

СИНДРОМ СПОРТСКОГ СРЦА

Дејана ПОПОВИЋ¹, Сања МАЗИЋ¹, Дејан НЕШИЋ¹, Сашко ВЕЛКОВСКИ¹,
Станимир СТОЈИЉКОВИЋ², Наташа МИЈИЋ³, Љиљана ШЋЕПАНОВИЋ¹,
Душан МИТРОВИЋ¹, Миодраг Ч. ОСТОЈИЋ⁴

¹Институт за медицинску физиологију, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд;

²Факултет спорта и физичког васпитања, Универзитет у Београду, Београд; ³Институт за медицинску статистику и информатику, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд;

⁴Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Способност организма да оствари физичку активност великог интензитета заснована је на функционисању многих органа и органских система, али кардиоваскуларни систем има главну улогу у овом процесу. Да би се активним мишићима допремила довољна количина кисеоника при понављаним напорима великог интензитета, на срцу долази до морфолошких, функционалних и електрофизиолошких промена које називамо „синдромом спортског срца“ или само спортским срцем. Спортско срце је веома сложен феномен, недовољно истражен, како у анатомском и функционалном смислу, тако и с аспекта његовог односа према здрављу. Одликује се повећањем срца у целини, повећањем његових шупљина, односно хипертрофијом срчаног мишића, као и повећањем економичности рада срца у стању мировања и условима физичког оптерећења и повећањем функционалних капацитета. Последица је прилагођавања кардиоваскуларног система на редован физички тренинг и велико физичко оптерећење. Ове морфолошке и функционалне адаптивне промене типичне за спортско срце су различите за различите типове физичког оптерећења и нивое утренираности. Драгоцено је откривено здравствене поремећаје још на почетку бављења физичком активношћу, јер се велики број тих поремећаја погоршава том активношћу, неки гарантују веома лоше спортске резултате, а неки чак могу довести до изненадне смрти. С обзиром на честе примере изненадне смрти током спортске активности чији је узрок престанак рада срца, на редовном физичком прегледу веома је важно разликовати промене на срцу, како би се проценио ризик бављењем различитим врстама физичких активности од промена типичних за нека патолошка стања.

Кључне речи: срце; спорт; функција; морфологија

УВОД

Физичку активност великог интензитета могуће је остварити само узајамним деловањем многих органа и органских система, с тим да је значај кардиоваскуларног система највећи. Ради обезбеђења довољне количине кисеоника мишићима при понављаним напорима великог интензитета, срце подлеже морфолошким, функционалним и електрофизиолошким променама које називамо „синдромом спортског срца“ или само спортским срцем, тј. атлетским срцем [1].

Спортско срце је анатомски и функционално и даље недовољно истражено феномен, а често је обухваћено тзв. сивом зоном између физиологије и патологије, дакле, представља непознато подручје подложно различитим тумачењима. Одлике спортског срца су веома променљиве, а зависе од спортске дисциплине и нивоа утренираности. Веома је важно познавати ове одлике и разликовати их од појединих патолошких стања с обзиром на многе примере изненадне смрти у спорту чији је узрок престанак рада срца.

ДЕФИНИЦИЈА

Спортско срце се дефинише као скуп морфолошких и функционалних особина срца које се развијају током времена под утицајем спортског тренинга. Одликује се повећањем срца у целини, повећањем његових шупљина, односно хипертрофијом срчаног мишића, као и повећањем економичности рада срца у ста-

њу мировања и условима физичког оптерећења са повећањем његових функционалних капацитета. Последица је прилагођавања кардиоваскуларног система на интензиван и континуиран физички тренинг [2].

Када је реч о повећању укупног радног капацитета, мисли се, пре свега, на повећање максималних аеробних способности организма, које се најбоље могу представити максималном потрошњом кисеоника (VO_{2max}) у условима физичког оптерећења. Оно представља вредност потрошње кисеоника изнад које даље повећање величине извршеног рада не доводи до даљег повећања вредности овог параметра [1, 3]. Сматра се да је у стању мировања за здраву седентарну популацију типична вредност VO_{2max} од око 30 ml/kg/min , док је за минимално физички активну популацију та вредност око 40 ml/kg/min . Колико ће тренинг повећати ову вредност зависи од почетног нивоа утренираности, старости особе, интензитета, трајања и врсте тренинга (статички или динамички). Највећа измерена вредност је 84 ml/kg/min (крос-кантри скијаш) [1].

Према Фиковом принципу, повећање потрошње кисеоника је пропорционално повећању минутног волумена, односно разлике у концентрацији кисеоника у артеријама и венама. Промене срца у смислу синдрома спортског срца имају функцију повећања управно минутног волумена. Минутни волумен при највећем напору код неутренираних особа може се повећати четири-пет пута у односу на вредности при мировању, а код неких спортиста чак седам-осам пута, с тим да се ударни волумен код неспортста максимално повећава један и по пут, а код спортиста и два и по пута [4,

5]. Приликом динамичких вежби периферни отпор се смањује да би се повећала перфузија у активној мускулатури, док се минутни волумен повећава пропорционално потрошњи кисеоника, омогућавајући одржавање или чак незнатно повећање средњег артеријског крвног притиска [1]. Статичко оптерећење повезано је са мањим повећањем потрошње кисеоника, минутног и ударног волумена [1, 6].

