Rozdział
33

Jadwiga **Wolszakiewicz**, Ryszard **Piotrowicz**

Sport wyczynowy, wysiłek rekreacyjny a aktywność seksualna

Zdrowie seksualne jest odzwierciedleniem sprawności układów i narządów wewnętrznych człowieka, a także jego kondycji psychofizycznej. Funkcje seksualne i zachowanie seksualne najczęściej utożsamia się z erekcją i jej zaburzeniami, a także ze stosunkiem seksualnym. Nie są to jedyne aspekty życia seksualnego. Na funkcje seksualne obu płci składają się też: pożądanie, pobudzenie, odczuwanie przyjemności, budowanie więzi emocjonalnej – miłości, co przyczynia się do ogólnej satysfakcji i poprawy jakości życia.

W wielu badaniach udowodniono, że regularna aktywność fizyczna korzystnie wpływa na funkcje seksualne, m.in. zmniejszając ryzyko zaburzeń erekcji u mężczyzn i poprawiając satysfakcję z aktywności seksualnej u kobiet. Główne mechanizmy, przez które aktywność fizyczna poprawia sprawność seksualną, to korzystna modyfikacja czynników ryzyka miażdżycy. Już minimalne stosowanie się do aktualnych zaleceń dotyczących aktywności fizycznej, to znaczy wydatek energetyczny związany z rekreacyjną aktywnością fizyczną na poziomie 1000 kcal/tydzień (codzienny 15-minutowy jogging – 9-10 km/godz. lub 30-45 min pracy w ogrodzie, lub 15 min szybkiej jazdy na rowerze – 25 km/godz., lub 30 min tańca towarzyskiego), wiąże się z istotną redukcją zaburzeń erekcji u mężczyzn.

Zaburzenia funkcji seksualnych dotyczą 47% kobiet, zaburzenia erekcji występują u ok. 50% mężczyzn po 60. roku życia i mogą być pierwszym objawem chorób układu sercowo-naczyniowego. Dlatego rozpoznanie tych zaburzeń i wczesne podjęcie działań mających na celu modyfikację czynników ryzyka miażdżycy może zapobiec incydentom sercowo-naczyniowym. Funkcje seksualne są ważnym elementem życia wielu osób. Informowanie pacjentów o tym, że zwiększenie aktywności fizycznej może być pomocne w prewencji i leczeniu zaburzeń erekcji oraz poprawie funkcji seksualnych kobiet, może przyczynić się do zwiększenia aktywności fizycznej.

Plejotropowy efekt regularnej aktywności fizycznej w zapobieganiu i leczeniu zaburzeń funkcji seksualnych

Wielokierunkowe korzystne efekty wysiłku fizycznego (efekt plejotropowy) zostały bardzo dobrze udokumentowane w piśmiennictwie medycznym zarówno w pre-

Tabela 1. Główne przyczyny zaburzeń funkcji seksualnych

Przyczyny zaburzeń funkcji seksualnych
Medyczne – organiczne
▪ Zaburzenia przepływu krwi w narządach płciowych – miażdżyca
▪ Występowanie chorób przewlekłych, w tym predysponujących do miażdżycy, takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, wysoki poziom cholesterolu, otyłość
▪ Zaburzenia hormonalne
▪ Zaburzenia neurologiczne
▪ Przerost prostaty i zabiegi chirurgiczne gruczołu krokowego u mężczyzn
▪ Zabiegi chirurgiczne w obrębie miednicy u kobiet
▪ Przyjmowanie leków (m.in. stosowanych w chorobie wieńcowej, w nadciśnieniu tętniczym, w chorobie wrzodowej, przeciwnowotworowych, przeciwdepresyjnych, uspokajających)
▪ Palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, narkomania
▪ Menopauza u kobiet
▪ Mała aktywność fizyczna
▪ Starzenie się organizmu
Psychogenne
▪ Lęk przed niezdolnością do odbycia stosunku, np. z powodu obniżonej sprawności i zmniejszonej tolerancji wysiłku
▪ Problemy w związku: ochłodzenie uczuć, brak komunikacji, poczucie winy itp.
▪ Niska samoocena
▪ Depresja
▪ Zahamowanie wynikające z poprzednich złych doświadczeń
▪ Wczesne małżeństwo u kobiet (< 18. roku życia)
▪ Brak wiedzy na temat bezpieczeństwa aktywności seksualnej

wencji pierwotnej, jak i wtórnej zaburzeń funkcji seksualnych.

Badania pozwoliły znaleźć mechanizmy patofizjologiczne pomocne w wyjaśnieniu wpływu regularnej aktywności fizycznej na poprawę funkcji seksualnych. Do najczęściej wymienianych należą:

1. Uwalnianie śródbłonkowych czynników naczyniorozszerzających, takich jak tlenek azotu, co korzystnie wpływa na śródbłonek naczyniowy. Poprzez poprawę funkcji śródbłonka wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na upośledzoną przez miażdżycę zdolność rozkurczową naczyń, hamuje nadmierną agregację płytek krwi, a przez to poprawia ukrwienie narządów płciowych.
2. Ogólnoustrojowa stymulacja śródbłonkowych komórek progenitorowych i waskulogeneza, również w obrębie narządów płciowych.
3. Redukcja ogólnoustrojowej reakcji zapalnej. Dwuletni program zwiększenia aktywności fizycznej połączony z leczeniem dietą istotnie redukuje poziom ogólnoustrojowej reakcji zapalnej i zmniejsza ryzyko zaburzeń erekcji. Długotrwałe ćwiczenia fizyczne o dużej intensywności (wysiłki ekstremalne) wpływają natomiast na wzrost wskaźników ogólnoustrojowej reakcji zapalnej i mogą skutkować zaburzeniami funkcji płciowych.
4. Wzrost poziomu testosteronu u mężczyzn poddanych regularnym treningom o umiarkowanej lub dużej intensywności.

Lista czynników ryzyka i bezpośrednich zaburzeń funkcji seksualnych jest długa i różnorodna (tab. 1). Regularna aktywność fizyczna korzystnie modyfikuje wiele z nich: poprawia sprawność i wydolność fizyczną, pomaga w redukcji masy ciała – redukuje otyłość brzuszną, wpływa korzystnie na gospodarkę tłuszczową i węglowodanową oraz na kontrolę ciśnienia tętniczego. Regularne treningi fizyczne obniżają poziom lęku i depresji. Osoby aktywne fizycznie rzadziej ulegają nałogom, takim jak: palenie papierosów, alkoholizm, narkomania. Odpowiednio dawkowany regularny umiarkowany trening fizyczny poprzez korzystny wpływ na wyżej wymienione czynniki poprawia sprawność seksualną.

Jaka aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko zaburzeń funkcji seksualnych?

Korzystny wpływ wyżej wymienionych mechanizmów na funkcje seksualne został potwierdzony zarówno w retrospektywnych, jak i prospektywnych badaniach klinicznych.

W prospektywnym badaniu opublikowanym w 1990 r. przez White i wsp. udowodniono, że osoby (kobiety i mężczyźni), które przez 9 miesięcy wykonywały regularne wytrzymałościowe treningi fizyczne (60 min/dzień, średnio 3,5 razy w tygodniu, obciążenie treningowe umiarkowane/intensywne – w zakresie 75-80% maksymalnej wydolności), istotnie częściej współżyły seksualnie, częściej przeżywały orgazm, rzadziej dochodziło u nich do zaburzeń erekcji. W badaniu tym grupę kontrolną stanowiły osoby z niską aktywnością fizyczną.

Derby i wsp. opublikowali w 2000 r. obserwację 8-letnią mężczyzn w wieku 40-70 lat, która wykazała, że najniższe (14%) ryzyko wystąpienia zaburzeń erekcji miały osoby intensywnie trenujące. Ryzyko to u osób prowadzących siedzący tryb życia wynosiło 27%.

Becon opublikował analizę danych 22 086 mężczyzn i wykazał, że tygodniowy wydatek energetyczny > 32,6 MET o 30% zmniejsza ryzyko zaburzeń

erekcji w porównaniu z aktywnością na poziomie < 2,7 MET/tydzień. W badaniu uwzględniono marsz, biegi, kolarstwo, tenis, squash. Redukcja zaburzeń erekcji była niezależna od tego, jaki rodzaj treningu stosowano.

Cheng i wsp. wykazali w metaanalizie, że ryzyko zaburzeń erekcji jest odwrotnie proporcjonalne do intensywności aktywności fizycznej (OR = 1 dla osób z niską aktywnością, OR = 0,63 dla umiarkowanie aktywnych, OR = 0,42 dla osób o dużej aktywności fizycznej).

Korzystny wpływ wysiłku fizycznego w prewencji wtórnej zaburzeń erekcji wykazał Maio. W opublikowanym w 2010 r. badaniu pacjenci otrzymujący z powodu zaburzeń erekcji inhibitory fosfodiesterazy typu 5 (PDE5) poddani zostali trwającemu 3 miesiące cyklowi treningów (średnio 3,4 godziny/tydzień, wydatek energetyczny 1868 kcal/tydzień) i porównani z grupą kontrolną (aktywność fizyczna 0,43 godz./tydzień). W badaniu tym trening fizyczny był niezależnym czynnikiem wpływającym korzystnie na pożądanie, funkcje erekcji i satysfakcję z aktywności seksualnej.

W „Kardiologii Polskiej" w 2013 r. opublikowano wyniki badania, którego celem była ocena zależności między wydolnością fizyczną a stopniem nasilenia zaburzeń erekcji (ocena za pomocą testu IIEF-5 – *International Index of Erectile Function*) u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. W grupie badanej realizowano 6-miesięczny trening fizyczny (trening wytrzymałościowy 3 razy w tygodniu po 45 min, trening oporowy 2 razy w tygodniu). U badanych pacjentów jakość erekcji wiązała się istotnie statystycznie z tolerancją wysiłku. Trening fizyczny poprawiał wydolność fizyczną i jakość erekcji, przy czym obydwa procesy przebiegały niezależnie od siebie.

Kratzik i wsp. w swojej publikacji zawarli interesującą odpowiedź na pytanie o intensywność wysiłku, który zmniejsza ryzyko zaburzeń erekcji. W badaniu oceniano aktywność fizyczną 674 mężczyzn w wieku 45-60 lat oraz równocześnie zaburzenia erekcji za pomocą testu IIEF-5. Wydatek energetyczny większy niż 1000 kcal/tydzień jest minimalny do redukcji zaburzeń erekcji. U mężczyzn, których wydatek energetyczny związany z wysiłkiem fizycznym był większy niż 3000 kcal/tydzień, ryzyko zaburzeń erekcji było o 82,9% mniejsze w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia. Wzrost wydatku energetycznego do 4000 kcal/tydzień przyczynił się do dalszego zmniejszenia ryzyka zaburzeń erekcji. Dalszy wzrost wydatku energetycznego (powyżej 4000 kcal/tydzień) nie przynosi dodatkowych korzyści.

Badania z udziałem kobiet również potwierdzają korzystny wpływ aktywności fizycznej na funkcje seksualne. Denerstein opublikował w 2004 r. badanie, w którym analizowano funkcje seksualne kobiet w okresie menopauzy z 12 krajów europejskich. Z badania wynika, że kobiety o większej codziennej aktywności fizycznej istotnie częściej współżyją seksualnie i częściej doświadczają orgazmu.

Safarinejad, analizując dane 2626 kobiet w wieku 20-60 lat, wykazał, że zaburzenia funkcji seksualnych występowały aż u 31,5% z badanych. Jednym z czynników ryzyka zaburzeń funkcji seksualnych kobiet jest mała aktywność fizyczna.

W pracy Karatas z 2010 r. za pomocą badania ultrasonograficznego z oceną przepływu krwi metodą Dopplera sprawdzano ukrwienie łechtaczki u młodych aktywnych seksualnie i trenujących wyczynowo siatkówkę kobiet. Grupę kontrolną stanowiły aktywne seksualnie kobiety w podobnym wieku, ale o małej aktywności fizycznej. Dodatkowo obie grupy oceniano testem kwestionariuszowym – FSFI (*Female Sexual Function Index*). Z badania wynika, że zwiększona aktywność fizyczna przyczynia się do poprawy funkcji seksualnych. W grupie zawodowych siatkarek stwierdzono istotnie lepsze ukrwienie łechtaczki. W teście FSFI wykazano, że osoby trenujące doświadczały statystycznie częściej pożądania, podniecenia, orgazmu i satysfakcji z aktywności seksualnej. Rzadziej natomiast występowała u nich suchość w pochwie i ból w czasie stosunku seksualnego.

Kiedy aktywność fizyczna zwiększa ryzyko zaburzeń funkcji seksualnych?

Pomimo wyżej wymienionych korzyści regularnej aktywności fizycznej w zapobieganiu i leczeniu zaburzeń funkcji seksualnych u kobiet i mężczyzn istnieją przypadki, w których nadmiernie intensywne, długotrwałe wysiłki fizyczne wyzwalające objawy przetrenowania mogą doprowadzić do zaburzeń funkcji seksualnych i skutkować zaburzeniami płodności.

Do prawdopodobnych przyczyn tego zjawiska należą: zaburzenia homeostazy, wyzwolenie ogólnoustrojowej powysiłkowej reakcji zapalnej, stres oksydacyjny, zaburzenia hormonalne w obrębie podwzgórza, przysadki mózgowej i hormonów obwodowych. Intensywne długotrwałe treningi mogą doprowadzić do obniżenia poziomu testosteronu u mężczyzn. Wyżej wymienione mechanizmy mogą skutkować zaburzeniami spermato-

Tabela 2. Ocena ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych w czasie aktywności seksualnej

Wskaźnik ryzyka	Ryzyko niskie*	Ryzyko pośrednie**	Ryzyko wysokie**
Czynniki ryzyka miażdżycy	< 3 czynniki	≥ 3 czynniki	_
Czas od zawału	> 6 tygodni	2-6 tygodni	< 2 tygodnie
Objawy dławicy	Nieobecne	Bóle po większych wysiłkach	Dławica niestabilna (objawy w spoczynku i po niewielkich wysiłkach)
Cechy niedokrwienia w EKG wysiłkowym	Nieobecne lub > 5 MET	Obniżenie ST > 2 mm, obecne przy obciążeniu od 3 do 5 MET	Obniżenie ST, obecne w spoczynku lub przy obciążeniu poniżej 3 MET
Klasa NYHA	I-II	III	IV
Złożona arytmia komorowa	Nieobecna	Bez związku z wysiłkiem	Obecna w spoczynku i nasilająca się w czasie wysiłku, wyładowania ICD
Rozpoznania	Łagodne wady zastawkowe Dobrze kontrolowane nadciśnienie tętnicze	Umiarkowane wady zastawkowe Miażdżyca tętnic obwodowych, przebyty udar OUN Migotanie przedsionków z dobrą kontrolą rytmu	Złożone objawowe wady serca (szczególnie stenoza aortalna), kardiomiopatia przerostowa Migotanie przedsionków ze złą kontrolą rytmu Niepoddające się kontroli, złośliwe nadciśnienie tętnicze

* Obecne wszystkie kryteria. ** Obecne jedno z kryteriów.
Czynniki ryzyka miażdżycy: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie papierosów, dyslipidemia, siedzący tryb życia, wywiad rodzinny choroby wieńcowej.
ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) – implantowany kardiowerter-defibrylator; OUN – ośrodkowy układ nerwowy.

genezy u mężczyzn i zaburzeniami cyklu miesiączkowego u kobiet.

W badaniu Luigi z 2010 r. wykazano, że mężczyźni po 50. roku życia wyczynowo uprawiający sport mają często niezdiagnozowane niedobory testosteronu. W grupie wyczynowych sportowców objawy hipogonadyzmu są skąpoobjawowe, z tego powodu nie są diagnozowane. Diagnostyka hipogonadyzmu u mężczyzn w wieku średnim i starszych uprawiających wyczynowo sport powinna opierać się na badaniu poziomu testosteronu, a nie objawach.

Już w IV wieku p.n.e. Hipokrates opisywał przypadki impotencji u mężczyzn jeżdżących konno i tłumaczył, że jest to efekt „wytrząsania" – mechanicznego urazu penisa.

Zaburzenia funkcji erekcji mogą być związane z mechanicznym uszkodzeniem krążenia krwi w narządach płciowych u rowerzystów. Ucisk siodełka rowerowego powoduje zaburzenia krążenia, to doprowadza do uszkodzenia śródbłonka i zwiększa ryzyko naczyniopochodnych zaburzeń erekcji. Huang wykazał, że jazda na rowerze częściej niż 3 godziny tygodniowo to niezależny czynnik ryzyka zaburzeń erekcji.

Aktywność seksualna – jaki to wysiłek fizyczny i czy zawsze jest bezpieczny?

Aktywność seksualna to wysiłek na poziomie aktywności fizycznej małej lub umiarkowanej, tzn. 3-5 MET. Wysiłek taki można porównać do szybkiego wejścia na drugie piętro, do spaceru (4-6 km/godz.), jazdy na rowerze po płaskiej powierzchni (10 km/godz.), gimnastyki rekreacyjnej, gry w tenisa stołowego, w golfa, w siatkówkę. Gra wstępna to wysiłek podobny do tych na poziomie 2 MET. Wyżej wymienione analizy obciążenia fizycznego w czasie aktywności seksualnej były wykonywane u młodych mężczyzn w czasie stosunków małżeńskich.

Należy pamiętać, że aktywność seksualna jest sumą zaangażowania fizycznego i emocjonalnego o szerokiej gamie różnorodności i dlatego u osób starszych, u osób z zaburzeniami erekcji, w przypadku seksu pozamałżeńskiego odczuwany poziom obciążenia w czasie aktywności seksualnej może być wyższy. Bywa, że jest to ekstaza zmysłów i ciała, którą jest bardzo trudno zobiektywizować.

Mimo że aktywność seksualna bywa rodzajem ekstazy, to jest to stan fizjologiczny i dlatego u zdrowych osób nie powoduje zagrożenia. Jednak u osób obciążonych czynnikami ryzyka chorób serca (otyłość, nadciśnienie, cukrzyca, siedzący tryb życia) lub u chorych na serce wykonany wysiłek i wzbudzone emocje mogą przewyższać możliwości adaptacyjne nie dość sprawnego układu sercowo-naczyniowego. To stało się powodem, dla którego w Princeton (Am J Cardiology 2005; 96; 313-321) zdefiniowano grupy wysokiego, pośredniego i nieistotnego ryzyka w tym przedmiocie (tab. 2). Omawianie tego problemu przekracza ramy tego rozdziału.

Można jedynie powiedzieć, że w celu oceny bezpieczeństwa aktywności seksualnej u osób z czynnikami ryzyka chorób serca i z chorobami serca należy wykonać próbę wysiłkową. Możliwość osiągnięcia obciążenia > 5 MET w czasie badania, bez objawów dodatniej próby i reakcji hiper- lub hipotonicznej, wskazuje na to, że nie ma kardiologicznych przeciwwskazań do podjęcia aktywności seksualnej.

Warto zaznaczyć, że rehabilitacja kardiologiczna i regularna aktywność fizyczna są zalecane w celu redukcji zdarzeń sercowo-naczyniowych w czasie aktywności seksualnej pacjentów z chorobami układu krążenia (wytyczne AHA).

Podsumowanie

Czynniki ryzyka zaburzeń erekcji są zbieżne z tymi zwiększającymi ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Zaburzenia funkcji seksualnych są najczęściej jednym z objawów ogólnoustrojowej dysfunkcji śródbłonka, a przez to mogą być pierwszym zwiastunem bezobjawowo przebiegającej miażdżycy naczyń wieńcowych, mózgowych, kończyn dolnych, a także nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Większość obserwacji i badań potwierdza, że optymalna, zindywidualizowana, planowana (nigdy ekstremalna i niekontrolowana) aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko zaburzeń funkcji seksualnych, a także zajmuje istotne miejsce w terapii tych zaburzeń. Dlatego należy propagować aktywność fizyczną jako element kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej oraz zdrowego stylu życia w prewencji pierwotnej i wtórnej zaburzeń funkcji seksualnych zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Dodatkowym efektem zwiększenia aktywności fizycznej będzie redukcja zdarzeń sercowo-naczyniowych, zmniejszenie śmiertelności i poprawa jakości życia pacjentów.

Ekstremalne, niedostosowane do możliwości organizmu (zbyt intensywne i długotrwałe) wysiłki fizyczne mogą przyczyniać się do zaburzeń hormonalnych, zaburzeń funkcji seksualnych i obniżać płodność.

Aktywność seksualna jest to stan fizjologiczny i dlatego u zdrowych osób nie powoduje zagrożenia. Natomiast u osób zakwalifikowanych do grupy wysokiego ryzyka aktywność seksualna może okazać się niebezpieczna.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Patogeneza zaburzeń funkcji seksualnych w znacznym stopniu pokrywa się z patogenezą chorób sercowo-naczyniowych, co w przypadku wystąpienia zaburzeń erekcji obliguje do stosownego rozszerzenia diagnostyki.

Optymalna, zindywidualizowana, najczęściej umiarkowana, regularna aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko zaburzeń funkcji seksualnych zarówno u kobiet, jak i mężczyzn i powinna być zalecana w prewencji pierwotnej i wtórnej zaburzeń funkcji seksualnych.

