

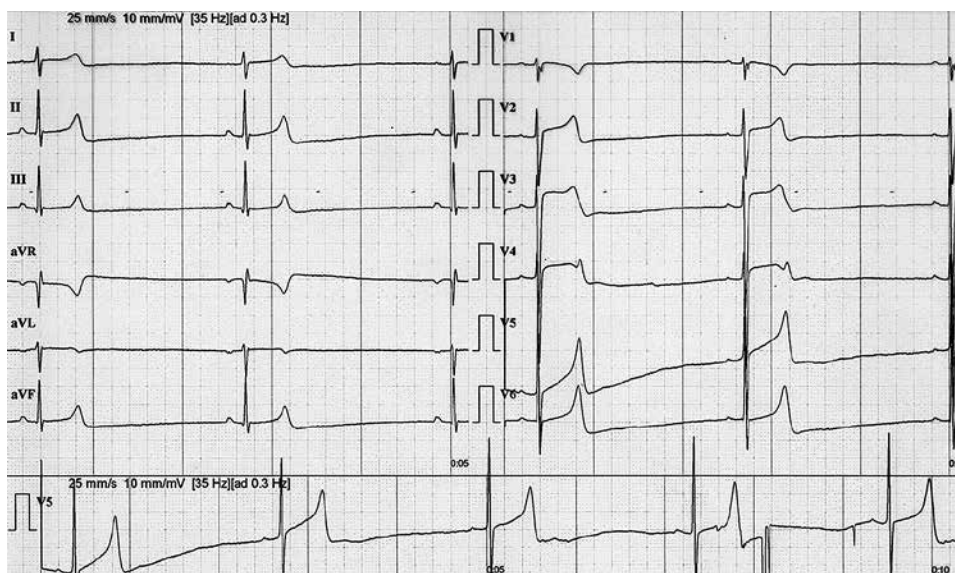
PROJEVY ADAPTACE NA TĚLESNOU ZÁTĚŽ U SPORTOVců MOHOU NAPODOBIT PATOLOGICKÝ STAV

V. Zeman

Ústav tělovýchovného lékařství LF UK Plzeň

Adaptace kardiovaskulárního systému na vytrvalostní zátěž. Jedná se o nejčastěji pozorované změny vlivem aktivace nervu vagu. Ten ovlivní sinusový uzel jako udavatele srdečního rytmu tím, že v něm zpomalí tvorbu vzruchů. Důsledkem je především klidová bradykardie. Ta může být někdy velmi výrazná. Pro ilustraci uvádíme EKG vytrvalostního běžce ve věku 23 let (obr. 1). Sportovec byl bez potíží, echokardiografický nález zcela bez patologických změn (interní odd. FN Plzeň). Zátěžový test na běhátku provedený na našem Ústavu byl bez patologických změn a poruch srdečního rytmu.

Na EKG křivce u vytrvalostních sportovců můžeme pozorovat také známky hypertrofie levé komory srdeční. V tom případě musíme vyloučit patologický původ změn. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu především hypertrofická kardiomyopatie, kterou



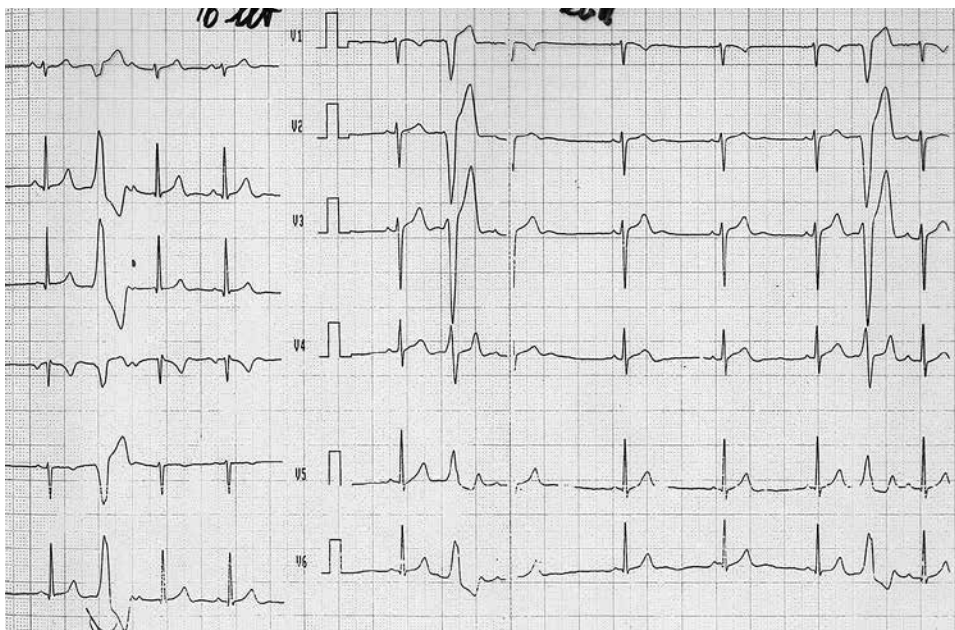
Obr. 1 Klidová bradykardie (TF 29) u vytrvalce (23 let, běh do vrchu)

