Sindrom sportskog srca

Kralj, Juran

Undergraduate thesis / Završni rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:217:840392

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**



Repository / Repozitorij:

Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
PRIRODOSLOVNO – MATEMATIČKI FAKULTET
BIOLOŠKI ODSJEK

SINDROM SPORTSKOG SRCA
(ATHLETE`S HEART SYNDROME)

SEMINARSKI RAD

Juran Kralj
Preddiplomski studij biologije
(Undergraduate Study of Biology)
Mentor: izv.prof. Vesna Benković

Zagreb, 2015.

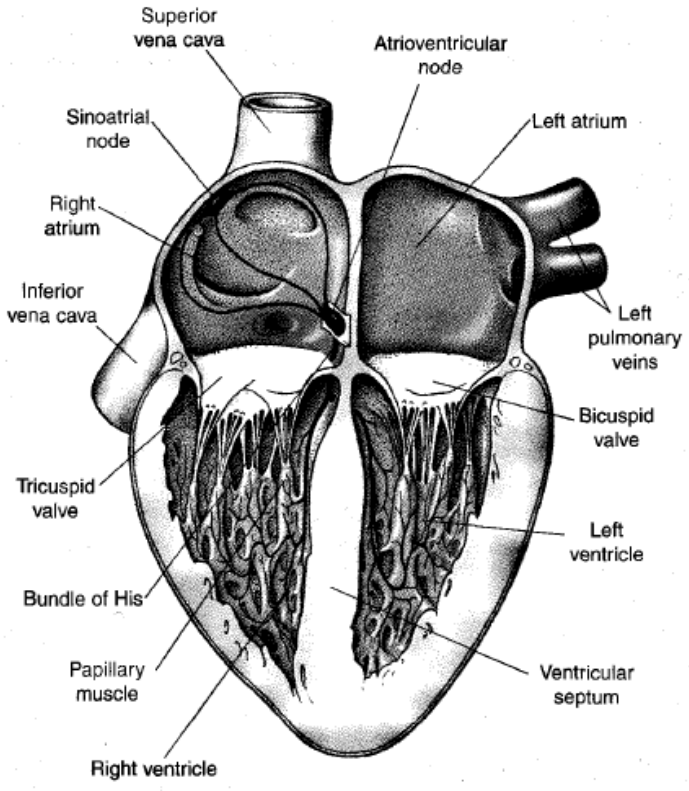
SADRŽAJ

1. UVOD……...…...1
   1.1. OSNOVE GRAĐE I FUNKCIJE LJUDSKOG SRCA……...……..1
   1.2. CIRKULACIJA KRVI……..…….6
   1.3. METODE U KARDIOLOGIJI……..7
2. SINDROM SPORTSKOG SRCA……..……10
   2.1. POVIJESNI PREGLED……...10
   2.2. FIZIOLOŠKE I KLINIČKE POJAVE KARAKTERISTIČNE ZA „SPORTSKO SRCE“…….…….11
   2.3. JAČINA SIMPTOMA OVISNO O TIPU SPORTA……..……..14
   2.4. JAČINA SIMPTOMA OVISNO O SPOLU……...15
   2.5. RAZLIKOVANJE SINDROMA SPORTSKOG SRCA OD SLIČNIH PATOLOŠKIH STANJA……...……16
   2.6. „LIJEČENJE“……...……...……17
3. ZAKLJUČCI……..……..19
4. LITERATURA……20
5. SAŽETAK……..……22
6. SUMMARY……...…….22

1. UVOD

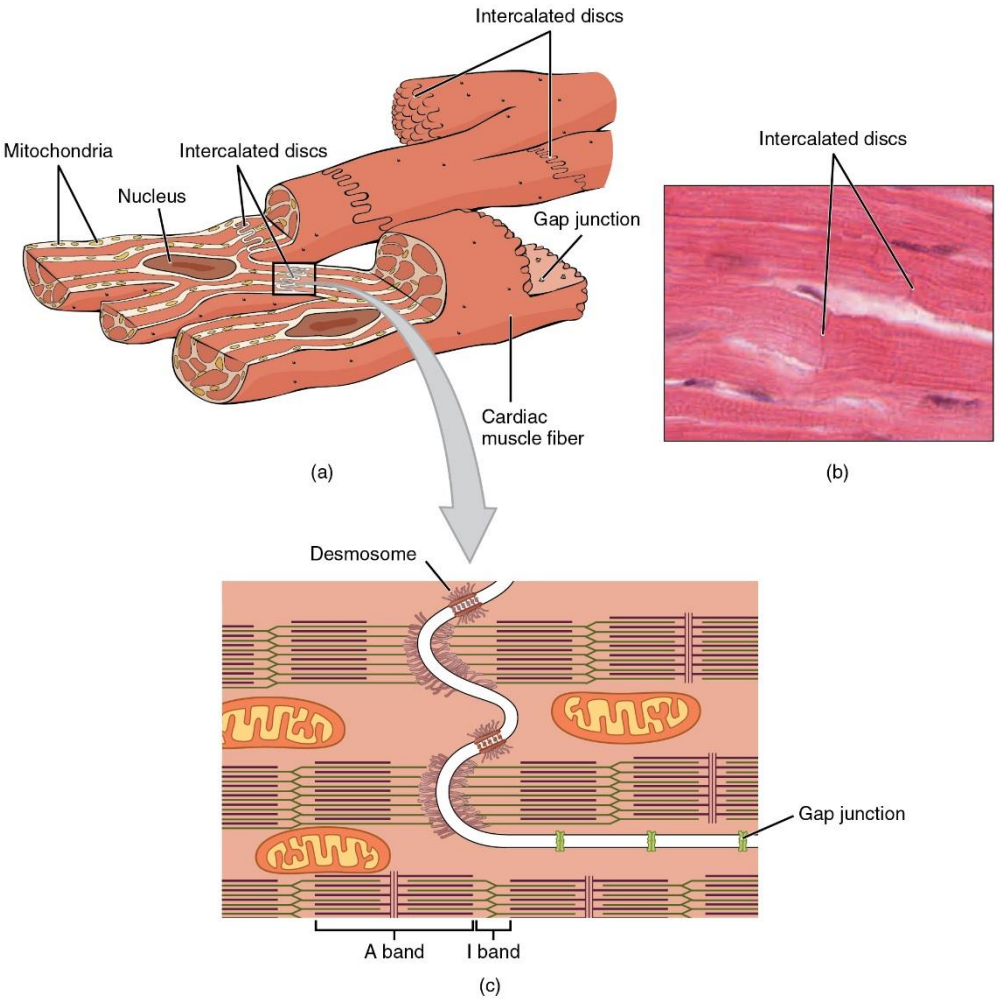
1.1. OSNOVE GRAĐE I FUNKCIJE LJUDSKOG SRCA

Kod životinja čija veličina iznosi 1 mm ili manje, prijenos tvari kroz organizam odvija se difuzijom. Kod većih organizama, difuzija više nije bila dostatna, stoga se razvio cirkulacijski sustav kojim se prenose respiracijski plinovi, nutrijenti, sekrecijski produkti, hormoni, antitijela, soli i drugi. Kao osnovne dijelove cirkulacijskog sustava, kod svih organizama pronaći ćemo venski i arterijski sustav, sustav kapilara te glavni pumpajući organ-srce. Kako bi se krv kretala cirkulacijskim sustavom, mora postojati sila koja će navedenu kretnju omogućavati. Navedena sila nastaje elastičnošću arterija, žilnim kontrakcijama, peristaltičkim kontrakcijama glatkih mišića oko žila i kontrakcijama srca. Srce je snažan mišić približne veličine ljudske šake, koji pumpa krv u svaki dio ljudskog tijela. Osim što je smješteno u središtu prsnog koša, ono ima i središnju ulogu u omogućavanju funkcioniranja cijelog organizma. Kontrakcijama mišićnih vlakana, srce pumpa krv bogatu kisikom u svaki dio tijela u prosjeku 100 000 puta dnevno (David J. Randall, Warren Burggren, 1997).



