

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Andrzej Siniawski

**BUDOWA I CZYNNOŚĆ SERCA U MŁODZIEŻY
WYCZYNOWO UPRAWIAJĄCEJ SPORT**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. Andrzej Szyszka

Poznań, 2014

*Serdecznie dziękuję mojemu Promotorowi
Szanownemu Panu Profesorowi Andrzejowi Szyszce
za ogromne zaangażowanie i pomoc w realizacji pracy
oraz za życzliwość i opiekę.*

Wyrazy wdzięczności składam również
Panu Profesorowi Stefanowi Grajkowi
za nieustające wsparcie i możliwość rozwoju naukowego.
Pragnę również podziękować Koleżankom i Kolegom
z I Kliniki Kardiologii
za przyjaźń i pomoc w realizacji pracy.

Serdecznie dziękuję
mojej żonie Joannie i Dzieciom,
a także Rodzicom i całej Rodzinie
za nieustanne wsparcie, wyrozumiałość,
cierpliwość i mobilizację.

1 Spis treści

1	Spis treści.....	5
2	Skróty.....	8
3	Wstęp.....	11
3.1	Fizjologia wysiłku.....	11
3.2	Badanie elektrokardiograficzne.....	16
3.3	Badanie echokardiograficzne.....	17
3.4	Badanie wysiłkowe.....	18
3.5	Nagłe zgony sercowe u sportowców.....	19
3.6	Przerost serca u sportowców jako stan zagrażający nagłą śmiercią.....	20
3.7	Genetyczne uwarunkowania przerostu mięśnia sercowego.....	21
3.8	Doping.....	22
4	Cel pracy.....	23
5	Materiał.....	24
5.1	Charakterystyka sportowa badanych osób.....	24
6	Metody.....	25
6.1	Wywiad.....	25
6.2	Badania przedmiotowe.....	26
6.3	Badanie EKG.....	26
6.4	Echokardiograficzna ocena sportowej przebudowy serca.....	26
6.4.1	Ocena anatomiczna.....	27
6.4.2	Ocena funkcji zastawek serca.....	27
6.4.3	Indeksacja parametrów pierwotnych i wtórnych służących do oceny anatomicznej.....	27
6.4.4	Ocena czynnościowa.....	27
6.5	Dopler tkankowy.....	27
6.6	Ocena statystyczna.....	29
6.7	Uwagi do metody.....	30

6.7.1	Echokardiografia	30
6.7.2	Indeksacja.....	31
7	Wyniki	32
7.1	Dane demograficzne.....	32
7.2	Wywiad	35
7.3	Badanie przedmiotowe	35
7.4	Elektrokardiografia.....	36
7.5	Echokardiografia	37
8	Dyskusja	58
8.1	Uwagi ogólne	59
8.2	Badania przesiewowe	60
8.3	Rola wywiadu.....	61
8.4	Dane antropometryczne.....	62
8.5	Elektrokardiogram.....	62
8.6	Echokardiografia	63
8.6.1	Znaczenie indeksacji wartości echokardiograficznych.....	65
8.7	Preselekcja.....	67
8.8	Częstsze patologie wykrywane w badaniach sportowców	68
8.8.1	Wypadanie płątka zastawki mitralnej.	68
8.8.2	Powikłania podklinicznie przebiegającej infekcji wirusowej.....	69
8.8.3	Inne patologie wpływające na ryzyko nagłej śmierci sercowej sportowców	71
8.9	Wybrane zagadnienia związane z użyciem środków medycznych określanych jako doping 73	
8.9.1	Definicje.....	73
8.9.2	Anaboliczno sterydy androgenowe	73
8.9.3	Efedryna i jej pochodne	74
8.10	Mentalna dyspozycja oraz motywacja zawodnika, jako płaszczyzna ryzyka nagłej śmierci sportowców.	75

8.11	Odmienność płciowa i jej znaczenie w przyczynowości nagłej śmierci sercowej sportowców	76
9	Wnioski.....	78
10	Streszczenie.....	79
11	Abstract	82
12	Literatura.....	85

2 Skróty

- 2CHa- segment koniuszkowy ściany dolnej prawej komory w projekcji 2- jamowej
- 2CHb- segment podstawny ściany dolnej prawej komory w projekcji 2- jamowej
- 2CHm- segment środkowy ściany dolnej prawej komory w projekcji 2- jamowej
- 4CHa- segment koniuszkowy ściany wolnej prawej komory w projekcji 4- jamowej
- 4CHb- segment podstawny ściany wolnej prawej komory w projekcji 4- jamowej
- 4CHm- segment środkowy ściany wolnej prawej komory w projekcji 4- jamowej
- A' - prędkość miokardium po skurczu przedsionka
- AoA- wymiar aorty wstępującej (ang. ascending aorta)
- ARVC- arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ang. arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy)
- AV- wymiar zastawki aortalnej (ang aortic valve)
- BMI- wskaźnik masy ciała (ang. body mass index)
- BP- ciśnienie tętnicze (ang. blood pressure)
- BSA- powierzchnia ciała (ang. body surface area)
- CI- wskaźnik sercowy (ang. cardiac index)
- CO- pojemność minutowa serca (ang. cardiac output)
- ϵ — odkształcenie miokardium
- E' - wczesnorozkurczowa prędkość miokardium
- EDV- objętość końcowo-skurczowa lewej komory (ang. end-diastolic volume)
- EF- frakcja wyrzutowa lewej komory (ang. ejection fraction)
- Fala A- fala w czasie skurczu przedsionka
- Fala E -fala wczesnego napływu mitralnego
- FS- frakcja skracania lewej komory (ang. fraction shortening)
- HCM- kardiomiopatia przerostowa (ang. hypertrophic cardiomyopathy)
- iEDV- wskaźnik objętości końcowo-skurczowej lewej komory (ang. end-diastolic volume index)
- iIVSd- wskaźnik wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septal dimension index)
- iLA- wskaźnik wymiaru lewego przedsionka (ang. left atrial dimension index)
- iLVd- wskaźnik wymiaru końcowo-skurczowego lewej komory (ang. left ventricular end-diastolic dimension index)
- INFa- segment koniuszkowy ściany dolnej lewej komory (ang. inferior wall apical segment)

INFb- segment podstawny ściany dolnej lewej komory (ang. inferior wall basal segment)

INFm- segment środkowy ściany dolnej lewej komory (ang. inferior wall mid segment)

iPWd- wskaźnik wymiaru rozkurczowego tylnej ściany lewej komory (ang. posteriori wall diastolic dimension index)

iRV- wskaźnik wymiaru prawej komory (ang. right ventricular dimension index)

IVRT - czas rozkurczu izowolumetrycznego (ang. isovolumic relaxation time)

IVS- przegroda międzykomorowa (ang. interventricular septum)

IVSa- segment koniuszkowy przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septum apical segment)

IVSb- segment podstawny przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septum basal segment)

IVSd- wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septum diastolic dimension)

IVSm- segment środkowy przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septum mid segment)

IVSs- wymiar skurczowy przegrody międzykomorowej (ang. interventricular septum systolic)

LA- lewy przedsionek (ang. left atrium)

LAp- tylna ściany lewej komory w osi długiej przymostkowej (ang. long axis posteriori wall)

LATa- segment koniuszkowy ściany bocznej lewej komory (ang. lateral wall apical segment)

LATb- segment podstawny ściany bocznej lewej komory (ang. lateral wall basal segment)

LATm- segment środkowy ściany bocznej lewej komory (ang. lateral wall mid segment)

LV- lewa komora (ang. left ventricle)

LVEDd/LVd późno rozkurczowy wymiar lewej komory (ang. left ventricular end diastolic dimension)

LVM- masa lewej komory (ang. left ventricular mass)

LVmC- skorygowana masa lewej komory (ang. left ventricular mass index corrected)

LVMI- wskaźnik masy lewej komory (ang. left ventricular mass index)

LVs- wymiar skurczowy lewej komory (ang. left ventricle systolic)

MET- równoważnik metaboliczny (ang. metabolic equivalent of task)

NSS- nagła śmierć sercowa

nRBBB- niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa

PW- ściana tylna lewej komory (ang. posteriori wall)

PWd- wymiar rozkurczowy tylnej ściany lewej komory (ang. posteriori wall diastolic dimension)

RV- prawa komora (ang. right ventricle)

RVEDd- wymiar końcowo-rozkurczowy prawej komory (ang. right ventricular end-diastolic dimension)

S²- prędkość miokardium lub pierścienia zastawki w skurczu

SAP- tylna ściana lewej komory w osi krótkiej (ang. short axis posteriori wall)

SR- szybkość odkształcenia miokardium (ang. Strain Rate)

SV- objętość wyrzutowa (ang. stroke volume)

VO₂ max- pułap tlenow (ang. maximal oxygen consumption)

3 Wstęp

Sport wydaje się być bardzo chwytnym sposobem na sukces. Coraz szersze grono rodziców ukierunkowuje swoje dzieci na karierę sportową, licząc na dobre wyniki sportowe i finansowe w przyszłości. Oprócz licznych wyrzeczeń związanych z treningami, wyczynowe uprawianie sportu wiąże się także z ryzykiem wystąpienia zmian w mięśniu sercowym nazywanych „sercem sportowca”.

