obejmują między innymi: zaprzestanie palenia tytoniu, ograniczenie spożycia alkoholu etylowego (20-30 g/d – mężczyźni, 10-20 g/d – kobiety), ograniczenie spożycia soli. To ostatnie zalecenie powinno być stosowane u chorych uprawiających sport wyczynowy z ograniczeniem uwzględniającym utratę elektrolitów podczas intensywnych wysiłków fizycznych.

W leczeniu farmakologicznym wg zaleceń ESH i ESC rekomendowane są leki 5 podstawowych klas terapeutycznych, tzn. diuretyki, β-adrenolityki, antagoniści wapnia, inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę i antagoniści receptora angiotensyny AT1 (sartany). Farmakoterapię należy rozpocząć niezwłocznie, o ile samo postępowanie niefarmakologiczne nie

okaże się skuteczne, w ciągu kilku tygodni u chorych z 2. i 3. stopniem nadciśnienia tętniczego niezależnie od poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego oraz u chorych z 1. stopniem nadciśnienia z ryzykiem dużym i bardzo dużym. W przypadku nadciśnienia stopnia 1. przy ryzyku małym i umiarkowanym leczenie farmakologiczne należy włączyć, o ile postępowanie niefarmakologiczne nie odnosi pożądanego skutku w ciągu kilku miesięcy. W wyborze leku należy uwzględnić możliwe i jednoznaczne przeciwwskazania oraz preferencje związane z różnymi sytuacjami klinicznymi. Stosowanie diuretyków napotyka u sportowców wyczynowych na ograniczenie podobne jak w przypadku zmniejszenia spożycia soli, tzn. potencjalne ryzyko dyselektrolitemii. Ponadto w niektórych dyscyplinach sportowych, np. boksie, stosowanie diuretyków (jako leków pozwalających na szybką utratę masy ciała) jest ograniczane przepisami antydopingowymi. Stosowanie β-adrenolityków wiąże się ze zmniejszeniem wydolności fizycznej, stąd leki te nie są rekomendowane w sportach związanych z intensywnym treningiem wytrzymałościowym, ponadto ich użycie jest niedopuszczalne w niektórych dyscyplinach „precyzyjnych", np. w strzelectwie sportowym. O ile leczenie rozpoczyna się od monoterapii (chorzy z małym i umiarkowanym ryzykiem), najlepszym wyborem u sportowców wyczynowych wydaje się inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę, sartan lub antagonista wapnia. W przypadku gdy ciśnienie nie poddaje się kontroli w monoterapii, najlepszym wyborem będzie terapia skojarzona antagonistą wapnia i sartanem lub inhibitorem enzymu konwertującego angiotensynę. Od takiego leczenia warto też rozpocząć terapię u chorych ze stopniem 2. i 3. nadciśnienia i dużym lub bardzo dużym ryzykiem. Dołączenie diuretyku tiazydowego do zaproponowanych powyżej skojarzeń jest kolejnym krokiem w przypadku nieskuteczności wcześniej podejmowanych.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Nadciśnienie tętnicze, będąc jedną z najczęstszych chorób układu sercowo-naczyniowego, relatywnie bardzo rzadko jest przyczyną dyskwalifikacji lub ograniczenia zdolności do uprawiania sportu wyczynowego, regularna aktywność fizyczna przyczynia się zaś do poprawy kontroli i obniżenia ciśnienia tętniczego.

W ocenie zdolności do uprawiania sportu wyczynowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym należy uwzględnić stopień nadciśnienia, wielkość oszacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego i charakter dyscypliny, która ma być uprawiana.

Pełna dyskwalifikacja od uprawiania sportu wyczynowego dotyczy jedynie chorych na nadciśnienie tętnicze z grupy bardzo dużego ryzyka z jawną chorobą towarzyszącą układu sercowo-naczyniowego. Przy braku tej ostatniej pacjenci ci mogą jednak być kwalifikowani do uprawiania dyscyplin z małą komponentą statyczną i małą do umiarkowanej komponentą dynamiczną wysiłku. Chorzy z dużym ryzykiem nie powinni uprawiać dyscyplin z dużą komponentą statyczną, a pacjenci z umiarkowanym ryzykiem – dyscyplin z dużym jednoczesnym obciążeniem wysiłkiem statycznym i dynamicznym. Brak ograniczeń dla chorych z grupy małego ryzyka.

Badania zalecane przed kwalifikacją do uprawiania sportu wyczynowego u wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym to: wywiad, badanie fizykalne ze szczególnie dokładnym pomiarem gabinetowym i rozważeniem wykonania 24-godzinnego monitorowania ciśnienia, 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, badanie echokardiograficzne i próba wysiłkowa.

Warunkiem dopuszczenia do uprawiania sportu wyczynowego u wszystkich chorych jest dobra kontrola ciśnienia tętniczego < 140/90 mmHg w pomiarze gabinetowym. O ile wymaga to leczenia farmakologicznego, preferowane leki hipotensyjne u sportowców to antagoniści wapnia, inhibitory enzymu konwertującego lub antagoniści receptora angiotensyny.

Warto przeczytać

1. Black H.R., Sica D., Ferdinand K., White W.B.: Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 6: Hypertension. A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. Circulation 2015; 132: e298-e302.
2. Börjesson M., Onerup A., Lundqvist S., Dahlöf B.: Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs. Br J Sports Med 2016; 50: 356-361.
3. Fagard R.H., Björnstad H.H., Børjesson M. i wsp.: ESC Study Group on Sports Cardiology Recommendations for participation in leisure-time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2005; 12: 326-331.

4. Fagard R.: Hypertension in athletes. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2009; 10: No 37.
5. Krenc Z.: Badanie kliniczne młodego sportowca – punkt widzenia kardiologa sportowego. Pediatr Med Rodz 2012; 8(2): 130-136.
6. Levine B.D., Baggish A.L., Kovacs R.J. i wsp.: Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: Classification of sports: dynamic, static, and impact. A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. Circulation 2015; 132: e262-e266.
7. Lurbe E., Cifkova R., Cruickshank J.K., Dillon M.J., Ferreira I. i wsp.: Management of high blood pressure in children and adolescents: Recommendations of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2009; 27: 1719-1742.
8. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. i wsp.: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013; 34(28): 2159-2219.
9. McCambridge T.M., Benjamin H.J., Brenner J.S. i wsp.: Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. Pediatrics 2010; 125(6): 1287-1294.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics 2004; 114: 555-576.
11. Szczepańska-Sadowska E.: Wysiłek fizyczny w nadciśnieniu tętniczym. Nadciśnienie tętnicze, [w:] Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 135-141.

Rozdział
24

Janusz **Gumprecht**, Dorota **Zozulińska-Ziółkiewicz**, Katarzyna **Nabrdalik**

Sport wyczynowy u chorych na cukrzycę

Na całym świecie stale wzrasta liczba chorych na cukrzycę zarówno typu 1, jak i typu 2. Jednak dzięki coraz doskonalszym metodom terapii cukrzycy obejmującym nowe leki przeciwcukrzycowe i narzędzia służące do podaży insuliny oraz systemy ciągłego monitorowania glikemii, pacjenci mają możliwość optymalnego wyrównania glikemii, a co się z tym wiąże – opóźnienia wystąpienia i progresji późnych powikłań naczyniowych i w efekcie przedłużenia życia w dobrym ogólnym stanie zdrowia. Wobec powyższego wiele z tych osób podejmuje bardziej intensywną aktywność fizyczną, zachęconych osiągnięciami sportowymi osób chorujących na cukrzycę typu 1, takich jak wioślarz Michał Jeliński (mistrz olimpijski z Pekinu i czterokrotny mistrz świata), pływak Gary Hall, triatlonista Gary Blakie czy hokeiści Toby Petersen i B.J. Crombeen, ale także chorych na cukrzycę typu 2, np. wioślarza Stevena Redgrave'a. Osoby chore na cukrzycę mogą uprawiać większość dyscyplin sportowych, a przeciwwskazania dotyczą głównie obecności powikłań i aktualnego stanu wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Aktywność fizyczna, na równi z leczeniem dietetycznym, to pierwsza linia terapii cukrzycy, ale trzeba mieć świadomość, że wysiłek fizyczny u osób chorujących na cukrzycę, oprócz niepodważalnych korzyści, stanowi także wyzwanie w odniesieniu do kontroli glikemii, zwłaszcza w przypadku wysiłku intensywnego, jakim jest sport wyczynowy.