Напрезање комора на крају дијастоле и ефективни притисак пуњења су у основним условима (непромењена контрактилност, накнадно оптерећење и комплијанса, тј. еластичност срца) главни фактори који одређују функцију срца. Ове факторе одређује дужина саркомера пре контракције, док растезање саркомера до одређеног нивоа (2,25 микрона) повећава контрактилност миокарда, тј. ударни волумен (Франк–Старлингов закон). Иначе, контрактилност срца зависи од одлика миокарда, и то од његове масе, стреса којем је изложен, просторног односа актина и миозина, као и хуморалних фактора, као што су: концентрација електролита (натријума, калијума, калцијума, магнезијума), аноксија, хиперкапнија, ацидоза, неуродепресори, катехоламини, инсулин-стимулишући фактор [3]. Ови хуморални фактори имају огроман утицај на развој синдрома спортског срца, како у функционалном, тако и анатомском смислу. Тако, на пример, за развој хипертрофије миокарда у великој мери је заслужан инсулин-стимулишући фактор, али и циркулишући норадреналин [7]. Изражена вагална активност, као и депримирана симпатичка активност у стању мировања одликују добро утрениране спортисте, док се при напору јављају повећање симпатичке и депресија вагалне активности, те је и излучивање катехоламина веће [7]. Међутим, норадреналин повећава инитропизам срца, повећавајући инфлукс калцијума кроз споре калцијумске канале, како при мировању, тако и при физичком оптерећењу, нарочито динамичком. Дакле, без обзира на смањење укупне симпатичке активности, кардијална симпатичка активност је повећана и у стању мировања и води побољшању контрактилности срца. Негативан хронотропни ефекат вежбања, с друге стране, постиже се како повећањем вагалног тонууса, тако и нисходном регулацијом бета рецептора у десном атријуму [7].

Повећање радне ефикасности срца у условима физичког оптерећења најбоље су анализирали Астранд (*Astrand*) и Родол (*Rodohl*) [8], који су издвојили пет фактора који највише утичу на њу:

1. задати ударни волумен може бити истиснут из срца минималним миокардним скраћењем ако контракција почиње при већем волумену срца;
2. губитак енергије кроз трење и притисак који се јављају у зиду срца је такође сведен на најмању меру у дилатираном срцу;
3. истегнута мишићна влакна донекле развијају већи притисак него неистегнута;
4. губитак енергије је већи ако се контракција одиграва веома брзо, што се дешава код високе фреквенције рада срца;
5. што је већи волумен срца, већа је и тензија миокардних влакана потребна да одржи одређени интравентрикуларни притисак (поставка Лапласовог закона).

Прва четири фактора фаворизују ефикасност рада срца, док последњи смањује ефикасност при максималном оптерећењу. Лапласов (*La Place*) закон то и објашњава. Према овом закону, притисак на зидове (T) директно је пропорционалан интравентрикуларном притиску (P) и полупречнику вентрикула (R), а обрнуто је пропорционалан дебљини зида (Th): $T=(P)\times(R/Th)$. Да би се притисак зида одржао у границама нормале, како видимо из овог закона, свако повећање у величини коморе мора бити праћено и повећањем у дебљини зида [8], мада оно води ка смањењу еластичности или комплијансе коморе [3]. Одржавање константног напрезања леве коморе је веома важно, јер се тако спречава патолошка дилатација и тзв. ремоделинг срца, што је увод у инсуфицијенцију срца, а у прилог томе говори и то што је напрезање обрнуто пропорционално ејекционој фракцији срца [3].

Укратко, може се закључити да срце има бољу радну ефикасност ако је дилатирано (тј. има повећан енддијастолни волумен), хипертрофисано (повећану дебљину зида) и мању фреквенцију [9]. Сви ови фактори могу да објасне процес прилагођавања срца на интензивну физичку активност и морфолошке промене које при том настају.

МОРФОЛОШКЕ ОСОБИНЕ СПОРТСКОГ СРЦА

Спортско срце има различите морфолошке особине у зависности од типа вежбања, што се углавном односи на преминацију статичке или динамичке компоненте [1]. Током динамичке физичке активности срце је оптерећено пре свега волуменом, те се такво срце одликује хипертрофијом миокарда и повећањем енд-дијастолног пречника; радна ефикасност срца је већа, као и утицај срца као пумпе на повећање VO_{2max} . Током статичке физичке активности срце је оптерећено притиском, а резултат тога је хипертрофија миокарда коју не прати пропорционално повећање енд-дијастолног пречника, те је и утицај срца као пумпе на повећање VO_{2max} мањи [9, 10].

Енд-дијастолни пречник као адаптивни одговор на физичку активност је, према резултатима већине студија, повећан за око 10% код спортиста у односу на седентарну популацију, са просечном вредношћу од 54 *mm*, што је и даље у оквиру граница нормале постављених за општу популацију (горња граница ≤ 54 *mm*) [10]. Највећи досада измерени енд-дијастолни пречник забележен је код једног професионалног бициклисте и износио је 70 *mm*, међутим, вредности веће од 60 *mm* су ипак ретке када је „нормално” спортско срце у питању [11]. Према резултатима засад највеће студије коју су извели Пелиша (*Pelliccia*) и сарадници [12], код 947 елитних спортиста просечна вредност енд-дијастолног пречника била је 55 *mm* за мушкарце (43-70 *mm*), односно 48 *mm* за жене (38-66 *mm*). То је код 55% спортиста у оквиру граница нормале за општу популацију, 45% испитаника је имало вредности веће од нормалних, а код 14% њих су забележене изразито велике вредности (веће од 60 *mm*). Аутори су утврдили да су најизраженије промене енд-дијастолног пречника биле удружене са другим адап-

тивним променама, као што су дебљина зида леве коморе, маса леве коморе и дилатација леве преткоморе. Међутим, на величину енд-дијастолног пречника значајно утиче, пре свега, телесна површина, врста спорта, фреквенција рада срца, пол и старост особе (Графикон 1а-ф) [13].

Дебљина задњег зида леве коморе и интервентрикуларног септума је такође повећана као адаптивни одговор на физичко оптерећење, а њихово повећање у просеку не прелази вредности задате за општу популацију. Просечна вредност дебљине задњег зида леве коморе је, према већини студија, 10,6 mm, док је дебљина септума 10,4 mm [10, 11]. Ово је у просеку више за 15-20% у односу на седентарну популацију. Према наводима Пелише и сарадника [14], средња дебљина задњег зида леве коморе била је $9 \pm 1,3$ mm (6-14 mm) и код свега 0,3% спортиста већа од 12 mm, док је дебљина септума била $9,3 \pm 1,4$ mm (5-15 mm), са 1,1% оних код којих прелази вредност од 12 mm. Највеће вредности су забележене код веслача и кануиста. Хипертрофија миокарда у статичким спортовима ретко прелази 12 mm [10]. На овај параметар утичу пречник леве коморе, тип спорта, пол и старост спортисте и телесна површина [14]. Даглас (Douglas) и сарадници [15] су утврдили да на промену овог параметра највише утичу средњи артеријски притисак и минутни волумен који се развијају током напора (Графикони 2 и 3).