Ekstremalne, niedostosowane do możliwości organizmu (zbyt intensywne i długotrwałe) wysiłki fizyczne mogą przyczyniać się do zaburzeń hormonalnych, zaburzeń funkcji seksualnych i obniżać płodność.

Warto przeczytać

1. Kostis J.B., Jackson G., Rosen R. i wsp.: Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). Am J Cardiol 2005; 96: 85M-93M.
2. Levine G.N., Steinke E.E., Bakaeen F.G. i wsp.: Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012; 125: 1058-1072.
3. Nehra A., Jackson G., Miner M. i wsp.: The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2012; 87: 766-778.
4. Steinke E.E., Jaarsma T., Barnason S.A. i wsp.: Sexual counselling for individuals with cardiovascular disease and their partners: a consensus document from the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). Eur Heart J 2013; 34: 3217-3235.

Rozdział 35

Joanna **Syska-Sumińska**, Magdalena **Gałecka-Nowak**

Wysiłek fizyczny u kobiet po menopauzie

Poprawa warunków życia oraz istotny postęp w opiece medycznej spowodowały wydłużenie życia kobiet. Średnia długość życia kobiet w Polsce szacowana jest na 79 lat. Doprecyzowanie przeciętnego wieku wystąpienia menopauzy jest trudne, przyjmuje się, że jest to między 48. a 52. rokiem życia. Wiadomo, że na wiek wystąpienia menopauzy wpływają różnorodne czynniki, m.in. wystąpienie *menarche* w młodszym wieku, palenie tytoniu, długość cyklu menstruacyjnego, wiek menopauzy u matki oraz niski poziom aktywności fizycznej. Dane z dostępnej literatury określają go w Polsce na 51. rok życia. Oznacza to, że problemy zdrowotne związane z menopauzą dotyczą w naszym kraju ok. 6 mln kobiet po 50. roku życia. Przyjmuje się, że ok. 1/3 życia kobiety przypada na okres pomenopauzalny, zatem istotna wydaje się potrzeba terapii oraz promocji stylu życia wpływającego na łagodzenie szeregu zmian fizycznych i psychicznych, określanych jako zespół klimakteryczny. Odpowiedzią na to zapotrzebowanie jest promowanie kompleksowego programu profilaktyki, który ma służyć utrzymaniu zdrowia u jak największej liczby kobiet przez jak najdłuższy czas. Aktywność fizyczna jest jednym z filarów takiego postępowania.

Konsekwencje wczesne i odległe menopauzy

Okres okołomenopauzalny wiąże się z szeregiem zmian w organizmie kobiety. Obserwowane w tym czasie zaburzenia hormonalne, z których najbardziej istotne jest obniżenie stężenia estradiolu, są przyczyną nasilonych objawów neurowegetatywnych, zmian zanikowych w tkankach estrogenozależnych oraz wielu zaburzeń metabolicznych wynikających z upośledzenia pozareprodukcyjnego działania tych hormonów. Skutkuje to nieprzyjemnymi objawami wypadowymi: naczynioruchowymi (uderzenia gorąca), zaburzeniami snu, zmęczeniem, czasami zmianami funkcji poznawczych. Często dołączają się problemy urologiczne (m.in. nietrzymanie moczu), suchość pochwy, nawracające infekcje dróg moczowo-płciowych, osłabienie układu włóknistego miednicy mniejszej, skutkujące wypadaniem narządu rodnego. Większość z tych objawów istotnie pogarsza jakość życia kobiet.

Najgroźniejsze z medycznego punktu widzenia są jednak następstwa długofazowe, takie jak: incydenty sercowo-naczyniowe, osteoporoza, utrata masy mięśniowej, choroby neurologiczne i onkologiczne. Od

stężenia estrogenów zależy prawidłowy metabolizm w obrębie tkanki kostnej. Osteoporoza to jedna z konsekwencji zmian hormonalnych występujących w organizmie kobiety po menopauzie. Została uznana za chorobę przewlekłą, którą leczy się do końca życia. Dane wskazują na to, że co trzecia kobieta po 50. roku życia doświadcza co najmniej jednego złamania związanego z osteoporozą.

Długotrwała hipoestrogenemia jest jednym z ważnych czynników odpowiedzialnych za rozwój miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych oraz nasilenie insulinooporności, wzrost częstości występowania nadciśnienia tętniczego i zaburzeń metabolizmu glukozy oraz rozwoju cukrzycy typu 2. Wykazano, że insulinooporność u kobiet w okresie pomenopauzalnym wynika ze zmniejszenia stężenia estrogenów i wzrostu stężenia hormonów androgennych, sprzyja jej również obserwowane zmniejszanie liczby receptorów dla insuliny. Insulinooporność i hiperinsulinemia poprzez zwiększenie syntezy frakcji VLDL cholesterolu w wątrobie prowadzą do wystąpienia hiperlipidemii charakteryzującej się proaterogennym profilem lipidowym, ze wzrostem stężenia cholesterolu frakcji LDL i zmniejszeniem stężenia ochronnej frakcji cholesterolu HDL. Dodatkowym czynnikiem ryzyka jest obserwowana w okresie menopauzy tendencja prozakrzepowa wynikająca z upośledzenia hamującego wpływu estrogenów na agregację płytek krwi. Do niekorzystnych zmian w układzie krzepnięcia sprzyjających powikłaniom zakrzepowo-zatorowym zalicza się także wzrost stężenia czynnika VII, fibrynogenu, inhibitorów krzepnięcia (białko C i S), antytrombiny III, plazminogenu, PAI-1 oraz lipoproteiny-a Lp(a) mającej udowodniony wpływ w procesie aterogenezy.

Okres pomenopauzalny sprzyja także rozwojowi nadciśnienia tętniczego (NT). Szacuje się, że NT występuje nawet u 65-75% osób w populacji powyżej 65. roku życia. Do 49. roku życia na NT częściej chorują mężczyźni. Sytuacja zaczyna się szybko zmieniać po 50. roku życia, kiedy to wartości ciśnienia tętniczego zaczynają gwałtownie rosnąć u kobiet – tak, że już w 6. dekadzie życia są podobne lub wyższe niż u mężczyzn. Etiologia nadciśnienia tętniczego u kobiet w okresie menopauzy jest złożona. Niewątpliwie istotną rolę odgrywa hiperinsulinemia, która poprzez nasilanie reabsorpcji zwrotnej sodu w nerkach prowadzi do stymulacji współczulnego układu nerwowego, a następnie przerostu mięśniówki gładkiej naczyń i wzrostu aktywności reninowej osocza.

Okres menopauzy sprzyja również rozwojowi cukrzycy typu 2 ze względu na niekorzystne zmiany metaboliczne – hiperinsulinemię i insulinooporność związane z obniżeniem stężenia estrogenów. W badaniach amerykańskich dowiedziono, że u kobiet w wieku 55-64 lata zapadalność na cukrzycę typu 2 była 2-krotnie większa niż u mężczyzn w tym samym wieku. Według dostępnych danych krajowych 2/3 kobiet po menopauzie ma podwyższony BMI, a otyłość zwiększa ryzyko NT 3-4-krotnie.

U kobiet po okresie menopauzy obserwuje się przyrost masy ciała charakteryzujący się niekorzystną redystrybucją tkanki tłuszczowej, ze zwiększeniem ilości tłuszczu wisceralnego oraz zmniejszeniem tzw. beztłuszczowej masy ciała. Etiologia otyłości kobiet w okresie menopauzy jest złożona i może wynikać zarówno ze spowolnienia tempa podstawowej przemiany materii, kontynuacji złych nawyków żywieniowych, stosowania wysokokalorycznej diety, jak i braku aktywności fizycznej. W etiologii otyłości wieku okołomenopauzalnego podkreśla się również rolę obniżonego w tym wieku stężenia hormonu wzrostu, leptyny, galaniny, greliny oraz neuropeptydu Y.

Antidotum na te zagrożenia miała być suplementacja hormonalna. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi krótkotrwałą hormonalną terapię zastępczą (HTZ) zaleca się kobietom w wieku 50-59 lat bez przeciwwskazań do tej formy leczenia. Nie powinny jej stosować kobiety w starszych grupach wiekowych. O ile nie budzi wątpliwości fakt korzystnego wpływu HTZ na redukcję objawów wypadowych i poprawę gęstości kości, jej działanie w prewencji incydentów sercowo-naczyniowych – które stanowią podstawową przyczynę zgonów w tej grupie kobiet – nie jest jednoznaczne, podobnie zresztą jak wpływ na ryzyko rozwoju raka sutka. Nie bez znaczenia jest również to, że akceptacja hormonalnej terapii zastępczej w Polsce jest stosunkowo niewielka, niewystarczająca jest także wiedza wśród kobiet dotycząca leczenia hormonalnego. Tym bardziej rośnie znaczenie alternatywnych form łagodzenia dolegliwości i następstw okresu pomenopauzalnego.

Rola wysiłku fizycznego w utrzymaniu dobrego stanu zdrowia

W społeczeństwie polskim wiek powyżej 50 lat najczęściej wiąże się ze zmniejszoną aktywnością fizyczną. Szczególnie dotyczy to kobiet, które po przejściu na emeryturę coraz więcej czasu spędzają w domu. Badanie NATPOL 2011 wykazało, że w warunkach pol-

skich ponad 50% dorosłych Polaków jest nieaktywnych fizycznie. Co ciekawe, największą regularną aktywność deklaruje najstarsza grupa wiekowa 60-79 lat. Aktywność fizyczna znalazła się na ostatniej pozycji wśród najważniejszych aspektów dbania o siebie wymienianych przez kobiety w wieku powyżej 45. roku życia, jak wynika z raportu kampanii „CoreWellness".

Aktywność fizyczna stanowi bardzo istotny element zdrowego trybu życia, wpływający bezpośrednio lub pośrednio na większość modyfikowalnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Wiadomo, że brak aktywności fizycznej jest czynnikiem rozwoju miażdżycy naczyń. Na podstawie badania obejmującego dużą grupę kobiet po 45. roku życia wykazano, że nawet niewielki lub umiarkowany wysiłek fizyczny pozwala istotnie zmniejszyć ryzyko choroby niedokrwiennej serca (szybki spacer zajmujący ok. godziny tygodniowo zmniejsza ryzyko o 15%). Z obserwacji wynika, że osoby, które systematycznie ćwiczą, z reguły lepiej się odżywiają, kontrolują masę swego ciała, lepiej śpią, lepiej radzą sobie ze stresem, zazwyczaj nie palą i unikają innych używek.

Aby wpływ ćwiczeń na stan zdrowia był wyraźny, muszą być one wielokrotnie powtarzane i kontynuowane tak, aby ruch stanowił dostatecznie silny bodziec uruchamiający reakcje adaptacyjne organizmu.

Rekomendacje Ekspertów *American College of Sports Medicine* oraz *Centers for Disease Control and Prevention* określają dla osób dorosłych, w celu kształtowania zdrowia i poprawy jakości życia, niezbędny poziom aktywności fizycznej w postaci ćwiczeń fizycznych o umiarkowanej intensywności trwających przez co najmniej 30 min przez większość dni w tygodniu. Wyniki badań wskazują pozytywny wpływ systematycznej aktywności fizycznej na łagodzenie objawów klimakterycznych, obniżenie ryzyka wystąpienia niestabilności emocjonalnej, wzrostu masy ciała, zmniejszenia gęstości tkanki kostnej oraz zaburzeń snu.

Korzyści płynące z regularnej aktywności fizycznej kobiet po menopauzie

1. Potwierdzono, że regularne ćwiczenia są obiecującą alternatywą dla terapii hormonalnej u kobiet w okresie menopauzy. Podnoszą poziom opioidów w ośrodkowym układzie nerwowym, zmniejszając natężenie objawów wypadowych.

   Wallace i wsp. wykazali w badaniach obejmujących grupę kobiet w okresie pomenopauzalnym (średni wiek to 53,7 roku) korzystny wpływ wysiłku (trening aerobowy) na zmniejszenie liczby i natężenia uderzeń gorąca u 55% uczestniczących kobiet.

   Kolejni autorzy, Prince i wsp., w 2-letnim badaniu klinicznym, które dotyczyło 120 kobiet w średnim wieku 56 lat, zaobserwowali korzystne efekty regularnego treningu zarówno na zmniejszenie uderzeń gorąca, jak i na redukcję zaburzeń snu i poprawę jakości życia ocenianej za pomocą kwestionariusza QoL.

   Często opisywane objawy towarzyszące okresowi menopauzy, takie jak nerwowość, depresja, zmiany nastroju, męczliwość i bóle głowy, zmniejszają swoje nasilenie podczas regularnej aktywności fizycznej.

   Kobiety w wieku menopauzalnym aktywne fizycznie przez co najmniej 3 lata poprzedzające wystąpienie menopauzy wykazywały mniejszą skłonność do zaburzeń afektywnych i depresji.
2. Prewencja zdarzeń sercowo-naczyniowych – regularny wysiłek fizyczny zwiększa poziom frakcji HDL cholesterolu, obniża poziom LDL, trójglicerydów i fibrynogenu. Korzystnie modyfikuje lipidogram, zapobiegając rozwojowi aterogennej dyslipidemii, typowej dla spadku ochronnego wpływu estrogenów na profil lipidowy. W konsekwencji opóźnia się proces aterogenezy w naczyniach i zmniejsza częstość powikłań miażdżycy – zawałów serca oraz udarów mózgu.
3. Wysiłek fizyczny także modyfikuje ciśnienie tętnicze. Ćwiczenia aerobowe wpływają korzystnie na obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. Umiarkowana aktywność fizyczna u kobiet (*brisk walking, light tennis, or swimming*) może zredukować skurczowe ciśnienie o 10 mmHg i rozkurczowe o 8 mmHg.

   W długoterminowym badaniu obserwacyjnym stwierdzono, że u kobiet aktywnych fizycznie w okresie przedmenopauzalnym znacznie rzadziej występuje nadciśnienie i nadwaga w ciągu 10 lat po menopauzie.
4. Zapobieganie przyrostowi masy ciała poprzez wytworzenie deficytu kalorii.
5. Zapobieganie utracie masy mięśniowej (ćwiczenia siłowe).
6. Zapobieganie utracie masy kostnej, zahamowanie postępu osteoporozy (szczególnie chodzenie i bieganie).
7. Trening składający się z ćwiczeń aerobowych zwiększa prędkość przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu oraz zmniejsza opór naczyń mózgowych.

Tym samym może osłabiać związane z wiekiem zmiany powodowane hipoperfuzją w mózgu.

8. Niedawno opublikowane duże badanie prowadzone przez *American Cancer Society* podkreśla znaczenie wysiłku fizycznego w redukcji ryzyka raka piersi u kobiet w wieku pomenopauzalnym. Według autorów umiarkowany wysiłek jest związany z 14% zmniejszeniem ryzyka, natomiast duża aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko raka piersi o 25% w porównaniu z występującym u kobiet nieaktywnych.

Należy podkreślić, że nie ma wyznaczonego limitu wieku, przy którym podjęcie aktywności fizycznej staje się niebezpieczne. Nawet niewielki wysiłek fizyczny może przynieść pozytywne skutki, zatem warto zachęcać pacjentki do podjęcia nowych wyzwań. Zaleca się, aby kobiety rozpoczynające regularny trening zaczynały go w sposób rozsądny – polecany jest spacer szybszym tempem, jazda na rowerze, pływanie. W przypadku dobrej tolerancji tego typu wysiłku można podejmować dalsze wyzwania, aż do treningu kardio włącznie. Niewskazane są wysiłki powodujące dyskomfort, duszność albo uczucie wyczerpania. Zalecane maksymalne tętno podczas wysiłku fizycznego oblicza się z wzoru 220/min – wiek. Przez kilka pierwszych tygodni zaleca się utrzymywanie 50% wyznaczonego tętna, następnie w przypadku dobrej tolerancji wysiłku przechodzi się do 75%. Po ok. 6 miesiącach regularnego wysiłku większość pacjentek jest w stanie dobrze tolerować wartość 85% tętna maksymalnego. W przypadku kobiet starszych nie zaleca się przekraczania tych wartości nawet u osób dobrze wytrenowanych. Nie należy zapominać o grupie kobiet, u których stosowane są leki wpływające na czynność serca (m.in. β-adrenolityki, blokery wapnia) z powodu np. choroby niedokrwiennej serca lub nadciśnienia tętniczego. W tych szczególnych przypadkach należy poinformować pacjentki o niesugerowaniu się wartością tętna.

Istnieją specjalne zegarki oraz inne urządzenia elektroniczne umożliwiające pomiar tętna na bieżąco u osoby trenującej – pozwalają one na dokładną kontrolę bezpieczeństwa treningu. Do oceny intensywności treningu można się również posłużyć skalą Borga – składa się ona z 20 pkt, w przypadku treningu osób starszych zaleca się utrzymanie treningu w granicach 11-13 pkt, co oznacza wysiłek lekki do umiarkowanego. Jeśli jednak pacjentka nie chce lub nie może z przyczyn ekonomicznych albo nie akceptuje tego typu urządzeń lub skal, można się posiłkować bardzo prostym testem klinicznym. Umiarkowany wysiłek fizyczny (spacer 3,5 km/godz.) pozwala osobie zdrowej rozmawiać, nie jest ona w stanie natomiast swobodnie śpiewać. Bardziej intensywny trening (np. step, jogging) nie pozwala już prowadzić rozmowy, pacjent jest w stanie mówić tylko pojedyncze słowa.

Rodzaje wysiłku fizycznego zalecanego dla kobiet w okresie pomenopauzalnym

- Ćwiczenia budujące masę kostną, o dużym znaczeniu: taniec, aerobik, bieganie/jogging, skakanie na skakance, wchodzenie po schodach, tenis, koszykówka, siatkówka, gimnastyka. Tego typu aktywność fizyczna zalecana jest wyłącznie pacjentkom bez obniżonej masy kostnej w celu zapobiegania jest spadkom. Niewskazana jest ona u kobiet drobnych.
- Ćwiczenia budujące masę kostną o mniejszym znaczeniu: chodzenie (bieżnia/na świeżym powietrzu), treningi na urządzeniach typu step, ławki treningowe, fitness o mniejszym nasileniu. Grupa ćwiczeń polecana kobietom niezależnie od początkowej masy kostnej, również drobnym.
- Ćwiczenia siłowe i oporowe: hantle, ćwiczenia na urządzeniach typu atlas, taśmy elastyczne z oporem, wykorzystujące własną masę ciała. Grupa ćwiczeń zalecana do budowy masy mięśniowej, pośrednio wpływająca na masę kostną.
- Grupa ćwiczeń niebudujących masy kostnej: jazda na rowerze, pływanie, stretching, pilates – ćwiczenia zalecane jako uzupełnienie treningu.
- Ćwiczenia wpływające na równowagę, np. tai-chi.

Prawidłowo ułożony trening dla kobiety po menopauzie uwzględnia wszystkie z wymienionych wyżej składowych. Zasadniczy trening powinien obejmować przede wszystkim ćwiczenia budujące masę kostną i mięśniową. Powinien być wykonywany minimum 3 razy w tygodniu (co drugi dzień), np. aerobic, taniec, gry zespołowe. W pozostałe dni tygodnia zalecany jest szybki marsz (do 6 km/godz.), rekreacyjna jazda na rowerze, prace w ogrodzie. Udowodniono, że taki dobór ćwiczeń zapewnia zwiększenie gęstości mineralnej kości kręgosłupa u kobiet po menopauzie. Łączny czas treningu zasadniczego powinien sumować się do minimum 2 godz. 30 min na tydzień. Ćwiczenia oddechowe, stretching łagodzą objawy wypadowe oraz pomagają radzić sobie ze stresem.

Sesja treningowa powinna składać się z następujących elementów:

1. Rozgrzewka – ok. 5 min, zalecany szybki spacer. Należy uwzględnić zmniejszoną elastyczność ciała

kobiety w starszym wieku, rozgrzewka może z tego powodu się przedłużyć.
2. Trening aerobowy – z uwzględnieniem odpowiednich limitów tętna (patrz powyżej). Spala tkankę tłuszczową, jeśli trwa powyżej 20-25/min. Przykłady aktywności: taniec, aerobic, bieganie, jazda na rowerze.
3. Trening siłowy. Pozwala budować tkankę mięśniową i kostną. Poprawia metabolizm. Trening oporowy, ciężarki, taśmy.
4. Ćwiczenia rozciągające, np. pilates. Poprawiają funkcjonowanie mięśni, elastyczność. Stosowanie tych metod przed snem zapobiega zaburzeniom snu oraz uczuciu niepokoju związanego z menopauzą.
5. Wyciszenie – stopniowe obniżanie tętna, uspokajanie oddechu. Zalecany powolny marsz połączony z elementami rozciągania. Łagodzi dolegliwości bólowe w przypadku zbyt intensywnego treningu.

Są ćwiczenia, które w istotny sposób wpływają na masę kostną, takie jak przysiady, przysiady z obciążeniem na barkach (serie po 6-8 powtórzeń) itp. Można je wykonywać za pomocą podstawowego sprzętu do treningu.

