# Sportsko srce

**Božan, Marina**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2017**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:303390

*Rights / Prava:* In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-03-28**




*Repository / Repozitorij:*

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository









**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**

**MEDICINSKI FAKULTET**

**Marina Božan**

# Sportsko srce

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2017.**

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**

**MEDICINSKI FAKULTET**

**Marina Božan**

# Sportsko srce

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2017.**

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za bolesti srca i krvnih žila Medicinskog i Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu Kliničkog bolničkog centra Sestre milosrdnice pod vodstvom prof. dr. sc. Diane Delić-Brkljačić i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2016./2017.

# POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU

Ang II – angiotenzin II

ARVD – arrhythmogenic right ventricular dysplasia (aritmogena displazija desne klijetke)

AV blok – atrioventrikularni blok

BSA – body surface area (površina tijela)

CPVT – catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (katekolaminergična polimorfna ventrikulska tahikardija)

DCM – dilated cardiomyopathy **(**dilatacijska kardiomiopatija)

DNA – deoxyribonucleic acid **(**deoksiribonukleinska kiselina)

EKG – elektrokardiogram

ET-1 – endotelin-1

HCM – hypertrophic cardiomyopathy (hipertrofijska kardiomiopatija)

IGF 1 – insulin-like growth factor 1 (inzulinu sličan faktor rasta 1)

LBBB – left bundle branch block (blok lijeve grane)

LVEDD – left ventricular end-diastolic diameter (promjer lijeve klijetke na kraju dijastole)

MET – metabolic equivalent (metabolički ekvivalent)

MMP – matrix metalloproteinase (matriks metaloproteinaza)

MR – magnetna rezonanca

NFAT – nuclear factor of activated T-cells (nuklearni faktor aktiviranih T-stanica)

OBLA – onset of blood lactate accumulation (prag na kojem započinje akumulacija laktata)

PI3K – phosphoinositide-3-kinase (fosfoinozitol-3-kinaza)

PWd – posterior wall thickness at end-diastole (debljina stražnje stijenke na kraju dijastole)

RBBB – right bundle branch block (blok desne grane)

RWT – relative wall thickness (relativna debljina stijenke)

SAD – Sjedinjene Američke Države

SAM – systolic anterior movement (sistolički pomak prednjeg kuspisa mitralnog zalistka)

SCD – sudden cardiac death (iznenadna srčana smrt)

SCORE – systematic coronary risk evaluation (sistemna evaluacija koronarnog rizika)

SVT – supraventricular tachycardia (supraventrikulska tahikardija)

TIMP – tissue inhibitor of metalloproteinases (tkivni inhibitor metaloproteinaza)

UZV – ultrazvuk

VES – ventricular extrasystole (ventrikulska ekstrasistola)

VF – ventricular fibrillation (ventrikulska fibrilacija)

$VO_{2max}$ – maximal oxygen uptake (maksimalni primitak kisika)

VT – ventricular tachycardia (ventrikulska tahikardija)

WPW sindrom – Wolff-Parkinson-White sindrom

# SADRŽAJ


**SAŽETAK**

**SUMMARY**

**1. UVOD** ..... 1

**1.1. SPORT I ZDRAVLJE** ..... 1

**1.2. DEFINICIJA** ..... 2

**1.3. POVIJESNI PREGLED** ..... 2

**2. MEHANIZMI PRILAGODBE KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA NA TJELESNU AKTIVNOST** ..... 3

**3. STRUKTURNE I FUNKCIONALNE ZNAČAJKE SPORTSKOG SRCA** ..... 5

**3.1. LIJEVA KLIJETKA** ..... 5

**3.2. DESNA KLIJETKA** ..... 6

**3.3. LIJEVA PRETKLIJETKA** ..... 7

**4. PREDISPONIRAJUĆI ČIMBENICI** ..... 8

**4.1. DOB** ..... 8

**4.2. SPOL** ..... 9

**4.3. ETNIČKA PRIPADNOST** ..... 9

**4.4. POVRŠINA TIJELA** ..... 10

**4.5. VRSTA SPORTA** ..... 10

**5. KLINIČKI PRISTUP** ..... 11

**5.1. ANAMNEZA** ..... 11

**5.2. KLINIČKI PREGLED** ..... 14

**5.3. ELEKTROKARDIOGRAFIJA** ..... 15

**5.4. EHOKARDIOGRAFIJA** ..... 19

**6. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA** ..... 19

**6.1. HIPERTROFIJSKA KARDIOMIOPATIJA** ..... 19

**6.2. DILATACIJSKA KARDIOMIOPATIJA** ..... 23

**6.3. ARITMOGENA DISPLAZIJA DESNE KLIJETKE** ..... 23

**6.4. MIOKARDITIS** ..... 24

**7. IZNENADNA SRČANA SMRT** ..... 24

**8. PREVENTIVNI PREGLEDI SPORTAŠA** ..... 27

**9. PROGNOZA** ..... 29

**10. ZAKLJUČAK** ..... 31

**11. ZAHVALE.....32**
**12. LITERATURA .....33**
**13. ŽIVOTOPIS .....38**

# SAŽETAK

## Sportsko srce

Autor: Marina Božan

Sportsko srce skup je kliničkih, elektrokardiografskih i ultrazvučnih promjena na srcu najčešće primijećenih kod profesionalnih sportaša čije bavljenje sportom uključuje dugotrajnu, primarno aerobnu, tjelesnu aktivnost. Riječ je o sindromu koji objedinjuje sinusnu bradikardiju u mirovanju, sistolički šum te povećanje srčanih šupljina. Kao benigni strukturni i funkcionalni proces prilagodbe rezultat je fiziološke srčane hipertrofije povezane s normalnom ili poboljšanom srčanom funkcijom što je i glavna razlika prema patološkim hipertrofijama srčanog mišića kao posljedici podležeće strukturne bolesti. Pri tome najveću dijagnostičku dilemu predstavlja hipertrofijska kardiomiopatija čiju važnost dodatno naglašava to što je i jedan od najčešćih uzroka iznenadne srčane smrti u mladih sportaša. S ciljem ranog otkrivanja takvih i sličnih stanja provode se preventivni pregledi sportaša kako bi se na vrijeme ograničila tjelesna aktivnost čiji intenzitet može biti okidačem fatalnih aritmija poput tahikardije i fibrilacije ventrikula koje posljedično dovode do iznenadne srčane smrti, često prvog i jedinog simptoma postojeće neprepoznate bolesti. Nasuprot tome, bitno je imati na umu postojanje fiziološke prilagodbe kako ne bi došlo do preranog prekida karijere zdravog sportaša. Usprkos pozitivnom sadašnjem stavu o sportskom srcu, postavlja se pitanje mogućih dugoročnih posljedica strukturne promjene srca u starijoj životnoj dobi što ostavlja otvoren prostor za dodatne prospektivne kohortne studije.

**KLJUČNE RIJEČI: sport, srce, hipertrofijska kardiomiopatija, iznenadna srčana smrt**

## SUMMARY

# Athlete’s heart

Author: Marina Božan

Athlete’s heart is a constellation of clinical, electrocardiographic, and echocardiographic findings on the heart mainly noticed in athletes engaged in long-term, primarily aerobic, sport activities. It is a syndrome that includes sinus bradycardia at rest, systolic murmur, and cardiac chamber enlargement. As a benign structural and functional adaptational process, it is a result of physiological cardiac hypertrophy associated with normal or augmented cardiac function unlike pathological hypertrophy, as a result of underlying structural disease. In that context hypertrophic cardiomyopathy represents the biggest diagnostic dilemma as one of the most common causes of sudden cardiac death in young athletes. With the aim of early detection of that and other similar diseases, pre-participational screening in athletes is conducted to limit the intensity of physical activity that can lead to fatal arrhythmias such as ventricular tachycardia or fibrillation, which can cause sudden cardiac death as the first and only symptom of an existing unrecognized disease. On the other hand, it is important to have in mind that physiological adaptation also exists, so that sport careers of healthy athletes wouldn’t be prematurely terminated. Despite current positive attitudes towards athlete’s heart, long-term consequences of structural heart changes in elderly age are questionable, which leaves a space for additional prospective cohort studies.



**KEYWORDS: sport, heart, hypertrophic cardiomyopathy, sudden cardiac death**

# 1. UVOD

## 1.1. SPORT I ZDRAVLJE

Tijekom posljednjih desetljeća razina tjelesne aktivnosti u svakodnevnom životu čovjeka značajno se smanjila te ju je zamijenio sjedilački način života. U skladu s tim povećala se prevalencija kroničnih nezaraznih bolesti što sugerira da je takav način života jedan od važnih čimbenika rizika za njihov razvoj. Poznat je pozitivan utjecaj redovite tjelesne aktivnosti na zdravlje. Na taj način smanjuje se smrtnost od kardiovaskularnih bolesti za 35% te ukupna smrtnost za 33% (1, 2). Štoviše, pokazano je da je dugotrajno i redovito sudjelovanje u intenzivnijoj aktivnosti povezano s duljim zadržavanjem funkcionalne sposobnosti u starijoj životnoj dobi i duljim preživljenjem (2, 3).

Metabolički ekvivalent (MET) jedinica je koja se koristi za procjenu metaboličke aktivnosti tijekom fizičke aktivnosti. Definiran je kao potrošnja kisika u mirovanju i iznosi 3.5 ml $O_2$/kg/min (4). Značajnije smanjenje smrtnosti vidljivo je pri razinama iznad 4 MET-a te doseže asimptotu pri razini od 10 MET-a što znači da daljnje povećanje intenziteta tjelesne aktivnosti ne dovodi do dodatnog smanjenja smrtnosti (2, 5).

S druge strane, kao rijedak, ali tragičan događaj povezan sa sportskom aktivnošću, iznenadna srčana smrt (SCD) pogađa najčešće mlade i naizgled zdrave sportaše. Međutim, mnogi od njih imaju do tog trenutka neprepoznatu kardiovaskularnu bolest pri čemu tjelesna aktivnost djeluje samo kao okidač. Iz toga se može zaključiti o važnosti pravovremenog otkrivanja takvih stanja čime se mogu postaviti ograničenja pri bavljenju sportom i smanjiti rizik iznenadne srčane smrti (6). Populacija sportaša izrazito je heterogena po brojnim čimbenicima, uključujući dob, spol, vrstu sporta, ciljeve koje namjeravaju postići te u skladu s tim i intenzitet te učestalost treninga. Iako opravdano postoji stav kako im redovita tjelesna aktivnost osigurava zdravi stil života te posljedično tome i dobro zdravstveno stanje, i oni mogu postati pacijenti najčešće na dva načina. Jedan je otkrivanje određene strukturne ili funkcionalne abnormalnosti pri redovitim preventivnim pregledima asimptomatskih individualaca što zahtijeva daljnju evaluaciju, a drugi razvijanje simptoma pri intenzivnim naporima za vrijeme treninga ili natjecanja koji bi mogli upućivati na podležeću kardiovaskularnu bolest (7).

Prepoznavanje patoloških stanja srčanog mišića otežano je postojanjem fizioloških prilagodbi istog na intenzivnu tjelesnu aktivnost s kojima se po određenim obilježjima mogu

preklapati. Takve fiziološke strukturne i funkcionalne promjene smatraju se benignima te su poznate pod nazivom sportsko srce (2).

## 1.2. DEFINICIJA

Sportsko srce skup je kliničkih, elektrokardiografskih i ultrazvučnih promjena na srcu koje se najčešće primjećuju kod profesionalnih sportaša čije bavljenje sportom uključuje primarno aerobnu tjelesnu aktivnost koja traje dulje vrijeme. Riječ je o sindromu koji objedinjuje sinusnu bradikardiju u mirovanju, sistolički šum te povećanje srčanih šupljina (8). Temeljna komponenta ovog benignog strukturnog, ali i funkcionalnog procesa prilagodbe fiziološka je srčana hipertrofija, proces kojim se povećava srčana mišićna masa povećanjem veličine miocita. Povezana je s normalnom ili poboljšanom srčanom funkcijom što je razlikuje od patoloških hipertrofija koje se javljaju kod različitih kardiovaskularnih bolesti i posljedično dovode do srčane dekompenzacije (9).

