

# Wytyczne ESC dotyczące kardiologii sportowej i ćwiczeń fizycznych u osób z chorobami układu krążenia (2020)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw kardiologii sportowej i ćwiczeń fizycznych u osób z chorobami układu krążenia

**Autorzy/członkowie Grupy Roboczej:** Antonio Pelliccia\* (Przewodniczący; Włochy), Sanjay Sharma\* (Współprzewodniczący; Wielka Brytania), Sabiha Gati (Wielka Brytania), Maria Bäck (Szwecja), Mats Börjesson (Szwecja), Stefano Caselli (Szwajcaria), Jean-Philippe Collet (Francja), Domenico Corrado (Włochy), Jonathan A. Drezner (Stany Zjednoczone), Martin Halle (Niemcy), Dominique Hansen (Belgia), Hein Heidbuchel (Belgia), Jonathan Myers (Stany Zjednoczone), Josef Niebauer (Austria), Michael Papadakis (Wielka Brytania), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Eva Prescott (Dania), Jolien W. Roos-Hesselink (Holandia), A. Graham Stuart (Wielka Brytania), Rod S. Taylor (Wielka Brytania), Paul D. Thompson (Stany Zjednoczone), Monica Tiberi (Włochy), Luc Vanhees (Belgia), Matthias Wilhelm (Szwajcaria)

**Recenzenci dokumentu:** Marco Guazzi (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Włochy), André La Gerche (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Australia), Victor Aboyans (Francja), Paolo Emilio Adami (Włochy), Johannes Backs (Niemcy), Aaron Baggish (Stany Zjednoczone), Cristina Basso (Włochy), Alessandro Biffi (Włochy), Chiara Bucciarelli-Ducci (Wielka Brytania), A. John Camm (Wielka Brytania), Guido Claessen (Belgia), Victoria Delgado (Holandia), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Maurizio Galderisi<sup>†</sup> (Włochy), Chris P. Gale (Wielka Brytania), Belinda Gray (Australia), Kristina Hermann Haugaa (Norwegia), Bernard Jung (Francja), Hugo A. Katus (Niemcy), Andre Keren (Izrael), Christophe Leclercq (Francja), Basil S. Lewis (Izrael), Lluis Mont (Hiszpania), Christian Mueller (Szwajcaria), Steffen E. Petersen (Wielka Brytania), Anna Sonia Petronio (Włochy), Marco Roffi (Szwajcaria), Kai Savonen (Finlandia), Luis Serratos (Hiszpania), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Marta Sitges (Hiszpania), Erik Ekker Solberg (Norwegia), Miguel Sousa-Uva (Portugalia), Emeline Van Craenenbroeck (Belgia), Caroline Van De Heyning (Belgia), William Wijns (Irlandia)

\* **Autorzy korespondujący:** Antonio Pelliccia, Department of Medicine, Institute of Sport Medicine and Science, Rome, Italy, tel.: +39 06 3275 9230, e-mail: antonio.pelliccia@coni.it; ant.pelliccia@gmail.com. Sanjay Sharma, Cardiology Clinical Academic Group, St George's, University of London, London, United Kingdom, tel.: +44 (0) 20 8725 6878, e-mail: sasharma@sgul.ac.uk.  
<sup>†</sup> Pragniemy złożyć hołd profesorowi Galderisemu, który zmarł w marcu 2020 roku.

Członków Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz recenzentów dokumentu ze strony narodowych towarzystw kardiologicznych wchodzących w skład ESC wymieniono w Załączniku.

#### Jednostki ESC zaangażowane w przygotowanie dokumentu:

**Asocjacje:** Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA)

**Grupy Robocze:** Adult Congenital Heart Disease

Treść niniejszych wytycznych ESC została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na użycie komercyjne. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żaden sposób bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać poprzez złożenie pisemnego podania do wydawcy „European Heart Journal”, który posiada upoważnienie do wydawania takiej zgody w imieniu ESC: Oxford University Press (journals.permissions@oup.com).

**Oświadczenie:** Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie wiedzy naukowej i medycznej oraz danych naukowych dostępnych w momencie publikacji. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez właściwe organy zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do prawidłowego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej i leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali wytyczne ESC podczas oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne nie znoszą

jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i prawidłowych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z nim oraz – jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne – z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organy zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych i w odniesieniu do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich stosowania.

© The European Society of Cardiology 2020. Wszystkie prawa zastrzeżone.

Prośby o zgodę na publikację prosimy kierować na adres: journals.permissions@oup.com.

**Tłumaczyła:** dr n. med. Eliza Kozyra-Pydyś

**Konsultowali:** prof. dr hab. n. med. Elżbieta Biernacka, prof. dr hab. n. med. Mirosław Dłużniewski, dr hab. n. med. Renata Głowczyńska, prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz, prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj

Deklaracje konfliktu interesów wszystkich ekspertów zaangażowanych w opracowywanie niniejszych wytycznych zostały opublikowane na stronie internetowej ESC: [www.escardio.org/guideline](http://www.escardio.org/guideline).

Suplement zawierający informacje źródłowe oraz szczegółowe omówienie danych, które stanowiły podstawę do opracowania niniejszych wytycznych, znajduje się w internetowym wydaniu „European Heart Journal”, a jego polska wersja na stronach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (<https://ptkardio.pl/wytyczne>) oraz „Kardiologii Polskiej” (<https://www.mp.pl/kardiologiapolska/zeszyty-edukacyjne/wytyczne-esc>).

## SPIS TREŚCI

1. Preambuła .....	12	5.1.1. Osoby zagrożone miażdżycą tętnic wieńcowych i osoby bezobjawowe, u których podczas badań przesiewowych wykryto chorobę wieńcową .....	31
2. Wprowadzenie .....	13	5.1.1.1. Zalecenia dotyczące uprawiania sportu .....	32
3. Identyfikacja chorób układu krążenia i stratyfikacja ryzyka u osób uprawiających sporty rekreacyjne i wyczynowe .....	15	5.1.2. Rozpoznany (długotrwały) przewlekły zespół wieńcowy .....	32
3.1. Wprowadzenie .....	15	5.1.2.1. Leczenie przeciwzakrzepowe .....	34
3.2. Sportowcy rekreacyjni i wyczynowi – definicje .....	15	5.1.3. Niedokrwienie mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych .....	34
3.3. Poważne niepożądane zdarzenia sercowo-naczyniowe związane z wysiłkiem fizycznym .....	15	5.1.4. Powrót do sportu po ostrym zespole wieńcowym .....	34
3.4. Częstość występowania nagłej śmierci sercowej wśród sportowców .....	16	5.1.4.1. Sportowcy wyczynowi .....	35
3.5. Etiologia nagłej śmierci sercowej podczas wysiłku .....	16	5.1.4.2. Sportowcy rekreacyjni .....	35
3.6. Metody badań przesiewowych w kierunku chorób układu krążenia u młodych sportowców .....	16	5.1.5. Nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych .....	35
3.7. Badania przesiewowe w kierunku chorób układu krążenia u starszych sportowców .....	17	5.1.5.1. Informacje ogólne .....	35
4. Aktywność fizyczna, ćwiczenia w czasie wolnym i uprawianie sportów wyczynowych .....	17	5.1.5.2. Kwalifikacja do uprawiania sportu .....	35
4.1. Wprowadzenie ogólne .....	17	5.1.6. Mostek mięśniowy .....	36
4.1.1. Definicja i charakterystyka interwencji wykorzystujących wysiłek fizyczny .....	17	5.1.6.1. Informacje ogólne .....	36
4.1.1.1. Rodzaj ćwiczeń .....	17	5.1.6.2. Kwalifikacja do uprawiania sportu .....	37
4.1.1.2. Częstotliwość ćwiczeń .....	18	5.2. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przewlekłą niewydolnością serca .....	37
4.1.1.3. Intensywność ćwiczeń .....	18	5.2.1. Informacje ogólne: uzasadnienie dla wykonywania ćwiczeń w przewlekłej niewydolności serca .....	37
4.1.1.4. Objętość treningowa .....	19	5.2.2. Stratyfikacja ryzyka i wstępna ocena .....	37
4.1.1.5. Rodzaj treningu .....	19	5.2.3. Rodzaje ćwiczeń i uprawianie sportów w niewydolności serca .....	38
4.1.2. Klasyfikacja ćwiczeń i sportów .....	20	5.2.3.1. Ćwiczenia aerobowe/wytrzymałościowe .....	38
4.2. Zalecenia dotyczące ćwiczeń dla osób z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego .....	21	5.2.3.2. Ćwiczenia oporowe .....	38
4.2.1. Wprowadzenie ogólne .....	21	5.2.3.3. Ćwiczenia oddechowe .....	38
4.2.2. Otyłość .....	25	5.2.3.4. Ćwiczenia w wodzie .....	39
4.2.3. Nadciśnienie tętnicze .....	25	5.2.4. Uprawianie sportu i powrót do uprawiania sportu .....	39
4.2.4. Dyslipidemia .....	27	5.2.4.1. Sporty wyczynowe .....	39
4.2.5. Cukrzyca .....	28	5.2.4.2. Sporty rekreacyjne .....	39
4.2.5.1. Wpływ ćwiczeń na kontrolę cukrzycy, czynniki ryzyka i wyniki .....	28	5.2.5. Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową .....	40
4.2.5.2. Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej u osób z cukrzycą .....	28	5.2.5.1. Tryby ćwiczeń i uprawianie sportu .....	40
4.2.5.3. Ocena kardiologiczna przed rozpoczęciem wykonywania ćwiczeń fizycznych u osób z cukrzycą .....	28	5.2.6. Ćwiczenia fizyczne u osób po przeszczepieniu serca .....	41
4.3. Ćwiczenia i sport w starszym wieku .....	29	5.2.6.1. Tryby ćwiczeń i uprawianie sportu .....	41
4.3.1. Wprowadzenie .....	29	5.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wadami zastawkowymi serca .....	42
4.3.2. Stratyfikacja ryzyka, kryteria włączenia/wyłączenia .....	29	5.3.1. Wprowadzenie .....	42
4.3.3. Tryby ćwiczeń i zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń fizycznych i uprawiania sportu u osób starszych .....	30	5.3.1.1. Ogólne zasady oceny i stratyfikacji ryzyka u osób z wadami zastawkowymi serca przed rozpoczęciem wykonywania ćwiczeń rekreacyjnych lub uprawiania sportów wyczynowych .....	42
5. Ćwiczenia w poszczególnych stanach klinicznych .....	31	5.3.1.2. Nadzór .....	42
5.1. Programy ćwiczeń rekreacyjnych i sporty wyczynowe u pacjentów z przewlekłym zespołem wieńcowym .....	31	5.3.2. Zwęzenie zastawki aortalnej .....	42
		5.3.3. Niedomykalność zastawki aortalnej .....	44
		5.3.4. Dwupłatkowa zastawka aortalna .....	45

5.3.5. Pierwotna niedomykalność zastawki mitralnej .....	45	5.5.6. Zapalenie osierdzia .....	60
5.3.5.1. Wypadanie płątka zastawki mitralnej .....	46	5.5.6.1. Rozpoznanie .....	60
5.3.6. Zwężenie zastawki mitralnej .....	48	5.5.6.2. Stratyfikacja ryzyka .....	60
5.3.7. Niedomykalność zastawki trójdzielnej .....	48	5.5.6.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem osierdzia .....	60
5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z patologią aorty .....	49	5.6. Zalecenia dotyczące ćwiczeń dla osób z arytmiami i kanałopatiami .....	60
5.4.1. Wprowadzenie .....	49	5.6.1. Ogólne zasady postępowania .....	60
5.4.2. Ryzyko rozwarstwienia .....	49	5.6.2. Migotanie przedsionków .....	61
5.4.3. Dyscypliny sportowe .....	49	5.6.2.1. Pacjenci bez migotania przedsionków .....	61
5.4.4. Wpływ na średnicę aorty i napięcie ścian naczyń .....	49	5.6.2.2. Znaczenie prognostyczne i objawowe AF w sporcie .....	61
5.4.5. Zalecenia .....	50	5.6.2.3. Wpływ kontynuacji uprawiania sportu na naturalny postęp migotania przedsionków po ablacji .....	62
5.5. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatiami, zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem osierdzia .....	51	5.6.3. Tachykardia nadkomorowa i zespół Wolffa, Parkinsona i White'a .....	62
5.5.1. Kardiomiopatia przerostowa .....	51	5.6.3.1. Znaczenie prognostyczne i objawowe napadowego częstoskurczu nadkomorowego bez preekscytacji .....	62
5.5.1.1. Stratyfikacja ryzyka w kardiomiopatii przerostowej .....	51	5.6.3.2. Znaczenie prognostyczne i objawowe preekscytacji .....	62
5.5.1.2. Wyjściowa ocena pacjentów z kardiomiopatią przerostową .....	52	5.6.4. Przedwczesne dodatkowe pobudzenia komorowe i nieutralony częstoskurcz komorowy .....	64
5.5.1.3. Przebieg naturalny .....	52	5.6.4.1. Zależność między liczbą przedwczesnych dodatkowych pobudzeń komorowych a ryzykiem sercowo-naczyniowym .....	64
5.5.1.4. EKG spoczynkowe i ambulatoryjne monitorowanie EKG .....	52	5.6.4.2. Morfologia przedwczesnych pobudzeń komorowych .....	64
5.5.1.5. Echokardiografia .....	52	5.6.4.3. Przedwczesne pobudzenia komorowe: reakcja na wysiłek .....	64
5.5.1.6. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego serca .....	52	5.6.4.4. Praktyczne postępowanie u pacjentów kardiologicznych z przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi lub nieutralnym częstoskurczem komorowym, którzy chcą uprawiać sport .....	64
5.5.1.7. Test wysiłkowy .....	52	5.6.5. Zespół długiego QT .....	65
5.5.1.8. Testy genetyczne .....	52	5.6.6. Zespół Brugadów .....	66
5.5.1.9. Ocena ryzyka w skali ESC w kardiomiopatii przerostowej .....	52	5.6.7. Pacjenci ze wszczepionymi urządzeniami do elektroterapii .....	67
5.5.1.10. Zalecenie dotyczące wykonywania ćwiczeń .....	53	5.6.7.1. Stymulatory serca .....	67
5.5.1.11. Uwagi szczególne .....	53	5.6.7.2. Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory .....	68
5.5.1.12. Obserwacja/wizyty kontrolne .....	53	5.7. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób dorosłych z wrodzonymi wadami serca .....	69
5.5.2. Kardiomiopatia arytmogenna .....	53	5.7.1. Wprowadzenie .....	69
5.5.2.1. Stratyfikacja ryzyka w kardiomiopatii arytmogennej .....	54	5.7.2. Rosnąca liczba sportowców z wadami wrodzonymi serca .....	69
5.5.2.2. Ocena wyjściowa pacjentów z kardiomiopatią arytmogenną .....	54	5.7.3. Nieprawidłowości pozasercowe we wrodzonych wadach serca i sporcie paraolimpijskim .....	69
5.5.2.3. Wywiad .....	54	5.7.4. Ogólne rozważania o sportowcach z wrodzonymi wadami serca .....	69
5.5.2.4. EKG spoczynkowe i ambulatoryjne monitorowanie EKG .....	54	5.7.5. Nagła śmierć podczas uprawiania sportu .....	70
5.5.2.5. Echokardiografia i rezonans magnetyczny serca .....	54	5.7.6. Ćwiczenia u sportowców z wrodzonymi wadami serca: aktualne wytyczne i zalecenia .....	70
5.5.2.6. Test wysiłkowy .....	54	5.7.7. Ocena sportowców z wrodzoną wadą serca .....	70
5.5.2.7. Testy genetyczne .....	55	6. Kluczowe wiadomości .....	73
5.5.2.8. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń .....	55	7. Łuki w danych naukowych .....	74
5.5.2.9. Uwagi szczególne .....	55	8. Różnice związane z płcią .....	75
5.5.2.10. Dalsza obserwacja .....	55	9. Co należy, a czego nie należy robić – przesłania z wytycznych .....	76
5.5.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z niescaleniem lewej komory .....	55	10. Suplement .....	76
5.5.3.1. Stratyfikacja ryzyka .....	56	11. Załącznik .....	76
5.5.3.2. Dalsza obserwacja .....	56	12. Piśmiennictwo .....	82
5.5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią rozstrzeniową .....	56		
5.5.4.1. Wyjściowa ocena pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową .....	57		
5.5.4.2. Uwagi szczególne .....	58		
5.5.4.3. Dalsza obserwacja .....	58		
5.5.5. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem osierdzia .....	58		
5.5.5.1. Zapalenie mięśnia sercowego .....	58		
5.5.5.2. Rozpoznanie .....	58		
5.5.5.3. Stratyfikacja ryzyka .....	58		
5.5.5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego .....	59		

## ZALECENIA

Ogólne zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób zdrowych .....	24
Zalecenia dotyczące oceny sercowo-naczyniowej i regularnych ćwiczeń fizycznych u zdrowych osób w wieku >35 lat .....	25

Specjalne uwagi dla osób z otyłością, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią lub cukrzycą . . . . .	29
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób starszych . . . . .	30
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób zagrożonych miażdżycą tętnic wieńcowych i osób bezobjawowych, u których wykryto chorobę wieńcową podczas badań przesiewowych . . . . .	32
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przewlekłym zespołem wieńcowym . . . . .	33
Zalecenia dotyczące powrotu do wykonywania ćwiczeń po ostrym zespole wieńcowym . . . . .	35
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób młodych/ sportowców z nieprawidłowym odczynnikiem tętnic wieńcowych . . . . .	36
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń / uprawiania sportu u osób z mostkiem mięśniowym . . . . .	37
Zalecenia dotyczące wdrażania ćwiczeń w niewydolności serca z obniżoną lub pośrednią frakcją wyrzutową . . . . .	39
Zalecenia dotyczące uprawiania sportu w niewydolności serca . . . . .	40
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową . . . . .	40
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u biorców przeszczepu serca . . . . .	42
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki aortalnej . . . . .	43
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki aortalnej . . . . .	43
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki aortalnej . . . . .	44
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki aortalnej . . . . .	45
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki mitralnej . . . . .	46
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki mitralnej . . . . .	46
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób ze zwężeniem zastawki mitralnej . . . . .	48
Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki mitralnej . . . . .	48
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z patologią aorty . . . . .	50
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopią przerostową . . . . .	51
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopią arytmogenną . . . . .	55
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopią z niescalenia lewej komory . . . . .	56
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopią rozstrzeniową . . . . .	57
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego . . . . .	59
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z zapaleniem osierdzia . . . . .	60
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z migotaniem przedsionków . . . . .	61
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z napadowym częstoskurczem nadkomorowym i preekscytacją . . . . .	63
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przedwczesnymi dodatkowymi pobudzeniami komorowymi lub nieutralnym częstoskurczem komorowym . . . . .	65
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole długiego QT . . . . .	66
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole Brugadów . . . . .	67
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób ze stymulatorem serca i wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem . . . . .	68

Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wrodzonymi wadami serca . . . . .	72
Wykonywanie ćwiczeń i uprawianie sportu przez osoby zdrowe – co należy, a czego nie należy robić . . . . .	77

## SPIS TABEL

Tabela 1. Klasy zaleceń . . . . .	13
Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych . . . . .	13
Tabela 3. Charakterystyka ćwiczeń . . . . .	18
Tabela 4. Wskaźniki intensywności wysiłku dla sportów wytrzymałościowych z maksymalnych prób wysiłkowych i strefy treningowe . . . . .	19
Tabela 5. Kategorie ryzyka sercowo-naczyniowego . . . . .	24
Tabela 6. Potencjalne zagrożenia dla osób starszych podczas ćwiczeń . . . . .	29
Tabela 7. Zalecenia dotyczące ćwiczeń u osób starszych . . . . .	30
Tabela 8. Aktywności ruchowe dla osób starszych podzielone według rodzaju i intensywności ćwiczeń . . . . .	30
Tabela 9. Graniczne lub niemożliwe do zinterpretowania wyniki EKG . . . . .	32
Tabela 10. Czynniki wpływające na ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych podczas intensywnych ćwiczeń i uprawiania sportów wyczynowych u bezobjawowych osób z przewlekłym zespołem wieńcowym . . . . .	33
Tabela 11. Czynniki dużego ryzyka wystąpienia niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych wywołanych wysiłkiem fizycznym u pacjentów z miażdżycą tętnic wieńcowych . . . . .	33
Tabela 12. Optymalna dawka treningu wysiłkowego dla pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca . . . . .	38
Tabela 13. Czynniki wpływające na zmniejszenie wydolności wysiłkowej (szczytowe $VO_2$ ) i pojemności minutowej u osób po przeszczepieniu serca . . . . .	41
Tabela 14. Ocena ryzyka uprawiania sportu u pacjentów z patologią aorty . . . . .	50
Tabela 15. Wyniki badania elektrofizjologicznego z użyciem izoprenaliny wskazujące na obecność dodatkowej drogi przewodzenia związanej ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej . . . . .	63
Tabela 16. Podstawowe parametry do oceny wrodzonych wad serca . . . . .	71

## SPIS RYCIN

Rycina – Główna ilustracja . . . . .	14
Rycina 1. Składowe do opisywania sprawności fizycznej . . . . .	18
Rycina 2. Dyscyplina sportowa w odniesieniu do dominującej składowej (zręczność, siła, mieszane i wytrzymałość) oraz intensywności ćwiczeń . . . . .	21
Rycina 3a. Karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego w populacjach europejskich obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym . . . . .	22
Rycina 3b. Karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego w populacjach europejskich obciążonych małym ryzykiem sercowo-naczyniowym . . . . .	23
Rycina 4. Proponowany algorytm oceny sercowo-naczyniowej przed rozpoczęciem uprawiania sportu u osób bezobjawowych w wieku >35 lat z czynnikami ryzyka chorób układu krążenia i możliwym bezobjawowym przewlekłym zespołem wieńcowym . . . . .	26
Rycina 5. Ocena kliniczna i zalecenia dotyczące uprawiania sportu u osób z rozpoznaną chorobą wieńcową . . . . .	34
Rycina 6. Schemat przedstawiający najczęstsze oraz związane z ryzykiem nagłej śmierci sercowej rodzaje nieprawidłowego odczynnika naczyń wieńcowych . . . . .	36
Rycina 7. Schematyczne przedstawienie mostka mięśniowego . . . . .	37
Rycina 8. Charakterystyczne markery zwiększonego ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD) w wypadaniu płatków zastawki mitralnej . . . . .	47
Rycina 9. Ocena osób z wrodzonymi wadami serca przed podjęciem aktywności fizycznej . . . . .	71



## SKRÓTY I AKRONIMY

- ACE** (*angiotensin-converting enzyme*) – konwertaza angiotensyny
- ACHD** (*adults with congenital heart disease*) – dorośli z wrodzonymi wadami serca
- ACM** (*arrhythmogenic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia arytmogenna
- ACS** (*acute coronary syndromes*) – ostre zespoły wieńcowe
- AED** (*automatic external defibrillator*) – automatyczny defibrylator zewnętrzny
- AHA** (American Heart Association) – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne
- AF** (*atrial fibrillation*) – migotanie przedsionków
- AFL** (*atrial flutter*) – trzepotanie przedsionków
- AMI** (*acute myocardial infarction*) – ostry zawał serca
- AN-SUD** (*autopsy-negative sudden unexplained death*) – nagła niewyjaśniona śmierć z prawidłowym wynikiem badania autopsyjnego
- AP** (*accessory pathway*) – droga dodatkowa
- AOCA** (*anomalous origin of coronary arteries*) – nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych
- AR** (*aortic valve regurgitation*) – niedomykalność zastawki aortalnej
- ARVC** (*arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
- AS** (*aortic valve stenosis*) – zwężenie zastawki aortalnej
- ASI** (*aortic size index*) – wskaźnik rozmiaru aorty
- AVNRT** (*atrioventricular nodal re-entrant tachycardia*) – częstoskurcz nawrotny węzłowy
- AVRT** (*atrioventricular re-entrant tachycardia*) – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy
- BAV** (*bicuspid aortic valve*) – dwupłatkowa zastawka aortalna
- BMI** (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała
- BP** (*blood pressure*) – ciśnienie tętnicze
- BrS** (*Brugada syndrome*) – zespół Brugada
- CAC** (*coronary artery calcium*) – wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych
- CAD** (*coronary artery disease*) – choroba wieńcowa
- CCS** (*chronic coronary syndrome*) – przewlekły zespół wieńcowy
- CCTA** (*coronary computed tomography angiography*) – angiografia naczyń wieńcowych metodą tomografii komputerowej
- CHD** (*congenital heart disease*) – wrodzona wada serca
- CKD** (*chronic kidney disease*) – przewlekła choroba nerek
- CMD** (*coronary microvascular dysfunction*) – dysfunkcja mikrokrążenia wieńcowego
- CMR** (*cardiac magnetic resonance*) – rezonans magnetyczny serca
- CPET** (*cardiopulmonary exercise test*) – sercowo-płucny test wysiłkowy
- CPR** (*cardiopulmonary resuscitation*) – resuscytacja krążeniowo-oddechowa
- CT** (*computed tomography*) – tomografia komputerowa
- CV** (*cardiovascular*) – sercowo-naczyniowy
- CVA** (*cerebrovascular accident*) – incydent naczyniowo-mózgowy
- CVD** (*cardiovascular disease*) – choroba układu sercowo-naczyniowego
- DBP** (*diastolic blood pressure*) – rozkurczowe ciśnienie tętnicze
- DCM** (*dilated cardiomyopathy*) – kardiomiopatia rozstrzeniowa
- E'** – wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna ruchu pierścienia mitralnego
- EACPR** (European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation) – Europejskie Stowarzyszenie Prewencji Sercowo-Naczyniowej i Rehabilitacji
- EAPC** (European Association of Preventive Cardiology) – Europejskie Stowarzyszenie Kardiologii Prewencyjnej
- ECV** (*extracellular volume*) – objętość zewnątrzkomórkowa
- EKG** – elektrokardiogram
- EDS** (*Ehlers-Danlos syndrome*) – zespół Ehlersa i Danlosa
- EF** (*ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa
- EP** (*electrophysiological*) – elektrofizjologiczny
- ESC** (European Society of Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
- Ex-R** (*exercise-related*) – związane z wysiłkiem fizycznym
- exCR** (*exercise-based cardiac rehabilitation*) – rehabilitacja kardiologiczna oparta na wysiłku fizycznym
- FFR** (*fractional flow reserve*) – cząstkowa rezerwa przepływu
- FITT** (*frequency, intensity, time and type*) – częstotliwość, intensywność, czas i rodzaj
- HCM** (*hypertrophic cardiomyopathy*) – kardiomiopatia przerostowa
- HDL** (*high-density lipoprotein*) – lipoproteiny o dużej gęstości
- HF** (*heart failure*) – niewydolność serca
- HIIT** (*high-intensity interval training*) – trening interwałowy o dużej intensywności
- HFmrEF** (*heart failure with mid-range ejection fraction*) – niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową lewej komory
- HFpEF** (*heart failure with preserved ejection fraction*) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory
- HFrEF** (*heart failure with reduced ejection fraction*) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory
- HR** (*heart rate*) – tętno
- HR<sub>max</sub>** (*maximal heart rate*) – tętno maksymalne
- HR<sub>rest</sub>** (*resting heart rate*) – tętno spoczynkowe
- HRR** (*heart rate reserve*) – rezerwa tętna
- HTAD** (*hereditary thoracic aortic disease*) – dziedziczna choroba aorty piersiowej
- HTx** (*heart transplant*) – przeszczepienie serca
- ICD** (*implantable cardioverter defibrillator*) – wszczepialny kardiowerter-defibrylator
- IMT** (*intima-media thickness*) – grubość kompleksu błony środkowej i wewnętrznej
- INOCA** (*ischemic and non-obstructive coronary artery disease*) – niedokrwienie mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych
- LBBB** (*left bundle branch block*) – blok lewej odnogi pęczka Hisa
- LDL** (*low-density lipoprotein*) – lipoproteiny o małej gęstości
- LEAD** (*lower extremity artery disease*) – choroba tętnic kończyn dolnych
- LGE** (*late gadolinium enhancement*) – późne wzmocnienie pokontrastowe
- LV** (*left ventricle*) – lewa komora
- LVEDD** (*left ventricular end-diastolic diameter*) – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory
- LVEF** (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory
- LVESD** (*left ventricular end-systolic diameter*) – wymiar końcowoskurczowy lewej komory
- LVNC** (*left ventricular non-compaction*) – niescalenie lewej komory
- LVOT** (*left ventricular outflow tract*) – droga odpływu lewej komory
- LQTS** (*long QT syndrome*) – zespół długiego QT
- MACE** (*major adverse cardiovascular events*) – poważne niepożądane zdarzenia sercowo-naczyniowe
- MB** (*myocardial bridge/bridging*) – mostek mięsny
- MCE** (*moderate continuous exercise*) – umiarkowane ciągłe ćwiczenia
- MET** (*metabolic equivalent*) – równoważnik metaboliczny
- MFS** (*Marfan syndrome*) – zespół Marfana
- MI** (*myocardial infarction*) – zawał serca
- MR** (*mitral regurgitation*) – niedomykalność zastawki mitralnej
- MS** (*mitral stenosis*) – zwężenie zastawki mitralnej
- MVA** (*mitral valve area*) – powierzchnia ujścia mitralnego
- MVP** (*mitral valve prolapse*) – wypadanie płatków zastawki mitralnej
- NSVT** (*non-sustained ventricular tachycardia*) – nieutrwalony częstoskurcz komorowy
- NYHA** – New York Heart Association
- OAC** (*oral anticoagulants*) – doustne antykoagulanty
- PA** (*physical activity*) – aktywność fizyczna
- PAD** (*peripheral arterial disease*) – choroba tętnic obwodowych
- PAP** (*pulmonary artery pressure*) – ciśnienie w tętnicy płucnej
- PCI** (*percutaneous coronary intervention*) – przeszskórna interwencja wieńcowa
- PCSK9** (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*) – konwertaza proproteinowa subtilizyny/keksyny typu 9

**PET** (*positron emission tomography*) – pozytonowa tomografia emisyjna  
**PH** (*pulmonary hypertension*) – nadciśnienie płucne  
**PM** (*pacemaker*) – stymulator  
**PSVT** (*paroxysmal supraventricular tachycardia*) – napadowy częstoskurcz nadkomorowy  
**PVC** (*premature ventricular contraction*) – przedwczesne pobudzenie komorowe  
**PVI** (*pulmonary vein isolation*) – izolacja żył płucnych  
**RBBB** (*right bundle branch block*) – blok prawej odnogi pęczka Hisa  
**RM** (*repetition maximum*) – maksymalna liczba powtórzeń  
**RPE** (*rating of perceived exertion*) – subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem  
**RT-PCR** (*reverse transcriptase polymerase chain reaction*) – reakcja odwrotnej transkrypcji i reakcja łańcuchowa polimerazy  
**RV** (*right ventricle*) – prawa komora  
**RVOT** (*right ventricular outflow tract*) – droga odpływu prawej komory  
**SAM** – skurczowy ruch do przodu płatków zastawki mitralnej  
**SBP** (*systolic blood pressure*) – skurczowe ciśnienie tętnicze  
**SCA** (*sudden cardiac arrest*) – nagłe zatrzymanie krążenia  
**SCAD** (*spontaneous coronary artery dissection*) – spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej  
**SCD** (*sudden cardiac death*) – nagła śmierć sercowa

**SCORE** (*Systematic COronary Risk Evaluation*) – skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego  
**sPAP** (*systolic pulmonary artery pressure*) – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej  
**SPECT** (*single-photon emission computed tomography*) – komputerowa tomografia emisyjna pojedynczego fotonu  
**TIA** (*transient ischaemic attack*) – przemijający napad niedokrwienny  
**TR** (*tricuspid regurgitation*) – niedomykalność zastawki trójdzielnej  
**T1DM** (*type 1 diabetes mellitus*) – cukrzyca typu 1  
**T2DM** (*type 2 diabetes mellitus*) – cukrzyca typu 2  
**USA** (*United States*) – Stany Zjednoczone  
**VA** (*ventricular arrhythmia*) – arytmia komorowa  
**VAD** (*ventricular assist device*) – urządzenie wspomagające pracę komór  
**VF** (*ventricular fibrillation*) – migotanie komór  
**VT** (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy  
**VO<sub>2</sub>** (*oxygen consumption*) – zużycie tlenu  
**VO<sub>2max</sub>** (*maximum oxygen consumption*) – maksymalne zużycie tlenu  
**VO<sub>2peak</sub>** (*peak oxygen consumption*) – szczytowe zużycie tlenu  
**WADA** (*World Anti-Doping Agency*) – Światowa Agencja Antydopingowa  
**WPW** – zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

## SŁOWA KLUCZOWE

wytyczne, choroba tętnic obwodowych, ciąża, czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, kardiomiopatia, niewydolność serca, nowotwory, patologie aorty, przewlekłe zespoły wieńcowe, sport – sytuacje szczególnie, stratyfikacja ryzyka, wrodzona wada serca u dorosłych, wysiłek fizyczny, zaburzenia rytmu serca, zalecenia, zastawkowe choroby serca

## 1. Preambuła

Wytyczne podsumowują dostępne dane naukowe, aby wspierać personel medyczny w wyborze najlepszych strategii postępowania u poszczególnych pacjentów z określoną chorobą. Wytyczne i ich zalecenia powinny ułatwiać podejmowanie decyzji w codziennej praktyce klinicznej. Niezależnie od tego ostateczne decyzje dotyczące indywidualnego chorego musi podejmować – adekwatnie do sytuacji oraz w uzgodnieniu z pacjentem bądź z jego opiekunem – zajmujący się nim specjalista.

W ostatnich latach Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) oraz inne organizacje i towarzystwa naukowe wydały bardzo wiele wytycznych. Z uwagi na ich istotny wpływ na podejmowanie decyzji klinicznych wprowadzono kryteria jakościowe, tak aby proces ich przygotowywania był przejrzysty dla późniejszych użytkowników. Regulacje obowiązujące w przygotowywaniu i wydawaniu wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC (pod adresem <http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Wytyczne ESC prezentują oficjalne stanowisko ESC na dany temat i są regularnie aktualizowane.

ESC prowadzi wiele rejestrów, które odgrywają kluczową rolę w ocenie procesów diagnostyczno-terapeutycznych, efektywności wykorzystywania zasobów i przestrzegania wytycznych. Rejestry te służą lepszemu zrozumieniu praktyki klinicznej w Europie i na świecie dzięki danym zgromadzonym podczas rutynowej praktyki klinicznej.

Wytyczne przygotowywane są wraz z dodatkowymi materiałami edukacyjnymi dopasowanymi do środowiskowych i zawodowych potrzeb kardiologów i specjalistów w dziedzinach

pokrewnych. Zbieranie wysokiej jakości danych obserwacyjnych w odpowiednich odstępach czasu od wydania wytycznych ESC pomaga oceniać stopień ich wdrożenia, zwłaszcza w odniesieniu do głównych punktów końcowych, zdefiniowanych przez Komisje ds. Edukacji i ds. Wytycznych ESC, a także członków odpowiedzialnych za nie Grup Roboczych.

Członkowie Grupy Roboczej odpowiedzialnej za niniejsze wytyczne zostali wybrani przez ESC z uwzględnieniem podgrup specjalistycznych, co pozwoliło zgromadzić reprezentację specjalistów zaangażowanych w opiekę medyczną nad pacjentami ze schorzeniami, które stanowią przedmiot niniejszych wytycznych. Tak wybrana grupa ekspertów podjęła się wszechstronnego przeglądu dostępnych danych naukowych dotyczących postępowania w omawianych schorzeniach zgodnie z zasadami Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG). Dokonano także krytycznej oceny procedur diagnostycznych i terapeutycznych, uwzględniając ocenę stosunku korzyści do ryzyka. Poziom danych naukowych oraz klasę zalecenia dla poszczególnych sposobów postępowania wyważono i uszeregowano zgodnie z określonymi przez ESC skalami, które przedstawiono w **TABELACH 1 i 2**.

Eksperti wchodzący w skład grup odpowiedzialnych za spisanie i recenzowanie wytycznych złożyli deklaracje odnośnie do konfliktu interesów, uwzględniając wszelkie powiązania, które mogłyby być postrzegane jako potencjalne lub rzeczywiste źródła takiego konfliktu. Deklaracje zostały zebrane w jeden plik, który jest dostępny na stronie ESC (pod adresem <http://www.escardio.org/guidelines>). Zmiany, które powstawały w trakcie spisywania wytycznych, były zgłaszane do ESC i stanowiły podstawę aktualizacji tych oświadczeń. Grupa Robocza przygotowująca wytyczne otrzymała za tę pracę wspar-

**TABELA 1. Klasy zaleceń**

Klasa zaleceń	Definicja	Stosowane wyrażenia
I	dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne i skuteczne	zaleca się / jest wskazane
II	dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu	
IIa	dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	należy rozważyć
IIb	użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	można rozważyć
III	dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	nie zaleca się

**TABELA 2. Poziom wiarygodności danych naukowych**

poziom A	dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
poziom B	dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
poziom C	uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

cie finansowe wyłącznie od ESC, bez finansowego udziału przedsiębiorstw branży medycznej.

CPG nadzoruje i koordynuje przygotowanie nowych wytycznych. Odpowiada ponadto za proces ich zatwierdzania. Wytyczne ESC podlegają szczegółowym recenzjom, które przeprowadzają CPG oraz eksperci zewnętrzni. Po uwzględnieniu koniecznych poprawek wszyscy eksperci wchodzący w skład Grupy Roboczej akceptują wytyczne. Ostateczną wersję dokumentu aprobuje CPG, a na swoich łamach publikuje „European Heart Journal”. Wytyczne opracowano na podstawie starannej analizy aktualnej wiedzy naukowej i medycznej z uwzględnieniem dostępnych danych.

Proces przygotowania wytycznych ESC obejmuje także przygotowanie narzędzi edukacyjnych i programów wdrażania tych zaleceń, takich jak: skrócone wersje kieszonkowe, slajdy podsumowujące, foldery z kluczowymi informacjami, podsumowania dla niespecjalistów, a także wersje elektroniczne w formie aplikacji na urządzenia mobilne itd. Wersje te są ograniczone, a zatem w poszukiwaniu dokładniejszych informacji użytkownik powinien zawsze sięgać do pełnej wersji tekstu wytycznych, udostępnianej bez żadnych ograniczeń na stronach ESC i „European Heart Journal”. Narodowe towarzystwa wchodzące w skład ESC zachęca się do aprobowania, tłumaczenia i wdrażania wszystkich wytycznych ESC. Programy wdrożeniowe są potrzebne, ponieważ – jak udowodniono – to wła-

śnie dzięki rzetelnemu stosowaniu zaleceń klinicznych można poprawić wyniki leczenia.

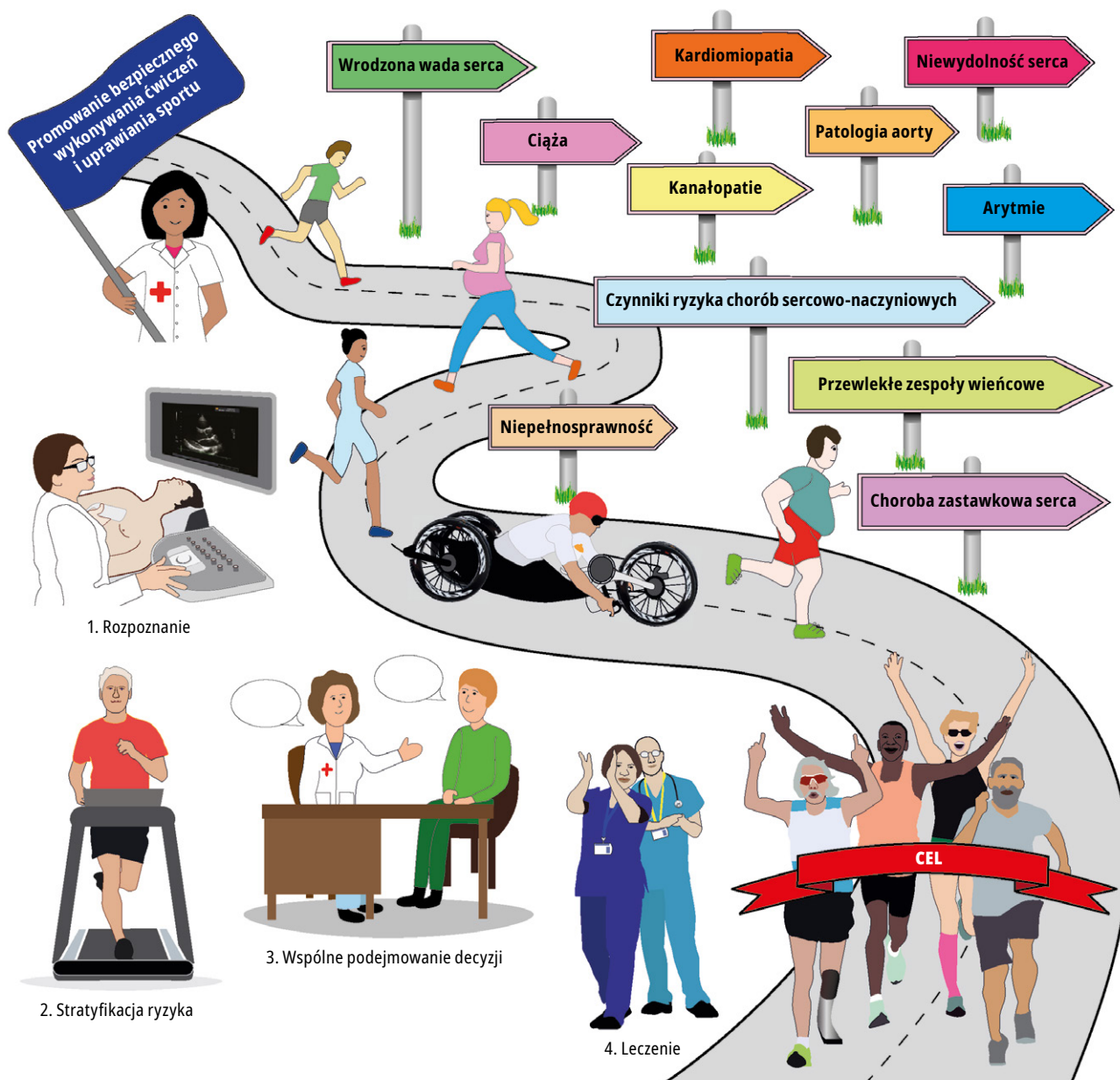
Pracownicy opieki zdrowotnej powinni uwzględnić wytyczne ESC w swojej całościowej ocenie klinicznej, a także używać ich do planowania i realizacji strategii prewencyjnych, diagnostycznych i terapeutycznych w praktyce medycznej. Wytyczne ESC nie znoszą jednak, w jakimkolwiek zakresie, indywidualnej odpowiedzialności pracowników medycznych za podejmowanie właściwych decyzji adekwatnych do stanu klinicznego danego pacjenta, a także uwzględniających jego opinię albo – jeśli to uzasadnione i konieczne – opinię jego opiekuna. Obowiązkiem pracownika medycznego jest ponadto zweryfikowanie przepisów i regulacji aktualnie obowiązujących w każdym z krajów, zanim zastosuje określony lek czy urządzenie medyczne.

## 2. Wprowadzenie

Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i kryteria kwalifikacji do uprawiania sportu przez sportowców wyczynowych z chorobami układu sercowo-naczyniowego (CVD) zostały pierwotnie opublikowane przez Sekcję Kardiologii Sportowej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) w 2005 r.,<sup>1</sup> a niektóre ich aspekty zostały następnie zaktualizowane w latach 2018 i 2019.<sup>2,3</sup> Celem tych zaleceń było zminimalizowanie ryzyka zdarzeń niepożądanych u wytrenowanych sportowców. Ważne jest jednak, aby zdawać sobie sprawę, że większość osób ćwiczących uprawia sport rekreacyjnie i wykonuje ćwiczenia rekreacyjne indywidualnie i w tej populacji – w przeciwieństwie do profesjonalnych sportowców – częściej występują czynniki ryzyka miażdżycy i rozpoznana CVD.

Regularna aktywność fizyczna (PA), w tym systematyczne wykonywanie ćwiczeń, jest ważnym elementem leczenia większości CVD i wiąże się ze zmniejszeniem śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (CV) i z wszystkich przyczyn. W czasach rosnącej tendencji do siedzącego trybu życia i zwiększającej się częstości występowania otyłości oraz związanych z nią chorób układu krążenia, promowanie PA i regularnych ćwiczeń jest ważniejsze niż kiedykolwiek i zajmuje kluczowe miejsce wśród priorytetów wszystkich naukowych towarzystw CV. Nawet podczas rutynowych konsultacji z innymi przyczyn zachęca się lekarzy do promowania ćwiczeń u wszystkich pacjentów. W rzadkich przypadkach wysiłek fizyczny może paradoksalnie wywołać nagłe zatrzymanie krążenia (SCA) u osób z CVD, szczególnie u tych, które wcześniej prowadziły siedzący tryb życia lub mają zaawansowane CVD.<sup>4,5</sup> Przewiduje się, że lekarze – równoległe z dążeniem do promowania ćwiczeń u wszystkich osób<sup>6</sup> – będą mieli do czynienia z coraz większą liczbą zapytań od osób z ustalonymi czynnikami ryzyka choroby wień-





**RYCINA – GŁÓWNA ILUSTRACJA.** U wszystkich osób z chorobami układu krążenia należy promować umiarkowaną aktywność fizyczną. Odpowiednia stratyfikacja ryzyka oraz optymalna terapia są niezbędne do ustalenia programu ćwiczeń o większej intensywności. Pacjenci powinni być zaangażowani w podejmowanie decyzji, a wyniki konsultacji i plan ćwiczeń należy udokumentować w dokumentacji medycznej

cowej (CAD) lub z rozpoznanymi CVD na temat udziału w programach ćwiczeń i rekreacyjnych zajęciach sportowych. W czasie takich konsultacji należy wziąć pod uwagę zarówno liczne korzyści płynące z wykonywania ćwiczeń, niosących jednak ze sobą niewielkie ryzyko nagłej śmierci, jak i cele pacjenta w zakresie wydolności krążeniowo-oddechowej i stałego uczestnictwa w wykonywaniu stosunkowo forsownych ćwiczeń po postawieniu rozpoznania CVD.

Niniejsze wytyczne dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu przez osoby z CVD są pierwszym tego typu opracowaniem ESC. Kardiologia sportowa jest stosunkowo nową, rozwijającą się podspecjalnością, dlatego też dostępne dane naukowe dotyczące historii naturalnej progresji

chorób lub ryzyka zgonu podczas wykonywania intensywnych ćwiczeń i uprawiania sportów wyczynowych wśród osób z CVD są stosunkowo skąpe. Świadczy o tym fakt, że nieproporcjonalnie duża liczba zaleceń opiera się raczej na wiedzy i bogatym doświadczeniu członków Grupy Roboczej niż na dużych badaniach prospektywnych. W świetle ograniczonej dostępności danych naukowych nieodłączną trudnością stanowiło formułowanie zaleceń dla tak heterogenicznej populacji o zróżnicowanym spektrum CVD. Dlatego zalecenia te nie powinny być traktowane jako wiążące ani nie powinny zniechęcać lekarzy do podejmowania decyzji klinicznych, które wychodzą poza ramy tego dokumentu, a bazują na ich doświadczeniu klinicznym w kardiologii sportowej.



W miarę możliwości w wytycznych zawarto wyniki najbardziej aktualnych badań dotyczących wykonywania ćwiczeń przez osoby z CVD. Niniejsze wytyczne czerpią również z istniejących już wytycznych ESC dotyczących badania, oceny ryzyka i leczenia osób z CVD – celem jest pomoc lekarzom w zalecaniu programów ćwiczeń lub udzielaniu porad dotyczących uprawiania sportu. Mamy nadzieję, że ten dokument posłuży nie tylko jako przydatny przewodnik kliniczny, ale także jako zachęta do przyszłych badań, które wzbogacą obecny stan wiedzy.

Zgodnie z dobrymi praktykami klinicznymi niniejszy dokument zachęca do podejmowania decyzji wspólnie z pacjentem-sportowcem i uszanowania jego zdania po dostarczeniu mu szczegółowych informacji dotyczących wpływu sportu na potencjalne ryzyko powikłań i/lub zdarzeń niepożądanych (**GŁÓWNA RYCINA**). Wszystkie zalecenia dotyczące ćwiczeń oraz ustalenia między pacjentem a lekarzem powinny zostać zawarte w dokumentacji medycznej.

### **3. Identyfikacja chorób układu krążenia i stratyfikacja ryzyka u osób uprawiających sporty rekreacyjne i wyczynowe**

#### **3.1. Wprowadzenie**

Większa PA i wyższy poziom sprawności mają związek z mniejszą śmiertelnością z jakiegokolwiek przyczyny, niższymi wskaźnikami CVD i rzadszym występowaniem kilku typów nowotworów.<sup>7-16</sup> Pomimo znacznych korzyści zdrowotnych płynących z regularnej PA, intensywne ćwiczenia mogą paradoksalnie działać jako wyzwalacz zagrażających życiu arytmii komorowych (VA) w przypadku współistnienia CVD. W istocie nagła śmierć sercowa (SCD) jest główną przyczyną śmiertelności związanej z wysiłkiem fizycznym wśród sportowców.<sup>17-19</sup> Zachowanie bezpieczeństwa CV osób uprawiających sport jest niezbędne na wszystkich poziomach i w każdym wieku, aby uniknąć katastrofalnych, a często możliwych do uniknięcia SCD – stało się wspólnym celem organizacji zajmujących się medycyną sportową.<sup>20-24</sup>

Główne towarzystwa medyczne zalecają przeprowadzanie badań przesiewowych w kierunku CVD przed rozpoczęciem aktywności w celu wykrycia zaburzeń związanych z ryzykiem SCD.<sup>20-22,25,26</sup> Jednak dobór najlepszej metody badania w kierunku CV u młodych sportowców wyczynowych (<35 lat) wciąż pozostaje niejednoznaczny, a dostępne dane, które ułatwiłyby wydawanie zaleceń profesjonalnym sportowcom (≥35 lat), są ograniczone. Strategie badań przesiewowych muszą być dostosowane do populacji docelowej i określonych zaburzeń o największym ryzyku. SCD u młodych sportowców jest spowodowana różnymi strukturalnymi i elektrycznymi chorobami serca, w tym kardiomiopatią, kanałopatiami, anomalią naczyń wieńcowych i nabytymi chorobami serca.<sup>17,27,28</sup> Pod-

stawową chorobą u dorosłych i starszych sportowców prowadzącą do poważnych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE) jest miażdżycowa CAD.<sup>28,29</sup>

#### **3.2. Sportowcy rekreacyjni i wyczynowi – definicje**

ESC definiuje sportowca jako „osobę młodą lub dorosłą, amatora lub profesjonalistę, która regularnie trenuje fizycznie i bierze udział w oficjalnych zawodach sportowych”.<sup>1,30</sup> Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA) i inne stowarzyszenia definiują sportowca wyczynowego jako osobę zaangażowaną w regularne (zwykle intensywne) treningi w zorganizowanych sportach indywidualnych lub zespołowych, z naciskiem na współzawodnictwo i osiągnięte wyniki.<sup>31,32</sup> Sportowcy uprawiający sporty wyczynowe obejmują całe spektrum wiekowe i mogą konkurować na poziomie młodzieżowym, licealnym, akademickim, uniwersyteckim, półprofesjonalnym, zawodowym, krajowym, międzynarodowym i olimpijskim. W odróżnieniu od sportowca rekreacyjnego, który uprawia sport dla przyjemności i w czasie wolnym, zawodnik wyczynowy jest wysoce wyszkolony, z większym naciskiem na osiągnięcie lepszych wyników i wygrywanie. W proponowanej klasyfikacji sportowców, opartej na minimalnym czasie ćwiczeń, wysokiej klasy sportowcy (*elite athletes*, np. reprezentacja narodowa, olimpijczycy i sportowcy zawodowi) generalnie ćwiczą 10 h/tydz.; sportowcy „wyczynowi” (np. sportowcy na poziomie liceum, studiów i sportowcy klubowi) ćwiczą ≥6 h/tydz.; sportowcy „rekreacyjni” ćwiczą ≥4 h/tydz.<sup>33</sup> Podział ten jest w pewnym stopniu arbitralny, ponieważ niektórzy sportowcy rekreacyjni, tacy jak długodystansowi kolarze i biegacze, angażują się w ćwiczenia z większą intensywnością niż niektórzy zawodowi sportowcy uprawiający sporty zręcznościowe.

#### **3.3. Poważne niepożądane zdarzenia sercowo-naczyniowe związane z wysiłkiem fizycznym**

MACE związane z ćwiczeniami obejmują SCA i SCD; ostre zespoły wieńcowe (ACS), takie jak niedokrwienie mięśnia sercowego i zawał serca (MI); przemijające ataki niedokrwienne (TIA) i incydenty naczyniowo-mózgowe (CVA); tachyarytmie nadkomorowe.

SCA definiuje się jako nieoczekiwane omdlenie z przyczyn kardiologicznych wymagające resuscytacji krążeniowo-oddechowej (CPR) i/lub defibrylacji niezależnie od wpływu tego postępowania na przeżycie pacjenta.<sup>17,27,32</sup> SCD definiuje się jako nagłą, nieoczekiwaną śmierć z przyczyn sercowych lub nagłą śmierć ze stwierdzonym w autopsji strukturalnie prawidłowym sercem bez innego wyjaśnienia przyczyny zgonu i z wywiadem zgodnym ze zgonem sercowym (np. wymagającym resuscytacji krążeniowej).<sup>17,27,32</sup> W celu porównania danych dotyczących raportowanych SCA i SCD przy zastosowaniu różnych definicji, moment

wystąpienia SCA lub SCD należy opisać jako wystąpienie podczas wysiłku, w ciągu 1. h po wysiłku lub pomiędzy 1. h a 24. h po wysiłku.<sup>30</sup> Aktywność podczas zdarzenia powinna być dalej scharakteryzowana jako wystąpienie podczas treningu lub zawodów, w spoczynku lub podczas snu.<sup>30</sup>

ACS wywołany wysiłkiem fizycznym najczęściej dotyczy dorosłych i starszych sportowców i jest wynikiem pęknięcia blaszki miażdżycowej i zakrzepicy w naczyniu wieńcowym.<sup>34,35</sup> Ponad 50% pacjentów, u których wystąpiły ostre MI (AMI) i SCA, nie miało wcześniej objawów ani rozpoznanej CAD.<sup>36,37</sup> U sportowców uprawiających długotrwałe sporty wytrzymałościowe, SCA i niedokrwienie mięśnia sercowego mogą również wystąpić w wyniku niedokrwienia w odpowiedzi na zwiększone zapotrzebowanie, i zaburzenia równowagi między podażą a popytem na tlen, których przyczyną jest obecność stabilnej uwapnionej blaszki miażdżycowej i przewlekłego zwężenia.<sup>38</sup> W badaniach przeprowadzonych wśród amerykańskich maratończyków i półmaratończyków z SCA i z ciężką miażdżycą naczyń wieńcowych (>80% zwężenie w proksymalnym odcinku lewej tętnicy wieńcowej lub choroba trójnaczyńowa) u żadnego z nich nie wykazano w badaniu angiograficznym cech ostrego pęknięcia blaszki miażdżycowej lub zakrzepicy naczynia.<sup>38</sup>

### **3.4. Częstość występowania nagłej śmierci sercowej wśród sportowców**

Aktualnie częstość występowania SCD wśród sportowców wyczynowych szacuje się od 1/mln do 1/5000 sportowców rocznie.<sup>17,39,40</sup> Różnice w powyższych wartościach w dużej mierze spowodowane są niespójną metodologią badań i porównywaniem zróżnicowanych populacji.

Istnieje ryzyko niedoszacowania w badaniach rzetelnej częstości SCD, ponieważ w większości krajów zgłaszanie przypadków SCD u sportowców nie jest obowiązkowe. Na przykład badania wykorzystujące doniesienia medialne jako główne źródło informacji o SCD ujawniają tylko 5–56% przypadków, nawet wśród wybitnych sportowców wyczynowych.<sup>41-44</sup> Podobnie użycie danych ubezpieczeniowych jako jedynej metody identyfikacji spowodowało pominięcie 83% przypadków SCD i 92% wszystkich przypadków SCA u sportowców ze szkół średnich w Minnesocie.<sup>40,45</sup>

Badana populacja sportowców również wymaga precyzyjnego zdefiniowania. Statystyki ze spisu powszechnego ludności, badania przekrojowe i dane o uczestnictwie sportowców zgłaszane przez samych uczestników dają mniej wiarygodne wyniki. Należy również wziąć pod uwagę inne szczegóły badania. Czy badania obejmują wszystkie przypadki SCA (osoby, które przeżyły, i zgony), czy tylko SCD? Czy badania obejmują przypadki występujące w dowolnym czasie (np. podczas ćwiczeń, odpoczynku lub snu), czy tylko te, które występują podczas uprawia-

nia sportu? Badania wskazują, że 56–80% SCA u młodych sportowców występuje podczas ćwiczeń, a pozostała część nie jest bezpośrednio związana z wysiłkiem fizycznym.<sup>17,18,46</sup>

Istnieją dane potwierdzające, że niektórzy sportowcy są bardziej narażeni na SCA ze względu na płeć, rasę lub uprawianą dziedzinę sportu.<sup>17,40,41,45-50</sup> Wskaźniki zachorowalności są stale wyższe u sportowców płci męskiej niż u kobiet, z ryzykiem względnym w zakresie od 3:1 do 9:1 (mężczyźni:kobiety).<sup>17,45,47-49,51,52</sup> Sportowcy rasy czarnej pochodzenia afrykańskiego, wywodzący się z Karaibów, są również bardziej narażeni na ryzyko SCA niż sportowcy rasy białej. Wśród amerykańskich studentów uprawiających sport mężczyźni byli obciążeni większym ryzykiem niż kobiety (1/38 000 vs 1/122 000), a sportowcy rasy czarnej byli obciążeni 3,2 razy większym ryzykiem niż sportowcy rasy białej (1/21 000 vs 1/68 000).<sup>17</sup> Koszykarze płci męskiej byli obciążeni największym rocznym ryzykiem SCD (1/9000), a czarnoskórzy koszykarze płci męskiej – ryzykiem 1/5300.<sup>17</sup> W oparciu o dostępne badania i przegląd systematyczny piśmiennictwa przyjęto, że roczna zapadalność na SCA wynosi ~1/80 000 u sportowców w wieku licealnym i 1/50 000 u sportowców w wieku akademickim.<sup>50</sup> Sportowcy płci męskiej, sportowcy rasy czarnej, koszykarze (USA) i piłkarze (Europa) reprezentują grupy większego ryzyka. Dane szacunkowe dotyczące sportowców młodzieżowych, zawodowych i mastersów (seniorów) są ograniczone.

### **3.5. Etiologia nagłej śmierci sercowej podczas wysiłku**

SCD u młodych sportowców jest zwykle spowodowana genetycznymi lub wrodzonymi wadami strukturalnymi serca.<sup>17-19,42,53,54</sup> Nagła niewyjaśniona śmierć z prawidłowym wynikiem badania autopsyjnego (AN-SUD), określana również jako zespół nagłej śmierci arytmicznej, jest stwierdzana w badaniu pośmiertnym nawet w 44% przypadków SCD, w zależności od badanej populacji.<sup>17,28,42,53-56</sup> U pozornie zdrowych młodych sportowców częstość występowania chorób serca związanych z SCD wynosi ~0,3%, a liczba ta jest poparta licznymi badaniami z wykorzystaniem nieinwazyjnych narzędzi diagnostycznych w celu wykrycia chorób serca ze zwiększonym ryzykiem SCD.<sup>20,57-65</sup> U sportowców w wieku >35 lat >80% wszystkich przypadków SCD jest spowodowanych miażdżycową CAD, a intensywny wysiłek fizyczny wiąże się ze zwiększonym ryzykiem AMI i SCD.<sup>34,66-70</sup> Największym ryzykiem są obciążeni sportowcy, którzy nie trenują systematycznie lub trenują mało.

### **3.6. Metody badań przesiewowych w kierunku chorób układu krążenia u młodych sportowców**

Większość ekspertów uważa, że wczesne wykrycie potencjalnie śmiertelnych chorób u sportowców może zmniejszyć zachorowalność i śmier-

telność z przyczyn CV poprzez stratyfikację ryzyka, interwencje specyficzne dla rodzaju choroby i/lub modyfikacje ćwiczeń.<sup>22,57,58,71</sup> Badanie przesiewowe układu CV na podstawie wywiadu i badania fizykalnego lub elektrokardiogramu (EKG) ma duże ograniczenia. W kilku badaniach udokumentowano małą czułość i duży odsetek pozytywnych odpowiedzi dotyczących ryzyka w kwestionariuszach wypełnianych przed rozpoczęciem aktywności.<sup>64,65,72-75</sup> W badaniach przesiewowych układu CV, w których doświadczeni lekarze stosują obowiązujące standardy interpretacji EKG, badanie elektrokardiograficzne jest statystycznie bardziej czułą metodą diagnostyczną niż dane pochodzące z wywiadu i badania fizykalnego.<sup>58,59,62,64,65,74,76</sup> Echokardiografia jest przydatna w wykrywaniu dodatkowych chorób strukturalnych, jednak nie ma wystarczających danych, aby zalecić ją jako rutynową metodę badań przesiewowych.<sup>77</sup>

### 3.7. Badania przesiewowe w kierunku chorób układu krążenia u starszych sportowców

Zalecenia i dane naukowe dotyczące badań przesiewowych CV u sportowców w wieku >35 lat są ograniczone. Badania te u dorosłych i starszych sportowców muszą uwzględniać większą częstość występowania w tej grupie miażdżycowej CAD. U bezobjawowych dorosłych rutynowe badania przesiewowe w kierunku niedokrwienia, w tym testy wysiłkowe, mają małą pozytywną wartość predykcyjną i dużą liczbę wyników fałszywie dodatnich i nie są zalecane.<sup>78-80</sup>

Przesiewowe EKG jest nadal przydatne w wykrywaniu nierozpoznanych kardiomiopatii i pierwotnych zaburzeń elektrycznych serca u starszych sportowców, a ocena czynników ryzyka CVD może pomóc zidentyfikować osoby z większym ryzykiem, które wymagają dodatkowych badań. Zgodnie z dokumentem przedstawiającym stanowisko ESC z 2017 r. na temat badań przesiewowych CV przed rozpoczęciem aktywności fizycznej, test wysiłkowy powinien być zarezerwowany dla sportowców z objawami choroby serca lub dla osób z dużym ryzykiem CAD według skali oceny ryzyka CV (SCORE; zob. ROZDZIAŁ 4 i ROZDZIAŁ 5).<sup>6,81</sup> Test wysiłkowy może być również przydatny do oceny reakcji ciśnienia tętniczego (BP) w odpowiedzi na wysiłek fizyczny, występowania arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym oraz do oceny sprawności fizycznej i związku objawów z treningiem fizycznym.<sup>81</sup> U osób dorosłych i u osób w podeszłym wieku, zwłaszcza tych, które nie uprawiały regularnie sportów o umiarkowanym lub dużym nasileniu, testy wysiłkowe lub sercowo-płucne testy wysiłkowe (CPET) są użytecznymi narzędziami oceny wydolności i ogólnego stanu zdrowia CV. Ponadto umożliwiają one zindywidualizowanie zaleceń dotyczących uprawiania sportu oraz rodzaju i intensywności ćwiczeń, co zostanie omówione w kolejnych rozdziałach.<sup>82</sup>

## 4. Aktywność fizyczna, ćwiczenia w czasie wolnym i uprawianie sportów wyczynowych

### 4.1. Wprowadzenie ogólne

Rekomendacje dotyczące zalecania ćwiczeń wymagają podstawowej wiedzy na temat fizjologicznych reakcji na wysiłek fizyczny, wraz ze zrozumieniem pojęć i cech PA, interwencji wykorzystujących wysiłek fizyczny i ich implikacji dla uprawiania sportu. Chociaż terminy „wysiłek fizyczny” i „PA” są często używane zamiennie, ważne jest, aby pamiętać, że się różnią.

PA definiuje się jako każdy ruch ciała wywołany przez mięśnie szkieletowe, który powoduje wydatek energetyczny. Wysiłek fizyczny lub treningi fizyczne to natomiast z definicji PA, która jest ustrukturyzowana, powtarzalna i wykonywana w celu poprawy lub utrzymania jednego lub więcej elementów sprawności fizycznej.<sup>83</sup>

Sprawność fizyczną można opisać za pomocą 5 głównych składowych (RYCINA 1):<sup>83</sup> składowa morfologiczna (masa ciała w stosunku do wzrostu, skład ciała, rozmieszczenie podskórnej tkanki tłuszczowej, brzuszna tkanka tłuszczowa, gęstość kości i elastyczność);<sup>84</sup> składowa mięśniowa (moc lub siła eksplozywna, siła izometryczna, wytrzymałość mięśniowa);<sup>85</sup> składowa motoryczna (zwinność, równowaga, koordynacja, szybkość ruchu);<sup>85</sup> składowa sercowo-płucna (wytrzymałość lub submaksymalna wydolność wysiłkowa, maksymalna moc tlenowa, czynność serca, czynność płuc, BP); i składowa metaboliczna (tolerancja glukozy, wrażliwość na insulinę, metabolizm lipidów i lipoprotein, charakterystyka utleniania substratu).<sup>86</sup>

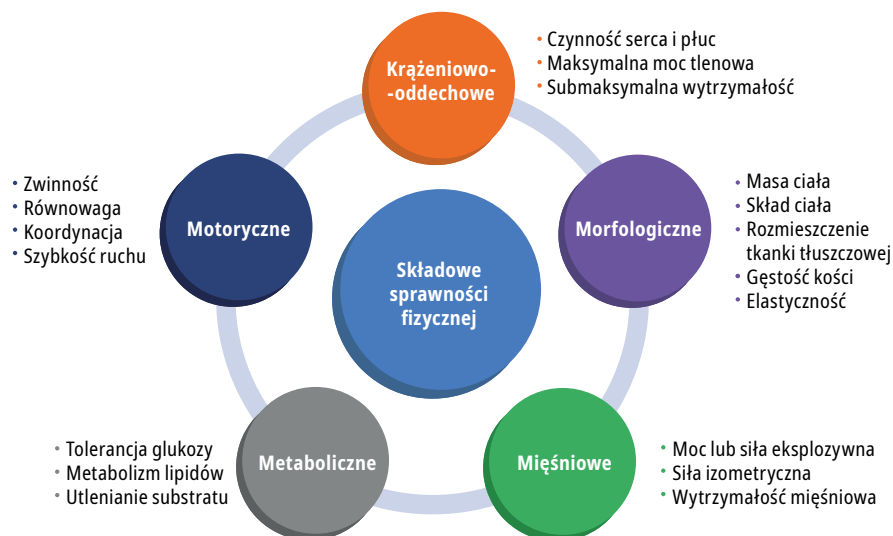
#### 4.1.1. Definicja i charakterystyka interwencji wykorzystujących wysiłek fizyczny

Podstawowe zasady zalecania ćwiczeń zawiera koncepcja FITT (częstotliwość, intensywność, czas i rodzaj). Jej ważnym elementem jest również tryb ćwiczeń (TABELA 3). Poniższe rozdziały opisują każdy z tych elementów związanych z ćwiczeniami aerobowymi, po których następują elementy ćwiczeń siłowych.

##### 4.1.1.1. Rodzaj ćwiczeń

Tradycyjnie różne formy ćwiczeń klasyfikuje się jako ćwiczenia wytrzymałościowe lub oporowe (siłowe). Jednak ta klasyfikacja jest nadmiernie uproszczona. Późniejsze klasyfikacje ćwiczeń są powiązane z metabolizmem (ćwiczenia aerobowe vs beztlenowe) lub związane z typem skurczu mięśnia: izotoniczne (skurcz przeciw oporowi, w którym długość mięśnia skraca się [koncentryczny] lub wydłuża [ekscentryczny]) i izometryczny (statyczny lub bez zmiany długości mięśnia).

Ćwiczenia aerobowe to aktywność wykonywana z intensywnością, która umożliwia metabolizm zmagazynowanej energii głównie poprzez glikolizę tlenową. Podczas ćwiczeń aerobowych oprócz szlaku glikolitycznego zaangażowany jest również metabolizm tłuszczów ( $\beta$ -oksydacja).



