

Serce sportowca

Athlete's heart

WITOLD SŁOMKO ^{1/}, JOANNA PAWLAK ^{2/}, JACEK J. KLAWE ^{2/}, MAŁGORZATA TAFIL-KLAWE ^{3/}, PAWEŁ ZALEWSKI ^{2/}

^{1/} Katedra i Zakład Terapii Manualnej, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

^{2/} Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

^{3/} Zakład Fizjologii Człowieka, Katedra Fizjologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Trening sportowy powoduje zmiany adaptacyjne w organizmie człowieka. Pod pojęciem adaptacji określa się proces, w którym organizm przystosowuje się do czynników środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego, jak i zjawisko względnej równowagi powstającej między organizmem a środowiskiem. Dotyczą one wszystkich układów i narządów organizmu, obejmując zarówno zmianę morfologii i funkcji komórek, jak i całych narządów i układów. Jednoczesne zmiany regulacji hemodynamicznej, neuroendokrynnej, metabolicznej oraz termoregulacyjnej warunkują utrzymanie prawidłowej homeostazy. Najistotniejszą jednak rolę odgrywają zmiany w układzie sercowo-naczyniowym. Zdrową fizjologiczną odpowiedzią serca na regularny, długotrwały wysiłek fizyczny są zmiany adaptacyjne, zarówno w morfologii, jak i w funkcji serca – zespół tych zmian jest określany jako „serce sportowca”.

W pracy omówiono charakter zmian kardiologicznych u sportowców wyczynowych, występujących pod wpływem treningu sportowego oraz najczęstsze przyczyny nagłej śmierci sercowej u sportowców.

Słowa kluczowe: serce sportowca, przerost lewej komory serca, nagły zgon sercowy

Sports training causes adaptive changes in the human body. The concept of adaptation covers the process in which the body adapts to environmental factors, both external or internal, as well as the phenomenon of relative balance between the body and the environment. It concerns all systems and organs of the body, including both the change of cell morphology and its functions as well as of whole organs and systems. Simultaneous changes in hemodynamic, neuroendocrine, metabolic and thermoregulatory regulation determine normal homeostasis maintenance. However, the most important are changes in the cardiovascular system. A healthy physiological heart response to regular physical activity are the long-term adaptive changes in both morphology and heart function – a combination of these changes is known as athlete's heart.

This article presents the nature of cardiologic changes in professional athletes, occurring under the influence of sports training and the most common cause of sudden cardiac death in athletes.

Key words: athlete's heart, left ventricular hypertrophy, sudden cardiac death

© Hygeia Public Health 2014, 49(1): 46-48

www.h-ph.pl

Nadesłano: 09.12.2013

Zakwalifikowano do druku: 22.12.2013

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Mgr Witold Słomko

Katedra i Zakład Terapii Manualnej CM UMK

ul. Świętojańska 20, 85-077 Bydgoszcz

tel. 52 585 54 16 wew. 116, e-mail: witek.slomko@o2.pl

Trening sportowy powoduje zmiany adaptacyjne w organizmie człowieka. Pod pojęciem adaptacji określa się proces, w którym organizm przystosowuje się do czynników środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego, jak i zjawisko względnej równowagi powstającej między organizmem a środowiskiem. Starty w zawodach wysokiej rangi, takich jak Igrzyska Olimpijskie, Mistrzostwa Świata i Europy, związane są nie tylko z obciążeniami fizycznymi, ale również z występowaniem ekstremalnych warunków rzutujących na przebieg i siłę reakcji adaptacyjnych. Dotyczą one wszystkich układów i narządów organizmu, obejmując zarówno zmianę morfologii i funkcji komórek, jak i całych narządów i układów. Prawidłowa homeostaza uwarunkowana jest jednoczesnymi zmianami regulacji hemodynamicznej, neuroendokrynnej, metabolicznej oraz termoregulacyjnej. Obserwowane w organizmie sportowca zmiany dotyczą składu krwi, gospodarki hormonalnej, mięśni

szkieletowych, kości, układu nerwowego i oddechowego. Najistotniejszą jednak rolę odgrywają zmiany w układzie sercowo-naczyniowym. Celem pracy była analiza piśmiennictwa dotyczącego zmian kardiologicznych u sportowców wyczynowych, występujących pod wpływem treningu sportowego oraz najczęstsze przyczyny nagłej śmierci sercowej u sportowców.