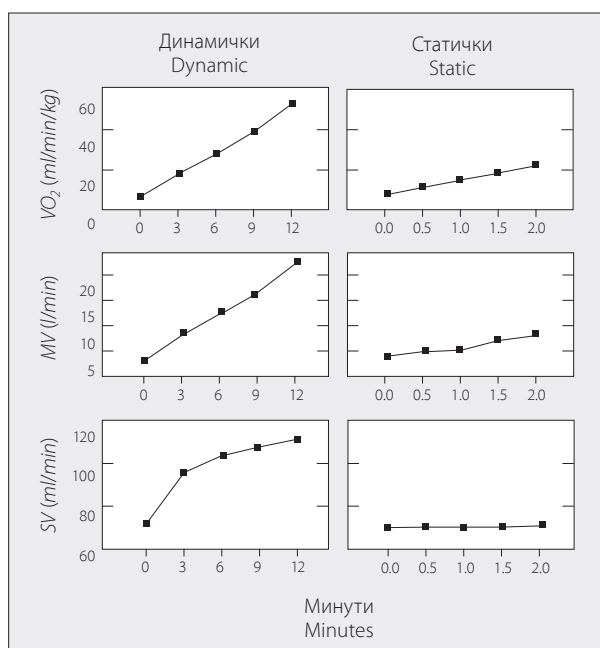
Међутим, један од врло значајних параметара у спортској кардиологији јесте однос између дебљине септума и задњег зида леве коморе, који је нормално мањи од 1,3. Овај параметар пружа информацију о симетричности коморе, те, када је повећан, указује на асиметричност и говори у прилог дијагнози хипертрофичне кардиомиопатије. Неки аутори су забележили

мали број спортиста (око 2%) који имају повећан овај однос, али без других критеријума за хипертрофичну кардиомиопатију [11]. Такође, релативна дебљина зида (дебљина зида подељена са дијаметром леве коморе) представља параметар за разликовање концентричног (релативна дебљина зида $\geq 0,45$) од ексцентричног ремоделинга (релативна дебљина зида $< 0,3$), а самим тим и адаптивних промена на физичко оптерећење од хипертрофичне и дилатационе кардиомиопатије као патолошких стања. У студији Дагласа и сарадника [11] код свега 2% спортиста је утврђен концентричан ремоделинг, код 6% ексцентричан, док је код већине вредност релативне дебљине зида била између 0,30 и 0,45 (Графикони 4 и 5).

Маса леве коморе је, према наводима већине студија, за 45-50% већа код спортиста него код седентарне популације, али су ипак њене вредности код свега 15-25% спортиста веће од критеријума за хипертрофичну кардиомиопатију [10, 13, 16]. Пелиша и сарадници [14] су утврдили да је маса леве коморе, када је била нормализована у односу на телесну површину, прешла установљене горње границе нормалног за општу популацију код свега 9% спортиста и 7% спортисткиња, а када је нормализована у односу на телесну висину код 20% спортиста и 4% спортисткиња. Даглас и сарадници [11] су, с друге стране, забележили да су код једне четвртине триатлонаца ове границе пређене, да нема разлике између старих и младих спортиста, као и да је хипертрофија чешћа код жена. Један од узрока за повећање масе леве коморе је и повећање у укупној телесној маси спортиста. Ипак, маса леве коморе нормализована у односу на телесну површину или масу и даље показује вредности веће од вредности за седентарну популацију (Графикони 6 и 7) [13].

Повећање пречника десне коморе је такође значајан адаптивни налаз код спортиста и у просеку је 22 mm, што, у односу на контролних 17 mm, даје повећање од 24% [13].

Доказ да су наведене промене последица бављења физичком активношћу, а не урођена предиспозиција спортиста код којих су те промене забележене, јесу лонгитудиналне студије које говоре да се само после девет недеља тренирања значајно повећавају вредности енд-дијастолног пречника и дебљине зида, а да после три недеље нетренирања ове промене улазе у значајну регресију [17]. До сличних података су дошли и Де Марија (DeMaria) и сарадници [16], који су промене енд-дијастолног пречника, дебљине зида и масе леве коморе добили после 11 недеља тренирања један сат дневно, четири дана у недељи. Шапиро (Shapiro) и Смит (Smith) [18] су, пак, утврдили повећање вредности кардиоваскуларних параметара већ после шест недеља тренирања, које су се у потпуности вратиле на ниво пре почетка тренирања опет за шест недеља. Такође, неки аутори сматрају да постоји кумулативан ефекат тренирања на срце. Истраживање Нишимуре (Nishimura) и сарадника [19] на три добне групе спортиста (20-29, 30-39 и 40-49 година) говори у прилог тој теорији, јер су најизраженије промене забележене код најстаријих спортиста. Сматра се да је регресија параметара кардиоваскуларног система спортиста него њихово настајање [13], а такође веома мали интензитет рада, али у континуитету, довољан је да се