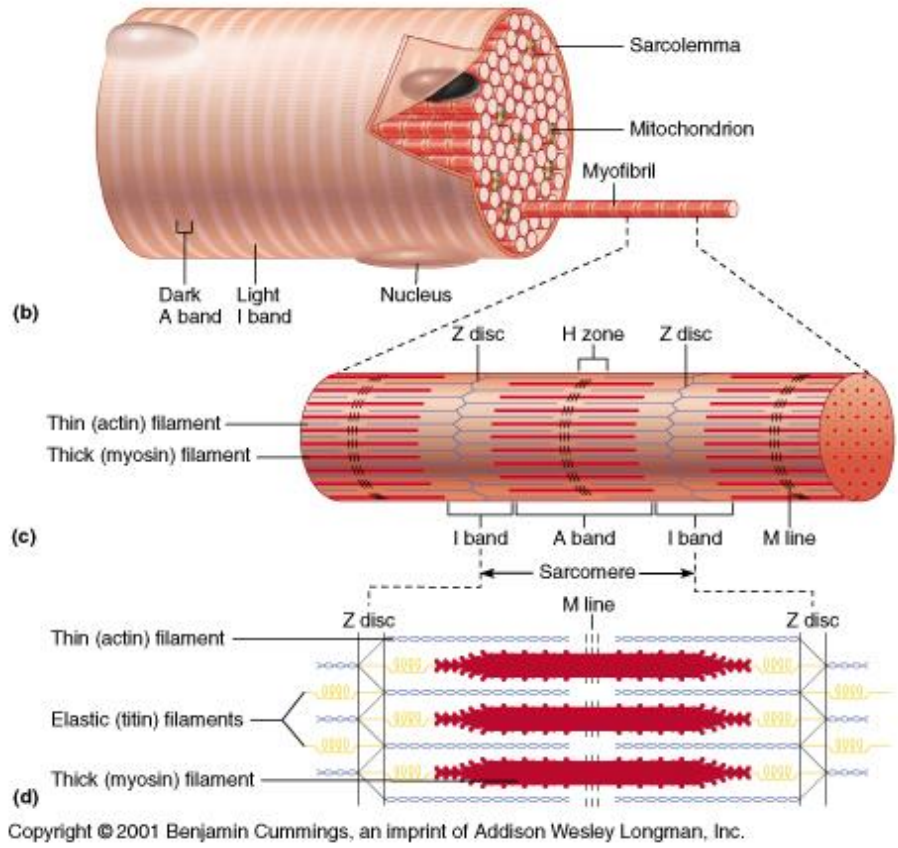
Slika 1. Građa srca (preuzeto iz David J. Randall, Warren Burggren, 1997)

Srce je građeno od 4 komore odvojene zaliscima i od tkiva između i oko komora (Slika 1.). Srčano tkivo je mišićno tkivo i dijeli se na tri sloja: epikard, miokard i endokard. Epikard je vanjski sloj zida mišića srca koji ima važnu zaštitnu ulogu. Miokard je srčano mišićno tkivo koje se sastoji od brojnih srčanih mišićnih stanica, a endokard je unutrašnji tanak sloj koji zapravo odgovara endotelu krvnih žila. U slučaju miokarda, radi se o poprečno-prugastom mišićnom tkivu koje je razvilo posebne prilagodbe na neprestani ritam kontrakcija i kontinuiranog provođenja akcijskog potencijala. Pojavili su se karakteristični interkalirajući diskovi sa dezmosomima koji imaju ulogu omogućavanja nesmetanog širenja akcijskog potencijala kroz mišićno tkivo srca (Slika 2.). Druga važna stvar koja je također uključena u lakši i brži prijenos signala kroz srce jest pojava anastomoza - dihotomskih ogranaka mišićnih stanica koji omogućuju bolju povezanost između susjednih stanica srčanog mišićnog tkiva (David J. Randall, Warren Burggren, 1997).



Slika 2. Građa srčanog mišićnog tkiva (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-)

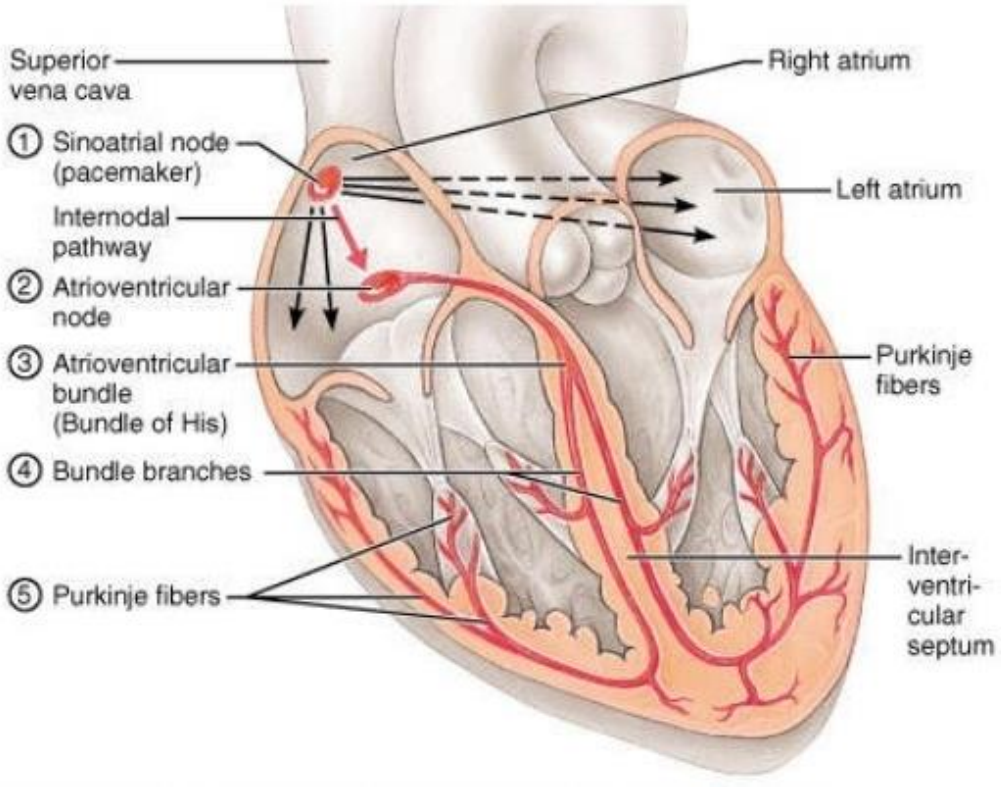
Kao i svaki mišić, srce također ima sposobnost kontrakcije i relaksacije koje se odvijaju u pravilnom ritmu. Kontrakciju još nazivamo sistola, a relaksaciju dijastola. Kontrakcije omogućuje specifično građeno poprečno-prugasto mišićno tkivo čija je najmanja funkcionalna jedinica sarkomera (Slika 3.). Sarkomera je građena od vlakna proteina aktina i miozina te brojnih proteina koji imaju ulogu u nastajanju, povezivanju i zajedničkom djelovanju funkcionalne jedinice. (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-).



Slika 3. Sarkomera srčanog mišića (http://www.apsubiology.org/anatomy/2010/2010_Exam_Reviews/Exam_3_Review/CH_09_Sliding_Filament_Mechanism.htm)

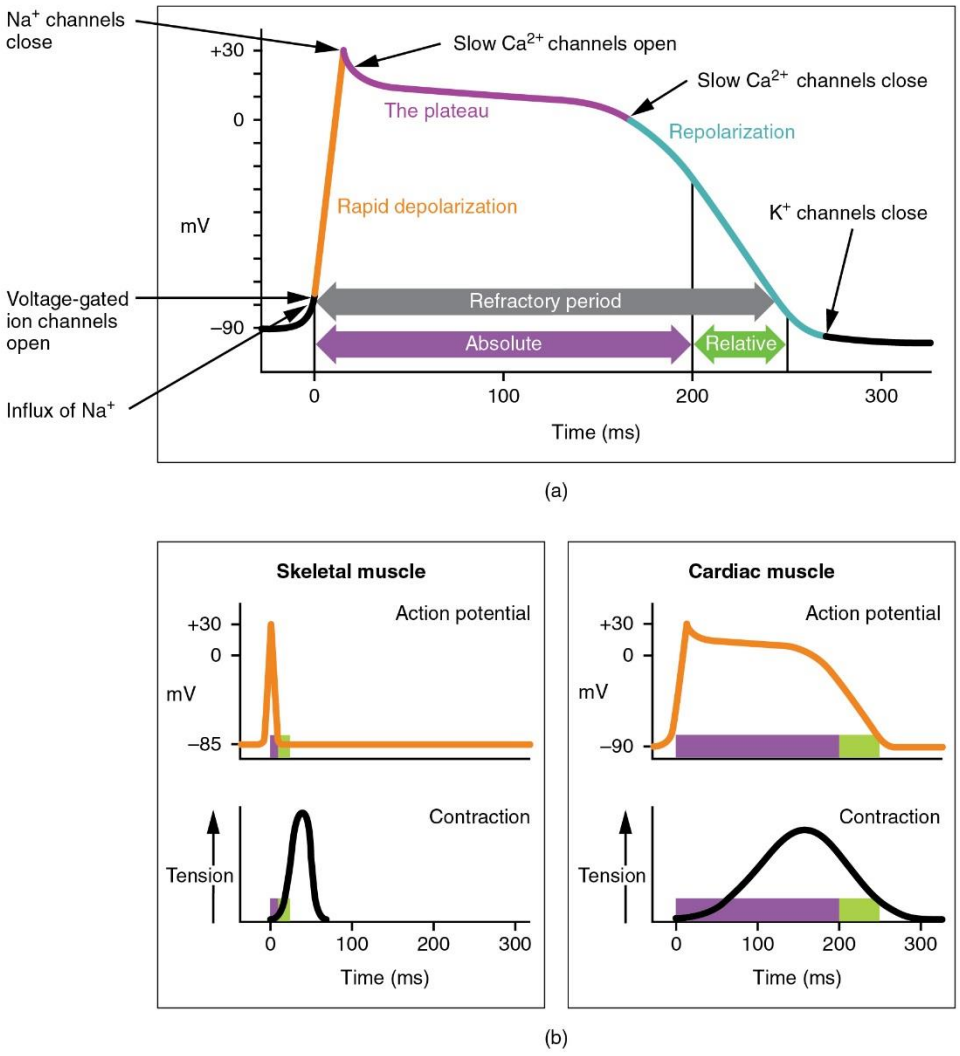
Kontrakcije srca, u prirodnim uvjetima, posljedica su spontanog akcijskog potencijala nastalog u „pacemaker“ stanicama sinus-atrijskog čvora, odnosno atrio-ventrikularnog čvora ili Purkinjeovih vlakna u rijetkim slučajevima. Impuls se kroz srce prenosi iz sinus.atrijskog čvora, kroz pretklijetke, do atrio-ventrikularnog čvora na septumu između pretklijetki i klijetki. Iz A-V čvora impuls se Hissovim snopom i Purkinjeovim vlaknima prenosi do pojedinačnih

miofibrila (Slika 4.) (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-).