Wpływ ćwiczeń na gęstość mineralną kości

Kości stają się silne (zwiększają swoją gęstość), gdy mięśnie do nich przyłączone są silne i wykonują wysiłek fizyczny. Zmiany w budowie kości następują wolniej niż wzrost masy mięśniowej. Największe zmiany w tym zakresie zachodzą w przypadku zwiększenia obciążenia, a nie ilości powtórzeń (zaleca się maksymalnie 12 powtórzeń w serii). Nawet w przypadku braku przyrostu gęstości tkanki kostnej mierzonej densytometrem zachodzą w jej budowie zmiany, które w istotny sposób zapobiegają złamaniom. Najszybszy przyrost gęstości tkanki kostnej można wykryć w kręgosłupie, wolniej zmiany te następują w korowych częściach kostnych bioder oraz nadgarstkach. Przyrost gęstości tkanki kostnej można wykryć najwcześniej po 4-6 miesiącach od rozpoczęcia regularnych treningów, w przypadku treningów o mniejszym natężeniu nawet dopiero po kilku latach. Badanie Nelsona i wsp. udowodniło wzrost masy kostnej po roku od rozpoczęcia treningu 5 prostych ćwiczeń oporowych 2 razy w tygodniu.

Zaobserwowano również różnice w częstości złamań pomiędzy rasami. Rasa kaukaska jest w większym stopniu narażona na złamania niż ludność innych ras, nawet przy porównywalnym poziomie wytrenowania oraz większej gęstości tkanki kostnej (*bone mineral density* – BMD).

Czego unikać?

Mimo że wysiłek fizyczny jest zalecany praktycznie w każdym wieku, istnieją realne zagrożenia z nim związane. Kobiety starsze, szczególnie drobne oraz z potwierdzoną osteoporozą, powinny unikać intensywnych obciążeń, które w konsekwencji mogłyby doprowadzić do złamań. Należy zwracać uwagę na ćwiczenia, w których łatwo może dojść do upadków oraz unikać sportów kontaktowych. Trzeba unikać sportów wykonywanych na nierównej bądź śliskiej powierzchni ze względu na większe ryzyko upadku. Z uwagi na utratę elastyczności mięśni oraz więzadeł nie zaleca się intensywnych skłonów, przysiadów oraz ćwiczeń w istotny sposób obciążających kręgosłup. Udowodniono, że podczas takich działań zwiększa się ryzyko złamań kompresyjnych kręgosłupa. Czy można zatem jednoznacznie określić wiek, w którym należałoby zaprzestać aktywności fizycznej? Nie ma prostej odpowiedzi na to pytanie. Zaleca się obserwację własnego ciała oraz jego możliwości. W przypadku osoby starszej nie zaleca się testowania własnych możliwości. Nie należy wykonywać ćwiczeń powodujących ból bądź dyskomfort w obrębie mięśni lub stawów. Jeśli podczas ćwiczeń pacjentka zaobserwuje jakiekolwiek niepokojące objawy, powinna je przerwać. Do treningu może powrócić po odpoczynku, powinna jednak wykonywać ćwiczenia o mniejszym obciążeniu.

W przypadku podejmowania aktywności fizycznej należy uwzględnić w diecie dodatkową dawkę kalorii i białka oraz odpowiednie nawodnienie.

Bezwzględnymi przeciwwskazaniami do treningu są:

- Niestabilna dusznica bolesna, ostra faza zawału serca.
- Groźne zaburzenia rytmu serca.
- Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia.
- Zdekompensowana niewydolność serca.
- Ostre choroby infekcyjne.
- Źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze.

W przypadku obecności przewlekłych chorób ogólnoustrojowych decyzja co do rozpoczęcia treningu powinna być podejmowana indywidualnie po konsultacji z lekarzem.

Podsumowanie

Badania jednoznacznie podkreślają korzyści zdrowotne wynikające z aktywności fizycznej u kobiet w wieku średnim. Obejmują one nie tylko poprawę funkcji mózgu i zdolności funkcjonalnej, ale również ustąpienie objawów somatycznych i psychicznych, takich jak lęk i depresja. Aktywność fizyczna pozytywnie wpływa na wszystkie objawy menopauzy. **Zaleca się, by każda kobieta po menopauzie podejmowała aktywność fizyczną w wolnym czasie.**

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

Menopauza to naturalny okres życia kobiety, w którym ustają jej zdolności reprodukcyjne. W Polsce średni wiek menopauzy oscyluje ok. 51. roku życia, oznacza to, że 1/3 życia kobiety przypada na okres niedoboru estrogenów.

Charakterystyczne dla tego okresu jest występowanie objawów naczynioruchowych, somatycznych i psychologicznych w negatywny sposób wpływających na jakość życia oraz relacje z otoczeniem.

Zaburzenia w gospodarce hormonalnej i aktywny proces starzenia się organizmu sprzyjają obniżeniu jakości życia kobiet w okresie pomenopauzalnym oraz sprzyjają rozwojowi chorób metabolicznych, kardiologicznych i onkologicznych.

Aktywność fizyczna, czyli regularne wykonywanie ćwiczeń fizycznych, zaliczana jest do niefarmakologicznych sposobów leczenia pozwalających na minimalizację niekorzystnych zmian pojawiających się już od okresu perimenopauzy w organizmie kobiety.

Regularna aktywność fizyczna może redukować ryzyko powstania wielu problemów zdrowotnych u kobiet w okresie pomenopauzalnym, m.in.: chorób układu krążenia, otyłości, osteoporozy, demencji, nowotworów piersi i endometrium.

Korzystny wpływ ćwiczeń fizycznych na zmiany zachodzące w organizmie kobiety po menopauzie wynika z modyfikacji profilu lipidowego – redukcji stężenia trójglicerydów i cholesterolu, obniżenia stężenia glukozy, zmniejszenia insulinooporności i wzrostu insulinowrażliwości, co zmniejsza ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego i cukrzycy. Wysiłek fizyczny obniża ciśnienie tętnicze krwi, wskaźnika masy ciała, poprawia gęstość kości, co obniża ryzyko złamań osteoporotycznych.

Ruch działa na człowieka holistycznie – leczy ciało, wzmacnia psychikę, sprzyja aktywności społecznej i istotnie poprawia jakość życia.

Warto przeczytać

1. de Azevedo Guimaraes A.C., Baptista F.: Influence of habitual physical activity on the symptoms of climacterium/menopause and the quality of life of middle-aged women. Int J Womens Health 2011; 3: 319-328.
2. Keller C. i wsp.: Perimenopausal obesity. Journal of Women's Health 2010; 19: 987.
3. Kemmler W., Engelke K., Lauber D. i wsp.: Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1 year EFOPS results. Med Sci Sports Exerc 2002; 34: 2115-2123.
4. Nelson M., Fiatarone M., Morganti C. i wsp.: Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. J Am Med Assoc Dec 1994; 272: 1909-1914.
5. Rudzińska A., Dąbrowska J., Nowotny J. i wsp.: Aktywność ruchowa kobiet a problemy okresu menopauzy. Med Sport 2004; 20: 126-132.
6. Shangold M.: Exercise in the menopausal woman. Obstet Gynecol 1998; 75(supl. 4): S53-S57.
7. Simkin-Silverman L., Wing R.R., Hansen D.H. i wsp.: Prevention of cardiovascular risk factor: elevations in healthy premenopausal women. Prev Med 1995; 24: 509-517.
8. Skrzypulec V., Dąbrowska J., Drosdzol A.: The influence of physical activity level on climacteric symptoms in menopausal women. Climacteric 2010; 13: 355-361.
9. Smolarek N., Zielińska A., Pisarska-Krawczyk M.: Wpływ ćwiczeń fizycznych na eliminację dolegliwości związanych z zaburzeniami funkcjonowania układu moczowo-płciowego i pokarmowego. Gin Prakt 2010; 1: 12-15.
10. Taylor P.A., Ward A.: Women, high-density lipoprotein cholesterol, and exercise. Arch Intern Med 1999; 153(10): 1178-1184.
11. The Menopause Guidebook, wyd. 7. Mayfield Heights, Ohio. The North American Menopause Society, 2012.
12. The North American Menopause Society. Management of osteoporosis in postmenopausal women. Menopause 2010; 17: 25-54.

Rozdział

36

Barbara **Wójcicka-Urbańska**, Bożena **Werner**

Problemy kardiologiczne a uprawianie sportu przez dzieci

Regularny wysiłek fizyczny jest czynnikiem, który stymuluje rozwój dziecka i pomaga zrównoważyć negatywne skutki współczesnego życia, m.in. nadmierne obciążenie zajęciami szkolnymi, pracą przy komputerze oraz stresem. Naturalna potrzeba ruchu u najmłodszych i rosnąca świadomość rodziców na temat pozytywnego wpływu aktywności fizycznej na jakość życia sprawiają, że stale rośnie liczba dzieci biorących udział w zajęciach sportowych. Do grupy tej zaliczane są dzieci z klas o profilu sportowym, ze szkół sportowych, należące do klubów sportowych, a także regularnie uczęszczające na sportowe zajęcia pozalekcyjne i biorące udział w zawodach (elementy sportu wyczynowego). Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 2011 r. (Dz.U. nr 88, poz. 502 oraz Dz.U. nr 88, poz. 500) podaje zasady kwalifikacji do dyscyplin sportowych z uwzględnieniem kategorii wiekowych, badań lekarskich wstępnych i kontrolnych dla dzieci i młodzieży do 21. roku życia, starających się o licencję na uprawianie sportu amatorskiego lub wyczynowego. Aby w Polsce zostać przyjętym do klasy lub szkoły sportowej, czy też szkoły mistrzostwa sportowego, potrzebne jest zaświadczenie lekarskie wydane przez lekarza specjalistę w dziedzinie medycyny sportowej lub lekarza posiadającego certyfikat Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej na udzielanie świadczeń zdrowotnych z zakresu medycyny sportowej. Tygodniowy wymiar godzin zajęć sportowych w klasach i szkołach sportowych wynosi co najmniej 10 godz., a w szkołach mistrzostwa sportowego co najmniej 16 godz., jest więc dla dzieci dużym obciążeniem.

Poszczególne rodzaje zajęć sportowych oraz intensywność treningu powinny być dostosowane do wieku dziecka. Wyróżniamy następujące kategorie wiekowe do rozpoczęcia treningów i uprawiania dyscyplin sportu:

- od 7. roku życia – dyscypliny oparte na naturalnych formach ruchu, nieprzeciążające układu ruchu,
- od 9. roku życia – dyscypliny kształtujące szybkość i dynamikę ruchu,
- od 11. roku życia – dyscypliny kształtujące wytrzymałość i siłę,
- od 14. roku życia – dopuszczalny jest trening wytrzymałościowy,
- od 18. roku życia – dopuszczalne są statyczne ćwiczenia siłowe.

Opieka medyczna nad dziećmi uprawiającymi sport

W specjalistycznej opiece lekarskiej nad dziećmi uprawiającymi sport szczególne miejsce zajmuje opieka kardiologiczna, która ma za zadanie zwiększyć bezpieczeństwo uprawianego sportu i rozpoznać zmiany stanowiące zagrożenie nagłym zgonem sercowym. Aktualnie w Polsce i w niektórych krajach europejskich, jak Włochy, Anglia, Szkocja, Belgia, rekomenduje się u dzieci niezależnie od wieku – poza wywiadem osobniczym i rodzinnym oraz badaniem przedmiotowym – przesiewowy spoczynkowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram (EKG) przed przystąpieniem do treningów sportowych. Kontrolny zapis EKG u dziecka już trenującego powinien być wykonywany raz w roku w celu oceny zmian adaptacyjnych do wysiłku. Zalecenia Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego rekomendują badania przesiewowe młodych sportowców dopiero między 12. a 14. rokiem życia. Zgodnie z polskimi rozporządzeniami prawnymi u dzieci uczestniczących w wyczynowych zajęciach sportowych powinno przeprowadzać się corocznie próbę wysiłkową. Dane z wywiadu i badania przedmiotowego dotyczące badania przesiewowego u sportowców są podobne u dzieci i u dorosłych (tab. 1).

W wywiadzie należy ustalić, czy dziecko uprawiające sport zażywa leki, suplementy diety, zwłaszcza poprawiające sprawność, w tym anaboliki.

Tabela 1. Badanie przesiewowe przed uprawianiem sportu u dzieci – sygnały ostrzegawcze z wywiadu i badania przedmiotowego

- Omdlenia podczas wysiłku
- Bóle w klatce piersiowej związane z wysiłkiem
- Kołatania serca
- Dodatni wywiad rodzinny w kierunku kardiomiopatii, istotnych arytmii, wydłużonego odstępu QT
- Przedwczesne, nagłe zgony w rodzinie < 50. roku życia
- Wywiad dotyczący przebytej gorączki reumatycznej, choroby Kawaski
- Niemiarowa czynność serca w badaniu przedmiotowym
- Głośny szmer skurczowy lub szmer rozkurczowy nad sercem
- Słabo wyczuwalne tętno na tętnicach udowych
- Obecne cechy zespołu Marfana

Zmiany spotykane w zapisie EKG u dzieci trenujących sport

Wstępny, przesiewowy zapis EKG przed przystąpieniem do zajęć sportowych ma na celu wykrycie utajonych, bezobjawowych zmian w układzie krążenia, które mogą być przeciwwskazaniem do uprawiania sportu.

Częstość zmian w przesiewowym EKG u dzieci trenujących sport oceniana jest różnie w piśmiennictwie ze względu na różnice kryteriów użytych do interpretacji zapisu EKG i liczebność badanych grup. Ocenia się, że odsetek dzieci ze zmianami w EKG, które sugerują chorobę układu krążenia, wynosi od 1,5% do 8% badanych w wieku szkolnym. Ocena zapisu EKG u pacjentów do 16. roku życia wymaga uwzględnienia norm wiekowych. Zmienność zapisu EKG u dzieci w okresie skoku pokwitaniowego oraz istotny wpływ układu autonomicznego powodują konieczność powtarzania elektrokardiogramu u dzieci ze stwierdzonymi odchyleniami.

Aktualne wytyczne rozpoznawania zmian EKG u trenujących (kryteria Seattle) nie dotyczą populacji do 14. roku życia, a w grupie osób w wieku 14-18 lat mają zastosowanie z ograniczeniem.

Według badań własnych ok. 45% dzieci jest kierowanych na badania diagnostyczne do kardiologa dziecięcego z powodu zmian w spoczynkowym zapisie EKG.

Najczęściej stwierdza się tzw. **łagodne** odchylenia od normy, które nie są przeciwwskazaniem do uprawiania sportu. Zaliczamy do nich: nasiloną niemiarowość zatokową, wędrowanie rozrusznika, wstawki rytmu przedsionkowego, częściowy blok prawej odnogi pęczka Hisa, tzw. niespecyficzne zaburzenia okresu repolaryzacji, niewielkie zmiany osi serca (zakres normy dla dzieci w wieku szkolnym wynosi od -20° do +80°), zmiany sugerujące przerost przedsionków, izolowane kryteria woltażowe przerostu lewej komory, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego.

Zmiany **istotne** zapisu EKG, które wiążą się z ryzykiem uprawiania sportu, mogą predysponować do nagłego zgonu sercowego i wymagają badań diagnostycznych układu krążenia przed dopuszczeniem pacjenta do sportu (tab. 2).

Zmiany w zapisie EKG u młodzieży adaptacyjne do uprawiania sportu

Zmiany w elektrokardiogramie związane z uprawianiem sportu występują rzadziej u młodych zawodników

Tabela 2. Istotne zmiany w EKG wstępnym i kontrolnym u młodocianych sportowców, wymagające pogłębionej diagnostyki kardiologicznej

- Preekscytacja komór
- Ujemne załamki T z obniżeniem ST w odpr. I, aVL, V5, V6
- Arytmie komorowe
- Patologiczny załamek Q (czas trwania > 30 ms lub głębokość > 5 mm)
- Wydłużenie odstępu QT
- Złożone arytmie nadkomorowe
- Cechy przerostu prawej komory (R w V1 > 98. centyla, zespół qR w V1, głębokość załamka S w odpr. I powyżej normy)

Tabela 3. Najczęstsze przyczyny nagłej śmierci związanej z wysiłkiem u dzieci

- Kardiomiopatia przerostowa
- Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
- Patologie wrodzone i nabyte naczyń wieńcowych
- Kanałopatie
- Aktywne zapalenie mięśnia sercowego
- Wstrząśnienie serca

w porównaniu z dorosłymi. Na nasilenie zmian wpływa rodzaj uprawianej dyscypliny i czas trwania treningu, chociaż dotychczas nie ustalono, jaki poziom intensywności i czas treningu powoduje u dzieci zmiany adaptacyjne, zwłaszcza do 14. roku życia. Największe zmiany spotyka się u starszej młodzieży trenującej sporty wytrzymałościowe (*endurance training*), jak kolarstwo, wioślarstwo, narciarstwo biegowe. Najczęściej rejestruje się cechy zwiększonego napięcia układu parasympatycznego, jak zwolnienie spoczynkowej czynności serca (HR < 60/min) przy prawidłowej maksymalnej wysiłkowej częstości rytmu serca (> 85% limitu tętna dla wieku) oraz gwałtownym spadku HR po zaprzestaniu wysiłku. Bradykardia zatokowa zapewnia optymalne wypełnienie komory i zmniejszenie zużycia energii. U dzieci trenujących w monitorowaniu 24-godzinnym metodą Holtera stwierdza się obniżenie minimalnej czynności serca w nocy do 32-35/min, zahamowania zatokowe i periodykę Wenckebacha z pauzami do 3000-3100 ms, wstawki wolnego rytmu zastępczego przedsionkowego i węzłowego; natomiast nie obserwuje się nasilania dysfunkcji węzła zatokowego w czasie. Do innych cech wagotonii należą: wydłużenie przewodzenia przedsionkowo-komorowego (blok I stopnia), który często nakłada się na wrodzone wydłużenie czasu PR. Za dopuszczalny czas odstępu PR niewymagający badań diagnostycznych poza okresową kontrolą przyjmuje się 300 ms. Ponadto w zapisie EKG u trenujących nastolatków stwierdza się dłuższy czas trwania zespołów QRS i dłuższy czas skorygowanego odstępu QT. Natomiast nie udowodniono częstszego występowania ujemnych załamków T u dzieci uprawiających sport w porównaniu z nietrenującymi.

Do częstych zmian w zapisie EKG u zdrowych dzieci zalicza się niemiarowość zatokową i wędrowanie rozrusznika. W odpowiedzi na regularny trening fizyczny u niektórych pacjentów dochodzi do wzrostu masy lewej komory pod wpływem zwiększonej aktywności współczulno-nadnerczowej podczas wysiłku, co jest powodem zwiększonego woltażu załamków R w odprowadzeniach lewokomorowych.

Wczesna repolaryzacja jest prawdopodobnie spowodowana zwiększonym napięciem nerwu błędnego. U dzieci ma ona charakter łagodny, uniesienie odcinka ST ma kształt wstępujący. Ponadto częściej jest rozpoznawana u chłopców. U wielu z tych pacjentów występują w wywiadzie zasłabnięcia i omdlenia wazowagalne, potwierdzające zaburzenia funkcji układu autonomicznego. Wczesna repolaryzacja u dzieci ustępuje pod wpływem tachykardii zatokowej, np. w próbie wysiłkowej.

Nagła śmierć sercowa u dzieci a sport

Nagła śmierć sercowa (*sudden cardiac death* – SCD) sportowca jest w populacji pediatrycznej zjawiskiem rzadkim. Występuje z częstością ok. 1/200 tys. dzieci i nastolatków rocznie i stanowi ok. 5% wszystkich zgonów. Uważa się, że jej przyczyną są przede wszystkim arytmie komorowe w przebiegu anatomicznych zmian w mięśniu sercowym lub kanałopatie, rzadziej wstrząśnienie serca (tab. 3). SCD może być u dziecka pierwszym objawem choroby układu krążenia, nierozpoznanej przyżyciowo. Najczęściej zdarza się u sportowców grających w piłkę nożną lub koszykówkę. Przesiewowy zapis EKG jest pomocny w wykrywaniu schorzeń predysponujących do SCD, takich jak: zespół wydłużonego QT, zespół preekscytacji, kardiomiopatie, niedokrwienie mięśnia sercowego, nadciśnienie płucne, a w wielokształtnym częstoskurczu komorowym o podłożu genetycznym pomocna może być elektrokardiograficzna próba wysiłkowa.

Najczęstszą przyczyną SCD u młodocianych sportowców w wieku popokwitaniowym w badaniach amerykańskich jest **kardiomiopatia przerostowa** (*hypertrophic cardiomyopathy* – HCMP). Jest to cho-

roba dziedziczona w sposób autosomalny dominujący (opisano ponad 400 mutacji w 12 genach). Badanie echo serca wykazuje najczęściej asymetryczny przerost mięśnia lewej komory, a na poziomie komórkowym występuje chaotyczny układ miofibryli. Dzieci z rodzin ryzyka muszą być poddawane okresowym badaniom, ponieważ przerost mięśnia ma charakter dynamiczny i może się pojawić dopiero w okresie dojrzewania. Niezależnie od czynników ryzyka obowiązuje ograniczenie wysiłku fizycznego, a sport jest przeciwwskazany. Ze względu na rzadki w wieku dziecięcym adaptacyjny przerost mięśnia serca każdy rozkurczowy wymiar przegrody międzykomorowej (*intact ventricular septum* – IVS) > 13 mm, zwłaszcza przy nieprawidłowym zapisie EKG, towarzyszący nieprawidłowym parametrom napełniania lewej komory, powiększeniu lewego przedsionka, nasuwa podejrzenie kardiomiopatii przerostowej. W przypadkach podejrzenia adaptacyjnego przerostu mięśnia serca oblicza się indeks masy lewej komory (*left ventricular mass index* – LVMI) – 95. percentyl dla chłopców wynosi 103 g/m^2, a dla dziewczynek – 84,2 g/m^2; za górną granicę normy grubości mięśnia lewej komory dla dzieci w wieku 14-18 lat przyjmuje się u chłopców 12 mm, u dziewczynek 11 mm. W wątpliwych przypadkach w różnicowaniu miedzy sercem sportowca a kardiomiopatią przerostową zaleca się rezonans magnetyczny serca oraz badanie spiroergometryczne. Za przerostem adaptacyjnym przemawia osiągnięcie $VO_2 \geq 50$ ml/kg m.c./min.