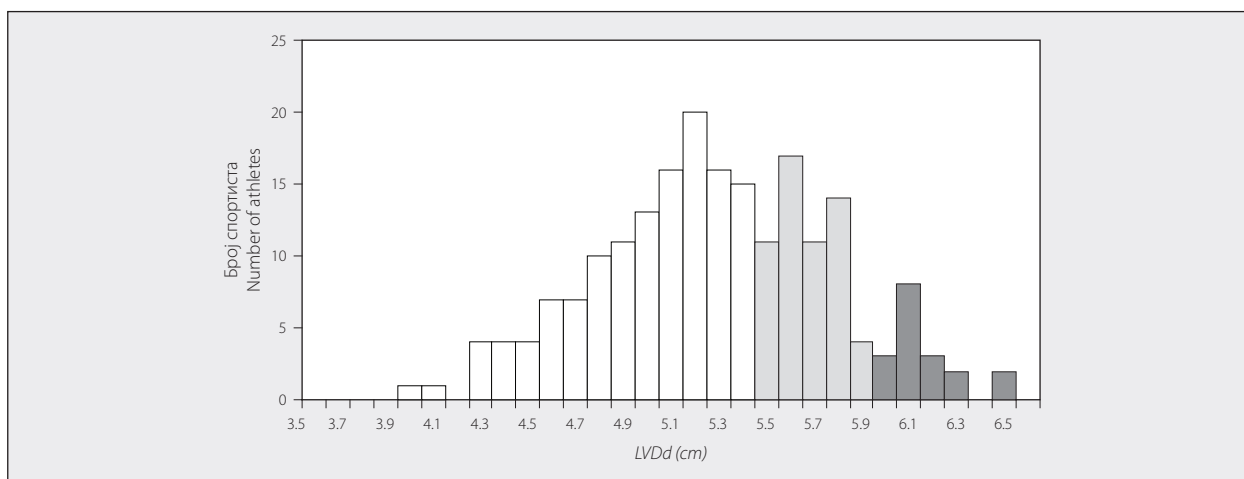


ГРАФИКОН 1а-ф. Хемодинамски одговор на динамичко и статичко оптерећење (прерађено према [1]).

GRAPH 1a-f. Hemodynamical response to dynamic and static exercise (adapted from [1]).

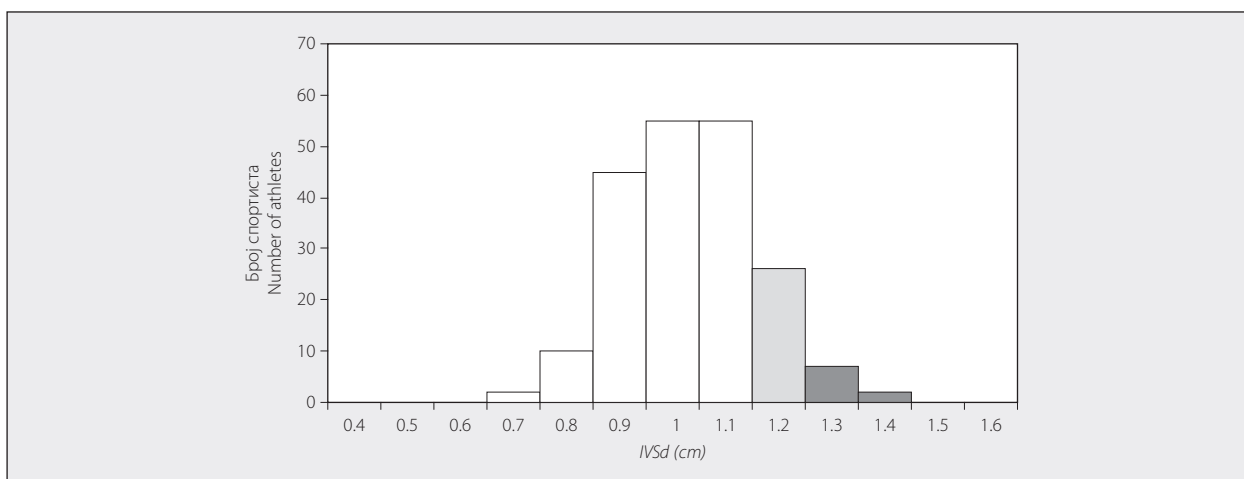
SV – ударни волумен; MV – минутни волумен; VO₂ – потрошња кисеоника

SV – stroke volume; MV – cardiac output; VO₂ – oxygen consumption



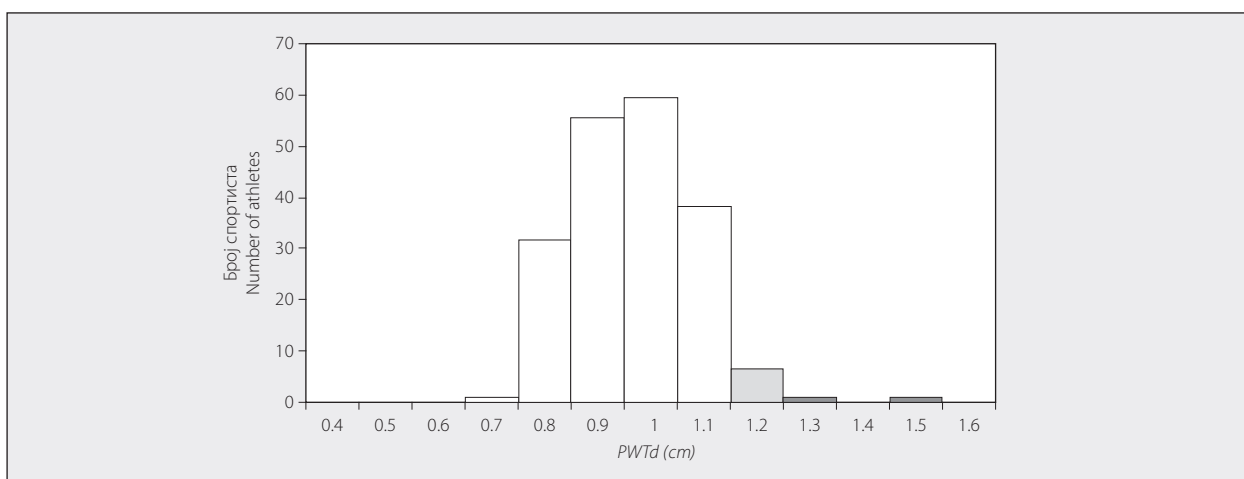
ГРАФИКОН 2. Дистрибуција енд-дијастолног пречника леве коморе (LVDd) код 235 триатлонаца учесника студије (прерађено према [11]).
ГРАФН 2. Distribution plots of end – diastolic left ventricular internal diameter (LVDd) in 235 triathletes study participants (adapted from [11]).