vyloučí hlavně echokardiografie. U 5 % vytrvalostních sportovců bývá prodloužen interval PQ přes 0,2 s, v zatížení se však zkracuje. Častým nálezem je inkompletní blokáda pravého Tawarova raménka (RBBB), kdy šířka QRS nepřesahuje 0,12 s. Běžné jsou také vysoké T vlny z levého prekordia.

Supraventrikulární (SVES) a komorové extrasystoly (KES) u vytrvalostních sportovců. SVES a KES u vytrvalostních sportovců se vyskytují především v klidu jako důsledek výrazného zpomalení frekvence vzruchů sinusového uzlu. V takovém případě přebírají aktivitu nižší etáže myokardu, což se projevuje více, či méně četnými komorovými extrasystolami. Známkou fyziologického původu SVES a KES je jejich vymizení při zatížení a při Atropinovém testu. To ilustruje EKG u 16 leté vytrvalostní sportovkyně (obr. 2 až 5). U této sportovkyně při lehké i těžké zátěži KES zcela vymizely. Při zotavení, když už se TF zpomalila, se opět objevily KES, a to v pevné bigeminické vazbě (obr. 5).

Atropinový test. Atropin 1 mg doplníme do 10 ml fyziologickým roztokem a vstříkujeme pomalu i. v. Doporučená rychlost je 1 ml/min. Do 3. min. se objeví aktivace vagu, pak až do 10. min blokáda vagu. Ta se projeví zkrácením PQ a snížením počtu, až vymizením extrasystol.

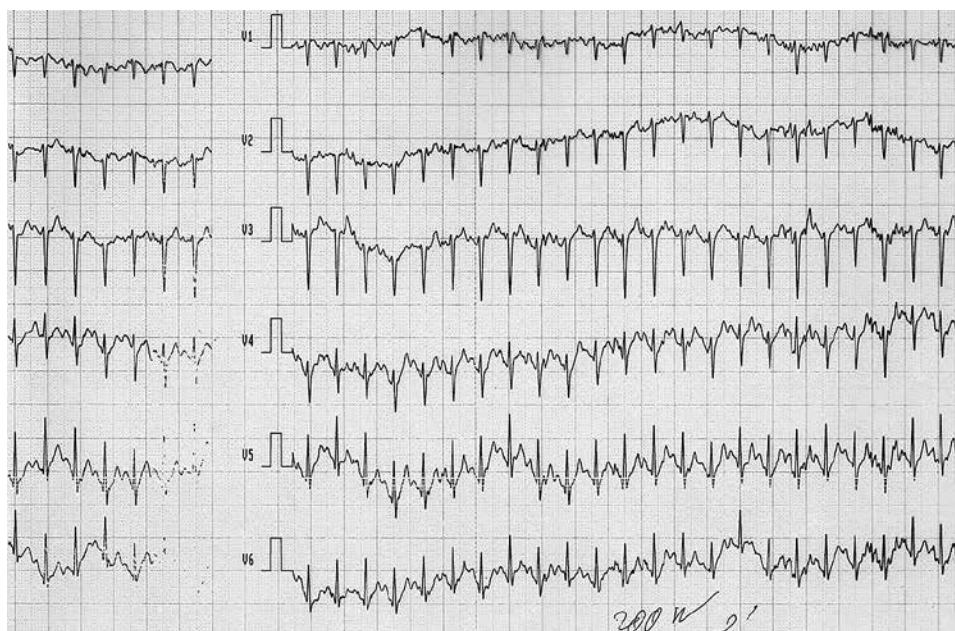
Diving reflex je funkční zkouška oběhová i dechová. Aferentní dráhu zajišťuje n. trigeminus, eferentní je zprostředkována n. vagem. Zkouší se reakce srdeční činnosti na ponoření obličeje do studené vody. Nejprve natočíme klidové EKG. Pak EKG v předklonu



