

# Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Polskiego Towarzystwa Medycyny Stylu Życia dotyczące aktywności sportowej i seksualnej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

Adrian Doroszko<sup>1</sup>, Piotr Dobrowolski<sup>2</sup>, Aleksander Prejbisz<sup>2</sup>, Łukasz Małek<sup>3</sup>, Daniel Śliż<sup>4</sup>, Beata Begier-Kraśnińska<sup>5</sup>, Alicja Dąbrowska-Kugacka<sup>6</sup>, Jacek Wolf<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji Zdrowia, Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Piłsudskiego w Warszawie

<sup>4</sup>III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>6</sup>Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>7</sup>Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

## STRESZCZENIE

Nadciśnienie tętnicze (NT) obecnie uważa się za kluczowy czynnik ryzyka zgonów na świecie. Odpowiada ono globalnie za śmierć około 7,5 mln osób rocznie. Jest to także najczęstsze schorzenie występujące u sportowców, zaś jego nieoptymalna kontrola może budzić obawy dotyczące bezpieczeństwa rekreacyjnego uprawiania sportu, a w szczególności kwalifikacji zawodników sportowych do udziału w rozgrywkach oraz uczestnictwa w profesjonalnych treningach.

Jednocześnie wykazano korzystną zależność między częstością i nasileniem podejmowanej aktywności fizycznej a ciśnieniem tętniczym, dzięki czemu stała się ona integralnym elementem prewencji i terapii chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym NT. Z tego powodu właściwie sformułowane rekomendacje dotyczące jej zalecania u pacjentów z NT uprawiających sport zawodowo, amatorsko lub chcących podjąć się rekreacyjnie zwiększenia aktywności fizycznej, powinny być istotną składową każdej konsultacji specjalistycznej. Aktywność fizyczna traktowana w kategorii leku musi być dokładnie dobrana jakościowo i ilościowo z uwzględnieniem profilu ryzyka sercowo-naczyniowego i chorób współistniejących.

Niniejszy dokument stanowi syntetyczne kompendium w tym zakresie, a jego nadrzędnym celem jest sformułowanie jasnych i prostych w implementacji zaleceń dotyczących postępowania w NT u osób uprawiających sport na podstawie wyników najnowszych badań i międzynarodowych zaleceń.

**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna; sport; nadciśnienie tętnicze; aktywność seksualna; bezpieczeństwo; zalecenia

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2023, tom 9, nr 1, strony: 1-25*

## Wykaz skrótów

**AAF** (*adverse analytical finding*) — wynik niekorzystny analitycznie

**ABI** (*ankle-brachial index*) — wskaźnik kostka-ramię

**ABPM** (*ambulatory blood pressure measurement*) — ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego

**ACC** (*associated clinical conditions, współistniejące stany kliniczne*) — towarzysząca jawna choroba układu sercowo-naczyniowego

**ACE-I** (*angiotensin-converting enzyme inhibitor*) — inhibitory konwertazy angiotensyny

**ACR** (*albumin-creatinine-ratio*) — wskaźnik albumina-kreatynina

**AHA** (*American Heart Association*) — Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne

**ARB** (*angiotensin II receptor 1 blocker*) — antagoniści receptora 1 dla angiotensyny II (sartany)

**ARVC** (*arrhythmogenic right-ventricular cardiomyopathy*) — arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa

**ASCVD** (*atherosclerotic cardiovascular disease*) — choroby układu sercowo-naczyniowego na podłożu miażdżycy

**BB** (*beta-blockers*) — beta-adrenolityki (beta-blokery)

**CCB** (*calcium channel blocker*) — bloker kanałów wapniowych

**CCS** (*Canadian Cardiovascular Society*) — Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne

**CKD-EPI** (*Chronic Kidney Disease-Epidemiology Research Group*) — grupa badawcza CKD-EPI

**CMAS** (*Confédération Mondiale Des Activités Subaquatiques*) — Światowa Konfederacja Sportów Podwodnych

**CMR** (*cardiac magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny serca

**CVD** (*cardiovascular disease*) — choroby układu sercowo-naczyniowego

**DBP** (*diastolic blood pressure*) — rozkurczone ciśnienie tętnicze

**DCM** (*dilated cardiomyopathy*) — kardiomiopatia rozstrzeniowa

**DHP-CCB** (*dihydropyridine calcium channel blocker*) — dihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych

**ELR** (*event loop recorder*) — pętlowy rejestrator zdarzeń

**ESC** (*European Society Of Cardiology*) — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

**ESH** (*European Society Of Hypertension*) — Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

**FIA** (*Fédération Internationale De l'Automobile Sportscar Championship*) — mistrzostwa sportowe Międzynarodowej Federacji Samochodowej

**FIS** (*Fédération internationale de ski et de snowboard*) — Międzynarodowa Federacja Narciarska

**FMD** (*fibromuscular dysplasia*) — dysplazja włóknisto-mięśniowa

**GFR** (*glomerular filtration rate*) — wskaźnik przesączania kłębuszkowego

**GLS** (*global longitudinal strain*) — globalne odkształcenie podłużne

**HCM** (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa

**HIIT** (*high-intensity interval training*) — intensywny trening interwałowy

**HOMA-IR** (*homeostatic model assessment of insulin resistance*) — wskaźnik HOMA insulinooporności

**HRE** (*hypertensive response to exercise*) — nadmierna reakcja presyjna na wysiłek fizyczny

**HRV** (*heart rate variability*) — zmienność rytmu serca

**IGF** (*International Golf Federation*) — Międzynarodowa Federacja Golfa

**IPC** (*International Paralympic Committee*) — Międzynarodowy Komitet Paraolimpijski

**IRT** (*Isometric Resistance Training*) — izometryczne ćwiczenia oporowe

**ISSF** (*International Shooting Sport Federation*) — Międzynarodowa Federacja Sportów Strzeleckich

**IVSd** (*interventricular septal end-diastolic dimension*) — wymiar końcoworozkurczowy przegrody

**LA** (*left atrium*) — lewy przedsionek

**LAVI** (*left atrial volume index*) — wskaźnik objętości lewego przedsionka

**LBBB** (*left bundle branch block*) — blok lewej odnogi pęczka Hisa

**LGE** (*late gadolinium enhancement*) — późne wzmocnienie pokontrastowe

**LVEDd** (*left-ventricular end-diastolic dimension*) — wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory

**LV** (*left ventricle*) — lewa komora

**LVEF** (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory serca

**LVH** (*left ventricular hypertrophy*) — przerost mięśnia lewej komory

**LVNC** (*left ventricular noncompaction*) — kardiomiopatia z niescalenia mięśnia lewej komory

**LVOTO** (*left ventricular outflow tract obstruction*) — zawężenie w drodze odpływu z lewej komory

**MEts** (*metabolic equivalent of task*) — ekwiwalent metaboliczny intensywności wykonywanego wysiłku fizycznego

**MICT** (*moderate-intensity continuous training*) — trening ciągły o umiarkowanej intensywności

**MIIT** (*moderate intensity interval training*) — trening interwałowy o umiarkowanej intensywności

**MRA** (*mineralocorticoid receptor antagonist*) — antagonist receptoru mineralokortykoidowego

**MVC** (*maximal voluntary contraction*) — maksymalny dobrowolny skurczem mięśni

**NPT** (*nocturnal penile tumescence*) — nocne erekcje prącia

**nsVT** (*non-sustained ventricular tachycardia*) — nieutrwalony częstoskurcz komorowy

**NT** — nadciśnienie tętnicze

**OGTT** (*oral glucose tolerance test*) — test obciążenia glukozą

**(para)MAS** (*Morgagni-Adams-Stockes syndrome*) — zespół Morgagniego-Adamsa-Stockesa, krótkotrwała utrata przytomności spowodowana upośledzeniem perfuzji mózgu

**PEH** (*post-exercise hypotonia*) — hipotonia powysiłkowa

**PTK** — Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

**PTNT** — Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

**PWV** (*pulse wave velocity*) — szybkość propagacji fali tętna

**QUICKI** (*quantitative insulin sensitivity check index*) — wskaźnik insulinowrażliwości

**RAA** (*renin-angiotensin-aldosterone*) — renina-angiotensyna-aldosteron

**REM** (*rapid eye movement sleep*) — faza snu REM

**RR** — ciśnienie tętnicze

**RV** (*right ventricle*) — prawa komora

**SAM** (*systolic anterior motion*) — skurczowy ruch przedniego płata zastawki mitralnej

**SBP** (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze

**SCD** (*sudden cardiac death*) — nagła śmierć sercowa

**TOD** (*target organ damage*) — powikłania narządowe

**TTE** (*transthoracic echocardiogram*) — echokardiografia przezklatkowa

**TUE** (*therapeutic use exemption*) — wyłączenie do celów terapeutycznych

**VO<sub>2max</sub>** (*maximal oxygen uptake*) — szczytowe pochłanianie tlenu

**WA** (*World Archery*) — Międzynarodowa Federacja Łucznicza

**WADA** (*World Antidoping Agency*) — Światowa Agencja Antydopingowa

**WCBS** (*World Confederation of Billiards Sports*) — Światowa Konfederacja Bilardu

**WDF** (*World Darts Federation*) — Światowa Federacja Darts

## 1. Wprowadzenie

Dane epidemiologiczne z ostatnich lat wskazują, że około 25–35% osób dorosłych w populacji światowej choruje na nadciśnienie tętnicze (NT) [1], co obejmuje także sportowców zawodowych i osoby uprawiające sport rekreacyjnie. Nieoptymalna kontrola ciśnienia tętniczego u sportowców amatorów może budzić niepokój o bezpieczeństwo podczas treningu, a w przypadku profesjonalnego uprawiania sportu i uczestnictwa w zawodach sportowych powodować dodatkowo trudności orzecznicze związane z kwalifikacją danej osoby do dalszego uprawiania sportu [2–6].





Wprawdzie wykazano korzystną zależność między częstością i nasileniem podejmowanej aktywności fizycznej a ciśnieniem tętniczym, dzięki czemu stała się ona nieodłącznym elementem terapii NT [7, 8], a w szerszym ujęciu także prewencji sercowo-naczyniowej [9, 10], jednocześnie jednak rodzaj podejmowanej aktywności fizycznej może w różnym stopniu wpływać na kontrolę ciśnienia tętniczego. Ponadto częstość występowania NT może się różnić w zależności od rodzaju uprawianego sportu (specyfika subpopulacji sportowców danej dyscypliny) [11, 12], wskutek czego może być ona większa u sportowców rywalizujących w określonych dziedzinach niż w populacji ogólnej nieuprawiającej sportu [13].

Celem niniejszego dokumentu jest sformułowanie jasnych i prostych do wdrożenia w praktyce zaleceń dotyczących postępowania w NT u osób uprawiających sport zarówno amatorsko, jak i profesjonalnie, na podstawie wyników najnowszych badań klinicznych i międzynarodowych wytycznych. Choć podwyższone ciśnienie tętnicze jest relatywnie rzadziej obserwowane w aktywnej populacji, sportowcy nie są chronieni przed konsekwencjami NT w przypadku opóźnienia rozpoznania i/lub nieoptymalnej terapii.

## 2. Występowanie NT u sportowców zawodowych różnych dyscyplin (ryc. 1) i dane epidemiologiczne dotyczące zgonów osób uprawiających sport

Nadciśnienie tętnicze stanowi najczęstszą jednostkę chorobową układu sercowo-naczyniowego identyfikowaną podczas badań wstępnych i okresowych sportowców, a w określonych sytuacjach może potencjalnie stanowić powód wykluczenia z uprawiania sportów wyczynowych, pozornie niwelując szanse na odniesienie korzyści z terapeutycznego wpływu wysiłku fizycznego. Zgodnie z danymi z kilku metaanaliz u osób dorosłych z NT, trening aerobowy obniża ciśnienie krwi o 5–7 mm Hg, podczas gdy dynamiczny trening oporowy o 2–3 mm Hg [14–16]. Ćwiczenia wyczynowe o wysokiej intensywności u osób z chorobami układu krążenia mogą wiązać się jednak z poważnymi zdarzeniami niepożądanymi i zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej (SCD, *sudden cardiac death*). W szczególności nadciśnienie tętnicze powoduje długotrwały przerost lewej komory (LV, *left ventricle*) i jest czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej; ponadto nagły wzrost ciśnienia krwi może destabilizować blaszki miażdżycowe, zwiększając ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych [17].

Częstość występowania NT wśród sportowców różni się znacznie, zaś rodzaj i intensywność treningu wydają się odgrywać pewną rolę. Sportowcy trenujący siłowo mają znacznie wyższe ciśnienie tętnicze niż sportowcy trenujący wytrzymałościowo, a intensywna aktywność fizyczna nie wydaje się obniżać ciśnienia u tych sportowców w porównaniu z grupą kontrolną.

DYSCYPLINY SPORTOWE				
	 ZRĘCZNOŚCIOWE	 SIŁOWE	 MIESZANE	 WYTRZYMAŁOŚCIOWE
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tenis stołowy</li> <li>Golf</li> <li>Żeglarstwo</li> <li>Curling</li> <li>Wyścigi samochodowe</li> <li>Łucznictwo</li> <li>Jeździectwo</li> <li>Strzelectwo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Podnoszenie ciężarów</li> <li>Sprint</li> <li>Zapasy</li> <li>Narciarstwo alpejskie</li> <li>Bobsleje</li> <li>Snowboarding</li> <li>Narciarstwo wodne</li> <li>Rzut dyskiem/oszczepem</li> <li>Pchnięcie kulą</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Siatkówka</li> <li>Koszykówka</li> <li>Piłka nożna</li> <li>Piłka ręczna</li> <li>Hokej</li> <li>Rugby, futbol amerykański</li> <li>Tenis</li> <li>Piłka wodna</li> <li>Szermierka, krykieta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kolarstwo, kajakarstwo</li> <li>Biegi narciarskie</li> <li>Pływanie średnio- i długodystansowe</li> <li>Bieganie średnio- i długodystansowe</li> <li>Łyżwiarstwo średnio- i długodystansowe</li> <li>Triathlon, pięciobój</li> <li>Wioślarstwo</li> </ul>
<b>Ciśnienie tętnicze</b>	+	+++	+ / ++	++
Tętno	+ / ++	++	+++	+++
Rzut serca	+	++	++ / +++	+++
Przebudowa serca	+ / -	+	++	+++
Objętość treningu	-	+	++	+++
Składowa izometryczna	+	+++	++	++
Składowa izotoniczna	+	+	++	+++

© PTNT

Opacowanie graficzne: ITEM Publishing Sp. z o.o.

