

ATHLETE'S HEART

Katarina Milutinović¹, Stanimir Stojiljković², Jelena Ćuk¹, Ratko Lasica³, Miosavljević Andrej¹, Dimitrije Cvetković⁴, Aleksandra Trajković⁴, Vesna Pešić¹, Ross Arena⁵, Dejana Popović⁶

¹University of Belgrade, Faculty of Pharmacy, Serbia

²University of Belgrade, Faculty of Sport and Physical Education, Serbia

³University of Belgrade, Faculty of Medicine and Clinic for Cardiology, Clinical Center of Serbia, Serbia

⁴University of Belgrade, Faculty of Medicine

⁵ University of Illinois at Chicago, College of Applied Health Science, Department of Physical Therapy, USA

⁶ Clinic for Cardiology, Clinical Center of Serbia, University of Belgrade, Faculty of Pharmacy, Serbia

Abstract

The athlete's heart is a set of morphological and functional characteristics that develop over time due to sports training. These adaptive changes result in increase in cardiac work efficiency and economy. They are manifested as cardiac muscle hypertrophy and dilation, with accompanying angiogenesis and slower heart rate, that are influenced by variable regulatory systems and genetic predisposition. The problem of sudden cardiac death in athletes, which persists despite numerous activities aimed at prevention, creates the need for a better definition of the athlete's heart, especially in terms of its differentiation from certain pathological conditions. This is of particular importance in the context of cardiac electrical activity. Right heart adaptations, hormonal regulatory mechanisms and the effects of non-physiological adaptations during training, that may lead to pathologic alterations direction, are all relevant in the investigation of adverse cardiac events in athletes. In order to prevent sudden cardiac death in athletes, it is necessary to examine competitive athletes as well as apparently healthy individuals who recreationally exercise at a high volume. There are guidelines for mass screening and individual examinations, for all age groups and both genders, as well as for public service staff who require intense physical activity during their occupation. Both American and European recommendations require a detailed anamnesis and physical examination, whereas European, apart from that, require initial electrocardiography. The implementation of additional tests is necessary if the existence of any underlying pathophysiologic process is suspected. Checks should be performed before engaging in sports activities, as well as during training and competition periods.

Key words: MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES/ SUDDEN CARDIAC DEATH/ PREVENTION/ RECOMMENDATIONES

THE CONCEPT OF ATHLETE'S HEART

To safely and efficiently perform physical activity, homeostasis and the integrated action of several physiologic systems is necessary. The cardiovascular system is particularly exposed to major and crucial changes during intense and prolonged physical activity and certain competitive sports. Morphological, functional and electrophysiological changes that occur in heart muscle that occur as a result of chronic, high-volume exercise training has been termed „athletic heart syndrome” or „athlete's heart” (Levine, 2001; Sharma, Merghani, Mont, 2015).

In 1899, Henchen S. had noticed that people who participated in sport competitions had an enlarged heart and reported certain symptoms. However, these symptoms were considered as a result of adjusting the body to increased physical activity, and therefore these changes were not given clinical significance at the time (Popovic et al, 2007). Today, the advancement of science has led us to new insights and the concept of the athlete's heart is regarded as a complex entity in terms of differential diagnosis, due to the overlapping of morpho-functional characteristics

with some pathological conditions that can significantly increase the risk for sudden cardiac death. Research suggests that besides the clinically well-defined „gray zone” between physiology and pathology of the heart, a well-organised forensic database is needed, for the more transparent epidemiology of sudden cardiac death, in order to improve prevention of this event (Oliva et al, 2017). This problem is even more complex considering that the changes that characterize the athlete's heart are highly variable and depend largely on individual characteristics, sports discipline and level of training (Kaşikcioglu, 2011).

Today, the athlete's heart is defined as a set of morphological and functional characteristics of the heart that develop over time under the influence of intense physical training over a prolonged period. Adaptations include enlarged cardiac cavities and thickness of the walls of the heart as well as a decline in heart rate, which results in an increased in cardiac function during both rest and exercise (Popovic, Mazic, Djordjevic-Dikic, 2004).

The goal of this review is to present a more detailed overview of morpho-functional adaptive changes in the heart of athletes, in regards with the latest findings, as well as to review the latest recommendations for screening of athletes presented by the European and American Cardiologists Association as well as the International Olympic Committee for early detection of cardiovascular abnormalities that can lead to sudden cardiac death.

GENESIS OF ADAPTIVE MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ATHLETE'S HEART

Although the athlete's heart can be seen as myocardial hypertrophy (Maron, 2015), it is very important to define precisely the morphological characteristics of the heart, since these changes can also develop as a result of an unrecognized pathological condition (Beaudry, Haykowsky, Baggish, La Gerche, 2016). During the process of formation of an athlete's heart, the role of intensity, duration and type of exercise training is important, but the influence of ethnicity, years and a gender cannot be neglected (Beaudry, Haykowsky, Baggish, La Gerche, 2016). Mitchell and colleagues proposed the classification of sports based

on the amount of static and dynamic training component, which has been modified in recent years to classify sports into four groups: 1) skills; 2) strength; 3) endurance; and 4) mixed disciplines (Mitchell, Haskell, Snell, Van Camp, 2005; Eijsvogels, Fernandez, Thompson, 2016). In each of these categories, different cardiac adaptations and characteristics can be expected (Pluim, 1999).

Adaptive changes in the heart of athletes result in an increased strength of cardiac contraction with, depending on type of training, variable effects on stroke volume and cardiac output. Static training leads to increased strength of cardiac contraction but has less effect on cardiac output (Levine, 2001; Serner, Boddi, Modesti et al, 2001), while dynamic training significantly increases cardiac output in order to overcome peripheral resistance in the blood vessels with purpose of effective perfusion of the active skeletal musculature. When performing static exercises, diastolic arterial pressure increases, while changes in systolic pressure are minimal. While by performing dynamic exercises, mean arterial pressure is constant or increases slightly (Levine, 2001). Thus, predominantly static training usually causes the so-called concentric adaptation, which involves myocardial hypertrophy without a noticeable dilatation of the heart cavities (Nakamura, Soares-Caldeira, Laursen, Polito, Leme, Buchheit, 2009), thereby increasing the mass/volume ratio of the heart (Toufan, Kazemi, Akbarzadeh, Ataei, Khalili, 2012; Boettger et al, 2010). Consequences of dynamic training because of increased heart rate, are enlarged heart cavities with minor thickening of the heart walls. (Oxborough et al, 2016).

In normal conditions, with preserved heart compliance, contractility and subsequent filling (pressure in systemic circulation), the main factors effecting the pumping ability of the heart are the effective filling pressure and chamber stiffness at the end of diastole. The pump capacity of the heart, depends on the length of the smallest contractile heart unit - sarcomeres before contraction, which is directly related to the chamber filling. If the chambers are filled with more blood before contraction, sarcomeres grow to a certain level (2.25 microns), and according to Frank - Starling's law, there is an increase in stroke volume. Contractility of the heart also depends on the composition of the myocardium (mass and distribution of actin and myosin fibers) and the effects of humoral factors and myocardial exposure to stress. (Popovic, et al, 2007). The most important humoral factor,

which leads to hypertrophy of cardiomyocytes and, consequently, changes in the morphology of the athlete's heart, is an insulin stimulating factor in cooperation with norepinephrine. The main carrier of sympathetic activity, noradrenaline, is highly pronounced during high-volume exercise training and has inotropic effects through increased calcium influx. (Serner, Boddi, Modesti et al, 2001).

In untrained individuals at rest, the parasympathetic component dominates, which reduces heart rate as well as the rate of conduction. The high tonus of the vagal nerve is initially reduced with increased physical effort and the dominance of sympathetic activity begins. Athletes whose training is primarily dynamic, stimulate the development of a stronger vagal tone (Dong, 2016), which postpones the excessive increase in the sympathetic component during exercise. Many studies point to the general parasympathetic dominance of the sympathetic regulatory component in athletes, which leads to morpho-functional changes in the heart (Dong, 2016; Naylor, George, O'Driscoll, Green, 2008; Fagard, 1992). Consequently, the regulatory range of cardiac rhythm, contractility, diastolic function and blood pressure is increased.