Сива поља одговарају благо повишеној вредности овог параметра (>5,5 cm за LVDd), а црна поља изразито повишеној (≥6 cm за LVDd).
 Gray bars represent mildly increased values (>5.5 cm for LVDd); black bars represent markedly increased values (≥6 cm for LVDd).



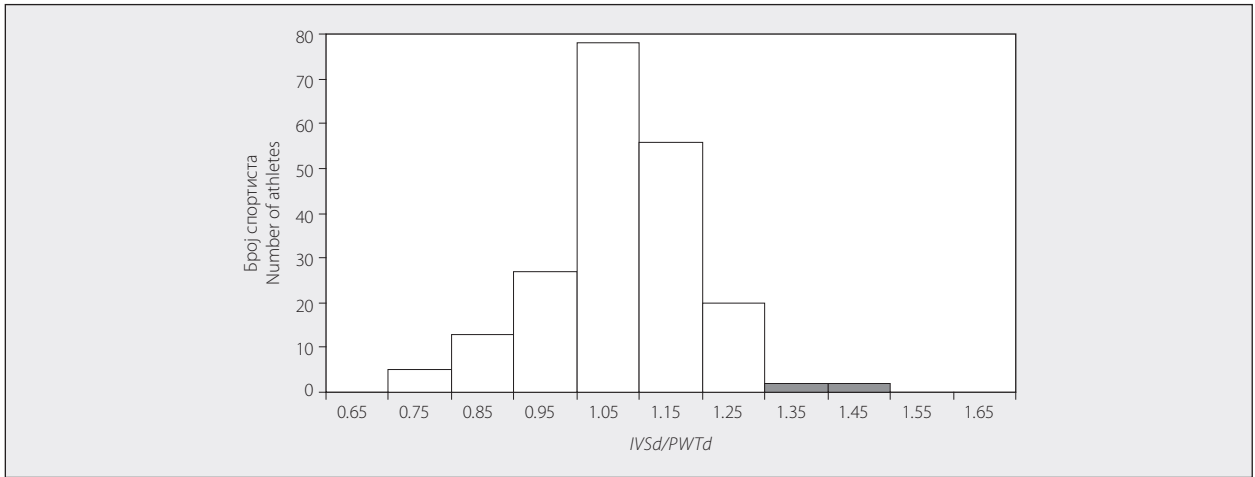
ГРАФИКОН 3. Дистрибуција дебљине интервентрикуларног септума (IVSd) код 235 триатлонаца учесника студије (прерађено према [11]).
ГРАФН 3. Distribution plots of septal wall thickness (IVSd) in 235 triathletes study participants (adapted from [11]).

Сива поља одговарају благо повишеној вредности овог параметра (>1,1 cm за IVSd), а црна поља изразито повишеној (≥1,3 cm за IVSd).
 Gray bars represent mildly increased values (>1.1 cm for IVSd); black bars represent markedly increased values (≥1.3 cm for IVSd).



ГРАФИКОН 4. Дистрибуција дебљине задњег зида леве коморе (PWTd) код 235 триатлонаца учесника студије (прерађено према [11]).
ГРАФН 4. Distribution plots of posterior left ventricular wall thickness (PWTd) in 235 triathletes study participants (adapted from [11]).

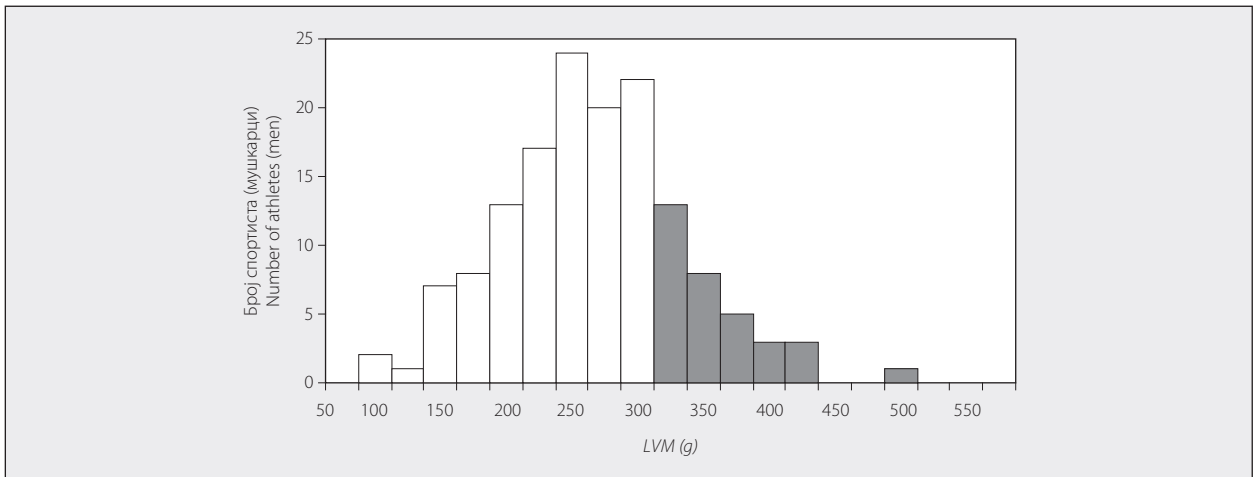
Сива поља одговарају благо повишеној вредности овог параметра (>1,1 cm за PWTd), а црна поља изразито повишеној (≥1,3 cm за PWTd).
 Gray bars represent mildly increased values (>1.1 cm for PWTd); black bars represent markedly increased values (≥1.3 cm for PWTd).



ГРАФИКОН 5. Дистрибуција односа дебљине интервентрикуларног септума (*IVSd*) и дебљине задњег зида леве коморе (*PWTd*) – *IVSd/PWTd* код 235 триатлонаца учесника студије (прерађено према [11]).