Od wielu lat zauważa się związek między intensywnym wysiłkiem fizycznym a powiększeniem sylwetki serca. Obserwacje te potwierdziły badania autopsyjne sportowców oraz nowoczesne badania obrazowe, takie jak echokardiografia, tomografia komputerowa, czy rezonans magnetyczny. Zdrową fizjologiczną odpowiedzią serca na regularny, długotrwały wysiłek fizyczny są zmiany adaptacyjne, zarówno w morfologii, jak i w funkcji serca – zespół tych zmian jest określany jako serce sportowca [1-4].

Wielu autorów udowadnia w swoich pracach, że charakter wykonywanego treningu określa rodzaj zmian w układzie sercowo-naczyniowym:

- wysiłki izotoniczne, dynamiczne (np. kolarstwo, kajakerstwo): zwiększają powrót żylny i objętościowe obciążenie serca. W konsekwencji zwiększa się objętość wyrzutowa i pojemność minutowa serca proporcjonalnie do zapotrzebowania na tlen.

Częstość skurczów serca wzrasta niemal natychmiast po rozpoczęciu pracy, po upływie 2-5 minut stabilizuje się na poziomie odpowiadającym intensywności pracy lub osiąga swoją wielkość maksymalną. Przybliżoną wielkość maksymalną dla osób powyżej 20 roku życia można obliczyć posługując się wzorem: $HR_{max} = 220 - \text{wiek}$.

Objętość wyrzutowa serca w czasie wysiłku dynamicznego osiąga wielkość maksymalną już przy obciążeniach, przy których zapotrzebowanie na tlen wynosi 30-50% $V_{O2\ max}$. Zwiększeniu objętości wyrzutowej towarzyszy wzrost frakcji wyrzutowej nawet do 85% podczas wysiłków maksymalnych. Ciśnienie tętnicze skurczowe wzrasta w czasie wysiłków dynamicznych proporcjonalnie do wielkości obciążenia, ciśnienie rozkurczowe wykazuje nieznaczny wzrost, nie zmienia się lub nawet obniża. Mięsień sercowy przerasta w sposób ekscentryczno-poszerzeniu jamy komory towarzyszy proporcjonalne zwiększenie grubości ścian. Najsilniej wymiary serca zmieniają się u mężczyzn, o powierzchni ciała przekraczającej 2 m², trenujących wioślarstwo, kajakerstwo czy kolarstwo.

- wysiłki izometryczne, statyczne (zapasy, podnoszenie ciężarów): powodują wzrost ciśnienia tętniczego zarówno skurczowego jak i rozkurczowego. Zwiększenie pojemności minutowej serca w wysiłku statycznym zależy tylko od zmiany częstości skurczów serca, ponieważ objętość wyrzutowa nie zmienia się lub się zmniejsza.

W odpowiedzi na przewlekłe obciążenie ciśnieniowe mięsień sercowy przerasta koncentrycznie (od wewnątrz) [2-5].

Istotnym elementem adaptacji do wysiłku fizycznego jest poprawa czynności rozkurczowej i wzrost podatności lewej komory serca. Zmiany adaptacyjne pod postacią zwiększenia jam lewej komory serca oraz wzrostu odpowiadającej im objętości prowadzą do czynnościowej niedomykalności zastawek serca, jednak często są one nieistotne hemodynamicznie i nie dają objawów klinicznych. Zmianom przerostowym towarzyszy zmienność geometrii mięśnia sercowego [4-6]. Konsekwencją rozciągnięcia mięśnia komory jest rozciągnięcie pierścieni aparatu zastawkowego, co prowadzi do czynnościowej niedomykalności. W badaniach Macchi i wsp. stwierdzono obecność fizjologicznej niedomykalności jednej lub więcej zastawek u wszystkich trenujących mężczyzn, u 52,9% zmiana dotyczyła tylko jednej zastawki. Niedomy-

kalność mitralna występowała u 47%, trójdzielna u 35,3% a u 88,2% niedomykalność zastawki płucnej. W badanej grupie nie stwierdzono niedomykalności aortalnej. Douglas i wsp. oceniali wpływ treningu na pojawienie się zmian zastawkowych porównując grupę 45 sportowców i 26 osób z grupy kontrolnej prowadzących siedzący tryb życia. Stwierdzono niedomykalność co najmniej jednej z zastawek u ponad 90% sportowców a u 38% osób z grupy kontrolnej.