**Rycina 1.** Charakterystyka dyscyplin sportowych — podział ze względu na rodzaj wysiłku oraz jego intensywność

## 2.1. Sporty siłowe (ryc. 1)

U sportowców dźwigających ciężary, wioślarzy i zawodników futbolu amerykańskiego częściej stwierdza się ciśnienie wysokie prawidłowe lub nadciśnienie niż u sportowców wytrzymałościowych, przy czym częstość występowania NT waha się u nich od 8,8% do aż 25,6% [18]. Często wiąże się to z większym wskaźnikiem masy ciała, szerokim stosowaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych i środków o działaniu anabolicznym w tych grupach zawodników [19]. Wyniki dużego przeglądu systematycznego sprzed kilku lat wskazują z kolei na podobną częstość występowania NT u sportowców w porównaniu z osobami niećwiczącymi regularnie [20, 21]. Regularne uprawianie sportów siłowych nie przynosi korzyści odległych [22]. Inwolucja masy mięśniowej z zachowaniem wysokiego wskaźnika masy ciała u zawodników siłowych po zaniechaniu uprawiania sportu może być odpowiedzialna za relatywnie wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe w tej subpopulacji, obejmujące częstsze występowanie NT, dyslipidemii i zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Wyniki niektórych badań wskazują na większą śmier-

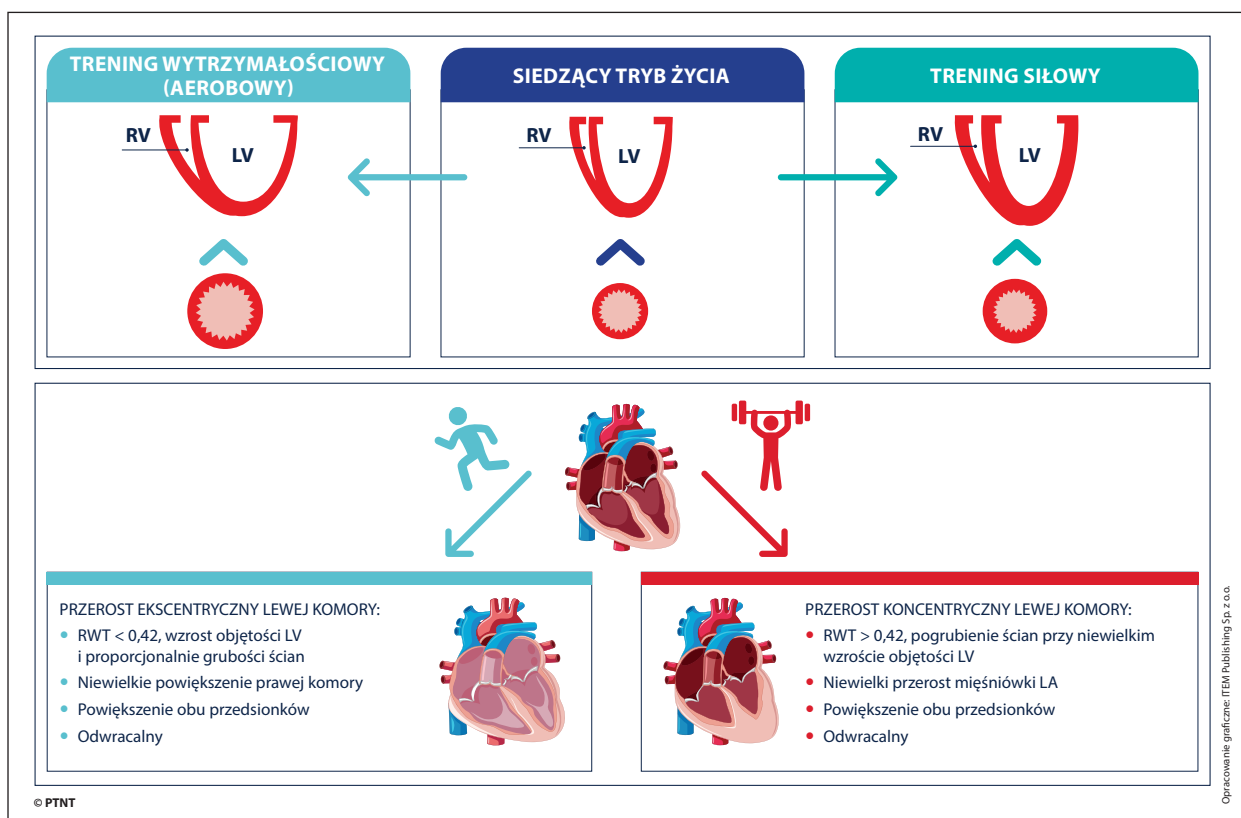
telność byłych zawodników sportów siłowych niż w populacji ogólnej [23], a także na częstsze i wcześniejsze występowanie przebudowy tętnic z pogrubieniem błony środkowej i zwiększeniem ich sztywności, świadcząc tym samym o przedwczesnej aterosklerozy.

## 2.2. Sporty wytrzymałościowe (aerobowe) (ryc.1)

W kilku badaniach wykazano, że w szczególności sporty wytrzymałościowe (bieg, narciarstwo biegowe) wiążą się z obserwowaną zwiększoną długością życia [22, 24, 25]. Osobnicza predyspozycja do uprawiania sportów wytrzymałościowych wiąże się z optymalnym stanem zdrowia, zwłaszcza w zakresie układu sercowo-naczyniowego, a także z zachowaniem już wyjściowo ponadprzeciętnych rezerw czynnościowych.

## 3. Kliniczne trudności i pułapki na etapie diagnostyki

Serce sportowca jest stanem adaptacyjnym z ograniczoną fizjologią i nie wymaga specjalnego le-



**Rycina 2.** Zmiany adaptacyjne mięśnia lewej komory zależnie od rodzaju regularnego treningu. LA (*left atrium*) — lewy przedsionek; LV (*left ventricle*) — lewa komora; RV (*right ventricle*) — prawa komora; RWT (*relative wall thickness*) — względna grubość ścian

czenia (ryc. 2). Jednakże interpretacja badań obrazowych wykonywanych u osób profesjonalnie uprawiających sport może nastroić trudności interpretacyjnych, a adaptacyjna przebudowa mięśnia sercowego może imitować nie tylko jego przerost w przebiegu NT, ale także choroby strukturalne obciążone poważnym rokowaniem, jak kardiomiopatia przerostowa (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*), kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM, *dilated cardiomyopathy*), arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa (ARVC, *arrhythmogenic right-ventricular cardiomyopathy*), czy też kardiomiopatia z niescalenia lewej komory (LVNC, *left ventricular noncompaction*), wymagając tym samym w sytuacjach wątpliwych wyważonego przeprowadzenia odpowiedniej diagnostyki obrazowej [26] (ryc. 3) Poniżej przedstawiono wskazówki dotyczące różnicowania nadciśnieniowego uszkodzenia mięśnia sercowego z przebudową mięśnia mogącą występować u sportowca bez NT oraz ze zmianami obserwowanymi typowo w HCM.

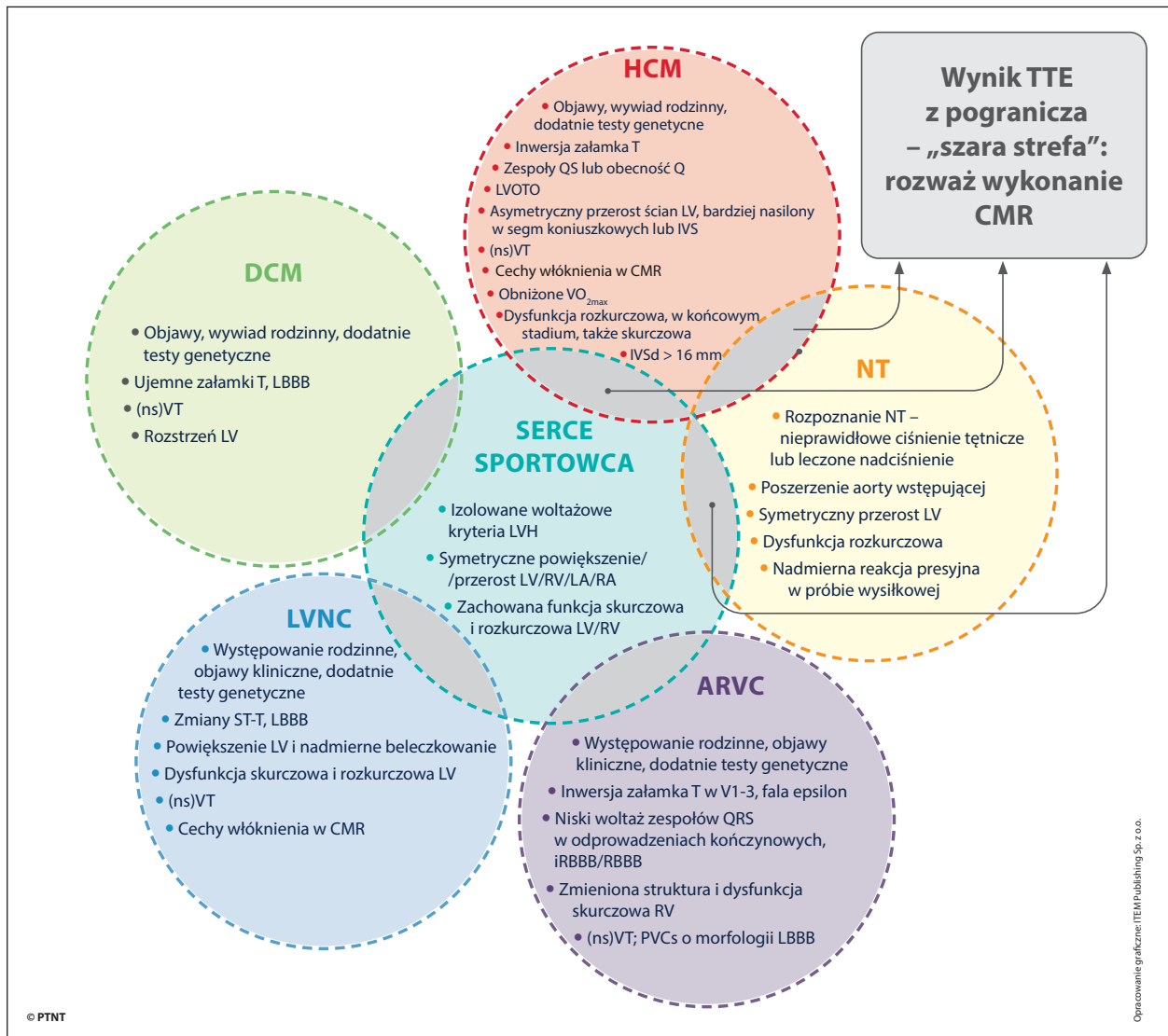
### 3.1. Serce sportowca a nadciśnieniowa przebudowa mięśnia sercowego

Chociaż przerost mięśnia LV może rozwinąć się zarówno u pacjentów z NT, jak i u sportowców, istnieje między nimi kilka różnic strukturalnych i fizjologicznych. Zapis spoczynkowy EKG sportowca może również nieswoiście sugerować patologię strukturalną serca (m.in. cechy przerostu LV i nieprawidłowości lewego przedsionka czy zaburzenia repolaryzacji komór), wskazując na możliwość występowania kardiomiopatii bądź częściej przebudowy mięśnia sercowego w przebiegu nieoptymalnie kontrolowanego NT.

#### Przerost mięśnia lewej komory i funkcja rozkurczowa

Koncentryczny przerost LV można zaobserwować u sportowców, którzy uczestniczą w ćwiczeniach siłowych bez istotnej składowej izotonicznej, na przykład podnoszeniu ciężarów lub u zawodników futbolu amerykańskiego [27]. Stanowi on fenokopię przerostu występującego w patologicznych stanach





**Rycina 3.** Spektrum fizjologicznych zmian adaptacyjnych serca sportowca – różnicowanie z patologiczną przebudową (różnicowanie między powikłanym NT a sercem sportowca i HCM omówiono szerzej w tekście), oprac. na podst. 26, 33, 34. ARVC (*arrhythmogenic right-ventricular cardiomyopathy*) — arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa; CMR (*cardiac magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny serca; DCM (*dilated cardiomyopathy*) — kardiomiopatia rozstrzeniowa; HCM (*hypertrophic cardiomyopathy*) — kardiomiopatia przerostowa;  $IVSd$  (*interventricular septal end-diastolic dimension*) — wymiar końcoworozkurczowy przegrody międzykomorowej; LBBB (*left bundle branch block*) — blok lewej odnogi pęczka Hisa; LV (*left ventricle*) — lewa komora; LVNC (*left ventricular noncompaction*) — kardiomiopatia z niescalenia mięśnia lewej komory; LVOTO (*left ventricular outflow tract obstruction*) — zawężenie w drodze odpływu z lewej komory; nsVT (*non-sustained ventricular tachycardia*) — nieutrwalony częstoskurcz komorowy; NT — nadciśnienie tętnicze; RV (*right ventricle*) — prawa komora; TTE (*transthoracic echocardiogram*) — echokardiografia przezklatkowa

przeciążenia następczego, jak NT czy stenoza aortalna. Jednak w odróżnieniu od stanów patologicznych adaptacyjna przebudowa nie wpływa zazwyczaj negatywnie funkcję rozkurczową — przy treningu wytrzymałościowym z ekscentrycznym przerostem LV zwykle stwierdza się ponad normalne wskaźniki funkcji rozkurczowej w warunkach spoczynkowych, zaś u sportowców trenujących siłowo z koncentrycznym przerostem LV upośledzenie funkcji roz-

kurczowej w badaniu echokardiograficznym (TTE, *transthoracic echocardiography*) może być co najwyżej łagodne [28, 29]. Nieprawidłowy profil napływu mitralnego ze zmniejszeniem szybkości wczesno-rozkurczowej prędkości pierścienia mitralnego w badaniu dopplerem tkankowym sugeruje patologię, zwłaszcza u młodszych sportowców. W badaniu porównującym osoby z przerostem LV wtórnym do NT wykazano, że przyjęcie punktu odcięcia na pozio-

mie 9 cm/s dla wartości uśrednionej  $e'$  daje czułość i swoistość odpowiednio 73% i 97% dla różnicowania przerostu patologicznego w przebiegu NT od fizjologicznej adaptacji serca sportowca [30].

### Lewy przedsionek

Powiększenie lewego przedsionka (LA, *left atrium*) często obserwuje się u sportowców wyczynowych z powodu wzrostu ciśnienia LA podczas wysiłku [31], przy utrzymujących się w spoczynku prawidłowym ciśnieniu przedsionkowym i ciśnieniu napełniania LV. Zindeksowana objętość lewego przedsionka (LAVI, *left atrial volume index*) osiąga wyższe wartości u sportowców w porównaniu z osobami zdrowymi niećwiczącymi, a stopień adaptacji morfologicznych LA może być bardziej wyraźny w sezonie startowym [32]. Dotychczas nie rozstrzygnięto jednoznacznie, czy wskutek adaptacyjnej przebudowy i większego ryzyka włóknienia przedsionka wszyscy sportowcy są narażeni na częstsze występowanie ekstrasystolii i tachyarytmii przedsionkowych. Badanie funkcji przedsionków za pomocą echokardiografii z oceną odkształceń może pomóc odróżnić przebudowę patologiczną od fizjologicznej adaptacji serca do wysiłku fizycznego. U sportowców obserwuje się zazwyczaj niższą sztywność i prawidłowe wartości odkształcenia przedsionka oraz globalnego odkształcenia podłużnego (GLS, *global longitudinal strain*) lewej komory, jakkolwiek przeprowadzone dotychczas badania nie dostarczają jednoznacznych wyników w tym zakresie.

### Aorta

Graniczne poszerzenie aorty występuje u zawodowych sportowców częściej niż u osób prowadzących siedzący tryb życia, jednak częstość ta różni się znacząco w różnych badaniach, a interpretację wyników dodatkowo komplikuje brak wyliczonej w nich indeksacji na powierzchnię ciała, często osiągającą większe wartości u sportowców określonych dyscyplin. Jednakże szerokość aorty u młodych sportowców, przy braku współwystępowania NT lub pierwotnej patologii aorty, rzadko przekracza normy dla populacji ogólnej, z wymiarami na poziomie korzenia większymi niż 40 mm u mężczyzn i 34 mm u kobiet, zaś ich przekroczenie wskazuje na konieczność przeprowadzenia pogłębionej diagnostyki.

Cechy różnicujące serce sportowca i nadciśnieniowe uszkodzenie mięśnia serca zestawiono w tabeli 1.