Zrozumienie interakcji zachodzących pomiędzy różnymi formami i rodzajami intensywności wysiłku fizycznego oraz stosowanymi lekami hipoglikemizującymi jest kluczowe w celu optymalizacji glikemii przy jednoczesnej minimalizacji ryzyka wystąpienia potencjalnych ostrych zaburzeń kontroli metabolizmu węglowodanów. Ćwiczenia fizyczne w zależności od szybkości i siły skurczu mięśni oraz zużycia substratów energetycznych można w uproszczeniu skategoryzować do dwóch grup obejmujących ćwiczenia tlenowe (wytrzymałościowe) i beztlenowe. Te dwa rodzaje ćwiczeń wywierają odmienny wpływ na stężenie glukozy we krwi. Ćwiczenia tlenowe są zalecane z uwagi na ich korzystny wpływ na kontrolę glikemii i opóźnienie progresji powikłań naczyniowych cukrzycy. Ostatnio dowiedziono jednak, że nawet wysiłki oporowe mogą przynosić dodatkowe korzyści, m.in. przeciwdziałać sarkopenii, która jest powszechna u starszych osób chorujących na cukrzycę typu 2.

Regulacja metabolizmu glukozy w czasie wysiłku fizycznego u osób zdrowych

Kontrola homeostazy glukozy podczas wysiłku fizycznego jest utrzymywana dzięki złożonym interakcjom zachodzącym pomiędzy układem hormonalnym (insulina, glukagon, katecholaminy i glikokortykosteroidy) oraz układem nerwowym i różnymi cząsteczkami regulatorowymi znajdującymi się w obrębie mięśni szkieletowych i wątroby.

W pierwszym etapie wykonywania wysiłku wytrzymałościowego, takiego jak długodystansowy bieg lub jazda na rowerze, mięśnie zużywają glukozę jako pierwsze źródło energii. Początkowo glukoza pochodzi z glikogenu magazynowanego w mięśniach szkieletowych, a następnie po wyczerpaniu tych zapasów dochodzi do wytworzenia się równowagi pomiędzy produkcją i uwalnianiem glukozy z wątroby (pochodzącej w pierwszej kolejności z glikogenolizy) a jej wychwytem przez pracujące mięśnie szkieletowe. U osób zdrowych zwiększenie alfa-adrenergicznej aktywacji receptorów w obrębie wysp trzustkowych (unerwienie sympatyczne i krążące katecholaminy) hamuje wydzielanie insuliny i prowadzi do uwrażliwienia wątroby na działanie glukagonu przez zwiększenie stosunku glukagonu do insuliny w wątrobie. Mięśnie nadal pobierają glukozę pomimo zmniejszonej insulinemii, ponieważ wysiłek fizyczny stymuluje translokację receptora dla transportera glukozy typu 4 (GLUT-4) do powierzchni komórki. Zwiększenie stężenia krążących katecholamin jest umiarkowane na początku wysiłku (2-4-krotne) i nie odgrywa istotnej roli we wspomaganiu glukoneogenezy do czasu, gdy wysiłek fizyczny nie zacznie się przedłużać (ponad 2 godz.). Na początku wysiłku fizycznego katecholaminy promują natomiast lipolizę, pozwalając tym samym na zużycie wolnych kwasów tłuszczowych jako źródła energii. Inaczej jest w przypadku takich sportów, jak sprint, rugby, hokej czy piłka nożna, które charakteryzują się interwałami krótkiego, intensywnego wysiłku beztlenowego, podczas którego, pomimo że zostają zużyte duże ilości tlenu, dochodzi do zwiększenia stężenia mleczanów we krwi, implikując brak możliwości zużycia dostępnych węglowodanów. Oznacza to, że do wykonania określonego wysiłku potrzeba znacznie większej ilości glukozy. W celu uzyskania adekwatnej ilości glukozy dochodzi do istotnego zwiększenia stężenia katecholamin (14-18-krotnego), co z kolei prowadzi do 7-8-krotnego zwiększenia produkcji glukozy oraz przyczynia się do stymulacji glikogenolizy w mięśniach szkieletowych. Oznacza to także, że wychwyt glukozy przez mięśnie nie wzrasta proporcjonalnie do produkcji glukozy, co skutkuje zwiększeniem stężenia glukozy we krwi. U osób zdrowych wysokie stężenie katecholamin podczas takiej formy wysiłku fizycznego hamuje glukozozależne uwalnianie insuliny poprzez aktywację receptorów alfa-adrenergicznych. W momencie zaprzestania wysiłku fizycznego szybko dochodzi do zmniejszenia stężenia krążących katecholamin i gwałtownego wzrostu stężenia insuliny. Jako rezultat powyższego zjawiska po wysiłku fizycznym mamy do czynienia z hiperglikemią i hiperinsulinemią, które mają zapewnić powrót do równowagi metabolicznej i odnowienia zapasów mięśniowego glikogenu.

Kluczowe zmiany hormonalne podczas wysiłku u osób zdrowych przedstawiono w tabeli 1.

Wysiłek fizyczny lekki lub umiarkowany

Podczas lekkiego lub umiarkowanego wysiłku fizycznego (tlenowego, wytrzymałościowego) wykonywanego przez osoby zdrowe stężenie glukozy we krwi utrzymywane jest na poziomie podobnym do tego sprzed rozpoczęcia aktywności. Przykładem takich ćwiczeń jest marsz, bieg, jazda na rowerze czy też pływanie. W czasie

Tabela 1. Kluczowe zmiany hormonalne podczas wysiłku fizycznego u osób zdrowych [na podstawie: Lumb A.N., Gallen I.W.: Diabetes management for intense exercise. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009; 16(2): 150-155]

	Wysiłki tlenowe	Wysiłki beztlenowe
Stężenie insuliny podczas wysiłku	Zmniejszenie	Brak zmian lub nieznaczny wzrost
Stężenie insuliny po wysiłku	Powolne zwiększenie	Gwałtowne zwiększenie
Katecholaminy	2-4-krotne zwiększenie	14-18-krotne zwiększenie
Glukagon	Brak zmian	Brak zmian
Glukagon/insulina	Zwiększenie	Brak zmian lub nieznaczne zmniejszenie
Glikemia	Brak zmian	Brak zmian lub nieznaczny wzrost

takich wysiłków fizycznych, których intensywność sięga do ok. 80% maksymalnego zużycia tlenu (VO_{2max}), euglikemia utrzymywana jest dzięki ścisłej korelacji obwodowego wychwytu glukozy i uwalniania glukozy z wątroby. W miarę jak wzrasta nasilenie wysiłku fizycznego, wychwyt glukozy przez mięśnie szkieletowe zwiększa się i wzmożeniu ulega produkcja glukozy przez wątrobę. Umiarkowane wysiłki fizyczne zwiększają zużycie glukozy o ok. 3 mg/kg m.c./min. Jeśli proces ten nie byłby równoważony przez zwiększenie wątrobowego uwalniania glukozy, wtedy w ciągu 30 min mogłaby wystąpić jawna hipoglikemia. Glukoza jest uwalniana z wątroby na drodze dwóch mechanizmów: mobilizacji zapasów glikogenu jako wyniku glikogenolizy (która dominuje na początku wysiłku fizycznego) i syntezy nowej glukozy z małych cząsteczek prekursorowych na drodze glukoneogenezy (odgrywa większą rolę w trakcie trwania wysiłku). Hipoglikemia rzadko występuje u osób zdrowych – pod warunkiem że wysiłek nie trwa na tyle długo, żeby wyczerpały się zapasy glikogenu zawarte w wątrobie, a intensywność wysiłku fizycznego przekroczyłaby zdolność glukoneogenezy do zapewnienia potrzeb tkanek obwodowych.