**RYCINA 1.** Składowe do opisywania sprawności fizycznej

Ćwiczenia aerobowe obejmują duże grupy mięśni wykonujące dynamiczne czynności, co skutkuje znacznym wzrostem tętna i wydatku energetycznego. Ćwiczenia aerobowe to np. jazda na rowerze, bieganie i pływanie wykonywane z małą lub umiarkowaną intensywnością.<sup>84</sup> Z kolei ćwiczenia anaerobowe odnoszą się do ruchu wyko-

nywanego z dużą intensywnością z niewystarczającą podażą tlenu i wymagają metabolizowania zmagazynowanej energii, głównie poprzez glikolizę beztlenową. Przykładem wysiłku beztlenowego jest trwały izometryczny skurcz mięśnia, który nie jest maksymalny, jednak nie zależy wyłącznie od podaży tlenu.

Innym przykładem ćwiczeń beztlenowych są interwałowe ćwiczenia o dużej intensywności.<sup>85</sup>

**TABELA 3.** Charakterystyka ćwiczeń

częstotliwość:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• liczba sesji/tydzień</li> <li>• okazjonalnie</li> </ul>
intensywność:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ćwiczeń wytrzymałościowych: % <math>VO_{2peak}</math> lub % szczytowego HR, lub % HRR</li> <li>• ćwiczeń siłowych: % 1 RM lub % 5 RM, lub % szczytowego HR, lub % HRR dla ćwiczeń mieszanych</li> </ul>
czas trwania:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• programu ćwiczeń w tygodniach lub miesiącach</li> <li>• liczba dni treningowych w tygodniu</li> <li>• liczba sesji treningowych dziennie</li> <li>• sesji treningowych w godzinach</li> </ul>
rodzaj:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• trening wytrzymałościowy (bieganie, jazda na rowerze, wioślarstwo, spacer, pływanie)</li> <li>• trening siłowy lub oporowy</li> <li>• szybkość i wytrzymałość szybkościowa</li> <li>• elastyczność (siedzenie i sięganie, test rozciągania pleców, test ruchomości bocznej)</li> <li>• koordynacja i równowaga</li> </ul>
typ treningu:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• metabolicznie: tlenowy vs beztlenowy</li> <li>• wysiłek mięśniowy</li> <li>• izometryczny – izotoniczny</li> <li>• dynamiczny (koncentryczny, ekscentryczny) vs statyczny</li> <li>• ciągły vs interwałowy</li> <li>• duże lub małe grupy mięśniowe</li> </ul>

Skróty: HR – tętno, HRR – rezerwa tętna, RM – maksymalna liczba powtórzeń,  $VO_2$  – zużycie tlenu,  $VO_{2peak}$  – szczytowe zużycie tlenu

#### 4.1.1.2. Częstotliwość ćwiczeń

Częstotliwość ćwiczeń jest zwykle wyrażana jako liczba podjętych przez pacjenta aktywności fizycznych w ciągu tygodnia. Wytyczne sugerują, że umiarkowane ćwiczenia powinno się wykonywać przez większość dni w tygodniu  $\geq 150$  min/tydz.

#### 4.1.1.3. Intensywność ćwiczeń

Spośród wszystkich podstawowych elementów zaleceń ćwiczeniowych intensywność ćwiczeń jest ogólnie uważana za kluczową dla osiągnięcia dobrej wydolności aerobowej oraz ma najkorzystniejszy wpływ na czynniki ryzyka.<sup>86,87</sup>

Absolutna intensywność odnosi się do tempa wydatkowania energii podczas ćwiczenia i jest zwykle wyrażana w kcal/min lub równoważnikach metabolicznych (MET).<sup>84,88</sup> Względna intensywność ćwiczeń odnosi się do części maksymalnej mocy (obciążenia) utrzymywanej podczas ćwiczeń i jest zwykle opisywana jako procent maksymalnego zużycia tlenu ( $VO_{2max}$ ) na podstawie CPET.<sup>88</sup> Intensywność treningu może być również wyrażona jako procent zarejestrowanego maksymalnego tętna ( $HR_{max}$ ) podczas testu wysiłkowego<sup>89</sup> lub przewidziana na podstawie równania  $[HR_{max} = 220 - \text{wiek}]$ .<sup>90</sup> Nie zaleca się jednak zastosowania równań predykcyjnych dla  $HR_{max}$ , ponieważ występuje duże odchylenie standardowe wokół linii regresji między wiekiem a  $HR_{max}$ .<sup>91</sup> Alternatywnie in-



**TABELA 4.** Wskaźniki intensywności wysiłku dla sportów wytrzymałościowych z maksymalnych prób wysiłkowych i strefy treningowe

Intensywność	VO <sub>2max</sub> (%)	HR <sub>max</sub> (%)	HRR (%)	Skala RPE	Strefa treningowa
mała intensywność, lekkie ćwiczenia <sup>a</sup>	<40	<55	<40	10–11	tlenowa
umiarkowana intensywność <sup>a</sup>	40–69	55–74	40–69	12–13	tlenowa
duża intensywność <sup>a</sup>	70–85	75–90	70–85	14–16	tlenowa + mleczanowa
bardzo duża intensywność <sup>a</sup>	>85	>90	>85	17–19	tlenowa + mleczanowa + beztlenowa

<sup>a</sup> Zaadaptowane z piśmiennictwa<sup>84,85</sup> w odniesieniu do stref treningowych związanych z progami tlenowymi i beztlenowymi. Ćwiczenia o małej intensywności są poniżej progu tlenowego, ćwiczenia umiarkowane są powyżej progu tlenowego, ale nie osiągają strefy beztlenowej, ćwiczenia o dużej intensywności są zbliżone do strefy beztlenowej, a ćwiczenia o bardzo dużej intensywności przekraczają próg beztlenowy. Czas trwania ćwiczeń w dużym stopniu wpływa również na podział stopni intensywności

Skróty: HR<sub>max</sub> – tętno maksymalne, HRR – rezerwa tętna, RPE – subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem, VO<sub>2max</sub> – maksymalne zużycie tlenu

Intensywność ćwiczeń można wyrazić jako procentową wartość rezerwy tętna (HRR) danej osoby, którą wylicza się jako procent różnicy między HR<sub>max</sub> a spoczynkowym HR i dodaje je do spoczynkowego HR (wzór Karvonena).<sup>92</sup> Istnieją zastrzeżenia dotyczące stosowania HR przy zalecaniu oraz ocenie intensywności ćwiczeń u osób stosujących β-adrenolityki.<sup>93</sup> Optymalnie tętno treningowe powinno być wyznaczone w oparciu o badanie określające wydolność czynnościową (próbę wysiłkową) podczas stosowania leku. Intensywność monitoruje się również powszechnie za pomocą skali postrzeżanego wysiłku (np. 12–14 pkt w skali Borga) lub tzw. testu mówienia (*talk test*), np. „móc rozmawiać podczas wykonywania ćwiczeń”.<sup>91,94</sup> Ogólne strefy dla różnej intensywności ćwiczeń przedstawiono w TABELI 4.

#### 4.1.1.4. Objętość treningowa

Intensywność ćwiczeń jest odwrotnie proporcjonalna do czasu ćwiczeń. Ich iloczyn (w kcal lub kJ) określa objętość każdej jednostki treningowej, która z kolei pomnożona przez częstotliwość daje oszacowanie wydatku energii na trening lub sesję. Częstotliwość treningu i czas jego trwania umożliwiają oszacowanie całkowitego wydatku energetycznego programu treningowego. Spełnienie wymagań dotyczących minimalnej aktywności odpowiada ~1000 kcal/tydz. lub ~10 MET/h/tydz. Objętość treningu powinna wzrastać co tydzień o 2,5% intensywności<sup>95</sup> lub o 2 min,<sup>95</sup> chociaż tempo progresji powinno być zindywidualizowane zgodnie z biologiczną adaptacją pacjenta. Adaptacja treningowa jest również uzależniona od wieku, czynników genetycznych,<sup>96</sup> poziomu sprawności i czynników środowiskowych, takich jak wilgotność, upał, chłód i wysokość.<sup>97</sup>

#### 4.1.1.5. Rodzaj treningu

##### Trening aerobowy

Ćwiczenia aerobowe mogą mieć charakter ciągły lub interwałowy. Istnieje wiele zaleceń do-

tyczących ćwiczeń w trybie ciągłym i znajdują one poparcie w licznych dowodach naukowych. Dostępne są również mocne dowody świadczące o korzyściach wynikających z treningu interwałowego. Trening interwałowy obejmuje wykonywanie krótkich serii ćwiczeń o dużej intensywności, przeplatanych okresami odpoczynku. W porównaniu z trybem ciągłym stanowi większe wyzwanie dla układu sercowo-płucnego, metabolizmu i naczyń obwodowych oraz jest bardziej efektywny.<sup>98</sup> Istnieją doniesienia, że trening interwałowy jest bardziej motywujący, podczas gdy tradycyjny trening ciągły jest nużący. Trening interwałowy powinien być stosowany tylko u stabilnych pacjentów kardiologicznych, ponieważ powoduje większe obciążenie układu CV.<sup>99</sup> W związku z tym, że trening interwałowy wiąże się z wykonaniem prawie maksymalnego wysiłku, zalecane są przerwy na odpocznik o odpowiedniej długości. Preferowane są tzw. przerwy aktywne.<sup>100</sup> Stosunek czasu trwania ćwiczeń do czasu odpoczynku może być różny.<sup>101</sup> Istnieje wiele różnych możliwości planowania treningu interwałowego, które należy zindywidualizować w zależności od poziomu sprawności i chorób współistniejących.

##### Trening oporowy

*Intensywność ćwiczeń:* do wyrażenia intensywności ćwiczeń oporowych zwykle używa się określenia jedno maksymalne powtórzenie (1 RM). Jedno RM definiowane jest jako maksymalny ciężar, jaki dana osoba może podnieść w całym zakresie ruchu przy jednym powtórzeniu. Choć wykonanie 1 RM wydaje się bezpiecznym sposobem oceny siły<sup>102</sup> i nie zgłoszono żadnych istotnych zdarzeń CV związanych z użyciem tego parametru,<sup>103</sup> sugeruje się wykonanie większej liczby (zwykle pięciu) powtórzeń (5 RM), ponieważ jest to wygodniejsza metoda i wiąże się z lepszym przestrzeganiem zaleceń. Pięć RM to maksymalny ciężar, jaki można unieść pięć razy. Uważa się, że 1 RM można dokładniej oszacować

na podstawie wielu powtórzeń, a 5 RM jest odpowiednim odzwierciedleniem maksymalnej siły.<sup>104</sup>

*Strefy ćwiczeń fizycznych:* trening oporowy przy użyciu mniej niż 20% 1 RM jest powszechnie uważany za aerobowy trening wytrzymałościowy. Przy >20% 1 RM naczynia włosowate mięśni ulegają kompresji podczas skurczu mięśni, co skutkuje hipoksemicznym bodźcem odpowiedzialnym za efekty treningu. Liczba powtórzeń powinna być odwrotnie proporcjonalna do intensywności treningu. Umiarkowana intensywność treningu, tj. 30–50% 1 RM z 15–30 powtórzeniami, jest uważana za trening wytrzymałościowy mięśni. Większa intensywność treningu, tj. 50–70% 1 RM przy 8–15 powtórzeniach, jest optymalna dla przyrostu siły.

*Objętość treningu:* optymalny przyrost siły występuje, gdy trening oporowy jest wykonywany 2–3 ×/tydz. Plan treningu oporowego często opiera się na trybie stacyjnym lub obwodowym. Pierwszy polega na wykonywaniu wszystkich zestawów ćwiczeń dla danej grupy mięśni przed przejściem do innego ćwiczenia i kolejnej grupy mięśni. W drugim trybie należy wykonać 1 zestaw ćwiczeń danej grupy mięśni, a następnie przejść do innego zestawu ćwiczeń i grupy mięśni, aż do wykonania wszystkich zestawów ćwiczeń w każdej grupie mięśni. Należy wykonać 1–3 serie po 8–15 powtórzeń, w tym zginanie i prostowanie każdej grupy mięśni. Stosowanie wielu serii zamiast 1 przynosi więcej korzyści.<sup>105</sup> Należy zalecać 8–10 różnorodnych ćwiczeń oporowych, obejmujących większość grup mięśni.<sup>88</sup> Najlepsze utrzymanie siły mięśniowej zapewnia zastosowanie 3–5-minutowych przerw na odpoczynek zamiast przerw krótkich, trwających <1 min.<sup>106</sup>

*Tryb treningu:* trening oporowy może być izometryczny (tj. niezmienną długość mięśni bez ruchu stawów) lub dynamiczny (skurcz ze zmianą długości mięśnia i ruchem stawu w całym zakresie ruchu). Izometryczne (statyczne) skurcze mięśni mogą wywołać manewr Valsalvy przy umiarkowanym lub dużym obciążeniu. Przy prawidłowych regularnych oddechach można temu zapobiec, co ograniczy występowanie niepotrzebnych wahań BP. Trening dynamiczny może obejmować stały lub zmienny opór w zakresie ruchu dzięki zastosowaniu wolnych ciężarów lub maszyn z ciężarkami. W obu tych trybach rodzaj skurczu i prędkość ruchu różnią się w całym zakresie ruchu. Ten rodzaj aktywności mięśni odzwierciedla obciążenie mięśni podczas codziennej aktywności. Mięśnie mogą się kurczyć w sposób koncentryczny, w którym podczas ruchu następuje ich skracanie lub w sposób ekscentryczny, w którym następuje ich wydłużenie. Trening oporowy to zaawansowany tryb, w którym uczestnicy wykonują serię szybkich koncentrycznych i ekscentrycznych ruchów mięśni, często ze stosunkowo dużym obciążeniem.

#### 4.1.2. Klasyfikacja ćwiczeń i sportów

Dokładna klasyfikacja sportów z uwzględnieniem różnych składników FITT jest trudna ze względu na różnice w typie pracy mięśniowej, trybie ćwiczeń oraz objętości i intensywności ćwiczeń. Ponadto większość sportów składa się z izotonicznego i izometrycznego komponentu mięśniowego. Na przykład ćwiczenia oporowe można wykonywać z przewagą elementów dynamicznych lub statycznych. Niektóre sporty wymagają wysokiego poziomu kontroli motorycznej i zręczności, podczas gdy inne są uprawiane z małą, umiarkowaną, dużą lub bardzo dużą intensywnością. Intensywność wysiłku może się różnić w zależności od rodzaju sportu lub jego poziomu zaawansowania, tj. profesjonalnego, amatorskiego lub rekreacyjnego.

Udzielając porad dotyczących programu ćwiczeń lub uprawiania sportu, lekarz powinien wskazać: 1) rodzaj sportu; 2) częstotliwość i czas trwania programu ćwiczeń; oraz 3) intensywność, która wydaje się najodpowiedniejsza dla danej osoby.








1. Jeśli chodzi o wybór najdogodniejszego sportu, lekarz może wskazać rodzaj sportu, jak pokazano na RYCZYNIE 2 (sporty zręcznościowe, siłowe, mieszane lub wytrzymałościowe), z określeniem preferowanej częstotliwości, czasu trwania i intensywności pracy mięśni dla danego programu ćwiczeń.
2. Aby odpowiednio określić indywidualną intensywność wysiłku dla ćwiczeń i sportów wytrzymałościowych lub mieszanych, należy wykonać maksymalny test wysiłkowy z zapisem 12-odprowadzeniowego EKG lub najlepiej, jeśli to możliwe, z jednoczesnym pomiarem wymiany gazów oddechowych (CPET).

Znajomość maksymalnej wydolności wysiłkowej danej osoby pozwala określić indywidualnie dostosowany program ćwiczeń, który jest bezpieczny i najprawdopodobniej skuteczny. Próba wysiłkowa pozwala na sformułowanie odpowiednich zaleceń na podstawie prostych wskaźników, w tym rezerwy tętna ( $HRR = HR_{max} - HR_{rest}$ ), rezerwy zużycia tlenu ( $VO_2$ ), proggu wentylacji czy też wydajności pracy danej osoby.

Test wysiłkowy pozwala również na ocenę wszelkich nieprawidłowych odpowiedzi układu CV, które w innym przypadku nie byłyby widoczne podczas zwykłych codziennych czynności (w tym objawy, nieprawidłowości w EKG, zaburzenia rytmu serca lub nieprawidłowa odpowiedź BP). Na podstawie wyników testów wysiłkowych lekarz może wskazać intensywność, tryb i czas trwania ćwiczeń, które wydają się optymalne (zob. TABELA 4).

W przypadku sportów siłowych lub treningu oporowego dodatkowo uzasadnione jest przeprowadzenie badania mięśni w celu określenia 1 RM lub 5 RM.

Procent tych wartości, liczba powtórzeń i liczba serii pozwolą na określenie wydolności mięśni

	Sporty zręcznościowe	Sporty siłowe	Sporty mieszane	Sporty wytrzymałościowe
				
<b>Mała</b>	golf (wózek) golf (18 dołków do przejścia) tenis stołowy (debel)	pchnięcie kulą (rekreacyjnie) rzut dyskiem (rekreacyjnie)	piłka nożna (zaadaptowana dla niepełnosprawnych) koszykówka (zaadaptowana dla niepełnosprawnych)	jogging chodzenie długodystansowe pływanie (rekreacyjnie)
<b>Umiarkowana</b>	tenis stołowy strzelectwo curling kręgle żeglarstwo jeździectwo	narciarstwo alpejskie (rekreacyjnie) biegi krótkodystansowe pchnięcie kulą rzut dyskiem narciarstwo alpejskie judo/karate	piłka ręczna (zaadaptowana dla niepełnosprawnych) siatkówka tenis (debel) hokej na lodzie hokej na trawie rugby	szybki marsz biegi średnio- i długodystansowe taniec
<b>Duża</b>		podnoszenie ciężarów zapasy boks	szermierka tenis piłka wodna piłka nożna (wyczynowo) koszykówka (wyczynowo) piłka ręczna (wyczynowo)	kolarstwo szosowe pływanie średnio- i długodystansowe pięciobój wioślarstwo kajakarstwo narciarstwo biegowe biathlon triathlon
	 Mała intensywność	 Umiarkowana intensywność	 Duża intensywność	

**RYCINA 2.** Dyscyplina sportowa w odniesieniu do dominującej składowej (zręczność, siła, mieszane i wytrzymałość) oraz intensywności ćwiczeń. Intensywność ćwiczeń musi zostać dobrana indywidualnie po wykonaniu testu wysiłkowego, testu terenowego i/lub testu siły mięśni (TABELA 2)

i układu CV. Dodatkowo testy terenowe ułatwią sformułowanie odpowiednich zaleceń, głównie dla sportów zespołowych.

Zalecając sporty siłowe osobom z CVD, należy również wziąć pod uwagę rodzaj pracy mięśni: izometryczne (statyczne) lub izotoniczne (dynamiczne). Ponadto w trakcie przygotowania do rozpoczęcia uprawiania sportu bardzo ważne jest ustalenie odpowiedniego rodzaju i liczby ćwiczeń fizycznych. Należy je dostosowywać stopniowo, zgodnie z aktualną i przewidywaną tolerancją wysiłku.

#### 4.2. Zalecenia dotyczące ćwiczeń dla osób z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego

##### 4.2.1. Wprowadzenie ogólne

Ćwiczenia fizyczne mają pozytywny wpływ na kilka czynników ryzyka miażdżycy.<sup>6</sup> Regularne ćwiczenia zmniejszają ryzyko wielu niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych, niezależnie od wieku, płci, pochodzenia etnicznego czy chorób współistniejących. Istnieje ponadto zależność efektu od dawki między wysiłkiem fizycznym a śmiertelnością z powodu CVD i ogólną, ze zmniejszeniem o 20–30% liczby zdarzeń niepożądanych w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia.<sup>107,108</sup>

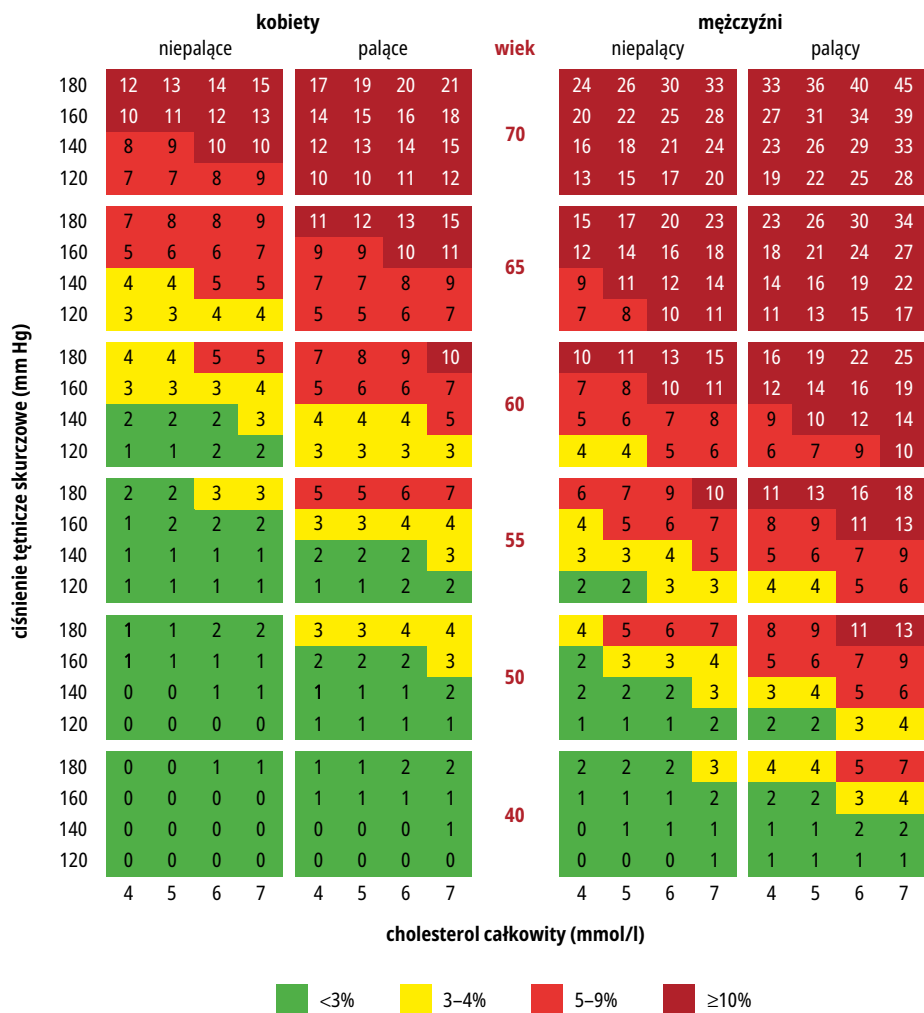
W związku z tym europejskie wytyczne zalecają, aby zdrowi dorośli w każdym wieku wykonywali  $\geq 150$  min treningu wytrzymałościowego o umiarkowanej intensywności przez 5 dni lub 75 min intensywnych ćwiczeń tygodniowo przez 3 dni. Podwojenie czasu do 300 min wysiłku o umiarkowanej intensywności lub 150 minut aerobowego wysiłku fizycznego o dużej intensywności tygodniowo przynosi dodatkowe korzyści.

Chociaż ćwiczenia fizyczne są również korzystne u pacjentów z rozpoznaną CVD, ryzyko związane z energicznymi ćwiczeniami i uprawianiem sportu u tych osób jest zwiększone. Co ważne, CVD może być bezobjawowa i nierozpoznana; dlatego należy zwrócić uwagę na wstępną ocenę ryzyka u osób z większym prawdopodobieństwem CVD. Osoby z wieloma czynnikami ryzyka są bardziej narażone na rozwój CVD.

Ocena indywidualnego prawdopodobieństwa bezobjawowej CVD może być wykonywana poprzez obliczenie skumulowanego ryzyka za pomocą uznanych skal, takich jak SCORE (RYCINA 3), i uwzględnienie indywidualnych czynników ryzyka, jak np. bardzo wysoki poziom cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (LDL), cukrzyca lub wysoce dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku CVD.<sup>6</sup> Na podstawie tej oceny indywidualne ryzyko CV można podzielić na kategorie od małego do bardzo dużego (TABELA 5).

Ocena wstępna powinna składać się z samooceny odnoszącej się do objawów i obliczenia punktacji w skali SCORE. Osoby, które są zwykle aktywne i obciążone małym lub umiarkowanym ryzykiem, nie powinny mieć żadnych ograniczeń dotyczących wykonywania ćwiczeń, w tym uprawiania sportów wyczynowych. Osoby prowadzące siedzący tryb życia oraz osoby o dużym lub bardzo dużym ryzyku mogą wykonywać ćwiczenia o małej intensywności bez dalszej oceny. Osoby prowadzące siedzący tryb życia i/lub osoby obciążone dużym lub bardzo dużym ryzykiem planujące wykonywanie ćwiczeń o dużej intensywności, a także wybrane osoby planujące ćwiczenia o umiarkowanej intensywności powinny przejść badanie fizykal-

**Karta oceny ryzyka sercowo-naczyniowego SCORE**  
10-letnie ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem  
obszary Europy o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym



**RYCINA 3A.** Karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego w populacjach europejskich obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym<sup>109</sup>. 10-letnie ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem w populacjach o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym opiera się na następujących czynnikach ryzyka: wiek, płeć, palenie tytoniu, ciśnienie tętnicze skurczowe i cholesterol całkowity. Aby przeliczyć ryzyko zakończonych zgonem incydentów sercowo-naczyniowych na całkowite ryzyko (zakończonych zgonem + niezakończonych zgonem) incydentów sercowo-naczyniowych należy pomnożyć je przez 3 w przypadku mężczyzn i przez 4 w przypadku kobiet, a przez nieco mniej u osób w wieku podeszłym.

**Uwaga:** karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego jest przeznaczona do stosowania u osób bez jawnej choroby sercowo-naczyniowej, cukrzycy (typu 1 i typu 2), przewlekłej choroby nerek, hipercholesterolemii rodzinnej lub bardzo nasilonych indywidualnych czynników, ponieważ takie osoby są już obciążone dużym ryzykiem i wymagają intensywnego postępowania w celu kontroli tych czynników ryzyka. Cholesterol: 1 mmol/l = 38,67 mg/dl. Karty ryzyka SCORE pokazane powyżej różnią się nieco od tych z wytycznych European Society of Cardiology i European Atherosclerosis Society z 2016 roku dotyczących leczenia dyslipidemii i od wytycznych z 2016 roku dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej tym, że: 1) wiek został wydłużony z 65. do 70. rż.; 2) uwzględniono interakcje między wiekiem a każdym z pozostałych czynników ryzyka i w ten sposób zmniejszono przeszacowanie ryzyka u osób w wieku podeszłym, które występowało w oryginalnych kartach systematycznej oceny ryzyka wieńcowego i 3) usunięto kategorię stężenia cholesterolu 8 mmol/l, ponieważ osoby z takim stężeniem cholesterolu kwalifikują się do dalszej oceny w każdym przypadku

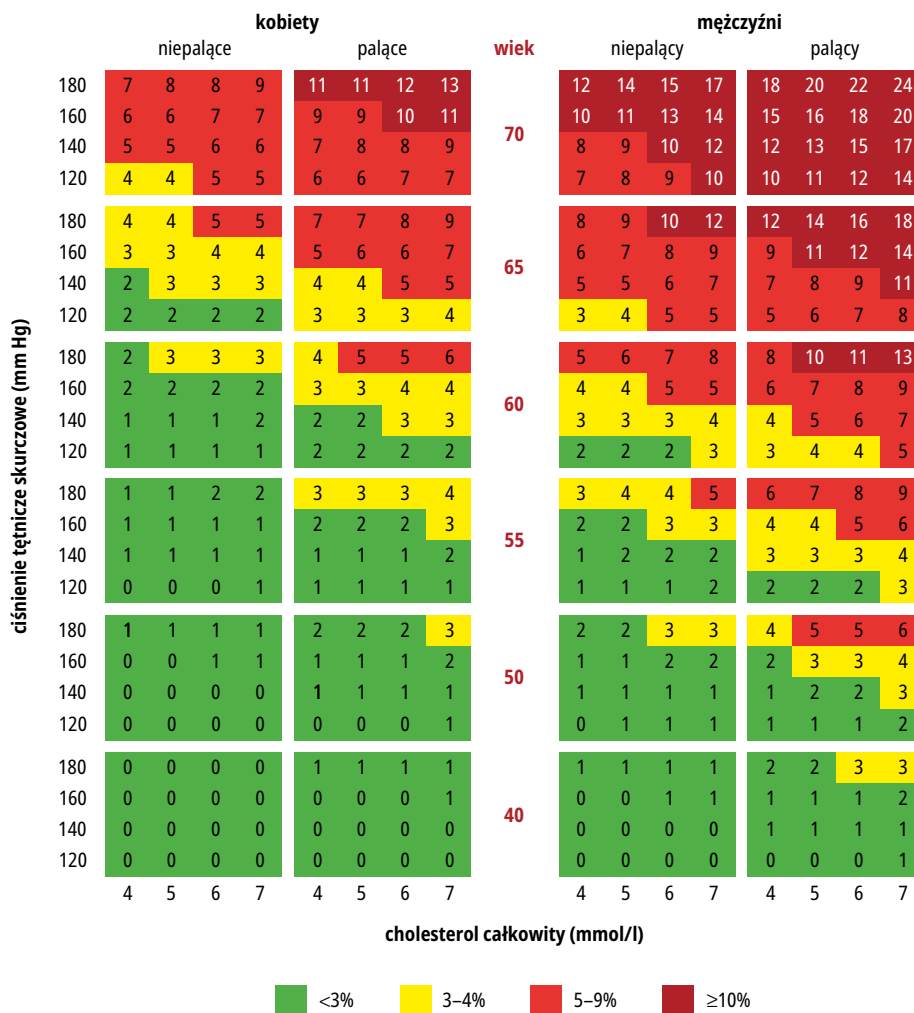
Skróty: SCORE (Systematic COronary Risk Estimation) – systematyczna ocena ryzyka wieńcowego

ne oraz mieć wykonane 12-odprowadzeniowe EKG i test wysiłkowy. Celem wykonania testu wysiłkowego jest identyfikacja istotnej rokowniczo CAD oraz ocena obecności arytmii wywołanych wysiłkiem. Osoby z objawami, nieprawidłowym wynikiem badania przedmiotowego, nieprawidłowym wynikiem EKG lub niepra-

widłowym wynikiem testu wysiłkowego należy poddać rozszerzonej diagnostyce w oparciu o aktualne wytyczne ESC dotyczące przewlekłych zespołów wieńcowych (CCS).<sup>110</sup> Po uzyskaniu prawidłowych wyników badań dodatkowych nie zaleca się ograniczeń co do uprawiania sportu. Należy jednak dokładnie poinformować pacjen-



**Karta oceny ryzyka sercowo-naczyniowego SCORE**  
 10-letnie ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem  
 obszary Europy o małym ryzyku sercowo-naczyniowym



**RYCINA 3B.** Karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego w populacjach europejskich obciążonych małym ryzykiem sercowo-naczyniowym. 10-letnie ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych zakończonych zgonem w populacjach o małym ryzyku sercowo-naczyniowym opiera się na następujących czynnikach ryzyka: wiek, płeć, palenie tytoniu, ciśnienie tętnicze skurczowe i cholesterol całkowity. Aby przeliczyć ryzyko zakończonych zgonem incydentów sercowo-naczyniowych na całkowite ryzyko (zakończonych zgonem + niezakończonych zgonem) incydentów sercowo-naczyniowych należy pomnożyć je przez 3 w przypadku mężczyzn i przez 4 w przypadku kobiet, a przez nieco mniej u osób w wieku podeszłym.

**Uwaga:** karta systematycznej oceny ryzyka wieńcowego jest przeznaczona do stosowania u osób bez jawnej choroby sercowo-naczyniowej, cukrzycy (typu 1 i typu 2), przewlekłej choroby nerek, hipercholesterolemii rodzinnej lub bardzo nasilonych indywidualnych czynników, ponieważ takie osoby są już obciążone dużym ryzykiem i wymagają intensywnego postępowania w celu kontroli tych czynników ryzyka. Cholesterol: 1 mmol/l = 38,67 mg/dl. Karty ryzyka SCORE pokazane powyżej różnią się nieco od tych z wytycznych European Society of Cardiology i European Atherosclerosis Society z 2016 roku dotyczących leczenia dyslipidemii i od wytycznych z 2016 roku dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej tym, że: 1) wiek został wydłużony z 65. do 70. rż.; 2) uwzględniono interakcje między wiekiem a każdym z pozostałych czynników ryzyka i w ten sposób zmniejszono przeszacowanie ryzyka u osób w wieku podeszłym, które występowało w oryginalnych kartach systematycznej oceny ryzyka wieńcowego i 3) usunięto kategorię stężenia cholesterolu 8 mmol/l, ponieważ osoby z takim stężeniem cholesterolu kwalifikują się do dalszej oceny w każdym przypadku

Skróty: SCORE (Systematic COronary Risk Estimation) – systematyczna ocena ryzyka wieńcowego

tów, że wystąpienie objawów podczas ćwiczeń powinno skłaniać do pilnego wykonania ponownej diagnostyki.

Mimo że prawidłowy wynik testu wysiłkowego i wysoka wydolność wysiłkowa wiążą się z dobrym rokowaniem, test ten ma ograniczoną czułość w diagnozowaniu łagodnej do umiarkowa-

nej CAD na tle zwężeń naczyń wieńcowych.<sup>111,112</sup> Obecnie nie ma wystarczających dowodów na włączenie rutynowego obrazowania serca do badań przesiewowych przed rozpoczęciem uprawiania sportu wśród bezobjawowych osób w wieku >35 lat z prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego. Jednak u bezobjawowych doro-

**TABELA 5. Kategorie ryzyka sercowo-naczyniowego**

<b>ryzyko bardzo duże</b>	<p>osoby z jednym z poniższych:</p> <p>rozpoznana (klinicznie lub jednoznacznie w badaniach obrazowych) ASCVD, co obejmuje: przebyte ACS (MI lub niestabilna dławica piersiowa), stabilną dławicę piersiową, rewaskularyzację wieńcową (PCI, CABG i inne procedury rewaskularyzacji tętnic), udar mózgu i TIA oraz chorobę tętnic obwodowych; ASCVD jednoznacznie rozpoznana w badaniach obrazowych obejmuje stany, o których wiadomo, że pozwalają przewidzieć ryzyko występowania zdarzeń klinicznych, a więc: obecność istotnych blaszek miażdżycowych stwierdzoną w koronarografii lub CT (wielonaczyniowa choroba wieńcowa ze zwężeniem &gt;50% w dwóch głównych naciętych tętnicach wieńcowych) lub w USG tętnic szyjnych</p> <p>DM z powikłaniami narządowymi<sup>a</sup> lub z ≥3 głównymi czynnikami ryzyka lub T1DM o wczesnym początku i długim czasie trwania (&gt;20 lat)</p> <p>ciężka CKD (eGFR &lt;30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</p> <p>wyliczone w skali SCORE 10-letnie ryzyko śmiertelnej CVD ≥10%</p> <p>FH współistniejąca z ASCVD lub z innym głównym czynnikiem ryzyka</p>
<b>ryzyko duże</b>	<p>osoby ze znacznie nasilonymi pojedynczymi czynnikami ryzyka, w szczególności stężeniem TC &gt;8 mmol/l (&gt;310 mg/dl) i LDL-C &gt;4,9 mmol/l (&gt;190 mg/dl) lub BP ≥180/110 mm Hg</p> <p>pacjenci z FH bez innych głównych czynników ryzyka</p> <p>pacjenci z DM bez powikłań narządowych,<sup>a</sup> u których DM trwa ≥10 lat lub obciążonych innym dodatkowym czynnikiem ryzyka</p> <p>umiarkowana CKD (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</p> <p>wyliczone w skali SCORE 10-letnie ryzyko zgonu z powodu CVD ≥5% oraz &lt;10%</p>
<b>ryzyko umiarkowane</b>	<p>młodzi pacjenci (&lt;35. rż. w przypadku T1DM oraz &lt;50. rż. w przypadku T2DM) z DM od &lt;10. rż., bez innych czynników ryzyka</p> <p>wyliczone w skali SCORE 10-letnie ryzyko zgonu z powodu CVD ≥1%, ale &lt;5%</p>
<b>ryzyko małe</b>	<p>wyliczone w skali SCORE 10-letnie ryzyko zgonu z powodu CVD &lt;1%</p>

a Przez powikłania narządowe rozumie się: mikroalbuminurię, retinopatię lub neuropatię.

Skróty: ACS – ostry zespół wieńcowy, ASCVD – choroba układu sercowo-naczyniowego na podłożu miażdżycy, BP – ciśnienie tętnicze, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe, CKD – przewlekła choroba nerek, CT – tomografia komputerowa, CVD – choroba układu sercowo-naczyniowego, DM – cukrzyca, eGFR – oszacowana wielkość przesączania kłębuszkowego, FH – hipercholesterolemia rodzinna, LDL-C – cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości, MI – zawał serca, PCI – przeszczepna interwencja wieńcowa, SCORE – systematyczna ocena ryzyka wieńcowego, T1DM – cukrzyca typu 1, T2DM – cukrzyca typu 2, TC – cholesterol całkowity, TIA – przemijający atak niedokrwienny, USG – ultrasonografia

#### Ogólne zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób zdrowych

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U wszystkich dorosłych w każdym wieku zaleca się ≥ 150 minutowy wysiłek o umiarkowanej intensywności tygodniowo lub 75-minutowy intensywny, tlenowy wysiłek fizyczny, lub połączenie stanowiące ekwiwalent obu ww. form wysiłku <sup>113-118</sup>	I	A
W celu uzyskania dodatkowych korzyści u zdrowych dorosłych zaleca się stopniowe zwiększanie tlenowego wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności do 300 min/tydz. lub 150 min intensywnego, tlenowego wysiłku fizycznego tygodniowo, lub połączenie stanowiące ekwiwalent obu ww. form wysiłku <sup>114,116</sup>	I	A
W celu promocji aktywności fizycznej, i w razie konieczności, w celu wspierania zwiększenia poziomu aktywności fizycznej w czasie zaleca się regularną ocenę i poradnictwo dotyczące aktywności fizycznej <sup>119</sup>	I	B
Zaleca się rozłożenie treningów na kilka dni w tygodniu, np. na 4–5 dni/tydz., a najlepiej odbywać treningi codziennie <sup>113,114</sup>	I	B

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

słych, u których występuje duże lub bardzo duże ryzyko (cukrzyca, wysoce dodatni wywiad rodzinny w kierunku CAD, wcześniejsza ocena ryzyka sugerująca duże ryzyko CAD), należy rozważyć wykonanie czynnościowego badania obrazowego lub angiografii naczyń wieńcowych metodą tomografii komputerowej (CCTA) w celu oceny ryzyka (RYCINA 4).<sup>110</sup> Rozpoznanie miażdży-

cowej CAD powinno skłaniać do agresywnego zwalczania czynników ryzyka i wprowadzenia profilaktyki zdrowotnej. Wśród osób z udowodnioną CAD ze zwężeniami naczyń wieńcowych wskazana jest dalsza ocena i leczenie.

## Zalecenia dotyczące oceny sercowo-naczyniowej i regularnych ćwiczeń fizycznych u zdrowych osób w wieku >35 lat

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób z małym lub umiarkowanym ryzykiem CVD należy rozważyć dopuszczenie do uprawiania wszystkich sportów rekreacyjnych bez dalszej oceny CV	IIa	C
U sportowców wyczynowych należy rozważyć badania przesiewowe w kierunku CVD z uwzględnieniem wywiadu rodzinnego, objawów, badania przedmiotowego i 12-odprowadzeniowego EKG spoczynkowego	IIa	C
Należy rozważyć ocenę kliniczną, w tym maksymalny test wysiłkowy, w celach prognostycznych u osób prowadzących siedzący tryb życia oraz u osób z dużym lub bardzo dużym ryzykiem CV, które zamierzają rozpocząć intensywne programy ćwiczeń lub uprawianie sportów wyczynowych	IIa	C
U wybranych osób bez rozpoznanej CAD z bardzo dużym ryzykiem CVD (np. SCORE >10%, wybitnie dodatni wywiad rodzinny lub hipercholesterolemia rodzinna) i chcących wykonywać ćwiczenia o dużej lub bardzo dużej intensywności, można rozważyć ocenę ryzyka za pomocą czynnościowego badania obrazowego, CCTA albo USG tętnic szyjnych lub udowych	IIb	B

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CCTA – angiografia tętnic wieńcowych metodą tomografii komputerowej, CV – sercowo-naczyniowy, CVD – choroba układu sercowo-naczyniowego, SCORE – skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego

### 4.2.2. Otyłość

Otyłość stwierdza się u osób ze wskaźnikiem masy ciała (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> lub (preferencyjnie) obwodem talii >94 cm u mężczyzn i >80 cm u kobiet (dla rasy białej europejskiej).

Europejskie wytyczne dla osób otyłych zalecają  $\geq 150$  min/tydz. ćwiczeń wytrzymałościowych o umiarkowanej intensywności w połączeniu z 3 sesjami ćwiczeń oporowych tygodniowo.<sup>121</sup> Wykonywanie ćwiczeń w takim trybie prowadzi do zmniejszenia trzewnej masy tłuszczowej, do przyrostu masy mięśniowej i kostnej, złagodzenia obniżenia spoczynkowego wydatku energii wywołanego utratą masy ciała, zmniejszenia BP, zmniejszenia nasilenia przewlekłych zmian zapalnych i poprawy tolerancji glukozy, insulinowrażliwości, profilu lipidowego i sprawności fizycznej.<sup>121,122</sup> Wpływa też pozytywnie na długotrwałe utrzymanie zredukowanej masy ciała, ogólne samopoczucie i samoocenę oraz na zmniejszenie lęku i objawów depresji.<sup>121</sup> Wpływ samej interwencji wykorzystującej wysiłek fizyczny na masę tłuszczową jest niewielki.<sup>123</sup> Według serii dużych randomizowanych kontrolowanych badań potrzeba >225 min wysiłku wytrzymałościowego na tydzień, aby zmaksymalizować utratę tkanki tłuszczowej u osób otyłych.<sup>124</sup>

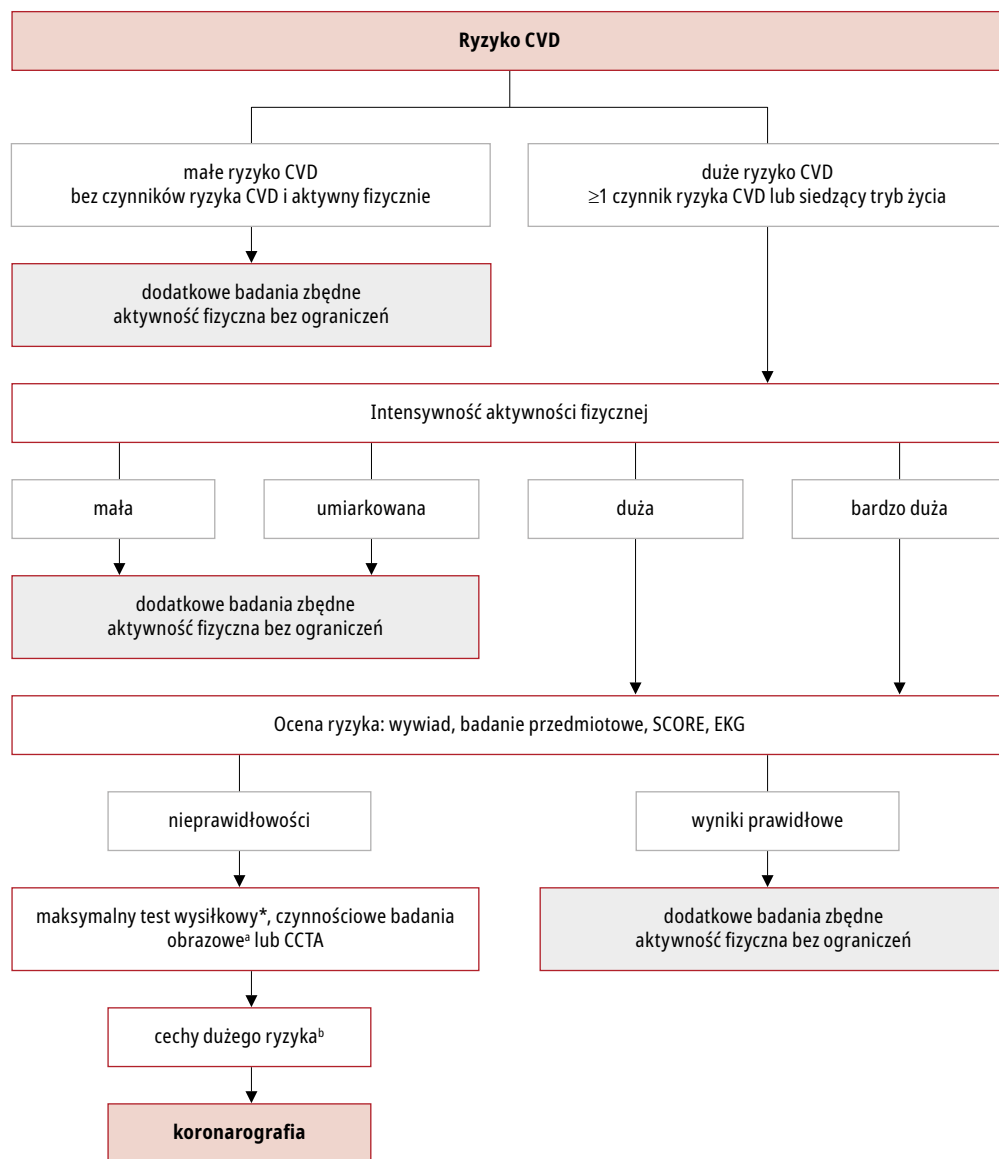
Ocena układu CV przed rozpoczęciem ćwiczeń u osób otyłych, które zamierzają wykonywać ćwiczenia o dużej intensywności (RYCINA 4), jest uzasadniona ze względu na choroby współistniejące, takie jak cukrzyca typu 2 (T2DM), nadciśnienie, dyslipidemia oraz choroby CV i układu oddechowego. Otyłe osoby z prawidłową oceną układu CV nie powinny mieć żadnych ograniczeń dotyczących ćwiczeń. Udowodniono, że u zdrowych nieotyłych osób niebędących sportowcami bieganie i nagły wzrost objętości

treningowej przyczyniają się do urazów układu mięśniowo-szkieletowego.<sup>125-127</sup> Dlatego u osób otyłych rozsądne może być ograniczenie ćwiczeń wykorzystujących jako obciążenie masę ciała na twardej powierzchni do <2 h/d do czasu znacznej redukcji masy ciała. Ponadto jeśli konieczne są długotrwałe ćwiczenia (>2 h/d), należy zapewnić wystarczającą ilość czasu na regenerację pomiędzy wykonywaniem ćwiczeń (optymalnie 48 h). Należy podkreślić, że dobra sprawność fizyczna i mięśniowa oraz koordynacja nerwowo-mięśniowa mogą chronić osoby otyłe przed urazami układu mięśniowo-szkieletowego, dlatego też ćwiczenia w odciążeniu, takie jak jazda na rowerze lub pływanie,<sup>128</sup> mogą być korzystne. Nie ma przekonujących dowodów na to, że trening oporowy, jeśli jest wykonywany prawidłowo, zwiększa ryzyko urazów mięśniowo-szkieletowych lub wywołuje objawy mięśniowo-szkieletowe u osób otyłych.

### 4.2.3. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest definiowane jako utrzymujące się skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP)  $\geq 140$  mm Hg i/lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP)  $\geq 90$  mm Hg. Osoby z nadciśnieniem tętniczym powinny wykonywać  $\geq 30$  min umiarkowanego dynamicznego aerobowego wysiłku fizycznego (chodzenie, jazda na rowerze lub pływanie) przez 5–7 dni/tydz.<sup>132</sup> Takie postępowanie wiąże się ze średnim zmniejszeniem SBP o 7 mm Hg i DBP o 5 mm Hg.<sup>133</sup> Dodatkowy trening oporowy jest bardzo skuteczny w zmniejszaniu BP, dlatego zaleca się go dodatkowo przez 2–3 dni/tydz.<sup>132</sup> Okazuje się, że ćwiczenia oporowe i izometryczne mogą mieć porównywalny lub nawet większy wpływ na obniżenie BP.<sup>134</sup>

W przypadku potrzeby uprawiania sportów o dużej intensywności uzasadniona jest ocena



**RYCINA 4.** Proponowany algorytm oceny sercowo-naczyniowej przed rozpoczęciem uprawiania sportu u osób bezobjawowych w wieku >35 lat z czynnikami ryzyka chorób układu krążenia i możliwym bezobjawowym przewlekłym zespołem wieńcowym

\* Rozważ wykonanie testu czynnościowego lub CCTA, jeśli wynik testu wysiłkowego jest niejednoznaczny lub EKG jest niemożliwe do zinterpretowania.

**a** Przykłady obrazowania czynnościowego znajdują się w tekście.

**b** Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu: obszar niedokrwienia  $\geq 10\%$  mięśnia lewej komory; echokardiografia wysiłkowa:  $\geq 3$  z 16 segmentów z hipokinezą lub akinezą wywołaną obciążeniem; czynnościowy rezonans magnetyczny sercowo-naczyniowy:  $\geq 2$  z 16 segmentów z zaburzeniami perfuzji lub zaburzeniami w  $\geq 3$  segmentach po podaniu dobutaminy; CCTA: trójnaczyniowa choroba ze zwężeniami proksymalnymi; choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej; choroba w proksymalnym odcinku gałęzi przedniej zstępującej.<sup>110</sup>

Skróty: CVD – choroba sercowo-naczyniowa, CCTA – angiografia wieńcowa metodą tomografii komputerowej, EKG – elektrokardiogram, SCORE – skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego

układu CV przed rozpoczęciem aktywności fizycznej w celu zidentyfikowania osób z objawami wywołanymi przez wysiłek fizyczny, nadmierną odpowiedzią BP na wysiłek fizyczny<sup>130</sup> i obecnością uszkodzeń narządowych. Osoby z objawami wskazującymi na CAD wymagają dalszej oceny i optymalizacji leczenia przed roz-

poczęciem uprawiania sportu. Jeśli nadciśnienie tętnicze jest źle kontrolowane (spoczynkowe SBP >160 mm Hg), maksymalny test wysiłkowy należy odłożyć do czasu uzyskania kontroli BP.

Należy rozważyć zastosowanie środków niefarmakologicznych jako pierwszy krok w leczeniu nadciśnienia tętniczego u sportowców.



Obejmują one: ograniczenie spożycia soli i alkoholu, redukcję masy ciała (jeśli potrzebna), zbilansowaną dietę (np. dieta śródziemnomorska) i zaprzestanie palenia. Programy ćwiczeń aerobowych powinny stanowić uzupełnienie indywidualnego planu treningowego.<sup>131</sup> Jeżeli takie zmiany stylu życia nie powodują obniżenia BP po 3 mies., należy rozpocząć leczenie przeciwnadciśnieniowe, jeśli SBP utrzymuje się >140 mm Hg.

Leczenie przeciwnadciśnieniowe wraz ze zmianą stylu życia należy rozważyć u wszystkich osób w wieku >65, ale <80 lat, pod warunkiem, że jest dobrze tolerowane.<sup>131,132</sup> Ważne jest, aby wziąć pod uwagę, że  $\beta$ -adrenolityki są zabronione w przypadku niektórych sportów zręcznościowych, takich jak strzelectwo (pełna lista – zob. Światowa Agencja Antydopingowa [WADA]), i mogą wywoływać bradykardię i/lub obniżyć wydolność tlenową.<sup>131</sup> Diuretyki są zabronione we wszystkich sportach wyczynowych.<sup>135</sup> Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), antagoniści receptora angiotensyny II i antagoniści wapnia są preferowanymi lekami z wyboru u osób ćwiczących. Warto zauważyć, że stosowanie nie-selektywnych niesteroidowych leków przeciwzapalnych w bólach mięśniowo-szkieletowych może przyczynić się do zwiększenia BP.<sup>136</sup>

W przypadku niekontrolowanego BP zaleca się tymczasowe ograniczenie uprawiania sportów wyczynowych, z możliwym wyłączeniem sportów zręcznościowych.<sup>131</sup> U osób z profilem dużego ryzyka, w tym z uszkodzeniem narządowym (przerost lewej komory [LV], dysfunkcja rozkurczowa, pogrubienie ścian tętnic lub obecność blaszki miażdżycowej w badaniu ultrasonograficznym, retinopatia nadciśnieniowa, zwiększone stężenie kreatyniny w surowicy [1,3–1,5 mg/dl u mężczyzn, 1,2–1,4 mg/dl u kobiet] i/lub mikroalbuminuria), u których BP jest kontrolowane, możliwy jest udział we wszystkich sportach wyczynowych, z wyjątkiem najbardziej intensywnych dyscyplin siłowych, takich jak rzucanie dyskiem/oszczepem, pchnięcie kulą i podnoszenie ciężarów (zob. ROZDZIAŁ 4.1).<sup>131</sup>

Podczas uprawiania sportu zalecana jest regularna kontrola w zależności od ciężkości nadciśnienia tętniczego i kategorii ryzyka. U osób z granicznymi wartościami BP należy rozważyć jego regularną ocenę ambulatoryjną. W przypadku osób z małym lub umiarkowanym ryzykiem CV i dobrze kontrolowanym BP nie powinno się stosować żadnych ograniczeń w aktywności sportowej, jednakże intensywne podnoszenie ciężarów, zwłaszcza gdy obejmuje to znaczną izometryczną (statyczną) pracę mięśni, może mieć wyraźny efekt presyjny i należy go unikać. W tym kontekście unikanie manewru Valsalvy jest szczególnie uzasadnione, ponieważ związane jest z wstrzymywaniem oddechu podczas skurczu mięśni oraz z większym wzrostem SBP i DBP.<sup>135</sup> Prawidłowo wykony-

wany bardzo intensywny dynamiczny trening oporowy (do 80% z 1 RM), z małą liczbą powtórzeń (n <10) nie indukuje większego wzrostu BP w porównaniu z treningiem oporowym o małej intensywności (<50% z 1 RM) z dużą liczbą powtórzeń (n  $\geq$ 20).<sup>137-142</sup>

U niektórych osób z prawidłowym spoczynkowym BP może występować nadmierna odpowiedź BP na wysiłek fizyczny. Wiąże się to ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego u wysoce wytrenowanych sportowców z prawidłowym BP w obserwacji średniofalowej.<sup>143</sup> Jeśli przy obciążeniu 100 W podczas próby wysiłkowej SBP zwiększy się do >200 mm Hg,<sup>144</sup> należy zoptymalizować leczenie oraz rozważyć ocenę kliniczną, obejmującą EKG i badanie echokardiograficzne, nawet przy prawidłowym BP w spoczynku.<sup>131</sup> U młodych sportowców olimpijskich szczytowe SBP >220 mm Hg u mężczyzn i >200 mm Hg u kobiet zmierzone podczas cykloergometrii przekracza 95. percentyl.<sup>131</sup>

#### 4.2.4. Dyslipidemia

Aktywność fizyczna ma korzystny wpływ na metabolizm lipidów, ponieważ obniża poziom triglicerydów w surowicy nawet o 50% i zwiększa poziom cholesterolu lipoprotein o dużej gęstości (HDL) o 5–10%.<sup>85,145</sup> Ćwiczenia fizyczne mogą również obniżyć poziom cholesterolu LDL nawet o 5% i zmienić małą, gęstą i bardziej aterogenną frakcję LDL w większe cząstki LDL w sposób zależny od dawki.<sup>146</sup> Te usprawnienia metaboliczne mogą zostać osiągnięte przez 3,5–7 h umiarkowanie energicznego wysiłku fizycznego na tydzień lub 30–60 min ćwiczeń przez większość dni.

U osób z hipertriglicydemią lub hipercholesterolemią zaleca się większą intensywność ćwiczeń, ponieważ może to poprawić profil lipidowy i zmniejszyć ryzyko CV. Przed rozpoczęciem ćwiczeń o dużej intensywności należy przeprowadzić ocenę kliniczną. W ocenie ryzyka można rozważyć wykonanie testu wysiłkowego, czynnościowego badania obrazowego lub CCTA<sup>110</sup> (RYCINA 4), zwłaszcza u osób z hipercholesterolemią rodzinną. Wśród sportowców z hipercholesterolemią regularne ćwiczenia rzadko obniżają poziom cholesterolu LDL do prawidłowego lub prawie prawidłowego. Dlatego powinni oni ściśle przestrzegać wytycznych dotyczących leczenia farmakologicznego w profilaktyce pierwotnej i wtórnej. Osoby z dyslipidemią należy oceniać co najmniej raz na 2–5 lat w przypadku prewencji pierwotnej i corocznie w przypadku profilaktyki wtórnej.

Interwencja farmakologiczna (przede wszystkim statynami) jest skuteczniejsza w obniżaniu stężenia cholesterolu LDL i we wpływie na poprawę niż same ćwiczenia i zmiana stylu życia.<sup>147</sup> Pomimo niewielkiego wpływu ćwiczeń wytrzymałościowych na stężenie cholesterolu

LDL w surowicy, zwiększona sprawność fizyczna klinicznie korzystnie wpływa na zmniejszenie ryzyka zdarzeń CV, niezależnie od stosowania statyn.<sup>147,148</sup>

U aktywnych fizycznie osób z dyslipidemią mogą wystąpić ból mięśni lub tendinopatia z towarzyszącym zwiększonym stężeniem enzymów mięśniowych.<sup>149</sup> W takim przypadku należy czasowo zaprzestać farmakoterapii, a następnie wdrożyć leczenie inną statyną z ewentualną zmianą schematu dawkowania lub rozważyć terapię innym lekiem hipolipemizującym, np. ezetimibem lub inhibitorem konwertazy proproteinowej subtylizyny/keksyny typu 9 (PCSK9).<sup>109</sup> Osobom, u których wystąpiła rhabdmioliza spowodowana statyną, należy zalecić alternatywny lek hipolipemizujący.

#### 4.2.5. Cukrzyca

Brak aktywności fizycznej jest główną przyczyną T2DM.<sup>150</sup> Ryzyko wystąpienia T2DM jest o 50–80% większe u osób nieaktywnych fizycznie w porównaniu z osobami aktywnymi. Wysiłek fizyczny nie kompensuje jednak całkowicie skutków otyłości.<sup>151-154</sup> Cukrzyca jest również niezależnie związana z przyspieszonym spadkiem siły mięśniowej i może prowadzić do zmniejszenia ruchomości stawów (częściowo z powodu hiperglikemii).

##### 4.2.5.1. Wpływ ćwiczeń na kontrolę cukrzycy, czynniki ryzyka i wyniki

Ćwiczenia aerobowe u pacjentów z T2DM poprawiają kontrolę glikemii i zmniejszają masę trzewnej tkanki tłuszczowej oraz insulinooporność. Ćwiczenia mają również korzystny wpływ na BP i profil lipidowy oraz prowadzą do niewielkiej redukcji masy ciała.<sup>155,156</sup> Zarówno trening aerobowy, jak i oporowy sprzyjają długotrwałym zmianom adaptacyjnym mięśni szkieletowych, tkanki tłuszczowej i wątroby, związanym ze zwiększonym działaniem insuliny.<sup>157</sup> Badania obserwacyjne wykazały, że ćwiczenia fizyczne zmniejszają śmiertelność zarówno w T1DM, jak i w T2DM.

U osób ze stanem przedcukrzycowym lub zespołem metabolicznym ćwiczenia (zarówno aerobowe, jak i oporowe) mogą zapobiegać rozwojowi jawnej cukrzycy.<sup>159-162</sup> Wydaje się, że intensywność ćwiczeń ma większe znaczenie niż ich objętość; osoby, które ćwiczą z umiarkowaną lub dużą intensywnością, są obciążone mniejszym ryzykiem wystąpienia zaburzeń metabolicznych w porównaniu z tymi, którzy mają podobny wydatek energetyczny przy mniejszej intensywności ćwiczeń.<sup>160,163</sup>

Wpływ na wrażliwość mięśni na insulinę obserwuje się przy stosunkowo małej objętości ćwiczeń (400 kcal/tydz.) u dorosłych, którzy wcześniej prowadzili siedzący tryb życia, ale zwiększa się wraz z większą liczbą ćwiczeń.<sup>164</sup> Nie ustalono dotąd optymalnego połączenia czasu trwa-

nia i intensywności wysiłku. Trening interwałowy o dużej intensywności może być lepszy od umiarkowanego treningu aerobowego w osiągnięciu efektów metabolicznych i poprawie tolerancji wysiłku. Nie wiadomo jednak, czy wyniki długoterminowe są lepsze.<sup>165,166</sup>

Cukrzyca jest przyczyną dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego (CMD), która wiąże się z mniejszą wydolnością wysiłkową i niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi.<sup>167,168</sup> Wpływ ten można złagodzić poprzez trening fizyczny.<sup>162,169-171</sup> Duże randomizowane badania potwierdziły korzystny wpływ ćwiczeń fizycznych na kontrolę glikemii i czynników ryzyka. Nie potwierdziły jednak ich znaczącego wpływu na poprawę przeżycia, częściowo z powodu nieoptymalnego długoterminowego utrzymania zmian stylu życia.<sup>172</sup>

Podczas pojedynczej sesji ćwiczeń dochodzi do zwiększonego wychwytu glukozy w mięśniach utrzymującego się przez  $\leq 2$  h po zakończeniu wysiłku dzięki mechanizmom niezależnym od insuliny. Efekt hipoglikemizujący wywołany wysiłkiem fizycznym można zmniejszyć u pacjentów z cukrzycą typu 1 (T1DM), wykonując trening oporowy lub trening interwałowy.<sup>173</sup> Istnieje zależność typu dawka-odpowiedź pomiędzy intensywnością oraz objętością ćwiczeń a czasem trwania wychwytu glukozy przez mięśnie szkieletowe, który może trwać do 48 h po treningu. Należy to wziąć pod uwagę, aby uniknąć hipoglikemii u osób z cukrzycą, które intensywnie ćwiczą lub uprawiają sporty wyczynowe.

##### 4.2.5.2. Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej u osób z cukrzycą

Zarówno trening aerobowy, jak i trening oporowy mają korzystny wpływ na kontrolę glikemii, redukcję BP, zmniejszenie masy ciała, szczytową wydolność wysiłkową i dyslipidemię.<sup>174</sup> Wykazano, że program łączący trening aerobowy i oporowy jest skuteczniejszy pod względem kontroli glikemii, nie udowodniono natomiast wpływu na inne parametry.<sup>174-176</sup>

Program ćwiczeń, który zapewni chorym na cukrzycę optymalne korzyści, opiera się na codziennym wykonywaniu ćwiczeń fizycznych o co najmniej umiarkowanej intensywności, np. energiczny marsz przez  $\geq 30$  min, trening oporowy przez 15 min przez większość dni, i ćwiczenia o mniejszej intensywności (stanie, chodzenie) co 30 min. Można do tego dołączyć ćwiczenia zapewniające giętkość i równowagę, szczególnie u osób starszych lub pacjentów z powikłaniami mikronaczyniowymi spowodowanymi cukrzycą.

##### 4.2.5.3. Ocena kardiologiczna przed rozpoczęciem wykonywania ćwiczeń fizycznych u osób z cukrzycą

U osób z cukrzycą stwierdza się *a priori* większe prawdopodobieństwo wystąpienia bezobjawowej CAD. Wszystkie osoby chore na cukrzy-

## Specjalne uwagi dla osób z otyłością, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią lub cukrzycą

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób otyłych (BMI $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> lub obwód talii >80 cm u kobiet lub >94 cm u mężczyzn) zaleca się trening oporowy $\geq 3 \times$ /tydz., w połączeniu z umiarkowanymi lub intensywnymi ćwiczeniami aerobowymi ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.) w celu zmniejszenia ryzyka CVD <sup>121</sup>	I	A
U osób z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym zaleca się trening oporowy $\geq 3 \times$ /tydz., oprócz umiarkowanych lub intensywnych ćwiczeń aerobowych ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.) w celu obniżenia ciśnienia tętniczego i ryzyka CVD <sup>132</sup>	I	A
U osób z cukrzycą, w celu poprawy wrażliwości na insulinę i uzyskania lepszego profilu ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, zaleca się trening oporowy $\geq 3 \times$ /tydz., w połączeniu z umiarkowanymi lub intensywnymi ćwiczeniami aerobowymi ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.) <sup>176,178</sup>	I	A
U osób dorosłych z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym, ale z grupy dużego ryzyka i/lub powikłaniami narządowymi, nie zaleca się wykonywania ćwiczeń oporowych o dużej intensywności	III	C
U osób ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym (SBP >160 mm Hg) nie zaleca się ćwiczeń o dużej intensywności do czasu uzyskania dobrej kontroli ciśnienia tętniczego	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CVD – choroba układu sercowo-naczyniowego, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze

cę powinny przejść ocenę układu CV przed rozpoczęciem programu ćwiczeń o dużej intensywności, co przedstawiono na RYCINIE 4. Należy ocenić występowanie czynników ryzyka hipoglikemii, epizodów hipoglikemii w wywiadzie, obecność neuropatii autonomicznej i leczenie przeciw cukrzycowe.<sup>177</sup>

Bezobjawowe osoby z cukrzycą i prawidłową funkcją układu CV (w tym prawidłowy wynik maksymalnego testu wysiłkowego) mogą uprawiać wszystkie sporty, ale należy je ostrzec o potencjalnym ryzyku wystąpienia jatrogennej hipoglikemii w przypadku niewystarczającego spożycia kalorii. Co ważne, wszyscy chorzy na cukrzycę powinni znać objawy ostrzegawcze i zwracać uwagę na dyskomfort w klatce piersiowej lub nietypową duszność podczas ćwiczeń, ponieważ może to wskazywać na CAD.

### 4.3. Ćwiczenia i sport w starszym wieku

#### 4.3.1. Wprowadzenie

Osoby starsze to osoby w wieku >65 lat. Podobnie jak w populacji ogólnej, większa wydolność fizyczna w tej grupie wiekowej wiąże się również ze zmniejszoną śmiertelnością.<sup>179</sup> Utrzymywanie aktywnego stylu życia w średnim i starszym wieku przekłada się na lepszy stan zdrowia<sup>180</sup> i na długowieczność.<sup>181-185</sup> Rozpoczęcie nowego schematu ćwiczeń wśród osób starszych prowadzących siedzący tryb życia prowadziło do znacznej poprawy stanu zdrowia,<sup>180,186</sup> w tym poprawy funkcji poznawczych.<sup>187-190</sup> Ponadto regularne ćwiczenia fizyczne mają korzystny wpływ na zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób CV i metabolicznych dzięki lepszej kontroli czynników ryzyka,<sup>191-192</sup> pomagają przy tym w utrzymaniu funkcji poznawczych.<sup>187-190</sup> Ćwiczenia wpływają korzystnie na zachowanie sprawności nerwowo-mięśniowej<sup>193,194</sup> i popra-

**TABELA 6.** Potencjalne zagrożenia dla osób starszych podczas ćwiczeń

zaburzenia rytmu serca, wzrost ciśnienia tętniczego, niedokrwienie mięśnia sercowego
urazy mięśniowo-szkieletowe i złamania
ból mięśni i obrzęki stawów
zwiększone ryzyko upadków i związanych z nimi urazów

wiają w ten sposób utrzymanie równowagi i koordynację, co zmniejsza ryzyko upadków.<sup>195,196</sup>

#### 4.3.2. Stratyfikacja ryzyka, kryteria włączenia/wyłączenia

Ćwiczenia o umiarkowanej intensywności są zasadniczo bezpieczne dla starszych, zdrowych osób, a konsultacja lekarska przed rozpoczęciem ćwiczeń lub przed zwiększeniem poziomu ich intensywności zwykle nie jest wymagana.<sup>81,197</sup> Ogólne zalecenie dotyczące wykonywania ćwiczeń w populacji ogólnej dotyczy również zdrowych osób starszych. Niemniej ze względu na potencjalne zagrożenia związane z wykonywaniem ćwiczeń przez osoby starsze (TABELA 6) Europejskie Stowarzyszenie Kardiologii Prewencyjnej (EAPC) zaleca samoocenę za pomocą krótkiego kwestionariusza<sup>81</sup> w celu określenia potrzeby zasięgnięcia porady specjalistycznej, jednak podejście to nie zostało ocenione prospektywnie.