## 3.2. Serce sportowca a kardiomiopatia przerostowa (HCM)

Kardiomiopatia przerostowa stanowi podstawę do dyskwalifikacji ze sportów wyczynowych zarówno według amerykańskich, jak i europejskich zaleceń. Rozpoznanie HCM u młodych sportowców wyczynowych może stanowić wyzwanie diagnostyczne, gdy stopień przerostu LV jest łagodny, a grubość ściany LV mieści się w przedziale 13–16 mm, co określa się mianem „szarej strefy” nakładania się fizjologicznej adaptacji do treningu i łagodnej fenotypowo ekspresji choroby [35, 36]. Użytecznym kryterium morfologicznym w diagnostyce różnicowej jest ocena wielkości i geometrii jamy LV. Sportowcy w szarej strefie zazwyczaj mają powiększoną jamę LV [wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory (LVEDd, *left-ventricular end-diastolic dimension*) > 54 mm], podczas gdy u sportowców z HCM LVEDd nie osiąga takich wartości [33]. Jednak u niektórych sportowców z fenotypem koniuszkowym HCM zwłaszcza rozmiar jamy może przekraczać tę granicę [32]. W HCM przerost zwykle jest zwykle asymetryczny, niejednorodny, segmentowy i dośrodkowy. U sportowcy zwykle stwierdza się jednorodny rozkład grubości ścian z bezwzględными różnicami < 2 mm między najgrubszymi i najcieńszymi segmentami LV. Największy stopień przerostu LV u sportowców obserwuje się u mężczyzn — do 15 mm, mniejszy, do 11 mm występuje u kobiet — podane wartości dotyczą rasy białej, u Afroamerykanów mogą osiągać wartości o 1–2 mm wyższe. Należy zauważyć, że przerost LV typowo obserwuje się w sporcie z połączeniem dużej objętości treningu i przeciążenia ciśnieniowego, takim jak wioślarstwo, kajakarstwo i narciarstwo biegowe — wśród sportowców z tych grup konieczność bardziej wnikliwej diagnostyki różnicowej adaptacyjnej przebudowy serca z HCM może być zatem relatywnie częstsza [33].

U sportowców z HCM mogą występować typowe dla tej patologii nieprawidłowości zastawki mitralnej, takie jak wydłużenie strun ścięgniętych prowadzących do wystąpienia skurczowego ruchu przedniego płata zastawki mitralnej (SAM, *systolic anterior motion*) i dynamicznego lub statycznego zawężania drogi odpływu z lewej komory (LVOTO, *left ventricular outflow tract obstruction*), nieobecnych w warunkach fizjologicznej adaptacji. U sportowców z HCM wartość frakcji wyrzutowej lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*)

**Tabela 1.** Cechy różnicujące serce sportowca i nadciśnieniowe uszkodzenie mięśnia serca. Opracowano na podstawie [26–31, 33, 34]

NT	Nieprawidłowości w badaniach	Serce sportowca bez NT
<b>EKG</b>		
Tak	Odchylenie osi elektrycznej w lewo (lewogram vs. oś pośrednia)	Nie
Możliwe	Morfologia QRS — LBBB	Nie
Tak	Wtórne zmiany ST-T o typie przeciążenia	Nie
Tak	Żałamek T — inwersja (TWI) — w odprowadzeniach znad ściany dolnej i bocznej	Nie
<b>Echokardiografia i CMR</b>		
Tak	LVH	Możliwe
Nie	Cofnięcie się przerostu po zaniechaniu treningów	Tak
Tak	Poszerzenie aorty wstępującej, większe niż graniczne wymiary	Nie
Możliwe	Obniżenie LVEF lub subkliniczna dysfunkcja LV (w ocenie GLS)	Nie
Tak	Podwyższone ciśnienie napełniania LV (E/e')	Nie
Tak	Zmniejszenie szybkości ruchu rozkurczowego pierścienia mitralnego w okresie szybkiego napełniania lewej komory — e'	Nie
Możliwe	Powiększenie lewego przedsionka	Możliwe
Możliwe	Upośledzone GLS LV i lewego przedsionka	Nie
Nie	Zrównoważona przebudowa obu komór	Tak
Nie	Zrównoważona przebudowa obu przedsionków	Tak
Możliwe	Obecność niejednorodnego LGE w badaniu CMR	Nie
<b>Badania wysiłkowe</b>		
Tak	Próba wysiłkowa — nadmierna reakcja presyjna	Nie
Możliwe	Próba spiroergometryczna — obniżone VO <sub>2max</sub>	Nie

NT — nadciśnienie tętnicze; LBBB (*left bundle branch block*) — blok lewej odnogi pęczka Hiss; TWI (*T-wave inversion*) — inwersja żałamka T; LVH (*left ventricular hypertrophy*) — przerost mięśnia lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LV (*left ventricle*) — lewa komora serca; GLS (*global longitudinal strain*) — odkształcenie podłużne — globalne odkształcenie podłużne; LGE (*late gadolinium enhancement*) — późne wzmocnienie pokontrastowe; CMR (*cardiac magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny serca; VO<sub>2max</sub> — szczytowe pochłanianie tlenu

w ocenie echokardiograficznej jest zazwyczaj prawidłowa, zwłaszcza z łagodną fenotypową ekspresją choroby, jednakże wartości GLS mogą być już nieprawidłowe [37] — przyjęcie punktu odcięcia –15% pozwala, zgodnie z wynikami jednej z prac, na identyfikację patologicznego przerostu z czułością wynoszącą około 80% i swoistością sięgającą 67% [38, 39]. Funkcja rozkurczowa zazwyczaj jest prawidłowa u zdrowych sportowców, zaś w przebiegu HCM może być upośledzona jako wyraz zmian w kardiomiocytach i zwłóknienia śródmiąższowego. U nielicznych osób może występować odwrócenie stosunku E/A, ale najczęściej w HCM subkliniczne upośledzenie wiąże się ze zmniejszeniem prędkości e' [32, 33]. W sytuacjach niejasnych pomoc w rozstrzygnięciu może przynieść dokładniejsza ocena strukturalna w badaniu rezonansem magnetycznym (CMR, *cardiac magnetic resonance*) z analizą obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE, *late gadolinium enhancement*),

zwłaszcza w przypadku trudności z optymalną wizualizacją segmentów przykoniuszkowych, koniuszka i ściany bocznej lub w przypadku sugestywnych nieprawidłowości w zapisie EKG przy obrazie z „szarej strefy” w ocenie echokardiograficznej. Jeśli tak przeprowadzona diagnostyka obrazowa nadal nie przynosi konkluzji, przydatne informacje może dostarczyć seryjne powtórzenie badań po czasowym zaniechaniu uprawiania sportu. Wykazano, że już po krótkim, zaledwie 3-miesięcznym okresie bez treningów u sportowców można zauważyć regresję przerostu LV, co w przypadku HCM jest mało prawdopodobne. Cechy różnicujące serce sportowca i HCM zestawiono zbiorczo w tabeli 2.

Cechy fenotypowe przebudowy adaptacyjnej u sportowców mogą powodować uzyskiwanie wyników z pogranicza, tak zwanej „szarej strefy”, wówczas zasadne jest uzupełnienie diagnostyki o badanie CMR w celu ostatecznego rozstrzygnięcia



**Tabela 2.** Cechy różnicujące serce sportowca i kardiomiopatię przerostową (HCM). Opracowano na podstawie [37]

HCM	Nieprawidłowości w badaniach	Serce sportowca
<b>Wywiad rodzinny</b>		
Możliwe	Nagle zgony sercowe lub rozpoznanie HCM u krewnego	Nie
<b>EKG</b>		
Możliwe	Zmiany ST-T z odwróceniem załamki T, nielokalizujące się w „typowe” obszary niedokrwienia	Nie
Możliwe	Stałe odwrócenie załamek T w kilku odprowadzeniach, bez związku z niedokrwieniem	Nie
Możliwe	Zespoły QS lub głębokie załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych	Nie
<b>Echokardiografia i CMR</b>		
Tak	Nieprawidłowa geometria jamy LV z asymetrycznym przerostem ścian	Nie
Możliwe	Obecność LVOTO	Nie
Tak	Dysfunkcja rozkurczowa, zwłaszcza podwyższone ciśnienie napełniania LV	Nie
Tak	Przebudowa lewego przedsionka nieproporcjonalna do stopnia przebudowy LV	Nie
Tak	Obecność LGE w CMR	Nie
Tak	Brak regresji przerostu LV po zaniechaniu treningów	Nie
<b>Badania wysiłkowe</b>		
Możliwe	Próba spiroergometryczna — obniżone szczytowe pochłanianie tlenu $VO_{2max}$	Nie

CMR (*cardiac magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny serca; LV (*left ventricle*) — lewa komora serca; LVOTO (*left ventricular outflow tract obstruction*) — zawężenie w drodze odpływu z lewej komory; LGE (*late gadolinium enhancement*) — późne wzmocnienie pokontrastowe;  $VO_{2max}$  — szczytowe pochłanianie tlenu

cia i podjęcia racjonalnych decyzji terapeutycznych oraz orzeczniczych [40, 41] (ryc. 3).

## 4. Wpływ rodzaju wysiłku fizycznego na (nad)ciśnienie tętnicze

Specyfika (ryc. 1) i intensywność (ryc. 4) podejmowanego wysiłku fizycznego przekłada się na stopień stymulacji adrenergicznej, powodując określoną reakcję układu sercowo-naczyniowego (zmiana oporu naczyniowego i czynności akcji serca), a dodatkowo poprzez synergistyczną pracę określonych grup mięśni może prowadzić do gwałtownych zmian ciśnienia w klatce piersiowej, przekładając się na znaczne wahania ciśnienia systemowego, w tym szczególnie okresowo ryzyko niebezpiecznego wzrostu ciśnienia w aorcie.

### 4.1. Ćwiczenia wytrzymałościowe (aerobowe)

Powtarzane regularnie ćwiczenia aerobowe, a w szczególności interwałowy trening o wysokiej intensywności (HIIT, *high-intensity interval training*) zapewniają utrzymanie wysokiego szczytowego pochłaniania tlenu ( $VO_{2max}$ ) (ryc. 4). Jednocześnie sprzyjają utrzymaniu wysokiej wydolności fizycznej, zmniejszają zapadalność na NT, zwłaszcza

u mężczyzn, a dodatkowo poprzez poprawę funkcji śródbłonna naczyniowego [42] i zwiększenie biodostępności tlenu azotu przyczyniają się do polepszenia sprawności seksualnej poprzez poprawę jakości erekcji [43]. Mniej danych jest na temat wpływu aerobowego wysiłku fizycznego na kontrolę ciśnienia tętniczego u kobiet. Niezależnie jednak od płci powtarzany wysiłek promuje angiogenezę w czerwonych włóknach mięśniowych [44], co globalnie może przełożyć się na spadek systemowego oporu mięśniowego, a dodatkowo zmniejsza ekspresję receptorów  $\beta$ -adrenergicznych w kardiomiocytach [45] i hamuje aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA, *renin-angiotensin-aldosteron*), sumarycznie sprzyjając obniżeniu zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego [46].

### Intensywny trening interwałowy (HIIT)

Zgodnie z definicją HIIT obejmuje naprzemienne okresy ćwiczeń aerobowych o wysokiej intensywności bliskiej limitu tętna maksymalnego z interwałami o niższej intensywności ćwiczeń lub odpoczynkiem. Ukończenie serii HIIT pozwala na lepszą adaptację niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności (MICT, *moderate-intensity continuous training*), co przekłada się na poprawę wydolności krążeniowo-oddechowej, metabolizmu mięśni szkieletowych i metabolizmu energii, kluczowego w pato-

WYSIŁEK FIZYCZNY					
	SPOCZYNEK	LEKKI	UMIARKOWANY	INTENSYWNY	B. INTENSYWNY
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Odpoczynek w bezruchu</li> <li>Home office</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sprzątanie</li> <li>Wynoszenie śmieci</li> <li>Joga</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Marsz</li> <li>Jazda rowerem</li> <li>Zakupy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gra w piłkę</li> <li>Pływanie</li> <li>Taniec</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dźwiganie ciężarów</li> <li>Sprint</li> <li>Pompki</li> </ul>
Subiektywna zmiana tętna i liczby oddechów	0	0	+	++ (b. duży, submaks.)	+++ (ekstremalny, maks.)
Obiektywna zmiana tętna i liczby oddechów	0	+	++	++	+++
Zwiększenie pochłaniania tlenu vs spoczynek	0	(30–40% $VO_{2max}$ )	(41–60% $VO_{2max}$ )	(61–80% $VO_{2max}$ )	(> 80% $VO_{2max}$ )

© PTNT

Opracowanie graficzne: ITEM Publishing Sp. z o.o.

**Rycina 4.** Orientacyjna intensywność wysiłku fizycznego i jego definicje.  $VO_{2max}$  (*maximal oxygen uptake*) — szczytowe pochłanianie tlenu

genezie między innymi insulinooporności. Mimo że HIIT znacząco poprawia wydolność, nie wykazano, aby efekt hipotensyjny jego stosowania był większy niż obserwowany dla MICT, a dane dotyczące bezpieczeństwa nie różniły się znacząco między tymi dwiema formami treningu interwałowego [47].

### 4.3. Ćwiczenia oporowe

Obecnie istnieje relatywnie niewielka liczba dowodów wskazujących na korzystny hipotensyjny wpływ regularnego wykonywania ćwiczeń oporowych. Trening oporowy o umiarkowanej intensywności nie jest jednak przeciwwskazany u osób dorosłych z NT [15, 48], zaś trening siłowy obniża ciśnienie tętnicze — regularnie wykonywane progresywne ćwiczenia oporowe zgodnie z wytycznymi *American College of Sports Medicine* sprzyjają bowiem niewielkiemu, lecz znamiennej obniżeniu ciśnienia tętniczego (o około 3/3 mm Hg) [49]. W zaleceniach tych rekomenduje się wykonywanie dynamicznych ćwiczeń oporowych w cyklach, w pełnym zakresie ruchu, z umiarkowaną lub niską szybkością kontrolowaną, z naciskiem na skurcze ekscentryczne (wydłużenie) i utrzymanie prawidłowego

wzorca oddychania z unikaniem wstrzymywania oddechu [50]. Podnoszenie dużych ciężarów o intensywnym, izometrycznym charakterze wysiłku z wstrzymywaniem oddechu ma wyraźny efekt presyjny i należy go unikać. Ćwiczenia izometryczne w odciążeniu obejmujące kończyny dolne lub ściskanie uchwytów (ang. *handgrip* — aktywacja mięśni przedramienia) mimo przejściowego efektu presyjnego podczas aktywacji mięśni wywołują długotrwałe działanie hipotensyjne z odbicia, przekładając się korzystnie na spoczynkowe wartości ciśnienia tętniczego [14]. Zalecenia te uwzględniono również w australijskim opracowaniu pozycjonującym aktywność fizyczną u osób z NT [17].

### Izometryczne ćwiczenia oporowe (IRT)

Metaanaliza kilku badań wskazuje na hipotensyjne działanie izometrycznych ćwiczeń oporowych (IRT, *isometric resistance training*) w zakresie 5–10 mm Hg wartości skurczowego oraz około 5 mm Hg rozkurczowego ciśnienia tętniczego [51, 52]. Optymalny efekt uzyskuje się dla ćwiczeń z maksymalnym dobrowolnym skurczem mięśni (MVC, *maximal voluntary contraction*) nieprzekraczającym 30% w formie

ćwiczeń *handgrip*, a efekt ten jest bardziej widoczny u osób starszych. Obserwacje te znalazły przełożenie na rekomendację tej formy wysiłku fizycznego w amerykańskich wytycznych [53], a efektywność IRT znajduje swoje potwierdzenie także w ostatnich pracach [5].