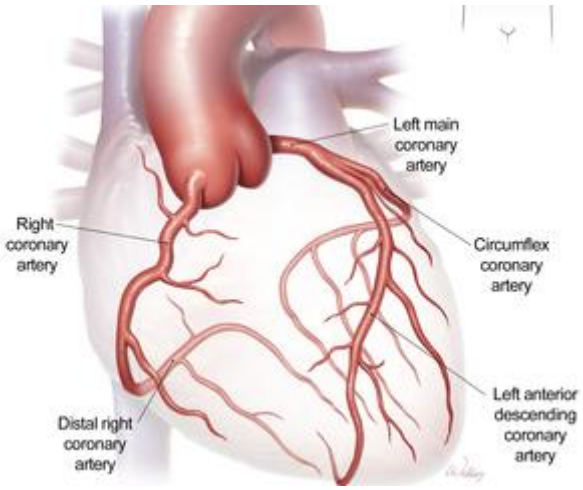


Slika 4. Provodni sustav srca (http://www.slideshare.net/Firedemon13/cardiac-conduction-system)

„Pacemaker“ stanice su slabo kontraktilne stanice koje imaju sposobnost spontanog stvaranja akcijskog potencijala. Mogu biti neurogenog (beskralježnjaci) ili miogenog podrijetla (neki beskralježnjaci i svi kralježnjaci). Nastali akcijski potencijal rezultat je difuzije iona i promjena u propusnosti transportnih proteina u stijenkama stanica sinus-atrijskog čvora, od kojih su najbitniji Na^+, K^+, a u slučaju srčanog mišića i Ca^{2+} kanali (Slika 5.) (http://thevirtualheart.org/3dpdf/Heart_3d.pdf). Ono što razlikuje kontrakcije srčanog mišića od kontrakcija tjelesnog, jest postojanje „platoa akcijskog potencijala“, odnosno postojanje refraktornog perioda sve dok se srce ne vrati u opušteno stanje (Slika 5.). Na taj način u srčanom mišiću nije moguća pojava tetaničke kontrakcije. Da bi srce moglo obavljati funkciju mišića, mora primati hranjive tvari i kisik. Tu funkciju obavljaju koronarne arterije (Slika 6.) (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-).



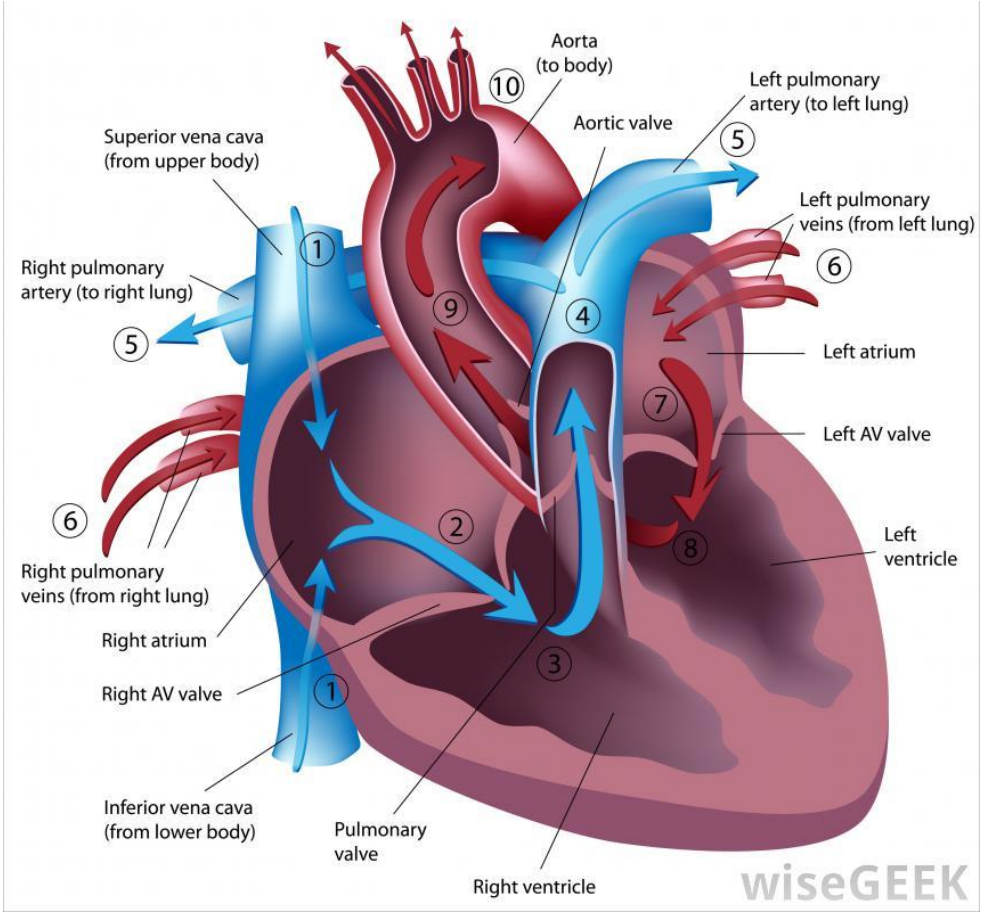
Slika 5. Akcijski potencijal u sinus-atrijskom čvoru (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-)



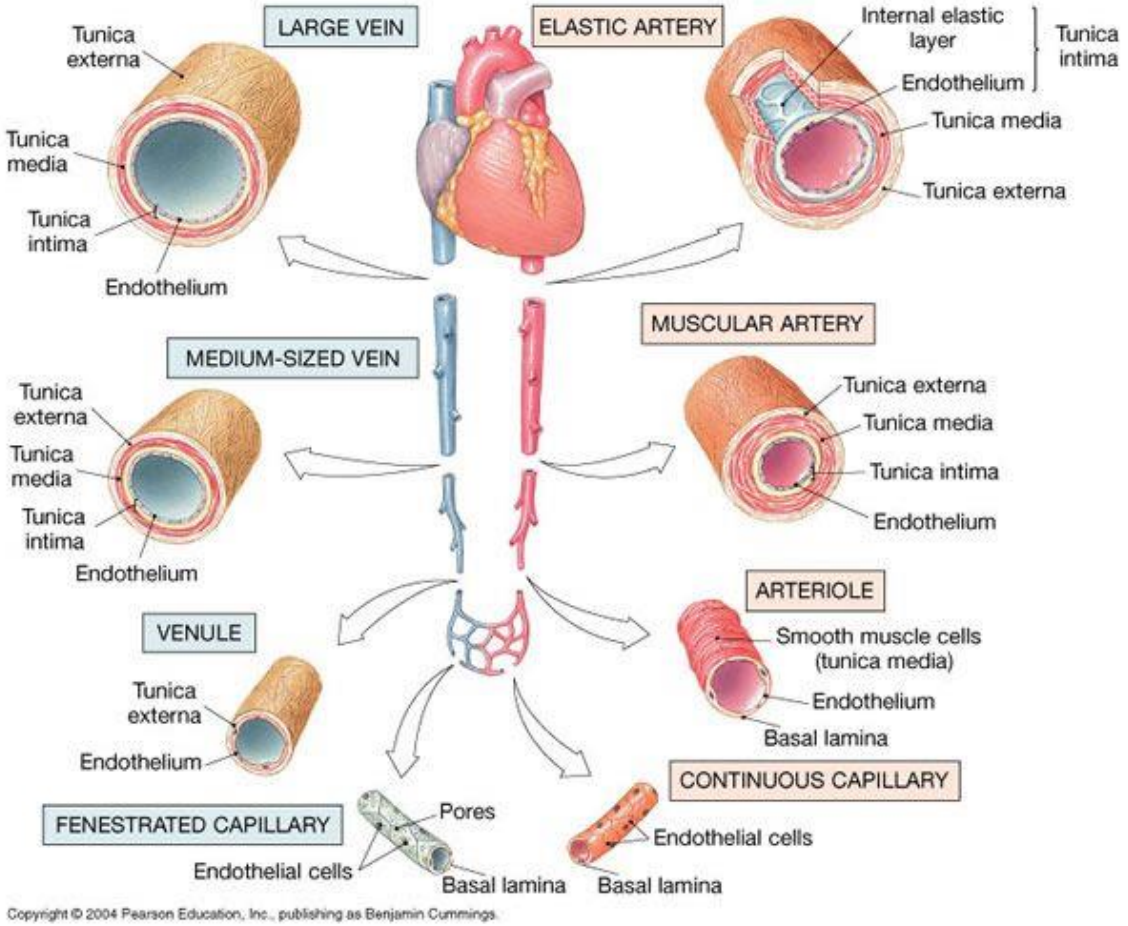
Slika 6. Smještaj pojedinih koronarnih arterija (https://www.bcm.edu/healthcare/care-centers/cardiothoracic/procedures/coronary-artery-disease-coronary-bypass)