Although it has been shown that the athletic heart will inevitably develop in high-level athletes, the degree of morphological and functional changes may vary from person to person. For example, carriers of the adrenocorticotrophic receptor polymorphism (ACTHRP) have a reduced number of cardiac contractions per minute, enlarged mass and left chamber diameter, better systolic function, and decreased left ventricular compliance. It has been proven that ACTHRP has a predictive role in terms of the structure and function of the heart, indicating that the activation of the hormonal stress system and the sensitivity to stress hormones influence cardiac remodeling. Also, the correlation between stress hormone and body composition has been found. Thus, adaptive changes in the heart of athletes are partly mediated by the repetitive and prolonged activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, which is influenced by genetic predisposition (Popovic et al, 2014).

In addition to all of the above factors, cardiac adaptation leads to functional and structural changes in the coronary circulation, resulting in improved work efficiency. (Dickhuth, Röcker, Mayer, König, Korsten-Reck, 2004). Recent research shows that the kinin-kallikrein system as well as angiogenesis has a role in protecting the heart from excessive sympathetic

activity, and both are triggered during exercise. Capillary maintenance and prevention of apoptosis, fibrosis and myocardial dysfunction due to exercise by various regulatory mechanisms are of importance in the athlete heart adaptations. (Silva et al, 2014).

By Laplace's law, the heart has better work efficiency if it is hypertrophic, dilated and has a lower heart rate (Puffer, 2001), all of which are key physiological adaptive consequences of physical activity; these changes may also initiate pathological processes. There are two types of compensatory factors that affect the efficiency of cardiac work, one is favorable, while the other is detrimental (Popovic et al, 2001). For example, increasing thickness of the wall of the left ventricle leads to a reduction in compliance and therefore increases stiffness of the chamber (Popovic et al, 2007). On the other hand, myocardial stiffness is directly proportional to wall stress (Popovic et al, 2011). Further constant strain on the left ventricle favors the onset of cardiac insufficiency, as it favors the beginning of remodeling and dilatation of the heart muscle (Popovic et al, 2007).

All this suggests that cardiac adaptation to the chronic physical stress of high-volume exercise training and sports is a very complex process, involving different regulatory mechanisms, with a very narrow adaptive window which enables increased work efficiency. Any non-physiological manipulation during the training process further complicates these processes and may turn them in the pathological direction (overtraining, doping, dehydration, etc.), with potential fatal consequences.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ATHLETE'S HEART

Most studies show that the end-diastolic heart diameter of athletes in relation to the sedentary population is increased by 10% (Pluim, 1998). A key finding in a study performed by Pelliccia et al. was that more than 10% of athletes had left-ventricular end-diastolic dimensions greater than 60 mm, a population of athletes who need to be further evaluated in terms of diagnosing dilative cardiomyopathy, a condition that can lead to sudden cardiac death.

The left-ventricular wall thickness up to 13 mm, with the presence of symmetrical hypertrophy, is considered to most likely be characteristic of an athlete's

heart. When considering left chamber wall thickness, it is important to rule out the existence of hypertrophic cardiomyopathy, a genetic disease which could be the cause of sudden cardiac death during sport events. Walls thicker than 13 mm, with an asymmetry that implies greater septal thickness, favors this diagnosis (Lee et al, 2013). Left -ventricular wall thickness-to-diameter ratio is an important parameter, and normally should be between 0.3 and 0.45 in the athlete (Pelliccia et al, 1999). Not only does this parameter indicate hypertrophic cardiomyopathy or dilatative cardiomyopathy, whether its increased or decreased respectively, but also provides information on whether remodeling of the left ventricle is concentric or eccentric. (Pelliccia et al, 1999; Douglas et al, 1997). However, it should be kept in mind that in a small number of athletes (about 2%), a increased thickness-to-diameter ratio could be physiologic and normal (Douglas et al, 1997).

In trained athletes, left-ventricular mass is 45-50% higher compared to the sedentary population; only a small number of these athletes (\approx 15-20%) present with values that could indicate hypertrophic cardiomyopathy (Thomas, Douglas, 2001). If this parameter is observed in relation to body fat or body surface area, this percentage is reduced further. Interestingly, female athletes show significantly less heart mass enlargement than males (Pelliccia et al, 1991). Pelliccia et al. has also found that there is a disproportionately higher risk of sudden cardiac death in female athletes compared to males, which does not correlate simply with lesser participation in sports, nor with less intensity and duration of training. These authors emphasize the importance of understanding the genetic and/or hormonal mechanisms which lower the risk of acute cardiac events in women (Pelliccia, Adami, 2017).

In the past decade, several studies have analyzed right-ventricular hypertrophy as a result of adaptation to regular physical activity. The methods of measurement used for these studies are echocardiography (D'Andrea et al, 2013; Oxborough et al, 2012; Teske et al, 2009) or nuclear magnetic resonance (Perseghin et al, 2007; Prakken et al, 2011). The use of tissue Doppler imaging brings new possibilities in assessing systolic adaptive changes to the right ventricle and predicting its functional capacity, which could lead to better quantification of the morpho-functional changes in athlete's hearts (Popovic et al., 2011.) Considering morphological and functional specificity of the right chamber, it's evaluation is challeng-

ing. The diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy or dysplasia is particularly hard, both conditions could sudden cardiac death in athletes (Corrado et al, 2010). Greater morphological and less functional adaptation of the right ventricle in contrast to the left ventricle in athletes can be explained by greater resistance in the systemic compared to pulmonary circulation. Morphological changes in the right ventricle increase its efficacy, so further functional changes are not of major importance (Major, Csajági, Kneffel, Kováts, Szauder, Sidó, Pavlik, 2015).

The cardiac atriums in male and female athletes also undergo remodeling, with minor or major alterations compared to the sedentary population. The right atrium undergoes greater changes in size in male athletes, while batrial changes are more pronounced in female athletes (Sanchis et al, 2017).

Morphological changes in the heart of the athletes are also the result of its functional changes. It has already been mentioned that the athlete's heart has a reduced rate and increased work efficiency. Reduced heart rate in athletes is related to increased-parasympathetic tonus, enlarged cardiac cavities and increased cardiac contraction efficiency, which allow for a lower number of heart cycles to fulfill oxygen needs at rest. Experimental findings suggest a regulatory role of brain natriuretic peptide (BNP). BNP increases heart rate and electrical conductivity by stimulating ionic currents in the sinoatrial node and atrial myocardium. Moreover, correlation of maximal cardiac frequency with increased BNP during physical activity has been shown in previous studies. In addition, BNP has been shown to correlate with systolic parameters of the left and right ventricles, as well as the diameter of the right atrium in athletes. Recent studies also show a correlation between BNP and lung function parameters in athletes. Collectively, evidence indicates BNP is a significant regulatory factor that coordinates heart and lung adaptations in athletes (Popovic et al, 2013).

ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ATHLETE'S HEART

There is a small percentage of athletes (\approx 3-5%) undergo changes in the electrical activity of the heart,

which are detected by electrocardiography (ECG) (Calore et al, 2015). These changes depend on the type of sport, gender and age. They are reported in athletes whose training is predominantly dynamic. A frequent finding among athletes up to 16 years of age is the T-wave inversion in V1-V4, which disappears with aging (Sharma, Merghani, Mont, 2015). When we observe ECG records in terms of gender, we notice that male athletes aged 12 to 40, only 50-60% of cases have normal findings, while female athletes of the same age the percentage is even higher - 75-80% (Pelliccia, Maron, Culasso, Spataro, Caselli, 1996).

Changes in the ECG that occur in athletes can be divided into two groups. The first group contains changes that are common, their appearance is related to physical activity, and are considered normal findings (sinus bradycardia, AV block I degree, Mobitz I, early repolarization, sinus arrhythmia, etc.). The second group contains less frequent ECG varieties that are not only dependent on physical activity, but can also be found in some pathological conditions (T wave inversion, complete block of the left branch, the occurrence of pathological Q teeth, depression of ST segment, etc.) (Sharma et al 2017). It is necessary that athletes with abnormal ECG findings, and with an initially normal physical examination, are monitored on a regular basis. (Sharma et al, 2017).

ATHLETE SCREENING

Since the athlete's heart may morphologically mask the various pathological conditions, which can lead to tragic outcomes, it is necessary to monitor both athletes and those individuals participating in high-volume physical activity on a regular basis. These checks should be carried out before engaging in sports activities, during the training period and during competition. Screening for use of prohibited substances is of great importance (Hainline et al, 2016). The role of sports cardiologists in the planning, implementation and improvement of initial examination is crucial. Initial examinations provide valuable information about preferences for particular sports disciplines, provide an insight into cardiovascular function before engaging in sports, and warn of possible limitations.

