

**Univerzita Karlova v Praze
Pedagogická fakulta**

Katedra tělesné výchovy

**Selhání oběhového systému u fotbalistů na různých výkonnostních
úrovních**

**Failure of the circulatory system of football
players at different performance levels**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Autor: Jan Kittler

Vedoucí práce: PaedDr. Pokorný Ladislav

Praha 2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci vykonával samostatně. Uvedl jsem všechny literární prameny a publikace, ze kterých jsem čerpal.

V Praze dne

.....

Jan Kittler

Poděkování

Na tomto místě bych chtěl poděkovat mému vedoucímu práce PaedDr. Pokornému za patřičnou trpělivost a velmi cenné rady, které mi pomohly zpracovat bakalářskou práci. Také bych rád poděkoval všem fotbalovým hráčům a trenérům za poskytnuté informace.

Název práce:

Selhání oběhového systému u fotbalistů na různých výkonnostních úrovních

Autor: Jan Kittler

Obor: Tělesná výchova a sport

Druh práce: Bakalářská práce

Vedoucí práce: PaedDr. Pokorný Ladislav

Katedra tělesné výchovy, Pedagogická fakulta, Univerzita
Karlova v Praze

Abstrakt: Obsah práce je určen všem zájemcům z oblasti široké veřejnosti, především však fotbalovým činovníkům jako impuls k redukci rizikových faktorů ohrožující srdce. Jednotlivé kapitoly zahrnují obecnou charakteristiku a způsoby diagnostiky srdce, chronologický přehled úmrtí fotbalistů a zmapování přístupu klubů k těmto událostem.

Klíčová slova: srdce, selhání, hráči, fotbal, zátěž, výkon

Title:

Failure of circulatory system of football players of different performance levels

Author: Jan Kittler

Abstract: The work is intended for all interested parties from the general public, but particularly football officials as an impetus to reduce risk factors threatening the heart. Individual chapters cover general characteristics and ways of diagnosing heart problems, a chronological overview of the deaths of football players and mapping of various approaches of clubs to these occurrences.

Key words: heart, failure, players, football, challenge, performance

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Problém a cíl práce	8
2.1	Problém práce	8
2.2	Cíl práce.....	8
	Teoretická část	9
3	Stavba a funkce srdce	9
3.1	Anatomie srdce – obecně cévní systém	9
3.2	Makroskopický popis.....	10
3.2.1	Pravá předsíň.....	10
3.2.2	Pravá komora	11
3.2.3	Levá předsíň.....	12
3.2.4	Levá komora	12
3.2.5	Mezikomorová přepážka.....	12
3.2.6	Srdeční chlopně.....	12
3.2.7	Myokard – srdeční svalovina.....	13
3.3	Jak srdce pracuje	15
3.3.1	Postupný průběh systoly a diastoly.....	16
3.4	Způsoby diagnostiky srdeční činnosti.....	17
3.4.1	Elektrokardiogram(EKG)	19
3.4.2	RTG snímek hrudníku	22
3.4.3	Ultrazvuk (Echokardiografie).....	23
3.4.4	Koronarografie.....	24
3.4.5	Holterovo monitorování.....	25
3.5	Zátěžové testy	26
3.5.1	Zátěžové EKG (ergometrie).....	27
3.5.2	Zátěžová echokardiografie.....	30
4	Srdeční vady	30
4.1	Vrozené srdeční vady.....	30
4.1.1	Defekt komorového septa	31
4.1.2	Defekt síňového septa	31

4.1.3	Léčba vrozených srdečních vad.....	32
4.2	Získané srdeční vady	32
4.2.1	Mitrální stenóza	33
4.2.2	Mitrální regurgitace	34
4.2.3	Aortální stenóza	35
4.2.4	Aortální regurgitace	35
5	Rizikové faktory	36
5.1	Nevhodná výživa	36
5.2	Vysoká úroveň stresu.....	37
5.3	Kouření, alkohol	38
5.4	Užívání farmakologických látek.....	39
5.5	Přetrénování a nedostatečná regenerace	40
5.6	Nedostatečná preventivní zdravotní péče	42
6	Selhání srdce u fotbalistů.....	43
6.1	Srdeční selhání.....	43
6.2	Chronologické uspořádání známých případů selhání srdce.....	44
7	Výzkumná část.....	49
7.1	Formulace hypotéz.....	49
7.2	Výzkumné metody a postup práce.....	49
7.3	Výzkumný vzorek.....	50
7.4	Výsledky výzkumu	52
7.4.1	Vyhodnocení dotazníků	52
7.4.2	Rozhovory s trenéry	61
8	Diskuze	67
9	Závěr	71
10	Seznam použité literatury	72
11	Přílohy.....	74
11.1	Dotazník pro hráče.....	74
11.2	Formulář rozhovoru s trenéry	78

1 Úvod

Fotbal je hra, která vždy poukazovala na spoustu pozitivních momentů, jako je například radost z dobře odvedeného výkonu, oslava vstřeleného gólu nebo možnost strávit více času s přáteli. Fotbal má bohužel i stinné stránky, mezi které patří běžná poranění typu naraženin, zlomenin a dalších úrazů. Tyto následky jsou často vidět i u jiných kontaktních sportů a dá se s nimi předem počítat. V čem ale fotbal nemá konkurenci ve srovnání s ostatními sporty jsou případy náhlých srdečních příhod, kdy je vážně ohrožen život hráčů. Bohužel většina těchto případů končí smrtí.

Už uplynul nějaký čas od doby, kdy jsem se začal pohybovat ve fotbalovém prostředí. Dříve jsem o náhlých úmrtích fotbalistů vůbec nezajímal, ale později jsem se pomocí televizního zpravodajství, novin a internetu, začal více vnímat dění kolem těchto událostí. Ponořil jsem se do hledání možných příčin a prevencí náhlého srdečního selhání. Ovšem byl jsem si vědom toho, že tím počet úmrtí nesnížím. V mých silách bylo nahromadit co nejvíce informací, jejich prozkoumání a pochopení. Vzhledem k dobrým známostem mi bylo umožněno získat cenné informace metodou rozhovorů s trenéry a vyplněných dotazníků hráči v různých fotbalových klubech.

2 Problém a cíl práce

2.1 Problém práce

Za poslední desetiletí zemřelo přes třicet fotbalistů. Většina z nich provozovala fotbal na profesionální úrovni, bohužel jsou i případy z nižších výkonnostních úrovní. Trpí hráči vrozenými nebo získanými srdečními chorobami? Dá se nějak předejít náhlému srdečnímu selhání? Stojí za to zavést povinné lékařské kontroly? Vyhýbají se snad kluby těmto lékařským prohlídkám? Je dostatečně kontrolována životospráva hráčů?

2.2 Cíl práce

Cílem je zmapovat způsoby prevence případů náhlého úmrtí fotbalistů na stadionech. Zjistit způsoby diagnostiky zdravotního stavu výkonnostních fotbalistů. Poukázat na možnosti předcházení ohrožení života a zdraví při sportovním výkonu fotbalisty. Dílčím cílem je zjištění přístupu klubů různé výkonnostní úrovně k dané problematice.

Teoretická část

3 Stavba a funkce srdce

3.1 Anatomie srdce – obecně cévní systém

Srdečně cévní systém, který rovněž nazýváme soustavou oběhovou, se skládá z velkého množství trubic různého druhu. Trubicemi proudí tekutina, podle níž se cévní systém dělí na dvě části: systém krevních cév, kterým proudí, cirkuluje červená krev v uzavřeném krevním oběhu; systém mízních cév obsahující bezbarvou mízu, která se sbírá z mezibuněčných prostorů vaziva většiny orgánů a tkání do mízních vlásečnic (kapilár), z nich pak mízními cévami postupně protéká do větších mízních kmenů, které poté ústí do krevních cév.

Hlavním úkolem cévního systému je rozvádět krev po celém těle a zásobovat všechny důležité orgány a tkáně kyslíkem. Naopak ze tkání odvádí oxid uhličitý k vylučování v plicích a další nežádoucí zplodiny látkové přeměny k vylučování v ledvinách. Oběhem krve se také přenášejí hormony ze žláz s vnitřní sekrecí k cílovým orgánům.

Soustava krevních cév má centrální orgán, a tím je srdce. Díky jeho stahům pohání krev v cévách (arteriae), které vedou ze srdce (kordifudálně) a dále se větví na menší tepénky (arteriolae). Vlasečnice neboli kapiláry pak představují konce cév, do nichž se tepny rozvětví, jejich stěna je tvořena vrstvou endothelových buněk. Z vlásečnic se sbírají žíly, které vedou krev z vlásečnic směrem k srdci (kordipetálně).

Horní dutou a dolní dutou žilou přitéká odkysličená krev z těla. Plicnice (truncus pulmonalis) je silná tepna, která se dělí na pravou a levou plicní tepnu pokračuje do obou plic, kde se tepny dělí na vlásečnice a jsou okysličovány. Aorta neboli srdečnice je mohutná tepna, která odvádí krev do celého těla.

Krevní oběh můžeme rozdělit na malý oběh krevní (plicní), což je úsek krevního oběhu z pravé srdeční komory do plic a z plic do levé srdeční předsíně, a krevní oběh velký (tělní oběh) je úsek krevního oběhu z levé srdeční komory do celého těla a odtud do pravé srdeční předsíně. (Čihák, 2004, 3 s.)

3.2 Makroskopický popis

Srdce je dutý svalově vazivový orgán kuželovitého tvaru, uložený ve střední části hrudníku ve vazivovém vaku – osrdečníku – perikardu. Na boční plochy osrdečníku naléhá pravá a levá plíce, které od osrdečníku jsou odděleny poplicnicí – pleurou. Vpředu srdce s perikardem dosahuje až ke sternu. Na srdci rozeznáváme místo, kde vstupují a vystupují velké cévy do a ze srdce. Tato část je tvořena převážně pravou a levou srdeční komorou, které přecházejí v srdeční hrot. Hrot sahá vlevo do 5. mezižebří. Pravá a levá boční plocha srdce, je konfigurována hlavně plochou pravé a levé komory srdeční. Přední plocha pravé komory přechází ostře do zadní plochy komory. Na rozdíl od toho přední a zadní plocha levé komory v sebe přecházejí v polovině. Na povrchu srdce jsou patrné dva příčné žláby. Jsou to sulcus atrioventricularis dexter a sinister které procházejí napříč srdcem. Pravý odděluje pravou předsíň od pravé komory a levý odděluje levou předsíň od komory levé. Dalšími žláby jsou sulcus interventricularis anterior a posterior. Probíhají podélně na přední a zadní ploše srdce. Žláby rozdělují pravou a levou předsíň a pravou a levou komoru. Ve žlábcích probíhají hlavní kmeny koronárních tepen, žil a lymfatických cév. Plochy srdce jsou následující: přední, vypouklá, obrácená ke sternu a k žebřům, spodní ležící na bránici – diafragmatická, zadní – vertebrální, obrácená k hrudním obratlům a boční obrácené k pravé a levé plíci, které jsou pokryty poplicnicí. Levá plocha srdce se otiskuje do levé plíce.

Hmotnost srdce závisí na množství srdeční svaloviny a subepikardiálního tuku a na tělesné konstituci. Pohybuje se mezi 250 – 390 g, v průměru dosahuje 300 g. Hmotnost srdce stoupá s věkem, ve stáří se lehce snižuje. (Elišková, 2006, 90 s.)

3.2.1 Pravá předsíň

Do dutiny pravé předsíně se otevírají dvě duté žíly. Do horní části předsíně ústí horní dutá žíla – vena cava superior, průsvitu 2 cm a do dolní části předsíně dolní dutá žíla – vena cava inferior – průsvitu 3 – 3,5 cm. Při ústí dolní duté žíly je nekompletní srpkovitá chlopeč. Chlopeč v embryonální době usměřňuje krev z dolní duté žíly do otvoru v předsíňové přepážce – foramen ovale.

Pod ústím vena cava inferior se do pravé předsíně otevírá žíla – sinus coronarius, která je hlavní sběrnou žilou odvádějící krev ze srdeční stěny. Vnitřní povrch přední části předsíně je pokryt sítí snopců – trabekul, které jsou vyvýšením nástěnné svaloviny – muscoli pectinati. Zadní oddíl je hladký. Crista terminalis je hranou, která odděluje hladký zadní oddíl atria od trabekulární přední části. Přední část předsíně vybíhá dopředu v pravé ouško – auricula dextra. Na interatriálním septu je oválná vkleslina – fossa ovalis, průměru 1 – 2 cm. V embryonální době je v místě fossa ovalis otvor – foramen ovale, jímž proudí velká část krve z pravé předsíně přímo do levé předsíně. Okraj vklesliny je vyzdvižen val – limbus fossae ovalis. Pravá předsíň přechází otvorem do pravé komory – atrioventrikulární ústí. V ústí je zasazena trojcípá chlopeč. (Elišková, 2006, 91 s.)

3.2.2 Pravá komora

Táhne se od pravého atrioventrikulárního ústí až ke chlopni plicnice. Tloušťka stěny pravé komory je slabší než levé v poměru 1:3. Na příčném průřezu má pravá komora v systole tvar srpkovitý, v diastole poloměsíčitý. Pravá komora je rozdělena svalovým hřebenem – crista supraventricularis na trabekulární část vtokovou a hladkou část výtokovou. Výtoková končí u chlopně plicnice. Plicnice po výstupu z osrdečníku se dělí na dvě hlavní větve: arteria pulmonalis dextra, která přechází do hilu pravé plíce a arteria pulmonalis, která jde do hilu levé plíce.

Pravá předsíň přechází do pravé komory přes pravé atrioventrikulární ústí, kde je uložena trojcípá chlopeč. Vtoková část pravé komory je pokryta svalovými trámci, mezi nimiž jsou prohlubeniny. Část trámců tvoří papilární svaly – muscoli papillares. Papilární svaly mají kuželovitý tvar a jsou připevněny na stěnu komory. Vybíhají volně do nitra komory v jeden nebo více hrotů. V komoře jsou vytvořeny dva až tři papilární svaly. Přední je největší a odstupuje na rozhraní boční a přední stěny komory. Zadní papilární sval jde od zadní části stěny pravé komory a zadní části mezikomorového septa. Třetí sval, spíše skupina 2 – 4 menších svalů, odstupuje od mezikomorového septa – septální papilární svaly.

Z vrcholu papilárních svalů odstupují šlašinky – chordae tendineae, což jsou pevné bělavé vazivové pruhy, které se upínají do okrajů trojcípe chlopně. Každý papilární sval se upíná ke stejnojmennému cípu chlopně, ale částečně i k sousednímu

cípu. Šlašinky působí jako šňůry padáku – zabraňují vyvrácení cípu chlopně do pravé předsíně při systole komory. (Elišková, 2006, 92 s.)

3.2.3 Levá předsíň

Má přibližně krychlový tvar, menšího objemu než pravá předsíň, od něhož je odděleno interatriální septem. Do dutiny v zadní části atria ústí čtyři pulmonální žíly a to dvě venae pulmonales dextrae a dvě venae pulmonales sinistrae. Ústí žil jsou v průměru 14 mm široká. Předsíň vybíhá dopředu v levé ouško – auricula sinistra. Podobně jako v pravém oušku i v levém do dutiny prominují svaly ouška – muscoli pectinati. Levá předsíň přechází levým atrioventrikulárním ústím do levé komory.

(Elišková, 2006, 93 s.)

3.2.4 Levá komora

Od levého atrioventrikulárního ústí se levá komora prostírá až k ostium aortae. V ústí se levá je zasazena dvoucípá chlopeň. Oba cípy od sebe oddělují dvě komisury. Podobně jako pravá, tak i levá komora má vtokovou a výtokovou část. Vtoková část sahá od bikuspidální chlopně až po apex srdce. Stěna vtokové části je složena ze svalových trabekul. Z komorové stěny odstupují dva silné papilární svaly: přední musculus papillaris anterior a zadní musculus papillaris posterior. Z jejich mohutných vrcholů odstupují chordae tendineae, které se upínají do obou cípů bikuspidální chlopně. Výtoková část má hladkou stěnu a sahá od apexu k aortální chlopni.

(Elišková, 2006, 93 s.)

3.2.5 Mezikomorová přepážka

Přepážka odděluje od sebe pravou a levou srdeční komoru, střední a dolní část přepážky je tvořena svalovinou – muskulární část, horní část je vazivová – membránová – pars membranacea septi. Vazivová část kranálně přechází do vazivové části přepážky mezi předsíněmi. Zleva je srostlá s kořenem aorty a z pravé strany je k ní přichycen septální cíp trojčípe chlopně. (Elišková, 2006, 93 s.)

3.2.6 Srdeční chlopně

Jsou deriváty endokardu (hladký, lesklý povrch, který vystýlá všechny srdeční dutiny a pokrývá chlopně), do kterých vrůstají vazivové buňky. Mají tvar vazivových plotének

pokrytých na komorové i předsíňové straně endokardem. Ploténky se připojují na kruhovou část vazivového srdečního skeletu – anuli fibrosi. Chlopně jsou cípaté a poloměsíčité. Cípaté chlopně jsou mezi předsíněmi a komorami, poloměsíčité jsou uloženy v začátku aorty a truncus pulmonalis.

Cípaté chlopně se nacházejí mezi pravou předsíní a pravou komorou, konkrétně trojcípá chlopeň (valva tricuspidalis). Chlopeň má tři cípy: cuspis anterior, posterior a septalis. Mezi levou a předsíní a komorou je dvojcípá chlopeň – valva bicupidalis.

Poloměsíčité chlopně jsou též tvořeny duplikaturou endokardu, ale s menším množstvím vaziva než u chlopní cípatých. Valva trunci pulmonalis je uložena v začátku truncus pulmonalis a je tvořena třemi poloměsíčitými vazivovými destičkami – valvula semilunaris anterior, dextra a sinistra. Valvuly se přikládají ke stěně trunci pulmonalis ve formě vlašťových hnízd. Chlopeň se otevírá do truncus pulmonalis při vybuzení (systole) krve z komory, při diastole komory se chlopeň uzavře zpětným proudem krve v truncus pulmonalis, který naplní valvuly krví a jejich okraje přiloží k sobě. Valva aortae je uložena v začátku aorty. Je tvořena třemi kapsičkovitými poloměsíčitými chlopněmi – valvula semilunaris dextra, sinistra et posterior. Poloměsíčité chlopně svým dolním okrajem jsou fixovány ke stěně aorty. Stěna aorty je v tomto místě vyklenuta lehce zevně a poloměsíčité chlopně jsou vyklenuty naopak do nitra aorty. Kapsovitému prostoru tvaru vlašťového hnízda, takto vzniklému mezi oběma strukturami, se říká sinus aortae. Jsou tři – sinus aortae dexter, sinister a posterior.

(Elišková, 2006, 93 s.)

3.2.7 Myokard – srdeční svalovina

Myokard je nejsilnější vrstvou srdeční stěny. Tvoří ho příčně pruhovaná svalovina srdeční, jejíž jednotlivé buňky jsou spolu navzájem pospojovány svými výběžky do formy sítě vláken. Výběžky buněk jsou od sebe odděleny pomocí interkalárních disků. Tyto mezibuněčné kontakty dovolují rychlý přenos vzruchu z buňky na buňku. Topograficky můžeme myokard rozdělit na myokard atrií a myokard komor. Obě části jsou odděleny od sebe srdečním skeletem, na který se vlákna myokardu z předsíňové a komorové strany upínají.