1.2. CIRKULACIJA KRVI

Srce je građeno od 4 komore odvojene zaliscima: desne pretklijetke, desne klijetke, lijeve pretklijetke i lijeve klijetke. Navedena podijeljenost srca rezultira mogućnošću nastanka postepenog tlaka između venskog i arterijskog dijela cirkulacije. U desnu pretklijetku srca ulazi deoksigenirana krv iz gornje i donje šuplje vene. Kada se obje pretklijetke napune, događa se kontrakcija koja rezultira prolaskom deoksigenirane krvi kroz trikuspidalni zalistak i nepovratno ulazi u desnu klijetku iz koje tijekom kontrakcije klijetki plućnom arterijom odlazi na oksigenaciju u pluća (mali optok). Iz pluća u lijevu pretklijetku kroz plućne vene ulazi krv bogata kisikom te daljnjim kontrakcijama odlazi kroz bikuspidalni zalistak u lijevu klijetku. Konačno, iz lijeve klijetke krv kontrakcijom odlazi aortom u sve dijelove tijela (Slika 7.). Međutim, u perifernom cirkulacijskom sustavu postoji više tipova žila. Razlikuju se u debljini slojeva poredanih od vanjskog prema unutarnjem: tunica adventitia, tunica media i tunica intima. Što je žila uža, to su slojevi tanji ili nedostaju te je samim time bolja izmjena tvari između žila i okolnog tkiva (Slika 8.) (http://thevirtualheart.org/3dpdf/Heart_3d.pdf).



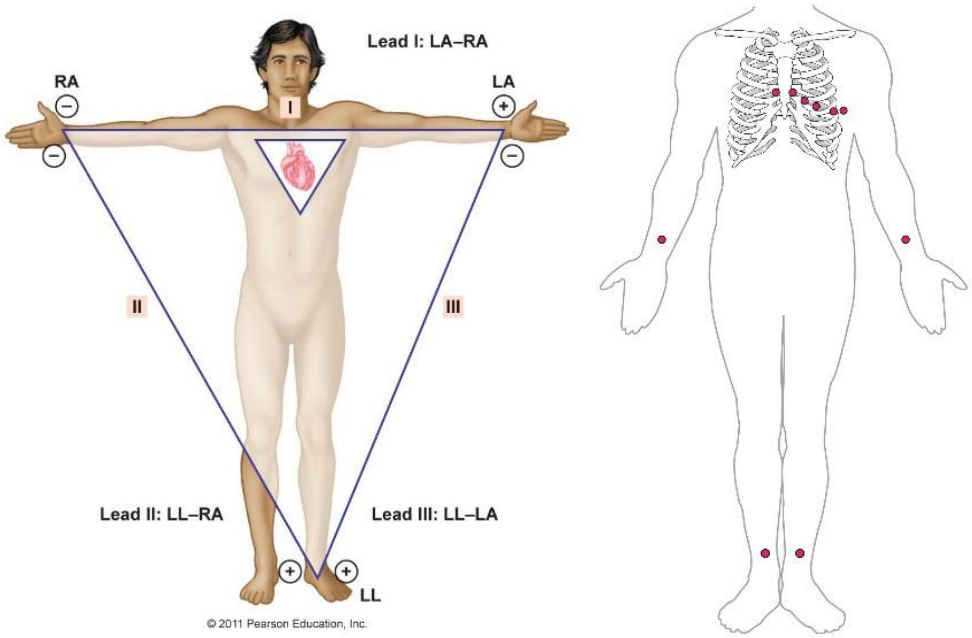
Slika 7. Građa srca i smjerovi cirkulacije krvi kroz srce (http://www.wisegeek.org/what-is-double-circulation.htm)



Slika 8. Tipovi i građa arterija i vena
(http://www.as.miami.edu/chemistry/2086/Chapter_21/NEW-Chap21_class_part1.htm)

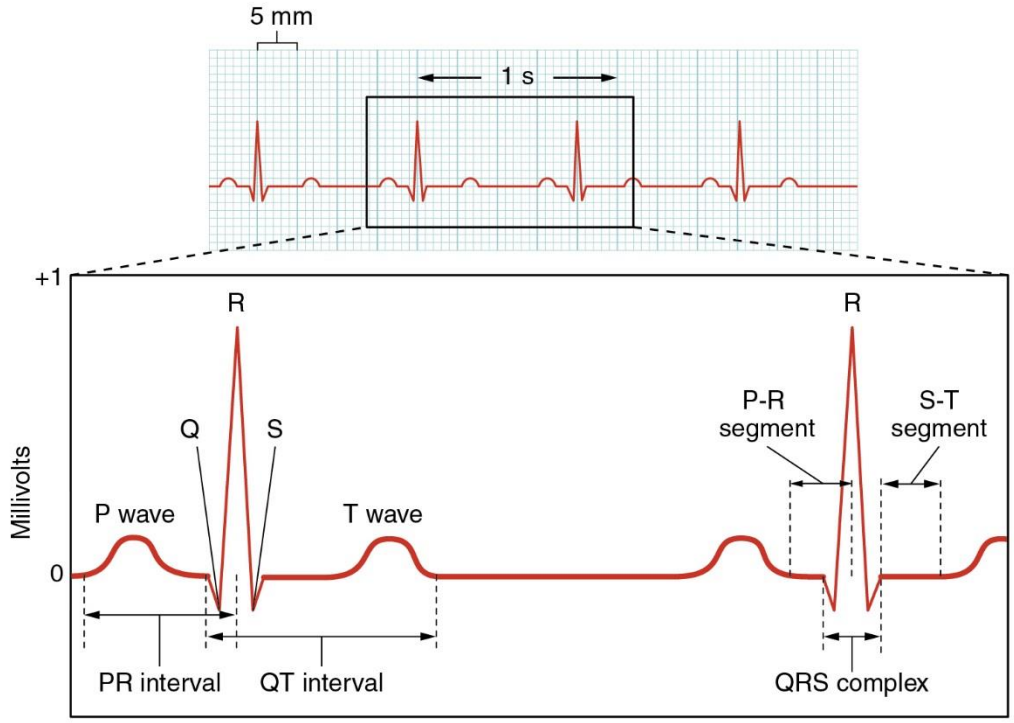
1.3. METODE U KARDIOLOGIJI

Srce radi cijeli život bez prestanka. Uvijek je pod naporom kako bi održalo naše tijelo na životu, stoga nam je od velike važnosti da ono radi ispravno i što dulje. Zbog toga redovito idemo na kardiološke preglede. Neizbježna i najčešća metoda ispitivanja rada srca jest elektrokardiografija (EKG). Preciznim smještajem elektroda na tijelu (Slika 9.), otkriva se detaljna slika o električnom signalu koji nastaje u srcu. Standardni elektrokardiograf (uređaj kojim se koristimo tijekom metode EKG) koristi 3, 5 ili 12 poveznica (*eng. leads*), čiji je broj proporcionalan broju podataka koje dobivamo mjerenjem (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-).

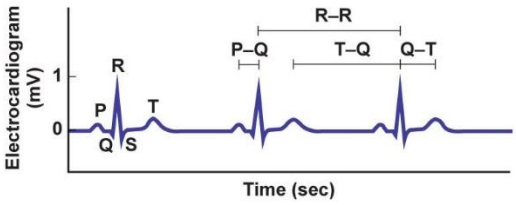


Slika 9. Smještaj elektroda u EKG-u s 3 poveznice (lijevo) i s 12 poveznica (desno) (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-)

Rezultat mjerenja metodom elektrokardiografije nazivamo elektrokardiogram. On se sastoji od 5 važnih točki koje su nam okosnica za daljnja mjerenja, a to su: P-val, QRS kompleks i T-val. P-val predstavlja depolarizaciju pretklijetki, QRS kompleks depolarizaciju klijetki, a T-val repolarizaciju klijetki (Slika 10.). Repolarizacija pretklijetki prekrivena je depolarizacijom klijetki (QRS kompleksom). U mjerenju ispravnosti rada srca, važni su nam intervali između navedenih 5 točki. Ukoliko trajanje intervala ne iznosi onoliko koliko je prikazano na slici (Slika 11.), kardiolog postavlja dijagnozu ovisno o tipu promjene. Druge kardiološke metode su ehokardiografija i magnetna rezonancija srca koje su nužne za detaljna ispitivanja i mjerenja debljine stijenki srčanih komora i dimenzija samih komora (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-).



Slika 10. Elektrokardiograf (http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-)



Component	Amplitude (mV)	Duration (sec)
P wave	0.2	0.10
QRS complex	1.0	0.08–0.12
T wave	0.2–0.3	0.16–0.27
P–Q interval	N/A	0.12–0.21
Q–T interval	N/A	0.30–0.43
T–Q segment	N/A	0.55–0.70
R–R interval	N/A	0.85–1.00

(b)

© 2011 Pearson Education, Inc.

