

# Adaptacyjny przerost lewej komory czy kardiomiopatia przerostowa?

## Adaptive left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy?

Zbigniew Krenc<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Kardiologii Sportowej, Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
<sup>2</sup>Klinika Pediatrii, Immunologii i Nefrologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

### STRESZCZENIE

Zarówno czynnościowy, jak i morfologiczny remodeling układu sercowo-naczyniowego zachodzące pod wpływem długotrwałego treningu sportowego są przejawem fizjologicznej adaptacji do przewlekłych przeciążeń objętościowych i ciśnieniowych towarzyszących wysiłkowi fizycznemu. Obraz kliniczny tych zmian określany jest mianem serca sportowca.

Zakres zmian adaptacyjnych w układzie krążenia zależy nie tylko od uprawianej dyscypliny sportowej, ale także od czasu trwania, intensywności oraz częstotliwości treningu sportowego. Wysiłki izotoniczne (dynamiczne) prowadzą do ekscentrycznego przerostu lewej komory z poszerzeniem jej światła, natomiast wysiłki izometryczne (statyczne) stymulują głównie przerost koncentryczny wyrażony zwiększeniem grubości mięśnia lewej komory.

Adaptacyjna przebudowa serca w niektórych przypadkach może upodabniać się do procesów patologicznych przebiegających z przerostem lewej komory, a zwłaszcza kardiomiopatii przerostowej — najczęstszej przyczyny nagłej śmierci u młodych sportowców.

Celem tej pracy jest dostarczenie informacji na temat przebiegu procesów adaptacyjnych w układzie krążenia zachodzących pod wpływem wysiłku

fizycznego oraz wskazówek diagnostycznych pomocnych w różnicowaniu fizjologicznego przerostu lewej komory i kardiomiopatii przerostowej, szczególnie w oparciu o badanie kliniczne, spoczynkowe EKG oraz badanie echokardiograficzne.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (1), 25–34*

**Słowa kluczowe:** adaptacyjny przerost lewej komory, kardiomiopatia przerostowa, diagnostyka różnicowa, sportowcy

### ABSTRACT

Regular participation in intensive physical exercise is associated with functional and morphological changes in the heart which reflect cardiovascular adaptation to chronic increases in preload and afterload on the heart. The clinical expression of these physiological alterations is known as athlete's heart.

Cardiovascular adaptation depends on the exercise's type as well as its frequency, duration and intensity. Isotonic (dynamic) exercises cause eccentric hypertrophy with left ventricular enlargement, whereas isometric (static) exercises stimulate mainly concentric hypertrophy with increased wall thickness.

Athlete's heart may occasionally mimic certain pathological conditions associated with sudden death, such as hypertrophic cardiomyopathy —

#### Adres do korespondencji:

dr n. med. Zbigniew Krenc  
Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej  
i Immunologii Wieku Rozwojowego  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki  
ul. Rzgowska 281/289, 93–338 Łódź  
e-mail: zbzyszek.krenc@wp.pl

the leading cause of sudden cardiac death in young athletes.

The purpose of this review is to describe the characteristics of athlete's heart and demonstrate how to differentiate adaptive left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy, especially

on the basis of physical examination, electrocardiography and echocardiographic examination.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (1), 25–34*

**Key words:** adaptive left ventricular hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, differential diagnostics, athletes

## WPROWADZENIE

Zarówno czynnościowy, jak i morfologiczny remodeling układu sercowo-naczyniowego zachodzące pod wpływem długotrwałego treningu sportowego (EICR, *exercise-induced cardiac remodeling*) są przejawem fizjologicznej adaptacji do przewlekłych przeciążeń objętościowych (*preload*) i ciśnieniowych (*afterload*) towarzyszących wysiłkowi fizycznemu. Zmiany te dotyczą zarówno serca, jak i naczyń obwodowych, a ich celem jest zabezpieczenie potrzeb metabolicznych, aktywnych w czasie wysiłku mięśni szkieletowych.

W zakresie serca dochodzi do poszerzenia światła (dylatacji) oraz przerostu mięśnia lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*), zwiększa się rozkurczowe napełnianie i objętość wyrzutowa lewej komory serca, co w konsekwencji pozwala na utrzymanie dużego rzutu serca podczas wysiłku fizycznego. Powiększenie wymiarów serca wraz ze spoczynkowym zwolnieniem jego czynności stanowią charakterystyczne elementy obrazu klinicznego określanego mianem serca sportowca [1–3].

Chociaż przerost lewej komory serca stanowi jeden z typowych wykładników fizjologicznej adaptacji układu krążenia do wysiłku fizycznego, w niektórych przypadkach wymaga różnicowania ze stanami chorobowymi, zwłaszcza z kardiomiopatią przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*), stanowiącą potencjalne zagrożenie nagłą śmiercią sercową [4].

Celem niniejszej pracy jest dostarczenie informacji dotyczących przebiegu procesów fizjologicznej przebudowy serca u sportowców oraz pomocnych w diagnostyce różnicowej adaptacyjnego przerostu lewej komory i kardiomiopatii przerostowej.

## TROCZĘ HISTORII...

Pierwsze doniesienia wskazujące na powiększenie rozmiarów serca u wyczynowych sportowców pochodzą z końca XIX wieku. W 1899 roku szwedzki klinicysta Henschen, używając podstawowej metody badania klinicz-

nego — opukiwania — wykazał poszerzenie granic serca w grupie narciarzy biegowych [5]. Henschen uważał, że zwiększenie wymiarów serca jest efektem zarówno dylatacji jam serca, jak i przerostu mięśnia sercowego, a zmiany te nie tylko nie mają podłoża patologicznego, ale są hemodynamicznie korzystne [5].

Również w 1899 roku wyniki podobnych obserwacji poczynionych wśród wioślarzy z reprezentacji Uniwersytetu Harvarda w Cambridge opublikował Eugene Darling [6].

