

Sprawozdania z XI Sympozjum Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w Ustroniu

Anna Jegier, Artur Mamcarz, Jerzy Rybicki, Michał Piłkowski

Kardiol Pol 2007; 65: 468-472



Szanowni Państwo

Jesteśmy po bardzo udanym, moim zdaniem, XI Sympozjum Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w Ustroniu. W kolejnych wydaniach, w dziale *Rehabilitacja kardiologiczna* pragnę przedstawić sprawozdania z najciekawszych spotkań.

Ryszard Piotrowicz

Wobec podjęcia przez rehabilitację kardiologiczną wyzwań, jakie niesie realizacja treningów u pacjentów z niewydolnością serca, konieczne jest upowszechnienie testu ergospirometrycznego. Podziękowania należą się dr. Jerzemu Rybickiemu za zorganizowanie warsztatów na ten temat. Poniżej zamieszczam sprawozdanie dr. Rybickiego.

Test ergospirometryczny

W drugim dniu XI Sympozjum Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku PTK (SRKIFW PTK) w Ustroniu, 22 lutego br. zorganizowane zostały warsztaty poświęcone ergospirometrii (ang. *cardiopulmonary exercise test*, CPET). Ze względu na szybko rosnącą liczbę ośrodków rehabilitacji kardiologicznej (ORK) dysponujących tego rodzaju aparaturą diagnostyczną, głównie dzięki programowi POLKARD, sesja ta spotkała się z dużym zainteresowaniem. Wzięło w niej udział ok. 150 osób. Warsztaty podzielono na część teoretyczną i praktyczną – z prezentacją badań pacjentów i ich interpre-

tacją. Przewodniczącymi sesji byli: Ewa Rydzewska (Warszawa), Zbigniew Eysymontt (Ustroń) i Jerzy Rybicki (Tarnowskie Góry). W części teoretycznej Jerzy Rybicki przedstawił zastosowanie CPET w rehabilitacji kardiologicznej oraz przeprowadził jego analizę porównawczą z elektrokardiograficznym testem wysiłkowym (ExT). Bezpośredni pomiar szczytowego zużycia tlenu (*peak VO₂*) z określeniem wentylacyjnego progu anaerobowego (VAT) w badaniu CPET pozostaje „złotym standardem” oceny wydolności fizycznej, będącej najsilniejszym niezależnym czynnikiem rokowniczym zarówno u pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi, jak i u osób potencjalnie zdrowych. Również przyrost wydolności po rehabilitacji wykazuje korzystną korelację ze zmniejszeniem śmiertelności sercowo-naczyniowej i ogólnej. Określenie wartości VAT w czasie wysiłku pozwala na precyzyjne i bezpieczne wyznaczenie intensywności treningu fizycznego oraz aktywności zawodowej i rekreacyjnej. W najczęściej przeprowadzanej ocenie wydolności za pomocą ExT posługujemy się estymacją *VO₂* z użyciem wzorów podanych przez ACSM (*American College of Sports Medicine*) zaimplementowanych w oprogramowanie systemów do testów wysiłkowych. Wydolność określana jest w jednostkach MET (metaboliczny ekwiwalent obciążenia), gdzie 1 MET równy jest spoczynkowej wartości *VO₂* (3,5 ml × min⁻¹ × kg⁻¹). Omówione zostały relacje pomiędzy metodami wyznaczania intensywności treningu za pomocą CPET oraz najczęściej stosowanymi sposobami z wykorzystaniem wyników ExT.

Ocena wydolności za pomocą testu wysiłkowego metodą estymacji istotnie zawyża szczytową wydol-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz, Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiografii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 09, +48 22 343 45 19, e-mail: rpiotrowicz@ikard.waw.pl

ność aerobową (METs – VO_2), w porównaniu z bezpośrednią oceną ergospirometryczną średnio o 23–44%. W dużej populacji chorych, u których dokładny pomiar VO_2 nie odgrywa istotnej roli, jako poprawną ocenę wydolności przyjmuje się metodę estymacji w teście wysiłkowym. Badanie ergospirometryczne powinno być wykonane, gdy pomiar wydolności aerobowej odgrywa kluczową rolę w podejmowaniu strategicznych decyzji terapeutycznych, precyzyjnym określaniu intensywności treningu oraz w naukowej ocenie metod terapeutycznych – rehabilitacyjnych.