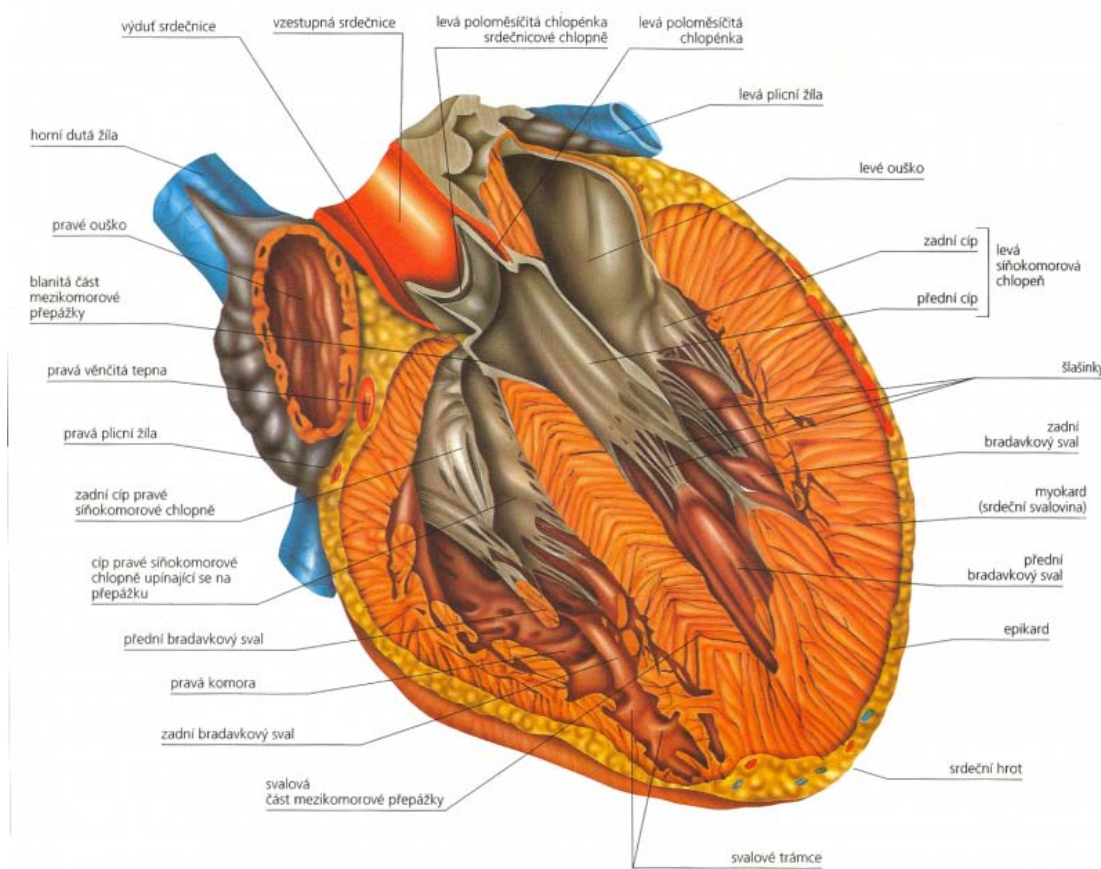
Svalovina předsíní má dvě vrstvy povrchovou a hlubokou. Povrchová vrstva, je společná pro obě předsíně a probíhá po dvou svalových pruzích – vertikálním a

horizontálním, kterým se navzájem propojují. Vertikální jde v úrovni mezipředsíňového septa (přepážky) obloukovitě dopředu a dozadu, horizontálně spojuje napříč pravé a levé ouško.

Hluboká vrstva předsíňového myokardu je samostatná pro každou předsíň. Je tvořena různě probíhajícími svalovými snopci jednak ve formě cirkulárních prstenců kolem ústí velkých žil, dále vlákny probíhajícími obloukovitě od anuli fibrosi ve stěně předsíně. Vytváří muscoli pectinati v předních částech atriální stěny a oušek a zvláštní snopce, které jsou omezeny jen na pravou předsíň.

Svalovina komor je několika násobně silnější než myokard předsíní. Je tvořen třemi vrstvami: povrchovou, střední a hlubokou. Snopce povrchové vrstvy začínají od vazivových anuli fibrosi obou komor a probíhají ve tvaru levotočivého šroubu šikmo dolů přes obě komory až k apexu, kde jsou ukončeny svalovým vírem – vortex cordis. Na apexu se vlákna zanořují do hloubky, prorazí střední vrstvu myokardu a pokračují jako nejhlubší, longitudinální – vnitřní vrstva, která vytváří papilární svaly. Svalové snopce střední vrstvy myokardu probíhají cirkulárně, osmičkovitě a částečně šroubovitě. Jdou jednak samostatně pro každou komoru, ale jsou i propojeny se svalovými snopci druhé komory v mezikomorovém septu. Střední vrstva je nejsilnější a je spojena s povrchovou a hlubokou svalovou vrstvou. Svalovina levé komory je dvakrát až třikrát silnější než komory pravé. Rozdíly jsou podmíněny zejména rozdílnou mohutností střední vrstvy. Toto uspořádání svaloviny zaručuje výkonné vypuzování krve ze srdce.

(Elišková, 2006, 94 s.)



Obr.1 Stavba srdce

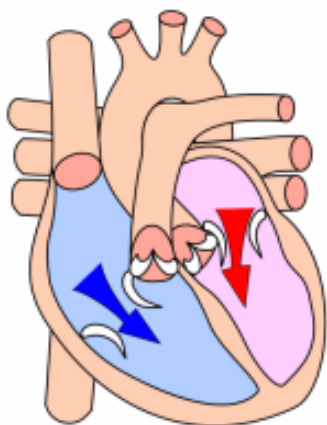
3.3 Jak srdce pracuje

Vlivem fyziologických dějů v srdeční svalovině vznikají v myokardu periodické stahy, díky kterým je celý krevní oběh poháněn a udržován v uzavřené smyčce. Těmto stahům a uvolňování se říká systola a diastola. Systola(řec. systolé) znamená stah srdeční svaloviny. Naopak diastola(řec. diastolé) znamená ochabnutí, uvolnění srdeční svaloviny.

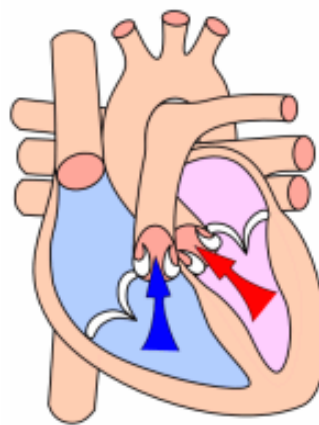
Postupné stahování má za následek změnu tlaku v srdečních oddílech a tím pádem se změní průtok krve z předsíní do komor a z komor do velkých tepen. Při diastole (obr.2) jsou nejprve uzavřeny poloměsíčité chlopně a poté se otevřou trojčípé chlopně. Předsíně a komory se plní krví. Během diastoly je průtok krve do komor pasivní. Za systoly (obr.3) se doplní objem krve komor z předsíní. Nejprve se uzavřou

trojcípé chlopně, poté se otevřou poloměsíčité chlopně a krev je vypuzována pod velkým tlakem aortou a plicnicí do malého a velkého oběhu. Frekvence této události se mění v závislosti na fyzických i psychických podmínkách. Základní frekvence je v klidu, která se též mění s věkem: u dětí nabývá hodnot 120 – 130 tepů/min, do dospělosti klesne až na hodnotu 70 tepů/min, s přibývajícím věkem stále klesá. Celý proces systoly a diastoly trvá 0,8 sec. Při tepové frekvenci 75 tepů/min.

(Čihák, 2004, 47 s.)



Obr.2 Diastola



Obr.3 Systola

3.3.1 Postupný průběh systoly a diastoly

Systola předsíní zahajuje srdeční cyklus. Komora už je asi ze 70% zaplněna krví vlivem pasivního přelití krve z předsíně při diastole. Zbytek je tedy vypuzen při systole předsíní. Trojcípé chlopně jsou otevřeny. Přestože stah předsíní zužuje ústí obou dutých žil a tok krve z nich udržuje objem krve v předsíní, i tak během systoly dochází k mírnému zpětnému toku krve z předsíní do žil.

Systola komor začíná isometrickou kontrakcí, kdy se kolem krve obsažené v komorách stahují vlákna myokardu. Velmi rychle začne stoupat tlak v komorách a trojcípé chlopně se začnou zavírat. Poté přichází na řadu fáze komorové ejekce,

kteřá nastává v době, kdy tlak v komorách překročí diastolický tlak v aortální a plicní tepně. (tzn. 80 mm Hg v aortě a 10 mm Hg) Tím se otevírají poloměsíčné chlopně a krev je vypuzována do aorty a plicnice. Tlak v levé komoře přitom dosáhne asi 120 mm Hg a v pravé komoře 25 mm Hg. Trojcípé chlopně jsou díky kontrakci komor povysunuty více do komor a tlak v předsíních klesá. Množství vypuzené krve během jednoho cyklu z každé komory činí 80 ml – pulsový objem(tzn. za minutu asi 5,5 l) do velkého i malého krevní oběhu. Tomuto množství odpovídá i množství krve, která se vrací zpět do srdce(žilní návrat). Na konci každé systoly zůstává v každé komoře asi 50 ml krve a tlak klesá z maximální hodnoty, která byla v komorách dosažena.

Diastola srdeční probíhá téměř současně v předsíních i komorách. V komorách probíhá ve 3 fázích. První fází diastoly je protodiastola. Je charakterizována rychlým poklesem tlaku v komorách až na hodnoty nižší než je tlak plicnice a aorty. Nastává uzavření poloměsíčných chlopní. Další fází je isometrická relaxace, která navazuje na uzavření poloměsíčných chlopní a způsobí pokračování poklesu tlaku v komorách. Až hodnoty tlaku klesnou pod hodnoty tlaků v předsíních, otevřou se trojcípé chlopně. Další a poslední fází je pasivní plnění komor. Komory se zaplňují krví zpočátku rychleji a z přibližující se systolou se plnění zpomaluje. Po skončení systoly komor se postupně plní předsíně krví, která přitéká z žil. Tím vzrůstá tlak, který po následném otevření trojcípých chlopní opět poklesne. Ovšem přílivem krve znovu stoupá až do další systoly předsíní.

Funkce levého a pravého srdce sice probíhá současně, ale je poněkud asynchronní. Systola pravé předsíně mírně předbíhá systolu předsíně levé a kontrakce levé komory předbíhá kontrakci pravé komory. Protože tlak v plicnici je výrazně nižší než tlak v aortě je ejekční fáze mnohem dříve v pravé komoře než v levé komoře. Při vdechu se aortální chlopeň zavírá o něco dříve než chlopeň plicnice. Při výdechu se obě chlopně zavírají současně.(Čihák, 2004, 48 s.)

3.4 Způsoby diagnostiky srdeční činnosti

K principu elektrokardiogramu je zcela nezbytné popsat a vysvětlit převodní systém srdce (Obr.4).

Vzruch, který ovlivňuje systolu a diastolu, je vytvářen specializovanými svalovými buňkami srdce – buňkami srdečního systému. Buňky převodního systému

tvoří v určitých místech srdce nakupení ve formě uzlíků, svazků a vláken. Patří k nim SA uzel, AV uzel, Hisův svazek a jeho pravé a levé raménko a Purkyňova vlákna.

SA (sinusový) uzel je složen z převodních buněk, kterým se říká nodální buňky. Je uložen při připojení předního obvodu vena cava superior k pravému oušku, v crista terminalis. Uzel je hlavním udavatelem srdečního rytmu – pacemaker (krokoměr). Vzruch vznikající v SA uzlu je převáděn zesílenou síňovou svalovinou – internodálními trakty na AV uzel. Rozeznávají se tři internodální trakty: přední, střední a zadní.

AV (atrioventrikulární) uzel je uložen v interatriálním septu pod endokardem pravého atria před ústím sinus coronarius nad septálním cípem trikuspidální chlopně. Má část povrchovou a hlubokou. Buňky hluboké (přední) části uzlu přecházejí do Purkyňových vláken atrioventrikulárního svazku.

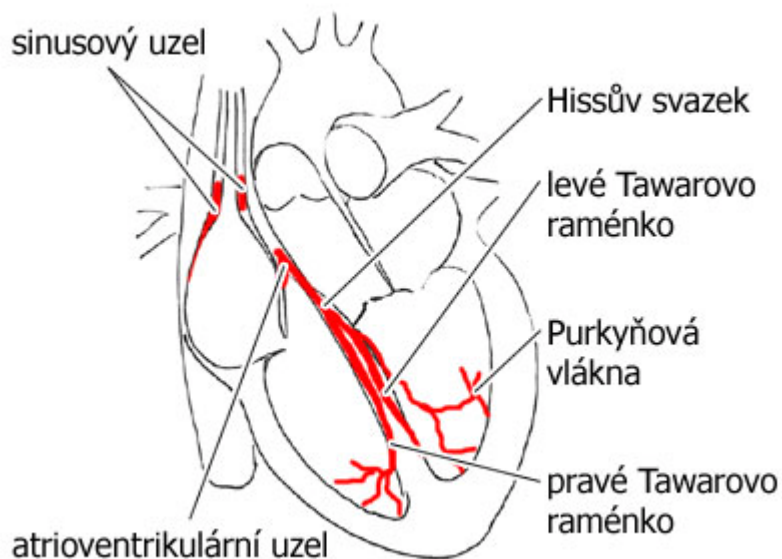
Hisův svazek je pokračováním AV uzlu. Dostává se do interventrikulárního septa, kde se rozdělí na dvě raménka – na pravé a levé. Svazek je tvořen Purkyňovými buňkami a je jedinou spojkou mezi myokardem předsíní a komor.

Pravé raménko je štíhlým ohraničeným svazkem, který je přímým pokračováním Hisova svazku. Probíhá v mezikomorovém septu a větví se do jednotlivých Purkyňových vláken, která přenášejí vzruch na buňky pracovního myokardu pravé komory. Levé raménko tvoří celistvý svazek, ale souvislou vrstvu vláken, která postupuje do levé části mezikomorového septa, kde se dělí do předního a zadního svazku. Ty se rozpadají do jednotlivých Purkyňových vláken.

Purkyňova vlákna jsou zvláštní myokardiální buňky pracovního myokardu. Jedno Purkyňovo vlákno převádí impulz na stovky až tisíce pracovních kardiomyocitů. Toto uspořádání zajišťuje synchronní akci buněk při kontrakci.

Funkce převodního systému – na rozdíl od buněk pracovního myokardu buňky převodního systému mají u fyziologických podmínek schopnost se samy bez zevního podnětu podráždit a vytvořit tak vzruch. Vedoucím automatickým centrem je SA uzel. Impulzy vznikající v SA uzlu s frekvencí 70 – 80 tepů za minutu – sinusový rytmus, jsou převáděny nejkratší cestou přes předsíň do AV uzlu. Odtud Hisovým svazkem přes raménka a síť Purkyňových vláken k myokardu komory. V případě vyřazení SA uzlu z činnosti se stává dominantním centrem hluboká část AV uzlu při jeho přechodu – junkce – do AV fascikulu – junkční rytmus. Rytmus má pouze frekvenci 40 – 50 tepů za minutu. Nepřevede – li se vzruch přes AV uzel a AV svazek na komory, vzniká porucha

převodu – blok. Komory pak dostávají vzruchy z dolní části svazku nebo z ramének s tepovou frekvencí 20 – 30 tepů za minutu. Záchrana života spočívá v implantaci kardiostimulátoru. (Elišková, 2006, 95 s.)



Obr.4 Převodní systém srdeční

3.4.1 Elektrokardiogram(EKG)

Už před více než 100 lety objevil pan W.Eindhoven základy elektrokardiografie. Asi netušil, jak zásadní byl jeho objev, a že ještě v 21. století bude toto vyšetření základem pro diagnostiku většiny onemocnění srdce. EKG se provádí u všech nemocných přijímaných na interní oddělení a je nedílnou součástí většiny tzv. předoperačních vyšetření. Opakovaně se provádí při interních a kardiologických ambulantních kontrolách.

Základem EKG je snímání elektrických potenciálů srdce. EKG tedy nezachycuje ani průtok krve srdečními cévami, ani pohyb srdečního svalu, ani práce srdečních chlopní, ani kvalitu práce srdečních chlopní. EKG zachycuje šíření elektrického potenciálu srdcem, tedy u zdravého člověka od vzniku vzruchu v síních, šíření přes síně (vlna P), koncentrace v síňokomorovém uzlu a převod na komory (tzv. úsek PQ), šíření vzruchu v komorách (hrotnaté kmity QRS), zotavení – ale doba velké zranitelnosti (depolarizace – úsek ST a vlna T) a období „klidu“ (interval T - P). Měří se některé parametry, jako např. dobu trvání intervalu PQ či QRS, všímá si výšky některých kmitů,

především posuzuje vzhled, tvar a kvalitu jednotlivých částí, ze kterých stanovuje diagnózu. Šíření elektrického potenciálu po srdci vypovídá velmi mnoho o zásobení srdce krví a kyslíkem, i o funkčním srdečním svaly, lze tedy z něj „nepřímo“ poznat například nedokrvení či zvětšení srdečního svalu.

Standardní EKG záznam je tzv. 12 svodový. Aby to bylo trochu komplikovanější, tak tento záznam se získává z 10 elektrod. Čtyři elektrody jsou umístěny na končetinách (levá ruka, pravá ruka, levá noha, pravá noha) a šest elektrod je na hrudníku (1 vpravo od hrudní kosti, zbylých 5 vlevo od hrudní kosti). Z těchto deseti elektrod se potom získá 6 končetinových svodů a 6 hrudních svodů. Aby byl záznam dostatečně kvalitní, je třeba získat dobrou vodivost mezi kůží a elektrodou, proto se elektrody navlhčují vodou, popř. se používá vodivý gel. V případě většího ochlupení hrudníku je třeba místo pro elektrodu vyholit. (Špinar, 2007, 164 s.)

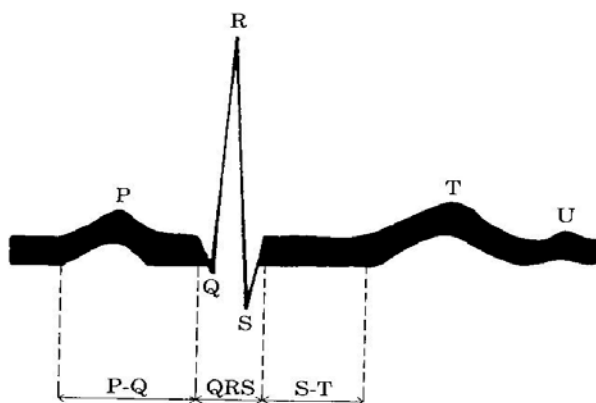
Důležitou otázkou je, co lze na EKG poznat?

Selhání srdce – může mít velmi různorodé projevy. Více než 90 % nemocných se srdečním selháním má nějaké změny na EKG, žádná z těchto změn však není typická. Akutní srdeční infarkt – má typické projevy, které musí poznat každý lékař pracující z EKG. Změny v EKG se často zpozdí se vznikem bolesti několik minut až několik hodin, proto se výjimečně stane, že první EKG je tzv. falešně negativní, tedy není na něm infarkt poznat. Chlopenní vady – některé nemoci chlopní mohou mít nepřímé známky zjistitelné na EKG. Pro posouzení chlopní je ale základem echokardiografie. Němá ischemie – jde o nedokrvení srdečního svalu, které není provázeno bolestmi. Málokdy se zjistí z klidového EKG, častěji ze zátěžového EKG nebo Holterova monitorování. Při jejím zjištění se provádí konografie, která určí další léčebný postup. Hypertenze – těžší formy vysokého krevního tlaku mohou způsobit zmožnění srdečního svalu, které je poznatelné na EKG. Většina hypertoniků (pokud nemají i ICHS) však má zcela normální EKG. Srdeční arytmie – jsou poruchy vzniku vedení elektrického potenciálu, proto je samozřejmé, že základem pro jejich poznání je EKG. Pro jejich bližší určení se pak někdy mohou provádět některé speciální formy EKG, např. EKG uvnitř srdce (intrakardiální). Trvalé arytmie lze poznat vždy, záchvatovitě vyžadují déle trvající EKG. Poruchy vedení vzruchu – EKG je základem pro jejich poznání, jejich stupeň může být rozhodující pro další léčbu, např. zavedení

kardiostimulátoru. Poruchy mohou být výjimečně přechodné a vymizet, jindy jejich nový vznik může být základem pro stanovení správné diagnózy (např. u srdečního infarktu). (Špinar, 2007, 165 s.)

Základní tvar elektrokardiogramu

Na EKG křivce rozeznáváme síňový a komorový komplex (obr. 5). Síňový komplex je tvořen vlnou P. Je projevem depolarizace síní. Vlna P trvá nejdéle 0,11 vteřin a její výška je maximálně 0,25 mV (2,5 mm). Je zpravidla pozitivní ve všech svodech.

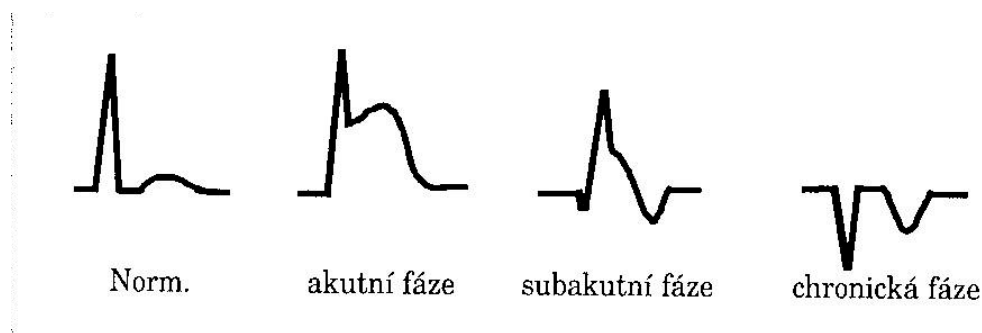


Obr. 5 Základní tvar elektrokardiogramu

Komorový komplex se skládá z depolarizační části QRS a části repolarizační, kterou tvoří úsek ST a vlna T. Jako kmit Q se označuje první negativní kmit komplexu. Kmit R je vždy pozitivní a kmit S je vždy negativní následující po předchozím kmitu R. Vlna T je pozitivní nebo negativní a zpravidla stejnosměrná s hlavní výchylkou QRS. Vlna U je malá vlnka za vlnou T a nemusí být konstantně přítomna. Abnormálně vysoká vlna je charakteristická pro hypokalemii.