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (*arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* – ARVC) u dzieci charakteryzuje się arytmią komorową o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa, najczęściej o cechach arytmii złożonej, i nasila się w czasie wysiłku. W zapisie EKG występują zaburzenia okresu repolaryzacji (ujemne załamki T w odprowadzeniach V3-V4 > 14. roku życia). W niektórych przypadkach stwierdza się także powiększenie wymiarów lub tętniaki oraz zaburzenia kurczliwości prawej komory w badaniu echo serca i obrazowaniu serca metodą rezonansu magnetycznego. Uprawianie sportu prowadzi do ujawniania się i progresji choroby.

Anomalie naczyń wieńcowych mają zwykle charakter wrodzony. Mogą predysponować do niedokrwienia mięśnia serca w sytuacji zwiększonego przez wysiłek zapotrzebowania mięśnia serca na tlen. Czasem są rozpoznawane podczas diagnostyki pacjentów z wysiłkowymi bólami w klatce piersiowej lub omdleniami wysiłkowymi albo ujemnymi załamkami T. Mogą dotyczyć nieprawidłowego odejścia lewej tętnicy wieńcowej z prawej lub niewieńcowej zatoki Valsalvy z przebiegiem między aortą a pniem płucnym, zagięcia lewej tętnicy wieńcowej, odejścia pod ostrym kątem naczynia wieńcowego od zatoki Valsalvy lub obecności tzw. mostków mięśniowych wykrywanych u dzieci w angiotomografii komputerowej naczyń wieńcowych. Rzadziej występuje „szparowate ujście wieńcowe" lub istotna przetoka wieńcowa. W ocenie zaburzeń perfuzji wieńcowej podobnie jak u dorosłych mają zastosowanie badania izotopowe ukrwienia mięśnia sercowego i rezonans magnetyczny serca z obciążeniem farmakologicznym. Ze względu na ryzyko wysiłkowego niedokrwienia u dzieci tych przeciwwskazane są zajęcia sportowe.

U dzieci mogą występować także nabyte zmiany zapalne w naczyniach wieńcowych po przebytej pełno- lub niepełnoobjawowej **chorobie Kawasaki**, nawet prawidłowo leczonej (ok. 60% pacjentów). Aktualnie w krajach uprzemysłowionych choroba Kawasaki jest najczęstszym nabytym schorzeniem serca wieku dziecięcego. Jeśli przebiega z zajęciem naczyń wieńcowych, może powadzić do powstania tętniaków i zwężeń w ich obrębie, choroby niedokrwiennej serca, zawału serca i SCD. Według obowiązujących zaleceń pacjenci bez zmian w naczyniach wieńcowych oraz z przejściowym poszerzeniem naczyń wieńcowych w badaniu echo serca mogą bez ograniczeń uprawiać sport po 6-8 tygodniach od ustąpienia objawów klinicznych choroby. U pacjentów z tętniakami naczyń wieńcowych, które uległy regresji, należy wykonać scyntygrafię perfuzyjną mięśnia sercowego w spoczynku i podczas wysiłku, a w przypadku prawidłowego wyniku badania również nie ma przeciwwskazań do uprawiania sportu. Pacjenci z małymi zmianami w tętnicach wieńcowych, z dobrą funkcją lewej komory, z prawidłowym wynikiem próby wysiłkowej (bez arytmii i wysiłkowych zmian odcinka ST-T) mogą uczestniczyć w zajęciach sportowych z ograniczeniem do klas IA, IB, IIA, IIB, przy czym zalecane jest powtarzanie badań kontrolnych układu krążenia z testem obciążeniowym i ze scyntygrafią perfuzyjną co 1-2 lata. Przeciwwskazane jest uprawianie sportu przez dzieci z dużymi zmianami w naczyniach wieńcowych, obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory < 40% lub nieprawidłowym wynikiem próby wysiłkowej.

Do **wstrząśnienia serca** dochodzi, gdy występuje tępy uraz klatki piersiowej w okolicę przedsercową, związany z uderzeniem np. krążkiem hokejowym lub piłką w okresie repolaryzacji tuż przed szczytem załamka T, co wywołuje migotanie komór. Nowe standardy Konferencji Bethesdy zalecają stosowanie lekkich, odpowiednich do wieku piłek, ochraniaczy na klatkę

piersiową dla uczestników zawodów, a także dostępność automatycznych zewnętrznych defibrylatorów w pobliżu miejsca rozgrywek sportowych.

Do rzadszych przyczyn SCD w czasie wysiłku u dzieci należą: zespół Marfana, dwupłatkowa zastawka aorty z poszerzeniem aorty wstępującej, wypadanie płatka zastawki dwudzielnej ze śluzakowatym zwyrodnieniem płatków zastawki, stosowanie leków wydłużających czas QT i pobudzających używek przed zawodami sportowymi.

Dzieci z arytmią a uprawianie sportu

Postępowanie w arytmiach nadkomorowych u dzieci uprawiających sport

Pojedyncze pobudzenia nadkomorowe są często spotykane w przesiewowych zapisach EKG u zdrowych dzieci w wieku szkolnym. U sportowców mogą dodatkowo wynikać ze stymulacji adrenergicznej i z zaburzeń elektrolitowych. Według obowiązujących zaleceń wymagają jednorazowo diagnostyki kardiologicznej (echo serca, 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, próba wysiłkowa). W większości przypadków są one całkowicie tłumione przez zatokowe przyspieszenie czynności serca w teście wysiłkowym, nie dają objawów klinicznych i nie wymagają leczenia ani systematycznych kontroli. Złożona arytmia nadkomorowa (pary, salwy, częstoskurcze) wymaga indywidualnego postępowania diagnostycznego. Dzieci otrzymujące leki antyarytmiczne nie powinny uczestniczyć w zajęciach sportowych.

Epizody napadowego częstoskurczu nadkomorowego są najczęściej związane z obecnością drogi dodatkowej, a stymulacja adrenergiczna w trakcie zawodów sportowych może sprzyjać ujawnianiu się arytmii. Wysiłek fizyczny przyspiesza przewodzenie i skraca czas refrakcji drogi dodatkowej. Sporadycznie zdarza się napad częstoskurczu po uderzeniu piłką w klatkę piersiową na boisku.

U pacjentów z jawną preekscytacją, którzy chcą trenować wyczynowo sport, a także ze względu na nieustalone ryzyko SCD podczas wysiłku niezależnie od objawów klinicznych zaleca się badanie elektrofizjologiczne (*electrophysiological study* – EPS) > 6. roku życia i ablację drogi dodatkowej. Do grupy najmniej zagrożonych SCD zalicza się dzieci < 12. roku życia, bez napadów częstoskurczu w wywiadzie oraz z intermitującym zespołem WPW. Izolowany krótki odstęp PQ w zapisie EKG, bez objawów, jest spowodowany przyspieszonym przewodzeniem w węźle przedsionkowo-komorowym i nie wymaga u dzieci ograniczenia zajęć sportowych.

Postępowanie w arytmiach komorowych u dzieci uprawiających sport

Stwierdzenie arytmii komorowej u dziecka trenującego sport jest wskazaniem do szczegółowej oceny układu krążenia i przynajmniej czasowego zaprzestania treningów. Intensywny wysiłek fizyczny predysponuje do komorowej arytmii. Najczęściej arytmia ma postać pojedynczych bezobjawowych pobudzeń przedwczesnych i wtrąconych o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa. W monitorowaniu 24-godzinnym EKG metodą Holtera spotyka się od 2% do 30% pobudzeń dodatkowych, najczęściej o stałym czasie sprzężenia, rzadziej parasystolię. U 85% dzieci arytmia ustępuje podczas próby wysiłkowej przy czynności serca > 120-150/min. Najczęściej wynik badania echo serca jest prawidłowy. Jako przyczyny arytmii komorowej u dzieci uprawiających sport brane są pod uwagę: niewielki przerost miocytów, zmiany elektrofizjologiczne w odpowiedzi na trening, uwalnianie amin katecholowych w odpowiedzi na stres emocjonalny i fizyczny, stan po przebytym zapaleniu mięśnia sercowego lub utajona kardiomiopatia prawej komory. U wielu dzieci arytmia ustępuje samoistnie w trakcie obserwacji. U niektórych pacjentów obserwuje się zmniejszenie arytmii komorowej po 3-6 miesiącach od zaprzestania treningów. Złożona arytmia komorowa (pobudzenia wielokształtne, liczne pary, salwy, częstoskurcze) wymaga dodatkowej oceny mięśnia sercowego celem ustalenia jej przyczyny (rezonans magnetyczny serca, badania izotopowe, inwazyjne badanie elektrofizjologiczne).

Dzieci z pojedynczymi pobudzeniami przedwczesnymi komorowymi, u których arytmia jest tłumiona podczas próby wysiłkowej, z prawidłową anatomią serca, mogą być dopuszczone do sportów o mniejszej intensywności, muszą jednak pozostawać pod okresową kontrolą kardiologiczną (okresowe badania co 6-12 miesięcy). U dzieci z uporczywym i nawracającym częstoskurczem komorowym skuteczny zabieg ablacji może umożliwić powrót do zajęć sportowych. Według aktualnych rekomendacji nieutrwalony, idiopatyczny częstoskurcz komorowy do 10 pobudzeń i częstości do 150/min, ustępujący w próbie wysiłkowej lub nierejestrowany przez 6 miesięcy nie jest przeciwwskazaniem do sportu. W praktyce postuluje się zaprzestanie sportu u dzieci z każdą złożoną arytmią komorową, a także nasilaną przez wysiłek, odczuwaną przez pacjenta lub o prawdopodobnym podłożu organicznym (tab. 4).

Tabela 4. Rodzaje arytmii komorowych u dzieci, w których zaleca się ograniczenie/zaprzestanie treningów sportowych

- Arytmia komorowa z organiczną chorobą serca, np. kardiomiopatie, guzy serca, MVP, po operacji wad serca
- Arytmia komorowa w kanałopatiach
- Objawowa arytmia komorowa
- Idiopatyczny VT prowokowany wysiłkiem
- Arytmia komorowa i SCD w rodzinie
- Częste, polimorficzne VEB oraz częste pary VEB z krótkim czasem sprzężenia

MVP (*mitral valve prolapse*) – wypadanie płatka zastawki dwudzielnej; SCD (*sudden cardiac death*) – nagła śmierć sercowa; VEB (*ventricular ectopic beats*) – dodatkowe pobudzenia komorowe; VT (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy.

Postępowanie takie ma znaczenie ochronne i zapobiega utrwalaniu się arytmii.

U dzieci z przyspieszonym rytmem komorowym o częstości do 120/min (objaw dysfunkcji węzła zatokowego) po przeprowadzeniu oceny układu krążenia nie stosuje się ograniczeń w zajęciach sportowych.

Inne zmiany w zapisie EKG wymagające diagnostyki kardiologicznej

Zaburzenia okresu repolaryzacji – ujemne załamki T

Przejściową inwersję załamków T spotyka się u dzieci w stanie niepokoju, hiperwentylacji, w pozycji stojącej, a także po maksymalnym wysiłku podczas treningu u lekkoatletów. Najczęściej u dzieci ujemne załamki T > 2 mm w co najmniej dwóch odprowadzeniach (poza odprowadzeniem III, aVR, V1 i V2) występują zwykle nad ścianą dolną i boczną, rzadziej są uogólnione. Jako możliwe przyczyny ujemnych załamków T u dzieci bierze się pod uwagę zmiany napięcia układu autonomicznego (dyspersja repolaryzacji) lub zmiany elektryczne w odpowiedzi na wzrost masy mięśnia sercowego. Zaburzenia repolaryzacji spotyka się także częściej u dzieci z deformacją klatki piersiowej lub wypadaniem płatka zastawki dwudzielnej. W niektórych przypadkach ujemne załamki T mogą być początkowym objawem kardiomiopatii. W przypadku czynnościowego charakteru zmian obserwuje się ich ustępowanie w próbie wysiłkowej. U trenujących wyczynowo sport dzieci z ujemnymi załamkami T zaleca się obrazowanie tętnic wieńcowych metodą angiotomografii komputerowej, ocenę przepływu wieńcowego metodą izotopową, kontrole kardiologiczne. Przy prawidłowych wynikach badań zmiany te nie są przeciwwskazaniem do uprawiania sportu.

Wydłużenie QT

Norma dla skorygowanego do częstości rytmu czasu QT u dzieci do 12. roku życia według wzoru Bazetta wynosi 0,44 s, dla chłopców – 0,45 s i dla dziewcząt – 0,46 s (98. centyl). Czas trwania QTc jest mało powtarzalny w kolejnych badaniach EKG u młodych sportowców. Ocenę może utrudniać niemiarowość zatokowa i tachykardia zatokowa, co powoduje konieczność analizy wielu zapisów EKG. Aktualnie brak standardów interpretacji odstępu QTc w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera u dzieci. Podczas próby wysiłkowej QTc ocenia się w 4. min po wysiłku (nieprawidłowy wynik to QTc ≥ 480 ms) oraz analizuje zmiany morfologii załamka T. Przy ocenie zmian odstępu QT należy zwrócić uwagę na czynniki powodujące nabyte wydłużenie odstępu QT u dziecka trenującego: zaburzenia odżywiania (*anorexia nervosa*), zaburzenia hormonalne, elektrolitowe, współistnienie wypadania płatka zastawki dwudzielnej, bradykardii zatokowej. Aktualnie dostępne są rekomendacje amerykańskie i europejskie dla dorosłych sportowców z wydłużeniem QT (tab. 5). Dzieci z prawdopodobnym zespołem wydłużonego odstępu QT (*long QT syndrome* – LQTS) (> 3 pkt w skali Schwartza), nie powinny uprawiać sportu wyczynowego, urazowego, o dużym obciążeniu, szczególnie pływania, nurkowania. Trudności w ustaleniu rozpoznania LQT stwierdza się u ok. 30% dzieci z wydłużeniem QT. W tych przypadkach pomocne mogą być genetyczne testy diagnostyczne, które w Polsce są mało dostępne. W przypadkach granicznych u dzieci dopuszczonych do sportu obowiązuje nadzór kardiologiczny, zabezpieczenie reanimacyjne na boisku, unikanie leków wydłużających odstęp QT.

Należy pamiętać, że ocena ryzyka dzieci z wydłużeniem QT musi być przeprowadzona wielokrotnie w ciągu obserwacji. Czas QTc > 550 ms i omdlenia

Tabela 5. Porównanie zaleceń amerykańskich i europejskich dla sportowców z wydłużeniem QT

Rekomendacje 36. Konferencji Bethesdy	Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego
Odstęp QTc > 0,47 M i 0,48 K	Odstęp QTc > 0,44 M i 0,46 K
Tylko sport wyczynowy o małej intensywności	Tylko sport rekreacyjny

Tabela 6. Proponowany algorytm postępowania u dzieci trenujących sport ze zmianami w zapisie EKG

Zmiany nieistotne w EKG sportowym	Zmiany „adaptacyjne" do sportu w EKG	Zmiany mające znaczenie kliniczne w EKG sportowym
Kryteria amplitudowe przerostu LV Przerost przedsionków Zmiany osi IRBB	Bradykardia Rytmy zastępcze Blok I i II stopnia	Arytmia komorowa Arytmia nadkomorowa Preekscytacja Ujemne załamki T Wydłużenie QT RBBB
↓	↓	↓
Poradnia kardiologiczna, jednorazowe badanie echo serca	Okresowe 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera	Kompleksowa diagnostyka i *follow-up* kardiologiczny

IRBB (*incomplete right bundle branch block*) – niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa; LV (*left ventricle*) – lewa komora serca; RBBB (*right bundle branch block*) – blok prawej odnogi pęczka Hisa.

w okresie ostatnich 2 lat zwiększają wielokrotnie ryzyko SCD. Według niektórych autorów dzieci bezobjawowe z rozpoznaniem LQTS zabezpieczone leczeniem β-blokerem (nadolol) lub z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD) mogą uprawiać sport na poziomie rekreacyjnym.

Do zmian bardzo rzadko spotykanych w EKG u dzieci trenujących sport należą: blok lewej odnogi, obraz zespołu Brugadów, skrócony odstęp QT i obniżenie odcinka ST-T.

W podsumowaniu omówienia zmian w zapisie EKG u dzieci i młodzieży trenujących sport autorzy proponują algorytm badań diagnostycznych układu krążenia i zasad postępowania (tab. 6).

Sport a wady wrodzone serca u dzieci i młodzieży

Wzrasta liczba dzieci po udanych operacjach naprawczych wad wrodzonych serca, a także z rozpoznaniem wady serca i nieistotnymi zaburzeniami hemodynamicznymi, mających prawidłową wydolność fizyczną. Większość pacjentów operowanych jest już w okresie niemowlęcym, a u niektórych zastosowano leczenie interwencyjne zamiast chirurgicznego (np. ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, przetrwały przewód tętniczy). Dzieci z rozpoznaną wadą serca przed operacją i po niej są dopuszczane do uprawiania sportu przez lekarza sportowego po uzyskaniu opinii kardiologa dziecięcego i wykonaniu badań diagnostycznych układu krążenia. U dzieci po operacji wady serca można spotkać resztkowe zmiany anatomiczne, arytmię wysiłkową, upośledzoną odpowiedź rytmu serca na wysiłek wskutek uszkodzenia węzła zatokowego lub zaburzenia przepływu wieńcowego. W tej grupie pacjentów ważną rolę odgrywa właściwa ocena anatomii i funkcji układu krążenia przy zastosowaniu nowoczesnych badań diagnostycznych (rezonans magnetyczny dla oceny funkcji prawej komory, badanie metodą dopplera tkankowego, ocena poziomu peptydów natriuretycznych). Według standardów u dzieci po operacjach wad serca badaniem o dużej przydatności diagnostycznej jest próba wysiłkowa, której cel stanowi ocena odpowiedzi hemodynamicznej i zapisu EKG na wysiłek, a w badaniu ergospirometrycznym także ocena funkcji płuc i wydolności fizycznej. Według doświadczeń autorów ok. 15-20% dzieci w tej grupie ma nieprawidłowy wynik badania, co może być powodem wprowadzenia ograniczeń wysiłku fizycznego. Próbę wysiłkową u trenujących dzieci po wewnątrzsercowych zabiegach naprawczych powtarza się co 1-2 lata. Aktualne rekomendacje u dzieci z wadą serca podkreślają konieczność indywidualnego doboru dyscypliny sportu, rodzaju i natężenia wysiłku w oparciu o wyniki ergospirometrycznej próby wysiłkowej. Przy osiąganym maksymalnym pochłanianiu tlenu na poziomie 40-70% VO_{2max} dopuszczalne są treningi wytrzymałościowe i dyscypliny sportowe z komponentą dynamiczną B (np. tenis stołowy, pływanie synchroniczne, koszykówka), przy VO_{2max} > 70% – treningi o dużej intensywności (dyscypliny B-C, np. badminton, piłka ręczna, siatkówka), przy VO_{2max} > 85% – treningi interwałowe (np. biegi długodystansowe). W materiale Kliniki Kardiologii Wieku Dziecięcego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego spośród 80 dzieci uprawiających wyczynowo sport z rozpoznaniem wrodzonej wady serca, w tym 30 będących po korekcji wady, u 88% nie stwierdzono przeciwwskazań do kontynuacji zajęć sportowych, zalecając okresowo kontrolę kardiologiczną.

Postępowanie w przypadku rozpoznania poszczególnych wad serca u dzieci trenujących sport

Sport a wypadanie płatka zastawki dwudzielnej (*mitral valve prolapse* – MVP)

Ograniczenia w zajęciach sportowych podobnie jak u dorosłych dotyczą dzieci z niedomykalnością mitralną > II stopnia, wydłużeniem odstępu QT, zaburzeniami rytmu serca (tachyarytmie przedsionkowe, arytmie komorowe), nagłymi zgonami w wywiadzie rodzinnym, upośledzoną czynnością skurczową lewej komory serca. Wyczynowe uprawianie sportu jest niewskazane również u dzieci z towarzyszącymi objawami klinicznymi: przewlekłymi bólami w klatce piersiowej i kołataniami serca, których przyczyną jest najczęściej tachykardia zatokowa wynikająca z nadmiernego napięcia układu współczulnego. Ze względu na wysoki wzrost i nadmierną ruchomość stawów dzieci z wypadaniem płatka zastawki dwudzielnej często wybierają takie dyscypliny, jak: koszykówka, siatkówka, taniec i akrobatyka. W każdym przypadku konieczne jest wykluczenie zespołu Marfana.