Obserwacje kliniczne wskazujące na globalne powiększenie wymiarów serca u sportowców znalazły potwierdzenie we wprowadzonym do powszechnego użytku badaniu radiologicznym [7]. Wielu naukowców w tym czasie poszukiwało także korelacji morfologicznych „przerośniętego” serca sportowca ze zmianami w spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym (EKG) [8, 9].

W 1975 roku Morganroth i wsp. [10] jako pierwsi, w oparciu o wyniki badania echokardiograficznego, opisali dwie morfologiczne formy adaptacyjnego remodelingu serca u sportowców, zależnego od dominujących w treningu sportowym obciążeń.

Chociaż grupa sportowców nie była zbyt liczna (liczyła zaledwie 56 osób) to przeprowadzone badania wykazały, że sportowcy reprezentujący dyscypliny wytrzymałościowe (pływanie, biegi długodystansowe) mieli, w porównaniu z grupą kontrolną, zwiększoną objętość późnorozkurczową oraz masę lewej komory przy niezmienionej grubości jej ścian. W grupie sportowców dyscyplin siłowych (zapasy, rzut kulą) objętość późnorozkurczowa lewej komory pozostała niezmienna, natomiast wzrosła grubość ścian oraz masa lewej komory [10].

## ADAPTACJA UKŁADU KRĄŻENIA DO WYSIŁKU FIZYCZNEGO

Zakres zmian zachodzących w układzie krążenia u sportowca pod wpływem wysiłku fizycznego zależy od uprawianej dyscypliny sportowej, a dokładniej ro-

		Wzrastający komponent dynamiczny →		
		A	B	C
		< 40% maks. O <sub>2</sub>	40–70% maks. O <sub>2</sub>	> 70% maks. O <sub>2</sub>
Wzrastający komponent statyczny ↓	I < 20% MVC	Bilard Golf Krykiet Kręgle Strzelectwo	Baseball Szermierka Tenis stołowy Siatkówka	Badminton Hokej na trawie Chód Biegi długodystansowe Piłka nożna Tenis ziemny
	II 20–50% MVC	Łucznictwo Automobilizm Nurkowanie Jeździectwo	Łyżwiarstwo figurowe Rugby Biegi krótkodystansowe (sprint) Surfing Pływanie synchroniczne	Koszykówka Hokej na lodzie Biegi średnidystansowe Pływanie Piłka ręczna
	III > 50% MVC	Bobsleje Gimnastyka Rzuty Sztuki walki Alpinizm Podnoszenie ciężarów	Kulturystyka Zapasy Zjazd narciarski	Boks Wioślarstwo Kolarstwo Dziesięciobój Łyżwiarstwo szybkie Triathlon

**Rycina 1.** Klasyfikacja dyscyplin sportowych według Mitchella [11]; %maks. O<sub>2</sub> — wielkość poboru tlenu w stosunku do wartości maksymalnych; %MVC (*maximum voluntary contraction*) — wielkość rozwijanej siły w stosunku do wartości maksymalnych

dzaju obciążeń treningowych i sposobu aktywacji mięśni szkieletowych.

Dyscypliny o charakterze dynamicznym (z dominującymi skurczami izotonicznymi) wiążą się z energiczną pracą mięśniową z uruchomieniem tak zwanej pompy mięśniowej, co w konsekwencji prowadzi do akceleracji krążenia krwi oraz zwiększenia perfuzji pracujących mięśni. Podczas tego typu wysiłków wzrasta zarówno częstość pracy serca, jak i objętość wyrzutowa, zmniejsza się obwodowy opór naczyniowy, a lewa komora serca ulega przerostowi ekscentrycznemu (odśrodkowemu).

W dyscyplinach statycznych, w których dominują skurcze izometryczne, ucisk na naczynia krwionośne prowadzi do zwiększenia oporu naczyniowego, wzrostu ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, przy jednoczesnym niewielkim wzroście częstotliwości rytmu serca i pojemności minutowej. Efektem zwiększenia obciążenia następczego w wysiłkach statycznych jest przerost koncentryczny (dośrodkowy) lewej komory serca.

Wielkość obciążenia oraz proporcje między występującymi w czasie wysiłku fizycznego obciążeniami: dynamicznym i statycznym, stały się podstawą dla Mitchella i wsp. [11] do opracowania klasyfikacji dyscyplin sportowych opierającej się na rodzaju reakcji układu krążenia.

Wzrastający w czasie wysiłku fizycznego komponent dynamiczny, definiowany wielkością poboru tlenu w stosunku do wartości maksymalnych (VO<sub>2max</sub>), wpływa na zwiększenie pojemności minutowej serca, czyli wzrost obciążenia objętościowego. Z kolei komponent statyczny, wyrażony wielkością rozwijanej siły w stosunku do wartości maksymalnych (MVC, *maximal voluntary contraction*), prowadzi do zwiększenia obciążenia ciśnieniowego [11] (ryc. 1).

Przynależność do określonej kategorii dyscyplin sportowych determinuje zakres zmian adaptacyjnych zachodzących w układzie sercowo-naczyniowym pod wpływem treningu sportowego, na przykład dyscypliny sportowe klasy IIIC, wiążące się z największymi równoczesnymi obciążeniami statycznymi i dynamicznymi, mają też największy wpływ na morfologiczną przebudowę serca [12].

Zmiany morfologiczne dotyczące serca pojawić się mogą już we wczesnym okresie treningowym. Ehsani i wsp. [13] w badaniach echokardiograficznych u intensywnie trenujących pływaków wykazali powiększenie wymiaru późnorozkurczowego lewej komory serca już po jednym tygodniu, a pogrubienie mięśnia lewej komory po pięciu tygodniach intensywnego treningu

sportowego. Z kolei zaprzestanie treningu powoduje szybkie cofanie się cech adaptacyjnego przerostu lewej komory serca, co tym samym potwierdza jego fizjologiczny charakter i stanowi ważny element w różnicowaniu z kardiomiopatią przerostową.