Tomasz Witkowski (Wrocław) przedstawił rolę i znaczenie badania CPET u chorych z przewlekłą niewydolnością serca (CHF), czyli u tej grupy pacjentów, dla których badanie istotnie wpływa na decyzję o leczeniu zachowawczym bądź operacyjnym – transplantacji serca. W wystąpieniu przedstawiono metodykę wykonania testu w grupie CHF oraz omówiono parametry CPET rzutujące na rokowanie chorych.

Prof. Omri Inbar z Izraela, zamykając część teoretyczną, przedstawił CPET jako metodę diagnostyczną w chorobie niedokrwiennej serca (CAD). Po włączeniu do diagnostyki takich parametrów, jak VAT i tętno tlenowe (CPET), w rozpoznawaniu CAD można zwiększyć czułość do 80%, swoistość do 92% i dokładność do 89%.

Ergospirometria w diagnostyce kardiologicznej to: badanie przesiewowe u chorych z wysokim ryzykiem CAD, nieinwazyjne badanie o wysokiej czułości i swoistości identyfikujące zaawansowaną CAD, możliwość oceny progresji CAD poprzez wykonanie kolejnych badań oraz możliwość obserwacji wyników procedur rewaskularyzacyjnych (CABG, PTCA) i wczesnego wykrycia restenozy.

Po zakończeniu części teoretycznej prof. Omri Inbar przeprowadził praktyczną część warsztatów, podczas której zademonstrował technikę badania oraz sposób analizy jego wyników.

Warsztaty odbyły się dzięki pomocy organizacyjnej i finansowej firmy Reynolds Medical Diagnostyka Kardiologiczna sp. z o.o. oferującej między innymi sprzęt do CPET.

Jerzy Rybicki

Z bardzo dużym zainteresowaniem uczestników spotkała się sesja poświęcona kardiologii sportowej, której inicjatorem był prof. Artur Mamcarz. Dziękując Autorom za wspaniałe wykłady, przedstawiam poniżej obszernie i bardzo ciekawe sprawozdanie.

Kardiologia sportowa

W czasie sesji, której przewodniczyli Anna Jegier i Artur Mamcarz, przedstawiono trzy referaty – pierwszy dotyczył odrębności diagnostyczno-terapeutycznych

u sportowców z nadciśnieniem tętniczym (Anna Jegier), drugi – wpływu niedozwolonego wspomagania, ze szczególnym uwzględnieniem sterydów anabolicznych, na układ sercowo-naczyniowy (Michał Piłkowski), ostatni zaś – problemów związanych z nagłą śmiercią sercową i standardem orzecznictwem w kardiologii sportowej (Artur Mamcarz). Przedstawiamy krótki przegląd treści zaprezentowanych w czasie spotkania.

Nadciśnienie tętnicze u sportowców – jak diagnozować, jak leczyć?

Występowanie nadciśnienia tętniczego u sportowców nie jest zjawiskiem bardzo częstym. Problem ten wg statystyk europejskich dotyczy 0,5% sportowców. Ale należy dodać, że 4% młodych zawodników charakteryzuje tzw. nadciśnienie białego fartucha, a ponad 20% odpowiada hipertensyjnie na wysiłek fizyczny.

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego oraz ocena kliniczna sportowca z nadciśnieniem tętniczym nie różnią się od zalecanych w pozostałej części populacji. U każdej osoby aktywnej ruchowo określa się stopień nadciśnienia tętniczego, przeprowadza diagnostykę wtórnych przyczyn tej choroby i powikłań narządowych, szacuje ryzyko sercowo-naczyniowe oraz określa współwystępowanie innych chorób. Ważne jest uzyskanie od sportowca informacji na temat ewentualnego stosowania niedozwolonych środków wspomagających zdolności wysiłkowe organizmu, które często mają wpływ na występowanie nadciśnienia tętniczego, a także towarzyszących mu powikłań.

