

CZY ISTNIEJĄ OGRANICZENIA SPORTOWEJ PRZEBUDOWY SERCA? ECHOKARDIOGRAFICZNA OCENA ZMIAN U SPORTOWCÓW WYCZYNOWYCH – OBSERWACJA 3 LETNIA

ARE THERE ANY LIMITS IN ATHLETES HEART REMODELING? ECHOCARDIOGRAPHY STUDY IN ENDURANCE ATHLETES – 3 YEARS FOLLOW-UP

Karol Wrzosek¹, Wojciech Braksator¹, Artur Mamcarz¹, Maria Szczypaczewska², Jolanta Chwalbińska-Moneta³, Mirosław Dłużniewski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii II Wydziału Lekarskiego, Akademia Medyczna w Warszawie

²Instytut Sportu, Warszawa

³Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu, Gdańsk, Gdańsk

Streszczenie

Wstęp: Odpowiedzią na trening fizyczny są zmiany adaptacyjne organizmu. Morfologicznie najbardziej zauważalną zmianą jest przebudowa mięśnia sercowego (athlete's heart). Nie jest pewne, czy obserwowane zmiany nie są predyktorem późniejszej patologii. Ocenie przebudowy serca w trakcie treningu służy echokardiografia.

Celem pracy była echokardiograficzna ocena przebudowy serca w odpowiedzi na regularny wysiłek fizyczny w trakcie 37 – miesięcznej obserwacji w grupie sportowców wyczynowych.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 24 kolarzy i 24 wioślarzy w średnim wieku 25.7. Analizie poddano podstawowe parametry oceniane w badaniu echokardiograficznym, które otrzymano na początku i końcu okresu obserwacji. Masę mięśnia lewej komory obliczono zgodnie z formułą Devereux. W trakcie obserwacji szereg parametrów opisujących serce, takich jak LVEDd, IVSDd, PWDd, LVM, LVMI, RVEDd, LA oraz EF istotnie uległo zwiększeniu. U wszystkich sportowców w momencie zakończenia obserwacji LVMI > 134g/m². Nie obserwowano w żadnym przypadku innych cech sugerujących kardiomiopatię przerostową. U ponad 85% sportowców RWT ≤ 0,45.

Wnioski: W trakcie wieloletniej obserwacji w grupach sportowców wyczynowych zwiększają się wymiary jam serca, grubości ścian i masa lewej komory. Pomimo przekroczenia uznanej za graniczną wartości LVMI > 134g/m² oceniane zmiany mieszczą się w granicach sportowej fizjologii.

Słowa kluczowe: serce sportowca, przerost mięśnia sercowego, echokardiografia

Abstract

Introduction: Highly trained athletes show adaptive cardiac changes (athlete's heart). It is not clear if changes in heart, considered to be physiological, are predictive of future pathology?

The purpose of the study was to evaluate changes of echocardiography parameters in 37 – month follow-up in the group of professional cyclists and rowers.

Material and methods: 24 cyclist and 24 rowers, in mean age 25,7 (±4.8) were enrolled in the study. Every year echocardiography evaluation was done – the first and the last examination were analysed. The standard echocardiography parameters were obtained and left ventricular mass was calculated by the formula of Devereux.

Results: During the observation many echocardiography parameters were change. LVEDd, IVSDd, PWDd, LVM, LVMI, RVEDd, LA and EF statistically increased. In the second examination all sportsmen had a LVMI > 134g/m². We didn't observe any other HCM symptoms. In 85.42% of sportsmen RWT ≤ 0,45.

Conclusion: Intensive training leads to the changes in cavity size, wall thickenes and LV mass. Despite of LVMI > 134g/m², these changes are within normal range for athletes. In most cases RWT are in normal range. Long-term follow-up is necessary for assessment of significance of the progression.