W zapisie EKG sportowców wyczynowych można zaobserwować zmiany sugerujące różne patologie sercowe np.:

- bradykardia zatokowa,
- wydłużenie czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego,
- zaburzenia przewodnictwa w postaci bloku prawej odnogi pęczka Hisa,
- cechy przerostu lewej komory serca,
- zaburzenia okresu repolaryzacji,
- obecność fali U.

Intensywny trening fizyczny, głównie wytrzymałościowy, prowadzi do znacznego zwolnienia czynności serca. Jeśli trening fizyczny jest prowadzony regularnie przez dłuższy czas obserwuje się zmniejszony wyrzut katecholamin w czasie wysiłku, dzięki czemu zmniejsza się przyrost wysiłkowej częstości akcji serca u sportowców w porównaniu z osobami nietrenującymi. Przyczyną jest nadmierne napięcie nerwu błędnego oraz obniżenie wewnętrznej aktywności sympatyki serca. Bradykardia zatokowa, 35 uderzeń/minutę i mniej, dotyczy nawet do 85% zawodników.

Według tradycyjnej koncepcji przerost serca u sportowców jest efektem procesu adaptacji do intensywnych wysiłków fizycznych. W myśl tej koncepcji zakłada się, że czynnikiem inicjującym kaskadę procesów biologicznych, prowadzących do przerostu mięśnia sercowego, jest sygnał mechaniczny w następstwie zwiększenia obciążenia wysiłkiem fizycznym. Dochodzi do przerostu i powiększenia jam serca, a zatem zwiększa się objętość serca. Jest to tzw. fizjologiczny przerost serca, czyli związany ze wzrostem objętości komórek, a nie jej liczby, jak w przypadku przerostu patologicznego. Zachowana zostaje właściwa proporcja między kardiomiocytami a powierzchnią naczyń wieńcowych, co poprawia wydolność mięśnia serca. Zmiany te uznawane są za czynnościowe i mają się cofać po zaprzestaniu uprawiania sportu. Z ostatnich doniesień wynika, że u ponad 20% sportowców zawodowo uprawiających sport niezupełnie cofa się nawet po 5 latach po zakończeniu kariery sportowej. Badania przeprowadzone w grupie młodych kolarzy wykazały poza znacznym przerostem mięśnia lewej komory serca, zaburzenia jej funkcji w zapisie EKG [5-7].

Zaburzenia okresu repolaryzacji mogą sugerować patologie osierdzia lub niedokrwienia mięśnia sercowego. Postacie morfologiczne tych zmian to:

- uniesienie odcinka ST o 0,5 mm, często wklęsłe z obecnością wysokich załamek T w odprowadzeniach przedsercowych,
- tzw. młodzieńczy typ repolaryzacji charakteryzujący się występowaniem dwufazowych załamek T, z ujemną fazą końcową w odprowadzeniach V1-V4,
- obecność symetrycznych, ujemnych załamek T, często z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych,
- obniżenie odcinka ST horyzontalnie lub skośnie ku górze z załamekami T, które mogą być dwufazowe, dodatnie lub płaskie [8-11].

Zwiększona częstość występowania zaburzeń okresu repolaryzacji wiąże się ze zmniejszeniem spoczynkowej aktywności współczulnej w wyniku treningu [11-13].

Wysiłek fizyczny związany z treningiem może wywoływać komorowe zaburzenia rytmu serca. Charakter arytmii u sportowców może być różny – od skąpo objawowych, występujących sporadycznie, do groźnych dla życia ciężkich komorowych zaburzeń rytmu. Część arytmii, głównie o charakterze bradyarytmii jest spowodowana wzmożonym napięciem układu przywspółczulnego, stanowiąc element fizjologicznej reakcji na wysiłek fizyczny. Najczęstszą przyczyną symptomatycznych arytmii są częstoskurcze nadkomorowe, u podłoża których tkwi wzmożone napięcie układu współczulnego.

Generowane zaburzenia rytmu, zwłaszcza częstoskurcz komorowy, mogą występować w czasie wysiłku

fizycznego połączonego z napięciem emocjonalnym, mają miejsce podczas zawodów sportowych i stwarzają poważne zagrożenia dla życia. Zaburzenia rytmu serca, obok kardiomiopatii przerostowej i wad rozwojowych są główną przyczyną nagłej śmierci u sportowców wyczynowych [3, 14].