## 5. Nadciśnienie tętnicze u sportowca zawodowego i osób uprawiających sport amatorsko

Z uwagi na specyfikę subpopulacji osób aktywnych fizycznie w rutynowej ocenie pacjentów mającej na celu właściwą stratyfikację ryzyka należy położyć szczególny nacisk na wczesną identyfikację powikłań narządowych i chorób współistniejących, w tym w szczególności choroby wieńcowej. Regularnie podejmowany wysiłek fizyczny, szczególnie o dużej i bardzo dużej intensywności, może nieść ze sobą zwiększenie ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów poddanych zbyt pobieżnej ocenie. W dalszej części niniejszego opracowania przedstawiono badania rekomendowane w ramach okresowej oceny osoby uprawiającej sport profesjonalnie z ładunkiem treningowym przekraczającym 10 godzin tygodniowo, ale także sportowca amatora podejmującego regularnie (3–10 h tygodniowo) wysiłki o więcej niż umiarkowanej intensywności oraz osoby planującej rozpoczęcie uprawiania sportu w wieku powyżej 35 lat [54].

### 5.1. Badania dodatkowe, rekomendowane podczas regularnych badań okresowych u pacjentów z NT uprawiających sport zawodowo lub rekreacyjnie w ramach stratyfikacji ryzyka i identyfikacji powikłań narządowych (TOD)

**A. Podstawowe badania dodatkowe, które należy rekomendować przynajmniej raz w roku (lub częściej — jeśli wymaga tego orzecznictwo sportowe) każdemu pacjentowi z NT uprawiającemu sport, obejmują:**

- morfologię krwi obwodowej;
- glikemię ma czczo;
- lipidogram;
- stężenie elektrolitów [potas ( $K^+$ ), sód ( $Na^+$ ), magnez ( $Mg^{2+}$ )] oraz kwasu moczowego w surowicy;
- stężenie kreatyniny w surowicy oraz oszacowanie wskaźnika przesączania kłębuszkowego

(GFR, *glomerular filtration rate*) [wg formuły *Chronic Kidney Disease-Epidemiology Research Group* (CKD-EPI)];

- badanie ogólne moczu wraz z oceną albuminurii [wskaźnik albumina–kreatynina (ACR, *albumin-to-creatinine ratio*)];
  - 12-odprowadzeniowe EKG spoczynkowe;
  - badanie echokardiograficzne — według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) obligatoryjne u sportowców z NT;
  - próba wysiłkowa EKG (na bieżni ruchomej, cykloergometrze) lub spiroergometryczna — w zależności od intensywności wysiłku fizycznego podejmowanego podczas treningów, obecności objawów oraz prawdopodobieństwa występowania choroby wieńcowej (szczegóły patrz pkt C).
- B. Badania uzupełniające (rozszerzone) dla trenującej osoby z NT (obligatoryjne w określonych przypadkach) obejmują:**
- ultrasonografię dopplerowską tętnic dogłównych i osi aortalno-udowych w poszukiwaniu blaszek miażdżycowych;
  - ilościową ocenę białka w moczu (jeśli dodatni wynik testu paskowego w kierunku albuminurii) — wskaźnik ACR;
  - ocenę dna oka (szczególnie u pacjentów z wieloletnim NT lub NT 3. stopnia);
  - badanie dopplerowskie tętnic nerkowych (szczególnie u pacjentów z opornym NT lub NT 3. stopnia *de novo*);
  - doustny test obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) oraz ocena hemoglobiny glikowanej  $A_{1c}$  w szczególności u zawodników z dużą masą, w których profilu aktywności jest relatywnie mało wysiłku aerobowego;
  - 24-godzinną rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure measurement*) — zwłaszcza w przypadku znacznych wahań pomiędzy poszczególnymi pomiarami gabineutowymi, hipotonii powysiłkowej, nadmiernej reakcji presyjnej (HRE, *hypertensive response to exercise*), dużych różnic między pomiarami gabineutowymi a pomiarami domowymi, obecności objawów sugerujących okresowe spadki ciśnienia tętniczego (zawroty głowy, omdlenia, upadki) lub podejrzenie istotnych wahań ciśnienia w godzinach nocnych;
  - 24-godzinną rejestrację EKG w przypadku podejrzenia lub uprzednio rozpoznanych zabu-

rzeń rytmu/przewodzenia, w uzasadnionych przypadkach wydłużana do 72 godzin lub wykorzystanie rejestratorów pętlowych (ELR, *event loop-recorder*) (badanie przesiewowe w kierunku napadowego migotania przedsionków — szczególnie w sportach wytrzymałościowych lub identyfikacja rzadko pojawiających się zaburzeń rytmu w ramach diagnostyki omdleń);

- pomiar wskaźnika kostka–ramię (ABI, *ankle-brachial index*) — przesiewowe wykluczenie klinicznie istotnej miażdżycy tętnic kończyn dolnych (szczególnie u osób starszych);
- USG jamy brzusznej z oceną podprzeponowego odcinka aorty — u pacjentów z ASCVD, licznymi czynnikami ryzyka (zwłaszcza starsi mężczyźni z NT, palący tytoń, osoby z wywiadem przedwczesnej ASCVD w rodzinie) — w celu wczesnego wykrywania i oceny progresji tętniaka aorty;
- pomiar szybkości propagacji fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) — uzupełniająco jako badanie przesiewowe w kierunku wczesnych stadiów miażdżycy — ocena sztywności naczyń.

#### C. Wskazania do wykonania testów czynnościowych, w tym próby wysiłkowej

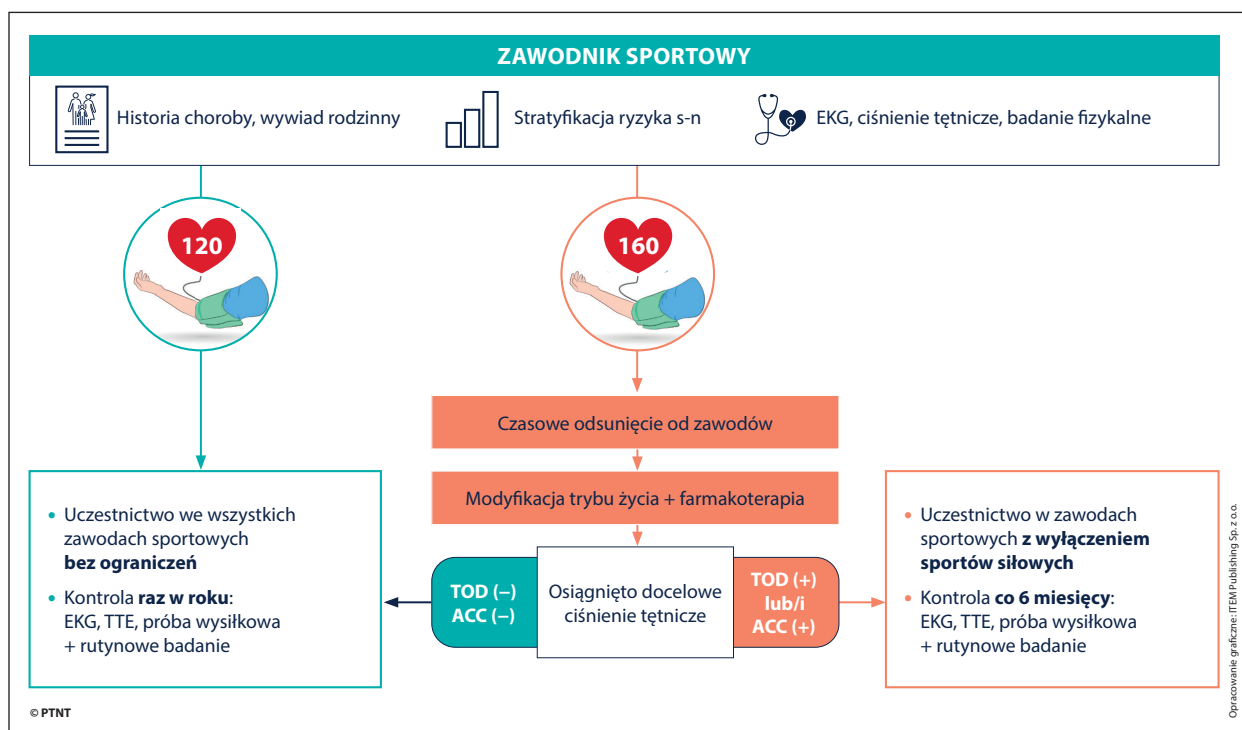
Próbę wysiłkową rekomenduje się u osób z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, trenujących z dużą intensywnością, czyli podejmujących wysiłki intensywne i bardzo intensywne (ryc. 4) — wówczas wskazane jest wykonanie próby wysiłkowej maksymalnej. Wykonanie próby wysiłkowej można także rozważyć u osób podejmujących w ramach aktywności sportowej wysiłki umiarkowane ( $41\text{--}60\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ), gdy współlistnieją u nich czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. W przypadku gdy aktywność fizyczna obejmuje wysiłki lekkie i bardzo lekkie (poniżej  $40\% \text{VO}_{2\text{max}}$  — np. marsz) (ryc. 4) wykonanie próby wysiłkowej nie jest konieczne w ramach rutynowej oceny. Wykonując próbę wysiłkową, niezależnie czy na bieżni ruchomej, czy cykloergometrze, należy dokonywać powtarzalnych pomiarów ciśnienia tętniczego przed rozpoczęciem, następnie w ostatniej minucie każdego etapu obciążenia, tuż po jej zakończeniu oraz co 3–5 minut w okresie odpoczynku. Należy pamiętać o ograniczeniach elektrokardiograficznej próby wysiłkowej w diagnostyce przewlekłych zespołów wieńcowych u sportowca oraz u pacjentów z NT, kiedy to zapis EKG może być fałszywie dodatni ze względu na wtórne zmiany

ST-T przy morfologii QRS w zapisie spoczynkowym wskazującej na LVH. Jednocześnie znaczna adaptacja do wysiłku fizycznego może powodować brak zmian ST-T pomimo istnienia istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, dlatego też u pacjentów ze wskazaniami do diagnostyki w kierunku przewlekłych zespołów wieńcowych bardziej zasadne jest — zależnie od prawdopodobieństwa — kwalifikowanie do czynnościowych badań obrazowych lub tomografii tętnic wieńcowych, zgodnie z wytycznymi ESC/Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK).

#### D. Decyzja o dopuszczeniu do uprawiania sportu osoby z nadciśnieniem tętniczym (ryc. 5)

Zgodnie z wytycznymi ESC i PTK dotyczącymi kardiologii sportowej i ćwiczeń fizycznych u osób z chorobami układu krążenia [55] w przypadku pogorszenia kontroli ciśnienia zaleca się czasowo ograniczenie uprawiania sportów wyczynowych, z możliwym wyłączeniem sportów zręcznościowych [56]. U pacjentów z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym i/lub obecnością powikłań narządowych (TOD, *target organ damage*) lub klinicznych NT udział w sportach wyczynowych jest dozwolony pod warunkiem weryfikacji prawidłowej kontroli ciśnienia, z wyłączeniem najbardziej intensywnych dyscyplin siłowych (rzut dyskiem/oszczepem, pchnięcie kulą i podnoszenie ciężarów). W przypadku osób z niskim lub umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym i dobrze kontrolowanym, niepowikłanym NT nie ma konieczności wprowadzania ograniczeń w aktywności sportowej. Sportowcy z NT 1. stopnia i bez współlistniejących powikłań narządowych mogą uprawiać sport bez większych ograniczeń. Jeśli u pacjenta z NT 1. stopnia występują powikłania narządowe, ograniczenie powinno być rozszerzone do sportów o dużych obciążeniach.

Sportowcy z NT 2. stopnia, niezależnie od współwystępowania powikłań narządowych, powinni ograniczać dyscypliny sportowe z dużą ilością wysiłków statycznych (dźwiganie ciężarów boks, zapasy) do czasu optymalizacji kontroli NT i czasowo nie uczestniczyć w aktywnościach wiążących się z dużymi obciążeniami [57]. U pacjentów uprawiających sport amatorsko/rekreacyjnie przy współlistnieniu NT warto sugerować ograniczenie dyscyplin z elementami współzawodnictwa, ale także



**Rycina 5.** Zawodnik sportowy z nowo rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym (NT). Opracowano na podstawie: [12, 56]. ACC (*associated clinical conditions*) — towarzysząca jawna choroba układu sercowo-naczyniowego; TOD (*target organ damage*) — powikłania narządowe; TTE (*transthoracic echocardiogram*) — echokardiografia przezklatkowa

z gwałtownym oziębieniem organizmu (m.in. skoki do wody, narciarstwo zjazdowe na dużych wysokościach) (ryc. 5).

## 6. Postępowanie poza-farmakologiczne u sportowca z NT, aktywność fizyczna jako terapia hipotensyjna

Formułowanie zaleceń dietetycznych przez profesjonalną kadrę medyczną dedykowaną temu zagadnieniu, poza uwzględnieniem rodzaju uprawianego sportu i tygodniowego ładunku treningowego oraz wynikającego z tego odpowiedniego bilansu kalorycznego i udziału procentowego poszczególnych grup składników odżywczych, powinno uwzględnić odpowiedni bilans gospodarki wodno-elektrolitowej, a w szczególności zapewnić optymalizację podaży sodu i stanu nawodnienia organizmu jako elementów odgrywających istotną rolę w kontroli ciśnienia tętniczego.

Podczas konsultacji należy zwrócić szczególną uwagę na rodzaj uprawianego sportu, zwłaszcza jeśli są to regularne profesjonalne treningi. Natomiast w przypadku chęci podjęcia nowej

aktywności ruchowej przez pacjenta dotychczas nieuprawiającego regularnie żadnego sportu, należy zwrócić szczególną uwagę na sugerowane i preferowane przez pacjenta rodzaje treningów. Należy bowiem pamiętać, że ćwiczenia izometryczne, a w szczególności oporowe o znacznym obciążeniu, powodują istotny wzrost ciśnienia w aortalnym, stanowiąc o ryzyku pęknięcia tętniaka i/lub rozwarstwienia aorty przy współistnieniu NT, zwłaszcza przed optymalizacją farmakoterapii. Jeśli pacjent wyraża chęć realnej modyfikacji trybu życia i podjęcia regularnej aktywności fizycznej, pozostawiając jako otwarty temat rodzaj i intensywność planowanego sportu, formułując rekomendacje, warto oprzeć się na znanych zaleceniach dotyczących aktywności fizycznej jako terapii wspomagającej w NT, ustalając wspólnie z pacjentem rodzaj, intensywność i częstotliwość podejmowanej aktywności, aby uzyskać maksymalną korzyść z podjętej aktywności.