Slika 11. Elektrokardiografski intervali i njihova trajanja u sekundama (http://droualb.faculty.mjc.edu/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202011/chapter_13%20Fall%202011.htm)

2. SINDROM SPORTSKOG SRCA

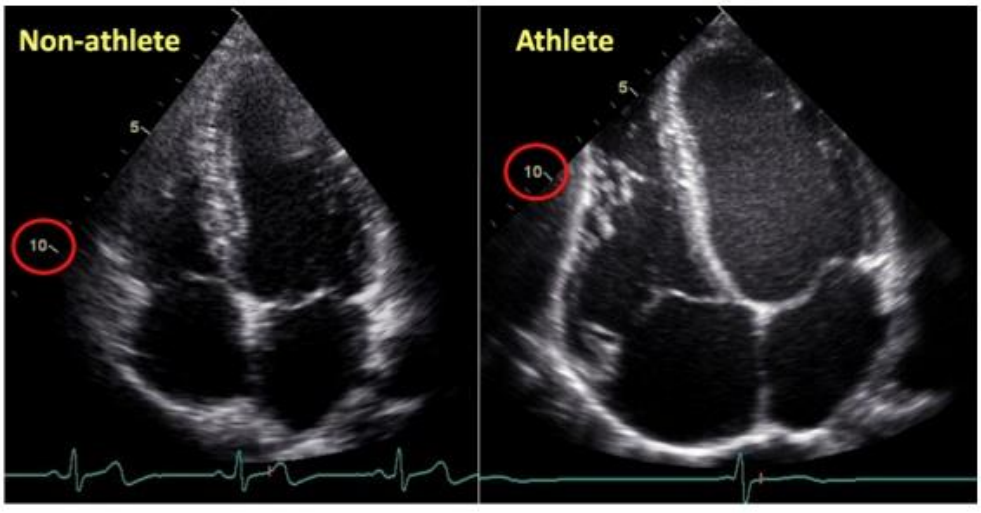
Sportsko srce ili sindrom sportskog srca skup je kliničkih, elektrokardiografskih i ehokardiografskih promjena koje nalazimo kod srca ozbiljnih sportaša čije bavljenje sportom uključuje dugu primarno aerobnu fizičku akivnost (Topol, E.J., Califf, 2006). Međutim, važno je napomenuti da se simptomi sindroma sportskog srca ne javljaju kod svih profesionalnih sportaša.

2.1.POVIJESNI PREGLED

Većina današnjih znanstvenika smatra da je sindrom sportskog srca pozitivna evolucijska prilagodba koja rezultira povećanjem izdržljivosti i mogućnosti sportaša tijekom treninga. Ipak, nije uvijek bilo tako. Tijekom povijesti se stav prema sindromu često mijenjao. U Engleskoj se u prvoj polovici 19. stoljeća fizički zahtjevnim sportom bavilo samo radničko društvo koje je moralo dokazati svoju spremnost i izdržljivost koju je njihovo radno mjesto zahtjevalo. Interesa za sport sa aristokratske strane nije bilo, stoga nije bilo ni pretjerane brige za zdravlje radnika. Kako su godine odmicale, aristokratski interes za natjecanja u atletici se povećavao, jer se tako navodno izgrađivao „karakter“. Sukladno tome, pojam „sportsko srce“ korišten je kao moralni koncept koji se odnosio na karakter. Zbog zdravstenih rizika koji su se pojavili sa prvim službenim natjecanjima, uvedeno je da se sportom smiju baviti samo ljudi čiji posao ne uključuje fizički napor. Tako je sport postao privilegijom imućnijih. Uslijedili su brojni članci o opasnostima bavljenja sportom. Tadašnji znanstvenici su pojave karakteristične za sindrom (bradikardija, povećanje srca, plućnog i sistemskog protoka, itd.) objasnili kao srčani blok, kardiomiopatiju i opstrukciju zalistaka, sa lošom prognozom po pitanju zdravlja. To mišljenje se održalo sve do polovice 21. stoljeća, kada je Bostonski kardiolog primjetio da bi bradikardija mogla biti normalna kod sportaša. Znanstvene temelje sindroma sportskog srca kakvog danas znamo postavio je švedski fizičar S. Henschen 1899. godine kada je instrumentalnim metodama promatrao srce skijaša prije i poslije utrke. Došao je do zaključka da fizička aktivnost poput skijanja, u kojoj se istovremeno koristi puno tjelesnih mišića i koja uključuje aerobnu aktivnost, rezultira povećanjem dimenzija obje strane srca (Topol, E.J., Califf, 2006).

2.2. FIZIOLOŠKE I KLINIČKE POJAVE KARAKTERISTIČNE ZA „SPORTSKO SRCE“

Profesionalni sportaši, za razliku od nesportaša imaju mogućnost izvršavanja većeg dinamičkog napora, što se često mjeri maksimalnom stopom unosa kisika (Vo_2 max.). Vo_2 max. je ograničen mogučnošću krvožilnog i dišnog sustava zajedno da dostave, odnosno mišićnog, da iskoristi kisik. Koliki će biti Vo_2 max u najvećoj mjeri ovisi o maksimalnom minutnom volumenu srca. Njega uvjetuju udarni volumen i maksimalni broj otkucaja srca. Zbog varijabilnosti maksimalnog broja otkucaja srca u normalnih ljudi, kod vrhunskih sportaša na maksimalnu stopu unosa kisika utječe najviše udarni volumen srca. Osim povišene maksimalne stope unosa kisika, u profesionalnih sportaša kojima je potvrđena prisutnost sindroma sportskog srca, javljaju se i sljedeće promjene. Najočitije su povećana mehanička učinkovitost i povišena OBLA (početak akumulacije laktata u krvi). Posljedice navedenih promjena su da sportaš može izvršavati fizički napor sa puno manjim utroškom kisika dok se istovremeno u mišićima stvara malo, ili se uopće ne stvara laktat. Druge promjene koje se pojavljuju su izmjenjena brzina otkucaja srca prilikom vježbanja (pri čemu najviše dostižu i 220 otkucaja u minuti), usmjeravanje krvi iz neaktivnog tkiva u aktivne mišiće, promjena koncentracije hemoglobina, sposobnost mišića da primi kisik itd. (Topol, E.J., Califf, 2006). Posljedica svih navedenih fizioloških promjena rada srca jest morfološki promijenjen izgled srca sportaša koji se očituje u zadebljanju stijenki srčanih komora i povećanju ukupnog volumena srčanih komora (Slika 12).



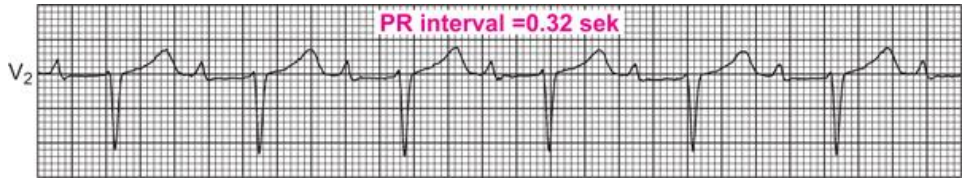
Slika 12. Srce „nesportaša“ (lijevo) i profesionalnog biciklista (desno) (http://cyclingtips.com.au/2010/10/exercise-is-good-for-the-heart%E2%80%A6-but-is-there-a-limit/)

Glavne kliničke promjene koje su ključne u medicinskom razlikovanju sindroma sportskog srca od sličnih patoloških stanja su sinusna bradikardija i aritmija, zakašnjenje u atrioventrikularnom provođenju signala, povećanje srčanog miokarda (posebno lijeve klijetke), vazovagalna sinkopa, pojava srčanih šumova i elektrokardiografske promjene ST-T valova. Većina navedenih su donekle povezani sa živčanim sustavom, odnosno pojačanim parasimpatičkim i smanjenim simpatičkim djelovanjem na mišićno tkivo srca (Topol, E.J., Califf, 2006).

Sinusna bradikardija je vrlo jednostavna posljedica povećanja udarnog volumena. Uslijed povećanja udarnog volumena, više krvi bogate kisikom dospjeva u organizam jednim otkucajem srca, što dozvoljava redukciju srčanog ritma prilikom odmora. Generalno, srčana bradikardija je bilo koji srčani ritam ispod 60 otkucaja u minuti i karakteristična je za sportaše sa sindromom sportskog srca gdje je potvrđena u 91% slučajeva. Ekstremni slučajevi srčanog ritma od 25 otkucaja u minuti pronađeni su kod nekih maratonaca. Kod vrhunskih sportaša zabilježen je„sinusni arest“ tijekom sna u trajanju do 2 sekunde, koji je vrlo povezan sa sinusnom bradikardijom (Topol, E.J., Califf, 2006).

Sinusna aritmija je pojava blagog pada srčanog ritma prilikom ekspiracijske faze ciklusa disanja. Pojavljuje se i kod zdravih ljudi, ali naglašena je kod profesionalnih sportaša (Topol, E.J., Califf, 2006).