Aby zrozumieć wyzwania związane z utrzymaniem prawidłowej kontroli glikemii u chorego na cukrzycę, należy mieć świadomość, że współdziała w tym zakresie kilka organów, m.in. mięśnie szkieletowe, wątroba i trzustka. Mięśnie szkieletowe reprezentują pierwszy magazyn glukozy. Wątroba natomiast jest pierwszym narządem, który zarówno przechowuje glukozę po spożyciu pokarmu, jak i uwalnia ją do krążenia w okresie międzyposiłkowym w celu utrzymania prawidłowej glikemii. Zwiększenie wyrzutu glukozy obserwowane w czasie wysiłku fizycznego o niskim lub umiarkowanym nasileniu jest kontrolowane głównie przez zmiany wydzielania insuliny oraz glukagonu i właśnie to zjawisko jest kluczowe dla zrozumienia wyzwań związanych z wykonywaniem wysiłku fizycznego u osób chorujących na cukrzycę. Wysiłek fizyczny o wspomnianej intensywności prowadzi do zmniejszenia wydzielania insuliny (głównie przez zwiększenie sygnałów adrenergicznych wysyłanych do trzustki) i zwiększenia wydzielania glukagonu. Zmniejszenie wydzielania insuliny jest uważane za istotne w procesie aktywacji wątrobowej glikogenolizy, a zwiększenie wydzielania glukagonu nasila zarówno glikogenolizę, jak i glukoneogenezę. Dodatkowo wysiłek fizyczny zwiększa tworzenie i dostarczanie do wątroby prekursorów glukoneogenezy. Interakcja pomiędzy tymi dwoma hormonami trzustkowymi jest odpowiedzialna prawie za cały wzrost zaopatrzenia wątroby w glukozę. Na przykład zdolność glukagonu do zwiększenia uwalniania glukozy jest istotnie zaznaczona, gdy stężenie insuliny zmniejsza się fizjologicznie podczas wysiłku w porównaniu z warunkami eksperymentalnymi, w których insulinemia pozostaje w granicach sprzed wysiłku fizycznego. W przypadku ćwiczeń fizycznych o relatywnie krótkim okresie trwania zwiększenie osoczowego stężenia glukagonu w krwi tętniczej jest ilościowo umiarkowane. Kontrolę nad wyrzutem wątrobowym glukozy sprawuje stężenie insuliny i glukagonu w żyle wrotnej, do której są one wydzielane, a ich stężenie jest wyższe niż w krążeniu systemowym.

Wysiłek intensywny

U osób zdrowych w przypadku wysiłków intensywnych, czyli takich, które wymagają więcej niż 80% VO_{2max}, dochodzi do narastania glikemii. Po zaprzestaniu wysiłku stężenie glikemii zwykle nadal wzrasta, osiągając szczyt w okresie pozostającym w bezpośrednim związku z wysiłkiem. W czasie odpoczynku powrót glikemii do wartości z okresu poprzedzającego aktywność fizyczną może zająć ok. godziny. Intensywny wysiłek fizyczny zwiększa wątrobowe uwalnianie glukozy i jej wychwyt obwodowy bardziej niż niewielki wysiłek fizyczny. Podwyższenie osoczowego stężenia glukozy wynika z faktu, że w przeciwieństwie do mniejszych obciążeń fizycznych podczas intensywnych ćwiczeń fizycznych zwiększenie wątrobowej produkcji glukozy przekracza obwodowe jej uwalnianie. Produkcja glukozy może ulec nawet 8-krotnemu zwiększeniu w porównaniu ze stanem spoczynku. Pierwotny mechanizm kontrolujący wątrobową produkcję glukozy zmienia się, gdy ćwiczenia osiągają poziom bardziej intensywny. Wydzielanie insuliny zmniejsza się w mniejszym stopniu przy wysiłkach intensywnych niż umiarkowanych lub utrzymywane jest na stałym poziomie. Brak istotnego zmniejszenia insulinemii może być zjawiskiem wtórnym do występującej hiperglikemii, głównego stymulanta wydzielania insuliny, lub też zmniejszonej degradacji insuliny bądź obu tych zjawisk równocześnie. Zwiększenie wydzielania glukagonu podczas intensywnych wysiłków fizycznych pozostaje umiarkowane, a dokładniej rzecz ujmując – zwiększenie stosunku glukagonu do insuliny w żyle wrotnej jest umiarkowane i nie jest wystarczające do tego, aby spowodować znaczne zwiększenie wątrobowego uwalniania glukozy. Dane pochodzące z kilku różnych projektów badawczych sugerują, że katecholaminy są kluczowym czynnikiem, który nasila wątrobową produkcję glukozy podczas intensywnego wysiłku

fizycznego, a ich stężenie wzrasta ok. 14-18-krotnie w porównaniu z 2-4-krotnym wzrostem w przypadku wysiłku umiarkowanego.

Wpływ wysiłku fizycznego na regulację metabolizmu glukozy u osób chorujących na cukrzycę

Wysiłek fizyczny lekki lub umiarkowany

Wśród osób chorujących na cukrzycę typu 2, leczonych lekami, które nie zwiększają wydzielania insuliny, wpływ niewielkiego lub umiarkowanego wysiłku fizycznego na glikemię zależy od wyjściowego stężenia glukozy we krwi. W czasie aktywności fizycznej pacjenci z nieznacznie lub umiarkowanie podwyższoną glikemią zwykle doświadczają obniżenia stężenia glukozy we krwi, które jednak najczęściej nie prowadzi do hipoglikemii. Zmniejszenie glikemii w tym przypadku zachodzi, ponieważ wychwyt obwodowy glukozy jest większy niż jej wyrzut wątrobowy. Jeśli wysiłek fizyczny wystąpi krótko po spożyciu posiłku, wtedy zwykłe indukowane posiłkiem zwiększenie glikemii jest mniejsze, a pacjenci, którzy charakteryzują się zachowaną funkcją wydzielniczą trzustki, uzyskują zarówno zmniejszenie glikemii, jak i osoczowego stężenia insuliny. W cukrzycy typu 1 oraz u osób chorujących na cukrzycę typu 2 stosujących egzogenną insulinę lub leki zwiększające wyrzut insuliny istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia hipoglikemii w czasie wysiłku i po jego zakończeniu z uwagi na brak fizjologicznego zmniejszenia insulinemii.