Mieszkające we wspólnocie osoby starsze z zespołem kruchości lub prowadzące siedzący tryb życia mogą mieć nieco zwiększone ryzyko upadków podczas ćwiczeń; nie ma jednak dowodów na występowanie poważnych skutków ubocznych, obrażeń lub incydentów CV.<sup>195,196,198,199</sup> Ćwiczenia fizyczne mające na celu poprawę równo-

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób starszych

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób dorosłych w wieku $\geq 65$ lat, które są sprawne fizycznie i nie mają ograniczeń ruchowych, zaleca się ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności przez $\geq 150$ min/tydz. <sup>212,214,215</sup>	I	A
U osób starszych narażonych na upadki zaleca się ćwiczenia siłowe poprawiające równowagę i koordynację przez $\geq 2$ dni/tydz. <sup>201,212,214,215</sup>	I	B
U osób dorosłych w wieku $\geq 65$ lat, prowadzących siedzący tryb życia, należy rozważyć pełną ocenę kliniczną, w tym maksymalny test wysiłkowy, przed rozpoczęciem aktywności fizycznej o dużej intensywności	IIa	C
Kontynuację aktywności o dużej i bardzo dużej intensywności, w tym sportów wyczynowych, można rozważyć u bezobjawowych starszych sportowców (mastersów) z małym lub umiarkowanym ryzykiem CV	IIb	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CV – sercowo-naczyniowy

**TABELA 7.** Zalecenia dotyczące ćwiczeń u osób starszych

wysiłek aerobowy
• częstotliwość: umiarkowane ćwiczenia przez 5 dni/tydz. lub intensywne ćwiczenia przez 3 dni/tydz.
• intensywność: 5–6 pkt (w zmodyfikowanej 10-punktowej skali Borga) dla umiarkowanych ćwiczeń lub 7–8 pkt dla intensywnych ćwiczeń
• czas trwania: 30 min/d. przeciętnych ćwiczeń lub $\geq 20$ min ciągłych ćwiczeń
trening siłowy (wszystkie duże grupy mięśniowe)
• częstotliwość: $\geq 2 \times$ /tydz.
• liczba ćwiczeń: 8–10
• liczba powtórzeń: 10–15
ćwiczenia na elastyczność i równowagę $\geq 2 \times$ /tydz.

**TABELA 8.** Aktywności ruchowe dla osób starszych podzielone według rodzaju i intensywności ćwiczeń

dostosowane do wieku aktywności związane z umiarkowanym wysiłkiem	
• spacer	• tenis debel
• aerobik wodny	• koszenie trawnika
• taniec	• kajakerstwo
• jazda na rowerze po płaskim terenie lub po niewielkich wzniesieniach	• piłka siatkowa
dostosowane do wieku aktywności związane z dużym wysiłkiem	
• trucht i bieganie	• piłka nożna
• aerobik	• wędrówka pod górę
• szybkie pływanie	• energiczny taniec
• szybka jazda na rowerze lub po wzniesieniach	• sztuki walki
• tenis	
aktywności wzmacniające mięśnie	
• dźwiganie lub przesuwanie ciężkich przedmiotów	• ćwiczenia oporowe z wykorzystaniem ciężaru ciała, np. pompki lub brzuski
• codzienne czynności obejmujące stąpanie i skakanie	• joga
• taniec	• pilates
• ciężkie prace ogrodowe, np. kopanie	• podnoszenie ciężarów

wagi u osób z demencją przynoszą liczne korzyści bez zwiększonego ryzyka pojawienia się niekorzystnych następstw.<sup>200</sup> Ćwiczenia oporowe u osób starszych rzadko wiążą się ze zdarzeniami niepożądanymi.<sup>201,202</sup> Nie odnotowano żadnych poważnych zagrożeń u osób starszych wykonujących ćwiczenia aerobowe o małej i umiarkowanej intensywności. Nawet bardziej intensywne ćwiczenia aerobowe wiążą się ze stosunkowo niewielkim ryzykiem.<sup>203-205</sup> Częstość występowania incydentów CV podczas intensywnych ćwiczeń szacuje się na  $\sim 1/100$  lat intensywnej aktywności.<sup>206</sup> Ryzyko jest największe w czasie pierwszych kilku tygodni od rozpoczęcia intensywnych ćwiczeń; dlatego zarówno intensywność, jak i czas trwania ćwiczeń należy zwiększać stopniowo (np. co 4 tyg.).<sup>81,197,207-210</sup> Wśród osób starszych, dobrze przygotowanych i przyzwyczajonych do intensywnych ćwiczeń, energiczne uprawianie sportów wyczynowych nie wiąże się z większym ryzykiem w porównaniu z młodszymi dorosłymi.<sup>38,211</sup>

### 4.3.3. Tryby ćwiczeń i zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń fizycznych i uprawiania sportu u osób starszych

Ćwiczenia fizyczne przeznaczone dla osób starszych powinny być opracowane zgodnie z ich wiekiem biologicznym, adaptacją do wysiłku, wydolnością czynnościową, zachowaniem zasad bezpieczeństwa, trajektorią starzenia się, chorobami współistniejącymi, stylem życia i wcześniejszym doświadczeniem w wykonywaniu ćwiczeń.

Osoby starsze powinny wykonywać ćwiczenia wytrzymałościowo-siłowe, a także specjalne ćwiczenia poprawiające giętkość i równowagę (TABELA 7).<sup>201,212,213</sup> Ćwiczenia wytrzymałościowe mają korzystny wpływ na układ krążeniowo-oddechowy, a ćwiczenia oporowe zapobiegają spadkowi masy mięśniowej i sarkopenii.<sup>192</sup> Wykonywanie ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności  $>150$  min/tydz. (tj. marszu lub innych ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności) wiąże się z  $\geq 30\%$  mniejszym ryzykiem zachorowalności, śmiertelności, niepełnosprawności, osłabienia i demencji w porównaniu z brakiem aktywności fizycznej.<sup>212,214,215</sup> Ćwiczenia siłowe dla głównych grup mięśni należy wykonywać  $\geq 2 \times$ /tydz. (8–10 różnych ćwiczeń, 10–15 powtórzeń).

Przyzwyczajeni do wysiłku fizycznego starsi sportowcy powinni kontynuować ćwiczenia i zajęcia sportowe bez z góry określonego limitu wieku.<sup>38,211,216</sup> Aktywności sportowe dla osób starszych w zależności od rodzaju i intensywności ćwiczeń podano w TABELI 8. Coroczna ocena kliniczna obejmująca maksymalny test wysiłkowy (najlepiej z jednoczesnym CPET) jest zalecana u sportowców uprawiających sport i wykonujących ćwiczenia fizyczne na wysokim poziomie zaawansowania.<sup>217</sup>



## 5. Ćwiczenia w poszczególnych stanach klinicznych

### 5.1. Programy ćwiczeń rekreacyjnych i sporty wyczynowe u pacjentów z przewlekłym zespołem wieńcowym

Miażdżycowa CAD jest główną przyczyną zdarzeń sercowych związanych z wysiłkiem fizycznym (Ex-R), w tym ACS, AMI i SCA u osób z rozpoznaniem CCS lub SCD jako pierwotnym objawem u osób w wieku >35 lat.<sup>218</sup> Oprócz miażdżycowej CAD inne jednostki chorobowe, w tym nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych (AOCA), mostek mięśniowy (MB)<sup>220</sup> i spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej (SCAD),<sup>221</sup> mogą również wywołać niedokrwienie i potencjalnie Ex-R SCD.

Brak aktywności fizycznej jest czynnikiem ryzyka CAD, ale paradoksalnie intensywny wysiłek fizyczny okresowo zwiększa ryzyko wystąpienia AMI<sup>66</sup> i SCD.<sup>216</sup> Reasumując, korzyści płynące z regularnych ćwiczeń znacznie przewyższają ryzyko związane z Ex-R, nawet u osób z CCS. Ćwiczenia o umiarkowanej lub dużej intensywności wiążą się ze zmniejszeniem częstości występowania niekorzystnych następstw CAD. Jednak długotrwały wysiłek wytrzymałościowy o dużej intensywności wiąże się ze zwiększeniem uwapnienia tętnic wieńcowych (CAC) – markera miażdżycy<sup>58,222</sup> i blaszek w naczyniach wieńcowych,<sup>58</sup> bez wpływu na wzrost śmiertelności<sup>112</sup> w obserwacji średnioterminowej. Uszkodzenie mięśnia sercowego u sportowców jest procesem bardziej złożonym, ponieważ intensywny wysiłek fizyczny może powodować uwolnienie markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, w tym troponiny I i troponiny T.<sup>223,224</sup>

#### 5.1.1. Osoby zagrożone miażdżycą tętnic wieńcowych i osoby bezobjawowe, u których podczas badań przesiewowych wykryto chorobę wieńcową

Sportowcy lub osoby uczestniczące w zajęciach sportowych lub regularnych ćwiczeniach fizycznych mogą być obciążeni czynnikami ryzyka CAD i/lub bezobjawowym CCS.<sup>225</sup> Takie osoby można zidentyfikować za pomocą rutynowych badań przesiewowych przeprowadzonych przed rozpoczęciem zajęć sportowych zgodnie z zaleceniami ESC<sup>21</sup> lub w czasie wstępnej oceny mastersów (seniorów), zgodnie z sugestiami Europejskiego Stowarzyszenia Prewencji Sercowo-Naczyniowej i Rehabilitacji (EACPR) 2011<sup>207</sup> oraz AHA.<sup>226</sup>

Oprócz stratyfikacji ryzyka według opisanej wcześniej skali SCORE (TABELA 5) coraz większe zastosowanie mają techniki obrazowania serca, pozwalające na identyfikację większej liczby osób z bezobjawowym CCS,<sup>227</sup> w tym wyczynowych seniorów.<sup>227</sup>

Nowsze markery predykcyjne, takie jak wysokoczułe białko C-reaktywne i grubość kompleksu błony środkowej i wewnętrznej (IMT) tętnicy szyjnej, niewiele dodają do tradycyjnych czyn-

ników ryzyka.<sup>110</sup> Wyjątkiem jest CAC, który dostarcza dodatkowych informacji predykcyjnych u osób o pośrednim ryzyku,<sup>228</sup> dzieląc je na osoby z grup małego lub dużego ryzyka. Zgodnie z sugestią EAPC najbardziej rozsądnym i opłacalnym sposobem wykorzystania CAC może być włączenie go do oceny tradycyjnych czynników ryzyka.<sup>229,230</sup> Ocena kliniczna osób bezobjawowych z możliwym bezobjawowym CCS powinna obejmować (RYCINA 4):<sup>112</sup>

- 1) ocenę ryzyka CVD<sup>110</sup> (TABELA 5)
- 2) uwzględnienie intensywności planowanego programu ćwiczeń
- 3) ocenę kliniczną, w tym test wysiłkowy
- 4) dalsze badania diagnostyczne u wybranych osób.

Można się spodziewać, że wiele osób w średnim wieku może mieć bezobjawowy CCS w ocenie za pomocą badań obrazowych. Samo anatomiczne obrazowanie naczyń wieńcowych nie dostarcza informacji dotyczących przepływu wieńcowego i rezerwy wieńcowej, co jest ważne w ocenie ryzyka wywołanego wysiłkiem niedokrwienia lub SCD/SCA; dlatego też ocena czynnościowa jest konieczna. W celu oceny indukowanego niedokrwienia mięśnia sercowego można wykorzystać kilka rodzajów testów obciążeniowych (np. cykloergometria lub test wysiłkowy na bieżni), echokardiografię obciążeniową, rezonans magnetyczny serca (CMR) z podaniem adenozyliny lub dobutaminy lub pozytonową tomografię emisyjną (PET) / komputerową tomografię emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT).<sup>231</sup> U sportowców preferowana jest echokardiografia wysiłkowa, ponieważ pozbawiona jest promieniowania jonizującego i nie wymaga podawania leków.

Test wysiłkowy jest najłatwiej dostępnym badaniem czynnościowym i dostarcza informacji o wydolności wysiłkowej, częstości akcji serca i reakcji BP w odpowiedzi na wysiłek fizyczny oraz umożliwia wykrywanie arytmii wywołanych wysiłkiem,<sup>2</sup> jednak ma mniejszą niż inne testy czynnościowe swoistość do oceny niedokrwienia mięśnia sercowego, zwłaszcza w przypadku osób bezobjawowych i osób z grupy małego ryzyka. Zaleca się wykonanie maksymalnego testu wysiłkowego<sup>232</sup> (z CPET lub bez niego) podczas oceny osób z prawdopodobnym subklinicznym (lub klinicznym) CCS, które zamierzają rozpocząć aktywność lub wykonują systematycznie ćwiczenia, w tym sporty rekreacyjne lub wyczynowe. Wykonanie badań obrazowych – oprócz testu wysiłkowego – zależy od takich czynników jak wyjściowe EKG (TABELA 9) i możliwości wykonania czynnościowych badań obrazowych w danym ośrodku.

- Jeżeli ocena kliniczna, w tym wynik maksymalnego testu wysiłkowego, są prawidłowe, przyjmuje się, że obecność „istotnej CAD” jest mało prawdopodobna (RYCINA 4).
- W przypadku granicznych lub niemożliwych do zinterpretowania wyników testu wysiłko-

**Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób zagrożonych miażdżycą tętnic wieńcowych i osób bezobjawowych, u których wykryto chorobę wieńcową podczas badań przesiewowych**

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób z bezobjawowym CCS, definiowanym jako CAD bez indukowanego niedokrwienia mięśnia sercowego w obrazowaniu czynnościowym lub konwencjonalnym teście wysiłkowym, <sup>233</sup> należy rozważyć wykonywanie wszystkich rodzajów ćwiczeń, w tym uprawianie sportów wyczynowych, na podstawie indywidualnej oceny	Ia	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CAD – choroba tętnic wieńcowych, CCS – przewlekły zespół wieńcowy

**TABELA 9. Graniczne lub niemożliwe do zinterpretowania wyniki EKG**

obniżenie odcinka ST o $\leq -0,15$ mV w jednym odprowadzeniu
nietypowe uniesienie odcinka ST skośne do dołu
istniejący wcześniej blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB)
stimulacja komorowa

wego zaleca się wykonanie bardziej szczegółowego czynnościowego badania obrazowego, takiego jak echokardiografia obciążeniowa, ocena perfuzji mięśnia sercowego w CMR lub SPECT. W zależności od dostępności i doświadczenia w danym ośrodku, preferowane jest wykorzystanie technik SPECT i echokardiografii obciążeniowej lub metod z wykorzystaniem radioizotopów do oceny niedokrwienia indukowanego wysiłkiem z wykorzystaniem wysiłku fizycznego zamiast obciążenia farmakologicznego.

- Jeśli wynik testu wysiłkowego jest dodatni, należy wykonać koronarografię w celu potwierdzenia obecności, rozległości i ciężkości CAD (RYCINA 4).

**5.1.1.1. Zalecenia dotyczące uprawiania sportu**

Osoby zagrożone CAD i osoby bezobjawowe, u których wykryto CAD podczas badań przesiewowych, powinny intensywnie leczyć czynniki ryzyka miażdżycy.<sup>6,131,132,202</sup> Biorąc pod uwagę korzyści płynące z wysiłku fizycznego w profilaktyce pierwotnej i wtórnej CCS,<sup>6,234</sup> osoby z czynnikami ryzyka powinny być wyłączone z uprawiania sportu wyczynowego tylko wtedy, gdy badania czynnościowe wskazują na duże ryzyko zdarzenia niepożądanego lub gdy w kolejnych ocenach klinicznych pojawiają się dowody na postęp choroby.<sup>233</sup> Zalecenia dotyczące ćwiczeń należy dostosowywać indywidualnie w zależności od intensywności ćwiczeń i dyscypliny sportu. Uprawianie wyczynowych sportów wytrzymałościowych, siłowych i mieszanych (zob. ROZDZIAŁY 4.2 i 5.1.3) na ogół wymaga intensywnego wysiłku i istnieje większe prawdopodobieństwo, że wy-

woła niedokrwienie mięśnia sercowego, podczas gdy sporty rekreacyjne pozwalają na większą kontrolę intensywności wysiłku fizycznego. Osoby z dużym ryzykiem miażdżycowej CAD i osoby bezobjawowe, u których wykryto CAD podczas badań przesiewowych, wykonujące intensywne ćwiczenia, powinny być poddawane corocznej ocenie za pomocą maksymalnego testu wysiłkowego lub czynnościowych badań obrazowych.

**5.1.2. Rozpoznany (długotrwały) przewlekły zespół wieńcowy**

Wszystkie osoby z rozpoznany (długotrwałym) CCS należy zachęcać do wykonywania minimalnych zaleceń dotyczących aktywności fizycznej niezbędnej dla zachowania zdrowia ogólnie i w zakresie układu krążenia.<sup>235</sup> Dotyczy to osób ze stabilną dławicą piersiową, osób bezobjawowych i objawowych, u których stan ustabilizował się <1 roku po ACS, lub osób z niedawną rewaskularyzacją oraz osób bezobjawowych i objawowych >1 rok od rozpoznania lub od rewaskularyzacji.<sup>110</sup> Poradnictwo dotyczące intensywnych ćwiczeń i uprawiania większości sportów wyczynowych u osób bezobjawowych z długotrwałym CCS powinno opierać się na analizie czynników określanych na podstawie wywiadu klinicznego, obciążeniowych testów wysiłkowych lub obrazowania czynnościowego i echokardiografii (TABELA 10).

Osoby z długotrwałym CCS, u których nie wykazano żadnych nieprawidłowości w maksymalnym teście wysiłkowym lub czynnościowym badaniu obrazowym lub mają prawidłową funkcję LV, można uznać za osoby o małym ryzyku wystąpienia zdarzenia niepożądanego wywołanego wysiłkiem fizycznym<sup>236-238</sup> (TABELA 11). Takie osoby mogą uprawiać wszystkie sporty wyczynowe po przeprowadzeniu indywidualnej oceny (RYCINA 5). Pewne ograniczenia mogą dotyczyć sportów siłowych o dużej intensywności, sportów mieszanych i sportów wytrzymałościowych (zob. RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2) w przypadku starszych pacjentów (>60 lat) z CCS. Wynika to z faktu, że wiek jest dodatkowym, silnym predyktorem wystąpienia zdarzeń niepożądanych związanych z wysiłkiem fizycznym. W przypad-

**TABELA 10.** Czynniki wpływające na ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych podczas intensywnych ćwiczeń i uprawiania sportów wyczynowych u bezobjawowych osób z przewlekłym zespołem wieńcowym

rodzaj i poziom rywalizacji sportowej
indywidualny poziom sprawności
profil czynników ryzyka sercowo-naczyniowego
niedokrwienie mięśnia sercowego wywołane wysiłkiem fizycznym
zaburzenia rytmu serca wywołane wysiłkiem fizycznym
udokumentowana dysfunkcja mięśnia sercowego

**TABELA 11.** Czynniki dużego ryzyka wystąpienia niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych wywołanych wysiłkiem fizycznym u pacjentów z miażdżycą tętnic wieńcowych<sup>233</sup>

krytyczne zwężenie tętnicy wieńcowej, >70% w dominującej tętnicy wieńcowej lub >50% w pniu lewej tętnicy wieńcowej w koronarografii i/lub FFR <0,8 i/lub iFR <0,9
wyjściowa frakcja wyrzutowa lewej komory ≤50% i zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego
indukowane niedokrwienie mięśnia sercowego w maksymalnym teście wysiłkowym
NSVT, polimorficzne lub bardzo częste przedwczesne pobudzenia komorowe, w spoczynku i podczas maksymalnego wysiłku
niedawno przebyty ACS z/bez PCI lub chirurgicznej rewaskularyzacji (<12 mies.)

Skróty: ACS – ostry zespół wieńcowy, FFR – cząstkowa rezerwa przepływu, iFR – rozkurczowa ocena gradientu ciśnienia, NSVT – nieutralony częstoskurcz komorowy, PCI – przeszłokrotna interwencja wieńcowa

#### Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przewlekłym zespołem wieńcowym

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób z rozpoznaniem CCS przed rozpoczęciem ćwiczeń zaleca się stratyfikację ryzyka zdarzeń niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym <sup>233</sup>	I	C
Zaleca się regularną obserwację i stratyfikację ryzyka u pacjentów z CCS <sup>233</sup>	I	B
Zaleca się, aby osoby z dużym ryzykiem zdarzenia niepożądanego w przebiegu CAD były leczone zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi CCS <sup>233</sup>	I	C
Należy rozważyć sporty wyczynowe lub rekreacyjne u osób z małym ryzykiem wystąpienia zdarzeń niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym (z pewnymi wyjątkami, np. starsi sportowcy i sporty z ekstremalnym obciążeniem dla układu krążenia; zob. TABELA 11) <sup>233</sup>	IIa	C
Sporty rekreacyjne, z obciążeniem poniżej progu dławicy i niedokrwienia, można rozważyć u osób z dużym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym (zob. TABELA 11), w tym u osób z utrzymującym się niedokrwieniem <sup>233</sup>	IIb	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z dużym ryzykiem wystąpienia zdarzeń niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym lub z resztkowym niedokrwieniem, z wyjątkiem indywidualnie dobranych sportów zręcznościowych <sup>233</sup>	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

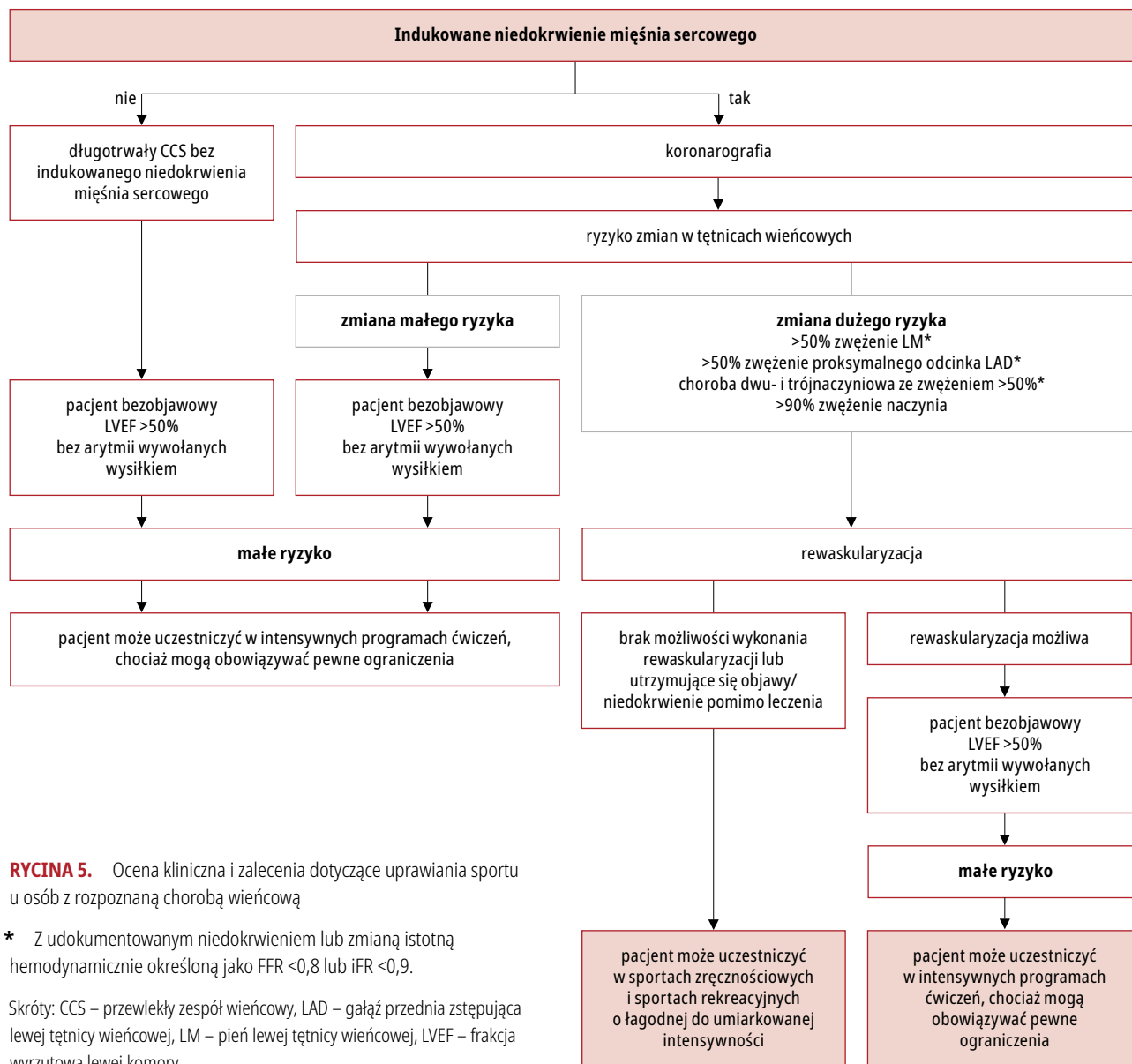
Skróty: CAD – choroba wieńcowa, CCS – przewlekły zespół wieńcowy, CV – sercowo-naczyniowy

ku pacjentów małego ryzyka, niezależnie od wieku, nie ma ograniczeń w uprawianiu sportów zręcznościowych (RYCINA 2).

U osób z indukowanym niedokrwieniem rozpoznany w trakcie badań czynnościowych, pomimo odpowiedniego leczenia, należy wykonać koronarografię; osoby ze zmianami dużego ryzyka w koronarografii (TABELA 11) powinny przebyć rewaskularyzację przed rozważeniem rozpoczęcia intensywnych ćwiczeń fizycznych lub sportu wyczynowego (RYCINA 5). Osoby z CAD dużego

ryzyka mogą stopniowo powracać do uprawiania sportu po upływie 3–6 mies. od udanej rewaskularyzacji po uzyskaniu prawidłowego wyniku testu wysiłkowego lub czynnościowego badania obrazowego.

Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych (wyjątkowo możliwe jest uprawianie indywidualnie dobranych sportów zręcznościowych o małej intensywności) osobom, u których pomimo odpowiedniej terapii, w tym rewaskularyzacji, nie udało się przeprowadzić skutecznego le-



**RYCINA 5.** Ocena kliniczna i zalecenia dotyczące uprawiania sportu u osób z rozpoznaną chorobą wieńcową

\* Z udokumentowanym niedokrwieniem lub zmianą istotną hemodynamicznie określoną jako FFR <0,8 lub iFR <0,9.

Skróty: CCS – przewlekły zespół wieńcowy, LAD – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej, LM – pień lewej tętnicy wieńcowej, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory.

czenia niedokrwienia. Takie osoby mogą regularnie ćwiczyć rekreacyjnie, wykonując ćwiczenia o małej i umiarkowanej intensywności pod warunkiem, że czynniki ryzyka i objawy są odpowiednio leczone oraz prowadzony jest regularny nadzór kliniczny. W wybranych przypadkach, osoby te mogą również uprawiać sporty rekreacyjne 2–3 ×/tydz., jeśli zamierzona aktywność fizyczna jest poniżej (~10 uderzeń) progu niedokrwienia i poniżej progu wyzwalania arytmii.<sup>231</sup>

#### 5.1.2.1. Leczenie przeciwzakrzepowe

Osoby z CAD powinny otrzymać typowe leczenie przeciwzakrzepowe w ramach prewencji wtórnej, zgodnie z opublikowanymi wytycznymi dla populacji ogólnej.<sup>233,239,240</sup> Osoby przyjmujące podwójne leczenie przeciwplatekcyjne powinny unikać uprawiania sportów związanych z ryzykiem uszkodzenia ciała, zwłaszcza gdy dodatkowo w leczeniu stosuje się doustne leki przeciwzakrzepowe, ze względu na ryzyko krwotoku.<sup>241</sup>

#### 5.1.3. Niedokrwienie mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych

Niedokrwienie mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (INOCA) jest wciąż niedostatecznie rozpoznawaną jednostką chorobową, która wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń niepożądanych,<sup>242</sup> a wykrywana jest zwykle podczas oceny objawów stenokardialnych. W obciążeniowych badaniach CMR i PET można wykryć nieprawidłową rezerwę przepływu wieńcowego, co sugeruje CMD, bez istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych. Nie ma ustalonych metod leczenia dławicy mikro-naczyniowej. Sugeruje się jednak stosowanie tych samych zaleceń dotyczących ćwiczeń co w przypadku długotrwałego CCS.

#### 5.1.4. Powrót do sportu po ostrym zespole wieńcowym

Rehabilitacja kardiologiczna oparta na wysiłku fizycznym (exCR) zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowych, ryzyko ponownej hospi-



## Zalecenia dotyczące powrotu do wykonywania ćwiczeń po ostrym zespole wieńcowym

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U wszystkich osób z CAD zaleca się rehabilitację kardiologiczną opartą na wysiłku fizycznym w celu zmniejszenia śmiertelności i liczby hospitalizacji z przyczyn sercowych <sup>234</sup>	I	A
W początkowym okresie u pacjentów z CAD należy rozważyć udzielenie wsparcia motywacyjnego i psychologicznego oraz sformułowanie zindywidualizowanych zaleceń dotyczących zwiększania liczby i intensywności zajęć sportowych	Ila	B
Należy rozważyć wszystkie zajęcia sportowe na indywidualnie dostosowanym poziomie intensywności u osób z grupy małego ryzyka z CCS	Ila	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CAD – choroba wieńcowa, CCS – przewlekły zespół wieńcowy

talizacji<sup>234</sup> i poziom lęku.<sup>243</sup> Osoby, które przebyły ACS, operację kardiologiczną lub PCI, powinny zostać skierowane do programu wczesnej exCR,<sup>235,242</sup> wkrótce po wypisaniu ze szpitala,<sup>6,235,244</sup> na 8–12 tyg. od przebytego incydentu sercowego.<sup>235,244</sup> Każdy tydzień opóźnienia ćwiczeń wymaga dodatkowego miesiąca aktywności, aby osiągnąć ten sam poziom korzyści.<sup>245</sup>

Osoby z CAD dotychczas ćwiczące mogą rozpocząć uprawianie sportów rekreacyjnych o małej do umiarkowanej intensywności równoległe z udziałem w zorganizowanych programach ćwiczeń progresywnych. Można rozważyć udział we wszystkich rodzajach zajęć sportowych na odpowiednim poziomie intensywności; należy jednak zwrócić szczególną uwagę na wystąpienie nowych objawów.<sup>218</sup>

Zalecany jest udział w zorganizowanych ambulatoryjnych programach ćwiczeń przez 3–6 mies. w celu osiągnięcia odpowiedniego poziomu aktywności do uprawiania sportu u pacjentów z CAD. U osób z MI bez uniesienia odcinka ST lub z CCS, które poddane były kompleksowej rewaskularyzacji i nie mają resztkowego niedokrwienia, można przyspieszyć zwiększanie obciążenia treningowego, aż do osiągnięcia zalecanego poziomu ćwiczeń.

### 5.1.4.1. Sportowcy wyczynowi

Wymagana jest dokładna ocena indywidualna przed powrotem do uprawiania sportów wyczynowych o dużej intensywności. U sportowców wyczynowych zaleca się wykonanie badania echokardiograficznego, maksymalnego testu wysiłkowego z oceną 12-odprowadzeniowego EKG lub CPET w celu stratyfikacji ryzyka przed powrotem do uprawiania sportu (zob. ROZDZIAŁ 5.1.2). Szczególnie przydatnym badaniem, które pomaga ustalić zalecenia dotyczące intensywności ćwiczeń i ich postępu, jest CPET z oceną progów tlenowych i beztlenowych (zob. ROZDZIAŁ 4.2).

### 5.1.4.2. Sportowcy rekreacyjni

W przypadku osób, które nie zamierzają uprawiać sportów wyczynowych, a jedynie wykonywać ćwiczenia rekreacyjne i spędzać aktywnie czas wolny, obowiązują podobne zasady dotyczące stratyfikacji ryzyka. Powrót do uprawiania sportu powinien być poprzedzony maksymalnym testem wysiłkowym limitowanym wystąpieniem objawów. Pacjenci z grupy zwiększonego ryzyka z CCS (TABELA 11) nie powinni być kwalifikowani do uprawiania sportów wyczynowych (zob. ROZDZIAŁ 5.1.2); jednakże można rozważyć sporty zręcznościowe o małej intensywności, wykonywane poniżej progu wywołującego dolegliwości stenokardialne, np. golf. Jeżeli ćwiczenia aerobowe nie są tolerowane, zaleca się uprawianie sportów siłowych, angażujących w niewielkim stopniu pracę mięśni (RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2).

## 5.1.5. Nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych

### 5.1.5.1. Informacje ogólne

Częstość występowania AOCA (lewej i prawej tętnicy wieńcowej) w ogólnej populacji młodzieży wynosi 0,44%.<sup>246</sup> Uważa się, że AOCA jest częstą przyczyną SCD u młodych sportowców,<sup>17,18,247,248</sup> ale rzadko u osób w wieku >40 lat.<sup>249,250</sup>

Ból w klatce piersiowej, omdlenia wysiłkowe i SCD mogą być pierwszymi objawami AOCA,<sup>251</sup> jednak >75% pacjentów nie ma żadnych objawów.<sup>252</sup> Mechanizmy prowadzące do SCD prawdopodobnie obejmują powtarzające się napady niedokrwienia, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu włóknienia mięśnia sercowego i skłonności do rozwoju VA podczas wysiłku. Niedokrwienie może wynikać z ucisku na naczynie wieńcowe nieprawidłowo przebiegające między aortą a tętnicą płucną i/lub z ostrego kąta odejścia aorty, i/lub ze śródściennego przebiegu naczynia w odcinku proksymalnym (RYCINA 6).<sup>253</sup> Nieprawidłowe odejście zarówno lewej, jak i prawej tętnicy wieńcowej wiąże się z Ex-R SCD, chociaż uważa się, że ryzyko jest znacznie większe w przypadku nieprawidłowego odejścia lewej tętnicy wieńcowej.<sup>252</sup> Test wysiłkowy rzadko ujawnia niedokrwienie mięśnia sercowego, dlatego podstawą rozpoznania jest wielowarstwowa CT, CCTA lub CMR.

### 5.1.5.2. Kwalifikacja do uprawiania sportu

Kwalifikacja do uprawiania sportów wyczynowych opiera się na anatomicznym typie AOCA i obecności niedokrwienia. Najlepszym sposobem wykrycia lub wykluczenia niedokrwienia jest test wysiłkowy z wybitnie dodatnim efektem inotropowym i dodatnim efektem chronotropowym. AOCA z ostrym kątem odejścia od aorty, skutkującym szczelinowatym ujściem ze zmniejszonym światłem i nieprawidłowym przebiegiem naczynia między aortą a tętnicą płucną, wiąże się z największym ryzykiem wystąpienia SCA/SCD niezależnie od tego, czy nieprawidłowo przebiegająca tętnica odchodzi z lewej czy z prawej

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób młodych/sportowców z nieprawidłowym odejściem tętnic wieńcowych

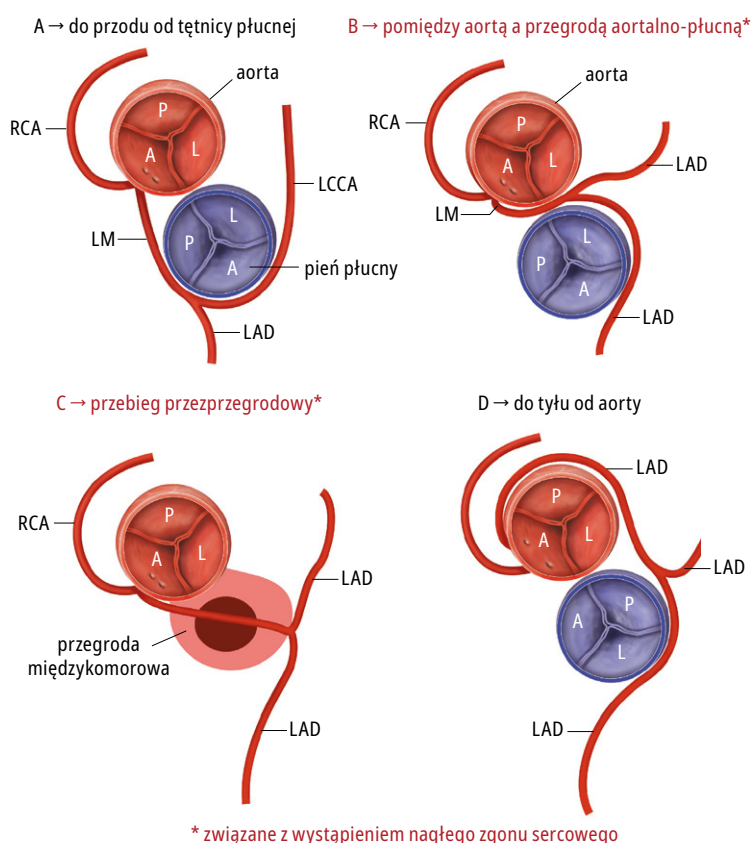
Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Przed ewentualnym podjęciem aktywności sportowej przez osoby z AOCA, należy rozważyć ocenę za pomocą badań obrazowych w celu zidentyfikowania pacjentów z grupy dużego ryzyka oraz wykonanie próby wysiłkowej w celu wykrycia niedokrwienia	IIa	C
U osób bezobjawowych z nieprawidłową tętnicą wieńcową, która nie przebiega między dużymi naczyniami, nie ma szczelinowatego ujścia ze zredukowanym światłem i/lub przebiegu śródściennego, można rozważyć sporty wyczynowe po odpowiednim doradztwie w zakresie ryzyka pod warunkiem, że nie występuje indukowane wysiłkiem niedokrwienie	IIb	C
Po chirurgicznej naprawie AOCA można rozważyć uprawianie wszystkich sportów najwcześniej 3 mies. po operacji, jeśli pacjenci są bezobjawowi i nie ma dowodów na indukowane niedokrwienie mięśnia sercowego lub złożone zaburzenia rytmu serca podczas maksymalnego testu wysiłkowego	IIb	C
U osób z AOCA z ostrym kątem odejścia naczynia lub nieprawidłowym przebiegiem między dużymi naczyniami nie zaleca się udziału w większości sportów wyczynowych obciążających układ krążenia w stopniu umiarkowanym i dużym <sup>c</sup>	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c To zalecenie ma zastosowanie niezależnie od tego, czy anomalia została wykryta przypadkowo, czy też w wyniku występowania objawów, oraz u osób w wieku <40 lat.

Skróty: AOCA – nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych



**RYCINA 6.** Schemat przedstawiający najczęstsze oraz związane z ryzykiem nagłej śmierci sercowej rodzaje nieprawidłowego odejścia naczyń wieńcowych

Skróty: LAD – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej, LCCA – gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej, LM – pień lewej tętnicy wieńcowej, RCA – prawa tętnica wieńcowa

zatok Valsalvy. U objawowych pacjentów z takim rodzajem anomalii należy szczególnie rozważyć korektę chirurgiczną. Przed skuteczną korektą, niezależnie od występowania objawów, odradza się uprawianie sportów innych niż sporty zręcznościowe o małej intensywności. Z uwagi na niewielką liczbę dostępnych badań nie ma za-

leceń dotyczących wykonywania ćwiczeń lub uprawiania sportu dla starszych pacjentów (>40 lat) z AOCA. Rekreacyjne ćwiczenia o umiarkowanej intensywności wydają się jednak bezpieczne, ale zaleca się ostrożne podejście do bardziej intensywnych ćwiczeń.

### 5.1.6. Mostek mięśniowy

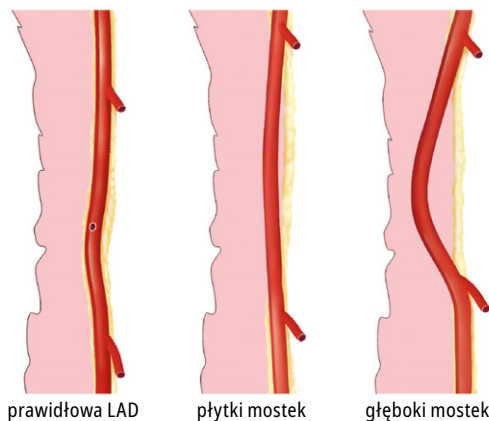
#### 5.1.6.1. Informacje ogólne

Mostki mięśniowe (MB) są to pasma włókien mięśniowych przebiegające nad segmentem tętnicy wieńcowej nasierdziowej (nazywanej tętnicą tunelowaną) i najczęściej dotyczą gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (RYCINA 7). Częstość MB waha się od 0,5–12% do 5–75% w zależności od rodzaju badania diagnostycznego: angiografii lub serii skanów CT.<sup>254</sup> MB zwykle uważa się za łagodne; jednakże powiązanie między niedokrwieniem mięśnia sercowego a MB zwiększyło ich znaczenie kliniczne. MB można wykryć w obrazowaniu u osób z nieprawidłowym wynikiem testu wysiłkowego EKG i należy podejrzewać u osób z dławicą wysiłkową lub omdleniem. W diagnostyce stosuje się badania obrazowe. Potencjalnymi mechanizmami leżącymi u podstaw niedokrwienia wywołanego wysiłkiem fizycznym u osób z MB jest ucisk tętnicy wieńcowej wraz z efektem Venturiego (zasysanie).<sup>248</sup>

Ocena osób z MB ma na celu przede wszystkim ustalenie cech morfologicznych anomalii anatomicznej (tj. liczby MB, głębokości i całkowitej długości tętnicy tunelowanej) oraz obecność indukowanego niedokrwienia. Najlepszym sposobem wykrycia niedokrwienia mięśnia sercowego jest test wysiłkowy z dodatnim efektem inotropowym i dodatnim efektem chronotropowym. W przypadku MB bez innych chorób współistniejących (np. kardiomiopatii przerostowej [HCM]) i bez dowodów indukowanego niedokrwienia mięśnia sercowego rokowanie jest dobre.<sup>255</sup> Jednak u osób dorosłych/seniorów wykazano, że ucisk tętnicy przez MB może

**RYCINA 7.** Schematyczne przedstawienie mostka mięśniowego

Skróty: LAD – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej



### Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń / uprawiania sportu u osób z mostkiem mięśniowym

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Uprawianie sportów wyczynowych i rekreacyjnych należy rozważyć u osób bezobjawowych z mostkiem mięśniowym, które nie mają indukowanego niedokrwienia lub arytmii komorowej podczas maksymalnego testu wysiłkowego	Iia	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z mostkiem mięśniowym i utrzymującym się niedokrwieniem lub złożonymi zaburzeniami rytmu serca podczas maksymalnego testu wysiłkowego	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

być bezpośrednio związany ze zmianami miażdżycowymi współistniejącymi proksymalnie do MB.<sup>256</sup> Osoby te powinny być zaliczane do tej samej kategorii co chorzy z CAD i – jeśli to konieczne – powinny być odpowiednio leczone, chociaż zdecydowana większość MB przebiega klinicznie bezobjawowo. U pacjentów objawowych lub ze stwierdzonym niedokrwieniem mięśnia sercowego należy stosować  $\beta$ -adrenolityki. W leczeniu można rozważyć wykonanie zabiegu chirurgicznego, ale odradza się stentowanie naczyń wieńcowych.<sup>255</sup>

#### 5.1.6.2. Kwalifikacja do uprawiania sportu

Pacjentom z MB i z objawami niedokrwienia mięśnia sercowego należy zakazać uprawiania sportów wyczynowych oraz powinni oni otrzymać odpowiednie zalecenia dotyczące aktywności w czasie wolnym.

### 5.2. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przewlekłą niewydolnością serca

#### 5.2.1. Informacje ogólne: uzasadnienie dla wykonywania ćwiczeń w przewlekłej niewydolności serca

Większość danych naukowych dotyczących wykonywania ćwiczeń w przewlekłej niewydolności serca (HF) pochodzi z badań wdrażających programy ćwiczeń fizycznych, które są uważane za bezpieczne i wysoce zalecane u stabilnych pacjentów stosujących optymalne leczenie.<sup>257-260</sup>

Metaanalizy tych badań wykazały znaczną poprawę tolerancji wysiłku i jakości życia oraz niewielki wpływ na śmiertelność i hospitalizację z jakiegokolwiek przyczyny i związanej z HF.<sup>261-267</sup>

#### 5.2.2. Stratyfikacja ryzyka i wstępna ocena

Ćwiczenia fizyczne należy rozpocząć u pacjentów stabilnych klinicznie dopiero po zoptymalizowaniu leczenia HF. Kluczowe elementy przed rozpoczęciem programu ćwiczeń i uprawiania sportów obejmują:

- 1) **Wykluczenie przeciwwskazań do ćwiczeń:** przeciwwskazaniami do rozpoczęcia programu ćwiczeń w przewlekłej HF są: hipotensja lub zbyt wysokie wartości ciśnienia tętniczego w spoczynku lub podczas wysiłku, niestabilna choroba serca, pogarszające się objawy HF, niedokrwienie mięśnia sercowego pomimo leczenia (ćwiczenia mogą być dozwolone do progu niedokrwienia) lub ciężka i nieoptymalnie leczona choroba płuc.<sup>258</sup>
- 2) **Przeprowadzenie oceny wyjściowej:** wymagana jest dokładna ocena kardiologiczna, w tym ocena chorób współistniejących i ciężkości HF (np. ocena stężenia peptydów natriuretycznych i badanie echokardiograficzne). Maksymalny test wysiłkowy (najlepiej CPET) jest ważnym badaniem w ocenie wydolności czynnościowej, arytmii wywołanych wysiłkiem lub zaburzeń hemodynamicznych oraz w celu określenia intensywności ćwiczeń na podstawie szczytowego zużycia tlenu ( $VO_{2peak}$ ) lub spoczynkowego i maksymalnego tętna wysiłkowego (np. HRR lub subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem [RPE] według Borga).<sup>265,266</sup>
- 3) **Optymalizacja leczenia:** wszystkie osoby z HF powinny być leczone zgodnie z aktualnymi wytycznymi,<sup>257</sup> włączając wszczęcie urzędzenia w razie potrzeby.<sup>267</sup>

Sesje ćwiczeń powinny być indywidualnie dostosowywane przez kilka tygodni, w zależności od objawów i obiektywnych wyników testów wysiłkowych, takich jak maksymalna wydolność wysiłkowa, odpowiedź tętna lub występowanie zaburzeń rytmu. W migotaniu przedsionków (AF) wysiłek można monitorować tylko za pomocą mocy lub RPE Borga.

Pacjenci z grupy dużego ryzyka powinni odbywać konsultacje częściej w początkowym okresie wdrażania ćwiczeń. Optymalnie ćwiczenia powinny być nadzorowane w ramach programu rehabilitacji kardiologicznej, podczas gdy ćwiczenia w warunkach domowych prowadzone bez nadzoru powinny być dodawane stopniowo.<sup>260</sup> Jeżeli przestrzega się tych wszystkich zaleceń, ogólne ryzyko związane z wykonywaniem ćwiczeń jest małe, nawet podczas ćwiczeń o większej intensywności i u pacjentów z bardziej zaawansowaną HF.<sup>268,269</sup>

Wizyty kontrolne w celu uzyskania dalszych zaleceń dotyczących ćwiczeń należy planować co najmniej co 3–6 mies. Odstępów między badania-

**TABELA 12.** Optymalna dawka treningu wysiłkowego dla pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca

	ćwiczenia tlenowe	ćwiczenia siłowe
częstotliwość	3–5 dni/tydz., optymalnie codziennie	2–3 dni/tydz., ćwiczenia równowagi codziennie
intensywność	40–80% $VO_{2peak}$	RPE w skali Borga <15 (40–60% z 1 RM)
czas	20–60 min	10–15 powtórzeń w przynajmniej jednym zestawie 8–10 różnych ćwiczeń górnej i dolnej połowy ciała
typ	ciągły lub interwałowy	
postęp	należy zalecić progresywny schemat treningowy z regularnymi kontrolami (przynajmniej co 3–6 mies.) w celu dostosowania czasu trwania i poziomu ćwiczeń do osiągniętego poziomu tolerancji	należy zalecić progresywny schemat treningowy z regularnymi kontrolami (przynajmniej co 3–6 mies.) w celu dostosowania czasu trwania i poziomu ćwiczeń do osiągniętego poziomu tolerancji

Skróty: 1 RM – jedno maksymalne powtórzenie, RPE – subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem,  $VO_{2peak}$  – szczytowe zużycie tlenu

mi powinny zależeć od stopnia zaawansowania choroby i chorób współistniejących, warunków ćwiczeń (nadzorowane lub domowe), wieku pacjenta i przestrzegania zaleceń.

### 5.2.3. Rodzaje ćwiczeń i uprawianie sportów w niewydolności serca

Po ocenie czynników ryzyka i optymalizacji terapii należy zachęcać osobę z HF do niezwłocznego rozpoczęcia programu ćwiczeń.<sup>242,244,270</sup> Można również zalecać początkowe treningi domowe i monitorować je.<sup>270,271</sup>

W nieskomplikowanych przypadkach można zalecić rekreacyjne ćwiczenia sportowe o małej lub umiarkowanej intensywności równoległe do zorganizowanego programu ćwiczeń. Jeżeli zaleca się ćwiczenia o maksymalnej intensywności, należy monitorować pacjentów na przykład za pomocą monitorów tętna. Jeżeli monitorowanie nie ujawni arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym lub innych nieprawidłowości, wówczas wszystkie rodzaje rekreacyjnych zajęć sportowych są dozwolone (zob. RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2).

#### 5.2.3.1. Ćwiczenia aerobowe/wytrzymałościowe

Ćwiczenia aerobowe są zalecane u stabilnych pacjentów (w klasie czynnościowej I–III New York Heart Association [NYHA]) ze względu na ich udowodnioną skuteczność i bezpieczeństwo.<sup>260</sup> Zalecenia dotyczące optymalnej ilości ćwiczeń opisano wcześniej w wytycznych ESC i AHA.<sup>242,270–272</sup> Najczęściej ocenianym trybem ćwiczeń są umiarkowane ciągłe ćwiczenia (MCE).<sup>242,270–272</sup> U pacjentów w III klasie czynnościowej NYHA intensywność wysiłku powinna być utrzymywana na niższym poziomie (<40%  $VO_{2peak}$ ) w zależności od obserwowanych objawów i stanu klinicznego w ciągu pierwszych 1–2 tyg. Następnie należy stopniowo zwiększać intensywność do 50–70%  $VO_{2peak}$ , a jeśli jest dobrze tolerowana, do 85%  $VO_{2peak}$  jako głównego celu.<sup>270,271</sup>

Ostatnio programy treningu interwałowego o dużej intensywności (HIIT) zostały uznane za alternatywną metodę ćwiczeń dla pacjentów małego

ryzyka.<sup>269</sup> Najnowsza metaanaliza wykazała, że HIIT był lepszy od MCE w poprawianiu w krótkim okresie  $VO_{2peak}$  u osób z HF z obniżoną (<40%) frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF).<sup>273</sup> Jednak ta przewaga nie była zauważalna w analizie podgrup dla protokołów izokalorycznych. Programy HIIT mogą być początkowo zalecane w celu przygotowania pacjentów małego ryzyka ze stabilną HF, którzy chcą powrócić do aerobowych i mieszanych sportów wytrzymałościowych o dużej intensywności (RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2).

#### 5.2.3.2. Ćwiczenia oporowe

Ćwiczenia oporowe mogą uzupełniać ćwiczenia aerobowe, ale ich nie zastępują, ponieważ odwracają utratę masy mięśni szkieletowych oraz poprawiają ich kondycję bez nadmiernego obciążenia serca.<sup>270,274</sup> Podczas planowania intensywności treningu należy ustawić taki opór, aby pacjent mógł wykonać 10–15 powtórzeń z wysiłkiem ocenianym na 15 w skali Borga (TABELA 12).<sup>242,270</sup>

U pacjentów z osłabioną funkcją mięśni szkieletowych i zanikami mięśniowymi trening fizyczny powinien początkowo koncentrować się na zwiększaniu masy mięśniowej za pomocą programów oporowych.<sup>275,276</sup> Treningi oporowe można rozważyć szczególnie wśród stabilnych pacjentów małego ryzyka, którzy chcą powrócić do sportów siłowych, np. podnoszenia ciężarów (RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2). Metaanaliza wykazała, że pacjenci z HFrEF, którzy nie mogą uczestniczyć w programach ćwiczeń aerobowych, odnoszą korzyści z ćwiczeń oporowych jako jedynej interwencji, w postaci zwiększenia siły mięśniowej, wydolności tlenowej i jakości życia.<sup>277</sup> Ponadto w zaawansowanej HF lub u pacjentów z bardzo niską tolerancją wysiłku ćwiczenia oporowe można stosować bezpiecznie, jeśli trenowane są małe grupy mięśni.<sup>270,277,278</sup>

#### 5.2.3.3. Ćwiczenia oddechowe

Trening mięśni wdechowych poprawia  $VO_{2peak}$  i siłę mięśniową oraz zmniejsza duszność. Zazwyczaj obejmuje on kilka sesji w tygodniu o in-



Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U wszystkich osób z niewydolnością serca zaleca się regularne rozmowy na temat wykonywania ćwiczeń i zapewnienie indywidualnego podejścia do wdrażania ćwiczeń fizycznych <sup>260,261,285</sup>	I	A
Rehabilitację kardiologiczną opartą na ćwiczeniach zaleca się u wszystkich stabilnych osób w celu poprawy wydolności wysiłkowej, jakości życia i zmniejszenia częstotliwości ponownych hospitalizacji <sup>260,261,285</sup>	I	A
Poza coroczną oceną kardiologiczną należy rozważyć dodatkową ocenę kliniczną w przypadku zwiększania intensywności ćwiczeń	IIa	C
Należy rozważyć wsparcie motywacyjne i psychologiczne oraz indywidualizację zaleceń podczas zwiększania intensywności i liczby zajęć sportowych	IIa	C
U osób stabilnych można rozważyć rekreacyjne zajęcia sportowe o małej do umiarkowanej intensywności oraz udział w programach ćwiczeń	IIb	C
Programy treningu interwałowego o dużej intensywności można rozważyć u pacjentów małego ryzyka, którzy chcą wrócić do aerobowych i mieszanych sportów wytrzymałościowych o dużej intensywności	IIb	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

tensywności 30%–60% maksymalnego ciśnienia wdechowego, trwających od 15–30 min przez średnio 10–12 tyg.<sup>279</sup> Ta metoda treningu powinna być zalecana jako początkowa alternatywa u osób w najgorszej kondycji, które mogą następnie przejść do konwencjonalnego treningu fizycznego i uprawiania sportu, aby zoptymalizować korzyści sercowo-oddechowe.<sup>280</sup>

#### 5.2.3.4. Ćwiczenia w wodzie

Ćwiczenia w wodzie nie były zalecane się u osób z HF ze względu na ryzyko dekompensacji wynikającej ze wzrostu centralnej objętości krwi i obciążenia wstępnego serca w wyniku działania ciśnienia hydrostatycznego.<sup>283</sup> Jednak niedawna metaanaliza wykazała, że trening fizyczny w wodzie może być bezpieczny i klinicznie skuteczny.<sup>284</sup>

#### 5.2.4. Uprawianie sportu i powrót do uprawiania sportu

Oprócz stratyfikacji ryzyka (ROZDZIAŁ 5.2.3) ocena pod kątem możliwości uprawiania sportu obejmuje intensywność i rodzaj sportu (wyczynowy vs rekreacyjny) oraz określenie indywidualnego poziomu sprawności.

##### 5.2.4.1. Sporty wyczynowe

Uprawianie sportów wyczynowych można rozważyć u wybranych osób z grupy małego ryzyka. Przed powrotem do uprawiania sportu, szczególnie przed rozpoczęciem uprawiania sportów o umiarkowanej lub dużej intensywności, mieszanych i siłowych, zaleca się dokładną indywidualną ocenę za pomocą maksymalnego testu wysiłkowego (lub najlepiej CPET) – zob.

RYCINA 2, ROZDZIAŁ 4.1.2.

Osoby bezobjawowe z zachowaną ( $\geq 50\%$ ) frakcją wyrzutową lewej komory (HFpEF) lub pośrednią ( $\geq 40$ – $59\%$ ) frakcją wyrzutową lewej komory

(HFmrEF), które są optymalnie leczone, mogą być kwalifikowane do uprawiania niektórych sportów wyczynowych, jeżeli nie stwierdzono u nich arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym lub reakcji hipertensyjnej w odpowiedzi na wysiłek fizyczny. W takich przypadkach zaleca się stopniowe zwiększanie jednostek treningowych. Czas trwania tego procesu zależy od możliwości funkcjonalnych i zgłaszanych objawów. Pewne ograniczenia dotyczące bardzo intensywnych i wymagających sportów wytrzymałościowych, mieszanych i siłowych mogą występować zwłaszcza u starszych pacjentów. W przypadku sportów zręcznościowych nie powinny obowiązywać żadne ograniczenia.

Pacjenci bezobjawowi z HFrEF, którzy są optymalnie leczeni, mogą bezpiecznie uprawiać tylko określone sporty zręcznościowe o małej intensywności na poziomie wyczynowym (RYCINA 2). Pacjenci z grupy zwiększonego ryzyka, w tym ci, którzy są leczeni suboptymalnie lub pozostają w II lub III klasie czynnościowej NYHA pomimo optymalnej terapii, oraz ci z zaburzeniami rytmu serca wywołanymi wysiłkiem fizycznym lub ze spadkiem BP w odpowiedzi na wysiłek fizyczny nie powinni uprawiać sportów wyczynowych, szczególnie tych, które wiążą się z umiarkowanym lub dużym poziomem obciążenia sercowo-płucnego podczas treningu lub zawodów.

##### 5.2.4.2. Sporty rekreacyjne

W przypadku pacjentów zamierzających uprawiać sport rekreacyjnie lub w czasie wolnym obowiązują podobne zasady dotyczące stratyfikacji ryzyka. Zalecane jest stopniowe zwiększanie jednostek treningowych. U wszystkich osób bezobjawowych można rozważyć uprawianie sportów zręcznościowych, siłowych, mieszanych i wytrzymałościowych o małej do umiarkowanej intensywności.

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportu w niewydolności serca

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Przed rozważeniem aktywności sportowej zaleca się wstępną optymalizację kontroli i terapii czynników ryzyka niewydolności serca, w tym wszczęcie urzędzenia (jeśli wskazane)	I	C
Udział w zajęciach sportowych należy rozważyć u osób z niewydolnością serca z grupy małego ryzyka, na podstawie pełnej oceny i wykluczenia wszystkich przeciwwskazań, pozostających w stabilnym stanie przez $\geq 4$ tyg., optymalnie leczonych oraz w I klasie NYHA	IIa	C
U osób stabilnych, bezobjawowych i optymalnie leczonych z HFmrEF można rozważyć sporty niewyczynowe (rekreacyjne o małej do umiarkowanej intensywności) zręcznościowe, siłowe, mieszane lub wytrzymałościowe	IIb	C
U wybranych stabilnych, bezobjawowych i optymalnie leczonych osób z HFmrEF, o ponadprzeciętnej wydolności wysiłkowej w odniesieniu do wieku, można rozważyć sporty rekreacyjne o dużej intensywności, dostosowanej do możliwości danego pacjenta	IIb	C
U stabilnych, optymalnie leczonych osób z HFrEF można rozważyć (jeśli są tolerowane) sporty niewyczynowe (sporty rekreacyjne zręcznościowe o małej intensywności)	IIb	C
Niezależnie od objawów u pacjentów z HFrEF nie zaleca się uprawiania sportów siłowych i wytrzymałościowych o dużej intensywności	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: HFmrEF – niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową lewej komory, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, NYHA – New York Heart Association

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się umiarkowane ćwiczenia wytrzymałościowe i dynamiczne ćwiczenia oporowe wraz ze zmianą stylu życia i optymalnym leczeniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (np. nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2) <sup>287,289-292,299</sup>	I	C
Sporty wyczynowe można rozważyć u wybranych stabilnych pacjentów bez nieprawidłowości w maksymalnym teście wysiłkowym	IIb	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Zapoznaj się również z zaleceniem zawartym w ROZDZIALE 5.2.5.

Podobnie jak w przypadku sportów wyczynowych uprawianie sportów rekreacyjnych o dużej intensywności powinno być rozważane tylko u osób bezobjawowych z HFmrEF (frakcja wyrzutowa [EF] 40–49%), u których nie występują zaburzenia rytmu serca ani spadki BP wywołane wysiłkiem fizycznym. Osoby bezobjawowe z HFrEF, które są optymalnie leczone, mogą uprawiać rekreacyjnie sporty zręcznościowe o małej lub umiarkowanej intensywności oraz wybrane sporty wytrzymałościowe o małej intensywności (RYCINA 2).

U pacjentów z HFrEF z bardzo niską tolerancją wysiłku, częstymi zaostrzeniami HF lub z urządzeniami wspomagającymi pracę LV (zob. SUPPLEMENT) możliwe jest uprawianie sportów zręcznościowych o małej intensywności, jeżeli jest tolerowane przez pacjenta.

### 5.2.5. Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową

Programy rehabilitacji kardiologicznej opartej na ćwiczeniach są kluczowym elementem w ca-

łościowej profilaktyce i leczeniu HFpEF.<sup>260,285</sup> Interwencja wysiłkowa przez 12–24 tyg. zwiększa wydolność czynnościową i poprawia jakość życia.<sup>286-292</sup> Wydaje się, że korzystne efekty wynikają z poprawy metabolizmu tlenowego mięśni i funkcji naczyń.<sup>293</sup> Wykazano, że u pacjentów otyłych redukcja masy ciała ma podobne efekty jak same ćwiczenia,<sup>288</sup> dlatego zaleca się stopniową redukcję masy ciała o 10% w ciągu 2–4 lat.<sup>294</sup>

#### 5.2.5.1. Tryby ćwiczeń i uprawianie sportu

Treningi wytrzymałościowe o większej intensywności, takie jak HIIT (4 × 4 min przy 85–90% tętna szczytowego, 3 min aktywnej regeneracji) wykazały pozytywny wpływ na czynność mięśnia sercowego, jednak dane te są ograniczone do niewielkiej grupy pacjentów z cukrzycą.<sup>295</sup> HIIT wykonywany przez 4 tyg. znacznie poprawił  $VO_{2peak}$  i funkcję rozkurczową LV.<sup>296</sup> Ćwiczenia o większej intensywności należy zalecać stabilnym pacjentom i mogą być wprowadzane stopniowo po 4 tyg. MCE.

**TABELA 13.** Czynniki wpływające na zmniejszenie wydolności wysiłkowej (szczytowe  $VO_2$ ) i pojemności minutowej u osób po przeszczepieniu serca

zmniejszona wydolność wysiłkowa (szczytowe  $VO_2$ ) i pojemność minutowa u pacjentów po przeszczepieniu serca są uwarunkowane przez:

- odnerwienie serca po przeszczepieniu allogenicznym
- dysfunkcję rozkurczową przeszczepionej lewej komory serca
- zmniejszenie objętości końcoworozkurczowej i objętości wyrzutowej na szczycie wysiłku o 20%
- zwiększony stosunek ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych do wskaźnika objętości końcoworozkurczowej podczas maksymalnego wysiłku w ergometrii w pozycji pionowej
- niedokrwienie mięśnia sercowego na tle waskulopatii po allogenicznym przeszczepieniu serca
- zaburzenia czynności śródbłonna naczyń obwodowych
- zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego o 50%
- zmniejszenie liczby włókien oksydacyjnych mięśni szkieletowych, objętości mitochondriów, aktywności enzymatycznej i gęstości naczyń włosowatych
- zmniejszoną różnicę zawartości tlenu we krwi tętniczej i żyłnej o 25%
- zwiększoną aktywację współczulną

Sesje treningowe powinny rozpoczynać się krótkimi fazami, po 10 min treningu wytrzymałościowego i 10 min ćwiczeń oporowych, i powinny być stopniowo wydłużane na przestrzeni 4 tyg. Celem jest osiągnięcie  $\geq 30$ –45 min przez  $\geq 3$  dni/tydz. Można wprowadzić interwały o większej intensywności w zależności od stanu pacjenta: objawów i wydolności czynnościowej.

Czas trwania interwencji wydaje się istotny w uzyskaniu czynnościowych i strukturalnych zmian CV w HFpEF. Interwencje trwające  $>2$  lata u osób zdrowych odwróciły wczesne objawy dysfunkcji rozkurczowej.<sup>297,298</sup> Zalecenia dotyczące uprawiania sportu zostały zawarte w ROZDZIALE 5.2.3.

#### 5.2.6. Ćwiczenia fizyczne u osób po przeszczepieniu serca

Wydolność wysiłkowa u osób po przeszczepieniu serca (HTx), w porównaniu z osobami zdrowymi z populacji ogólnej dobranymi pod względem wieku i płci, jest mniejsza o 50–60%.<sup>300–302</sup> Wynika to z kilku czynników (TABELA 13).<sup>303</sup> Ćwiczenia zmniejszają ryzyko CV indukowane leczeniem immunosupresyjnym stosowanym po transplantacji<sup>304</sup> i zwiększają wydolność fizyczną,<sup>305</sup> umożliwiając pacjentom po HTx osiągnięcie poziomów czynnościowych porównywalnych z grupą kontrolną dobraną pod względem wieku.<sup>306</sup> Osoby po HTx uczestniczące w programach rehabilitacji kardiologicznej opartej na ćwiczeniach odnoszą korzyści w zakresie ponownych hospitalizacji i długoterminowego przeżycia.<sup>305,307,308</sup>

Poprawa wydolności fizycznej zależy przede wszystkim od liczby ćwiczeń. Lepsza wydolność czynnościowa wynika przede wszystkim z obwodowej adaptacji mięśni szkieletowych, w tym zwiększonej zdolności oksydacyjnej i lepszego przepływu włóknistkowego. Ponowne unerwienie serca po przeszczepieniu allogenicznym również przyczynia się do poprawy wydolności funkcjonalnej w pierwszym roku.<sup>304,309,310</sup> Gdy to nastąpi, pacjenci po HTx mogą odbywać treningi o dużym stopniu intensywności, co umożliwi wybranym pacjentom udział w maratonach lub triathlonach.<sup>304,309,310</sup>

#### 5.2.6.1. Tryby ćwiczeń i uprawianie sportu

Za preferowany program ćwiczeń uważa się połączenie ćwiczeń wytrzymałościowych i oporowych. Średnia intensywność ćwiczeń wytrzymałościowych powinna rozpoczynać się od umiarkowanej intensywności (60%  $VO_{2peak}$ ), którą można później zwiększyć do 80%  $VO_{2peak}$ ; jest to schemat stosowany w większości badań oceniających interwencje wysiłkowe po HTx.<sup>305</sup> W niepowikłanych przypadkach można zwiększyć tę intensywność do maksymalnych poziomów.

Zaleca się, aby biorcy przeszczepu wykonywali do 5 30-minutowych sesji ćwiczeń tygodniowo; chociaż w poprzednich badaniach oceniających interwencje ćwiczeniowe po HTx czas trwania i częstotliwość ćwiczeń wahały się od 30 do 90 min i od 2 do 5  $\times$ /tydz.<sup>305,311</sup>

Ćwiczenia oporowe powinny skupiać się na dużych grupach mięśniowych z wykonywaniem ćwiczeń wykorzystujących ciężar własnego ciała lub na maszynach obciążających. Ćwiczenia oporowe na górne partie ciała należy rozpoczynać  $\geq 3$  mies. po zabiegu, a ich intensywność powinna stopniowo wzrastać od małej do umiarkowanej, ale można je również wykonywać do poziomu submaksymalnego w przypadku niepowikłanego przebiegu choroby (zob. ROZDZIAŁ 4.1.1).

Głównym ograniczeniem w wykonywaniu ćwiczeń wytrzymałościowych jest zmniejszona odpowiedź chronotropowa na wysiłek z powodu odnerwienia serca po przeszczepieniu allogenicznym. Oprócz niekompetencji chronotropowej należy również uwzględnić inne zmiany patofizjologiczne występujące po HTx przy zalecaniu i prowadzeniu programu ćwiczeń (TABELA 13). Należy wziąć pod uwagę niedokrwienie wywołane wysiłkiem w wyniku waskulopatii przeszczepionego serca, szczególnie podczas wykonywania ćwiczeń o większej intensywności, które mają korzystniejszy wpływ na poprawę wydolności wysiłkowej u tych pacjentów.<sup>311,312</sup>

Istnieją doniesienia o korzyściach i bezpieczeństwie uprawiania sportu u stabilnych bezobjawowych chorych po HTx po optymalizacji

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u biorców przeszczepu serca

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się regularne ćwiczenia w ramach rehabilitacji kardiologicznej, łączące ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności z ćwiczeniami oporowymi, w celu cofnięcia zmian patofizjologicznych sprzed przeszczepienia, zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego związanego z leczeniem potransplantacyjnym oraz poprawy wyników klinicznych <sup>305-312</sup>	I	B
U osób stabilnych, bezobjawowych, po optymalizacji terapii należy rozważyć uprawianie sportów rekreacyjnych (o małej intensywności) i zachęcić je do tego	IIa	C
U wybranych, bezobjawowych osób, bez powikłań w trakcie obserwacji można rozważyć zezwolenie na uprawianie sportów wyczynowych obejmujących ćwiczenia o małej i umiarkowanej intensywności <sup>304,309,310</sup>	IIb	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

leczenia. Dlatego u wybranych osób można rozważyć uprawianie sportów wyczynowych, jednocześnie należy unikać dyscyplin siłowych i wytrzymałościowych o dużej intensywności.