Tvarové změny v jednotlivých svodech

Při některých onemocněních dochází k typickým změnám morfologie EKG křivky. Je to například vývoj u infarktu myokardu (obr.6).



Obr.6 Vývojové změny u infarktu myokardu

Vedle typických obrazů se však častěji setkáváme s nescifickými změnami EKG křivky. Jejich hodnocení vyžaduje určitou zkušenost, dostupné klinické informace jako jsou základní onemocnění, věk nemocného, pohlaví a užívané léky. Např. inverze vln T může být normální u dětí a mladistvých, zatímco u dospělých bývá nejčastěji způsobena anteroseptální ischemií, plicní embolií, myokarditidou, perikarditidou, hypokalemií nebo mozkovou příhodou. Elektrická osa srdeční, která je v praxi určena směrem maximálního vektoru ve frontální rovině. U 20 – letého jedince je elektrická osa srdeční $+ 90^\circ$ fyziologická, ale u 70 – letého muže abnormální.

Fyziologická EKG křivka ještě neznamená zdravé srdce. Například nemocní s ischemickou chorobou srdeční mohou mít zcela normální EKG křivku. Na druhé straně se můžeme setkat s abnormními nebo patologickými EKG křivkami u osob, u kterých se dostupnými metodami nepodaří prokázat srdeční onemocnění.

(Chaloupka, 2000, 29 s.)

3.4.2 RTG snímek hrudníku

Obvyklým nálezem při chronickém srdečním selhání bývá kardiomegalie. Na RTG snímku plic proměřujeme kardiotorakální poměr, protože srdeční velikost fyziologicky souvisí též z rozměrem hrudníku. Jde o poměr výše srdečního stínu k příčnému rozměru hrudníku. Jeho normální hodnota je menší než 0,50. Kardiotorakální poměr je vhodný zejména při dlouhodobém sledování nemocných. RTG snímek hrudníku pochopitelně nerozliší srdeční dilataci a hypertrofii a perikardiální výpotek, které mohou vést ke

kardiomegalii. Přesné rozlišení těchto stavů nám umožní echokardiografie. Nález kardiomegalie, zejména je – li provázen plicní kongescí, podporuje diagnózu.

RTG srdce však u menšiny nemocných s chronickým srdečním selháním může být i normální. V souboru nemocných s chronickým selháním mělo 20 % nemocných normální RTG hrudníku. (Widimský, 2004, 40 s.)

3.4.3 Ultrazvuk (Echokardiografie)

Vyšetření ultrazvukem (echokardiografie) je poměrně nová vyšetřovací metoda, která se v bývalém Československu začala provádět v 70. letech 20. století a postupně se stala nedílnou součástí kardiologie. Přestože, že jsme se v počátcích ultrazvuku trochu opozdili za západní Evropou či Amerikou, dnes můžeme konstatovat, že dostupnost echokardiografie v celé ČR je vynikající. Při akutních stavech je většinou toto vyšetření dostupné okamžitě, při chronických onemocněních nebývají čekací termíny delší než několik dní (záleží na závažnosti onemocnění).

Základem klasického ultrazvuku je záchyt odražené ultrazvukové vlny. Tato se neodráží od tekutiny (krve), ale od tkáně (srdeční sval). Princip echokardiografie se využíval především v armádě, kdy za 2.světové války to byl velmi důležitý způsob zjišťování nepřátelských ponorek. Takovéto zobrazení tkáně (rozdílná tkáň odráží vysílané vlny odlišně) je základem např. ultrazvuku břicha. U srdečního svalu byl problém v tom, že je stále v pohybu, a navíc bylo potřeba zjistit, jak vlastně teče krev. Proto se tato metoda postupně doplňovala o další echokardiografické metody, které začaly být schopny zjišťovat i tok krve nebo pohyb malé části srdce a nakonec dokázaly měřit i tlakové poměry v srdci, tedy například – pod jakým tlakem je krev vypuzována ze srdce.

Základní ultrazvukové vyšetření srdce se provádí tzv. translokálně, tedy přes hrudník. Nemocný leží většinou na levém boku a sonda potřená speciálním gelem se přikládá na hrudník. Toto vyšetření nebolí a nijak nepoškozuje kůži. Někdy mohou nemocní nepříjemně vnímat přitlačení sondy na hrudník – jako byste zatlačili tupým předmětem na žebra. Na toto vyšetření není potřeba žádná příprava. Bohužel část lidí, především obézní osoby nejsou touto metodou vyšetřitelní. Podobně některá onemocnění, např. záněty chlopní (endokarditidy) nebo spojky mezi síněmi nejsou

touto metodou dostatečně zjistitelná. V obou případech – nevyšetřitelný nemocný nebo speciální diagnóza – musíme přistoupit k tzv. jícnové echokardiografii.

Principem jícnové echokardiografie je zavedení asi 1 cm silné trubičky, neboli sondy do jícnu, kde levá síň srdeční naléhá na jícen. Na konci sondy je ultrazvukový vysílač i snímač a dá se tedy vyšetřit srdce přímo, neboť mezi sondou a srdcem je jen tenká stěna jícnu, na rozdíl od hrudníku, kde mezi sondou a srdcem je kůže, podkožní tuk a plíce.

Vlastní vyšetření se provádí tak, že v poloze na boku se sprejem znečitliví oblast ústní dutiny a následuje zavedení sondy. (Špinar, 2007)

Co vše lze zjistit při vyšetření ultrazvukem?

Srdeční selhání – ultrazvuk je základ pro stanovení správné diagnózy. Posuzují se různé parametry, z nichž nejznámější je ejekční frakce (nejstarší ultrazvuková metoda). Z dalších jsou to především velikosti srdečních dutin a tlakové poměry v jednotlivých částech srdce. Ischemická choroba srdeční – vyšetření ultrazvukem nemírně zpřesnilo možnost posouzení míry poškození srdečního svalu. Posuzujeme velikost a intenzitu poškození, můžeme odhadnout i pravděpodobnost zlepšení před kardiochirurgickým zákrokem. Vyšetření je dnes základem diagnostiky u akutního infarktu myokardu i při zjišťování starších infarktů. Chlopenní vady – vyšetření ultrazvukem je rozhodující při zvažování operace, slouží k posuzování závažnosti vady i vývoje vady (rychle se zhoršující, stabilní atd.). Hypertenze – vyšetření nezjistí výšku krevního tlaku, dokáže však velmi dobře posoudit některé komplikace hypertenze a z toho usoudit, jak byl v poslední době kontrolován a léčen, nebo jak dlouho už asi nemocný má vysoký krevní tlak a neví o tom. Vyšetření ultrazvukem se doporučuje provést všem nemocným s hypertenzí. Srdeční záněty – ultrazvuk je základem správné diagnózy. Srdeční arytmie – většinou je nelze poznat na ultrazvuku. Výjimku tvoří např. fibrilace síní, která je zjistitelná i při ultrazvukovém vyšetření. (Špinar, 2007, 166 s.)

3.4.4 Koronarografie

Koronarografie je rentgenové vyšetření věnčitých (koronálních) tepen, které vyživují srdeční sval. Koronarografie je nejpřesnější vyšetřovací metoda k rozpoznání ischemické choroby srdeční (zúžení cév). Jejím základem je opakované vstříknutí

speciální látky do věnčité tepny. Průtok krve tzv. rentgen – kontrastní látky potom zaznamenáváme pomocí rentgenu. Krev na rentgenu vidět není, kontrastní látka je naopak dobře na obrazovce speciálního rentgenového přístroje patrná. Protože nám kontrastní látka vyplní celou věnčitou tepnu, můžeme na rentgenu hodnotit vnitřní průsvit věnčité tepny.

Dobře lze rozpoznat zúžení průsvitu tepny, které nazýváme stenózou. Zjistíme alespoň 50 % zúžení věnčité tepny, tak můžeme říci, že nemocný má ischemickou chorobu srdeční.

Stenózy pod 50 % jsou klinicky němé a nemocný nemá žádné potíže.

Přesáhne – li velikost zúžení vnitřního průsvitu věnčité tepny 50 %, mohou se objevovat námahové bolesti hrudi (stenokardie)

Je – li věnčitá tepna uzavřena nebo kriticky zúžena, pacient pocítí bolesti na hrudi i v klidu. Nebezpečné ale je jakékoli zúžení, protože jeho podkladem je neplnohodnotná výstelka věnčité tepny, která se může poškodit, na jejím povrchu se začnou usazovat krevní destičky a vytvoří se krevní sraženina, která během několika minut může z původně málo významného zúžení tepnu úplně uzavřít a vznikne srdeční infarkt. (Hlinomaz, 2007, 169 s.)

3.4.5 Holterovo monitorování

Průkopníkem kontinuálního ambulantního monitorování EKG prostřednictvím telemetrie a později s využitím záznamů na magnetofonový pásek byl americký fyzik N.J. Holter, jehož jméno je s touto metodou spojováno. Pod pojmem dlouhodobého, ambulantního, Holterova monitorování řadíme několik základních technických metod jako například telemetrii, telefonní přenos EKG, paměťovou elektrokardiografií a v poslední době také hybridní celky v kombinacích. Existují systémy vícedenního sledování (3-7 dní), u arytmií vyskytujících se vzácně se používají inaktivní systémy, která aktivuje sám pacient při obtížích. Běžně však pojmem Holterova monitorování označujeme paměťový záznam se standardní délkou trvání po dobu 24 – 48 hodin.

Metodika

EKG signál je snímán bipolárními svody pomocí párů samolepících elektrod a jedné elektrody zemnicí. Pro spolehlivé monitorování jsou vhodné svody s dobře čitelnou vlnou P a dostatečně vysokým kmitem R. Vzhledem k tomu, že pacient bude provádět běžný denní režim, je nutno před nalepením elektrod připravit pacientovu pokožku tak, aby byl signál minimálně rušen. Místo je třeba očistit lihovou tinkturou, poté ošetřit doporučeným gelem a pak je možno přilepit elektrody, jejichž vzdálenosti je třeba vhodně umístit podle schématu a umístit mimo větší svalové skupiny, zpravidla nad střed kosti nebo nad chrupavku, kde jsou mechanicky nejstabilnější.

Svody se stíněným kabelem se spojují s patientskou jednotkou snímačem, kde získané údaje nahrávají na magnetofonový pásek. Od poloviny 80.let jsou k dispozici patientské jednotky bez pohyblivých částí s vnitřní polovodičovou pamětí, nejnověji pak s digitálním záznamem dat na disk.

Dlouhodobé monitorování EKG poskytuje obrovský objem dat, pro jednoho pacienta přibližně 100 000 QRS komplexů za 24 hodin, jejichž kvantitativní analýza je možná jedině s využitím výpočetní techniky. Vyhodnocovací systémy se od sebe odlišují technickou sestavou, programovým vybavením a také cenou. Výstupní dokumentace je svým rozsahem úměrná komplikovanosti záznamu EKG. Kromě souhrnné zprávy s interpretací lékaře a tabulkové kvantifikaci v jednotlivých intervalech lze získat grafické souhrny týkajících se tepové frekvence, RR intervalu, ST segmentu, četnosti dysrytmií, vzorových morfologií, ventrikulárních i supraventrikulárních předčasných stahů. Lze získat krátké výpisy o délce 5 – 15 vteřin. Po celou dobu monitorování vede pacient záznam o denních aktivitách, době a dávce požití léčiv, obtížích, které navíc označí stisknutím tlačítka na snímači. (Jančík, 2000, 43 s.)

3.5 Zátěžové testy

Funkční vyšetřování má v diagnostice kardiovaskulárních onemocnění velký význam. Klidové vyšetření nemusí odhalit počínající onemocnění, může být negativní i u nemocného s klinickými známkami nemoci. Přítomnost onemocnění se projeví až za zátěžových podmínek.

Zátěžové testy se staly nedílnou součástí kardiologického vyšetření. Jejich hlavní indikací je diagnostika koronární insuficience nebo určení výkonnosti.

V poslední době se indikační kritéria rozšířila. Je to především díky tomu, že se zátěžový test spojuje s jinou vyšetřovací metodou než jen s klasickým EKG.

V diagnostice „neischemického“ postižení srdečního svalu se zátěžové testy používají u chlopenních vad, při sledování po operaci vrozených srdečních vad, u stavů po myokarditidě, u kardiomyopatií, toxického poškození myokardu apod. Zátěžové testy se používají i k posouzení trénovanosti a tělesné zdatnosti u zdravých osob, zejména u sportovců.

Základním úkolem zátěžových testů je určení svalové rezervy srdce, koronární rezervy srdce a regulační rezervy krevního oběhu. U nemocných s onemocněním kardiovaskulárního systému zátěžové testy poskytnou informace o časných poruchách funkce, vyhodnotí funkční stav kardiovaskulárního systému, odhalí latentní koronární insuficienci, objektivně posoudí účinek léčebných postupů, posoudí reziduální funkci kardiovaskulárního systému po přestálém onemocnění a dají nemocnému motivaci k dalšímu léčebnému nebo preventivnímu postupu.

V klinické praxi jsou používány tyto formy zátěže: mechanická, elektrická a farmakologická. Mechanická zátěž se dělí na dynamickou práci (běhátko, ergometr), izometrickou práci (handgrip test) a rumpálovou ergometrii (provádí se u nemocných, kteří nejsou schopni dynamického zatížení, např. pro onemocnění dolních končetin).

Elektrická zátěž – pomocí elektrické stimulace zvyšujeme tepovou frekvenci.

Farmakologická zátěž – pomocí léků ovlivníme srdeční frekvenci, srážlivost myokardu nebo tonus koronárních cév. (Elbl, 2003, 57 s.)

3.5.1 Zátěžové EKG (ergometrie)

V současné době stále patří mezi základní zátěžový test. K zatížení pacienta nejčastěji používáme ergometr. Použití běhátka je u nás méně časté. Rumpálová ergometrie je dnes nahrazována farmakologickou zátěžovou echokardiografií.

Ergometrie umožňuje vyšetřit nemocného za určitých dynamických podmínek. Diagnostické určení zátěžového testu: diagnostika ischemické choroby srdeční, odhalení němé ischemie myokardu, přesnější posouzení prognózy nemocných s ischemickou chorobou srdeční.

Metodika ergometrického vyšetření

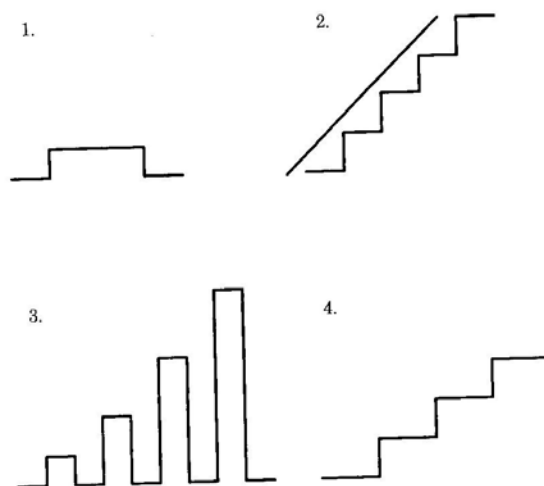
Před zátěží natočíme klidový EKG vleže a vsedě, změříme TF (tepovou frekvenci) a TK (krevní tlak). Metodika vlastní zátěže není jednotná na všech pracovištích. Existuje několik typů dynamického zatížení. (Obr.7)

Většina pracovišť používá dnes testy kontinuální nebo kontinuální s ergostázou. Stupeň zatížení volíme ve watttech. Jeden watt je hlavní jednotka výkonu. Je to výkon, při kterém vykonáme práci jednoho joule za jednu sekundu.

U kontinuálních testů obvykle začínáme zátěž na 25 W a po dvou minutách zvyšujeme o tuto hodnotu. Pokud volíme test s ergostázou, používáme obvykle testy čtyřstupňové (jeden stupeň – 4 minuty) a pacienty zatěžujeme s ohledem na jejich tělesnou hmotnost zátěží – 0,5 W/kg – 1 W/kg – 1,5 W/kg – 2 W/kg. V řadě případů volíme velikost zatížení individuálně.

Aby měl test diagnostickou cenu, je třeba pacienta dostatečně zatížit. Podle dosažené zátěže se rozlišují testy s maximální zátěží a se submaximální zátěží.

Test s maximální zátěží – intenzitu zátěže zvyšujeme až k dosažení maximální tepové frekvence (220 – věk pacienta) a tím maximální spotřeby kyslíku (VO_2 max), tj. dosažení maximální aerobní kapacity. Všechny diagnostické testy by měly být testy maximální nebo do subjektivního maxima. Test se submaximální zátěží – intenzita zátěže je menší. Submaximální zatížení odpovídá přibližně 85 % maximální aerobní kapacity, je dosaženo submaximální TF (200 – věk pacienta). (Elbl, 2000, 58 s.)



Obr.7 Základní typy zvyšování zátěže

1) jednostupňový test, 2) kontinuální zvyšování zátěže, 3) zvyšování zátěže s přerušáním testu mezi jednotlivými stupni, 4) stupňovitě zátěže bez přerušeni s dosažením rovnovážného stavu (kontinuální test s ergostázou)

Vyhodnocení ergometrického vyšetření

Změny tepové frekvence – se zvyšováním zátěže TF lineárně stoupá až k dovršení maximální TF, která odpovídá 100 % spotřebě kyslíku. Maximální aerobní kapacita je tedy největší množství kyslíku, které může vyšetřovaný při zátěži dopravit do tkání. Je téměř lineární závislost mezi spotřebou kyslíku, tělesnou prací a TF. Tento vztah umožňuje posoudit aerobní kapacitu z dosažené TF. Z praktického hlediska má pro diagnostiku ischemické choroby srdeční význam jen takový test, kdy TF přesáhne hodnoty odpovídající 85 % VO_2 max.

Tlaková reakce – se stupňováním zátěže a současným vzestupem tepové frekvence narůstá i krevní tlak. Nedostatečný vzestup nebo pokles systolického krevního tlaku může znamenat dysfunkci levé komory srdeční.

Dvojprodukt – součin tepové frekvence a systolického krevního tlaku a je ukazatelem srdeční práce. Zároveň nepřímě odráží i spotřebu kyslíku myokardem.

(Elbl, 2000, 64 s.)

3.5.2 Zátěžová echokardiografie

Zátěžová echokardiografie představuje spojení echokardiografie s různými typy zátěže. Může se jednat o poměrně jednoduchou izometrickou zátěž až po náročné farmakologické testy nebo jícnovou stimulaci. Hlavní indikací zátěžové echokardiografie je diagnostika ischemické choroby srdeční. Ta je založena na zjištění lokální poruchy kontrakce levé komory. Normální odpověď myokardu na zatížení je hyperkontrakce svaloviny LK. Pokud dojde k zhoršení prokrvení dané oblasti, nalézáme různé typy poruch stažlivosti – hypokinezu, akinezu, dyskinezu.

Dynamická zátěžová echokardiografie je pokládána za nejfyziologičtější. Používá se ergometr nebo běhátko. Test na ergometru může pacient provádět v sedě nebo v leže. Před testem je třeba echokardiograficky vyšetřit pacienta a poté ho zatížit. Použijeme kontinuální test s nárůstem 25 W/2 min. Zátěžový záznam můžeme snímat na vrcholu testu, obvykle při provádění ergometrie vleže, nebo ihned po ukončení (při jízdě na kole vsedě), kdy pacient ulehá zpět na vyšetřovací lůžko. (Elbl, 2000, 68 s.)

4 Srdeční vady

4.1 Vrozené srdeční vady

Hlavním znakem vrozených srdečních vad jsou morfologické odchylky anatomických struktur srdce a velkých cév, které jsou přítomny již při narození jedince. Tyto anomálie způsobují poruchu proudění krve v srdci i mimo něj. Fungují jako překážky toku chlopenních ústí podobně jako vady získané nebo mění trasy krevního proudu. V druhém případě je příčinou neúplné oddělení malého a velkého oběhu, jestliže se dostatečně nevytvořily přepážky mezi levo a pravostrannými oddíly.

U komplexních vad dochází ke kombinování obou typů poruch případně ještě k poruchám dalším. (Nehyba, 2000, 163 s.)

Vůbec nejčastější vadou je defekt komorového septa, který představuje asi 40 % všech vrozených srdečních vad. Významná část z nich (asi 27 %) se však spontánně uzavře. Druhou nejčastější vadou je defekt síňového septa (9 %), aortálních a pulmonálních stenóz je asi 6-8 %. Koarktace aorty představuje asi 5 % všech vrozených

srdečních vad, stejně jako transpozice velkých tepen a otevřená tepenná duče. Následuje atrioventrikulární septální defekt, hypoplastické levé srdce, Fallotova tetralogie, dvojitá pravá komora a artérie plicnice s výskytem 1 – 4 % všech vrozených srdečních vad. Ostatní anomálie jsou již vzácnější. (Škrovánek, 2003, 17 s.)