## 1.3. POVIJESNI PREGLED

Povijesni pregled razvoja spoznaja o pojmu sportskog srca odražava i povijesnu debatu o dobrobitima i rizicima intenzivne sportske aktivnosti i sportskih natjecanja. U Engleskoj u predviktorijansko doba na natjecanjima je sudjelovala isključivo radnička klasa, a ne aristokracija pri čemu nije bilo zabrinutosti za moguće rizike po zdravlje do kojih su takvi napori mogli dovesti. U viktorijansko doba stav se promijenio te se vjerovalo da bavljenje sportom doprinosi razvoju viktorijanskih vrlina pri čemu je sportsko srce smatrano moralnim konceptom koji se odnosio na karakter. Pozitivan odnos prema sportu nastavio se te su 1847. godine sportska natjecanja omogućena isključivo eliti isključivši sve natjecatelje čiji je posao zahtijevao fizički rad. Otada su uslijedili brojni članci o rizicima koje takva intenzivna aktivnost povlači za sobom te su rabljeni pojmovi poput veslačkog, trkačkog ili biciklističkog srca (8).

Sam pojam sportskog srca veže se uz švedskog liječnika Henschena koji je 1899. godine perkusijom i auskultacijom zamijetio povećane srčane dimenzije u profesionalnih nordijskih skijaša. Te iste godine Eugene Darling na Harvardu uočio je slične promjene kod sveučilišnih

veslača. U ranim 1900-ima Paul Dudley White proučavao je radijalne pulseve na natjecateljima bostonskog maratona te je prvi zabilježio sinusnu bradikardiju u mirovanju kod trkača.

Daljnjim razvojem dijagnostičkih metoda, rentgenograma prsnog koša, elektrokardiografije i ultrazvuka, potvrđena su njihova otkrića. Postalo je moguće i razjasniti važne funkcionalne prilagodbe uz pomoć naprednijih ultrazvučnih tehnika i magnetne rezonance (7).

Još od prvih otkrića pa sve do danas, počela je i rasprava o važnosti povećanja srčanih dimenzija, tj. radi li se samo o funkcionalnoj prilagodbi ili je ipak riječ o patološkom stanju nastalom zbog prevelikog opterećenja koje bi posljedično moglo dovesti do razvoja srčane dekompenzacije. Kao posljedica takvog stava ponekad se sam pojam sindroma sportskog srca pogrešno upotrebljava kao dijagnoza kod pacijenta koji je ujedno i profesionalni sportaš, a javlja se sa simptomima povezanim s kardiovaskularnim sustavom ili rezulatati pretraga ukazuju na poremećaj srčane funkcije. Današnji stav je da se ipak radi o benignom fiziološkom procesu prilagodbe iako se naglašava potreba za provođenjem većeg broja prospektivnih kohortnih studija (7).

# 2. MEHANIZMI PRILAGODBE KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA NA TJELESNU AKTIVNOST

Osnovna zadaća kardiovaskularnog sustava pri tjelesnoj aktivnosti, tj. pri mišićnom radu doprema je kisika i hranjivih tvari mišićima. Što je intenzivnija aktivnost, to su i potrebe za kisikom veće, a njegova doprema mišićima ograničena je sposobnošću respiratornog i kardiovaskularnog sustava za dostavu te sposobnošću samih mišića za iskorištavanje. Pri maksimalnom mišićnom radu srčani minutni volumen iznosi 90% maksimalne vrijednosti, a plućna ventilacija 65% maksimalnog minutnog volumena disanja iz čega proizlazi da u normalnim okolnostima krvožilni sustav mnogo jače ograničava potrošnju kisika u tijelu budući da količina kisika koja se iskoristi ne može biti veća od one dostavljene (10).

Prema Fickovom zakonu potrošnja kisika pri maksimalnom aerobnom metabolizmu, tj. maksimalni primitak kisika ($VO_{2max}$) jednak je umnošku maksimalnog srčanog minutnog volumena i arteriovenske razlike u koncentraciji kisika. Potonja ima limitirane mogućnosti porasta do kojih dolazi uslijed redistribucije krvi iz tkiva koja ne sudjeluju u vježbanju u mišiće, pojačane ekstrakcije kisika iz krvi od strane mišića te hemokoncentracije. Iz toga proizlazi da

$VO_{2max}$ najviše ovisi o srčanom minutnom volumenu kao produktu srčane frekvencije i udarnog volumena (8). Naime, on se s vrijednosti od oko 5 L/min u mirovanju može povećati i na 30 L/min za vrijeme tjelesne aktivnosti. Pritom porast frekvencije razmjerno više sudjeluje od udarnog volumena (frekvencija raste s 50 otkucaja/min na do 185 otkucaja/min, a udarni volumen sa 105 mL na 162 mL) budući da on dosegne limit kad minutni volumen naraste samo na polovinu maksimalnog te daljnje povećanje ovisi isključivo o frekvenciji (10). Njeno povećanje nastaje primarno uslijed smanjenja vagalnog tonusa koji je izražen u mirovanju, a dodatno doprinosi i porast simpatičkog tonusa. Maksimalna frekvencija varira među pojedincima, smanjuje se s dobi te intenzivnim treniranjem ne dolazi do porasta njene vrijednosti. Naprotiv, udarni volumen može porasti ukoliko se intenzivno trenira dulje vrijeme, i to i u mirovanju i pri vježbanju. Taj proces odvija se na račun povećanja srčanih šupljina što je temeljna značajka sportskog srca (7).

Vrijednosti $VO_{2max}$ korisne su pri usporedbi sportaša i pojedinaca koji ne treniraju, no pri međusobnoj usporedbi izvedbe samih sportaša bolji pokazatelji su mehanička učinkovitost i OBLA (prag na kojem započinje odvijanje anaerobnog metabolizma, tj. akumulacija laktata) koji omogućuju procjenu vremenskog trajanja izdržljivosti, odnosno pojave zamora. Više vrijednosti ovih pokazatelja znače obavljanje iste količine rada uz manju potrošnju kisika kao i obavljanje više rada bez produkcije laktata. On je i indikator umora budući da povišena razina laktata, uz to što i sama doprinosi umoru, zahtijeva i katabolizam glikogena čime se ograničava mišićna izdržljivost (8).

Uzevši u obzir sve navedene čimbenike, vidljivo je da na sportsku izvedbu, osim promjena u maksimalnoj srčanoj frekvenciji i udarnom volumenu, mogu utjecati i promjene u koncentraciji hemoglobina, mogućnosti oksigenacije eritrocita, dotoka krvi u mišiće te sposobnosti samog mišića za iskorištenjem kisika iz krvi. Stoga je pri evaluaciji profesionalnih sportaša potrebno imati to na umu (8).

# 3. STRUKTURNE I FUNKCIONALNE ZNAČAJKE SPORTSKOG SRCA

## 3.1. LIJEVA KLIJETKA

Prilagodba srčanog mišića na volumno ili tlačno opterećenje pri intenzivnoj i redovitoj tjelesnoj aktivnosti uključuje povećanje mišićne mase što se postiže povećanjem veličine već postojećih miocita, a ne povećanjem njihovog broja. Ovaj fiziološki proces ključan je kod sportskog srca, a sličan je onomu koji se odvija za vrijeme samog razvoja srca ili pri hipertrofiji srca u trudnoći. Iako i pri patološkim procesima, primarno ili sekundarno, može doći do hipertrofije srca koja u početku, za vrijeme trajanja kompenzirane faze, može održavati normalan srčani minutni volumen, s vremenom, nastupom dekompenzacije, uslijedi daljnje remodeliranje koje uključuje i dilataciju lijeve klijetke, nakupljanje kolagena u sklopu razvoja fibroze te gubitak miocita. Posljedično tome, nastupa smanjenje minutnog volumena i srčano zatajenje (9).

Dva su osnovna tipa tjelesne aktivnosti: trening izdržljivosti i trening snage. Trening izdržljivosti poznat je i pod nazivima dinamični, izotonični ili aerobni te uključuje aktivnosti poput trčanja i plivanja (2). Pritom najviše energije troši se na pokretanje tijela aktivirajući velike mišićne skupine uz minimalno razvijanje sile. Hemodinamski to se očituje porastom obaju komponenata minutnog volumena, frekvencije i udarnog volumena, blagim porastom krvnog tlaka, ali i padom perifernog vaskularnog otpora (11). Uslijed mišićnog rada raste potrošnja kisika u mišićima čime se dilatiraju njihove krvne žile što povećava venski priljev u srce te posljedično i srčani minutni volumen (10). Sve to rezultira porastom srčanog predopterećenja uz smanjenje postopterećenja, dakle pretežno volumnim opterećenjem (2). Ono potiče ekscentričnu hipertrofiju lijeve klijetke koja je karakterizirana povećanjem longitudinalnih dimenzija miocita što dovodi do dilatacije, tj. do povećanja unutarnjeg promjera, uz proporcionalno zadebljanje stijenke. Ovakvim remodeliranjem srčane strukture povećava se udarni volumen te može iznositi do 200 mL pri maksimalnom radu kod sportaša (9).

Trening snage, poznat i kao statični, izometrični ili anaerobni, obilježava aktivnosti poput dizanja utega, bacanja teških predmeta ili hrvanja (2). Naglasak je na razvijanju velike sile uz minimalno pomicanje tijela. Porastom srčane frekvencije blago poraste i minutni volumen, no pretežno dolazi do jakog porasta krvnog tlaka, tj. postopterećenja, što rezultira tlačnim opterećenjem na

srce. Posljedično tome nastaje koncentrična hipertrofija lijeve klijetke, obilježena zadebljanjem njene stijenke bez ili s minimalnom promjenom unutarnjeg promjera (11).

Navedeni oblici srčanog remodeliranja ipak su ekstremni i sportsko srce rijetko je strukturno identično samo kao jedan od njih. Velika je različitost u oblicima i veličinama u kojima se javlja budući da obrasci treninga jako variraju te često objedinjuju komponente obaju vrsta, i snage i izdržljivosti. Naime, postoji i treća skupina sportaša koja se bavi sportom koji već sam u sebi sadržava obje komponente, kao što su veslači i biciklisti, te se kod njih može vidjeti najveći stupanj dilatacije i zadebljanja stijenke lijeve klijetke (9).

## 3.2. DESNA KLIJETKA

Pojam sportskog srca najčešće se veže uz remodeliranje lijeve klijetke i brojna su istraživanja provedena s ciljem dobivanja više spoznaja o njenim prilagodbama na opterećenje, dok posljedice koje ono ima na desnu klijetku nisu još u potpunosti istražene. Jedan od uzroka tome jesu ograničenja ultrazvučne tehnike pri prikazivanju iste kao posljedica njene anatomije čime se kao metoda izbora u pristupu nameće magnetna rezonanca (MR) (2).

Istraživanje u kojem se pristupilo mjerenju dimenzija lijeve i desne klijetke pomoću magnetne rezonance, te se pritom uspoređivale vrijednosti nađene u sportaša fokusiranih na trening izdržljivosti i kontrola koje nisu trenirale, ukazalo je da desna klijetka pokazuje slične promjene u masi, volumenu i funkciji kao i lijeva. Iz toga se može zaključiti da je sportsko srce balansirano uvećano kao posljedica velikog volumnog opterećenja koje pogađa obje klijetke (2, 12).

Istraživanja temeljena na ultrazvuku (UZV) došla su do sličnih zaključaka. Na primjer, Major i suradnici primijetili su morfološke promjene desne klijetke slične kao i one u lijevoj, dok su funkcionalne promjene nešto jače izražene u lijevoj (13). Također, D'Ascenzi i suradnici, proučavajući profesionalne košarkaše i odbojkaše, uočili su da dimenzije desne klijetke za vrijeme natjecateljske sezone rastu uz očuvanje njene funkcije, prateći promjene koje nastupaju u lijevoj klijetki. Navedeno upućuje da je riječ o fiziološkoj prilagodbi (14).

Međutim, javila se i teorija o mogućim patološkim posljedicama remodeliranja desne klijetke. Kako prilikom vježbanja tlakovi u plućnoj cirkulaciji narastu uz minimalno smanjenje vaskularnog otpora, veće je opterećenje koje djeluje na desnu klijetku koja nema mogućnost rasterećenja modifikacijama u sistemnom vaskularnom otporu kao lijeva klijetka. Što je trening jačeg intenziteta i vremenski dulje traje, postoji mogućnost zamora desne klijetke, ali i

disproporcionalnog remodeliranja, što ju čini mogućim izvorom potencijalno fatalnih aritmija (15).

Istraživanje Bohma i suradnika, provedeno uz pomoć ultrazvuka i magnetne rezonance, u kojem su sudjelovali profesionalni sportaši pod cjeloživotnim treningom nije ukazalo na patološke promjene, tj. na kronično oštećenje desne klijetke što ukazuje na potrebu daljnjeg proučavanja utjecaja tjelesne aktivnosti na strukturne i funkcionalne promjene desne klijetke te dugoročnih posljedica koje iz toga mogu proizaći (16).