Pod tym określeniem należy rozumieć zbiór zmian strukturalnych i funkcjonalnych zachodzących w sercu osób trenujących co najmniej >1h przez większość dni w tygodniu. Może się manifestować bradykardią; uderzeniem koniuszkowym o zwiększonej amplitudzie przesuniętym bocznie; szmerem skurczowym na wysokości lewej granicy mostka; trzecim tonem (S₃) spowodowanym szybkim wczesnym napływem krwi do komór; czwartym tonem (S₄) słyszany najlepiej przy wolnej czynności serca z powodu wydłużonego napływu rozkurczowego, czy hiperdynamiczną falą tętna szyjnego¹.

Diagnostyka serca sportowca powinna obejmować badanie kliniczne, elektrokardiogram, echokardiogram, w niektórych przypadkach badanie wysiłkowe, czy Holter EKG².

Pierwsze oznaki serca sportowca zazwyczaj są wykrywane podczas badań przesiewowych. Rozpoznanie stawiane jest po wykluczeniu innych schorzeń z podobnymi znaleziskami, ale zagrażających zdrowiu i życiu (np. kardiomiopatia przerostowa lub rozstrzeniowa, choroba niedokrwienności serca, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory).

Zwyczajowo uznawane formy przebudowy serca- koncentryczna i ekscentryczna- wydają się zazębiać w przypadku serca sporowca i występować ze zróżnicowanym nasileniem w zależności od uprawianego sportu³⁻⁵.

3.1 Fizjologia wysiłku

Ze względu na czas trwania i dynamikę, wysiłek można podzielić na maksymalny, krótkotrwały (skoki, sprint), długotrwały (biegi długodystansowe) oraz progresywny w uzyskaniu maksymalnego pułapu tlenu⁶.

Jones i wsp. w swojej pracy odnieśli się do częstości tętna jako wykładnika określającego tor metaboliczny i stanowiącego kryterium wysiłku. Przemiana w pełni tlenowa typu ekstensywnego występuje do częstości serca około 149 uderzeń na minutę. Od 150 do 171 następuje przemiana

tlenowa typu intensywnego, jeszcze bez zaciągania długu tlenowego. Od częstości serca 172 na minutę wzwyż występuje przemiana na warunkach częściowego zaciągania długu tlenowego (częściowo anaerobowa). Oznacza to, że przemiana taka odbywa się w oparciu o zaciąganie długu tlenowego doprowadzającego do wykorzystania mechanizmów równowagi kwasowo- zasadowej (rzędowości fosforanów, dwuwęglanów i pojemności zasadowej białek), co przy dłużej trwającym wysiłku doprowadzi do zakwaszenia mięśni. Dług tlenowy musi być wyrównany po przerwaniu wysiłku fizycznego, poprzez podwyższenie tętna spoczynkowego⁶.

Intensywność ćwiczeń można również stopniować w oparciu o procentową wysokość pułapu tlenowego ($\max \text{VO}_2$) danego człowieka. Tak więc obliczoną eksperymentalnie bezwzględną wartość maksymalnego zużycia tlenu dla człowieka o wzroście 180cm (np. 3,3l/min), można podać jako procentową wartość wysiłku fizycznego, do której doprowadza dane ćwiczenie. Zadanie zawodnikowi utrzymania aktywność fizycznej na poziomie 60% (z 3,3l/min) oznacza, że jego aktywność powinna być na poziomie zużycia tlenu 1,98 l/min. Taka wartość również nie zawsze jest zrozumiała dla sportowca czy pacjenta, dlatego lekarz określa obciążenie w oparciu o częstość tętna. Tak więc zasadniczo w praktyce podaje się dwie, a nawet trzy metody definiowania poziomu wysiłku fizycznego. Pierwsza, to w procencie $\max \text{VO}_2$, druga w przeliczeniu wartości METs i trzecia w częstości tętna. Ta ostatnia jest najbardziej zrozumiała. Wartości wysiłku podaje się też czasami jako ilość spalonych kalorii na minutę, co ma znaczenie dla ludzi żyjących według bilansu energetycznego. W przypadku oceny wysiłku w oparciu o tętno, definiuje się ją w relacji do wieku (220-wiek).

Tak więc wartość intensywności przyjętej w dwustopniowym podziale będzie następująca:

1. Intensywność średniego stopnia VO_2 max 40 do 60% (4-6 METs).
2. Znaczna intensywność powyżej 60% VO_2 . (powyżej 6 METs).

W sytuacji nadmiernego wzrostu zakwaszenia mięśni bez należytej możliwości spłacenia długu tlenowego, wzrost częstości serca nie będzie doprowadzał do poprawy warunków przemiany materii i nie doprowadzi do wzrostu wydolności, co może objawić się zespołem przetrenowania⁷. Prawidłowy trening powinien natomiast doprowadzić do podwyższania progu przemiany tlenowej⁸. Obniżenie progu przemiany tlenowej, wraz z obniżeniem maksymalnego zużycia tlenu, obserwuje się w starszym wieku z powodu zaniku masy mięśniowej^{9,10}. Podobne obniżenie występuje także u kobiet z powodu używania środków antykoncepcyjnych¹¹. Długotrwały okres bezczynności (np. choroby) doprowadza do znacznego obniżenia wydolności i to nie tylko z powodu zaniku masy mięśniowej, ale także z powodu przebudowy mięśni¹². Niekorzystną przebudowę mięśni szkieletowych obserwuje się też u ludzi chorych na cukrzycę typu drugiego¹³. Udokumentowano również obecność tego procesu u szczurów chorujących na samoistne nadciśnienie tętnicze¹⁴. Ten

typ przebudowy mięśnia opiera się na przemianie mięśni wolno kurczących się (ang. slow twitch fibers) i pobierających energię w warunkach aerobowych z fosforylacji tlenowej (nie zakwaszającej organizmu), na mięśnie szybko kurczące się (ang. fast twitch fibers), funkcjonujące w oparciu o mniej korzystny tor metaboliczny (niepełna przemiana cyklu Crebsa z zakwaszeniem organizmu).

Serce sportowca ma ograniczoną rezerwę częstości ze względu na niekorzystny tor metaboliczny (beztlenowy), w przypadku znacznego przekraczania progu częstości dla przemiany tlenowej. W tej sytuacji rezerwy należy szukać w obwodowej utylizacji tlenu (zwiększając stopień ekstrakcji tętniczko-żylniej) i przez zwiększenie ilości miofibryli pracujących w warunkach tlenowych (slow twitch fibers). Trening doprowadza do przemian właśnie w tym ogniwie wydolnościowym.