4.1.1 Defekt komorového septa

VSD (ventricular septal defect) může být lokalizován v kterékoliv části komorového septa a může být i mnohočetný. Nejčastější jsou subaortické defekty v oblasti membránozního septa. Během fetálního vývoje (druhá část prenatálního vývoje dítěte) VSD neovlivňuje významněji hemodynamiku. Po narození brání ještě vysoká plicní cévní rezistence významnému levoprávému zkratu. Po jejím poklesu v prvních týdnech života závisí hemodynamika na velikosti defektu. Velký nerestriktivní VSD při nízkém plicním odporu umožňuje velký zkrat okysličené krve z levé do pravé komory a plic. Systolické tlaky v komorách se téměř vyrovnávají. Velký plicní průtok a návrat do levé síně vedou ke zvětšení objemu levé síně a levé komory. Objemová zátěž levé komory a tlaková zátěž pravé komory vedou ke zvětšení masy myokardu obou komor s projevy biventrikulární (týkající se obou komor) hypertrofie na EKG. Rychlé proudění krve defektem se projeví systolickým šelestem (ozva), doprovázený hmatným vírem. Zvyšování tlaku v levé síni může vést až k plicnímu žilnímu městnání. Významný VSD vede k srdečnímu selhání. (Škrovánek, 2003, 18 s.)

4.1.2 Defekt síňového septa

ASD (atrial septal defect) může být lokalizován v kterékoliv části síňového septa, nejčastěji v prostoru fossa ovalis. V průběhu fetálního života hemodynamiku neovlivňuje. Po narození se postupně objevuje levoprávý zkrat. Směr zkratu je dán větší poddajností pravé síně a komory ve srovnání s levostrannými oddíly. Také trikuspidální chlopeč klade menší odpor vyprazdňování síně než chlopeč mitrální. Velikost plicní a systémové rezistence ovlivňují zkrat jen zprostředkovaně vyšší komorových tlaků, stupněm hypertrofie poddajnosti komor. V důsledku levoprávého zkratu se zvyšuje plicní průtok a návrat do levé síně. Objemově zatížené jsou pravá síň a levá komora. Vzhledem k jejich velké poddajnosti zde však tlak významněji nestoupá. Plicní řečiště má dostatečnou kapacitu, aby umožnilo velký průtok bez vzestupu tlaku. Tlak v plicnici

se proto i při velkém zkratu pohybuje v rozmezí plicní hypertenze I.stupně. K vzestupu plicního cévního odporu u dětí nedochází, prvé strukturální změny v plicním řečišti lze pozorovat až v dospělosti. (Škrovánek, 2003, 19 s.)

4.1.3 Léčba vrozených srdečních vad

Účinná léčba většiny vrozených srdečních vad je chirurgická. Nejdůležitější je správné stanovení doby operace. Rozhodnutí o operaci musí být založeno na přesné diagnóze, znalosti přirozeného průběhu onemocnění a na správném odhadu dalšího pooperačního vývoje. Kritické vrozené srdeční musí být operovány záhy po narození. Většinu významných vad je možno operovat v předškolním věku, kdy je riziko výkonu nižší než ve věku kojeneckém. U některých vad je možnost s operací vyčkat až do dospělosti a nejlehčí vady nemusí být operovány vůbec. Pokud všechny nálezy mluví pro operaci, neměla by se dlouho odkládat. Vznik srdečního selhání nebo vývoj těžké plicní hypertenze neúměrně zvyšují operační riziko, případně mohou výkon zcela neumožnit. (Nehyba, 2000, 170 s.)

4.2 Získané srdeční vady

U získaných srdečních vad dochází k poškození chlopenního aparátu na jednom nebo několika ústích různými patologickými procesy až po narození jedince. Vzácněji se jedná o vrozenou abnormitu chlopně, která se může sama dále zhoršovat nebo může být východiskem dalších patologických změn. Chlopenní vady zůstávají stále častým srdečním onemocněním. V posledních desetiletích se však změnilo zastoupení jejich vyvolávacích příčin. Porevmatických vad ubylo současně s ústupem revmatické horečky. Významně však stále přibývá degenerativních chlopenních změn a narušení funkce chlopenního aparátu u ICHS.

Hlavními příčinami jsou organického poškození chlopní jsou:

- revmatická horečka s kardititou a jiná chronická zánětlivá onemocnění,
- degenerativní procesy vlivem opotřebení s častou tvorbou kalcifikací
- infekční endokarditidy
- ischemická choroba srdeční – většinou akutní nebo chronická mitrální regurgitace při dysfunkci papilárních svalů
- rozšíření anulu a relativní nedomykavost chlopně při dilataci komory doprovázející srdeční selhání různé geneze.
- vrozené chlopenní vady

Funkce chlopně může být postižena dvojitým způsobem. Chorobný proces může vyvolat její zúžení, takže vzniká překážka toku, nebo znemožňuje úplné uzavření cípů a výsledkem je nedomykavost chlopně. Často se mohou obě poruchy v různém poměru kombinovat. Stupeň závažnosti hemodynamické poruchy ovlivňuje zásadně osud nemocného a je určitým momentem pro volbu optimální léčby. Velmi účinným nástrojem pro hodnocení významnosti vady se stala echokardiografie. Umožňuje až na malé výjimky přesnou kvantifikaci poruchy a její průběžné sledování. Velmi tak přispívá ke správnému načasování operačního zákroku. Chirurgická léčba chlopenních vad je léčbou rozhodující, poněvadž zásadně upravuje narušenou hemodynamiku.

(Nehyba, 2000, 170 s.)

4.2.1 Mitrální stenóza

Její původ je skoro vždy revmatický. Asi u poloviny postižených lze anamnesticky vystopovat prodělanou revmatickou horečku.

Revmatická endokarditida způsobuje ztlustění chlopně, srůst cípů v komisurách a zkrácení šlašinek. Výsledkem je nálevkovité zúžení chlopně s zmenšením plochy ústí z původních 4 – 6 cm² na 1 cm² i méně u významných stenóz. Takto změněná chlopeň vytváří překážku proudění krve z LS do LK v diastolické fázi srdečního cyklu. Zúženým ústím nemůže protéct všechna krev a hromadí se v LS, v níž stoupá tlak. Zvýšený tlak vede ke zvětšení LS a přenáší se nazpět do plicního řečiště. Po překročení

hodnoty koloidně osmotického tlaku dochází k přestupu tekutiny z plicních kapilár do intersticia a dále do plicních sklípků, zvláště při fyzické námaze. Plicní řečiště reaguje konstrikcí ve své arteriální části. Tím se sníží přítok krve do plic, ale vznikne tlaková zátěž pro PK, která reaguje vznikem hypertrofie. Později dojde k její dilataci, trikuspidální regurgitaci a zvětšení PS. Tento stav se označuje jako trikuspidalizace vady.

Velký význam má echokardiografické vyšetření (mitrální chlopeň je zpravidla dobře patrná v pohledu z prekordia i od hrotu). Umožňuje posouzení morfologických změn mitrální chlopně i jejího závěsného aparátu, stupně zúžení mitrálního ústí, detekuje přítomnost a význam regurgitace a dalších přidružených vad. Dále určí velikost srdečních oddílů, odhalí známky plicní hypertenze a trikuspidální regurgitaci.

U těžce změněných a kalcifikovaných chlopní připadá v úvahu pouze náhrada chlopně. Naléhavěji je indikována k operaci vada, u níž dochází k opakovaným embolizacím do systémové cirkulace. Funkční třída ani stupeň zúžení nejsou v tomto případě rozhodujícími faktory. (Nehyba, 2000, 171 s.)

4.2.2 Mitrální regurgitace

Patří k nejčastějším chlopněním vadám. Její příčiny jsou různé. Revmatické postižení, infekční endokarditida, ICHS, degenerativní změny, dilatace LK. Závažné důsledky má mitrální regurgitace vzniklá náhle. Srdce není adaptované na objemovou zátěž, LS je malá a rigidní. Vysoký komorový tlak se přenáší přímo do plicního řečiště a rychle vzniká plicní otok. Podíl systolického objemu vypuzený do aorty se naopak zmenšuje, vzniká hypotenze a vyvíjí se kardiogenní šok. Chronická regurgitace vede k postupné dilataci LS a LK zvýšenou objemovou zátěží. Naopak stěny LK se zvyšuje a proto dochází k vývoji hypertrofie, která nedosahuje takového stupně jako při tlakovém zatížení. LK komora se vyprazdňuje částečně do LS proti menšímu odporu, takže narušení její systolické funkce nemusí být nápadné. Ejekční frakce LK se může dlouho jevit jako normální. Její pokles však signalizuje již závažnější poškození funkce. První známkou bývá pokles reálného srdečního výdeje, který se projevuje rychlejší únavností. Tento diskrétní příznak může být snadno přehlédnut. Dušnost je již známkou pokročilého selhávání LK a je tedy příznakem pozdním. Vada proto patří k velmi zákeřným onemocněním.

Echokardiografie má i u této vady velký význam. Může objasnit její etiologii, změřit velikost srdečních oddílů a umožňuje kvantifikovat regurgitaci. Má rozhodující význam při dlouhodobém sledování funkce LK a při známkách jejího zhoršování pomáhá správně načasovat operaci. Rozhodujícím parametrem je systolický rozměr LK. Je citlivějším ukazatelem poruchy systolické funkce než ejekční frakce, která může zůstávat dlouho falešně dobrá.

U akutní mitrální regurgitace je nutno operovat co nejdříve po předchozí nezbytné farmakologické stabilizaci. U chronické mitrální regurgitace je možno stanovit optimální čas operace pravidelným echokardiografickým sledováním funkce LK.

(Nehyba, 2000, 172 s.)

4.2.3 Aortální stenóza

Aortální stenóza vytváří překážku vyprazdňování LK, která musí vyvíjet vyšší tlak k jejímu překonání. Přitom stoupá napětí stěny. Tlaková zátěž je mohutným podnětem pro vznik srdeční hypertrofie. Vada je dlouho kompenzována a probíhá asymptomaticky. Hypertrofická komora je náročnější na zásobování kyslíkem. Koronární perfúze je však limitována možnostmi koronárního oběhu i bez přítomnosti ICHS. První příznaky se objevují zpravidla ve 4. až 5. deceniu. Jsou to stenokardie a námahová dušnost, nejzávažnějším příznakem je námahová synkopa. Je způsobena nejčastěji maligní arytmií a může být příčinou náhlého úmrtí.

Rozhodující význam pro posouzení vady má opět echokardiografie. Ukáže patologické změny na chlopni, dopplerovské vyšetření kvantifikuje stupeň zúžení, zjistí přidružené vady a známky PH. Určí velikost LK, stupeň její hypertrofie a funkci.

(Nehyba, 2000, 174 s.)

4.2.4 Aortální regurgitace

Vzniká postižením chlopně při revmatické horečce a infekční endokarditidě nebo dilatací aortálního kořene a chlopněného prstence.

U akutní aortální regurgitace má LK zpravidla normální velikost a nižší poddajnost. Není proto schopna pojmout zvýšenou objemovou nálož bez výrazného vzestupu tlaku. Tento tlak se přenáší do LS, která se ještě navíc hůře vyprazdňuje,

poněvadž doba otevření chlopně se zkracuje. Dochází proto k rychlému vývoji edému. Pokles efektivního srdečního výdeje vede k hypotenzi a rozvoji šokového stavu.

Chronická aortální regurgitace vede k chronické objemové zátěži LK a její postupné dilataci. Následkem zvýšeného napětí stěny vzniká excentrická hypertrofie, která není tak výrazná jako u aortální stenózy. Vada je dlouho kompenzována LK, která může dosáhnout enormních rozměrů. Objemová zátěž je snášena lépe než zátěž tlaková. Po vyčerpání rezervy se začnou objevovat známky selhávání. Chronická aortální regurgitace probíhá zcela asymptomaticky. První obtíže nastupují při zhoršení funkce LK, objevuje se námahová dušnost. Angionosní syndrom je způsobem poklesem koronární perfúze při nízkém diastolickém tlaku v aortě a je méně častý než u aortální stenózy. Synkopy jsou vzácné.

Echokardiografie umožňuje stanovit příčinu aortální regurgitace a kvantifikovat její stupeň. Echokardiografie umožňuje především pravidelné sledování velikosti a funkce LK. Nejdůležitějším rozměrem je systolický rozměr LK a chování ejekční frakce při izometrické zátěži. (Nehyba, 2000, 174 s.)

5 Rizikové faktory

5.1 Nevhodná výživa

Potravou se získává vše, co je potřeba k růstu člověka, zdatnému vývoji a udržení zdraví. Aby se stravování vešlo pod pojem zdravé nebo racionální, musí být bohaté na minerální látky včetně stopových prvků a vitaminů. Význam poslední složky – vlákniny – se začal zdůrazňovat až teprve v poslední době. Kvalita složení stravy je pro člověka rozhodující. Volí – li přirozenou stravu bohatou na obsah zmíněných složek a zároveň všestranně pestrou, nemusí mít obavu ani z nedostatečného příjmu energie. U složení stravy je však jiné nebezpečí, že se stravou dostávají do organismu látky, jejichž zpracování je pro tělo namáhavé. Pod namáhavostí je třeba si představit nápor na enzymatické systémy, které jsou součástí regulačních mechanismů, jejichž úkolem je udržovat stálost vnitřního prostředí. Naše strava a další vlivy životního prostředí kladou na adaptační schopnost těchto systémů v průběhu celého života neúměrné nároky. Není proto divu, že s přibývajícím věkem začínají tyto systémy selhávat. Mají – li některé

z nich vyznačený geneticky zakódovaný handicap, projevuje se toto selhávání výrazněji a často i dříve. U kardiovaskulárních onemocnění je zjistitelným projevem porušení významných regulací stoupaní hladiny cholesterolu nebo homocysteinu, nebo často obou nebezpečných složek současně. U cholesterolu jde o přetěžování regulace aktivity a novotvorby vstupních míst, kudy jsou přijímány částice LDL (nízkodenzitní lipoprotein). Při vysokém trvalém příjmu živočišných tuků ve stravě dochází ke zvyšování hladiny cholesterolu právě z těchto důvodů. Zvýšený přívod methioninu, aminokyseliny, která je produktem štěpení především živočišných bílkovin, dodává výchozí materiál do metabolického cyklu, který je citlivý na nedostatek vitaminů B6, B12 a kyseliny listové.

Závěr lze formulovat zcela snadno: ve spotřebě tuků je třeba nahradit tuky živočišné převahou tuků rostlinných. (Erben, 1995, 29 s.)

5.2 Vysoká úroveň stresu

Důležitým aspektem reakce těla na stres je zintenzivnění kardiovaskulární činnosti. V případě srdce to znamená, že musí tepat rychleji a silněji. Při reakci na stres mozek vypíná parasympatický nervový systém a zapíná sympatický nervový systém. Sympatický nervový systém spouští srdeční stimulátor, který zrychlí svůj chod a výsledkem je vyšší tepová frekvence. V konečném výsledku to znamená intenzivnější (rychlejší a silnější) odtok krve ze srdce. Při extrémním náporu stresu je průtok krve až pětkrát vyšší než v klidovém stavu.

Lidské tělo ovládá způsob, jak zintenzivnit průtok krve. Malé kruhové svaly obklopují všechny hlavní arterie. Sympatický nervový systém způsobí, že se tyto svaly stáhnou, arterie zúží a krevní tlak stoupne. Tím, že se hlavní arterie stáhnou, proudí krev do zatížených svalů větší rychlostí. Zároveň dojde k dramatickému snížení přísunu krve do nejdůležitějších částí těla, omezí se její průtok do žaludku, ledvin a kůže. Tím lze vysvětlit zblednutí člověka při velkém stresu.

Opakovaný stres znamená pro srdce, krevní cévy a ledviny pracovní přetížení. Jednoduše řečeno, způsobí opotřebování celého systému. Opakovaná aktivace tak vyvolá únavu a poškodí srdce a další hlavní systémy. Logicky by problémy se srdcem měly přijít po mnoha letech na sklonku života. Bohužel je známo, že kardiovaskulární choroby se stále častěji vyskytují u lidí mladého a středního věku.

Vliv stresu může zapříčinit aterosklerózu (arterie se ucpávají a je snížen průtok krve). Dříve kardiologové varovali a vyzývali osoby s aterosklerózou k opatrnosti při vykonávání fyzické aktivity. Ukazuje se, že tito lidé jsou v nebezpečí neustále, i při normálním psychickém stresu. Zdá se, že poškozený systém se stává vůči stresu, ať fyzickému nebo psychickému, velmi citlivým. S každým dalším stresorem je systém zranitelnější, až vyvrcholí katastrofickou srdeční příhodou – nastává situace, kdy nejčastěji sedícího spícího člověka postihne „náhlý infarkt“. Kardiologové se obecně shodují na tom, že náhlá srdeční příhoda je extrémní variantou akutní stresové situace, která způsobuje srdeční ischemii násobenou ventrikulární fibrilací (komory se chovají zmateně a nečerpají téměř žádnou krev) nebo arytmií (nepravidelná SF).

Krajní radost nebo mezní strach se projevují v kardiovaskulárním systému zcela totožně. Bušení na hrudi, hlasité výkřiky nebo poskakování z radosti kladou na srdce podobné nároky a mohou nemocnému srdci způsobit potíže. Je tedy evidentní, že extrémní radost způsobí kardiovaskulárnímu systému stejné porušení alostatické rovnováhy jako extrémní stres. (Joshi, 2007, 45 s.)

5.3 Kouření, alkohol

Je známo, že problém jak přestat kouřit se zmenšuje a zjednodušuje až po infarktu, i když by tomu mělo být právě naopak. Přestat kouřit, aby se infarkt nedostavil. Kouření se spoluúčastní mechanismu působení ostatních rizikových faktorů - zesiluje účín hypertenze (vysoký krevní tlak), zesiluje tkáňovou rezistenci vůči inzulinu. Samo kouření je schopno iniciovat vznik prvních změn ve stěně tepny, které jsou počátkem tvorby aterosklerotického plátu. Urychluje i konečnou fázi, kdy vzniká krevní sraženina, která ucpe tepnu, jako začátek infarktu. To vše je vyjádřeno v údajích, že kuřák s hypertenzí a zvýšenou hladinou cholesterolu nese sedmnáctkrát větší riziko postižení kardiovaskulární chorobou než nekuřák bez hypertenze s hodnotou cholesterolu, která je dnes v populaci obvyklá. (Erben, 1995, 26 s.)

Alkohol provází člověka snad po celou dobu jeho vývoje. Tato potenciální návyková droga je zodpovědná za závažnou toxikomani, ovlivněnou dědičnými dispozicemi jedince. Její zrádnost spočívá v pozvolné tvorbě návyku. Jeho příjem před pohybovou aktivitou jednoznačně nepříznivě ovlivňuje výkonnost jedince. Alkohol, roztažením cév a kůží a v podkoží i svým účinkem na zvýšenou tvorbu moči, zhoršuje i

toleranci k prováděné zátěži zejména v chladném prostředí a v horkém prostředí. Alkohol současně potlačuje využití glukózy jako zdroje energie mozkiem, projevující se rychle narůstající psychickou únavou. Následná snížená schopnost koncentrace a útlum motivací, nezbytných ke zvládnutí intenzivní sportovní zátěže, významně negativně ovlivňuje podávaný sportovní výkon. Zejména dlouhá konzumace alkoholu ovlivňuje morfologické změny srdeční svaloviny včetně kardiomyopatie, která se projevuje poruchami srdečního rytmu. (Pyšný, 1999, 60 s.)

5.4 Užívání farmakologických látek

Doping, zejména anabolické steroidy, ale i kokain nebo efedrin jsou dávány do úzké souvislosti s rizikem náhlého úmrtí ve sportu. Tyto látky mohou způsobit mozkovou mrtvici, infarkt myokardu nebo vést k rozvoji kardiomyopatie (typicky u kokainu) se závažnými poruchami srdečního rytmu. Je zdokumentována řada případů náhlého srdečního úmrtí užívajících anabolické steroidy. Ve většině případů byla příčinou úmrtí toxická kardiomyopatie, tedy přímé poškození srdečního svalu anaboliky vedoucí k zjizvení a vazivové přestavbě srdeční tkáně (hovoříme o tzv. srdeční fibróze). Tyto změny mají za následek přímé poškození nejmenších zakončení srdečních tepen (někdy hovoříme o nemoci malých tepen) a jsou spojeny s vysokým nebezpečím závažných srdečních arytmií. Velmi často se nachází u těchto sportovců hypertrofie srdce a je zajímavé, že změny na srdečním svalu přetrvávají roky po vysazení anabolických steroidů. Sportovci užívající anabolika mají také velké riziko rozvoje hypertrofie levé komory, nitrosrdečních trombóz a akutního infarktu myokardu.