## 3.3. LIJEVA PRETKLIJETKA

Uslijed volumnog ili tlačnog opterećenja lijeve klijetke, za očekivati je da bi se posljedice njihovog djelovanja mogle odraziti i na dimenzije lijeve pretklijetke, pogotovo ako uzmemo u obzir da su vidljive i na desnoj klijetki. Provedena su brojna istraživanja po tom pitanju od kojih se jedno veličinom uzorka, a time i vjerodostojnošću rezultata, izdvaja. Riječ je o metaanalizi Iskandara i suradnika iz 2015. godine. Naime, objedinjena su 54 istraživanja koja su sveukupno uključivala 7189 profesionalnih sportaša i 1375 kontrola te su analizirani podaci o promjeru i volumenu lijeve pretklijetke korigirani u odnosu na površinu tijela. Dobiveni rezultati ukazali su na veće dimenzije kod sportaša u odnosu na kontrole pri čemu je najveći porast uočen kod onih sportova baziranih na treningu izdržljivosti, iako je ono primijećeno i kod onih fokusiranih na trening snage i kombinirani trening. Nameće se pitanje, a time i predmet daljnjih istraživanja, postoji li opasnost da promjene strukture lijeve pretklijetke sa starenjem postanu podloga razvoju nekih patoloških stanja, prvenstveno atrijske fibrilacije (17).

# 4. PREDISPONIRAJUĆI ČIMBENICI

## 4.1. DOB

Uloga dobi u načinu na koji se manifestira sportsko srce te manifestira li se uopće mogla bi biti povezana s manjim brojem godina tijekom kojih su mladi sportaši bili izloženi intenzivnim oblicima treninga, nižim stupnjem intenziteta istog u odnosu na odrasle sportaše te njihovim još uvijek nedovršenim tjelesnim razvojem (18). Budući da je hipertrofijska kardiomiopatija (HCM) glavni uzrok iznenadne srčane smrti u mladih sportaša, pokazalo se bitnim ukazati na maksimalne dimenzije koje fiziološka prilagodba u vidu sportskog srca može postići kod njih čime bi se moglo preciznije raspoznati one koji su pod povećanim rizikom uslijed podležeće, a još uvijek neprepoznate, patologije srčanog mišića. S tim ciljem Sharma i suradnici proveli su istraživanje na 720 profesionalnih sportaša u rasponu od 14 do 18 godina i 250 kontrola ultrazvučno mjerivši debljinu stijenke te promjer lijeve klijetke na kraju dijastole (LVEDD). Došli su do zaključka da, u usporedbi s kontrolama, sportaši imaju veću debljinu stijenke, no mali postotak njih (0.4%) prelazi gornju granicu od 12 mm, uz to da kod djevojaka nije zabilježena vrijednost veća od 11 mm. Svi koji su dosegli ili prešli gornju granicu (5%) istodobno su imali i povećani promjer lijeve klijetke na kraju dijastole (52-60 mm). Iz toga proizlazi da bi se svaka lijeva klijetka u mlađeg sportaša debljine stijenke iznad 12 mm (kod djevojaka iznad 11 mm), bez popratnog uvećanja promjera iste, mogla smatrati mogućim znakom hipertrofijske kardiomiopatije (19).

Još jedan rjeđi, ali ne i zanemariv uzrok iznenadne srčane smrti u mladih sportaša dilatacijska je kardiomiopatija. Makan i suradnici u presječnom istraživanju usporedili su ultrazvučno izmjerene promjere lijeve klijetke na kraju dijastole kod 900 profesionalnih sportaša dobi od 14 do 18 godina te 250 kontrola čime su zamijetili blagi porast dimenzija istoga kod sportaša. Međutim, ni kod jednoga nije zapažena vrijednost iznad 60 mm, a i ta vrijednost uglavnom je postignuta kod muških sportaša (kod djevojaka nije izmjerena vrijednost iznad 55 mm). Također, povećana je bila i debljina stijenke lijeve klijetke i promjer lijevog atrija, ali uz očuvanu sistoličku i dijastoličku funkciju. Stoga se nalaže posebnu pozornost obratiti na one kod kojih promjer lijeve klijetke na kraju dijastole iznosi više od 60 mm (djevojkama više od 55 mm), a uz to su prisutni i znakovi narušenja sistoličke ili dijastoličke funkcije (20).

## 4.2. SPOL

Pojava srčane hipertrofije u sklopu sportskog srca zajednička je i muškarcima i ženama, no kod žena sportašica dimenzije srčanih šupljina, povećanih posljedično remodeliranju, kvantitativno su manje (7). Istraživanje Pelliccie i DiPaola objedinilo je 600 sportašica uključenih u 27 različitih sportova pri čemu su pokazali da je promjer lijeve klijetke na kraju dijastole varirao između 40 i 66 mm, a 8% njih imalo je značajnu dilataciju iznad 60mm. Maksimalna debljina stijenke lijeve klijetke kretala se između 6 i 12 mm iz čega se može zaljučiti da nijedna sportašica nije premašila gornju granicu normalnog raspona vrijednosti. Masa lijeve klijetke, preračunata u odnosu na površinu tijela, bila je u 6% slučajeva iznad gornje granice. Usporedivši rezultate s prijašnjim istraživanjem provedenim na 738 muškaraca sportaša, pokazali su da su sve navedene dimenzije kod žena poprimile niže vrijednosti. Pritom su veće razlike zamijećene u debljini stijenke lijeve klijetke koja se kod muškaraca kretala između 7 i 16 mm te je u 2% njih prešla gornju granicu. Navedene razlike između muškaraca i žena nisu povezane s većom površinom tijela kod muškaraca budući da su sve vrijednosti preračunate u skladu s tim. Kao neki od mogućih uzroka nameću se niži krvni tlak kod žena pri treniranju, ali i niža koncentracija cirkulirajućih androgena koji potiču srčanu hipertrofiju. S obzirom na to da je debljina stijenke lijeve klijetke u okviru normalnih vrijednosti kod žena, svaka vrijednost iznad 13 mm trebala bi biti posebno opservirana budući da može biti znak patološke hipertrofije (21).

## 4.3. ETNIČKA PRIPADNOST

Jedno od većih istraživanja po pitanju utjecaja rase na prilagodbe kardiovaskularnog sustava kod profesionalnih sportaša ono je Basavarajaiaha i suradnika koji su uspoređivali više različitih varijabli između 300 profesionalnih afroameričkih sportaša i 300 bijelih. Pritom su uočili širi raspon dimenzija lijeve klijetke, kao i doseg većih maksimalnih dimenzija iste, kod afroameričkih sportaša. Naime, njihova debljina stijenke lijeve klijetke varirala je između 8 i 16 mm, dok kod bijelih sportaša nije prelazila 14 mm. U usporedbi s 4% bijelih sportaša kojima je navedena vrijednost prešla gornju granicu normalnog raspona od 12 mm, 18% afroameričkih prešlo je istu. Iz toga možemo zaključiti da je područje preklapanja dimenzija između fiziološkog sportskog srca i patološke hipertrofijske kardiomiopatije kod afroameričkih sportaša šire nego kod bijelih. Bitno je naglasiti da je promjer lijeve klijetke na kraju dijastole kod svih afroameričkih

sportaša sa značajnim povećanjem debljine stijenke iznosio iznad 55 mm, što se može uzeti kao jedan od kriterija diferencijacije između navedenih stanja. Također, kod njih je primijećena i veća prevalencija promjena u elektrokardiogramu povezanih s hipertrofijom lijeve klijetke, kao i poremećaja repolarizacije poput elevacije ST-spojnice i inverzije T vala. Potonji su se pojavili u odvodima od V1 do V4 (kod bijelih sportaša nije ih bilo ni u jednom odvodu) što upućuje na to da njihova pojava u donjim i/ili lateralnim odvodima navodi na sumnju na podležeće patološko stanje (22, 23).

## 4.4. POVRŠINA TIJELA

Povećanjem površine tijela rastu i dimenzije srčanog mišića, što uključuje i masu lijeve i desne klijetke te promjer lijevog atrija. Ova činjenica važna je pri interpretaciji rezultata istraživanja kako ne bi došlo do pogrešnog pripisivanja povećanih dimenzija intenzivnom treningu, a zapravo su posljedica veće površine tijela sportaša. Stoga bi sve vrijednosti dimenzija srčanih šupljina trebale biti preračunate u skladu s površinom tijela (BSA) (24). Međutim, pri razmatranju relativne debljine stijenke klijetke (RWT), koja odgovara omjeru debljine stražnjeg zida klijetke te njenog unutarnjeg promjera na kraju dijastole (2xPWd/LVEDD), nije potrebno prilagođavanje vrijednosti u skladu s BSA, budući da se taj parametar pojavi i u brojniku i u nazivniku formule. Također pri razmatranju sistoličke i dijastoličke funkcije lijeve klijetke BSA nema utjecaja (25).

## 4.5. VRSTA SPORTA

Iako povećanje mase lijeve klijetke može biti prisutno kod svih vrhunskih sportaša, razlikuju se načini na koje do nje dolazi, tj. razlikuje se obrazac hipertrofije ovisno o vrsti napora koji primarno može biti izotonični (trening izdržljivosti) ili izometrični (trening snage). Aktivnosti s jakom dinamičnom komponentom poput trčanja, odnosno izotonične aktivnosti, uzrokuju povećanje unutarnjeg promjera lijeve klijetke uz proporcionalno zadebljanje njene stijenke što ukazuje na kronično volumno opterećenje. Rezultat je ekscentrična hipertrofija s nepromijenjenim omjerom debljine stijenke i promjera klijetke.

S druge strane, izometrične aktivnosti poput hrvanja dovode do povećanja debljine stijenke lijeve klijetke uz nepromijenjen unutarnji promjer uslijed tlačnog opterećenja. Takva koncentrična hipertrofija karakterizirana je povećanim omjerom debljine stijenke i promjera klijetke (26).

Metaanaliza Pluima i suradnika potvrdila je postojanje dvaju tipova utreniranog srca u skladu s treninzima snage ili izdržljivosti. Međutim, prema njima to nije apsolutno podvojen koncept već je sportsko srce geometrijski kompliciranije od očekivanog. Analizirajući podatke o ukupno 413 sportaša treniranih izotonično, 544 treniranih izometrično te 494 treniranih kombinirano izotoničnim i izometričnim aktivnostima, uz 813 kontrola, došli su do zaključka da i pri treningu izdržljivosti dolazi do porasta krvnog tlaka, dakle tlačnog opterećenja, uz volumno optrećenje, kao i da pri treningu snage ne raste samo krvni tlak, već i srčana frekvencija te udarni volumen. Sukladno tome, kod trkača je zamijećen izraženiji porast debljine stijenke lijeve klijetke s obzirom na porast njenog unutarnjeg promjera, što rezultira neočekivanim povećanjem relativne debljine stijenke, dok je kod sportaša pod treningom snage došlo i do blagog povećanja unutarnjeg promjera uz značajno zadebljanje stijenke. Kombinirano trenirani sportaši, poput biciklista i veslača, pokazali su i najveće zadebljanje stijenke lijeve klijetke i njenih unutarnjih dimenzija sukladno ekstremnom tlačnom i volumnom opterećenju. Drugim riječima, čisto volumno optrećenje pri treningu izdržljivosti, kao ni čisto tlačno opterećenje pri treningu snage, zapravo ne postoje, već se radi o različitim stupnjevima kombinacija među kojima jedna komponenta prevladava ovisno o tipu treninga (25).

# 5. KLINIČKI PRISTUP

## 5.1. ANAMNEZA

Bilo da se radi o preventivnom pregledu asimptomatskih sportaša ili detaljnoj evaluaciji podrijetla smetnji kod simptomatskih, već se na temelju ispravno vođene anamneze može pretpostaviti radi li se o fiziološkoj prilagodbi ili mogućem patološkom stanju.

Demografski podaci, prvenstveno dob i spol, uz obiteljsku anamnezu mogu biti visoko indikativni za podležeću kardiovaskularnu bolest. Naime, uz ranije navedene granične vrijednosti debljine stijenke lijeve klijetke te unutarnjeg promjera iste prema dobi i spolu, preporučeno je provođenje

daljnjih pretraga uslijed sumnje na hipertrofijsku kardiomiopatiju kod svih sportaša mlađih od 16 godina, a s razvijenom debljinom stijenke između 13 i 16 mm, kao i kod svih ženskog spola s postignutim istim vrijednostima. Uz to, sportaši stariji od 35 godina nose veći rizik od iznenadne srčane smrti posljedično razvijenoj aterosklerozi i ishemijskoj bolesti srca.
Pozitivna obiteljska anamneza na hipertrofijsku kardiomiopatiju kod srodnika u prvom koljenu, kao i sumnja na iznenadnu srčanu smrt ili preuranjenu aterosklerotsku bolest, upućuju na mogućnost javljanja istih i kod pacijenta, pogotovo jer se HCM nasljeđuje autosomno dominantno.