Maron i wsp. [14] w grupie sześciu wioślarzy, którzy w okresie przygotowawczym do Igrzysk Olimpijskich w Seulu mieli grubość przegrody międzykomorowej w przedziale 13–15 mm, a tylnej ściany lewej komory 10–12 mm, stwierdzili po okresie roztrenowania (trwającym 6–34 tygodni) u wszystkich badanych zmniejszenie grubości przegrody międzykomorowej do 10–11 mm (ubytek stanowił 15–33% wartości wyjściowych). Nie obserwowano natomiast istotnych statystycznie zmian w odniesieniu do wolnej ściany ani też wielkości światła lewej komory [14].

#### GRANICE ADAPTACYJNEGO PRZEROSTU LEWEJ KOMORY

Badania przeprowadzone na dużych grupach sportowców potwierdzają istotnie, w porównaniu do osób nieaktywnych fizycznie, większą grubość ścian (LVWT, *left ventricular wall thickness*), jak i poszerzenie światła lewej komory. Największe wartości LVWT obserwuje się u sportowców dyscyplin wytrzymałościowych, takich jak biegi długodystansowe (maratony, ultramaratony) oraz reprezentujących dyscypliny, w których obecne są zarówno wysokie obciążenia dynamiczne (izotoniczne), jak i statyczne (izometryczne), w szczególności takie jak wioślarstwo, kajakarstwo i kolarstwo.

Badania Pelliccia i wsp. [12], które objęły 947 sportowców, wykazały, że u 98,3% badanych wartości LVWT nie przekraczały 12 mm. U 16 badanych (1,7%), u których LVWT była równa lub większa niż 13 mm, obserwowano także powiększenie wymiaru rozkurczowego lewej komory (55–63 mm). W tej grupie znaleźli się kajakarze i wioślarze oraz jeden kolarz [12]. Podobnie Basavarajiah i wsp. [15] w grupie 3500 sportowców cechy przerostu lewej komory (LVWT powyżej 12 mm) rozpoznali jedynie u 53 badanych, co stanowiło 1,5% całej grupy. U 50 z nich występowało też poszerzenie światła lewej komory. Sportowcy z cechami LVH reprezentowali dyscypliny wytrzymałościowe, piłkę nożną, pływanie, rugby i tenis ziemny [15]. Maksymalna wartość LVWT uzyskana w badaniach Pelliccia [12] i Basavarajaiaha [15] wyniosła 16 mm, ale jak wykazały badania przeprowadzone przez Nagashimę i wsp. [16] w grupie uczestników 100 km ultramaratonu oraz Rodrigueza-Reguero i wsp. wśród zawodowych kolarzy obserwowano LVWT dochodzącą nawet do 19 mm [17].

Większość kardiologów sportowych jest jednak zgodna, że zwiększenie grubości przegrody międzykomorowej  $\geq 13$  mm (lub poszerzenie światła lewej komory  $\geq 60$  mm) z wysokim prawdopodobieństwem może wskazywać na patologiczne podłoże tych zmian i wymaga przeprowadzenia poszerzonej diagnostyki kardiologicznej [12, 18].

W aspekcie różnicowania adaptacyjnego i patologicznego przerostu lewej komory u sportowców problem diagnostyczny dotyczy grubości mięśnia sercowego (a zwłaszcza przegrody międzykomorowej) mieszczących się w granicach 13–16 mm i stanowiących tak zwaną szarą strefę. Jest to zakres wartości, które mogą być wyrazem zarówno fizjologicznego LVH u sportowców wyczynowych, jak i objawem łagodnej fenotypowo HCM [19].

Warto także pamiętać, że niektóre postacie HCM, na przykład związane z mutacjami troponiny T, chociaż przebiegają z niewielkim przerostem mięśnia lewej komory (przerost lewej komory może być nawet nieobecny) są obciążone wysokim ryzykiem nagłej śmierci [20].

#### DETERMINANTY ADAPTACYJNEGO PRZEROSTU LEWEJ KOMORY SERCA

Wielkość LVH u sportowców jest silnie zdeterminowana nie tylko przez rodzaj uprawianej dyscypliny sportowej, ale również przez czynniki demograficzne, takie jak wiek, płeć, przynależność etniczna (rasa), budowa ciała. Znaczenie mają także czynniki genetyczne.

##### Wiek i płeć

Chociaż płeć w istotny sposób determinuje zmiany adaptacyjne w zakresie serca, to jednak różnice w LVWT zależne od płci ujawniają się w populacji ogólnej dopiero w okresie pokwitania [21, 22] (tab. 1). Sportowcy, u których stwierdza się zwiększoną grubość mięśnia sercowego ( $> 12$  mm), to zawodnicy płci męskiej oraz w wieku powyżej 16 lat [22].

Pelliccia i wsp. [23] w badaniach, które objęły 600 zawodniczek (klasy międzynarodowej i krajowej) w wieku 12–49 lat reprezentujących 27 dyscyplin sportowych, wykazali, że grubość mięśnia lewej komory mieściła się w przedziale od 6 do 12 mm (średnio  $8,2 \pm 0,9$  mm). Tylko u 10 z nich stwierdzono LVWT 12 mm. W porównaniu z wcześniej uzyskanymi wynikami u 728 sportowców płci męskiej zawodniczki miały o 11% mniejsze wymiary rozkurczowe lewej komory i o 23% mniejszą grubość jej ściany [23].

W badaniach Sharma i wsp. [22] w grupie 720-osobowej nastoletnich sportowców w wieku od 14 do 18 lat wykazano, że powiększona LVWT (w porównaniu

**Tabela 1. Prawidłowe wartości grubości ścian lewej komory u nastolatków z populacji ogólnej (wg Sharmy [22])**

Wiek (lata)	Chłopcy		Dziewczęta	
	Średnia grubość ± SD [mm]	Górny limit [mm]	Średnia grubość ± SD [mm]	Górny limit [mm]
14	8,4 ± 1,4	11	7,0 ± 1,0	9
15	9,0 ± 1,0	11	7,5 ± 1,3	10
16	9,0 ± 1,0	11	8,0 ± 1,2	10
17	9,4 ± 1,2	12	8,7 ± 1,2	11
18	10,2 ± 0,9	12	8,5 ± 1,3	11

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

z wartością tego parametru w grupie kontrolnej) występowała u 38 sportowców (5% całej grupy), w tym u 6% chłopców i 5% w grupie dziewcząt. Jednocześnie stwierdzono LVWT przekraczającą 12 mm u trzech chłopców (0,4% grupy) — wszyscy mieli więcej niż 16 lat. U żadnej z zawodniczek LVWT nie przekraczała 11 mm. Wszyscy zawodnicy, u których LVWT była większa niż w grupie kontrolnej, mieli także powiększony wymiar jamy lewej komory ( $54,4 \pm 2,1$  mm; od 52 do 60 mm) [22].