Što se tiče zakašnjenja u provođenju signala, spomenut ćemo nekoliko varijanti atrioventrikulskog bloka. Općenito pod pojmom AV blok smatramo djelomični ili potpuni prekid provođenja impulsa između pretklijetki i klijetki. U 10-33% slučajeva profesionalnih sportaša zabilježen je atrioventrikularni blok 1.stupnja, kojeg još opisujemo kao PR interval duži od 0.20 sekundi (Topol, E.J., Califf, 2006) (Slika 13.). Međutim, navedeni poremećaj je asimptomatski i ne zahtjeva liječenje, no često se javlja kao posljedica unosa određenih lijekova ili prati jedan od ozbiljnijih srčanih poremećaja. AV blok 2. stupnja tipa Mobitz I (Slika 14.) je također vrlo često prisutan kod mladih sportski orijentiranih ljudi. Njega definiramo kao progresivno produljivanje PR-kompleksa pri otkucajima dok se impuls jednom ne provede te dolazi do ispuštanja QRS-kompleksa (Wenckenbachov fenomen). Vrlo rijedak oblik AV bloka jest AV blok 2. stupnja tipa Mobitz II (Slika 15.) pri kojemu je PR-interval konstantan. Zbog ne provođenja otkucaja i posljedičnog ispuštanja QRS kompleksa u pravilnim ciklusima, Mobitz II je patološko stanje i zahtjeva intervenciju liječnika (http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/atrioventrikulski-blok).



Slika 13. Atrioventrikularni blok 1. stupnja – PR interval duži od 20 sekundi (http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/atrioventrikulski-blok)



Slika 14. Atrioventrikularni blok 2. stupnja tipa Mobitz I (http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/atrioventrikulski-blok)

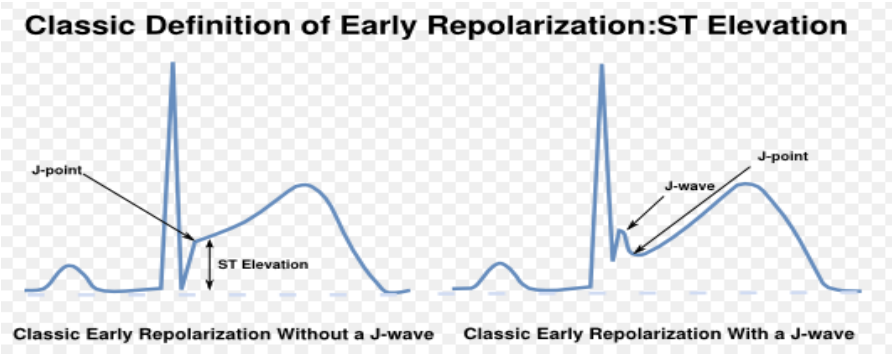


Slika 15. Atrioventrikularni blok 2. stupnja tipa Mobitz II (http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/atrioventrikulski-blok)

Sinkopa je iznenadni gubitak svijesti zbog slabe opskrbe mozga kisikom, nakon kojeg slijedi spontani oporavak. Prijeteća sinkopa je omaglica ili osjećaj skore nesvjesti bez gubitka svijesti (http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-simptomi/sinkopa). Kao česta pojava kod profesionalnih sportaša pojavljuje se vazovagalna sinkopa. Za razliku od nesportaša i sportaša koji se bave anaerobnom aktivnošću, sportaši koji u svojoj aktivnosti imaju puno aerobne aktivnosti za koju je bitna izdržljivost, najčešće imaju smanjenu mogućnost održavanja krvnog tlaka tijekom istraživačke tehinke LBNP (Lower Body Negative Pressure) kojom se istražuje upravo kontrola krvnog tlaka i rekacija pojedinca na ortostatski stres (Esch *i sur*, 2007). Posljedica toga je da su profesionalni maratonci podložni čestim nesvjesticama i omaglicama, za razliku od drugih vrsta sportaša. Također je postalo normalno da su maratonci i općenito profesionalni sportaši sa pojačanom vagalnom, a smanjenom simpatičkom aktivnošću te povećanim venskim kapacitetom pozitivni na Tilt Table Test (Topol, E.J., Califf, 2006)

(https://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartAttack/SymptomsDiagnosisofHeartAttack/Tilt-Table-Test_UCM_446441_Article.jsp).

Od elektrografskih promjena ST-T valova najčešće su pojava povišenja ST intervala tijekom uranjene repolarizacije (Slika 16.) (gotovo uvijek prisutna), snižavanje ST intervala (rijetko; ozbiljniji slučaj), šiljasti, dvofazni ili obrnuti T-val itd (Topol, E.J., Califf, 2006).



Slika 16. Prikaz pojave ST povišenja
(http://en.ecgpedia.org/wiki/File:Semantic_confusion_early_repolarization.svg)

Čest razlog zbog kojeg sportaši posjećuju kardiologe jest pojava palpitacija ili osjećaja nepravilnog rada srca. To su najčešće sinusne tahikardije ili slične pojave koju se, pretpostavlja se, posljedica povećanja promjera i debljine stijenki srčanih komora (Topol, E.J., Califf, 20).

Posljednji od očitijih simptoma koji se javljaju kod sportaša kojima je dijagnosticiran sindrom sportskog srca jest pojava šumova na srcu. Javlja se neovisno o godinama, kao posljedica velikog udarnog volumena i bradikardije tipične za „sportsko srce“. Povećanjem udarnog volumena i zadebljanjem stijenki srčanih komora, krv, prilikom stezanja srčanog mišića, dobiva veće ubrzanje nego kod normalnih ljudi. Međutim, kako plućni i aortni zalisci ne zadebljavaju kao posljedica sportskih napora, brzina njihova otvaranja ostaje ista te nastaju šumovi tijekom rane sistoličke faze. Kod mlađih sportaša šumovi nastaju prolaskom krvi kroz plućne zaliske, dok se kod starijih sportaša (50 + godina) šumovi stvaraju na aortnim zaliscima koji su često zahvaćeni blagom sklerozom (Topol, E.J., Califf, 2006).

2.3. JAČINA SIMPTOMA OVISNO O TIPU SPORTA

Svaki sport je specifičan po grupama mišića koji se prilikom aktivnosti koriste. Istraživanja su krajem 20.stoljeća pretpostavile da se najveće kliničke promjene u dimenzijama srca događaju kod fizički veilikih sportaša čiji treninzi zahtjevaju izdržljivost ili kombinaciju

izdržljivosti i snage. Tim znanstvenika 2000. godina napravio je pregled 59 znanstvenih radova koji se odnose na sportaše između 1975. i 1998. godine. Podijelili su 1451 ispitanika iz navedenih radova u tri skupine: sportaši izdržljivosti, sportaši snage i sportaši kombinacije izdržljivosti i snage. Debljina srčanog septuma bila je najveća kod spotraša snage (11.8 mm) u odnosu na kontrolu (8.8 mm), a najmanja kod sportaša izdržljivosti (10.5 mm). Posteriorni zid je za razliku od septuma bio najdeblji približno jednake debljine kod svih sportaša (oko 11 mm), ali i dalje deblji nego kod kontrole (8.8 mm). Autori rada zaključili su da ne postoje jasne razlike u zadebljanjima srca kojima bismo mogli jasno podijeliti sportaše po tipovima aktivnosti kojima se bave (Pluim *i sur*, 2000). Međutim, prije dvije godine, tim američkih znanstvenika napravio je poredbeno istraživanje fizioloških i kliničkih razlika srca sportaša iz tri sporta: nogomet, biciklizam i trčanje. Rezultati su pokazali da najveće promjene u građi srca (kao posljedice bavljenja sportom) imaju biciklisti (Moro *i sur*, 2013) (Tablica 1.)

Tablica 1. Rezultati istraživanja (Moro *i sur*, 2013)

Parameters	Control (n=36)	Soccer players (n=21)	Runners (n=19)	Cyclists (n=17)
LVDD (mm)	49.6±0.49	53.8±0.71*	51.2±0.77	55.6±0.72*,#
LVSD (mm)	31.3±0.51	34.7±0.71*	33.2±0.81	35.8±0.76*
IVSDT (mm)	8.53±0.17	10.5±0.24*	9.80±0.26*	10.5±0.24*
PWDT (mm)	8.40±0.22	10.5±0.32*	9.82±0.35*	10.5±0.33*
AOD (mm)	32.5±0.54	32.1±0.79	32.5±0.86	32.8±0.80
LAD (mm)	35.1±0.51	38.3±0.74*	35.6±0.80	39.6±0.75*,#
LAV (ml)	42.7±1.66	56.1±2.42*	52.3±2.68*	62.8±2.45*,#
LAVI (ml/m^2)	22.0±0.81	28.8±1.19*	30.1±1.32*	34.5±1.20*,†
LVM (g)	144±5.4	214±8.0*	184 ±8.6*	231±8.1*,#
LVMI (g/m^2)	74.1±2.8	110±4.0*	105±4.4*	128±4.1*,†,#

LVDD – dijastolički prmjer lijeve klijetke, LVSD – sistolički promjer lijeve klijetke, IVSDT – dijastolička debljina septuma između klijetki, PWDT – diastolička debljina posteriornog zida, AOD – aortni promjer, LAD – promjer lijeve pretklijetke, LAV – volumen lijeve pretklijetke, LAVI – volumni indeks lijeve pretklijetke, LVM – masa lijeve klijetke, LVMI- maseni indeks lijeve klijetke (Moro *i sur*, 2013).