Potrebno je voditi računa i o prirodi sporta kojim se pacijent bavi te intenzitetu istog pri čemu se procjenjuje postoji li dovoljna razina napora koja bi mogla rezultirati postojećim promjenama u dimenzijama srčanog mišića (2, 18).

Određeni lijekovi, pogotovo oni koji poboljšavaju izdržljivost i izvedbu sportaša, mogu imati negativne učinke na kardiovaskularni sustav. Anabolički steroidi utječu na metabolizam lipida te posljedično mogu dovesti do preuranjene ateroskleroze i ishemijske bolesti srca. Efedrin i drugi stimulansi koji ubrzavaju srčanu frekvenciju te pomažu pri gubljenju težine mogu isprovocirati aritmije ili rezultirati hipertenzijom i kardiomiopatijom. Eritropoetin, povećavajući količinu crvenih krvnih stanica, potencira mikrovaskularne infarkte. Također, i lijekovi korišteni za liječenje drugih bolesti mogu isprovocirati neželjene događaje. Primjer su određeni antibiotici ili antidepresivi koji produljuju QT-interval (2, 7).

Pojava određenih simptoma kardiovaskularnog podrijetla mogući je znak uzbune („red flag sign or symptom“). Sinkopa ili presinkopa za vrijeme treninga, definirana kao prolazni gubitak svijesti uz gubitak posturalnog tonusa, česta je kod sportaša. Može se raditi o vazovagalnoj sinkopi, kolapsu posljedično dehidraciji, hipoglikemiji ili uzimanju lijekova, no isto tako može biti riječ i o ozbiljnim stanjima poput ishemije, maligne aritmije ili strukturne bolesti srca. Za razlikovanje uzroka bitan je trenutak nastupa sinkope. Ona nastala odmah nakon vježbanja najčešće je posljedica neurokardiogenih mehanizama uslijed kontrakcije skeletnih mišića i promijenjene ravnoteže tonusa simpatikusa i parasimpatikusa što rezultira smanjenim venskim povratom i prolaznom cerebralnom hipoperfuzijom. Postupnim završetkom treninga te primjerenim unosom tekućine i soli može se to izbjeći. Međutim, prije potvrđivanja da je riječ o neurokardiogenoj etiologiji potrebno je isključiti patološka stanja poput ventrikularne tahikardije (VT), obstrukcije izlaznog trakta lijevog ventrikula posljedično HCM-u ili aortnoj stenozi ili hipotenzije nastale uslijed vagalno posredovane vazodilatacije u pacijenata s HCM. Sinkopa

nastala za vrijeme intenzivnog treninga rijetko je posljedica navedenih mehanizama te zahtijeva pomnu evaluaciju budući da je uglavnom riječ o isprovociranom simptomu neprepoznate bolesti (7, 27, 28). Prema smjernicama s 36. konferencije u Bethesdi svi sportaši koji dožive sinkopu trebali bi biti podvrgnuti kompletnom kardiološkom pregledu kako bi se isključila strukturna bolest srca i tek ako su sve pretrage negativne za istu, mogu se sigurno baviti sportom ukoliko uvjeti u kojima se odvija nisu potencijalno štetni za osobu koja bi mogla naglo ostati bez svijesti (npr. ronjenje ili penjanje po stijenama) (28).

Palpitacije mogu signalizirati aritmiju pri čemu treba ispitati koliko naglo nastaju, srčanu frekvenciju pri takvoj epizodi te pravilnost i učestalost pojave istih. Primjerice, postupni nastanak i prestanak palpitacija pri naporu upućuje na sinusnu tahikardiju, ali njihov nagli nastanak uz ubrzanu frekvenciju te prestanak na vagalni manevar tipičan je za supraventrikulsku tahikardiju (SVT). Određeni lijekovi koji ubrzavaju srčanu frekvenciju, kao i dodaci u prehani sportaša, također mogu biti uzrok aritmija čije podrijetlo može biti i iz klijetki te je potrebno provođenje dodatnih pretraga dok se ne otkrije jasan uzrok.

Dispneja i brzo umaranje nespecifični su simptomi koji mogu biti i znakom loše kondicije, no ukoliko su neproporcionalni naporu ili kod sportaša postoji već prethodno dijagnosticirana plućna ili kardiovaskularna bolesti, potrebno je ograničavanje napora uz detaljnije pretrage.

Pojava boli ili nelagode u prsima za vrijeme treninga u mlađih sportaša nije često posljedica ishemijske bolesti srca, već uzrokom može biti i astma provocirana naporom. Ipak, ukoliko postoji anomalni kongenitalni tok koronarnih arterija ili patologija koja dovodi do obstrukcije izlaznog trakta lijeve klijetke, pri intenzivnim naporima mogu se javiti simptomi ovog tipa. Uzimajući u obzir njihovu tranzitornu ili epizodnu narav, teško ih je detektirati na elektrokardiogramu (EKG) ili ergometriji te stoga zahtijevaju ultrazvuk, magnetnu rezonancu ili čak kateterizaciju (27).

Anamnestički podatci koji upućuju na podležeću kardiovaskularnu bolest sportaša s ehokardiografski utvrđenom debljinom stijenke lijeve klijetke između 13 i 16 mm prikazani su u Tablici 1.

**TABLICA 1.** Anamnestički podatci koji upućuju na kardiovaskularnu bolest sportaša s ehokardiografski utvrđenom debljinom stijenke lijeve klijetke između 13 i 16 mm

| | |
|---|---|
| **Demografski podatci** | ženski spol<br>dob: ispod 16 godina<br>iznad 35 godina |
| **Sport** | vrsta sporta<br>intenzitet treninga<br>sportski staž |
| **Obiteljska anamneza** | hipertrofijska kardiomiopatija<br>iznenadna srčana smrt<br>preuranjena ateroskleroza |
| **Lijekovi** | anabolički steroidi<br>efedrin i ostali stimulansi<br>eritropoetin<br>antibiotici<br>antidepresivi |
| **„Red flag symptoms“** | sinkopa/presinkopa (posebice za vrijeme vježbanja)<br>palpitacije<br>dispneja<br>brzo umaranje<br>bol ili nelagoda u prsima |

## 5.2. KLINIČKI PREGLED

Dio preventivnog pregleda sportaša usmjeren na kardiovaskularni sustav sastoji se od četiri dijela: mjerenja krvnog tlaka, palpacije radijalnog i femoralnog pulsa, auskultacije srca te evaluacije osobina koje bi mogle upućivati na Marfanov sindrom (27).

Krvni tlak mjeri se u opuštenom, sjedećem položaju u dva neovisna mjerenja s razmakom od par minuta. Pritom važno je voditi računa o primjerenoj veličini manžete imajući na umu izraženiju mišićnu masu kod sportaša. Palpacijom radijalnog pulsa dobije se brzi uvid u srčanu frekvenciju i ritam, a paralelno palpirajući i femoralni puls te vrednujući postoji li oslabljenost ili

kašnjenje istoga, može se postaviti sumnja na koarktaciju aorte (27, 29). Prvotna auskultacija srca odvija se u sjedećem položaju što smanjuje mogućnost javljanja protočnog šuma. Uspravni položaj smanjuje ventrikularni volumen te olakšava detekciju šuma u HCM-u. Uz ova dva položaja, auskultaciju bi trebalo ponoviti i dok pacijent leži na leđima i na lijevom boku (8). Još jedna važna komponenta pregleda sportaša je i dinamična auskultacija. Riječ je o korištenju različitih manevara, poput čučnjeva ili Valsalvnog manevra, s ciljem razjašnjavanja vrste šuma ili ispoljavanja šuma koji do tada nije bio čujan. Čučnjevi povećavaju venski povrat čime raste volumen krvi u lijevoj klijetki, a time i udarni volumen što pojačava čujnost šuma, dok Valsalvin manevar u stajanju radi suprotno smanjujući venski povrat. Međutim, ako je šum tiši pri čučnju ili glasniji i duži pri vraćanju u uspravnu poziciju ili za vrijeme Valsalvinog manevra, potencijalno se može raditi o HCM-u ili prolapsu mitralne valvule (27).

Kod sportaša sa sportskim srcem od svega navedenog najvjerojatnije je da će klinički pregled pokazati bradikardiju u mirovanju te sistolički protočni šum (2). Treninzi izdržljivosti rezultiraju smanjenom srčanom frekvencijom u mirovanju, ali i povećanjem udarnog volumena u mirovanju kako bi srčani minutni volumen ostao nepromijenjen. Dinamičnija klijetka snažnije izbacuje povećani volumen u ranoj sistoli što povećava brzinu protoka krvi. Kako se aortno i pulmonalno ušće ne povećavaju s treningom, javlja se rani sistolički protočni šum. Kod mladih sportaša ova pojava češće je posljedica protoka kroz pulmonalno ušće te varira s respiracijom. Sportaši stariji od 50 godina mogu imati i blagu sklerozu aortne valvule čime se šum nađen kod njih tumači kombinacijom tih dvaju mehanizama, a treba ga se pomnije pratiti budući da kod onih s rizičnim faktorima za aterosklerozu može progredirati u aortnu stenozu (30).

## 5.3. ELEKTROKARDIOGRAFIJA

Sportsko srce uz povećane srčane šupljine obilježava i pojačani vagalni tonus što se sve može odraziti i na EKG-u. Kao posljedica izmijenjene ravnoteže simpatikusa i parasimpatikusa, mogu se javiti bradikardija u mirovanju, sinusna aritmija te poremećaji atrioventrikularnog (AV) provođenja (30).

Veći udarni volumen održan je i u mirovanju što dopušta pad u srčanoj frekvenciji i do manje od 60 otkucaja u minuti, a da minutni volumen ostane očuvan. U mladih ljudi općenito, a pogotovo kod sportaša baziranih na trening izdržljivosti, izraženo je blago usporavanje sinusnog ritma na početku izdisaja. Rjeđe značajke pojačanog vagalnog tonusa su i AV blok prvog stupnja, tj. PR-interval dulji od 0,20 sekundi, te AV blok drugog stupnja tipa Mobitz I ili

Wenkebach. Ukoliko su asimptomatske, te je frekvencija iznad 30 otkucaja u minuti, navedene promjene smatrane su fiziološkima, ali s početkom tjelesne aktivnosti sinusna bradikardija i aritmija trebale bi nestati (30, 31).

Rana repolarizacija obilježena elevacijom ST-segmenta može se javiti i u zdravoj populaciji, a pogotovo je česta kod mladih sportaša pri čemu postoje razlike i među rasama. U crne rase više od dvije trećine sportaša iskazuje takve promjene i to u varijanti u kojoj dolazi do elevacije J-točke i konveksne elevacije ST-segmenta u anteriornim odvodima (V1 do V4) praćene inverzijom T-vala. Također treba uzeti u obzir i dob jer kod sportaša mlađih od 16 godina može postojati normalni juvenilni obrazac inverzije T-valova u odvodima od V1 do V3. Osim ovih dvaju iznimki, svaka inverzija T-vala dublja od 1 mm u dva ili više susjedna odvoda (izuzevši aVR, III i V1) zahtijeva daljnje pretrage jer može upućivati na strukturnu bolest srca. Jednako tako abnormalnim nalazom smatra se i depresija ST-segmenta veća od 0,5 mm u dva ili više susjedna odvoda (31).

Povećane srčane šupljine na EKG-u uočljive su prema voltažnim kriterijima za hipertrofiju lijeve i desne klijetke (Sokolow-Lyon indeks) te se smatraju znakom fiziološke prilagodbe ukoliko nisu popraćene inverzijom T-vala, depresijom ST-segmenta ili patološkim Q-zupcima. Navedene promjene mogu biti popraćene nepotpunim blokom desne grane (RBBB) te blagim znakovima povećanja lijeve ili desne pretklijetke, iako se potonje rijetko javljaju (30, 31).

Neke od promjena zamijećenih na EKG-u ne smatraju se znakom sportske prilagodbe već zahtijevaju daljnju evaluaciju za vrijeme koje treba prestati sa sportskim aktivnostima.
Prije su navedeni kriteriji u kojima inverzija T-vala te promjene ST-segmenta upućuju na abnormalan nalaz. Za identifikaciju patoloških Q-zubaca koristi se Q/R omjer (dubina Q-zupca u odnosu na voltažu R-vala) koji mora biti veći ili jednak od 0,25, odnosno dulji od 40 ms, u dva ili više susjedna odvoda (osim aVR i III).

Kompletan blok lijeve grane (LBBB) rijetko se viđa kod sportaša, ali čest je kod pacijenata s kardiomiopatijom ili ishemijskom bolesti srca stoga je potrebno isključiti postojanje tih bolesti prije nastavka bavljenja sportom.