#### Budowa ciała

Istotnym czynnikiem wpływającym na wielkość serca oraz zakres jego morfologicznej przebudowy pod wpływem treningu sportowego jest budowa ciała, a zwłaszcza wielkość powierzchni ciała. Największe wymiary serca oraz grubości jego ścian obserwowano u sportowców o powierzchni ciała przekraczającej 2 m<sup>2</sup> [24].

#### Przynależność etniczna

Badania przeprowadzone przez Basavarajaiaha i wsp. [25] w grupach sportowców o różnej przynależności rasowej (ale dobranych pod względem wieku, rozmiarów ciała i uprawianych dyscyplin sportowych) wykazały, że sportowcy rasy czarnej mieli większą grubość ścian oraz wielkość światła lewej komory, w porównaniu do grupy sportowców rasy białej (LVWT  $11,3 \pm 1,6$  mm *v.*  $10 \pm 1,5$  mm;  $p < 0,001$ ). Co więcej, grubość ścian lewej komory powyżej 12 mm miało 18% sportowców czarnoskórych i tylko 4% sportowców rasy kaukaskiej. Wyłącznie u sportowców rasy czarnej obserwowano wartości LVWT równe lub przekraczające 15 mm [25].

#### Czynniki genetyczne

Na zakres adaptacyjnego przerostu lewej komory mają wpływ także czynniki genetyczne. Wykazano na przykład związek pomiędzy remodelingiem lewej komory zachodzącym pod wpływem treningu sportowego

a polimorfizmem genów angiotensynogenu i/lub enzymu konwertującego angiotensynę [26, 27], a także polimorfizmem genu *IGF-1* [28].

### DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA FIZJOLOGICZNEGO PRZEROSTU LEWEJ KOMORY I KARDIOMIOPATII PRZEROSTOWEJ

#### Wywiad

Zgłaszane dolegliwości, takie jak duszność wysiłkowa, bóle zamostkowe typu dławicowego, kołatania serca, zawroty głowy, omdlenia lub stany przedomdleniowe, szczególnie towarzyszące wysiłkowi fizycznemu, mogą sugerować chorobę serca, w tym także HCM. Ponieważ większość pacjentów z HCM nie ma żadnych objawów podmiotowych lub objawy są niewielkie, chorobę często wykrywa się przypadkowo, nierzadko podczas badań przesiewowych członków rodzin obciążonych HCM. Zdarza się też, że pierwszym objawem HCM może być także nagła śmierć sercowa.

Typowym objawem podmiotowym HCM jest duszność wysiłkowa, której podłożem jest dysfunkcja rozkurczowa lewej komory i wzrost ciśnienia w lewej komorze, lewym przedsionku i żyłach płucnych. W kardiomiopatii przerostowej (HCM) z towarzyszącym zwężeniem drogi odpływu z lewej komory (LVOTO, *left ventricular outflow tract obstruction*) występują omdlenia wysiłkowe, które mogą być wynikiem niedostatecznej objętości wyrzutowej lub zaburzeń rytmu serca. Bóle w klatce piersiowej mogą wskazywać na zaburzenia przepływu wieńcowego [29].

#### Badanie przedmiotowe

Do typowych zjawisk rejestrowanych w badaniu przedmiotowym u dobrze wytrenowanych sportowców należy bradykardia oraz niemiarywość oddechu (przyspieszenie czynności serca w fazie wdechu), która jest wykładnikiem zwiększonego napięcia układu przywspółczulnego.

Charakterystycznym zjawiskiem akustycznym u sportowców dyscyplin wytrzymałościowych jest wyraźny, wysłuchiwany nad koniuszkiem III ton serca, spowodowany zwiększonym we wczesnym okresie rozkurczu napływem krwi do względnie poszerzonej lewej komory [30].

U sportowców reprezentujących dyscypliny siłowe, u których dochodzi do koncentrycznego przerostu serca, może być wysłuchiwany IV ton serca. Dokładne osłuchiwanie serca pozwala na identyfikację u 30–50% sportowców szmerów serca o podłożu czynnościowym [31].

Objawy przedmiotowe u pacjentów z HCM zależą od postaci morfologicznej kardiomiopatii. U osób z HCM bez zawężania drogi odpływu, a także z postacią koniuszkową HCM badanie przedmiotowe może nie wykazać żadnych odchyleń od normy.

U pacjentów z HCM i współistniejącym LVOTO często stwierdza się głośny szmer o charakterze wyrzutowym, wymagający różnicowania ze szmerem zwężenia zastawkowego aorty (AS, *aortic valve stenosis*). Szmer w HCM z obecnym gradientem w drodze odpływu z lewej komory najlepiej słyszalny jest pomiędzy koniuszkiem a lewym brzegiem mostka (w AS — w drugiej prawej przestrzeni międzyżebrowej) i promieniuje do dolnego brzegu mostka, do pachy i podstawy serca (w AS — do naczyń szyjnych) [29].