Celem niedawno opublikowanego systematycznego przeglądu z metaanalizą była ocena wpływu treningu wytrzymałościowego (aerobowego) o stałej intensywności lub z jej zwiększeniem na wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia



**Tabela 3.** Podsumowanie zaleceń kluczowych światowych naukowych w zakresie aktywności fizycznej [61]

Towarzystwo Naukowe	Częstotliwość	Intensywność	Czas trwania	Rodzaj wysiłku	Aktywność wspomagająca treningi ( <i>adjutant exercises</i> )
JNC-8 [62] oraz amerykańskie towarzystwa kardiologiczne — AHA/ACC [63]	3–4 sesje tygodniowo od 1. tygodnia przez > 12 tygodni	Umiarkowana lub wysoka	40 min/sesję	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Brak zaleceń
JNC-7 [64]	Większość dni w tygodniu	Umiarkowana lub wysoka > 40–60% maksymalnej	≥ 30 min dziennie	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Brak zaleceń
AHA [65]	Większość dni w tygodniu	Umiarkowana lub wysoka > 40–60% maksymalnej	150 min tygodniowo	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Dynamiczne ćwiczenia oporowe
<i>American College of Sports Medicine</i> [66]	Większość dni w tygodniu, najlepiej codziennie	Umiarkowana: 40–60% wartości VO <sub>2</sub> max	30–60 min wysiłku ciągłego lub skumulowany w interwałach > 10-minutowych	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Dynamiczne ćwiczenia oporowe 3–4 razy w tygodniu, 8–12 powtórzeń w cyklu
ESC [19]	5–7 razy w tygodniu	Umiarkowana	≥ 30 min dziennie	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Dynamiczne ćwiczenia oporowe 2–3 razy w tygodniu
CHEP [67]	4–7 dni w tygodniu, poza codzienną aktywnością	Umiarkowana	Skumulowany 30–60 min dziennie	Wytrzymałościowy (aerobowy)	Dynamiczne, izometryczne lub trening oporowy <i>handgrip</i>

**Umiarkowana intensywność wysiłku:** powodująca subiektywnie odczuwalny wzrost częstości akcji serca i liczby oddechów, obiektywnie zwiększająca pochłanianie tlenu do poziomu 41–60% VO<sub>2</sub>max w próbie spiroergometrycznej (ryc. 4)

**Wysoka intensywność wysiłku:** powodująca subiektywnie odczuwalny bardzo duży wzrost częstości akcji serca i liczby oddechów, obiektywnie zwiększająca pochłanianie tlenu do poziomu powyżej 60% VO<sub>2</sub>max w próbie spiroergometrycznej (ryc. 4)

ACC — *American College of Cardiology*; AHA — *American Heart Association*; CHEP — *Canadian Hypertension Education Program*; ESC (*European Society of Cardiology*) — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; JNC — *Joint National Committee*; VO<sub>2</sub>max (*maximal oxygen uptake*) — szczytowe pochłanianie tlenu

tętniczego u dorosłych z NT. Wykazano, że obie strategie treningu wytrzymałościowego (z progresją intensywności i bez) były skuteczne w obniżeniu ciśnienia tętniczego, a — co ciekawe — starszy wiek okazał się być czynnikiem związanym z większą redukcją ciśnienia w wyniku treningu u pacjentów z NT [58].

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC/Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society Of Hypertension*)<sup>2</sup> oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT)<sup>1</sup> dotyczącymi postępowania w NT, ale także w dokumencie ESC/PTK poświęconym aktywności fizycznej u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego osobom z NT zaleca się podejmowanie przez 5–7 dni w tygodniu umiarkowanego, dynamicznego wytrzymałościowego (aerobowego) wysiłku fizycznego (m.in. szybki marsz, jazda na rowerze lub pływanie) trwającego ≥ 30 min (ryc. 1). Takie postępowanie wiąże się ze średnim zmniejszeniem skurczowego ciśnienia tętniczego o 7 mm Hg i ci-

śnienia rozkurczowego o 5 mm Hg [59]. Dodatkowy trening oporowy zaleca się przez 2–3 dni w tygodniu. Ćwiczenia oporowe i izometryczne mogą mieć porównywalny wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego [60]. W wytycznych tych jednak nie sprecyzowano ściśle rodzaju treningu, jego czasu i intensywności (tzw. ładunku treningowego), co bardziej szczegółowo omówiono w dokumentach towarzystw amerykańskich i kanadyjskich, a syntetycznie zaprezentowano poniżej oraz podsumowano w tabeli 3.

### 6.1. Intensywność treningu

Istnieje ogólny konsensus w zakresie zalecania ćwiczeń o umiarkowanej intensywności jako terapii hipotensyjnej. Intensywność ćwiczeń jest ważnym wyznacznikiem efektywności hipotensyjnej wysiłku fizycznego — im większa, tym znaczniejszy spadek ciśnienia. Treningi interwałowe o umiarkowanej oraz o wysokiej intensywności (HIIT) sprzyjają redukcji ciśnienia skurczowego u dorosłych z nadci-

śnieniem, a w przypadku HIIT wykazano większą skuteczność w redukcji ciśnienia rozkurczowego.

## 6.2. Czas trwania treningu

Wykonywanie ćwiczeń aerobowych przez przynajmniej 30 minut dziennie przez większość dni tygodnia lub codziennie, aby osiągnąć łącznie ładunek około 150 minut treningu tygodniowo, jest racjonalnym zaleceniem, powtarzanym w wielu dokumentach towarzystw europejskich, amerykańskich i kanadyjskich z zakresu szeroko rozumianej prewencji sercowo-naczyniowej. Pojawiające się dowody wskazują, że ćwiczenia aerobowe wykonywane zarówno w sposób ciągły, jak i interwałowo przeplatane z normalną aktywnością w ciągu dnia, skutecznie obniżają ciśnienie, dając przesłanki do możliwości personalizacji struktury ćwiczeń zależnie od indywidualnych potrzeb i możliwości logistycznych pacjenta. Ponieważ brak czasu na ćwiczenia jest często głównym czynnikiem sprzyjającym dyskontynuacji regularnych treningów, stosowanie krótkich cykli ćwiczeń aerobowych w ciągu dnia jest obiecującą strategią mogącą poprawić przestrzeganie zaleceń.

## 6.4. Częstotliwość treningów

W tabeli 3 zestawiono rekomendacje kluczowych światowych towarzystw w zakresie medycyny sportowej i sercowo-naczyniowej. Większość z nich zaleca podejmowanie aktywności we wszystkie dni tygodnia, czego uzasadnieniem jest fakt, że ciśnienie tętnicze jest niższe w dni, w których pacjenci ćwiczą w porównaniu z dniami, w których występuje przerwa od aktywności, i efekt ten tylko częściowo może być powiązany z hipotonią powysiłkową (PEH, *post-exercise hypotonia*) [68].

## 7. Farmakoterapia NT u sportowców — czy potrzeba odrębnego algorytmu?

Obowiązujący podstawowy schemat terapii NT według ESH/PTNT właściwy dla większości pacjentów z nadciśnieniem tętniczym może być implementowany u pacjentów podejmujących wysiłek wyłącznie rekreacyjnie oraz u pacjentów decydujących się na aktywność sportową w ramach terapii NT, opisaną we wcześniejszym podrozdziale.

Jednakże, ze względu na specyfikę subpopulacji czynnie uprawiającej określone dyscypliny sporto-

we, zarówno profesjonalnie, jak i amatorsko, należy wziąć pod uwagę kilka aspektów wpływających na konieczność modyfikacji standardowego schematu, co przedstawiono poniżej (ryc. 1 i 4).

### 7.1. Leki hipotensyjne a doping — jakich leków hipotensyjnych nie rekomendować, gdy istnieje racjonalna alternatywa — modyfikacja schematu farmakoterapii w poszczególnych grupach dyscyplin?

Beta-adrenolityki są zabronione w przypadku niektórych sportów zręcznościowych (p. niżej), a dodatkowo mogą wywoływać bradykardię (niebezpieczną w przypadku niektórych sportów wodnych, a także pogłębiać obecną już, typowo występującą wśród lekkoatletów) i obniżyć wydolność tlenową [69]. Mogą również zaburzać termoregulację podczas wysiłku podejmowanego przy wyższej temperaturze. W przypadku osób uprawiających sport wyłącznie rekreacyjnie jako środek ostrożności należy zalecić ograniczenie liczby i intensywności ćwiczeń w czasie upałów, a także zapewnienie odpowiedniego nawodnienia i odzieży, aby wspomóc chłodzenie poprzez parowanie. Profesjonalne uprawianie sportu, wiążące się z uczestnictwem w zawodach, może nieść ze sobą konieczność modyfikacji terapii hipotensyjnej ze względu na fakt, że niektóre grupy leków hipotensyjnych znajdują się na liście substancji i metod zabronionych przez Światowy Kongres Antydopingowy (WADA, *World Anti-Doping Agency*) [70].

W wymienionych poniżej dyscyplinach sportowych  $\beta$ -adrenolityki są zabronione wyłącznie podczas zawodów, natomiast tam, gdzie zaznaczono\* — obostrzenie to obowiązuje również poza zawodami:

- bilard (wszystkie dyscypliny) [Światowa Konfederacja Bilardu (WCBS, *World Confederation Of Billiards Sports*);
- dart [Światowa Federacja Darts, (WDA, *World Darts Federation*);
- golf [Międzynarodowa Federacja Golfa (IGF, *International Golf Federation*)]
- łucznictwo [Międzynarodowa Federacja Łucznicza (WA, *World Archery*)]\*;
- narciarstwo/snowboard [Międzynarodowa Federacja Narciarska (FIS, *Fédération internationale de ski et de snowboard*); w konkurencjach nar-

ciarskich: skoki, *freestyle aerials/halfpipe*, oraz snowboardowych: *halfpipe/big air*;

- sporty podwodne [Światowa Konfederacja Sportów Podwodnych (CMAS, *Confédération Mondiale Des Activités Subaquatique*)]; dotyczy takich dyscyplin lub konkurencji, jak: nurkowanie bezdechowe ze stałym balastem z płetwami lub bez płetw, pływanie dynamiczne z płetwami i bez płetw pod wodą, nurkowanie bez płetw, *Jump Blue apnoea*, łowiectwo podwodne, statyczne wstrzymywanie oddechu, strzelectwo basenowe i nurkowanie bezdechowe ze zmiennym balastem;
- sporty samochodowe [mistrzostwa sportowe Międzynarodowej Federacji Samochodowej (FIA, *Fédération Internationale De L'Automobile Sportscar Championship*)];
- strzelectwo [Międzynarodowa Federacja Sportów Strzeleckich (ISSF, *International Shooting Sport Federation*), Międzynarodowy Komitet Paraolimpijski (IPC, *International Paralympic Committee*)]\*.

Ustalając schemat terapii hipotensyjnej, należy zatem rozważyć zasadność stosowania  $\beta$ -adrenolityków, mając na uwadze fakt, że jeśli są bezwzględnie wskazane ze względu na choroby współistniejące towarzyszące NT, ich stosowanie może ograniczyć możliwość uczestnictwa w zawodach sportowych przy braku Wyłączenia dla Celów Terapeutycznych — TUE (*therapeutic use exemption*).

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I, *angiotensin-converting enzyme inhibitor*), antagoniści receptora angiotensyny II (ARB, *angiotensin II receptor blocker*; sartany) i dihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych (DHP-CCB, *dihydropyridine calcium channel blocker*) są preferowanymi lekami z wyboru u osób ćwiczących przy braku innych swoistych przeciwwskazań. Warto zauważyć, że częste wśród sportowców stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych w bólach mięśniowo-szkieletowych może przyczynić się do pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego i skutkować czasową eskalacją terapii hipotensyjnej, niwelując jednocześnie korzystne nefroprotektoryjne działanie ACE-I lub ARB.

Diuretyki zmniejszają efektywną objętość krwi krążącej i przez to mogą upośledzać tolerancję wysiłku fizycznego, szczególnie w pierwszych kilku

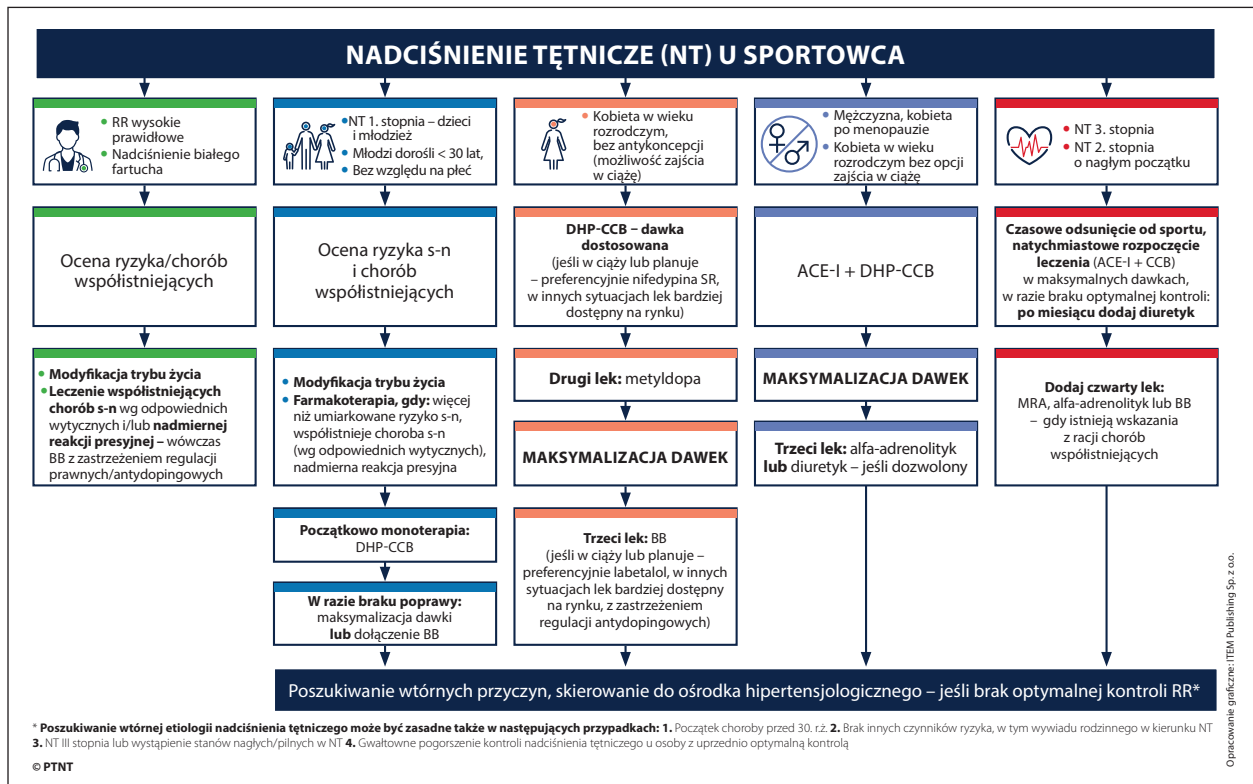
tygodniach leczenia. Zmniejszona objętość osocza implikuje koniecznością zapewnienia odpowiedniego nawodnienia w początkowej fazie leczenia pacjentów kontynuujących uprawianie sportu, u których nie stwierdzono tendencji do retencji płynów przed rozpoczęciem leczenia.

Diuretyki są zabronione we wszystkich sportach wyczynowych, stanowiąc według WADA odrębną kategorię S5 — diuretyki i środki maskujące, w której wyszczególniono: indapamid, chlortalidon, diuretyki tiazydowe, furosemid, amiloryd, kanrenon i spironolakton, a zatem większość spośród stosowanych powszechnie w terapii NT. Bywają one wykorzystywane w celu szybkiej redukcji wagi w dyscyplinach, w których obowiązują kategorie wagowe. Ponadto przyspieszają eliminację innych niedozwolonych substancji i ich metabolitów, maskując tym samym przyjmowanie innych środków dopingujących.

Na rycinie 6 przedstawiono proponowany schemat farmakoterapii NT u sportowca z uwzględnieniem ograniczeń podanych we wcześniejszej części niniejszego opracowania.