GRAPH 5. Distribution plots of septal wall thickness (*IVSd*) and of posterior left ventricular wall thickness (*PWTd*) – *IVSd/PWTd* in 235 triathletes study participants (adapted from [11]).

Црна поља одговарају повишеној вредности овог параметра (>1,3 за однос *IVSd/PWTd*).
Black bars represent increased values (>1.3 for *IVSd / PWTd* ratio).

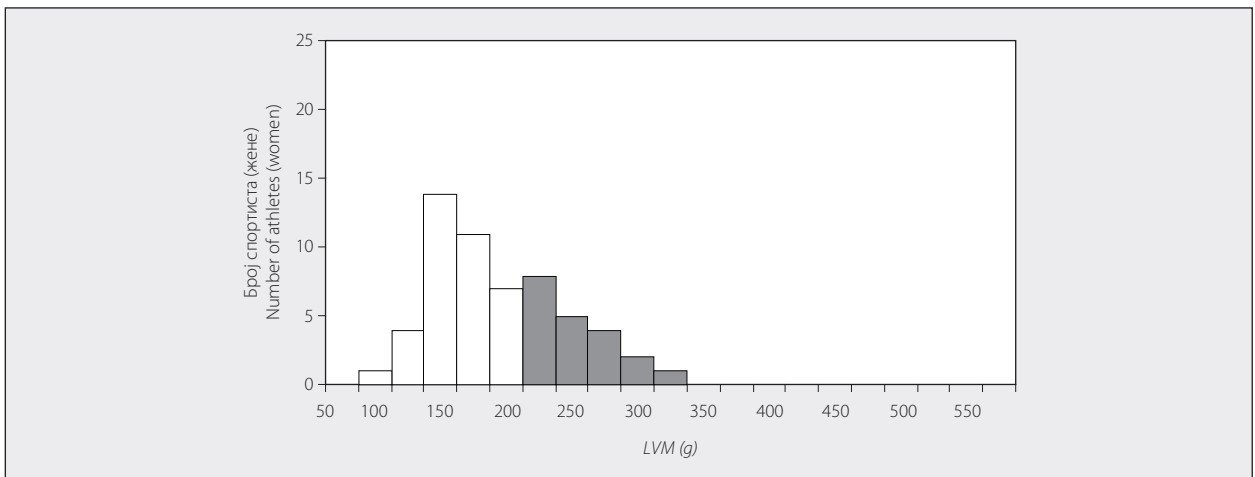


ГРАФИКОН 6. Дистрибуција апсолутних вредности масе леве коморе (*LVM*) код триатлонаца мушког пола (прерађено према [11]).

GRAPH 6. Distribution plots for men triathletes for unnormalized left ventricular mass (*LVM*) (adapted from [11]).

Црна поља одговарају вредностима већим од 294 g.

Athletes with left ventricular hypertrophy are shown in black bars, determined according to partition values of mass >294 g.



ГРАФИКОН 7. Дистрибуција апсолутних вредности масе леве коморе (*LVM*) код триатлонаца женског пола (прерађено према [11]).

GRAPH 7. Distribution plots for women triathletes for unnormalized left ventricular mass (*LVM*) (adapted from [11]).

Црна поља одговарају вредностима већим од 198 g.

Athletes with left ventricular hypertrophy are shown in black bars, determined according to partition values of mass >198 g.

те регресивне промене спрече [20]. Међутим, степен ових промена је веома променљив и зависи од пола, старости, генетских фактора, дужине и интензитета тренирања и врсте спорта.

Сматра се да су димензије леве коморе код спортског срца жена за 11% мање него код мушкараца који се баве истом спортском дисциплином, који су исте старости, степена утренираности и телесне масе; дебљина зида је за 23% мања, а маса леве коморе за чак 31%. [21] Жене у просеку имају за 2 *mm* мањи енд-дијастолни пречник и за 0,9 *mm* мању дебљину зида леве коморе од мушкараца [22]. Такође, утврђено је да код жена чешће настаје хипертрофија миокарда него код мушкараца [11].

Адаптивне промене типичне за спортско срце забележене су и код деце узраста од пет година [13]. Према резултатима већине студија, повећање дебљине зида леве коморе и њене масе не прате у потпуности промене енд-дијастолног пречника. То може бити последица како специфичног адаптивног одговора срца деце на физичко оптерећење, тако и мање интензивног оптерећења којем су деца обично изложена у поређењу с одраслима [13].

Доказано је да, како човек стари, све је мања способност његовог срца на адаптацију на физички напор [22]. То се, међутим, не може применити на старије елитне спортисте, за које су документоване најизразитије промене димензија срца под утицајем спортског тренинга. Свака година носи са собом повећање од 0,2 *mm* пречника леве коморе и 0,1 *mm* дебљине зида, што је вероватно последица дужине и интензитета тренирања [22]. Према наводима студије Дагласа и О'Тула (O'Toole) [23], спортисти стари 58±6 година имали су веће систолне и дијастолне притиске и повећану дебљину зида леве коморе, како апсолутну, тако и релативну, него млади спортисти контролне групе (узраста од 23±2 године). Маса леве коморе такође је била већа, али разлика није достигла статистичку значајност, док је брзина раног дијастолног пуњења леве коморе била мања код старих него код младих спортиста.

Генетски фактори имају утицаја на повећање масе леве коморе услед спортског тренинга, што се не може рећи за енд-дијастолни пречник и дебљину зида леве коморе. Способност повећања дијастолног пречника

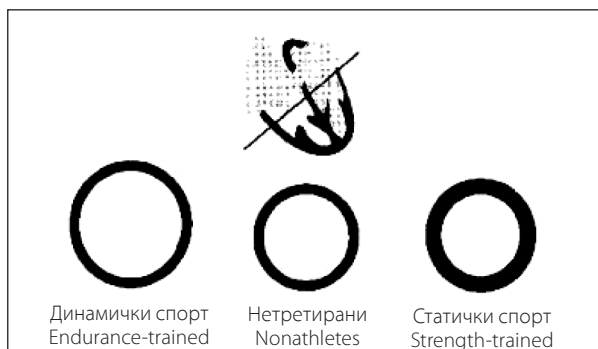
срца, као и фракционо скраћење при скоро највећем напору такође су под утицајем генетских фактора [13].