W diagnostyce różnicowej szmerów w HCM i AS pomocne bywają także próby czynnościowe. Wzrost gradientu w drodze odpływu z lewej komory, a tym samym zwiększenie głośności szmeru w HCM obserwuje się w czasie próby Valsalvy, po przyjęciu pozycji stojącej, a także w czasie wysiłku. Ściszenie szmeru pojawia się przy biernym uniesieniu kończyn dolnych, po przyję-

ciu pozycji siedzącej lub po zaciśnięciu dłoni w pięść [32]. Przy dużym gradiencie w drodze odpływu z lewej komory można wysłuchać paradoksalne (odwrócone) rozdwojenie II tonu serca. U pacjentów z HCM mogą być także wyraźnie słyszalne III i IV ton serca. Przy współistniejącej niedomykalności zastawki mitralnej pojawia się holosystoliczny szmer wysłuchiwany na koniuszku i promieniujący do dołu pachowego.

### Spoczynkowe badanie EKG

Badanie elektrokardiograficzne jest podstawowym narzędziem diagnostycznym układu krążenia, wykorzystywanym w praktyce lekarzy pracujących ze sportowcami.

W warunkach fizjologicznych długotrwały trening sportowy prowadzi do zmian w spoczynkowym EKG, które z jednej strony są wyrazem zmian czynnościowych (w tym hiperwagotonii), z drugiej zaś wskazują na morfologiczną przebudowę mięśnia sercowego (tab. 2).

Elektrokardiografia stanowi także ważną metodę diagnostyczną w HCM, bowiem u większości pacjentów z tym schorzeniem rejestruje się zmiany w EKG, nawet w tych przypadkach, w których w badaniu echokardiograficznym nie wykrywa się jeszcze przerostu mięśnia sercowego [32, 33]. Stopień nasilenia zmian w EKG u pacjentów z kardiomiopatią przerostową wykazuje silną korelację z fenotypową ekspresją choroby, ocenianą w oparciu o wynik rezonansu magnetycznego serca [34]. Najczęściej obserwowanymi zmianami (u 75–95% pacjentów z HCM) są wysokowoltażowe załamki odcinka R w odprowadzeniach przedniobocznych z niespecyficznymi zmianami w zakresie zespołu ST–T. Zmiany te spełniają woltażowe kryteria przerostu lub przeciążenia lewej komory [35].

**Tabela 2. Zmiany w spoczynkowym zapisie elektrokardiograficznym rejestrowane u sportowców i u pacjentów z kardiomiopatią przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*)**

#### Zmiany bez podłoża chorobowego, często rejestrowane u sportowców

Bradykardia zatokowa  
 Blok przedsionkowo-komorowy I°  
 Blok przedsionkowo-komorowy II° o periodyce Wenckebacha  
 Blok prawej odnogi (niepełny i pełny)  
 Izolowane:  
 • skrócenie osi elektrycznej (w lewo lub w prawo)  
 • cechy powiększenia przedsionków  
 • zmiany amplitudy QRS spełniające woltażowe kryteria przerostu prawej lub lewej komory  
 Zmiany ST-T o morfologii zespołu wczesnej repolaryzacji  
 Wysokie, niesymetryczne załamki T

#### Zmiany rejestrowane u osób z HCM

Wysokowoltażowe załamki R ze współistniejącymi zmianami w zakresie zespołu ST–T  
 Wąskie i głębokie („sztyletowate”) załamki Q  
 Cechy powiększenia lewego przedsionka  
 Patologiczny lewogram  
 Blok całkowity lewej odnogi  
 Wydłużenie odstępu QT  
 Ujemne załamki T w odprowadzeniach znad ściany bocznej lewej komory  
 Zespół olbrzymich ujemnych załamek T  
 Cechy preekscytacji komór

Dla pacjentów z asymetrycznym przerostem przegrody międzykomorowej typowe są głębokie, wąskie („sztyletowate”) załamki Q w odprowadzeniach bocznych (V5–6, I, aVL) i dolnych (II, III, aVF). Zmiany te mogą imitować przebyty zawał serca, mają jednak odmienną morfologię (czas trwania pozawałowych załamków Q typowo przekracza  $> 40$  ms, podczas gdy przegrodowe załamki Q w HCM są poniżej  $< 40$  ms). Głębokie i wąskie załamki Q wydają się być najbardziej typową elektrokardiograficzną cechą HCM [36]. Nierzadko widoczne są także cechy powiększenia lewego przedsionka (*P mitrale*) odzwierciedlające jego kompensacyjny przerost w odpowiedzi na rozkurczową dysfunkcję lewej komory.

Blok lewej odnogi pęczka Hisa lub jego przedniej wiązki rejestrowany jest u około 25% pacjentów. U niektórych pacjentów z HCM w spoczynkowym EKG mogą być obecne cechy zespołu Wolffa-Parkinsona-White’a (WPW) [37, 38]. Rejestrowane są także zaburzenia rytmu, zarówno nadkomorowe (częstoskurcze nadkomorowe, migotanie przedsionków), jak i komorowe (będące bezpośrednią przyczyną nagłej śmierci u pacjentów z HCM). Podłożem do zagrażających życiu arytmii komorowych może być — opisywane u części pacjentów z HCM — wydłużenie odstępu QTc [39].

Seryjne badania Papadakis i wsp. [40] przeprowadzone w latach 1996–2010 w grupie 904 młodych sportowców płci męskiej wykazały, że ujemne załamki T w odprowadzeniach znad ściany bocznej lewej komory były zwiastunem rozwoju kardiomiopatii przerostowej w przyszłości. Zdaniem autorów tych badań lewoboczna lokalizacja ujemnych załamków T powinna zawsze nasuwać podejrzenie początkowego stadium kardiomiopatii przerostowej lub jej niepełnej fenotypowo ekspresji [40].

Szczególną formą kardiomiopatii przerostowej jest jej postać koniuszkowa. Opisana została po raz pierwszy w Japonii i tam właśnie rozpoznawana jest najczęściej, stanowiąc 13–25% wszystkich przypadków HCM [41, 42]. Poza Japonią i krajami azjatyckimi występuje zdecydowanie rzadziej, stanowiąc jedynie 1–2% przypadków HCM [43, 44].