Powszechnie uznaje się, że jedną z istotniejszych rezerw zwiększania pojemności minutowej serca jest zwiększanie objętości wyrzutowej serca. Miało by to nastąpić poprzez powiększenie serca ponad wartości uznawane za normę. Jeżeli założymy, że sportowiec, czyniąc postępy, uzyskuje wartość pojemności minutowej w granicach 30l/min (co odpowiada pułapowi tlenowemu w granicach 3,5l/min) i trenując, dochodzi do utrzymania toru tlenowego, to serce jego przy częstości 170/min musi dysponować objętością wyrzutu około 200ml (35l/min). Dodając do tej wartości objętość rezydualną serca, np. 60ml, otrzymamy pojemność końcowo-rozkurczową na poziomie 260ml. Jak z tego obliczenia widać, wielkość serca jest wydatnie większa od normy i musi osiągnąć wymiar echokardiograficzny późno-rozkurczowy lewej komory około 65-70mm (zależnie od konfiguracji serca).

Podobne rozważanie można przeprowadzić w stosunku do przerostu serca. W tym przypadku największe znaczenie wydaje się mieć obciążenie wstępne. Jest ono obrazowane ciśnieniem napełniania i największe u sportowców pracujących w pozycji leżącej (ćwiczenia kulturystów w pozycji leżącej, pływanie) lub pochylonej (cykliści). Przerost serca wystąpi nie tylko w dyscyplinach opartych o trening typu aerobowego, ale także w treningu mieszanym (pod względem toru metabolicznego, np. judo). Należy także pamiętać, że powierzchnia ciała ma wpływ na wielkość serca per se¹⁵. Poniżej zamieszczona jest tabela dyscyplin sportowych, które są uszeregowane w zależności od wpływu na powiększenie i przerost serca, na podstawie badań na dużej grupie 1309 sportowców i sportsmenek¹⁶ (Tabela 1).

Tabela 1 Podział dyscyplin pod względem wpływu na przebudowę serca.

Grupa sportów najbardziej wpływająca na powiększenie serca
Kolarstwo
Bieg narciarski
Kajakarstwo
Wioślarstwo
Piłka nożna
Piłka wodna
Pływanie
Boks
Hokej na lodzie
Rugby
Zapasy
Lekka atletyka
Judo
Tenis ziemny
Koszykówka
Łyżwiarstwo
Grupa sportów w stopniu małym wpływająca na powiększenie serca
Hokej na trawie
Szermierka
Piłka siatkowa
Gimnastyka
Piłka ręczna
Grupa sportów nie wpływająca na istotne powiększenie serca
Bobsleje
Karate
Strzelectwo
Żeglarstwo
Narciarstwo alpejskie
Tenis stołowy

Zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, rodzaj sportu miał zbliżony wpływ na przerost serca. Tenis stołowy okazał się sportem nie powodującym powiększenia, natomiast kolarstwo najbardziej wpływało na powiększenie i koncentryczny przerost serca. W badaniach tych nie uwzględniono jednak wykluczenia sportowców używających dopingu, co mogło zafałszować wyniki.

Badania na tak dużej grupie sportowców niezbiecie wykazały znaczne powiększenie serca z przerostem aż u 14% badanych. U kobiet w badaniu echokardiograficznym powiększenie serca wyniosło średnio 60mm, u mężczyzn 70mm wymiaru mierzonego w projekcji przymostkowej. U jednego sportowca wymiar serca dochodził do 79mm. Grubość mięśnia u sportowców z przerostem mierzona na tylnej ścianie i przegrodzie międzykomorowej nie przekraczała 11mm.

Badania elektrokardiograficzne na innej grupie tysiąca pięciu sportowców wyczynowych wykazały patologiczne zmiany elektrokardiograficzne¹⁷. Ogólnie zmiany patologiczne podzielono na grupy zależnie od ich zaawansowania. Pierwsza grupa – zmiany zdecydowanie patologiczne - miała cechy przerostu lewej komory z przeciążeniem (patologicznie wysokie załamki R i ujemne załamki T). Tego typu zmiany znaleziono aż u 17% sportowców i 8% sportswomenek. Do drugiej grupy zaliczono zmiany w EKG określane jako nieznaczne (tylko cechy przerostu serca) ujawnione u 28 i 14% odpowiednio męskiej i żeńskiej grupy sportowców. Tylko 55% mężczyzn trenujących wyczynowo sport miało EKG w granicach normy.

Dokonując analizy powyższych wyników trzeba powiedzieć, że zagadnieniem najistotniejszej wagi dla lekarzy stało się określenie normalnej wielkości serca¹⁸ oraz znalezienie granic patologicznych wymiarów serca¹⁹ w celu powiązania patologii z występującymi nagłymi zgonami w sporcie²⁰⁻²². W tym temacie mieści się także poszukiwanie pierwotnej patologii serca mogącej doprowadzić do nagłej śmierci sercowej u sportowców, jak m. in. kardiomiopatia przerostowa (ang. HCM)²³. Pojawia się tu problem nakładania się patologicznych zmian występujących w kardiomiopatii przerostowej ze zmianami powstałymi z powodu szeroko rozumianego treningu sportowego. Jak wspomniano, u znacznego odsetka sportowców trenujących intensywnie dochodzi do przerostu serca, zbliżonego do tego, jaki obserwuje się w kardiomiopatii, a więc do przerostu patologicznego. Wydaje się, że należy jednak postawić hipotezę, że nie sam wysiłek fizjologiczny może być przyczyną przerostu, ale także inne czynniki występujące w procesie treningu sportowego (infekcje wirusowe, doping). Różnicowanie morfologiczne przerostu fizjologicznego w stosunku do patologicznego jest utrudnione, a często niemożliwe. Proponuje się zaprzestanie treningu sportowego, jako metodę, która doprowadza do różnicowania obu stanów. W przypadku regresji przerostu po trzymiesięcznej przerwie w treningu przyjmuje się, że przerost należał do kategorii „fizjologicznej”, natomiast brak regresji wskazywać miałby na patologię. W takiej sytuacji sportowiec miałby być wykluczony z dalszych treningów. Hipotetycznie sugeruje się więc, że tylko przerost patologiczny może powodować nagłą śmierć sercową.

Przekonano się także, że powrót wymiarów serca do wartości wyjściowej obserwuje się w okresie odległym, tj. po latach od zaprzestania treningu wyczynowego. U elity sportowców wyczynowych, po 10 latach od ukończenia kariery sportowej, rozkurczowy wymiar echokardiograficzny lewej

komory mierzony w projekcji przymostkowej zmniejszył się statystycznie znamienne (<0.001) z wartości $61,2\text{mm} \pm 2,9$ do wartości $57,2\text{mm} \pm 3,1$ ²⁴.

Rozpatrując zagadnienie serca sportowca nie można uniknąć problematyki zmian w innych układach, np. w układzie płucnym, a także w układzie ruchu i w układzie krążenia jako takim (krążenie obwodowe), oraz oceny procesów metabolicznych.

Opracowania dotyczące rozwoju i wpływu adaptacji serca sportowca do wysokich obciążeń dotyczą głównie populacji dorosłych. Brak jest szczegółowych prac opisujących zmiany zachodzące w sercu młodzieży od najmłodszych lat uprawiającej kwalifikowany sport. Uważa się, że trening sportowy, w celu osiągnięcia znaczących efektów na arenie międzynarodowej, powinien być rozpoczynany bardzo wcześnie. Młodzi tenisisci grający w szkółkach od 5 roku życia nie są rzadkością, a dzieci, które rozpoczynają granie w wieku kilkunastu lat uważa się, że nie mają szans osiągnąć wybitnych wyników.

Od początku młodzi sportowcy poddawani są wielogodzinnemu treningowi fizycznemu, takiemu samemu jak dorośli. W badanych populacjach osób dorosłych wiadomo, że uprawianie sportu kwalifikowanego wiąże się z charakterystycznymi zmianami serca. Zgodnie z logiką zmiany te powinny w podobny sposób przebiegać u dzieci. Z drugiej strony wiemy, że wrodzone patologie, takie jak np. wrodzone zwężenie zastawki aortalnej, mające wpływ od wczesnych lat na mięsień serca, powodują przerosty mięśniowe niespotykane w przypadku wad nabytych w późniejszym okresie życia. Podążając tym kierunkiem rozumowania można domniemywać, że osoby rozpoczynające karierę sportową i wymagające treningi fizyczne we wczesnych latach swojego życia, będą narażone na znacznie większe następne zmiany mięśnia sercowego, niż jest to obserwowane u dorosłych sportowców.