Podstawowe badania diagnostyczne sportowca z nadciśnieniem tętniczym powinny zawierać obligatoryjnie, obok elementów zalecanych w populacji ogólnej, również test wysiłkowy i badanie echokardiograficzne. W wyniku przeprowadzonego testu wysiłkowego ważne są nie tylko objawy podmiotowe osoby badanej, zapis czynności bioelektrycznej serca, ilościowe określenie wydolności fizycznej, ale również monitorowanie odpowiedzi tensyjnej organizmu na każdym poziomie zadnego obciążenia wysiłkowego. W badaniu echokardiograficznym ważne jest dokonanie diagnostyki różnicowej patologicznego przerostu mięśnia sercowego będącego następstwem nadciśnienia tętniczego i fizjologicznej adaptacji serca do wysiłku fizycznego.

Kwalifikacja sportowca z nadciśnieniem tętniczym do treningu fizycznego powinna obejmować zalecenia dotyczące rodzaju dyscypliny sportowej. Stosowanie wysiłków dynamicznych i ćwiczeń oporowych u osób z nadciśnieniem tętniczym – jak wykazały metaanalizy – prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego krwi. Obserwacje te nie dotyczą podobnego wpływu ćwiczeń statycznych. W czasie wykonywania ćwiczeń statycz-

Tabela I. Kwalifikacja do treningu fizycznego sportowca z nadciśnieniem tętniczym

Kwalifikacja	Uwarunkowania
zdolny	nadciśnienie samoistne, stabilne, dobrze kontrolowane, z niskim ryzykiem sercowo-naczyniowym
zdolny z wykluczeniem dyscyplin z dużą składową statyczną i dynamiczną	dobrze kontrolowane nadciśnienie, umiarkowane ryzyko sercowo-naczyniowe
zdolny z wykluczeniem dyscyplin z dużą składową statyczną	dobrze kontrolowane nadciśnienie i wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe
zdolny tylko do dyscyplin z małą i umiarkowaną składową dynamiczną i małą statyczną	dobrze kontrolowane nadciśnienie, bardzo wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe, bez objawów klinicznych

nych wzrost ciśnienia tętniczego jest istotnie większy niż w wypadku ćwiczeń dynamicznych czy też oporowych. Kwalifikacja sportowca do treningu fizycznego powinna się opierać na znajomości przez lekarza charakteru treningu w danej dyscyplinie sportowej, z uwzględnieniem zawartości w niej elementów dynamicznych oraz statycznych i – ostatecznie – na zasadach przedstawionych w Tabeli I.

Każdego sportowca z nadciśnieniem tętniczym obowiązują nefarmakologiczne lub farmakologiczne metody postępowania leczniczego. Obok stosowanej systematycznie aktywności ruchowej, do nefarmakologicznych środków należą: niepalenie tytoniu, utrzymywanie należytej masy ciała, ograniczenie spożycia alkoholu, modyfikacja sposobu żywienia z ograniczeniem chlorku sodu i zapewnieniem dostarczenia odpowiedniej ilości potasu, duże spożycie warzyw i owoców, ryb, a także ograniczenie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego. U osoby z nadciśnieniem tętniczym ważne jest również ograniczenie nadmiernych obciążeń psychoemocjonalnych. W czasie współzawodnictwa, które zawsze towarzyszy rywalizacji sportowej, należy dążyć do ograniczenia wpływu tych czynników.

W wypadku nieuzyskania dobrej kontroli ciśnienia tętniczego krwi na drodze nefarmakologicznej, u osób trenujących dołącza się leki. Lekami z wyboru u sportowców są blokery kanału wapniowego lub inhibitory konwertazy angiotensyny. Zaleca się również, o ile są wskazania, farmakologiczną modyfikację czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Leki moczopędne i beta-adrenolityki nie są lekami z wyboru u sportowców. Wpływa na to nie tylko umieszczenie ich na liście środków niedozwolonych w sporcie, ale również zmiany, jakie wywołują w organizmie, a które są związane z charakterem odpowiedzi organizmu na wysiłek fizyczny oraz z upośledzeniem tolerancji wysiłku fizycznego.

Systematyczna kontrola ciśnienia tętniczego krwi przez sportowca, jak również kontrolne i okresowe badania lekarskie, są bardzo ważnym warunkiem udziału osoby z nadciśnieniem tętniczym w treningu fizycznym i współzawodnictwie.