Typowym jej objawem elektrokardiograficznym, opisanym w 1976 r. przez Sakamoto, jest obecność w odprowadzeniach przezsercowych (zwłaszcza V4–V5) olbrzymich ujemnych załamków T (o głębokości powyżej 10 mm). Zazwyczaj towarzyszą im woltażowe cechy przerostu lewej komory [41, 44]. Należy jednak pamiętać, że prawidłowy zapis EKG nie wyklucza kardiomiopatii przerostowej. McLeod i wsp. ujawnili u prawie

6% pacjentów z echokardiograficznym obrazem HCM prawidłowy elektrokardiogram, co może wskazywać na fenotypowo łagodniejszą postać kardiomiopatii [45].

### Badanie echokardiograficzne

Echokardiografia odgrywa kluczową rolę w diagnostyce różnicowej fizjologicznego przerostu lewej komory i HCM. Adaptacyjny przerost lewej komory jest homogeny i symetryczny, a grubość mięśnia sercowego nie przekracza 16 mm [15]. Zazwyczaj towarzyszy mu poszerzenie światła lewej komory, chociaż u części badanych (10%) parametr ten może nie ulegać istotnej zmianie [46]. Stosunek grubości przegrody międzykomorowej do tylnej ściany lewej komory nie przekracza 1,5:1.

Wskaźniki czynności rozkurczowej lewej komory z wykorzystaniem klasycznych metod badania dopplerowskiego (profile przepływu mitralnego i w żyłach płucnych) u sportowców z fizjologicznym LVH są prawidłowe, co potwierdza dobrą podatność lewej komory, niezbędną do utrzymania wysokiego rzutu serca nawet przy prawie maksymalnych czynnościach serca.

U osób z HCM badanie echokardiograficzne z kolei ujawnia uogólniony przerost mięśnia lewej komory lub asymetryczny przerost przegrody międzykomorowej w segmencie przypodstawnym (HCM z LVOTO) powyżej 15 mm. Rzadziej obserwuje się przerost segmentów środkowych przegrody międzykomorowej (HCM z zawężaniem śródkomorowym) oraz koniuszka i segmentów przykoniuszkowych (postać koniuszkowa HCM). Większość pacjentów z HCM ma relatywnie małą lewą komorę serca (poniżej 45 mm), co jest wskaźnikiem postępującego włóknienia mięśnia sercowego.

U około 25% pacjentów z HCM występuje spoczynkowa obturacja drogi odpływu lewej komory (LVOTO z gradientem  $> 30$  mm Hg). Wysiłek fizyczny może generować istotny hemodynamicznie gradient w drodze odpływu z lewej komory nawet u 70% chorych, co spowodowane jest przemieszczaniem się przedniego płatką zastawki dwudzielnej w kierunku przerośniętej przegrody międzykomorowej (SAM, *systolic anterior motion of the mitral valve*) [47, 48].

Zwiększenie sztywności mięśnia sercowego w wyniku przebudowy histologicznej (dezorganizacja kardiomiocytów, włóknienie) oraz dysfunkcji kanałów jonowych miokardium prowadzi do pogorszenia funkcji rozkurczowej lewej komory. W wyniku tych zmian dochodzi do upośledzenia napełniania lewej komory w fazie wczesnej biernej i odwrócenia stosunku E/A,

**Tabela 3. Objawy kliniczne wskazujące na patologiczne podłoże przerostu lewej komory u sportowców (wg Rawlinsa [59] w modyfikacji własnej)**

<b>Zgłaszane dolegliwości</b>	Omdlenia wysiłkowe Bóle w klatce piersiowej Duszność niewspółmierna do wysiłku Kołatania serca
<b>Wywiad rodzinny</b>	HCM rozpoznana u krewnego pierwszego stopnia
<b>Uwarunkowania demograficzne</b>	Płeć żeńska Wiek poniżej 16 lat
<b>Somatotyp</b>	Małe rozmiary ciała/mała powierzchnia ciała
<b>Uprawiana dyscyplina sportu</b>	Sporty o niskim komponencie statycznym i dynamicznym Sporty czysto izometryczne
<b>Auskultacja serca</b>	Szmer wyrzutowy w punkcie Erba głośniejący w czasie próby Valsalvy, po przyjęciu pozycji stojącej oraz w czasie wysiłku
<b>Badanie elektrokardiograficzne</b>	Woltażowe cechy przerostu lewej komory wraz ze zmianami w zakresie zespołu ST-T Patologiczne załamki Q Cechy powiększenia lewego przedsionka Patologiczny lewogram Blok całkowity lewej odnogi Ujemne załamki T w odprowadzeniach znad ściany bocznej lub dolnej lewej komory
<b>Badanie echokardiograficzne</b>	Grubość przegrody międzykomorowej > 16 mm Asymetryczny przerost przegrody międzykomorowej Stosunek grubości przegrody międzykomorowej do tylnej ściany lewej komory > 1,5:1 Mały (poniżej 45 mm) wymiar rozkurczowy lewej komory SAM Cechy dysfunkcji rozkurczowej lewej komory
<b>Próba wysiłkowa</b>	$VO_{2max} < 50 \text{ ml/kg mc./min}$ lub $< 120\% VO_{2max}$ przewidywanego dla wieku Zaburzona reakcja tensyjna
<b>Magnetyczny rezonans jądrowy</b>	Koniuszkowy przerost lewej komory Obecność ognisk włóknienia w patologicznie przerośniętych segmentach serca
<b>Okres roztrenowania (detraining)</b>	Brak regresji LVH
<b>Badania genetyczne</b>	Dodatni wynik

HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa; SAM (*systolic anterior motion of the mitral valve*) — skurczowy ruch przedniego płatkka zastawki mitralnej; LVH (*left ventricular hypertrophy*) — przerost lewej komory;  $VO_{2max}$  — maksymalny pobór tlenu

wydłużenia czasu deceleracji fali E (> 240 ms) lub czasu rozkurczu izowolumetrycznego (> 90 ms) oraz odwrócenia stosunku S/D przepływu w żyłach płucnych [49].