Sport a wady zastawki aorty

U dzieci z dwupłatkową zastawką aorty uprawiających sport konieczne jest monitorowanie wymiarów opuszki aorty i aorty wstępującej, która może ulegać poszerzeniu. Zaleca się unikanie sportów statycznych, kolizyjnych, o dużej intensywności, natomiast umiarkowany trening poprawia elastyczność ściany aorty. W przypadku wymiarów średnicy aorty wstępującej > 40 mm lub > 2 SD średniego wymiaru aorty wstępującej w odniesieniu do powierzchni ciała (*body surface area* – BSA) pacjenta dopuszczalne są tylko wysiłki o małym natężeniu, w szczególności nie zaleca się wysiłków interwałowych, typu start-stop i dyscyplin statycznych.

U dzieci ze zwężeniem zastawkowym aorty zajęcia sportowe są dopuszczalne tylko u pacjentów bezobjawowych, ze średnim gradientem ciśnienia skurczowego pomiędzy lewą komorą a aortą < 25 mmHg, bez cech przerostu mięśnia serca w badaniu echo serca, z prawidłowym wynikiem próby wysiłkowej. Ze względu na fakt, że u dzieci wada ma charakter dynamiczny i w okresie dojrzewania zaburzenia hemodynamiczne mogą ulec znacznemu nasileniu, zaleca się sport co najwyżej rekreacyjny pod kontrolą kardiologiczną z wykluczeniem wysiłków statycznych.

Tabela 7. Ogólne przeciwwskazania do sportu u dzieci z rozpoznaniem wady serca

- Objawy wysiłkowe
- Arytmia wysiłkowa
- Istotne zaburzenia hemodynamiczne (istotna niedomykalność mitralna i aortalna, zwężenie w drodze odpływu z komór serca, poszerzenie aorty)
- Upośledzona funkcja komór serca
- Nadciśnienie płucne
- Leki przeciwkrzepliwe
- Wszczepiony układ stymulujący lub kardiowerter-defibrylator

W przypadku niedomykalności zastawki aorty ograniczenie wysiłku dotyczy dzieci z powiększeniem lewej komory i niedomykalnością zastawki > II stopnia.

Dzieci z **nieoperowanymi wadami serca** z małymi zaburzeniami hemodynamicznymi nie mają przeciwwskazań do sportu. Do wad tych należą wady z przepływem lewo-prawym: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej z prawidłowym ciśnieniem w tętnicy płucnej, prawidłową wielkością i funkcją komór serca, łagodne zwężenie zastawki tętnicy płucnej z maksymalnym gradientem ciśnienia skurczowego przez zastawkę do 30 mmHg, łagodna i umiarkowana (I/II stopień) niedomykalność zastawek pni tętniczych i przedsionkowo-komorowych z prawidłową wielkością i czynnością skurczową komór serca.

Dzieciom z **umiarkowanymi zaburzeniami hemodynamicznymi** w ww. wadach serca zaleca się sporty wyczynowe o mniejszym obciążeniu (IA, IIA, IIB), jak: tenis stołowy, kręgle, krykiet, strzelectwo, siatkówka. Do niepolecanych sportów wyczynowych należą tenis ziemny, koszykówka, piłka nożna, maraton oraz treningi na siłowni.

U dzieci z **dużymi zaburzeniami hemodynamicznymi**, zwłaszcza ze zwężeniem dróg odpływu komór serca, z poszerzeniem aorty wstępującej, istotną niedomykalnością zastawki mitralnej lub aortalnej, ciężką postacią zespołu Ebsteina, nadciśnieniem płucnym – zajęcia sportowe są przeciwwskazane. Ograniczenie wysiłku obowiązuje też w przypadku istotnych arytmii pooperacyjnych, otrzymywania leków przeciwkrzepliwych oraz u dzieci z wszczepionym układem defibrylującym i stymulującym (tab. 7).

Tabela 8. Wady serca bez przeciwwskazań do sportu przy prawidłowych wynikach badań kardiologicznych po 6 miesiącach od zabiegu

- Stan po zamknięciu ubytków przegród serca
- Stan po zamknięciu interwencyjnym ubytku przegrody międzyprzedsionkowej
- Stan po walwuloplastyce balonowej lub leczeniu operacyjnym izolowanego zwężenia zastawki tętnicy płucnej
- Stan po podwiązaniu chirurgicznym lub zamknięciu przezskórnym przewodu tętniczego

Sport a wady serca po zabiegach naprawczych u dzieci

Dzieci z tej grupy przed dopuszczeniem do zajęć sportowych powinny mieć przeprowadzone badania diagnostyczne układu krążenia (echo serca, EKG, 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, elektrokardiograficzną próbę wysiłkową, przy czym zaleca się badanie ergospirometryczne). Częstotliwość kontrolnych badań kardiologicznych ustalana jest indywidualnie, najczęściej raz w roku.

Wady z przepływem lewo-prawym po korekcji chirurgicznej

Dzieci po korekcji chirurgicznej ubytku przegrody międzykomorowej lub międzyprzedsionkowej, podwiązaniu przewodu tętniczego, z prawidłowym wynikiem leczenia (prawidłowa wielkość jam serca, bez arytmii spoczynkowej i wysiłkowej, prawidłowa odpowiedź chronotropowa na wysiłek) mogą uprawiać sport bez ograniczeń. Analogicznie dzieci po interwencyjnych zabiegach przezskórnych (zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej lub przewodu tętniczego), z prawidłowymi wynikami badań kardiologicznych są dopuszczane do sportu po 6 miesiącach od zabiegu (tab. 8 i 9). Dopuszczenie dziecka do zajęć sportowych po operacji naprawczej całkowitej postaci ubytku przegrody przedsionkowo-komorowej zależy od stopnia resztkowych zaburzeń hemodynamicznych (resztkowy przeciek przez łatę, niedomykalności odtworzonych chirurgicznie zastawek przedsionkowo-komorowych, zwężenie w drodze odpływu komór serca).

Wady zastawkowe i koarktacja aorty po zabiegach naprawczych

U dzieci po operacji koarktacji aorty szczególnie niewskazane są wysiłki statyczne: kulturystyka, podnoszenie ciężarów, dyscypliny siłowe, nurkowanie. Ograniczenia ponadto dotyczą dzieci z nadciśnieniem tętniczym, zwłaszcza wysiłkowym, niezależnie od wyniku leczenia. Pacjenci po walwuloplastyce balonowej zwężenia zastawki płucnej z dobrym wynikiem leczenia (bez istotnego zwężenia i niedomykalności zastawki, z prawidłową wielkością jam serca i prawidłowym ciśnieniem w komorze prawej, ocenionym w badaniu echo serca) nie mają przeciwwskazań do wysiłku fizycznego.

W grupie pacjentów po operacji zespołu Fallota ograniczenie aktywności fizycznej dotyczy dzieci z istotnymi zmianami resztkowymi. Należą do nich: zwężenie w drodze odpływu z prawej komory, podwyższone ciśnienie skurczowe w prawej komorze > 50% ciśnienia w komorze lewej, tętniakowate poszerzenie prawej komory, istotna niedomykalność zastawki pnia płucnego, komorowe zaburzenia rytmu serca. Nieprawidłowa tolerancja wysiłku może się wiązać ze zwężeniem jednej z gałęzi płucnych, z dodatkowymi połączeniami aortalno-płucnymi, a także nieprawidłową funkcją prawej komory. U dzieci z dobrym wynikiem operacji wysiłek fizyczny także może prowokować arytmię komorową. W badaniach własnych autorów u ok. 20% pacjentów w wieku szkolnym po operacji zespołu Fallota

Tabela 9. Wady serca po operacjach naprawczych, w których występują ograniczenia w dopuszczeniu do sportu

Rodzaj wady serca	Dopuszczalne rodzaje zajęć sportowych
Stan po anatomicznej korekcji przełożenia pni tętniczych	Sport rekreacyjny Wyczynowy – dyscypliny z małym obciążeniem
Stan po operacjach paliatywnych serca jednokomorowego	Zakaz sportu
Stan po operacji koarktacji aorty lub wszczepieniu stentu do aorty	Zakaz sportów z komponentą statyczną
Stan po operacji zespołu Fallota	Sport rekreacyjny Wyczynowy – dyscypliny z małym obciążeniem
Stan po zabiegu walwuloplastyki balonowej lub leczeniu operacyjnym zwężenia zastawki aorty	W zależności od wyników leczenia sporty tylko o małej intensywności
Upośledzenie czynności skurczowej lewej komory z EF < 40%	Zakaz sportu
Stan po wszczepieniu sztucznej zastawki	Zakaz sportu, zwłaszcza dyscyplin kontaktowych

w próbie wysiłkowej rejestruje się przedwczesne pobudzenia komorowe. W tej grupie dzieci, nawet z dobrym hemodynamicznie wynikiem korekcji, konieczna jest okresowa kompleksowa ocena kardiologiczna przed dopuszczeniem do zajęć sportowych, z uwzględnieniem tylko dyscyplin o małym i umiarkowanym obciążeniu.

Przełożenie pni tętniczych po korekcji

Pacjenci po korekcji anatomicznej przełożenia wielkich pni tętniczych mogą wymagać ograniczenia wysiłku, jeśli występują u nich istotne zmiany resztkowe w badaniu echo serca: niedomykalność zastawek pni tętniczych, zwężenia drogi odpływu komór lub zmiany w zapisie EKG – niedokrwienie mięśnia serca po przeszczepieniu tętnic wieńcowych. Pozostali pacjenci z bardzo dobrym wynikiem leczenia anatomicznego i prawidłową próbą wysiłkową mogą być dopuszczeni do różnych form wysiłku fizycznego, w tym sportu rekreacyjnego i wyczynowego o intensywności małej do umiarkowanej. Wyczynowe uprawianie sportu o dużym obciążeniu, zwłaszcza dyscyplin z łączoną dużą komponentą statyczną i dynamiczną, przez tych pacjentów jest niewskazane, gdyż może być powodem nasilenia niedomykalności zastawek pni naczyniowych.

Złożone wady serca po operacjach kardiochirurgicznych

Dzieci ze złożoną wadą serca z czynnościowo pojedynczą komorą, po operacji paliatywnej (krążenie typu Fontana), które mają zmniejszony rzut serca w spoczynku, podczas wysiłku mogą mieć obniżoną saturację. Podobne zalecenia dotyczą dzieci po operacjach kardiochirurgicznych ze współistniejącą upośledzoną funkcją skurczową komór serca i z frakcją wyrzutową EF < 40%.

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży a sport

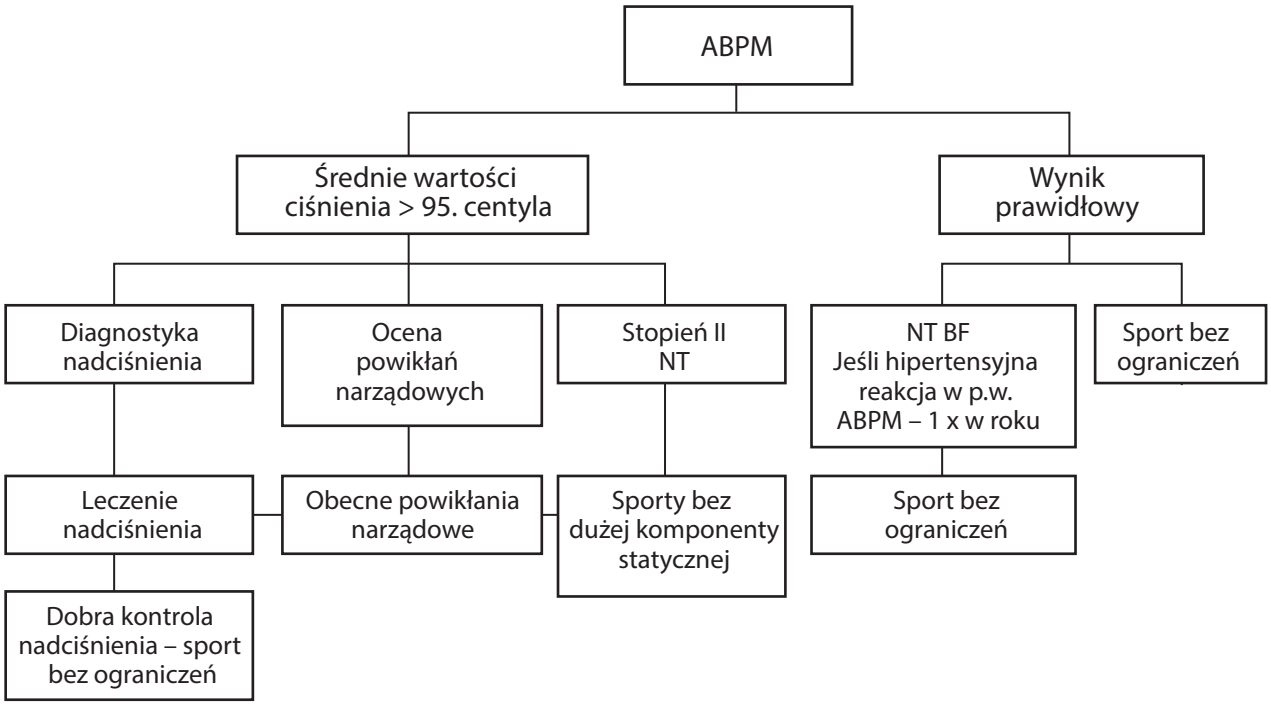
U wszystkich nastolatków obowiązuje potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia tętniczego na podstawie 24-godzinnego monitorowania ciśnienia (*ambulatory blood pressure monitoring* – ABPM) w celu wykluczenia nadciśnienia białego fartucha, które występuje u ok. 30% dzieci z podejrzeniem nadciśnienia. U dzieci z potwierdzonym rozpoznaniem nadciśnienia (średnie wartości ciśnienia w ABPM > 95. centyla dla płci, wieku i wzrostu) przeprowadza się badania diagnostyczne celem wykluczenia przyczyn wtórnych nadciśnienia i oceny powikłań narządowych. Najczęściej u pacjentów z nadciśnieniem samoistnym występuje faza chwiejnego, nieutrwalonego nadciśnienia, bez powikłań narządowych, a także izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze. W diagnostyce nadciśnienia u trenujących należy wziąć pod uwagę przyjmowane anaboliki, środki energizujące, leki antykoncepcyjne, hormonalne, np. stosowane w leczeniu trądziku młodzieńczego.

U dzieci trenujących wyczynowo sport, zwłaszcza dyscypliny wytrzymałościowe (wioślarstwo, kolarstwo, łucznictwo, sporty walki), obserwuje się częściej hipertensyjną reakcję na wysiłek. W obserwacji autorów u ok. 20% młodych sportowców z prawidłowym ciśnieniem i u 30% z łagodnym nadciśnieniem występuje nadciśnienie wysiłkowe. W grupie młodocianych z nadciśnieniem wysiłkowym i prawidłowymi lub granicznie podwyższonymi średnimi wartościami ciśnienia w ABPM nie ma przeciwwskazań do uprawiania sportu.

U wszystkich dzieci z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego stosuje się niefarmakologiczne metody postępowania, zaleca się ograniczenie spożycia soli, redukcję nadwagi, unikanie palenia tytoniu. Pacjenci z nadciśnieniem samoistnym, bez powikłań narządowych, w tym leczeni skutecznie farmakologicznie (inhibitory ACE i blokery kanału wapniowego), dopuszczeni do uprawiania sportu, powinni mieć okresowo wykonywane badanie echo serca i test wysiłkowy. W nadciśnieniu tętniczym II stopnia (wartości ciśnienia przekraczające 99. centyl ciśnienia o co najmniej 5 mmHg) przeciwwskazane są wysiłki statyczne III A-III C. W zaleceniach polskich wartości ciśnienia > 150/95 mmHg do 15. roku życia i > 160/100 mmHg po 16. roku życia są przeciwwskazaniem do treningów i zawodów. W leczeniu farmakologicznym nadciśnienia u młodych sportowców unika się diuretyków i β-adrenolityków. Algorytm postępowania w przypadku podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u dziecka trenującego sport przedstawiono na rycinie 1.

Stan po przebytym zapaleniu mięśnia serca u dzieci a sport

Powrót do zajęć sportowych u dzieci po przebytym ostrym zapaleniu mięśnia sercowego jest możliwy w przypadku normalizacji badań laboratoryjnych, zapisu EKG, prawidłowej funkcji i wielkości lewej komory w badaniu echo serca po okresie rekonwalescencji (ok. 6 miesięcy).



Ryc. 1. Proponowany algorytm postępowania w przypadku podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u dziecka trenującego sport. ABPM (*ambulatory blood pressure monitoring*) – 24-godzinne monitorowanie ciśnienia metodą Holtera; NT – nadciśnienie tętnicze; NT BF – nadciśnienie tętnicze białego fartucha; p.w. – próba wysiłkowa.

Objawy wysiłkowe u dzieci i młodzieży a sport

Kołatania serca związane z wysiłkiem fizycznym nasuwają podejrzenie tachyarytmii nadkomorowych. U dzieci z prawidłowym zapisem EKG, bez cech preekscytacji, przyczyną są najczęściej tachykardia zatokowa, zaburzenia funkcji tarczycy, niedokrwistość. Test wysiłkowy może być pomocny w ustaleniu rozpoznania (zatokowa tachykardia wysiłkowa wynikająca z przewagi układu współczulnego, rzadko napad częstoskurczu). U dzieci z nawracającymi kołataniami serca wskazane jest okresowe monitorowanie EKG metodą Holtera lub długoterminowych zapisów EKG z wykorzystaniem telemetrii lub urządzeń typu *cardiac event recorder* w celu wykluczenia napadowych tachyarytmii. W przypadku towarzyszących kołataniom utrat przytomności wykonuje się u starszych dzieci diagnostyczne badanie elektrofizjologiczne.

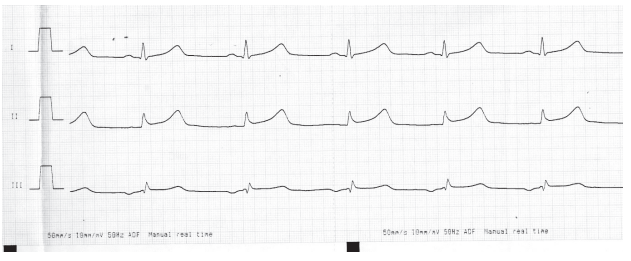
Przewlekłe **bóle w klatce piersiowej** u dzieci mają najczęściej charakter kłujący i nie wynikają z patologii naczyń wieńcowych. Mogą być spowodowane nadwrażliwością części kostnych klatki piersiowej, podrażnieniem zakończeń nerwowych, przetrenowaniem, często mają charakter psychosomatyczny. Przy prawidłowym wyniku spoczynkowego i wysiłkowego zapisu EKG objawy te nie są przeciwwskazaniem do wysiłku. Należy zawsze wykluczyć ból związany z zapaleniem osierdzia i zażywaniem narkotyków. U dzieci z wysiłkowymi bólami w klatce piersiowej i nieprawidłowym, spoczynkowym lub wysiłkowym zapisem EKG wskazana jest diagnostyka obrazowa naczyń wieńcowych.

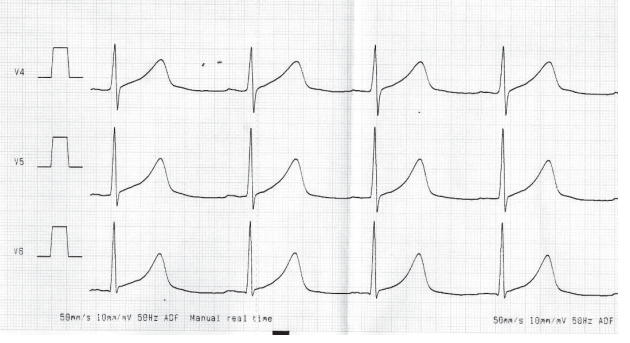
Omdlenia występują najczęściej po dynamicznych wysiłkach u dzieci w okresie dojrzewania (biegi, biegi na czas, jazda na rowerze, pływanie) i są związane z hipotensją powysiłkową. W tych przypadkach w wywiadzie występują często zasłabnięcia i omdlenia w sytuacjach typowych dla omdleń wazowagalnych, np. długotrwała pionizacja. U dzieci trenujących sport z omdleniami wysiłkowymi wskazane są badania układu krążenia (24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, echo serca, próba wysiłkowa). W obserwacji autorów u ok. 15-20% z nich podczas próby wysiłkowej można stwierdzić stan przedomdleniowy ze spadkiem ciśnienia tętniczego. Czynnikami sprzyjającymi odruchowym omdleniom wysiłkowym są hiperwentylacja i odruch Valsalvy. Omdlenia odruchowe nie stanowią przeciwwskazania do wysiłku fizycznego.