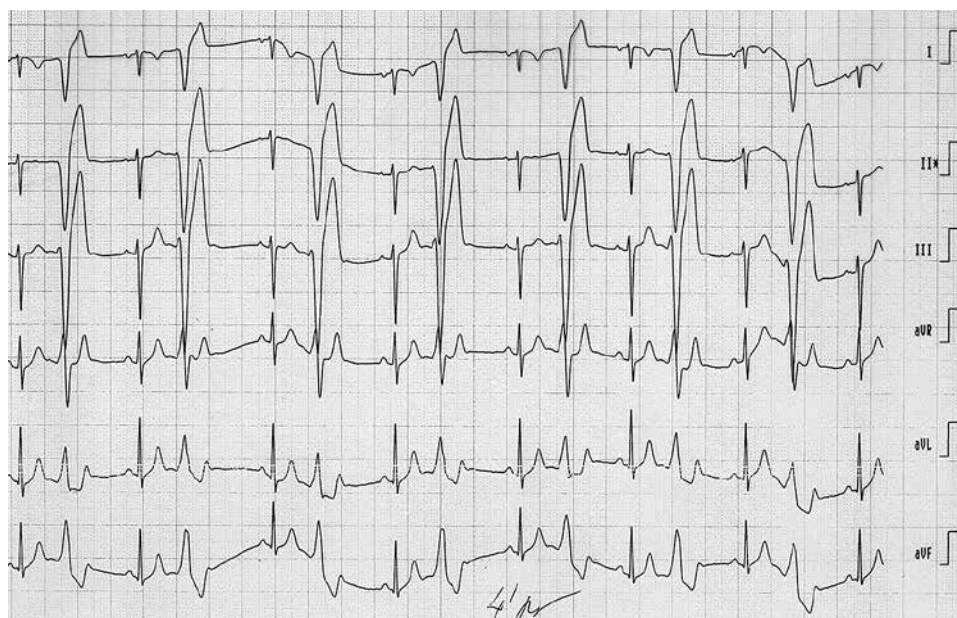
Obr. 2 Klidové EKG (16 let, vytrvalkyně)



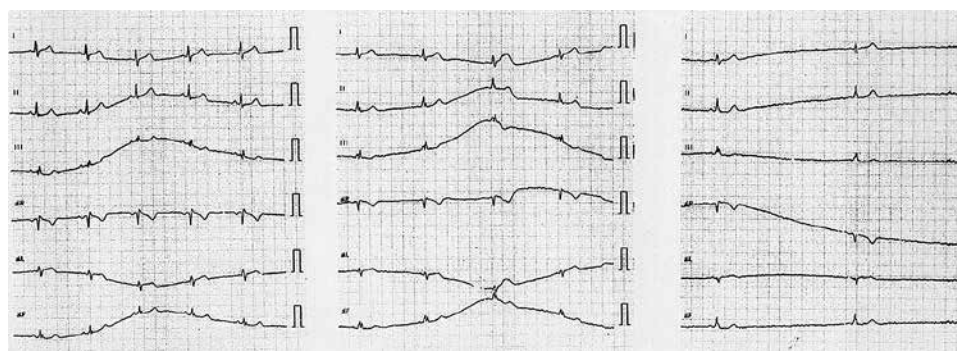
Obr. 3 Tatáž sportovkyně, zátěžové EKG při 75 W (16 let, vytrvalkyně)



Obr. 4 Tatáž sportovkyně, EKG při zátěži 200 W (16 let, vytrvalkyně)



Obr. 5 Tatáž sportovkyně, EKG 4. minuta zotavení po 200 W (16 let, vytrvalkyně)