3.2 Badanie elektrokardiograficzne

Zmiany w EKG towarzyszące sercu sportowca mogą być bardzo różne. Korelacja pomiędzy stopniem wytrenowania i wydolnością sercową jest bardzo słaba. Najczęściej w badaniu elektrokardiograficznym u sportowców występuje bradykardia zatokowa; również z rytmem <40 uderzeń na minutę, niejednokrotnie ze współistniejącą arytmia nadkomorową. Bradykardia spoczynkowa może również predysponować do ektopii przedsionkowej lub komorowej, wędrującego rytmu nadkomorowego i migotania przedsionków. Inne zmiany w EKG to blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (do 30% sportowców), blok przedsionkowo-komorowy II

stopnia (głównie typu I) występujący podczas spoczynku i przechodzący przy wysiłku, wysokowoltażowe zespoły QRS ze zmianami załamka T w odprowadzeniach znad ściany dolno-bocznej (przerost lewej komory), głębokie odwrócone załamki T nad ścianą przednio-boczną, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa (Tabela 2).

Tabela 2 Zmiany w zapisach EKG u sportowców wyczynowych wg Pelliccia/Corrado²⁵.

Grupa I	Grupa II
Częste zmiany w EKG sporowców	Rzadkie zmiany w EKG sportowców
Bradykardia zatokowa	Powiększenie lewego przedsionka
Blok p-k I stopnia	Odwrócenie załamka T (ujemny T) w co najmniej 2 sąsiednich odprowadzeniach
Niezpełny blok prawej odnogi pęczka Hisa	Patologiczne załamki Q w co najmniej 2 sąsiednich odprowadzeniach
Zespół wczesnej repolaryzacji	Całkowity blok odnogi pęczka Hisa (LBBB lub RBBB)
Izolowane cechy przerostu lewej komory (LVH)	Blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (LAH)
	Blok tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (LPH)
	Wydłużenie lub skrócenie odstępu QTc
	Cechy zespołu Brugadów
	Zespół preekscytacji (WPW)
	Komorowe zaburzenia rytmu

3.3 Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne pozwala na ocenę anatomiczną i czynnościową serca. Daje możliwość różnicowania serca sportowca z kardiomiopatiami, aczkolwiek nie zawsze możliwe jest ostateczne zróżnicowanie, ze względu na nakładające się obrazy danych jednostek chorobowych i serca sportowca. Szara strefa między sercem sportowca i kardiomiopatiami to grubość przegrody międzykomorowej od 13 do 15mm u mężczyzn i od 11 do 13mm u kobiet (Tabela 3).

Tabela 3 Różnice pomiędzy sercem sportowca a kardiomiopatią.

	Serce sportowca	Kardiomiopatia
Grubość IVS	Mężczyźni < 13mm Kobiety <11mm	Mężczyźni >15mm Kobiety >13mm
LVEDD	< 60mm	> 70mm
Funkcja rozkurczowa	W normie (E:A > 1)	Poza normą (E:A <1)
Przerost IVS	Symetryczny	Niesymetryczny (w HCM)
Wywiad rodzinny	Brak	Może być dodatni
Zmian BP w wysiłku	normalna	Normalna lub < skurczowa odpowiedź BP
Roztrenowanie	Regresja przerostu LK	Bez zmian

Wymiary LVEDD i IVS nie stanowią twardej granicy.

Dodatkową techniką, ugruntowującą swoje znaczenie w ostatnich latach, jest dopler tkankowy, pozwalający szczegółowej ocenić kurczliwość mięśnia sercowego, dzięki czemu możliwe jest odróżnienie patologii od fizjologii, czy wręcz mięśnia poddanego „kuracji” dopingowej od wytrenowanego w naturalny sposób. Zastosowanie doplera tkankowego w celu bardziej szczegółowego oszacowania wybranych parametrów skurczowych i rozkurczowych, takich jak odkształcenie i tempo odkształcenia mięśnia sercowego, pozwala dokładniej ocenić zaburzenia skurczowe i rozkurczowe lewej komory, które w badaniach tradycyjnych (takich jak frakcja wyrzucania czy napływ mitralny, wraz z oceną tylko prędkości miokardialnych) nie wykazuje zmian^{26,27}.

3.4 Badanie wysiłkowe

Podczas badania wysiłkowego tętno sportowca pozostaje poniżej normalnego w trakcie wysiłku submaksymalnego, zwiększa się zgodnie z przyrostem obciążenia - podobnie jak u osób niewytrenowanych, a po wysiłku szybko wraca do normy. Odpowiedź ciśnienia krwi również jest normalna: ciśnienie skurczowe rośnie, a rozkurczowe spada, przy średnim ciśnieniu pozostającym na relatywnie stałym poziomie. Większość zmian występujących w EKG spoczynkowym zanika

przy wysiłku, co jest unikalne dla serca sportowca i wyróżnia je od patologii.²⁸ Jednakże pseudo normalizacja załamków T może oznaczać niedokrwienne podłoże zmian EKG.

3.5 Nagłe zgonu sercowe u sportowców

Omawiając zjawisko serca sportowca nie sposób nie wspomnieć o zagrożeniu związanym z wyczynowym uprawianiem sportu, czyli o nagłych zgonach sercowych wśród sportowców. Najnowsze oceny w powołanych do tego celu badaniach wykazały, że w USA najczęstszą przyczyną zgonu u młodych sportowców jest nagła śmierć sercowa (NSS)²⁹⁻⁴¹. Należy dodać, że zdarzenia te odpowiadają kryteriom nagłej śmierci sercowej, zdefiniowanej w celu rejestracji nagłych zgonów odnotowywanych poza sportem. NSS jest zjawiskiem bardzo obciążającym cały system przygotowania i wychowania sportowców, ponieważ dotyczy osób, które wydawałoby się, są otoczone najrzetelniejszą kontrolą lekarską, psychologiczną i socjalną. Tymczasem w Stanach Zjednoczonych oceniano częstość NSS na 1:160 000³¹ do 1:300 000⁴², natomiast nowsze i bardziej wiarygodne oceny wykazują nawet większą częstość NSS w Kanadzie i USA dochodzącą do 1:28 000⁴³, a we Włoszech 1:53 000³³. Tak znaczną częstość NSS można tłumaczyć bezobjawowym przebiegiem części schorzeń u sportowców⁴⁴, co niewątpliwie utrudnia rozpoznanie zagrożenia.

Z wyników opublikowanych przez Corrado i wsp. wynika, że większość zgonów wśród sportowców jest związana z wykonywaniem wysiłku fizycznego (89% vs 9% w grupie kontrolnej)³⁴. Głównymi przyczynami zgonów z przyczyn sercowych są: idiopatyczny przerost mięśnia lewej komory (7-35%), zaawansowana choroba wieńcowa (3-9%) , kardiomiopatia przerostowa (11-35%), zapalenie mięśnia sercowego (5,2-9%), arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ang. arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy- ARVC) (3-14%) i anomalie rozwojowe tętnic wieńcowych (14-37%). Kolejność występowania przyczyn NSS zależy od badanej populacji^{32,38,41}.

W związku z opublikowanymi wynikami zaproponowano wprowadzenie badań przesiewowych ukierunkowanych na ochronę sportowców zagrożonych nagłymi zgonami sercowymi. Zaproponowano szczegółowy wywiad kardiologiczny powiązany z badaniem fizykalnym oraz EKG w Europie oraz dodatkowo echo serca w USA. Pozwoliło to na przestrzeni lat od 1979 roku, kiedy to śmiertelność pośród sportowców była czterokrotnie wyższa niż w populacji ogólnej, zmniejszyć ryzyko NSS do poziomu równego populacji ogólnej w końcu lat osiemdziesiątych, a od roku 2000 śmiertelność pośród sportowców jest poniżej średniej dla ogółu populacji⁴⁵.

3.6 Przerost serca u sportowców jako stan zagrażający nagłą śmiercią

Znakomita większość badań dotycząca patofizjologii przerostu mięśnia serca ogniskuje się na przeroście serca jako takim, natomiast rzadziej publikowane są prace omawiające przerost serca u sportowców. Zwykle pod określeniem „przerost serca u sportowców” rozumie się przerost serca z powodu treningu sportowego^{46,47}.