Preparticipation screening is needed for the early detection of pathological conditions that can lead to sudden cardiac death, in both older and younger athletes. For certain age groups, such as college students, there are recommendations in this regard. In this group of athletes, it is recommended that the screening conduct within a preexisting team with dedicated team physicians, trainers, and oncampus health centers (Maron BJ et al, 2007). Unfortunately, there are still no guidelines on preparticipation screening of high school athletes. The responsibility for obtaining medical clearance usually rests with the individual high school student-athlete to identify a healthcare provider. In this age group screening usually consists of a history and physical examination, is customary.

The International Olympic Committee recommendations on periodic systematic reviews are as follows. Appearance of sudden cardiac deaths by the aged 50, as well as the existence of cardiovascular diseases in the family history. In a personal history, pay attention to the occurrence of heart palpitations, irregular heartbeat, syncope, chest pain or discomfort, shortness of breath or fatigue. In physical examination, look for features suggestive of Marfan syndrome, pathological pulsations, heart murmur, irregular heart rhythm, high blood pressure. The 12-lead ECG should be recorded on a non-training day, during rest. (IOC, 2009)

Recommendations were given at the 36th Bethesda Conference in 2005 (36th Bethesda Conference, 2005), including mass screenings and individual reviews, for all age groups and both sexes, as well as for individuals who have intense occupational physical efforts (police officers, firefighters, etc.). According to these recommendations, athletes should be examined before engaging in sports, and every two years of sport participation thereafter. These checks must be more frequent (2-3 times a year) during periods of intense competition. Recommendations state that the review consists of non-invasive tests that involve the collection of data of personal and family history and physical examination with measurement of arterial blood pressure. In the context of personal history, questions regarding chest pain, previously detected heart murmurs or increased pressure, syncopes and unexplained fatigue and included. Family history focuses on the presence of sudden deaths in the family and cardiovascular disease in relatives under 50 years of age. An objective examination includes heart auscultation and pulse palpation, primarily femoral pulse.

When it comes to mass screening programs, it's interesting to note that the 36th Bethesda guidelines initially do not recommend the use of electrocardiography, echocardiography, and ergospirometry because of cost limitations, although it is known that more than half of sudden cardiac deaths can be prevented by an analysis of electrocardiography. However, the recommendations state that if there is any doubt about the existence of a disease, pathological change or disorder, these latter tests must be carried out. It is recommended that national standards should be developed, due to different economic models in different countries, and due to the need for early detection of hidden illnesses. These routine tests according to valid recommendations can be carried out by doctors as well as by medical technicians, who passed organized courses that would enable them to perform this activity.

The European Society of Cardiologists (ESC) and the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI) consider carefully taken personal and family history to be of great importance; Physical examination and standard ECG should be considered in screening prior to participation in young athletes, and middle-aged individuals who undergo high-intensity exercise should be screened through a medical history, physical examination and resting ECG. When identifying ECG abnormalities, which may indicate structural heart disease, echocardiography and/or nuclear magnetic resonance of the heart

is recommended. Personnel in sports facilities should be trained for cardiopulmonary resuscitation and proper use of automatic external defibrillators (Priori et al, 2015).

On the other hand, the American Association of Cardiologists recommends that doctors use screening guides such as „the American Heart Association's 14 points screening guidelines” as a part of extensive history and physical examination in order to detect congenital or other cardiovascular disorders. Standardization of different forms of questionnaires, used as guidelines by physicians for examining athletes in high schools and faculties, is recommended. The standard ECG, as a screening test, can be considered in relatively small groups of young, healthy people aged 12 to 25 who are at risk, and may not necessarily be limited to athletes who compete. Participation of doctors and adequate quality control is mandatory (Maron et al, 2015). Similar to European guidelines, American recommendations require conduction of additional tests if there is any suspicion of cardiovascular disease or structural abnormalities.

Monitoring the recommendations for medical care of athletes is necessary in terms of setting clear boundaries between physiological adaptive changes and pathological changes as a consequence of disease. Only in this way can we reduce the incidence of tragic events in athletes, who, unfortunately, are still very common.

REFERENCE

1. Beaudry, R., Haykowsky, M.J., Baggish, A., La Gerche, A. (2016). A Modern Definition of the Athlete's Heart-for Research and the Clinic. *Cardiology Clinics*, 34(4), 507 - 14.
2. D'Andrea, A., Riegler, L., Golia, E., Cocchia, R., Scarafale, R., Salerno, G., et al. (2013). Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *International Journal of Cardiology*, 164(1), 48 - 57.
3. Dickhuth, H.H., Röcker, K., Mayer, F., König, D., Korsten-Reck, U. (2004). Endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart). *Herz*, 29(4), 373 - 80.
4. Dong, J.G. (2016). The role of heart rate variability in sports physiology. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 11(5), 1531 - 6.
5. Douglas, P.S., O'Toole, M.L., Katz, S.E., Ginsburg, G.S., Hiller, W.D., Laird, R.H. (1997). Left ventricular hypertrophy in athletes. *American Journal of Cardiology*, 80(10), 1384 - 8.
6. Kaşikcioğlu E. (2011). The incognita of the known: the athlete's heart syndrome. *The Anatolian Journal of Cardiology*, 11(4), 351 - 9.
7. Lee, P.T., Dweck, M.R., Prasher, S., Shah, A., Humphries, S.E., Pennell, D.J., et al. (2013). Left ventricular wall thickness and the presence of asymmetric hypertrophy in healthy young army

- recruits: data from the LARGE heart study. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 6(2), 262 - 7.
8. Levine, B.D. (2001). Exercise Physiology for The Clinician. Y P.D. Thompson (yp.) *Exercise & Sports Cardiology* (ctp. 3-30). Singapore: McGraw-Hill.
 9. Major, Z., Csajági, E., Kneffel, Z., Kováts, T., Szauder, I., Sidó, Z., Pavlik, G. (2015). Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. *Acta Physiologica Hungarica*, 102(1), 23 - 33.
 10. Maron, B.J. (2015). Historical Perspectives on Sudden Deaths in Young Athletes with Evolution over 35 Years. *American Journal of Cardiology*, 116(9), 1461 - 8.
 11. Maron, B.J., Levine, B.D., Washington, R.L., Baggish, A.L., Kovacs, R.J. Maron, M.S. (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology* 66(21), 2356 - 61.
 12. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D., et all (2007). Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 115(12), 1643 - 455.
 13. Mitchell, J.H., Haskell, W., Snell, P., Van Camp, S.P. (2005). Task Force 8: Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1364 - 7.
 14. Nakamura, F.Y., Soares-Caldeira, L.F., Laursen, P.B., Polito, M.D., Leme, L.C., Buchheit, M. (2009). Cardiac autonomic responses to repeated shuttle sprints. *International Journal of Sports Medicine*, 30(11), 808 - 13.
 15. Naylor, L.H., George, K., O'Driscoll, G., Green, D.J. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. (2008). *Sports Medicine*, 38(1), 69 - 90.
 16. Oliva, A., Grassi, V.M., Campuzano, O., Brion, M., Arena, V., Partemi, S., et al. (2017). Medico-legal perspectives on sudden cardiac death in young athletes. *International Journal of Legal Medicine*, 131(2), 393 - 409.
 17. Oxborough, D., Heemels, A., Somauroo, J., McClean, G., Mistry, P., Lord, R., et al. (2016). Left and right ventricular longitudinal strain-volume/area relationships in elite athletes. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 32(8), 1199 - 211.
 18. Oxborough, D., Sharma, S., Shave, R., Whyte, G., Birch, K., Artis, N., et al. (2012). The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 25(3), 263 - 71.
 19. Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F.M., Maron, B.J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine*, 130(1), 23 - 31.
 20. Pelliccia, A., Maron, B.J., Spataro, A., Proschan, M.A., Spirito, P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *The New England Journal of Medicine*, 324(5), 295 - 301.
 21. Pelliccia, A., Adami, P.E. (2017). The Female Side of the Heart: Sex Differences in Athlete's Heart. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 10(9), 973 - 5.
 22. Pelliccia, A., Maron, B.J., Culasso, F., Spataro, A., Caselli, G. (1996). Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*, 276(3), 211 - 5.
 23. Perseghin, G., De Cobelli, F., Esposito, A., Lattuada, G., Terruzzi, I., La Torre, A., et al. (2007). Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: A magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *American Heart Journal*, 154(5), 937 - 42.
 24. Pluim, B.M., Zwinderman, A.H., Laarse, A., et al. (1999). The Athlete's Heart. A Meta - Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*, 100, 336 - 44.
 25. Popovic, D., Mazic, S., Nešić, D., Velkovski, S., Stojiljković, S., Mijić, N., et al. (2007). Sindrom