Iako prije navedene kao fiziološke pojave, izrazita sinusna bradikardija (ispod 30 otkucaja u minuti) te produljenost PR-intervala iznad 0,40 sekundi kod AV bloka prvog stupnja mogu upućivati na poremećaj provođenja impulsa. Za razliku od toga, AV blok drugog stupnja tipa Mobitz II te kompletni AV blok uvijek su smatrani patološkim nalazom.

Atrijske tahiaritmije, bilo da je riječ o sinusnoj tahikardiji, atrijskoj fibrilaciji ili undulaciji, same po sebi nisu životno ugrožavajuće, no udružene s drugim stanjima poput ventrikulske preekscitacije u sklopu Wolff-Parkinson-White (WPW) sindroma, miokarditisa ili strukturne bolesti srca, mogu rezultirati iznenadnom srčanom smrti, za razliku od ventrikulskih koje osim što mogu upućivati na podležeću patologiju, mogu samostalno prijeći i u trajnu ventrikulsku tahikardiju koja je životno ugrožavajuće stanje. Zbog istog razloga suspektni su i nalazi produljenog ili skraćenog QT-intervala (QTc≥ 470 ms u muškaraca te ≥480 ms u žena, odnosno <380 ms) te Brugada tip 1 uzorka koji kao uzrok iznenadne srčane smrti nije tipično vezan uz intenzivnu tjelesnu aktivnost. Ventrikulske ekstrasistole (VES) česte su kod sportaša svih dobi imali oni strukturnu bolest srca ili ne te nisu rizični faktor za razvitak ventrikulske tahikardije. Međutim, pojava dviju ili više ekstrasistola zahtijeva daljnje pretrage s ciljem isključenja strukturne bolesti (31, 32).

Sažeti prikaz EKG nalaza kod sportaša nalazi se u Tablici 2.

**TABLICA 2** EKG nalazi kod sportaša

| | NORMALAN EKG NALAZ | POTENCIJALNO PATOLOŠKI EKG NALAZ |
|---|---|---|
| **ARITMIJE** | sinusna bradikardija (>30 otkucaja/min) | atrijske tahiaritmije |
| | sinusna aritmija | ventrikulske aritmije |
| | | ventrikulske ekstrasistole |
| **PROVOĐENJE** | AV blok<br>• prvog stupnja (PR interval između 0,20 i 0,40 ms)<br>• drugog stupnja tipa Mobitz I ili Wenkebach | AV blok<br>• drugog stupnja tipa Mobitz II<br>• kompletni AV blok |
| **HIPERTROFIJA** | voltažni kriteriji za hipertrofiju lijeve/desne klijetke | LBBB |
| | nepotpuni RBBB | |
| **RANA REPOLARIZACIJA** | elevacija ST-segmenta<br>• crna rasa – uz inverziju T-vala u odvodima V1 do V4 (*)<br>• mlađi od 16 godina – inverzija T-vala u odvodima V1 do V3 (*) | depresija ST-segmenta |
| | | inverzija T-vala (osim pod *) |
| | | patološki Q-zubac |
| | | produljeni QT-interval |
| | | skraćeni QT-interval |
| | | Brugada tip 1 uzorak |
| | | WPW uzorak (ventrikulska preekscitacija) |

### 5.4. EHOKARDIOGRAFIJA

Ehokardiografija je idealna pretaraga za neinvazivnu ocjenu promjena u srčanim dimenzijama i strukturi kod asimptomatskih pojedinaca dobrog zdravlja (33). Budući da su razlike u dimenzijama lijeve klijetke s obzirom na predisponirajuće čimbenike navedene ranije, ovdje će biti riječ o općim značajkama sportskog srca koje olakšavaju diferencijaciju od određenih patoloških stanja.

Debljina stijenke klijetke rijetko se poveća iznad 14 mm, a maksimalna zabilježena kod sportaša iznosila je 16 mm što se stoga smatra gornjom granicom fiziološke prilagodbe. Fiziološka hipertrofija lijeve klijetke homogena je i simetrična što se ogleda u omjeru debljine njenog septalnog i posteriornog dijela koji je manji od 1,3, a i rijetko su razlike između debljine pojedinih segmenata miokarda veće od 2 mm.

Skoro svi sportaši uz zadebljanje stijenke lijeve klijetke razvijaju i povećanje šupljine iste što se izražava promjerom na kraju dijastole koji varira između 55 i 65 mm iako su vrijednosti iznad 60 mm rjeđe zabilježene.

Sistolička funkcija izražena preko ejekcijske frakcije nalazi se unutar normalnih granica, kao i dijastolička koja se procjenjuje iz dopplerskih parametara dobivenih mjerenjem transmitralnog protoka te protoka u plućnim venama.

Promjene u masi mogu zahvatiti i desnu klijetku pri čemu dimenzije njene šupljine iznose prosječno 22 mm do maksimalno 33 mm (18, 33).

## 6. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

### 6.1. HIPERTROFIJSKA KARDIOMIOPATIJA

Hipertrofijska kardiomiopatija genetska je bolest srčanog mišića najčešće uzorkovana mutacijama gena koji kodiraju za proteine sarkomere. Kao i sportsko srce, obilježena je hipertrofijom lijeve klijetke, a ujedno je i najčešći uzrok iznenadne srčane smrti kod sportaša (6, 34). Ova sličnost potakla je brojne rasprave vezane uz prirodu sportskog srca pri kojima je osnovna dilema bila radi li se u potpunosti o fiziološkoj prilagodbi ili dugoročno dovodi do strukturne bolesti srca koja može prouzročiti iznenadnu srčanu smrt. Zaključeno je da se ipak radi o fiziološkom fenomenu što otvara problem ispravnog razlučivanja od HCM-a kako bi se, s

jedne strane, pravovremeno mogli otkriti sportaši koji trebaju prestati sa sportskom aktivnošću kako bi umanjili rizik za SCD, a s druge strane kako se ne bi isključili oni bez strukturne bolesti srca (9, 35).

Klinička dijagnoza HCM-a potvrđena je ako je debljina stijenke lijeve klijetke u bilo kojem segmentu iznad 15 mm, a da se to ne može objasniti nekim drugim uzrokom. Međutim, ukoliko i član obitelji boluje od istog stanja, dijagnostičkim znakom može se smatrati i debljina iznad 13 mm (34). S obzirom da je gornja granica fiziološke prilagodbe kod sportskog srca 16 mm, septalna debljina između 13 i 15 mm predstavlja „sivu zonu“, tj. zonu preklapanja između sportskog srca i HCM-a, a time i glavnu dijagnostičku dilemu (35). Danas još ne postoji jedinstven dijagnostički test za sigurno razlikovanje ovih dvaju stanja. Stoga se preporuča započeti pregled razmatranjem osobne i obiteljske anamneze, 12-kanalnog EKG-a i ultrazvučnog nalaza koji bi u većini slučajeva trebali pružiti dovoljno informacija. U slučaju da uza sve navedene pretrage još uvijek postoje nedoumice, daljnje mjere uključuju test opterećenja, magnetnu rezonancu, genetsko testiranje te u krajnjem slučaju dekondicioniranje, tj. prestanak s treniranjem u trajanju od par mjeseci uz redovite ultrazvučne preglede (7). U daljnjem tekstu bit će navedena obilježja koja se mogu otkriti u pojedinim pretragama, a ujedno mogu pomoći pri isključivanju diferencijalne dijagnoze.

Što se tiče anamneze, objašnjeno je pojava kojih simptoma može upućivati na podležeću HCM, kao i koji su podatci vezani uz osobnu i obiteljsku anamnezu suspektni (Tablica 1).

Elektrokardiogram je najosjetljivija rutinski provođena pretraga za dijagnozu HCM budući da je u manje od 10% oboljelih nalaz normalan, no otkrivene promjene nisu specifične za HCM te zahtijevaju daljnju evaluaciju ehokardiografijom. Imajući na umu već navedene fiziološke promjene u EKG-u kod sportaša, pogotovo one koje upućuju na hipertrofiju lijeve klijetke te smetnje repolarizacije, lakše je razlučiti koje promjene su specifičnije za HCM. Visoka voltaža QRS kompleksa u lijevim prekordijalnim odvodima kao znak hipertrofije javlja se kod oba stanja, no ukoliko su prisutne i dodatne promjene, veća je mogućnost da je riječ o HCM-u. Pritom je potreban poseban oprez kod pojave:

- patoloških Q-valova, pogotovo u donjim (II, III i aVF) i lateralnim (I, aVL i V4-V6) odvodima koji upućuju na septalnu depolarizaciju hipertrofiranog srca,
- abnormalosti P-vala koje odražavaju povećanje ili lijeve ili obaju pretklijetki (pri čemu je kombinacija hipertrofije lijeve klijetke uz povećanje desne pretklijetke indikativna za HCM),

- devijacije osi u lijevo,
- inverzije T-vala u odvodima V2-V4 što je znak apikalne varijante HCM-a ili u lateralnim i inferolateralnim odvodima,
- bloka lijeve grane (18, 34).

Pretraga koja najviše pomaže u ovoj dilemi je ehokardiografija pri čemu je potrebno sagledati više parametara (uzimajući u obzir prije navedene gornje granice veličine hipertrofije po dobi i po spolu):

- bilo koji oblik hipertrofije lijeve klijetke moguć je kod HCM-a, no najčešće je asimetrična te zahvaća septum (60% slučajeva) i apeks (10% slučajeva),
- HCM je karakterizirana disproporcijom između veličine hipertrofije stijenki klijetke te promjera šupljine iste pri čemu je on uglavnom manji od 45 mm, osim u završnoj fazi bolesti gdje je povezan s progresijom fibroze te narušenom sistoličkom funkcijom,
- u oko 70% pacijenata s HCM-om javlja se dinamička opstrukcija u izlaznom traktu lijeve klijetke kao posljedica sistoličkog pomaka prednjeg kuspisa mitralnog zalistka prema interventrikularnom septumu (SAM), i to pri odmoru ili neposredno nakon tjelesne aktivnosti,
- mjerenjem transmitralnog protoka te protoka u plućnim venama pomoću doppler ehokardiografije parametri dijastoličke funkcije kod sportaša su normalni što im omogućava održavanje visokog udarnog volumena i pri maksimalnim srčanim frekvencijama, no pri HCM-u kao posljedica miokardijalne fibroze tipičan je poremećaj ranog dijastoličkog punjenja (obrnuti E/A omjer u korist A-vala kao i S/D omjer u korist S-vala pri protoku kroz pulmonalne vene , produljeno deceleracijsko vrijeme iznad 240 ms kao i vrijeme izovolumne relaksacije iznad 90 ms, a mjereći brzine protoka kroz mitralnu valvulu pomoću tkivnog dopplera, koristan je parametar E'-val koji odražava brzinu protoka u fazi brzog punjenja ventrikula te njegova vrijednost ispod 9 cm/s upućuje na HCM, uz što je i E/E' omjer veći od 12) (18).

Pri testu opterećenja korisno je mjeriti $VO_{2max}$ koji je kod utreniranih sportaša iznad 50 mL/kg/min, odnosno 20% iznad predviđene vrijednosti za dob, uz anaerobni prag iznad 55% predviđenog $VO_{2max}$. Kod HCM navedene vrijednosti ispod su normalnih granica budući da kombinacija poremećene relaksacije uz smanjenu šupljinu lijeve klijetke, ishemije povezane uz tjelesnu aktivnost te dinamične opstrukcije izlaznog trakta lijeve klijetke ne može rezultirati povećanim udarnim volumenom, a time ni srčanim minutnim volumenom (18, 34).

Magnetna rezonanca srca može detektirati segmentalnu hipertrofiju lijeve klijetke u njenom anterolateralnom, posteriornom ili apikalnom dijelu te upućuje na miokardijalnu fibrozu pojačanjem signala na zahvaćenim mjestima pri uporabi gadolinija kao kontrastnog sredstva (2).

Genetsko testiranje na mutacije za HCM može razjasniti situaciju u 60 do 70% slučajeva pri čemu negativan rezultat ne isključuje dijagnozu, a kako je poznato više od 200 mutacija na 12 različitih lokusa, sam postupak testiranja nije ekonomski isplativ (18).

Ako uza sve navedene pretrage nije donesena konačna dijagnoza, jedino što preostaje prestanak je s treniranjem tijekom 8 do 12 tjedana pri čemu bi se, ukoliko je riječ o fiziološkoj hipertrofiji, promjene trebale povući dok bi kod pacijenata s HCM-om stanje ostalo nepromijenjeno što se validira serijskim ultrazvučnim pregledima ili rjeđe magnetnom rezonancom. Međutim, kod sportaša ovo je najmanje poželjna metoda budući da to razdoblje bez treniranja utječe na održavanje kondicije i postizanje maksimalnih rezultata što značajno smanjuje suradljivost (2, 35).