### 5.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wadami zastawkowymi serca

#### 5.3.1. Wprowadzenie

Zastawkowa choroba serca dotyczy ~1–2% młodych ćwiczących osób w populacji ogólnej. Dostępne są nieliczne dane naukowe dotyczące przebiegu naturalnego zastawkowych chorób serca u sportowców. Teoretycznie prawdopodobne jest, że duża objętość wyrzutowa w połączeniu z energiczną mechaniczną pracą serca i zwiększoną odpowiedzią chronotropową wywołaną wysiłkiem fizycznym może przyspieszyć dysfunkcję zastawek. Efekt ten – poprzez nasilenie zwężenia bądź niedomykalności zastawek – może powodować kompensacyjny przerost mięśnia sercowego, upośledzenie funkcji komór, niedokrwienie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca i prawdopodobnie SCD.

#### 5.3.1.1. Ogólne zasady oceny i stratyfikacji ryzyka u osób z wadami zastawkowymi serca przed rozpoczęciem wykonywania ćwiczeń rekreacyjnych lub uprawiania sportów wyczynowych

Nie ma perspektywnych badań oceniających wpływ ćwiczeń na progresję choroby zastawek. W związku z tym ogólne wytyczne przedstawione w tym rozdziale oparte są na zgodnych opiniach ekspertów i długoterminowych badaniach obserwacyjnych oceniających populację osób niebędących sportowcami. Większość osób z zastawkowymi chorobami serca jest bezobjawowa lub ma łagodne objawy, dlatego mogą one dążyć do podejmowania regularnej aktywności fizycznej, w tym zajęć rekreacyjnych i sportów wyczynowych. Postępowanie z tymi osobami wymaga oceny obecności objawów klinicznych, wydolności czynnościowej, charakteru zmiany zastawkowej i jej wpływu na strukturę i czynność serca. Wszystkie osoby powinny zostać ocenione na podstawie wywiadu klinicznego, badania fizykalnego, EKG, echokardiografii i testu

wysiłkowego. Wywiad powinien zawierać informacje o objawach kardiologicznych i wydolności czynnościowej. Echokardiografia powinna skupiać się na ocenie morfologii i czynności zastawek, ze szczególnym uwzględnieniem ciężkości wady i jej wpływu na rozmiar i funkcję komór serca. Obciążenie podczas testu wysiłkowego powinno być porównywalne z intensywnością uprawianego sportu. W trakcie testu wysiłkowego należy ocenić objawy indukowane wysiłkiem, obecność arytmii, niedokrwienia mięśnia sercowego i odpowiedź hemodynamiczną (BP) na wysiłek fizyczny. Niektóre osoby mogą wymagać wykonania echokardiografii wysiłkowej w celu oceny ciężkości wady zastawkowej.

Uważa się, że osoby bezobjawowe z łagodną do umiarkowanej dysfunkcją zastawek, które mają prawidłową czynność komór i dobrą wydolność funkcjonalną bez indukowanego wysiłkiem niedokrwienia mięśnia sercowego, nieprawidłowej odpowiedzi hemodynamicznej lub arytmii, należą do grupy małego ryzyka i mogą uprawiać wszystkie sporty. Okazuje się, że łagodna niedomykalność zastawkowa (głównie trójdzielnia i płucna) jest powszechna wśród trenujących sportowców i prawdopodobnie jest cechą serca sportowca. Z kolei osoby z objawami wysiłkowymi, umiarkowaną lub ciężką dysfunkcją zastawek, dysfunkcją LV lub RV, nadciśnieniem płucnym i zaburzeniami rytmu serca wywołanymi wysiłkiem fizycznym lub nieprawidłową odpowiedzią hemodynamiczną są uważane za obciążone dużym ryzykiem i należy u nich rozważyć leczenie inwazyjne.

#### 5.3.1.2. Nadzór

Wszystkie osoby z zastawkowymi wadami serca powinny być poddawane regularnej ocenie. Częstotliwość oceny może wynosić od 6 mies. do 2 lat w zależności od występowania objawów i ciężkości dysfunkcji zastawek.

#### 5.3.2. Zwężenie zastawki aortalnej

Zwężenie zastawki aortalnej (AS) najczęściej wynika z zależnego od wieku procesu zwyrodnieniowego, który prowadzi do postępującego



## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki aortalnej

Zwężenie zastawki aortalnej <sup>c</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodne	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych	I	C
umiarkowane	U osób z LVEF >50%, dobrą wydolnością wysiłkową i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego należy rozważyć uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych o małej lub umiarkowanej intensywności	IIa	C
ciężkie	Uprawianie wszystkich sportów / wykonywanie ćwiczeń rekreacyjnych o małej intensywności można rozważyć u osób z LVEF ≥50% i prawidłową reakcją ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na wysiłek fizyczny	IIb	C
	Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych lub wykonywania ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej i dużej intensywności	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.

Skróty: LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki aortalnej

Zwężenie zastawki aortalnej <sup>c</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodne	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów wyczynowych	I	C
umiarkowane	U osób z LVEF >50%, dobrą wydolnością wysiłkową i prawidłową reakcją ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na wysiłek fizyczny można rozważyć uprawianie wszystkich sportów wyczynowych, w których wysiłek fizyczny jest niewielki lub umiarkowany	IIb	C
ciężkie	Uprawianie sportów zręcznościowych o małej intensywności można rozważyć w wybranej grupie osób z LVEF ≥50%	IIb	C
	Nie zaleca się uprawiania sportów ani ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej (zwężenie lub niedomykalność).

Skróty: LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

zgrubienia, zwapnienia i zmniejszenia ruchomości płatków.<sup>313</sup> AS powoduje wzrost gradientu ciśnień i obciążenia LV, co w konsekwencji prowadzi do przerostu LV, zwłóknienia i zwiększonego zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) jest zwykle zachowana. Osoby z AS mogą mieć prawidłową pojemność minutową serca w spoczynku, a nawet podczas ćwiczeń, dlatego niektóre osoby z AS są w stanie dobrze wykonywać ćwiczenia. Niemniej ciężka AS wiąże się ze zwiększonym ryzykiem HF i SCD w wyniku mechanicznego utrudnienia odpływu, złośliwych VA lub hipoperfuzji wieńcowej.<sup>18,314</sup>

Rozpoznanie i klasyfikacja ciężkości AS podczas echokardiografii opiera się na ściśle określonych kryteriach.<sup>315</sup> W szczególności

ciężką AS definiuje się jako: 1) prędkość przepływu przez zastawkę  $\geq 4$  m/s; 2) średni gradient  $\geq 40$  mm Hg; oraz 3) wyliczone pole otwarcia zastawki aortalnej  $< 1,0$  cm<sup>2</sup> lub wartość indeksowana (zalecana dla sportowców)  $< 0,6$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>.<sup>315</sup> W przypadkach niskoprzepływowej, niskogradentowej stenozы aortalnej z obniżoną EF (pole otwarcia zastawki  $< 1$  cm<sup>2</sup>, średni gradient  $< 40$  mm Hg, EF  $< 50\%$ , indeksowana objętość wyrzutowa  $\leq 35$  ml/m<sup>2</sup>), zaleca się wykonanie próby dobutaminowej z małą dawką dobutaminy w celu odróżnienia prawdziwie ciężkiej stenozы aortalnej od pseudociężkiej stenozы aortalnej.<sup>315,316</sup> Ocena stopnia zwapnienia zastawki aortalnej za pomocą CT może być przydatna w przypadkach granicznych, w których ocena ciężkości AS jest niejednoznaczna.<sup>313,316</sup>

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki aortalnej

Niedomykalność zastawki aortalnej <sup>c</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodna	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych	I	C
umiarkowana	Uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych należy rozważyć u osób bezobjawowych z nieposzerzoną LV z LVEF >50% i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	IIa	C
ciężka	Uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych o małej i umiarkowanej intensywności można rozważyć przy lekko lub umiarkowanie poszerzonej LV z LVEF >50% i z prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	IIb	C
	Nie zaleca się wykonywania jakichkolwiek ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej lub dużej intensywności przy LVEF ≤50% i/lub zaburzeniach rytmu serca wywołanych wysiłkiem fizycznym	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.

Skróty: LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

Test wysiłkowy jest szczególnie przydatny w ocenie odpowiedzi hemodynamicznej w AS i służy jako wskazówka przy zalecaniu ćwiczeń w przypadkach bezobjawowego umiarkowanego i ciężkiego AS. Postępujące zmniejszanie SBP podczas testu wysiłkowego lub brak wzrostu SBP o  $\geq 20$  mm Hg wskazuje na osoby z większym ryzykiem.<sup>317</sup> Częstoskurcz komorowy (VT) indukowany wysiłkiem fizycznym również należy uznać za kryterium przemawiające za ograniczeniem wysiłku.

Osoby bezobjawowe z łagodnym AS mogą uprawiać wszystkie sporty. Bezobjawowi sportowcy z ciężkim AS nie powinni uprawiać żadnych sportów wyczynowych ani rekreacyjnych, z wyjątkiem sportów zręcznościowych o małej intensywności. Osoby bezobjawowe można zachęcać do uprawiania ćwiczeń aerobowych o małej intensywności w celu poprawy wydolności funkcjonalnej i ogólnego samopoczucia.

Osoby z objawowym AS nie powinny uczestniczyć w żadnych sportach wyczynowych lub ćwiczeniach rekreacyjnych, dlatego u takich pacjentów zaleca się wymianę zastawki. W tej grupie pacjentów można rozważyć łagodne ćwiczenia, które nie wywołują objawów, w celu uzyskania ogólnych korzyści zdrowotnych.

### 5.3.3. Niedomykalność zastawki aortalnej

Niedomykalność zastawki aortalnej (AR) jest zwykle spowodowana wrodzoną wadą zastawki (np. zastawka dwupłatkowa), zwyrodnieniem zastawki aortalnej lub utratą koaptacji z powodu poszerzenia opuszki aorty.<sup>313,318</sup> Mniej powszechne przyczyny AR obejmują infekcyjne zapalenie wsierdzia lub rozwarstwienie aorty.

Hemodynamiczne konsekwencje przewlekłej AR charakteryzują się przeciążeniem ciśnieniowym i objętościowym, które zwykle prowadzi

do poszerzenia i przerostu LV. Aby zaadaptować się do jednoczesnego napływu przez zastawkę mitralną i wstecznego przepływu z zastawki aortalnej podczas rozkurczu, LV stopniowo zwiększa rozmiar i masę. Ta przebudowa może czasami sprawiać trudności w różnicowaniu ze zmianami adaptacyjnymi, które obserwowane są w sercach sportowców, zwłaszcza wśród mężczyzn o dużej masie ciała, którzy angażują się w wykonywanie ćwiczeń wytrzymałościowych. Dlatego też rozmiar LV powinien być oceniany z uwzględnieniem rodzaju uprawianego sportu, płci i powierzchni ciała danej osoby.<sup>319</sup> Za patologiczne powiększenie LV, niezależnie od poziomu treningu fizycznego, uznaje się następujące wartości: u mężczyzn wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD)  $>35$  mm/m<sup>2</sup> lub wymiar końcowoskurczowy lewej komory (LVESD)  $>50$  mm oraz u kobiet LVEDD  $>40$  mm/m<sup>2</sup> lub LVESD  $>40$  mm. Osoby te należy uważnie obserwować pod kątem postępującego wzrostu LVESD. U osób, u których nie udaje się uzyskać optymalnego obrazowania w echokardiografii, przewagę ma CMR, ponieważ umożliwia dokładną ocenę objętości LV i EF, ocenę przepływu i wykrywanie obecności blizny mięśnia sercowego<sup>319</sup> u osób z ciężką AR. Ponadto podczas tego samego badania można uwidoczniać całą aortę piersiową.

Osoby bezobjawowe z łagodną i umiarkowaną AR mogą uprawiać wszystkie sporty. Osoby bezobjawowe z ciężką AR, umiarkowanie poszerzoną LV i dobrą funkcją skurczową LV mogą uprawiać sporty o małej i umiarkowanej intensywności i mogą być kwalifikowane do bardziej intensywnych ćwiczeń na podstawie indywidualnej oceny. Takie osoby wymagają częstszego nadzoru co 6 mies. w celu oceny funkcji LV. U bezobjawowych osób z ciężką AR i obniżoną

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki aortalnej

Niedomykalność zastawki aortalnej <sup>c</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodna	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów wyczynowych	I	C
umiarkowana	Uprawianie wszystkich sportów wyczynowych należy rozważyć u osób z LVEF >50% i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	IIa	C
ciężka	Uprawianie większości sportów wyczynowych o małej do umiarkowanej intensywności można rozważać u osób z łagodną lub umiarkowaną poszerzoną LV z LVEF >50% i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	IIb	C
	Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych o umiarkowanej lub dużej intensywności u osób z ciężką niedomykalnością zastawki aortalnej i/lub LVEF ≤50%, i/lub zaburzeniami rytmu serca wywołanymi wysiłkiem fizycznym	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.

Skróty: LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

LVEF wskazana jest chirurgiczna wymiana/naprawa zastawki. Do tego czasu nie powinny one uprawiać sportów wyczynowych, ale mogą uprawiać sporty rekreacyjne o małej intensywności. Leczenie operacyjne jest zalecane u objawowych osób z ciężką AR. Osoby te nie powinny uprawiać sportów wyczynowych ani rekreacyjnych. Należy je jednak zachęcać do wykonywania ćwiczeń aerobowych o małej intensywności w celu poprawy wydolności funkcjonalnej i ogólnego samopoczucia.

### 5.3.4. Dwupłatkowa zastawka aortalna

Dwupłatkowa zastawka aortalna (BAV) jest częstą wadą wrodzoną występującą u 1–2% osób w populacji ogólnej.<sup>320</sup> BAV może wiązać się z AS lub AR i zwiększonym ryzykiem tętniaka lub rozwarstwienia aorty wstępującej oraz SCD.<sup>28,321</sup> W porównaniu z zespołem Marfana (MFS) ryzyko patologii aorty jest mniejsze. Jednak BAV występuje znacznie częściej niż MFS, a względne ryzyko rozwarstwienia aorty jest 8-krotnie większe niż w przypadku trójpłatkowej zastawki aortalnej.<sup>321</sup> BAV może nie zostać zdiagnozowana podczas badania przedmiotowego, jeżeli nie powoduje dysfunkcji zastawek.<sup>58,322</sup> U młodych osób z BAV bez dysfunkcji zastawki wyniki przeżycia są dobre.<sup>323,324</sup>

Nie jest jasne, czy intensywne ćwiczenia na dłuższą metę przyspieszają poszerzenie aorty. W poprzednich badaniach porównujących sportowców z BAV, nie-sportowców z BAV i sportowców z prawidłową zastawką aortalną stwierdzono u sportowców z BAV wzrost wielkości aorty o  $0,11 \pm 0,59$  mm/rok w zatokach Valsalvy i  $0,21 \pm 0,44$  mm/rok w proksymalnym odcinku aorty wstępującej. Wartości te nie różniły się w grupie osób niebędących sportowcami z BAV.<sup>325</sup> Obecnie na podstawie konsensusu ekspertów zaleca

się ostrożne podejście do zajęć sportowych, jeśli wymiary aorty wstępującej są powyżej normy (zob. ROZDZIAŁ 5.4). W przypadku braku patologii aorty zalecenia dotyczące ćwiczeń u osób z BAV są takie same jak u osób z dysfunkcją trójpłatkowej zastawki aortalnej.

### 5.3.5. Pierwotna niedomykalność zastawki mitralnej

U większości osób z chorobą zastawki mitralnej występuje pierwotna niedomykalność zastawki mitralnej (MR) spowodowana zwyrodnieniem śluzakowatym.<sup>326</sup> Do rozpoznania i oceny stopnia ciężkości MR stosuje się badanie echokardiograficzne. Ogólne zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu opierają się na ocenie występowania objawów, ciężkości MR, czynności LV, skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej (sPAP) oraz obecności lub braku arytmii podczas wysiłku. Zarówno trening sportowy, jak i MR mogą mieć związek z powiększeniem jamy LV. Jednak powiększenie LV, które jest nieproporcjonalne do poziomu wysiłku, może sugerować ciężką MR. W takiej sytuacji należy zaprzestać uprawiania wyczynowych lub rekreacyjnych sportów o umiarkowanej lub dużej intensywności.

Osoby bezobjawowe z łagodną lub umiarkowaną MR mogą uczestniczyć we wszystkich dyscyplinach sportowych, jeśli mają dobrą wydolność czynnościową, zachowaną funkcję LV, sPAP <50 mm Hg i brak złożonych arytmii podczas wysiłku. Osoby z objawową MR i zmniejszoną wydolnością wysiłkową lub osoby z MR ze złożonymi zaburzeniami rytmu wywołanymi wysiłkiem nie powinny uczestniczyć w sportach wyczynowych lub rekreacyjnych. Należy jednak zachęcać do ćwiczeń aerobowych o małej intensywności w celu poprawy wydolności funkcjonalnej i ogólnego samopoczucia. Osoby

### Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki mitralnej

Niedomykalność zastawki mitralnej <sup>c,d</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodna	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych	I	C
umiarkowana	Uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych należy rozważyć u osób spełniających następujące kryteria: <ul style="list-style-type: none"> <li>• LVEDD &lt;60 mm<sup>327</sup> lub &lt;35,3 mm/m<sup>2</sup> u mężczyzn i &lt;40 mm/m<sup>2</sup> u kobiet</li> <li>• LVEF ≥60%</li> <li>• spoczynkowe sPAP &lt;50 mm Hg</li> <li>• prawidłowy wynik testu wysiłkowego</li> </ul>	IIa	C
ciężka	Uprawianie wszystkich sportów rekreacyjnych o małej i średniej intensywności można rozważyć u osób spełniających następujące kryteria: <ul style="list-style-type: none"> <li>• LVEDD &lt;60 mm<sup>327</sup> lub &lt;35,3 mm/m<sup>2</sup> u mężczyzn i &lt;40 mm/m<sup>2</sup> u kobiet</li> <li>• LVEF ≥60%</li> <li>• spoczynkowe sPAP &lt;50 mm Hg</li> <li>• prawidłowy wynik testu wysiłkowego</li> </ul>	IIb	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.

d bez sportów kontaktowych i urazowych u pacjentów stosujących antykoagulanty z powodu migotania przedsionków

Skróty: LVEDD – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, sPAP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

### Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych z niedomykalnością zastawki mitralnej

Niedomykalność zastawki mitralnej <sup>c,d</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodna	Zaleca się uprawianie wszystkich sportów wyczynowych	I	C
umiarkowana	Uprawianie wszystkich sportów wyczynowych należy rozważyć u osób spełniających następujące kryteria: <ul style="list-style-type: none"> <li>• LVEDD &lt;60 mm<sup>327</sup> lub &lt;35,3 mm/m<sup>2</sup> u mężczyzn i &lt;40 mm/m<sup>2</sup> u kobiet</li> <li>• LVEF ≥60%</li> <li>• spoczynkowe sPAP &lt;50 mm Hg</li> <li>• prawidłowy wynik testu wysiłkowego</li> </ul>	IIa	C
ciężka	Uprawianie wszystkich sportów wyczynowych o małej intensywności można rozważyć u osób spełniających następujące kryteria: <ul style="list-style-type: none"> <li>• LVEDD &lt;60 mm<sup>327</sup> lub &lt;35,3 mm/m<sup>2</sup> u mężczyzn i &lt;40 mm/m<sup>2</sup> u kobiet</li> <li>• LVEF ≥60%</li> <li>• spoczynkowe sPAP &lt;50 mm Hg</li> <li>• prawidłowy wynik testu wysiłkowego</li> </ul>	IIb	C
	Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z LVEF <60%	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.

d bez sportów kontaktowych i urazowych u pacjentów stosujących antykoagulanty z powodu migotania przedsionków

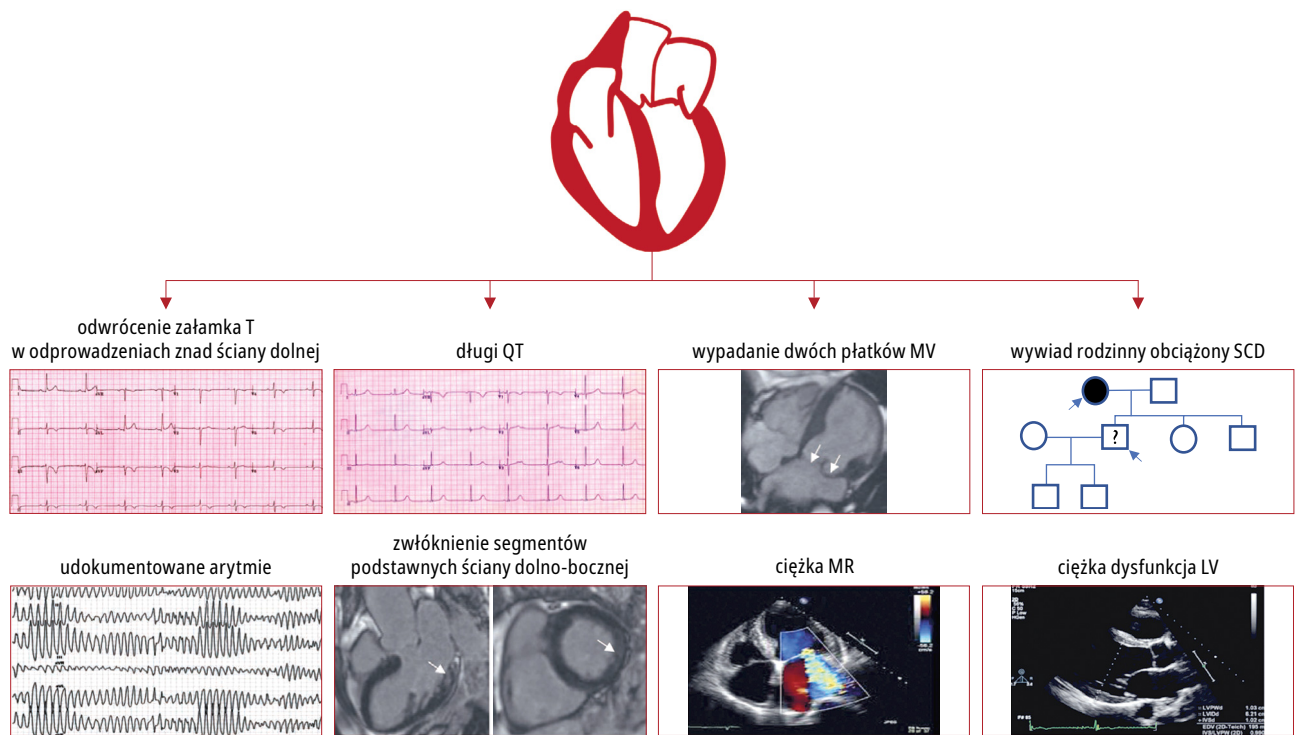
Skróty: LVEDD – wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, sPAP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

długotrwałe stosujące leczenie przeciwzkrzepowe w AF nie powinny uprawiać sportów kontaktowych związanych z ryzykiem urazu.

#### 5.3.5.1. Wypadanie płątka zastawki mitralnej

Wypadanie płątka zastawki mitralnej (MVP) charakteryzuje się zmianami włóknisto-słuzakowatymi płatek zastawki mitralnej i występuje z częstością 1–2,4%.<sup>328,329</sup> Rozpoznanie





**RYCINA 8.** Charakterystyczne markery zwiększonego ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD) w wypadaniu płatków zastawki mitralnej. Na podstawie Gati i wsp.<sup>336</sup>

Skróty: LV – lewa komora, MR – niedomykalność mitralna, MV – zastawka mitralna

MVP definiuje się jako przemieszczenie jednego lub obu płatków zastawki mitralnej o >2 mm poza pierścień mitralny w kierunku lewego przedsionka w końcowej fazie skurczu.<sup>330</sup> MVP ma zwykle łagodny przebieg, a ryzyko zgonu w ciągu 10 lat wynosi 5%.<sup>331</sup> W większości MVP jest rozpoznawane przypadkowo podczas osłuchiwania serca lub w trakcie echokardiografii.

Najczęstszym powikłaniem MVP jest progresja do przewlekłej ciężkiej MR u 5–10% osób z MVP. Inne powikłania obejmują HF w przebiegu przewlekłej MR, nadciśnienie płucne, infekcyjne zapalenie wsierdzia, nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu, a czasami SCD.<sup>313</sup> We włoskim rejestrze chorób serca obejmującym 650 przypadków SCD u młodych dorosłych 7% przypadków SCD przypisano MVP.<sup>332</sup> U większości zmarłych wykazano blizny w segmencie podstawnym ściany dolnej i w obrębie mięśni brodawkowatych oraz wypadanie obu płatków zastawki mitralnej. Bliznowacenie mięśnia sercowego, dysjunkcja pierścienia zastawki mitralnej (np. nieprawidłowe przemieszczenie w kierunku przedsionka przyczepu płatków zastawki mitralnej podczas skurczu),<sup>333</sup> odwrócenie załamek T w odprowadzeniach znad ściany dolnej i komorowe zaburzenia rytmu wywodzące się z LV (o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa [RBBB]) były cechami dużego ryzyka dla SCD.<sup>334</sup> Uważa się, że mechaniczne przeciążenie mięśni brodawkowatych i sąsiedniego miokardium przez MVP jest odpowiedzialne za bliznowacenie mięśnia sercowego,

co może być potencjalnym mechanizmem zagrażających życiu arytmii u niektórych osób.<sup>335,336</sup>

Zasadniczo ćwiczące osoby z MVP mają bardzo dobre rokowanie. W niedawnym włoskim badaniu MVP stwierdzono u 2,9% spośród 7449 młodych sportowców wyczynowych. W okresie obserwacji trwającym  $8 \pm 2$  lata nie było zgonów.<sup>337</sup> Zdarzenia niepożądane, w tym postępująca MR z poszerzeniem LV, udar niedokrwienny i AF, występowały z częstością 0,5%/rok i były częstsze u starszych sportowców z wyjściowo stwierdzoną dysjunkcją zastawki mitralnej lub VA.

Osoby z MVP należy oceniać za pomocą testu wysiłkowego i 24-godzinnego monitorowania EKG. U osób z odwróceniem załamek T nad ścianą dolną lub przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi wywodzącymi się z LV należy dodatkowo wykonać CMR w celu oceny charakterystycznego włóknienia mięśnia sercowego w obrębie segmentu podstawnego ściany dolnej. Do innych markerów potencjalnie dużego ryzyka zalicza się zaburzenia mechaniki skurczu oraz odkształcenia mięśnia lewej komory oceniane za pomocą śledzenia markerów akustycznych w echokardiografii,<sup>338</sup> współistniejące wydłużenie odstępu QT i dysjunkcję/rozejście pierścienia mitralnego.<sup>333</sup>

Z uwagi na względnie łagodny charakter MVP bezobjawowi pacjenci z łagodną lub umiarkowaną MR mogą uczestniczyć we wszystkich sportach wyczynowych i sportach rekreacyjnych przy braku wyżej wymienionych czynników ryzyka (RYCINA 8). Bezobjawowi pacjenci z ciężką MR, ale

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportów rekreacyjnych u osób ze zwężeniem zastawki mitralnej

Zwężenie zastawki mitralnej <sup>c,d</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodne (MVA 1,5–2,0 cm <sup>2</sup> )	Uprawianie sportów rekreacyjnych zaleca się u osób ze spoczynkowym sPAP <40 mm Hg i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	I	C
umiarkowane (MVA 1,0–1,5 cm <sup>2</sup> )	U osób ze spoczynkowym sPAP <40 mm Hg i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego można rozważyć udział we wszystkich sportach rekreacyjnych o małej i umiarkowanej intensywności	IIb	C
ciężkie (MVA <1 cm <sup>2</sup> )	Nie zaleca się uprawiania sportów rekreacyjnych o umiarkowanej lub dużej intensywności	III	C

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych  
c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.  
d bez sportów kontaktowych i urazowych u pacjentów stosujących antykoagulanty z powodu migotania przedsionków

Skróty: MVA – powierzchnia ujścia mitralnego, sPAP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

## Zalecenia dotyczące uprawiania sportów wyczynowych u osób bezobjawowych ze zwężeniem zastawki mitralnej

Zwężenie zastawki mitralnej <sup>c,d</sup>			
	Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
łagodne (MVA 1,5–2,0 cm <sup>2</sup> )	Udział we wszystkich sportach wyczynowych zaleca się u osób ze spoczynkowym sPAP <40 mm Hg i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego	I	C
umiarkowane (MVA 1,0–1,5 cm <sup>2</sup> )	U osób ze spoczynkowym sPAP <40 mm Hg i prawidłowym wynikiem testu wysiłkowego można rozważyć udział we wszystkich sportach wyczynowych o małej intensywności	IIb	C
ciężkie (MVA <1 cm <sup>2</sup> )	Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych	III	C

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych  
c W przypadku złożonej wady zastawkowej należy postępować zgodnie z zaleceniem dotyczącym wady dominującej.  
d bez sportów kontaktowych i urazowych u pacjentów stosujących antykoagulanty z powodu migotania przedsionków

Skróty: MVA – powierzchnia ujścia mitralnego, sPAP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej

bez żadnych markerów dużego ryzyka opisanych powyżej, mogą uczestniczyć w sportach o małej lub umiarkowanej intensywności po szczegółowej rozmowie ze specjalistą, jeżeli LVEDD wynosi <60 mm (lub <35,5 mm/m<sup>2</sup> u mężczyzn i <40 mm/m<sup>2</sup> u kobiet), LVEF >60%, spoczynkowe sPAP <50 mm Hg i wynik testu wysiłkowego jest prawidłowy.

Pacjenci z objawami MVP i którymkolwiek z wyżej wymienionych markerów dużego ryzyka (RYCINA 8) nie powinni uprawiać sportów rekreacyjnych ani wyczynowych. Należy zachęcać ich jednak do wykonywania ćwiczeń aerobowych o małej intensywności w celu poprawy wydolności funkcjonalnej i ogólnego samopoczucia.

### 5.3.6. Zwężenie zastawki mitralnej

Chociaż reumatyczna choroba zastawkowa jest rzadkością w krajach zachodnich, wzrost emigracji oznacza, że kardiologowie mogą zetknąć się z osobami z reumatycznym zwężeniem zastawki mitralnej (MS), które chciałyby rozpocząć wy-

konywanie ćwiczeń. Osoby z zaawansowanym MS są zwykle objawowe i niezdolne do wykonywania schematów ćwiczeń obciążających układ CV w dużym stopniu. Stratyfikacja ryzyka dla osób ćwiczących z MS opiera się w dużej mierze na szczegółowym badaniu echokardiograficznym ze szczególnym uwzględnieniem ciężkości wady i wartości sPAP. Ponadto ocena powinna obejmować maksymalny test wysiłkowy, który umożliwi zidentyfikowanie objawów oraz ocenę wydolności funkcjonalnej.

Osoby bezobjawowe z łagodnym MS (powierzchnia ujścia mitralnego [MVA] 1,5–2,0 cm<sup>2</sup>) i umiarkowanym MS (MVA 1,0–1,5 cm<sup>2</sup>) z rytmem zatokowym i dobrą wydolnością funkcjonalną ocenioną w testach wysiłkowych oraz z prawidłowym sPAP mogą uprawiać wszystkie sporty wyczynowe i rekreacyjne.

### 5.3.7. Niedomykalność zastawki trójdzielnej

Niedomykalność zastawki trójdzielnej (TR) jest zwykle wtórna do choroby lewego serca, nad-

ciśnienia płucnego lub dysfunkcji RV. U większości chorych z wtórną TR ograniczenia wysiłkowe są związane głównie z leżącą u podłoża TR patologią.

Łagodna TR jest powszechna u sportowców i towarzyszy jej fizjologiczne poszerzenie żyły głównej dolnej, która łatwo zapada się podczas wdechu. Ciężka TR charakteryzuje się postępującym poszerzeniem pierścienia trójdzielnego i przebudową RV, która ostatecznie prowadzi do dysfunkcji RV i braku podatności żyły głównej dolnej. Osoby z ciężką TR mogą również mieć zmniejszoną wydolność wysiłkową z powodu upośledzonego rzutu serca w odpowiedzi na wysiłek fizyczny.<sup>339</sup> Ponadto podczas wysiłku może występować zwiększone ciśnienie napełniania prawego i lewego serca, co jest spowodowane rozkurczową interakcją komorową.<sup>340</sup> Bezobjawowi pacjenci z TR, którzy mają dobrą wydolność funkcjonalną, nieposzerzoną RV, zachowaną czynność komory, sPAP <40 mm Hg i brak złożonych arytmii, mogą uprawiać wszystkie sporty wyczynowe i rekreacyjne.

#### **5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z patologią aorty**

##### **5.4.1. Wprowadzenie**

Tętniaki aorty piersiowej przeważnie przebiegają bezobjawowo, aż do wystąpienia nagłego i katastrofalnego w skutkach zdarzenia, w tym pęknięcia lub rozwarstwienia aorty, które mogą szybko zakończyć się śmiercią. Podeszły wiek, płeć męska, przewlekłe nadciśnienie tętnicze w wywiadzie oraz obecność tętniaka aorty stanowią największe populacyjne ryzyko rozwarstwienia aorty. Jednak pacjenci z genetycznymi chorobami tkanki łącznej, takimi jak zespoły: Marfana (MFS), Loeysa i Dietza, Turnera lub Ehlersa i Danlosa (EDS) oraz pacjenci z BAV są obciążeni większym ryzykiem w znacznie młodszym wieku. BAV występuje w ogólnej populacji z częstością ~1–2%. U tych chorych ryzyko rozwarstwienia aorty jest stosunkowo małe w porównaniu z chorymi z dziedziczną chorobą aorty piersiowej (HTAD). Rozwarstwienie aorty lub nagła śmierć w wywiadzie rodzinnym jest czynnikiem ryzyka, a im większa średnica aorty, tym większe ryzyko, niemniej rozwarstwienie może wystąpić niezależnie od średnicy tętnicy głównej, zwłaszcza u pacjentów z EDS nie ma wyraźnego związku między stopniem ryzyka a średnicą aorty.<sup>341-343</sup>

Poszerzenie opuszki aorty (>40 mm) nie jest typową cechą serca sportowca, ponieważ tylko niewielki odsetek młodych sportowców (0,3%) ma poszerzoną aortę.<sup>344-347</sup> Ponadto nie obserwowano poszerzenia średnicy aorty u tych sportowców w trakcie dalszych badań, a incydenty aortalne nie wystąpiły w okresie 5 lat.<sup>347</sup>

##### **5.4.2. Ryzyko rozwarstwienia**

Intensywne ćwiczenia i uprawianie sportu mogą potencjalnie wiązać się ze zwiększonym

ryzykiem poszerzenia aorty i ostrego rozwarstwienia tętnicy głównej ze względu na występujący w trakcie wysiłku wzrost BP i napięcia ściany aorty. Jednak codzienne ćwiczenia są ważne dla utrzymania prawidłowych wartości BP, tętna i masy ciała, a siedzący tryb życia jest ważnym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka chorób CV i śmiertelności z przyczyn CV. Aktywność fizyczna jest zalecana u wszystkich pacjentów z patologią aorty, nawet z poszerzeniem aorty.

Nie ma randomizowanych kontrolowanych badań dotyczących uprawiania sportów wyczynowych u pacjentów z chorobą aorty piersiowej ani żadnych danych prospektywnych dotyczących ryzyka związanego z wyczynowym uprawianiem sportu u pacjentów po korekcie chirurgicznej. Jednak nawet po leczeniu chirurgicznym aorty pacjenci z MFS i innymi HTAD są narażeni na ryzyko powikłań aortalnych. W jednym małym prospektywnym badaniu kohortowym oceniano możliwość wykonania i efekty 3-tygodniowego programu rehabilitacyjnego u 19 pacjentów z MFS w średnim wieku 47 lat. W trakcie rocznej obserwacji nie wystąpiły żadne zdarzenia niepożądane, obserwowano jednak poprawę sprawności fizycznej i zmniejszenie stresu psychicznego. Efekty te były widoczne po 3 tyg. rehabilitacji i przeważnie utrzymywały się przez 1 rok obserwacji. Niestety nie podano informacji o średnicach aorty.<sup>348</sup>

##### **5.4.3. Dyscypliny sportowe**

Ostre rozwarstwienie aorty piersiowej związane z wysiłkiem fizycznym opisano w piśmiennictwie łącznie w 49 opisach przypadków. Spośród nich 42 pacjentów doznało rozwarstwienia aorty piersiowej typu A. W większości (26/49) rozwarstwienie aorty wiązało się z podnoszeniem ciężarów.<sup>349</sup> Ponadto niedawno opublikowane retrospektywne badanie kohortowe obejmujące 615 pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty typu A wykazało, że 4,1% przypadków było związanych z aktywnością sportową. Najczęściej zgłaszanym w badaniu rodzajem uprawianego sportu był golf (32%), ale nie zostało to skorygowane z odsetkiem osób uprawiających sport i prawdopodobnie wynika to z faktu, że golfiści są często starsi i są obciążeni większym ryzykiem nadciśnienia tętniczego, a tym samym możliwości rozwarstwienia aorty.<sup>350</sup>

##### **5.4.4. Wpływ na średnicę aorty i napięcie ścian naczyń**

W jednym z badań przekrojowych, które oceniało 58 sportowców wyczynowych z BAV, nie wykazano korelacji między czasem trwania treningu a wymiarami aorty.<sup>351</sup> W dwóch innych badaniach porównywano sportowców i osoby prowadzące siedzący tryb życia z BAV i nie stwierdzono różnic w tempie poszerzenia aorty między obiema grupami.

**TABELA 14.** Ocena ryzyka uprawiania sportu u pacjentów z patologią aorty

	małe ryzyko	małe pośrednie ryzyko	pośrednie ryzyko	duże ryzyko
rozpoznanie	aorta <40 mm w BAV lub trójpłatkowej AV zespół Turnera bez poszerzenia aorty	MFS lub inna HTAD bez poszerzenia aorty aorta 40–45 mm w BAV lub trójpłatkowej AV po skutecznej operacji aorty z powodu BAV lub z innego powodu o małym ryzyku	umiarkowane poszerzenie aorty (40–45 mm w MFS lub innej HTAD, 45–50 mm w BAV lub trójpłatkowej AV, ASI 20–25 mm/m <sup>2</sup> w zespole Turnera, <50 mm w tetralogii Fallota) po skutecznej operacji aorty piersiowej z powodu MFS lub HTAD	ciężkie poszerzenie aorty (>45 mm w MFS lub innej HTAD, >50 mm w BAV lub trójpłatkowej AV, ASI >25 mm/m <sup>2</sup> w zespole Turnera, >50 mm w tetralogii Fallota) po powikłanych operacjach
porada	dozwolone są wszystkie sporty, preferuje się sporty wytrzymałościowe, nie siłowe	należy unikać intensywnych i bardzo intensywnych ćwiczeń, sportów kontaktowych i siłowych preferuje się sporty wytrzymałościowe, nie siłowe	tylko sporty zręcznościowe lub mieszane lub sporty wytrzymałościowe o małej intensywności	uprawianie sportu jest (czasowo) przeciwwskazane
kontrola	co 2–3 lata	co 1–2 lata	co 6–12 mies.	ponowna ocena po leczeniu

Skróty: ASI – wskaźnik rozmiaru aorty, AV – zastawka aortalna, BAV – dwupłatkowa zastawka aortalna, HTAD – dziedziczna choroba aorty piersiowej, MFS – zespół Marfana

#### Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z patologią aorty

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Przed przystąpieniem do ćwiczeń zaleca się stratyfikację ryzyka z dokładną oceną obejmującą zaawansowane obrazowanie aorty (CT/CMR) i test wysiłkowy z oceną ciśnienia tętniczego	I	C
Zaleca się regularną kontrolę, w tym ocenę ryzyka	I	C
Ćwiczenia dynamiczne należy uznać za bardziej odpowiednie niż ćwiczenia statyczne	IIa	C
U osób z grupy małego ryzyka należy rozważyć uprawianie sportów wyczynowych lub rekreacyjnych (z wyjątkiem sportów siłowych) (zob. TABELA 14)	IIa	C
U osób z grupy dużego ryzyka można rozważyć udział w zindywidualizowanych programach ćwiczeń rekreacyjnych (zob. TABELA 14)	IIb	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych osobom z grupy dużego ryzyka (zob. TABELA 14)	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CMR – rezonans magnetyczny serca, CT – tomografia komputerowa

Badano 2 mysie modele MFS, oceniając wpływ łagodnych do umiarkowanych dynamicznych ćwiczeń na ścianę aorty. Wykazano zmniejszenie tempa wzrostu średnicy aorty u myszy z MFS, które wykonywały łagodne lub umiarkowane ćwiczenia dynamiczne, w porównaniu z myszami z MFS, które nie podejmowały aktywności.<sup>352,353</sup> U myszy ćwiczących ściana aorty stała się mocniejsza i do wywołania pęknięcia aorty konieczne było większe obciążenie mechaniczne. Optymalny efekt ochronny stwierdzono przy intensywności treningu na poziomie 55–65% maksymalnego zużycia tlenu (VO<sub>2max</sub>).

#### 5.4.5. Zalecenia

Udokumentowano, że regularne ćwiczenia przynoszą korzyści w zakresie sprawności, dobrostanu psychicznego i interakcji społecznych, a także mają pozytywny wpływ na nadciśnienie tętnicze i związane z nim ryzyko rozwar-

stwienia aorty. Większość osób z patologią aorty odnosi korzyści z wykonywania określonego minimalnego programu ćwiczeń i może przynajmniej uprawiać sporty rekreacyjne (TABELA 14). Osoby z niektórymi patologiami aorty nie powinny wykonywać treningów wytrzymałościowych i sportów wyczynowych ze względu na duże ryzyko rozwarstwienia lub pęknięcia aorty. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu powinny być zindywidualizowane i opierać się na rodzaju zdiagnozowanej patologii, średnicy aorty, wywiadzie rodzinnym dotyczącym rozwarstwienia aorty lub nagłej śmierci (czynnik ryzyka) oraz wcześniejszej sprawności i doświadczeniu. Przed rozpoczęciem uprawiania sportu zaleca się wykonanie testu wysiłkowego z oceną reakcji presyjnej w odpowiedzi na wysiłek fizyczny.



## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopatią przerostową

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń		
Wykonywanie ćwiczeń o dużej intensywności /sportów wyczynowych (z wyjątkiem tych, w których wystąpienie omdleń może wiązać się z urazem lub śmiercią) można rozważyć u osób, które nie mają żadnych markerów zwiększonego ryzyka <sup>c</sup> po ocenie eksperta	I Ib	C
Wykonywanie ćwiczeń rekreacyjnych o małej lub umiarkowanej intensywności można rozważyć u osób, u których występują jakiegokolwiek markery zwiększonego ryzyka <sup>c</sup> po ocenie eksperta	I Ib	C
Można rozważyć uprawianie wszystkich sportów wyczynowych w przypadku osób z genetycznym obciążeniem HCM z prawidłowym fenotypem	I Ib	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności (w tym uprawiania sportów rekreacyjnych i wyczynowych) u osób obciążonych JAKIMIKOLWIEK czynnikami dużego ryzyka	III	C
Kontrola i dalsze rozważania dotyczące ryzyka		
Zaleca się coroczne kontrole u osób, które regularnie ćwiczą	I	C
Należy rozważyć obserwację co 6 mies. u nastolatków i młodych dorosłych, którzy są bardziej narażeni na SCD związaną z wysiłkiem fizycznym	I Ia	C
Należy rozważyć coroczną ocenę pod kątem cech fenotypowych i stratyfikacji ryzyka u osób z dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem	I Ia	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c Markery zwiększonego ryzyka obejmują: 1) objawy kardiologiczne lub wywiad zatrzymania krążenia, lub niewyjaśnione omdlenia; 2) pośredni wynik ryzyka ESC (≥4%) po 5 latach; 3) gradient LVOT w spoczynku >30 mm Hg; 4) nieprawidłową odpowiedź BP na wysiłek fizyczny; 5) zaburzenia rytmu serca wywołane wysiłkiem fizycznym.

W TABELI 4 znajdują się różne wskaźniki intensywności ćwiczeń i stref treningowych.

Skróty: BP – ciśnienie tętnicze, ESC – European Society of Cardiology, HCM – kardiomiopatia przerostowa, LVOT – droga odpływu lewej komory, SCD – nagła śmierć sercowa

### 5.5. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatiami, zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem osierdzia

Kardiomiopatie są częstą przyczyną SCD/SCA u młodych osób, a wysiłek fizyczny jest czynnikiem wyzwalającym groźne dla życia zaburzenia rytmu.<sup>17-19,28</sup> Wykrycie kardiomiopatii ma ważne implikacje w odniesieniu do regularnego wykonywania ćwiczeń. Pojawienie się strategii zapobiegających SCD doprowadziło do znacznego wzrostu liczby chętnych młodych bezobjawowych pacjentów z kardiomiopatią, którzy chcieliby podejmować wysiłek fizyczny. Doradzając takim osobom, należy zachować równowagę między ochroną pacjentów przed potencjalnie niekorzystnymi skutkami ćwiczeń a pozbawianiem ich wielu korzyści płynących z aktywności fizycznej.

#### 5.5.1. Kardiomiopatia przerostowa

Rozpoznanie HCM opiera się na obecności niewyjaśnionego przerostu LV, definiowanego jako maksymalna końcoworozkurczowa grubość ściany ≥15 mm, w dowolnym segmencie mięśnia sercowego w badaniu echokardiograficznym, CMR lub CT.<sup>355</sup> HCM można również rozważyć u osób z mniejszym stopniem przerostu LV (grubość ściany ≥13 mm) w przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego z pewnym rozpoznaniem HCM lub dodatniego wyniku testu genetycznego.<sup>355</sup>

#### 5.5.1.1. Stratyfikacja ryzyka w kardiomiopatii przerostowej

Na podstawie obserwacji dużej grupy młodych sportowców z SCD w USA sugeruje się, że ćwiczenia zwiększają ryzyko SCD/SCA u osób z HCM.<sup>18</sup> Zgodnie z poprzednim konsensusem sportowcom z HCM nie zalecano uprawiania sportów wyczynowych.<sup>1,356,357</sup>

Nowsze, stosunkowo niewielkie długoterminowe badania kliniczne wskazują na to, że ryzyko SCD podczas ćwiczeń może być znacznie mniejsze, niż początkowo uważano. Lampert i wsp. donoszą, że wśród osób z HCM, które kontynuowały uprawianie sportu po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora (ICD), nie występowała zwiększona liczba wyładowań podczas ćwiczeń.<sup>358,359</sup> W badaniu przekrojowym obejmującym 187 pacjentów z HCM intensywny wysiłek fizyczny nie był związany z występowaniem VA.<sup>358</sup> Pelliccia i wsp. ogłosili wyniki badań na kohorcie 35 sportowców z HCM, zaangażowanych w treningi i zawody od 5 do 31 lat (średnio 15 ± 8). W 9-letnim okresie obserwacji nie było różnic w częstości występowania objawów lub poważnych zdarzeń między sportowcami, którzy zaprzestali ćwiczeń (n = 20), a sportowcami, którzy kontynuowali uprawianie sportów wyczynowych (n = 15).<sup>360</sup> W serii sekcji zwłok tylko 23% ze 194 zgonów z powodu HCM miało miejsce podczas uprawiania sportu i doty-

czyło mężczyzn, których średnia wieku wynosiła 30 lat.<sup>361</sup> Osoby z HCM, które uczestniczyły w programach rehabilitacji, wykazały znaczną poprawę wydolności czynnościowej bez zdarzeń niepożądanych.<sup>362,363</sup>

Podsumowując, istnieją ograniczone dowody wskazujące, że wszystkie osoby z HCM są podatne na śmiertelne zaburzenia rytmu podczas wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu. W związku z tym ograniczanie uprawiania sportu wyczynowego u wszystkich dotkniętych nią osób jest prawdopodobnie nieuzasadnione, a po dokładnej ocenie u niektórych osób rozsądne jest bardziej liberalne podejście do uprawiania sportu.<sup>3</sup> Jest to szczególnie ważne dla większości osób z HCM, które chcą uprawiać sporty amatorskie lub ćwiczyć w czasie wolnym w celu zachowania dobrego samopoczucia fizycznego i psychicznego.

#### 5.5.1.2. Wyjściowa ocena pacjentów z kardiomiopatią przerostową

Podczas oceny pacjenta z HCM, który prosi o poradę dotyczącą wykonywania ćwiczeń, wymagane jest kompleksowe podejście. Ocena wyjściowa powinna obejmować obszerny wywiad osobisty i rodzinny z uwzględnieniem wieku danej osoby i lat ćwiczeń przed postawieniem diagnozy, oceny nasilenia fenotypu HCM oraz obecności wszelkich typowych czynników ryzyka SCD/SCA. U starszych pacjentów z HCM lekarz powinien ocenić obecność chorób współistniejących ze strony układu CV, takich jak nadciśnienie tętnicze i choroba niedokrwienności serca, które mogą wpływać na gorsze rokowanie w HCM.<sup>364,365</sup>

#### 5.5.1.3. Przebieg naturalny

Obecność objawów związanych z HCM powinna skłaniać do bardziej konserwatywnych zaleceń dotyczących ćwiczeń. Osobom z wywiadem zatrzymania krążenia lub niespodziewanej utraty przytomności oraz osobom z objawami wywołanymi wysiłkiem fizycznym należy zalecać uprawianie wyłącznie sportów rekreacyjnych o małej intensywności.

#### 5.5.1.4. EKG spoczynkowe i ambulatoryjne monitorowanie EKG

Spoczynkowe 12-odprowadzeniowe EKG ma ograniczoną wartość w stratyfikacji ryzyka. Ambulatoryjne monitorowanie EKG, najlepiej przez 48 h, jest ważnym badaniem w wykrywaniu komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu. Okres monitorowania powinien obejmować sesję ćwiczeń. Bezobjawowy nieutrwalony częstoskurcz komorowy (NSVT) wskazuje na znaczne ryzyko SCD u osób młodszych ( $\leq 35$  lat).<sup>355</sup> Napadowe nadkomorowe zaburzenia rytmu mogą mieć znaczący wpływ na wydolność czynnościową, a w przypadku stwierdzenia AF konieczne jest wdrożenie profilaktyki udarów.<sup>366</sup>

#### 5.5.1.5. Echokardiografia

W odniesieniu do stratyfikacji ryzyka SCD lekarz powinien ocenić następujące wskaźniki echokardiograficzne: 1) grubość ściany LV; 2) gradient w drodze odpływu LV (LVOT); oraz 3) wymiary lewego przedsionka.<sup>355</sup> Gradient LVOT należy ocenić u wszystkich osób w spoczynku, podczas manewru Valsalvy, przy nagłym wstawaniu i po lekkich ćwiczeniach w miejscu, takich jak powtarzane przysiady. Zgodnie z wytycznymi zawężanie LVOT jest definiowane jako szczytowy gradient BP  $\geq 30$  mm Hg w spoczynku lub podczas prowokacji fizjologicznej. Uważa się, że gradient  $\geq 50$  mm Hg ma znaczenie hemodynamiczne. Echokardiografię wysiłkową należy rozważyć u osób z objawami wysiłkowymi, u których występuje spoczynkowy skurczowy ruch do przodu płatków zastawki mitralnej (SAM), ale nie mają one rozpoznanego zawężania LVOT lub wykazują jedynie łagodne do umiarkowanego zawężanie LVOT podczas wyżej wymienionych manewrów.

#### 5.5.1.6. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego serca

Obrazowanie CMR jest coraz częściej uznawane za badanie niezbędne do potwierdzania diagnozy i oceny stratyfikacji ryzyka u osób z HCM. Późne wzmocnienie pokontrastowe (LGE), wskazujące na zwłóknienie mięśnia sercowego, może występować nawet u 75% pacjentów z HCM i samo w sobie jest słabym wskaźnikiem prognostycznym. Jednak obecność rozległego ( $\geq 15\%$  LV mięśnia sercowego) LGE może wskazywać na zwiększone ryzyko tachyarytmii komorowych i SCD.<sup>367-370</sup>

#### 5.5.1.7. Test wysiłkowy

Test wysiłkowy (lub CPET) powinien być częścią rutynowej oceny w celu określenia wydolności funkcjonalnej osoby z HCM, która zamierza ćwiczyć. Ponadto nieprawidłowa odpowiedź BP na wysiłek fizyczny (definiowana jako nieadekwatny wzrost SBP o  $< 20$  mm Hg w stosunku do wartości wyjściowej lub spadek BP wywołany wysiłkiem)<sup>371,372</sup> oraz obecność objawów lub arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym są markerami dużego ryzyka i powinny skutkować wydawaniem ostrożniejszych zaleceń dotyczących możliwości rozpoczęcia wysiłku fizycznego.

#### 5.5.1.8. Testy genetyczne

Obecnie testy genetyczne są zarezerwowane do diagnostyki kaskadowej rodzin. Nie wnoszą one informacji dotyczących ryzyka SCD/SCA i nie powinny być wykonywane w celu stratyfikacji ryzyka ćwiczeń.

#### 5.5.1.9. Ocena ryzyka w skali ESC w kardiomiopatii przerostowej

Skala ryzyka ESC wykorzystuje 7 zmiennych (wiek, omdlenia, wywiad rodzinny w kierunku SCD z HCM, maksymalna grubość ściany LV,

wymiary lewego przedsionka, zawężanie LVOT, NSVT) do oceny ryzyka SCD u pacjentów z HCM.<sup>355,373</sup> Dane te można wprowadzić do kalkulatora dostępnego online (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>) w celu oszacowania zindywidualizowanego ryzyka 5-letniego i oceny wskazań do profilaktycznego wszczepienia ICD. Dla celów niniejszych wytycznych ryzyko SCD definiuje się jako małe, jeśli <4%, umiarkowane, jeśli od ≥4% do <6%, i duże, jeśli ≥6% w ciągu 5 lat.

#### 5.5.1.10. Zalecenie dotyczące wykonywania ćwiczeń

Po zakończeniu wstępnej oceny lekarz powinien wziąć pod uwagę: 1) obecność objawów; 2) ocenę ryzyka w skali ESC; 3) obecność spoczynkowego lub indukowanego zawężania w LVOT podczas ćwiczeń; 4) odpowiedź hemodynamiczną (BP) na wysiłek fizyczny; oraz 5) obecność spoczynkowych lub wywołanych wysiłkiem arytmii przed zaleceniem odpowiedniej formy i intensywności ćwiczeń.

Chociaż niniejsze wytyczne zalecają bardziej liberalne podejście do uprawiania sportu, bezsporne jest, że nawet brak wszystkich głównych czynników ryzyka nie zapewnia ochrony przed SCD.<sup>374</sup> Ponadto ocena ryzyka w skali ESC opiera się na danych pochodzących głównie z kohort nieuprawiających sportu.<sup>373</sup> Chociaż nie ma danych sugerujących, że to podejście do szacowania ryzyka jest mniej trafne u osób wysportowanych, należy wziąć pod uwagę, że może ono dokładnie nie odzwierciedlać ryzyka SCD u osób narażonych na stres hemodynamiczny i metaboliczny podczas uprawiania sportu o dużej intensywności. Dlatego też doradzając osobie z HCM w zakresie udziału w programach ćwiczeń o dużej intensywności i uprawiania sportów wyczynowych, kwestia ta powinna stanowić integralną część rozmowy podczas wspólnego procesu decyzyjnego.

#### 5.5.1.11. Uwagi szczególne

Wiek pacjenta może mieć wpływ na ryzyko. Średni wiek zgonów w największym zbiorze SCD w USA wynosił 18 lat, przy czym 65% zgonów dotyczyło sportowców w wieku ≤17 lat.<sup>354</sup> Chociaż młody wiek nie powinien wykluczać pacjentów z HCM z ćwiczeń o dużej intensywności przy braku dodatkowych czynników ryzyka, należy uwzględnić go w rozmowie z pacjentem i rodzicami lub opiekunami. Ponadto uprawianie określonych sportów może stwarzać większe ryzyko wystąpienia SCD, np. sporty bardzo dynamiczne, sporty start-stop, takie jak koszykówka i piłka nożna.<sup>17,58</sup>

Osoby, które mają dodatni genotyp, ale nie wykazują żadnych fenotypowych cech HCM, takich jak zaburzenia strukturalne lub arytmie, mogą uprawiać wszystkie sporty. Takie osoby należy poddawać corocznej ocenie pod kątem wystąpienia cech fenotypowych i stratyfikacji ryzyka.

#### 5.5.1.12. Obserwacja/wizyty kontrolne

W przypadku większości osób z HCM, które regularnie ćwiczą, zalecana jest coroczna kontrola. Częstsze (co 6 mies.) kontrole należy rozważyć u dorastających osób i młodych dorosłych, których fenotyp, a tym samym ryzyko SCD, może nadal ewoluować, i którzy są bardziej podatni na SCD związane z wysiłkiem fizycznym.<sup>58,239</sup> Ocena podczas wizyty kontrolnej powinna koncentrować się na ocenie progresji choroby i stratyfikacji ryzyka. Nowe objawy powinny skłonić do przerwania ćwiczeń i przeprowadzenia ponownej oceny.

#### 5.5.2. Kardiomiopatia arytmogenna

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC) jest chorobą mięśnia sercowego polegającą na zastępowaniu kardiomiocytów RV przez tkankę włóknistą i tłuszczową, co klinicznie prowadzi do groźnych dla życia VA. Stan ten został uznany za chorobę dotyczącą głównie RV, a diagnostyka opiera się obecnie na Kryteriach Grupy Roboczej oceniających prawdopodobieństwo choroby, które obejmują elektrofizjologiczne, anatomiczne, czynnościowe i kliniczne cechy choroby.<sup>375</sup> Od momentu pierwszego opisu choroby koncepcja ARVC ewoluowała i obejmuje obecnie ukryte lub subkliniczne fenotypy oraz chorobę dwukomorową. Obecnie powszechnie wiadomo, że w większości przypadków choroba ta dotyczy obu komór.<sup>376-378</sup> Doprowadziło to do powstania nowego terminu – kardiomiopatia arytmogenna, który obejmuje szereg terminów diagnostycznych dla różnych patologii (genetycznych i nabytych). Chociaż definicja kardiomiopatii arytmogennej nie została jeszcze ustalona, można ją uznać za ogólny termin obejmujący grupę chorób charakteryzujących się nieprawidłowościami mięśnia sercowego w zakresie obu komór, w tym naciekiem włóknisto-tłuszczowym i bliznowacieniem, zidentyfikowanym w badaniu patolomorfologicznym i/lub badaniu obrazowym, oraz z występującymi VA.

W niniejszych wytycznych stosowany jest termin „kardiomiopatia arytmogenna” (ACM). Należy jednak pamiętać, że większość piśmiennictwa na temat wpływu ćwiczeń na progresję choroby i ryzyko SCD pochodzi z kohort z klasyczną ARVC. Znajduje to odzwierciedlenie w zaleceniach przedstawionych w niniejszych wytycznych. Możliwe jest zatem, że zalecenia mogą nie odzwierciedlać dokładnie choroby dotyczącej głównie LV, która stanowi niewielką część spektrum ACM. W wariacie tym wpływ ćwiczeń na fenotyp choroby i ryzyko jest gorzej wyjaśniony niż w przypadku zajęcia chorobą RV. W stosownych przypadkach podano wytyczne dotyczące innych schorzeń, które mogą być klasyfikowane jako ACM (w tym podtypy kardiomiopatii rozstrzeniowej [DCM]).

#### 5.5.2.1. Stratyfikacja ryzyka w kardiomiopatii arytmogennej

ACM jest przyczyną znacznego odsetka SCD u młodych i wysportowanych osób.<sup>28</sup> Czynniki ryzyka SCD, które powinny skłonić do rozważenia implantacji ICD, obejmują: niezakończony zgonem SCA, niewyjaśnione omdlenie, wystąpienie VT oraz upośledzenie funkcji skurczowej RV i/lub LV.<sup>379</sup> Niedawno zaproponowano nowy model przewidywania ryzyka VA, ale nie jest jeszcze znana jego wartość.<sup>380</sup> Regularne i intensywne programy ćwiczeń wiążą się z przyspieszeniem procesu chorobowego i gorszym rokowaniem.<sup>381-389</sup>

W eksperymentalnym modelu heterozygotycznego niedoboru plakoglobiny u myszy trening fizyczny przyspieszył dysfunkcję RV i wiązał się z częstszym występowaniem zaburzeń rytmu.<sup>382</sup> Podobne wyniki potwierdzono u osób będących nosicielami mutacji desmosomalnych, które uprawiały intensywne (>70%  $VO_{2max}$ ) sporty wytrzymałościowe.<sup>384</sup> Podobne wyniki odnotowano u pacjentów z ACM i bezobjawowych członków rodzin z dodatnim genotypem, pomimo bardziej konserwatywnej definicji sportowca (ćwiczenia o intensywności  $\geq 6$  MET przez  $\geq 4$  h/tydz. przez  $\geq 6$  lat).<sup>386</sup> Niedawno opublikowane wyniki multidyscyplinarnego badania przeprowadzonego w Ameryce Północnej wykazały, że pacjenci uprawiający sporty wyczynowe byli obciążeni 2-krotnie większym ryzykiem wystąpienia tachyarytmii komorowych lub zgonu i wcześniejszym wystąpieniem objawów w porównaniu z pacjentami uprawiającymi sporty rekreacyjne i prowadzącymi siedzący tryb życia.<sup>385</sup> Wśród pacjentów uprawiających sporty wyczynowe wczesny wiek inicjacji sportowej wiązał się z przedwczesnym wystąpieniem objawów i niekorzystnym profilem klinicznym. Zmniejszenie intensywności wysiłku wiązało się ze znacznym zmniejszeniem ryzyka wystąpienia tachyarytmii komorowych lub zgonu do takiego samego poziomu jak u nieaktywnych pacjentów.<sup>385</sup> W międzynarodowym rejestrze oceniano 393 sportowców wyczynowych, którym wszczepiono ICD i którzy nadal uczestniczyli regularnie w zawodach. Według danych pochodzących z tego badania, podczas okresu obserwacji, którego mediana wynosiła 44 mies. 20% sportowców z ACM doznało wyładowania podczas uprawiania sportu, w porównaniu z 10% osób, które doznały wyładowania w spoczynku. Rozpoznanie ACM było jedyną zmienną związaną z adekwatnymi wyładowaniami urządzenia podczas uprawiania sportów wyczynowych.<sup>359,389</sup>

#### 5.5.2.2. Ocena wyjściowa pacjentów z kardiomiopatią arytmogenną

Podczas oceny osób z ACM, które proszą o poradę w zakresie wykonywania ćwiczeń, wymagane jest systematyczne podejście. Ocena wyjściowa powinna obejmować pełną historię obja-

wów i wywiad rodzinny w kierunku SCA lub SCD, ocenę nasilenia fenotypu ACM oraz obecność wszelkich typowych czynników ryzyka SCD/SCA.

#### 5.5.2.3. Wywiad

Omdlenie z powodu przypuszczalnej arytmii jest ważnym markerem ryzyka SCD/SCA i predyktorem adekwatnych wyładowań ICD w przyszłości.<sup>390-394</sup> Obecność objawów przypisywanych ACM powinna wzmacniać konserwatywne zalecenia dotyczące ćwiczeń. Osobom, u których występuje zatrzymanie krążenia lub niewyjaśnione omdlenie w wywiadzie, oraz osobom z objawami wywołanymi wysiłkiem fizycznym należy zalecić udział jedynie w programach ćwiczeń rekreacyjnych o małej intensywności.

#### 5.5.2.4. EKG spoczynkowe i ambulatoryjne monitorowanie EKG

Poza użytecznością diagnostyczną 12-odprowadzeniowe EKG zapewnia przydatne informacje dotyczące stratyfikacji ryzyka w ACM. Obecność rozległego odwrócenia załamek T w  $\geq 3$  odprowadzeniach przedsercowych lub odwrócenie załamek T w 2 z 3 odprowadzeń nad ściany dolnej świadczy o dodatkowym ryzyku SCD/SCA.<sup>395,396</sup>

Ambulatoryjne monitorowanie EKG jest ważne przy wykrywaniu VA. Należy dołożyć wszelkich starań, aby okres monitorowania obejmował zaplanowaną sesję ćwiczeń. Obecność NSVT lub znaczny ładunek VA ( $\geq 1000$ /d), nawet u osób bez objawów, zwiększa ryzyko śmiertelnych zaburzeń rytmu.<sup>392,393,397</sup>

#### 5.5.2.5. Echokardiografia i rezonans magnetyczny serca

Oceniając ryzyko SCD, lekarz powinien ocenić stopień zajęcia RV i LV na podstawie powiększenia wymiarów jam serca i dysfunkcji skurczowej. Obrazowanie CMR jest bardziej użyteczne niż echokardiografia do oceny nieprawidłowości w ruchomości ścian RV; w badaniu tym można także określić ilościowo stopień naciekania mięśnia sercowego przez tkankę tłuszczową i/lub obecność bliznowacenia. Im rozleglejsze zmiany w badaniu obrazowym, tym większe ryzyko arytmii.<sup>398,399</sup>

#### 5.5.2.6. Test wysiłkowy

Test wysiłkowy powinien stanowić część rutynowej oceny każdej osoby z ACM, która chce rozpocząć ćwiczenia, ponieważ może dostarczyć informacji dotyczących wydolności czynnościowej i stratyfikacji ryzyka. Testy wysiłkowe u pacjentów z ACM nie powinny być wykonywane w „fazach ostrych”, np. kiedy choroba staje się bardziej aktywna, co zwiększa ryzyko nagłej SCD. Obecność objawów wywołanych wysiłkiem fizycznym lub arytmii powinna skutkować bardziej konserwatywnymi zaleceniami dotyczącymi możliwości wykonywania ćwiczeń.



## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopatią arytmogenną

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Zalecenia dotyczące ćwiczeń</b>		
W przypadku wszystkich osób należy rozważyć wykonywanie ćwiczeń o małej intensywności przez 150 min/tydz.	IIa	C
Wykonywanie ćwiczeń / udział w sportach rekreacyjnych o małej lub umiarkowanej intensywności można rozważyć u osób bez wywiadu zatrzymania krążenia/VA i niewyjaśnionych omdleń z minimalnymi strukturalnymi nieprawidłowościami serca, z <500 PVC/d i w przypadku braku dowodów na złożone VA wywołane wysiłkiem	IIb	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń / uprawiania sportów rekreacyjnych o dużej intensywności lub jakichkolwiek sportów wyczynowych u osób z ACM, w tym u osób z dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem <sup>384,386</sup>	III	B
<b>Kontrola i dalsze rozważania dotyczące ryzyka</b>		
Zaleca się coroczne kontrole u osób, które regularnie ćwiczą	I	C
Należy rozważyć obserwację co 6 mies. u nastolatków i młodych dorosłych, którzy są bardziej podatni na SCD związaną z wysiłkiem fizycznym	IIa	C
W przypadku osób z dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem należy rozważyć coroczną ocenę pod kątem obecności cech fenotypowych i stratyfikacji ryzyka	IIa	C
Należy również rozważyć obserwację co 6 mies. u osób z genotypami dużego ryzyka arytmii, takimi jak DSP, TMEM43, i u nosicieli wielu patogennych wariantów	IIa	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

W TABELI 4 znajdują się różne wskaźniki intensywności ćwiczeń i stref treningowych.

Skróty: ACM – kardiomiopatia arytmogenna, PVC – przedwczesne pobudzenie komorowe, SCD – nagła śmierć sercowa, VA – arytmia komorowa

### 5.5.2.7. Testy genetyczne

Genotyp może mieć również znaczenie prognostyczne. W przypadku ARVC wiele badań wykazało, że nosiciele kilku patogennych wariantów w tym samym genie desmosomalnym lub mutacji w ≥2 genach mogą mieć prawie 4-krotnie większe ryzyko arytmii niż ci z pojedynczą mutacją.<sup>400</sup> Poszczególne genotypy, takie jak DSP i TMEM43, ale także LMNA i FLNC, powiązane z innymi fenotypami ACM (zob. ROZDZIAŁ 5.5.4), łączą się z dużym obciążeniem arytmicznym, które może poprzedzać fenotyp strukturalny.<sup>401,402</sup>

### 5.5.2.8. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń

Dane pochodzące z badań naukowych potwierdzają, że pacjentom z ACM należy odradzać uprawianie sportów o dużej intensywności, ponieważ wiąże się to z przyspieszonym postępowaniem choroby, większym ryzykiem VA i poważnych zdarzeń niepożądanych. Zalecenie to ma również zastosowanie wśród genetycznych nosicieli patogennych wariantów ACM, nawet przy braku jawnego fenotypu choroby.