Key words: athletes heart, left ventricular hypertrophy, echocardiography

Wstęp

Odpowiedzią na trening fizyczny jest szereg zmian adaptacyjnych organizmu, których celem jest sprostanie obciążeniom pojawiającym się w trakcie

intensywnego wysiłku fizycznego. Obejmują niemal każdy z układów trenującego organizmu prowadząc do zmian zarówno morfologii, funkcji komórek, jak i całych narządów. Zmiany w układzie sercowo-naczy-

niowym dotyczące zarówno serca jak i naczyń w dużej mierze warunkują odpowiednią wydolność organizmu oraz osiągane wyniki (1,2). Nierzadko obserwowane w układzie krążenia sportowców zmiany w populacji ludzi zdrowych uważane są za patologię. Szereg badań i wprowadzenie coraz to nowszych metod obrazowania, takich jak echokardiografia, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny pokazało niezbicie związek wysiłku fizycznego z powiększeniem wymiarów serca (3,4).

Ogół fizjologicznych zmian adaptacyjnych zarówno morfologii jak i funkcji serca w odpowiedzi na regularny, przewlekły wysiłek fizyczny określany jest jako „serce sportowca” (5-7). Serce sportowca (ang. athlete's heart) to zdrowa fizjologiczna odpowiedź serca na wysiłek. Morfologicznie najbardziej zauważalną zmianą jest przebudowa (przerost) mięśnia sercowego. Dotyczy ona głównie masy mięśnia lewej komory, choć stwierdza się również powiększenie serca prawego (8,9). Komórkowe procesy przebudowy mięśnia sercowego zależne są w głównej mierze od hipertrofii, która polega na zwiększeniu objętości miocytów, a nie na zwiększeniu ich liczby.

Przebudowa mięśnia sercowego sportowców uzależniona jest od wielu czynników. Najsilniejszymi determinantami są: rodzaj wykonywanego wysiłku fizycznego, intensywność treningu i jego metody oraz długość stażu treningowego. Nakładają się one na czynniki osobnicze takie jak: powierzchnia ciała, wiek, płeć oraz rasa.

Przebudowa u sportowców uprawiających dyscypliny statyczne ma najczęściej charakter koncentryczny – mięsień przerasta wówczas do wewnątrz. Przebudowa u sportowców uprawiających: biegi długodystansowe, kolarstwo, wioślarstwo czy pływanie, a więc dyscypliny dynamiczne ma zwykle charakter ekscentryczny. Prowadzi to do poszerzenia jamy komory z proporcjonalnym zwiększeniem grubości wolnej ściany i przegrody. Każdy rodzaj uprawianego wysiłku fizycznego zawiera statyczne i dynamiczne komponenty wysiłku, więc przebudowa ma charakter mieszany. Przewaga statycznej lub dynamicznej komponenty wiedzie do silniejszego wyrażenia zmian charakterystycznych dla danego obciążenia. Dwa różne typy przebudowy serca sportowca potwierdziła opublikowana przez Pluima w 2000 roku duża metaanaliza wyników badań budowy i czynności serca sportowca w grupach uprawiających dyscypliny siłowe, wytrzymałościowe oraz mieszane (10).

Najpowszechniej stosowaną metodą oceny przebudowy serca sportowca jest echokardiografia, której głównym celem jest wyjściowa ocena budowy i funkcji serca oraz monitorowanie przebudowy w kolejnych latach treningu. Nierzadko wykorzystywana jest również do oceny regresji przebudowy po zaprzestaniu uprawiania sportu (11,12). W powiązaniu z ogólnie

przyjętymi kryteriami szereg prac i wytycznych próbuje ustalić normy echokardiograficzne fizjologicznej przebudowy mięśnia sercowego (3,13,14).

Cele pracy

Celem niniejszej pracy była echokardiograficzna ocena przebudowy serca w odpowiedzi na regularny wysiłek fizyczny w trakcie kilkuletniej obserwacji w grupie sportowców wyczynowych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie od stycznia 1999 do lutego 2005 roku w Katedrze i Klinice Kardiologii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie oraz w Centralnym Ośrodku Medycyny Sportowej w Warszawie.

Grupę badaną stanowiło 48 sportowców wyczynowych (kolarzy i wioślarzy). Kryterium włączenia do badania było minimum 5 letnie uprawianie danej dyscypliny sportu na poziomie zawodowym lub międzynarodowym. Do badania nie kwalifikowano sportowców z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym, zarówno leczonym jak i nieleczonym (wg WHO).