Razumijevanje signalnih mehanizama koji su uključeni u patofiziologiju obaju stanja može pridonijeti i diferencijalnoj dijagnostici kao i novim strategijama liječenja zatajenja srca. Tjelesna aktivnost dovodi do otpuštanja neurotransmitera i faktora rasta koji, stimulirajući receptore na stanicama, reguliraju biološki odgovor. Pokazalo se da pri hipertrofiji srca profesionalnih sportaša važnu ulogu ima povišena vrijednost inzulinu sličnog faktora rasta 1 (IGF1) što je proporcionalno masi lijevog ventrikula kao i LVEDD-u. Vezanjem istoga za receptor aktivira se lipidna kinaza PI3K, što dovodi do fiziološkog rasta srca i pri razvoju i pri treniranju, ali ga i štiti od patoloških učinaka. Ona aktivira serin/treonin kinazu Akt1 koja ima važnu ulogu u rastu i preživljavanju miocita utjecajem na sintezu proteina i apoptozu. U bolesnom srcu kojem prijeti zatajenje pojačano se izlučuju endotelin-1 (ET-1) i angiotenzin II (Ang II) posljedično mehaničkom stresu. Vežući se za receptor povezan s G-proteinom, aktiviraju fosfatazu kalcineurin koja defosforilira nuklearni faktor aktiviranih T-stanica (NFAT). Potonji se ulaskom u jezgru miocita veže za određene segmente DNA te potiče transkripciju gena za hipertrofijsku kardiomiopatiju. Navedene spoznaje otkrivene su istraživanjima na miševima te je stoga prije uporabe u dijagnostičke ili terapijske svrhe potrebno potvrditi iste i kod ljudi. Naime, IGF1, koji se čini kao dobar marker sportskog srca, pokazao se povećanim i kod pacijenata s HCM-om, dok se kao nove molekule povezane s fiziološkim remodeliranjem nameću matriks metaloproteinaze (MMP) te njihovi inhibitori (TIMP), ali i mikro-RNA molekule specifične za srčani mišić (9).

## 6.2. DILATACIJSKA KARDIOMIOPATIJA

Dilatacijska kardiomiopatija (DCM) karakterizirana je proširenim srčanim šupljinama uz oštećenu sistoličku funkciju jedne ili obaju klijetki uslijed čega se pacijenti često prezentiraju sa znakovima srčanog zatajenja (36). U sklopu povećanja srčanih dimenzija kod sportskog srca dolazi do proširenja šupljina pri čemu u do 15% sportaša LVEDD može iznositi do 70 mm kod muškaraca te do 66 mm kod žena što graniči s DCM-om. Međutim, kod njih je očuvana sistolička funkcija bez regionalnih kontraktilnih abnormalnosti ili simptoma što pomaže pri diferencijalnoj dijagnozi (37). Kod pojedinih sportaša ejekcijska frakcija, kao pokazatelj sistoličke funkcije u mirovanju, može biti smanjena, što se pri tjelesnoj aktivnosti kompenzira. Posljedično tome, za razliku od HCM-a, EKG i ehokardiografija imaju nisku osjetljivost i specifičnost pri dijagnozi DCM-a. U takvim slučajevima pri diferenciranju navedenih stanja od koristi mogu biti prisutnost simptoma koji upućuju na zastojne promjene, palpitacija ili sinkope, pozitivna obiteljska anamneza na DCM ili subnormalni rezultati testa opterećenja (38).

## 6.3. ARITMOGENA DISPLAZIJA DESNE KLIJETKE

Aritmogena displazija desne klijetke (ARVD) genetska je bolest srčanog mišića koja se očituje zamjenom mišićnog tkiva fibroznim ili masnim tkivom uz malobrojne preostale mišićne stanice, što može zahvatiti i lijevu klijetku. Rezultat je regionalna akinezija ili diskinezija desne klijetke uz abnormalnu funkciju što može progredirati do globalne dilatacije i disfunkcije (36). Tjelesna aktivnost pri takvom stanju povećava rizik od ventrikulskih tahiaritmija, a time i od iznenadne srčane smrti, pogotovo uz pozitivnu obiteljsku anamnezu ili pojavu simptoma poput sinkope (39). Ultrazvučni pristup desnoj klijetki otežan je zbog čega se mogu previdjeti manje regionalne kontraktilne abnormalnosti, no kada postoji opravdana sumnja na ARVD, magnetna rezonanca srca može prepoznati i manja područja miokardijalne fibroze. Određene promjene u EKG-u mogu olakšati diferencijalnu dijagnozu pri čemu su za ARVD posebno indikativni epsilon (ε) valovi te inverzija T-valova u anteriornim odvodima V1 do V3, depresija ST segmenta, multiple ventrikulske ekstrasistole ili neodrživa ventrikulska tahikardija (2, 31).

## 6.4. MIOKARDITIS

Miokarditis je upala srčanog mišića najčešće nastala kao neuobičajena komplikacija inače benigne virusne infekcije iako uzročnici mogu biti i ostali mikroorganizmi, a čak i neinfektivni agensi. Prezentira se boli u prsima, dispnejom neproporcionalnom naporu, znakovima zatajenja srca u prethodno zdravog pojedinca te aritmijama zbog kojih je i jedan od uzroka iznenadne srčane smrti u sportaša. U akutnoj, ali i kroničnoj fazi, kao posljedica može nastati DCM s oslabljenom kontraktilnošću srčanog mišića, prvotno uzrokovana lokalnim upalnim procesom, a kasnije ožiljkom. Zbog navedenog povećanja LVEDD-a, kao i zbog regionalnog, ali reverzibilnog, povećanja debljine stijenke klijetke uslijed edema u akutnoj fazi bolesti, može se javiti dilema po pitanju razlikovanja miokarditisa od sportskog srca. Pri tome može pomoći prisutnost navedenih simptoma, smanjene sistoličke funkcije i promjena u EKG-u koji ukazuju na repolarizacijske abnormalnosti (promjene ST segmenta i T-vala). Konačna dijagnoza postavlja se endomiokardijalnom biopsijom, no nastoji se, primjenom kliničkih dijagnostičkih kriterija, izbjeći taj invazivni postupak. Pritom uz prepoznavanje već navedenih kliničkih i EKG promjena, od pomoći mogu biti i neobjašnjen porast serumskog troponina te magnetna rezonanca srca (6, 39, 40).

# 7. IZNENADNA SRČANA SMRT

Iznenadna srčana smrt rijedak je događaj koji pogađa uglavnom mlade i naizgled zdrave sportaše, od kojih mnogi boluju od do tada neprepoznate bolesti srca kojoj je SCD najčešće prvi i jedini simptom. S incidencijom od 1:50000 godišnje vodeći je medicinski uzrok smrti u toj skupini. Javlja se kao posljedica maligne aritmije, najčešće ventrikulske tahikardije koja progredira u ventrikulsku fibrilaciju (VF), ali i primarne ventrikulske fibrilacije. Tjelesna aktivnost s vremenom u zdravom srcu uzrokuje strukturne promjene što u predisponiranih pojedinaca može biti podloga za razvoj aritmije kao što su i već postojeće patološke promjene u bolesnom srcu. Upravo zato primarni je cilj preventivnih pregleda sportaša otkrivanje onih s povećanim rizikom za SCD kako bi se na vrijeme mogao reducirati intenzitet tjelesne aktivnosti, a pri tome je nužno znati razlikovati promjene nastale u sklopu fiziološke prilagodbe od posljedica patološkog stanja. Primarni uzroci razlikuju se ovisno o dobnoj skupini kojoj sportaš pripada pri čemu se značajno mijenja njihova prevalencija u odnosu na granicu od 35 godina.

Mladi sportaši, mlađi od 35, najčešće boluju od kongenitalne strukturne bolesti srca koja, ovisno o patološkoj podlozi, može rezultirati SCD-om na više različitih načina: ventrikulskim tahikardijama čije je izvorište u abnormalno promijenjenom srčanom mišiću, bradiaritmijama ili asistolijom uslijed proširenja patološkog procesa na provodni sustav srca te disekcijom velikih krvnih žila. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolazi veliki broj stanja: hipertrofijska kardiomiopatija, aritmogena displazija desne klijetke, miokarditis, kongenitalne anomalije koronarnih arterija, Marfanov sindrom kao i kongenitalne srčane bolesti. Njihova zastupljenost varira s geografskim položajem pri čemu je u SAD-u najčešći uzrok SCD-a hipertrofijska kardiomiopatija (36%), a u sjevernoj Italiji aritmogena displazija desne klijetke (22%). Za tri stanja od navedenih već je objašnjeno kako ih razlikovati od sportskog srca te će stoga za ista biti i razjašnjeno na koji način ograničiti tjelesnu aktivnost kako bi se minimizirao rizik. Sportaši s HCM-om smjeli bi sudjelovati u natjecateljskim sportovima isključivo niskog intenziteta, dok se za one koji se sportom bave samo rekreativno može sigurnim smatrati i aktivnost umjerenog intenziteta uz oprez. Asimptomatski nositelji gena, bez evidentiranih strukturnih promjena, za sada nemaju ograničenja uz redovito liječničko praćenje. ARVD uvjetuje oprez pri aktivnostima u kojima uslijed gubitka svijesti može doći do traume ili utapanja, ali i bavljenje samo onima niskog intenziteta, neovisno o tome radi li se o natjecateljskom ili rekreativnom sportašu. Aktivni miokarditis zahtijeva suzdržavanje od ikakve sportske aktivnosti najmanje šest mjeseci od pojave simptoma dok se, uz periodično praćenje, ne potvrdi normalizacija strukture i funkcije lijeve klijetke kao i EKG promjena.

Osim strukturnih bolesti nasljedni sindromi povezani s aritmijama mogu rezultirati SCD-om, i to prvenstveno sindrom produljenog QT-intervala, Brugadin sindrom ili katekolaminergična polimorfna ventrikulska tahikardija (CPVT). Sportaši sa sindromom produljenog QT-intervala trebali bi se ograničiti na aktivnosti niskog intenziteta, kao i oni s Brugadinim sindromom, iako se on ne smatra uzrokom SCD-a kod sportaša budući da su aritmije češće po noći (u snu). Međutim, postoji mogućnost provokacije aritmije uslijed hipertermije i povišene parasimpatičke aktivnosti za vrijeme treninga. Za simptomatske sportaše s CPVT-om, ali i one asimptomatske s genetski potvrđenom dijagnozom, posljedično otpuštanju adrenalina u većini aktivnosti, najpoželjinije je suzdržavanje od ikakvog ozbiljnog bavljenja sportom (6).

Kod sportaša starijih od 35 godina glavni uzrok SCD-a povezanog s vježbanjem je koronarna srčana bolest. Mehanizam kojim intenzivna aktivnost dovodi do rupture plaka, nastanka tromba, okluzije krvne žile te posljedično ishemije miokarda nije jasno definiran, no moglo bi se raditi o povećanom opterećenju stijenke koronarne žile uslijed povećanja srčane frekvencije i krvnog tlaka ili koronarnom spazmu u aterosklerotski promijenjenom segmentu.

Već postojeća oštećenja plaka mogu se pritom produbiti, dok katekolamini potiču agregaciju trombocita. Svaki od potencijalnih mehanizama rezultira smanjenom opskrbom miokarda kisikom što najviše dolazi do izražaja u uvjetima povećane potrebe za njim uslijed intenzivne aktivnost pri kojoj se zbog ubrzane frekvencije skraćuje dijastola, a time i period punjenja koronarnih arterija. Kolaps se najčešće dogodi po prestanku aktivnosti, pogotovo ako je nastupio naglo, budući da se tim smanji i venski povrat u srce. Ishemija uzrokuje promjene u procesima depolarizacije, repolarizacije i brzini provođenja čime pogoduje nastanku fatalnih aritmija. Njihovo ishodište je u područjima akutne ishemije ili ožiljka nastalog nakon prije preboljelog infarkta miokarda. Dodatni pogodujući čimbenici za nastanak aritmija pri aktivnosti su i povišene razine katekolamina, promjene u ravnoteži elektrolita, natrija i kalija, te cirkulirajuće slobodne masne kiseline (41).

Neovisno o dobi, u pojedinaca bez ikakve srčane patologije, trauma ili napor uslijed aktivnosti mogu precipitirati nastanak aritmija. Stanja povezana s tim su komocija srca uslijed udarca u prekordij objektom koji leti velikom brzinom te idiopatska ventrikulska fibrilacija, poznata i kao primarna električna bolest (6).