### 5.5.2.9. Uwagi szczególne

Młody wiek rozpoznania choroby i płeć męska są związane ze zwiększonym ryzykiem złośliwych arytmii w ACM.<sup>379</sup> Chociaż młody wiek nie powinien wykluczać pacjentów z ćwiczeń o umiarkowanej intensywności przy braku cech dużego ryzyka, to w rozmowie z pacjentem i jego rodzi-

cami należy uwzględnić wiek jako dodatkowy czynnik ryzyka. Ponadto należy wziąć pod uwagę, że specyficzne sporty o dużej dynamice, takie jak koszykówka i piłka nożna, mogą stwarzać większe ryzyko SCD, szczególnie u sportowców, którzy rywalizują na najwyższym poziomie.<sup>17,365</sup>

### 5.5.2.10. Dalsza obserwacja

U większości osób z ACM, które regularnie ćwiczą, zalecana jest coroczna kontrola. Należy rozważyć częstsze kontrole (co 6 mies.) u nastolatków i młodych dorosłych, u których fenotyp ACM, a tym samym ryzyko SCD, może nadal ewoluować, zwłaszcza jeśli wykonują ćwiczenia o umiarkowanej lub dużej intensywności. Należy również rozważyć częstsze kontrole u osób z genotypami dużego ryzyka arytmii, takimi jak DSP, TMEM43, i u nosicieli wielu patogennych wariantów. Nowe objawy powinny skłonić do przerywania ćwiczeń i przeprowadzenia ponownej oceny.

### 5.5.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z niescaleniem lewej komory

Niescalenie lewej komory (LVNC) to niesklasyfikowana kardiomiopatia charakteryzująca się wydawnym beleczkowaniem i głębokimi zachyłkami, które komunikują się z jamą LV.<sup>403,404</sup> Obraz kliniczny LVNC obejmuje postępującą dysfunkcję skurczową LV, częstoskurcze komorowe i powikłania zakrzepowo-zatorowe.<sup>404</sup>

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią z niescalenia lewej komory

Zalecenia diagnostyczne	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Rozpoznanie LVNC u osób wysportowanych należy rozważyć, jeśli spełniają one kryteria obrazowania w połączeniu z objawami kardiologicznymi, wywiadem rodzinnym LVNC lub kardiomiopatii, dysfunkcją skurczową (EF <50%) lub rozkurczową (E' <9 cm/s) LV, cienką, ściśniętą warstwą nasierdżiową (<5 mm w fazie końcoworozkurczowej w CMR lub <8 mm w skurczu w echokardiografii) lub z nieprawidłowym 12-odprowadzeniowym EKG <sup>404,405,410,411</sup>	IIa	B
<b>Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń</b>		
Wykonywanie ćwiczeń o dużej intensywności i uprawianie wszystkich sportów wyczynowych, z wyjątkiem aktywności, w których omdlenia mogą spowodować poważne obrażenia lub śmierć, można rozważyć u osób bezobjawowych z LVNC i LVEF ≥50% oraz brakiem częstych i/lub złożonych VA	IIb	C
Udział w programach ćwiczeń rekreacyjnych o małej do umiarkowanej intensywności można rozważyć u osób z LVEF 40–49% w przypadku braku omdleń i częstych lub złożonych VA stwierdzanych w monitorowaniu metodą Holtera lub teście wysiłkowym	IIb	C
Udział w ćwiczeniach o dużej lub bardzo dużej intensywności, w tym sportach wyczynowych, można rozważyć u osób z dodatnim genotypem dla LVNC, ale prawidłowym fenotypem (z wyjątkiem nosicieli mutacji laminy A/C lub filaminy C)	IIb	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności lub uprawiania sportów wyczynowych u osób z którąkolwiek z poniższych cech: objawami, LVEF <40% i/lub częstymi i/lub złożonymi VA podczas monitorowania metodą Holtera lub w trakcie testu wysiłkowego	III	C
<b>Kontrola i dalsze rozważania dotyczące ryzyka</b>		
Coroczną ocenę i stratyfikację ryzyka zaleca się w przypadku osób z LVNC oraz dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem, które regularnie ćwiczą	I	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CMR – rezonans magnetyczny serca, E' – wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna ruchu pierścienia mitralnego, EF – frakcja wyrzutowa, EKG – elektrokardiogram, LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, LVNC – kardiomiopatia z niescalenia lewej komory, VA – arytmia komorowa

Wśród sportowców często występuje wzmożone bełczkowanie (hipertrabekulacja) mięśnia LV i aż 8% z nich spełnia echokardiograficzne kryteria rozpoznania LVNC.<sup>405</sup> Przypuszcza się, że zwiększenie obciążenia wstępnego może ujawniać morfologię bełczkowania mięśnia LV.<sup>406</sup> U osób wysportowanych należy podejrzewać LVNC, jeżeli spełnione są echokardiograficzne kryteria LVNC, ale występują również dysfunkcja skurczowa LV (EF <50%), objawy sugerujące chorobę serca lub dodatni wywiad rodzinny w kierunku LVNC.<sup>407-409</sup> Dodatkowe kryteria echokardiograficzne obejmują ścięczenie i uciśnięcie warstwy nasierdżiowej (5 mm w fazie końcoworozkurczowej w CMR lub <8 mm w skurczu) i dysfunkcję rozkurczową (średnia E' <9 cm/s w badaniu doplerem tkankowym).<sup>404,405,410,411</sup> Tacy sportowcy wymagają dalszej oceny za pomocą CMR, echokardiografii wysiłkowej i monitorowania EKG metodą Holtera w celu oceny obecności zwłóknienia LV, skrzepin w jamach serca, rezerwy skurczowej i złożonych zaburzeń rytmu wywołanych wysiłkiem fizycznym.<sup>405,406</sup>

### 5.5.3.1. Stratyfikacja ryzyka

Ryzyko w LVNC zależy od obecności objawów, nasilenia dysfunkcji LV i charakteru VA. Nie odnotowano żadnych niepożądanych zdarzeń serco-

wych w przypadku braku dysfunkcji LV niezależnie od stopnia nasilenia bełczkowania LV.<sup>405-409</sup>

### 5.5.3.2. Dalsza obserwacja

Zaleca się regularne wizyty kontrolne w przypadku osób z LVNC. Nowe objawy powinny skłonić do przerwania ćwiczeń i przeprowadzenia ponownej oceny.

### 5.5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią rozstrzeniową

DCM charakteryzuje się dysfunkcją skurczową LV lub obu komór serca, z poszerzeniem lub bez poszerzenia jam serca, których nie można wytłumaczyć nieprawidłowymi stanami przeciążenia lub CAD. Wśród możliwych przyczyn DCM wymienia się: predyspozycje genetyczne, zapalenie mięśnia sercowego, wpływ leków, działanie toksyn, kardiomiopatię połogową oraz, w niektórych przypadkach, skumulowany efekt >1 czynnika.<sup>412</sup>

Kliniczne spektrum choroby może obejmować od łagodnej ekspresji fenotypowej charakteryzującej się brakiem objawów, izolowanym poszerzeniem LV i prawidłową lub nieznacznie upośledzoną funkcją skurczową, do jawnego fenotypu choroby z objawami ograniczającymi funkcjonowanie pacjenta i znaczną dysfunkcją skurczową. Komorowe zaburzenia rytmu są częste w DCM,

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią rozstrzeniową

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U wszystkich osób z DCM, niezależnie od wartości EF, należy rozważyć wykonywanie ćwiczeń rekreacyjnych o małej lub umiarkowanej intensywności, pod warunkiem braku objawów ograniczających i VA wywołanych wysiłkiem fizycznym	IIa	C
Wykonywanie ćwiczeń o dużej lub bardzo dużej intensywności, w tym uprawianie sportów wyczynowych (z wyjątkiem tych, w których wystąpienie omdleń może wiązać się z urazem lub śmiercią), można rozważyć u osób bezobjawowych, które spełniają wszystkie poniższe kryteria: 1) łagodnie zmniejszona funkcja skurczowa LV (EF 45–50%); 2) brak częstych i/lub złożonych VA w monitorowaniu metodą Holtera lub w teście wysiłkowym; 3) brak LGE w CMR; 4) zdolność do zwiększania EF o 10–15% podczas wysiłku oraz 5) brak potwierdzenia genotypu dużego ryzyka (mutacja laminy A/C lub filaminy C)	IIb	C
Uprawianie wszystkich sportów wyczynowych można rozważać u osób z DCM, które mają dodatni genotyp i prawidłowy fenotyp, z wyjątkiem nosicieli mutacji dużego ryzyka (mutacja laminy A/C lub filaminy C)	IIb	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej lub bardzo dużej intensywności, w tym uprawiania sportów wyczynowych, osobom z DCM i którymkolwiek z poniższych kryteriów: 1) objawami podmiotowymi, wywiadem zatrzymania krążenia lub niewyjaśnionych omdleń; 2) LVEF <45%; 3) częstymi i/lub złożonymi VA podczas monitorowania metodą Holtera lub w trakcie testu wysiłkowego; 4) rozległym LGE (>20%) w CMR; lub 5) genotypem dużego ryzyka (mutacja laminy A/C lub filaminy C)	III	C
<b>Zalecenia dotyczące dalszej obserwacji</b>		
Osobom z DCM, które regularnie ćwiczą, zaleca się coroczne wizyty kontrolne	I	C
Należy rozważyć wizyty kontrolne co 6 mies. u osób z mutacjami dużego ryzyka oraz u osób w wieku dojrzewania i młodych dorosłych, u których fenotyp DCM może wciąż ewoluować i którzy są bardziej podatni na SCD związaną z wysiłkiem fizycznym	IIa	C
W przypadku osób z dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem należy rozważyć coroczną ocenę pod kątem cech fenotypowych i stratyfikacji ryzyka	IIa	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CMR – rezonans magnetyczny serca, DCM – kardiomiopatia rozstrzeniowa, EF – frakcja wyrzutowa, LGE – późne wzmocnienie gadolinu, SCD – nagła śmierć sercowa, VA – arytmia komorowa

szczególnie wśród osób, które przebyły wcześniej zapalenie mięśnia sercowego lub mają potwierdzoną mutację laminy A/C i filaminy C.<sup>413,414</sup> Ryzyko SCD w DCM wynosi 2–3% rocznie i jest większe u pacjentów z niższą EF i wyższą klasą czynnościową NYHA.<sup>415</sup> Trening fizyczny poprawia wydolność funkcjonalną, funkcję komór i jakość życia u pacjentów z DCM, dlatego powinien być traktowany jako integralna część postępowania z osobami chorymi.<sup>416,417</sup> Jednak wykonywanie intensywnych ćwiczeń i uprawianie sportów wyczynowych wiążą się z częstszym występowaniem SCD w DCM.<sup>28,46,58,413,418</sup>

Powiększenie jamy LV u osób wytrenowanych, które nie jest związane z dysfunkcją skurczową i nie wynika z choroby rodzinnej, świadczy o łagodnej adaptacji fizjologicznej na wysiłek, pod warunkiem że pokrywa się to z rodzajem uprawianego sportu (zwykle sportów wytrzymałościowych) i wielkością ciała sportowca. Z drugiej strony nieznacznie zmniejszona EF (45–50%) u sportowca z powiększoną jamą LV nie należy traktować jedynie jako normalnej adaptacji. W takich przypadkach ocena funkcji LV podczas wysiłku może dostarczyć ważnych wskazówek diagnostycznych.<sup>319</sup> Brak zwiększenia EF w szczytowym okresie wysiłku o >10% w porównaniu z wartością wyjściową może sugerować patologię.<sup>319,419,420</sup> Obecność dysfunkcji rozkurczowej lub zmniejszone szczytowe po-

chłanianie tlenu podczas CPET może również dostarczyć pomocnych informacji do diagnostyki różnicowej. CMR jest ważnym narzędziem diagnostycznym wykorzystywanym do stratyfikacji ryzyka w DCM. W szczególności obecność LGE, z typowym rozmieszczeniem śródścienicznym, została powiązana ze zwiększonym ryzykiem VA i SCD.<sup>319,419,421-424</sup>

### 5.5.4.1. Wyjściowa ocena pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową

Ocena kliniczna osób dotkniętych chorobą, które proszą o poradę na temat ćwiczeń, powinna mieć na celu: 1) ustalenie potencjalnej etiologii; 2) ocenę stanu klinicznego, w tym wywiad dotyczący ćwiczeń i wydolności funkcjonalnej; 3) przeanalizowanie stopnia poszerzenia i dysfunkcji LV; 4) ocenę odpowiedzi hemodynamicznej na wysiłek; i 5) ocenę obecności objawów wywołanych wysiłkiem fizycznym lub arytmii.

Osoby z objawami DCM generalnie powinny powstrzymać się od wykonywania większości sportów wyczynowych i rekreacyjnych lub ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej lub dużej intensywności. W większości sportów wyczynowych może uczestniczyć wybrana grupa osób bezobjawowych z DCM, które mają łagodne upośledzenie funkcji LV (LVEF 45–50%) oraz nie mają arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym lub znacznego zwłóknienia mięśnia sercowego.

#### 5.5.4.2. Uwagi szczególne

Chociaż przebieg choroby w większości wariantów patogenetycznych jest nieznany, rozsądne byłoby zezwolenie na intensywne ćwiczenia i sporty wyczynowe u większości osób z patogennymi odmianami DCM przy braku jawnych cech klinicznych choroby. Należy jednak zwrócić szczególną uwagę na osoby z patogennymi wariantami, takimi jak mutacje laminy A/C lub filaminy C, które są związane ze zwiększonym ryzykiem arytmii zagrażających życiu. Pojawiają się dane naukowe przemawiające za tym, że wysiłek fizyczny może mieć niekorzystny wpływ na czynność serca i ryzyko potencjalnie śmiertelnych arytmii u osób z patogennymi odmianami mutacji laminy A/C.<sup>425-427</sup> Osoby dotknięte chorobą nie powinny uprawiać sportu wyczynowego ani rekreacyjnego o dużej lub bardzo dużej intensywności niezależnie od nasilenia dysfunkcji i poszerzenia LV.<sup>428,429</sup>

#### 5.5.4.3. Dalsza obserwacja

Zaleca się regularne wizyty kontrolne u większości osób z DCM. Nowe objawy powinny skłonić do przerwania ćwiczeń i przeprowadzenia ponownej oceny.

#### 5.5.5. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem osierdzia

##### 5.5.5.1. Zapalenie mięśnia sercowego

Zapalenie mięśnia sercowego jest nie-niedokrwienną chorobą zapalną mięśnia sercowego, która może powodować zaburzenia czynności serca oraz zaburzenia rytmu serca. *Myopericarditis* (zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia) definiuje się jako pierwotne zapalenie osierdzia z towarzyszącym zapaleniem mięśnia sercowego z dodatkowymi markerami martwicy mięśnia sercowego.<sup>430,431</sup>

Etiologia zapalenia mięśnia sercowego jest niejednorodna, ale infekcje wirusowe są najczęstszą przyczyną w krajach rozwiniętych. Do patogenów, które najczęściej odpowiadają za zapalenie mięśnia sercowego, zaliczamy: enterowirusy, wirusy Coxsackie typu B, parowirusy B19 i ludzki herpeswirus 6.<sup>432,433</sup> W przypadku młodych osób w ocenie klinicznej należy również uwzględnić toksyny, takie jak kokaina i suplementy na bazie amfetaminy.

Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny, a postawienie diagnozy może być trudne. Chorobę mogą poprzedzać objawy przeziębienia (kataralne), a osoby wysportowane mogą mieć niespecyficzne objawy ogólnego złego samopoczucia, odczuwać zmęczenie lub mieć biegunkę.<sup>430,431</sup> Z drugiej strony zapalenie mięśnia sercowego może symulować MI lub objawiać się nadkomorowymi i komorowymi objawowymi zaburzeniami rytmu, które nie wynikają z innych przyczyn, HF, wstrząsem kardiogennym lub SCD. U ~50% osób dochodzi do całkowitego ustąpienia zaburzeń

funkcji LV w ciągu 30 dni, 25% wykazuje trwałą dysfunkcję mięśnia sercowego, a u 12–25% dochodzi do piorunującej HF. Dysfunkcja LV jest ważnym czynnikiem prognostycznym w rokowaniu długoterminowym.<sup>28,434</sup>

##### 5.5.5.2. Rozpoznanie

W zapaleniu mięśnia sercowego stężenia tropiny sercowej w surowicy są zwykle zwiększone i są czułym markerem martwicy mięśnia sercowego wywołanej stanem zapalnym.

EKG ma niską czułość, a odchylenia od normy w badaniu są niespecyficzne. Zmiany w EKG, które mogą występować w przypadku wysięku w worku osierdziowym, to: niespecyficzne zmiany załamka T i odcinka ST, uniesienia odcinka ST naśladujące MI, blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) lub częste i/lub złożone komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu, lub blok przedsionkowo-komorowy, lub niski woltaż zespołów QRS.<sup>436</sup>

Rozpoznanie echokardiograficzne cech jawnego zapalenia mięśnia sercowego obejmuje stwierdzenie nieposzerzonej jamy LV ze zwiększoną grubością ściany mięśnia sercowego (w przypadku obecności obrzęku) lub lekkiego poszerzenia jamy LV z cienką ścianą mięśnia sercowego, z towarzyszącymi odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości.<sup>437</sup> Funkcja skurczowa LV może wahać się od prawie prawidłowej do ciężkiej dysfunkcji. Mogą występować odcinkowe zaburzenia w ruchomości ścian.<sup>438</sup>

CMR jest najbardziej użytecznym narzędziem diagnostycznym i ma doskonałą czułość w wykrywaniu przekrwienia mięśnia sercowego, zapalenia, obrzęku i/lub ogniskowego bliznowacenia.<sup>439,440</sup> Kryteria Lake Louise i LGE są teraz uzupełnione technikami mapowania T1/T2 i frakcją objętości zewnątrzkomórkowej (ECV) w CMR.<sup>440-442</sup> Rozległość i rozmieszczenie LGE bez przyczyny niedokrwiennej są niezależnymi predyktorami zdarzeń CV podczas obserwacji;<sup>439,440,443,447</sup> – 10% wzrost objętości LGE przekłada się na 79% wzrost ryzyka poważnych incydentów CV.<sup>448,449</sup>

Biopsja endomiokardialna jest złotym standardem w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego.<sup>450,451</sup> Rozpoznanie histopatologiczne pozwala na rozróżnienie między poszczególnymi typami procesów zapalnych (np. różnicowanie z olbrzymiokomórkowym zapaleniem mięśnia sercowego) i ułatwia leczenie w przypadkach zagrożenia życia.<sup>430,445,452</sup> Diagnostyczną wartość biopsji endomiokardialnej można zwiększyć poprzez analizę genomu wirusa z wykorzystaniem ekstrakcji DNA-RNA metodą RT-PCR (reakcja odwrotnej transkryptazy i reakcja łańcuchowa polimerazy), co ma tę zaletę, że identyfikuje patogen wywołujący chorobę.<sup>445</sup>

##### 5.5.5.3. Stratyfikacja ryzyka

Analiza serii przypadków wykazała, że zapalenie mięśnia sercowego jest czynnikiem ryzyka



## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Po wyzdrowieniu z ostrej fazy zapalenia mięśnia sercowego zaleca się przeprowadzenie kompleksowej oceny z wykorzystaniem badań obrazowych, testu wysiłkowego i monitorowania metodą Holtera w celu oceny ryzyka SCD związanego z wysiłkiem fizycznym <sup>455,462,463</sup>	I	B
Powrót do wszystkich form ćwiczeń, w tym sportów wyczynowych, należy rozważyć po 3–6 mies. u osób bezobjawowych z prawidłowym stężeniem troponinu i markerów stanu zapalnego, prawidłową funkcją skurczową LV w badaniu echokardiograficznym i CMR, przy braku cech aktywnego zapalenia lub włóknienia mięśnia sercowego w badaniu CMR, z dobrą wydolnością czynnościową oraz przy braku licznych i/lub złożonych VA w monitorowaniu metodą Holtera lub w trakcie testu wysiłkowego <sup>430,434,453,459,460,464</sup>	IIa	C
U osób z podejrzeniem lub rozpoznaniem świeżego zapalenia mięśnia sercowego z aktywnym stanem zapalnym nie zaleca się uprawiania sportów rekreacyjnych lub wyczynowych <sup>459,460</sup>	III	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności przez 3–6 mies. po ostrym zapaleniu mięśnia sercowego <sup>459-461,467</sup>	III	B
U osób z resztkowym uszkodzeniem mięśnia sercowego i utrzymującą się dysfunkcją LV nie zaleca się uprawiania sportu rekreacyjnego lub wyczynowego o dużej intensywności	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CMR – rezonans magnetyczny serca, LV – lewa komora, SCD – nagła śmierć sercowa, VA – arytmia komorowa

SCD, który odpowiada za 2–20% nagłych zgonów u sportowców.<sup>17,18,28,430,453,454</sup> Modele mysie wykazały, że codzienne ćwiczenia u myszy zakażonych wirusem Coxsackie są związane ze zwiększonym mianem wirusa, piorunującym zapaleniem mięśnia sercowego i nagłą śmiercią.<sup>455</sup> Te modele zwierzęce zapewniają pewien wgląd w mechanizmy SCD podczas ćwiczeń, które wydają się powodować przyspieszoną i postępującą odpowiedź zapalną.<sup>455-458</sup>

### 5.5.5.4. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego

Osobom wysportowanym, z prawdopodobnym lub pewnym rozpoznaniem niedawnego zapalenia mięśnia sercowego, należy zalecić powstrzymanie się od uprawiania sportów wyczynowych lub rekreacyjnych, gdy występuje aktywne zapalenie, bez względu na wiek, płeć lub stopień dysfunkcji skurczowej LV.<sup>459,460</sup> Czas trwania zapalenia mięśnia sercowego może być bardzo zróżnicowany i zająć kilka miesięcy do pełnego ustąpienia. Zarówno ESC, jak i AHA zalecają powstrzymanie się od ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności przez 3–6 mies.,<sup>459,460</sup> chociaż dokładny czas powrotu do sportów wyczynowych lub rekreacyjnych obejmujących ćwiczenia o umiarkowanej lub dużej intensywności może zależeć od obecności zapalenia w obrazach T<sub>2</sub>-zależnych i od wychwytu LGE w CMR.<sup>3,461</sup>

U osób z zapaleniem mięśnia sercowego należy przeprowadzić kompleksową ocenę po całkowitym wyzdrowieniu, aby ocenić ryzyko SCD związanej z wysiłkiem fizycznym. Badania obrazowe, test wysiłkowy i ambulatoryjne monitorowanie metodą Holtera dostarczają niezbęd-

nych informacji do stratyfikacji ryzyka. Obniżona funkcja LV, obecność LGE i złożone VA podczas ćwiczeń lub monitorowania metodą Holtera są uznanymi czynnikami ryzyka niekorzystnych zdarzeń.<sup>455,462,463</sup>

Kolejna ocena powinna obejmować pomiar troponiny i markerów stanu zapalnego, echokardiografię i przedłużone monitorowanie EKG. Osoby bez objawów aktywnego zapalenia powinny mieć wykonany test wysiłkowy. CMR należy powtórzyć, jeżeli w ostrej fazie choroby był obecny obrzęk mięśnia sercowego lub LGE. Należy rozważyć powrót do zajęć sportowych u osób bezobjawowych, z prawidłowymi stężeniami troponiny i markerów stanu zapalnego, prawidłową funkcją skurczową LV w echokardiografii i CMR, bez objawów aktywnego zapalenia lub zwłóknienia mięśnia sercowego w CMR, z dobrą wydolnością funkcjonalną i bez złożonych arytmii podczas ćwiczeń w długotrwałym monitorowaniu EKG.<sup>430,434,453,459,460,464</sup>

Osoby z przebyłym zapaleniem mięśnia sercowego są narażone na ryzyko nawrotu i cichej progresji klinicznej, a obecność LGE podczas ostrej fazy choroby wiąże się ze zwiększoną częstością występowania poważnych niepożądanych zdarzeń sercowych. W związku z tym zaleca się wykonywanie okresowej kontroli z ponowną oceną co rok.<sup>443,445,454,463</sup>

Osoby z wyleczonym zapaleniem mięśnia sercowego, u których utrzymuje się LGE w CMR, ale bez obrzęku mięśnia sercowego po 3–6 mies., które są bezobjawowe, z prawidłowymi stężeniami troponiny i markerów stanu zapalnego, z prawidłową funkcją skurczową LV, bez oznak aktywnego zapalenia w CMR i bez złożonych

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z zapaleniem osierdzia

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Powrót do wszystkich form ćwiczeń, w tym sportów wyczynowych, zaleca się po 30 dniach do 3 mies. u osób, które całkowicie wyzdrowiały z ostrego zapalenia osierdzia, w zależności od nasilenia klinicznego <sup>459,460</sup>	I	C
Nie zaleca się uprawiania sportów rekreacyjnych lub wyczynowych u osób z prawdopodobnym lub ostatecznym rozpoznaniem niedawnego zapalenia osierdzia z obecnym aktywnym zapaleniem, bez względu na wiek, płęć czy stopień dysfunkcji skurczowej LV <sup>459,460</sup>	III	C
U osób z zaciskającym zapaleniem osierdzia nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności, w tym sportów wyczynowych	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: LV – lewa komora

arytmii podczas wysiłku w długotrwałym monitorowaniu EKG (48-godzinny Holter EKG i test wysiłkowy), należy oceniać indywidualnie w każdym przypadku i mogą one powrócić do uprawiania sportów wyczynowych. Osoby z rozległą blizną mięśnia sercowego (>20% LGE) i utrzymującą się dysfunkcją LV powinny natomiast powstrzymać się od ćwiczeń i zajęć sportowych o umiarkowanej lub dużej intensywności.

### 5.5.6. Zapalenie osierdzia

Zapalenie osierdzia definiuje się jako chorobę zapalną osierdzia,<sup>430,465</sup> która może być poprzedzona objawami ze strony górnych dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego. Podobnie jak w przypadku zapalenia mięśnia sercowego, wirusy są najczęstszym czynnikiem etiologicznym zapalenia osierdzia w krajach rozwiniętych.

#### 5.5.6.1. Rozpoznanie

EKG nie jest badaniem specyficznym w zapaleniu osierdzia, ale może ujawnić charakterystyczne wklęsłe uniesienie odcinka ST w większości odprowadzeń i/lub obniżenie PQ w ostrej fazie choroby. Echokardiografia może wykazać obecność wysięku osierdziowego. CMR należy rozważyć u osób ze zwiększonym stężeniem troponiny sercowej w celu oceny współistniejącego zapalenia mięśnia sercowego. Ponadto CMR zidentyfikuje czynne zapalenie osierdzia, pogrubienie warstw osierdzia i wszelkie oznaki zaciskania osierdzia.

#### 5.5.6.2. Stratyfikacja ryzyka

Rokowanie w przypadku zapalenia osierdzia jest zwykle bardzo dobre.<sup>430,465,466</sup> Istnieje jednak podgrupa pacjentów, u których może występować większe ryzyko nawrotu. Są to osoby z gorączką >38°C w momencie rozpoznania, dużym wysiękiem w worku osierdziowym oraz osoby odporne na leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.<sup>465,466</sup>

### 5.5.6.3. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem osierdzia

Należy unikać ćwiczeń fizycznych u osób z aktywnym zapaleniem osierdzia. Osoby te mogą powrócić do ćwiczeń po całkowitym ustąpieniu aktywnej fazy choroby.<sup>467</sup> Osoby o łagodniejszym przebiegu klinicznym i szybkim ustępowaniu objawów mogą wrócić do uprawiania sportu w ciągu 30 dni. Jednak w cięższych przypadkach może być konieczne odczekanie 3 mies. na całkowite wyleczenie, a następnie ponowna ocena przed powrotem do uprawiania sportu.

Osoby bezobjawowe z niewielkim wysiękiem osierdziowym, który wykrywa się przypadkowo w badaniu echokardiograficznym, przy braku korelacji ze stanem klinicznym powinny być okresowo monitorowane, ale nie należy nakładać na nie ograniczeń co do uprawiania sportu. U osób z zaciskającym zapaleniem osierdzia należy unikać sportów wyczynowych i/lub ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej lub dużej intensywności. Osoby ze współistniejącym zapaleniem mięśnia sercowego należy leczyć zgodnie z zaleceniami dotyczącymi zapalenia mięśnia sercowego.

## 5.6. Zalecenia dotyczące ćwiczeń dla osób z arytmiami i kanałopatiami

### 5.6.1. Ogólne zasady postępowania

Kiedy osoby z rozpoznanymi arytmiami lub z potencjalnie arytmogennymi chorobami chcą uprawiać sport, należy kierować się 3 głównymi pytaniami: 1) czy istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia zagrażających życiu arytmii? 2) jak można kontrolować objawy wynikające z arytmii podczas uprawiania sportu, ale także podczas odpoczynku? oraz 3) jaki jest wpływ uprawiania sportu na naturalną progresję zaburzeń rytmu serca? Co do zasady uważa się, że ćwiczenia fizyczne obniżają próg wystąpienia arytmii na podłożu istniejącego wcześniej zaburzenia, czy to strukturalnego, elektrycznego, dziedzicznego, czy nabytego. Co więcej, regularne programy ćwiczeń mogą wywołać lub przyspieszyć progresję ARVC,<sup>382,384</sup> nawet wśród osób bez le-

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z migotaniem przedsionków

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się regularną aktywność fizyczną w celu zapobiegania AF <sup>297,470-473</sup>	I	A
Przed rozpoczęciem uprawiania sportu zaleca się ocenę i leczenie strukturalnych chorób serca, dysfunkcji tarczycy, nadużywania alkoholu lub używania narkotyków lub innych pierwotnych przyczyn AF <sup>485</sup>	I	A
U osób z AF, które intensywnie ćwiczą przez dłuższy czas, zaleca się udzielanie porad dotyczących wpływu długotrwałego, intensywnego uprawiania sportu na (nawrót) AF, zwłaszcza u mężczyzn w średnim wieku <sup>471,475,481,490</sup>	I	B
Ablację AF zaleca się u osób ćwiczących z nawracającym objawowym AF i/lub u tych, które odmawiają stosowania terapii farmakologicznej ze względu na jej wpływ na wyniki sportowe <sup>488,489</sup>	I	B
U każdej ćwiczącej osoby z AF należy rozważyć ocenę częstotliwości rytmu komór w trakcie ćwiczeń (na podstawie objawów i monitorowania EKG) i dostosowywać kontrolę tej częstotliwości	IIa	C
U osób bez strukturalnej choroby serca, u których AF jest dobrze tolerowane, należy rozważyć aktywność fizyczną bez włączania terapii antyarytmicznej	IIa	C
U osób z udokumentowanym AFL, które chcą podjąć intensywne ćwiczenia, należy rozważyć ablację cieśni trójdzielno-żylną, aby zapobiec AFL z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 1:1	IIa	C
U osób z AF, które chcą intensywnie ćwiczyć i u których rozpoczęto terapię lekami klasy I, należy rozważyć profilaktyczną ablację cieśni trójdzielno-żylną, aby zapobiec AFL	IIa	C
Nie zaleca się stosowania leków przeciwarrytmicznych klasy I w monoterapii bez udokumentowania odpowiedniej kontroli częstotliwości rytmu komór w obrębie AF/AFL podczas intensywnego wysiłku <sup>482,483</sup>	III	C
Po spożyciu flekainidu lub propafenonu jako tabletki ratunkowej nie zaleca się uprawiania intensywnych sportów, dopóki nie upłyną dwa okresy półtrwania leku przeciwarrytmicznego (tj. do 2 dni) <sup>484</sup>	III	C
Nie zaleca się uprawiania sportów kontaktowych lub predysponujących do urazów u osób z AF leczonych przeciwkrzepliwie <sup>485</sup>	III	A

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AFL – trzepotanie przedsionków, EKG – elektrokardiogram

żące u podłoża choroby mutacji.<sup>383,387,468</sup> Istnieje koncepcja, że wszystkie strukturalne i funkcjonalne zmiany adaptacyjne serca do regularnych intensywnych ćwiczeń mogą przyczyniać się do rozwoju arytmii na poziomie przedsionkowym, węzłowym i komorowym.<sup>469</sup> Koncepcja ta wyjaśnia, dlaczego zalecenia dotyczące uprawiania sportu u osób z zaburzeniami rytmu serca są tak złożone.

### 5.6.2. Migotanie przedsionków

#### 5.6.2.1. Pacjenci bez migotania przedsionków

Umiarkowana, regularna PA jest kluczowym elementem w zapobieganiu AF poprzez modyfikację wielu czynników ryzyka,<sup>297,470-473</sup> dlatego pacjentów z ryzykiem wystąpienia AF należy motywować do ćwiczeń (zob. ROZDZIAŁ 4.2). Z drugiej strony AF występuje częściej u aktywnych mistrzów sportowych i mastersów płci męskiej oraz wśród osób uprawiających sporty wytrzymałościowe o dużej intensywności, co sugeruje U-kształtną zależność między regularnymi ćwiczeniami a AF.<sup>471,474-477,478-481</sup> Zależność ta nie została potwierdzona u kobiet.<sup>474</sup>

#### 5.6.2.2. Znaczenie prognostyczne i objawowe AF w sporcie

Przed zaleceniem podjęcia aktywności sportowej osobom z rozpoznaniem AF zawsze należy wykluczyć chorobę strukturalną serca leżą-

cą u podłoża arytmii lub preekscytację. Ważne jest również wykluczenie nadczynności tarczycy, nadużywania alkoholu i (nielegalnego) używania narkotyków. Intensywne uprawianie sportu należy tymczasowo przerwać do czasu usunięcia zidentyfikowanej przyczyny.

Szybkie przewodzenie przedsionkowo-komorowe podczas wysiłku może prowadzić do wystąpienia objawów, w tym zawrotów głowy, omdleń, zmęczenia lub upośledzenia sprawności fizycznej. Dlatego należy poinstruować pacjenta, aby zaprzestał PA w przypadku pojawienia się objawów oraz należy zoptymalizować kontrolę częstotliwości rytmu. Może wystąpić szybkie przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1:1, zwłaszcza podczas częstoskurczu przedsionkowego lub trzepotania przedsionków (AFL). Dlatego też, jeśli udokumentowano AFL, należy rozważyć profilaktyczną ablację cieśni trójdzielno-żylną. Jeśli istnieją dowody na odpowiednią kontrolę częstości rytmu podczas AF potwierdzone w teście wysiłkowym lub monitorowaniu EKG podczas treningu lub zawodów, osoby bezobjawowe mogą uprawiać wszystkie sporty.

Jednak osiągnięcie odpowiedniej kontroli częstotliwości rytmu może być trudne.  $\beta$ -blokery są słusznym wyborem, ale mogą być źle tolerowane przez pacjentów ze względu na ich wpływ na sprawność fizyczną. Antagoniści wapnia i na-

parstnica zwykle nie są wystarczająco skuteczne, gdy stosuje się je w monoterapii. Często konieczne jest połączenie indywidualnie dobranych dawek leków chronotropowo ujemnych. Należy jednak unikać doprowadzenia do bradykardii zatokowej w spoczynku lub niewydolności chronotropowej podczas wysiłku.

Kontrola rytmu jest równie skomplikowana. Leki przeciwaritmiczne klasy III są zwykle niewystarczające do kontroli częstotliwości rytmu (sotalol) lub stosunkowo przeciwwskazane w młodej populacji (amiodaron). Chociaż leki klasy I mogą zapobiegać nawrotom AF, nie należy ich stosować w monoterapii, ponieważ mogą one zwiększać skłonność do rozwoju AFL („AFL klasy I”), co przy braku odpowiedniej kontroli częstości rytmu może prowadzić do przewodzenia przedsionkowo-komorowego 1:1, wysokiej częstości rytmu komór i bardzo głębokiego spowolnienia przewodzenia śródkomorowego, z zaburzeniami hemodynamicznymi.<sup>482,483</sup> Dlatego należy rozważyć profilaktyczną ablację cieśni trójdzielnno-żylną, jeśli sportowcom przepisuje się w monoterapii leki klasy I.

U pacjentów z rzadkimi napadami AF leki klasy I można rozważać tylko jako ostrą kardiowersję farmakologiczną, np. jako postępowanie „tabletka w kieszeni”. Pacjenci ci powinni powstrzymać się od uprawiania sportu, dopóki utrzymuje się AF i do upływu 2 okresów półtrwania leku przeciwaritmicznego.<sup>484</sup>

Przepisywanie doustnych antykoagulantów (OAC) zależy od klinicznego profilu ryzyka (głównie oceny w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc).<sup>485</sup> Pacjenci stosujący OAC powinni unikać sportów kontaktowych i związanych z ryzykiem uszkodzenia ciała.<sup>486</sup>

Izolację żył płucnych (PVI) należy rozważyć, jeśli terapia farmakologiczna jest nieskuteczna lub jako leczenie pierwszego rzutu, jeśli farmakoterapia nie jest pożądana.<sup>487</sup> Kilka małych badań wykazało, że wyniki PVI u sportowców z napadowym AF są podobne do wyników u pacjentów nieuprawiających sportu.<sup>488,489</sup>

### 5.6.2.3. Wpływ kontynuacji uprawiania sportu na naturalny postęp migotania przedsionków po ablacji

Jeżeli w ciągu miesiąca od pomyślnej ablacji nie ma nawrotów AF, można wznowić aktywność sportową. Nie wiadomo, czy kontynuowanie uprawiania sportu po udanej PVI może przyspieszyć proces chorobowy i doprowadzić do nawrotu AF niezależnego od żył płucnych w przyszłości. Dlatego nie można sformułować stanowczych zaleceń dotyczących „bezpiecznej” dawki sportu po ablacji.

### 5.6.3. Tachykardia nadkomorowa i zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

Termin „napadowy częstoskurcz nadkomorowy” (PSVT) obejmuje: 1) częstoskurcz nawrotny węzłowy (AVNRT; najczęściej); 2) częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT) z udziałem drogi dodatkowej (AP); lub 3) częstoskurcz przedsionkowy.

Preekscytacja komorowa w spoczynkowym EKG jest spowodowana AP z przewodzeniem wstępującym. Częstość występowania preekscytacji w populacji ogólnej waha się w granicach 0,1–0,3%.<sup>491,492</sup> Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW) definiuje się jako występowanie napadów arytmii u pacjenta z preekscytacją.

Preekscytacja komorowa w spoczynkowym EKG jest spowodowana AP z przewodzeniem wstępującym. Częstość występowania preekscytacji w populacji ogólnej waha się w granicach 0,1–0,3%.<sup>491,492</sup> Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW) definiuje się jako występowanie napadów arytmii u pacjenta z preekscytacją.

### 5.6.3.1. Znaczenie prognostyczne i objawowe napadowego częstoskurczu nadkomorowego bez preekscytacji

PSVT bez preekscytacji i bez towarzyszącej strukturalnej choroby serca nie zagraża życiu, chociaż arytmia może powodować zawroty głowy i zmęczenie, które wymagają zaprzestania ćwiczeń. Omdlenia są rzadkie. Preekscytacja może się jednak wiązać z nagłą śmiercią (zob. dalej). Dlatego ważne jest, aby wykluczyć obecność utajonej preekscytacji, wykonując masaż zatoki tętnicy szyjnej lub test z adenozyzną w rytmie zatokowym.<sup>493</sup>

Sportowcy z PSVT powinni przerwać ćwiczenia w przypadku odczuwania kołatań serca, ponieważ szybkie tętno może spowodować omdlenie lub stan przedomdleniowy. Osoby z udowodnionym PSVT bez preekscytacji powinny zostać przeszkolone w zakresie bezpiecznego wykonywania manewrów nerwu błędnego (takich jak masaż zatoki tętnicy szyjnej lub najlepiej manewr Valsalvy) w celu przerwania arytmii.<sup>494</sup> Ćwiczenia można wznowić po ustąpieniu arytmii. Można rozważyć profilaktyczne leczenie lekami β-adrenolitycznymi lub antagonistami wapnia o właściwościach blokujących węzeł przedsionkowo-komorowy, chociaż jego skuteczność jest ograniczona. Leki klasy I nie odgrywają żadnej roli w leczeniu PSVT, ponieważ mogą powodować zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca (zob. wcześniej).

W przypadku chęci podjęcia wyczynowej aktywności sportowej należy rozważyć wykonanie ablacji. W takich przypadkach ablacja jest równie bezpieczna i efektywna u sportowców i osób nieuprawiających sportu.<sup>495</sup> Jeżeli PSVT jest tylko sporadyczny i przemijający i nie wiąże się z zaburzeniami hemodynamicznymi, nawet jeśli występuje podczas ćwiczeń lub w przypadkach, gdy ablacja nie jest pożądana lub nieskuteczna, aktywność sportowa jest dozwolona, gdy nie ma zwiększonego ryzyka zgonu związanego z potencjalną utratą przytomności (np. kierowcy samochodów wyścigowych, skoczkowie spadochronowi, nurkowie itp.).

### 5.6.3.2. Znaczenie prognostyczne i objawowe preekscytacji

Oszacowano, że u 1/3 pacjentów z WPW może rozwinąć się AF i w takich przypadkach szybkie



**TABELA 15.** Wyniki badania elektrofizjologicznego z użyciem izoprenaliny wskazujące na obecność dodatkowej drogi przewodzenia związanej ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej

możliwość wzbudzenia AVRT lub AF <sup>499</sup>
AF z preekscytacją z odstępem R–R $\leq 250$ ms <sup>498</sup>
okres refrakcji zstępującej drogi dodatkowej $\leq 250$ ms <sup>498</sup>
obecność wielu dróg dodatkowych <sup>493</sup>
lokalizacja przegrodowa drogi dodatkowej (głównie tylna- i środkowoprzegrodowa) <sup>493,497</sup>

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AVRT – częstoskurcz nawrotowy przedsionkowo-komorowy

**Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z napadowym częstoskurczem nadkomorowym i preekscytacją**

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U osób z kołataniem serca zaleca się kompleksową ocenę w celu wykluczenia (utajonej) preekscytacji, strukturalnej choroby serca i VA <sup>500</sup>	I	B
U osób z PSVT bez preekscytacji zaleca się udział we wszystkich zajęciach sportowych <sup>500</sup>	I	C
Zaleca się ablację drogi dodatkowej u sportowców wyczynowych i rekreacyjnych z preekscytacją i udokumentowanymi zaburzeniami rytmu serca <sup>500</sup>	I	C
U sportowców wyczynowych/zawodowych z bezobjawową preekscytacją zaleca się badanie elektrofizjologiczne w celu oceny ryzyka nagłej śmierci sercowej <sup>497,500</sup>	I	B
U sportowców wyczynowych z PSVT, ale bez preekscytacji, należy rozważyć wykonanie ablacji w celu wyleczenia	IIa	C

**a** klasa zaleceń

**b** poziom wiarygodności danych

Skróty: PSVT – napadowy częstoskurcz nadkomorowy, VA – arytmia komorowa

przewodzenie przez AP może prowadzić do migotania komór (VF) i nagłej śmierci. Biorąc pod uwagę fakt, że AF występuje częściej u sportowców, preekscytacja stanowi u nich czynnik ryzyka. Ryzyko nagłej śmierci u pacjentów z preekscytacją waha się w badaniach populacyjnych w granicach 0,15–0,20% i zwykle występuje ona podczas wysiłku fizycznego lub stresu emocjonalnego.<sup>496</sup>

W ocenie sportowca z preekscytacją powinno się wykluczyć towarzyszącą strukturalną chorobę serca, taką jak HCM lub anomalia Ebsteina. Minimalną lub „utajoną” preekscytację można wykryć w 12-odprowadzeniowym EKG podczas rytmu zatokowego za pomocą manewrów aktywujących nerw błędny lub podczas dożylnego podania adenozy. Wydłużenie odstępu PR bez zmiany morfologii zespołów QRS lub przemijający blok przedsionkowo-komorowy wykluczają utajoną preekscytację. Preekscytacja może być intermitująca, co zwykle wskazuje na właściwości szlaku o małym ryzyku. Jednak niektóre dodatkowe ścieżki mogą być wzmacniane przez bodźce adrenergiczne. Dlatego przed kwalifikacją do uprawiania sportu zaleca się wykonanie

testów wysiłkowych, z wykluczeniem preekscytacji na szczycie wysiłku.

Ablacja AP jest zalecana u sportowców wyczynowych i rekreacyjnych z preekscytacją i udokumentowanymi zaburzeniami rytmu serca. W przypadku przemijających, rzadkich i dobrze tolerowanych zaburzeń rytmu serca (nawet podczas wysiłku), dobrego rokowania w przypadku zabiegu ablacji o zwiększonym ryzyku (np. AP przednioprzegrodowa) lub niechęci sportowca do poddania się ablacji, postępowanie powinno opierać się na ocenie przewodzenia zstępującego przez AP za pomocą badań nieinwazyjnych lub inwazyjnych badań elektrofizjologicznych (EP).

Badania nieinwazyjne oceniają intermitującą preekscytację w EKG lub w monitorowaniu metodą Holtera, nagłe ustąpienie preekscytacji po podaniu małej dawki leków klasy I lub jej nagłe ustąpienie podczas próby wysiłkowej.<sup>497</sup> W przypadku długiego okresu refrakcji, a tym samym małego ryzyka nagłej śmierci, kontynuowanie aktywności fizycznej jest dozwolone bez ablacji przy założeniu, że należy przerwać aktywność sportową w przypadku nawrotu kołatania serca.

U sportowców wyczynowych z bezobjawową preekscytacją uzasadnione jest wykonanie badania EP w celu oceny ryzyka nagłej śmierci. W przypadku stwierdzenia dużego ryzyka (TABELA 15) zaleca się ablację AP. W przypadku sportowców, którzy odmawiają ablacji lub jeśli zabieg wiąże się z dużym ryzykiem, takim jak dodatkowa droga przednioprzegrodowa, udział w wyczynowych zajęciach sportowych należy omówić indywidualnie w każdym przypadku. Można rozważyć również zastosowanie terapii farmakologicznej, chociaż obecnie nie ma danych na temat jej skuteczności. Należy odradzać uprawianie sportów, w których potencjalna utrata przytomności może być śmiertelna.

U sportowców rekreacyjnych z bezobjawową preekscytacją można najpierw przeprowadzić ocenę ryzyka za pomocą badań nieinwazyjnych.<sup>497</sup> Czułość nieinwazyjnych badań przesiewowych pod kątem właściwości AP, która toruje szybką odpowiedź komór na AF/AFL, jest dobra, ale ich specyficzność jest niska.<sup>498</sup> Należy zauważyć, że u dzieci w wieku >12 lat ryzyko VF i nagłej śmierci wywołanej AF jest bardzo małe. W tej grupie wiekowej co do zasady zalecane jest podejście zachowawcze, chociaż 1 badanie<sup>499</sup> sugerowało, że ocena profilaktyczna i ablacja zmniejszają ryzyko nagłej śmierci. Istnieje luka w wiedzy na temat stosunku korzyści do ryzyka w tym podejściu i potrzebne są badania na dużą skalę, aby rozwiązać ten problem.

Programy ćwiczeń w czasie wolnym i ćwiczeń o małej lub umiarkowanej intensywności można na ogół wznowić po 1 tyg. od ablacji, jeżeli nie istnieje szczególne ryzyko nawrotu arytmii.

Wznowienie sportów wyczynowych jest możliwe po 1–3 mies., z dalszą obserwacją EKG

po 6 mies. i po 1 roku (biorąc pod uwagę bardzo małe ryzyko późnego nawrotu preeksycytacji).

Chociaż może istnieć związek między (rodzajem) AVNRT a uprawianiem sportu w wywiadzie, nie ma danych na temat wyższego wskaźnika nawrotów po ablacji, gdy uprawianie sportu jest wznawiane lub nie, a zatem nie ma uzasadnienia, aby ograniczać programy ćwiczeń z tego powodu.

#### 5.6.4. Przedwczesne dodatkowe pobudzenia komorowe i nieutralony częstoskurcz komorowy

##### 5.6.4.1. Zależność między liczbą przedwczesnych dodatkowych pobudzeń komorowych a ryzykiem sercowo-naczyniowym

Tylko u nielicznych sportowców występują liczne lub złożone VA, a częstość ich występowania jest porównywalna do osób prowadzących siedzący tryb życia.<sup>502-505</sup> Przedwczesne pobudzenia komorowe (PVC) mogą być markerem choroby serca, której obecność może mieć niekorzystne rokowanie nawet u osób bezobjawowych. Specyficzne cechy PVC, w tym morfologia (pochodzenie z koniuszka serca lub wolnej ściany LV lub RV), duże natężenie arytmii, złożoność (np. pary, trójki lub nieutralone częstoskurcze), pochodzenie wieloogniskowe i/lub rosnąca częstotliwość podczas ćwiczeń powinny zwracać uwagę na możliwość występowania elektrycznej, niedokrwiennej lub strukturalnej choroby serca.<sup>505,506</sup>

Nie ma ściśle ustalonego progu dla liczby PVC, który można zastosować jako wartość odcięcia dla współistniejącej choroby podstawowej. Jedno z badań wykazało, że u bezobjawowych sportowców z >2000 PVC/d istniało 30% szans na wykrycie podstawowej choroby strukturalnej serca lub genetycznego podłoża choroby serca.<sup>503</sup>

##### 5.6.4.2. Morfologia przedwczesnych pobudzeń komorowych

Morfologia PVC może dostarczyć ważnych informacji prognostycznych, ponieważ niektóre ogniska pochodzenia są uznawane za łagodne. Najczęściej PVC pochodzą z drogi odpływu prawej lub lewej komory (RVOT/LVOT), z odchyleniem osi w dół i z wysokimi woltażem w odprowadzeniach kończynowych znad ściany dolnej. Wczesna strefa przejściowa w odprowadzeniach przedsercowych (w  $V_2$ , a na pewno, gdy  $V_1$  wykazuje morfologię RBBB) sugeruje lewostronne pochodzenie PVC.<sup>507</sup> PVC z RVOT/LVOT uważa się za wynik wyzwalanej aktywności, np. lokalna przyczyna komórkowa, która nie ma niekorzystnych implikacji prognostycznych. Chociaż arytmie z RVOT/LVOT zwykle występują w sercach strukturalnie prawidłowych, mogą być wyrazem bezobjawowej ACM. Badania obrazowe serca mogą pomóc w wykluczeniu strukturalnej choroby serca u takich sportowców.

Mniej powszechne lokalizacje ogniskowych PVC znajdują się wokół pierścienia mitralnego lub trójdzielnego, najczęściej w lokalizacji tylnoprzegrodowej. Mają one cechy lewogramu z mor-

fologią LBBB lub RBBB. PVC pochodzące z układu Hisa i Purkiniego mają zazwyczaj stosunkowo wąski zespół QRS z morfologią RBBB i blokiem przedniej lub tylnej odnogi pęczka Hisa. Mogą również wystąpić ogniska wewnątrzmięśniowe, często związane z mięśniami brodawkowatymi lub z pasmem moderatora.<sup>508</sup>

W przypadku PVC o innej morfologii niż pochodzące z RV (tj. szerokie LBBB i lewogram) u osób z prawidłową czynnością LV należy przeprowadzić badania wykluczające ACM lub sarkoidozę. Podobnie w przypadku morfologii szerokiego RBBB, z lewogramem i wieloogniskowymi PVC pochodzącymi z LV, należy wykonać badania w kierunku kardiomiopatii niedokrwiennej.

W bardzo rzadkich przypadkach „łagodne” PVC powstające we włóknach Purkiniego mogą powodować polimorficzny VT lub VF ze względu na krótki odstęp sprzężenia.<sup>509,510</sup> U takich pacjentów obecność złośliwej arytmii wymusza agresywne leczenie.

Ponadto częste, ale poza tym łagodne PVC (zwykle definiowane jako >10–15% całkowitej liczby pobudzeń na dobę) mogą z czasem upośledzać czynność LV (kardiomiopatia indukowana PVC), co może być odwracalne po zastosowaniu leczenia lub ablacji przezcewnikowej.<sup>511,512</sup>

##### 5.6.4.3. Przedwczesne pobudzenia komorowe: reakcja na wysiłek

Zmniejszenie lub ustąpienie PVC wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkiem jest typowe dla idiopatycznych i łagodnych VA, zwłaszcza tych z morfologią z drogi odpływu.<sup>513,514</sup> PVC wywołane wysiłkiem fizycznym należy uznać za „czerwoną flagę”, ponieważ VA związane z chorobami serca często nasilają się w wyniku stymulacji adrenergicznej.<sup>19,502,511,512,515-520</sup> W badaniu CMR u sportowców z PVC wywołanymi wysiłkiem fizycznym stwierdzono większą częstość występowania substratu arytmii w mięśniu sercowym (głównie blizn śródściennych lub podświeżdziowych LV bez niedokrwienia) w porównaniu z tymi VA, które ulegają zmniejszeniu lub wygaszeniu w trakcie wysiłku fizycznego (56% vs 21%).<sup>516</sup>

Należy zauważyć, że wywołane wysiłkiem izolowane lub powtarzające się PVC o wielu morfologiach, zwłaszcza z naprzemienną morfologią z pobudzenia na pobudzenie (tzw. wzór „dwukierunkowy”), mogą być wyrazem wielokształtnego VT zależnego od katecholamin, który może przekształcić się w VF.<sup>518,521</sup>

##### 5.6.4.4. Praktyczne postępowanie u pacjentów kardiologicznych z przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi lub nieutralonym częstoskurczem komorowym, którzy chcą uprawiać sport

Najważniejszym zadaniem u osób z PVC lub NSVT, które chcą uprawiać sport, jest wykluczenie chorób strukturalnych lub rodzinnych zaburzeń rytmu serca, ponieważ aktywność spor-

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przedwczesnymi dodatkowymi pobudzeniami komorowymi lub nieutralnym częstoskurczem komorowym

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
W przypadku osób ćwiczących z $\geq 2$ PVC w wyjściowym EKG (lub $\geq 1$ PVC w przypadku sportowców wytrzymałościowych) zaleca się dokładną ocenę (w tym szczegółowy wywiad rodzinny), aby wykluczyć leżącą u podłoża chorobę strukturalną lub arytmogenną <sup>503,522</sup>	I	C
U osób z licznymi PVC i nieutralnymi VT zaleca się dokładną ocenę z wykorzystaniem monitorowania metodą Holtera, 12-odprowadzeniowego EKG, testu wysiłkowego i odpowiedniego obrazowania <sup>503</sup>	I	C
U osób bez rodzinnej lub strukturalnej choroby podstawowej zaleca się, aby wszystkie zawody sportowe i rekreacyjne zajęcia sportowe były dozwolone z okresową ponowną oceną <sup>503</sup>	I	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: EKG – elektrokardiogram, PVC – przedwczesne skurcze komorowe, VT – częstoskurcz komorowy

towa może wywołać utrwalony VT. Sugerowano, że obecność  $\geq 2$  PVC w wyjściowym EKG (lub nawet  $\geq 1$  PVC w przypadku sportowców wyczynowych) powinna skłaniać do dokładniejszej oceny.<sup>522</sup> Badanie obejmuje wywiad rodzinny, ocenę liczby, morfologii i złożoności PVC w monitorowaniu metodą Holtera i 12-odprowadzeniowym EKG, indukowalność arytmii w trakcie wysiłku (za pomocą testu wysiłkowego lub długoterminowego zapisu EKG podczas zajęć sportowych) oraz odpowiednio dobrane dodatkowe badanie obrazowe.<sup>1</sup> W wybranych przypadkach, gdy istnieje duże prawdopodobieństwo choroby rodzinnej, może być wskazana dalsza ocena diagnostyczna za pomocą molekularnych testów genetycznych. Należy również rozważyć ponowną ocenę po 6 mies. do 2 lat. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń przez sportowców z PVC powinny być zindywidualizowane na podstawie oceny choroby podstawowej serca (jak opisano wcześniej), co często wymaga wspólnego podejmowania decyzji.

### 5.6.5. Zespół długiego QT

Odstępy QT i skorygowane odstępy QTc różnią się w zależności od płci i stopnia wytrenowania fizycznego. Wrodzony zespół długiego QT (LQTS) należy odróżnić od postaci nabytych, tj. związanych z okolicznościami, które można usunąć i którym można zapobiec. Po rozpoznaniu nabytego LQTS nie zaleca się uprawiania sportu do czasu usunięcia przyczyny.

Pewne rozpoznanie wrodzonego LQTS jest często trudne.<sup>523</sup> Wrodzony LQTS należy podejrzewać na podstawie rutynowego EKG lub po 4 min fazy odpoczynku w teście wysiłkowym,<sup>524</sup> jeśli skorygowany odstęp QTc wyliczony według wzoru Bazetta wynosi  $\geq 470$  ms (mężczyźni) lub  $\geq 480$  ms (kobiety) u bezobjawowych sportowców.<sup>525</sup> Wartość QTc  $\geq 500$  ms jest diagnostyczna dla rozpoznania LQTS.<sup>526</sup> W przypadku granicznych wartości QTc oraz ujemnego wywiadu osobistego i rodzinnego należy

wykluczyć bezobjawowe zaburzenia rytmu serca na podstawie testów wysiłkowych i długo-terminowego zapisu EKG.

Ponieważ ryzyko incydentów sercowych podczas uprawiania sportu jest w dużej mierze zależne od genotypu, powinno się wykonywać testy genetyczne i kaskadowe badania przesiewowe członków rodziny po rozpoznaniu klinicznym LQTS. Największe ryzyko występuje u osób z LQT1 podczas obciążających ćwiczeń fizycznych.<sup>527,528</sup>

Objawowi sportowcy nie powinni uprawiać sportów wyczynowych. Osoby z LQT1 nie powinny uprawiać sportów, które wymagają nurkowania w zimnej wodzie, ponieważ wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem arytmii. Ogólne środki ostrożności obejmują unikanie leków wydłużających odstępy QT, odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych. Stosowanie  $\beta$ -blokerów jest niezwykle skuteczne w LQT1, a dodatkowe leczenie jest potrzebne tylko do kontrolowania cięższych przypadków lub osób z określonymi genotypami.<sup>529</sup>

Osoby, które przeżyły SCA (z pewnością podczas leczenia  $\beta$ -adrenolitykami), powinny zostać zakwalifikowane do wszczepienia ICD. Podobnie osoby, które doświadczyły nagłych omdleń pomimo leczenia  $\beta$ -adrenolitykami, również powinny być kwalifikowane do wszczepienia ICD lub do odnerwienia współczulnego serca.<sup>530</sup> Wszczepienie ICD nie stanowi wystarczającego zabezpieczenia, aby zezwolić na uprawianie intensywnych lub wyczynowych sportów. Kontynuacja uprawiania sportu z ICD jest możliwa, ale obowiązują szczególne zalecenia (zob. ROZDZIAŁ 5.5.6). Amerykańskie wytyczne są bardziej liberalne w odniesieniu do uprawiania sportów wyczynowych (z wyjątkiem LQT1) pod warunkiem, że środki ostrożności obejmują dostępność automatycznego defibrylatora zewnętrznego (AED) „jako elementu osobistego sportowego wyposażenia ochronnego”.<sup>531</sup> Uważa się, że taki obowiązek jest jednak niepraktyczny (np. sporty zimo-

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole długiego QT

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się, aby wszystkie osoby z LQTS z wcześniejszymi objawami lub wydłużonym odstępem QTc, które ćwiczą, otrzymywały β-adrenolityk w dawce docelowej <sup>529</sup>	I	B
Zaleca się, aby osoby z LQTS, które ćwiczą, unikały leków wydłużających odstęp QT (www.crediblemeds.org). Należy także zapobiegać u nich zaburzeniom gospodarki elektrolitowej, takim jak hipokaliemia i hipomagnezemia <sup>529</sup>	I	B
Należy rozważyć wspólne podejmowanie decyzji dotyczących uprawiania sportu u pacjentów z LQTS o dodatnim genotypie i prawidłowym fenotypie (tj. <470 ms u mężczyzn i <480 ms u kobiet). W tym kontekście należy wziąć pod uwagę typ sportu (indywidualny vs zespołowy), rodzaj mutacji oraz rozważyć zakres środków ostrożności	IIa	C
Nie zaleca się udziału w sportach rekreacyjnych i wyczynowych o dużej intensywności, nawet przy stosowaniu β-adrenolityków, u osób z QTc >500 ms lub z potwierdzonym genetycznie LQTS z QTc ≥470 ms u mężczyzn i ≥480 ms u kobiet	III	B
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych (z ICD lub bez niego) u osób z LQTS i przebyłym zatrzymaniem krążenia lub omdleniami z powodu arytmii	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, LQTS – zespół długiego QT

we, sporty wodne) i nakłada dodatkową odpowiedzialność na kluby sportowe lub inne osoby postronne, czego nie można uzasadnić zaleceniami lekarskimi dla pojedynczego sportowca. Co więcej, chociaż zatrzymanie krążenia związane z LQTS jest rzadkością, nawet podczas sportów wyczynowych,<sup>527</sup> skuteczność AED w takich przypadkach nie jest stuprocentowa.<sup>532</sup>

U bezobjawowych nosicieli mutacji LQTS bez wydłużonego odstępu QT, tj. <470 ms u mężczyzn i <480 ms u kobiet („genotyp dodatni/fenotyp ujemny”), konieczne jest wspólne podejmowanie decyzji, równoważące ryzyko arytmii z dobrostanem psychicznym. Negatywny wynik testu wysiłkowego nie ma wartości prognostycznej.

### 5.6.6. Zespół Brugadów

Zespół Brugadów (BrS) jest dziedzicznym zaburzeniem w obrębie sercowych kanałów jonowych związanym ze zwiększonym ryzykiem VF i SCD u osób bez choroby strukturalnej serca.<sup>533,534</sup> Chociaż początkowo BrS opisywano jako chorobę czysto elektryczną, opisano drobne nieprawidłowości strukturalne RV,<sup>535-538</sup> co sugeruje, że choroba może być wynikiem wczesnej repolaryzacji lub opóźnionej depolaryzacji.<sup>509</sup> Rozpoznanie opiera się na obecności wzorca Brugadów typu 1 w 12-odprowadzeniowym EKG (wypukłe uniesienie odcinka ST ≥2 mm i ujemny załamek T ≥1 mm w odprowadzeniach przedsercowych; elektrody umieszczone w czwartej, trzeciej lub drugiej przestrzeni międzyżebrowej), spontanicznie lub po prowokacji przez bloker kanału sodowego.<sup>523,539,540</sup>

Większość osób z BrS nie wykazuje objawów przez całe życie. W większości przypadków zdarzenia występują podczas snu lub odpoczynku, podczas stanów gorączkowych lub, czasami,

w wyniku udaru cieplnego.<sup>541-549</sup> Pacjenci, którzy przeszli SCA lub omdlenie z powodu arytmii, powinni być kwalifikowani do wszczepienia ICD.<sup>247,511</sup> Stratyfikacja ryzyka w populacji bezobjawowej ze spontanicznym wzorcem EKG typu 1 jest trudniejsza.<sup>247,511</sup> Istnieją kontrowersyjne dowody na to, że testy wysiłkowe ujawniające nasilający się fenotyp podczas wysiłku lub wczesnej fazy odpoczynku lub badanie EP są skuteczne w wykrywaniu osób zagrożonych SCD. U bezobjawowych pacjentów jedynie z indukowanymi zmianami w EKG o charakterze BrS typu 1 zaleca się zastosowanie środków zapobiegawczych, takich jak unikanie leków wyzwalających (www.brugadadrugs.org), zachowanie równowagi elektrolitowej i utrzymywanie temperatury ciała ≤39°C (np. poprzez unikanie kąpeli w jacuzzi, sauny i łaźni parowych; unikanie uprawiania sportów w ciepłych/wilgotnych warunkach; lub powstrzymanie się od uprawiania długotrwałych sportów wytrzymałościowych, takich jak triathlon i maratony). Podczas choroby przebiegającej z gorączką należy agresywnie obniżyć temperaturę.<sup>247,511</sup>

Przypuszcza się, że nasilona reakcja nerwu błędnego podczas odpoczynku<sup>550</sup> i przeważające napięcie nerwu błędnego w spoczynku<sup>551</sup> mogą zwiększać podatność wysoce wytrenowanych sportowców na rozwój arytmii podczas odpoczynku lub w spoczynku. Jednak nie ma doniesień bezpośrednio łączących odbywanie ćwiczeń lub treningu sportowego ze zdarzeniami sercowymi i nie ma dużych badań prospektywnych oceniających wpływ wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu na BrS.

Bezobjawowi pacjenci ze spontanicznymi zmianami w EKG typu I BrS mogą startować we wszystkich dyscyplinach sportu z wyjątkiem sportów wytrzymałościowych, w których tem-



## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole Brugadów

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Wszczepienie ICD zaleca się u pacjentów z BrS z epizodami omdleń arytmicznych i/lub niezakończonym zgonem SCA <sup>247</sup>	I	C
Po wszczepieniu ICD należy rozważyć wspólne podjęcie decyzji o wznowieniu ćwiczeń rekreacyjnych lub sportów wyczynowych u osób, u których nie wystąpiły nawracające zaburzenia rytmu serca w ciągu 3 mies. od wszczepienia ICD	IIa	C
Można rozważyć udział w sportach, które nie są związane ze wzrostem temperatury ciała >39°C (np. sporty wyczynowe w ekstremalnie gorących i/lub wilgotnych warunkach) u bezobjawowych osób z BrS, bezobjawowych nosicieli mutacji i bezobjawowych sportowców z tylko indukowanymi zmianami w EKG	IIb	C
Nie zaleca się stosowania leków, które mogą zaostrzyć BrS <sup>c</sup> i zaburzenia elektrolitowe, oraz uprawiania sportów, które powodują wzrost temperatury ciała >39°C, u osób z jawnym BrS lub nosicieli mutacji z prawidłowym fenotypem	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

c na przykład [www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org)

Skróty: BrS – zespół Brugadów, EKG – elektrokardiogram, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, SCA – nagłe zatrzymanie krążenia

peratura ciała może wzrosnąć >39°C (np. udział w maratonach i triathlonach). Podobne zasady dotyczą osób bezobjawowych o genotypie dodatnim i prawidłowym fenotypie oraz u osób z ukrytą postacią BrS.

U osób po wszczepieniu ICD można rozważyć – pod warunkiem podjęcia środków ostrożności i niewystępowaniu objawów przez >3 mies. – wznowienie uprawiania wszystkich sportów, w tym sportów wyczynowych, po wspólnym podjęciu decyzji. W ocenie należy również uwzględnić zapisy z pamięci ICD (zob. poniżej).

### 5.6.7. Pacjenci ze wszczepionymi urządzeniami do elektroterapii

#### 5.6.7.1. Stymulatory serca

Implantacja stymulatorów (PM) jest częsta. Osoby, którym wszczepiono PM, mają co do zasady lżejszą chorobę serca i choroby współistniejące o mniejszym ryzyku niż pacjenci z implantowanym ICD. Ponadto ryzyko nieprawidłowego działania PM podczas uprawiania sportu jest mniejsze niż w przypadku ICD.<sup>552</sup> Z tych wszystkich powodów zalecenia dotyczące uprawiania sportu są bardziej liberalne u pacjentów z PM niż u pacjentów z ICD. Pacjenci z PM mogą uprawiać sporty wyczynowe lub rekreacyjne w przypadku braku strukturalnej lub innej choroby serca, która może stanowić przeciwskazanie do uprawiania sportu.

W pierwszych tygodniach po wszczepieniu urządzenia należy unikać zajęć sportowych, które zwiększają ryzyko przemieszczenia elektrody (np. silne ruchy kończyn górnych). Test wysiłkowy i/lub monitorowanie metodą Holtera podczas uprawiania sportu mogą być przydatne w indywidualnym programowaniu maksymalnej częstości stymulacji z przewodzeniem 1:1 w rytmie zatokowym i maksymalnej częstości stymulacji

sterowanej sensorem oraz żeby wykluczyć możliwość nieprawidłowego przyspieszenia pracy serca w innych okolicznościach (np. jazda konna).<sup>553</sup>

U wszystkich pacjentów z wszczepionymi urządzeniami do elektroterapii serca (PM, urządzenia do terapii resynchronizującej serca i ICD) należy unikać zajęć sportowych, które mogą wiązać się z ryzykiem urazu klatki piersiowej.<sup>554-557</sup> Niektóre dyscypliny sportu, takie jak piłka nożna, koszykówka i baseball, mogą być dozwolone w przypadku zastosowania odpowiedniej ochrony okolicy implantowanego urządzenia. Warto zauważyć, że sporty wymagające znacznego ruchu ramion, takie jak siatkówka, koszykówka, tenis, golf i wspinaczka, mogą zwiększać ryzyko późnego uszkodzenia elektrody w wyniku zgniecenia przez obojczyk (z uszkodzeniem izolacji lub przewodnika).<sup>554,558,559</sup>

Implantacja po przeciwnej stronie niż dominująca, fiksacja urządzenia w łożu lub umieszczenie podmięśniowe mogą poprawić trwałość systemu. Nie wiadomo, czy implantacja podżebrowa lub lokalizacja nasierdziowa przyniosą długoterminowe korzyści. Interferencje elektromagnetyczne są mało prawdopodobne w przypadku nowoczesnych urządzeń i nie zgłoszono żadnych przypadków, ale zawsze należy podejrzewać możliwość ich wystąpienia i dokładnie oceniać w określonych rodzajach sportów, np. w tych, które wykorzystują sprzęt elektroniczny (szermierka). Zahamowanie przez potencjały mięśniowe może skutkować zahamowaniem stymulacji. Problem ten występuje częściej w przypadku elektrod jednobiegunowych i zwykle można go skorygować poprzez odpowiednie przeprogramowanie urządzenia.<sup>560,561</sup> Elektrody dwubiegunowe są mniej wrażliwe na ten problem, ale mogą mieć krótszą żywotność.