Wpływ sterydów anabolicznych na układ sercowo-naczyniowy

Sterydy anaboliczne (AAS) to grupa najczęściej stosowanych (poza beta₂-mimetykami) zabronionych środków dopingujących w sporcie kwalifikowanym. Są to środki obciążone dużą ilością działań niepożądanych – w tym również wpływających na układ sercowo-naczyniowy.

W związku z rozwojem w ostatnich latach ośrodków fitness i siłowni, problem wspomaganie dla zwiększenia tężyzny fizycznej i poprawy sylwetki ciała wyszedł poza krąg sportowców, a co za tym idzie – prawdopodobieństwo zetknięcia się lekarza z pacjentem prezentującym objawy mogące mieć związek z przyjmowaniem AAS znacznie wzrosło.

Poprzez oddziaływanie na receptory androgenne, a w następstwie na transkrypcję kwasów nukleinowych w jądrze komórkowym, AAS wpływają na wzrost procesów anabolicznych w komórkach mięśniowych, stymulując ich wzrost. W tym mechanizmie dochodzi do przerostu nie tylko mięśni szkieletowych (co jest celem osób biorących AAS), ale także do poważnego „skutku ubocznego” – przerostu mięśnia lewej komory serca (LVH). Jeżeli dodamy do tego fakt, że sam wysiłek fizyczny wpływa stymulująco na LVH, to w momencie dołączenia do regularnego treningu wspomaganie AAS uzyskamy efekt hiperstymulacji.

Przerośnięty mięsień lewej komory (LV) i stosowanie AAS mogą predysponować do wystąpienia groźnych dla życia powikłań sercowych: ostrych zespołów wieńcowych (ACS), zapalenia mięśnia sercowego, a także nagłej śmierci sercowej (SCD). Dodatkowo, ryzyko tych powikłań zwiększa inne działanie niepożądane AAS – nadciśnienie tętnicze – jako niezależny czynnik ryzyka choroby wieńcowej i LVH oraz zaburzenia gospodarki lipidowej, a także wzmożone pogotowie prozakrzepowe.

Istotne pytanie kliniczne: czy zmiany w układzie sercowo-naczyniowym (w tym przerost mięśnia sercowego) związane ze stosowaniem AAS są odwracalne, zadali sobie Urhausen i wsp., przeprowadzając trudne z punktu widzenia metodologicznego badanie na 32 kulturystach, wśród których 17 zażywało AAS przez co najmniej 6 ostat-

nich lat. Pozostałych 15 deklaroowało odstawienie sterydów anabolicznych 12 mies. przed badaniem; wcześniej przyjmowali wspomaganie przez co najmniej 9 lat.

Grupę kontrolną stanowiło 15 atletów z niemieckiej narodowej kadry podnoszenia ciężarów regularnie poddawanych, z wynikiem negatywnym, kontrolom antydopingowym. Na podstawie badania echokardiograficznego i danych antropometrycznych oceniano stosunek masy mięśniowej LV do ciężaru ciała oraz stosunek średniej grubości ściany LV do średniej średnicy LV w poszczególnych grupach. Wspomniane parametry nie były znamienne wyższe w grupie przyjmujących AAS w porównaniu z grupą, która odstawiła sterydy przed 12 mies., natomiast w grupie kontrolnej wartości te były znamienne niższe. Autorzy stwierdzili także korelację pomiędzy grubością ścian LV a dawką sterydów u zażywających AAS.

Kolejnym, poza LVH, ważnym problemem klinicznym związanym z działaniem ubocznym AAS na układ sercowo-naczyniowy jest nadciśnienie tętnicze. Dotyczy to przede wszystkim nadciśnienia skurczowego i ma charakter odwracalny – jak wykazał Urhausen. Jest związane z wpływem AAS na retencję jonu sodowego i ze zmianą osmolarności osocza.

Jak już wspomniano wcześniej, nadciśnienie tętnicze jest niezależnym czynnikiem ryzyka LVH i choroby wieńcowej. Przerost przegrody międzykomorowej wskutek nadciśnienia tętniczego może doprowadzić do dysproporcji grubości ścian LV w porównaniu ze spodziewanym stopniem przerostu, kompensacyjnego do treningu u sportowców. Na tym tle dochodzi do zaburzeń funkcji rozkurczowej LV, a także do przypadków SCD wskutek kurczu naczyń wieńcowych.