Zastosowanie dopplera tkankowego rozszerza możliwości klasycznej echokardiografii w diagnostyce różnicowej fizjologicznego LVH i HCM. U osób z HCM badanie to wykazuje nie tylko zaburzoną funkcję napełniania lewej komory podczas wczesnej fazy rozkurczu, a także upośledzoną globalną funkcję skurczową, pomimo wykazywanej w badaniu echokardiograficznym wysokiej frakcji wyrzutowej [50, 51].

### Próba wysiłkowa

Próba wysiłkowa stanowi także ważny element diagnostyki różnicowej adaptacyjnego przerostu lewej komory i HCM. Sharma i wsp., w oparciu o prze-

prowadzone próby wysiłkowe w grupie sportowców z rozpoznaniem przerostem lewej komory oraz pacjentów z HCM, wykazali, że sportowcy mieli statystycznie wyższe wartości poboru tlenu, proggu beztlenowego oraz tętna tlenowego niż osoby z HCM. Na podstawie badań wysunęli wniosek, że  $VO_{2max}$  powyżej 50 ml/kg mc./min lub powyżej 120%  $VO_{2max}$  przewidywanego dla wieku stanowi podstawę do wykluczenia patologicznego podłoża przerostu lewej komory serca [52].

Badanie wysiłkowe u osób z HCM może ujawnić zaburzoną reakcję tensyjną.

U około 30% chorych z HCM nie udaje się osiągnąć podczas wysiłku wzrostu ciśnienia skurczowego o więcej niż 25 mm Hg lub dochodzić może nawet do paradoksalnego spadku przekraczającego 20 mm Hg. Nieprawidłowa reakcja naczyniorozkurczowa jest prawdopodobnie



spowodowana nadmiernym pobudzeniem mechanoreceptorów w lewej komorze, wzmożoną wrażliwością baroreceptorów tętnicznych oraz zwiększonym uwalnianiem peptydów natriuretycznych w mózgu [53]. Uważa się, że pacjenci z HCM i nieprawidłową reakcją tensyjną na wysiłek fizyczny są obciążeni zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci [54, 55].

### Rezonans magnetyczny

Zastosowanie magnetycznego rezonansu pozwala na dokładną ocenę lokalizacji i stopnia zaawansowania przerostu. Użycie środków kontrastowych zawierających gadolin umożliwia ponadto identyfikację ognisk włóknienia w zakresie mięśnia sercowego (które najczęściej lokalizują się w obszarze przerośniętej przegrody międzykomorowej) u pacjentów z HCM [56].

### Badania genetyczne w HCM

W przypadkach wątpliwych, o niejednoznacznym obrazie klinicznym, uzasadnione może być wykonanie badań genetycznych. Problemem trudnym do pokonania może być niezwykle złożona genetyczna natura HCM. Do tej pory opisano prawie 900 różnych mutacji genów kodujących 8 białek sarkomerów sercowych zlokalizowanych w dwunastu różnych miejscach na chromosomach [57].

Badanie genetyczne są nie tylko czaso- i pracochłonne oraz niezwykle kosztowne, ale także pozwalają na ustalenie rozpoznania jedynie w 60–70% przypadków, a to oznacza, że wynik negatywny nie pozwala na ostateczne wykluczenie HCM. W tabeli 3 zawarto zestawienie objawów klinicznych umożliwiające różnicowanie adaptacyjnego przerostu lewej komory z HCM.

### KONFLIKT INTERESÓW

Autor nie zgłasza konfliktu interesów.

### PIŚMIENICTWO

- Huston T.P., Puffer J.C., MacMillan R.W. The athletic heart syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 24–32.
- Atchley A.E., Douglas P.S. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. *Cardiol. Clin.* 2007; 25: 371–382.
- Maron B.J. Structural features of the athlete's heart as defined by echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 190–203.
- Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S., Tierney D.M., Mueller F.O. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009; 119: 1085–1092.
- Henschen S. Skilanglauf und Skiwettlauf: eine Medizinische Sportstudie. *Mitt. Med. Klin. Upsala (Jena)* 1899; 2: 15–18.
- Darling E.A. The effects of training: a study of the Harvard University crews. *Boston Med. Surg. J.* 1899; 161: 229–233.
- Bulychev V.V., Khmelevskii V.A., Rutman I.V. Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes. *Klin. Med.* 1965; 43: 108–114.
- Lee I.K., Lee Y.D., Hahm C.C. A study on the cardiac size and electrocardiographical findings in athletes. *Taehan. Naekwa Hakhoe Chapchi.* 1963; 6: 157–160.
- Arstila M., Koivikko A. Electrocardiographic and vectorcardiographic signs of left and right ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 1966; 6: 166–175.
- Morganroth J., Maron B.J., Henry W.L., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 1975; 82: 521–524.
- Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: classification of sports. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1364–1367.
- Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A., Proschan M.A., Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 295–301.
- Ehsani A.A., Hagberg J.M., Hickson R.C. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am. J. Cardiol.* 1978; 42: 52–56.
- Maron B.J., Pelliccia A., Spataro A., Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br. Heart J.* 1993; 69: 125–128.
- Basavarajaiah S., Wilson M., Whyte G., Shah A., McKenna W., Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 1033–1039.
- Nagashima J., Musha H., Takada H., Murayama M. New upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in Japanese participants in the 100-km ultramarathon. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1617–1623.
- Rodriguez Reguero J.J., Iglesias Cubero G., López de la Iglesia J. i wsp. Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1995; 70: 375–378.
- Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo F.M., Maron B.J. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann. Intern. Med.* 1999; 130: 23–31.
- McKenna W.J., Stewart J.T., Nihoyannopoulos P., McGinty F., Davies M.J. Hypertrophic cardiomyopathy without hypertrophy: two families with myocardial disarray in the absence of increased myocardial mass. *Br. Heart J.* 1990; 63: 287–290.
- Watkins H., McKenna W.J., Thierfelder L. i wsp. Mutations in the genes for cardiac troponin T and alpha-tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 1058–1064.
- de Simone G., Devereux R.B., Daniels S.R., Meyer R.A. Gender differences in left ventricular growth. *Hypertension* 1995; 26 (6 Pt 1): 979–983.
- Sharma S., Maron B.J., Whyte G., Firooz S., Elliott P.M., McKenna W.J. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1431–1436.
- Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., Spataro A., Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *J. Am. Med. Assoc.* 1996; 276: 211–215.
- Venckunas T., Lionikas A., Marcinkeviciene J.E., Raugaliene R., Alekriskis A., Stasiulis A. Echocardiographic parameters in athletes of different sports. *J. Sports Sci. Med.* 2008; 7: 151–156.
- Basavarajaiah S., Boraita A., Whyte G. i wsp. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 2256–2262.