Wysiłek intensywny

Kontrola metabolizmu węglowodanów w przypadku wysiłku intensywnego może być bardziej skomplikowana. Zjawiska regulowane przez mechanizmy niezależne od insuliny nie są upośledzone w przypadku osób chorujących na cukrzycę i ćwiczących intensywnie – to znaczy, że prawidłowy jest wzrost produkcji glukozy i jej uwalnianie do krążenia systemowego w odpowiedzi na wysiłek fizyczny, a następnie zmniejszenie produkcji glukozy po zakończeniu wysiłku. Ponieważ produkcja glukozy w czasie wysiłku fizycznego zależy głównie od katecholamin, uważa się, że osoby sprawne fizycznie chorujące na cukrzycę typu 1 mogą ćwiczyć intensywnie przy mniejszym ryzyku wystąpienia hipoglikemii niż w przypadku wysiłków mniej intensywnych. W jednym z badań dotyczących osób chorujących na cukrzycę typu 2 wykazano, że może występować u nich hiperglikemia podczas bardzo intensywnych wysiłków fizycznych. Osoby te mogą mieć skłonności do szybszego i większego zwiększania glikemii niż osoby zdrowe, co powodowane jest przez wygórowaną odpowiedź katecholaminową i szybszy wzrost produkcji wątrobowej glukozy. Właściwa kontrola glikemii w okresie intensywnego wysiłku fizycznego jest trudniejsza niż w przypadku wysiłków mniej intensywnych z uwagi na obserwowany wpływ insuliny na zmniejszenie powysiłkowego uwalniania glukozy. W okresie odpoczynku po intensywnym wysiłku fizycznym mamy do czynienia z odmiennym sposobem unikania nieprawidłowej glikemii niż w przypadku wysiłków mniej intensywnych. A zatem strategie ukierunkowane na łagodzenie wystąpienia hipoglikemii obejmujące zwiększone spożycie węglowodanów lub zmniejszenie należnej dawki insuliny istotne są dla wysiłków o mniejszej intensywności, podczas gdy w przypadku wysiłków bardziej intensywnych mogą one nasilić hiperglikemię w okresie powysiłkowym. Osoby chore na cukrzycę typu 1 nie mają możliwości zwiększenia stężenia endogennej insuliny, która w warunkach fizjologii prowadzi do powrotu glikemii po wysiłku do stanu podstawowego. Dlatego zbyt niska wartość insulinemii w krążeniu systemowym, spożywanie węglowodanów lub oba te zjawiska równocześnie mogą prowadzić do przedłużenia okresu hiperglikemii powysiłkowej i znosić korzystny wpływ wysiłku fizycznego na kontrolę metabolizmu glukozy. Jeśli pacjent zaobserwuje, że po określonym wysiłku fizycznym występuje hiperglikemia, powinien rozważyć zastosowanie dodatkowej dawki insuliny w tym okresie.

Podsumowując: w czasie wysiłków wytrzymałościowych często można obserwować hipoglikemię będącą konsekwencją wpływu kilku czynników. Po pierwsze w przypadku egzogennego zastosowania insuliny jej stężenie nie zmniejszy się w następstwie rozpoczęcia wysiłku fizycznego, jak to ma miejsce w warunkach fizjologii. Co więcej, może nawet zwiększyć się, jeśli insulina podana była w okolicę ciała objętą ćwiczeniem fizycznym. Po drugie stężenie glukagonu nie zmienia się, czego efektem jest brak zmniejszenia się stosunku insuliny do glukagonu w wątrobie, tak jak u osób zdrowych. Wynikiem powyższego jest brak adekwatnego wzrostu wątrobowej produkcji glukozy do wrastającego zapotrzebowania, co z kolei może doprowadzić do wystąpienia epizodu hipoglikemii. Dla kontrastu: epizody krótkiego, intensywnego wysiłku fizycznego beztlenowego u osób chorujących na cukrzycę mogą prowadzić do hiperglikemii. W okresie wysiłku odpowiedź hormonalna jest taka jak u osób zdrowych, gdyż katecholaminy stymulują produkcję glukozy, a stężenie insuliny

nie zmienia się, co prowadzi do hiperglikemii. Z kolei po wysiłku stężenie insuliny nie wzrasta, tak jak ma to miejsce w przypadku osób zdrowych, prowadząc do braku obniżenia powysiłkowej hiperglikemii. Co więcej, brak fizjologicznej hiperinsulinemii towarzyszącej powysiłkowej hiperglikemii może przyczyniać się do upośledzonego odbudowywania rezerw glukozy w mięśniach szkieletowych.

Problemem związanym zarówno z ćwiczeniami tlenowymi, jak i beztlenowymi pozostaje późna hipoglikemia, która może wystąpić 6-15 godz. po zakończeniu wysiłku fizycznego. Zjawisko to może być związane z przemieszczeniem GLUT-4 na powierzchnię komórki, co skutkuje zwiększonym wychwytem glukozy przez minimum 3 godz. (mogącym trwać nawet do 24 godz.) po zakończeniu wysiłku fizycznego, zjawiskiem ważnym dla odbudowy zapasów glikogenu w mięśniach szkieletowych, mogącym u osób chorych na cukrzycę doprowadzić do hipoglikemii. Ponadto problem ten może być tym bardziej istotny, że jeśli przed wysiłkiem fizycznym wystąpiła hipoglikemia, to po jego zakończeniu osłabiona jest odpowiedź kontregulacyjna na kolejną hipoglikemię.

Zagrożenia dla osoby chorej na cukrzycę związane z aktywnością sportową

Prawdopodobne korzystne efekty wysiłku fizycznego na stężenie glikozy we krwi są przeciwstawiane potencjalnym zagrożeniom, szczególnie wśród osób chorujących na cukrzycę typu 1. Już na początku XX wieku zauważono, że wysiłek fizyczny wykonywany przez osoby, którym brakuje insuliny, w pewnych okolicznościach może prowadzić do wystąpienia hipoglikemii. Zarówno u chorych na cukrzycę typu 1, jak i typu 2 wymagających stosowania insuliny egzogennej, leków pobudzających wydzielanie insuliny lub obydwu tych grup leków równocześnie istnieją istotne wyzwania podczas wykonywania wysiłku fizycznego. Stężenie insuliny w tych przypadkach zależy jedynie, lub głównie, od zastosowanych leków, czego wynikiem jest brak możliwości zmniejszenia stężenia insuliny w następstwie wysiłku fizycznego, jak to się dzieje w warunkach fizjologii. Bez prawidłowego, indukowanego wysiłkiem fizycznym obniżenia stężenia insuliny w układzie wrotnym, wątrobowa produkcja glukozy pozostaje zahamowana i nie może się zwiększyć, tak aby sprostać zapotrzebowaniu obwodowej jej utylizacji. Następstwem tego jest zmniejszenie glikemii potencjalnie do wartości określanych mianem hipoglikemii. W takim przypadku hipoglikemia może rozwinąć się pomimo prawidłowych zapasów glikogenu w wątrobie. Sytuacja taka może być jeszcze silniej wyrażona w przypadku, gdy występuje istotnie podwyższone stężenie insuliny we krwi obwodowej, gdyż wyższe systemowe stężenia insuliny stymulują do większego wychwytu glukozy przez tkanki obwodowe, w tym mięśnie. Istnieje nie tylko zagrożenie związane ze zbyt dużym stężeniem insuliny we krwi. Wiadomo dziś, że jeśli tuż przed wysiłkiem fizycznym wystąpi hipoglikemia, to zdolność organizmu do następczej odpowiedzi kontregulacyjnej na nadchodzącą hipoglikemię w czasie wysiłku fizycznego jest osłabiona. To sprawia, że pacjenci stają się bardziej podatni na hipoglikemię wywołaną wysiłkiem fizycznym. To drugie zjawisko w połączeniu z indukowanym przez wysiłek fizyczny przedłużonym okresem insulinowrażliwości może być istotnym czynnikiem sprzyjającym hipoglikemii, która może wystąpić u osób chorujących na cukrzycę typu 1 nawet dobę po wysiłku fizycznym – tzw. zjawisko opóźnionej hipoglikemii. Ponadto wysiłek fizyczny może maskować niektóre objawy hipoglikemii, m.in. takie jak pocenie się, zaburzenia widzenia, drżenie, i może stanowić zagrożenie wystąpienia ciężkiej hipoglikemii. Chorzy na cukrzycę uprawiający sport, zwłaszcza wysiłek intensywny, są też zagrożeni wystąpieniem hiperglikemii, co związane jest z opisywaną we wcześniejszym rozdziale hiperglikemią powstającą fizjologicznie podczas takiej aktywności. Dodatkowo do hiperglikemii może przyczyniać się stres związany ze współzawodnictwem.