Melchert i Welder przedstawili cztery mechanizmy (modele) oddziaływania AAS na układ sercowo-naczyniowy:

- bezpośrednio oddziałujący na miokardium (LVH),
- aterogeny (zaburzenia lipoprotein),
- trombotyczny (prowadzący do zatorów i zakrzepów płytkowych),
- wazospastyczny (związany z dysfunkcją śródbłonna i przemiany tlenu azotu).

Sterydy anaboliczne wpływają na przyspieszoną aterosclerozę poprzez zmiany w metabolizmie lipoprotein: redukcję HDL oraz wzrost LDL w surowicy wskutek wzrostu aktywności lipazy lipoproteinowej w wątrobie, która jest odpowiedzialna za katabolizm lipoprotein o bardzo małej gęstości do LDL oraz za katabolizm HDL. Mimo że zmiany te są uznawane za odwracalne, ryzyko choroby wieńcowej u osób przyjmujących AAS wzrasta 3-krotnie.

Akceleracja zmian miażdżycowych i związana z tym dysfunkcja śródbłonna mogą powodować agregację

płytek, co prowadzi do powstania materiału zatorowego, np. w tętnicach wieńcowych. Jakkolwiek opisywane są także przypadki nagłej śmierci sercowej związane z zatorami tętnic wieńcowych bez zmian miażdżycowych. Tłumaczone jest to bezpośrednim wpływem AAS na układ krzepnięcia – wzrostem poziomu czynników krzepnięcia poprzez aktywację zarówno drogą zewnątrz-, jak i wewnątrzpochodną, a także poprzez działanie na wzrost syntezy tromboksanu A_2 i trombocytów i zahamowanie produkcji prostaglandyn.

Inny patomechanizm ostrych incydentów sercowo-naczyniowych (ACS, SCD) u młodych pacjentów z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych (bez zmian miażdżycowych, bez zatorów) przyjmujących AAS to skurcz naczyń wieńcowych związany z mniejszą produkcją cyklicznego monofosforanu guanozyny poprzez hamowanie przez sterydy anaboliczne transferazy guanylu. Powoduje to – w powiązaniu ze wzrostem LDL – hamowanie zdolności tlenu azotu do aktywacji transferazy guanylu, w wyniku czego dochodzi do zależnego od endotelium skurczu naczyń.

Światowa Agencja Antydopingowa (WADA) co roku uaktualnia listę substancji niedozwolonych, w tym AAS (grupa S1). Obecnie (rok 2007) na liście S1 znajduje się, wraz z izomerami i metabolitami, 27 sterydów endogennych [pochodne: testosteronu, dehydroepiandrosteronu (DHEA), dihydrotestosteronu, androstenedionu, androstenediolu] oraz aż 47 egzogennych. Producenci tzw. „odżywek” mają więc z czego wybierać. Nie zawsze podany na opakowaniach preparatów skład odżywek odpowiada rzeczywistości – zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Dlatego też, doradzając sportowcowi czy osobie aktywnej fizycznie w doborze suplementów, należy opierać się na sprawdzonych substancjach i firmach je produkujących.

Ostry zespół wieńcowy czy SCD u młodych ludzi (nasto- czy dwudziestokilkuletnich) zawsze wywołuje wiele emocji. Powstaje wtedy pytanie, czy można było tego uniknąć. Jeśli nagły incydent sercowo-naczyniowy (ACS, SCD) jest związany z przyjmowaniem AAS, odpowiedź jest prosta.

Nagła śmierć sercowa u sportowców

Częstość nagłych zgonów w populacjach sportowców jest mniejsza niż w populacji ogólnej, jednak ich występowanie w grupie ludzi „najzdrowszych” budzi zaniepokojenie. Zazwyczaj jest on pierwszym objawem choroby. Niedokrwienie mięśnia sercowego w przebiegu zmian w naczyniach wieńcowych lub niezadowalająca perfuzja w wypadku znacznego przerostu mięśnia sercowego oraz urazy okolicy serca mogą prowadzić do elektrycznej niejednorodności miokardium i powstania groźnych zaburzeń rytmu serca. To właśnie one