U wszystkich badanych wykonano kilkakrotnie w tych samych rocznych okresach treningowych spożywkowe badania echokardiograficzne przy użyciu aparatu: Acuson 128XP/10c, HP Sonos 1000 lub GE Vivid 3 z głowicą o zmiennej częstotliwości 2,5-4MHz. Do analizy wykorzystano parametry z pierwszego oraz ostatniego badania echokardiograficzne. Celem oceny morfologii i funkcji serca stosowano cztery podstawowe projekcje przymostkową w osi długiej oraz krótkiej, koniuszkową czterojamową oraz dwujamową. Pomiarów dokonywano zgodnie z przyjętymi zasadami w prezentacji jednowymiarowej (M-mode) i dwuwymiarowej (2D). Analizie poddano podstawowe parametry oceniane w badaniu echokardiograficznym: wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDd), wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej (IVSDd), wymiar rozkurczowy ściany tylnej lewej komory (PWDd), wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (droga odpływu) (RVEDd), wymiar poprzeczny lewego przedsionka (LA), wymiar poprzeczny aorty wstępującej (Ao), objętość końcoworozkurczową lewej komory (LVEDV). Funkcja skurczowa lewej komory oceniana była zmodyfikowaną metodą Simpsona w dwóch płaszczyznach. Funkcja rozkurczowa oceniana była na podstawie analizy fali napływu mitralnego (stosunku E/A). Morfologię zastawek oceniano w wielu projekcjach, zaś ich funkcję przy pomocy analizy doplerowskiej fal przezzastawkowych.

Na podstawie wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory oraz wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej oraz ściany tylnej obliczono: masę lewej komory (LVM) wg wzoru zaproponowanego przez Devereux, indeks masy lewej komory serca

(LVMI) oraz stosunek grubości ścian lewej komory do promienia przekroju komory tj. względną grubość ścian lewej komory (RWT).

$$LVM(g) = 1.04 \times [(IVSDd + LVEDd + PWDd)^3 - LVEDd^3]$$

$$LVMI = LVM[g] / BSA$$

gdzie, BSA (m²) = [wzrost (cm) + waga (kg) – 60] / 100

$$RWT = (IVSDd + PWDd / LVEDd)$$

Ocenę prawidłowości przebudowy mięśnia sercowego dokonywano na podstawie:

1. Indeksu masy lewej komory. Za graniczną uznano wartość 134g/m². Wartość powyżej klasyfikowano jako przerost.
2. Wskaźnika RWT przyjmując za wartość graniczną 0.45. Wartości powyżej 0.45 uznane były za spełniające kryterium nieprawidłowości.
3. Wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej. Za wartość graniczną uznano 1.2cm; wartości powyżej uznano za spełniające kryterium nieprawidłowości.

Porównanie średnich dla zmiennych ciągłych rozkładu przeprowadzono testem t-Studenta w przypadku spełnienia warunku normalności rozkładu, oraz testem Wilcozona, przy braku normalności rozkładu. Częstości występowania analizowanych zdarzeń porównywano testem CHI kwadrat lub testem Fishera. Zmiany częstości w okresie obserwacji weryfikowano testem McNemara.

Wyniki

Populację badaną stanowili mężczyźni. W grupie badanej znalazło się 48 kolarzy oraz wioślarzy. Średni

wiek badanych w obu grupach analizowanych łącznie w momencie rozpoczęcia obserwacji wynosił 25.7 lat. Średni czas obserwacji wynosił 37 miesięcy (24 - 72). W obu grupach kilkakrotnie w trakcie badań okresowych oceniano standardowe oraz złożone parametry echokardiograficzne. Na ich podstawie wyznaczano częstości pojawienia się wartości nieprawidłowych wg indeksu masy lewej komory >134g/m², wskaźnika RWT>0.45 oraz wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej >1.2cm.

Grupa kolarzy i wioślarzy nie różniły się statystycznie na początku obserwacji, co do parametrów echokardiograficznych oraz częstości obliczonych na ich podstawie parametrów opisujących prawidłowość przebudowy (wskaźnik RWT, wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej, oraz LVMI).