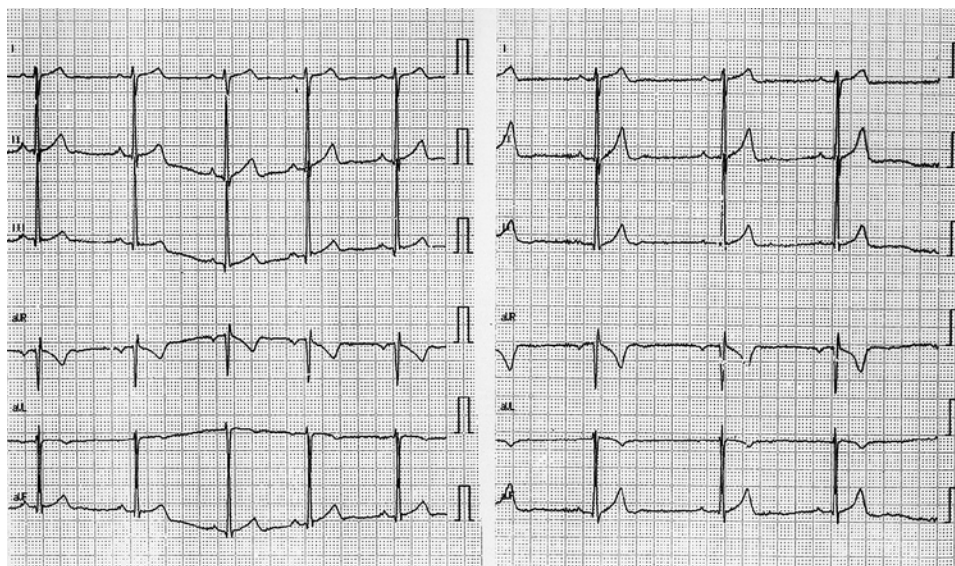
Klid, TF – 65/min

Apnoe, TF – 48/min

TF – 24/min>

Obr. 6 Diving reflex

a v apnoi. Vlastní diving reflex vyvoláme, když proband v předklonu a apnoi ponoří obličej do studené vody. Sledujeme dobu ponoření a provádíme kontinuální EKG záznam. Pro vyhodnocení vezmeme největší zpomalení TF. Bradykardie je vždy přítomna, bývá i pod 30 za minutu. Často se objevují poruchy srdečního rytmu. Bývají to obvykle extrasystoly, nebo AV blok I. až III. stupně. Zaznamenali jsme i sinoatriální blok s přerušením srdeční



Obr. 7 Diving reflex při apnoe 44 s (35 let, vytrvalec, TF – 44/min)

aktivity na několik sekund (nejdelší až na 7 s). Spekuluje se, že některé nevysvětlitelné smrti i dobrých plavců po náhlém ochlazení ve vodě (skok do studené vody) může mít na svědomí tento reflex. Reflex zkusíme především u kanoistů na divoké vodě, kteří se mohou rychle a nenadále dostat do ledové vody, což může být pro ně v dravém proudu řeky nebezpečné. Dále jej vyšetřujeme u zimních plavců, plavců vytrvalců a horolezců (obr. 6 a 7).

Hematopoetický systém a reakce na zatížení. Po delším intenzivním výkonu, zvláště v horku, nastává hemokontrace. Hematokrit stoupá až o 12 %. Pro tento stav se vžil název myogenní erytrocytóza. Je to název nesprávný, protože ke zmnožení erytrocytů nedochází. Pravý vzestup počtu erytrocytů provázený vzestupem retikulocytů působí až pobyt a trénink ve vysokohorském prostředí alespoň nad 1300 m n. m.

Leukocyty jeví výrazný vzestup u intenzivního vytrvalostního výkonu nezávisle na hemokontraci. Mluvíme zde o myogenní leukocytóze. Dosahuje $30\text{--}50 \times 10^9 \text{ l}^{-1}$. Úvodní fáze je lymfocytární a je způsobena vyplavením lymfocytů ze sleziny. Následuje fáze neutrofilní, tj. vyplavení neutrofilních leukocytů z dřevných rezerv. Pokles na původní hodnoty nastává obvykle za 2 hodiny. Po vytrvalostní intenzivní zátěži se může objevit také myogenní trombocytóza s možností vzniku povrchové tromboflebitis nebo hluboké flebotrombózy. Obě jsme zaznamenali po 24hodinovém běhu.