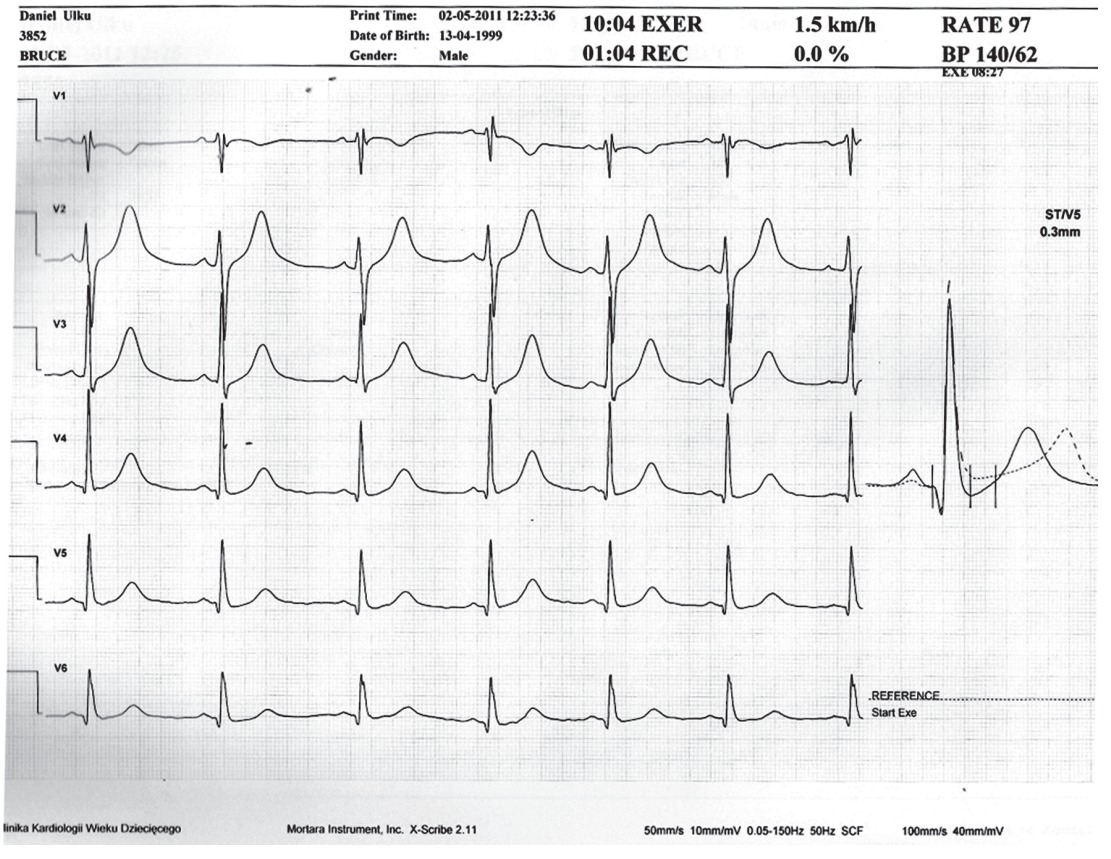
Wybrane przypadki kliniczne

▣ PIŁKARZ, 12 LAT, ZAPIS EKG SPOCZYNKOWY, QTC 0,44, WCZESNA REPOLARYZACJA, 1 MIN PO WYSIŁKU QTC 0,38.

- **Powód konsultacji kardiologicznej:** obserwacja wydłużenia QT
- **Zalecenia:** bez przeciwwskazań do sportu

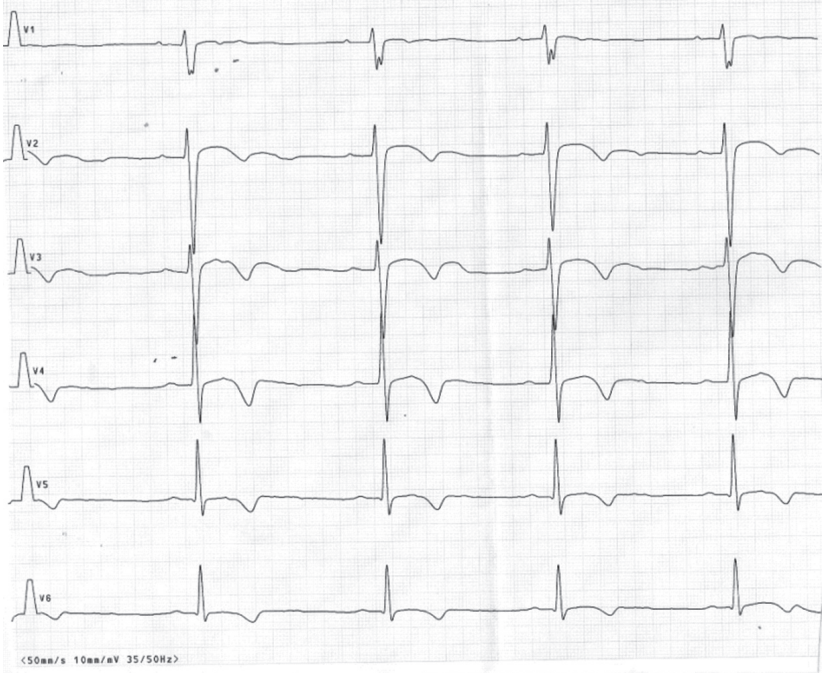


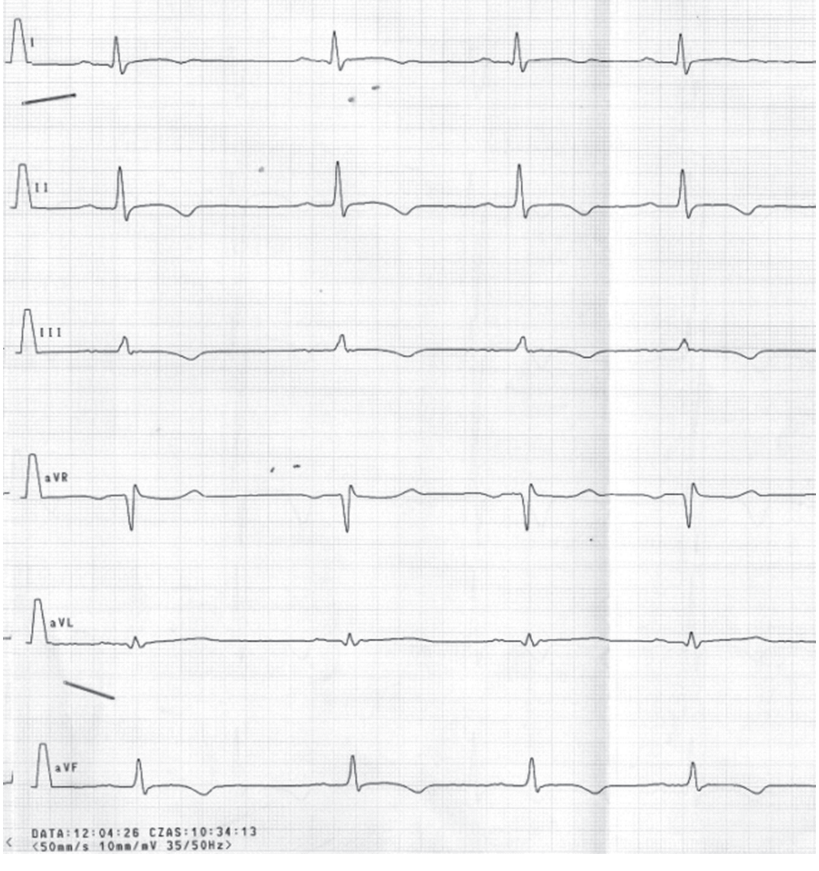




▣ CHŁOPIEC, 14 LAT, UPRAWIA TENIS STOŁOWY, NIE MA OBJAWÓW. RUTYNOWY ZAPIS EKG PRZED OBOZEM SPORTOWYM, UJEMNE ZAŁAMKI T, ZABURZENIA PRZEWODZENIA ŚRÓDKOMOROWEGO NAD PRAWĄ KOMORĄ, BADANIA KARDIOLOGICZNE, W TYM SPECT, PRAWIDŁOWE, ZMIANY USTĘPUJĄ W PRÓBIE WYSIŁKOWEJ.

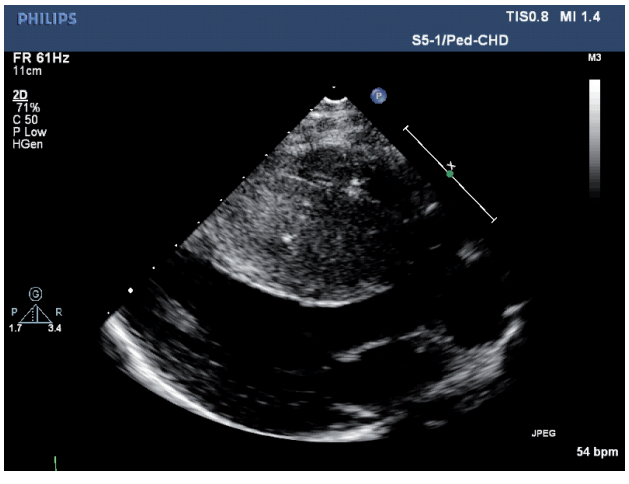
- **Powód konsultacji kardiologicznej:** zmiany w zapisie EKG
- **Zalecenia:** dopuszczenie do sportu, kontrola kardiologiczna raz w roku

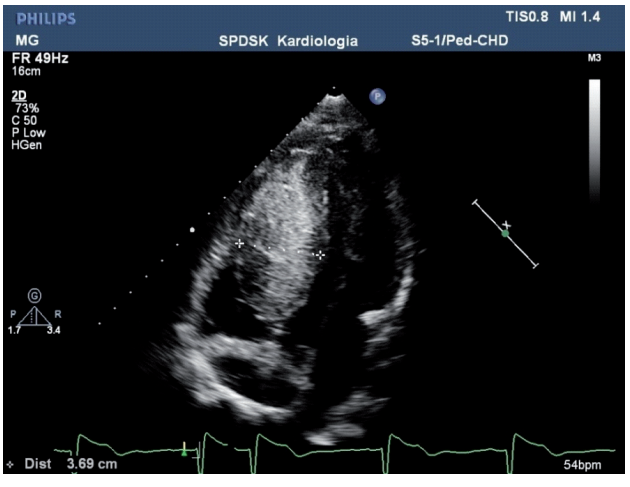


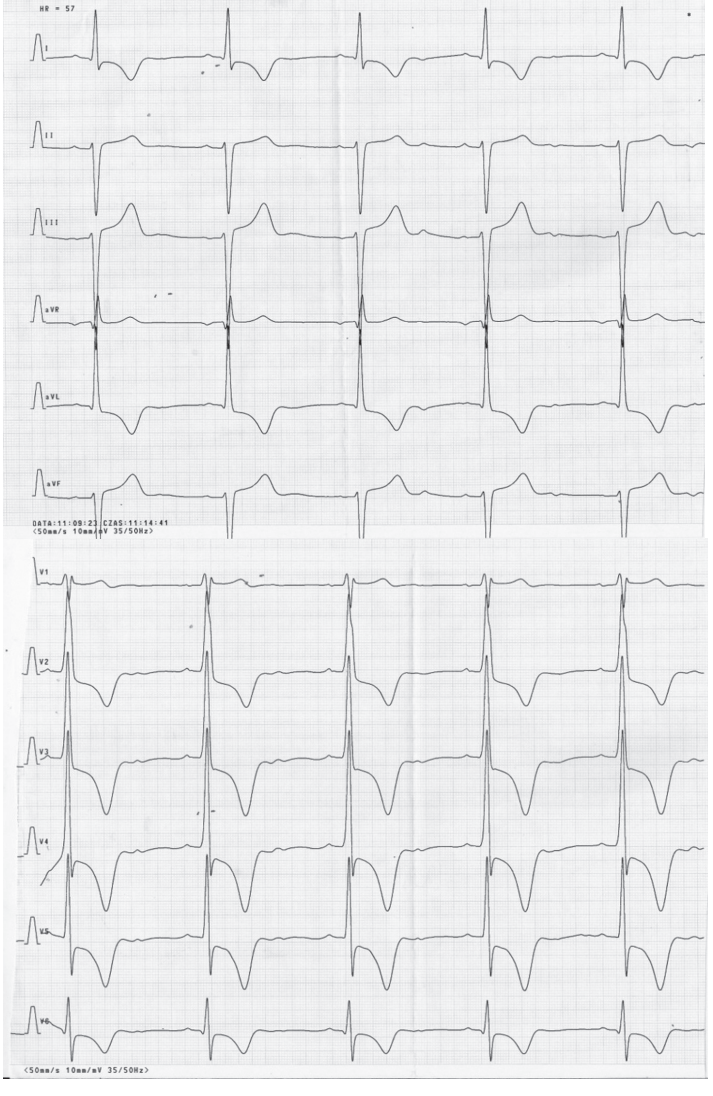


▣ CHŁOPIEC, 12 LAT, TRENUJE DŻUDO, OBCIĄŻAJĄCY WYWIAD RODZINNY, BEZ OBJAWÓW, NIEPRAWIDŁOWY ZAPIS EKG, W BADANIU ECHO SERCA – HCMP WYMIAR IVS – 37 MM.

- **Powód konsultacji:** przerost mięśnia serca w badaniu echo serca
- **Zalecenia:** zakaz sportu
- **Zapis EKG:** głębokie, symetryczne ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, V2-V6, patologiczny lewogram

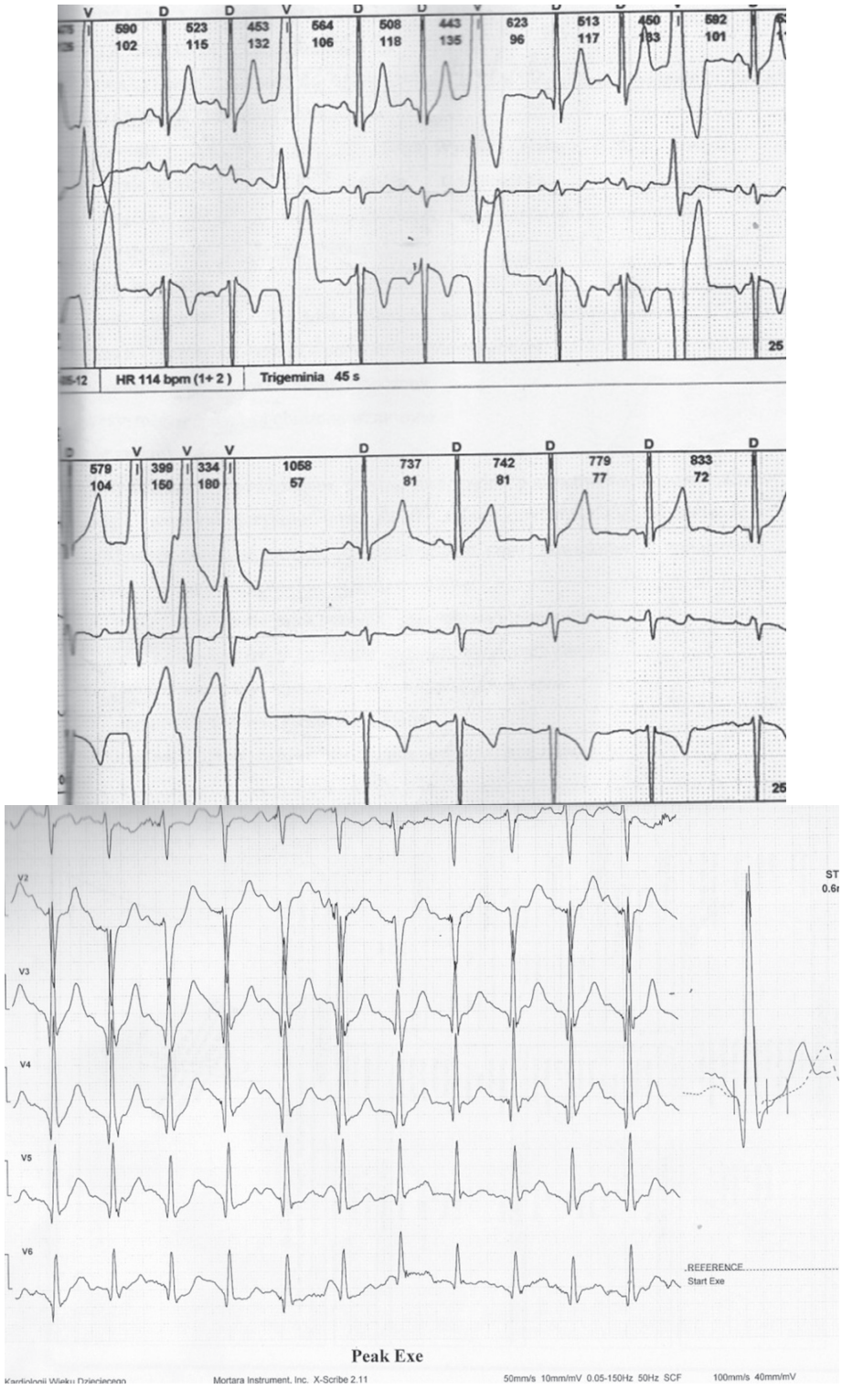






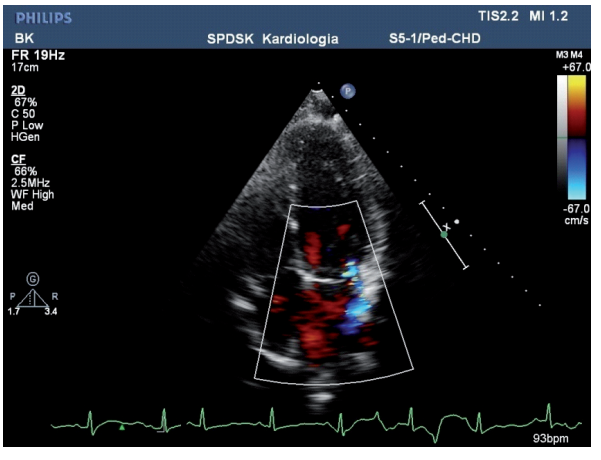
▣ CHŁOPIEC, 10 LAT, OD 3 LAT TRENUJE PIŁKĘ NOŻNĄ, W MONITOROWANIU EKG METODĄ HOLTERA ZŁOŻONA ARYTMIA KOMOROWA USTĘPUJĄCA W PRÓBIE WYSIŁKOWEJ, PO 6 MIESIĄCACH PRZERWY W TRENINGACH ZMNIEJSZENIE ARYTMII DO POJEDYNCZYCH POBUDZEŃ PRZEDWCZESNYCH.

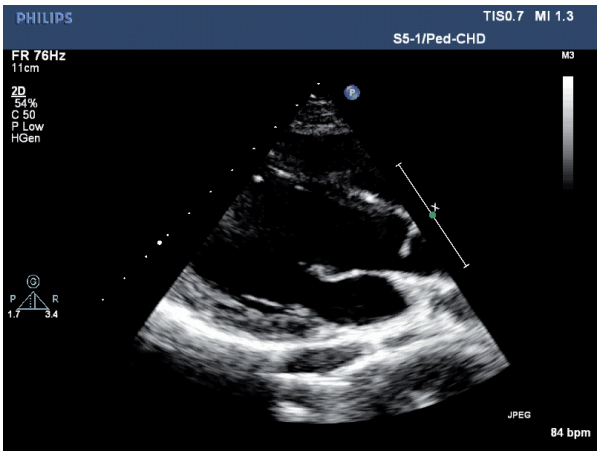
- **Powód konsultacji:** bezobjawowa arytmia komorowa w rutynowym zapisie EKG
- **Zalecenia:** ograniczenie sportu do rekreacyjnego
- **Zapis EKG metodą Holtera:** wstawki nieutrwalonego częstoskurczu komorowego, trigeminia komorowa
- **Zapis EKG wysiłkowy:** ustępowanie arytmii podczas wysiłku



▣ KOSZYKARKA, 14 LAT, ZESPÓŁ WYPADANIA PŁATKA ZASTAWKI DWUDZIELNEJ (ZASŁABNIĘCIA, BÓLE W KLATCE PIERSIOWEJ, UCZUCIE DUSZNOŚCI W SYTUACJI STRESOWEJ), W BADANIU ECHO SERCA – WYPADANIE PŁATKA MV, IMV I/II STOPNIA.