2.4.JAČINA SIMPTOMA OVISNO O SPOLU

Dok je većina istraživanja vezana za sindrom sportskog srca rađena na muškarcima, kod žena koje se bave sportom također je zabilježena pojava simptoma sportskog srca. Povećanje dimenzije lijeve klijetke na kraju dijastole i maksimalne debljine stijenki klijetke zabilježena je kod 8% testiranih još davne 1996. godine. Sportašice koje su se bavile biciklizmom, skijaškim

trčanjem, veslanjem i drugim sportovima izdržljivosti pokazale su najjače simptome. Ipak, u usporedbi sa 738 otprije ispitanih sportaša muškaraca, kod žena su zabilježena značajno manja povećanja dimenzija lijeve klijetke i debljine stijenki (Pelliccia, 1996).

Istraživanja iz 2013. godine pokazale su da se nalazi EKG-a kod muškog i ženskog spola generalno razlikuju. Dulji period trajanja QRS kompleksa, dulji PR i ST interval te dulje Q-val imali su pripadnici muškog spola, dok je kod ženskog spola bio prisutan samo dulji QTc interval. Nadalje, vrijednosti P- i T-vala bile su također više u odnosu na iste vrijednosti kod ženskog spola (Kumar *i sur*, 2013).

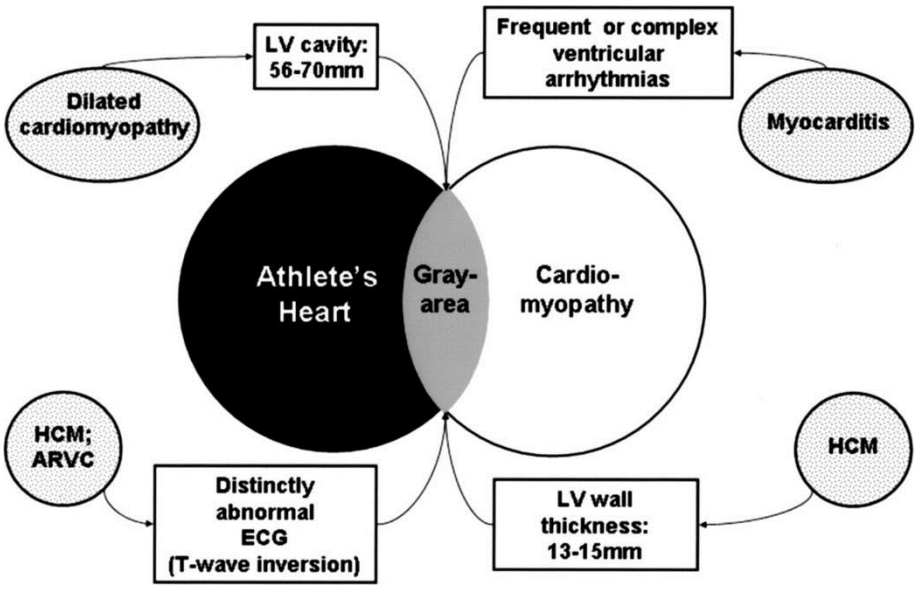
2.5.RAZLIKOVANJE SINDROMA SPORTSKOG SRCA OD SLIČNIH PATOLOŠKIH STANJA

Simptomi sportskog srca vrlo su slični simptomima koji se pojavljuju kod ozbiljnih srčanih bolesti poput dilatacijske kardiomiopatije, miokarditisa, displazije desne klijetke, hipertrofične kardiomiopatije itd. U preciznijem otkrivanju simptoma sindroma sportskog srca najčešće se koriste metode ehokardiografije, elektrokardiografije i magnetne rezonancije srca (Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, 1991).

Kod mnogih sportaša uobičajene dimenzije lijeve klijetke u završnom periodu dijastole iznose između 53 i 55 mm. Međutim, kod nekih osoba zabilježena je veličina preko 58 mm, što uvelike podsjeća na promjene koje nastaju kod bolesnika koji pate od dilatacijske kardiomiopatije. Ipak, nepostojanje sistoličke disfunkcije lijeve klijetke je često dovoljno da se isključi kardiopiopatija (Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, 1991).

Miokarditis je upala srčanog mišića, najčešće uzrokovana infekcijom bakterija, ali javlja se i kao rezultat korištenja lijekova i droga. U novije vrijeme spominje se kao čest razlog iznenadnih smrti sportaša, koje se očituju u nizu kompleksnih letalnih aritmija. Vrlo je teško zaključiti radi li se o sindromu sportskog srca ili miokarditisu, jer imaju iste simptome od kojih je najočitije povećanje dimenzija lijeve klijetke. Ipak, brojne aritmije, sinkope, presinkope, palpitacije, zastoji srca zbog sistoličke disfunkcije najčešći su pokazatelj da se radi o miokarditisu (Garson, 1998; Kloner *i sur*, 1992).

Razvojem tehnogije liječnici su u mogućnosti lakše razlikovati sindrom sportskog srca od drugih patoloških stanja poput displazije desne klijetke i hipertrofične kardiomiopatije, koja je najsličnija simptomima „sportskog srca“ (Slika 17.) (Maron and Epstein, 1979).



Slika 17. Diferencijalna dijagnoza sindroma sportskog srca i kardiomiopatije; HCM – Hipertrofična kardiomiopatija, LV – lijeva klijetka (Maron and Pelliccia, 2006)

2.6.„LIJEČENJE“

U novije vrijeme sindrom sportskog srca ne smatra se bolešću, nego fiziološkom adaptacijom srca na stresne uvjete intenzivnih aerobnih tjelesnih aktivnosti. Zbog toga ne možemo govoriti o liječenju istog. U slučaju pojave simptoma sindroma sportskog srca važno je redovito odlaziti na detaljnije preglede srca, radi prevencije daljnjih nepoželjnih promjena u fiziologiji srca. Nadalje, umirovljeni sportaši nužno moraju pratiti srčani tlak i EKG tijekom faze dekondicioniranja i dalje. Naime, još 2002. godine, talijanski znanstvenici (Pelliccia, 2002) su na bazi istraživanja provedenog na 40 profesionalnih muških sportaša došli do zaključka da se promjene povećanja srčanih komora vrate na normalne vrijednosti u periodu dekondicioniranja (1-13 godina) kod dijela testiranih. Kod 9 ispitanih, veličina lijeve klijetke je ostala preko 60 mm (što je dogovorena granica normale). Došli su do zaključka da, iako se kod dijela ispitanika zabilježio uspješan „oporavak“ srca od sindroma, u slučaju ostatka i posebice 9 izdvojenih ispitanika nije moguće zaključiti da neće biti kliničkih komplikacija povezanih sa povećanjem dimenzija lijeve klijetke u budućnosti. Iako su istraživanja pokazala da aerobna aktivnost i aktivnost koja uključuje treninge izdržljivosti smanjuje rizik od kardiovaskularnih bolesti (Lee *i sur*, 1993), sada postoje jasni dokazi da se kod nekih jedinki, kao posljedica sportske aktivnosti, pojavljuju komplikacije u radu srca. One najčešće uključuju

fibrilacije pretklijetke ili kompleksnije srčane aritmije. Liječenje se u tom slučaju obavlja jednako kao kod normalnih srčanih bolesnika sa istim simptomima. Kao nadopuna navedenim istraživanjima, njemački znanstvenici zaključili su da je bavljenje sportom benefit za opće zdravlje, ukoliko ne postoje srčane mane ili genetske predispozicije za razvoj srčanih bolesti. Potrebna su daljnja istraživanja koja će objasniti mehanizme dekondicioniranja i opisati zbog čega se kod nekih jedinki ne događa navedeni proces, ali ona uključuju povijest obiteljskih bolesti i detaljna ispitivanja kako bi se došlo do ozbiljnijeg znanstveno-prihvaćenog rezultata (Scharhag *i sur*, 2013).

Svakim danom bivamo iznenađeni smrću profesionalnih i amaterskih sportaša kojima su dijagnosticirani simptomi i nepravilnosti bile neadekvatno obrađene ili ignorirane. Najveći problem kod sindroma sportskog srca nije treba li se kardiološko testiranje i pregled vršiti prije svakog važnijeg natjecanja, jer to svi stručnjaci preporučaju. Pitanje je koliko detaljni pregledi moraju biti. Više pažnje trebalo bi posvetiti abnormalnostima dobivenim pregledom i obradom samih simptoma, nego onima otkrivenim instrumentalnim metodama. Većina instrumentalnih metoda otkriva brojne varijacije čimbenika koje su normalne kod zdravih jediniki i onih sa sindromom sportskog srca, dok prave bolesti ostaju prikrivene. Sportaši sa simptomima sportskog srca trebali bi biti detaljno ispitani na način da se isključe sve moguće srčane bolesti (Topol, E.J., Califf, 2006).

Sve se više novaca ulaže u medicinska istraživanja i nove metode koje bi nam omogučile zdraviji i dulji život. Nadam se da sam zainteresiranoj publici omogućio kratak i dostupan uvod o temi sindroma sportskog srca te na taj način otvorio jednu konkretnu i praktično primjenjivu problematiku koja se tiče svih nas, s obzirom da fizička aktivnost postaje sve veći dio naših života.