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób ze stymulatorem serca i wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się, aby osoby z wszczepionymi urządzeniami z resynchronizacją lub bez niej i z chorobą podstawową przestrzegały zaleceń dotyczących choroby podstawowej <sup>384,425</sup>	I	B
Udział w zajęciach sportowych i ćwiczeniach fizycznych (z wyjątkiem sportów urazowych) należy rozważyć u osób ze stymulatorem serca, u których nie występuje podłoże dla śmiertelnych arytmii	IIa	C
Należy rozważyć dostosowanie miejsca wszczęcia elektrody i/lub urządzenia lub ograniczenie sportów z ryzykiem bezpośredniego uderzenia w celu zapobiegania urazom okolicy wszczętego urządzenia	IIa	C
Należy rozważyć monitorowanie metodą Holtera oraz ocenę zapisów z pamięci urządzenia podczas aktywności i po jej ponownym podjęciu, aby umożliwić odpowiednie dostosowanie parametrów stymulacji zależnych od częstości, wykluczyć hamowanie przez potencjały mięśniowe lub elektromagnetyczne oraz wykrywać VA	IIa	C
Decyzje dotyczące kontynuacji intensywnego lub wyczynowego uprawiania sportu u osób z ICD należy podejmować wspólnie, biorąc pod uwagę wpływ sportu na substrat arytmii, fakt, że intensywne uprawianie sportu może spowodować wystąpienie adekwatnych bądź nieadekwatnych wyładowań, wpływ wyładowań na stan psychiczny sportowca/pacjenta oraz potencjalne ryzyko dla osób trzecich	IIa	C
Wszczepienie ICD nie może zastąpić przestrzegania zaleceń związanych z daną chorobą, jeśli nakładają one konieczność ograniczenia uprawiania sportu	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, VA – arytmia komorowa

### 5.6.7.2. Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory

Duży międzynarodowy rejestr, ICD Sports Safety Registry (Rejestr Bezpieczeństwa Sportowców z ICD), oceniający bezpieczeństwo wśród sportowców z ICD, wykazał, że w czasie obserwacji, której mediana wynosiła 44 mies., nie odnotowano zgonów, arytmii ani obrażeń fizycznych związanych z wyładowaniem urządzenia u 440 sportowców, którzy kontynuowali uprawianie sportów wyczynowych lub sportów dużego ryzyka po wszczęciu ICD.<sup>359,389</sup> Dodatkowa analiza przeprowadzona na 82 nieprofesjonalnych sportowcach rekreacyjnych potwierdziła te wyniki.<sup>562</sup> Są one istotne dla wielu pacjentów z wszczepionym ICD, którzy chcą kontynuować rekreacyjne zajęcia sportowe po implantacji. Dlatego wspólne podejmowanie decyzji jest właściwe przy udzielaniu zaleceń dotyczących kontynuacji uprawiania sportu lub możliwego poziomu zaangażowania w uprawianie sportu pacjentów z ICD.

W grę wchodzi jednak trzy ważne kwestie. Po pierwsze, czy sport nie jest przeciwwskazany, ponieważ mógłby przyczynić się do progresji choroby podstawowej (takiej jak ACM lub mutacje laminy A/C).<sup>384,425</sup> Wówczas implantacja ICD nie może być traktowana jako czynnik zezwalający na ćwiczenia i należy odradzać wykonywanie ćwiczeń o umiarkowanej i dużej intensywności. Zalecenia w takich sytuacjach powinny obejmować prognozę na całe życie osoby chorej i mieć na celu zachowanie strukturalnej integralności serca. ICD może jednak umożliwiać wykonywanie od lekkich do umiarkowanych ćwiczeń bez obaw o ryzyko arytmii lub wyładowań,

a także może pomóc chorym odzyskać autonomię i przezwyciężyć obawy związane z ćwiczeniami bez nadzoru.

Drugą kwestią jest to, że wyładowania ICD, nawet jeśli są adekwatne i bezpieczne, będą miały psychologiczny wpływ na sportowca. Odnotowano, że 30–40% sportowców z ICD Sports Safety Registry, którzy doświadczyli wyładowania urządzenia, zaprzestali uprawiania sportu, przynajmniej tymczasowo, z obawy przed powtórny wyładowaniem.<sup>389</sup> Ponadto odsetek sportowców z adekwatnymi i nieadekwatnymi wyładowaniami podczas ćwiczeń był większy w sportach wyczynowych niż rekreacyjnych, co podkreśla znany wpływ ćwiczeń o dużej intensywności na wyzwolenie arytmii.<sup>562</sup> Ze względu na to, że terapia ICD trwa przez całe życie, a jakość życia zależy nie tylko od możliwości uprawiania sportu, ale przede wszystkim od stałego zaufania w możliwości urządzenia, lekarze – mimo swojej wiary w skuteczność i bezpieczeństwo terapii ICD podczas uprawiania sportu – nie powinni podświadomie wywierać presji na sportowcu, aby kontynuował uprawianie sportu. Przed świadomym podjęciem decyzji dotyczącej kontynuowania, ograniczenia lub zaprzestania uprawiania sportu należy ocenić ryzyko ponownego wyładowania ICD u sportowca.<sup>563,564</sup>

Po trzecie, należy unikać sytuacji, w których utrata koncentracji lub utrata przytomności mogłyby zaszkodzić osobie trzeciej lub sportowcowi (np. podczas uprawiania sportów motorowych, nurkowania, wspinaczki górskiej, a nawet jazdy na rowerze).

Sportowiec musi mieć świadomość zaprogramowanych wartości granicznych częstotliwości rytmu serca dla wykrywania arytmii, aby uniknąć docierania do nich podczas ćwiczeń. I odwrotnie, strefy detekcji arytmii muszą być zaprogramowane na wystarczająco wysokim poziomie, aby umożliwić osiągnięcie odpowiednio wysokiego tętna podczas ćwiczeń. Ta praktyka okazała się bezpieczna i zmniejszyła występowanie wyładowań w bazie danych ICD Sports Safety Database.<sup>565</sup> Najczęstszą przyczyną nieadekwatnych wyładowań u osób z ICD jest występowanie tachykardii zatokowej i nadkomorowych zaburzeń rytmu.<sup>566,567</sup> Podstawowa choroba serca i sport wyczynowy same w sobie niosą ze sobą większe ryzyko rozwoju AF.<sup>474,480,568</sup> Wszczepienie dwujamowego ICD wyłącznie w celu wykrywania i różnicowania arytmii przed-sionkowej nie jest uzasadnione, ponieważ zwykle nie jest skuteczne.<sup>565,569-572</sup> Biorąc pod uwagę, że wielu spośród tych sportowców jest młodych, istnieje większe ryzyko długoterminowych powikłań dotyczących elektrod, jeżeli wszczepionych jest ich więcej. Dlatego też implantacja bardziej złożonych systemów ICD i wskazania do niej powinny być bardzo dobrze przemyślane w przypadku każdego pacjenta. Zdecydowanie zaleca się rutynowe włączanie sportowców do programów zdalnego monitorowania.

## **5.7. Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób dorosłych z wrodzonymi wadami serca**

### **5.7.1. Wprowadzenie**

Wrodzone wady serca (CHD) występują z częstością 8–9/1000 żywych urodzeń i są najczęstszymi wadami wrodzonymi.<sup>573</sup> Większość dzieci z CHD przeżywa do dorosłości, w tym >85% z wadą złożoną. Regularne ćwiczenia są ważne dla dorosłych z wrodzonymi wadami serca (ACHD), a wykonywanie ćwiczeń powinno być omawiane przy każdym spotkaniu z pacjentem.<sup>574</sup> CHD reprezentuje spektrum schorzeń o bardzo zróżnicowanych konsekwencjach fizjologicznych. Indywidualna ocena jest niezbędna przed udzieleniem porady dotyczącej uprawiania sportu. Wymaga to szczegółowego zrozumienia CHD, jej fizjologicznych konsekwencji oraz skutków interwencji chirurgicznej lub przezcewnikowej.

### **5.7.2. Rosnąca liczba sportowców z wadami wrodzonymi serca**

Do sportowców z CHD zalicza się osoby z niewielkimi nieoperowanymi zmianami oraz po przebytych operacjach naprawczych lub paliatywnych. U niektórych osób CHD zostaje po raz pierwszy zdiagnozowana podczas badań przesiewowych przed rozpoczęciem uprawiania sportu. Około 1/150 dorosłych ma CHD. Obserwuje się wzrost częstości ich rozpoznawania o >50% w ciągu ostatnich 10 lat, co odzwierciedla lepszą diagnostykę i długoterminowe przeżycie.<sup>575</sup>

Ogółem 90% ACHD znajduje się w I lub II klasie czynnościowej NYHA.<sup>576</sup> Liczba sportowców wyczynowych i rekreacyjnych z CHD jest nieznana, ale populacja mistrzów sportowych jest prawdopodobnie niewielka. W badaniu przeprowadzonym na 2352 olimpijczykach tylko 9 (0,4%) miało CHD.<sup>577</sup> Jednak znacznie więcej pacjentów z CHD jest aktywnych fizycznie na poziomie rekreacyjnym. Istnieje prawdopodobieństwo, że liczba sportowców z CHD rośnie ze względu na poprawę przeżycia, lepsze zrozumienie korzyści płynących z ćwiczeń oraz zwiększoną liczbę zawodowych sportowców z krajów, w których słabo rozwinięte systemy opieki zdrowotnej przyczyniają się do niedostatecznego diagnozowania CHD.<sup>573,574</sup>

### **5.7.3. Nieprawidłowości pozasercowe we wrodzonych wadach serca i sporcie paraolimpijskim**

CHD mają wieloczynnikową etiologię, jednak komponent genetyczny jest istotny, a ryzyko powtórzenia CHD w kolejnym pokoleniu wynosi 2–5%.<sup>578</sup> Genetyczne podłoże może wynikać z anomalii chromosomalnych, zespołu dziedzicznego przeniesionego według schematu mendelowskiego lub sporadycznego ze zmienną penetracją.<sup>578</sup> Około 14% pacjentów z CHD ma dodatkowo wady pozasercowe.<sup>579</sup> Przykładowo 44% pacjentów z grupy ACHD ma zaburzenia czynności płuc.<sup>580</sup> Może to utrudnić konsultowanie sportowców z grupy ACHD w zakresie uprawiania sportu. Nie ma określonej odrębnej klasyfikacji dla CHD w sporcie paraolimpijskim.

### **5.7.4. Ogólne rozważania o sportowcach z wrodzonymi wadami serca**

Istnieją znaczne różnice w skutkach hemodynamicznych i rokowaniu wśród różnych CHD. Ponadto nawet w obrębie tej samej wady jej przebieg może się znacznie różnić u konkretnych osób. Anomalia Ebsteina może objawiać się w okresie niemowlęcym hipoplazją płuc w wyniku ucisku przez olbrzymi prawy przedsionek lub w późnym średnim wieku częstoskurczem nadkomorowym i minimalnymi zmianami hemodynamicznymi. Podobnie ubytek przegrody międzykomorowej może być mały i bezobjawowy lub duży z HF w okresie niemowlęcym, lub może objawiać się skrajną sinicą, zmniejszoną wydolnością wysiłkową i objawami zespołu Eisenmenger u dorosłych. W związku z tym zalecenia te opierają się raczej na ocenie fizjologicznej niż na podłożu anatomicznym. Niezbędne jest zrozumienie zakresu ciężkości CHD i wiedza na temat potencjalnych powikłań w poszczególnych wadach. Kardiolog powinien współpracować ze specjalistą CHD. Sportowcy z CHD, którzy regularnie trenują i uprawiają sporty wyczynowe, powinni co roku przechodzić kompleksową ocenę obejmującą badanie kliniczne, EKG, badanie echokardiograficzne i próbę wysiłkową, a najlepiej CPET.

Wielu sportowców z CHD przeszło naprawcze lub paliatywne leczenie operacyjne. U młodych dorosłych po skorygowaniu CHD występowanie niedomykalności zastawek i zaburzeń rytmu serca jest częste. Wraz z wiekiem przeważają zaburzenia rytmu serca i HF. U starszych sportowców problemy związane z wcześniejszymi operacjami korekcyjnymi lub paliatywnymi stają się powszechne. Należą do nich zaburzenia rytmu serca, dysfunkcja komory systemowej, niewydolność aparatu zastawkowego i niedrożność protezy. W tej grupie wiekowej częste są ponowne operacje zastawek lub protezowanie oraz abłacja z powodu arytmii *reentry* (wtórnych do bliźny pooperacyjnej). Ponadto wraz z wiekiem może się rozwinąć nabyta CVD.<sup>581,582</sup> Ma to szczególne znaczenie w ocenie sportowca seniora z CHD.

#### 5.7.5. Nagła śmierć podczas uprawiania sportu

SCD w CHD występuje rzadko (<0,1%/rok)<sup>583</sup> i tylko 8% zgonów zdarza się podczas wykonywania ćwiczeń.<sup>584</sup> Wielu pacjentów ze złożoną CHD i największym ryzykiem SCD ma obniżoną tolerancję wysiłku i nie może podejmować znaczącej aktywności sportowej. Jednak niektóre grupy pacjentów, np. po korekcji tetralogii Fallota, są obarczone ryzykiem SCD, ale nadal mogą uczestniczyć w zawodach sportowych.<sup>585</sup> Inne CHD związane z dużym ryzykiem, takie jak AOCA, wypadanie płatków zastawki mitralnej i patologia aorty, opisano odpowiednio w ROZDZIAŁACH 5.1, 5.3 i 5.4. W dużym badaniu populacyjnym dotyczącym SCD u pacjentów z CHD w wieku <35 lat 87% SCD było spowodowanych prawdopodobną arytmia, a 41% wystąpiło u pacjentów z niezdiagnozowaną CHD.<sup>586</sup> SCD związana z aktywnością była częstsza w grupie niezdiagnozowanej (18% vs 4%), co potwierdza konieczność przeprowadzania wstępnych badań u sportowców.<sup>586</sup> Nie wiadomo, czy intensywność ćwiczeń jest czynnikiem ryzyka SCD w CHD. Istnieją przekonujące dowody na to, że umiarkowane lub intensywne ćwiczenia są bezpieczne u większości ACHD, nawet jeśli są objawowe (NYHA II–III).<sup>576,587,588</sup> Jednak arytmie są częstą przyczyną hospitalizacji wśród ACHD, a ekstremalne ćwiczenia mogą ujawnić utajony substrat arytmii.<sup>589,590</sup>

#### 5.7.6. Ćwiczenia u sportowców z wrodzonymi wadami serca: aktualne wytyczne i zalecenia

Regularne zaplanowane ćwiczenia stanowią bezpieczną i skuteczną terapię dla większości pacjentów z CHD. Dotyczy to większości grup diagnostycznych, w tym pacjentów objawowych, i obejmuje ćwiczenia aerobowe i siłowe.<sup>588,591-596</sup> Nietolerancja wysiłku w CHD ma duże znaczenie rokownicze i jest silnym predyktorem SCD.<sup>576</sup> W ekstremalnych warunkach środowiskowych, np. w sportach podwodnych, konieczne jest zachowanie szczególnych środków ostrożności

(zob. SUPLEMENT, ROZDZIAŁ 4). Jest to szczególnie istotne, jeśli istnieje ryzyko wystąpienia przecieku prawo-lewego. Dostępne są wytyczne dotyczące oceny i zalecenia ćwiczeń zarówno u dzieci, jak i dorosłych z CHD, chociaż nie dotyczą konkretnie sportowców.<sup>597,598</sup> Wytyczne pediatryczne opierają się głównie na podstawowej diagnostyce anatomicznej. Wytyczne dotyczące CHD u nastolatków i młodych dorosłych mają podejście funkcjonalne oparte na hemodynamice i ryzyku arytmii i są odpowiedniejsze do oceny sportowców z grupy ACHD (RYCINA 9).

#### 5.7.7. Ocena sportowców z wrodzoną wadą serca

Wytyczne dotyczące zalecenia ćwiczeń u młodzieży i dorosłych z CHD wykorzystują ustrukturyzowaną metodologię opisaną przez Budtsa i wsp.<sup>597</sup> Można ją zaadaptować do oceny sportowców z CHD.

**Etap 1.** Przeprowadzenie pełnego wywiadu i badania fizykalnego. Powinno obejmować szczegółowe informacje na temat podstawowej diagnozy CHD, wszelkich interwencji przezcewnikowych lub chirurgicznych, aktualnie stosowanych leków i objawów CV (w spoczynku i podczas ćwiczeń). Należy zwrócić uwagę na wszelkie towarzyszące choroby pozasercowe, w tym na dysfunkcję płuc. Należy uwzględnić pełną historię wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu, w tym dokładne informacje o aktualnym harmonogramie treningów i ewentualnych suplementach diety. Należy podać szczegóły planowanej lub aktualnej aktywności sportowej w celu uwzględnienia oceny składowej statycznej i intensywności, jak opisano w ROZDZIALE 4.1 (zob. RYCINA 2). W razie potrzeby należy zasięgnąć porady trenera lub specjalisty medycyny sportowej.

**Etap 2.** Następnie należy ocenić 5 podstawowych parametrów<sup>597</sup> (TABELA 16).

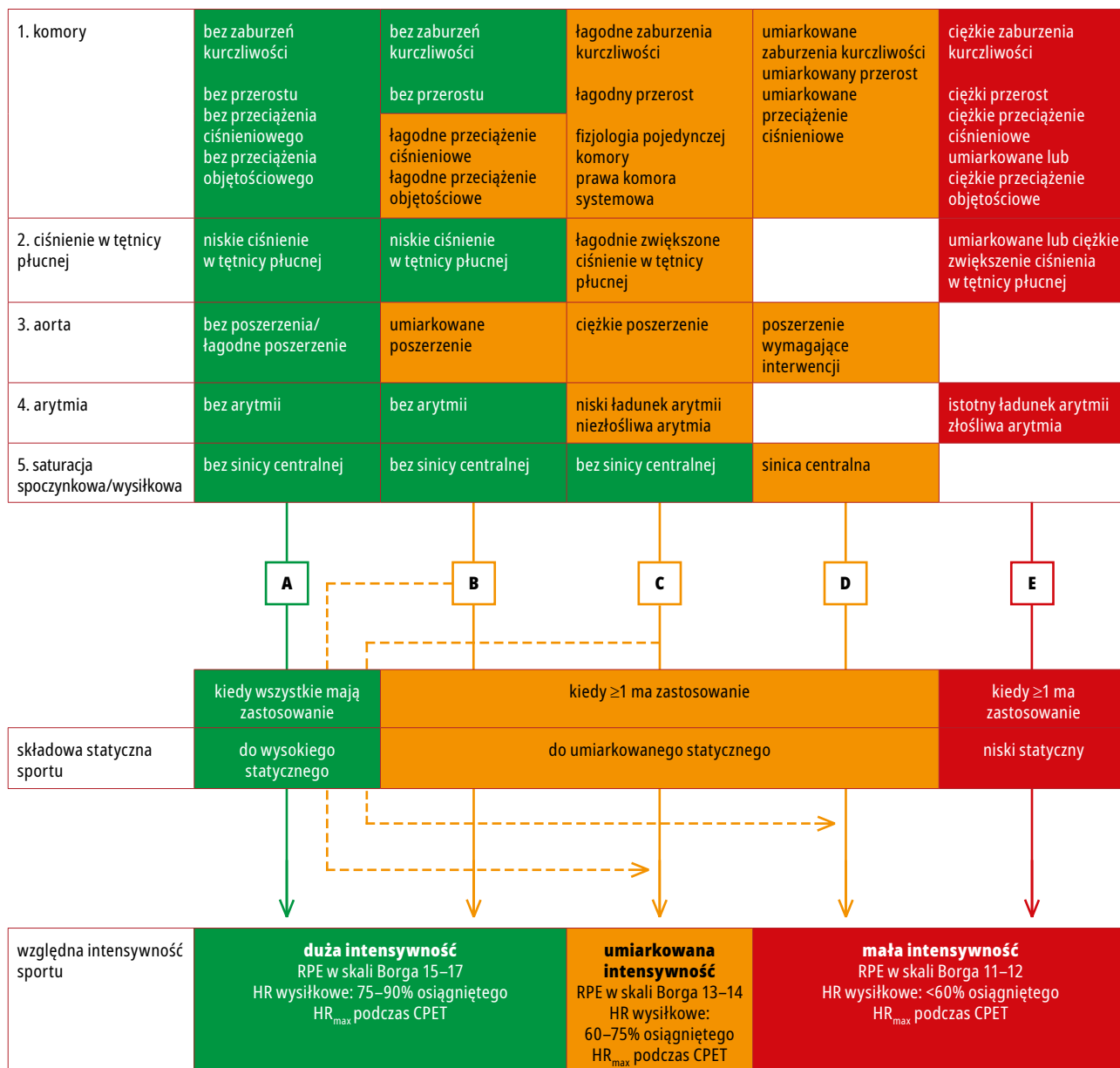
##### 1) Czynność komór

Ocenę czynności komór można zwykle przeprowadzić za pomocą echokardiografii. Celem jest ustalenie, czy czynność jest upośledzona (EF <55%), a jeśli tak, to czy jest to upośledzenie łagodne (45–55%), umiarkowane (30–45%) czy ciężkie (<30%). Służy ona do oceny wyjściowej i późniejszego monitorowania efektów treningu wysiłkowego. W echokardiografii można również ocenić nieprawidłowości związane z napływem i odpływem krwi, które mogą się nasilić podczas ostrego wysiłku (np. zawężenie LVOT lub niedomykalność systemowej zastawki przedsionkowo-komorowej). CMR może być preferowaną metodą w przypadku choroby złożonej. Ma on dodatkową zaletę w postaci oceny bliźny wewnątrzsercowej, która może wpływać na ocenę ryzyka arytmii.<sup>599,600</sup>

##### 2) Ciśnienie w tętnicy płucnej

Nadciśnienie płucne (PH) rozpoznaje się, gdy średnie PAP wynosi >20 mm Hg.<sup>601</sup> PH może wystąpić na podłożu przewlekłego lewo-





Linie ciągłe wskazują zalecenia; w przypadku opcji dla sportów o dużej składowej statycznej zmniejsz intensywność (linie przerywane).

**RYCINA 9.** Ocena osób z wrodzonymi wadami serca przed podjęciem aktywności fizycznej.<sup>598</sup> Punkty A–E reprezentują ścieżki łączące składowe statyczne i komponenty intensywności dla każdej kolumny. Po ocenie CPET i pięciu zmiennych (TABELA 16) można wydać indywidualne zalecenie (strzałki ciągłe). Przy wyborze sportu o wyższym poziomie statycznym zalecany jest niższy poziom intensywności (strzałki przerywane)

Skróty: CPET – sercowo-oddechowy płucny test wysiłkowy, HR – tętno, HR<sub>max</sub> – tętno maksymalne, RPE – subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem

**TABELA 16.** Podstawowe parametry do oceny wrodzonych wad serca

Parametr	Komentarz
funkcja komór	Zwykle echokardiografia. W złożonych przypadkach może być preferowany CMR <sup>597,599,600</sup>
ciśnienie płucne	Pomiar prędkości fali zwrotnej niedomykalności trójdzielnej i płucnej w badaniu echokardiograficznym. Może wymagać cewnikowania w celu dokładniejszego pomiaru <sup>599,604</sup>
rozmiar aorty	Zwykle echokardiografia lub CMR. Należy wykluczyć koarktację aorty <sup>609,618</sup>
ocena zaburzeń rytmu serca	24-godzinne monitorowanie 12-odprowadzeniowego EKG. Wykonanie dodatkowych badań może być konieczne u objawowych pacjentów <sup>611,612</sup>
ocena saturacji	Pulsosymetria spoczynkowa i wysiłkowa <sup>602,614</sup>

Skróty: CMR – rezonans magnetyczny serca, EKG – elektrokardiogram

## Zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wrodzonymi wadami serca

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U wszystkich osób z CHD zaleca się regularne ćwiczenia o umiarkowanej intensywności <sup>588, 591-594, 619</sup>	I	B
Rozmowę na temat udziału w ćwiczeniach i zapewnienie indywidualnego programu ćwiczeń zaleca się przy każdym spotkaniu z chorym z CHD <sup>547, 597, 598, 617</sup>	I	B
Ocenę funkcji komór, ciśnienia w tętnicy płucnej, wymiaru aorty i ryzyka arytmii zaleca się wszystkim sportowcom z CHD <sup>342, 348, 573, 597</sup>	I	C
Uczestnictwo w sportach wyczynowych należy rozważyć w przypadku sportowców z CHD w I lub II klasie NYHA, którzy nie mają potencjalnie poważnych zaburzeń rytmu serca, oraz po indywidualnej, dostosowanej do potrzeb ocenie i przy wspólnym podejmowaniu decyzji <sup>573, 595, 597, 598</sup>	IIa	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych osobom z CHD w III i IV klasie NYHA lub z potencjalnie poważnymi zaburzeniami rytmu serca <sup>605, 608</sup>	III	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: CHD – wrodzona wada serca, NYHA – New York Heart Association

-prawego przecieku (np. ubytku przegrody międzyprzedsionkowej, ubytku przegrody międzykomorowej, przetrwałego przewodu tętniczego), który prowadzi do nieograniczonego przeciążenia objętościowego/ciśnieniowego. Ostatecznie może to doprowadzić do podwyższenia PAP z odwróceniem przecieku i zwiększonym płucnym oporem naczyniowym (zespół Eisenmengera). Zwiększone obciążenie następcze RV ogranicza zdolność do zwiększenia rzutu serca poprzez zwiększenie objętości wyrzutowej i może upośledzać funkcję LV poprzez zakłócenie prawidłowej interakcji RV–LV.

Z powodu zmniejszonej wydolności wysiłkowej tylko nieliczni pacjenci z CHD ze znacznym PH mogą uprawiać sporty wyczynowe. Jednak u niektórych sportowców z CHD wzrost płucnego oporu naczyniowego będzie łagodny, chociaż może on zostać zaostrzony przez określone czynniki, takie jak trening wysokościowy.<sup>602</sup> PAP podnosi się podczas ćwiczeń. Wzrost ten jest wyraźniejszy wraz z wiekiem i może być nadmierny u sportowców z CHD z powodu zwiększonego oporu w naczyniach płucnych.<sup>603</sup> Ponadto zwężenie zastawki tętnicy płucnej lub dystalne zwężenia w jej gałęziach mogą powodować nadciśnienie RV związane z wysiłkiem fizycznym. Nieinwazyjna ocena PH może być trudna, ale opublikowano pełne wytyczne dotyczące takiej oceny.<sup>604, 605</sup> Więcej informacji można uzyskać dzięki CPET. Przy  $VO_2 > 25,2$  ml/min/kg istotne PH jest mało prawdopodobne.<sup>606</sup> Ponieważ PH może być również późnym powikłaniem pooperacyjnym po chirurgicznej korekcji CHD,<sup>607</sup> ocena PAP powinna być częścią każdego badania echokardiograficznego u sportowców z CHD. Chociaż trening fizyczny jest ogólnie uważany za bezpieczny w PH, sport wyczynowy nie jest zalecany.<sup>1, 608</sup>

### 3) Ocena aorty

Duża część osób z CHD jest obciążona ryzykiem poszerzenia aorty, w szczególności chorzy z tetralogią Fallota, koarktacją aorty i niektórymi zespołami, takimi jak mikrodelecja 22q11 i zespół Turnera. Jednak w przypadku CHD rozwarstwienie aorty występuje bardzo rzadko.<sup>609</sup> Sportowcy mają nieznacznie zwiększone wymiary aorty w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia. Nie wiadomo jednak, czy ma to skumulowany wpływ na wielkość aorty u sportowców z CHD z poszerzeniem aorty.<sup>345</sup> Obecność poszerzenia aorty wstępującej powinna skłaniać do oceny w kierunku koarktacji aorty, ponieważ może mieć związek z ciężką koarktacją, która jeżeli zostanie przeoczona w ocenie klinicznej, to może powodować ciężkie nadciśnienie związane z wysiłkiem fizycznym.<sup>610</sup> Ryzyko związane z wysiłkiem fizycznym w patologii aorty opisano szczegółowo w ROZDZIALE 5.4. Pacjenci z poszerzeniem aorty >5 cm powinni unikać sportów kontaktowych.

### 4) Ocena zaburzeń rytmu serca

Arytmie są odpowiedzialne za 25% przyjęć do szpitali pacjentów z CHD. Ponad 80% to zaburzenia przedsionkowe, ale mogą wystąpić zagrażające życiu VA.<sup>611</sup> Niezależne czynniki ryzyka obejmują wiek, płeć męską, dwuujściową prawą komorę, ubytek przegrody międzyprzedsionkowo-komorowej, HF, obturacyjny bezdech senny, skorygowaną wrodzoną transpozycję wielkich naczyń i tetralogię Fallota.<sup>599</sup> Ocena sportowca z CHD powinna obejmować wywiad dotyczący objawów z analizą występowania kołatania serca, stanu przedomdleniowego i omdlenia, zwłaszcza podczas wysiłku.

Arytmie mogą być pierwszą oznaką istniejącego pogorszenia hemodynamicznego, a nowo pojawiające się arytmie powinny skłaniać do pełnej oceny hemodynamicznej. Do-

stępne są szczegółowe wytyczne dotyczące oceny i leczenia arytmii w przebiegu CHD.<sup>612</sup> U sportowców terapia arytmii może być skomplikowana ze względu na konieczność zminimalizowania ujemnego efektu chronotropowego leczenia antyarytmicznego, co może wpływać na wydolność. Jeśli występują objawowe arytmie, konieczne może być wykonanie wysiłkowego EKG, przedłużone monitorowanie EKG, implantacja rejestratora pętlowego, a nawet badanie EP. Przebieg procesu diagnostycznego powinien być koordynowany przez elektrofizjologa z doświadczeniem w leczeniu CHD.

#### 5) Ocena saturacji/czynności płuc

Sportowcy z CHD powinni być oceniani pod kątem występowania wewnątrzsercowych przecieków prawo-lewych. Można to ocenić za pomocą pulsoksymetrii, ale saturacja spoczynkowa >95% nie wyklucza sinicy centralnej związanej z wysiłkiem fizycznym, a ocena wysiłkowa jest niezbędna. Należy wziąć pod uwagę możliwość płucnej przyczyny sinicy; czynność płuc należy oceniać w ramach wysiłkowego testu spirometrycznego (CPET). Nawet po chirurgicznej korekcji wady serca może dochodzić do resztkowego przecieku wewnątrzsercowego.

**Etap 3.** Sercowo-płucny test wysiłkowy. CPET jest nieoceniony w stratyfikacji ryzyka u ACHD i ma wysoką wartość predykcyjną.<sup>613,614</sup> Jest również niezwykle przydatny w ocenie sportowców z CHD, ponieważ umożliwia ocenę PAP, problemów oddechowych, rzutu serca, hemodynamiki związanej z wysiłkiem fizycznym i arytmii. Powinno się go stosować w połączeniu z oceną ciężkości wysiłku, np. skalą Borga.<sup>615</sup> Wartości referencyjne wyniku CPET są dostępne dla pacjentów z CHD niebędących sportowcami.<sup>616</sup> CPET należy wykonywać w połączeniu z 12-odprowadzeniowym EKG, aby umożliwić wykrycie arytmii i ocenić niewydolność chronotropową. Zmniejszone  $VO_{2max}$  i maksymalny puls tlenowy mogą odzwierciedlać zmniejszoną objętość wyrzutową i występują w złożonej CHD, a także w innych postaciach CHD, w tym w skorygowanej tetralogii Fallota, niedomykalności aorty i koarktacji aorty.

W przypadku CHD wentylacyjny próg beztlenowy może być obniżony, co pogarsza wydajność wymiany gazowej w sportach dynamicznych i wytrzymałościowych. Może to wynikać z wcześniejszej torakotomii lub choroby płuc. Może również wystąpić zwiększone nachylenie zależności wentylacji minutowej / produkcji dwutlenku węgla ( $VE/VCO_{2slope}$ ),<sup>601</sup> wskazujące na zaburzenia łożyska naczyniowego płuc.<sup>610,611,613-616</sup> Zmniejszona masa mięśni szkieletowych jest powszechna u dorosłych z CHD i może się przyczyniać do zmniejszonego poboru tlenu przez tkanki. Zakres, w jakim ta zależność jest modyfikowana u sportowców z CHD, nie został oceniony.

Nawet w złożonej chorobie regularne ćwiczenia oporowe poprawiają masę mięśniową i regularne wykonywanie ćwiczeń jest dominującym czynnikiem w ocenie długoterminowej.<sup>593,617</sup>

**Etap 4.** Intensywność ćwiczeń i zalecenia. Ocena zaangażowania w uprawianie sportu i wysiłek fizyczny powinna odbywać się w sposób omówiony we wstępie (TABELA 16). Powinna obejmować ocenę intensywności, komponentów aerobowych i oporowych (izometrycznych i dynamicznych) oraz ogólną objętość ćwiczeń, obejmującą zarówno treningi, jak i zawody. Efekt hemodynamiczny wysiłku należy rozpatrywać w odniesieniu do znanych konsekwencji poszczególnych schorzeń i zmian specyficznych dla indywidualnych sportowców, które zostały zidentyfikowane podczas przeprowadzania oceny.

**Etap 5.** Kontrola i ponowna ocena. U sportowca z CHD należy przeprowadzać regularne oceny – zwykle co roku – podczas uprawiania sportu. Należy rozpoznać zmiany związane z wiekiem, które występują u sportowców z CHD, oraz możliwość wystąpienia degeneracyjnej CVD.

## 6. Kluczowe wiadomości

Badanie układu CV przed rozpoczęciem uprawiania sportów rekreacyjnych i wyczynowych ma na celu wykrycie zaburzeń związanych z SCD i może obniżyć ryzyko CV poprzez odpowiednie, zindywidualizowane postępowanie w stosunku do pacjenta.

Badania przesiewowe układu CV u dorosłych i starszych sportowców powinny być ukierunkowane na częstsze występowanie miażdżycowej CAD (ocena czynników ryzyka CVD oraz test wysiłkowy). Ocena CAC może być wykonywana u bezobjawowych sportowców z umiarkowanym ryzykiem miażdżycy.

Zdrowi dorośli w każdym wieku i osoby ze stwierdzoną chorobą serca powinni wykonywać ćwiczenia przez większość dni, łącznie  $\geq 150$  min ćwiczeń o umiarkowanej intensywności tygodniowo.

Osoby z CAD z małym ryzykiem wystąpienia zdarzeń niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym, mogą uprawiać sporty wyczynowe lub rekreacyjne, z kilkoma wyjątkami.

Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z CAD, z dużym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym lub z resztkowym niedokrwieniem, z wyjątkiem sportów wyczynowych o małej intensywności.

Programy ćwiczeń w HF poprawiają tolerancję wysiłku i jakość życia oraz mają ograniczony wpływ na śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny i związaną z HF, a także na hospitalizacje z jakiegokolwiek przyczyny i hospitalizacje związane z HF.

Osoby bezobjawowe z łagodną wadą zastawkową serca mogą uczestniczyć we wszystkich zajęciach sportowych, w tym uprawiać sporty wycy-

nowe. W wybranej grupie osób bezobjawowych z chorobą zastawkową o umiarkowanym nasileniu, które mają dobrą wydolność funkcjonalną i nie wykazują objawów niedokrwienia mięśnia sercowego, złożonych arytmii lub zaburzeń hemodynamicznych podczas maksymalnego testu wysiłkowego, można rozważyć sporty wyczynowe po przeprowadzeniu dokładnej analizy z udziałem eksperta w dziedzinie kardiologii. Wdrażanie zachowań związanych ze zdrowym stylem życia, w tym uprawiania sportu, zmniejsza ryzyko zdarzeń CV i śmiertelności u osób z chorobami aorty.

Osoby z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego lub zapaleniem osierdzia powinny powstrzymać się od uprawiania wszelkich sportów, dopóki mają aktywny stan zapalny. Osoby z kardiomiopatią lub przebyłym zapaleniem mięśnia sercowego lub zapaleniem osierdzia, które chcą uprawiać regularnie sport, powinny przejść kompleksową ocenę, w tym test wysiłkowy, w celu oceny ryzyka wystąpienia arytmii wywołanych wysiłkiem fizycznym. Osoby z genotypem dodatnim / fenotypem ujemnym lub z łagodnym fenotypem kardiomiopatii i bez objawów lub jakichkolwiek czynników ryzyka mogą być zakwalifikowane do uprawiania sportów wyczynowych. Istotnym wyjątkiem jest ACM, w której należy odradzać ćwiczenia i sporty wyczynowe o dużej intensywności.

W kwalifikacji do uprawiania sportu osób z zaburzeniami rytmu serca należy się kierować 3 zasadami: 1) zapobieganie zagrażającym życiu zaburzeniom rytmu serca podczas wykonywania ćwiczeń; 2) ocena objawów przed umożliwieniem uprawiania sportu; oraz 3) zapobieganie indukowanej sportem progresji choroby arytmogennej. W każdym przypadku należy ocenić te 3 podstawowe kwestie.

U wszystkich sportowców z PSVT należy wykluczyć preekscytację, a jeśli występuje, zaleca się usunięcie AP.

U osób z PVC, które chcą uprawiać sport, należy wykluczyć strukturalne lub rodzinne choroby arytmogenne, ponieważ aktywność sportowa może wywołać u tych osób bardziej złośliwe zaburzenia rytmu serca.

Sportowcy z chorobami elektrycznymi serca pochodzenia genetycznego, takimi jak dziedziczne kanałopatie, wymagają oceny i wspólnego podejmowania decyzji, z zaangażowaniem kardiogenetyków, którzy wezmą pod uwagę złożoną wzajemną zależność między genotypem, fenotypem, potencjalnymi modyfikatorami a ćwiczeniami.

Osób z rozrusznikami serca nie należy zniechęcać do uprawiania sportu ze względu na obecność urządzenia, ale uprawianie sportu musi być dostosowane do choroby podstawowej.

U pacjentów z ICD można rozważyć uprawianie sportów rekreacyjnych i wyczynowych, ale wymaga to wspólnego i zindywidualizowanego

podejmowania decyzji, z uwzględnieniem większego prawdopodobieństwa adekwatnych i nieadekwatnych wyładowań podczas uprawiania sportu oraz potencjalnych konsekwencji krótkich epizodów utraty przytomności.

Pacjentów z CHD należy zachęcać do wykonywania ćwiczeń i powinni oni otrzymać zindywidualizowane zalecenia odnośnie do wysiłku fizycznego.

## 7. Luki w danych naukowych

**Wyniki u aktywnych fizycznie osób z chorobami układu krążenia.** Historia naturalna i bezwzględne ryzyko występowania chorób związanych z SCD u sportowców zidentyfikowanych podczas przesiewowych badań układu CV są w dużej mierze nieznane. Utrudnia to oszacowanie ryzyka krótko- i długoterminowego. Potrzebne są prospektywne badania dotyczące m.in. występowania poważnych incydentów CV i innych chorób CV, aby lepiej ukierunkować stratyfikację ryzyka, postępowanie i zalecenia dotyczące kwalifikacji sportowców, u których zdiagnozowano CVD.

**Ocena sercowo-naczyniowa u starszych sportowców (mastersów).** Obecne metody badań przesiewowych w kierunku miażdżycowej CAD opierają się na objawach i wyniku maksymalnego testu wysiłkowego. Nie identyfikują one jednak osób z łagodnym i umiarkowanym nasileniem miażdżycy naczyń wieńcowych. Potrzebne jest przeprowadzenie większej liczby badań, aby ustalić optymalny algorytm przesiewowy przed rozpoczęciem aktywności fizycznej do identyfikacji osób narażonych na niepożądane zdarzenia sercowe podczas wykonywania ćwiczeń.

**Bezpieczeństwo wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności w chorobach układu krążenia.** Istnieją ograniczone dane na temat bezpieczeństwa wykonywania ćwiczeń fizycznych o dużej intensywności i uprawiania sportu u osób zdrowych z licznymi czynnikami ryzyka; więcej informacji będzie można uzyskać w przyszłości dzięki wysokiej jakości badaniom prospektywnym.

**Ryzyko związane z nieprawidłowym odejściem tętnic wieńcowych u osób starszych.** Chociaż AOCA z przeciwległej zatoki Valsalvy jest uznana przyczyną śmiertelności u młodych sportowców, konieczne jest zdobycie większej ilości danych na temat ryzyka wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności u osób z tą wrodzoną wadą po 40. roku życia.

**Ryzyko związane z mostkiem mięśniowym.** Dokładne znaczenie MB w patogenezie zawału serca lub nagłej śmierci podczas wysiłku nie jest znane.

**Wpływ regularnych ćwiczeń na przeżycie w przewlekłej niewydolności serca.** Ćwiczenia poprawiają wydolność funkcjonalną i jakość życia osób z HF, jednak nadal brakuje mocnych



dowodów naukowych świadczących o korzystnym wpływie regularnego wysiłku fizycznego na przeżywalność.

**Rola ćwiczeń o dużej intensywności w przewlekłej niewydolności serca.** Wpływ ćwiczeń o dużej intensywności na bezobjawowe osoby z HF z obniżoną i zachowaną funkcją skurczową LV jest nieznany i wymagane są duże wielośrodkowe badania, aby ułatwić formułowanie zaleceń w przyszłości.

**Rozpoczęcie programu ćwiczeń po zaostrzeniu niewydolności serca.** Nieznany jest czas rozpoczęcia programu ćwiczeń o umiarkowanej i dużej intensywności oraz powrotu do sportu po zaostrzeniu HF.

**Ćwiczenia w wodzie u osób z niewydolnością serca.** Bezpieczeństwo ćwiczeń w wodzie w HF musi zostać potwierdzone przez większe badania.

**Wpływ ćwiczeń na przebieg zastawkowych chorób serca.** Istnieje niewiele danych dotyczących skutków regularnych, intensywnych ćwiczeń fizycznych u osób z wadami zastawkowymi serca. Konieczne są szeroko zakrojone badania długoterminowe w celu dostarczenia większej liczby wytycznych opartych na danych naukowych dotyczących zaleceń ćwiczeniowych u osób z wadami zastawkowymi serca.

**Wpływ ćwiczeń na przebieg chorób aorty.** Brakuje wiedzy na temat wpływu sportu na progresję chorób aorty i ryzyko rozwarstwienia lub pęknięcia aorty u osób z patologią aorty. Wpływ  $\beta$ -adrenolityków na progresję chorób aorty u osób z jej patologią, które regularnie ćwiczą, jest nieznany i powinien zostać zbadany w randomizowanym badaniu kontrolowanym.

**Optymalna bezpieczna dawka wysiłku w kardiomiopatii.** Z wyjątkiem ACM, obecna praktyka dotycząca zaleceń ćwiczeń u osób z kardiomiopatią lub po zapaleniu mięśnia sercowego i osierdza jest w dużej mierze oparta na przypuszczeniach. Duże randomizowane prospektywne badania z odpowiednią mocą statystyczną są niezbędne dla opracowania opartych na danych naukowych rekomendacji dotyczących optymalnego zalecania ćwiczeń bez narażania chorych. Takie badania powinny również okazać się przydatne do walidacji obecnych protokołów stratyfikacji ryzyka opracowanych dla populacji o raczej siedzącym trybie życia.

**Wykonywanie ćwiczeń a migotanie przedsionków.** Próg aktywności sportowej w ciągu całego życia zwiększający ryzyko wystąpienia AF jest nieznany. Nie wiadomo również, czy kontynuacja energicznych ćwiczeń o tej samej intensywności po skutecznej ablacji AF wiąże się z większym ryzykiem nawrotu AF.

**Korzyści z inwazyjnych badań elektrofizjologicznych u młodzieży z dodatkowymi drogami przewodzenia.** Stosunek korzyści do ryzyka wczesnej inwazyjnej oceny właściwości przewodzenia AP u młodych sportowców (<12–14 lat)

z bezobjawową preekscytacją i profilaktycznej ablacji pozostaje niejasny i wymaga szeroko zakrojonych badań w celu wyjaśnienia.

**Ćwiczenia z wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem.** Międzynarodowy rejestr nie wykazał związanych ze sportem nagłych śmierci lub urazów u osób z ICD, które uprawiają sporty wyczynowe, sporty rekreacyjne o dużej intensywności lub sporty dużego ryzyka. Dane na ten temat są skąpe i nie badano określonych populacji sportowców z obniżoną czynnością LV lub katecholaminergicznym polimorficznym VT. Nieznany jest ponadto długoterminowy wpływ fizyczny i psychiczny adekwatnych i nieadekwatnych wyładowań, które stają się częstsze wraz ze wzrostem intensywności uprawiania sportu.

**Ryzyko arytmii podczas ćwiczeń u dorosłych z wrodzonymi wadami serca.** Związek między intensywnością wysiłku a ryzykiem arytmii u osób z CHD jest nieznany i potrzebne są dalsze badania. Chociaż pacjentom z CHD zaleca się wykonywanie ćwiczeń, konieczne są dalsze badania w celu określenia optymalnego podejścia, które poprawi przestrzeganie zaleceń dotyczących ćwiczeń.

## 8. Różnice związane z płcią

Przez wiele lat uprawianie sportu, zwłaszcza na najwyższych szczeblach, było zdominowane przez mężczyzn. W ostatnich 4 dekadach rośnie liczba kobiet uprawiających wiele dyscyplin sportowych na najwyższym poziomie. Kobiety stanowiły 45% wszystkich sportowców na igrzyskach olimpijskich w Rio de Janeiro w 2016 r. Brały udział w 26 z 28 różnych dyscyplin sportowych, w tym w dyscyplinach tradycyjnie uznawanych za „męskie”, takich jak futbol, rugby i boks. Chociaż wytyczne zawarte w tym dokumencie dotyczą obu płci, istnieją pewne istotne różnice między płciami w odniesieniu do wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu, w tym: 1) częstość występowania SCD podczas ćwiczeń; 2) ilościowe różnice w adaptacji układu CV do regularnych intensywnych ćwiczeń z nakładaniem się kardiomiopatii; 3) predyspozycja do zdarzeń niepożądanych związanych z określonymi CVD u kobiet; oraz 4) addytywny hemodynamiczny wpływ ćwiczeń u kobiet w ciąży ze strukturalną wadą serca.

Aktualne dane wskazują na znacznie mniejszą częstość występowania SCD związanych z wysiłkiem fizycznym u kobiet. Proporcja mężczyzn do kobiet w odniesieniu do SCD wynosi od 3 do 10:1.<sup>17,18,46,49,52,620</sup> Ta nieproporcjonalnie mniejsza częstość występowania SCD wśród młodych zawodniczek uprawiających sporty wyczynowo przekłada się również na starsze zawodniczki uprawiające sporty rekreacyjne, u których SCD są 20-krotnie rzadsze niż u mężczyzn.

Oprócz mniejszej częstości występowania SCD związanego z wysiłkiem fizycznym istnieją różnice między płciami związane z częstością

występowania chorób predysponujących do SCD. W przeciwieństwie do mężczyzn, u kobiet rzadko zdarza się SCD z powodu HCM. Według amerykańskiego krajowego rejestru kobiety stanowiły tylko 3% z 302 osób, które zmarły z powodu HCM.<sup>621</sup> Potencjalne przyczyny tej dysproporcji obejmują mniejszą bezwzględną objętość i intensywność obciążenia treningowego u kobiet, a przez to mniejszą podatność na tachyarytmie komorowe. Równie prawdopodobne jest, że pewne ochronne mechanizmy metaboliczne lub hormonalne mogą zmniejszać ryzyko arytmii podczas intensywnego wysiłku fizycznego u kobiet z HCM. Ta obserwacja ma znaczenie dla zalecania intensywnych ćwiczeń lub sportów wyczynowych w HCM, które to podejście jest stosunkowo konserwatywne, ale w przyszłości może być zliberalizowane u dotkniętych nią kobiet. Rozpoznanie HCM u sportowca jest bardzo ważne, ponieważ u sportowców płci męskiej, zwłaszcza zawodników sportów wytrzymałościowych, występuje więcej zmian strukturalnych w sercu, w tym przerost LV. Około 2% sportowców płci męskiej rasy białej i 13% sportowców płci męskiej rasy czarnej wykazuje grubość ściany LV 12–15 mm, która pokrywa się morfologicznie z łagodną HCM i może stanowić dylemat diagnostyczny. U sportswomenek z kolei rzadko stwierdza się grubość ściany LV >12 mm lub koncentryczną przebudowę LV, stąd rozpoznanie HCM jest jednoznaczne.<sup>3</sup>

W przypadku kobiet z MVP zalecenie udziału w intensywnych ćwiczeniach musi być poparte bardziej szczegółową stratyfikacją ryzyka. We włoskim rejestrze patologii spośród 650 przypadków SCD 7% dotyczyło MVP. Większość (60%) stanowiły kobiety, u których stwierdzono wyraźne wydłużenie obu płatków na tle rozległego zwrodnienia śluzakowatego.<sup>332</sup>

Warto również zauważyć, że większość przypadków SCD związanych z wysiłkiem fizycznym u młodych kobiet jest związana z prawidłową budową serca stwierdzaną w czasie autopsji. Ta obserwacja z kilku rejestrów sugeruje, że genetycznie uwarunkowane elektryczne choroby serca (mianowicie LQTS, BrS lub katecholaminergiczny polimorficzny VT) są prawdopodobnie odpowiedzialne za znaczną część tych zgonów. Odnotowano różnice w repolaryzacji mięśnia sercowego między mężczyznami a kobietami wśród osób zdrowych i osób z LQTS.<sup>622</sup> Zdrowe kobiety mają również dłuższy odstęp QTc w porównaniu z mężczyznami, dlatego częściej są dotknięte klinicznie jawnym zespołem LQT niż mężczyźni, pomimo równego rozmieszczenia genotypu choroby wśród płci. Kobiety są również bardziej narażone na wystąpienie zaburzeń rytmu serca w odpowiedzi na leki wydłużające odstęp QT i zaburzenia elektrolitowe w porównaniu z mężczyznami. Płeć żeńska jest niezależnym czynnikiem ryzyka incydentów sercowych w LQTS.<sup>623</sup> Dane na temat wpły-

wu hormonów płciowych na repolaryzację serca – poza danymi, że androgeny mogą skracać odstęp QTc – są skąpe. Na podstawie tych rozważań zaleca się szczególną ostrożność podczas poradnictwa w zakresie uprawiania sportu wyczynowego przez kobiety z prawdopodobnym lub rozpoznany LQTS.

Ciąża wiąże się z 50% wzrostem objętości osocza i rzutu serca. Stres związany z ćwiczeniami u kobiet w ciąży ze strukturalną chorobą serca może potencjalnie powodować zaburzenia hemodynamiczne. Umiarkowane ćwiczenia aerobowe są co do zasady bezpieczne u wszystkich kobiet i wiążą się z mniejszą częstością występowania nadmiernego przyrostu masy ciała, otyłości poporodowej, cukrzycy ciążowej i stanu przedrzucawkowego. Zawodniczki mogą kontynuować intensywne treningi w okresie ciąży, chociaż zaleca się utrzymywanie częstości akcji serca <90% maksymalnego przewidywanego dla wieku, aby zmniejszyć ryzyko bradykardii u płodu. Kobiety w ciąży z rozpoznaną strukturalną chorobą serca wymagają oceny klinicznej przed rozpoczęciem intensywnych programów ćwiczeń. Ćwiczenia lub sporty związane z silnym kontaktem fizycznym, ryzykiem upadku lub urazu brzucha, podnoszenie ciężarów, nurkowanie z akwalungiem i ćwiczenia na dużych wysokościach (bez aklimatyzacji) nie są zalecane.

Kobiety stanowią największą populację osób otyłych na całym świecie, a kobiety z T2DM są obciążone większym ryzykiem wystąpienia powikłań CV i zgonów w porównaniu z mężczyznami. W związku z tym wszystkie kobiety należy zachęcać do regularnego wysiłku fizycznego i wykonywania ćwiczeń, bez względu na wiek, pochodzenie etniczne i towarzyszące CVD.

## 9. Co należy, a czego nie należy robić – przesłania z wytycznych

Zob. s. 77–80.

## 10. Suplement

Dane uzupełniające wraz z dodatkowymi rycinami i tabelami stanowiącymi uzupełnienie całego tekstu udostępniono na stronie internetowej „European Heart Journal”, na stronie ESC pod adresem [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines) oraz na stronie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego <https://www.mp.pl/kardiologiapolska/zeszyty-edukacyjne/wytyczne-esc/>.

## 11. Załącznik

**Afilacje autorów/członków Grupy Roboczej: Sabiha Gati**, Faculty of Medicine, National Heart & Lung Institute, Imperial College, Londyn, Wielka Brytania oraz Cardiology, Royal Brompton & Harefield Hospital NHS Foundation Trust, Londyn, Wielka Brytania; **Maria Bäck**, Unit of Physiotherapy, Department of Health, Medicine and Caring Sciences, Linköping University, Linköping, Szwecja, and Department of Molecu-

**Wykonywanie ćwiczeń i uprawianie sportu przez osoby zdrowe – co należy, a czego nie należy robić**

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>ogólne zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu przez osoby zdrowe</b>		
U wszystkich dorosłych w każdym wieku zaleca się $\geq 150$ -minutowy wysiłek o umiarkowanej intensywności tygodniowo lub 75-minutowy intensywny, tlenowy wysiłek fizyczny, lub połączenie stanowiące ekwiwalent obu ww. form wysiłku	I	A
W celu promocji aktywności fizycznej i w razie konieczności, w celu wspierania zwiększenia poziomu aktywności fizycznej w czasie zaleca się regularną ocenę i poradnictwo dotyczące aktywności fizycznej	I	B
Zaleca się rozłożenie treningów na kilka dni w tygodniu, np. na 4–5 dni/tydz., a najlepiej odbywać treningi codziennie	I	B
<b>specjalne uwagi dla osób z otyłością, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią lub cukrzycą</b>		
U osób otyłych (BMI $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> lub obwód talii $> 80$ cm u kobiet i $> 94$ cm u mężczyzn) zaleca się trening oporowy $\geq 3$ ×/tydz. w połączeniu z umiarkowanymi lub intensywnymi ćwiczeniami aerobowymi ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.) w celu zmniejszenia ryzyka CVD	I	A
U osób z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym zaleca się trening oporowy $\geq 3$ ×/tydz. w połączeniu z umiarkowanymi lub intensywnymi ćwiczeniami aerobowymi ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.) w celu obniżenia BP i zmniejszenia ryzyka CVD	I	A
U osób z cukrzycą, w celu poprawy wrażliwości na insulinę i uzyskania lepszego profilu ryzyka CVD, zaleca się trening oporowy $\geq 3$ ×/tydz. w połączeniu z umiarkowanymi lub intensywnymi ćwiczeniami aerobowymi ( $\geq 30$ min, 5–7 dni/tydz.)	I	A
U osób ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym (SBP $> 160$ mm Hg) nie zaleca się ćwiczeń o dużej intensywności do czasu uzyskania dobrej kontroli BP	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób starszych</b>		
U osób dorosłych w wieku $\geq 65$ lat, które są sprawne fizycznie i nie mają ograniczeń ruchowych, zaleca się ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności przez $\geq 150$ min/tydz.	I	A
U osób starszych narażonych na upadki zaleca się ćwiczenia siłowe poprawiające równowagę i koordynację przez $\geq 2$ dni/tydz.	I	B
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z chorobą wieńcową</b>		
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z długotrwałym przewlekłym zespołem wieńcowym</b>		
U osób z rozpoznaniem CCS zaleca się przed rozpoczęciem ćwiczeń stratyfikację ryzyka zdarzeń niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym	I	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z dużym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych wywołanych wysiłkiem fizycznym lub z resztkowym niedokrwieniem, z wyjątkiem indywidualnie dobranych sportów zręcznościowych	III	C
<b>zalecenia dotyczące powrotu do wykonywania ćwiczeń po wystąpieniu ostrego zespołu wieńcowego</b>		
U wszystkich osób z CAD zaleca się rehabilitację kardiologiczną opartą na wysiłku fizycznym w celu zmniejszenia śmiertelności i liczby hospitalizacji z przyczyn sercowych	I	A
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób młodych/sportowców z nieprawidłowym odejściem tętnic wieńcowych</b>		
U osób z AOCA z ostrym kątem odejścia naczynia lub nieprawidłowym przebiegiem między dużymi naczyniami nie zaleca się uprawiania większości sportów wyczynowych obciążających układ krążenia w stopniu umiarkowanym i dużym	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń / uprawiania sportu u osób z mostkiem mięśniowym</b>		
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z MB i utrzymującym się niedokrwieniem lub złożonymi zaburzeniami rytmu serca podczas maksymalnego testu wysiłkowego	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w niewydolności serca</b>		
<b>zalecenia dotyczące wdrażania ćwiczeń w niewydolności serca ze zmniejszoną lub pośrednią frakcją wyrzutową</b>		
U wszystkich osób z HF zaleca się regularne rozmowy na temat wykonywania ćwiczeń i zapewnienie indywidualnego podejścia do wdrażania ćwiczeń fizycznych	I	A
Rehabilitację kardiologiczną opartą na ćwiczeniach zaleca się u wszystkich stabilnych osób w celu poprawy wydolności wysiłkowej i jakości życia oraz zmniejszenia częstości ponownych hospitalizacji	I	A
<b>zalecenia dotyczące uprawiania sportu w niewydolności serca</b>		
Przed rozważeniem powrotu do aktywności sportowej zaleca się wstępną optymalizację kontroli i terapii czynników ryzyka HF, w tym wszczepienie urządzenia (jeśli wskazane)	I	C
Niezależnie od objawów u pacjentów z HFrEF nie zaleca się uprawiania sportów siłowych i wytrzymałościowych o dużej intensywności	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową</b>		
Zaleca się umiarkowane ćwiczenia wytrzymałościowe i dynamiczne ćwiczenia oporowe wraz ze zmianą stylu życia i optymalnym leczeniem czynników ryzyka CV (np. nadciśnienia tętniczego i T2DM)	I	C

Wykonywanie ćwiczeń i uprawianie sportu przez osoby zdrowe – co należy, a czego nie należy robić, cd.

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u biorców przeszczepu serca</b>		
Zaleca się regularne ćwiczenia w ramach rehabilitacji kardiologicznej, łączące ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności z ćwiczeniami oporowymi, w celu cofnięcia zmian patofizjologicznych sprzed przeszczepienia, zmniejszenia ryzyka CV związanego z leczeniem potransplantacyjnym oraz poprawy wyników klinicznych	I	B
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u bezobjawowych osób z wadami zastawek serca</b>		
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych lub wykonywania ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej i dużej intensywności u pacjentów z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej	III	C
Nie zaleca się wykonywania jakichkolwiek ćwiczeń rekreacyjnych o umiarkowanej lub dużej intensywności u pacjentów z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej przy LVEF ≤50% i/lub zaburzeniach rytmu wywołanych wysiłkiem fizycznym	III	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych u osób z ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej z LVEF <60%	III	C
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych lub sportów rekreacyjnych o łagodnej do umiarkowanej intensywności u osób z ciężkim (MVA <1 cm <sup>2</sup> ) zwężeniem zastawki mitralnej	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z patologią aorty</b>		
Przed przystąpieniem do ćwiczeń zaleca się stratyfikację ryzyka z dokładną oceną obejmującą zaawansowane obrazowanie aorty (CT/CMR) i test wysiłkowy z oceną BP	I	A
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych osobom z grupy dużego ryzyka (zob. TABELA 14)	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią</b>		
<b>zalecenia ogólne</b>		
Zaleca się coroczne kontrole u osób, które ćwiczą regularnie	I	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopatią przerostową</b>		
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności (w tym uprawiania sportów rekreacyjnych i wyczynowych) u osób obciążonych JAKIMIKOLWIEK czynnikami dużego ryzyka: 1) objawy kardiologiczne lub historia zatrzymania krążenia, lub niewyjaśnione omdlenia; 2) pośredni wynik ryzyka ESC [≥4%] po 5 latach; 3) gradient LVOT w spoczynku >30 mm Hg; 4) nieprawidłowa odpowiedź BP na wysiłek fizyczny; 5) zaburzenia rytmu serca wywołane wysiłkiem fizycznym)	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z kardiomiopatią arytmogenną</b>		
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń / uprawiania sportów rekreacyjnych o dużej intensywności lub jakichkolwiek sportów wyczynowych u osób z ACM, w tym u osób z dodatnim genotypem i prawidłowym fenotypem	III	B
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią z niescalenia lewej komory</b>		
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej intensywności lub uprawiania sportów wyczynowych u osób z którąkolwiek z poniższych cech: objawami, LVEF <40% i/lub częstymi i/lub złożonymi VA podczas monitorowania metodą Holtera lub w trakcie testu wysiłkowego	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z kardiomiopatią rozstrzeniową</b>		
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o dużej lub bardzo dużej intensywności, w tym uprawiania sportów wyczynowych, osobom z DCM i którymkolwiek z poniższych kryteriów: 1) objawy podmiotowe lub wywiad zatrzymania krążenia lub niewyjaśnionego omdlenia; 2) LVEF <45%; 3) częste i/lub złożone VA podczas monitorowania metodą Holtera lub w trakcie testu wysiłkowego; 4) rozległe LGE (>20%) w CMR; lub 5) genotyp dużego ryzyka (mutacja laminy A/C lub filaminy C)	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zapaleniem mięśnia sercowego</b>		
Po wyzdrowieniu z ostrej fazy zapalenia mięśnia sercowego zaleca się przeprowadzenie kompleksowej oceny z wykorzystaniem badań obrazowych, testu wysiłkowego i monitorowania metodą Holtera w celu oceny ryzyka SCD związanej z wysiłkiem fizycznym	I	B
Powrót do wszystkich form ćwiczeń, w tym sportów wyczynowych, zaleca się po 30 dniach do 3 mies. u osób, które całkowicie wyzdrowiały z ostrego zapalenia osierdzia, w zależności od nasilenia klinicznego	I	C
U osób z podejrzeniem lub rozpoznaniem świeżego zapalenia mięśnia sercowego z aktywnym stanem zapalnym nie zaleca się uprawiania sportów rekreacyjnych lub wyczynowych	III	C
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności przez 3–6 mies. po ostrym zapaleniu mięśnia sercowego	III	B
U osób z zaciskającym zapaleniem osierdzia nie zaleca się wykonywania ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności, w tym sportów wyczynowych	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z zaburzeniami rytmu serca i wszczepialnymi urządzeniami do elektroterapii serca</b>		
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z migotaniem przedsionków</b>		
Zaleca się regularną aktywność fizyczną w celu zapobiegania AF	I	A



Wykonywanie ćwiczeń i uprawianie sportu przez osoby zdrowe – co należy, a czego nie należy robić, cd.

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Przed rozpoczęciem uprawiania sportu zaleca się ocenę i leczenie strukturalnych chorób serca, dysfunkcji tarczycy, nadużywania alkoholu albo używania narkotyków lub innych pierwotnych przyczyn AF	I	A
Ablację AF zaleca się u osób ćwiczących z nawracającym objawowym AF i/lub u tych, które odmawiają stosowania terapii farmakologicznej ze względu na jej wpływ na wyniki sportowe	I	B
Nie zaleca się uprawiania sportów kontaktowych lub predysponujących do urazów u osób z AF leczonych przeciwkrzepliwie	III	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń i uprawiania sportu u osób z napadowym częstoskurczem nadkomorowym i preekscytacją		
U osób z kołataniem serca zaleca się kompleksową ocenę w celu wykluczenia (utajonej) preekscytacji, strukturalnej choroby serca i VA	I	B
Zaleca się ablację drogi dodatkowej u sportowców wyczynowych i rekreacyjnych z preekscytacją i udokumentowanymi zaburzeniami rytmu	I	C
U sportowców wyczynowych/zawodowych z bezobjawową preekscytacją zaleca się badanie elektrofizjologiczne w celu oceny ryzyka nagłej śmierci sercowej	I	B
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z przedwczesnymi dodatkowymi pobudzeniami komorowymi lub nieutralnym częstoskurczem komorowym		
W przypadku osób ćwiczących z $\geq 2$ PVC w wyjściowym EKG (lub $\geq 1$ PVC w przypadku sportowców wytrzymałościowych) zaleca się dokładną ocenę (w tym szczegółowy wywiad rodzinny), aby wykluczyć leżącą u podłoża chorobę strukturalną lub arytmogenną	I	C
U osób z licznymi PVC i nieutralnymi VT zaleca się dokładną ocenę z wykorzystaniem monitorowania metodą Holtera, 12-odprowadzeniowego EKG, testu wysiłkowego i odpowiedniego obrazowania	I	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole długiego QT		
Zaleca się, aby wszystkie osoby z LQTS z wcześniejszymi objawami lub wydłużonym odstępem QTc, które ćwiczą, otrzymywały $\beta$ -adrenolityk w dawce docelowej	I	B
Zaleca się, aby osoby z LQTS, które ćwiczą, unikały leków wydłużających odstęp QT ( <a href="http://www.crediblemeds.org">www.crediblemeds.org</a> ). Należy też zapobiegać u nich zaburzeniom gospodarki elektrolitowej, takim jak hipokaliemia i hipomagnezemia	I	B
Nie zaleca się uprawiania sportów rekreacyjnych i wyczynowych o dużej intensywności, nawet przy stosowaniu $\beta$ -adrenolityków, u osób z QTc $> 500$ ms lub z potwierdzonym genetycznie LQTS z QTc $\geq 470$ ms u mężczyzn i $\geq 480$ ms u kobiet	III	B
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych (z ICD lub bez niego) u osób z LQTS i przebyłym zatrzymaniem krążenia lub omdleniami z powodu zaburzeń rytmu serca	III	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w zespole Brugadów		
Wszczepienie ICD zaleca się u pacjentów z BrS z epizodami omdleń arytmicznych i/lub niezakończonym zgonem SCA	I	C
Stosowanie leków, które mogą zaostrzyć BrS i zaburzenia elektrolitowe, oraz uprawianie sportów, które powodują wzrost temperatury ciała $> 39^{\circ}\text{C}$ , u osób z jawnym BrS lub nosicieli mutacji z prawidłowym fenotypem nie są zalecane	III	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wszczepialnymi urządzeniami do elektroterapii serca		
Zaleca się, aby osoby z wszczepionymi urządzeniami z resynchronizacją lub bez niej i chorobą podstawową przestrzegały zaleceń dotyczących choroby podstawowej	I	B
Wszczepienie ICD nie może zastąpić przestrzegania zaleceń związanych z daną chorobą, jeśli nakładają one konieczność ograniczenia uprawiania sportu	III	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z wrodzonymi wadami serca		
U wszystkich osób z CHD zaleca się regularne ćwiczenia o umiarkowanej intensywności	I	B
Zaleca się rozmowę na temat wykonywania ćwiczeń i zapewnienie indywidualnego programu ćwiczeń przy każdym spotkaniu z chorym z CHD	I	B
Nie zaleca się uprawiania sportów wyczynowych osobom z CHD w III i IV klasie NYHA lub z potencjalnie poważnymi zaburzeniami rytmu serca	III	C
zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w ciąży		
U kobiet bez przeciwwskazań internistycznych lub położniczych zaleca się ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym nasileniu, $\geq 150$ min/tydz., zarówno przed ciążą i w jej trakcie, jak i po niej	I	B
Zaleca się ponowną ocenę przed kontynuacją ćwiczeń lub treningów u kobiet w ciąży, jeśli występują u nich: nasilona duszność, silny ból w klatce piersiowej, zawroty głowy lub omdlenia, regularne bolesne skurcze macicy, krwawienie z dróg rodnych lub odpływanie płynu owodniowego	I	A
U kobiet z CVD, które przed ciążą regularnie wykonywały trening siłowy lub uprawiały sporty siłowe, zaleca się konsultację z zespołem medycznym przed kontynuowaniem treningów i unikanie manewru Valsalvy	I	A

Wykonywanie ćwiczeń i uprawianie sportu przez osoby zdrowe – co należy, a czego nie należy robić, cd.