Ważnym aspektem bezpieczeństwa uprawiania sportu przez osoby chorujące na cukrzycę są schorzenia towarzyszące i stosowane leki. Do istotnych obciążeń, często współistniejących z cukrzycą, należą choroby sercowo-naczyniowe, w tym nadciśnienie tętnicze. Pacjenci stosujący leki blokujące receptory beta-adrenergiczne są obciążeni większym ryzykiem wystąpienia hipoglikemii w czasie wysiłku fizycznego, gdyż adrenalina jest niezbędna do pobudzenia uwalniania glukozy z wątroby, oraz leki te mogą osłabiać adrenergiczne objawy hipoglikemii, potencjalnie zwiększając nieświadomość hipoglikemii.

Insulinoterapia u sportowca z cukrzycą

U sportowców z cukrzycą wymagających substytucji insuliny leczeniem z wyboru jest metoda intensywnej insulinoterapii. Stanowi ona próbę odwzorowania fizjologicznego wydzielania insuliny poprzez podskórne jej podawanie za pomocą wstrzykiwaczy typu pen lub osobistej pompy insulinowej (OPI). Podstawowe wy-

dzielanie insuliny przez komórki wysp trzustki zastępowane jest przez podawanie preparatów insuliny o przedłużonym czasie działania [*neutral protamine hagedorn* (NPH) bądź długo działający analog insuliny] lub ciągły podskórny wlew insuliny (najczęściej szybko działającego analogu insuliny). Sekrecja insuliny stymulowana posiłkiem zastępowana jest podaniem szybko działającego preparatu insuliny w bolusie, którego dawka ustalana jest przez pacjenta. Zmiennymi uwzględnianymi przy wyliczaniu dawki bolusa są: wartość glikemii przed posiłkiem, ilość spożywanych węglowodanów oraz planowana aktywność fizyczna. Oddziaływanie treningu fizycznego na glikemię jest istotne, chociaż trudne do wyznaczenia w wartości mierzalnej. U sportowców z cukrzycą leczenie insuliną wymaga indywidualnego podejścia. W zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego zawarto wskazówki pozwalające zwiększyć bezpieczeństwo podejmowania wysiłku fizycznego przez osoby z cukrzycą, w tym leczone insuliną. Brak natomiast rekomendacji dotyczących postępowania w przypadku sportu wyczynowego. Doświadczenia własne w oparciu o prowadzone badania kliniczne i współpracę ze sportowcami z cukrzycą typu 1 pozwalają na odniesienie się do pewnych wytycznych ogólnych dotyczących insulinoterapii przy podejmowaniu aktywności sportowej.

Duża zmienność zapotrzebowania na insulinę u sportowców z cukrzycą oraz konieczność znacznej precyzji w dawkowaniu insuliny stanowią obiektywne trudności w uzyskaniu docelowych wartości glikemii. Elementy te decydują o preferencji osobistej pompy insulinowej względem tradycyjnych wstrzykiwaczy typu pen w intensywnej insulinoterapii.

Osobista pompa insulinowa pozwala na dawkowanie bolusów posiłkowych i korekcyjnych z dokładnością do 0,1 j. insuliny, a nawet w niektórych modelach pomp do 0,025 j. Zmniejsza to ryzyko hipoglikemii, ale – co bardzo istotne – umożliwia również spożywanie w trakcie wielogodzinnej aktywności fizycznej wielu przekąsek węglowodanowych i podawania niewielkich bolusów insuliny, często mniejszych niż 1 j. Funkcja kalkulatora bolusa pozwala na ocenę ilości tzw. aktywnej insuliny. Jest to informacja bardzo przydatna przy aktywności sportowej. W przypadku braku aktywnej insuliny odłączenie pompy insulinowej na czas aktywności fizycznej nie jest wskazane, ponieważ może to prowadzić u osoby z bezwzględnym niedoborem insuliny endogennej do cukrzycowej kwasicy ketonowej. Duża ilość aktywnej insuliny przed treningiem wskazuje na konieczność spożycia dodatkowej ilości węglowodanów w celu uniknięcia hipoglikemii.

Niezwykle przydatną funkcją OPI jest stosowanie czasowej zmiany wlewu podstawowego, a w wielu sytuacjach krótkotrwałe wstrzymanie dozowania insuliny przez pompę. Czasowa zmiana wlewu podstawowego (tzw. „baza" tymczasowa) wykorzystywana jest podczas wielogodzinnej aktywności fizycznej, np. wędrówki górskie, biegi maratońskie, wycieczki rowerowe, duathlon, triatlon, narciarstwo biegowe i zjazdowe. Redukcja przepływu insuliny dokonywana jest w wartościach procentowych odnoszonych do aktualnego wlewu podstawowego – zazwyczaj od 20 do 80%. Również po zakończonej aktywności fizycznej, zwłaszcza na noc, należy zredukować wlew podstawowy o 10-30%. Bazę tymczasową można zastosować w dowolnym momencie, dlatego stanowi ona jedną z najbardziej przydatnych opcji technicznych OPI. Istnieje także możliwość zaprogramowania dodatkowego wlewu podstawowego przy regularnych treningach lub cyklach treningowych.

Niektóre modele pomp insulinowych wyposażone są w system ciągłego monitorowania glikemii (*continuous glucose monitoring system* – CGMS). Jego zastosowanie pozwala uniknąć hipoglikemii i zdecydowanie zwiększa bezpieczeństwo osób z cukrzycą. Stosowanie CGMS poprawia wyrównanie glikemii i pozwala lepiej zrozumieć procesy metaboliczne związane z uprawianiem sportu. Zaletą leczenia cukrzycy za pomocą osobistej pompy insulinowej jest stałe tempo absorpcji insuliny podawanej we wlewie podstawowym. Podanie za pomocą wstrzykiwacza typu pen preparatu insuliny o przedłużonym czasie działania lub długo działającego analogu insuliny wiąże się z tworzeniem depozytów i może być przyczyną trudnej do przewidzenia hipoglikemii. W przypadku bolusów posiłkowych i korekcyjnych farmakokinetykę insuliny zmieniają wzrost temperatury ciała podczas wysiłku, zwiększenie przepływu krwi, ale również masaże i zabiegi fizjoterapeutyczne. W przypadku iniekcji przy użyciu wstrzykiwacza wchłanianie insuliny zależy także od długości stosowanej igły i kąta, pod jakim jest ona wkłuwana. Natomiast zestaw infuzyjny OPI zakładany na 2-3 dni zapewnia stabilniejsze wchłanianie insuliny.

Wśród sportowców wyczynowych jest wielu zawodników z cukrzycą typu 1. Większość z nich korzysta z osobistej pompy insulinowej. Wyczynowe uprawianie sportu przez osoby z cukrzycą wymaga indywidualnej edukacji. Sportowiec z cukrzycą powinien być zmotywowany do utrzymywania normoglikemii oraz mieć wiedzę pozwalającą na samodzielne dostosowywanie

Tabela 2. Ogólne zalecenia dotyczące insulinoterapii dla sportowca z cukrzycą w rocznym planie treningowym w sportach wytrzymałościowych