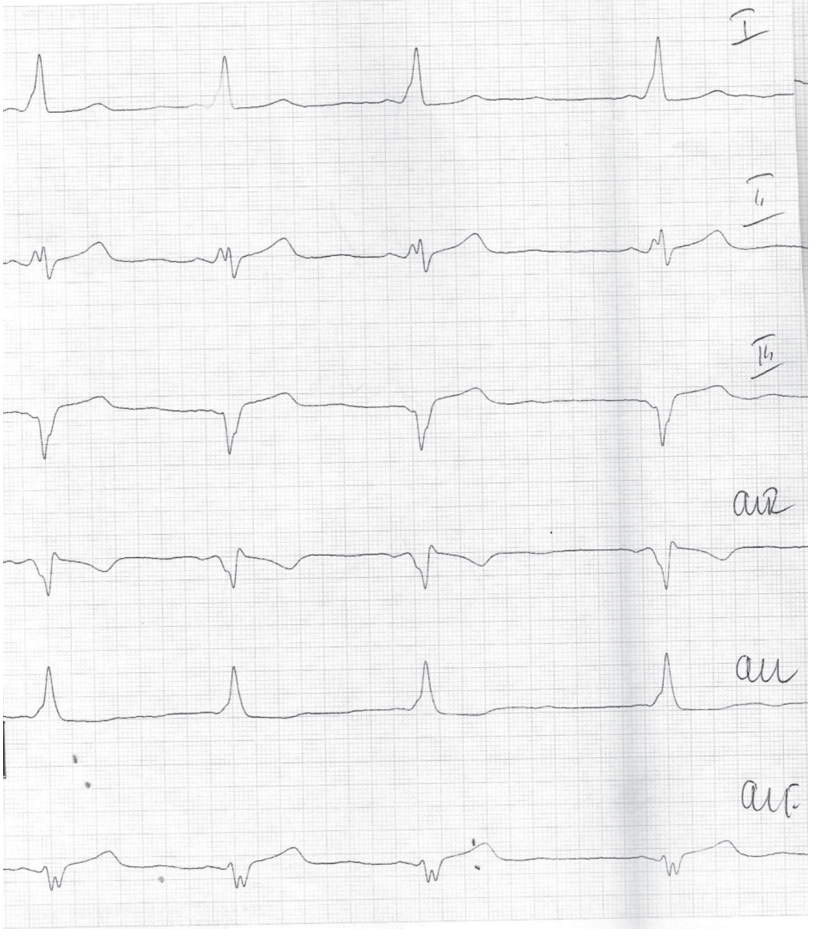
- **Powód konsultacji:** objawy wysiłkowe
- **Zalecenia:** ograniczenie sportu do czasu ustąpienia objawów, ponowna ocena kardiologiczna za 6 miesięcy

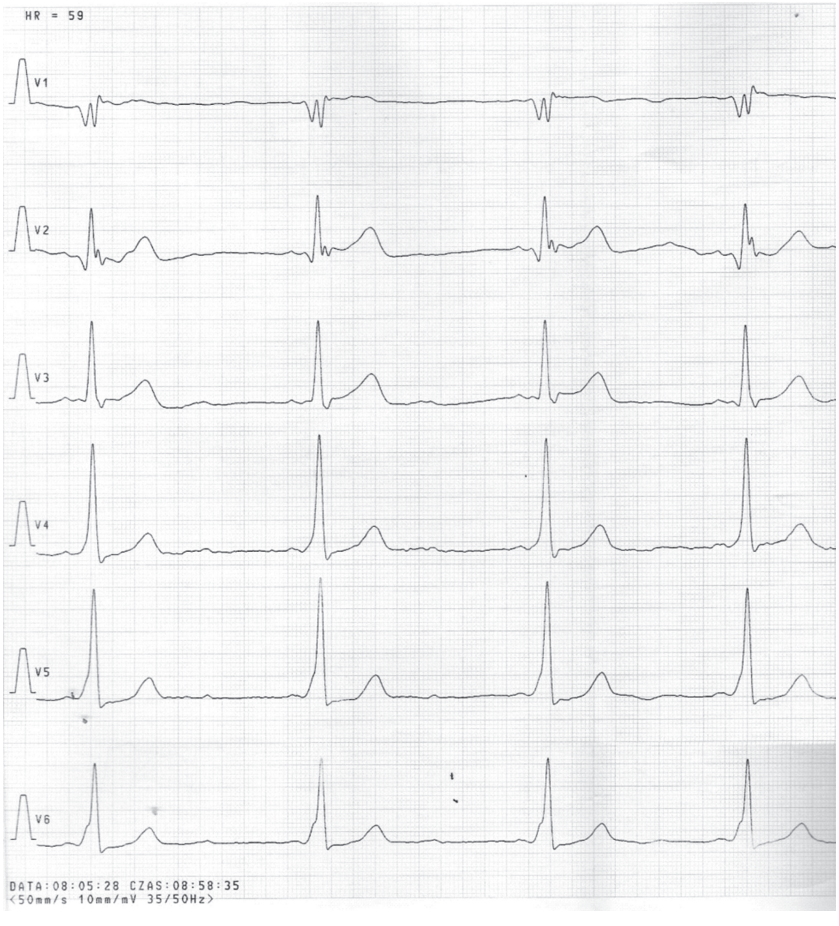




▣ CHŁOPIEC, 13 LAT, BEZ OBJAWÓW, TRENUJE PIŁKĘ NOŻNĄ, EKG WYKONANE W BADANIU PRZESIEWOWYM SPORTOWCÓW.

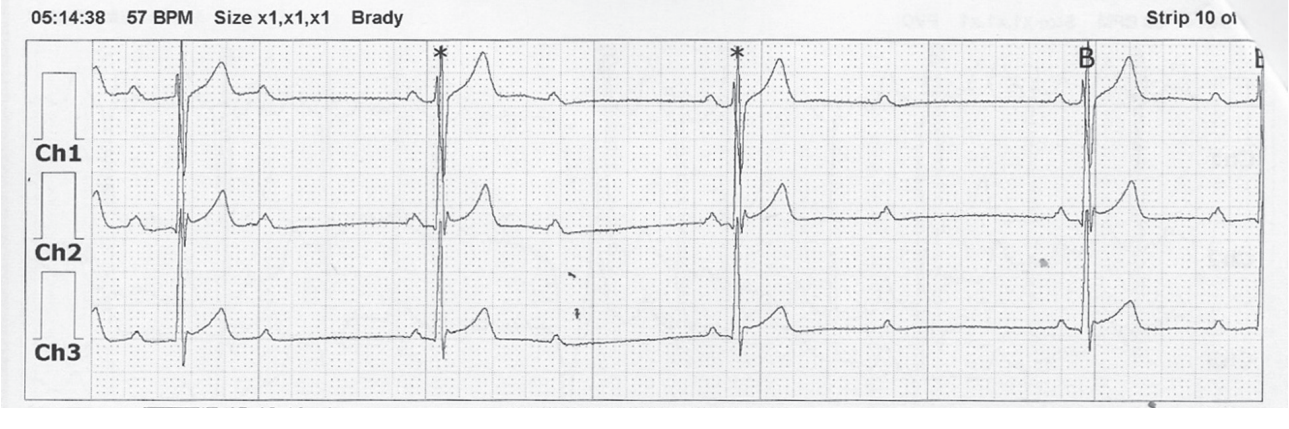
- **Powód konsultacji:** zespół preekscytacji (pierwszy raz wykonane EKG po 3 latach treningów sportowych)
- **Zalecenia:** zakaz sportu do czasu wykonania ablacji drogi dodatkowej





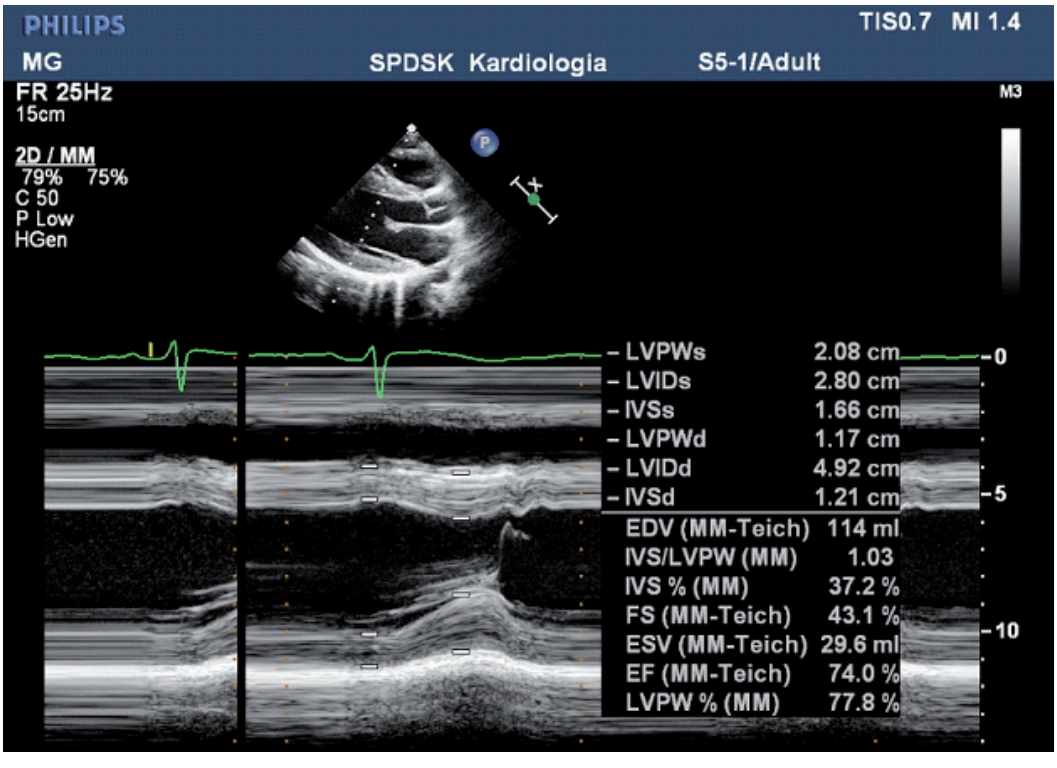
▣ BIEGACZ, 16 LAT, W MONITOROWANIU EKG METODĄ HOLTERA W GODZINACH NOCNYCH I PO PRÓBIE WYSIŁKOWEJ OKRESOWO BLOK 2:1.

- **Powód konsultacji:** zasłabnięcia wazowagalne
- **Zalecenia:** ograniczenie sportu do rekreacyjnego



▣ CHŁOPIEC, 14 LAT, TRENUJĄCY OD 3 LAT PŁYWANIE, BADANIE ECHOKARDIOGRAFICZNE M-MODE: ADAPTACYJNY PRZEROST MIĘŚNIA SERCA, GRUBOŚĆ PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ – 12 MM, INDEKS MASY LEWEJ KOMORY 95-99. CENTYL, NIE STWIERDZONO CECH HCMP W BADANIU ECHO SERCA ANI BADANIU SERCA METODĄ REZONANSU KARDIOLOGICZNEGO.

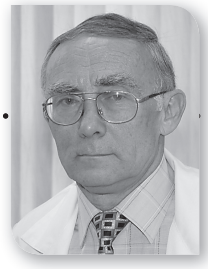
- **Powód konsultacji:** szmer czynnościowy nad sercem
- **Zalecenia:** kontynuacja uprawiania sportu, kontrola kardiologiczna raz w roku



Warto przeczytać

1. Bethesda Conference Report. 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. JACC 2005; 45: 1310-1375.
2. Braksator W., Mamcarz A., Dłużniewski M. (red.): Kardiologia sportowa. VM Group Sp. z o.o., Gdańsk 2007.
3. Committee on Sports Medicine and Fitness American Academy of Pediatrics: Mitral valve prolapse and athletic participation in children and adolescents. Pediatrics 1995; 95: 789-790.
4. Hoffman P.: Wady serca a uprawianie sportu? Czy zawsze na out? Med Sport 2003; 3: 107-111.
5. Krenc Z.: Elektrokardiogram spoczynkowy młodego sportowca – co lekarz rodzinny powinien wiedzieć? Pediatr Med Rodz 2011; 7: 129-135.
6. Maron B.J., Chaitman B.R., Ackerman B.J.: Recommendation for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular disease. Circulation 2004; 109(22): 2807-2816.
7. 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.
8. Park M.K.: Athletes with cardiac problems, [w:] Park M.K.: Pediatric cardiology for practitioners. Mosby Elsevier, Philadelphia 2008.
9. Pelliccia A., Fagard R., Bjønstad 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(14): 1422-1445.
10. Takken T., Giardini A., Reybrouck T. i wsp.: Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. Eur J Prev Cardiol 2012; 19(5): 1034-1065.
11. Turska-Kmieć A.: Komentarz do: Singh A. Silberbach M.: Badania układu sercowo-naczyniowego przed rozpoczęciem uprawiania sportu. Pediatria po Dyplomie 2007; 11: 40-45.
12. Turska-Kmieć A., Kawalec W., Brzezińska-Rajszys G.: Standardy dotyczące uprawiania sportu po operacyjnym lub przezskórnym interwencyjnym leczeniu wad wrodzonych serca u dzieci i młodzieży. Standardy Medyczne/Pediatria 2008; 5: 450-459.
13. Wójcicka-Urbańska B., Werner B., Janiec I.: Ocena przydatności elektrokardiograficznej próby wysiłkowej u dzieci i młodzieży z problemami kardiologicznymi, uprawiających sport. Kardioprofil 2009; 7: 146-151.

Rozdział
37



Andrzej **Rudziński**, Maciej **Pitak**

Bradykardia u dzieci, przyczyny i znaczenie kliniczne

Wolna czynność serca jest charakterystyczną cechą adaptacyjną serca sportowca. Dotyczy to również dzieci uprawiających sport. Rytm serca dziecka, szybszy od rytmu osoby dorosłej w warunkach zdrowia, ulega zwolnieniu w trakcie zmian fizjologii układu krążenia związanych z treningiem sportowym. Ostatecznie jego częstość jest wolniejsza od rytmu odpowiedniego dla zdrowego dziecka w danym wieku, lecz nadal nieco szybsza od rytmu wytrenowanego, zdrowego, dorosłego sportowca.

W ocenie kardiologicznej trenujących dzieci interpretacja bradykardii nie jest oczywista, a ma kluczowe znaczenie dla potwierdzenia dobrego stanu zdrowia lub rozpoznania choroby serca. Zadaniem lekarza jest zatem ustalenie, czy obecna wolna czynność serca to efekt zmian adaptacyjnych, czy objaw zaburzeń w układzie bodźcoprzewodzącym. Zwolnienie rytmu serca w efekcie systematycznego treningu jest podobne u dzieci i u dorosłych. Natomiast przyczyny patologicznej bradykardii są w tych grupach wiekowych odmienne. Zasadnicze znaczenie dla właściwej oceny dziecka z wolną czynnością serca ma ustalenie:

- jaki jest wiek pacjenta,
- czy dziecko uprawia wyczynowo sport,
- jaki jest mechanizm bradykardii,
- czy występują objawy kliniczne, które można wiązać z wolną czynnością serca.

Bradykardia u dzieci oznacza zbyt wolną czynność serca w relacji do najniższych wartości rytmu przyjętych za normę dla wieku. Bradykardię zatokową cechują w EKG dodatnie załamki P w odprowadzeniach I i aVF, z osią elektryczną 0-90°. Prawidłowo zakres tętna zmienia się wraz z wiekiem. Im młodsze dziecko, tym większa prawidłowa częstość rytmu serca. Najszybsze jej obniżenie ma miejsce w pierwszych dwóch latach życia. Dalsze zwolnienie obserwuje się aż do dorosłości, chociaż począwszy od 9. roku życia, częstość rytmu serca nie odbiega znacznie od właściwej dla dorosłego. Zakres wartości uznawanych za prawidłowe różni się w publikacjach pochodzących z ostatnich dekad – z tendencją do uznawania niższych wartości za prawidłowe w najnowszych opracowaniach. Wiąże się to z lepszym poznaniem fizjologii układu bodźcoprzewodzącego wraz z gromadzeniem większej liczby danych pochodzących z długoterminowego monitorowania holterowskiego rytmu serca. Interesujące jest, że na podstawie wyników badań prowadzonych z zastosowaniem EKG metodą Holtera za dolną granicę normy częstości rytmu

serca u dzieci powyżej 11. roku życia uznano 40/min, a u trenujących w tym wieku nawet 30/min to wartość prawidłowa. Ważne jest uwzględnienie różnic w zakresie normy w zależności od snu lub czuwania dziecka, które to różnice są najwyraźniejsze u małych dzieci. Fleming i wsp. wskazują, że stosowane w praktyce zakresy referencyjne częstości tętna i oddechów u dzieci nie są do końca spójne i nie odpowiadają w pełni danym z kart centylowych pochodzących z systematycznych badań. Zakresy norm dla częstości oddechów i rytmu serca u dzieci w wieku 0-18 lat według Fleming i wsp. zawarto w tabeli 1.

Tabela 1. Częstość oddechów i rytmu serca u zdrowych dzieci w czasie czuwania, zależnie od wieku: 0-18 lat (na podstawie: Fleming S., Thompson M., Stevens R. i wsp.: Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. Lancet 2011; 377: 1011)

	Częstość oddechu	Częstość rytmu serca
Wiek	Mediana (1-99. percentyl)	Mediana (1-99. percentyl)
0-3 mies.	43 (25-66)	143 (107-181); donoszone noworodki po ur. 127 (90-164)
3-6 mies.	41 (24-64)	140 (104-175)
6-9 mies.	39 (23-61)	134 (98-168)
9-12 mies.	37 (22-58)	128 (93-161)
12-18 mies.	35 (21-53)	123 (88-156)
18-24 mies.	31 (19-46)	116 (82-149)
2-3 lat	28 (18-38)	110 (76-142)
3-4 lat	25 (17-33)	104 (70-136)
4-6 lat	23 (17-29)	98 (65-131)
6-8 lat	21 (16-27)	91 (59-123)
8-12 lat	19 (14-25)	84 (52-115)
12-15 lat	18 (12-23)	78 (47-108)
15-18 lat	16 (11-22)	73 (43-104)

Mechanizm bradykardii

Wystąpienie bradykardii jest zależne od zmniejszonej aktywności węzła zatokowego i/lub zwolnienia przewodzenia bodźców w węźle przedsionkowo-komorowym i pęczku Hisa. Jej przyczyny u dzieci są bardzo zróżnicowane. Zasadniczą rolę w regulacji częstości spontanicznej depolaryzacji węzła zatokowego odgrywa układ autonomiczny, wykazujący zdolność przystosowania się do potrzeb ustroju wynikających z wieku, aktywności fizycznej, ze snu, ze wzrostu/spadku temperatury lub ze zmian chorobowych. Z badań ostatnich lat wynika jednak, że np. w bradykardii zatokowej związanej z uprawianiem sportu udział mają jeszcze inne niż wagotonia, nie do końca poznane mechanizmy procesu bodźcotwórczego w samym węźle zatokowym.

Przyczyny bradykardii u dzieci

Podobnie jak u dorosłych przyczyny wolnego rytmu serca można podzielić na wewnętrzne, związane bezpośrednio z sercem i układem bodźcoprzewodzącym, oraz te wynikające z wpływu rozmaitych czynników zewnętrznych zaburzających homeostazę ustroju.

Najczęstszą przyczyną bradykardii niezwiązanej z systematycznym wysiłkiem jest wagotonia zmniejszająca częstość impulsów wysyłanych przez węzeł zatokowy oraz zwalniająca przewodzenie w łączu przedsionkowo-komorowym. U zdrowych dzieci nierzadko w jej wyniku zatokowy rozrusznik przemieszcza się z górnej do dolnej części węzła zatokowego lub z tego węzła do niżej położonych ośrodków w prawym przedsionku (wędrowanie rozrusznika) ze zmianą osi załamka P (dodatni P w I, ujemny w aVF), czemu towarzyszy przejściowe zwolnienie rytmu serca. Nasilona wagotonia może prowadzić także do wystąpienia zahamowania zatokowego i/lub bloku zatokowo-przedsionkowego, a także bloku przedsionkowo-komorowego typu periodyki Wenckebacha. Takie stany zdarzają się u zdrowych dzieci bez uchwytnego podłoża chorobowego. Zazwyczaj mają przejściowy charakter i nie wymagają terapii. Istotne w ocenie znaczenia tych zjawisk jest powiązanie ich z aktywnością dziecka. Bradykardia, zahamowania zatokowe czy blok przedsionkowo-komorowy Wenckebacha podczas snu mogą występować u dzieci całkowicie zdrowych. Jeśli natomiast występują podczas wysiłku fizycznego, to należy traktować je jako patologię.

U najmłodszych dzieci bradykardia występuje nierzadko z różnych powodów (urazu okołoporodowego, zaburzeń oddychania, równowagi kwasowo-zasadowej, wodno-elektrolitowych, metabolicznych, hiperbilirubinemii różnego pochodzenia, hipotyreozy itp.). Mają one przejściowy charakter i w przeważającej większości nie wpływają negatywnie na późniejszą aktywność fizyczną dzieci.

U starszych dzieci i młodocianych bradykardię mogą powodować bezdechy senne (zwłaszcza u chorych z zespołem Downa). Bradykardia występuje wskutek paradoksalnej wagotonii u młodzieży (częściej dziewcząt)

z omdleniami neurokardiogennymi. Jest dominującym (95%) objawem anoreksji, z częstym współistnieniem wydłużonego QTc. Relatywnie rzadko bradykardia u dzieci i młodzieży występuje wskutek oddziaływania różnych leków na węzeł zatokowy, przedsionkowo-komorowy, bezpośrednio lub pośrednio, przez układ nerwowy. Tak jak u dorosłych – bradykardię wywołują β-blokery, leki blokujące kanał wapniowy, digoksyna, amiodaron, opioidy (np. morfina, kodeina) i klonidyna.