- sportskog srca. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 135(3-4), 222 - 9.
26. Popovic, D., Mazic, S., Djordjevic – Dikic, A., et al. (2004). Echocardiographic cardiac measurements in male elite basketball players of national level. *Flemish Journal of Sports Medicine and Sports Science*, 98, 17 - 22.
27. Popovic, D., Damjanovic, S., Markovic, V., Vujisic-Tesic, B., Petrovic, M., Nedeljkovic, I., et al. (2011). Systolic right ventricular adaptive changes in athletes as predictors of the maximal functional capacity: a pulsed tissue Doppler study. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(3), 452 - 61.
28. Popovic, D., Ostojic, M.C., Popovic, B., Petrovic, M., Vujisic-Tesic, B., Kocijancic, A., et al.. (2013). Brain natriuretic peptide predicts forced vital capacity of the lungs, oxygen pulse and peak oxygen consumption in physiological condition. *Peptides*, 43, 32 - 9.
29. Popovic, D., Plecas-Solarovic, B., Pesic, V., Petrovic, M., Vujisic-Tesic, B., Popovic, B., et al. (2014). How does stress possibly affect cardiac remodeling? *Peptides*, 57, 20 - 30.
30. Prakken, N.H., Velthuis, B.K., Bosker, A.C., Mosterd, A., Teske, A.J., Mali, W.P., Cramer, M.J. (2011). Relationship of ventricular and atrial dilatation to valvular function in endurance athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 45(3), 178 - 84.
31. Priori, S.G., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., Blom, N., Borggrefe, M., Camm, J., et al., ESC Scientific Document Group. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*, 36(41), 2793 - 867.
32. Puffer, J.C. (2001). Overview of the athletic heart syndrome. Y P.D. Thompson (yp.), *Exercise & Sports Cardiology*. (ctp. 30-42). Singapore: McGraw-Hill.
33. Neri Serneri, G.G., Boddi, M., Modesti, P.A., Cecioni, I., Coppo, M., Padeletti, L., et al. (2001). Increased Cardiac Sympathetic Activity and Insulin – Like Growth Factor – I Formation Are Associated with Physiological Hypertrophy in Athletes. *Circulation Research*, 89(11), 977 - 82.
34. Sharma, S., Drezner, J.A., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M.G., Prutkin, J.M. et al. (2017). International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(8), 1057 - 75.
35. Sharma, S., Merghani, A., Mont, L. (2015). Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *European Heart Journal*, 36(23), 1445 - 53.
36. Silva, J.A.Jr., Santana, E.T., Manchini, M.T., Antônio, E.L., Bocalini, D.S., Krieger, J.E., et al. (2014). Exercise training can prevent cardiac hypertrophy induced by sympathetic hyperactivity with modulation of kallikrein-kinin pathway and angiogenesis. *PLoS One*, 9(3), e91017.
37. Sanchis, L., Sanz-de La Garza, M., Bijnens, B., Girardeau, G., Grazioli, G., Marin, J., et al. (2017). Gender influence on the adaptation of atrial performance to training. *European Journal of Sport Science*, 17(6), 720 - 6.
38. Teske, A.J., Prakken, N.H., De Boeck, B.W.L., Velthuis, B.K., Doevedans, P.A., Cramer, M.J.M. (2009). Effect of long term and intensive endurance training in athletes on the age-related decline in left and right ventricular diastolic function as assessed by Doppler echocardiography. *American Journal of Cardiology*, 104(8), 1145 - 51.
39. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Periodic Health Evaluation of Elite Athletes: March 2009 (2009). *Jurnal of athletic training*, 44(5), 538–557.
40. Thomas, L.R., Douglas, P.S. (2001). Echocardiographic findings in athletes. Y P.D. Thompson (yp.), *Exercise & Sports Cardiology*. (ctp. 43-70). Singapore: McGraw-Hill.
41. Toufan, M., Kazemi, B., Akbarzadeh, F., Ataei, A., Khalili, M. (2012). Assessment of electrocardiography, echocardiography, and heart rate variability in dynamic and static type athletes. *International Journal of General Medicine*, 5, 655 - 60.

42. Fagard, R.H. (1992). Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics*, 10, 241 - 56.
43. Hainline, B., Drezner, J.A., Baggish, A., Harmon, K.G., Emery, M.S., Myerburg, R.J., et al. (2016). Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(4), 344 - 57.
44. Calore, C., Zorzi, A., Sheikh, N., Nese, A., Facci, M., Malhotra, A., et al. (2015). Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 37(32), 2515 - 27.
45. Corrado, D., Pelliccia, A., Heidbuchel, H., Sharma, S., Link, M., Basso, C., et al. (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athletes. *European Heart Journal*, 31(2), 243 - 59.

CORAZÓN DE DEPORTISTA

EXTRACTO

El corazón de deportista representa un efecto de adaptaciones morfológicas y funcionales del corazón que se desarrollan con el tiempo, bajo la influencia del entrenamiento deportivo. Los cambios en el corazón en los deportistas tienen como consecuencia el cambio de la eficiencia y economía del trabajo cardíaco. Se manifiestan por hipertrofia y dilatación del corazón, con angiogénesis acompañante y el trabajo cardíaco lento, procesos que están bajo control de los distintos sistemas reguladores y la predisposición genética. El problema de muerte súbita cardíaca en el deporte, cuya incidencia no disminuye a pesar de las numerosas actividades que se realizan con el fin de prevenirla, impone la necesidad de una mejor definición del corazón de deportista, sobre todo en sentido de su diferenciación de algunos estados patológicos. En un número de deportistas se notan los cambios de la actividad eléctrica, así que en tal sentido es necesario hacer diferencia entre un corazón sano y enfermo. Los últimos años está especialmente enfocada la definición de los cambios adaptivos en el corazón derecho. Adicionalmente, existen nuevos conocimientos de la regulación hormonal de los cambios adaptivos del corazón de deportista, y se investigan también los efectos de las manipulaciones no fisiológicas en el proceso de entrenamiento que pueden "desviar" los procesos fisiológicos a la dirección patológica. Con el fin de prevenir las muertes súbitas cardíacas es necesario el chequeo regular tanto de los deportistas, como de la parte de la población físicamente activa. Las recomendaciones actuales dan pautas para los screenings masivos y los chequeos individuales de los deportistas, para todos los grupos de edades de ambos sexos, así como también para los integrantes de los servicios públicos que en la descripción de trabajos tienen los esfuerzos físicos intensos. Mientras que las recomendaciones norteamericanas requieren sólo una anamnesis detallada y un chequeo físico, las recomendaciones europeas requieren también una electrocardiografía inicial. Tanto las recomendaciones europeas como las norteamericanas requieren la realización de las investigaciones adicionales cuando hay duda de la existencia de cualquier enfermedad. Estos chequeos deberían realizarse antes de empezar el proceso de entrenamiento, así como también durante el período de entrenamiento y competencias.

Palabras claves: CAMBIOS MORFOFUNCIONALES / MUERTE SÚBITA CARDIACA / PREVENCIÓN / RECOMENDACIONES

Received: 30.05.2018.

Accepted: 01.09. 2018.