Iako se navedeni uzroci najčešće pojavljuju u predisponirajućim dobnim skupinama, to nije uvijek pravilo. Postoji mogućnost prijevremenog razvoja ateroskleroze u mlađih od 35, kao i izražaj kongenitalne strukturne bolesti tek u starijoj dobi. U svakoj skupini potrebno je izvagati koristi i potencijalne rizike tjelesne aktivnosti pri čemu ona, ukoliko je umjerena, može smanjiti rizik, a i posljedice, ishemijske bolesti srca. Međutim, pristup je drugačiji kod sportaša sa strukturnom bolešću čije stanje se ne poboljšava aktivnošću. Rizici natjecateljskog sporta u tom slučaju nadvladaju korist što nije stvar s umjerenom rekreativnom aktivnošću koja može djelovati preventivno u vidu smanjenja predisponirajućih čimbenika za ishemijsku bolest koja bi dodatno pogoršala stanje već patološki promijenjenog srčanog mišića.

S ciljem prevencije SCD-a kod sportaša, razvijene su strategije za umanjenje kardiovaskularnog rizika. Za starije sportaše s rizikom ishemijske bolesti najvažnije je održavati određenu razinu kondicije kroz umjerenu tjelesnu aktivnost budući da većina loših ishoda nastupi kad oni s inače niskom, ili skoro nikakvom, razinom tjelesne aktivnosti naglo krenu s obavljenjem jako intenzivne, bez perioda postupne prilagodbe. Uvijek bi trebao postojati period zagrijavanja i postupnog završavanja treninga uz izbjegavanje vježbanja pri izrazito visokim ili niskim temperaturama te nadmorskim visinama.

Za profesionalne natjecateljske sportaše najbitnije je provođenje preventivnih pregleda, i to prije samog početka treniranja u mladoj, najčešće dječjoj, dobi, kao i periodično ponavljanje istih

svakih nekoliko godina ili prije velikih natjecanja, o čemu će detaljnije biti riječ kasnije. Pritom je, ovisno o rezultatima pregleda, moguće ih svrstati u određene rizične skupine te upozoriti one s visokim rizikom od SCD-a o nužnosti prekida intenzivnih napora u vidu natjecateljskog sporta. Nameće se i nužnost edukacije, kako samih sportaša s ciljem prepoznavanja mogućih prodromalnih simptoma te pravovremenog javljanja liječniku, tako i osoblja i trenera koji bi morali biti pripremljeni brzo reagirati u slučaju kolapsa sportaša pri čemu je najvažnije znanje pružanja kardiopulmonalne reanimacije uz korištenje automatskog vanjskog defibrilatora (41).

# 8. PREVENTIVNI PREGLEDI SPORTAŠA

Kao dijelu mjera primarne prevencije iznenadne srčane smrti, cilj preventivnih pregleda identifikacija je asimptomatskih pojedinaca s potencijalno fatalnom srčanom bolešću čija se prognoza može poboljšati pravovremenom intervencijom. S pregledima treba započeti u dobi kada se počinje sa sportskom aktivnošću što je najčešće još u dječjoj dobi (oko 12. godine). Neupitna je važnost njihova provođenja, no profesionalna društva u Sjevernoj Americi i Europi ne slažu se po pitanju opsega pregleda. Najznačajnija razlika je što američke smjernice zagovaraju uzimanje anamneze i klinički pregled bez daljnje evaluacije, dok europske uz to, po uzoru na talijanski probir, uključuju i 12-kanalni EKG (42, 43). Američki profesionalci smatraju problematičnim obučiti, ili naći, liječnike koji će sa sigurnošću i točnošću moći protumačiti EKG nalaz, pogotovo po pitanju razlikovanja fizioloških prilagodbi u vidu sportskog srca od potencijalnih patoloških stanja (44) . Uspješnost talijanskih preventivnih pregleda potvrdila je 26-godišnja studija koja je pokazala smanjenje smrtnosti sportaša za 90% od uvođenja EKG-a u pregled koji mu povećava osjetljivost za 66%. Stoga će u daljnjem tekstu biti detaljnije objašnjene sastavnice pregleda po europskim smjernicama koji u Republici Hrvatskoj obavljaju specijalisti medicine rada i sporta (43).

U osobnoj anamnezi pozornost se obraća na dotadašnju pojavu određenih simptoma indikativnih za srčanu bolest ili eventualno postojanje već utvrđene bolesti:

- nelagoda ili bol u prsima pri naporu,
- neobjašnjena sinkopa ili presinkopa,
- dispneja ili umor koji nisu u skladu s intenzitetom napora,
- palpitacije,
- ranije otkriveni srčani šum,
- povišen krvni tlak,

- ranija zabrana sudjelovanja u sportskim aktivnostima ili evaluacija potencijalne srčane bolesti.

Obiteljska anamneza upućuje na postojanje nasljedne strukturne bolesti:

- preuranjena smrt ili onesposobljenost srodnika prije 50. godine posljedično srčanoj bolesti,
- specifične srčane bolesti u članova obitelji: HCM, DCM, sindrom produljenog QT-intervala ili druge kanalopatije, Marfanov sindrom, klinički značajne aritmije.

Klinički pregled obuhvaća:

- auskultaciju srca s ciljem otkrića srčanog šuma (u ležećem i stojećem položaju ili uz Valsalvin manevar) ili aritmije,
- palpaciju femoralnih pulseva,
- mjerenje krvnog tlaka na obje ruke,
- inspekciju tjelesnih karakteristika s naglaskom na one koje mogu upućivati na Marfanov sindrom (42).

Razlika između fizioloških i patoloških nalaza u EKG-u već je prije objašnjena (Tablica 2).

Za sportaše starije od 35 godina dodatno se preporuča i evaluacija kardiovaskularnog rizika pomoću SCORE tablica uzimajući pritom u obzir tip i intenzitet aktivnosti.

Ukoliko nisu nađene abnormalnosti, pregledi bi se trebali periodički ponavljati barem svake dvije godine kod mlađih sportaša, a kod starijih, ovisno o izračunatom riziku, između jedne i četiri godine. Sumnja na potencijalno patološko stanje zahtijeva daljnju evaluaciju koja može uključivati ehokardiografiju, ergometriju, Holter EKG-a, magnetnu rezonancu te dodatni pregled srodnika s ciljem utvrđivanja nasljedne bolesti (42). Poseban oprez potreban je prilikom tumačenja potencijalno lažno negativnih ergometrijskih nalaza. Naime, pozitivan nalaz, odnosno ishemijske promjene pri naporu, javlja se isključivo pri postojanju koronarne lezije, plaka, koji limitira protok kroz zahvaćeni dio žile, dok su akutna zbivanja u prethodno asimptomatskih pojedinaca najčešće posljedice rupture vulnerabilnog plaka koji dotada nije morao značajno ometati protok (41).

Na temelju nalaza osnovnih, ali i dodatnih pretraga, sportaši s bolesti koronarnih žila mogu se svrstati u skupine s minimalno ili značajno povećanim rizikom od SCD-a te sukladno tome limitirati razinu aktivnosti. Minimalno povišeni rizik uključuje:

- ejekcijsku frakciju lijeve klijetke iznad 50%,
- primjereno podnošenje napora za dob,
- nema znakova ishemije pri ergometriji kao ni pojave održive ili neodržive ventrikulske tahikardije,
- ukoliko je provedena koronarografija, nema hemodinamski značajne stenoze (odnosi se i na one podvrgnute procesu revaskularizacije).

Abnormalnost ijednog od navedenih uvjeta svrstava sportaša u skupinu sa značajno povišenim rizikom te se smije baviti samo sportom niskog stupnja intenziteta, za razliku od onih s minimalnim rizikom koji mogu sudjelovati i u onima umjerenog intenziteta.

Postoje određeni izazovi koji limitiraju uniformno provođenje preventivnih pregleda sportaša, kao što su velika brojnost sportaša kao i bolesti koje treba uzeti u obzir sa svom raznolikošću dijagnostičkih kriterija i terapijskih modaliteta, malena prevalencija kongenitalnih srčanih bolesti, nesigurnost koliko zabrana sportske aktivnosti bolesnim pojedincima pridonosi smanjenju individualnog rizika od SCD-a te problem same organizacije implementacije programa probira na nacionalnoj razini, uključujući pronalaženje dovoljnog broja stručnjaka za njegovo provođenje kao i osiguravanje jednake dostupnosti svim sportašima. Međutim, u slučaju SCD-a najčešće je riječ o mladim, naizgled zdravim, pojedincima za čije stanje postoje mogućnosti i ranog otkrivanja na neinvazivan način i ako već ne izlječenja, onda barem držanja pod kontrolom uz smanjenje rizika ograničenjem intenziteta aktivnosti. S druge strane, pri evaluaciji nalaza nužno je imati na umu postojanje i vrstu fizioloških prilagodbi kako se, s jedne strane, ne bi podvrgnulo zdravog sportaša daljnjim pretragama za vrijeme kojih mora reducirati tjelesni napor čime gubi i dotada postignutu razinu tjelesne spremnosti, a moguće i propušta natjecanje, a s druge strane kako se ne bi zdravog pojedinca pogrešno proglasilo bolesnim zbog čega bi morao u potpunosti završiti svoju natjecateljsku karijeru (42).

# 9. PROGNOZA

Iako se prilagodbe u vidu sportskog srca smatraju fiziološkima te, bez pratećih strukturnih bolesti srca ili poremećaja ritma, ne povećavaju rizik od iznenadne srčane smrti, još uvijek je kontroverzno pitanje njegovih dugoročnih posljedica. Naime, veliki dio podataka proizlazi iz presječnih istraživanja koja su obuhvatila sportaše samo u jednom trenutku u kojem nije bilo posljedica, dok je reverzibilnost hipertrofije s prestankom treniranja primjereno objašnjenje za sportaše koji su intenzivno trenirali u relativno kratkom razdoblju života te stoga

sigurno nemaju povećanih rizika, bar po pitanju posljedica sportske aktivnosti. Upitna je skupina onih koji s intenzivnim treninzima nastavljaju i u srednjoj životnoj dobi pri čemu se preispituje mogućnost slabljenja funkcije lijeve klijetke uslijed promjene njene strukture, pojave atrijske fibrilacije te fibroze srčanog mišića (33). Istraživanje kojim su praćeni talijanski olimpijski sportaši kroz dulji period tijekom kojeg su intezivno i neprekidno trenirali pokazalo je da nije došlo do promjena u funkciji lijeve klijetke, značajnijih strukturnih promjena niti razvoja kardiovaskularnih bolesti (45), kao ni ono kojim se, u sportskih veterana između 40. i 47. godine, ultrazvučno i magnetnom rezonancom ispitivala srčana struktura uz biomarkere koji bi upućivali na fibrozno remodeliranje srca. Međutim, MR je u dvojice ispitanika pokazala fibrozna područja koja nisu bila specifična za koronarnu etiologiju (46). Istraživanje Abdullaha i suradnika provedeno MR-om na starijim sportašima koji su se bavili sportom preko 25 godina nije pokazalo povezanost s razvojem miokardijalne fibroze, neovisno o razini aktivnosti (47). Slično tome, ni metaanaliza Kwoka i suradnika nije ukazala na povezanost razvoja fibrilacije atrija s većim intenzitetom tjelesne aktivnosti (48). Ovoj kontroverzi pristupio je i Levine koji tvrdi da srce starijeg sportaša, koji je cijeli život trenirao visokim intenzitetom, obavlja rad ekvivalentan onom srca 30-godišnjaka, kao i da su velike krvne žile u tom slučaju biološki oko 30 godina mlađe nego što je njihova kronološka dob. Pri akutnom izrazito intenzivnom naporu može doći do zamora srčanog mišića, i to izraženije u desnoj strani srca, no to je reverzibilan proces kojim se ne potiče razvoj patološkog procesa. Osvrće se i na pitanje razvoja fibrilacije atrija te fibroze miokarda za koje smatra da još uvijek nema dovoljno dokaza koji bi upućivali na tu povezanost, a uzevši u obzir očitu korist tjelesne aktivnosti, ona nadvladava potencijalne rizike. Kao jedino ograničenje nameće se razvijena aterosklerotska bolest srca koja povećava rizik ishemije te stoga treba smanjiti intenzitet aktivnosti (49).

Iz svega ovog proizlazi da još uvijek ne postoji usuglašeni stav o isključivo benignoj prirodi sportskog srca, bar po pitanju cjeloživotnih prilagodbi. Stoga se nameće potreba provođenja prospektivnih kohortnih studija na vrhunskim sportašima kojima bi se evaluiralo njihovo stanje i u starijoj životnoj dobi te procijenio odnos intenziteta, ili eventualnog prestanka, sportske aktivnosti na dugoročne, potencijalno trajne, promjene srčanog mišića.