3. ZAKLJUČCI

Glavne kliničke promjene koje su ključne u medicinskom razlikovanju sindroma sportskog srca od sličnih patoloških stanja su sinusna bradikardija i aritmija, zakašnjenje u atrioventrikularnom provođenju signala, povećanje srčanog miokarda (posebno lijeve klijetke), vazovagalna sinkopa, pojava srčanih šumova, arterijski blokovi i elektrokardiografske promjene ST-T valova. Srčana bradikardija karakteristična je za sportaše sa sindromom sportskog srca gdje je potvrđena u 91% slučajeva. Sinusna aritmija se pojavljuje i kod zdravih ljudi, ali naglašena je kod profesionalnih sportaša. Javljaju se i atrioventrikularni čvorovi te sinkope. Kako je pojava sinkopa uvelike vezana za opskrbu mozga kiskom, profesionalni maratonci podložni čestim nesvjesticama i omaglicama, za razliku od drugih vrsta sportaša. Kod mlađih sportaša šumovi nastaju prolaskom krvi kroz plućne zaliske, dok se kod starijih sportaša (50 + godina) šumovi stvaraju na aortnim zaliscima koji su često zahvaćeni blagom sklerozom. Rezultati su pokazali da najveće promjene u građi srca (kao posljedice bavljenja sportom) imaju biciklisti te drugi sportovi koji uključuju veliku aerobnu aktivnost i izdržljivost (skijaško trčanje, trčanje, veslanje…). U usporedbi sa 738 otprije ispitanih sportaša muškaraca, kod žena su zabilježena značajno manja povećanja dimenzija lijeve klijetke i debljine stijenki. Kod dijagnostičkog odijeljivanja sindroma sportskog srca od drugih patoloških stanja, nepostojanje sistoličke disfunkcije lijeve klijetke je često dovoljno da se isključi kardiopiopatija, a brojne aritmije, sinkope, presinkope, palpitacije i zastoji srca zbog sistoličke disfunkcije najčešći su pokazatelj da se radi o miokarditisu. U slučaju pojave sindroma sportskog srca važno je redovito odlaziti na detaljnije preglede srca, radi prevencije daljnjih nepoželjnih promjena u fiziologiji srca. Umirovljeni sportaši nužno moraju pratiti srčani tlak i EKG tijekom faze dekondicioniranja i dalje, jer iako se kod dijela ispitanika zabilježio uspješan „oporavak“ srca od sindroma, u slučaju ostatka nije moguće zaključiti da neće biti kliničkih komplikacija povezanih sa povećanjem dimenzija lijeve klijetke u budućnosti. Bavljenje sportom benefit je za opće zdravlje, ukoliko ne postoje srčane mane ili genetske predispozicije za razvoj srčanih bolesti. Više pažnje trebalo bi posvetiti abnormalnostima dobivenim pregledom i obradom samih simptoma, nego onima otkrivenim instrumentalnim metodama, bez obzira na težinu simptoma i vrstu sporta kojim se ispitanik bavi.

4. LITERATURA

David J. Randall, Warren Burggren KF and RF (1997). *Eckert Animal Physiology : Mechanisms and Adaptations 4th edition*. at <http://www.textbooks.com/Eckert-Animal-Physiology-Mechanisms-and-Adaptations-4th-Edition/9780716724148/David-J-Randall-Warren-Burggren-Kathleen-French-and-Russell-Fernald.php>.

Esch BTA, Scott JM, Warburton DER (2007). Construction of a lower body negative pressure chamber. *Adv Physiol Educ* **31**: 76–81.

Garson A (1998). Arrhythmias and sudden cardiac death in elite athletes. American College of Cardiology, 16th Bethesda Conference. *Pediatr Med Chir* **20**: 101–3.

Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S (1992). The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* **85**: 407–419.

Kumar N, Saini D, Froelicher V (2013). A gender-based analysis of high school athletes using computerized electrocardiogram measurements. *PLoS One* **8**: e53365.

Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS (1993). Body weight and mortality. A 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA* **270**: 2823–8.

Maron BJ, Epstein SE (1979). Hypertrophie cardiomyopathy: A discussion of nomenclature. *Am J Cardiol* **43**: 1242–1244.

Maron BJ, Pelliccia A (2006). The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* **114**: 1633–44.

Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, Okoshi K (2013). Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit* **19**: 187–93.

Pelliccia A (1996). Athlete's Heart in Women. *JAMA* **276**: 211.

Pelliccia A (2002). Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes After Long-Term Deconditioning. *Circulation* **105**: 944–949.

Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA SP (1991). The Upper Limit of Physiologic Cardiac Hypertrophy in Highly Trained Elite Athletes — NEJM. *N Engl J Med* 324:295–301at <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199101313240504>.

Pluim BM, Zwinderman AH, Laarse A van der, Wall EE van der (2000). The Athlete s Heart : A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation* **101**: 336–344.

Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W (2013). Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int* **110**: 14–23; quiz 24; e1–2.

Topol, E.J., Califf RM (Lippincott Williams & Wilkins: 2006). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. *Mayo Clin Proc* **3**: .

http://www.apsubiology.org/anatomy/2010/2010_Exam_Reviews/Exam_3_Review/CH_09_Sliding_Filament_Mechanism.htm

http://www.as.miami.edu/chemistry/2086/Chapter_21/NEW-Chap21_class_part1.htm

https://www.bcm.edu/healthcare/care-centers/cardiothoracic/procedures/coronary-artery-disease-coronary-bypass

http://www.cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.28/Cardiac-Muscle-and-Electrical-

http://www.cyclingtips.com.au/2010/10/exercise-is-good-for-the-heart%E2%80%A6-but-is-there-a-limit/

http://www.droualb.faculty.mjc.edu/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202011/chapter_13%20Fall%202011.htm

http://www.en.ecgpedia.org/wiki/File:Semantic_confusion_early_repolarization.svg

https://.www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartAttack/SymptomsDiagnosisofHeartAttack/Tilt-Table-Test_UCM_446441_Article.jsp

http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/atrioventrikulski-blok

http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-simptomi/sinkopa

http://www.slideshare.net/Firedemon13/cardiac-conduction-system

http://www.thevirtualheart.org/3dpdf/Heart_3d.pdf

http://www.wisegeek.org/what-is-double-circulation.htm

5. SAŽETAK

Sindrom sportskog srca skup je kliničkih, elektrokardiografskih i ehokardiografskih promjena koje nalazimo kod srca ozbiljnih sportaša čije bavljenje sportom uključuje najčešće dugu primarno aerobnu fizičku akivnost. Glavne kliničke promjene koje su ključne u medicinskom razlikovanju sindroma sportskog srca od sličnih patoloških stanja su sinusna bradikardija i aritmija, zakašnjenje u atrioventrikularnom provođenju signala, povećanje srčanog miokarda (posebno lijeve klijetke), vazovagalna sinkopa, pojava srčanih šumova i elektrokardiografske promjene ST-T valova. Spomenuti simptomi sindroma naglašeniji su kod pripadnika muškog spola, iako se javljaju u vrlo maloj mjeri i kod sportaša ženskog spola. Nadalje, sportaši koji se bavi sportovima izdržljivosti poput biciklizma, trčanja, veslanja, skijaškog trčanja itd., u pravilu imaju jače simptome od ostalih. Razlog je pojačana aerobna aktivnost. Korištenjem dijagnostičkih tehnika (ehokardiografije, magnetne rezonancije srca i elektrokardiografije) još uvijek je teško sa sigurnošću odijeliti simptome sindroma sportskog srca od simptoma drugih patoloških bolesti poput displazije desne klijetke, dilatacijske kardiomiopatije, miokarditisa i hipertrofične kardiomiopatije. Zbog toga se u prošlosti, ali i danas, sindrom sportskog srca smatra sivom zonom između patološkog stanja i pozitivne evolucijske prilagodbe na stres uzrokovan intenzivnom aerobnom fizičkom aktivnošću.

6. SUMMARY

Athlete's heart syndrome is a set of clinical, electrocardiographic and echocardiographic changes found in the heart of serious athletes whose sports participation mostly includes long primary aerobic physical activities and actions. The main clinical changes that are essential in the medical distinction between athlete's heart syndrome from similar pathological conditions are sinus bradycardia and arrhythmia, atrioventricular delay in conducting signals, increase in cardiac muscle (especially the left ventricle), vasovagal syncope, presence of heart murmurs and electrocardiographic changes in ST-T wave. The above mentioned symptoms of the syndrome are more often among the male athletes, although they occur in very small extent among female athletes. Furthermore, athletes who specializes in endurance sports such as cycling, running, rowing, cross country skiing, etc., generally have more symptoms than others. The reason is the increased aerobic activity. Using diagnostic techniques (echocardiography, magnetic resonance imaging of the heart and electrocardiography) is still difficult to safely separate the symptoms of athlete's heart syndrome from symptoms of other pathological

conditions such as right ventricular dysplasia, dilated cardiomyopathy, myocarditis and hypertrophic cardiomyopathy. Therefore, in the past, but today, the athlete's heart syndrome is considered a gray zone between the pathology and positive evolutionary adaptation to stress caused by intense aerobic physical activity.