Przerost serca to sytuacja gdzie wzrasta względna masa serca jako odpowiedź mięśnia serca na przewlekłe podwyższenie napięcia (tonusu, stresu). W badaniach eksperymentalnych, do określenia przerostu używa się indeksu oznaczającego stosunek masy serca do masy ciała. Badania na ludziach wykazały, że w nadciśnieniu tętniczym, czy w chorobie wieńcowej masa serca może wzrosnąć do dwu i trzykrotnej wartości uznawanej za normę. W przeszłości uważano, że mięsień serca jest ostatecznie zróżnicowany i w swoim rozwoju „ukończony”, a więc nie może już wzrastać przez pojawianie się nowych komórek mięśniowych (hiperplazja). Według tego założenia przerost serca może odbywać się jedynie przez powiększenie wymiarów istniejących komórek (hipertrofia). W ostatnich latach udowodniono obecność komórek mięśniowych w sercu w okresie podziału⁴⁸. Dopiero ostatnie badania ukazują niezbiecie, że przewlekłe przeciążenie skurczowe prawej komory, w ciągłym eksperymencie na zwierzętach, powoduje przerost prawego serca głównie w wyniku hiperplazji, a w mniejszym stopniu w wyniku hipertrofii⁴⁹⁻⁵². Powszechnie akceptowanym prawem fizjologicznym jest przekonanie, że obciążenie hemodynamiczne serca doprowadza do hipertrofii serca^{53,54}. Zdecydowana większość prac traktuje jednak „hemodynamiczne obciążenie” jako patologiczne podwyższenie oporu obwodowego, którego modelem jest nadciśnienie tętnicze⁵⁵. Obciążenie hemodynamiczne serca, występujące podczas fizjologicznego wysiłku fizycznego, jest innego charakteru niż obciążenie występujące w nadciśnieniu tętniczym. Wysiłek fizyczny nie powoduje podwyższenia średniego ciśnienia tętniczego korelującego z oporem obwodowym, a wprost przeciwnie, podczas dużego obciążenia średnie ciśnienie tętnicze u zdrowych sportowców znacznie się obniża. Istotne znaczenie ma także czas trwania obciążenia hemodynamicznego, które u sportowców nie przekracza kilku godzin, podczas gdy u chorych z nadciśnieniem- szczególnie słabo kontrolowanym terapeutycznie – utrzymuje się stale. Wydaje się więc, że serce obciążone chronicznie obciążeniem następczym, jest podatne na przerost mięśnia sercowego. Jak jednak wiadomo, także ten patologiczny typ obciążenia hemodynamicznego serca nie u wszystkich powoduje powstawanie przerostu mięśnia.

Niezależnie od rozpatrywanej teorii powstawania przerostu, proces ten należy uznać za zmiany w ekspresji genu bądź grupy genów w odpowiedzi na czynnik środowiskowy⁵⁶⁻⁵⁸. W tej sytuacji

powstaje pytanie, czy sport nie wspomagany dopingiem u ludzi zdrowych powodować może przerost serca, a zwłaszcza, czy może powodować patologiczny przerost serca? Dotychczasowe badania niezbiecie wydają się przemawiać za przyczynową zależnością pomiędzy uprawianym sportem a przerostem mięśnia serca^{59,60}. Przerost mięśnia w odpowiedzi na stres wywołany wysiłkiem fizjologicznym ma mieć głównie charakter koncentryczny, a asymetryczny przerost przegrody występuje tylko u 12% sportowców⁶¹. Znamienne jest, że przerost mięśnia serca nie występuje u wszystkich sportowców tak samo obciążonych treningiem, co sugeruje, że genetyczny czynnik ma istotne znaczenie. Co więcej, obserwuje się dużą różnicę w skłonności do przyrostu serca w zależności od przynależności sportowców do grupy etnicznej⁶². Afro-amerykańskie pochodzenie warunkuje większe zagrożenie nagłą śmiercią w populacji sportowców z powodu patologicznego przerostu serca⁶³. Z drugiej strony u sportowców tych bardzo często występuje przerost serca z wymiarem przegrody do 15mm. Częste występowanie przerostu w tej grupie etnicznej spowodowało opracowanie koncepcji, aby akceptować przerost przegrody do 15 mm jako „normę etniczną”⁶⁴.

3.7 Genetyczne uwarunkowania przerostu mięśnia sercowego.

Kluczem do określenia ryzyka chorobowości u sportowców, w tym ryzyka nagłej śmierci sercowej, jest określenie powiązania pomiędzy przerostem serca- zwłaszcza przerostem patologicznym- a wysiłkiem fizycznym. Niezbiecie udowodniono bowiem w badaniu Framingham z 1990 r.⁶⁵ i potwierdzono szeregiem szczegółowszych analiz⁶⁵⁻⁶⁷, że przerost mięśnia sercowego jest czynnikiem ryzyka choroby serca.

Jak wynika z poprzednich badań, u większość sportowców nie rozwija się przerost mięśnia sercowego, ani fizjologicznego, ani tym bardziej patologicznego, pomimo obciążenia takiego samego jak u sportowców z przerostem mięśnia sercowego. W związku z tym, w ostatnim czasie, przerost serca wiązany jest z genetycznymi mechanizmami współdziałającymi z obciążeniem patologicznym. Do zdefiniowania problemu przebudowy serca w nadciśnieniu przyczyniają się badania prowadzone w oparciu o diagnostykę całego genomu człowieka. Badania takie, o charakterze badań na szerszej populacji, pozwalają na zidentyfikowanie genu lub genów mogących odpowiadać za fenotyp przerostu mięśnia sercowego. Dzięki takim badaniom można statystycznie udowodnić istnienie powiązania pomiędzy występującymi genami, a cechami przerostu mięśnia. W sytuacji poszukiwania pojedynczego patologicznego genu, może zachodzić sytuacja, gdzie gen taki nie wykazał nawet ekspresji odpowiadającej za dany defekt (np. przerost mięśnia sercowego).

Defekt ten może współistnieć tylko przypadkowo z danym genem, w obecności innych czynników doprowadzające do jego ujawnienia⁶⁸. Badania asocjacyjne całego genomu (ang. genome-wide association studies), choć nie ogniskują się szczegółowo na genie patologicznym odpowiadającym za chorobę, są badaniami wnoszącymi obiektywne informacje, co do skłonności genetycznych występowania patologicznego przerostu mięśnia w populacji badanej⁶⁹⁻⁷². Niestety, jak dotychczas nie prowadzono tego typu badań u sportowców, a więc nie można odnieść tzw. przerostu fizjologicznego, czy też rodzaju przerostu określanego jako patologiczny u sportowców, do czynników genetycznych. Zanim zostaną podjęte tego typu kosztowne badania, należy określić ryzyko występowania przerostu u sportowców w oparciu o badania okresowe, przeprowadzane od wczesnego okresu podjęcia sportu kwalifikowanego.

3.8 Doping

Ze względu na chęć uzyskiwania lepszych wyników za wszelką cenę, niesprecyzowana dokładnie liczba zawodników stosuje doping farmakologiczny. Polega on na stosowaniu biologicznie czynnych związków chemicznych, nie związanych z ewentualnym leczeniem zawodnika, ukierunkowanym na uzyskanie przewagi nad innymi zawodnikami. Doping może mieć również formę dopingu fizjologicznego polegającego na wymianie płynów ustrojowych (np. krwi) czy przeszczepie tkanek. Doping, w zależności od dyscypliny sportowej, może być ukierunkowany na osiągnięcie jak najwyższej siły (najlepiej przy stałej masie), uzyskanie zwiększonej zdolności organizmu do znoszenia długotrwałego wysiłku fizycznego na wysokim poziomie, stymulujący organizm do odporności na ból lub wysiłek, czy w końcu poprawiający koncentrację i uspokajający „nerwy”.