Porównując badania wykonane na początku i na końcu obserwacji przeprowadzono analizę ilościową oraz zbadano istotności tych zmian w okresie obserwacji. Badane parametry echokardiograficzne na początku i końcu obserwacji, oraz ich zmiany w badanym okresie przedstawiono w tabeli 1.

Istotne statystycznie zmiany w okresie obserwacji dotyczyły szeregu parametrów opisujących echokardiograficzną przebudowę serca. Obserwowano zwiększenie wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory (LVEDd), wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej (IVSDd) oraz ściany tylnej (PWDd). Istotne zmiany tych trzech parametrów przełożyły się na obliczoną na ich podstawie masę lewej komory oraz indeks masy. Masa lewej komory zwiększyła się średnio o 32,9g ± 47.7 (p<0.0001).

Tabela 1. Parametry echokardiograficzne na początku i końcu obserwacji oraz ich zmiany w okresie badanym

Table 1. Echocardiography parameters at the beginning, the end and their mean changes during the observation

Parametr a	Początkowe badanie	Końcowe badanie	Średni przyrost	p
LVEDd (cm)	5.58 ± 0.29(4.9-6.2)	5.73 ± 0.31(4.75-6.4)	0.15 ± 0.35	<0.01
IVSDd (cm)	1.16 ± 0.12(1-1.5)	1.23 ± 0.12(1-1.5)	0.06 ± 0.11	<0.0001
PWDd (cm)	1.18 ± 0.1(1-1.4)	1.21 ± 0.09(1-1.4)	0.03 ± 0.09	<0.01
LVM (g)	337.9 ± 52.9(241.9-448.8)	371.1 ± 49.7(283.9-524.1)	32.9 ± 47.7	<0.0001
LVMI (g/m ²)	166.6 ± 26.4(120.2-214.1)	187.1 ± 23.6(138.5-244.1)	20.5 ± 35.915.5 ± 23.85	<0.0001
RWT	0.42 ± 0.04(0.36-0.57)	0.43 ± 0.04(0.34-0.57)	0.01 ± 0.05	NS
LVEDV (ml)	153.3 ± 18.3(112.8-194)	162.7 ± 19.5(104.9-208.5)	12.6 ± 31.5	<0.01
LVSv (ml)	105.5 ± 14.8(73.3-138.3)	114.9 ± 16.6(68.2-145.8)	11.6 ± 24.1	<0.001
RVEDd (cm)	2.64 ± 0.19(2.3-3)	2.7 ± 0.3(1.9-3.7)	0.1 ± 0.31	<0.05
LA (cm)	3.93 ± 0.27(3.2-4.4)	4.1 ± 0.3(3.7-4.7)	0.15 ± 0.33	<0.05
Ao (cm)	3.42 ± 0.26(2.9-3.9)	3.45 ± 0.26(2.9-4.0)	0.03 ± 0.32	NS
E/A	2.8 ± 0.96(1.4-5)	2.8 ± 1.2(1-5)	(-) 0.03 ± 1.47	NS
EF (%)	68.7 ± 3.1(60-75)	71 ± 4.8(53-83)	1.87 ± 5.11	<0.05

a - Dane przedstawione jako wartość średnia, odchylenie standardowe, wartość minimalna i maksymalna.

LVEDd – wymiar lewej komory w rozkurczu, IVSDd – wymiar przegrody międzykomorowej w rozkurczu, PWDd – wymiar ściany tylnej w rozkurczu, LVM – masa lewej komory, LVMI – indeks masy lewej komory, RWT – względna grubość ściany, LVEDV – późnorozkurczowa objętość lewej komory, LVSv – objętość wyrzutowa lewej komory, RVEDd – wymiar prawej komory w rozkurczu, LA – wymiar lewego przedsionka, Ao – wymiar aorty, E/A – fala napływu mitralnego, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

Tabela 2. Zmiany LVMI, RWT oraz IVSDd w trakcie obserwacji
 Table 2. Changes of LVMI, RWT and IVSDd during observation

Parametr [n (%)]	Początek obserwacji	Końcowe badanie	p
LVMI >134g/m ²	44 (91.67)	48 (100)	NS
RWT > 0.45	7 (14.58)	9 (18.8)	NS
IVSDd >1.2cm	14 (29.17)	22 (45.83)	NS

IVSDd – wymiar przegrody międzykomorowej w rozkurczu, LVMI – indeks masy lewej komory, RWT – względna grubość ściany

LVMI zwiększył się średnio o $20.5\text{g/m}^2 \pm 35.9$ ($p < 0.0001$).