26. Montgomery H.E., Clarkson P., Dollery C.M. i wsp. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96: 741–747.
27. Pelliccia A., Thompson P.D. The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. *J. Cardiovasc. Med.* 2006; 7: 267–270.
28. Karlowatz R.J., Scharhag J., Rahnenführer J. i wsp. Polymorphisms in the IGF1 signalling pathway including the myostatin gene are associated with left ventricular mass in male athletes. *Br. J. Sports Med.* 2011; 45: 36–41.
29. Braunwald E., Lambrew C.T., Rockoff S.D., Ross J. Jr, Morrow A.G. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation* 1964; 30: 3–119.
30. Zeppilli P. The athlete's heart: differentiation of training effects from organic heart disease. *Pract. Cardiol.* 1988; 14: 61–84.
31. Huston T.P., Puffer J.C., Rodney W.M. The athletic heart syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 24–32.
32. Wigle E.D. Cardiomyopathy: The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86: 709–714.
33. Konno T., Shimizu M., Ino H. i wsp. Diagnostic value of abnormal Q waves for identification of preclinical carriers of hypertrophic cardiomyopathy based on a molecular genetic diagnosis. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 246–251.
34. Delcrè S.D., Di Donna P., Leuzzi S. i wsp. Relationship of ECG findings to phenotypic expression in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167: 1038–1045.
35. Maron B.J. The electrocardiogram as diagnostic tool for hypertrophic cardiomyopathy: Revisited [editorial]. *Ann. Noninvas. Electrocardiol.* 2001; 6: 277–279.
36. Kelly B.S., Mattu A., Brady W.J. Hypertrophic cardiomyopathy: electrocardiographic manifestations and other important considerations for the emergency physician. *Am. J. Emerg. Med.* 2007; 25: 72–79.
37. Bobkowski W., Sobieszczńska M., Turska-Kmieć A. i wsp. Mutation of the MYH7 gene in a child with hypertrophic cardiomyopathy and Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Appl. Genet.* 2007; 48: 185–188.
38. Ghosh S., Avari J.N., Rhee E.K., Woodard P.K., Rudy Y. Hypertrophic cardiomyopathy with preexcitation: insights from noninvasive electrocardiographic imaging (ECGI) and catheter mapping. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19: 1215–1217.
39. Szamlewski P., Kornacewicz-Jach Z., Kaźmierczak J. Zmiany elektrokardiograficzne i zagrożenie złośliwymi arytmiami komorowymi u pacjentów z kardiomiopatią przerostową zawężającą drogę odpływu lewej komory. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 217–223.
40. Papadakis M., Carre F., Kervio G. i wsp. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2304–2313.
41. Sakamoto T., Tei C., Murayama M., Ichiyasu H., Hada Y. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasono-cardiographic study. *Jpn. Heart J.* 1976; 17: 611–629.
42. Yamaguchi H., Nishiyama S., Nakanishi S., Nishimura S. Electrocardiographic, echocardiographic and ventriculographic characterization of hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 1983; (supl. F): 105–119.
43. Abinader E.G., Sharif D., Shefer A., Naschitz J. Novel insights into the natural history of apical hypertrophic cardiomyopathy during long-term follow-up. *Isr. Med. Assoc. J.* 2002; 4: 166–169.
44. Eriksson M.J., Sonnenberg B., Woo A. i wsp. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 638–645.
45. McLeod C.J., Ackerman M.J., Nishimura R.A., Tajik A.J., Gersh B.J., Ommen S.R. Outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy and a normal electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 229–233.
46. Makan J., Sharma S., Firoozi S., Whyte G., Jackson P.G., McKenna W.J. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005; 91: 495–499.
47. Maron M.S., Olivetto I., Betocchi S. i wsp. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 295–303.
48. Maron M.S., Olivetto I., Zenovich A.G. i wsp. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006; 114: 2232–2239.
49. Maron B.J., Spirito P., Green K.J., Wesley Y.E., Bonow R.O., Arce J. Non-invasive assessment of diastolic function by pulsed wave Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10: 733–742.
50. Butz T., van Buuren F., Mellwig K.P. i wsp. Echocardiographic tissue Doppler imaging analysis of the systolic and early diastolic velocities of the mitral annulus motion in hypertrophic cardiomyopathy and in top-level athletes. *Ultraschall. Med.* 2012; 33: 455–462.
51. Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N., Tweddel A.C., Stephens M.R., Fraser A.G. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 88: 53–58.
52. Sharma S., Elliott P.M., Whyte G. i wsp. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 864–870.
53. Lim P.O., Morris-Thurgood J.A., Frenneaux M.P. Vascular mechanisms of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy, including blood pressure responses to exercise. *Cardiol. Rev.* 2002; 10: 15–23.
54. Frenneaux M.P., Counihan P.J., Caforio A.L., Chikamori T., McKenna W.J. Abnormal blood pressure response during exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 82: 1995–2002.
55. Sadoul N., Prasad K., Elliott P.M., Bannerjee S., Frenneaux M.P., McKenna W.J. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 2987–2991.
56. Noureldin R.A., Liu S., Nacif M.S. i wsp. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 17.
57. Konno T., Chang S., Seidman J.G., Seidman C.E. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010; 25: 205–209.
58. Rawlins J., Bhan A., Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 350–356.