СПОРТСКО СРЦЕ

Катарина Милутиновић¹, Станимир Стојиљковић², Јелена Ђук¹, Ратко Ласица³,
Andrej Miocavlević¹, Dimitrije Ćvetković⁴, Aleksandra Trajković⁴, Vesna Pešić¹,
Roc Arena⁵, Dejan Popović⁶

¹Универзитет у Београду, Фармацеутски факултет

²Универзитет у Београду, Факултет спорта и физичког васпитања

³Универзитет у Београду, Медицински факултет, Клиника за кардиологију, Клинички центар Србије

⁴Универзитет у Београду, Медицински факултет

⁵Универзитет у Илиноису, Колеџ примењених здравствених наука, Одељење за физикалну терапију, Чикаго, САД

⁶Клиника за кардиологију, Клинички центар Србије, Универзитет у Београду, Фармацеутски факултет

Сажетак

Спортско срце представља ефекат морфолошких и функционалних адаптација срца које се развијају током времена, под утицајем спортског тренинга. Промене на срцу код спортиста за последицу имају промену ефикасности и економичности срчаног рада. Манифестишују се хипертрофијом и дилатацијом срца, са пратећом ангиогенезом и успореним срчаним радом, процесима који су под контролом различитих регулаторних система и генетске предиспозиције. Проблем изненадне срчане смрти у спорту, чија се инциденца не смањује упркос бројним активностима које се спроводе у циљу њене превенције, намеће потребу бољег дефинисања спортског срца, нарочито у смислу његовог разликовања од појединих патолошких стања. Код извесног броја спортиста уочавају се промене електричне активности, те је и у том смислу потребно разликовати здраво од болесног срца. Последњих година посебно је у фокусу дефинисање адаптивних промена десног срца. Додатно, постоје нова сазнања о хормонској регулацији адаптивних промена срца спортиста, а истражују се и ефекти нефизиолошких манипулација у тренажном процесу који могу „скренуту“ физиолошке процесе у патолошком правцу. У циљу превенције изненадне срчане смрти, неопходно је редовно прегледање како спортиста, тако и физички активног дела популације. Актуелне препоруке дају смернице за масовне скрининге и индивидуалне прегледе спортиста, за све старосне групе оба пола, као и припаднике јавних служби које у опису посла имају интензивне физичке напоре. Док америчке препоруке захтевају само детаљну анамнезу и физикални преглед, европске препоруке захтевају и иницијалну електрокардиографију. И европске и америчке препоруке захтевају спровођење додатних испитивања код сумње на постојање било каквог оболења. Ове прегледе би требало обављати пре почетка тренажног процеса, као и током периода тренирања и такмичења.

Кључне речи: МОРФОФУНКЦИОНАЛНЕ ПРОМЕНЕ / ИZNENADNA СРЧАНА СМРТ / ПРЕВЕНЦИЈА / ПРЕПОРУКЕ

ПОЈАМ СПОРТСКОГ СРЦА

Заобављање било ког типа физичке активности, неопходан је склад и узајамно деловање готово свих органских система. Органски систем, који трпи круцијалне промене током интензивне и продужене физичке активности, као што су поједине групе такмичарског спорта, јесте кардиоваскуларни систем. Морфолошке, функционалне и електрофизиолошке промене које се дешавају у срчаном мишићу, као одговор на растуће потребе

скелетних мишића за кисеоником код спортиста, обухваћене су у литератури термином „синдром спортског срца“ или само „спортско срце“, односно „атлетско срце“ (Levine 2001; Sharma, Merghani, Mont, 2015).

Још 1899. године Henchen S. је запазио да особе које су учествовале у спортским такмичењима имају увећано срце и испољавају одређене симптоме. Ипак, сматрао је ове симптоме последицом

прилагођавања тела спортским активностима, те у том смислу, овим променама није придаван клинички значај (Popovic et al, 2007). Наука о спортском срцу значајно је напредовала током XX века, па се тако данас, појам спортског срца сматра диференцијално дијагностички компликованим ентитетом, због преклапања морфофункционалних карактеристика са неким патолошким стањима која могу довести до изненадне срчане смрти спортиста, чији број расте, и које увек потресају светску јавност. Истраживања указују да је поред клинички добро дефинисане „сиве зоне“ између физиологије и патологије срчане функције и физичког оптерећења, неопходна и добра форензичка база података, ради транспарентније епидемиологије напрасне срчане смрти, а у циљу њене боље превенције (Oliva et al, 2017). Овај проблем је још сложенији када се узме у обзир да су поменуте промене које карактеришу спортско срце веома варијабилне и у великој мери зависе од индивидуалних особина, спортске гране и њених дисциплина, и нивоа утreniranosti (Kaşikcioglu, 2011).

Данас, спортско срце се дефинише као скуп морфолошких и функционалних карактеристика срца, које се развијају током времена, под утицајем спортског тренинга. Заправо, долази до повећања срца у целини, што подразумева повећање срчаних шупљина и дебљине зидова срца, као и смањења срчане фреквенце, а то све доприноси повећаном економичношћу срчаног рада како у миру, тако и у условима физичког оптерећења (Popovic, Mazic, Djordjevic - Dikic, 2004).

Циљ овог рада је детаљнији приказ морфофункционалних адаптивних промена срца спортиста, у складу са најновијим сазнањима, као и приказивање најновијих препорука за скрининг спортиста, датих од стране европског и америчког удружења кардиолога, као и Међународног олимпијског комитета, а ради раног откривања абнормалности кардиоваскуларног система, које могу довести до изненадне срчане смрти.

ГЕНЕЗА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛНИХ АДАПТИВНИХ ПРОМЕНА СРЦА СПОРТИСТА

Иако се спортско срце може посматрати као бенигна хипертрофија миокарда (Maron, 2015), веома је значајно прецизно дефинисати морфолошке карактеристике срца, с обзиром да се иза ових промена могу крити непрепозната патолошка стања (Beaudry, Haykowsky, Baggish, La Gerche, 2016). У настанку спортског срца имају улогу интензитет, трајање и врста спортског тренинга, али се не може занемарити ни утицај етничке припадности, година и пола (Beaudry, Haykowsky, Baggish, La Gerche, 2016). Mitchel и сарадници предложили су класификацију спортува, према уделу статичке и динамичке компоненте тренинга, која је последњих година модификована у смислу да се спортови класификују у четири групе: вештине, спортови снаге, спортови издржљивости и мешовите дисциплине (Mitchell et all, 2005; Eijsvogels, Fernandez, Thompson, 2016), и у свакој од ових категорија могу се очекивати другачије карактеристике срца (Pluim, 1999).

Адаптивне промене срца спортиста имају за циљ повећање минутног волумена и снагу срчане контракције. Док статички тренинг доводи до мањег повећања минутног волумена, а више његове снаге, у циљу савладавања повишеног периферног отпора у крвним судовима (Levine, 2001; Serneri, Boddi, Modesti et al, 2001), динамички тренинг доводи доминантно до повећања минутног волумена ради ефикасније перфузије активне скелетне мускулатуре. На тај начин, при извођењу статичких вежби расте дијастолни артеријски притисак, док систолни може бити благо повећан. Са друге стране, при извођењу динамичких вежби, омогућава се само одржавање, евентуално минимално повећање средњег артеријског притиска (Levine, 2001). Тако, код претежно статичког тренинга обично настаје тзв. концентрична адаптација која подразумева хипертрофију миокарда без упадљиве дилатације срчаних шупљина (Nakamura, Soares-Caldeira, Laursen, Polito, Leme, Buchheit, 2009), дакле повећава се однос маса/волумен срца (Toufan, Kazemi,

Akbarzadeh, Ataei, Khalili, 2012; Boettger et al, 2010). Код динамичког тренинга услед повећаног пуњења срца, срчане шупљине се увећавају, уз мање увећање дебљине срчаних зидова. (Oxborough et al, 2016).

У базалним условима, који подразумевају не-промењену комплијансу срца, контрактилност и накнадно пуњење (притисак у системској циркулацији), основни фактори који утичу на пумпну способност срца су ефективни притисак пуњења и коморско напрезање на крају дијастоле. Пумпна способност срца, дакле, зависи од дужине најмање контрактилне јединице срца – саркомере пре контракције, а то је директно везано за пуњење комора. Уколико се коморе више пуне крвљу пре контракције, растежу се саркомере до одређеног нивоа (2,25 микрона), те према Франк – Старлинговом закону, долази до пораста ударног волумена срца. Сама контрактилност срца зависна је од грађе миокарда (маса и распоред актина и миозина), али и од изложености миокарда стресу и дејства хуморалних фактора (Levine, 2001). Најзначајнији хуморални фактор, који доводи до хипертрофије кардиомиоцита, а самим тим и измене морфологије спортског срца, јесте инсулин – стимулишући фактор у садејству са норадреналином. Наиме, норадреналин је главни носилац симпатичке активности, веома изражене током спортског тренинга, и зна се да доводи до појачаног инотропног ефекта кроз инфлукс калцијума (Serneri, Boddi, Modesti et al, 2001).

Код неутренираних особа, у миру доминира парасимпатичка компонента која смањује фреквенцију срца и брзину проводљивости. Висок вагални тонус се иницијално смањује са повећањем физичког напора и почиње доминација симпатичке активности. Код спортиста чији је тренинг превасходнодинамички долази до развоја јачег вагалног тонуса (Dong, 2016), који одлаже прекомерно повећање симпатичке компоненте током физичког напора. Многа истраживања указују на генералну превласт парасимпатичке над симпатичком регулаторном компонентом код спортиста, што доводи до морфо-функционалних промена у срцу (Dong, 2016; Naylor, George, O'Driscoll, Green, 2008; Fagard, 1992). Последично, повећава се регулаторни опсег срчаног ритма, контрактилности, дијастолне функције и крвног притиска.