(<http://www.sportvital.cz/cz/k1,153-nahla-umrti-ve-sportu/c739-priciny-nahleho-umrti-ve-sportu-6-doping/>)

Současnost je bohužel stále pevně svázána s užíváním drog ovlivňujících výkon. Základním důvodem u vrcholového sportu je jeho obrovská a stále narůstající komercializace, ovlivněna mnohdy zájmy nadnárodních společností, kdy je zcela potlačen princip fair play. U rekreačních aktivit módnost a atraktivita atletického vzhledu vede zejména mládež do posilovny ke zneužití anabolických steroidů. Existuje spousta farmakologických látek, které mohou vést k poškození srdce. Uvedeme si jejich účinky a rizika poškození srdce vlivem dlouhodobého užívání. (Pyšný, 1999, 16 s.)

Kofein snižuje pocit únavy a ospalosti, navozuje dobrou náladu, pocit energie, euforie, a ovlivňuje i některé další psychické funkce organismu. Podporuje štěpení tuků, relaxaci hladkého a narůstající stažlivost příčně pruhovaného svalstva, srdeční frekvence a minutový krevní výdej v klidu. Rizika kofeinu představuje porucha srdečního rytmu, svalový třes.

Amfetaminy způsobují narůstající aktivitu, sebedůvěru, optimismus a snížené vnímání únavy. Riziko poškození srdce těmito látkami je zrychlení srdeční činnosti, zvýšení krevního tlaku, palpitace, poškození srdečního svalu.

Efedrin vede k narůstající euforii, redukování hmotnosti. Naopak vede ke zvýšenému krevnímu tlaku, zrychlená SF, porucha chování.

Kokain je látka, která způsobuje pocity euforie, uspokojení, zvýšená motorická aktivita, zvýšená aktivita při krátkodobých výkonech. Naopak může dojít k poškození oběhového systému nebo mozku. (Pyšný, 1999, 18 s.)

Adrenokortikotropin (ACTH) je látka, která krátkodobě zvyšuje hladinu hormonů kortisolu a kortikosteronu v plasmě. Jejich vliv se následně může projevit euforií a útlumem letargie (spavost) sportovce během soutěže a tréninku. Nežádoucí účinky jsou zejména kardiovaskulární účinky s otoky, riziko krevních vmetků, pokles krevního tlaku a s hypokalemickými poruchami srdečního rytmu.

Snahou všech sportovců je zlepšení své výkonnosti. Vedle fyziologického tréninkového procesu ve vysokohorském prostředí se ale bohužel objevili i některé rizikové nepovolené dopingové metody a látky. Patří mezi ně zneužití rekombinantního lidského erytropoetinu (EPO). Erytropoetin je v medicíně využíván zejména při léčbě anémií u pokročilých stádií onemocnění ledvin, poškození jater, endokrinních poruch a AIDS i anémie vyvolané protinádorovou chemoterapií, nejčastěji v kombinaci s anabolickými steroidy. Rizika EPO jsou - zvětšení levé komory a vzácně selhání oběhového systému, vzestup krevního tlaku a viskozity krve, riziko vzniku uzávěru cév. (Pyšný, 1999, 31 s.)

5.5 Přetrénování a nedostatečná regenerace

Řízená regenerace je nezbytná pro zvyšování sportovní výkonnosti. Je stejně důležitá jako zatěžování. Nejde o proces léčení, spadá plně do kompetence trenéra a je

nezastupitelnou součástí tréninkového procesu. Má za úkol vyrovnat a obnovit přechodný pokles funkčních schopností organismu. Regeneraci však nelze zužovat jen na oblast biologickou, nesmíme zapomínat ani na regeneraci psychickou. Regenerace sil unaveného sportovce je normální biologický proces nastupující bezprostředně po skončení náročné pohybové činnosti. Nejjednodušším způsobem zotavení je klid, pasivní odpočinek. Pro současný způsob tréninkového a zápasového zatížení je ale nevýhodný. Trvá příliš dlouho. V případě, že hráč neurychlí proces zotavení regeneračními prostředky, nemusí se vždy mezi jednotlivými tréninky nebo zápasy zcela zotavit a plně obnovit síly. Únava se začne v organismu kumulovat a konečným důsledkem je pokles výkonnosti.

Mohou se objevit příznaky přetrénování nebo dokonce organické poruchy, především na pohybovém aparátu, končící až chronickým onemocněním. Nevěnuje-li se regeneraci sil hráče dostatečná pozornost, vzniká nebezpečí, že nedostatečné zotavení se stane limitujícím faktorem dalšího zvyšování výkonnosti. A právě naopak správně aplikované regenerační procedury zkracují dobu potřebnou k zotavení a umožňují absolvovat další trénink s plně obnovenou funkční kapacitou.

Dalšími faktory, které příznivě ovlivňují zotavné pochody organismu hráče jsou: dobrý zdravotní stav, dodržování zásad správného denního režimu včetně kvalitního spánku a respektování principů dobré racionální výživy s přiměřeným přísunem vitamínů, solí a tekutin. Požití alkoholu po zatížení zpomaluje regenerační pochody!

Příklady nejčastěji používaných prostředků regenerace sil

1) Regenerační pohybové aktivity:

- a) jiná sportovní aktivita než fotbal (Je vhodné zařadit i ostatní sporty, ovšem z mírnější zátěží)
- b) kompenzační a protahovací cvičení jako prevence svalové nerovnováhy
- c) cvičení ve vodě, plavání

2) Regenerace ve vodním prostředí a vodou, včetně saunování

3) Regenerace masáží

(<http://www.sportuj.com/view.php?navezclanku=regenerace-a-psychicka-priprava&cisloclanku=2008080092>)

5.6 Nedostatečná preventivní zdravotní péče

Šokující smrti mladých sportovců, kterým selhalo srdce, by se dalo v mnoha případech zabránit. Podle kardiologa Michaela Aschermanna by nebezpečí výrazně snížily dvě věci. Doporučuje, aby všichni mladí sportovci podstoupili ultrazvukové vyšetření srdce. A aby na sportovištích byly k dispozici defibrilátory. Tedy přístroje, které pomohou obnovit činnost srdce, které přestane bít.

"Za smrt v podobných případech v naprosté většině může arytmie způsobená vrozenou srdeční vadou, kterou by odhalilo preventivní vyšetření," říká Aschermann z Všeobecné fakultní nemocnice v Praze.

Náhlá smrt sportovců je nejčastěji důsledkem vrozené srdeční vady, kterou spolehlivě odhalí ultrazvukové vyšetření srdce – echokardiografie. EKG (elektrokardiogram) nemusí stačit. Vyšetření stojí 1 200 korun, zajišťují je však jen některé kluby a oddíly, ostatní sportovci by si je měli domluvit sami. Srdce ohrožuje kromě přímého úderu do hrudi také virová infekce. Proto má smysl i běžné nachlazení pořádně vyležet.

Potížením se srdcem mohou nasvědčovat některé příznaky jako občasné mdloby, zadýchávání se při malé námaze a podobně.

Sanitka podmínkou na zápasech není, vyžadujeme jen, aby bylo okamžité spojení. Na zápasech dál musí být přítomný doktor, někdo, kdo je schopný ihned reagovat," popisuje Josef Nikodém, šéf řídicí komise fotbalového svazu, pod níž spadá třetí liga a divize. V nejnižších soutěžích, jako je okresní přebor, se může stát i to, že na stadionu žádný doktor není, a teprve když se něco stane, volá se záchranka. Na hřišti nezřídka bývají ze zdravotních pomůcek jen nosítka a lékárnička.

Povinnost zajistit lékaře nebo zdravotníka má pořádající oddíl. Svazy však nekontrolují, jestli má opravdu potřebné vzdělání.

Když už sportovec na hřišti upadne do bezvědomí, jde o minuty. Rozhoduje vybavení, které je k dispozici, protože ani přítomnost lékaře nemusí stačit.

A zase, jen na prvoligových stadionech jsou defibrilátory, které dokážou "nahodit" selhávající srdce postižené arytmií. Druhá liga spoléhá alespoň na přítomné sanitky rovněž s defibrilátory.

"Defibrilátory by přitom mohly zachránit většinu sportovců, které postihne náhlá srdeční smrt," tvrdí kardiolog Michael Aschermann. Podle něj není složité přístroj obsluhovat a měl by to zvládnout i laik. Sport sice představuje pro člověka velkou zátěž, ale pokud si neubližuje třeba dopingem, neměl by jeho srdci doživotně ublížit.

"Sportovci mívají takzvané atletické srdce, bývá větší a přečerpá až patnáct litrů krve za minutu," popisuje kardiolog Aschermann. Běžně to bývá kolem pěti litrů. Lidé s "atletickým srdcem" mají mnohem nižší tepovou frekvenci. Někdy jen kolem 40 tepů za minutu v klidu oproti běžným 60 až 70 tepům.

Podle Aschermanna nic z toho jejich zdraví neohrožuje a po skončení kariéry se parametry většinou vracejí k normálu.

(http://zpravy.idnes.cz/mlade-fotbalisty-vysetrit-a-na-hristi-mit-defibrilatory-radi-lekar-po-tragedii-19d-/domaci.asp?c=A090907_210018_domaci_bar)

6 Selhání srdce u fotbalistů

6.1 Srdeční selhání

„Srdeční selhání je stav, kdy srdce není schopno udržet minutový objem srdeční na úrovni odpovídající metabolickým potřebám organismu (především potřeba kyslíku) při normálním plnicím tlaku srdečním.“ (Chaloupka, 2000, 145 s.) Tato definice vylučuje mimosrdeční příčiny oběhového selhání tím, že zdůrazňuje nutnost dostatečného plnění srdce.

Zdravé srdce má značnou rezervu ve své výkonnosti, podmíněnou řadou mechanismů, které dovedou podstatně zvýšit srdeční výkon na úroveň nutnou pro dané zatížení. Tyto rezervní mechanismy se uplatňují i při srdečních onemocněních a zpočátku stačí k tomu, že i nemocné srdce zajišťuje potřeby tkání při fyzické aktivitě. Tento stav se označuje jako stav kompenzace. Později však ani při maximálním využití kompenzačních mechanismů nestačí srdce krýt metabolické potřeby organismu, nejprve jenom při námaze, později i v klidu. Tento stav nazýváme dekompenzací. Základní kompenzační mechanismy jsou zbytnění a rozšíření srdce, zvýšený tonus sympatického nervového systému se zvýšením srdeční frekvence a periferní cévní resistance.

Srdeční selhání se dělí na akutní a chronické. Dále se dělí podle toho, zda se jedná o selhání levé nebo pravé komory nebo obou a zda je dominující selhání systolické nebo diastolické. Příčiny se dají rozdělit do 3 skupin :

- Poškození srdečního svalu je nejčastější příčina. Dochází k ní u ICHS, zánětu srdečního a kardiomyopatií.
- Nadměrné zatížení srdce – např. musí – li překonávat velký odpor při hypertenzi nebo aortální stenóze, ale také je – li zatíženo velkým objemem krve při nedomykavosti chlopní
- Poruchy srdečního rytmu – vyjímečně mohou extrémní tachykardie nebo bradykardie vést k srdečnímu selhání. Poruchy rytmu jsou daleko častěji činitelem, který u predisponovaného srdce vyprovokuje srdeční selhání, než vlastní příčinou selhání. (Chaloupka, 2000, 145 s.)

6.2 Chronologické uspořádání známých případů selhání srdce

Přehled hráčů, kteří se stali obětí srdeční zástavy, je mapován od roku 1907 po současnost. Většina z nich podlela přímo na hřišti, někteří až po převozu do nemocnice. Jednalo se především o mladé fotbalisty, jejichž věk se pohyboval přibližně kolem 25. roku života. Jistě stojí za povšimnutí, že počet úmrtí při hraní fotbalu je čím dál vyšší. Podíváme – li se na graf (Obr. 8), zjistíme, že se rapidně zvýšil počet fotbalistů ke konci mapovaného období. Může to být dáno tím, že se fotbal oproti minulé době zrychlil, tím jsou na hráče kladeny větší nároky. Pro tělo je to nesmírná zátěž hrát hodinu a půl v rytmu střídavých sprintů a střídavých odpočinkových chůzí. Klubům daleko více záleží na životosprávě svých hráčů. Tomu tak třeba před 20 lety nebylo.

8.duben 1907 - Tommy Blackstock (25) z týmu Manchester United zemřel na selhání srdce v zápase se St. Helens.

16. prosinec 1973 – Fotbalista Pavao (26) s týmu FC Porto zemřel na srdeční infarkt během ligového utkání.

30.říjen 1977 – Fotbalista Renato Curi (24) z týmu Perugia utrpěl srdeční infarkt.

23.srpen 1987 - Paulo Navalho (20) z týmu Atlético Clube de Portugal utrpěl akutní infarkt myokardu během přátelského utkání.

9.prosinec 1987 - Dursun Özbek (17) z týmu Galatasaray Istanbul zemřel na srdeční infarkt během přátelského zápasu.

12.srpen 1989 – Nigerijec Samuel Okwaraji (24) se zhroutil a zemřel, když hrál zápas proti Angole. Pitva ukázala, že měl zvětšené srdce a vysoký krevní tlak.

8.září 1990 - David Longhurst (25) z týmu Yorku utrpěl srdeční záchvat na hřišti při hře proti Lincoln City . Zemřel těsně po příjezdu do nemocnice.

2.únor 1993 – Michael Klein (33) z týmu Bayer Uerdingen utrpěl srdeční záchvat během tréninku.

29.říjen 1995 - Amir Angwe (29) s týmu Julius Berger FC se zhroutil a zemřel na hřišti na srdeční infarkt.

Rok 1997 - Nigerijský fotbalista Emmanuel Awanegbo (28) zemřel během zápasu v Německu.

4 leden 1997 - Hedi Berkhissa (24) z týmu Esperance Tunis se zhroutil v přátelském zápase proti týmu z Lyonu.

4.duben 1997 - Waheeb Jabarra (28) z týmu Hapoel Taibe utrpěl srdeční záchvat proti Bnei Yehuda

19. únor 1998 - Při mistrovském zápase nižší skotské soutěže zkolaboval čtyřicetiletý Robbie James (40) , hrající trenér klubu Llanelli a bývalý waleský reprezentant, kterému nepomohla ani okamžitá první pomoc.

24. duben 1998 - Při tréninku německého klubu Carl Zeiss Jena zkolaboval německý fotbalista Axel Jüptner (29) , o den později zemřel na selhání srdce.

25. červenec 1999 - Na zástavu srdce zemřel přímo na hřišti tříadvacetiletý rumunský fotbalista Stefan Vrabioru (23) z prvoligového klubu Astra Ploješť. Později byl v jeho těle objeven anabolický steroid metandanon.

únor 2000 - Dvacet minut před koncem přátelského zápasu ve Spojených arabských emirátech dostal Nigerijec John Ikoroma (17) infarkt. Zemřel při převozu do nemocnice.

5. říjen 2000 - Catalin Haldan (24), čtyřadvacetiletý hráč Dinama Bukurešť a rumunský reprezentant do 21 let, zkolaboval při přátelském zápase a po převozu do nemocnice zemřel.

16. únor 2001 – Roman Pavelka, otec dvou dcer, se při kondičních testech v tělocvičně po doběhu zhroutil. Příčinou smrti bývalého hráče prvoligového Baníku Ostrava, za který bojoval i v evropských pohárech, byla málo průchozí koronární tepna. Život mu nezachránila ani přivolaná helikoptéra.

červen 2002 – Druholigový kyperský fotbalista Michael zkolaboval po závěrečném hvizdu a po převozu do nemocnice zemřel.

28. říjen 2002 - Osmadvacetiletý brazilský fotbalista Marcio Dos Santos z peruánského klubu Deportivo Wanka zemřel krátce po skončení ligového utkání na infarkt.

prosinec 2002 - Makedonský obránce Stefan Toleski z týmu Napredok Kičevo zkolaboval během utkání proti Kumanovu a po převozu do nemocnice zemřel. Příčinou bylo pravděpodobně srdeční selhání.

26. červen 2003 – Smrt v přímém přenosu. V 71. minutě semifinálového zápasu Poháru FIFA mezi Kamerunem a Kolumbií se zhroutil osmadvacetiletý kamerunský záložník Marc Vivien Foe a zemřel. Při zápase ubíral na tempu, proto jej chtěl trenér střídat, ale hráč odmítl. Pitva odhalila abnormálně velké srdce, dlouhodobá zátěž vyvolala arytmií.

červenec 2003 - Brazilec Maximiliano Patrick Ferreira (20) zemřel v nemocnici, kam byl převezen, protože se mu na tréninku týmu Botafogo udělalo zle.

26. leden 2004 - Čtyřadvacetiletý maďarský fotbalový útočník Miklós Fehér z Benfiky Lisabon zemřel na infarkt jen necelé dvě hodiny poté, co se při prvoligovém zápasu zhroutil na hřišti. Na trávníku, kde pobyl jen půlhodiny, se snažili záchranáři elektrickým šokem oživit srdce bohužel marně. Na zem se zhroutil poté, co oslavoval gól, za což dostal žlutou kartu. Poté se usmál na rozhodčího a padl v dešti k zemi.

15. květen 2004 - Osmnáctiletý Portugalec Bruno Baião, kapitán mládežnického týmu Benfiky Lisabon, nepřežil zástavu srdce.

8. září 2004 - V noci po utkání zemřel na selhání srdce dvaadvacetiletý slovenský fotbalista prvoligové Dubnice nad Váhom Martin Doktor.

27. říjen 2004 - Během zápasu brazilské ligy zkolaboval třicetiletý obránce Serginho z týmu Sao Caetano a po převozu do nemocnice zemřel. Příčinou byla zástava srdce.

5. prosinec 2004 - Během finálového zápasu indického Poháru federace zkolaboval čtyřadvacetiletý Brazilec Cristian De Lima Junior poté, co se střetl s brankářem soupeře. Po převozu do nemocnice zemřel, příčinou byl infarkt.

7. únor 2005 - Slovinský brankář Nedžad Botonjič z klubu NK Lublaň zemřel při tréninku na selhání srdce.

červen 2005 - Záložník Hugo Cunha (28) portugalského klubu Uniao Leiria zemřel při zápase s přáteli.

29. listopad 2005 - Šestadvacetiletý francouzský obránce Utrechtu David Di Tommaso zemřel dva dny po zápase ve spánku na zástavu srdce.

31. srpen 2006 - Během tréninku zemřel na infarkt egyptský fotbalový reprezentant Mohamed Abdelwahab. Dvaadvacetiletý obránce náhle zkolaboval během přípravy a lékařům už se nepodařilo ho zachránit.

19. září 2006 - Brazilský fotbalista Nilton Pereira Mendez ve službách kazašského klubu Šacht'or Karaganda zemřel po tréninku na infarkt.

21. prosinec 2006 - Brazilský fotbalista Ricardo da Costa Oliveira, hrající v makedonské lize za Škendiji Tetovo, zemřel na selhání srdce.

28. srpen 2007 - Teprve dvaadvacetiletý Španěl Antonio Puerta, který s přítelkyní na konci srpna čekal narození prvního potomka, zkolaboval při ligovém zápase s Getafe kvůli zástavě srdce, která byla způsobena opakovanou ventrikulární arytmií. Se Sevillou dvakrát vyhrál Pohár UEFA a právě v roce 2007 dal vítězný gól v penaltovém rozstřelu. Hráč s číslem 16 ještě tři dny po kolapsu bojoval v nemocnici o život. Bohužel marně.

29. srpen 2007 - Zambijec Cheswe Nsofwa zemřel na tréninku druholigového týmu z Izraele Hapoel Ber Ševa, na němž mu selhalo srdce. Údajně se pár dní před smrtí podrobil lékařskému vyšetření.

2. září 2007 - Jednatřicetiletý španělský fotbalista Angel Arenales dostal přímo na hřišti infarkt. Zhroutil se krátce před závěrečným hvizdem. Pokusy o oživení byly zbytečné.

29. prosinec 2007 - V závěru utkání skotské fotbalové ligy zkolaboval kapitán Motherwellu Phil O'Donnell, při převozu do nemocnice pětatřicetiletý záložník zemřel.

16. února 2008 - Herve King (27) z klubu Ringmer se zhroutil v 17 minutě zápasu. Pravděpodobná příčina smrti byl srdeční infarkt.

12. listopad 2008 při utkání ostravského městského přeboru zkolaboval Petr Šula (31). Zemřel při převozu do nemocnice.

22. leden 2009 - Ještě dva dny před srdeční příhodou nastoupil třiatřicetiletý francouzský fotbalista Clément Pinault jako obránce ve druhé lize proti Brestu a pomohl svému týmu k vítězství 2:0. Fotbalista, jenž přišel do Clermontu před sezónou z prvoligového Le Mans, neměl podle klubových lékařů žádné náznaky zdravotních potíží.