# 10. ZAKLJUČAK

Odavno su poznati pozitivni učinci tjelesne aktivnosti na zdravlje, pogotovo u prevenciji kroničnih nezaraznih bolesti. Nasuprot tome, iznenadna srčana smrt u mladih, naizgled zdravih, sportaša budi sumnju u nepostojanje rizika za zdravlje pri provođenju intenzivne aktivnosti budući da se, usprkos postojanju srčane patologije, ona možda ne bi očitovala u mladoj dobi, ili bar ne na tako tragičan način, da tjelesni napor nije djelovao kao okidač. U sredini između ovih dviju krajnosti smjestilo se sportsko srce, još uvijek kontroverzna siva zona koja potiče brojne rasprave o svojoj potpunoj benignosti. Iako za sada vlada stav kako je riječ o fiziološkom procesu prilagodbe koji omogućava lakše podnošenje velikih napora poboljšanom srčanom funkcijom na račun povećanog udarnog volumena, javljaju se dva osnovna problema na čijem rješavanju bi trebalo raditi u budućnosti. Kao prvo, nužna je edukacija liječnika koji provode preventivne preglede sportaša o kliničkim simptomima, znakovima i nalazima koji se mogu smatrati dijelom sindroma sportskog srca kao benignog procesa prilagodbe te o njihovom razlikovanju od onih koji upućuju na dotada asimptomatsku bolest. Time se omogućuje pravodobno identificiranje pojedinaca s povećanim rizikom za SCD čime im se, uz ograničenje tjelesne aktivnosti, spašava život, a, s druge strane, ne uništava se bespotrebno karijera onima koji su, bar za sada, zdravi. Drugi bitan zadatak je provođenje dugoročnih prospektivnih kohortnih studija s ciljem otkrivanja potencijalnih posljedica navedenih prilagodbi u starijoj životnoj dobi kod onih sportaša koji su se cijeli život bavili intenzivnim sportom. Na ovom području još uvijek nema dovoljno jasnih podataka narušava li dugoročna adaptacija funkcionalnu sposobnost na taj način strukturno promijenjenog mišića, kao i stvara li podlogu za razvoj i bržu progresiju kardiovaskularnih bolesti u starijoj dobi ili pak smanjuje njihovu pojavnost kao najvažnijeg uzroka morbiditeta i mortaliteta današnjice.

# 11. ZAHVALE

Zahvaljujem se svojoj mentorici, profesorici Diani Delić-Brkljačić, na danoj prilici za pisanje o temi koja me zainteresirala i koja mi je omogućila stjecanje novih znanja u okviru kardiologije kao, meni osobno, najzanimljivije grane medicine, kao i na posvećenom vremenu i prijedlozima za poboljšanje kvalitete rada. Također se zahvaljujem i docentu Matiasu Trbušiću i profesorici Martini Lovrić Benčić na vremenu uloženom za ocjenjivanje ovog rada.

Zahvaljujem se svojim roditeljima, Ljiljani i Anti, i bratu Domagoju na bezuvjetnim odricanjima kojima su mi omogućili studiranje na jednom od najprestižnijih fakulteta u zemlji, na utočištu u kojem sam uvijek mogla naći potporu, razumijevanje i ohrabrenje te na sigurnosti da ću se i ubuduće, i u svijetlim i u tamnim trenutcima, imati na koga osloniti. Temeljnim vrijednostima koje su mi usadili, kao i svojim uzorom, pogotovo u pogledu borbe i upornosti, velikim dijelom izgradili su me kao osobu kakva sam danas.

Zahvaljujem se svom dečku Janu na strpljenju, podršci i vjeri u mene tijekom proteklih šest godina te na snazi koju mi je dalo zajedničko proživljavanje svih lijepih trenutaka, ali i teških izazova koje je udvoje bilo lakše uspješno savladati zadržavajući pritom nadu u bolje sutra.

# 12. LITERATURA


1. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology.2008;15(3):239-46. doi:10.1097/HJR.0b013e3282f55e09

2. D'Silva A, Sharma S. Exercise, the athlete's heart, and sudden cardiac death. The Physician and sportsmedicine. 2014;42(2):100-13. doi:10.3810/psm.2014.05.2062

3. Chakravarty EF, Hubert HB, Lingala VB, Fries JF. Reduced disability and mortality among aging runners: a 21-year longitudinal study. Archives of internal medicine. 2008;168(15):1638-46. doi:10.1001/archinte.168.15.1638

4. Jette M, Sidney K, Blumchen G. Metabolic equivalents (METS) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. Clinical cardiology. 1990;13(8):555-65.

5. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. Circulation. 2010;122(16):1637-48. doi:10.1161/circulationaha.110.948349

6. Pelliccia A, Link MS. Risk of sudden cardiac death in athletes. U: UpToDate, Zimetbaum PJ, Manaker S, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/risk-of-sudden-cardiac-death-in-athletes.

7. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. Circulation. 2011;123(23):2723-35. doi:10.1161/circulationaha.110.981571

8. Thompson PD, Estes NAM. The Athlete's Heart. U: Topol EJ, ur. Textbook of Cardiovascular Medicine, 3rd Edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. str. 686-97.

9. Weeks KL, McMullen JR. The athlete's heart vs. the failing heart: can signaling explain the two distinct outcomes? Physiology (Bethesda, Md.). 2011;26(2):97-105. doi:10.1152/physiol.00043.2010

10. Hall JE, Guyton AC. U: Taradi SK, Andreis I. Guyton i Hall Medicinska fiziologija - udžbenik, 12. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2012. str.1031-41.

11. Fagard R. Athlete's heart. Heart (British Cardiac Society). 2003;89(12):1455-61.

12. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and

untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. Journal of the American College of Cardiology. 2002;40(10):1856-63.

13. Major Z, Csajagi E, Kneffel Z, et al. Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. Acta physiologica Hungarica. 2015;102(1):23-33. doi:10.1556/APhysiol.102.2015.1.2

14. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Corrado D, et al. Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. European heart journal cardiovascular Imaging. 2016;17(3):301-7. doi:10.1093/ehjci/jev155

15. La Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013 Grover Conference series). Pulmonary circulation. 2014;4(3):407-16. doi:10.1086/677355

16. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, et al. Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. Circulation. 2016;133(20):1927-35. doi:10.1161/circulationaha.115.020975

17. Iskandar A, Mujtaba MT, Thompson PD. Left Atrium Size in Elite Athletes. JACC. Cardiovascular imaging. 2015;8(7):753-62. doi:10.1016/j.jcmg.2014.12.032

18. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2009;10(3):350-6. doi:10.1093/ejechocard/jep017

19. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology. 2002;40(8):1431-6.

20. Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson PG, McKenna WJ. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. Heart (British Cardiac Society). 2005;91(4):495-9. doi:10.1136/hrt.2004.035121

21. Pelliccia A, Dipaolo FM. Cardiac remodeling in women athletes and implications for cardiovascular screening. Medicine and science in sports and exercise. 2005;37(8):1436-9.

22. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology. 2008;51(23):2256-62. doi:10.1016/j.jacc.2007.12.061

23. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Cardiac adaptation in athletes of black ethnicity: differentiating pathology from physiology. Heart (British Cardiac Society). 2012;98(16):1194-200. doi:10.1136/heartjnl-2012-301798

24. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. Heart (British Cardiac Society). 2013;99(23):1727-33. doi:10.1136/heartjnl-2012-303465

25. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation. 2000;101(3):336-44.

26. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. Annals of internal medicine. 1975;82(4):521-4.

27. Giese EA, O'Connor FG, Brennan FH, Depenbrock PJ, Oriscello RG. The athletic preparticipation evaluation: cardiovascular assessment. American family physician. 2007;75(7):1008-14.

28. Link MS, Pelliccia A. Arrhythmia in athletes. U: UpToDate, Ganz LI, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2014 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na:http://www.uptodate.com/contents/arrhythmia-in-athletes.

29. Dixit S, DiFiori JP. Hypertension in athletes. U: UpToDate, Francis G O'Connor, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/hypertension-in-athletes.

30. Thompson PD. Exercise and the heart: the Good, the Bad, and the Ugly. Dialogues in Cardiovascular Medicine 2002;7(3):143-62.

31. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. European heart journal. 2017. doi:10.1093/eurheartj/ehw631

32. Link MS, Pelliccia A. Electrocardiographic abnormalities and conduction disturbances in athletes. U: UpToDate, Zimetbaum PJ, Goldberger AL, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: http://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-abnormalities-and-conduction-disturbances-in-athletes.

33. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. Journal of the American College of Cardiology.1986;7(1):190-203.

34. Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation. U: UpToDate, McKenna WJ, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/hypertrophic-

cardiomyopathy-clinical-manifestations-diagnosis-and-evaluation.

35. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. Heart (British Cardiac Society). 2005;91(11):1380-2.doi:10.1136/hrt.2005.060962

36. Cooper LT. Definition and classification of the cardiomyopathies. U: UpToDate, McKenna WJ, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: http://www.uptodate.com/contents/definition-and-classification-of-the-cardiomyopathies.

37. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Annals of internal medicine. 1999;130(1):23-31.

38. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. Heart (British Cardiac Society). 2003;89(7):710-4.

39. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology. 2015;66(21):2343-9. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.032

40. Harris MD. Infectious disease in athletes. Current sports medicine reports. 2011;10(2):84-9.doi:10.1249/JSR.0b013e3182142381

41. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. Circulation.2007;115(17):2358-68.doi:10.1161/circulationaha.107.181485

42. Link MS, Pelliccia A. Screening to prevent sudden cardiac death in athletes. U: UpToDate, Zimetbaum PJ, Manaker S, O'Connor FG, ur. UpToDate[Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 05.10.2016.] Dostupno na: http://www.uptodate.com/contents/screening-to-prevent-sudden-cardiac-death-in-athletes.

43. Hrvatsko društvo za sportsku medicinu HLZ. Preventivni pregledi sportaša: Smjernice Hrvatskog društva za sportsku medicinu [Internet]. Zagreb: Hrvatsko društvo za sportsku medicinu; 2017 [ pristupljeno 30.04.2017.]. Dostupno na: https://www.sportskamedicina.hr/sportska-medicina/preventivni-pregledi-sportasa/

44. Mirabelli MH, Devine MJ, Singh J, Mendoza M. The Preparticipation Sports Evaluation. American family physician. 2015;92(5):371-6.

45. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, et al. Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in olympic athletes. Journal of the American College of Cardiology. 2010;55(15):1619-25. doi:10.1016/j.jacc.2009.10.068

46. Sanchis-Gomar F, Lopez-Ramon M, Alis R, et al. No evidence of adverse cardiac remodeling in former elite endurance athletes. International journal of cardiology. 2016;222:171-7. doi:10.1016/j.ijcard.2016.07.197

47. Abdullah SM, Barkley KW, Bhella PS, et al. Lifelong Physical Activity Regardless of Dose Is Not Associated With Myocardial Fibrosis. Circulation. Cardiovascular imaging. 2016;9(11). doi:10.1161/circimaging.116.005511

48. Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. International journal of cardiology. 2014;177(2):467-76. doi:10.1016/j.ijcard.2014.09.104

49. Levine BD. Can intensive exercise harm the heart? The benefits of competitive endurance training for cardiovascular structure and function. Circulation. 2014;130(12):987-91. doi:10.1161/circulationaha.114.008142

# 13. ŽIVOTOPIS

Rođena sam u Splitu 12. prosinca 1992. godine. Osnovnu školu i opću gimnaziju završila sam u Trogiru s odličnim uspjehom. Tijekom školovanja sudjelovala sam na natjecanjima iz mnogih predmeta uključujući hrvatski i engleski jezik, matematiku, kemiju, logiku i geografiju. Pritom zapažene sam uspjehe na državnoj razini ostvarila tijekom srednje škole osvojivši dvaput prvo mjesto na Državnom natjecanju iz hrvatskog jezika, čime sam zaslužila dvije nagrade Oskar znanja od strane Agencije za odgoj i obrazovanje i Ministarstva znanosti, obrazovanja i sporta Republike Hrvatske, dvaput treću nagradu na Državnom natjecanju iz matematike te sudjelovavši na Državnom natjecanju iz logike. Dobitnica sam Medalje grada Trogira i druge nagrade na Izboru najboljeg učenika srednjih škola Dalmacije.

Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisala sam u akademskoj godini 2011./2012. Immediate life support (ILS) tečaj Europskog reanimacijskog društva u organizaciji Hrvatskog društva za reanimatologiju HLZ-a položila sam 2015. godine.

Aktivno se služim u govoru i jeziku engleskim i njemačkim jezikom. Na računalu se samostalno koristim MS Officeom i Internetom.