Највећа студија која је испитивала утицај врсте спорта на особине спортског срца била је студија Спирита (*Spirito*) и сарадника [22], која је обухватила спортисте 27 спортских дисциплина. Према резултатима те студије, највећој промени димензија срца доприносе спортови као што су бициклизам, пливање, веслање и вожња кајака. За разлику од њих, спортови као што су трчање и рођење имају мали утицај на димензије срца. Важно је поменути да 80% спортова изазива промене и енд-дијастолног пречника и дебљине зида леве коморе, те да повећање овог пречника по правилу корелира са повећањем дебљине зида. Ту, ипак, има изузетака, као што су крос-кантри скијаши, који се сврставају у групу спортиста који имају највећи енд-дијастолни пречник, али дебљина зида то не прати у потпуности, те је у рангу средњих вредности дистрибуције за различите спортове (Слика 1) [22].

ФУНКЦИОНАЛНЕ ОСОБИНЕ СПОРТСКОГ СРЦА

Систолна функција срца – која се традиционално процењује помоћу параметара као што су фракционо скраћење, ејекциона фракција и брзина циркумференцијалног скраћења мишићних влакана – према наводима већине студија, остаје непромењена код спортиста у односу на седентарну популацију [10]. Интринзичка миокардна контрактилност остаје нормална и непромењена упркос свим морфолошким променама типичним за спортско срце [24]. Ипак, постоје студије које су документовале смањено фракционо скраћење, уз нормалну брзину циркумферентног скраћења миокардних влакана код неких атлетичара [25], док је код професионалних бициклиста такође утврђена благо смањена контрактилна функција [19]. Међутим, пошто су параметри за процену систолне функције у неку руку зависни од оптерећења срчаног мишића (тзв. *preload* и *afterload*), направљене су и процене које искључују ове утицаје, према којима контрактилна функција срца спортиста није поремећена [26].

Дијастолна функција срца спортиста зависи од неколико фактора, а то су: фреквенција рада срца, систолни крвни притисак, перфузија миокарда, комплијанса вентрикула, притисак пуњења леве коморе и дебљина зида леве коморе [13]. Међутим, у основним условима, према наводима већине студија, ова функција срца код спортиста није промењена [10], мада неки аутори наводе да постоји повећање у брзини раног дијастолног пуњења [27]. Током напора су, с друге стране, повећање у раном дијастолном пуњењу и односу раног и касног дијастолног пуњења (*E/A*) правило. Такође, брзина раног дијастолног пуњења и однос раног и касног дијастолног пуњења леве коморе су у позитивној корелацији са највећом потрошњом кисеоника, као мерилем тоталног функционалног капацитета. Однос *E/A* се показао као најснажнији независни предиктор VO_{2max} [28]. Радионуклидним испитивањем се дошло до истих закључака, те се основна дијастолна функција није променила чак ни код повећања масе леве коморе за 43% [28]. Дакле, промене у



СЛИКА 1. Однос дебљине зида леве коморе и повећање енд-дијастолног пречника код динамичког вежбања, нетренираних особа и статичког вежбања [13].

FIGURE 1. Relation of the wall thickness and left ventricular end-diastolic diameter in endurance-trained, nontrained and strength-trained athletes [13].

дијастолној функцији у основним условима нису типичан адаптивни одговор на физичко оптерећење, нити хипертрофија спортског срца корелира са променама у дијастолној функцији. То се не може рећи за хипертрофије које настају као адаптација на различите патолошке услове и стања [29-31].

Минутни волумен срца код здраве нелечене особе може да се повећа више од четири пута, а код добро тренираних спортиста чак шест пута. Ово енормно повећање постиже се као последица педесетопроцентног повећања срчаних шупљина, а истовремено с увећањем срчаних шупљина повећава се и маса срца такође за 50%, док се фреквенција рада срца смањује. Код утренираних особа највећи минутни волумен срца је за 50% већи од нетренираних особа, а износи 35-40 *l/min*. Увећање срца и повећање његове ефикасности као пумпе типични су за спортове у којима је важна издржљивост, а не јављају се код спортова у којима је битна брзина [29, 30].

У току напорног рада мишића повећање фреквенције рада срца учествује пропорционално више у повећању минутног волумена срца него што то чини повећање ударног волумена. Ударни волумен остварује свој максимум у тренутку када се минутни волумен срца повећа само на половину своје највеће вредности. Свако даље његово повећање остварује се на рачун повећања фреквенције рада срца. Целовити показатељ ефикасности кардиоваскуларног система, а посебно функције миокарда, јесте VO_{2max} . Оптималне вредности су различите, зависно од спортске дисциплине, а највеће су у спортовима издржљивости.

ЗАКЉУЧАК

Важно је поставити јасне границе између физиолошких адаптабилних промена организма на редовно физичко оптерећење и патолошких промена изазваних различитим обољењима организма. Такође, драгоцено је открити здравствене поремећаје још на почетку бављења физичком активношћу, јер се велики број тих поремећаја погоршава том активношћу, неки гарантују веома лоше спортске резултате, а неки чак могу довести до изненадне смрти. То је једино могуће редовним спортскомедицинским прегледима [32], како пре почетка бављења спортом, тако и током периода тренирања и такмичења.

Препоруке које се односе на садржај прегледа кардиоваскуларног система спортиста су различите. У нашој земљи, према члану 13. Предлога закона о спорту, преглед обухвата анамнестичке податке и ЕКГ, а под тачком 10 и тест оптерећења на тредмилу или ергоциклу, док неки спортски савези, као што је фудбалски, за оверу спортских књижица захтевају и ултразвучни преглед срца.