6. září 2009 – Jednatřicetiletý obránce Knovíz Michal Ježek zemřel v okresním přeboru v Pcherách na Kladensku na selhání srdce. Lékaři se jej snažili oživit, na místo přiletěl i vrtulník. Smrti ale nikdo nezabránil. Vstřelil si vlastní gól, po němž se skácel k zemi.

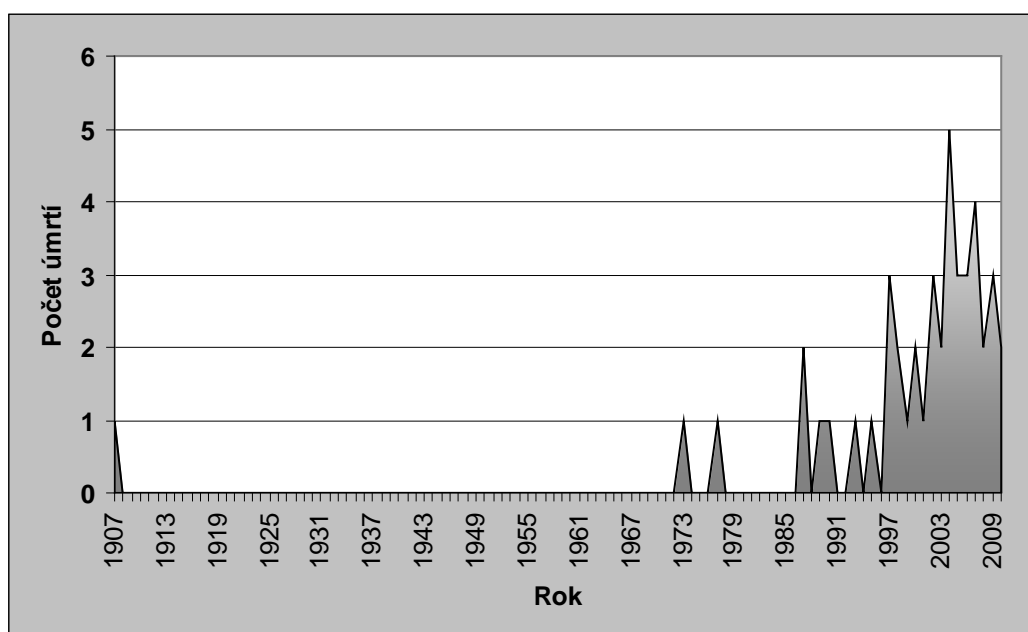
15. září 2009 - Přimo na hřišti při přípravném utkání svého týmu z vesnice Sielnica (Slovensko) zemřel Kamil Lipták (29).

7. březen 2010 - Po jedné z běžných srážek se soupeřem hráč upadl a zemřel. Fotbalová tragédie se odehrála v utkání sudánské ligy jen několik minut po zahájení zápasu mezi týmy El-Merriech a Al-Amal před zraky 30 tisíc fanoušků. V pouhých pětadvaceti letech vypovědělo Nigerijci Enduranci Idahorovi (25) srdce.

8. března 2010 - Bartholomew Opoku (19), ghanský hráč Kessbenu se zhroutil při ligovém utkání proti Liberty. Byl rychle převezen do nemocnice, ale druhý den zemřel.

(<http://vfbal.cz/3229.html>)

(http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_footballers_who_died_while_playing)



Obr. 8 Grafický přehled úmrtí fotbalistů (1907 - 2010)

7 Výzkumná část

7.1 Formulace hypotéz

H1 : Předpokládám, že kontrola správné životosprávy hráčů existuje pouze u fotbalových klubů na profesionálních úrovních.

H2 : Předpokládám, že existují povinné lékařské prohlídky pouze u fotbalových klubů na profesionálních úrovních.

H3 : Předpokládám, že stupeň fyzické zátěže je výrazně vyšší u hráčů na profesionální úrovni.

7.2 Výzkumné metody a postup práce

Ke zpracování svého výzkumu jsem použil metodu dotazníku, který se skládal spíše z uzavřených otázek. Jen jeho malou část zaujímaly otázky otevřené. Oslovil jsem jednotlivé hráče z vybraných fotbalových klubů a požádal je o pravdivé vyplnění dotazníku. Při vyhodnocování některých odpovědí jsem vhodně zvolil rozdělení hráčů do dvou kategorií. Do kategorie „A“ a kategorie „B“ (viz Tab. 1) podle výkonnostní úrovně. A to z důvodu předpokládaného rozdílu přístupu klubů na různých úrovních.

Dále jsem využil metodu krátkého rozhovoru s trenéry, které působí jak u klubů na vyšší úrovni, tak i na nižší úrovni. Dohodl se s každým jednotlivě na schůzce a položil jim pět stejných otázek. Každý z nich měl dostatek prostoru k vyjádření svého názoru a pozastavení se nad problémem selhání srdce u fotbalistů.

Vzor dotazníku a formulář rozhovoru se nachází v příloze této práce.

7.3 Výzkumný vzorek

Ke zpracování informací jsem potřeboval podporu fotbalových činovníků z různých klubů na odlišných výkonnostních úrovních. Mými respondenty se stali hráči při vyplňování dotazníků a fotbaloví trenéři, kteří mi poskytli svůj čas pro krátký rozhovor. Mezi dotázané osoby nepatří ani jedna žena, jelikož případ náhlého srdečního selhání mi není v této kategorii doposud znám. Přehled dotázaných hráčů, jejich počet a věk viz. (Tab.1). Seznam klubů, ve kterých hráči působí viz. (Tab.2). Přehled trenérů, se kterými jsem uskutečnil rozhovor (Tab.3).

	Úroveň soutěže	Počet dotázaných	Věkový průměr
Kategorie „A“	1.liga	16	23 let
	2.liga	2	23 let
	3.liga (ČFL, MSFL)	11	22 let
Kategorie „B“	divize	28	23 let
	krajský přebor	23	22 let
	1.A třída	5	21 let
	1.B třída	9	22 let
	nižší soutěže	6	24 let
	Celkem :	100	23 let

Tab. 1 Přehled o počtu dotázaných hráčů

Názvy fotbalových klubů	
FK Košťálov	SK Lhota
SK Slavia Praha B	FC TVD Slavičín
AC Sparta Praha	TJ Sokol Bernartice
FC Satalice	FC Kouřim
FK Jiskra Mšeno	Slavoj Řevnice
TJ Desná	SK Telč
FC Nový Bor	FC Velešín
Spartak Police n/Met.	Horní Měcholupy
Sokol Daleké Dušníky	FK Dukla Praha
SKP Slovan Moravská Třebová	FSC Stará Říše
SK Union Čelákovice	TJ Červený Kostelec
ČAFC Praha	FK Baumit Jablonec
Aritma Praha	FK Baumit Jablonec B
FC Viktoria Mariánské Lázně	Admira Praha
SK Rakovník	SK Siad Bílina
AFK Slavoj Podolí Praha B	FK Středokluky
LOKO Vltavín Praha	SK Polaban Nymburk
SK Spartak Sezimovo Ústí	Sokol Hrdlív
FK Slavoj Vyšehrad	FK Kolín
FK Kavalier Sázava	SV Schmoln 1913
TJ Sokol Horní Kruty	FK Munderfing
FC Kácov	USV Kautzen
FK Graffin Vlašim	FSC Libuš

Tab. 2 Seznam klubů

Jméno trenéra	Klub	Úroveň	Věková kategorie
Pavel Janoušek	FC Satalice	1.B třída	Muži
Viktor Schejbal	SK Slavia Praha	1.liga	starší žáci
Tomáš Hájek	FK Baník Sokolov	divize	Dorost
Filip Semorád	FC Háje JM	pražský přebor	Muži
Jiří Dozorec	FK Viktoria Žižkov	divize	Mládež
-	FC Graffin Vlašim	2.liga	Muži
Radek Bejbl	FK Viktoria Žižkov	přebor SŽ	starší žáci
Petr Mikolanda	FK Viktoria Žižkov	přebor SŽ	starší žáci
Dušan Žovinec	AC Sparta Praha	1.liga	Ženy

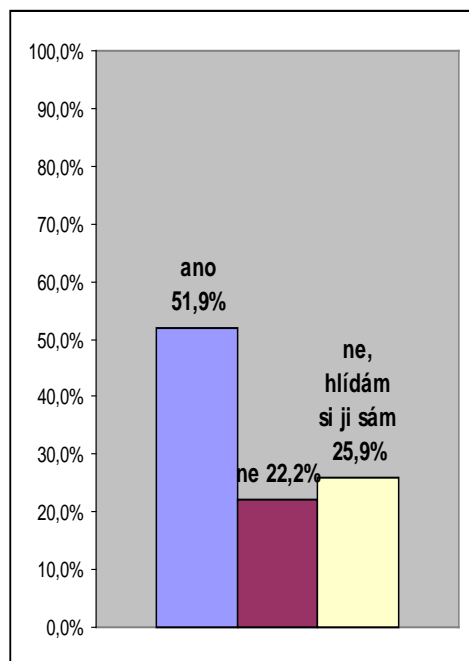
Tab. 3 Přehled trenérů

7.4 Výsledky výzkumu

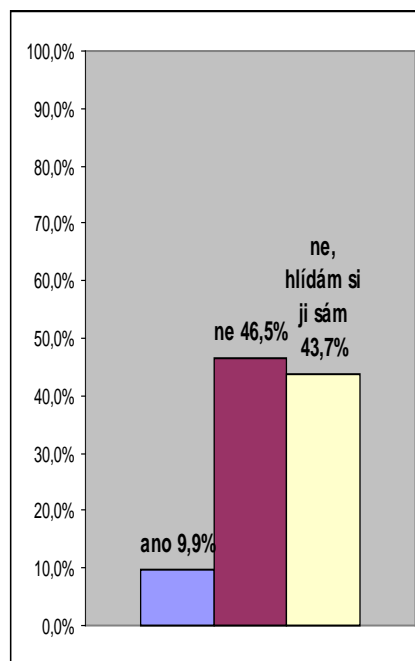
7.4.1 Vyhodnocení dotazníků

1) Kontrolují Vaši trenéři správnou životosprávu?

Kategorie „A“



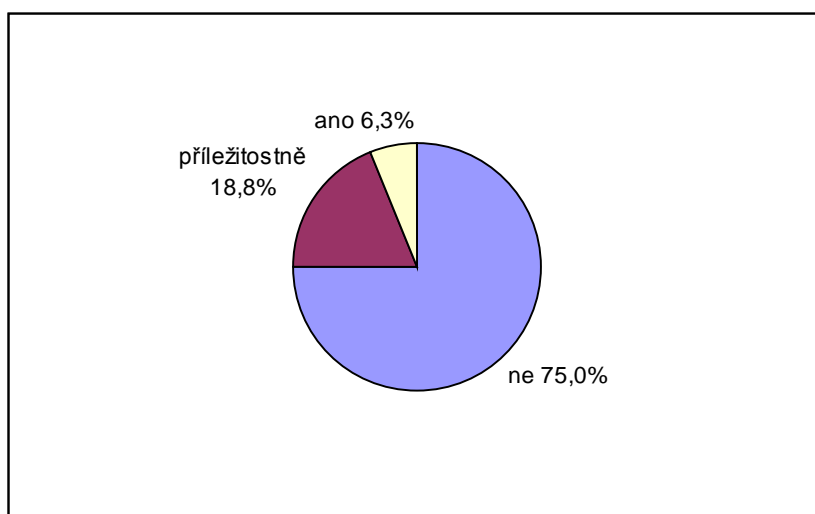
Kategorie „B“



Graf 1 Kontrola životosprávy „A“ a „B“

Z grafů je jasně vidět, že na vyšších úrovních hlídají trenéři svým hráčům správnou životosprávu viditelně více než na nižších. Přesto je téměř 52 % je za mým očekáváním. Může to být způsobeno tím, že na nižší úrovni nemají trenéři denně hráče pod kontrolou. A proto je určitě obtížnější ohlídat jejich životosprávu.

2) Jste kuřák?

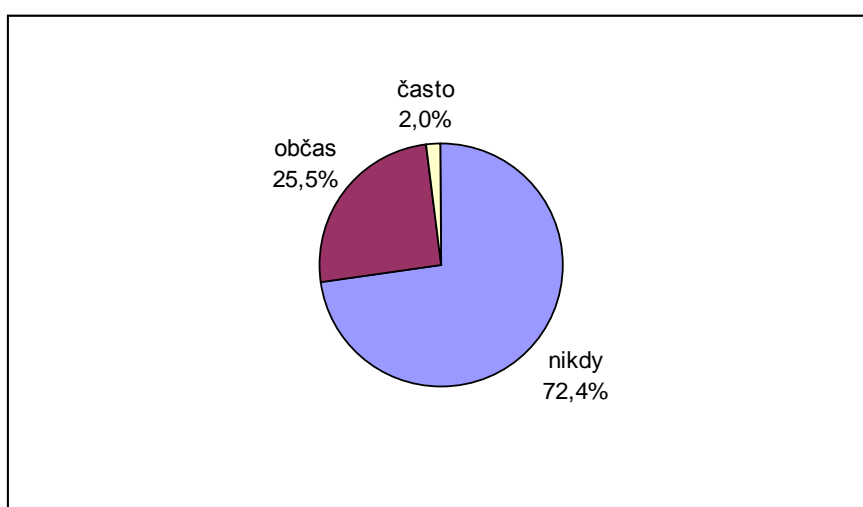


Graf 2 Kouření

Kouření v kombinaci s jinými rizikovými faktory může zvýšit krevní tlak srdce. Ze všech dotázaných fotbalistů⁴ vůbec nekouří . Je to tedy dobré znamení z hlediska ohrožení jejich zdraví při sportovním výkonu.

Pozn. Dotazovaní, kteří odpověděli „ano“ vykouří průměrně 7 cigaret denně.

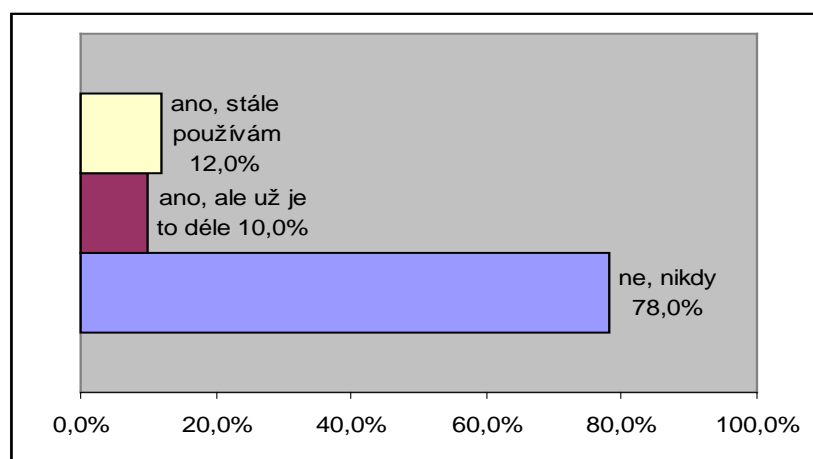
3) Je Vaším zvykem požívat alkohol před sportovním výkonem? (např. den před ním)



Graf 3 Alkohol před sportovním výkonem

Požítí alkoholických látek těsně před sportovním výkonem znamená oslabení organismu. A to i o den později. Srdce není plně zotaveno a při výkonu nekoná fyziologickou funkci a dochází tak k jeho poškození. Problémy se nemusejí objevit hned, ale třeba po několika letech. Podle mého výzkumu si většina hráčů je vědoma tohoto rizika. Téměř $\frac{3}{4}$ ze všech dotázaných se požití alkoholu před sportovním výkonem vyhýbá. Pro mizivé procento dotázaných je alkohol před výkonem běžným zvykem.

4) Použil jste ke zlepšení výkonu některých podpůrných prostředků?

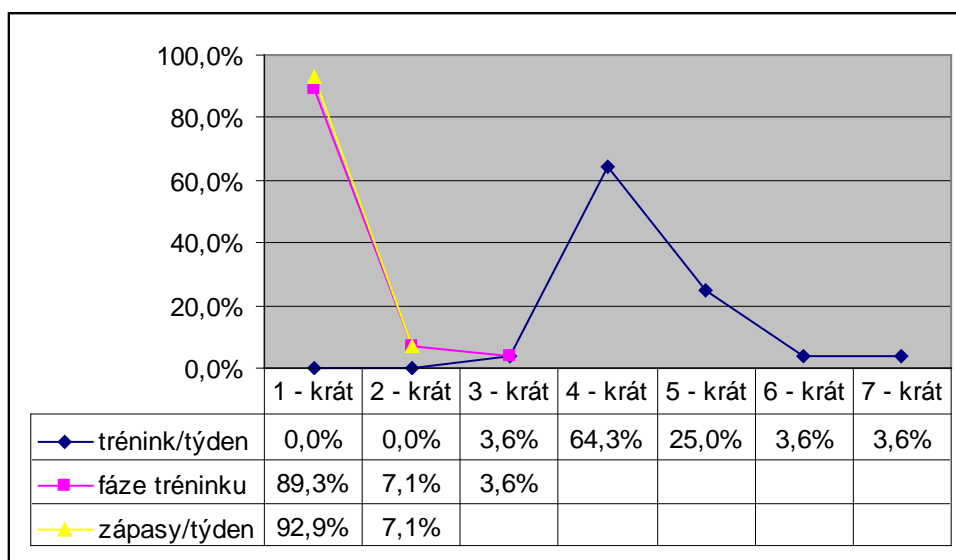


Graf 4 Použití podpůrných prostředků

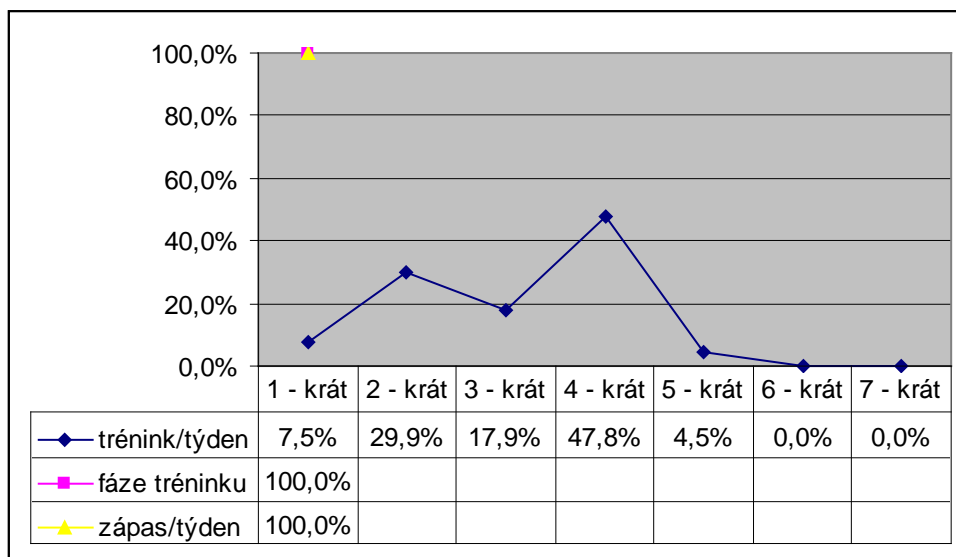
Je známo, že někteří hráči ke zlepšení svého výkonu používají podpůrné prostředky. Množství dotazovaných hráčů, kteří je používali nebo stále používají je podle grafu minimum(22 %). Nejčastěji zmiňován byl kofein (80 %), efedrin (8 %), taorin, kreatin a amfetaminy (4 %). Jsou to většinou látky, které zvyšují srdeční frekvenci. Zajisté zlepší sportovní výkon, ale za cenu poškození srdce. Z mého výzkumu vyplývá, že velká část fotbalistů (78 %) s těmito látkami nemá žádnou zkušenost.