Istotnie statystycznie okazały się także zmiany innych parametrów: LVEDV, LVSV, RVEDd, LA oraz EF. Nie wykazano istotnej statystycznie zmiany w okresie obserwacji dla Ao, E/A oraz RWT.

Częstości występowania nieprawidłowych parametrów opisujących przebudowę (LVMI, RWT, IVSDd) na początku i końcu obserwacji zamieszczono w tabeli 2.

Dyskusja

Odpowiedzią na przewlekły trening fizyczny są zmiany adaptacyjne organizmu, które w największym stopniu dotyczą układu sercowo-naczyniowego. Morfologicznie najbardziej zauważalną zmianą jest przebudowa mięśnia sercowego, która dotyczy głównie mięśnia lewej komory. Ta fizjologiczna przebudowa określana jest terminem serce sportowca (6,7,15).

Ocenie przebudowy serca w trakcie treningu służy echokardiografia. W większości przypadków wymiary echokardiograficzne serca sportowca oscylują wokół górnej granicy normy (6,14,16,17). W niektórych jednak przypadkach znacznie tę granicę przekraczają spełniając przyjęte dla populacji ogólnej kryteria patologii. Aby zróżnicować tę specyficzną populację ludzi zdrowych szereg prac próbuje dać odpowiedź o graniczne parametry fizjologicznej przebudowy (3,6,10,16,17,18). Pomimo tych prób większość badaczy zajmujących się tym tematem przyjmuje, że pojedyncze parametry nie mogą świadczyć o charakterze patologicznym przebudowy/przerostu (13,19).

Grupę badaną stanowili mężczyźni w średnim wieku 25,7 lat (19-35lat). Sportowcy w tym przedziale wieku określani są jako „elite athletes”. Właśnie ta grupa wiekowa z uwagi na szczyt kariery zawodniczej jest najczęściej poddawana badaniom obserwacyjnym – zmiany parametrów echokardiograficznych są tu bardziej zaznaczone niż w przypadku młodych sportowców (ang. young athletes) (3,14). Grupę stanowiło 24 kolarzy oraz 24 wioślarzy. Podgrupy te porównano pomiędzy sobą na początku obserwacji, co do średnich wyjściowych parametrów echokardiograficznych - nie obserwując różnic. Zgodnie z podziałem dyscyplin sportowych według rodzajów obciążeń na 3 typy dynamiczne (A,B,C) oraz 3 typy statyczne (I,II,III) zarówno kolarstwo jak i wioślarstwo zaliczane jest

do tej samej grupy 3C – dyscyplina istotnie dynamiczna, istotnie statyczna (13). Ten podział zgodny z zaleceniami Konferencji Sportowych w Bethesda stanowi podstawę standardów kardiologii sportowej i rekomendacji, co do uprawiania sportu. Przebudowa serca w tych grupach z uwagi na najistotniejsze obciążenia dynamiczne wydaje się najbardziej wyrażona (14,17,20). Podobny charakter przebudowy oraz brak istotnych różnic w badanych parametrach pozwolił połączyć obie podgrupy i dalszej analizie poddać je łącznie. Oceniane parametry echokardiograficzne w momencie rozpoczęcia obserwacji w większości przypadków mieściły się w górnych granicach ogólnie przyjętych norm. W części przypadków jednak te normy przekraczały.