Vliv fyzického zatížení na funkci ledvin. Při pohybové aktivitě se mění krevní zásobení orgánů. Největší podíl minutového objemu v zatížení dostanou pracující svaly. V důsledku vyplavení katecholaminů stoupá krevní tlak, vyplavují se NEMK a objevuje

se vasokonstrikce ve splachnické oblasti a ledvinách. Hemodynamické změny způsobí pokles PPL a GF. Ischemie glomerulů a tubulů způsobí zvýšenou propustnost glomerulů a sníženou tubulární reabsorpci s následnou proteinurií, leukocyturií, erytrocyturií a cylindrurií. Podobné změny vyvolá i chlad, bolest, vzrušení a strach. Stupeň snížení GF závisí na intenzitě a délce trvání zátěže. Pokles GF o 18 % byl zjištěn u netrénovaných při zátěži 125 W, u trénovaných až při 165 W. Byla zjištěna korelace mezi GF a TF. Do TF 150/min se GF nemění, při vyšší TF se GF snižuje, od TF 180/min klesá na 50 %.

Proteinurie. Za normálních okolností u zdravého člověka bývá v rozmezí 0,03–0,08 g za 24 h. Při použití moderních metod jsou ještě přípustné hodnoty do 0,15 g za 24 h. Difúze bílkovin glomerulární membránou je zvýšena u renální vasokonstrikce působením katecholaminů. Tak je tomu při emoční proteinurii, při bolesti, u proteinurie chladové, ortostatické a zátěžové. Zátěžová proteinurie bývá často spojena s erytrocyturií, leukocyturií a cylindrurií. Někdy se vyskytují i jemně granulované válce. Stav býval dříve nesprávně označován jako sportovní pseudonefritis nebo praenefritis. Největší proteinurie a erytrocyturie byly pozorovány po maratónském běhu a po protrahovaných výkonech submaximální intenzity a vysvětluje se vzestupem glomerulární permeability a saturací tubulární reabsorpce. V moči se vyskytuje především albumin. Změny vyplývají z redistribuce minutového objemu s následnou hypoxií ledvin. Hypoxie tubulů vede k degeneraci a deskvamaci tubulárních buněk, což je podstata tvorby granulovaných válců. Omezená schopnost tubulů resorbovat protein přispívá také k velikosti proteinurie. Kortikosteroidy snižují reabsorpci bílkoviny v proximálním tubulu, což je podpůrný moment vzniku zátěžové i chladové proteinurie. U sportovců nacházíme v klidu po dni odpočinku normální GF a nález v močovém sedimentu. Proto změny v zátěži považujeme za reverzibilní.

ZÁVĚR

Uvedené změny vzniklé v souvislosti se sportovní zátěží musíme mít na paměti, abychom se vyhnuli nesprávným diagnostickým závěrům.

SOUHRN

Přehledný článek se zabývá našimi zkušenostmi a literárními údaji o elektrokardiografických a biochemických změnách vyplývajících z reakce a adaptace organismu trénovaného sportovce na fyzickou zátěž. Některé z nich by mohl nezkušený lékař považovat za patologické, pokud by nevezal v úvahu souvislost s pohybovou aktivitou.

Adaptation to physical activity in athletes could imitate pathological situations

SUMMARY

This survey article deals with literature dates and our experience of electrocardiographic and biochemical changes associated with responses and adaptation of trained athletes to the high physical activity. An unexperienced doctor could consider some these changes as pathological, if he/she does not take the context with physical activity in to account.

LITERATURA

1. Karam M., Kossaify A.: Concealed Sinus Node Dysfunction and Paradoxical Effect of Atropine during Arrhythmia Diagnostic Pharmacological Testing. Clin. Med. Insights Case Rep. 7, 2014: 99–102. – 2. Kučera M. et al.: Sportovní medicína. Praha, Grada, 1999. – 3. Máček M., Radvanský J. et al.: Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity. Praha, Galén, 2011. – 4. Vilikus Z., Brandejský P., Novotný V.: Tělovýchovné lékařství. Praha, Karolinum, 2004. – 5. Zeman V.: Adaptace na chlad u člověka. Praha, Galén, 2006.

Práce byla přednesena na večeru tělovýchovného lékařství 14. 1. 2015 v Plzni.

Adresa autora: V. Z., Lidická 6, 301 66 Plzeň