## 8. Sportowcy-seniorzy (65+)

Ćwiczenia o umiarkowanej intensywności są zasadniczo bezpieczne dla starszych, zdrowych osób, a konsultacja lekarska przed ich rozpoczęciem zwykle nie jest konieczna [5]. U osób starszych zaleca się jednak wydłużenie okresu odpoczynku po aktywności fizycznej ze stopniowym, nigdy gwałtownym ograniczaniem aktywności, ponieważ istnieje większe ryzyko powysiłkowej hipotonii, omdlenia lub zaburzeń rytmu serca. Odwodnienie jest również bardziej prawdopodobne u osób starszych przyjmujących diuretyki, wobec czego należy zwrócić szczególną uwagę na optymalizację bilansu wodno-elektrolitowego przed wysiłkiem fizycznym i bezpośrednio po nim [71]. Ćwiczenia oporowe u seniorów rzadko wywołują zdarzenia niepożądane [72], a ćwiczenia aerobowe o małej i umiarkowanej intensywności nie wiążą się z ryzykiem znamienne wyższym niż w przypadku wykonywania ich przez osoby młodsze [73, 74], zaś ich intensyfikacja jedynie nieznacznie zwiększa ryzyko. Ryzyko zdarzeń niepożądanych jest relatywnie największe w początkowym okresie rozpoczęcia uprawiania sportu przez osobę starszą. Natomiast



**Rycina 6.** Proponowany schemat farmakoterapii nadciśnienia tętniczego (NT) u sportowca. ACE-I (*angiotensin-converting enzyme inhibitor*) — inhibitor konwertazy angiotensyny; BB (*beta blocker*) —  $\beta$ -blocker; CCB (*calcium channel blocker*) — bloker kanałów wapniowych; DHP-CCB (*dihydropiridine calcium channel blocker*) — dihydropirydynowy bloker kanałów wapniowych; MRA (*mineralocorticoid receptor antagonist*) — antagonist receptoru mineralokortykoidowego; RR — ciśnienie tętnicze

wśród osób starszych, dobrze przygotowanych i wytrenowanych, uprawianie nawet sportów wyuczonych nie wiąże się z większym ryzykiem atrybowanym do wieku.

## 9. Docelowe wartości ciśnienia tętniczego. Czy dobrą kontrolę ciśnienia powinno się oceniać wyłącznie na podstawie pomiarów spoczynkowych?

Fakt regularnego uprawiania sportu wiąże się z kilkoma istotnymi problemami, które mogą wystąpić podczas optymalizacji terapii NT. Są to:

- PEH;
- HRE;
- nieadekwatna reakcja chronotropowa w odpowiedzi na wysiłek fizyczny w okresie powysiłkowym;
- wpływ leków hipotensyjnych na wydolność fizyczną, czyli  $VO_{2max}$ ;
- spadek ciśnienia tętniczego podczas wysiłku.

### 9.1. Hipotonia powysiłkowa (PEH) a NT i leki hipotensyjne — na co zwrócić uwagę?

Przejściowa bezobjawowa hipotonia powysiłkowa jest do pewnego stopnia zjawiskiem fizjologicznym wynikającym z szybszego spadku pojemności minutowej serca wskutek zmniejszenia częstości skurczów przy wciąż utrzymującej się wazodylatacji wyindukowanej wysiłkiem. Patologiczna, objawowa PEH to trwałe zmniejszenie ciśnienia tętniczego, które występuje natychmiast po izolowanym wysiłku fizycznym i utrzymuje się do 24 godzin po nim. Może ona stanowić cenne plejotropowe wsparcie terapii hipotensyjnej, szczególnie u pacjentów z nadmierną masą ciała i zaburzeniami kardiometabolicznymi. U pacjentów z prawidłową funkcją chronotropową PEH może być nasiloną wskutek stosowania dużych dawek  $\beta$ -adrenolityków lub niedihydropirydynowych antagonistów wapnia, ale także dużych dawek leków o działaniu silnie wazodylatacyjnym ( $\alpha$ -adrenolityki, antagoniści wapnia). Dodatkowo PEH może ulec nasileniu poprzez



ujemny bilans wodny wskutek wykonanego wysiłku, zwłaszcza przy jednoczesowym stosowaniu diuretyków. U pacjentów leczonych hipotensyjnie i zgłaszających objawy PEH warto zwrócić uwagę, czy stosowany przez nich schemat terapeutyczny uwzględnia maksymalne dawki leków z wymienionych grup i podjąć próbę ich modyfikacji poprzez włączenie (przy braku przeciwwskazań klinicznych) ACE-I/ARB lub eskalację ich dawkowania przy jednoczesnym zmniejszeniu lub nawet odstawieniu leków powodujących hipotonię — zwłaszcza  $\alpha$ -adrenolityków stosowanych bez ewidentnych wskazań, ale także nadmiernych dawek diuretyków. W kilku pracach wykazano, że ACE-I są lekami najbardziej neutralnymi w kontekście ryzyka PEH i ich stosowanie można rozważyć w razie jej stwierdzenia, przy braku innych przeciwwskazań do ich włączenia. Powyższa zasada może znaleźć zastosowanie szczególnie w grupie młodszych mężczyzn, w których monoterapia NT jest dozwolona, zaś w przypadku osób starszych schemat terapeutyczny należy modyfikować zgodnie z profilem współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, często niepozwalających na dowolne modyfikowanie farmakoterapii [69].

## 9.2. Nadmierna reakcja presyjna na wysiłek fizyczny (HRE) a leki hipotensyjne — co wybrać?

Nadmierny wzrost ciśnienia w odpowiedzi na wysiłek fizyczny (HRE) definiuje się jako różnicę pomiędzy szczytowym i wyjściowym skurczowym ciśnieniem tętniczym o co najmniej 60 mm Hg u mężczyzn i co najmniej 50 mm Hg u kobiet, bądź też jako wartość skurczowego ciśnienia tętniczego przekraczającą 210 mm Hg u mężczyzn i > 190 mm Hg u kobiet podczas próby wysiłkowej lub ćwiczeń o wysokiej intensywności [75–77]. W dużym badaniu przeprowadzonym na włoskich sportowcach olimpijskich, oceniającym adaptację ciśnienia krwi do wysiłku, stwierdzono, że górne normalne wartości ciśnienia krwi podczas maksymalnego testu wysiłkowego wynoszą 220/85 mm Hg u mężczyzn i 200/80 mm Hg u kobiet [26]. W tym kontekście należy zauważyć, że podczas podnoszenia ciężarów ciśnienie tętnicze może przejściowo wzrosnąć do wartości wynoszącej nawet 480/350 mm Hg [78].

Nadmierna reakcja presyjna na wysiłek fizyczny pojawiająca się u pacjentów jeszcze bez roz-

poznania NT wiąże się ze zwiększoną częstością występowania NT w długoterminowej obserwacji, szczególnie jeśli pacjent doświadcza wzrostu ciśnienia podczas ćwiczeń o umiarkowanej intensywności [79]. Ponadto wydaje się, że HRE wiąże się z wyższym stopniem przebudowy mięśnia LV i występowaniem dysfunkcji rozkurczowej [80], a także zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelności w porównaniu z osobami z prawidłową reakcją ciśnienia tętniczego na wysiłek fizyczny. W przypadku wzrostu ciśnienia skurczowego > 250 mm Hg i/lub rozkurczowego > 115 mm Hg podczas wysiłku należy przerwać sesję treningową, a także dokonać optymalizacji farmakoterapii NT, uwzględniając optymalizację nawodnienia (dodanie diuretyku) i leku o działaniu wazodylatacyjnym (ACE-I lub ARB, DHP-CCB — zwiększenie dawki).

## 9.3. Reakcja chronotropowa — czy jej nieprawidłowości to tylko efekt niewłaściwej terapii $\beta$ -adrenolitykami?

Prawidłowa reakcja chronotropowa i systematyczny wzrost częstości akcji serca niezmiennie od lat uznaje się za wskaźnik prawidłowego funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego, zaś jej nieprawidłowości są dość czułym, lecz mało swoistym wskaźnikiem rozwijającej się dysfunkcji układu krążenia i związanym z nią gorszym rokowaniem odległym [81].

Nieprawidłową reakcją chronotropową na wysiłek fizyczny (niekompetencję chronotropową) definiuje się jako wzrost częstości akcji serca poniżej 80% oczekiwanej (brak możliwości osiągnięcia limitu tętna submaksymalnego przy wzrastającym obciążeniu wysiłkiem fizycznym), punkt odcięcia obniżony do poniżej 60% dotyczy pacjentów leczonych  $\beta$ -adrenolitykami.

Nieprawidłowa reakcja chronotropowa w okresie odpoczynku (*heart rate recovery impairment*) jest określana jako przedłużone utrzymywanie się tachykardii podczas odpoczynku: spadek częstości akcji serca o mniej niż 12/min w pozycji stojącej, mniej niż 18/min w pozycji leżącej lub mniej niż 22/min w pozycji siedzącej. Niekompetencję chronotropową uważa się za czynnik ryzyka nagłego zgonu sercowego [82], zaś utrzymująca się w spoczynku tachykardia może być czynnikiem ryzyka zgonu niezależnym od współwystępowania zmian angiograficznych w tętnicach wieńcowych [83].



U pacjentów, u których w toku okresowo wykonywanych badań czynnościowych stwierdzono powyższe nieprawidłowości, konieczne jest przeprowadzenie wnikliwej diagnostyki kardiologicznej, ponieważ objawy te mogą wskazywać na poważną patologię układu sercowo-naczyniowego, zaś sama próba optymalizacji dawki  $\beta$ -adrenolityku, jeśli był stosowany w ramach terapii NT, może okazać się niewystarczająca.

#### 9.4. Leki hipotensyjne a szczytowe pochłanianie tlenu ( $VO_{2max}$ ) – co wybrać, aby nie zmniejszyć wydolności?

W kilku badaniach porównywano wpływ klinicznie stosowanych dawek ACE-I, DHP-CCB i  $\beta$ -adrenolityków na maksymalną wydajność wysiłkową u osób aktywnych fizycznie. W badaniu krzyżowym z podwójnie ślepą próbą [84], młodzi mężczyźni wykonali progresywne ćwiczenia aerobowe aż do wyczerpania w celu określenia maksymalnego zużycia tlenu ( $VO_{2max}$ ). Pomiary wykonano przy wyczerpaniu i przy pojedynczym submaksymalnym obciążeniu. Czas wysiłku do wyczerpania i szczytowe obciążenie pracą zmniejszyły się niezależnie od przyjmowanej grupy leków, ale wartość  $VO_{2max}$  uległa obniżeniu tylko w grupie pacjentów przyjmujących  $\beta$ -adrenolityki.  $\beta$ -adrenolityki również jako jedyne pozwalały uzyskać obniżenie szczytowego tętna, zaś submaksymalne zużycie tlenu, wentylacja minutowa i stężenie mleczanów we krwi nie różniły się między grupami. Wszystkie leki zaburzały wydajność wysiłkową i zwiększały ocenę odczuwanego wysiłku podczas ćwiczeń submaksymalnych bez zmiany tempa zużycia tlenu lub gromadzenia mleczanu we krwi. Maksymalna wydajność wysiłkowa była w większym stopniu zaburzona przez  $\beta$ -blokery i diuretyki niż przez CCB czy ACE-I. W leczeniu NT u pacjentów uprawiających sport preferuje się ACE-I oraz DHP-CCB również ze względu na ich mniejszy wpływ na wydolność wysiłkową [85, 86].

#### 9.5. Spadek ciśnienia skurczowego podczas wysiłku

Spadek skurczowego ciśnienia tętniczego podczas zwiększania intensywności wysiłku fizycznego jest czynnikiem rokowniczo negatywnym i wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością sercowo-naczyniową. Objaw ten jest jednak wysoce nieswoisty i mając odmienną patogenezę, może wskazywać na różne

(w tym wcześniej nierozpoznane) nieprawidłowości, obejmujące między innymi istotną stenozę aortalną, obecność zawężania w drodze odpływu lewej komory w przebiegu kardiomiopatii przerostowej lub NT, zaawansowaną dysfunkcję skurczową LV mimo braku jeszcze jawnych objawów niewydolności serca czy na wysiłkowe niedokrwienie mięśnia sercowego bądź na zespół chorej zatoki ze znaczną niewydolnością chronotropową. Stwierdzenie spadku ciśnienia skurczowego przekraczające 10 mm Hg mimo trwania wysiłku o co najmniej jednakowym obciążeniu każdorazowo wymaga pogłębienia diagnostyki i wykluczenia rozwijającej się poważnej dysfunkcji układu krążenia [87].

### 10. Aktywność fizyczna związana z realizacją potrzeb seksualnych a nadciśnienie tętnicze i choroby towarzyszące

Obawa przed incydem sercowo-naczyniowym podczas stosunku płciowego może zakłócać zdolność pacjenta do wykonywania i czerpania przyjemności z seksu, jednak ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego podczas aktywności seksualnej jest niskie [88]. Objawy bólu w klatce piersiowej, duszność, zawroty głowy, bezsenność po aktywności seksualnej lub zmęczenie dzień po aktywności seksualnej należy przy tym traktować jako objawy alarmowe, wymagające pogłębienia diagnostyki kardiologicznej.

Ponieważ objawy sercowo-naczyniowe podczas aktywności seksualnej rzadko występują u pacjentów, u których pojawiły się one podczas próby wysiłkowej, zasadne jest zapewnienie o bezpieczeństwie współżycia, gdy osoba jest w stanie wydatkować około 5–6 ekwiwalentów metabolicznych (METs, *metabolic equivalents*). W większości przypadków reakcja sercowo-naczyniowa i metaboliczna ściślej wiąże się z podnieceniem niż z wysiłkiem fizycznym. Aktywność seksualna jest często utożsamiana z obciążeniem wysiłkiem podczas orgazmu równoważnym chodzeniu na bieżni z prędkością około 6–7 km/h.

Wstępne treści poradnictwa seksualnego odpowiednie dla pacjentów z NT obejmują optymalizację kontroli nadciśnienia, z uwzględnieniem wysiłkowej reakcji presyjnej, przegląd leków i analizę ich potencjalnego wpływu na funkcje seksualne oraz wszelkiego ryzyka związanego z aktywnością

seksualną. Dysfunkcja seksualna rzeczywista lub psychogenna indukowana niektórymi lekami są jednymi z częstszych przyczyn zaprzestania terapii przez samego chorego. Spośród leków hipotensyjnych najwięcej stereotypowych obaw o negatywny wpływ na funkcje seksualne budziły do niedawna  $\beta$ -adrenolityki. Mogło to skutkować dyskontynuacją terapii przez pacjenta po zasięgnięciu wiedzy na ten temat, ale także przez lekarzy, którzy przypisywali wystąpienie zaburzeń erekcji wyłącznie działaniom niepożądanym tej grupy leków. Jednakże wykazano, że bisoprolol i nebiwołol nie pogarszały funkcji seksualnych mężczyzn z NT, a dodatkowo poprawiały parametry spektralne zmienności rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) i przepływu krwi w tętnicach ciał jamistych [89].

Integralnym elementem warunkującym utrzymanie sprawności seksualnej, także przy współistniejącym NT, jest regularny wysiłek fizyczny. Zwiększa on maksymalną wydolność wysiłkową i zmniejsza szczytową częstość akcji serca podczas stosunku. Regularne ćwiczenia wiążą się ze zmniejszonym ryzykiem dysfunkcji seksualnej i są rozsądną strategią postępowania u pacjentów z NT. Siedzący tryb życia jest bowiem potencjalnym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka u mężczyzn z zaburzeniami erekcji, a wyniki badań empirycznych umiarkowanie popierają korzystną rolę zwiększenia aktywności fizycznej w porównaniu z kontrolą edukacyjną u otyłych mężczyzn z umiarkowanymi zaburzeniami erekcji i brakiem jawnych objawów choroby układu sercowo-naczyniowego [90, 91].