Część technik dopingu może mieć wpływ na zmiany strukturalne mięśnia sercowego, co zostało wielokrotnie udowodnione⁷³⁻⁷⁵. Nienaturalne zmiany w mięśniu sercowym powodują zwiększenie ryzyka nagłych zgonów sercowych, co jest jedną z przyczyn delegalizacji dopingu.⁷³

4 Cel pracy

Wyczynowe uprawianie sportu może wiązać się z występowaniem przebudowy serca nazywanej „sercem sportowca”. Zmiany zachodzące w sercu pod wpływem treningu trudno jednoznacznie odgraniczyć od zmian patologicznych. Dotychczasowe badania dotyczą zmian u dorosłych zawodników, brak natomiast opracowań dotyczących dzieci.

Głównymi celami pracy były:

1. Ocena serca u młodzieży w wieku gimnazjalnym i licealnym uprawiającej wyczynowo różne dyscypliny sportu.
2. Ocena wybranych parametrów czynności skurczowej i rozkurczowej lewej i prawej komory serca za pomocą doplera tkankowego.
3. Ocena wpływu zjawiska preselekcji młodzieży do wybranych dyscyplin sportu wyczynowego na oceniane wybrane parametry echokardiograficzne.

5 Materiał

Badaniem objęto 123 zdrowe osoby (58 dziewcząt, 65 chłopców) w wieku 12 do 18 lat (średnio 15 ± 2 lata). Wszyscy byli uczniami w Zespole Szkół Mistrzostwa Sportowego w Poznaniu przy ulicy Cegielskiego 1. Jest to zespół szkół składający się z gimnazjum oraz liceum o profilu sportowym, z codziennymi dodatkowymi zajęciami z wychowania fizycznego oraz dodatkowymi profilowanymi na dany sport. Szkoła powstała w 1892 roku. Początkowo o profilu ogólnym, od lat 40-tych poprzedniego stulecia szczególnie stawiała na rozwój sportowy wychowanków, aby w 1984 r. uzyskać oficjalny status Szkoły Mistrzostwa Sportowego, a po otwarciu klas licealnych - Zespołu Szkół Mistrzostwa Sportowego (ZSMS). Uczniowie szkoły reprezentują kraj na olimpiadach, a w światowym sporcie nieobce są takie nazwiska jak: Artur Wojdat, Mariusz Walkowiak, czy Rafał Szukała. Dziś uczniami szkoły są reprezentanci kadry narodowej juniorów i seniorów w wielu dyscyplinach. Niektórzy z nich już teraz mają pewne miejsce w reprezentacji Polski na najbliższe igrzyska olimpijskie.

5.1 Charakterystyka sportowa badanych osób

Rekrutacja uczniów do badań odbyła się w oparciu o następujące kryteria:

- Sportowcy rekrutujący się ze sportów indywidualnych (kajakarstwo, wioślarstwo, pływanie synchroniczne) zostali wybrani na podstawie legitymowania się uczestnictwem w mistrzostwach świata młodzików.
- Sportowcy rekrutujący się ze sportów zespołowych (koszykówka) zostali wybrani w oparciu o przynależność do drugiej ligi narodowej.

6 Metody

6.1 Wywiad

Wywiad lekarski przeprowadzono w oparciu o typowe zasady stosowane do opisu pacjentów⁷⁶, z włączeniem informacji dotyczących sportu. W części wywiadu dotyczącej sportu uwzględniono następujące informacje (Rycina 1):

- rodzaj uprawianej dyscypliny sportu,
- czas trwania aktywności sportowej i obciążeń treningowych (czas trwania treningów, liczba treningów tygodniowo),
- wyniki dotychczas osiągnięte.

Rycina 1 Kwestionariusz osobowy.

Imię i Nazwisko _____ Data: _____

Uprawiana dyscyplina sportu _____

Od kiedy _____

Ile godzin treningu tygodniowo _____

Najlepsze wyniki sportowe _____

Choroby serca w wywiadzie T/N

Jeżeli TAK to jakie _____

Nadciśnienie tętnicze T/N

Nagła śmierć w rodzinie T/N

Choroba serca w młodym wieku w bliskiej rodzinie T/N

Jeżeli TAK to jaka _____

Dolegliwości wysiłkowe (niepotrzebne skreślić), nadmierna męczliwość, bóle w klatce piersiowej, duszności, zasłabnięcia, utrata przytomności.

Czy były kiedyś rozpoznawane szmery nad sercem T/N

Szczegółowe pytania dotyczące stosowanych odżywek, diety, suplementów diety, a także ewentualnego dopingu zadawano po wcześniejszym uzyskaniu, w miarę możliwości, szczerego

kontakty z badanym. Pytania odnośnie stosowania ewentualnego dopingu i odżywek kierowano także do trenerów i nauczycieli sportowców. Dodatkowo zebrano szczegółowy wywiad rodzinny pod kątem chorób sercowo-naczyniowych.

6.2 Badania przedmiotowe

Przeprowadzono badanie ogólne, w oparciu o typowy protokół badań chorego⁷⁷.

Dokonano pomiaru masy ciała, wzrostu i ciśnienia tętniczego przy użyciu mankietu, w oparciu o metodę Riva Rocci'ego⁷⁸. Szczególną uwagę zwracano na zespół objawów przypominających zespół Marfana, takich jak: wyjątkowo wysoki wzrost, długich kończyn, arachnodaktylii, nadmierna ruchomość stawów. W przypadku występowania powyższych objawów przypisywano fenotyp marfanoidalny.

6.3 Badanie EKG

Wykonano badanie 12-odprowadzeniowe EKG zgodnie ze standardami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, oceną rytmu prowadzącego, częstości rytmu, ewentualnych zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodnictwa, przerostu lewej i prawej komory, odstępu QT i QTc, zmian repolaryzacji (uniesienia i obniżenia ST, ujemne załamki T).

6.4 Echokardiograficzna ocena sportowej przebudowy serca

Badania wykonano aparatem echokardiograficznym General Electric Vivid 7 z głowicą o częstotliwości 2,5MHz w pozycji lewo-bocznej z zastosowaniem metody jednowymiarowej (ang. M-mode), dwuwymiarowej (ang. 2D), doplera fali pulsacyjnej, ciągłej i kolorowego wraz z doplerem tkankowym. Rejestrację obrazów do oceny odkształcenia i tempa odkształcenia regionalnego ścian jam serca wykonano na zatrzymanym oddechu, po głębokim wydechu. Badania przeprowadzono zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego. Dane, zapisane w formie cyfrowej, zostały poddane obróbce na konsoli General Electric EchoPack.

6.4.1 Ocena anatomiczna

Do oceny anatomicznej zastosowano parametry pierwotne oraz złożone (wtórne). Parametry pierwotne to: wymiary rozkurczowe i skurczowe lewej komory (LVEDd i LVs), przegrody międzykomorowej (IVSd i IVSs), tylnej ściany lewej komory (PWd i PWs); wymiary prawej komory (RV), lewego przedsionka (LA), aorty wstępującej (AoA) z osi długiej w projekcji przymostkowej oraz zastawki aortalnej (AV).

Do parametrów wtórnych (złożonych), przydatnych do oceny sportowej przebudowy serca, zalicza się masę lewej komory. Masę lewej komory oceniano według wzoru Devereux⁷⁹: $LVm = 1,04[(LVEDd + IVS + PW)^3 - LV] - 13,6g$.

6.4.2 Ocena funkcji zastawek serca

Wykonano ocenę przepływów przez zastawkę aortalną, mitralną i trójdzielną oraz ocenę morfologii i czynności zastawek. Przepływy rejestrowano w m/s.

6.4.3 Indeksacja parametrów pierwotnych i wtórnych służących do oceny anatomicznej

Parametry echokardiograficzne przeliczano na powierzchnię ciała.

6.4.4 Ocena czynnościowa

Do oceny czynności skurczowej lewej komory serca użyto frakcji wyrzucania oraz frakcji skracania.