Иако је показано да ће се спортско срце неминовно развити код особа које се професионално баве спортом, степен морфолошких и функционалних промена разликоваће се од особе до особе. На пример, носиоци полиморфизма адренокортикотропног рецептора (ACTHRP) имају снижен број срчаних контракција у минути, повећану масу и пречник леве коморе, бољу систолну функцију и мању комплијансу леве коморе. Откривено је да ACTHRP има предиктивну улогу у смислу грађе и функције срца, што указује на то да активација хормонског стрес система и осетљивост на хормоне стреса имају улогу у срчаном ремоделовању. Такође, показана је веза између стрес хормона и телесне композиције. Дакле, адаптивне промене срца спортиста делимично су посредоване понављаним и пролонгираним активирањем хипotalamo-хипофизно-адреналне осовине, чије је деловање на организам генетски предиспонирано (Popovic et al, 2014).

Поред свега наведеног, адаптација срца у спорту резултира функционалним и структурним променама у васкуларном систему, што доводи до повећане економичности и same коронарне циркулације (Dickhuth, Röcker, Mayer, König, Korsten-Reck, 2004). Треба поменути да новија истраживања показују да кинин – каликреин систем као и процес ангиогенезе имају улогу у заштити срца од прекомерне симпатичке активности, а ова два система се покрећу током вежбања. Одржавање капиларности и превенција апоптозе, фиброзе и дисфункције миокарда услед вежбања различитим регулаторним механизмима, значајни су у адаптацији срца спортиста. (Silva et al, 2014)

Већ је утврђено да срце има бољу радну ефикасност ако је хипертрофично, дилатирано и има нижу срчану фреквенцију, према La Place-овом закону (Puffer, 2001), што је физиолошка последица адаптације на физичку активност. Ове промене некад представљају отворен пут ка настанку патолошких процеса. Наиме, зна се да постоје два типа адаптивних фактора који делују на ефикасност срчаног рада, једни је фаворизују, док други делују супротно (Popović et al, 2007). Тако, на пример, повећање дебљине зида леве коморе води ка смањењу њене комплијансе, односно повећању крутости (Popović et al, 2007). Са друге стране, крутост миокарда је директно

пропорционална зидном стресу (Popovic et al, 2011). Даље, константно напрезање леве коморе погодује настанку срчане инсуфицијенције, јер се на тај начин фаворизује дилатација и почетак ремоделовања срчаног мишића (Popovic et al, 2007).

Све ово говори да је адаптација срца на спорт, то јест хронични физички стрес, веома компликован процес, у коме учествују веома сложени регулаторни механизми, са веома уским „адаптивним прозором“ за омогућавање повећане радне ефикасности. Свака нефизиолошка манипулација у тренажном процесу додатно отежава ове процесе, и веома лако их може скренути у патолошком правцу (претренираност, допинг, неузимање течности, итд.), а последице могу бити фаталне.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛНЕ ПРОМЕНЕ СРЦА СПОРТИСТА

Већина студија показује да енд-дијастолни дијаметар срца спортиста у односу на седентарну популацију бива увећан за 10% (Pluim, 1999). Pelliccia и сарадници закључују у својој студији да је више од 10% спортиста имало енд-дијастолне димензије леве коморе веће од 60 mm, што их диференцијално дијагностички сврстава у популацију спортиста који се морају додатно евалуирати у смислу постојања дилатативне кардиомиопатије, оболења које може довести до изненадне срчане смрти.

Дебљина зидова леве коморе до 13 mm, уз постојање симетричне хипертрофије, сматра се налазом који најпре карактерише спортско срце. Када се посматра дебљина зида леве коморе, веома је важно искључити постојање генетског оболења које је најчешћи узрок изненадне срчане смрти у спорту – хипертрофичне кардиомиопатије. Зидови дебљи од 13 mm, уз асиметрију која подразумева веће дебљање септума, усмеравају на ову дијагнозу (Lee et al, 2013). Од важности је мерење односа пречника и средње дебљине зида леве коморе, који код спортиста треба да је између 0.3 и 0.45 (Pelliccia et al, 1999). Овај параметар даје информацију о типу ремоделинга леве коморе, концентричног или ексцентричног, те када је повећан иде у прилог дијагнози хипертрофичне

кардиомиопатије, а када је смањен дилатативне кардиомиопатије (Pelliccia et al, 1999; Douglas et al, 1997). Треба имати у виду да код малог броја (око 2%) спортиста повећање овог односа може бити и физиолошко (Douglas et al, 1997).

Иако је код већине спортиста маса леве коморе за 45-50% већа у односу на седентарну популацију, тек мали број ових спортиста, 15-20% показује вредности које су у оквиру критеријума за хипертрофичну кардиомиопатију (Thomas, Douglas, 2001). Уколико се овај параметар посматра у односу на телесну масти или телесну површину, овај проценат се умањује. Занимљиво је да жене спортисти показују знатно мање повећање масе срца у односу на мушки (Pelliccia et al, 1991). Pelliccia и сарадници су такође утврдили да је присутан непропорционално мањи ризик од изненадне срчане смрти код женских спортиста, који не може бити једноставно последица мањег учешћа у спорту, нити мањег интензитета ни трајања тренажних оптерећења. Ови аутори истичу важност испитивања и разумевања генетских и/или хормоналних механизама које жене имају да неутралишу ризик од акутних срчаних догађаја (Pelliccia, Adami, 2017).

Последње деценије неколико студија анализирало је хипертрофију десне коморе као последицу адаптације на редовну физичку активност. Коришћене су методе ехокардиографије (D'Andrea et al, 2013; Oxborough et al, 2012; Teske et al, 2009) или магнетне резонанце (Perseghin et al, 2007; Prakken et al, 2011). Примена ткивног доплера доноси нове могућности у процени систолних адаптивних промена десне коморе и у предвиђању функционалног капацитета, што може имати улогу у квантификацији степена морфо-функционалних промена срца спортиста (Popovic et al, 2011). Посебан куриозитет десној комори дају њене морфолошке и функционалне специфичности. Веома је тешка за евалуацију, а нарочито уколико постоји аритмогена кардиомиопатија или дисплазија, које могу бити узрок изненадне срчане смрти спортиста (Corrado et al, 2010). Више морфолошка, а мање функционална адаптација десне у односу на леву комору код спортиста, може се објаснити јачим отпором у плућној него у системској циркулацији. Аутори верују да морфолошке промене десне коморе повећавају њену ефикасност, па даље функционалне промене нису од великог значаја (Major, Csajági, Kneffel, Kováts, Szauder, Sidó, Pavlik, 2015).

Срчане преткоморе мушкараца и жена спортиста, такође подлежу ремоделовању, са мањим или већим деформацијама, у односу на седентарну популацију. Веће промене трпи десни атријум при чему је промена његове величине израженија код мушких спортиста, док су биатријалне деформације израженије код жене (Sanchis et al, 2017).

Морфолошке промене срца спортиста последица су и узрок његових функционалних промена. Већ је поменуто да је спортско срце заправо срце снижене срчане фреквенце и повећане радне ефикасности. Снижена срчана фреквенца код спортиста последица је преваге парасимпатичког тонуса, увећаних срчаних шупљина и повећане ефикасности срчане контракције, који омогућавају да се са мањим бројем срчаних циклуса задовоље потребе организма за кисеоником у стању мiroвања. Експериментални налази сугеришу регулаторну улогу срчаног хормона brain natriuretic peptide (BNP) за срчану фреквенцију. BNP повећава срчану фреквенцију и електричну проводљивост путем стимулисања јонских струја у синоатријском чвору и атријалном миокарду. Такође, доказана је корелација максималне срчане фреквенције са повећањем BNP-а током физичке активности. Поред тога, показано је да је BNP везан за системске параметре леве и десне коморе, као и дијаметар десне преткоморе код спортиста. Новија истраживања чак показују и корелацију BNP-а са параметрима плућне функције код спортиста. Када сумирамо све ове показатеље, намеће се веома важна чињеница, а то је да BNP представља значајан регулаторни фактор који координира адаптацију срца и плућа у спорту (Popovic et al, 2013).

ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОШКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ СПОРТСКОГ СРЦА

Постоји известан проценат (3-5%) спортиста који показује промене у електричној активности срца, коју читамо помоћу електрокардиограма (ЕКГ) (Calore et al, 2015). Ове промене зависе од врсте спорта, пола и узраста. Јављају се код

спортиста чији је тренинг претежно динамички. Спортисти узраста до 16 година често имају налаз такозване инверзије Т-таласа у одводима V1-V4, да би се након овог узраста тај налаз изгубио (Sharma, Merghani, Mont, 2015). Када се посматрају ЕКГ записи у односу на пол, уочава се да је код спортиста мушких пола, старосне доби од 12 до 40 година, само у 50-60% случајева налаз нормалан, док је код женских спортиста исте старосне доби тај проценат већи - 75-80% (Pelliccia, et all, 1996).

Промене ЕКГ записа, које се јављају код спортиста, могу се поделити према учесталости у две групе. Прву групу чине промене које су честе, њихова појава доводи се у везу са физичком активношћу, па се сматрају нормалним налазима (синусна брадикардија, AV блок I степена, Mobitz I, рана реполаризација, синусна аритмија...). Другу групу чине мање честе ЕКГ промене, које не зависе само од физичке активности, па се могу наћи и код неких патолошких стања (инверзија Т таласа, комплетни блок леве гране, појава патолошких Q зубаца, депресија STсегмента...) (Sharma et al, 2017.).

Неопходно је да се спортисти са аномалним ЕКГ налазом, а са иницијално нормалним клиничким налазом, редовно прате (Sharma et al, 2017).

СКРИНИНГ СПОРТИСТА

С обзиром да спортско срце мофолошки може маскирати различита патолошка стања, доводи се у везу са трагичним исходима у спорту, стога, неопходно је редовно прегледање како спортиста, тако и физички активног дела популације. Ове прегледе требало би обавити пре почетка упражњавања спорта, током периода тренирања и такмичења. Од велике важности је и скрининг на коришћење недозвољених супстанци (Hainline et al, 2016). Неопходно је укључивање спортских кардиолога у планирање, имплементацију и побољшање иницијалних прегледа. Иницијални прегледи пружају драгоцене информације о склоностима за поједине спортске дисциплине, пружају увид у стање организма пре почетка бањења спортом и упозоравају на могућа ограничења.

Препартиципациони скрининг спортиста је потребан ради раног откривања патолошких

стања која могу довести до изненадне срчане смрти, како код старијих тако и код млађих спортиста. За одређене узрасне групе у овом смислу постоје препоруке, као на пример за спортисте који су на студијама. Код ове групе спортиста препоручује се и тим који треба са изводи скрининг, а који чине физијатар, тренер и здравствени радници неког од клиничких центара (Maron BJ et al, 2007). Нажалост, још увек не постоје водичи о препартиципационом скринингу спортиста средњих школа. Спортисти овог узраста најчешће самостално консултују лекаре ради лекарског прегледа који се састоји из историје болести и физикалног прегледа.

Међународни олимпијски комитет дао је препоруке о периодичним систематским прегледима. Према овим препорукама, неопходно је осврнути се на појаву изненадних срчаних смрти пре педесете године, као и постојања кардиоваскуларних оболења у породичној анамнези. У личној анамнези обратити пажњу на појаву лупања срца, ирегуларног срчаног рада, епизода синкопа, бола, стезања у грудима, губитка даха и вртоглавице. При физикалном прегледу тражити знаке Марфановог синдрома, патолошких пулзација, шума на срцу, ирегуларног срчаног ритма, повишеног крвног притиска. Неопходно је урадити ЕКГ у 12 одвода у миру (МОК, 2009)

На 36. Bethesda конференцији из 2005. године (36. Bethesda conference, 2005) дате су препоруке које обухватају масовне скрининге и индивидуалне прегледе, за све старосне групе и оба пола, као и припаднике јавних служби који имају интензивне физичке напоре у опису посла (пилоти, полицајци, ватрогасци...). Према овим препорукама спортисте би требало прегледати пре почетка бављења спортом, и сваке две године током бављења спортом, с тим што ови прегледи морају бити учесталији (2-3 пута годишње) у периодима интензивних такмичења. Препоруке наводе да преглед чине неинвазивни тестови који подразумевају прикупљање података личне и породичне анамнезе, физикални преглед уз мерење артеријског крвног притиска. У оквиру личне анамнезе пажњу усмерити на питања о боловима у грудима, раније детектованим срчаним шумовима или повишеном притиску, затим о епизодама губитака свести, необјашњивих замора. Породична анамнеза акценат ставља на постојање случајева изненадних смрти у

породици и кардиоваскуларних оболења код пођака млађих од 50 година. Објективни преглед укључује аускултацију срца и палпацију пулсева, пре свега феморалног.

Када су у питању масовни скрининг програми, интересантно је да 36. Bethesda препоруке иницијално не препоручује примену електрокардиографије, ехокардиографије и ергоспирометрије у испитивањима због неекономичности, иако се зна да се више од половине изненадних срчаних смрти може спречити само анализом електрокардиограма. Ипак, препоруке наводе да уколико се посумња на постојање неког оболења, патолошке промене или поремећаја, наведена испитивања морају бити спроведена. Препоручује се израда националних стандарда, услед различитих економских могућности у различитим државама, а због потребе за раним откривањем скривених болести било учесталијим, било опсежнијим прегледима. Ова рутинска испитивања, према важећим препорукама, могу спроводити како лекари, тако и медицински техничари, уз услов да су прошли организоване курсеве који би их оснапсили за обављање ове делатности.

Европско удружење кардиолога (ESC) и Европско удружење за кардиоваскуларни имиџинг (EACVI) велики значај дају пажљиво узетој личној и породичној анамнези; физикални преглед и стандардни ЕКГ треба разматрати у скринингу пре учешћа код младих спортиста, а средовечни који упражњавају вежбе високог интензитета треба подвргнути скринингу кроз анамнезу, физикални преглед и ЕКГ у миру. Након идентификовања ЕКГ абнормалности, које могу указивати на структурне болести срца, препоручује се ехокардиографија и/или магнетна резонанца срца. Особље у спортским објектима треба да буде обучено за кардиопулмоналну реанимацију и правилну употребу автоматских спољашњих дефибрилатора (Priori et al, 2015).

Са друге стране, америчко удружење кардиолога препоручује да лекари користе водиче за скрининг као што су „The American Heart Association's 14 points screening guidelines”, као саставни део обимне анамнезе и физикалног прегледа, с циљем откривања урођених или других кардиоваскуларних поремећаја. Препоручује се стандардизација различитих форми упитника који се користе као смернице од стране

лекара за испитивање спортиста средњих школа и факултета. Стандардни ЕКГ, као скрининг тест, може се разматрати у релативно малим групама младих и здравих људи, старости од 12 до 25 година, који су под ризиком, и не мора бити нужно ограничен на спортисте који се такмиче. Учешће лекара и адекватна контрола квалитета је обавезна (Maron et al, 2015). Као и европске, и америчке захтевају спровођење додатних ис-

питивања код сумње на постојање неког кардиоваскуларног оболења.