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń oraz uprawiania sportów związanych z silnym kontaktem fizycznym, ryzykiem upadku lub urazu brzucha, podnoszeniem ciężarów, nurkowaniem, a także wykonywania ćwiczeń na dużych wysokościach bez aklimatyzacji	III	C
Nie zaleca się wykonywania w trakcie ciąży intensywnych ćwiczeń związanych z maksymalnym tętnem >90% przewidywanego	III	B
Nie zaleca się wykonywania ćwiczeń w pozycji leżącej na twardej powierzchni po I trymestrze ciąży ze względu na ryzyko zmniejszenia powrotu żylnego i przepływu krwi do macicy	III	B
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń w przewlekłej chorobie nerek</b>		
U osób z CKD zaleca się trening aerobowy o małej do umiarkowanej intensywności (do 150 min/tydz.) oraz trening siłowy o małej do umiarkowanej intensywności (2×/tydz., 8–12 ćwiczeń, 12–15 powtórzeń), oraz ćwiczenia poprawiające elastyczność	I	A
Nie zaleca się uprawiania sportów kontaktowych u pacjentów z rozpoznaną osteodystrofią/osteoporozą lub koagulopatią	III	C
Nie zaleca się uprawiania sportu w następujących okolicznościach: zaburzenia elektrolitowe, niedawne zmiany w EKG, nadmierny przyrost masy ciała między dializami, zmiana lub dostosowanie dawkowania leków, zastój w krążeniu małym i narastanie obrzęków obwodowych	III	C
<b>zalecenia dotyczące ćwiczeń u osób chorych na nowotwór</b>		
Zaleca się regularne ćwiczenia w trakcie leczenia onkologicznego i po nim, aby zmniejszyć zmęczenie związane z chorobą nowotworową i poprawić jakość życia, kondycję fizyczną i rokowanie	I	A
U osób leczonych lekami kardiotoksycznymi zaleca się wykonanie badania echokardiograficznego przed przystąpieniem do ćwiczeń o dużej intensywności	I	A
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób po urazie rdzenia kręgowego</b>		
U osób dorosłych z urazem rdzenia kręgowego zaleca się uczestnictwo w 20-minutowych ćwiczeniach aerobowych o umiarkowanej lub dużej intensywności $\geq 3 \times$ /tydz. oraz trening oporowy o umiarkowanej intensywności $2-3 \times$ /tydz. w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i kardiometabolicznej oraz zwiększenia siły mięśniowej	I	A
Sztuczne metody wywoływania dysrefleksji autonomicznej poprzez powodowanie umyślnego bólu dolnej połowy ciała („pobudzanie”) za pomocą czasowego zamknięcia odpływu założonego na stałe cewnika moczowego, ciasnych opasek na nogi i elektrycznego pobudzenia lub innych metod wywoływania bólu narządów płciowych lub kończyn dolnych mogą zagrażać życiu i nie są zalecane	III	C
<b>zalecenia dotyczące wykonywania ćwiczeń u osób z urządzeniami wspomagającymi pracę komór</b>		
U osób z VAD zaleca się regularne ćwiczenia w ramach rehabilitacji kardiologicznej, łączące ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności z ćwiczeniami oporowymi	I	A
Nie zaleca się uprawiania sportów, które mogą mieć wpływ na którykolwiek z elementów VAD (np. sporty kontaktowe)	III	C
<b>zalecenia dotyczące aktywności fizycznej i uprawiania sportu u pacjentów i sportowców z chorobą tętnic obwodowych</b>		
Zaleca się, aby pacjenci z miażdżycową PAD wykonywali regularne ćwiczenia ( $\geq 150$ min/tydz. umiarkowanych ćwiczeń aerobowych lub 75 min/tydz. energicznych ćwiczeń aerobowych, lub ich kombinację) jako część strategii profilaktyki wtórnej	I	A
U pacjentów z objawową LEAD zaleca się nadzorowane programy ćwiczeń fizycznych, w tym chodzenie do maksymalnego lub submaksymalnego dystansu przez $\geq 3$ h/tydz.	I	A
Kontynuację uprawiania sportów wyczynowych zaleca się u sportowców z pourazowymi lub nieurazowymi PAD po zakończeniu rekonwalescencji po skutecznym leczeniu chirurgicznym lub przezskórnej rewaskularyzacji	I	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: ACM – kardiomiopatia arytmogenna, AF – migotanie przedsionków, AOCA – nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych, BMI – wskaźnik masy ciała, BP – ciśnienie tętnicze, BrS – zespół Brugadów, CAD – choroba wieńcowa, CCS – przewlekły zespół wieńcowy, CHD – wrodzona wada serca, CKD – przewlekła choroba nerek, CMR – rezonans magnetyczny serca, CT – tomografia komputerowa, CVD – choroba sercowo-naczyniowa, DCM – kardiomiopatia rozstrzeniowa, EKG – elektrokardiogram, ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, LEAD – choroba tętnic kończyn dolnych, LGE – późne wzmocnienie pokontrastowe, LQTS – zespół długiego QT, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, LVOT – droga odpływu lewej komory, MVA – powierzchnia ujścia mitralnego, NYHA – New York Heart Association, PAD – choroba tętnic obwodowych, PVC – przedwczesne pobudzenie komorowe, SCA – nagłe zatrzymanie krążenia, SCD – nagła śmierć sercowa, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, VA – arytmia komorowa, VAD – urządzenie wspomagające pracę komór, VT – częstoskurcz komorowy

lar and Clinical Medicine, Institute of Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, and Sahlgrenska University Hospital, Göteborg, Szwecja; **Mats Börjesson**, Department of Mole-

cular and Clinical Medicine, Institute of Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, and Sahlgrenska University Hospital, Göteborg, Szwecja, and Center for Health

and Performance, Department of Food, Nutrition and Sports Science, Gothenburg University, Göteborg, Szwecja; **Stefano Caselli**, Cardiovascular Center Zurich, Hirslanden Klinik im Park, Zurych, Szwajcaria; **Jean-Philippe Collet**, Sorbonne Université, Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière (APHP), Paryż, Francja; **Domenico Corrado**, Cardiac, Thoracic and Vascular Sciences, University of Padova, Padwa, Włochy; **Jonathan A. Drezner**, University of Washington, Seattle, Stany Zjednoczone; **Martin Halle**, Prevention and Sports Medicine, Klinikum rechts der Isar, Technical University of Munich, Monachium, Niemcy; **Dominique Hansen**, Hasselt University, BIOMED/REVAL/Heart Centre Hasselt, Jessa Hospital, Hasselt, Belgia; **Hein Heidbuchel**, Cardiology, University Hospital Antwerp and Antwerp University, Antwerpia, Belgia; **Jonathan Myers**, Cardiology Division, VA Palo Alto Health Care System, Palo Alto, Kalifornia, Stany Zjednoczone and Cardiology Division, Stanford University, Palo Alto, Kalifornia, Stany Zjednoczone; **Josef Niebauer**, University Institute of Sports Medicine, Prevention and Rehabilitation, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria oraz Ludwig Boltzmann Institute for Digital Health and Prevention, Salzburg, Austria; **Michael Papadakis**, Cardiology Clinical Academic Group, St George's, University of London, Londyn, Wielka Brytania; **Massimo Francesco Piepoli**, Heart Failure Unit, Cardiology, Guglielmo da Saliceto Hospital and University of Parma, Piacenza, Włochy; **Eva Prescott**, Department of Cardiology, Bispebjerg University Hospital, Kopenhaga, Dania; **Jolien W. Roos-Hesselink**, Department of Cardiology, Erasmus MC, Rotterdam, Holandia; **A. Graham Stuart**, Congenital Heart Unit, Bristol Heart Institute, Bristol, Wielka Brytania; **Rod S. Taylor**, University of Glasgow, Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania; **Paul D. Thompson**, Division of Cardiology, Hartford Hospital, Hartford, Connecticut, Stany Zjednoczone; **Monica Tiberi**, Department of Health-Sport Medicine, Azienda Unica Regionale Marche, Area Vasta 1, Pesaro, Włochy; **Luc Vanhees**, Rehabilitation Sciences, Kuleuven, Leuven, Belgia; and **Matthias Wilhelm**, Department of Cardiology, Inselspital, University Hospital Bern, University of Bern, Bern, Szwajcaria.

**Komisja ESC ds. Wytucznych Postępowania (CPG):** Stephan Windecker (Przewodniczący) (Szwajcaria) Victor Aboyans (Francja), Colin Baigent (Wielka Brytania), Jean-Philippe Collet (Francja), Veronica Dean (Francja), Victoria Delgado (Holandia), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Chris P. Gale (Wielka Brytania), Diederick E. Grobbee (Holandia), Sigrun Halvorsen (Norwegia), Gerhard Hindricks (Niemcy), Bernard Jung (Francja), Peter Jüni (Kanada), Hugo A. Katus (Niemcy), Ulf Landmesser (Niemcy), Christophe Leclercq (Francja), Maddalena Letti-

no (Włochy), Basil S. Lewis (Izrael), Béla Merkely (Węgry), Christian Mueller (Szwajcaria), Steffen E. Petersen (Wielka Brytania), Anna Sonia Petronio (Włochy), Dimitrios J. Richter (Grecja), Marco Roffi (Szwajcaria) Evgeny Shlyakhto (Federacja Rosyjska), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Miguel Sousa – Uva (Portugalia), and Rhian M. Touyz (Wielka Brytania).

**Narodowe towarzystwa kardiologiczne wchodzące w skład ESC**, które aktywnie uczestniczyły w procesie recenzowania „Wytucznych ESC dotyczących kardiologii sportowej i ćwiczeń fizycznych u osób z chorobami układu krążenia (2020)”:

**Algeria:** Algerian Society of Cardiology, Mohamed Tahmi; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Parounak H. Zelveian; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Thomas Berger; **Azerbejdżan:** Azerbaijan Society of Cardiology, Rahima Gabulova; **Białoruś:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Svetlana Sudzhaeva; **Belgia:** Belgian Society of Cardiology, Patrizio Lancellotti; **Bośnia i Hercegowina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Šekib Sokolović; **Bułgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Ivan Gruev; **Chorwacja:** Croatian Cardiac Society, Vedran Velagic; **Cypr:** Cyprus Society of Cardiology, Evagoras Nicolaides; **Czarnogóra:** Montenegro Society of Cardiology, Natasa Belada; **Czechy:** Czech Society of Cardiology, Vladimir Tuka; **Dania:** Danish Society of Cardiology, Hanne Rasmusen; **Egipt:** Egyptian Society of Cardiology, Hazem Khamis; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Margus Viigimaa; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Jari A. Laukkanen; **Francja:** French Society of Cardiology, Gilles Bosser; **Grecja:** Hellenic Society of Cardiology, Alexandros Kasiakogias; **Hiszpania:** Spanish Society of Cardiology, Araceli Boraita; **Holandia:** Netherlands Society of Cardiology, Harald Thune Jorstad; **Irlandia:** Irish Cardiac Society, Brendan McAdam; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Gunnar Thor Gunnarsson; **Izrael:** Israel Heart Society, Andre Keren; **Kirgistan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Erkin Mirrakhimov; **Litwa:** Lithuanian Society of Cardiology, Germanas Marinskis; **Luksemburg:** Luxembourg Society of Cardiology, Cristiana Banu; **Łotwa:** Latvian Society of Cardiology, Sandra Rozenštoka; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Mark Abela; **Mołdawia:** Moldavian Society of Cardiology, Eleonora Vataman; **Maroko:** Moroccan Society of Cardiology, Hasnaa Belghiti; **Niemcy:** German Cardiac Society, Rainer Hambrecht; **Norwegia:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina Haugaa; **Polska:** Polish Cardiac Society, Renata Głowczyńska; **Portugalia:** Portuguese Society of Cardiology, Helder Soares; **Północna Macedonia:** North Macedonian Society of Cardiology, Elizabeta Srbinovska Kostovska; **Rosja:** Russian Society of Cardiology, Andrey Smolensky; **Republika Kosowa:** Kosovo Socie-

ty of Cardiology, Gani Bajraktari; **Rumunia:** Romanian Society of Cardiology, Florin Mitu; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marina Foscoli; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Ivana Nedeljkovic; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Stefan Farsky; **Słowenia:** Slovenian Society of Cardiology, Zlatko Fras; **Syryjska Republika Arabska:** Syrian Cardiovascular Association, Walid Bsata; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Christian Schmed; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Peder Sörensen; **Tunezja:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio – Vascular Surgery, Lilia Zakhama; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, Mehmet Uzun; **Ukraina:** Ukrainian Association of Cardiology, Elena Nesukay; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, Béla Merkely; **Wielka Brytania i Północna Irlandia:** British Cardiovascular Society, Dhruvo Rakhit; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Pasquale Perrone-Filardi.

## 12. Piśmiennictwo

- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastasakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carré F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26: 1422–1445.
- Börjesson M, Dellborg M. Exercise testing post-MI: still worthwhile in the interventional era. *Eur Heart J.* 2005; 26: 105–106.
- Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, La Gerche A, Niebauer J, Pressler A, Schmed CM, Serratos L, Halle M, Van Buuren F, Borjesson M, Carré F, Panhuyzen-Goedkoop NM, Heidbuchel H, Olivotto I, Corrado D, Sinagra G, Sharma S. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019; 40: 19–33.
- Marijon E, Uy-Evanado A, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Jouven X, Gunson K, Jui J, Chugh SS. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation.* 2015; 131: 1384–1391.
- Chugh SS, Weiss JB. Sudden cardiac death in the older athlete. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65: 493–502.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Løchen M-L, Løllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WMM, Binno S. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2016; 37: 2315–2381.
- Mandsager K, Harb S, Cremer P, Phelan D, Nissen SE, Jaber W. Association of cardiorespiratory fitness with long-term mortality among adults undergoing exercise treadmill testing. *JAMA Netw Open.* 2018; 1: e183605.
- Shiroma EJ, Lee I-M. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation.* 2010; 122: 743–752.
- Radford NB, DeFina LF, Leonard D, Barlow CE, Willis BL, Gibbons LW, Gilchrist SC, Khera A, Levine BD. Cardiorespiratory fitness, coronary artery calcium, and cardiovascular disease events in a cohort of generally healthy middle-age men: results from the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation.* 2018; 137: 1888–1895.
- Shah RV, Murthy VL, Colangelo LA, Reis J, Venkatesh BA, Sharma R, Abbasi SA, Goff DCJ, Carr JJ, Rana JS, Terry JG, Bouchard C, Sarzynski MA, Eisman A, Neilan T, Das S, Jerosch-Herold M, Lewis CE, Carnethon M, Lewis GD, Lima JAC. Association of fitness in young adulthood with survival and cardiovascular risk: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA Intern Med.* 2016; 176: 87–95.
- Hussain N, Gersh BJ, Gonzalez Carta K, Sydó N, Lopez-Jimenez F, Kopecky SL, Thomas RJ, Asirvatham SJ, Allison TG. Impact of cardiorespiratory fitness

on frequency of atrial fibrillation, stroke, and all-cause mortality. *Am J Cardiol.* 2018; 121: 41–49.

- Juraschek SP, Blaha MJ, Whelton SP, Blumenthal R, Jones SR, Keteyian SJ, Schairer J, Brawner CA, Al-Mallah MH. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3: e001268.
- Juraschek SP, Blaha MJ, Blumenthal RS, Brawner C, Qureshi W, Keteyian SJ, Schairer J, Ehrman JK, Al-Mallah MH. Cardiorespiratory fitness and incident diabetes: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) Project. *Diabetes Care.* 2015; 38: 1075–1081.
- Vainshelboim B, Müller J, Lima RM, Nead KT, Chester C, Chan K, Kokkinos P, Myers J. Cardiorespiratory fitness and cancer incidence in men. *Ann Epidemiol.* 2017; 27: 442–447.
- Powell KE, King AC, Buchner DM, Campbell WW, DiPietro L, Erickson KI, Hillman CH, Jakicic JM, Janz KF, Katzmarzyk PT, Kraus WE, Macko RF, Marquez DX, McTiernan A, Pate RR, Pescatello LS, Whitt-Glover MC. The Scientific Foundation for the Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd Edition. *J Phys Act Health.* 2018; 1–11.
- Kyu HH, Bachman VF, Alexander LT, Mumford JE, Afshin A, Estep K, Veerman JL, Delwiche K, Iannarone ML, Moyer ML, Cercy K, Vos T, Murray CJL, Forouzanfar MH. Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *BMJ.* 2016; 354: i3857.
- Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes: a decade in review. *Circulation.* 2015; 132: 10–19.
- Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009; 119: 1085–1092.
- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1959–1963.
- Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, Okin PM, Saul JP, Salberg L, Van Hare GF, Soliman EZ, Chen J, Matherne GP, Bolling SF, Mitten MJ, Caplan A, Balady GJ, Thompson PD. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12–25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 1479–1514.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26: 516–524.
- Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, Price DE, Dimeff RJ, Bernhardt DT, Roberts WO. AMSSM position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Br J Sports Med.* 2017; 51: 153–167.
- Ljungqvist A, Jenou P, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough A, De Bondt G, Dvorak J, Maloley R, Matheson G, Meeuwisse W, Meijboom E, Mounjtjy M, Pelliccia A, Schwelinius M, Sprumont D, Schamasch P, Gauthier J-B, Dubi C, Stupp H, Thill C. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes, March 2009. *Br J Sports Med.* 2009; 43: 631–643.
- Hainline B, Drezner JA, Baggish A, Harmon KG, Emery MS, Myerburg RJ, Sanchez E, Molossi S, Parsons JT, Thompson PD. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67: 2981–2995.
- Preparticipation Physical Evaluation, 4th Edition [online]. American Academy of Family Physicians, et al. 2010. Available from: <https://ebooks.aappublications.org/content/9781581104882/9781581104882> (dostęp: 10.10.2020).
- Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2: preparticipation screening for cardiovascular disease in competitive athletes: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 132: e267-72.
- Peterson DF, Siebert DM, Kucera KL, Thomas LC, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Drezner JA. Etiology of sudden cardiac arrest and death in US competitive athletes: a 2-year prospective surveillance study. *Clin J Sport Med.* doi: 10.1097/JSM.0000000000000598. Published online ahead of print, 2018 Apr 9.
- Finochiaro G, Papadakis M, Robertus J-L, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, Mellor G, Merghani A, Malhotra A, Behr E, Sharma S, Sheppard MN. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67: 2108–2115.



- 29 Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, Avedissian L, Pearce LA, Potter RN, Tremaine L, Gentlesk PJ, Huffer L, Reich SS, Stevenson WG. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 1254–1261.
- 30 Solberg EE, Borjesson M, Sharma S, Papadakis M, Wilhelm M, Drezner JA, Harmon KG, Alonso JM, Heidebuchel H, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Mellwig K-P, Carre F, Rasmussen H, Niebauer J, Behr ER, Thiene G, Sheppard MN, Basso C, Corrado D. Sudden cardiac arrest in sports – need for uniform registration: a position paper from the Sport Cardiology Section of the European 64 ESC Guidelines Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2016; 23: 657–667.
- 31 Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, DiMeo R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AMJ, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2007; 115: 1455–1643.
- 32 Drezner JA, Peterson DF, Siebert DM, Thomas LC, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Kucera KL. Survival after exercise-related sudden cardiac arrest in young athletes: can we do better? *Sports Health.* 2019; 11: 91–98.
- 33 McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining athletes and exercisers. *Am J Cardiol.* 2019; 123: 532–535.
- 34 Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, Clive J, Fram DB, Mitchell JF, Hirst JA, McKay RG, Waters DD. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA.* 1999; 282: 1731–1736.
- 35 Thompson PD. Exercise prescription and proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2005; 112: 2354–2363.
- 36 Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, Karam N, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Gunson K, Jui J, Jouven X, Chugh SS. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med.* 2016; 164: 23–29.
- 37 Nehme Z, Bernard S, Andrew E, Cameron P, Bray JE, Smith K. Warning symptoms preceding out-of-hospital cardiac arrest: do patient delays matter? *Resuscitation.* 2018; 123: 65–70.
- 38 Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, Smith RN, Wang TJ, Roberts WO, Thompson PD, Baggish AL. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med.* 2012; 366: 130–140.
- 39 Drezner JA, Rao AL, Heistand J, Bloomingdale MK, Harmon KG. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation.* 2009; 120: 518–525.
- 40 Roberts WO, Stovitz SD. Incidence of sudden cardiac death in Minnesota high school athletes 1993–2012 screened with a standardized preparticipation evaluation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 1298–1301.
- 41 Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation.* 2011; 123: 1594–1600.
- 42 Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, Svendsen JH, Haunsø S, Prescott E, Tfelt-Hansen J. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark – implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 1365–1371.
- 43 Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, Ottesen GL, Haunsø S, Holst AG, Tfelt-Hansen J. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 1673–1681.
- 44 Risgaard B, Tfelt-Hansen J, Winkel BG. Sports-related sudden cardiac death: how to prove an effect of preparticipation screening? *Heart Rhythm.* 2016; 13: 1560–1562.
- 45 Drezner JA, Harmon KG, Marek JC. Incidence of sudden cardiac arrest in Minnesota high school student athletes: the limitations of catastrophic insurance claims. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 1455–1456.
- 46 Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 1636–1643.
- 47 Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 1881–1884.
- 48 Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 641–647.
- 49 Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Rutten-Ramos SC. Incidence of cardiovascular sudden deaths in Minnesota high school athletes. *Heart Rhythm.* 2013; 10: 374–377.
- 50 Harmon K, Asif I, Ellenbogen R, Drezner J. The incidence of sudden cardiac arrest and death in United States high school athletes. *Br J Sports Med [Internet].* 2014; 48: 605.
- 51 Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 1190–1194.
- 52 Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1064–1075.
- 53 de Noronha SV, Sharma S, Papadakis M, Desai S, Whyte G, Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart.* 2009; 95: 1409–1414.
- 54 Suárez-Mier MP, Aguilera B, Mosquera RM, Sánchez-de-León MS. Pathology of sudden death during recreational sports in Spain. *Forensic Sci Int.* 2013; 226: 188–196.
- 55 Ullal AJ, Abdelfattah RS, Ashley EA, Froelicher VF. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden cardiac death in the young: a meta-analysis. *Am J Med.* 2016; 129: 486–496.e2.
- 56 Thiene G, Rizzo S, Schiavon M, Maron MS, Zorzi A, Corrado D, Maron BJ, Basso C. Structurally normal hearts are uncommonly associated with sudden deaths in athletes and young people. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73: 3031–3032.
- 57 Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA.* 2006; 296: 1593–1601.
- 58 Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, Gati S, Beasley I, Clift P, Cowie C, Kenny A, Mayet J, Oxborough D, Patel K, Pielek G, Rakhit D, Ramsdale D, Shapiro L, Somauroo J, Stuart G, Varnava A, Walsh J, Yousef Z, Tome M, Papadakis M, Sharma S. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med.* 2018; 379: 524–534.
- 59 Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, Drummer EM, Kelley FP, Newmark MJ, Whipple GH. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29: 1131–1138.
- 60 Wilson MG, Basavarajiah S, Whyte GP, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med.* 2008; 42: 207–211.
- 61 Bessem B, Groot FP, Nieuwland W. The Lausanne recommendations: a Dutch experience. *Br J Sports Med.* 2009; 43: 708–715.
- 62 Hevia AC, Fernández MM, Palacio JMA, Martín EH, Castro MG, Reguero JJR. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 776–779.
- 63 Baggish AL, Hutter AMJ, Wang F, Yared K, Weiner RB, Kupperman E, Picard MH, Wood MJ. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med.* 2010; 152: 269–275.
- 64 Fudge J, Harmon KG, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Asif IM, Haruta A, Pelto H, Rao AL, Toresdahl BG, Drezner JA. Cardiovascular screening in adolescents and young adults: a prospective study comparing the Pre-participation Physical Evaluation Monograph 4th Edition and ECG. *Br J Sports Med.* 2014; 48: 1172–1178.
- 65 Drezner JA, Prutkin JM, Harmon KG, O'Kane JW, Pelto HF, Rao AL, Hasselbrock JD, Petek BJ, Teteak C, Timonen M, Zigman M, Owens DS. Cardiovascular screening in college athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65: 2353–2355.
- 66 Mittleman MA, Maclure M, Tofter GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med.* 1993; 329: 1677–1683.
- 67 Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med.* 1984; 311: 874–877.
- 68 Waller BF, Roberts WC. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol.* 1980; 45: 1292–1300.
- 69 Noakes TD, Opie LH, Rose AG, Kleyhans PH, Schepers NJ, Dowdeswell R. Autopsy-proved coronary atherosclerosis in marathon runners. *N Engl J Med.* 1979; 301: 86–89.
- 70 Marijon E, Tafflet M, Celermajor DS, Dumas F, Perier M-C, Mustafic H, Toussaint J-F, Desnos M, Rieu M, Benamer N, Le Heuzey J-Y, Epanja J-P, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation.* 2011; 124: 672–681.
- 71 Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preamble, principles, and general considerations: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 2343–2349.
- 72 Zeltser I, Cannon B, Silvana L, Fenrich A, George J, Schleifer J, Garcia M, Barnes A, Rivenes S, Patt H, Rodgers G, Scott W. Lessons learned from preparticipation cardiovascular screening in a state funded program. *Am J Cardiol.* 2012; 110: 902–908.
- 73 Dunn TP, Pickham D, Aggarwal S, Saini D, Kumar N, Wheeler MT, Perez M, Ashley E, Froelicher VF. Limitations of current AHA guidelines and proposal of new guidelines for the preparticipation examination of athletes. *Clin J Sport Med.* 2015; 25: 472–477.
- 74 Drezner JA, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Harmon KG, Prorise S, Clark A, Asif IM. Electrocardiographic screening in national collegiate athletic association athletes. *Am J Cardiol.* 2016; 118: 754–759.
- 75 Williams EA, Pelto HF, Toresdahl BG, Prutkin JM, Owens DS, Salerno JC, Harmon KG, Drezner JA. Performance of the American Heart Association (AHA)

- 14-point evaluation versus electrocardiography for the cardiovascular screening of high school athletes: a prospective study. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8: e012235.
- 76 Price DE, McWilliams A, Asif IM, Martin A, Elliott SD, Dulin M, Drezner JA. Electrocardiography-inclusive screening strategies for detection of cardiovascular abnormalities in high school athletes. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 442–449.
- 77 Rizzo M, Spataro A, Cecchetelli C, Quaranta F, Livrieri S, Sperandii F, Cifra B, Borrione P, Pigozzi F. Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening. *Br J Sports Med.* 2012; 46: 371–373.
- 78 Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, Coke LA, Fleg JL, Forman DE, Gerber TC, Gulati M, Madan K, Rhodes J, Thompson PD, Williams MA. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 128: 873–934.
- 79 Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Froelicher V. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation.* 1989; 80: 87–98.
- 80 Corrado D, Schmier C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, Vanhees L, Thiene G. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J.* 2011; 32: 934–944.
- 81 Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, Carré F, Guasch E, Heidbuchel H, La Gerche A, Lampert R, McKenna W, Papadakis M, Priori SG, Scanavacca M, Thompson P, Sticherling C, Viskin S, Wilson M, Corrado D, Lip GY, Gorenek B, Blomstrom Lundqvist C, Merkely B, Hindricks G, Hernández-Madrid A, Lane D, Boriani G, Narasimhan C, Marquez MF, Haines D, Mackall J, Manuel Marques-Vidal P, Corra U, Halle M, Tiberi M, Niebauer J, Piepoli M. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *Eur J Prev Cardiol.* 2017; 24: 41–69.
- 82 Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, Arena R, Fletcher GF, Forman DE, Kitzman DW, Lavie CJ, Myers J. EACPR/AHA scientific statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation.* 2012; 126: 2261–2274.
- 83 Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985; 100: 126–131.
- 84 Vanhees L, De Sutter J, Geladas N, Doyle F, Prescott E, Cornelissen V, Kouidi E, Dugmore D, Vanuzzo D, Borjesson M, Doherty P. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR. Part I. *Eur J Prev Cardiol.* 2012; 19: 670–686.
- 85 Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Kouidi E, Niebauer J, Reiner Z, Cornelissen V, Adamopoulos S, Prescott E, Borjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Björnstad HH, Cohen-Solal A, Conraads V, Corrado D, De Sutter J, Doherty P, Doyle F, Dugmore D, Ellingsen Ø, Fagard R, Giada F, Gielen S, Hager A, Halle M, Heidbüchel H, Jegier A, Mazis S, McGee H, Mellwig KP, Mendes M, Mezzani A, Patryn N, Pelliccia A, Piepoli M, Rauch B, Schmidt-Trucksäss A, Takken T, van Buuren F, Vanuzzo D. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol.* 2012; 19: 1005–1033.
- 86 Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slordahl SA, Odegard R, Skogvoll E, Wisloff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci (Lond).* 2009; 116: 317–326.
- 87 Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HEM, Haram PM, Heinrich G, Bye A, Najjar SM, Smith GL, Slordahl SA, Kemi OJ, Wisloff U. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci (Lond).* 2008; 115: 283–293.
- 88 Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation.* 1999; 99: 963–972.
- 89 Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc.* 2009; 84: 373–383.
- 90 Frankowiak SC, Dobrosielski DA, Reilley SM, Walston JD, Andersen RE. Maximal heart rate prediction in adults that are overweight or obese. *J Strength Cond Res.* 2011; 25: 1407–1412.
- 91 Vanhees L, Stevens A. Exercise intensity: a matter of measuring or of talking? *J Cardiopulm Rehabil.* 2006; 26: 78–79.
- 92 Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Kottman W, Hsu L, Dubach P. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J.* 2007; 153: 1056–1063.
- 93 Tabet J-Y, Meurin P, Ben Driss A, Thabut G, Weber H, Renaud N, Odjinkem N, Solal AC. Determination of exercise training heart rate in patients on beta-blockers after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13: 538–543.
- 94 O'Donovan G, Blazevich AJ, Boreham C, Cooper AR, Crank H, Ekelund U, Fox KR, Gately P, Giles-Corti B, Gill JMR, Hamer M, McDermott I, Murphy M, Nutrie N, Reilly JJ, Saxton JM, Stamatakis E. The ABC of physical activity for health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *J Sports Sci.* 2010; 28: 573–591.
- 95 Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ.* 2006; 174: 801–809.
- 96 Thomaes T, Thomis M, Onkelinx S, Goetschalckx K, Fagard R, Lambrechts D, Vanhees L. Genetic predisposition scores associate with muscular strength, size, and trainability. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45: 1451–1459.
- 97 Gibson OR, Taylor L, Watt PW, Maxwell NS. Cross-adaptation: heat and cold adaptation to provide physiological and cellular responses to hypoxia. *Sports Med.* 2017; 47: 1751–1768.
- 98 Tjønnå AE, Lee SJ, Rognum Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slordahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008; 118: 346–354.
- 99 Arena R, Myers J, Forman DE, Lavie CJ, Guazzi M. Should high-intensity-aerobic interval training become the clinical standard in heart failure? *Heart Fail Rev.* 2013; 18: 95–105.
- 100 MacDonald MJ, Currie KD. Interval exercise is a path to good health, but how much, how often and for whom? *Clin Sci (Lond).* 2009; 116: 315–316.
- 101 Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R, Hoff J. Aerobic high-intensity intervals improve VO<sub>2</sub>max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39: 665–671.
- 102 Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 100: 1–17.
- 103 Gordon NF, Kohl HW 3rd, Pollock ML, Vaandrager H, Gibbons LW, Blair SN. Cardiovascular safety of maximal strength testing in healthy adults. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 851–853.
- 104 Reynolds JM, Gordon TJ, Robergs RA. Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *J Strength Cond Res.* 2006; 20: 584–592.
- 105 Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN. Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Res Q Exerc Sport.* 2002; 73: 485–488.
- 106 Peterson MD, Rhea MR, Alvar BA. Applications of the dose-response for muscular strength development: a review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. *J Strength Cond Res.* 2005; 19: 950–958.
- 107 Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Roberts N, Scarborough P. Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5: e002495.
- 108 Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, Casanova A, Swaminathan S, Anjana RM, Kumar R, Rosengren A, Wei L, Yang W, Chuangshi W, Huaxing L, Nair S, Diaz R, Swidon H, Gupta R, Mohamadifard N, Lopez-Jaramillo P, Oguz A, Zatonska K, Seron P, Avezum A, Poirier P, Teo K, Yusuf S. The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet.* 2017; 390: 2643–2654.
- 109 Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM, Halliday A, Landmesser U, Mihaylova B, Pedersen TR, Riccardi G, Richter DJ, Sabatine MS, Taskinen M-R, Tokgozlu L, Wiklund O. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2020; 41: 111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
- 110 Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsson T, Escaned J, Gersh BJ, Svtilil P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: the Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41: 407–477.
- 111 Braber TL, Halle NHJPM, Velthuis SSBK. Cardiac imaging to detect coronary artery disease in athletes aged 35 years and older. A scoping review. *Scand J Med Sci Sports.* 2018; 1036–1047.
- 112 DeFina LF, Radford NB, Barlow CE, Willis BL, Leonard D, Haskell WL, Farrell SW, Pavlovic A, Abel K, Berry JD, Khara A, Levine BD. Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiol.* 2019; 4: 174.
- 113 Arem H, Moore SC, Patel A, Hartge P, Berrington de Gonzalez A, Viswanathan K, Campbell PT, Freedman M, Weidnerpass E, Adami HO, Linet MS, Lee I-M, Matthews CE. Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med.* 2015; 175: 959–967.
- 114 Lee D-C, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 472–481.
- 115 Löllgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med.* 2009; 30: 213–224.
- 116 Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW 3rd, Haskell W, Lee I-M. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation.* 2011; 124: 789–795.

- 117 Moore SC, Patel AV, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Kati HA, Linet MS, Weiderpass E, Viswanathan K, Helzlsouer KJ, Thun M, Gapstur SM, Hartge P, Lee I-M. Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis. *PLoS Med.* 2012; 9: e1001335.
- 118 Samitz G, Egger M, Zwahlen M. Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Int J Epidemiol.* 2011; 40: 1382–1400.
- 119 Elley CR, Kerse N, Arroll B, Robinson E. Effectiveness of counselling patients on physical activity in general practice: cluster randomised controlled trial. *BMJ.* 2003; 326: 793.
- 120 Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, Deaton C, Escaned J, Hammes H-P, Huikuri H, Marre M, Marx N, Mellbin L, Ostergren J, Patrono C, Seferovic P, Uva MS, Taskinen M-R, Tendera M, Tuomilehto J, Valensi P, Zamorano JL, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, De Backer G, Sirnes PA, Ezquerro EA, Avogaro A, Badimón L, Baranova E, Baumgartner H, Betteridge J, Ceriello A, Fagard R, Funck-Brentano C, Gulba DC, Hasdai D, Hoes AW, Kjekshus JK, Knuuti J, Kolh P, Lev E, Mueller C, Neyses L, Nilsson PM, Perk J, Ponikowski P, Reiner Z, Sattar N, Schächinger V, Scheen A, Schirmer H, Strömberg A, Sudzhaeva S, Tamargo JL, Viigimaa M, Vlachopoulos C, Xuereb RG. ESC Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration. *Eur Heart J.* 2013; 34: 3035–3087.
- 121 Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts.* 2015; 8: 402–424.
- 122 You T, Arsenis NC, Disanzo BL, Lamonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity: current evidence and potential mechanisms. *Sports Med.* 2013; 43: 243–256.
- 123 Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. *Obes Rev.* 2017; 18: 943–964.
- 124 Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014; 56: 441–447.
- 125 Almeida SA, Williams KM, Shaffer RA, Brodine SK. Epidemiological patterns of musculoskeletal injuries and physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 1176–1182.
- 126 Gilchrist J, Jones BH, Sleet DA, Kimsey CD. Exercise-related injuries among women: strategies for prevention from civilian and military studies. *MMWR Recomm Rep.* 2000; 49: 15–33.
- 127 Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, Martin M, Addy CL, Blair SN. Association among physical activity level, cardiorespiratory fitness, and risk of musculoskeletal injury. *Am J Epidemiol.* 2001; 154: 251–258.
- 128 Lisman PJ, de la Motte SJ, Gribbin TC, Jaffin DP, Murphy K, Deuster PA. A systematic review of the association between physical fitness and musculoskeletal injury risk: part 1 - cardiorespiratory endurance. *J Strength Cond Res.* 2017; 31: 1744–1757.
- 129 Vincent HK, George SZ, Seay AN, Vincent KR, Hurley RW. Resistance exercise, disability, and pain catastrophizing in obese adults with back pain. *Med Sci Sports Exerc.* 2014; 46: 1693–1701.
- 130 Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Riuilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, Redon J, Dominiczak A, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, Ambrosioni E, Caulfield M, Coca A, Olsen MH, Schmieder RE, Tsoufis C, van de Borne P, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Clement DL, Coca A, Gillebert TC, Tendera M, Rosei EA, Ambrosioni E, Anker SD, Bauersachs J, Hiti JB, Caulfield M, De Buyzere M, De Geest S, Derumeaux GA, Erdine S, Farsang C, Funck-Brentano C, Gerc V, Germano G, Gielen S, Haller H, Hoes AW, Jordan J, Kahan T, Komajda M, Lovic D, Mahrholdt H, Olsen MH, Ostergren J, Parati G, Perk J, Polonia J, Popescu BA, Reiner Z, Ryden L, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013; 34: 2159–2219.
- 131 Niebauer J, Börjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F, Serratos L, Adami PE, Biffi A, Pressler A, Schmied C, van Buuren F, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Halle M, La Gerche A, Papadakis M, Sharma S, Pelliccia A. 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: 3664–3671.
- 132 Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Riuilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsoufis C, Aboyans V, Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39: 3021–3104.
- 133 Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96: e6150.
- 134 MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, Livingston J, Forsyth KC, Kraemer WJ, Farinatti PTV, Pescatello LS. Dynamic resistance training as stand-alone antihypertensive lifestyle therapy: a meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5: e003231.
- 135 The World Anti-Doping Code International Standard, 2019. [https://www.wada-ama.org/sites/default/files/wada\\_2019\\_english\\_prohibited\\_list.pdf](https://www.wada-ama.org/sites/default/files/wada_2019_english_prohibited_list.pdf) (dostep: 10.10.2020).
- 136 Ruschitzka F, Borer JS, Krum H, Flammer AJ, Yeomans ND, Libby P, Lüscher TF, Solomon DH, Husni ME, Graham DY, Davey DA, Wisniewski LM, Meonon V, Fayyad R, Beckerman B, Iorga D, Lincoff AM, Nissen SE. Differential blood pressure effects of ibuprofen, naproxen, and celecoxib in patients with arthritis: the PRECISION-ABPM (Prospective Randomized Evaluation of Celecoxib Integrated Safety Versus Ibuprofen or Naproxen Ambulatory Blood Pressure Measurement). *Eur Heart J.* 2017; 38: 3282–3292.
- 137 de Sousa NMF, Magosso RF, Dipp T, Plentz RDM, Marson RA, Montagnoli AN, Martins RAS, Perez SEA, Baldissera V. Continuous blood pressure response at different intensities in leg press exercise. *Eur J Prev Cardiol.* 2014; 21: 1324–1331.
- 138 de Souza Nery S, Gomides RS, da Silva GV, de Moraes Forjaz CL, Mion DJ, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. *Clinics (Sao Paulo).* 2010; 65: 271–277.
- 139 Lamotte M, Niset G, van de Borne P. The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005; 12: 12–17.
- 140 Sardeli AV, do Carmo Santos L, Ferreira MLV, Gáspari AF, Rodrigues B, Cavaglieri CR, Chacon-Mikahil MPT. Cardiovascular responses to different resistance exercise protocols in elderly. *Int J Sports Med.* 2017; 38: 928–936.
- 141 Gjoavaag T, Hjelmeland AK, Oygard JB, Vikne H, Mirtaheeri P. Acute hemodynamic and cardiovascular responses following resistance exercise to voluntary exhaustion. Effects of different loadings and exercise durations. *J Sports Med Phys Fitness.* 2016; 56: 616–623.
- 142 Hansen D, Abreu A, Doherty P, Völler H. Dynamic strength training intensity in cardiovascular rehabilitation: is it time to reconsider clinical practice? A systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2019; 26: 1483–1492. doi: 10.1177/2047487319847003. Epub 2.05.2019.
- 143 Caselli S, Serdoz A, Mango F, Lemme E, Vaquer Seguí A, Milan A, Attenhofer Jost C, Schmied C, Spataro A, Pelliccia A. High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *Eur Heart J.* 2019; 40: 62–68.
- 144 Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens.* 2001; 19: 1343–1348.
- 145 Fletcher B, Berra K, Ades P, Braun LT, Burke LE, Durstine JL, Fair JM, Fletcher GF, Goff D, Hayman LL, Hiatt WR, Miller NH, Krauss R, Kris-Etherton P, Stone N, Wilterdink J, Winston M. Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. *Circulation.* 2005; 112: 3184–3209.
- 146 Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slenz CA. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1483–1492.
- 147 Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly DJ, DePalma SM, Minissian MB, Orringer CE, Smith SCJ. 2017 Focused update of the 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the role of non-statin therapies for LDL-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70: 1785–1822.
- 148 Kokkinos PF, Faselis C, Myers J, Panagiotakos D, Doumas M. Interactive effects of fitness and statin treatment on mortality risk in veterans with dyslipidaemia: a cohort study. *Lancet.* 2013; 381: 394–399.
- 149 Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, Vladutiu GD, Raal FJ, Ray KK, Roden M, Stein E, Tokgözoğlu L, Nordestgaard BG, Bruckert E, De Backer G, Krauss RM, Laufs U, Santos RD, Hegele RA, Hovingh GK, Leiter LA, Mach F, März W, Newman CB, Wiklund O, Jacobson TA, Catapano AL, Chapman MJ, Ginsberg HN. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy – European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. *Eur Heart J.* 2015; 36: 1012–1022.
- 150 Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet.* 2012; 380: 219–229.
- 151 Cloostermans L, Wendel-Vos W, Doornbos G, Howard B, Craig CL, Kivimäki M, Tabak AG, Jeffers BJ, Ronkainen K, Brown WJ, Picavet SHS, Ben-Shlomo Y, Laukkanen JA, Kauhanen J, Belmelans WJE. Independent and combined effects of physical activity and body mass index on the development of type 2 diabetes a meta-analysis of 9 prospective cohort studies. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2015; 12: 147.



- 152 Ekelund U, Palla L, Brage S, Franks PW, Peters T, Balkau B, Diaz MJT, Huerta JM, Agnoli C, Arriola L, Ardanaz E, Boeing H, Clavel-Chapelon F, Crowe F, Fagherazzi G, Groop L, Føns Johnsen N, Kaaks R, Khaw KT, Key TJ, de Lauzon-Guillain B, May A, Monnikhof E, Navarro C, Nilsson P, Nautrup Østergaard J, Norat T, Overvad K, Palli D, Panico S, Redondo ML, Ricceri F, Rolandsson O, Romaguera D, Romieu I, Sánchez Pérez MJ, Slimani N, Spijkerman A, Teucher B, Tjønnelund A, Travier N, Tumino R, Vos W, Vigl M, Sharp S, Langeberg C, Forouhi N, Riboli E, Feskens E, Wareham NJ. Physical activity reduces the risk of incident type 2 diabetes in general and in abdominally lean and obese men and women: the EPIC-InterAct Study. *Diabetologia*. 2012; 55: 1944–1952.
- 153 Hjerkind KV, Stenehjem JS, Nilsen TIL. Adiposity, physical activity and risk of diabetes mellitus: prospective data from the population-based HUNT study, Norway. *BMJ Open*. 2017; 7: e013142.
- 154 Rana JS, Li TY, Manson JE, Hu FB. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2007; 30: 53–58.
- 155 Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD002968.
- 156 Zhang X, Devlin HM, Smith B, Imperatore G, Thomas W, Lobelo F, Ali MK, Norris K, Gruss S, Bardenheier B, Cho P, Garcia de Quevedo I, Mudaliar U, Jones CD, Durthaler JM, Saadine J, Geiss LS, Gregg EW. Effect of lifestyle interventions on cardiovascular risk factors among adults without impaired glucose tolerance or diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12: e0176436.
- 157 Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Jüni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Östgren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferovic PM, Sousa-Uva M, Valensi P, Wheeler DC. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020; 41: 255–323.
- 158 Sluik D, Buijse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, Tjønnelund A, Overvad K, Østergaard JN, Amiano P, Ardanaz E, Bendinelli B, Pala V, Tumino R, Ricceri F, Mattiello A, Spijkerman AMW, Monnikhof EM, May AM, Franks PW, Nilsson PM, Wennberg P, Rolandsson O, Fagherazzi G, Boutron-Ruault M-C, Clavel-Chapelon F, Castano JMH, Gallo V, Boeing H, Nöthlings U. Physical activity and mortality in individuals with diabetes mellitus: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2012; 172: 1285–1295.
- 159 Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002; 346: 393–403.
- 160 Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Breneman AT, Brown-Friday JO, Goldberg R, Venditti E, Nathan DM. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2009; 374: 1677–1686.
- 161 Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*. 2006; 368: 1673–1679.
- 162 Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1343–1350.
- 163 Hidalgo-Santamaria M, Fernandez-Montero A, Martinez-Gonzalez MA, Moreno-Galarraaga L, Sanchez-Villegas A, Barrio-Lopez MT, Bes-Rastrollo M. Exercise intensity and incidence of metabolic syndrome: the SUN Project. *Am J Prev Med*. 2017; 52: e95–e101.
- 164 Dubé JJ, Allison KF, Rousson V, Goodpaster BH, Amati F. Exercise dose and insulin sensitivity: relevance for diabetes prevention. *Med Sci Sports Exerc*. 2012; 44: 793–799.
- 165 da Silva DE, Grande AJ, Roever L, Tse G, Liu T, Biondi-Zoccai G, de Farias JM. High-intensity interval training in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep*. 2019; 21: 8.
- 166 Magalhães JP, Júdice PB, Ribeiro R, Andrade R, Raposo J, Soares H, Bicho M, Sardinha LB. Effectiveness of high-intensity interval training combined with resistance training versus continuous moderate-intensity training combined with resistance training in patients with type 2 diabetes: a one-year randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. 2019; 21: 550–559.
- 167 Mygind ND, Michelsen MM, Pena A, Frestad D, Dose N, Aziz A, Faber R, Høst N, Gustafsson I, Hansen PR, Hansen HS, Bairey Merz CN, Kastrup J, Prescott E. Coronary microvascular function and cardiovascular risk factors in women with angina pectoris and no obstructive coronary artery disease: the iPOWER Study. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5: e003064.
- 168 Murthy VL, Naya M, Foster CR, Gaber M, Hainer J, Klein J, Dorbala S, Blankstein R, Di Carli MF. Association between coronary vascular dysfunction and cardiac mortality in patients with and without diabetes mellitus. *Circulation*. 2012; 126: 1858–1868.
- 169 Olsen RH, Pedersen LR, Jurs A, Snoer M, Haugaard SB, Prescott E. A randomized trial comparing the effect of exercise training and weight loss on microvascular function in coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2015; 185: 229–235.
- 170 Yoshinaga K, Beanlands RSB, Dekemp RA, Lortie M, Morin J, Aung M, McKelvie R, Davies RF. Effect of exercise training on myocardial blood flow in patients with stable coronary artery disease. *Am Heart J*. 2006; 151: 1324.e11–8.
- 171 Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000; 342: 454–460.
- 172 Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, Crow RS, Curtis JM, Egan CM, Espeland MA, Evans M, Foreyt JP, Ghazarian S, Gregg EW, Harrison B, Hazuda HP, Hill JO, Horton ES, Hubbard VS, Jakicic JM, Jeffery RW, Johnson KC, Kahn SE, Kitabchi AE, Knowler WC, Lewis CE, Maschak-Carey BJ, Montez MG, Murrillo A, Nathan DM, Patricio J, Peters A, Pi-Sunyer X, Pownall H, Reboussin D, Regensteiner JG, Rickman AD, Ryan DH, Safford M, Wadden TA, Wagenknecht LE, West DS, Williamson DF, Yanovski SZ. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013; 369: 145–154.
- 173 Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, Horton ES, Castorino K, Tate DF. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016; 39: 2065–2079.
- 174 Pan B, Ge L, Xun Y-Q, Chen Y-J, Gao C-Y, Han X, Zuo L-Q, Shan H-Q, Yang K-H, Ding G-W, Tian J. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2018; 15: 72.
- 175 Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007; 147: 357–369.
- 176 Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, Mikus CR, Myers V, Nauta M, Rodarte RQ, Sparks L, Thompson A, Earnest CP. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010; 304: 2253–2262.
- 177 Kemps H, Kränkel N, Dörr M, Moholdt T, Wilhelm M, Paneni F, Serratoso L, Ekker Solberg E, Hansen D, Halle M, Guazzi M. Exercise training for patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease: what to pursue and how to do it. A position paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol*. 2019; 26: 709–727.
- 178 Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, Gross JL, Ribeiro JP, Scahan BD. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011; 305: 1790–1799.
- 179 Feldman DI, Al-Mallah MH, Keteyian SJ, Brawner CA, Feldman T, Blumenthal RS, Blaha MJ. No evidence of an upper threshold for mortality benefit at high levels of cardiorespiratory fitness. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65: 629–630.
- 180 Hamer M, Lavoie KL, Bacon SL. Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing. *Br J Sports Med*. 2014; 48: 239–243.
- 181 Manini TM, Everhart JE, Patel KV, Schoeller DA, Colbert LH, Visser M, Ty-lavsky F, Bauer DC, Goodpaster BH, Harris TB. Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *JAMA*. 2006; 296: 171–179.
- 182 Stessman J, Hammerman-Rozenberg R, Cohen A, Ein-Mor E, Jacobs JM. Physical activity, function, and longevity among the very old. *Arch Intern Med*. 2009; 169: 1476–1483.
- 183 Sabia S, Singh-Manoux A, Hagger-Johnson G, Cambois E, Brunner EJ, Kivimaki M. Influence of individual and combined healthy behaviours on successful ageing. *CMAJ*. 2012; 184: 1985–1992.
- 184 Sun Q, Townsend MK, Okereke OI, Franco OH, Hu FB, Grodstein F. Physical activity at midlife in relation to successful survival in women at age 70 years or older. *Arch Intern Med*. 2010; 170: 194–201.
- 185 Dugan SA, Gabriel KP, Lange-Maia BS, Karvonen-Gutierrez C. Physical activity and physical function: moving and aging. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2018; 45: 723–736.
- 186 Berk DR, Hubert HB, Fries JF. Associations of changes in exercise level with subsequent disability among seniors: a 16-year longitudinal study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006; 61: 97–102.
- 187 Thiel C, Vogt L, Tesky VA, Meroth I, Sahlender S, Jakob M, Pantel J, Banzer W. Cognitive intervention response is related to habitual physical activity in older adults. *Aging Clin Exp Res*. 2012; 24: 47–55.
- 188 Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, Greenop KR, Almeida OP. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA*. 2008; 300: 1027–1037.
- 189 Sink KM, Espeland MA, Castro CM, Church T, Cohen R, Dodson JA, Guralnik J, Hendrie HC, Jennings J, Katula J, Lopez OL, McDermott MM, Pahor M, Reid KF, Rushing J, Verghese J, Rapp S, Williamson JD. Effect of a 24-month physical activity intervention vs health education on cognitive outcomes in sedentary older adults: the LIFE randomized trial. *JAMA*. 2015; 314: 781–790.
- 190 Loprinzi PD, Frith E, Edwards MK, Sng E, Ashpole N. The effects of exercise on memory function among young to middle-aged adults: systematic review and recommendations for future research. *Am J Health Promot*. 2018; 32: 691–704.



- 191** Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol.* 2013; 3: 158.
- 192** Vigorito C, Giallauria F. Effects of exercise on cardiovascular performance in the elderly. *Front Physiol.* 2014; 5: 51.
- 193** Power GA, Dalton BH, Behm DG, Vandervoort AA, Doherty TJ, Rice CL. Motor unit number estimates in masters runners: use it or lose it? *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42: 1644–1650.
- 194** Power GA, Dalton BH, Behm DG, Doherty TJ, Vandervoort AA, Rice CL. Motor unit survival in lifelong runners is muscle dependent. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44: 1235–1242.
- 195** Rubenstein LZ, Josephson KR, Trueblood PR, Loy S, Harker JO, Pietruszka FM, Robbins AS. Effects of a group exercise program on strength, mobility, and falls among fall-prone elderly men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55: M317-21.
- 196** Franco MR, Pereira LS, Ferreira PH. Exercise interventions for preventing falls in older people living in the community. *Br J Sports Med.* 2014; 48: 867–868.
- 197** Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, Skinner JS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41: 1510–1530.
- 198** Crocker T, Forster A, Young J, Brown L, Ozer S, Smith J, Green J, Hardy J, Burns E, Glidewell E, Greenwood DC. Physical rehabilitation for older people in long-term care. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; CD004294.
- 199** Bray NW, Smart RR, Jakobi JM, Jones GR. Exercise prescription to reverse frailty. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2016; 41: 1112–1116.
- 200** Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, Forbes SC, Forbes S. Exercise programs for people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; CD006489.
- 201** Liu C-J, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; CD002759.
- 202** Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kraemer WJ, Peterson MD, Ryan ED. Resistance training for older adults: position statement from the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res.* 2019; 33: 2019–2052.
- 203** Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, Blair S, Bonds DE, Church TS, Espeland MA, Fielding RA, Gill TM, Groessl EJ, King AC, Kritchevsky SB, Marinini TM, McDermott MM, Miller ME, Newman AB, Rejeski WJ, Sink KM, Williamson JD. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 311: 2387–2396.
- 204** Gill TM, Pahor M, Guralnik JM, McDermott MM, King AC, Buford TW, Strotmeyer ES, Nelson ME, Sink KM, Demons JL, Kashaf SS, Walkup MP, Miller ME. 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.
- 205** Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007; 297: 2081–2091.
- 206** Powell KE, Paluch AE, Blair SN. Physical activity for health: what kind? How much? How intense? On top of what? *Annu Rev Public Health.* 2011; 32: 349–365.
- 207** Borjesson M, Urhausen A, Kouidi E, Dugmore D, Sharma S, Halle M, Heidbüchel H, Björnstad HH, Gielen S, Mezzani A, Corrado D, Pelliccia A, Vanhees L. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the Sections of Exercise Physiology and Sports Cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011; 18: 446–458.
- 208** Orkaby AR, Forman DE. Physical activity and CVD in older adults: an expert's perspective. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018; 16: 110.
- 209** Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; CD007146.
- 210** Hamed A, Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A. Follow-up efficacy of physical exercise interventions on fall incidence and fall risk in healthy older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sport Med Open.* 2018; 4: 56.
- 211** Ganse B, Degens H, Drey M, Korhonen MT, McPhee J, Muller K, Johannes BW, Rittweger J. Impact of age, performance and athletic event on injury rates in master athletics – first results from an ongoing prospective study. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2014; 14: 148–154.
- 212** Rogers NT, Marshall A, Roberts CH, Demakakos P, Steptoe A, Scholes S. Physical activity and trajectories of frailty among older adults: evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. *PLoS One.* 2017; 12: e0170878.
- 213** Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39: 1435–1445.
- 214** Chou W-T, Tomata Y, Watanabe T, Sugawara Y, Kakizaki M, Tsuji I. Relationships between changes in time spent walking since middle age and incident functional disability. *Prev Med (Baltim).* 2014; 59: 68–72.
- 215** Tomata Y, Zhang S, Sugiyama K, Kaiho Y, Sugawara Y, Tsuji I. Changes in time spent walking and the risk of incident dementia in older Japanese people: the Ohsaki Cohort 2006 Study. *Age Ageing.* 2017; 46: 857–860.
- 216** Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med.* 2000; 343: 1355–1361.
- 217** Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ. 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J.* 2016; 39: 1144–1161.
- 218** Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NAM 3rd, Fulton JE, Gordon NF, Haskell WL, Link MS, Maron BJ, Mittleman MA, Pelliccia A, Wenger NK, Willich SN, Costa F. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2007; 115: 2358–2368.
- 219** Peñalver JM, Mosca RS, Weitz D, Phoon CKL. Anomalous aortic origin of coronary arteries from the opposite sinus: a critical appraisal of risk. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012; 12: 83.
- 220** Gowd BMP, Thompson PD. Isolated myocardial bridging and exercise-related cardiac events. *Int J Sports Med.* 2014; 35: 1145–1150.
- 221** Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39: 1218–1220.
- 222** Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, Prakken NHJ, Doevendans PA, Grobbee DE, Thompson PD, Eijssvogels TMH, Velthuis BK. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation.* 2017; 136: 138–148.
- 223** Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D, Thompson PD. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 169–176.
- 224** Aagaard P, Sahlen A, Braunschweig F. Performance trends and cardiac biomarkers in a 30-km cross-country race, 1993–2007. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44: 894–899.
- 225** Collet J-P, Zeitouni M, Procopi N, Hulot J-S, Silvain J, Kerneis M, Thomas D, Lattuca B, Barthelemy O, Lavie-Badie Y, Esteve J-B, Payot L, Brugier D, Lopes I, Diallo A, Vicaut E, Montalescot G. Long-term evolution of premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74: 1868–1878.
- 226** Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, Pelliccia A, Balady GJ, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 2001; 103: 327–334.
- 227** Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S, Schermund A, Lehmann N, Stang A, Draganov N, Gronemeyer D, Seibel R, Kälsch H, Bröcker-Preuss M, Mann K, Siegrist J, Jöckel K-H. Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 1397–1406.
- 228** Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, Carr JJ, Goff DC, Greenland P, Herrington DM. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA.* 2012; 308: 788–795.
- 229** Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA.* 2004; 291: 210–215.
- 230** Saad M, Pothineni NV, Thomas J, Parikh R, Kovelamudi S, Elsayed D, Naarooz R, Feit F. Coronary artery calcium scoring in young adults: evidence and challenges. *Curr Cardiol Rep.* 2018; 20: 10.
- 231** Börjesson M, Assanelli D, Carré F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Seiler C, Senden J, Solberg EE. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13: 137–149.
- 232** Sirico F, Fernando F, Di Paolo F, Adami PE, Signorello MG, Sannino G, Bianco A, Cerrone A, Baiocco V, Filippi N, Ferrari U, Tuzi M, Nurzynska D, Di Meglio F, Castaldo C, D'Ascenzi F, Montagnani S, Biffi A. Exercise stress test in apparently healthy individuals where to place the finish line? The Ferrari corporate wellness programme experience. *Eur J Prev Cardiol.* 2019; 26: 731–738.
- 233** Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, LaGerche A, Schmied C, Solberg EE, Halle M, Adami E, Biffi A, Carré F, Caselli S, Papadakis M, Pressler A, Rasmussen H, Serratos L, Sharma S, van Buuren F, Pelliccia A. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019; 40: 13–18.

- 234 Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, Zwisler A-D, Rees K, Martin N, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; CD001800.
- 235 Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, Dendale P, Doherty P, Gaita D, Höfer S, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Pogonosov N, Garcia-Porrero E, Rauch B, Schmid JP, Giannuzzi P. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2014; 21: 664–681.
- 236 Hachamovitch R, Rozanski A, Shaw LJ, Stone GW, Thomson LEJ, Friedman JD, Hayes SW, Cohen I, Germano G, Berman DS. Impact of ischaemia and scar on the therapeutic benefit derived from myocardial revascularization vs. medical therapy among patients undergoing stress-rest myocardial perfusion scintigraphy. *Eur Heart J.* 2011; 32: 1012–1024.
- 237 Hoffmann U, Ferencik M, Udelson JE, Picard MH, Truong QA, Patel MR, Huang M, Pencina M, Mark DB, Heitner JF, Fordyce CB, Pellicka PA, Tardif J-C, Budoff M, Nahhas G, Chow B, Kosinski AS, Lee KL, Douglas PS. Prognostic value of noninvasive cardiovascular testing in patients with stable chest pain: insights from the PROMISE trial (Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain). *Circulation.* 2017; 135: 2320–2332.
- 238 Newby DE, Adamsson PD, Berry C, Boon NA, Dweck MR, Flather M, Forbes J, Hunter A, Lewis S, MacLean S, Mills NL, Norrie J, Roditi G, Shah ASV, Timmis AD, van Beek EJR, Williams MC. Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2018; 379: 924–933.
- 239 Sousa-Uva M, Neumann F-J, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet J-P, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019; 55: 4–90.
- 240 Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, Juni P, Kastrati A, Kolh P, Mauri L, Montalescot G, Neumann F-J, Petricevic M, Roffi M, Steg PG, Windecker S, Zamorano JL. Special article 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018; 71: 42.
- 241 Albaladejo P, Samama C-M, Sié P, Kauffmann S, Mémier V, Suchon P, Viallon A, David JS, Gruel Y, Bellamy L, de Maistre E, Romegoux P, Thoret S, Pernod G, Bosson J-L. Management of severe bleeding in patients treated with direct oral anticoagulants: an observational registry analysis. *Anesthesiology.* 2017; 127: 111–120.
- 242 Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, Franklin B, Sanderson B, Southard D. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation.* 2007; 115: 2675–2682.
- 243 Verschueren S, Eskes AM, Maaskant JM, Roest AM, Latour CHM, Op Reimer WS. The effect of exercise therapy on depressive and anxious symptoms in patients with ischemic heart disease: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2018; 105: 80–91.
- 244 Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Zwisler AD, Schmid JP. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010; 17: 1–17.
- 245 Haykowsky M, Scott J, Esch B, Schopflocher D, Myers J, Paterson I, Warburton D, Jones L, Clark AM. A meta-analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials.* 2011; 12: 92.
- 246 Angelini P, Cheong BY, Lenge De Rosen VV, Lopez JA, Uribe C, Masso AH, Ali SW, Davis BR, Muthupillai R, Willerson JT. Magnetic resonance imaging-based screening study in a general population of adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71: 579–580.
- 247 Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen S, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Velthuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *EP Europace.* 2015; 17: 1601–1687.
- 248 Lin S, Tremmel JA, Yamada R, Rogers IS, Yong CM, Turcott R, McConnell MV, Dash R, Schnittger I. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2: e000097.
- 249 Gräni C, Benz DC, Steffen DA, Giannopoulos AA, Messerli M, Pazhenkottil AP, Gaemperli O, Gebhard C, Schmied C, Kaufmann PA, Buechel RR. Sports behavior in middle-aged individuals with anomalous coronary artery from the opposite sinus of Valsalva. *Cardiology.* 2018; 139: 222–230.
- 250 Gräni C, Benz DC, Steffen DA, Clerc OF, Schmied C, Possner M, Vontobel J, Mikulicic F, Gebhard C, Pazhenkottil AP, Gaemperli O, Hurwitz S, Kaufmann PA, Buechel RR. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J.* 2017; 38: 2009–2016.
- 251 Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista J-AK, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Shafer KM, Warnes CA, Washington RL. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 4: congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015; 132: e281-91.
- 252 Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1493–1501.
- 253 Finocchiaro G, Behr ER, Tanzarella G, Papadakis M, Malhotra A, Dhutia H, Miles C, Diemberger I, Sharma S, Sheppard MN. Anomalous coronary artery origin and sudden cardiac death: clinical and pathological insights from a national pathology registry. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019; 5: 516–522.
- 254 Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, Lin S, Kobayashi Y, Hollak MB, Yock PG, Fitzgerald PJ, Schnittger I, Honda Y. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5: e001735.
- 255 Cerrato E, Barbero U, D'Ascenzo F, Taha S, Biondi-Zoccai G, Omedè P, Bianco M, Echavarría-Pinto M, Escaned J, Gaita F, Varbella F. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2017; 18: 758–770.
- 256 Dimitriu-Leen AC, van Rosendaal AR, Smit JM, van Elst T, van Geloven N, Maanitty T, Jukema JW, Delgado V, Scholte AJHA, Saraste A, Knuuti J, Bax JJ. Long-term prognosis of patients with intramural course of coronary arteries assessed with CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017; 10: 1451–1458.
- 257 Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruylope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016; 37: 2129–2200.
- 258 Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ.* 2004; 328: 189.
- 259 Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, O'Connor C, Whellan D, Keteyian SJ, Coats A, Davos CH, Dalal HM, Dracup K, Evangelista L, Jolly K, Myers J, McKelvie RS, Nilsson BB, Passino C, Witham MD, Yeh GY, Zwisler A-DO. Impact of exercise-based cardiac rehabilitation in patients with heart failure (ExTraMATCH II) on mortality and hospitalisation: an individual patient data meta-analysis of randomised trials. *Eur J Heart Fail.* 2018; 20: 1735–1743.
- 260 Long L, Mordi IR, Bridges C, Sagar VA, Davies EJ, Coats AJ, Dalal H, Rees K, Singh SJ, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019; 1: CD003331.
- 261 Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJS, Abraham S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; CD003331.
- 262 Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, Whellan D, O'Connor C, Keteyian SJ, Coats A, Davos CH, Dalal HM, Dracup K, Evangelista LS, Jolly K, Myers J, Nilsson BB, Passino C, Witham MD, Yeh GY. Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and quality-of-life in heart failure: individual participant meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73: 1430–1443.
- 263 Pandey A, Parashar A, Kumbhani D, Agarwal S, Garg J, Kitzman D, Levine B, Drazner M, Berry J. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. *Circ Heart Fail.* 2015; 8: 33–40.
- 264 Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJS, Dalal HM, Lough F, Rees K, Singh S, Taylor RS. Exercise-based rehabilitation for heart failure: systematic review and meta-analysis. *Open Heart.* 2015; 2: e000163.
- 265 Corrà U, Agostoni PG, Anker SD, Coats AJS, Crespo Leiro MG, de Boer RA, Harjola V-P, Hill L, Lainscak M, Lund LH, Metra M, Ponikowski P, Riley J, Seferovic PM, Piepoli MF. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018; 20: 3–15.
- 266 Scherr J, Wolfarth B, Christle JW, Pressler A, Wagenpfeil S, Halle M. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2013; 113: 147–155.
- 267 O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, Leifer ES, Kraus WE, Kitzman DW, Blumenthal JA, Rendall DS, Miller NH, Fleg JL, Schulman KA, McKelvie RS, Zannad F, Piña IL, for the HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA.* 2009; 301: 1439–1450.
- 268 Rognum Ø, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Mølsted P, Myhr NE, Grimsmo J, Wisløff U. Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation.* 2012; 126: 1436–1440.