w ponad 90% są przyczyną nagłego zgonu u sportowców, a ich przyczyny wyjściowe zależą od wieku. Wśród młodszych sportowców główną przyczyną SCD jest kardiomiopatia przerostowa, która stanowi 20–50% przyczyn zgonów w tej grupie wiekowej. Aktywność fizyczna jest nierzadko czynnikiem wyzwalającym pierwsze objawy choroby rozpoczynającej się już w dzieciństwie. Czynniki różnicującymi przebudowę serca pod wpływem uprawiania sportu od patologicznego przerostu (kardiomiopatii) są: symetria przerostu, występowanie kardiomiopatii w rodzinie oraz ocena histopatologiczna. Inne przyczyny obejmują: anomalie tętnic wieńcowych, urazy okolicy serca i aorty, zapalenie mięśnia sercowego, arytmogenną kardiomiopatię prawej komory oraz choroby „elektryczne” serca, takie jak: zespół wydłużonego QT, WPW, strukturalne nieprawidłowości układu przewodzącego.

W grupie sportowców po 35. roku życia najczęstszą przyczyną arytmii jest choroba niedokrwienna serca, powodująca ok. 80% wszystkich zgonów w tej grupie wiekowej. Pozostałe przyczyny nie odbiegają od przyczyn występujących w populacji ogólnej. Większość zgonów, u podłoża których tkwią nasilone zmiany miażdżycowe, jest związana z niedokrwiennym mechanizmem arytmii, jaki może mieć miejsce podczas dużych obciążeń lub bezpośrednio po nich.

W niewielkim odsetku przypadków przyczyną SCD jest przerost określany wcześniej jako przerost fizjologiczny. Donoszono również o wpływie steroidów anabolicznych na występowanie kardiomiopatii posterydowej oraz związanych z nią groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca u sportowców uprawiających dyscypliny siłowe.

Najczęstsze pozasercowe przyczyny nagłego zgonu to: udar cieplny, astma oskrzelowa, nadużycie leków, urazy oraz pęknięcie tętnicy mózgowej – ich częstość nie przekracza na ogół 5%. Występowanie nagłego zgo-

nu wśród sportowców wysokiego wyczynu każe wnikliwie kwalifikować kandydatów do danych dyscyplin sportowych oraz oceniać dynamikę zmian/przebudowy w trakcie kariery zawodniczej. W celu standaryzacji takiego postępowania stworzono odpowiednie wytyczne. Badanie przedmiotowe oraz wykonanie podstawowych badań diagnostycznych (EKG, testu wysiłkowego, echokardiografii) jest zalecane także w grupie zdrowych osób, które zamierzają podjąć większą aktywność fizyczną w sporcie amatorskim. Aby zmniejszyć wśród sportowców częstość SCD w mechanizmie groźnych arytmii, dąży się do rozpowszechnienia automatycznych zewnętrznych defibrylatorów (AED) w miejscach treningowych oraz na stadionach.

W czasie ostatniego wykładu zaprezentowano również książkę *Kardiologia sportowa* pod redakcją Wojciecha Braksatora, Artura Mamcarza i Mirosława Dłużniewskiego, która jest pierwszym kompleksowym opracowaniem z tego zakresu na polskim rynku wydawniczym. Zawiera wyczerpujący przegląd zagadnień, począwszy od podstaw fizjologicznych, przez genetykę, diagnostykę, spojrzenie na problemy adaptacji układu krążenia do wysiłku (serce sportowca), przegląd kliniczny jednostek chorobowych (kardiomiopatie, wady serca, nadciśnienie tętnicze itd.), aż po zasady i standardy orzecznicze. Autorami opracowania są eksperci w zakresie kardiologii, fizjologii wysiłku, medycyny sportowej, kardiologii dziecięcej, specjaliści zajmujący się na co dzień echokardiografią, elektrofizjologią czy nadciśnieniem płucnym. Nieco wcześniej ukazało się także szerokie opracowanie dotyczące wielu zagadnień medycyny sportowej pod redakcją Anny Jegier, Krystyny Nazar i Artura Dziaka. Wszystkich zainteresowanych gorąco zapraszamy do lektury.

Anna Jegier, Artur Mamcarz, Michał Piłkowski