5) Tréninková a zápasová zátěž

Kategorie „A“



Kategorie „B“

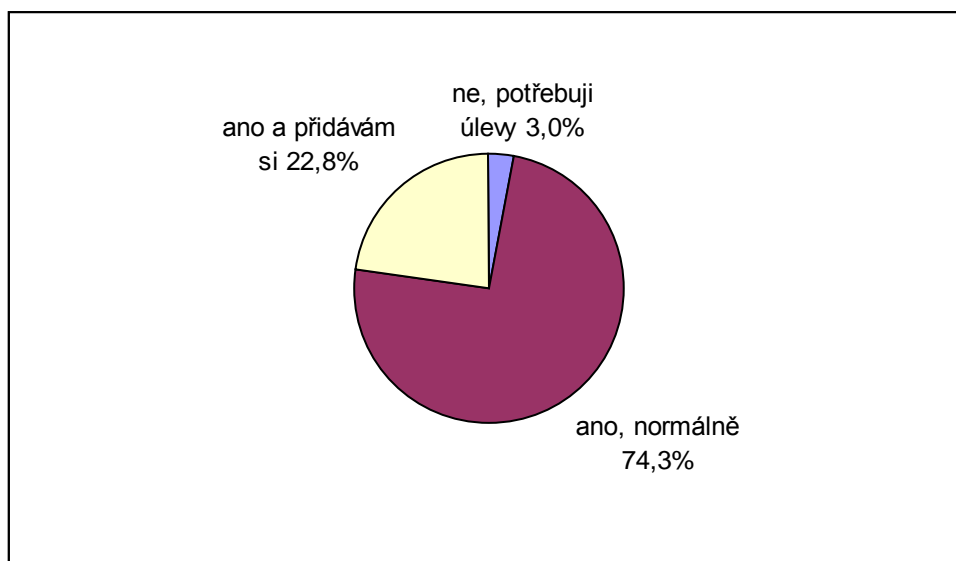


Graf 5 Tréninková a zápasová zátěž

Z grafů lze rozpoznat nepatrný rozdíl v počtu tréninkové a zápasové jednotky. Dalo by se říci, že fyzická náročnost u obou kategorií bude hodně podobná, když pomínu objem jednotlivých tréninků. Hráči na všech úrovních trénují nejčastěji 1 – fázově, 4 – krát

týdně se zápasem 1 – krát v týdnu. Nezanedbatelný počet hráčů na vyšších úrovních trénuje i 5 – krát týdně. Fyzická náročnost je vysoká podle mého očekávání a měla by být doplněna vhodně zvolenou regenerací.

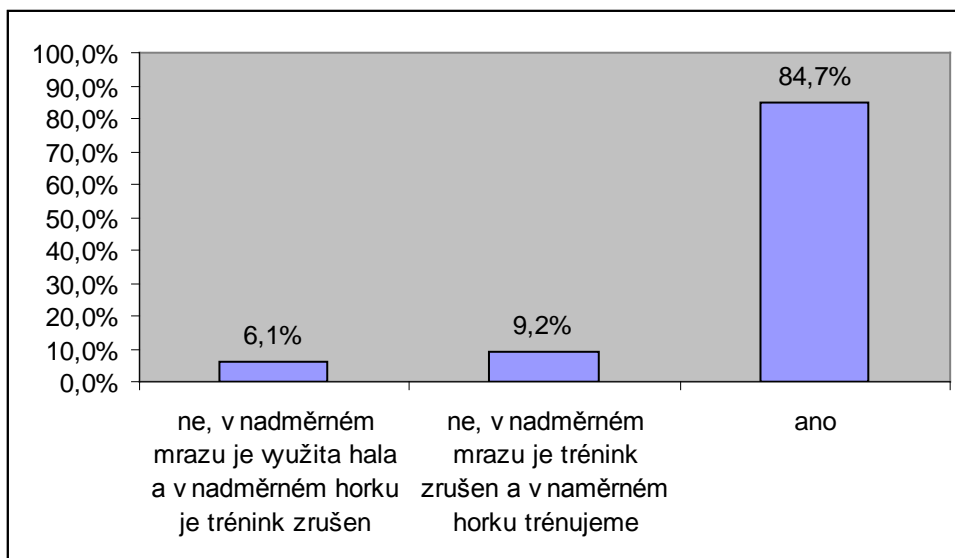
6) Zvládáte nastavené tréninkové tempo?



Graf 6 Tréninkové tempo

Z grafu je jednoznačně vidět, že dotázaní hráči zvládají tréninkové tempo bez problému (74,3 %), pouhé 3% potřebuje větší odpočinek a téměř 23 % hráčů si dokonce přidává větší zátěž. Každý hráč by měl vědět na co stačí. Přeceňování sil může vést k přetrénování nebo k přetížení organismu.

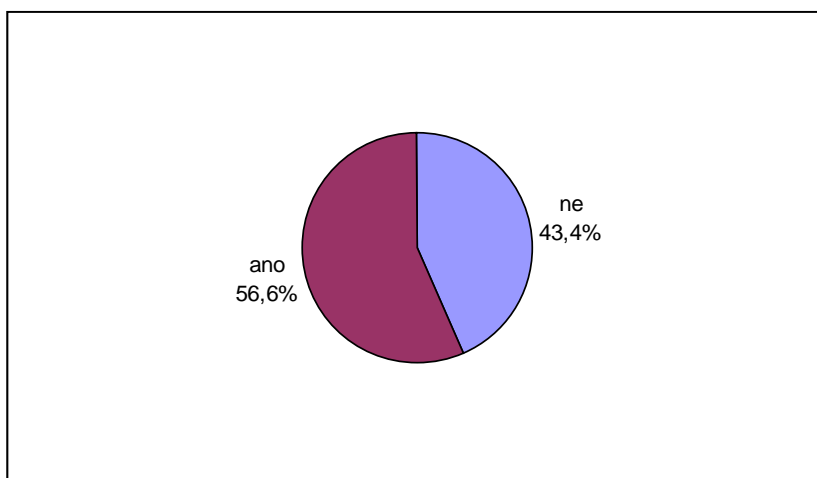
7) Trénujete za jakéhokoli počasí?



Graf 7 Trénink za jakéhokoli počasí

Podle dosažených výsledků si jen malé množství klubů může dovolit náhradní podmínky například v podobě kryté haly. Podle mého názoru by měl být trénink omezen nebo odložen. Podávat sportovní výkony v nadměrně vysokých nebo nízkých teplotách není pro lidský organismus nic příjemného. Avšak necelých 85 % všech dotázaných fotbalistů trénuje za jakéhokoli počasí.

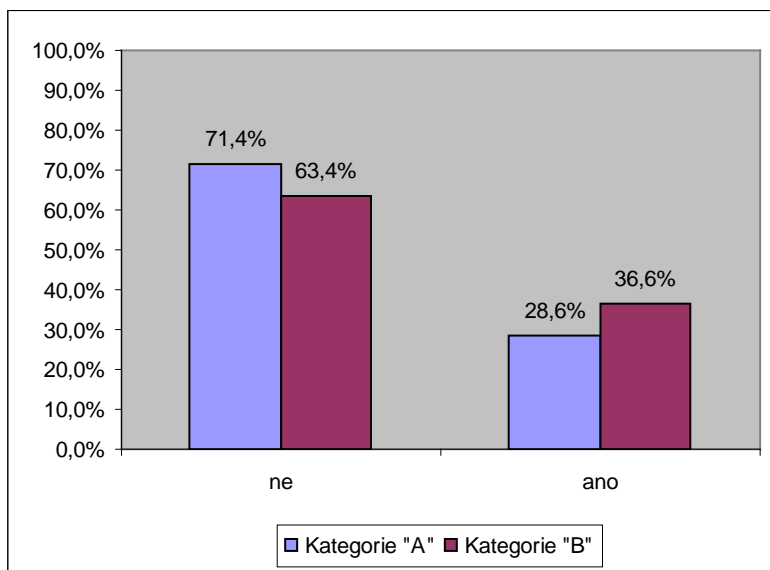
8) Nastupujete do tréninkového zatížení ihned po prodělané nemoci?



Graf 8 Přecházení nemoci

Přecházení nemocí je na denním pořádku u hráčů na všech výkonnostních úrovních. Touha zapojit se zpět do fotbalového dění je někdy silnější než vidina rizika srdečního onemocnění. Dá se zpozorovat z grafu, že více než polovina hráčů (56,6 %) nedbá na své zdraví. Je to individuální věc každého hráče.

9) Máte po svých výkonech dostatečnou regeneraci (sauna, vířivka, masáž, atd.)

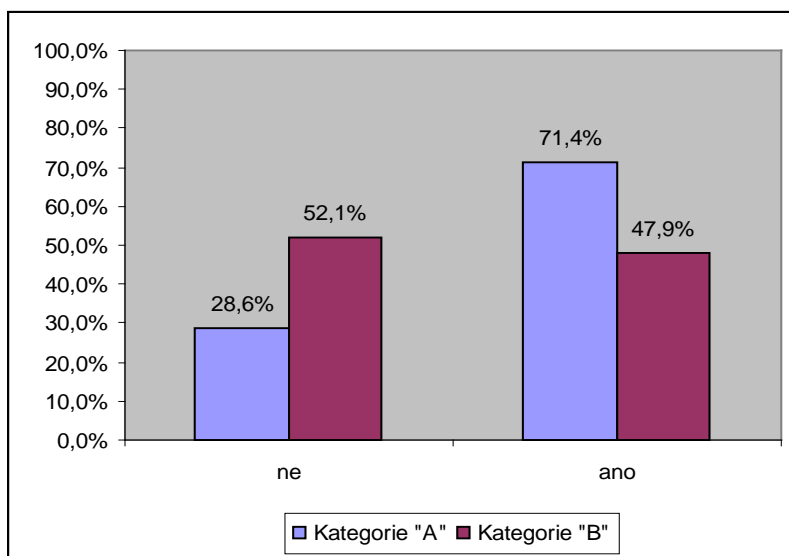


Graf 9 Regenerace

Na vyšších výkonnostních úrovních bych očekával větší množství času stráveného regenerací organismu po dosažených výkonech. Ale podle grafu vyplývá, že na všech výkonnostních úrovních je poměr odpovědí „ano“ a „ne“ téměř stejný. Překvapila mě vysoká hodnota procentuálních sloupců odpovědi „ne“. Dle mého výzkumu hráči s kategorie „A“, kteří odpověděli „ano“ (28,6 %) mají pravidelnou regeneraci 4 hodiny týdně. Hráči s kategorie „B“ (36,6 %) 1 hodinu týdně.

Podle mého názoru by měl být kladen důraz na regeneraci u všech hráčů bez ohledu na úroveň soutěže. Je to ovlivnitelné trenéry, podmínkami jednotlivých klubů a samozřejmě i samotnými hráči.

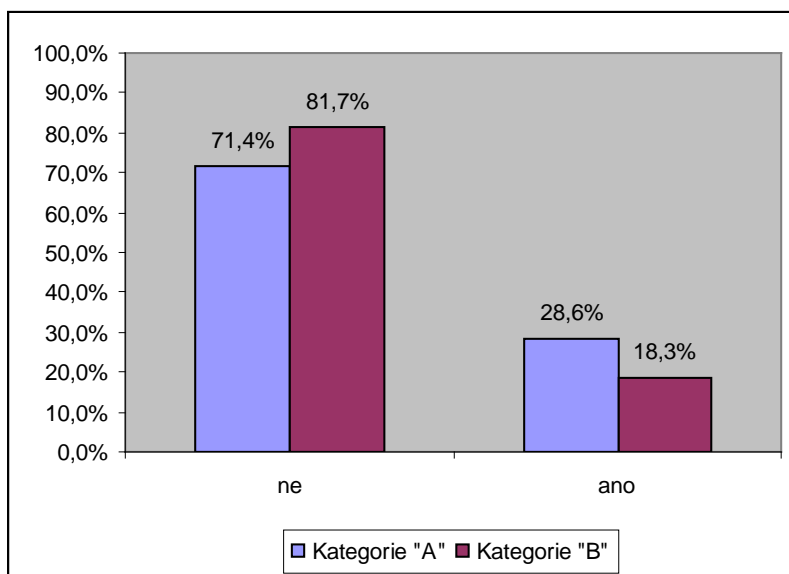
10) Podstupujete v klubu preventivní lékařské prohlídky?



Graf 10 Preventivní lékařské prohlídky

Z grafu je zřetelné, že preventivní lékařské prohlídky podstupují především hráči z vyšších soutěží (71,4 %). Hráči z nižších soutěží podstupují prohlídky pouze z 52 %. Všichni hráči, kteří odpověděli „ano“ podstupují lékařské prohlídky 1 – krát za rok. Tyto prohlídky by měly provádět mnohem více a častěji. I přesto že nejsou tak kvalitní.

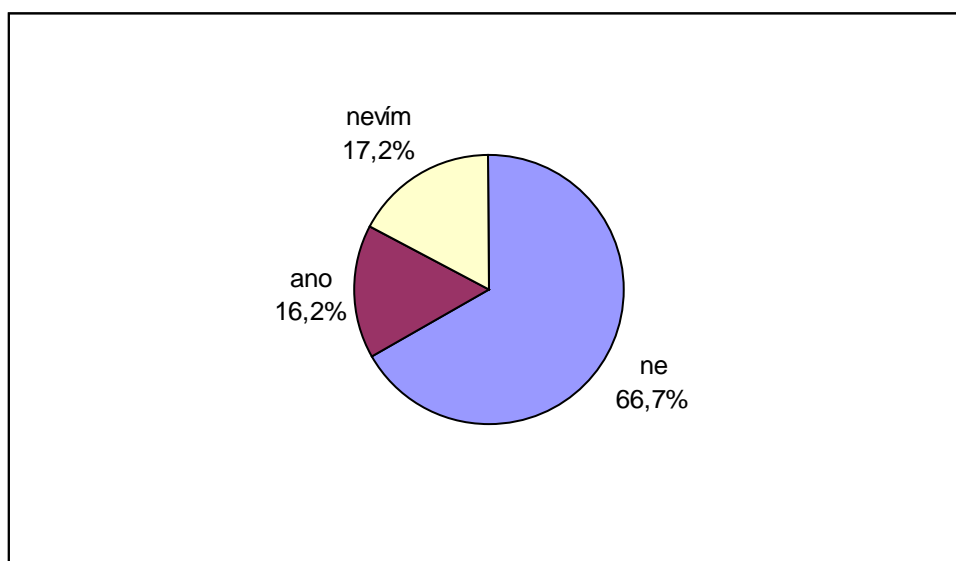
11) Podstupujete v klubu speciální lékařské prohlídky?



Graf 11 Speciální lékařské prohlídky

Speciální prohlídky, především echokardiografie je velice důležitá ke zjištění srdečních vad a chorob. Ale z grafu je patrné, že všichni hráči tyto prohlídky podstupují jen velice zřídka. Na vyšších úrovních, kde je zátěž vyšší, by bylo zapotřebí zvýšit počet těchto vyšetření. Hráči, kteří odpověděli „ano“ (28,6 %) je podstupují jednou ročně. Nejčastěji se jedná o zátěžové EKG.

12) Trpí nebo trpěl u Vás v rodině někdo srdečními poruchami?



Graf 12 Srdeční poruchy v rodině

Spousta případů selhání srdce u fotbalistů je vinou vrozených srdečních vad, které se jen těžko odhalují. 66,7 % je si jisto, že nikoho v rodině se srdeční poruchou nemá. Z grafu je zjizitelné, že 16,2 % dotazovaných má někoho v rodině se srdeční poruchou.

7.4.2 Rozhovory s trenéry

Jiří Dozorec (trenér mládeže) – FK Viktoria Žižkov

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Určitou úlevu, že jsem za svou dlouhou kariéru nebyl přímým svědkem této nebezpečné události. A také uvědomění si možných příčin této události, a snažit se jich vyvarovat.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

- nedostatečné lékařské prohlídky (většinou chybí echokardiografie)
- vyšetření 1 x za rok je málo, mělo by být i po virových onemocněních
- přetěžování organismu při únavě
- určitá neobornost trenérů (př. obětavost otců bez zákl. trenérského vzdělání)
- slabé zapracování v začátcích tr. cyklu, nebo po nemoci (výpadku)

Jaká opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

- zlepšení prohlídek (zavést povinně echokardiografii)
- častější prohlídky
- zvyšování odbornosti trenérů
- zlevnění echokardiografického vyšetření, které kluby ani pojišťovny nehradí ani nepřispívají

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ano, podstupují. 1x ročně

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ne. Mluvíme o ní. Ale kontrolovat se řádně nedá. Zanedbaná je výživa (správná). Mnohdy i pitný režim. Těž zanedbává vyváženost života = zátěž – aktivní odpočinek (zábava) – spánek

Radek Bejbl (trenér starších žáků) – FK Viktoria Žižkov

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Že se jedná o velmi smutnou událost, které se bohužel ne ve všech případech dá předejít.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

- špatná životospráva, přetřénování organismu, nedostatečná zdravotní prevence, skryté zdravotní vady.

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

- povinné lékařské prohlídky, zvýšená kontrola v oblasti dodržování životosprávy, kvalitní zdravotnické zajištění všech sportovních akcí (defibrilátor, proškolení zdravotníci)

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ano, vyžadují pravidelné lékařské prohlídky, ale vzhledem k tomu, že se jedná o 10-leté děti, tak je to hodně závislé na ochotě rodičů.

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ano.

Tomáš Hájek (trenér dorostu) – FK Baník Sokolov

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Fotbal je celosvětový fenomén, hrají jej stovky miliónů lidí, jen u nás stovky tisíc (ať již registrovaně, nebo neregistrovaně). Proto je procento hráčů, kteří zahynou přímo na fotbalovém trávníku v celkovém kontextu mizivé. Riziko takového úmrtí je stejné jako v každém jiném sportu – většinou se jedná o neodhalené vrozené vady, či náhlé selhání, které je těžko ovlivnitelné, jen velmi málo případů je zaviněno přímo hrou (úrazy).

Fotbal jako celospolečenský objekt, je velmi populární, díky medializaci pak takovéto případy vyznívají hrozivě.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

Na profesionální úrovni se může jednat o zanedbání při lékařských prohlídkách (vrozené vady), nebo o náhlá úmrtí, která lze těžko ovlivnit (infarkt, mozková příhoda atd.). Na amatérské úrovni lze těžko očekávat, že si hráči budou hradit nákladné specializované lékařské prohlídky, proto je riziko vrozených vad vyšší, na druhou stranu kondiční zatížení není tak vysoké jako v profesionálním fotbale.

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

Možná by zdravotní pojišťovny mohli přispívat, nebo hradit částku na komplexnější a kvalitnější lékařskou prohlídku. To by ale samozřejmě chtěli využít i sportovci z dalších odvětví a bylo by to velmi nákladné. Dále kvalitní lékařská péče přímo na stadiónech, která je opět velmi nákladná a je asi dostupná jen u Top profesionálních klubů.

V neposlední řadě je soudnost jednotlivých trenérů, někteří tlačí na nedolčené hráče, prioritou jsou výsledky. Pokud možno nenechat hrát hráče se zvýšenou teplotou, nedolčenými zraněními atd.

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ano.

1x ročně u svého dětského či dorosteneckého lékaře a dále dorostové kategorie také 1x ročně zátěžové testy na FTVS UK.

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ano (samozřejmě pokud jsou s týmem, v jejich volném čase je to problematické)

Pavel Janoušek (trenér muži) – FC Satalice

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Je mi to líto. Zároveň když se nejedná o případ ve vrcholovém fotbale. Přemýšlím, kde se stala chyba v pravidelných kontrolách.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

- 1) Nedobře prováděné kontroly ve vrcholovém sportu.
- 2) - průsečík všech možných náhod - náhodné vlivy a okolnosti se sejdou ve stejný okamžik na jednom místě
 - zdravotní stav
 - vliv prostředí, počasí
 - nemoc
 - nevhodný trénink doplněný podpůrnými prostředky

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

- 1) Zvyšovat a zlepšovat kvalifikaci trenérů (musí znát možnosti jednotlivých věkových kategorií a pohlaví)
- 2) Kvalitní pravidelné lékařské prohlídky
 - u vrcholového sportu samozřejmost
 - u masového sportu otázka financí
 - u výkonnostního sportu otázka financí
- 3) Sledování i dalších sportovních aktivit svěřenců
- 4) Dodržovat životosprávu

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ne. Každý hráč je v masovém sportu povinen absolvovat lékařské prohlídky sám. Hráč má prohlídku a nebo podepisuje prohlášení o svém zdravotním stavu.

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ne. Rád bych, ale na naší úrovni to ani nelze uskutečnit.

trenér muži (FC Graffin Vlašim)

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Dle mého názoru je to vše vytvořené vysokou zatížeností celého organismu. Přetěžování a přecenění vlastních sil.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

Příčinou těchto událostí bych usuzoval v malé míře lékařské vyšetření na profesionální úrovni. To znamená, že by se měla lékařská vyšetření provádět každý měsíc ve velké zátěži, na speciálních strojích, které jsou zaměřené na dýchání a zatíženost srdce.

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

Časté lékařské vyšetření.

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ne, protože to svaz nevyžaduje.

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ano.

Petr Mikolanda (trenér starších žáků) - FK Viktoria Žižkov

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

Vím co to je, jelikož sám mám stejný osud.

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

Malé prověrky u doktorů (kompletní) u doktorů, nedoléčení nachlazení a různých virů. Přetrénovanost organismu, špatná životospráva.

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

Určitě dbát na zdravotní stav a nenutit hráče hrát, když nejsou 100 % v pořádku.

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ano, 2x do roka kompletní prohlídky. Dbám na to!

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ano.