- 269 Ellingsen Ø, Halle M, Conraads V, Støylen A, Dalen H, Delagardelle C, Larsen A-I, Hole T, Mezzani A, Van Craenenbroeck EM, Videm V, Beckers P, Christie JW, Winzer E, Mangner N, Woitek F, Höllriegel R, Pressler A, Monk-Hansen T, Snoer M, Feiereisen P, Valborgland T, Kjekshus J, Hambrecht R, Gielen S, Karlsson T, Prescott E, Linke A. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation*. 2017; 135: 839–849.
- 270 Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, McMurray J, Pieske B, Piotrowicz E, Schmid J-P, Anker SD, Solal AC, Filippatos GS, Hoes AW, Gielen S, Giannuzzi P, Ponikowski PP. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13: 347–357.
- 271 Corrà U, Piepoli MF, Carré F, Heuschmann P, Hoffmann U, Verschuren M, Halcox J, Giannuzzi P, Saner H, Wood D, Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Zwisler A-DO, Schmid J-P. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J*. 2010; 31: 1967–1974.
- 272 Gayda M, Ribeiro PAB, Juneau M, Nigam A. Comparison of different forms of exercise training in patients with cardiac disease: where does high-intensity interval training fit? *Can J Cardiol*. 2016; 32: 485–494.
- 273 Gomes Neto M, Durães AR, Conceição LSR, Saquetto MB, Ellingsen Ø, Carvalho VO. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018; 261: 134–141.
- 274 Cornelis J, Beckers P, Taeymans J, Vrints C, Vissers D. Comparing exercise training modalities in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2016; 221: 867–876.
- 275 Conraads VM, Beckers PJ. Exercise training in heart failure: practical guidance. *Heart*. 2010; 96: 2025–2031.
- 276 Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007; 116: 572–584.
- 277 Giuliano C, Karahalios A, Neil C, Allen J, Levinger I. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017; 227: 413–423.
- 278 Alvarez P, Hannawi B, Guha A. Exercise and heart failure: advancing knowledge and improving care. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2016; 12: 110–115.
- 279 Sadek Z, Salami A, Joumaa WH, Awada C, Ahmadi S, Ramadan W. Best mode of inspiratory muscle training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2018; 25: 1691–1701.
- 280 Smart NA, Giallauria F, Dieberg G. Efficacy of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2013; 167: 1502–1507.
- 281 Neto MG, Martinez BP, Conceição CS, Silva PE, Carvalho VO. Combined exercise and inspiratory muscle training in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2016; 36: 395–401.
- 282 Wu J, Kuang L, Fu L. Effects of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Congenit Heart Dis*. 2018; 13: 194–202.
- 283 Tei C, Horikiri Y, Park JC, Jeong JW, Chang KS, Toyama Y, Tanaka N. Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. *Circulation*. 1995; 91: 2582–2590.
- 284 Adsett JA, Mudge AM, Morris N, Kuys S, Paratz JD. Aquatic exercise training and stable heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2015; 186: 22–28.
- 285 Omar W, Pandey A, Haykowsky MJ, Berry JD, Lavie CJ. The evolving role of cardiorespiratory fitness and exercise in prevention and management of heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2018; 15: 75–80.
- 286 Edelmann F, Gelbrich G, Dungen H-D, Frohling S, Wachter R, Stahrenberg R, Binder L, Töpfer A, Lashki DJ, Schwarz S, Herrmann-Lingen C, Löffler M, Hasenfuss G, Halle M, Pieske B. Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (exercise training in diastolic heart failure) pilot study. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58: 1780–1791.
- 287 Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T, Haykowsky M, Hundley G, Kraus WE, Eggebeen J, Nicklas BJ. Effect of caloric restriction or aerobic exercise training on peak oxygen consumption and quality of life in obese older patients with heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 315: 36–46.
- 288 Kitzman DW, Brubaker PH, Morgan TM, Stewart KP, Little WC. Exercise training in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial. *Circ Heart Fail*. 2010; 3: 659–667.
- 289 Alves AJ, Ribeiro F, Goldhammer E, Rivlin Y, Rosenschein U, Viana JL, Duarte JA, Sagiv M, Oliveira J. Exercise training improves diastolic function in heart failure patients. *Med Sci Sports Exerc*. 2012; 44: 776–785.
- 290 Gary RA, Sueta CA, Dougherty M, Rosenberg B, Cheek D, Preisser J, Nelson V, McMurray R. Home-based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure. *Heart Lung*. 2004; 33: 210–218.
- 291 Smart NA, Haluska B, Jeffries L, Leung D. Exercise training in heart failure with preserved systolic function: a randomized controlled trial of the effects on cardiac function and functional capacity. *Congest Heart Fail*. 2012; 18: 295–301.
- 292 Pandey A, Garg S, Khunger M, Darden D, Ayers C, Kumbhani DJ, Mayo HG, de Lemos JA, Berry JD. Dose-response relationship between physical activity and risk of heart failure: a meta-analysis. *Circulation*. 2015; 132: 1786–1794.
- 293 Adams V, Reich B, Uhlmann M, Niebauer J. Molecular effects of exercise training in patients with cardiovascular disease: focus on skeletal muscle, endothelium, and myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017; 313: H72–H88.
- 294 Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65: 2159–2169.
- 295 Hollekim-Strand SM, Bjørngaas MR, Albrektsen G, Tjønnå AE, Wisløff U, Ingul CB. High-intensity interval exercise effectively improves cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus and diastolic dysfunction: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 1758–1760.
- 296 Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol*. 2015; 119: 753–758.
- 297 Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Hendriks JML, Twomey D, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 985–996.
- 298 Howden EJ, Sarma S, Lawley JS, Opono M, Cornwell W, Stoller D, Urey MA, Adams-Huet B, Levine BD. Reversing the cardiac effects of sedentary aging in middle age – a randomized controlled trial: implications for heart failure prevention. *Circulation*. 2018; 137: 1549–1560.
- 299 Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, Kraigher-Krainer E, Colantonio C, Kamke W, Duvinage A, Stahrenberg R, Durstewitz K, Löffler M, Dungen H-D, Tschöpe C, Herrmann-Lingen C, Halle M, Hasenfuss G, Gelbrich G, Pieske B. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial. *JAMA*. 2013; 309: 781–791.
- 300 Givertz MM, Hartley LH, Colucci WS. Long-term sequential changes in exercise capacity and chronotropic responsiveness after cardiac transplantation. *Circulation*. 1997; 96: 232–237.
- 301 Habedank D, Ewert R, Hummel M, Wensel R, Hetzer R, Anker SD. Changes in exercise capacity, ventilation, and body weight following heart transplantation. *Eur J Heart Fail*. 2007; 9: 310–316.
- 302 Mandak JS, Aaronson KD, Mancini DM. Serial assessment of exercise capacity after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 1995; 14: 468–478.
- 303 Grupper A, Gewirtz H, Kushwaha S. Reinnervation post-heart transplantation. *Eur Heart J*. 2018; 39: 1799–1806.
- 304 Tucker WJ, Beaudry RI, Samuel TJ, Nelson MD, Halle M, Baggish AL, Haykowsky MJ. Performance limitations in heart transplant recipients. *Exerc Sport Sci Rev*. 2018; 46: 144–151.
- 305 Anderson L, Nguyen TT, Dall CH, Burgess L, Bridges C, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation in heart transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 4: CD012264.
- 306 Esefeld K, Fricke H, Haykowsky M, Halle M. Ultra-endurance exercise in a heart transplant athlete: influence on myocardial function and biomarkers. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27: 885–887. doi: 10.1177/2047487318808636. Epub 5.11.2018.
- 307 Rosenbaum AN, Kremers WK, Schirger JA, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Daly RC, Kushwaha SS, Edwards BS. Association between early cardiac rehabilitation and long-term survival in cardiac transplant recipients. *Mayo Clin Proc*. 2016; 91: 149–156.
- 308 Bachmann JM, Shah AS, Duncan MS, Greevy RAJ, Graves AJ, Ni S, Ooi HH, Wang TJ, Thomas RJ, Whoolley MA, Freiberg MS. Cardiac rehabilitation and readmissions after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2018; 37: 467–476.
- 309 Haykowsky MJF, Riess KJ, Baggish AL. Heart transplant recipient finishes the 118th Boston Marathon 27 years post-surgery. *J Heart Lung Transplant*. 2014; 33: 1197.
- 310 Haykowsky MJ, Halle M, Baggish A. Upper limits of aerobic power and performance in heart transplant recipients: legacy effect of prior endurance training. *Circulation*. 2018; 137: 650–652.
- 311 Nytrøen K, Gullestad L. Exercise after heart transplantation: an overview. *World J Transplant*. 2013; 3: 78–90.



- 312** Rustad LA, Nytrøen K, Amundsen BH, Gullestad L, Aakhus S. One year of high-intensity interval training improves exercise capacity, but not left ventricular function in stable heart transplant recipients: a randomised controlled trial. *Eur J Prev Cardiol.* 2012; 21: 181–191.
- 313** Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Jung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez Muñoz D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017; 38: 2739–2791.
- 314** Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2006; 113: 2238–2244.
- 315** Baumgartner HC, Hung JC-C, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFevre M, Miller FJ, Otto CM. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017; 18: 254–275.
- 316** Clavel M-A, Burwash IG, Pibarot P. Cardiac imaging for assessing low-gradient severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017; 10: 185–202.
- 317** Morise AP. Exercise testing in nonatherosclerotic heart disease: hypertrophic cardiomyopathy, valvular heart disease, and arrhythmias. *Circulation.* 2011; 123: 216–225.
- 318** Lee JKT, Franzone A, Lanz J, Siontis GCM, Stortecky S, Grani C, Roost E, Windecker S, Pilgrim T. Early detection of subclinical myocardial damage in chronic aortic regurgitation and strategies for timely treatment of asymptomatic patients. *Circulation.* 2018; 137: 184–196.
- 319** Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, D'Andrea A, D'Ascenzi F, Di Paolo FM, Edvardsen T, Gati S, Galderisi M, Heidebuchel H, Nchimi A, Nieman K, Papadakis M, Pisciocchio C, Schmiech C, Popescu BA, Habib G, Grobbee D, Lancellotti P. 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: 1949–1969.
- 320** Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med.* 2014; 370: 1920–1929.
- 321** Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topolsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2011; 306: 1104–1112.
- 322** Harris KM, Tung M, Haas TS, Maron BJ. Under-recognition of aortic and aortic valve disease and the risk for sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65: 860–862.
- 323** Spataro A, Pelliccia A, Rizzo M, Biffi A, Masazza G, Pigozzi F. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med.* 2008; 29: 81–85.
- 324** Zemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008; 300: 1317–1325.
- 325** Boraita A, Morales-Acuna F, Marina-Breyse M, Heras M-E, Canda A, Fuentes M-E, Chacón A, Diaz-Gonzalez L, Rabadan M, Parra Laca B, Perez de Isla L, Tuñón J. Bicuspid aortic valve behaviour in elite athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019; 20: 772–780.
- 326** Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: Valvular heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015; 132: e292–e297.
- 327** Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA.* 1996; 276: 211–215.
- 328** Delling FN, Rong J, Larson MG, Lehman B, Osypiuk E, Stantchev P, Slaugenhaupt SA, Benjamin EJ, Levine RA, Vasan RS. Familial clustering of mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 2015; 131: 263–268.
- 329** Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1999; 341: 1–7.
- 330** Jeresaty RM. Mitral valve prolapse: definition and implications in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 231–236.
- 331** Avierinos J-F, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 2002; 106: 1355–1361.
- 332** Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, Frigo AC, Rigato I, Migliore F, Pilichou K, Bertaglia E, Cacciavillani L, Baucé B, Corrado D, Thiéne G, Illiceto S. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation.* 2015; 132: 556–566.
- 333** Deigaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, Ribe M, Stokke MK, Hegbom F, Scheirlync ES, Gjertsen E, Andresen K, Helle-Valle TM, Hopp E, Edvardsen T, Haugaa KH. The mitral annulus disjunction arrhythmic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72: 1600–1609.
- 334** Perazzolo Marra M, Basso C, De Lazzari M, Rizzo S, Cipriani A, Giorgi B, Lacognata C, Rigato I, Migliore F, Pilichou K, Cacciavillani L, Bertaglia E, Frigo AC, Baucé B, Corrado D, Thiéne G. Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016; 9: e005030.
- 335** Cristina B, Sabino I, Gaetano T, Martina PM. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation.* 2019; 140: 952–964.
- 336** Gati S, Malhotra A, Sharma S. Exercise recommendations in patients with valvular heart disease. *Heart.* 2019; 105: 106–110.
- 337** Caselli S, Mango F, Clark J, Pandian NG, Corrado D, Autore C, Pelliccia A. Prevalence and clinical outcome of athletes with mitral valve prolapse. *Circulation.* 2018; 137: 2080–2082.
- 338** Ermakov S, Gulhar R, Lim L, Bibby D, Fang Q, Nah G, Abraham TP, Schiller NB, Delling FN. Left ventricular mechanical dispersion predicts arrhythmic risk in mitral valve prolapse. *Heart.* 2019; 105: 1063–1069.
- 339** Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J.* 1991; 66: 295–301.
- 340** Andersen MJ, Nishimura RA, Borlaug BA. The hemodynamic basis of exercise intolerance in tricuspid regurgitation. *Circ Heart Fail.* 2014; 7: 911–917.
- 341** Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo R Di, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, von Allmen RS, Vrints CJM. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2873–2926.
- 342** Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic diseases, including Marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 2398–2405.
- 343** Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DEJ, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2010; 121: e266–369.
- 344** Boraita A, Heras M-E, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, Barriopedro M-I, Varela A, de la Rosa A, Tuñón J. Reference values of aortic root in male and female white elite athletes according to sport. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016; 9: e005292.
- 345** Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation.* 2013; 127: 791–798.
- 346** Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, Quattrini FM, Pisciocchio C, Guerra E, Culasso F, Maron BJ. Prevalence and clinical significance of aortic root dilatation in highly trained competitive athletes. *Circulation.* 2010; 122: 698–706.
- 347** Gati S, Malhotra A, Sedgwick C, Papamichael N, Dhutia H, Sharma R, Child AH, Papadakis M, Sharma S. Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart.* 2019; 105: 920–925.
- 348** Benninghoven D, Hamann D, von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Lechinger J, Schroeder F, Vogler M, Hoberg E. Inpatient rehabilitation for adult patients with Marfan syndrome: an observational pilot study. *Orphanet J Rare Dis.* 2017; 12: 127.
- 349** Thijssen CGE, Bons LR, Gökölalp AL, Van Kimmenade RRJ, Mokhles MM, Pelliccia A, Takkenberg JJM, Roos-Hesselink JW. Exercise and sports participation in patients with thoracic aortic disease: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019; 17: 251–266.
- 350** Itagaki R, Kimura N, Itoh S, Yamaguchi A, Adachi H. Acute type a aortic dissection associated with a sporting activity. *Surg Today.* 2017; 47: 1163–1171.
- 351** Stefani L, Galanti G, Toncelli L, Manetti P, Vono MC, Rizzo M, Maffulli N. Bicuspid aortic valve in competitive athletes. *Br J Sports Med.* 2008; 42: 31–5; discussion 35.
- 352** Gibson C, Nielsen C, Alex R, Cooper K, Farney M, Gaufin D, Cui JZ, van Breemen C, Broderick TL, Vallejo-Elias J, Esfandiari M. Mild aerobic exercise blocks elastin fiber fragmentation and aortic dilatation in a mouse model of Marfan syndrome associated aortic aneurysm. *J Appl Physiol.* 2017; 123: 147–160.
- 353** Mas-Stachurska A, Siegert A-M, Battle M, Gorbenko Del Blanco, Meirelles T, Rubies C, Bonorino F, Serra-Peinado C, Bijmens B, Baudin J, Sitges M, Mont L, Guasch E, Egea G. Cardiovascular benefits of moderate exercise training in Marfan syndrome: insights from an animal model. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6: e006438.
- 354** Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009; 119: 1085–1092.
- 355** Elliott PM, Anastasakis A, Borger M, Borggreve M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2733–2779.



- 356** Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE, Deal BJ, Driscoll DJ, Estes NAM, Araújo CGS, Liang DH, Mitten MJ, Myerburg RJ, Pelliccia A, Thompson PD, Towbin JA VCS. Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise Cardiac Rehabilitation and Prevention, Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation. *Circulation*. 2004; 109: 2807–2816.
- 357** Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Peyerit RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1340–1345.
- 358** Deigaard LA, Haland TF, Lie OH, Ribe M, Bjune T, Leren IS, Berge KE, Edvardsen T, Haugaa KH. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2018; 250: 157–163.
- 359** Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, Calkins H, Estes NAM, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Jordaens L, Law I, Loomis M, Willems R, Barth C, Broos K, Brandt C, Dziura J, Li F, Simone L, Vandenberghe K, Cannom D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation*. 2017; 135: 2310–2312.
- 360** Pelliccia A, Lemme E, Maestrini V, Di Paolo FM, Pisciocchio C, Di Gioia G, Caselli S. Does sport participation worsen the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy? Clinical outcome of hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Circulation*. 2018; 137: 531–533.
- 361** Finocchiaro G, Papadakis M, Tanzarella G, Dhutia H, Miles C, Tome M, Behr ER, Sharma S, Sheppard MN. Sudden death can be the first manifestation of hypertrophic cardiomyopathy: data from a United Kingdom Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019; 5: 252–254.
- 362** Klempfner R, Kamerman T, Schwammenthal E, Nahshon A, Hay I, Goldenberg I, Dov F, Arad M. Efficacy of exercise training in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy: results of a structured exercise training program in a cardiac rehabilitation center. *Eur J Prev Cardiol*. 2015; 22: 13–19.
- 363** Saberi S, Wheeler M, Bragg-Gresham J, Hornsby W, Agarwal PP, Attali A, Concannon M, Dries AM, Shmargad Y, Salisbury H, Kumar S, Herrera JJ, Myers J, Helms AS, Ashley EA, Day SM. Effect of moderate-intensity exercise training on peak oxygen consumption in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017; 317: 1349–1357.
- 364** Sheikh N, Papadakis M, Panoulas VF, Prakash K, Millar L, Adami P, Zaidi A, Gati S, Wilson M, Carr-White G, Tomé MTE, Behr ER, Sharma S. Comparison of hypertrophic cardiomyopathy in Afro-Caribbean versus white patients in the UK. *Heart*. 2016; 102: 1797–1804.
- 365** Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Berger PB, Tajik AJ. Adverse prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy who have epicardial coronary artery disease. *Circulation*. 2003; 108: 2342–2348.
- 366** Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 697–704.
- 367** Mentias A, Raeisi-Giglou P, Smedira NG, Feng K, Sato K, Wazni O, Kanj M, Flamm SD, Thamilarasan M, Popovic ZB, Lever HM, Desai MY. Late gadolinium enhancement in patients with hypertrophic cardiomyopathy and preserved systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72: 857–870.
- 368** Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, He Y. Prognostic value of LGE-CMR in HCM: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016; 9: 1392–1402.
- 369** Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, Lesser JR, Gruner C, Crean AM, Rakowski H, Udelson JE, Rowin E, Lombardi M, Cecchi F, Tomberli B, Spirito P, Formisano F, Biagini E, Rapezzi C, De Cecco CN, Autore C, Cook EF, Hong SN, Gibson CM, Manning WJ, Appelbaum E, Maron MS. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014; 130: 484–495.
- 370** Ismail TF, Jabbour A, Gulati A, Mallorie A, Raza S, Cowling TE, Das B, Khwaja J, Alpendurada FD, Wage R, Roughton M, McKenna WJ, Moon JC, Varnava A, Shakespeare C, Cowie MR, Cook SA, Elliott P, O'Hanlon R, Pennell DJ, Prasad SK. Role of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in the risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2014; 100: 1851–1858.
- 371** Olivetto I, Maron BJ, Monteregegi A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 2044–2051.
- 372** Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1997; 96: 2987–2991.
- 373** O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, Biagini E, Gimeno JR, Limongelli G, McKenna WJ, Omar RZ, Elliott PM. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014; 35: 2010–2020.
- 374** Spirito P, Autore C, Formisano F, Assenza GE, Biagini E, Haas TS, Bongioanni S, Semsarian C, Devoto E, Musumeci B, Lai F, Yeates L, Conte MR, Rapezzi C, Boni L, Maron BJ. Risk of sudden death and outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy with benign presentation and without risk factors. *Am J Cardiol*. 2014; 113: 1550–1555.
- 375** Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MGJP, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DMY, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Circulation*. 2010; 121: 1533–1541.
- 376** Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, Gray B, Westaby J, Ensam B, Basu J, Parry-Williams G, Papatheodorou E, Paterson C, Malhotra A, Robertus JL, Ware JS, Cook SA, Asimaki A, Witney A, Chis Ster I, Tome M, Sharma S, Behr ER, Sheppard MN. Sudden death and left ventricular involvement in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation*. 2019; 139: 1786–1797.
- 377** Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, Pennell DJ, McKenna WJ. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an underrecognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 2175–2187.
- 378** Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, Hauer RNW, Anastasakis A, Asimaki A, Basso C, Bauce B, Bruchkorst C, Bucciarelli-Ducci C, Duru F, Elliott P, Hamilton RM, Haugaa KH, James CA, Judge D, Link MS, Marchlinski FE, Mazzanti A, Mestroni L, Pantazis A, Pelliccia A, Marra MP, Pilichou K, Platonov PG, Protonotarios A, Rampazzo A, Saffitz JE, Saguner AM, Schmied C, Sharma S, Tandri H, Te Riele ASJM, Thiene G, Tsatsopoulou A, Zareba W, Zorzi A, Wichter T, Marcus FI, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *Eur Heart J*. 2020; 41: 1414–1429.
- 379** Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2017; 136: 2068–2082.
- 380** Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Nozza A, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, Bourfiss M, Fortier A, Lie ØH, Saguner AM, Svensson A, Andorin A, Tichnell C, Murray B, Zeppenfeld K, van den Berg MP, Asselbergs FW, Wilde AAM, Krahn AD, Talajic M, Rivard L, Chelko S, Zimmerman SL, Kamel IR, Crosson JE, Judge DP, Yap S-C, van der Heijden JF, Tandri H, Jongbloed JDH, Guertin M-C, van Tintelen JP, Platonov PG, Duru F, Haugaa KH, Khairy P, Hauer RNW, Calkins H, te Riele ASJM, James CA. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2019; 40: 1850–1858.
- 381** Maupain C, Badenco N, Pousset F, Waintraub X, Duthoit G, Chastre T, Humbert C, Hebert J-L, Frank R, Hidden-Lucet F, Gandjbakhch E. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia without an implantable cardioverter-defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018; 4: 757–768.
- 382** Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schäfers M, Zellerhoff S, Paul M, Athai T, Hiller K-H, Baba HA, Breithardt G, Ruiz P, Wichter T, Levkau B. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation*. 2006; 114: 1799–1806.
- 383** Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, Brugada J, Nattel S, Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011; 123: 13–22.
- 384** James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62: 1290–1297.
- 385** Ruwald A-C, Marcus F, Estes NAM 3rd, Link M, McNitt S, Polonsky B, Calkins H, Towbin JA, Moss AJ, Zareba W. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015; 36: 1735–1743.
- 386** Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, Platonov PG, Sarvari SI, Smith H-J, Ribe M, Holst AG, Edvardsen T, Haugaa KH. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail*. 2014; 16: 1337–1344.
- 387** Sawant AC, Bhonsale A, te Riele ASJM, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H, James CA. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc*. 2014; 3: e001471.
- 388** Lie ØH, Deigaard LA, Saberniak J, Rootwelt C, Stokke MK, Edvardsen T, Haugaa KH. Harmful effects of exercise intensity and exercise duration in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018; 4: 744–753.
- 389** Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M, Calkins H, Estes NAM, Link MS, Maron BJ, Marcus F, Scheinman M, Wilkoff BL, Zipes DP, Berul CI, Cheng A, Law I, Loomis M, Barth C, Brandt C, Dziura J, Li F, Cannom D. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation*. 2013; 127: 2021–2030.
- 390** Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakasa K, Tandri H, Piccini J, Roguin A, Tichnell C, James C, Russell SD, Judge DP, Abraham T, Spevak PJ, Bluemke DA, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. *Circulation*. 2005; 112: 3823–3832.

- 391** Gupta R, Tichnell C, Murray B, Rizzo S, Te Riele A, Tandri H, Judge DP, Thiene G, Basso C, Calkins H, James CA. Comparison of features of fatal versus nonfatal cardiac arrest in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2017; 120: 111–117.
- 392** Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, Basso C, Ward D, Boriani G, Ricci R, Piccini JP, Dalal D, Santini M, Buja G, Iliceto S, Estes NAM 3rd, Wichter T, McKenna WJ, Thiene G, Marcus FI. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation.* 2010; 122: 1144–1152.
- 393** Orgeron GM, James CA, Te Riele A, Tichnell C, Murray B, Bhonsale A, Kamel IR, Zimmerman SL, Judge DP, Crosson J, Tandri H, Calkins H. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: predictors of appropriate therapy, outcomes, and complications. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6: e006242.
- 394** Sadjadieh G, Jabbari R, Risgaard B, Olesen MS, Haunsø S, Tfelt-Hansen J, Winkel BG. Nationwide (Denmark) study of symptoms preceding sudden death due to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2014; 113: 1250–1254.
- 395** Bhonsale A, James CA, Tichnell C, Murray B, Gagarin D, Philips B, Dalal D, Tedford R, Russell SD, Abraham T, Tandri H, Judge DP, Calkins H. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 1485–1496.
- 396** Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, Zareba W, McNitt S, Gear K, Marcus F, Estes NAM 3rd. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 119–125.
- 397** Piccini JP, Dalal D, Roguin A, Bomma C, Cheng A, Prakasa K, Dong J, Tichnell C, James C, Russell S, Crosson J, Berger RD, Marine JE, Tomaselli G, Calkins H. Predictors of appropriate implantable defibrillator therapies in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Heart Rhythm.* 2005; 2: 1188–1194.
- 398** Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, Rueger S, Medeiros-Domingo A, Mueller-Burri AS, Haegeli LM, Biaggi P, Manka R, Lüscher TF, Fontaine G, Delacretaz E, Jenni R, Held L, Brunckhorst C, Duru F, Tanner FC. Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 230–239.
- 399** Wichter T, Paul M, Wollmann C, Acil T, Gerdes P, Ashraf O, Tjan TDT, Soeparwata R, Block M, Borggrefe M, Scheld HH, Breithardt G, Böcker D. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation.* 2004; 109: 1503–1508.
- 400** Rigato I, Baucé B, Rampazzo A, Zorzi A, Pilichou K, Mazzotti E, Migliore F, Marra MP, Lorenzon A, De Bortoli M, Calore M, Nava A, Daliento L, Gregori D, Iliceto S, Thiene G, Basso C, Corrado D. Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal gene-related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet.* 2013; 6: 533–542.
- 401** Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical diagnosis, imaging, and genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72: 784–804.
- 402** Merner ND, Hodgkinson KA, Haywood AFM, Connors S, French VM, Drenckhahn J-D, Kupprion C, Ramadanova K, Thierfelder L, McKenna W, Gallagher B, Morris-Larkin L, Bassett AS, Parfrey PS, Young T-L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 5 is a fully penetrant, lethal arrhythmic disorder caused by a missense mutation in the TMEM43 gene. *Am J Hum Genet.* 2008; 82: 809–821.
- 403** Dhutia H, Malhotra A, Yeo TJ, Ster IC, Gabus V, Steriotis A, Dores H, Mellor G, García-Corrales C, Ensam B, Jayalapan V, Ezzat VA, Finocchiaro G, Gati S, Papadakis M, Tome-Esteban M, Sharma S. Inter-rater reliability and downstream financial implications of electrocardiography screening in young athletes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2017; 10: e003881.
- 404** Gati S, Rajani R, Carr-White GS, Chambers JB. Adult left ventricular non-compaction: reappraisal of current diagnostic imaging modalities. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 1266–1275.
- 405** Gati S, Chandra N, Bennett RL, Reed M, Kervio G, Panoulas VF, Ghani S, Sheikh N, Zaidi A, Wilson M, Papadakis M, Carré F, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart.* 2013; 99: 401–408.
- 406** Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, Zaidi A, Sheikh N, Reed M, Sharma R, Thilaganathan B, Sharma S. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular non-compaction in low-risk populations. *Circulation.* 2014; 130: 475–483.
- 407** Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, Mohiddin SA, Kawel-Boehm N, Prince MR, Moon JC, Hundley WG, Lima JAC, Bluemke DA, Petersen SE. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 1971–1980.
- 408** Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, Di Paolo F, Pisischio C, Attenhofer Jost C, Spataro A, Jenni R, Pelliccia A. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: a proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol.* 2016; 223: 590–595.
- 409** Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Pelliccia A. Left ventricular non-compaction diagnosis and management relevant to pre-participation screening of athletes. *Am J Cardiol.* 2015; 116: 801–808.
- 410** Gati S, Merghani A, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation does not necessarily equate to left ventricular noncompaction in athletes. *JAMA Intern Med.* 2015; 175: 1247.
- 411** Gati S, Sharma S. The dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *Eur Heart J.* 2015; 36: 891–893.
- 412** Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Bohm M, Duboc D, Gimeno J, de Groote P, Imazio M, Heymans S, Klingel K, Komajda M, Limongelli G, Linhart A, Mogensen J, Moon J, Pieper PG, Seferovic PM, Schueler S, Zamorano JL, Caforio ALP, Charron P. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016; 37: 1850–1858.
- 413** Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, Brekke PH, Berge KE, Leren TP, Edvardsen T, Haugaa KH. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J.* 2018; 39: 853–860.
- 414** Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, Zorio E, Salgado-Aranda R, Clement V, Padrón-Barthe L, Duro-Aguado I, Jiménez-Jáimez J, Hidalgo-Olivares VM, García-Campo E, Lanzillo C, Suarez-Mier MP, Yonath H, Marcos-Alonso S, Ochoa JP, Santome JL, García-Giustiniani D, Rodríguez-Garrido JL, Domínguez F, Merlo M, Palomino J, Peña ML, Trujillo JP, Martín-Vila A, Stolfo D, Molina P, Lara-Pezzi E, Calvo-Iglesias FE, Nof E, Calò L, Barriales-Villa R, Gimeno-Blanes JR, Arad M, García-Pavía P, Monserrat L. Truncating FLNC mutations are associated with high-risk dilated and arrhythmogenic cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68: 2440–2451.
- 415** Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing risk stratification for sudden death in dilated cardiomyopathy: the past, present, and future. *Circulation.* 2017; 136: 215–231.
- 416** Holloway CJ, Dass S, Suttie JJ, Rider OJ, Cox P, Cochlin LE, Jackson H, Fast AM, Johnson AW, Karamitsos TD, Neubauer S, Clarke K. Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart.* 2012; 98: 1083–1090.
- 417** Stolen KQ, Kempainen J, Ukkonen H, Kalliokoski KK, Luotolahti M, Lehtikoinen P, Hämäläinen H, Salo T, Airaksinen KEJ, Nuutila P, Knuuti J. Exercise training improves biventricular oxidative metabolism and left ventricular efficiency in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 460–467.
- 418** Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, Lopez-Andersen M, Owens D, Prutkin JM, Asif IM, Klossner D, Ackerman MJ. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014; 7: 198–204.
- 419** Claessen G, Schnell F, Bogaert J, Claeys M, Pattyn N, De Buck F, Dymarkowski S, Claus P, Carre F, Van Cleemput J, La Gerche A, Heidbuchel H. Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018; 19: 1062–1070.
- 420** Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, Sanchez-Fernandez G, Dhutia H, Malhotra A, Merghani A, Papadakis M, Behr ER, Bunce N, Oxborough D, Reed M, O'Driscoll J, Tome Esteban MT, D'Silva A, Carr-White G, Webb J, Sharma R, Sharma S. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart.* 2020; 106: 1059–1065.
- 421** Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, Morarji K, Brown TDH, Ismail NA, Dweck MR, Di Pietro E, Roughton M, Wage R, Daryani Y, O'Hanlon R, Sheppard MN, Alpendurada F, Lyon AR, Cook SA, Cowie MR, Assomull RG, Pennell DJ, Prasad SK. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA.* 2013; 309: 896–908.
- 422** Neilan TG, Coelho-Filho OR, Danik SB, Shah RV, Dodson JA, Verdini DJ, Tokuda M, Daly CA, Tedrow UB, Stevenson WG, Jerosch-Herold M, Ghoshhajra BB, Kwong RY. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013; 6: 944–954.
- 423** Masci PG, Doulaptsis C, Bertella E, Del Torto A, Symons R, Pontone G, Barison A, Droogne W, Andreini D, Lorenzoni V, Gripari P, Mushtaq S, Emdin M, Bogaert J, Lombardi M. Incremental prognostic value of myocardial fibrosis in patients with non-ischemic cardiomyopathy without congestive heart failure. *Circ Heart Fail.* 2014; 7: 448–456.
- 424** Perazzolo Marra M, De Lazzari M, Zorzi A, Migliore F, Zilio F, Calore C, Vettor G, Tona F, Tarantini G, Cacciavillani L, Corbetti F, Giorgi B, Miotto D, Thiene G, Basso C, Iliceto S, Corrado D. Impact of the presence and amount of myocardial fibrosis by cardiac magnetic resonance on arrhythmic outcome and sudden cardiac death in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 856–863.
- 425** Cattin M-E, Ferry A, Vignaud A, Mougnot N, Jacquet A, Wahbi K, Bertrand AT, Bonne G. Mutation in lamin A/C sensitizes the myocardium to exercise-induced mechanical stress but has no effect on skeletal muscles in mouse. *Neuromuscul Disord.* 2016; 26: 490–499.
- 426** Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, Marziliano N, Rapezzi C, Serio A, Mannarino S, Gambarin F, Favalli V, Grasso M, Agozzino M, Campana C, Gavazzi A, Febo O, Marini M, Landolina M, Mortara A, Piccolo G, Viganò M, Tavazzi L, Arbustini E. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 1250–1260.

- 427 Skjølsvik ET, Hasselberg NE, Dejgaard LA, Lie ØH, Andersen K, Holm T, Edvardsen T, Haugaa KH. Exercise is associated with impaired left ventricular systolic function in patients with lamin A/C genotype. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9: e012937.
- 428 Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakhch E, Maury P, Sellal J-M, Androulakis AFA, Waintraub X, Charron P, Rollin A, Richard P, Stevenson WG, Macintyre CJ, Ho CY, Thompson T, Vohra JK, Kalman JM, Zeppenfeld K, Sacher F, Tedrow UB, Lakdawala NK. Long-term arrhythmic and nonarrhythmic outcomes of lamin A/C mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68: 2299–2307.
- 429 van Rijsingen IAW, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, van Tintelen JP, van den Berg MP, Pilotto A, Pasotti M, Jenkins S, Rowland C, Aslam U, Wilde AAM, Perrot A, Pankuweit S, Zwinderman AH, Charron P, Pinto YM. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin A/C mutation carriers: a European cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59: 493–500.
- 430 Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Helio T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss H-P, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2013; 34: 2636–2648.
- 431 Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, Bussani R, Finocchiaro G, Bartunek J, Merlo M. Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91: 1256–1266.
- 432 Breinholt JP, Moulik M, Dreyer WJ, Denfield SW, Kim JJ, Jefferies JL, Rosano JW, Gates CM, Clunie SK, Bowles KR, Kearney DL, Bowles NE, Towbin JA. Viral epidemiologic shift in inflammatory heart disease: the increasing involvement of parvovirus B19 in the myocardium of pediatric cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant.* 2010; 29: 739–746.
- 433 Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. A geographical mystery: do cardiotropic viruses respect national borders? *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 82; author reply 82–83.
- 434 Magnani JW, Danik HJS, Dec GWJ, DiSalvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J.* 2006; 151: 463–470.
- 435 Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation.* 1997; 95: 163–168.
- 436 Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, Pinamonti B, Humar F, Bussani R, Silvestri F, Chersevani D, Camerini F. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J.* 1992; 124: 455–467.
- 437 Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F, Camerini F. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 285–291.
- 438 Caforio ALP, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, Ramondo A, Carturan E, Iliceto S, Thiene G, Daliento L. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J.* 2007; 28: 1326–1333.
- 439 Schnell F, Claessen G, La Gerche A, Bogaert J, Lentz P-A, Claus P, Mabo P, Carré F, Heidebuchel H. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med.* 2016; 50: 111–117.
- 440 Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, White JA, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Prasad S, Aletras A, Laissy J-P, Paterson I, Filipchuk NG, Kumar A, Pauschinger M, Liu P. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53: 1475–1487.
- 441 Radenkovic D, Weingartner S, Ricketts L, Moon JC, Captur G. T1 mapping in cardiac MRI. *Heart Fail Rev.* 2017; 22: 415–430.
- 442 Nadjiri J, Nieberler H, Hendrich E, Greiser A, Will A, Martinoff S, Hadamitzky M. Performance of native and contrast-enhanced T1 mapping to detect myocardial damage in patients with suspected myocarditis: a head-to-head comparison of different cardiovascular magnetic resonance techniques. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017; 33: 539–547.
- 443 Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C, Pepe A, Todiere G, Lanzillo C, Scatteia A, Di Roma M, Pontone G, Perazzolo Marra M, Barison A, Di Bella G. Cardiac MR with late gadolinium enhancement in acute myocarditis with preserved systolic function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70: 1977–1987.
- 444 Mewton N, Dernas A, Bresson D, Zouaghi O, Croisille P, Flocard E, Douek P, Bonnefoy-Cudraz E. Myocardial biomarkers and delayed enhanced cardiac magnetic resonance relationship in clinically suspected myocarditis and insight on clinical outcome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2015; 16: 696–703.
- 445 Grün S, Schumm J, Greulich S, Wagner A, Schneider S, Bruder O, Kispert E-M, Hill S, Ong P, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Mahrholdt H. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59: 1604–1615.
- 446 Schumm J, Greulich S, Wagner A, Grün S, Ong P, Bentz K, Klingel K, Kandolf R, Bruder O, Schneider S, Sechtem U, Mahrholdt H. Cardiovascular magnetic resonance risk stratification in patients with clinically suspected myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014; 16: 14.
- 447 van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MTE, Oxborough DL, George KP, Thompson PD, Eijssvogels TMH. Myocardial fibrosis in athletes. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91: 1617–1631.
- 448 Ammirati E, Moroni F, Sormani P, Peritore A, Milazzo A, Quattrocchi G, Cipriani M, Oliva F, Giannattasio C, Frigerio M, Roghi A, Camici PG, Pedrotti P. Quantitative changes in late gadolinium enhancement at cardiac magnetic resonance in the early phase of acute myocarditis. *Int J Cardiol.* 2017; 231: 216–221.
- 449 Gräni C, Eichhorn C, Bière L, Kaneko K, Murthy VL, Agarwal V, Aghayev A, Steigner M, Blankstein R, Jerosch-Herold M, Kwong RY. Comparison of myocardial fibrosis quantification methods by cardiovascular magnetic resonance imaging for risk stratification of patients with suspected myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2019; 21: 14.
- 450 Holzmann M, Nicko A, Kühl U, Noutsias M, Poller W, Hoffmann W, Morguet A, Witzensbichler B, Tschöpe C, Schultheiss HP, Pauschinger M. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach. *Circulation.* 2008; 118: 1722–1728.
- 451 Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, Mahfoud F, Ukena C, Athanasiadis A, Hill S, Mahrholdt H, Voehringer M, Schieber M, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Sechtem U. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation.* 2010; 122: 900–909.
- 452 Cooper LTJ, Hare JM, Tazelaar HD, Edwards WD, Starling RC, Deng MC, Menon S, Mullen GM, Jaski B, Bailey KR, Cunningham MW, Dec GW. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. *Am J Cardiol.* 2008; 102: 1535–1539.
- 453 Böhm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol.* 2016; 23: 649–656.
- 454 Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA.* 1986; 256: 2696–2699.
- 455 Kiel RJ, Smith FE, Chason J, Khatib R, Reyes MP. Cocksackievirus B3 myocarditis in C3H/HeJ mice: description of an inbred model and the effect of exercise on virulence. *Eur J Epidemiol.* 1989; 5: 348–350.
- 456 Gatmaitan BG, Chason JL, Lerner AM. Augmentation of the virulence of murine Cocksackievirus B-3 myocardiodiopathy by exercise. *J Exp Med.* 1970; 131: 1121–1136.
- 457 Ilbäck NG, Fohlman J, Friman G. Exercise in Cocksackievirus B3 myocarditis: effects on heart lymphocyte subpopulations and the inflammatory reaction. *Am Heart J.* 1989; 117: 1298–1302.
- 458 Cabinian AE, Kiel RJ, Smith F, Ho KL, Khatib R, Reyes MP. Modification of exercise-aggravated Cocksackievirus B3 murine myocarditis by T lymphocyte suppression in an inbred model. *J Lab Clin Med.* 1990; 115: 454–462.
- 459 Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, Anastasakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13: 876–885.
- 460 Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Ackerman MJ, Estes NAM 3rd, Cooper LTJ, Link MS, Maron MS. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015; 132: e273–280.
- 461 Gati S, Sharma S, Pennell D. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of highly trained athletes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018; 11: 1327–1339.
- 462 Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, Mantovani R, Varrenti M, Pedrotti P, Conca C, Mafri A, Grosu A, Briguglia D, Guglielmetto S, Perego GB, Colombo S, Caico SI, Giannattasio C, Maestroni A, Carubelli V, Metra M, Lombardi C, Campodonico J, Agostoni P, Peretto G, Scelsi L, Turco A, Di Tano G, Campana C, Belloni A, Morandi F, Mortara A, Cirò A, Senni M, Gavazzi A, Frigerio M, Oliva F, Camici PG; Registro Lombardo delle Miocarditi. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis. *Circulation.* 2018; 138: 1088–1099.
- 463 Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato J, De Lazzari M, Susana A, Niero A, Pilichou K, Migliore F, Rizzo S, Giorgi B, De Conti G, Sarto P, Serratos L, Patrizi G, De Maria E, Pelliccia A, Basso C, Schiavon M, Bauce B, Iliceto S, Thiene G, Corrado D. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2016; 9: e004229.
- 464 Anzini M, Merlo M, Sabbadini G, Barbati G, Finocchiaro G, Pinamonti B, Salvi A, Perkan A, Di Lenarda A, Bussani R, Bartunek J, Sinagra G. Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis. *Circulation.* 2013; 128: 2384–2394.
- 465 Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA.* 2015; 314: 1498–1506.
- 466 Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherro R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation.* 2010; 121: 916–928.



- 467 Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adams PE, Biffi A, Caselli S, La Gerche A, Niebauer J, Pressler A, Schmied CM, Serratos L, Halle M, Van Buuren F, Borjesson M, Carré F, Panhuizen-Goedkoop NM, Heidebuechel H, Olivetto I, Corrado D, Sinagra G, Sharma S. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2018; 40: 19–33.
- 468 La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidebuechel H. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010; 96: 1268–1274.
- 469 Heidebuechel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *Europace*. 2018; 20: 1401–1411.
- 470 Du X, Dong J, Ma C. Is atrial fibrillation a preventable disease? *Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 1968–1982.
- 471 Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*. 2008; 118: 800–807.
- 472 Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, Tijssen JGP, Smit MD, Brügemann J, Geelhoed B, Tieleman RG, Hillege HL, Tukkie R, Van Veldhuisen DJ, Crijns H, Van Gelder IC. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. *Eur Heart J*. 2018; 39: 2987–2996.
- 473 Elliott AD, Maatman B, Emery MS, Sanders P. The role of exercise in atrial fibrillation prevention and promotion: finding optimal ranges for health. *Heart Rhythm*. 2017; 14: 1713–1720.
- 474 Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, Sundström J. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013; 34: 3624–3631.
- 475 Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009; 103: 1572–1577.
- 476 Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014; 177: 467–476.
- 477 La Gerche A, Schmied CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J*. 2013; 34: 3599–3602.
- 478 Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, Brugada J, Marrugat J. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol*. 2006; 108: 332–337.
- 479 Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, Paré C, Azqueta M, Sanz G. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23: 477–482.
- 480 Heidebuechel H, Anné W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2006; 107: 67–72.
- 481 Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jørgensen L, Nyrnes A, Thelle DS, Vestergaard P, Løchen M-L. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. *Eur Heart J*. 2016; 37: 2307–2313.
- 482 Kawabata M, Hirao K, Horikawa T, Suzuki K, Motokawa K, Suzuki F, Aze-gami K, Hiejima K. Syncope in patients with atrial flutter during treatment with class Ic antiarrhythmic drugs. *J Electrocardiol*. 2001; 34: 65–72.
- 483 Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P. Predictors of atrial flutter with 1:1 conduction in patients treated with class I antiarrhythmic drugs for atrial tachyarrhythmias. *Int J Cardiol*. 2001; 80: 7–15.
- 484 Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, Marchi P, Calzolari M, Solano A, Baroffio R, Gaggioli G. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2384–2391.
- 485 Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidebuechel H, Hindricks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deftereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenk B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016; 50: e1–e88.
- 486 Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, Ha-eusler KG, Oldgren J, Reinecke H, Roldan-Schilling V, Rowell N, Sinnaeve P, Collins R, Camm AJ, Heidebuechel H. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018; 39: 1330–1393.
- 487 Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen P-S, Chen S-A, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot NMSN, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale
- A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scana-vacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao H-M, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. 2017 RS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017; 14: e275–e444.
- 488 Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berrueto A, Viola G, Guasch E, Nadal M, Andreu D, Vidal B, Sitges M, Brugada J. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*. 2010; 12: 30–36.
- 489 Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, Alzand B, Willems R, Heidebuechel H. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13: 1386–1393.
- 490 Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *EP Europace*. 2009; 11: 1156–1159.
- 491 Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, Nistri S, Perrone C, Manca S, Grasso F, Giordano GM, Nava A. The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males. *G Ital Cardiol*. 1995; 25: 681–687.
- 492 Sano S, Komori S, Amano T, Kohno I, Ishihara T, Sawanobori T, Ijiri H, Tamura K. Prevalence of ventricular preexcitation in Japanese schoolchildren. *Heart*. 1998; 79: 374–378.
- 493 Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrochous G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1995; 76: 492–494.
- 494 Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1980; 46: 655–664.
- 495 Miljoen H, Ector J, Garweg C, Saenen J, Huybrechts W, Sarkozy A, Willems RHH. Differential presentation of AV nodal reentrant tachycardia in athletes and non-athletes. *Europace*. 2019; 21: 944–949.
- 496 Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Klein GJ. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2012; 125: 2308–2315.
- 497 Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JP. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20: 2082–2086.
- 498 Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol*. 1989; 64: 487–490.
- 499 Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, Mazzone P, Lang CC, Gulletta S, Augello G, Santinelli O, Santinelli V. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1197–1205.
- 500 Brugada J, Katrasis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Calkins H, Corrado D, Deftereos SG, Diller G-P, Gomez-Doblas JJ, Gorenk B, Grace A, Ho SY, Kaski J-C, Kuck K-H, Lambiase PD, Sacher F, Sarquella-Brugada G, Suwalski P, Zaza A. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2019; 41: 655–720.
- 501 Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology*. 1994; 84: 42–50.
- 502 Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, Berton G, Del Monte A, Gusella B, Nese A, Portolan L, Sciacca F, Tikvina S, Tollot S, Trovato D, Illiceto S, Schiavon M, Corrado D. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol*. 2018; 25: 2003–2011.
- 503 Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron BJ. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 446–452.
- 504 Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC, Dal Palù C. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J*. 1985; 110: 560–567.
- 505 Lee V, Perera D, Lambiase P. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia*. 2017; 9: 14–24.
- 506 Lin C-Y, Chang S-L, Chung F-P, Chen Y-Y, Lin Y-J, Lo L-W, Hu Y-F, Tuan T-C, Chao T-F, Liao J-N, Chang Y-T, Lin C-H, Allamsetty S, Walia R, Te ALD, Yamada S, Chiang S-J, Tsao H-M, Chen S-A. Long-term outcome of nonsustained ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *PLoS One*. 2016; 11: e0160181.
- 507 Hutchinson MD, Garcia FC. An organized approach to the localization, mapping, and ablation of outflow tract ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24: 1189–1197.
- 508 Luebbert J, Auberson D, Marchlinski F. Premature ventricular complexes in apparently normal hearts. *Card Electrophysiol Clin*. 2016; 8: 503–514.
- 509 Haïssaguerre M, Nademanee K, Hocini M, Cheniti G, Duchateau J, Frontera A, Sacher F, Derval N, Denis A, Pambrun T, Dubois R, Jais P, Benoist D, Walton RD, Nogami A, Coronel R, Potse M, Bernus O. Depolarization versus repolarization abnormality underlying inferolateral J-wave syndromes: new concepts



in sudden cardiac death with apparently normal hearts. *Heart Rhythm*. 2019; 16: 781–790.

**510** Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1994; 89: 206–215.

**511** Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018; 15: e190–e252.

**512** Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and premature ventricular complex induced cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2015; 40: 379–422.

**513** Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 109: 2417–2422.

**514** Selzman KA, Gettes LS. Exercise-induced premature ventricular beats: should we do anything differently? *Circulation*. 2004; 109: 2374–2375.

**515** Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, De Lazzari M, Susana A, Niero A, Pilichou K, Migliore F, Rizzo S, Giorgi B, De Conti G, Sarto P, Serratos L, Patrizi G, De Maria E, Pelliccia A, Basso C, Schiavon M, Bauce B, Illiceto S, Thiene G, Corrado D. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of lifethreatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016; 9: e004229. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004229. Originally published July 7, 2016.

**516** Cipriani A, Zorzi A, Sarto P, Donini M, Rigato I, Bariani R, De Lazzari M, Pilichou K, Thiene G, Illiceto S, Basso C, Corrado D, Perazzolo Marra M, Bauce B. Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance. *Heart Rhythm*. 2019; 16: 239–248.

**517** Gimeno JR, Tomé-Esteban M, Lofiego C, Hurtado J, Pantazis A, Mist B, Lambiase P, McKenna WJ, Elliott PM. Exercise-induced ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2009; 30: 2599–2605.

**518** Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FES, Vignati G, Benatar A, DeLogu A. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002; 106: 69–74.

**519** Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J*. 2003; 24: 1473–1480.

**520** Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giulattini J, Condino F, Alessandri F, Abbate R, Gensini GF, Califano S. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ*. 2008; 337: a346.

**521** Haugaa KH, Leren IS, Berge KE, Bathen J, Loennechen JP, Anfinsen O-G, Frøih A, Edvardsen T, Kongsgård E, Leren TP, Amlie JP. High prevalence of exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia mutation-positive family members diagnosed by cascade genetic screening. *Europace*. 2010; 12: 417–423.

**522** Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbüchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Sarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*. 2018; 39: 1466–1480.

**523** Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, Vicentini A, Spazzolini C, Nastoli J, Bottelli G, Folli R, Cappelletti D. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1866–1874.

**524** Sy RW, van der Werf C, Chattha IS, Chockalingam P, Adler A, Healey JS, Perrin M, Gollob MH, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Leong-Sit P, Viskin S, Klein GJ, Wilde AA, Krahn AD. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. *Circulation*. 2011; 124: 2187–2194.

**525** Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, Foldes D, Raju H, Osborne R, Sharma S. Prevalence of electrocardiographic anomalies in young individuals: relevance to a nationwide cardiac screening program. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2028–2034.

**526** Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J*. 2007; 28: 2944–2949.

**527** Johnson JN, Ackerman MJ. Return to play? Athletes with congenital long QT syndrome. *Br J Sports Med*. 2013; 47: 28–33.

**528** Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, Denjoy I, Guicheney P, Breithardt G, Keating MT, Towbin JA, Beggs AH, Brink P, Wilde AA, Toivonen L, Zareba W, Robinson JL, Timothy KW, Corfield V, Watanasirichaigoon D, Corbett C, Haverkamp W, Schulze-Bahr E, Lehmann MH,

Schwartz K, Coumel P, Bloise R. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001; 103: 89–95.

**529** Schwartz PJ, Ackerman MJ. The long QT syndrome: a transatlantic clinical approach to diagnosis and therapy. *Eur Heart J*. 2013; 34: 3109–3116.

**530** Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, Crotti L, Piippo K, Lupoglazoff J-M, Villain E, Priori SG, Napolitano C, Zhang L. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment “failures”. *Circulation*. 2009; 119: 215–221.

**531** Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 10: the cardiac channelopathies: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015; 132: e326–9.

**532** Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 755–759.

**533** Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20: 1391–1396.

**534** Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present status of Brugada syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72: 1046–1059.

**535** Frustaci A, Priori SG, Pieroni M, Chimenti C, Napolitano C, Rivolta I, Sanna T, Bellocci F, Russo MA. Cardiac histological substrate in patients with clinical phenotype of Brugada syndrome. *Circulation*. 2005; 112: 3680–3687.

**536** Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Structural myocardial abnormalities in asymptomatic family members with Brugada syndrome and SCN5A gene mutation. *Eur Heart J*. 2009; 30: 1763.

**537** Catalano O, Antonaci S, Moro G, Mussida M, Frascaroli M, Baldi M, Cobelli F, Baiardi P, Nastoli J, Bloise R, Monteforte N, Napolitano C, Priori SG. Magnetic resonance investigations in Brugada syndrome reveal unexpectedly high rate of structural abnormalities. *Eur Heart J*. 2009; 30: 2241–2248.

**538** van Hoorn F, Campian ME, Spijkerboer A, Blom MT, Planken RN, van Rossum AC, de Bakker JMT, Wilde AAM, Groenink M, Tan HL. SCN5A mutations in Brugada syndrome are associated with increased cardiac dimensions and reduced contractility. *PLoS One*. 2012; 7: e42037.

**539** Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenia F, Zareba W, Wilde AAM, Shimizu W, Brugada P, Perez-Riera AR. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012; 17: 299–314.

**540** Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Riera AP, Garcia-Niebla J, Pastore C, Oretto G, McKenna W, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012; 45: 433–442.

**541** Chockalingam P, Rammelo LA, Postema PG, Hrudja J, Clur S-AB, Blom NA, Wilde AA. Fever-induced life-threatening arrhythmias in children harboring an SCN5A mutation. *Pediatrics*. 2011; 127: e239–e244. doi: 10.1542/peds.2010–1688.

**542** Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 1061–1070.

**543** Mizumaki K, Fujiki A, Tsuneda T, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, Inoue H. Vagal activity modulates spontaneous augmentation of ST elevation in the daily life of patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 667–673.

**544** Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, Taguchi A, Suyama K, Kamakura S, Shimomura K. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 1999; 20: 465–470.

**545** Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, Amirault J-C, Sacher F, Mansourati J, Babuty D, Villain E, Victor J, Schott J-J, Lupoglazoff J-M, Mabo P, Veltmann C, Jesel L, Chevalier P, Clur S-AB, Haissaguerre M, Wolpert C, Le Marec H, Wilde AAM. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation*. 2007; 115: 2042–2048.

**546** Takigawa M, Noda T, Shimizu W, Miyamoto K, Okamura H, Satomi K, Suyama K, Aihara N, Kamakura S, Kurita T. Seasonal and circadian distributions of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 1523–1527.

**547** Michowitz Y, Milman A, Sarquella-Brugada G, Andorin A, Champagne J, Postema PG, Casado-Arroyo R, Leshem E, Juang JJM, Giustetto C, Tfelt-Hansen J, Wijeyeratne YD, Veltmann C, Corrado D, Kim S-H, Delise P, Maeda S, Gourraud J-B, Sacher F, Mabo P, Takahashi Y, Kamakura T, Aiba T, Conte G, Hochstadt A, Mizusawa Y, Rahkovich M, Arbelo E, Huang Z, Denjoy I, Napolitano C, Brugada R, Calo L, Priori SG, Takagi M, Behr ER, Gaita F, Yan GX, Brugada J, Leenhardt A, Wilde AAM, Brugada P, Kusano KF, Hirao K, Nam G-B, Probst V, Belhassen B. Fever-related arrhythmic events in the multicenter survey on arrhythmic events in Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 1394–1401.

**548** Rossenbacker T, Carroll SJ, Liu H, Kuipéri C, de Ravel TJJ, Devriendt K, Carmeliet P, Kass RS, Heidbüchel H. Novel pore mutation in SCN5A manifests as a spectrum of phenotypes ranging from atrial flutter, conduction disease, and Brugada syndrome to sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2004; 1: 610–615.

- 549** Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, Shoda M, Toyoshima Y, Hosoda S. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation*. 1997; 95: 2277–2285.
- 550** Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*. 1989; 256: H132–41.
- 551** Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc*. 1989; 21: 40–44.
- 552** Deharo JC, Bongiorno MG, Rozkovec A, Bracke F, Defaye P, Fernandez-Lozano I, Golzio PG, Hansky B, Kennergren C, Manolis AS, Mitkowski P, Platou ES. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace*. 2012; 14: 124–134.
- 553** Lamas GA, Keefe JM. The effects of equitation (horseback riding) on a motion responsive DDDR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990; 13: 1371–1373.
- 554** Deering JA, Pederson DN. Pacemaker lead fracture associated with weightlifting: a report of two cases. *Mil Med*. 1993; 158: 833–834.
- 555** Gould L, Betzu R, Taddeo M, Judge JD, Lee J. Pulse generator failure due to blunt trauma. *Clin Cardiol*. 1988; 11: 581–582.
- 556** Grieco JG, Scanlon PJ, Pifarré R. Pacing lead fracture after a deceleration injury. *Ann Thorac Surg*. 1989; 47: 453–454.
- 557** Schuger CD, Mittleman R, Habbal B, Wagshal A, Huang SK. Ventricular lead transection and atrial lead damage in a young softball player shortly after the insertion of a permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992; 15: 1236–1239.
- 558** Altun A, Erdogan O. Pacemaker lead failure suggestive of crush injury. *Cardiol Rev*. 2003; 11: 256.
- 559** Noble SL, Burri H, Sunthorn H. Complete section of pacemaker lead due to subclavian crush. *Med J Aust*. 2005; 182: 643.
- 560** Exner DV, Rothschild JM, Heal S, Gillis AM. Unipolar sensing in contemporary pacemakers: using myopotential testing to define optimal sensitivity settings. *J Interv Card Electrophysiol*. 1998; 2: 33–40.
- 561** Jain P, Kaul U, Wasir HS. Myopotential inhibition of unipolar demand pacemakers: utility of provocative manoeuvres in assessment and management. *Int J Cardiol*. 1992; 34: 33–39.
- 562** Heidbuchel H, Willems R, Jordaens L, Olshansky B, Carre F, Fernandez Lozano I, Wilhelm M, Müssigbrodt A, Huybrechts W, Morgan J, Anfinson OG, Prior D, Mont L, Mairesse GH, Boveda S, Duru F, Kautzner J, Viskin S, Geelen P, Cygankiewicz I, Hoffman E, Vanden LR. Intensive recreational athletes in the prospective multinational ICD Sports Safety Registry: results from the European cohort. *Eur J Prev Cardiol*. 2019; 26: 764–775.
- 563** Barry MJ, Edgman-Levitan S. Shared decision making – pinnacle of patient-centered care. *N Engl J Med*. 2012; 366: 780–781.
- 564** Rahman B, Macciocca I, Sahhar M, Kamberi S, Connell V, Duncan RE. Adolescents with implantable cardioverter defibrillators: a patient and parent perspective. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012; 35: 62–72.
- 565** Olshansky B, Attaya G, Cannon D, Heidbuchel H, Saarel EV, Anfinson O-G, Cheng A, Gold MR, Müssigbrodt A, Patton KK, Saxon LA, Wilkoff BL, Willems R, Dziura J, Li F, Brandt C, Simone L, Wilhelm M, Lampert R. Competitive athletes with implantable cardioverter-defibrillators – how to program? Data from the Implantable Cardioverter-Defibrillator Sports Registry. *Heart Rhythm*. 2019; 16: 581–587.
- 566** Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T, Meijer A, Gerritse B, Zweibel S, AlSmadi FM, Leng CT, Sterns LD. Low inappropriate shock rates in patients with single- and dual/triple-chamber implantable cardioverter-defibrillators using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST trial primary results. *Heart Rhythm*. 2015; 12: 926–936.
- 567** Theuns DAMJ, Brouwer TF, Jones PW, Allavattam V, Donnelly S, Auricchio A, Knops RE, Burke MC. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 1515–1522.
- 568** Camm CF, James CA, Tichnell C, Murray B, Bhonsale A, te Riele ASJM, Judge DP, Tandri H, Calkins H. Prevalence of atrial arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2013; 10: 1661–1668.
- 569** Zeitler EP, Sanders GD, Singh K, Greenfield RA, Gillis AM, Wilkoff BL, Piccini JP, Al-Khatib SM. Single vs. dual chamber implantable cardioverter-defibrillators or programming of implantable cardioverter-defibrillators in patients without a bradycardia pacing indication: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2018; 20: 1621–1629.
- 570** Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK, Morillo CA, Al-Khatib SM, Almendral J, Aguinaga L, Berger RD, Cuesta A, Daubert JP, Dubner S, Ellenbogen KA, Estes NAM 3rd, Fenelon G, Garcia FC, Gasparini M, Haines DE, Healey JS, Hurtwitz JL, Keegan R, Kolb C, Kuck K-H, Marinskis G, Martinelli M, McGuire M, Molina LG, Okumura K, Proclemer A, Russo AM, Singh JP, Swerdlow CD, Teo WS, Uribe W, Viskin S, Wang C-C, Zhang S. 2015 HRS/EHRA/APHS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Europace*. 2016; 18: 159–183.
- 571** Sinha A-M, Stellbrink C, Schuchert A, Mox B, Jordaens L, Lamaison D, Gill J, Kaplan A, Merkely B. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 646–652.
- 572** Deisenhofer I, Kolb C, Ndrepepa G, Schreieck J, Karch M, Schmieder S, Zrenner B, Schmitt C. Do current dual chamber cardioverter defibrillators have advantages over conventional single chamber cardioverter defibrillators in reducing inappropriate therapies? A randomized, prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12: 134–142.
- 573** van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, Roos-Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58: 2241–2247.
- 574** Longmuir PE, Brothers JA, de Ferranti SD, Hayman LL, Van Hare GF, Matherne GP, Davis CK, Joy EA, McCrindle BW. Promotion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 127: 2147–2159.
- 575** Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Khouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*. 2014; 130: 749–756.
- 576** Inuzuka R, Diller G-P, Borgia F, Benson L, Tay ELW, Alonso-Gonzalez R, Silva M, Charalambides M, Swan L, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Comprehensive use of cardiopulmonary exercise testing identifies adults with congenital heart disease at increased mortality risk in the medium term. *Circulation*. 2012; 125: 250–259.
- 577** Pelliccia A, Adami PE, Quattrini F, Squeo MR, Caselli S, Verdile L, Maestri V, Di Paolo F, Pisicchio C, Ciardo R, Spataro A. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med*. 2017; 51: 238–243.
- 578** Pierpont ME, Basson CT, Benson DWJ, Gelb BD, Giglia TM, Goldmuntz E, McGee G, Sable CA, Srivastava D, Webb CL. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2007; 115: 3015–3038.
- 579** Correia JD, da Rosa EB, Silveira DB, Grapiglia CG, Canabarro ST, Waterkemper R, Zen PRG, Rosa RFM. Major extracardiac malformations among patients with congenital heart defects. *Int J Cardiol*. 2016; 214: 154–156.
- 580** Lui GK, Saidi A, Bhatt AB, Burchill LJ, Deen JF, Earing MG, Gewitz M, Ginns J, Kay JD, Kim YY, Kovacs AH, Krieger EV, Wu FM, Yoo S-J. Diagnosis and management of noncardiac complications in adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136: e348–e392.
- 581** Häcker A-L, Oberhoffer R, Hager A, Ewert P, Müller J. Age-related cardiovascular risk in adult patients with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2019; 277: 90–96.
- 582** Giannakoulas G, Ntlioudi D. Acquired cardiovascular disease in adult patients with congenital heart disease. *Heart*. 2018; 104: 546–547.
- 583** Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ, Budts W, Zwiderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJM. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2012; 126: 1944–1954.
- 584** Zomer AC, Vaartjes I, Uiterwaal CSPM, van der Velde ET, van den Merkhof LFM, Baur LHB, Ansink TJM, Cozijnsen L, Pieper PG, Meijboom FJ, Grobbee DE, Mulder BJM. Circumstances of death in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2012; 154: 168–172.
- 585** Scanlan S. Shaun White's biggest fans are the ones that share his heart condition. *USA Today*. 2018. <https://eu.usatoday.com/story/sports/olympics/2018/02/13/shaun-whites-biggest-fans-ones-share-his-heart-condition/333985002/> (dostep: 10.10.2020).
- 586** Lyngø TH, Jeppesen AG, Winkel BG, Glinge C, Schmidt MR, Søndergaard L, Risgaard B, Tfelt-Hansen J. Nationwide study of sudden cardiac death in people with congenital heart defects aged 0 to 35 years. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11: e005757.
- 587** Tutarel O, Gabriel H, Diller G-P. Exercise: friend or foe in adult congenital heart disease? *Curr Cardiol Rep*. 2013; 15: 416.
- 588** van Dissel AC, Blok IM, Hooglugt J-LQ, de Haan FH, Jørstad HT, Mulder BJM, Bouma BJ, Winter MM. Safety and effectiveness of home-based, self-selected exercise training in symptomatic adults with congenital heart disease: a prospective, randomised, controlled trial. *Int J Cardiol*. 2019; 278: 59–64.
- 589** Eijsvogels TMH, Thompson PD, Franklin BA. The “extreme exercise hypothesis”: recent findings and cardiovascular health implications. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018; 20: 84.
- 590** Kim JH, Baggish AL. Strenuous exercise and cardiovascular disease outcomes. *Curr Atheroscler Rep*. 2017; 19: 1.
- 591** Dua JS, Cooper AR, Fox KR, Graham Stuart A. Exercise training in adults with congenital heart disease: feasibility and benefits. *Int J Cardiol*. 2010; 138: 196–205.
- 592** Duppen N, Takken T, Hopman MTE, ten Harkel ADJ, Dulfer K, Utens EMWJ, Helbing WA. Systematic review of the effects of physical exercise training programmes in children and young adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2013; 168: 1779–1787.
- 593** Cordina RL, O’Meagher S, Karmali A, Rae CL, Liess C, Kemp GJ, Puranik R, Singh N, Celermaier DS. Resistance training improves cardiac output, exercise capacity and tolerance to positive airway pressure in Fontan physiology. *Int J Cardiol*. 2013; 168: 780–788.

- 594** Duppen N, Etnel JR, Spaans L, Takken T, van den Berg-Emons RJ, Boersma E, Schokking M, Dulfer K, Utens EM, Helbing W, Hopman MT. Does exercise training improve cardiopulmonary fitness and daily physical activity in children and young adults with corrected tetralogy of Fallot or Fontan circulation? A randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2015; 170: 606–614.
- 595** Chaix M-A, Marcotte F, Dore A, Mongeon F-P, Mondésert B, Mercier L-A, Khairy P. Risks and benefits of exercise training in adults with congenital heart disease. *Can J Cardiol*. 2016; 32: 459–466.
- 596** Müller J, Amberger T, Berg A, Goeder D, Remmele J, Oberhoffer R, Ewert P, Hager A. Physical activity in adults with congenital heart disease and associations with functional outcomes. *Heart*. 2017; 103: 1117–1121.
- 597** Budts W, Börjesson M, Chessa M, van Buuren F, Trigo Trindade P, Corrado D, Heidbuchel H, Webb G, Holm J, Papadakis M. Physical activity in adolescents and adults with congenital heart defects: individualized exercise prescription. *Eur Heart J*. 2013; 34: 3669–3674.
- 598** Takken T, Giardini A, Reybrouck T, Gewillig M, Hövels-Gürich HH, Longmair PE, McCrindle BW, Paridon SM, Hager A. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention. *Eur J Prev Cardiol*. 2012; 19: 1034–1065.
- 599** Muscogiuri G, Secinaro A, Ciliberti P, Fuqua M, Nutting A. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the management of adult congenital heart disease. *J Thorac Imaging*. 2017; 32: 233–244.
- 600** Sparrow P, Merchant N, Provost Y, Doyle D, Nguyen E, Paul N. Cardiac MRI and CT features of inheritable and congenital conditions associated with sudden cardiac death. *Eur Radiol*. 2009; 19: 259–270.
- 601** Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, Williams PG, Souza R. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019; 53: 1801913.
- 602** Möller T, Brun H, Fredriksen PM, Holmström H, Pettersen E, Thaulow E. Moderate altitude increases right ventricular pressure and oxygen desaturation in adolescents with surgically closed septal defect. *Congenit Heart Dis*. 2010; 5: 556–564.
- 603** Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J*. 2009; 34: 888–894.
- 604** Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, Coghlan G, Kaye N, Oxborough D, Robinson S, Sandoval J, Rana BS, Siva A, Nihoyannopoulos P, Howard LS, Fox K, Bhattacharyya S, Sharma V, Steeds RP, Mathew T. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2018; 5: G11–G24.
- 605** Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pieper LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2016; 37: 67–119.
- 606** Müller J, Heck PB, Ewert P, Hager A. Noninvasive screening for pulmonary hypertension by exercise testing in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 2017; 103: 1544–1549.
- 607** Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: a call for action. *Eur Heart J*. 2014; 35: 691–700.
- 608** Grünig E, Eichstaedt C, Barberà J-A, Benjamin N, Blanco I, Bossone E, Cittadini A, Coghlan G, Corris P, D'Alto M, D'Andrea A, Delcroix M, de Man F, Gaine S, Ghio S, Gibbs S, Gumbiene L, Howard LS, Johnson M, Jurevičienė E, Kiely DG, Kovacs G, MacKenzie A, Marra AM, McCaffrey N, McCaughey P, Naeije R, Olschewski H, Pepke-Zaba J, Reis A, Santos M, Saxer S, Tulloh RM, Ulrich S, Vonk Noordegraaf A, Peacock AJ. ERS statement on exercise training and rehabilitation in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019; 53: 1800332.
- 609** Kuijpers JM, Koolbergen DR, Groenink M, Boekholdt SM, Meijboom FJ, Jongbloed MRM, Hoendermis ES, Duijnhouwer AL, Mulder BJM, Bouma BJ. Aortic dissection and prophylactic surgery in congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2019; 274: 113–116.
- 610** Zhao Q, Shi K, Yang Z-G, Diao K-Y, Xu H-Y, Liu X, Guo Y-K. Predictors of aortic dilation in patients with coarctation of the aorta: evaluation with dual-source computed tomography. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018; 18: 124.
- 611** Loomba RS, Buelow MW, Aggarwal S, Arora RR, Kovach J, Ginde S. Arrhythmias in adults with congenital heart disease: what are risk factors for specific arrhythmias? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017; 40: 353–361.
- 612** Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, Daniels CJ, Deal BJ, Dearani JA, Groot N de, Dubin AM, Harris L, Janousek J, Kanter RJ, Karpawich PP, Perry JC, Seslar SP, Shah MJ, Silka MJ, Triedman JK, Walsh EP, Warnes CA. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). *Can J Cardiol*. 2014; 30: e1–e63.
- 613** Diller G-P, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, Johansson B, Bouzas B, Mullen MJ, Poole-Wilson PA, Francis DP, Gatzoulis MA. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. *Circulation*. 2005; 112: 828–835.
- 614** Mantegazza V, Apostolo A, Hager A. Cardiopulmonary exercise testing in adult congenital heart disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2017; 14: S93–S101.
- 615** Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*. 1970; 2: 92–98.
- 616** Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Moceri P, Swan L, Gatzoulis MA, Diller G-P. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life – single centre experience and review of published data. *Eur Heart J*. 2012; 33: 1386–1396.
- 617** d'Udekem Y. Cardiorespiratory fitness, not the severity of the condition, dictates late outcomes after Fontan procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 2745–2747.
- 618** Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, Sicari R, Nihoyannopoulos P, Zamorano J, Pepi M, Breithardt O-A, Plonska-Gosciniak E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11: 645–658.
- 619** Ait Ali L, Pingitore A, Piaggi P, Brucini F, Passera M, Marotta M, Cadoni A, Passino C, Catapano G, Festa P. Respiratory training late after Fontan intervention: impact on cardiorespiratory performance. *Pediatr Cardiol*. 2018; 39: 695–704.
- 620** Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276: 199–204.
- 621** Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF. Demographics and epidemiology of sudden deaths in young competitive athletes: from the United States National Registry. *Am J Med*. 2016; 129: 1170–1177.
- 622** Locati EH, Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Vincent GM, Lehmann MH, Towbin JA, Priori SG, Napolitano C, Robinson JL, Andrews M, Timothy K, Hall WJ. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: findings from the International LQTS Registry. *Circulation*. 1998; 97: 2237–2244.
- 623** Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA*. 1993; 270: 2590–2597.