## 11. Środki dopingowe, substancje anaboliczne, suplementy diety i dopalacze a nadciśnienie tętnicze i sport

Liczne środki stosowane przez osoby uprawiające sport o działaniu dopingowym, anabolicznym bądź psychostymulującym, czynniki wzrostu, ale także suplementy diety lub długotrwała ekspozycja na zanieczyszczenia mogą wywrzeć niekorzystny wpływ na kontrolę ciśnienia tętniczego, sprzyjając wystąpieniu NT, co w dłuższej perspektywie może doprowadzić do wystąpienia klinicznie jawnej choroby układu sercowo-naczyniowego. Szczegółowy wykaz tych substancji został ujęty w dokumencie WADA [69]. Relatywnie często stosowane są sympatykomimetyki, steroidy o działaniu anabolicznym,

erytropoetyna, jak również nadużywane niesteroi-dowe leki przeciwzapalne. Stosowanie steroidów o działaniu anabolicznym powoduje wzrost ciśnienia tętniczego o około 8 mm Hg, a także trzykrotnie zwiększa częstość występowania NT oraz może przyspieszać procesy aterosklerozy [92]. Erytropoetyna, zgodnie z wynikami niektórych prac, wpływa głównie na odpowiedź presyjną na wysiłek fizyczny, a w mniejszym stopniu na wartości spoczynkowe ciśnienia tętniczego [93], choć dane z praktyki klinicznej stosowania erytropoetyny zgodnie ze wskazaniami sugerują istnienie także znamienego wpływu na spoczynkowe wartości ciśnienia tętniczego. Efedryna, pseudoefedryna oraz metylfenidat, stosowane jako środki psychostymulujące, powodują krótkotrwały wzrost ciśnienia tętniczego [94], a ocena wpływu ich długoterminowego stosowania na kontrolę ciśnienia (w tym także u osób uzależnionych) nie jest jednoznaczna, jakkolwiek opisywano pojedyncze przypadki tak zwanego złośliwego NT u osób nadużywających pseudoefedryny. Neutralne z perspektywy kontroli ciśnienia tętniczego może być stosowanie hydratów kreatyny [95].

## 12. Edukacja pacjentów – objawy alarmowe nakazujące czasowe zaniechanie uprawiania sportu i zgłoszenie się na przyspieszone badania kontrolne

Przyspieszone badania kontrolne i pogłębienie diagnostyki kardiologicznej z czasowym zaleceniem ograniczenia aktywności wymagane są u osób uprawiających sport, jeśli:

- skarżą się na wysiłkowy dyskomfort w klatce piersiowej (zwłaszcza jeśli spełnia kryteria bólu dławicowego) lub duszność (przekraczającą normalne oczekiwania) związaną z wysiłkiem fizycznym;
- odczuwają kołatanie serca (utrzymujące się bądź pojawiające w spoczynku, ale także nieprawidłową reakcję chronotropową *de novo* — mając uwadze, że tętno jest jednym z najczęściej ocenianych samodzielnie parametrów przez pacjentów z zastosowaniem aplikacji *smart*);
- wystąpiło omdlenie lub stan przedomdleniowy/zawroty głowy (*para-MAS*, *Morgagni-Adams-Stockes syndrome*) podczas wysiłku bądź w okresie odpoczynku;

- stwierdzają znaczny, a zwłaszcza postępujący spadek tolerancji wysiłku fizycznego bez uchwytnej przyczyny.

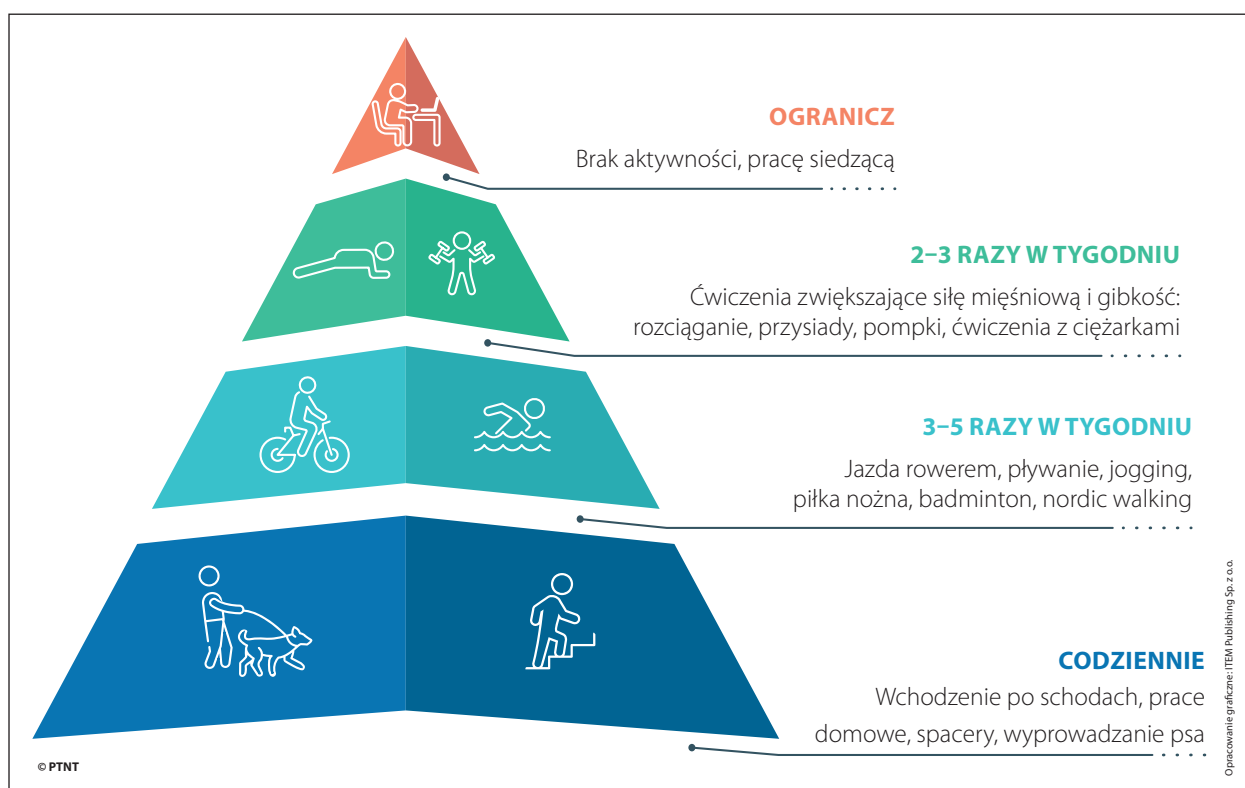
Należy uczulać pacjentów uprawiających sport, zwłaszcza osoby starsze, pacjentów ze współistniejącymi czynnikami ryzyka lub rozpoznaną już chorobą układu sercowo-naczyniowego, że odnotowanie takich objawów wymaga dalszej pilnej diagnostyki wraz z czasowym ograniczaniem treningów do chwili wykluczenia przeciwwskazań do ich kontynuacji.

### 13. Podsumowanie

Aktywność fizyczna jest integralnym elementem prewencji i terapii chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym NT. Ze względu na jej wysoką skuteczność jej znaczenie w kontekście redukcji rezydualnego ryzyka sercowo-naczyniowego jest porównywalne ze znaczeniem farmakoterapii, co wielokrotnie potwierdzono na przestrzeni kilku ostatnich dekad w licznych badaniach klinicznych. Z tego powodu

właściwie sformułowane zalecenia dotyczące jej rekomendowania pacjentom z NT uprawiającym sport zawodowo, amatorsko lub chcących podjąć się rekreacyjnie zwiększenia aktywności fizycznej powinny być istotną składową każdej konsultacji specjalistycznej. Aktywność fizyczna traktowana w kategorii leku musi być dokładnie dobrana jakościowo (ryc. 7) i ilościowo (ryc. 8), biorąc pod uwagę profil ryzyka sercowo-naczyniowego i chorób współistniejących.

Niniejszy dokument stanowi syntetyczne kompendium w tym zakresie, zaś na podstawie wyników najnowszych badań i istniejących rekomendacji głównych światowych towarzystw naukowych nakreśla drogowskazy, za którymi należy podążać synergistycznie ze stosowaną farmakoterapią, by niwelować ryzyko sercowo-naczyniowe pacjentów z NT. Poprzez określanie racjonalnych granic dozwolonego obciążenia wysiłkiem oraz edukację zwiększa się poczucie bezpieczeństwa zarówno pacjenta, jak i lekarza formułującego zalecenia, bez konieczności rezygnacji przez chorego z ulubionego sportu lub aktywności seksualnej.



**Rycina 7.** Piramida aktywności fizycznej dla osób z nadciśnieniem tętniczym



**Rycina 8.** Zależność między dawką regularnej aktywności fizycznej a ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych (s–n) i śmiertelności z ich powodu. NT — nadciśnienie tętnicze; RR — ciśnienie tętnicze

## Piśmiennictwo

1. The World Health Organization (WHO). Global Health Observatory (GHO) data. Raised blood pressure". Archived from the website on 10 July 2021. <https://apps.who.int/gho/data/node.main-eu.A875?lang=en>.
2. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(24): 1981–1989, doi: [10.1016/j.jacc.2008.06.053](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.06.053), indexed in Pubmed: [19055989](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19055989/).
3. De Matos LD, Caldeira ND, Perlingeiro PD, et al. Cardiovascular risk and clinical factors in athletes: 10 years of evaluation. *Med Sports Exerc.* 2011; 43(6): 943–950, doi: [10.1249/MSS.0b013e318203d5cb](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318203d5cb), indexed in Pubmed: [21085042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21085042/).
4. Sealy DP, Pekarek L, Russ D, et al. Vital signs and demographics in the preparticipation sports exam: do they help us find the elusive athlete at risk for sudden cardiac death? *Curr Sports Med Rep.* 2010; 9(6): 338–341, doi: [10.1249/JSR.0b013e3182014ed6](https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e3182014ed6), indexed in Pubmed: [21068565](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21068565/).
5. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021; 42(1): 17–96, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa605](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605), indexed in Pubmed: [32860412](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860412/).
6. Leddy JJ, Izzo J. Hypertension in athletes. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009; 11(4): 226–233, doi: [10.1111/j.1751-7176.2009.00100.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2009.00100.x), indexed in Pubmed: [19614807](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19614807/).
7. Tykarski A, Filipiak K, Januszewicz A, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2019; 5(1): 1–86.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39(33): 3021–3104, doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339), indexed in Pubmed: [30165516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165516/).
9. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. ESC National Cardiac Societies, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021; 42(34): 3227–3337, doi: [10.1093/eurheartj/ehab484](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484), indexed in Pubmed: [34458905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34458905/).
10. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020; 41(2): 255–323, doi: [10.1093/eurheartj/ehz486](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486), indexed in Pubmed: [31497854](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31497854/).
11. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, et al. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med.* 2008; 38(1): 69–90, doi: [10.2165/00007256-200838010-00006](https://doi.org/10.2165/00007256-200838010-00006), indexed in Pubmed: [18081368](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18081368/).
12. Zemva A, Rogel P. Gender differences in athlete's heart: association with 24-h blood pressure. A study of pairs in sport dancing. *Int J Cardiol.* 2001; 77(1): 49–54, doi: [10.1016/s0167-5273\(00\)00417-4](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(00)00417-4), indexed in Pubmed: [11150625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11150625/).
13. Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015; 49(11): 716–723, doi: [10.1136/bjsports-2014-093976](https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093976), indexed in Pubmed: [25631543](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25631543/).
14. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2(1): e004473, doi: [10.1161/JAHA.112.004473](https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473), indexed in Pubmed: [23525435](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23525435/).
15. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46(4): 667–675, doi: [10.1161/01.HYP.0000184225.05629.51](https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000184225.05629.51), indexed in Pubmed: [16157788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16157788/).
16. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(3): 533–553, doi: [10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a](https://doi.org/10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a), indexed in Pubmed: [15076798](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15076798/).