W badaniach oceniających serce sportowca LVEDd jest ok. 10% większy w porównaniu do grup kontrolnych, ale różnice te nie są istotne statystycznie (15,19). Wartość LVEDd powyżej 65mm u sportowców uznawana jest przez niektórych ekspertów jako nieprawidłowa (18,19). Wartości w zakresie 56-70mm tworzą tak zwaną „szarą strefę” i wymagają różnicowania fizjologicznej przebudowy od kardiomiopatii rozstrzeniowej (3,13,17,21). Średni wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDd) w momencie rozpoczęcia obserwacji wyniósł 55.8mm. Był on zbliżony do uznanego przez Faigenbauma za graniczny dla zwykłej populacji wymiaru 56mm, oraz do średnich wymiarów zaobserwowanych przez Pellicia (14) i Pluima (10) w pracach próbujących dać odpowiedź o graniczne wartości parametrów echokardiograficznych w przebudowie serca sportowca (odpowiednio 54.2mm oraz 56.2mm). Częstość występowania LVEDd powyżej 60mm wynosiła 4.16%, była podobna do częstości obserwowanej w ogólnej populacji sportowców (6,12), choć znacznie niższa niż w pracach Pellicia gdzie w grupach kolarzy i wioślarzy znacznie częściej odnotowywano LVEDd powyżej 60mm, w przypadku kolarzy częstość ta sięgała prawie 50% badanych (17). Co ciekawe, w badanej pracy w grupie wioślarzy średni LVEDd oraz jego wartość maksymalna i minimalna była nieznacznie większa, niż w grupie kolarzy (56.2mm vs 55.3mm). Średnie opisywane wymiary lewej komory w rozkurczu są nieco wyższe u kolarzy (17,22). Maksymalny LVEDd w badaniu wynosił 62mm, był on niższy od opisanych maksymalnych wymiarów sięgających 70mm (6,10).

Podobnie jak wymiar lewej komory w końcu rozkurczu, IVSDd i PWDd w sercach sportowców dyscyplin wytrzymałościowych jest istotnie statystycznie powiększony w porównaniu do grup kontrolnych średnio o 14.3-18.9% (6,15,19). W większości badań mieści się w granicach 6-16mm (6,12,23). Granice 12mm przekracza 2 – 5% sportowców (19,22). Wymiar IVSDd i PWDd powyżej 13mm (13,19) lub 14mm (18) może wskazywać na istniejącą patologię, konieczne bywa wówczas różnicowanie przebudowy z kardiomiopatią przerostową. Stosunkowo rzadko wymiary przekraczają 15mm, występują jedynie u mężczyzn o powierzchni ciała przekraczającej 2m², oraz u uprawiających takie dyscypliny jak kolarstwo, wioślarstwo czy kajakarstwo (6). Średni IVSDd w momencie rozpoczęcia obserwacji wynosił 11.6mm, był podobny do opisanego przez Pluima i Pellicia (10,12). U ponad 70% badanych IVSDd mieścił się w przedziale 10-12mm, zwracała uwagę jednocześnie duża częstość IVSDd powyżej 12mm sięgająca ok. 30%. Maksymalna wartość IVSDd wystąpiła w pojedynczym przypadku u jednego z kolarzy i wynosiła 15mm. Nie stwierdzono w tym przypadku innych cech mogących sugerować przerostową kardiomiopatię. Podobne jak w przypadku IVSDd wartości średnie uzyskano przy opisie PWDd, obserwując jednocześnie podobne wartości minimalne i maksymalne. Co ciekawe większość opisanych w literaturze wymiarów ściany tylnej LK jest mniejsza od IVSDd (10,12,14,17).

W badanej grupie wskaźnik RWT wynosił średnio 0.42 i prawie u 15% przekraczał przyjętą za graniczną dla badania M-mode wartość 0.45. W żadnym z tych przypadków nie stwierdzono innych - sugerujących kardiomiopatię przerostową cech. Wskaźnik RWT – będący jednym z parametrów oceniających i różnicujących przebudowę fizjologiczną od patologicznego przerostu mięśnia sercowego w grupach sportowców wynosi średnio 35-40 i jest wyższy u trenujących dyscypliny statyczne (10). Jego istotność podkreśla się głównie u sportowców dyscyplin siłowych oraz w przypadku istotnego pogrubienia mięśnia lewej komory (19).

W początkowym okresie obserwacji masa mięśnia lewej komory (LVM) była podobna w obu grupach i w łącznej analizie wynosiła średnio 337.9g. Wartość ta była zbliżona do największych średnich mas stwierdzanych u triathlonistów i kolarzy (odpowiednio 322 ± 62 i 314 ± 79) (6,17). Obecnie przyjmuje się, że nie ma fizjologicznego limitu masy LK serca sportowca – spotykane są masy przekraczające 500g. Ten pojedynczy parametr nie ma istotności klinicznej (19), gdyż istnieje konieczność indeksacji masy w stosunku do pola powierzchni ciała. Podkreśla się też ważność symetrii przebudowy (13).