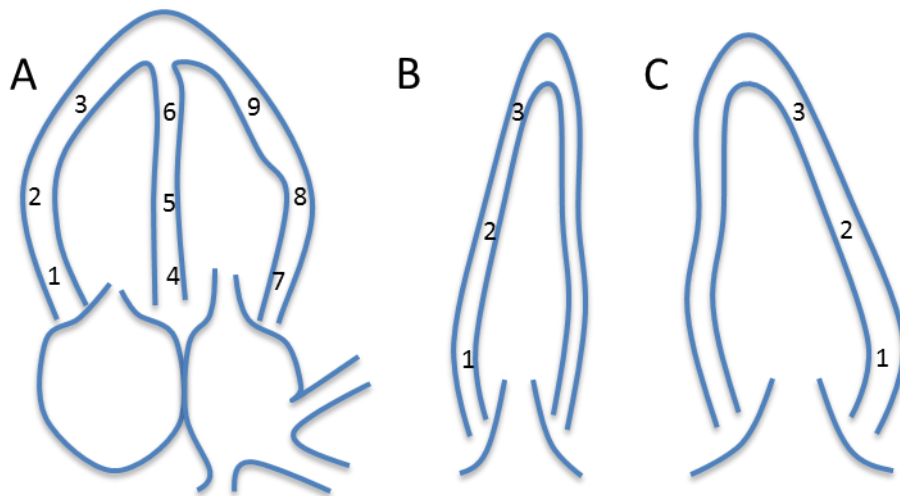
6.5 Doppler tkankowy

Akwizycje z użyciem doplera tkankowego przeprowadzono w standardowych projekcjach koniuszkowych i przymostkowych, oceniając funkcję prawej i lewej komory. Okno kolorowego

doplera tkankowego nakładano na obrazy dwuwymiarowe. Dobierano odpowiednią korekcję głębokości obrazowania i szerokości sektora (zazwyczaj do 30 stopni) tak, aby uzyskać częstotliwość odświeżania obrazu powyżej 140 Hz. Częstotliwość powtarzania impulsu była nastawiona na możliwie najniższą wartość bez zjawiska aliasingu. Okno doplerowskie umiejscawiano w sposób możliwie najbardziej równoległy do badanego segmentu mięśnia serca, aby zapewnić optymalny kąt obrazowania. W przypadku projekcji przymostkowej ustawiano tylną ścianę lewej komory poprzecznie do wiązki ultradźwięków, aby utrzymać kąt najbliższy zeru z ruchem radialnym lewej komory. Dla projekcji koniuszkowej ustawiano każdą ze ścian w środku sektora ultradźwięków, aby utrzymać kąt najbliższy zeru z ruchem serca w osi długiej^{80,81}.

Oceniano odcinkowe odkształcenie i szybkość odkształcenia podłużnego z projekcji koniuszkowych w segmentach podstawnym, środkowym i koniuszkowym przegrody, ściany bocznej i dolnej lewej komory oraz wolnej i dolnej ściany prawej komory (Rycina 2).

Rycina 2 Segmenty ścian lewej i prawej komory oceniane w doplerze tkankowym-odkształcenia podłużne.



A: projekcja koniuszkowa 4-jamowa: 1- segment podstawny ściany wolnej prawej komory (4CHb), 2- segment środkowy ściany wolnej prawej komory (4CHm), 3- segment koniuszkowy ściany wolnej prawej komory (4CHa), 4 - segment podstawny przegrody międzykomorowej (IVSb), 5 - segment środkowy przegrody międzykomorowej (IVSm), 6 - segment koniuszkowy przegrody międzykomorowej (IVSa), 7 - segment podstawny ściany bocznej lewej komory (LATb), 8 - segment środkowy ściany bocznej lewej komory (LATm), 9 - segment koniuszkowy ściany bocznej lewej komory (LATA).

B: projekcja koniuszkowa 2-jamowa prawej komory: 1- segment podstawny ściany prawej komory (2CHb), 2- segment środkowy ściany prawej komory (2CHm), 3- segment koniuszkowy ściany prawej komory (2Cha).

C: projekcja koniuszkowa 2-jamowa lewej komory: 1- segment podstawny ściany dolnej lewej komory (INFb), 2- segment środkowy ściany dolnej lewej komory (INFm), 3- segment koniuszkowy ściany dolnej lewej komory (INFa).

Ze względu na zadowalającą jakość obrazu w badanej grupie, dolna ściana prawej komory była obrazowana w projekcji koniuszkowej dwujamowej. Radialne SR i ϵ uzyskiwano z projekcji przymostkowej w osi krótkiej i długiej (Rycina 3).

Rycina 3 Segmenty ścian dolnej lewej komory oceniane w doplerze tkankowym- odkształcenia radialne.



LAp- tylna ściany lewej komory w osi długiej przymostkowej, SAp- tylna ściany lewej komory w osi krótkiej przymostkowej.

Krzywe SR i ϵ były interpolowane przez 3 ewolucje serca i wartości zostały uśrednione dla jednego odcinka R-R. Koniec rozkurczu ustalono na podstawie szczytu załamka R. Zamknięcie zastawki aortalnej wytwarza wsteczny przepływ w drodze odpływu lewej komory,⁸² co powoduje łatwy do oceny odwrotny ruch - w fazie końcowego rozkurczu - fali u podstawy przegrody międzykomorowej. Moment tego odwróconego ruchu na krzywej prędkości został użyty do ustalenia fazy wczesnego rozkurczu serca. Dla oznaczenia początku napływu użyto czasu otwarcia zastawki mitralnej, badanej w osi długiej przymostkowej, jak i w osi krótkiej.

6.6 Ocena statystyczna

Ocenie statystycznej zostały poddane średnie z trzech pomiarów każdego z analizowanych parametrów. Wyniki opracowano statystycznie metodą testu ANOVA dla zmiennych niepołączonych, jeśli rozkład danej cechy nie odbiegał istotnie od rozkładu normalnego. W przeciwnym przypadku stosowano test Kruskala-Wallisa. Do obliczeń wykorzystano program STATISTICA (licencja nr 6097048609D519).

6.7 Uwagi do metody

6.7.1 Echokardiografia

Do oceny czynności skurczowej lewej i prawej komory serca sportowca jest szczególnie przydatna metoda doplera tkankowego, gdyż charakteryzuje się ona większą dokładnością w porównaniu do tradycyjnej echokardiografii. Oceniając odkształcenie i tempo odkształcenia, możemy dokładnie ocenić odcinkową czynność skurczową lewej i prawej komory.

Czynność rozkurczową lewej i prawej komory u sportowców możemy oceniać tradycyjnie za pomocą parametrów charakteryzujących przepływ przez zastawkę mitralną i trójdzielną lub stosując nowsze parametry, takie jak propagacja napływu mitralnego albo maksymalne rozkurczowe prędkości pierścienia zastawki trójdzielnej i mitralnej lub mięśnia segmentów prawej i lewej komory.

Ocenę odkształcenia i tempa odkształcenia w grupie badanej wykonano metodą doplera tkankowego, a nie za pomocą oceny śledzenia markerów akustycznych (ang. speckle tracking) z powodu większej dostępności literatury dotyczącej sportowców z użyciem tej metody.

Nadal, pomimo wprowadzenia echokardiografii trójwymiarowej, najbardziej wiarygodną metodą pomiarową jest ocena dokonywana w prezentacji jednowymiarowej pod kontrolą obrazu dwuwymiarowego w projekcji przymostkowej w osi długiej, w której, w okresie późno-rozkurczowym i późno-skurczowym, dokonuje się oceny wymiarów jam serca i grubości ścian lewej komory. Wprowadzona obecnie metoda anatomicznego M-mode umożliwia ustawienie wiązki ultradźwiękowej dokładnie prostopadle do osi długiej lewej komory i jej ścian, co pozwala na dokonywanie tych pomiarów również u sportowców o odbiegającej od normy pozycji serca w klatce piersiowej.

W przeważającej liczbie badań dotyczących sportowej przebudowy serca, masę lewej komory oceniano według wzoru Devereux⁷⁹. Inną metodą oceny masy lewej komory jest jej pomiar w prezentacji dwu- lub trójwymiarowej, polegający na wyznaczeniu powierzchni/objętości lewej

komory wzdłuż granicy wsierdza i osierdza, następnie odjęciu wartości drugiej od pierwszej i pomnożeniu uzyskanego wyniku przez ciężar właściwy mięśnia sercowego. Niestety, ta metoda, chociaż daje wyniki bardziej zbliżone do wartości rzeczywistych w porównaniu do tradycyjnej metody opartej na prezentacji jednowymiarowej, wymaga bardzo dobrej echogenności badanego sportowca, w celu uwidocznienia całości wsierdza i osierdza lewej komory, co znacznie ogranicza jej powszechne zastosowanie.