ЛИТЕРАТУРА

- Levine BD. Exercise physiology for the clinician. In: Thompson PD, editor. Exercise & Sports Cardiology. Singapore: McGraw-Hill; 2001. p.3-30.
- Popovic D, Mazic S, Djordjevic-Dikic A, et al. Echocardiographic cardiac measurements in male elite basketball players of national level. *Flemish Journal of Sports Medicine and Sports Science* 2004; 98:17-22.
- Ostojic MC. Osnove fiziologije kardiovaskularnog sistema. In: Manojlovic D, editor. *Interna medicina*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1998. p.3-24.
- Nikolić Z. Fiziologija fizičke aktivnosti. Beograd: Fakultet za fizičku kulturu Univerziteta u Beogradu; 1995. p.72-8.
- Kinderman W. Physiologische Anpassungen es Herz-Kreislauf-Systems an koerperliche Belastung. In: Kindermann W, Dickhuth HH, Niess A, Rocker K, Urhausen A, editors. *Sport – Kardiologie*. Darmstadt: Steinkopff; 2003. p.1-19.
- Kraemer W, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sport Exerc* 2004; 36(4):674-88.
- Serferi GGN, Boddi M, Modesti PA, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ Res* 2001; 89:977-82.
- Astrand P, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw-Hill Book Company; 1977. p.176.
- Puffer JC. Overview of the athletic heart syndrome. In: Thompson PD, editor. *Exercise & Sports Cardiology*. Singapore: McGraw-Hill; 2001. p.30-42.
- Pluim BM, editor. The athlete's heart. A physiological or pathological phenomenon. Leiden: Sinter Drukkerij bv; 1998. p.131-57.
- Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, et al. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol* 1997; 80:1384.
- Pelliccia A, Culasso F, DiPaolo F, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130:23.
- Thomas LR, Douglas PS. Echocardiographic findings in athletes. In: Thompson PD, editor. *Exercise & Sports Cardiology*. Singapore: McGraw-Hill; 2001. p.43-70.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324:295-301.
- Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, et al. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 1986; 58:805.
- DeMaria AN, Neumann A, Lee G, et al. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978; 57:237.
- Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol* 1978; 42:52-6.
- Shapiro LM, Smith RG. Effect of training on left ventricular structure and function. An echocardiographic study. *Br Heart J* 1983; 50:534.
- Nishimura T, Yamada Y, Kawai C. Echocardiographic evaluation of long-term effects of exercise on left ventricular hypertrophy and function in professional bicyclists. *Circulation* 1980; 61:832.
- Hickson RC, Kanakis CJ, Davis JR, et al. Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. *J Appl Physiol* 1982; 53:225.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 1996; 276(3):211-5.
- Spirito P, Pelliccia A, Proschan M, et al. Morphology of the athlete's heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994; 74:802.
- Douglas PS, O'Toole M. Aging and physical activity determine cardiac structure and function in the older athlete. *J Appl Physiol* 1992; 72:1969.
- Underwood RH, Schwade JL. Noninvasive analysis of cardiac function in elite distance runners – echocardiography, vectorcardiography, and cardiac intervals. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301:297.
- Blair NL, Youker JE, McDonald IG, et al. Echocardiographic assessment of cardiac chamber size and left ventricular function in aerobically trained athletes. *Aust N Z J Med* 1980; 10:540.
- Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiologic hypertrophy: Effects of left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:776.
- Colan SD, Sanders SP, MacPherson D, et al. Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:545.
- Granger CB, Karimeddini MK, Smith VE, et al. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: I Physiologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:862.
- Popovic D, Mazic S, Djordjevic-Dikic A, et al. Cardiac function in

- elite male basketball players of national level. *Flemish Journal of Sports Medicine and Sports Science* 2004; 98:22-6.
30. Popovic D, Dekleva M, Djordjevic-Dikic A, et al. Dijastolna funkcija srca kod elitnih košarkaša nacionalnog nivoa. *Kardiologija* 2003; 24(1):78.
31. Stojiljković S, Nesić D, Popović D, Mazić S, Mitrović D, Mitić D. Određivanje ventilatornog praga na osnovu subjektivne procene opterećenja. *Srp Arh Celok Lek* 2004; 132(11-12):409-13.
32. Malicevic S, Nesić D, Popović D, et al. Primena standarda ISO-9000 u medicini sporta. *Medicinska istraživanja* 2002; 38(1):43-8.
33. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(8):1313-75.

ATHLETE'S HEART SYNDROME

Dejana POPOVIĆ¹, Sanja MAZIĆ¹, Dejan NEŠIĆ¹, Saško VELKOVSKI¹, Stanimir STOJILJKOVIĆ²,
Ljiljana ŠĆEPANOVIĆ¹, Dušan MITROVIĆ¹, Miodrag C. OSTOJIĆ³

¹Institute of Medical Physiology, School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade;

²Faculty of Sports and Physical Education, University of Belgrade, Belgrade;

³Institute of Cardiovascular Diseases, Clinical Center of Serbia, Belgrade

ABSTRACT

Performing vigorous physical activity means a multiorgan system engagement, but the cardiovascular system plays a critical role. In order to provide enough oxygen to activate muscles during repeated physical activity of high intensity, the heart undergoes profound morphologic, functional and electrophysiological alterations, which have been identified as the "athlete's heart syndrome". "The athlete's heart" is a complex, but not precisely defined concept, anatomically and functionally and in relation to health and disease. It means the whole heart enlargement and/or hypertrophy of the cardiac muscle, also increasing economy of cardiac performance at rest and during physical activity with higher maximal functional capacities, all that having an adaptive response to vigorous physical activity. For morphological changes called the "athlete's heart", full-time, programed and intensive physical activity at maximal

levels is primarily responsible. But as there are different kinds of physical activities, the degree of those morphological changes is highly variable. Considering many sudden cardiac deaths in sports, it is needless to say how important it is to know where the borderline is between normal changes of the heart due to physical activity and pathological changes due to some cardiac diseases. As sport has a growing socio-economic significance, sudden cardiac death events have to be reduced.

Key words: heart; sport; morphology; function

Dejana POPOVIĆ
Veljka Dugoševića 27g, 11000 Beograd
Tel.: 011 765 966
E-mail: dejana01@eunet.yu