Masa mięśnia lewej komory/pow ciała w momencie rozpoczęcia obserwacji była wysoka – średnio

166.6g/m², w ponad 90% przekraczając uznaną za graniczną wartość 134g/m². Była ona istotnie wyższa od średniej 99g/m² (45-176) uzyskanej przez Pellicia w dużej grupie ponad 1300 sportowców różnych dyscyplin (17). LVMI przekraczający wartość graniczną spotykany jest stosunkowo często w grupach sportowców wytrzymałościowych, co pokazały również wcześniejsze obserwacje mojego zespołu (24). Zwykle nie przekracza 170g/m² powierzchni ciała u mężczyzn i 136g/m² u kobiet. Maksymalny LVMI wynosił 214g/m², co wydaje się wartością znacznie przekraczającą średnie w tejże populacji – nie stwierdzono jednakże w tym przypadku innych sugerujących kardiomiopatię przerostową cech. Inne pozostałe parametry opisujące lewą oraz prawą komorę mieściły się w górnych granicach norm echokardiograficznych i nie odbiegały od obserwacji innych autorów.

Pomimo przekroczenia w pewnej grupie przypadków granicznych parametrów oceniających przebudowę takich jak IVSDd, PWDd, LVEDd, RWT czy LVMI (u większości badanych), wnikliwa analiza symetrii przerostu, oceny czynności skurczowej i rozkurczowej nie ujawniła innych cech sugerujących kardiomiopatię przerostową lub rozstrzeniową. Jest to zgodne z przyjętymi zasadami oceny przebudowy serca sportowca. Jak uważa większość specjalistów zajmujących się kardiologią sportową pojedyncze wymiary, nawet jeśli znacznie przekraczają przyjęte granice nie mogą różnicować fizjologicznej przebudowy od kardiomiopatii przerostowej i rozstrzeniowej. Są jedynie sygnałem, aby szczególnie wnikliwie analizować pozostałe parametry oraz ewentualnie występujące objawy kliniczne.

Wszystkie średnie parametry opisujące grubość ścian oraz wielkość jam serca uległy zwiększeniu. Również masa lewej komory oraz indeks masy lewej komory istotnie zwiększyły się. Zwiększenie ocenianych parametrów w kilkuletnim okresie obserwacji świadczy o nieustannej przebudowie, polegającej głównie na zwiększeniu grubości ścian oraz powiększaniu jam serca lewego oraz prawego. Ta przebudowa pomimo nieco większego przyrostu IVSDd w stosunku do PWDd zachowuje „symetrię” przebudowy – wskaźnik RWT na początku i końcu obserwacji miał podobną wartość, w porównywalnym stopniu przekraczając uznaną za graniczną wartość 0.45. Zwiększenie w okresie obserwacji grubości ścian jak i jam lewej komory nie wpływa na zmianę funkcji rozkurczowej. Jednocześnie odnotowano statystycznie istotne zwiększenie frakcji wyrzutowej lewej komory, choć na wielkość EF w grupach sportowców trzeba patrzeć z pewnym dystansem. Ocena funkcji skurczowej stanowi jednak naturalny element badania sportowców. Nie oblicza się rutynowo frakcji wyrzutowej, która z założenia jest prawidłowa i mieści się w zakresie 55-75% (6,7). Każde natomiast obserwowane w trakcie

badania zaburzenia kurczliwości u sportowców należy uznać za patologię (19).

Nurtującym pozostaje pytanie, czy zwiększenie wymiarów trwa nieustannie podczas kariery zawodniczej na mistrzowskim poziomie. W większości grupy badanej obserwacje zakończono w momencie uzyskania największych osiągnięć sportowych (medale olimpijskie, zwycięstwa w zawodach krajowych i międzynarodowych), w innych przypadkach był to moment wycofywania się z kariery zawodniczej. Obserwacja w niektórych przypadkach dotyczyła całego okresu zawodniczego w danej kadrze. Nie wydaje się więc, aby w dalszej obserwacji dochodziło w takim samym stopniu do powiększania serca jak w badanym okresie. Ta niehomogenność, co do momentu kariery zawodniczej w badanym okresie, niemożność przewidywania osiągania jej szczytu stanowią jedno z ograniczeń tej pracy. Ciekawą pozostaje kwestia, w jakim stopniu przebudowa serca sportowca zmienia się po zaprzestaniu kariery zawodniczej.