Okresy treningowe	Cel i poziom aktywności fizycznej	Insulinoterapia
Okres przejściowy (1-4 tygodnie)	Odpoczynek i regeneracja z aktywnością fizyczną na niskim poziomie	Zapotrzebowanie na insulinę: 0,5 ± 0,2 j./kg m.c./d Insulina bazowa: 40 ± 10% DDI Insulina posiłkowa wg zasady przeliczników
Okres przygotowawczy (3-8 tygodni)	Przygotowanie do właściwego treningu. Ogólna aktywność fizyczna na poziomie niskim do średniego	Spodziewany spadek dobowego zapotrzebowania na insulinę o 20-50%. Ustalenie nowych dawek insuliny: bazowej, posiłkowej oraz korekcyjnej
Okres podstawowy (6-12 tygodni)	Zwiększenie wytrzymałości, siły i szybkości. Stopniowe zwiększanie intensywności i objętości treningowej. Elementy treningu siłowego	W czasie ćwiczeń siłowych z ciężarami wzrasta oporność na insulinę. Spodziewany nieznaczny wzrost zapotrzebowania na insulinę
Okres rozbudowy (6-9 tygodni)	Zwiększenie wytrzymałości siłowej, anaerobowej oraz mocy. Stopniowe zwiększenie intensywności treningu i obciążanie organizmu ćwiczeniami w strefie beztlenowej	W zależności od treningu zmienne zapotrzebowanie na insulinę. Spodziewany spadek insuliny bazowej od 20 do 80% w zależności od intensywności treningu. Konieczna redukcja dawki insuliny na noc
Okres szczytowej formy (1-3 tygodnie)	Znaczna zmienność obciążeń fizycznych z okresami regeneracji. Starty w zawodach	Wypracowanie indywidualnego modelu. W dniu zawodów lekki posiłek węglowodanowy, spożywany na 2-3 godz. przed startem, poprzedzony powinien być niezredukowaną dawką insuliny. Przed startem kontrola glikemii i w zależności od wartości spożycie dodatkowych 10-20 g węglowodanów (w postaci płynu izotonicznego lub żelu). W przypadku leczenia OPI koniecznie zalecane jest sprawdzenie ilości aktywnej insuliny

DDI – dobowa dawka insuliny; OPI – osobista pompa insulinowa.

dawki insuliny, zarówno „bazowej", jak i okołoposiłkowej do potrzeb organizmu w okresie treningowym i w czasie odpoczynku. Oprócz aspektów insulinoterapii program szkolenia sportowca z cukrzycą typu 1 obejmuje wsparcie psychologiczne, które stanowi niezwykle istotny element kompleksowej opieki.

Na podstawie dostępnych danych trudno wskazać, czy leczenie za pomocą pompy insulinowej ma wpływ na wyniki sportowe. Podstawą sukcesu wydaje się prawidłowo leczona cukrzyca oraz posiadanie wiedzy pozwalającej na samodzielne dostosowywanie dawki insuliny do potrzeb organizmu w różnych okresach treningowych i w czasie odpoczynku. Sportowców wyczynowych charakteryzuje mała dobowa dawka insuliny (DDI), zazwyczaj nieprzekraczająca 0,5 j./kg m.c. pomimo wysokokalorycznej diety bogatej w węglowodany.

W niektórych dyscyplinach sportowych z powodów regulaminowych nie można mieć w trakcie zawodów podłączonej pompy insulinowej, a nawet samego zestawu infuzyjnego („wkłucia"). W zależności od czasu trwania zawodów sytuacje te mogą wymagać czasowego zastosowania tradycyjnych wstrzykiwaczy typu pen.

Należy podkreślić, że insulina znajduje się na liście Światowej Agencji Antydopingowej (WADA) w punkcie S4 (modulatory metabolizmu). Insulina jest hormonem anabolicznym i była w przeszłości wykorzystywana w sportach siłowych, np. przez ciężarowców, w celu poprawy wyników sportowych. Odpowiednie zaświadczenie zawierające informacje dotyczące rozpoznania i sposobu leczenia umożliwia zawodnikom z cukrzycą typu 1 udział w oficjalnych (rankingowych) zawodach sportowych (tab. 2).

Zasady uprawiania sportu przez osoby z cukrzycą – postępowanie w trakcie wysiłku fizycznego

Efektywność treningu i przyjemność czerpana z aktywności fizycznej zależne są w znacznej mierze od notowanych wartości glikemii. Duża zmienność glikemii indukowana treningiem zwiększa ryzyko zarówno hipoglikemii, jak i hiperglikemii. Oba zjawiska są niekorzystne i sprawiają, że trening jest mniej wydajny. Hipoglikemia może prowadzić jednak w skrajnych sytuacjach do zaburzeń świadomości, drgawek, a nawet utraty życia.

Zminimalizowanie ryzyka hiperglikemii i hipoglikemii związanych z aktywnością fizyczną to nadrzędny cel przyświecający opracowaniu zasad postępowania w związku z treningiem fizycznym u osób z cukrzycą. Określając indywidualny schemat zaleceń, należy uwzględnić częstotliwość, intensywność, rodzaj i czas trwania wysiłku fizycznego.

Żywienie

Żywienie sportowca z cukrzycą powinno być zrównoważone pod względem białka, węglowodanów i tłuszczów. Istnieją różne opinie dotyczące pokrycia zapotrzebowania energetycznego przez poszczególne produkty. Białko powinno być spożywane w ilości 1,2-1,4 g/kg m.c./d i pokrywać ok. 20% zapotrzebowania energetycznego. Pozostałe 80% to energia dostarczana w postaci tłuszczu i węglowodanów. W zależności od okresu treningowego (budowanie formy czy okres sprawdzania formy) tłuszcz i węglowodany w proporcji odpowiednio: 35% i 45%, 20% i 60%. W ilościowym spożyciu węglowodanów obowiązuje zasada: im większa objętość treningu wytrzymałościowego, tym większe spożycie węglowodanów. Węglowodany o wysokim indeksie glikemicznym są ważnym elementem diety sportowca. Ich dodatkowe spożycie zaleca się w czasie treningu fizycznego dłuższego niż 30 min i bezpośrednio po zakończeniu długiej i intensywnej sesji treningowej. Przyjmowanie dodatkowej ilości szybko wchłaniających się węglowodanów w trakcie długiej i intensywnej aktywności fizycznej i po jej zakończeniu jest niezbędne dla dostarczenia „paliwa" pracującym mięśniom oraz uzupełnienia zapasów węglowodanów w mięśniach i wątrobie. U osoby leczonej insuliną stanowi także zabezpieczenie przed hipoglikemią.

Przy stałym obciążeniu treningowym zalecana ilość węglowodanów wynosi 7 g/kg m.c./d.

Tabela 3. Cechy charakterystyczne dla insulinoterapii u sportowca z cukrzycą

- Zmienne zapotrzebowanie dobowe na insulinę warunkowane rodzajem aktywności fizycznej, intensywnością wysiłku fizycznego, czasem treningu, wydolnością fizyczną, stanem emocjonalnym, stopniem nawodnienia, ilością spożywanych węglowodanów
- Czasowy wzrost wrażliwości tkanek na działanie insuliny utrzymujący się do kilku, a nawet kilkunastu godzin po treningu. Konieczność czasowego zmniejszenia dawki insuliny bazowej w czasie trwania i po treningu. Przy powtarzalności treningu ustalone zapotrzebowanie na insulinę bazową nie wymaga doraźnych, czasowych korekt
- Zmiana proporcji pomiędzy insuliną bazową a posiłkową. U chorych na cukrzycę typu 1 dawka insuliny bazowej stanowi zwykle 40-50% dobowego zapotrzebowania na ten hormon. U osób uprawiających sport zapotrzebowanie na insulinę bazową spada, a równocześnie stosowana dieta bogata w węglowodany sprawia, że proporcja insuliny podawanej przed posiłkami względem bazowej rośnie. U sportowców z cukrzycą insulina bazowa zwykle nie przekracza 40% dobowej dawki insuliny

Insulinoterapia

W przypadku intensywnej insulinoterapii przy użyciu wstrzykiwacza typu pen zalecany jest model pozwalający na dozowanie insuliny z dokładnością 0,5 j.

Terapia z wykorzystaniem pompy insulinowej pozwala na precyzyjne dawkowanie insuliny z dokładnością 0,025-0,1 j. Mimo że przeprowadzono wiele badań, w których pacjenci wykonywali ćwiczenia o tej samej intensywności po standaryzowanych posiłkach, to nadal precyzyjne określenie wartości procentowej, o jaką należałoby zmniejszyć dawkę insuliny, nie jest łatwe.