Bradykardia z powodu dysfunkcji węzła zatokowego występuje u dzieci i młodzieży znacznie rzadziej niż u dorosłych i dotyczy w przewadze chorych z różnymi wadami wrodzonymi serca. Z ryzykiem wystąpienia bradykardii kojarzą się niektóre operacje serca, np. sposobem Fontana, Senninga lub Mustarda, co wiąże się z uszkodzeniem węzła zatokowego lub rozległym zabiegiem w obrębie przedsionków. Mogą ją wywoływać zmiany chorobowe uszkadzające sam węzeł i układ bodźcoprzewodzący, jak choroba Kawasakiego i niektóre choroby zapalne mięśnia sercowego i osierdzia, choroby autoimmunologiczne, kardiomiopatie. Dysfunkcja węzła może jednak występować u dzieci bez uchwytnych zmian w sercu. Genetycznie uwarunkowane, rodzinne formy dysfunkcji węzła zatokowego należą u dzieci i młodzieży do wyjątkowych, ale zawsze wymagają uwzględnienia jako przyczyny w diagnostyce różnicowej. Do rzadkości (1/20 000 ur.) należy też całkowity wrodzony blok p-k zazwyczaj na tle autoimmunologicznych chorób matki (toczeń, zespół Sjögrena) z różnego stopnia bradykardią, dość często wymagającą leczenia implantacją stymulatora w okresie noworodkowym. Również rzadko upośledzenie przewodzenia z bradykardią współistnieje z wadami wrodzonymi serca, głównie ze skorygowanym przełożeniem wielkich tętnic (L-TGA) i złożonymi wadami układu sercowo-naczyniowego występującymi w zespołach heterotaksji. Rzadką, ale bardzo ważną przyczyną bradykardii u noworodków, niemowląt i młodocianych jest genetycznie uwarunkowany zespół wydłużonego czasu QT. Zespół ten stanowi znany czynnik nagłego zgonu sercowego u sportowców. U noworodków jego pierwszym objawem może być bradykardia zatokowa lub blok przedsionkowo-komorowy II stopnia 2:1. U starszych dzieci poza kluczowym dla rozpoznania wydłużeniem odstępu QTc częstym jego objawem jest stała, umiarkowana bradykardia zatokowa. Należy zaznaczyć, że wydłużenie QTc jest bardzo często niestałe lub występuje wręcz sporadycznie, a pierwszym budzącym podejrzenia objawem może być trudna do wyjaśnienia stała bradykardia.

U dzieci i młodzieży uprawiających sport, podobnie jak u dorosłych sportowców, obserwuje się stałą bradykardię z prawidłową odpowiedzią chronotropową na obciążenie wysiłkiem. Niektóre badania (z farmakologiczną blokadą układu autonomicznego: propranolol, atropina) dotyczące podłoża występowania spoczynkowej bradykardii u sportowców sugerują specyficzny mechanizm tego zjawiska – inny niż nasilona wagotonia lub obniżona aktywność układu współczulnego. Wynika z nich, że przynajmniej w części taki stan jest spowodowany zmniejszeniem wewnętrznej aktywności węzła zatokowego. Mechanizm tej aktywności jest złożony i wynika ze skoordynowanego działania kanałów jonowych (Na^+ i Ca^{2+}) oraz białek transportujących Ca^{2+} w czasie rozkurczowej depolaryzacji. Remodeling kanałów jonowych, zmiany funkcji pompy Na^+ i wymiennika Na^+/Ca^{2+} (odpowiedzialnego za odpływ Ca^{2+} z komórek miocytów) może być współodpowiedzialny za bradykardię w długookresowym oddziaływaniu wysiłku.

Objawy

Zwolnienie częstości rytmu ma znaczenie, o ile jest przyczyną występowania poważnych objawów. U dzieci nie ustalono minimalnej częstości rytmu zatokowego, poniżej której występują objawy kliniczne. Ich obecność i charakter zależy od mechanizmu bradykardii, wieku dzieci oraz od stanu układu krążenia. Ogólnie zwolnienie częstości rytmu serca < 80/min w okresie noworodkowo-niemowlęcym oraz < 60/min u starszych dzieci może mieć znaczenie hemodynamiczne. Z drugiej strony u niektórych zdrowych dzieci w wieku szkolnym, tak jak u dorosłych, nawet nasilona bradykardia zatokowa jest doskonale tolerowana. Dotyczy to szczególnie dzieci i młodzieży systematycznie uczestniczących w zajęciach sportowych (we własnym zakresie, uczniów klas sportowych lub uprawiających sport w kołach i klubach sportowych).

U starszych dzieci stwierdza się zwiększoną męczliwość, obniżenie tolerancji wysiłku, hipotensję, zawroty i bóle głowy, bóle w klatce piersiowej, trudności z oddychaniem („brak powietrza"), zasłabnięcia i omdlenia (zwłaszcza w trakcie wysiłku). W całkowitym bloku przedsionkowo-komorowym u nieleczonych dzieci nasilona bradykardia może być przyczyną nagłego zgonu (w 6-8% przypadków). Skądinąd objawy i rokowanie w tym typie bloku zależą od jego etiologii (wrodzony/nabyty, izolowany lub współistniejący z wadą serca)

oraz czasu wystąpienia (u płodu, u noworodka, u dziecka starszego).

W stanach przedomdleniowych i omdleniach neurokardiogennych wyzwalane paradoksalnie odruchy wazowagalne mogą prowadzić do znacznej bradykardii (aż do krótkotrwałego zatrzymania czynności serca włącznie) z istotnym spadkiem obwodowego ciśnienia tętniczego. Takie stany nie stanowią żadnego ograniczenia dla wysiłku fizycznego. Natomiast niezbędne jest: unikanie sytuacji prowadzących do wyzwolenia tych odruchów, przyjmowanie zwiększonej objętości płynów, niewielkie dosalanie spożywanych pokarmów, wykonywanie izometrycznych ćwiczeń stymulujących utrzymanie właściwego napięcia układu naczyniowego. Zasłabnięcia/omdlenia na tym tle występują również w nadwrażliwości zatoki szyjnej.

Ważnym elementem wpływającym na rodzaj oraz nasilenie pojawiających się objawów bradykardii jest dynamika jej rozwoju. Zwolnienie, nawet bardzo znaczne, częstości rytmu serca postępujące wolno jest bardzo dobrze tolerowane. Jeśli natomiast do bradykardii dochodzi szybko, w następstwie ostrego procesu chorobowego, to należy się spodziewać wystąpienia poważnych objawów. Najlepszą ilustracją tej zależności jest obraz znacznej bradykardii u wytrenowanego sportowca, u którego stan ten rozwija się wolno w następstwie systematycznego treningu. Mimo że nie jest to proces patologiczny, w efekcie prowadzi do istotnej bradykardii. Jego długotrwałość pozwala na rozwój mechanizmów adaptacyjnych serca, takich jak: wzrost kurczliwości mięśnia sercowego, objętości wyrzutowej serca, zwiększenie masy mięśniowej lewej komory. Ponieważ proces ten ma powolny przebieg, sportowiec nie odczuwa z tego powodu żadnych objawów. Podobna zmiana występująca nagle nie pozwala na taką adaptację i wywołuje związane z bradykardią objawy kliniczne.

Diagnostyka

Wywiad

W diagnostyce niezbędny jest szczegółowy wywiad dotyczący początku wystąpienia oraz charakteru objawów (szczególnie zasłabnięć i omdleń, zawrotów/bólów głowy, niewyjaśnionych drgawek), obecności wrodzonych wad serca i przebytych zabiegów oraz chorób mogących mieć związek z uszkodzeniem układu bodźcoprzewodzącego, ustalenia oddziaływania zażywanych leków. Szczególne znaczenie u dzieci i młodzieży ma wywiad rodzinny w celu stwierdzenia występowania wśród osób spokrewnionych nagłych zgonów, wad serca, chorób serca uwarunkowanych genetycznie, takich jak kanałopatie, ale także dysfunkcja węzła zatokowego, która w niektórych przypadkach występuje rodzinnie. Należy również ustalić, czy u członków rodziny nie miały miejsca napady omdleń, drgawek, padaczka.

Badanie EKG

Badanie to wyjaśnia mechanizm bradykardii poprzez wykazanie obecności zaburzeń rytmu i przewodzenia prowadzących do zwolnienia rytmu komór. Należy jednak być świadomym jego ograniczeń: w wypadku zaburzeń występujących sporadycznie lub niestale prawidłowy obraz EKG nie przesądza o rozpoznaniu. Badanie to służy również wykryciu innych schorzeń kardiologicznych, w których bradykardia jest częścią obrazu klinicznego. Należą do nich: zespół długiego QT (*long QT syndrome* – LQTS), zespół Brugadów (w którym u wielu pacjentów występuje różnie nasilona dysfunkcja węzła zatokowego), niektóre kardiomiopatie, jak też wady i choroby serca.

Badanie EKG metodą Holtera

Jest to badanie pomocne w diagnostyce tam, gdzie zmiany elektrokardiograficzne są niestałe. Ponadto stanowi niezastąpioną metodę w obiektywnej ocenie minimalnej dobowej częstości rytmu serca, a zatem nierzadko pozwala jednoznacznie ustalić rozpoznanie bradykardii. Badaniem tym można potwierdzić związek objawów klinicznych zgłaszanych przez dziecko, jak omdlenia, zasłabnięcia z bradykardią, która może być ich przyczyną. Jest to także metoda pozwalająca w wielu wypadkach przynajmniej częściowo zastąpić badanie wysiłkowe EKG. Oceniając holterowski zapis EKG uzyskany podczas wysiłku u dziecka, można dane dotyczące częstości i rodzaju rytmu serca uznać za odpowiednik informacji pochodzących z badania wysiłkowego EKG. Oczywiście nie otrzymuje się w tym wypadku danych ilościowych dotyczących wydolności fizycznej pacjenta, lecz jest to metoda bardzo pomocna w rozpoznaniu i diagnostyce pochodzenia bradykardii.

Badanie wysiłkowe EKG

Rola tej metody diagnostycznej polega na możliwości wykazania fizjologii serca sportowca podczas obciążenia wysiłkiem fizycznym. U zdrowego sportowca nawet znaczna bradykardia spoczynkowa ustępuje szybko po obciążeniu wysiłkiem fizycznym. Również zaburzenia przewodnictwa, takie jak bloki przedsionkowo-komorowe I i II stopnia obecne u sportowca w spoczynku, ustępują szybko w wysiłku na rzecz prawidłowego

przewodzenia w rytmie zatokowym. Za nieprawidłowy wynik tego badania w diagnostyce bradykardii uznaje się niekompetencję chronotropową, ale także nieprawidłowy rytm serca kontrolujący pracę komór podczas wysiłku, przy prawidłowej jego częstości. Druga sytuacja wskazuje na niewydolność węzła zatokowego do przyspieszania rytmu, przy obecności sprawnego rozrusznika zastępczego kontrolującego rytm serca podczas wysiłku. Badanie wysiłkowe EKG jest coraz częściej stosowane w celu prowokacji wystąpienia charakterystycznych zmian EKG w niektórych kanałopatiach, takich jak LQTS czy zespół Brugadów. Zapis EKG prawidłowy w spoczynku, lub nawet podczas wysiłku, zaczyna wykazywać zmiany typowe dla tych chorób w okresie bezpośrednio następującym po przerwaniu wysiłku. Jak wspomniano powyżej, w obu tych kanałopatiach bradykardia o różnym mechanizmie może być składową obrazu klinicznego.

Badanie echokardiograficzne

Badanie to służy do stwierdzenia nieprawidłowości strukturalnych, takich jak wrodzone i nabyte wady oraz choroby serca, kardiomiopatie, w przebiegu których dochodzi do wystąpienia bradykardii. Jest również wykonywane w celu oceny zmian przerostowych, wybranych parametrów funkcji serca oraz dających się ocenić tą metodą zaburzeń hemodynamicznych. Kompleksowa ocena echokardiograficzna ma szczególne znaczenie w przypadku młodocianych sportowców z przerostem mięśnia sercowego wymagających wykluczenia kardiomiopatii przerostowej.

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne u dzieci jest wykonywane tylko wtedy, gdy mechanizm arytmii jest niejasny, a objawy sugerują arytmie potencjalnie zagrażające życiu.

Postępowanie

Leczenie zależy od objawów klinicznych oraz okoliczności wystąpienia bradykardii. Asymptomatyczna bradykardia zatokowa jest relatywnie częsta i nie wymaga leczenia. Według Hiss i wsp. może dotyczyć ok. 35% zdrowej populacji < 25 lat.

Wskazówki co do możliwości uczestnictwa w zajęciach sportowych u pacjentów z arytmią są oparte na zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) i 36. Konferencji Bethesdy (2005 r.), uzupełnionych o przedstawienie różnic w stanowiskach dotyczących niektórych problemów z 2008 r.

Zasadniczą kwestią pozostaje ocena, czy podłożem bradykardii jest obecność wady/choroby układu krążenia lub uszkodzenia układu bodźcoprzewodzącego, czy też jest ona innego, odwracalnego pochodzenia.

Asymptomatyczna bradykardia, bradyarytmia zatokowa, wędrowanie rozrusznika, zahamowanie zatokowe, a nawet przejściowy blok zatokowo-przedsionkowy mogą występować u zdrowych dzieci i młodzieży, jakkolwiek ten ostatni winien podlegać szczegółowej ocenie i kontroli. Sporadycznie nasilona bradykardia zatokowa w spoczynku < 40/min z obecnością zatokowych zahamowań > 3 s może się zdarzać u dobrze wytrenowanych młodych sportowców. Gdy nasilonej bradykardii towarzyszą takie objawy, jak zawroty głowy, zasłabnięcia/omdlenia, zmęczenie powysiłkowe, zalecane są badania kontrolne, w tym poza standardowym EKG także 24-godzinne EKG i test wysiłkowy. Do zalecanych należy badanie echokardiograficzne ze szczegółową oceną morfologii i funkcji serca. Czasem wstrzymanie treningu na 1-2 miesiące może być pomocne w wyjaśnieniu pochodzenia bradykardii. Dzieci i młodociani z blokiem I lub II stopnia Wenckebacha nie mają przeciwwskazań do zajęć sportowych przy prawidłowym wyniku badania wysiłkowego EKG. Dysfunkcja węzła zatokowego bez objawów klinicznych wolnego rytmu serca, z bradykardią bez zmian strukturalnych serca i ze stosownym wzrostem częstości rytmu po wysiłku nie stanowi przeciwwskazań do zajęć sportowych. W przypadkach towarzyszących zmian strukturalnych serca ograniczenia wynikają z ich natury.

W objawowej bradykardii z zasłabnięciami i omdleniami udział w zajęciach sportowych jest wykluczony do czasu wyjaśnienia problemu, jego leczenia i ustąpienia powyższych objawów.

W zespołach tachy-brady bez wady strukturalnej serca konieczne jest wyjaśnienie przyczyn oraz podjęcie skutecznego leczenia, a uczestniczenie w zawodach sportowych powinno zostać odroczone na 2-3 miesiące.

W przypadku podejrzenia zespołu Brugadów u dzieci i młodocianych (u większości przebiegających z prawidłowym spoczynkowym EKG) z uwagi na wywiad rodzinny, nagłe zgony o niewyjaśnionej etiologii u bliskich pierwszej linii w rodzinie, wskazane (przez niektórych kwestionowane) jest wykonanie prowokującego testu farmakologicznego z ajmaliną (blokującą kanały Na), który ujawnia cechy EKG typu I tego zespołu. Bradykardia i/lub spadek aktywności współczulnej u tej grupy chorych dorosłych prowokuje wystę-

powanie polimorficznego częstoskurczu komorowego najczęściej we śnie, degenerującego się następnie do migotania komór. Jest to jednak bardzo rzadkie u dzieci. Poważne komorowe arytmie u dzieci z tym zespołem może indukować gorączka. U dzieci zwykle występuje monomorficzna postać VT, rzadko degenerująca do VF. Częściej też (według Chockalingam i wsp.) występują zaburzenia przewodzenia w postaci wydłużenia odstępu PR > 200 ms i zespołu QRS. Ujemny wynik testu farmakologicznego u dzieci i młodzieży nie wyklucza zespołu Brugadów, gdyż z wiekiem może się zmienić na dodatni, dlatego wymaga kontroli w późniejszym okresie życia.

U młodocianych pacjentów z zespołami wydłużonego QTc, zgodnie ze zrewidowanymi zaleceniami 36. Konferencji Bethesdy QTc > 470 ms u chłopców i 480 ms u dziewcząt eliminuje z udziału w zajęciach sportowych lub ogranicza je do zajęć o małej intensywności. Co ciekawe, większość danych wskazuje na niskie ryzyko poważnych arytmii u osób z czasem QTc < 500 ms. Wyjątek stanowią chorzy z potwierdzonym LQT1 odnośnie do pływania – z uwagi na istotne ryzyko wystąpienia groźnych zdarzeń sercowych podczas tej aktywności fizycznej. Zalecenia ESC są bardziej restrykcyjne (graniczne QTc to 440 ms u chłopców i 460 ms u dziewcząt) – wymóg testów genetycznych, jeśli QTc przekracza te wartości, oraz wykluczenie z uczestnictwa w zawodach sportowych w razie pozytywnego wyniku badania. Pacjentom bezobjawowym (prawidłowe QTc), ale z pozytywnym wynikiem badania genetycznego odradza się uprawianie sportu z uwagi na wysokie ryzyko zagrożeń incydentami sercowymi. W objawowej bradykardii, zwłaszcza z zasłabnięciami i omdleniami, udział w zajęciach sportowych jest wykluczony do czasu wyjaśnienia problemu, jego leczenia i ustąpienia powyższych objawów.

⚠ ZAPAMIĘTAJ!

U dzieci nie ustalono minimalnej częstości rytmu zatokowego, poniżej której występują objawy kliniczne. Ogólnie zwolnienie częstości rytmu serca < 80/min w okresie noworodkowo-niemowlęcym oraz < 60/min u starszych dzieci może mieć znaczenie hemodynamiczne.

Asymptomatyczna bradykardia zatokowa jest relatywnie częsta i nie wymaga leczenia. Może dotyczyć ok. 35% zdrowej populacji < 25 lat i jest doskonale tolerowana.

Zasadnicze znaczenie w ocenie bradykardii u dziecka czy młodocianego ma ustalenie jego wieku, udziału w zajęciach sportowych, mechanizmu bradykardii, występowania i rodzaju objawów w jej następstwie.

U zdrowych dzieci z nasiloną wagotonią nierzadko obserwuje się wędrowanie rozrusznika, epizody zahamowania zatokowego, a nawet bloku wyjścia i periodyki Wenckebacha. Skłonność do bradykardii wykazują dzieci i młodzież z omdleniami neuro-kardiogennymi. Wymienione stany nie stanowią przeciwwskazania do udziału w zajęciach sportowych.

Zwolnienie rytmu serca w efekcie systematycznego treningu jest podobne u dzieci i u dorosłych, natomiast przyczyny patologicznej bradykardii są u dzieci odmienne. Mają najczęściej związek z wadami wrodzonymi i chorobami serca.

Wolna czynność serca stwierdzana wcześnie u dzieci wymaga wykluczenia chorób elektrycznych z grupy kanałopatii (głównie LQTS), przy czym należy podkreślić niestałość występowania w EKG wydłużenia czasu QTc. Bradykardia może być składową obrazu klinicznego zespołu Brugadów.

Bradykardia z powodu dysfunkcji węzła wiąże się zazwyczaj z następstwami leczenia wad wrodzonych serca. Inne przyczyny dysfunkcji węzła są u dzieci bardzo rzadkie.

W diagnostyce do bardzo ważnych elementów należy szczegółowy wywiad, w tym wywiad rodzinny w celu stwierdzenia występowania wśród członków rodziny nagłych zgonów, wad serca, chorób serca uwarunkowanych genetycznie (kanałopatie), ale także dysfunkcji węzła zatokowego, która w niektórych przypadkach występuje rodzinnie.

Ujemny wynik testu farmakologicznego u dzieci i młodzieży nie wyklucza zespołu Brugadów, gdyż z wiekiem może się on zmienić na dodatni, dlatego test ten wymaga kontroli w późniejszym okresie życia. Inne badania dodatkowe i ich znaczenie diagnostyczne w ocenie bradykardii u dzieci i młodzieży są podobne jak w przypadku dorosłych.

Warto przeczytać

1. Boyett M.R., D'Souza A., Zhang H. i wsp.: Viewpoint: Is the resting bradycardia in athlets the result of remodeling of sinus node rather than high vagal tone? J Appl Physiol 2013; 114: 1351-1355.
2. Chockalingam P., Clur S.A., Breur J.M. i wsp.: The diagnostic and therapeutic aspects of loss-off function cardiac sodium channelopathies in children. Heart Rhythm 2012; 9: 1986-1992.
3. Fleming S., Thompson M., Stevens R. i wsp.: Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years: a systematic review of observational studies. Lancet 2011; 377: 1011-1018.
4. Hiss R.G., Lamb L.E., Allen M.F.: Electrocardiographic findings in 67 375 asymptomatic subjects. Normal values. Am J Cardiol 1960; 6: 200.
5. Klein I., Danzi S.: Thyroid disease and the heart. Circulation 2007; 116: 1725-1735.
6. Kugler J.D.: Sinus node dysfuction, [w:] Gillette P.C., Garson A.G. Jr. (red.): Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing. WB Saunders, Philadelphia 1990; 250-300.
7. Losi M.A., Nistri S., Galderisi M. i wsp.: Echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: usefulness of old and new techniques in the diagnosis and pathophysiological assessment. Cardiovascular Ultrasound 2010; 8/1/7: 1-19.
8. Pelliccia A., Fagard R., Bjřrnstad H.H. i wsp.: Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. ESC report. European Heart J 2005; 26: 1422-1445.
9. Pellicia A., Zipes D.P., Maron B.J.: Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited: A comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Amer Coll Cardiol 2008; 52: 1990-1996.
10. Rudziński A., Kordon Z.: Zespoły heterotaksji u dzieci. Kardiochirurgia dziecięca. Katowice 2003; 358-383.
11. Yabek S.M., Jarmakani J.K.: Sinus node dysfuction in children, adolescents and young adults. Pediatrics 1978; 61: 593.