17. Sharman JE, Smart NA, Coombes JS, et al. Exercise and sport science australia position stand update on exercise and hypertension. *J Hum Hypertens*. 2019; 33(12): 837–843, doi: [10.1038/s41371-019-0266-z](https://doi.org/10.1038/s41371-019-0266-z), indexed in Pubmed: [31582784](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31582784/).
18. Schweiger V, Niederseer D, Schmied C, et al. Athletes and Hypertension. *Curr Cardiol Rep*. 2021; 23(12): 176, doi: [10.1007/s11886-021-01608-x](https://doi.org/10.1007/s11886-021-01608-x), indexed in Pubmed: [34657248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34657248/).
19. Gheshlaghi F, Piri-Ardakani MR, Masoumi GR, et al. Cardiovascular manifestations of anabolic steroids in association with demographic variables in body building athletes. *J Res Med Sci*. 2015; 20(2): 165–168, indexed in Pubmed: [25983770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25983770/).
20. Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2015; 49(11): 716–723, doi: [10.1136/bjsports-2014-093976](https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093976), indexed in Pubmed: [25631543](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25631543/).
21. Niedfeldt MW. Managing hypertension in athletes and physically active patients. *Am Fam Physician*. 2002; 66(3): 445–452, indexed in Pubmed: [12182522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12182522/).
22. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J, et al. Hospital care in later life among former world-class Finnish athletes. *JAMA*. 1996; 276(3): 216–220, indexed in Pubmed: [8667566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8667566/).
23. Zwiers R, Zantvoord FWA, Engelaer FM, et al. Mortality in former Olympic athletes: retrospective cohort analysis. *BMJ*. 2012; 345: e7456, doi: [10.1136/bmj.e7456](https://doi.org/10.1136/bmj.e7456), indexed in Pubmed: [23241269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23241269/).
24. Garatachea N, Santos-Lozano A, Sanchis-Gomar F, et al. Elite athletes live longer than the general population: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2014; 89(9): 1195–1200, doi: [10.1016/j.mayocp.2014.06.004](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.06.004), indexed in Pubmed: [25128074](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25128074/).
25. Laukkanen JA, Kunutsor SK, Ozemek C, et al. Cross-country skiing and running's association with cardiovascular events and all-cause mortality: A review of the evidence. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019; 62(6): 505–514, doi: [10.1016/j.pcad.2019.09.001](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.09.001), indexed in Pubmed: [31505192](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31505192/).
26. Lee L, Addetia K, Singh A. Echocardiographic Evaluation of the Athlete's Heart: Focused Review and Update. *Curr Cardiol Rep*. 2022; 24(12): 1907–1916, doi: [10.1007/s11886-022-01812-3](https://doi.org/10.1007/s11886-022-01812-3), indexed in Pubmed: [36301406](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36301406/).
27. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol*. 2002; 86(2-3): 177–184, doi: [10.1016/s0167-5273\(02\)00194-8](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(02)00194-8), indexed in Pubmed: [12419554](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12419554/).
28. Zilinski JL, Contursi ME, Isaacs SK, et al. Myocardial adaptations to recreational marathon training among middle-aged men. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8(2): e002487, doi: [10.1161/CIRCIMAGING.114.002487](https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002487), indexed in Pubmed: [25673646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25673646/).
29. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, et al. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23(12): 1281–1288, doi: [10.1016/j.echo.2010.09.020](https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.09.020), indexed in Pubmed: [21111925](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21111925/).
30. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, et al. 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. *Am J Cardiol*. 2001; 88(1): 53–58, doi: [10.1016/s0002-9149\(01\)01585-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01585-5), indexed in Pubmed: [11423058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11423058/).
31. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. 2010; 159(6): 1155–1161, doi: [10.1016/j.ahj.2010.03.036](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.03.036), indexed in Pubmed: [20569734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20569734/).
32. Gjerdalen GF, Hisdal J, Solberg EE, et al. Atrial Size and Function in Athletes. *Int J Sports Med*. 2015; 36(14): 1170–1176, doi: [10.1055/s-0035-1555780](https://doi.org/10.1055/s-0035-1555780), indexed in Pubmed: [26509381](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26509381/).
33. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015; 36(23): 1445–1453, doi: [10.1093/eurheartj/ehv090](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv090), indexed in Pubmed: [25839670](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25839670/).
34. Maestrini V, Torlasco C, Hughes R, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance and Sport Cardiology: a Growing Role in Clinical Dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020; 13(3): 296–305, doi: [10.1007/s12265-020-10022-7](https://doi.org/10.1007/s12265-020-10022-7), indexed in Pubmed: [32436168](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32436168/).
35. Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, et al. Clinical Profile of Athletes With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8(7): e003454, doi: [10.1161/CIRCIMAGING.114.003454](https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.003454), indexed in Pubmed: [26198026](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26198026/).
36. Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, et al. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014; 114(9): 1383–1389, doi: [10.1016/j.amjcard.2014.07.070](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.070), indexed in Pubmed: [25217454](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25217454/).
37. Schnell F, Matelot D, Daudin M, et al. Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography: A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017; 30(3): 251–261, doi: [10.1016/j.echo.2016.11.013](https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.11.013), indexed in Pubmed: [28065584](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28065584/).
38. Kansal MM, Lester SJ, Surapaneni P, et al. Usefulness of two-dimensional and speckle tracking echocardiography in „Gray Zone“ left ventricular hypertrophy to differentiate professional football player's heart from hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011; 108(9): 1322–1326, doi: [10.1016/j.amjcard.2011.06.053](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.053), indexed in Pubmed: [21855830](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21855830/).
39. Caselli S, Montesanti D, Autore C, et al. Patterns of left ventricular longitudinal strain and strain rate in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28(2): 245–253, doi: [10.1016/j.echo.2014.10.010](https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.010), indexed in Pubmed: [25455545](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25455545/).
40. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, et al. Recommendations on the Use of Multimodality Cardiovascular Imaging in Young Adult Competitive Athletes: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(5): 523–549, doi: [10.1016/j.echo.2020.02.009](https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.02.009), indexed in Pubmed: [32362332](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32362332/).
41. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. Internal reviewers for EAPC and EACVI. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018; 39(21): 1949–1969, doi: [10.1093/eurheartj/ehx532](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx532), indexed in Pubmed: [29029207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29029207/).
42. Podgórska K, Derkacz A, Szahidewicz-Krupska E, et al. Effect of Regular Aerobic Activity in Young Healthy Athletes on Profile of Endothelial Function and Platelet Activity. *Biomed Res Int*. 2017; 2017: 8715909, doi: [10.1155/2017/8715909](https://doi.org/10.1155/2017/8715909), indexed in Pubmed: [28630872](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28630872/).
43. Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, et al. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol*. 1997; 26(4): 739–747, doi: [10.1093/ije/26.4.739](https://doi.org/10.1093/ije/26.4.739), indexed in Pubmed: [9279605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9279605/).
44. Sztajzel J, Atchou G, Adamec R, et al. Effects of extreme endurance running on cardiac autonomic nervous modulation in healthy trained subjects. *Am J Cardiol*. 2006; 97(2): 276–278, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.08.040](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.08.040), indexed in Pubmed: [16442378](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16442378/).
45. Almeida JA, Motta-Santos D, Petriz BA, et al. High-intensity aerobic training lowers blood pressure and modulates the renal renin-angiotensin system in spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Hypertens*. 2020; 42(3): 233–238, doi: [10.1080/10641963.2019.1619755](https://doi.org/10.1080/10641963.2019.1619755), indexed in Pubmed: [31122077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31122077/).
46. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, et al. Effects of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training On Blood Pressure in Adults with Pre- to Established Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Sports Med*. 2018; 48(9): 2127–2142, doi: [10.1007/s40279-018-0944-y](https://doi.org/10.1007/s40279-018-0944-y), indexed in Pubmed: [29949110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29949110/).
47. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 1990; 22(2): 265–274, indexed in Pubmed: [2355825](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2355825/).
48. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000; 35(3): 838–843, doi: [10.1161/01.hyp.35.3.838](https://doi.org/10.1161/01.hyp.35.3.838), indexed in Pubmed: [10720604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10720604/).
49. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. American College of Sports Medicine, American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 116(9): 1081–1093, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649), indexed in Pubmed: [17671237](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17671237/).
50. Wong GWK, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of nonselective beta-blockers for primary hypertension. *Cochrane Database Syst*



- Rev. 2014(2): CD007452, doi: [10.1002/14651858.CD007452.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007452.pub2), indexed in Pubmed: [24585007](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24585007/).
51. Inder JD, Carlson DJ, Dieberg G, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. *Hypertens Res.* 2016; 39(2): 88–94, doi: [10.1038/hr.2015.111](https://doi.org/10.1038/hr.2015.111), indexed in Pubmed: [26467494](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26467494/).
  52. Correction to: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018; 71(6): e140–e144, doi: [10.1161/HYP.0000000000000076](https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000076), indexed in Pubmed: [29743247](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29743247/).
  53. Baffour-Awuah B, Pearson MJ, Smart NA, et al. Safety, efficacy and delivery of isometric resistance training as an adjunct therapy for blood pressure control: a modified Delphi study. *Hypertens Res.* 2022; 45(3): 483–495, doi: [10.1038/s41440-021-00839-3](https://doi.org/10.1038/s41440-021-00839-3), indexed in Pubmed: [35017680](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35017680/).
  54. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020; 41(3): 407–477, doi: [10.1093/eurheartj/ehz425](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425), indexed in Pubmed: [31504439](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504439/).
  55. Niebauer J, Börjesson M, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2018; 39(40): 3664–3671, doi: [10.1093/eurheartj/ehy511](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy511), indexed in Pubmed: [30165596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165596/).
  56. Black HR, Sica D, Ferdinand K, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 6: Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation.* 2015; 132(22): e298–e302, doi: [10.1161/CIR.0000000000000242](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000242), indexed in Pubmed: [26621647](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26621647/).
  57. de Barcelos GT, Heberle I, Coneglian JC, et al. Effects of Aerobic Training Progression on Blood Pressure in Individuals With Hypertension: A Systematic Review With Meta-Analysis and Meta-Regression. *Front Sports Act Living.* 2022; 4: 719063, doi: [10.3389/fspor.2022.719063](https://doi.org/10.3389/fspor.2022.719063), indexed in Pubmed: [35252853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35252853/).
  58. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients. *Medicine.* 2017; 96(11): e6150, doi: [10.1097/md.00000000000006150](https://doi.org/10.1097/md.00000000000006150).
  59. MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, et al. Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5(10), doi: [10.1161/JAHA.116.003231](https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003231), indexed in Pubmed: [27680663](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27680663/).
  60. Pescatello LS, MacDonald HV, Lamberti L, et al. Exercise for Hypertension: A Prescription Update Integrating Existing Recommendations with Emerging Research. *Curr Hypertens Rep.* 2015; 17(11): 87, doi: [10.1007/s11906-015-0600-y](https://doi.org/10.1007/s11906-015-0600-y), indexed in Pubmed: [26423529](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26423529/).
  61. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014; 311(5): 507–520, doi: [10.1001/jama.2013.284427](https://doi.org/10.1001/jama.2013.284427), indexed in Pubmed: [24352797](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24352797/).
  62. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(25 Pt B): 2960–2984, doi: [10.1016/j.jacc.2013.11.003](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.003), indexed in Pubmed: [24239922](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24239922/).
  63. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42(6): 1206–1252, doi: [10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2](https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2), indexed in Pubmed: [14656957](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14656957/).
  64. Brook RD, Appel LJ, Rubenfire M, et al. American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Nutrition, Physical Activity. Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering blood pressure: a scientific statement from the American heart association. *Hypertension.* 2013; 61(6): 1360–1383, doi: [10.1161/HYP.0b013e318293645f](https://doi.org/10.1161/HYP.0b013e318293645f), indexed in Pubmed: [23608661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23608661/).
  65. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(3): 533–553, doi: [10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a](https://doi.org/10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a), indexed in Pubmed: [15076798](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15076798/).
  66. Dasgupta K, Quinn R, Zarnke K, et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol.* 2014; 30(5): 485–501, doi: [10.1016/j.cjca.2014.02.002](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.02.002), indexed in Pubmed: [24786438](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24786438/).
  67. Pescatello LS, MacDonald HV, Ash GI, et al. Assessing the Existing Professional Exercise Recommendations for Hypertension: A Review and Recommendations for Future Research Priorities. *Mayo Clin Proc.* 2015; 90(6): 801–812, doi: [10.1016/j.mayocp.2015.04.008](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.04.008), indexed in Pubmed: [26046413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26046413/).
  68. Tučková D, Klugar M, Sovová E, et al. Effectiveness of  $\beta$ -blockers in physically active patients with hypertension: protocol of a systematic review. *BMJ Open.* 2016; 6(6): e010534, doi: [10.1136/bmjopen-2015-010534](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010534), indexed in Pubmed: [27311904](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27311904/).
  69. WADA publishes 2022 Prohibited List. <https://www.wada-ama.org/en/news/wada-publishes-2022-prohibited-list>.
  70. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001; 104(14): 1694–1740, doi: [10.1161/hc3901.095960](https://doi.org/10.1161/hc3901.095960), indexed in Pubmed: [11581152](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11581152/).
  71. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, et al. Resistance Training for Older Adults: Position Statement From the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res.* 2019; 33(8): 2019–2052, doi: [10.1519/JSC.0000000000003230](https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003230), indexed in Pubmed: [31343601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31343601/).
  72. Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, et al. LIFE study investigators. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 311(23): 2387–2396, doi: [10.1001/jama.2014.5616](https://doi.org/10.1001/jama.2014.5616), indexed in Pubmed: [24866862](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24866862/).
  73. Gill TM, Pahor M, Guralnik JM, et al. LIFE Study Investigators. Effect of structured physical activity on prevention of serious fall injuries in adults aged 70–89: randomized clinical trial (LIFE Study). *BMJ.* 2016; 352: i245, doi: [10.1136/bmj.i245](https://doi.org/10.1136/bmj.i245), indexed in Pubmed: [26842425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26842425/).
  74. Kim D, Ha JW. Hypertensive response to exercise: mechanisms and clinical implication. *Clin Hypertens.* 2016; 22: 17, doi: [10.1186/s40885-016-0052-y](https://doi.org/10.1186/s40885-016-0052-y), indexed in Pubmed: [27468357](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27468357/).
  75. Shim CY, Ha JW, Park S, et al. Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with augmented rise of angiotensin II during exercise. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(4): 287–292, doi: [10.1016/j.jacc.2008.03.052](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.03.052), indexed in Pubmed: [18634984](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18634984/).
  76. Allison TG, Cordeiro MA, Miller TD, et al. Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1999; 83(3): 371–375, doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00871-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00871-6), indexed in Pubmed: [10072226](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10072226/).
  77. Schweiger V, Niederseer D, Schmied C, et al. Athletes and Hypertension. *Curr Cardiol Rep.* 2021; 23(12): 176, doi: [10.1007/s11886-021-01608-x](https://doi.org/10.1007/s11886-021-01608-x), indexed in Pubmed: [34657248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34657248/).
  78. Caselli S, Serdoz A, Mango F, et al. High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *Eur Heart J.* 2019; 40(1): 62–68, doi: [10.1093/eurheartj/ehy810](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy810), indexed in Pubmed: [30590485](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30590485/).

79. Pressler A, Jähnig A, Halle M, et al. Blood pressure response to maximal dynamic exercise testing in an athletic population. *J Hypertens*. 2018; 36(9): 1803–1809, doi: [10.1097/HJH.0000000000001791](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001791), indexed in Pubmed: [29794559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29794559/).
80. Kligfield P, Lauer MS. Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. *Circulation*. 2006; 114(19): 2070–2082, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561944](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561944), indexed in Pubmed: [17088475](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17088475/).
81. Adabag AS, Grandits GA, Prineas RJ, et al. MRFIT Research Group. Relation of heart rate parameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men. *Am J Cardiol*. 2008; 101(10): 1437–1443, doi: [10.1016/j.amjcard.2008.01.021](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.01.021), indexed in Pubmed: [18471455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18471455/).
82. Vivekananthan DP, Blackstone EH, Pothier CE, et al. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(5): 831–838, doi: [10.1016/s0735-1097\(03\)00833-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00833-7), indexed in Pubmed: [12957428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12957428/).
83. Derman WE, Sims R, Noakes TD. The effects of antihypertensive medications on the physiological response to maximal exercise testing. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1992; 19 Suppl 5: S122–S127, indexed in Pubmed: [1381788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1381788/).
84. Gordon NF, van Rensburg JP, van den Heever DP, et al. Effect of dual beta-blockade and calcium antagonism on endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*. 1987; 19(1): 1–6, indexed in Pubmed: [2881183](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2881183/).
85. Palatini P, Bongiovi S, Mario L, et al. Effects of ACE inhibition on endurance exercise haemodynamics in trained subjects with mild hypertension. *Eur J Clin Pharmacol*. 1995; 48(6): 435–439, doi: [10.1007/BF00194331](https://doi.org/10.1007/BF00194331), indexed in Pubmed: [8582460](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8582460/).
86. O'Neal WT, Qureshi WT, Blaha MJ, et al. Systolic Blood Pressure Response During Exercise Stress Testing: The Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc*. 2015; 4(5), doi: [10.1161/JAHA.115.002050](https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002050), indexed in Pubmed: [25953655](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25953655/).
87. Cheitlin MD. Sexual activity and cardiac risk. *Am J Cardiol*. 2005; 96(12B): 24M–28M, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.07.007](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.07.007), indexed in Pubmed: [16387562](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16387562/).
88. Mustafaev II, Nurmamedova GS. [Effect of monotherapy with nebivolol, bisoprolol, carvedilol on the state of vegetative nervous system and sexual function in men with arterial hypertension]. *Kardiologija*. 2013; 53(2): 48–54, indexed in Pubmed: [23548391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23548391/).
89. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291(24): 2978–2984, doi: [10.1001/jama.291.24.2978](https://doi.org/10.1001/jama.291.24.2978), indexed in Pubmed: [15213209](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15213209/).
90. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, et al. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology*. 2000; 56(2): 302–306, doi: [10.1016/s0090-4295\(00\)00614-2](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(00)00614-2), indexed in Pubmed: [10925098](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10925098/).
91. Rasmussen JJ, Schou M, Madsen PL, et al. Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma? *J Hypertens*. 2018; 36(2): 277–285, doi: [10.1097/HJH.0000000000001546](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001546), indexed in Pubmed: [28863033](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28863033/).
92. Berglund B, Ekblom B. Effect of recombinant human erythropoietin treatment on blood pressure and some haematological parameters in healthy men. *J Intern Med*. 1991; 229(2): 125–130, doi: [10.1111/j.1365-2796.1991.tb00319.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.1991.tb00319.x), indexed in Pubmed: [1997637](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1997637/).
93. Mick E, McManus DD, Goldberg RJ. Meta-analysis of increased heart rate and blood pressure associated with CNS stimulant treatment of ADHD in adults. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013; 23(6): 534–541, doi: [10.1016/j.euroneuro.2012.06.011](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2012.06.011), indexed in Pubmed: [22796229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22796229/).
94. Gimblet C, Pellingier T, LaManca J, et al. Effects of Acute Creatine Monohydrate Supplementation on Arterial Stiffness and Muscle Oxygen Saturation in Young Men. *Adv Orthop Sport Med*. 2021(4), doi: [10.37722/aoasm.2021401](https://doi.org/10.37722/aoasm.2021401).