Nagły zgon sercowy u sportowców – to nie związane z urazem, nieoczekiwane zatrzymanie akcji serca, które nastąpiło w ciągu 6 godzin od wysiłku, u osoby dotychczas zdrowej. Ryzyko wystąpienia nagłego zgonu sercowego u młodych sportowców zdarza się rzadko, waha się pomiędzy 1/100 000 a 1/300 000 rocznie. Przyczyny nagłych zgonów u sportowców to:

- kardiomiopatia przerostowa (przyczyna 33-48% nagłych zgonów sportowców),
- idiopatyczny przerost lewej komory serca (przyczyna 18% nagłych zgonów sportowców),
- wrodzone anomalie tętnic wieńcowych (przyczyna 14% nagłych zgonów sportowców),
- pęknięcie tętniaka aorty (przyczyna 7% nagłych zgonów sportowców),
- choroba wieńcowa (najczęstsza przyczyna nagłych zgonów sportowców po 35 roku życia) [15, 16].

Podsumowując, zmiany kompensacyjne w układzie krążenia sportowców są wciąż aktualnym tematem badań. Utajone choroby krążenia, nieprawidłowy przerost serca w wyniku treningu, niosą za sobą ryzyko powikłań, spośród których najpoważniejszym jest wzrost ryzyka nagłego zgonu sercowego u sportowców.

Piśmiennictwo / References

1. Kozłowski S, Nazar K. Zmiany treningowe w układzie krążenia. [w:] Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. Kozłowski S, Nazar K (red). PZWL, Warszawa 2000: 353-369.
2. Wrzosek K, Mamcarz A, Braksator W. Wybrane problemy kardiologii sportowej. Chor Serca i Naczyń 2005, 2(4): 179-186.
3. Wrzosek K, Mamcarz A, Braksator W. Serce sportowca. Med po Dypl 2004, 13: 56-61.
4. Żebrowska A, Gąsior Z, Piekarski M. Ocena czynności serca u mężczyzn uczestniczących w treningu wytrzymałościowym i siłowym. Kardioprofil 2009, 7(5): 300-303.
5. Braksator W, Mamcarz A. Echokardiograficzna ocena serca sportowca. [w:] Echokardiografia praktyczna. Tracz W, Podolec P, Hoffman P (red). Med Prakt, Kraków 2005.
6. Biały D, Derkacz A, Nowosad H, Skalik R, Marszałek E, Poręba R, Zagrobelny Z. Serce sportowca w obrazie echokardiograficznym. Folia Cariol 2002, 9(6): 529-536.
7. Chrostowski K. Przerost lewej komory serca u sportowców. Sport Wyczyn 2008, 10-12: 109-116.
8. Puffer JC. Zespół serca sportowca. Med Dypl 2003, 3: 113-121.
9. Tomaszewski R, Wysocki K. Serce sportowca. Med Sport 1996, 54: 12-14.
10. Macchi C, Catini C, Catini CR, et al. A comparison between the heart of young athletes and of young healthy sedentary subjects: a morphometric and morphofunctional study by echo-color-Doppler method. Ital J Anat Embryol 2001, 3: 221-231.
11. Pelliccia A, Di Paulo FM, Maron BJ. The athlete's heart, remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol Rev 2002, 10: 85-90.
12. Sadkowska K, Wrzosek K, Braksator W, Mamcarz A, Szczypaczewska M, Dłużniewski M. Serce sportowca w 24-miesięcznej obserwacji – wybrane elementy oceny echokardiograficznej i elektrokardiograficznej. Pol Prz Kardiol 2004, 6(2): 173-179.
13. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. Cardiol Clin 1997, 15: 397-412.
14. Dłużniewski M. Zaburzenia rytmu serca u sportowców – fakty i wątpliwości. Med Sport 2000, 4(supl. 2): 75-83.
15. Maron B, Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes. Cardiac Remodeling and Risks of Sports, Including Sudden Death. Circ 2006, 114: 1633-1644.
16. Burduk P, Śliwka K, Bloch-Bogusławska E, Burduk PK. Nagła śmierć a wysiłek fizyczny. Arch Med Sąd Krym 1998, 48: 127-133.