Dušan Žovinec (trenér ženy) – AC Sparta Praha

Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

- A) nejsou povinné podrobné lékařské prohlídky
- B) zavedení systematických preventivních kontrol
- C) nedostatečná životospráva

Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

Nedostatečná fyzická i psychická připravenost a náročná iracionální indispozice.

Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

Zavedení obou bodů v otázce 1. (A) + B)

Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

Ano. Máme týmového doktora.

Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

Ano.

8 Diskuse

Ve výzkumu jsem se zaměřil především na jednotlivé fotbalové hráče z různých výkonnostních úrovní. Měl jsem k dispozici přesně 100 respondentů, kteří odpovídali pomocí dotazníků na otázky směřované nejčastěji k rizikovým faktorům ohrožující jejich zdraví. Měl jsem k dispozici i tvrzení a názory 8 trenérů z různých klubů k dané problematice. Dle zpracovaných výsledků mohu přijmout nebo vyvrátit následující hypotézy, které jsem si před výzkumem vytyčil.

H1 : Předpokládám, že existuje kontrola správné životosprávy hráčům pouze u fotbalových klubů na profesionálních úrovních.

Na základě zpracovaných výsledků (*Graf 1*) mohu tuto hypotézu potvrdit. Z grafů je jasně vidět, že na vyšších úrovních hlídají trenéři svým hráčům správnou životosprávu viditelně více než na nižších. Přesto je téměř 52 % kontroly životosprávy za mým očekáváním. Může to být způsobeno tím, že na nižší úrovni nemají trenéři denně hráče pod kontrolou. A proto je určitě obtížnější ohlídat jejich životosprávu. Určitě také záleží na přístupu jednotlivých hráčů. Mezi řádnou životosprávu patří i podpůrné prostředky, které hráči někdy s oblibou využívají. Je to záležitost, která je kontrolovatelná jen velmi těžko. Dle výzkumu (*Graf 4*) je množství dotazovaných hráčů, kteří je používali nebo stále používají, podle grafu minimum (22 %). Nejčastěji zmiňován byl kofein (80 %), efedrin (8 %), taorin, kreatin a amfetaminy (4 %). Jsou to většinou látky, které zvyšují srdeční frekvenci. Zajisté zlepšují sportovní výkon, ale za cenu poškození srdce. Z mého výzkumu vyplývá, že velká část fotbalistů (78 %) s těmito látkami nemá žádnou zkušenost.

H2 : Předpokládám, že existují povinné lékařské prohlídky pouze u fotbalových klubů na profesionálních úrovních.

Nepotvrzují tuto hypotézu na základě zpracovaných výsledků (*Graf 10, 11*). Z grafu je zřetelné, že preventivní lékařské prohlídky podstupují především hráči z vyšších soutěží (71,4 %). Hráči z nižších soutěží podstupují prohlídky pouze z 52 %. Všichni hráči, kteří odpověděli „ano“ podstupují lékařské prohlídky 1 – krát za rok. Tyto prohlídky by se měly provádět mnohem více a častěji i přesto, že nejsou tak kvalitní.

Speciální prohlídky, především echokardiografie je velice důležitá ke zjištění srdečních vad a chorob. Ale z grafu je patrné, že všichni hráči tyto prohlídky podstupují jen velice zřídka. Na vyšších úrovních, kde je zátěž vyšší, by bylo zapotřebí zvýšit počet těchto vyšetření. Hráči, kteří odpověděli „ano“ (28,6 %) je podstupují jednou ročně. Nejčastěji se jedná o zátěžové EKG.

Lékařské kontroly nejsou povinné a provádějí ve vlastním zájmu klubů (vedení, trenérů, hráčů). Vyplývá to i z rozhovorů s trenéry z různých výkonnostních a věkových kategorií.

H3 : Předpokládám, že stupeň fyzické zátěže je vyšší u hráčů na profesionální úrovni.

Potvrzují tuto hypotézu vzhledem k zpracovaným výsledkům (*Graf 5, 9*). Z grafů lze rozpoznat rozdíl v počtu tréninkových a zápasových jednotek. Dalo by se říci, že fyzická náročnost u obou kategorií bude hodně podobná, když pominu objem jednotlivých tréninků. Hráči na všech úrovních trénují nejčastěji 1 – fázově, 4 – krát týdně se zápasem 1 – krát v týdnu. Nezanedbatelný počet hráčů na vyšších úrovních trénuje i 5 – krát týdně. Fyzická náročnost je vysoká podle mého očekávání a měla by být doplněna vhodně zvolenou regenerací. Na vyšších výkonnostních úrovních bych očekával větší množství času stráveného regenerací organismu po dosažených výkonech. Ale podle grafu vyplývá, že na všech výkonnostních úrovních je poměr odpovědí „ano“ a „ne“ téměř stejný. Překvapila mě vysoká hodnota procentuálních sloupců odpovědí „ne“. Dle mého výzkumu hráči s kategorie „A“ (1.liga, 2.liga, 3.liga), kteří odpověděli „ano“ (28,6 %) mají pravidelnou regeneraci 4 hodiny týdně. Hráči s kategorie „B“ (od divize níže) (36,6 %) 1 hodinu týdně. Podle mého názoru by měl být kladen důraz na regeneraci u všech hráčů bez ohledu na úroveň soutěže. Je to ovlivnitelné trenéry, podmínkami jednotlivých klubů, a samozřejmě i samotnými hráči. Fyzická zátěž na sportovce je vyšší na profesionálních úrovních.

Způsob prevence selhání srdce oběhového systému vychází z jednotlivých rizikových faktorů, které mohou trvale poškodit srdce. Někteří dotazovaní hráči jsou si vědomi nebezpečí tohoto rizika a je to vidět z jejich odpovědí. Základem je podstupovat pravidelné lékařské prohlídky, které napomáhají k odhalení různých srdečních vad. Myslím si, že závažnou chybou je, že fotbalový svaz tyto prohlídky nevyžaduje a hráči jsou vyšetřováni díky svému vlastnímu zájmu nebo v zájmu svého klubu. Avšak z výzkumu vyplývá, že se jedná o základní preventivní prohlídky, které nejsou zbytečné, ale závažná onemocnění odhalí jen velice obtížně. Bohužel speciální vyšetření podstupují všichni dotazovaní hráči opravdu minimálně. Vrozené vady srdce, o kterých hráči nemusí vědět mohou být odhalitelné právě těmito prohlídkami. Nejčastěji bylo zmiňováno vyšetření elektrokardiogramem. Tato metoda je určitě všem lépe přístupná než echokardiografie (ultrazvuk), ale také ne zcela dokonale nalezne vady, kterými hráči trpí. Ultrazvuk, zátěžová echokardiografie nebo RTG jsou podle mě metody, které by dokázali hráčům pomoci. Ale cena těchto vyšetření pro všechny fotbalisty přesahuje možnosti většiny klubů. Vzhledem k tomu, že více než čtvrtina dotázaných má v rodině někoho, kdo trpí srdeční chorobou. Je zvýšená pravděpodobnost dědičných onemocnění. Podle mého názoru jde o vážné nebezpečí především při nadměrných výkonech nebo psychickém stresu. Tlak na hráče na vyšších úrovních je určitě vyšší. Avšak tréninkový a zápasový rytmus není až tak rozdílný. Pokud jde o regeneraci, ta je také na všech výkonnostních úrovních přibližně stejná.

Podářilo se mi získat informace od některých významných trenérů, kteří se věnují fotbalu celý svůj život. V současné době trénují na různých věkových i výkonnostních úrovních. Ve stručném rozhovoru mi poskytli své názory na danou situaci. Všichni dotázaní trenéři jsou si vědomi přítomného ohrožení svých svěřenců. Jeden z nich byl dokonce nucen předčasně ukončit hráčskou kariéru díky problémům s ledvinami a dvěma mozkovým mrtvicím. Zpracované výsledky výzkumu z otázek na pravidelné prohlídky a správnou životosprávu (Tab. 4)

	Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?	Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?
ano	78 %	67 %
ne	22 %	33 %

Tab. 4 Lékařské prohlídky a životospráva

Podle mého výzkumu se více než polovina trenérů shoduje na hledání příčiny selhání srdce fotbalistů v absenci pravidelných zdravotních kontrol. Tvrdí především, že kvalita a počet prohlídek za rok není dostačující. Dotazovaní trenéři se shodují i v dalších bodech, konkrétně v přetěžování organismu vlivem nedolčených nemocí, ve špatné životosprávě hráčů, v kvalifikovanosti trenérů – např. zamezení působení neodborných činnovníků v podobě obětavých otců. Mezi odpověďmi se také objevoval návrh na zavedení povinných lékařských kontrol pomocí ultrazvuku nebo zátěžových testů. Připadá mi to jako dobrý nápad, ale cena za tuto prohlídku (ultrazvuk) je příliš vysoká a ne každý si ji může dovolit. Na otázku, zda podstupují hráči pravidelné lékařské prohlídky, odpovědělo 78 % že „ano“. A to 1x ročně. Vyplývá to z mého výzkumu, přesto si myslím že se jedná o pozitivní hodnotu. Na otázku, zda mají hráči správnou životosprávu, odpovědělo 67 % „ano“. Přesto si myslím, že pokud trenér nemá hráče 24 hodin pod dohledem, není důkladná kontrola možná.

Za úspěch ve svém výzkumu mohu považovat získání informací z téměř 48 fotbalových klubů, z toho 2 ze zahraničních soutěží (Rakousko). Tento počet je přijatelný a dalo se s ním velice dobře pracovat. Bohužel jsem neměl prostředky k tomu, abych do výzkumu více zapojil kluby z jiných koutů Evropy, jako například Anglie, Španělska nebo Německa. Naskytla by se možnost porovnání výsledků s různými zahraničními kluby a poukázat v čem náš přístup zaostává a v jakých opatřeních je potřeba se zlepšit. Zpracované výsledky by zajisté pomohly k zkvalitnění výzkumu.

9 Závěry

V poslední době není selhání srdce u fotbalistů tak vzácný problém. Stále častěji slyšíme o nových případech.

- Ze známých faktů umírají hráči především na vrozené srdeční vady, které se projeví až za určitých okolností, jako je např. počasí, vlhkost vzduchu, nadměrný výkon, psychický stres, nemoc atd. Když se tyto faktory sejdou v jednu chvíli, může to způsobit náhlou zástavu srdce.
- Možnosti, jak těmto případům předcházet je zavedení povinných lékařských kontrol.
- Kluby se těmto kontrolám nevyhýbají, ale svaz je nevyžaduje, je to způsobeno určitě i nedostatkem financí. Jsem si jist, že stojí za to zavést tyto prohlídky, přestože cena kvalitního vyšetření je vysoká.
- Řešení by se nacházelo v příspěvcích zdravotní pojišťovny nebo snížení ceny kvalitního vyšetření např. ultrazvuku. Jsem přesvědčen, že pokud se nezmění zásadní věci, o kterých jsem se zmínil, situace se nezlepší.
- Především na nižší úrovni fotbalových soutěží chybí kontrola životosprávy sportovce. Každý by měl dbát o své zdraví individuálně. Trenéři se snaží v některých mužstvech kontrolovat správnou životosprávu, ale nemají hráče nepřetržitě pod kontrolou.
- Někteří hráči jsou dokonce ochotni vědomě ničit si své zdraví. Pro možný úspěch jednájí jako nedospělí a nezodpovědní lidé, tají svůj zdravotní stav, aby nevypadli ze základní sestavy mužstva.

Obsah práce je určen všem zájemcům z oblasti široké veřejnosti, především však fotbalovým činovníkům jako impuls k redukci rizikových faktorů ohrožující srdce sportovců. Jednotlivé kapitoly zahrnují obecnou charakteristiku a způsoby diagnostiky srdce, chronologický přehled úmrtí fotbalistů a zmapování přístupu klubů k těmto událostem. Bohužel snížit počet fotbalistů, kteří podlehnou na selhání oběhového systému je nad mé síly. V blízké budoucnosti budu doufat ve zlepšení situace. A věřit, že se nad tímto problémem pozastaví více vlivných lidí dříve, než se stane další případ náhlého srdečního selhání.

10 Seznam použité literatury

- [1] CÍFKOVÁ, Renata a kol. *Jak dál po infarktu*. Praha : GRADA Avicenum, 1993. 144 s. ISBN 80-7169-034-1.
- [2] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2. dopl. vyd. Praha : GRADA Publishing, 2004. 692 s. ISBN 80-247-1132-X.
- [3] DOVALIL, Josef. *Výkon a trénink ve sportu*. 2005. vyd. [s.l.] : Olympia, 2005. ISBN 80-7033-760-5.
- [4] ELIŠKOVÁ, Miloslava ; NAŇKA, Ondřej. *Přehled anatomie*. Vyd. 1. Praha : Karolinum - nakladatelství Univerzity Karlovy, 2006. 309 s. ISBN 80-246-1216-X.
- [5] ERBEN, Karel. *Infarkt nepočká*. Praha : JH ARS, 1995. 40 s. ISBN 80-85910-02-0.
- [6] HAVLÍČKOVÁ, L. aj. *Fyziologie tělesné zátěže I. Obecná část*, Praha : Univerzita Karlova, 1991.
- [7] HOŘEJŠÍ, Jaroslav. *Srdce proti infarktu*. Vyd. 1. Praha 1 : Zdravotnické nakladatelství Avicenum, 1986. 344 s.
- [8] CHALOUPKA, Václav, a kol. *Základy funkčního vyšetření srdce a krevního oběhu*. Vyd. 2. Brno : [s.n.], 2000. 198 s. ISBN 80-7033-297-3.
- [9] JOSHI, Vinay. *Stres a zdraví*. Vyd. 1. Praha : Portál, 2007. 156 s. ISBN 978-80-7367-211-9.
- [10] List of footballers who died while playing In *Wikipedia : the free encyclopedia* [online]. St. Petersburg (Florida) : Wikipedia Foundation, 2007-02-15, 2010-04-02 [cit. 2010-04-09]. Dostupné z WWW: <http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_footballers_who_died_while_playing>.
- [11] OŠŤÁDAL, Bohuslav; VÍZEK, Martin, a kol. *Patologická fyziologie srdce a cév*. Vyd. 1. Praha : Karolinum - nakladatelství Univerzity Karlovy, 2003. 168 s. ISBN 80-246-0597-X.
- [12] PYŠNÝ, Ladislav. *Doping zdraví výkon*. Vyd. 1. Praha : Karolinum - nakladatelství Univerzity Karlovy, 1999. 104 s. ISBN 80-7184-813-1.

- [13] *Sportuj.com* [online]. 2007 [cit. 2010-04-09]. Regenerace a psychická příprava. Dostupné z WWW: <<http://www.sportuj.com/view.php?navezclanku=regenerace-a-psychicka-priprava&cislocclanku=2008080092>>.
- [14] *Sportvital.cz* [online]. 2010 [cit. 2010-04-09]. Příčiny náhlého úmrtí ve sportu: 6. Doping. Dostupné z WWW: <<http://www.sportvital.cz/zdravi/nahla-umrti-ve-sportu/priciny-nahleho-umrti-ve-sportu-6-doping>>.
- [15] ŠPINAR, Jindřich; VÍTOVEC, Jiří, a kol. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. Vyd. 1. Praha : GRADA Publishing, 2007. 256 s. ISBN 978-80-247-1822-4.
- [16] *Vfotbal.cz : fotbal pro všechny* [online]. 2008-08-06 [cit. 2010-04-09]. Fotbalová úmrtí. Tragédie, která se čím dál častěji opakuje. Dostupné z WWW: <<http://vfotbal.cz/3229.html>>.
- [17] WIDIMSKÝ, Jiří. *Selhání srdce*. Vyd. 4. Praha : TRITON, 2004. 279 s. ISBN 80-7254-464-0.
- [18] *Zpravy.idnes.cz* [online]. 2009-09-07 [cit. 2010-04-09]. Mladé fotbalisty vyšetřit a mít na hřišti defibrilátory, radí lékař po tragédii. Dostupné z WWW: <http://zpravy.idnes.cz/mlade-fotbalisty-vysetrit-a-na-hristi-mit-defibrilatory-radi-lekar-po-tragedii-19d-/domaci.asp?c=A090907_210018_domaci_bar>.15)

11 Přílohy

11.1 Dotazník pro hráče

Vážení hráči, spoluhráči, kamarádi,
rád bych Vás touto cestou oslovil s prosbou o pomoc při dokončení své bakalářské práce na téma: „Selhání oběhového systému u fotbalistů na různých výkonnostních úrovních.“

Vyplněné údaje budou zpracovávány pouze za účelem bakalářské práce. Dotazník je anonymní a jeho délka by neměla přesáhnout 10 minut.

Doplňte:

Název klubu, ve kterém působíte:		
<input type="text"/>		
Úroveň:		
<input type="text"/>		
(liga, divize, apod.)		
Pohlaví:		
A) muž		
B) žena		
Věk	Hmotnost (kg)	Výška(cm)
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

1) Kontrolují Vaši trenéři správnou životosprávu?

- A) ano
- B) ne
- C) ne, hlídám si ji sám

2) Kouříte?

- A) ne
- B) příležitostně
- C) pokud ano, uveďte konkrétněji jak často:

3) Je Vaším zvykem požívat alkohol před sportovním výkonem?(např. den před ním)

- A) nikdy
- B) občas
- C) často

4) Použil jste ke zlepšení výkonu některých podpůrných prostředků ?

- A) ne, nikdy
- B) ano, ale už je to déle
- C) ano, stále používám

V případě B) a C) označte které:

Kofein	efedrin	Amfetaminy
Kokain	erythropoetin	beta-2 agonisté
gonadotropin	anabolické steroidy	adrenokortikotropin

Jiné :

5) Kolikrát týdně trénujete?

- A) 1
- B) 2
- C) 3
- D) 4
- E) 5
- F) 6
- G) každý den

6) Kolika – fázově trénujete?

- A) 1x
- B) 2x
- C) 3x

V případě odpovědi B) a C) odhadněte náročnost tréninku podle škály: 1 2 3 4 5
(5 nejnáročnější)

7) Kolikrát týdně máte zápas?

- A) 1
- B) 2
- C) 3 a více

8) Zvládáte nastavené tréninkové tempo?

- A) ne, potřebuji úlevy
- B) ano, normálně
- C) ano a přidávám si

9) Trénujete venku za jakéhokoli počasí? (např. mráz, vedro)

- A) ne, v nadměrném mrazu je využita hala a v nadměrném horku je trénink zrušen
 - B) ne, v nadměrném mrazu je trénink zrušen a v nadměrném horku trénujeme.
 - C) ano
- Popř. prosím uveďte jinou možnost:

10) Nastupujete do tréninkového zatížení ihned po prodělané nemoci?

- A) ne
- B) ano

11) Máte po svých výkonech dostatečnou regeneraci? (sauna, vířivka, masáž, bazén, atd.)

- A) ne
- B) ano

Pokud ano:hod./týden

12) Podstupujete v klubu preventivní lékařské prohlídky?

- A) ne
- B) ano

Pokud ano:.....za rok

13) Podstupujete v klubu speciální lékařské prohlídky?

A) ne

B) ano

Pokud ano:..... za rok

a označte které:

klidové EKG	echokardiografie (ultrazvuk)
RTG	Angiografie
zátěžové EKG (běhátko, ergometr)	Zátěžová echokardiografie

Jiné :

14) Trpí nebo trpěl u Vás v rodině někdo srdečními poruchami?

A) ne

B) ano

C) nevím

15) Máte přibližný číselný přehled o případech selhání srdce u fotbalistů, které se staly ve světě během posledních 15 let?

Odhadněte počet:

.....

16) Dokázali byste uvést případ, který se stal u nás? (jméno, soutěž)

.....

17) Jaká opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

.....

.....

11.2 Formulář rozhovoru s trenéry

Vážení fotbaloví trenéři,

rád bych Vás touto cestou oslovil s prosbou o pomoc při dokončení své bakalářské práce na téma: „*Selhání oběhového systému u fotbalistů na různých výkonnostních úrovních.*“

Vyplněné údaje budou zpracovávány pouze za účelem bakalářské práce.

V jakém klubu působíte :

Na jaké úrovni :

(liga, divize, přebor, apod.)

Za poslední desetiletí zemřelo přes třicet fotbalistů přímo na hřišti. Většina z nich provozovala fotbal na profesionální úrovni, bohužel jsou i případy z nižších výkonnostních úrovní.

1) Co se Vám honí hlavou ve chvíli, kdy se dozvídáte z médií o dalším náhlém selhání srdce fotbalisty?

2) Jaké myslíte, že jsou příčiny těchto událostí?

3) Jaká preventivní opatření by se podle Vás měla zavést, aby se snížil počet hráčů, umírajících na fotbalových hřištích?

4) Podstupují hráči, které trénujete, pravidelné lékařské prohlídky?

A) ano

B) ne

Pokud ne. Proč?

Pokud ano. Jak často? O jaký typ lékařských prohlídek jde?

5) Kontrolujete, zda mají Vaši hráči správnou životosprávu?

A) ano

B) ne

Popř. rozepište