Праћење препорука за медицинску бригу о спортистима је неопходно у смислу постављања јасних граница између физиолошких адаптивних промена и патолошких промена, као последице оболења. Једино на овај начин може се радити на смањењу инциденце трагичних догађаја код спортиста, који су нажалост и даље веома чести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beaudry, R., Haykowsky, M.J., Baggish, A. & La Gerche, A. (2016). A Modern Definition of the Athlete's Heart-for Research and the Clinic. *Cardiology Clinics*, 34(4), 507 - 14.
2. D'Andrea, A., Riegler, L., Golia, E., Cocchia, R., Scarafale, R., Salerno, G., et al. (2013). Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *International Journal of Cardiology*, 164(1), 48 - 57.
3. Dickhuth, H.H., Röcker, K., Mayer, F., König, D. & Korsten-Reck, U. (2004). Endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart). *Herz*, 29(4), 373 - 80.
4. Dong, J.G. (2016). The role of heart rate variability in sports physiology. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 11(5), 1531 - 6.
5. Douglas, P.S., O'Toole, M.L., Katz, S.E., Ginsburg, G.S., Hiller, W.D. & Laird, R.H. (1997). Left ventricular hypertrophy in athletes. *American Journal of Cardiology*, 80(10), 1384 - 8.
6. Kaşikcioğlu E. (2011). The incognita of the known: the athlete's heart syndrome. *The Anatolian Journal of Cardiology*, 11(4), 351 - 9.
7. Lee, P.T., Dweck, M.R., Prasher, S., Shah, A., Humphries, S.E., Pennell, D.J., et al. (2013). Left ventricular wall thickness and the presence of asymmetric hypertrophy in healthy young army recruits: data from the LARGE heart study. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 6(2), 262 - 7.
8. Levine, B.D. (2001). Exercise Physiology for The Clinician. У P.D. Thompson (yp.) *Exercise & Sports Cardiology* (стр. 3-30). Singapore: McGraw-Hill.
9. Major, Z., Csajági, E., Kneffel, Z., Kováts, T., Szauder, I., Sidó, Z. & Pavlik, G. (2015). Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. *Acta Physiologica Hungarica*, 102(1), 23 - 33.
10. Maron, B.J. (2015). Historical Perspectives on Sudden Deaths in Young Athletes with Evolution over 35 Years. *American Journal of Cardiology*, 116(9), 1461 - 8.
11. Maron, B.J., Levine, B.D., Washington, R.L., Baggish, A.L., Kovacs, R.J. & Maron, M.S. (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology* 66(21), 2356 - 61.
12. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D., et all (2007). Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 115(12), 1643 - 455.
13. Mitchell, J.H., Haskell, W., Snell, P. & Van Camp, S.P. (2005). Task Force 8: Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1364 - 7.

14. Nakamura, F.Y., Soares-Caldeira, L.F., Laursen, P.B., Polito, M.D., Leme, L.C. & Buchheit, M. (2009). Cardiac autonomic responses to repeated shuttle sprints. *International Journal of Sports Medicine*, 30(11), 808 - 13.
15. Naylor, L.H., George, K., O'Driscoll, G. & Green, D.J. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. (2008). *Sports Medicine*, 38(1), 69 - 90.
16. Oliva, A., Grassi, V.M., Campuzano, O., Brion, M., Arena, V., Partemi, S., et al. (2017). Medico-legal perspectives on sudden cardiac death in young athletes. *International Journal of Legal Medicine*, 131(2), 393 - 409.
17. Oxborough, D., Heemels, A., Somauroo, J., McClean, G., Mistry, P., Lord, R., et al. (2016). Left and right ventricular longitudinal strain-volume/area relationships in elite athletes. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 32(8), 1199 - 211.
18. Oxborough, D., Sharma, S., Shave, R., Whyte, G., Birch, K., Artis, N., et al. (2012). The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 25(3), 263 - 71.
19. Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F.M. & Maron, B.J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine*, 130(1), 23 - 31.
20. Pelliccia, A., Maron, B.J., Spataro, A., Proschan, M.A. & Spirito, P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *The New England Journal of Medicine*, 324(5), 295 - 301.
21. Pelliccia, A., Adami, P.E. (2017). The Female Side of the Heart: Sex Differences in Athlete's Heart. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 10(9), 973 - 5.
22. Pelliccia, A., Maron, B.J., Culasso, F., Spataro, A. & Caselli, G. (1996). Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*, 276(3), 211 - 5.
23. Perseghin, G., De Cobelli, F., Esposito, A., Lat-tuada, G., Terruzzi, I., La Torre, A., et al. (2007). Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: A magnetic resonance im-aging and phosphorus 31 spectroscopy study. *American Heart Journal*, 154(5), 937 - 42.
24. Pluim, B.M., Zwinderman, A.H., Laarse, A., et al. (1999). The Athlete's Heart. A Meta - Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*, 100, 336 - 44.
25. Popovic, D., Mazic, S., Nešić, D., Velkovski, S., Stojiljković, S., Mijić, N., et al. (2007). Sindrom sportskog srca. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 135(3-4), 222 - 9.
26. Popovic, D., Mazic, S., Djordjevic - Dikic, A., et al. (2004). Echocardiographic cardiac measurements in male elite basketball players of national level. *Flemish Journal of Sports Medicine and Sports Science*, 98, 17 - 22.
27. Popovic, D., Damjanovic, S., Markovic, V., Vu-jisic-Tesic, B., Petrovic, M., Nedeljkovic, I., et al. (2011). Systolic right ventricular adaptive changes in athletes as predictors of the maximal functional capacity: a pulsed tissue Doppler study. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(3), 452 - 61.
28. Popovic, D., Ostojic, M.C., Popovic, B., Petrovic, M., Vujisic-Tesic, B., Kocijancic, A., et al.. (2013). Brain natriuretic peptide predicts forced vital capacity of the lungs, oxygen pulse and peak oxygen consumption in physiological condition. *Peptides*, 43, 32 - 9.
29. Popovic, D., Plecas-Solarovic, B., Pesic, V., Petrovic, M., Vujisic-Tesic, B., Popovic, B., et al. (2014). How does stress possibly affect cardiac remodeling? *Peptides*, 57, 20 - 30.
30. Prakken, N.H., Velthuis, B.K., Bosker, A.C., Mo-sterd, A., Teske, A.J., Mali, W.P. & Cramer, M.J. (2011). Relationship of ventricular and atrial dilatation to valvular function in endurance athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 45(3), 178 - 84.
31. Priori, S.G., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., Blom, N., Borggrefe, M., Camm, J., et al., ESC Scientific Document Group. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*, 36(41), 2793 - 867.

32. Puffer, J.C. (2001). Overview of the athletic heart syndrome. У P.D. Thompson (yp.), *Exercise & Sports Cardiology*. (стп. 30-42). Singapore: McGraw-Hill.
33. Neri Serneri, G.G., Boddi, M., Modesti, P.A., Cessioni, I., Coppo, M., Padeletti, L., et al. (2001). Increased Cardiac Sympathetic Activity and Insulin – Like Growth Factor – I Formation Are Associated with Physiological Hypertrophy in Athletes. *Circulation Research*, 89(11), 977 - 82.
34. Sharma, S., Drezner, J.A., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M.G., Prutkin, J.M. et al. (2017). International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(8), 1057 - 75.
35. Sharma, S., Merghani, A. & Mont, L. (2015). Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *European Heart Journal*, 36(23), 1445 - 53.
36. Silva, J.A.Jr., Santana, E.T., Manchini, M.T., Antônio, E.L., Bocalini, D.S., Krieger, J.E., et al. (2014). Exercise training can prevent cardiac hypertrophy induced by sympathetic hyperactivity with modulation of kallikrein-kinin pathway and angiogenesis. *PLoS One*, 9(3), e91017.
37. Sanchis, L., Sanz-de La Garza, M., Bijnens, B., Giraldeau, G., Grazioli, G., Marin, J., et al. (2017). Gender influence on the adaptation of atrial performance to training. *European Journal of Sport Science*, 17(6), 720 - 6.
38. Teske, A.J., Prakken, N.H., De Boeck, B.W.L., Velthuis, B.K., Doevedans, P.A. & Cramer, M.J.M. (2009). Effect of long term and intensive endurance training in athletes on the age-related decline in left and right ventricular diastolic function as assessed by Doppler echocardiography. *American Journal of Cardiology*, 104(8), 1145 - 51.
39. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Periodic Health Evaluation of Elite Athletes: March 2009 (2009). *Jurnal of athletic training*, 44(5), 538–557.
40. Thomas, L.R. & Douglas, P.S. (2001). Echocardiographic findings in athletes. У P.D. Thompson (yp.), *Exercise & Sports Cardiology*. (стп. 43-70). Singapore: McGraw-Hill.
41. Toufan, M., Kazemi, B., Akbarzadeh, F., Ataei, A. & Khalili, M. (2012). Assessment of electrocardiography, echocardiography, and heart rate variability in dynamic and static type athletes. *International Journal of General Medicine*, 5, 655 - 60.
42. Fagard, R.H. (1992). Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics*, 10, 241 - 56.
43. Hainline, B., Drezner, J.A., Baggish, A., Harmon, K.G., Emery, M.S., Myerburg, R.J., et al. (2016). Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(4), 344 - 57.
44. Calore, C., Zorzi, A., Sheikh, N., Nese, A., Facci, M., Malhotra, A., et al. (2015). Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 37(32), 2515 - 27.
45. Corrado, D., Pelliccia, A., Heidbuchel, H., Sharma, S., Link, M., Bassi, C., et al. (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athletes. *European Heart Journal*, 31(2), 243 - 59.

Примљен: 30. 05. 2018
Прихваћен: 01. 09. 2018