Wyniki opisujące morfologię serca okazały się podobne do wcześniej opisywanych w literaturze. Potwierdziły ogólny model przebudowy serca w grupach sportowców dynamicznych w trakcie wieloletniej obserwacji. Pomimo obserwacji w niektórych przypadkach parametrów echokardiograficznych uznanych za nieprawidłowe, nie obserwowano patologicznych cech typowych dla kardiomiopatii przerostowej czy rozstrzeniowej.

Piśmiennictwo

1. Dempsey JA, Johnson JM, Wagner PD. Control of respiratory and cardiovascular systems. W: Rowell LB, Shephard JT (red.). *Handbook of Physiology*, section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems. New York, Oxford: Oxford University Press, 1996, s. 333-841.
2. Kozłowski S, Nazar K, Chwalbińska-Moneta J. Trening fizyczny – mechanizmy i efekty fizjologiczne. W: Kozłowski K, Nazar K (red.) *Wprowadzenie do fizjologii klinicznej*. Warszawa: PZWL, 2000, s. 342-88.
3. Sharma S, Maron BJ, Whyte G. i wsp. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(8):1431-6.
4. Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I. i wsp. Adaptation of cardiac morphology and function to endurance and strength training. A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females. *Scand J Med Sci Sports* 2002;12(1):17-25.
5. Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003;89(12):1455-61.
6. Sharma S. Athlete's heart – effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol* 2003; 88(5): 665-9.
7. Wrzosek K, Mamcarz A, Braksator W. Serce sportowca. *Medycyna Po Dyplomie* 2004; 13(3): 56-61.
8. Erol MK, Karakelleoglu S. Assessment of right heart function in the athlete's heart. *Heart Vessels* 2002;16(5):175-80.
9. Pela G, Bruschi G, Montagna L. i wsp. Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17(3):205-11.
10. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336-44.
11. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993 Feb;69(2):125-8.
12. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R. i wsp. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105(8):944-9.
13. Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *JACC* 2005;45:1312-77.
14. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A. i wsp. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324(5):295-301.
15. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(1):190-203.
16. Makan J, Sharma S, Firoozi S. i wsp. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005;91(4):495-9.
17. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130(1):23-31.
18. Whyte GP, George K, Sharma S. i wsp. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol* 2004;92(4-5): 592-7.
19. Braksator W, Mamcarz A. Echokardiograficzna ocena serca sportowca. W: Tracz W, Podolec P, Hoffman P. (red) *Echokardiografia praktyczna t.2. Medycyna Praktyczna*, Kraków, 2005, s. 483-95.
20. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H. i wsp. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20(1):19-26.
21. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349(11):1064-75.
22. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA. i wsp. Morphology of the „athlete's heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74(8):802-6.
23. Pelliccia A, Spataro A, Di Paolo FM. Determinants and physiological limits of cardiac morphologic adaptation in elite athletes. W: Pelliccia A, Caselli G, Bellotti (red) *Advances in Sports Cardiology*. Milano: Springer Verlag, 1997 s. 27-33.
24. Braksator W, Wrzosek K, Mamcarz A. i wsp. Echokardiograficzne zmiany w sercach sportowców w 24 miesięcznej obserwacji – kompensacja czy patologia. *Medycyna Sportowa* 2002;18(10): 417-22.

Otrzymano: 30 listopad 2006

Zaakceptowano: 29 grudzień 2006

Adres do korespondencji:

dr n. med. Karol Wrzosek

Katedra i Klinika Kardiologii II WL

Akademia Medyczna w Warszawie

Szpital Bródnowski w Warszawie

ul. Kondratowicza 8

02- 242 Warszawa

tel. (22) 326 56 05, 326 55 58

wrzosekk@poczta.onet.pl