Redukcja dawki insuliny bazowej

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca zmniejszenie podstawowego przepływu insuliny o 20-80% w zależności od intensywności i czasu trwania wysiłku, najlepiej 2 godz. przed jego rozpoczęciem. W przypadku insulinoterapii przy użyciu wstrzykiwaczy typu pen zalecana jest redukcja dawki preparatu insuliny o przedłużonym działaniu lub analogu długo działającego. Stopień redukcji będzie zależał także od poziomu wytrenowania, ilości spożywanych węglowodanów, wyrównania cukrzycy i aktualnej glikemii. Stanowi to uzasadnienie dla dużego przedziału procentowego redukcji wlewu podstawowego i kluczowego znaczenia indywidualizacji zaleceń.

Redukcja bolusa insuliny

W większości rekomendacji zalecana jest redukcja 30-50% dawki insuliny działającej w trakcie treningu. W przypadku treningu siłowego (oporowego) redukcja dawki insuliny, o ile w ogóle konieczna, będzie zdecydowanie mniejsza niż w przypadku treningu wytrzymałościowego. Jeżeli trening jest planowany po 2 godz. od głównego posiłku i podania bolusa insuliny, nie zaleca się zmniejszenia dawki insuliny podawanej przed tym posiłkiem. W takiej sytuacji należy przed treningiem lub sprawdzianem sportowym – w zależności od glikemii – spożyć dodatkowe węglowodany [10-20 g węglowodanów, tj. 1-2 wymienniki węglowodanowe

(WW)]. Jeżeli aktywność sportowa planowana jest po 4 godz. od głównego posiłku, należy przed wysiłkiem fizycznym – w zależności od glikemii – spożyć dodatkową porcję węglowodanów i podać insulinę w bolusie zredukowanym o 30-50%. Jeżeli na czas aktywności fizycznej zostaje odłączona pompa (nie dłużej niż na 3 godz.) zaleca się, aby przed odłączeniem spożyć węglowodany i podać zredukowany bolus insuliny.

Bolusy złożone i przedłużone

Insulinoterapia przy użyciu OPI daje możliwość korzystania z bolusów złożonych i przedłużonych. Ponieważ bezpośrednio przed wysiłkiem zazwyczaj zmniejszamy dawkę insuliny i redukujemy wlew podstawowy po treningu, sportowcy najczęściej rezygnują z fazy przedłużonej bolusa. W dniach, w których wysiłek fizyczny nie jest wykonywany i tym samym dawka insuliny nie jest redukowana, stosowanie bolusów złożonych i przedłużonych zależy od zawartości w posiłkach białka i tłuszczu oraz węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym. Duża aktywność treningowa uzasadnia posługiwanie się zasadniczo bolusami prostymi.

Odłączenie pompy insulinowej

Odłączenie OPI wiąże się z brakiem podawania wlewu podstawowego. Stanowi to pewne ograniczenie dla osób z bezwzględnym niedoborem insuliny. Pompę można odłączyć maksymalnie na 3 godz. Warunkiem takiego postępowania przed treningiem są prawidłowa wartość glikemii oraz wcześniejsze podanie insuliny za pomocą bolusa, który zapewni depozyt hormonu w tkance podskórnej. Jeżeli trening jest planowany w czasie 1-2 godz. po posiłku, oszacowaną dawkę insuliny należy zredukować o 30-50%. Ilość insuliny, o którą umniejszony zostanie bolus, będzie u większości dorosłych pacjentów przewyższała kilkakrotnie godzinny przepływ insuliny we wlewie podstawowym. Odłączenie pompy może być wówczas nawet wskazane. Jeżeli trening jest planowany po 2 godz. od podania bolusa posiłkowego, należy spożyć dodatkową porcję węglowodanów – zależnie od aktualnej wartości glikemii. Redukcja dawki insuliny w tych warunkach sprawiłaby, że do ćwiczeń pacjent przystąpiłby ze zbyt wysokim stężeniem glukozy we krwi.

Czas odłączenia OPI może być dłuższy niż 3 godz., gdy zachowane jest własne wydzielanie insuliny, np. u pacjentów w okresie remisji cukrzycy typu 1 lub z cukrzycą typu LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*). Możliwe jest także podłączenie na krótki czas pompy insulinowej podczas treningu i podanie bolusa insuliny. W szczególnych sytuacjach wlew podstawowy może zostać zastąpiony podaniem 2-4 j. preparatu insuliny o przedłużonym działaniu. Po zakończeniu aktywności fizycznej zaleca się jak najszybsze podłączenie OPI i podanie bolusa insuliny oraz spożycie posiłku węglowodanowego. Jednym z proponowanych rozwiązań jest podanie insuliny w ilości bilansującej spożywane węglowodany (zalecana redukcja bolusa po wysiłku) i/lub w dawce równej wlewowi podstawowemu, który nie został podany podczas treningu. Dzięki temu zapobiega się niedoborowi insuliny, ale również zapewnia warunki dla odbudowania zapasów glikogenu w mięśniach i wątrobie.

Kontrola glikemii – samokontrola glikemii przy użyciu glukometru, ciągłe monitorowanie glikemii (CGM), prowadzenie dokumentacji

Wyrównanie metaboliczne cukrzycy wpływa na wydolność fizyczną. Samokontrola glikemii to nieodłączny element procesu terapeutycznego u sportowca z cukrzycą. Wymagana jest więc kontrola stężenia glukozy we krwi za pomocą glukometru przed treningiem, w jego trakcie oraz przez kilka godzin po zakończeniu ćwiczeń. Każdy pomiar glikemii dostarcza informacji, które pozwalają na odpowiednie dopasowanie dawek insuliny i spożywanych posiłków w celu optymalizacji wyrównania metabolicznego. Nowe możliwości kontroli glikemii w trakcie treningu sportowego oferują systemy do ciągłego jej monitorowania. Wykazano, że ich zastosowanie zmniejsza ryzyko hipoglikemii w trakcie i po treningu fizycznym.

Ciągłe monitorowanie glikemii jest szczególnie przydatne, gdy aktywność fizyczna jest spontaniczna, a jej intensywność trudna do przewidzenia. Dzięki CGM łatwiej zapobiec późnym hipoglikemiom, szczególnie tym występującym w godzinach nocnych. Zaletą systemu jest komunikacja przekaźnika i odbiornika z odległości kilku metrów oraz możliwość sygnalizowania za pomocą odpowiednich alarmów o istotnych wahaniach stężenia glukozy. Mocowanie nadajnika za pomocą specjalnych plastrów umożliwia również intensywne uprawianie sportów wodnych.

Sportowiec z cukrzycą zazwyczaj wyciąga własne wnioski na podstawie doświadczeń treningowych. Jednak decyzje o insulinoterapii powinny być podejmowane we współpracy z diabetologiem w oparciu o prowadzoną systematyczną samokontrolę i dokumentację. Ułatwieniem będzie z pewnością powtarzalność trenin-

Tabela 4. Zalecenia dla osoby z cukrzycą leczonej metodą intensywnej insulinoterapii w trakcie treningu/zawodów

Czas trwania konkurencji	Rekomendacje
30-60 min	▪ Sprawdzenie glikemii przed startem ▪ Przystąpienie do aktywności dobrze nawodnionym ▪ Uzupełnianie płynów napojem izotonicznym w zależności od potrzeby, z uwzględnieniem zawartych w płynie węglowodanów ▪ Kontrola glikemii po zakończeniu aktywności fizycznej
1-3 godz.	▪ Zalecenia jak wyżej ▪ 30-60 g węglowodanów/godz. ▪ Uzupełnianie płynu w ilości zależnej od utraty z potem i odczucia pragnienia ▪ Kontrola glikemii w trakcie aktywności fizycznej (o ile jest to możliwe) ▪ Kontrola glikemii po zakończeniu aktywności fizycznej
> 3 godz.	▪ Zalecenia jak wyżej ▪ Monitorowanie glikemii w trakcie aktywności fizycznej

gów. Oprócz dawek insuliny, spożywanych węglowodanów wskazane jest uwzględnienie intensywności wysiłku, czasu trwania i rodzaju treningu (tab. 4).

Przeciwwskazania do sportu wyczynowego u osób z cukrzycą

Oprócz niepodważalnych korzyści związanych z uprawianiem sportu osoby chorujące na cukrzycę muszą być także świadome ograniczeń, które mogą stanowić przeciwwskazanie do podejmowania intensywnego wysiłku fizycznego. Do ograniczeń takich należą m.in. obecność ostrych (przeciwwskazanie czasowe) i przewlekłych powikłań cukrzycy (przeciwwskazanie trwałe) oraz aspekty prawne. Z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia cukrzycowej kwasicy ketonowej osoby chore na cukrzycę nie powinny podejmować wysiłków fizycznych, gdy glikemia przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol/l) oraz obecne są wykładniki nasilonej ketogenezy (dodatni wynik na obecność ciał ketonowych we krwi lub w moczu). Intensywnego wysiłku nie zaleca się również przy glikemii przekraczającej 300 mg/dl (16,7 mmol/l), nawet jeśli nie stwierdza się acetonu w moczu. W takich sytuacjach należy podać dawkę korekcyjną insuliny i skontrolować glikemię po godzinie. Jeżeli obniżyła się, trening może być podejmowany.

Obecność przewlekłych powikłań cukrzycy stanowi również przeciwwskazanie do podejmowania intensywnego wysiłku fizycznego:

- Retinopatia cukrzycowa

  W przypadku obecności retinopatii proliferacyjnej i ciężkiej postaci retinopatii nieproliferacyjnej przeciwwskazane są zarówno intensywne ćwiczenia fizyczne tlenowe, jak i oporowe z uwagi na ryzyko wystąpienia wylewu krwi do ciała szklistego i/lub odwarstwienia siatkówki. Należy także powstrzymać się od intensywnych wysiłków fizycznych przez 3-6 miesięcy po zabiegu koagulacji siatkówki.
- Cukrzycowa choroba nerek

  Intensywny wysiłek fizyczny może przyczynić się do zwiększenia wydalania białka z moczem, jednak brakuje jednoznacznych danych pochodzących z randomizowanych badań klinicznych, których wyniki dowodziłyby, że intensywny wysiłek fizyczny prowadzi do przyspieszenia postępu cukrzycowej choroby nerek.
- Neuropatia obwodowa

  W odniesieniu do neuropatii autonomicznej brak jest wystarczających danych pochodzących z badań klinicznych, które stanowiłyby podstawę do uznania tego powikłania za przeciwwskazanie do uprawiania intensywnego wysiłku fizycznego, natomiast zdrowy rozsądek podpowiada, że w przypadku ciężkiej neuropatii obwodowej w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia uszkodzeń skóry i rozwoju infekcji lub uszkodzeń stawów powinno się unikać aktywności związanej z podnoszeniem ciężarów, a jako bezpieczne uznać pływanie, jazdę na rowerze czy aktywność fizyczną związaną z górną połową ciała.
- Neuropatia autonomiczna

  Osoby obciążone neuropatią autonomiczną dotyczącą układu sercowo-naczyniowego charakteryzują się tachykardią spoczynkową, zmniejszoną możliwością przyspieszenia akcji serca w odpowiedzi na wysiłek fizyczny, ryzykiem wystąpienia hipotonii ortostatycznej podczas wysiłku oraz ryzykiem niemego niedokrwienia mięśnia sercowego i nagłego zgonu. Występowanie neuropatii autonomicznej związane jest także z zaburzeniami termoregulacji. Fizjologicznie wywołany treningiem fizycznym

wzrost temperatury wewnętrznej kontrolowany jest oddawaniem ciepła głównie przez skórę. Ten mechanizm zawodzi przy współistnieniu neuropatii autonomicznej, prowadząc do niebezpiecznego dla procesów metabolicznych i życiowych wzrostu temperatury.

Aspekty prawne uprawiania sportu przez osoby chore na cukrzycę dotyczą bezpieczeństwa samych pacjentów oraz innych osób. Pacjenci dobrze wyedukowani, którzy prawidłowo kontrolują cukrzycę i nie mają ciężkich stanów hipoglikemii, mogą uprawiać każdą dyscyplinę sportu. Pewne ograniczenia należałoby wprowadzić w przypadku: paralotniarstwa, szybownictwa, wyścigów motorowych i samochodowych, nurkowania, wyścigów konnych, ekstremalnej wspinaczki górskiej, skoków spadochronowych. Wystąpienie hipoglikemii w czasie uprawiania tego typu aktywności fizycznych może zagrażać życiu tak chorych, jak i innych osób.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Osoba z cukrzycą wyczynowo uprawiająca sport to najczęściej młody człowiek z typem 1 schorzenia leczony insuliną.

Rekomendowaną metodą leczenia sportowca z cukrzycą jest intensywna insulinoterapia realizowana za pomocą wstrzykiwaczy typu pen lub osobistej pompy insulinowej, z preferencją drugiego z wymienionych urządzeń w przypadku sportu.

Efektywność treningu oraz sukces sportowy u osoby z cukrzycą zależą m.in. od wyrównania glikemii.

Dobowe zapotrzebowanie na insulinę przy systematycznej aktywności treningowej jest znamiennie mniejsze niż przy prowadzeniu siedzącego trybu życia.

Niewyrównana metabolicznie cukrzyca oraz obecność zaawansowanych przewlekłych powikłań cukrzycy są przeciwwskazaniami do uprawiania sportu wyczynowego.

Warto przeczytać

1. Camacho R.C., Galassetti P., Davis S.N., Wasserman D.H.: Glucoregulation during and after exercise in health and insulin-dependent diabetes. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33(1): 17-23.
2. Gallen I.W., Hume C., Lumb A.: Fuelling the athlete with type 1 diabetes. Diabetes Obes Metab 2011; 13(2): 130-136.
3. Gallen I.W., Redgrave A., Redgrave S.: Olympic diabetes. Clin Med 2003; 3(4): 333-337.
4. Gawrecki A., Naskręt D., Zozulińska-Ziółkiewicz D.: Sport a cukrzyca typu 1. Diabet Prakt 2011; 12: 52-55.
5. Gulve E.A.: Exercise and glycemic control in diabetes: benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy. Physical Therapy 2008; 88(11): 1297-1321.
6. Iafusco D.: Diet and physical activity in patients with type 1 diabetes. Acta Biomed Ateneo Parmense 2006; 77: 41-46.
7. Jimenez C., Corcoran M.H., Crawley J.T. i wsp.: National athletic trainers' association position statement: management of the athlete with type 1 diabetes mellitus. J Athletic Training 2007; 42(4): 536-545.
8. Lumb A.N., Gallen I.W.: Diabetes management for intense exercise. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009; 16(2): 150-155.
9. Marliss E.B., Vranic M.: Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. Diabetes 2002; 51(supl. 1): S271-283.
10. Perkins B., Riddell C.: Type 1 diabetes and exercise: using the insulin pump to maximum advantage. Canad J Diabetes 2006; 30(1): 72-79.
11. Riddell M., Perkins B.: Exercise and glucose metabolism in persons with diabetes mellitus: perspectives on the role for continuous glucose monitoring. J Diabetes SCI Technol 2009; 3(4): 914-923.
12. Sigal R.J., Kenny G.P., Wasserman D.H., Castaneda-Sceppa C.: Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27(10): 2518-2539.