6.7.2 Indeksacja

Podstawowym problemem w ocenie sportowej przebudowy serca jest porównywanie ocenianych parametrów echokardiograficznych, takich jak wymiary lewej komory i jej masa u różnych sportowców. Jak wynika z badania przeprowadzonego przez Pelliccię i wsp.¹⁶, sportowcy uprawiający różne dyscypliny sportowe różnią się znacznie wiekiem (od 13 do 59 lat), masą ciała (od 33 do 135 kg), wzrostem (od 139 do 214 cm) oraz powierzchnią ciała (od 1,13 do 2,67 m²). Dodatkowym problemem jest różnica w ocenianych parametrach, wynikająca z odmiennej płci sportowców. Tradycyjnie wymiary serca są dzielone przez powierzchnię ciała. Istnieje jednak szereg zastrzeżeń teoretycznych i matematycznych dotyczących tego sposobu indeksacji. Dlatego też wprowadzono indeksację opartą o równanie allometryczne, które zakłada nieliniowy związek pomiędzy wielkością ciała a wielkością serca. Równanie to ma postać $Y = a X^b \varepsilon$, gdzie Y jest ocenianym parametrem, X jest indeksowanym parametrem, b jest wykładnikiem bezwymiarowym, a i ε to dodatkowe współczynniki zazwyczaj pomijane w praktyce klinicznej. Ustalenie wartości b pozwala indeksować oceniany parametr Y/X^b . U sportowców najlepszym parametrem służącym do allometrycznej indeksacji parametrów echokardiograficznych jest beztłuszczowa masa ciała (ang. fat – free mass FFM). Do indeksacji masy lewej komory Batterham i George rekomendują wartość FFM podniesioną do pierwszej potęgi (LVm/FFM)⁸³. Ze względu na trudności w ocenie tego parametru można zamiennie zastosować: do indeksacji masy lewej komory wzrost (w metrach) podniesiony do potęgi 1,97 lub 2,7 u młodych mężczyzn i kobiet a 3 – u dzieci i młodzieży lub powierzchnię ciała (BSA) (w m²) podniesioną do potęgi 1,5. W celu indeksacji wymiaru późno-rozkurczowego lewej komory Lauer i wsp.⁸⁴ proponują wzrost badanego podniesiony do potęgi 0,57 lub 0,50 odpowiednio u mężczyzn i kobiet a Gutsegell i Rembold⁸⁵ rekomendują zastosowanie w tym celu, niezależnie od płci, powierzchni ciała badanego podniesionej do potęgi 0,50.

7 Wyniki

Ogółem przebadano 123 sportowców, których podzielono na grupy, stosownie do przynależności określonej przez rodzaj uprawianego sportu (koszykówka, kajakarstwo, wioślarstwo, pływanie synchroniczne), z podziałem na płeć.

7.1 Dane demograficzne

Dane demograficzne zostały zawarte w tabeli 4 Tabela 4.

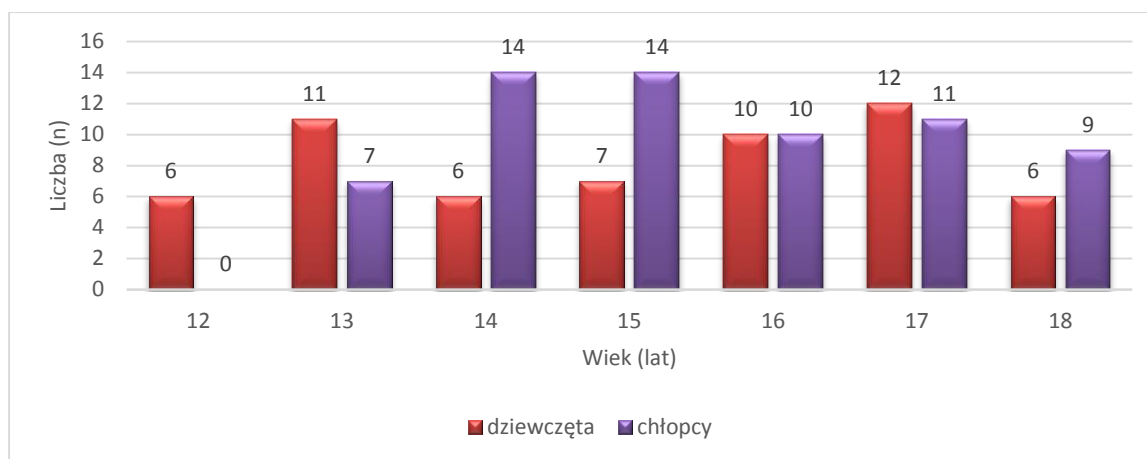
Tabela 4 Dane demograficzne z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		N	Wiek (lat)	Wzrost (m)	Masa ciała (kg)	BMI (kg/m ²)	BSA (m ²)
ogółem	razem	123	15±2	1,73±0,09	64±11	21,4±2,5	1,76±0,19
	dziewczęta	58	15±2	1,71±0,09	60±10	20,2±2,3	1,70±0,18
	chłopcy	65	15±2	1,74±0,08	68±10	22,4±2,3	1,82±0,17
koszykówka	dziewczęta	47	15±2	1,72±0,10	59±11	20,0±2,5	1,70±0,20
kajakarstwo	razem	31	16±1	1,76±0,07	69±10	22,2±1,9	1,85±0,16
	dziewczęta	2	17±1	1,76±0,06	67±8	21,7±1,2	1,82±0,15
	chłopcy	29	16±1	1,76±0,07	69±10	22,2±1,9	1,84±0,15
wioślarstwo	chłopcy	36	15±2	1,73±0,08	68±11	22,5±2,5	1,80±0,18
pływanie synchroniczne	dziewczęta	10	17±1	1,67±0,05	59±7	20,8±1,2	1,68±0,12
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

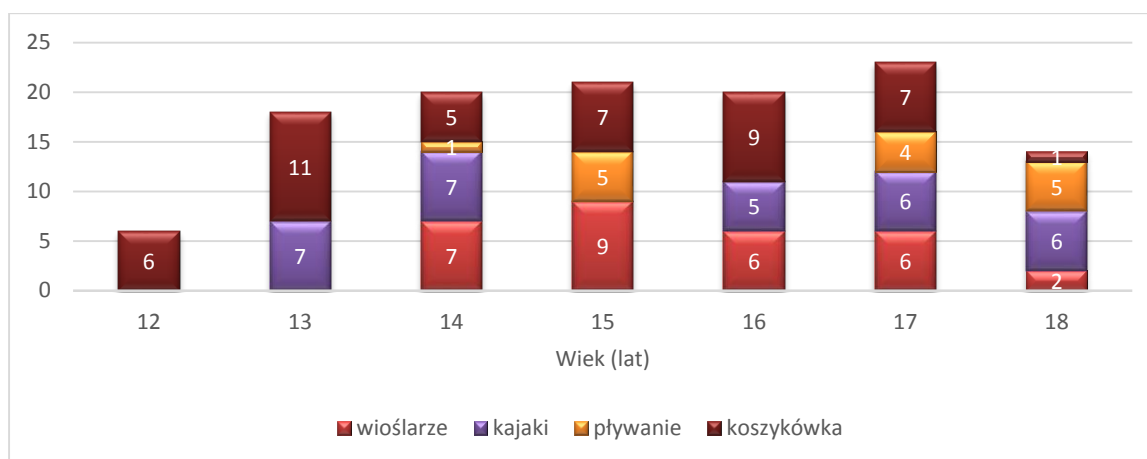
NS- nieistotne statystycznie

Liczbę sportowców z podziałem na wiek i płeć przedstawiono na rycinie 4, a z podziałem na uprawianą dyscyplinę sportu na rycinie 5.

Rycina 4 Liczba sportowców z podziałem na wiek i płeć.

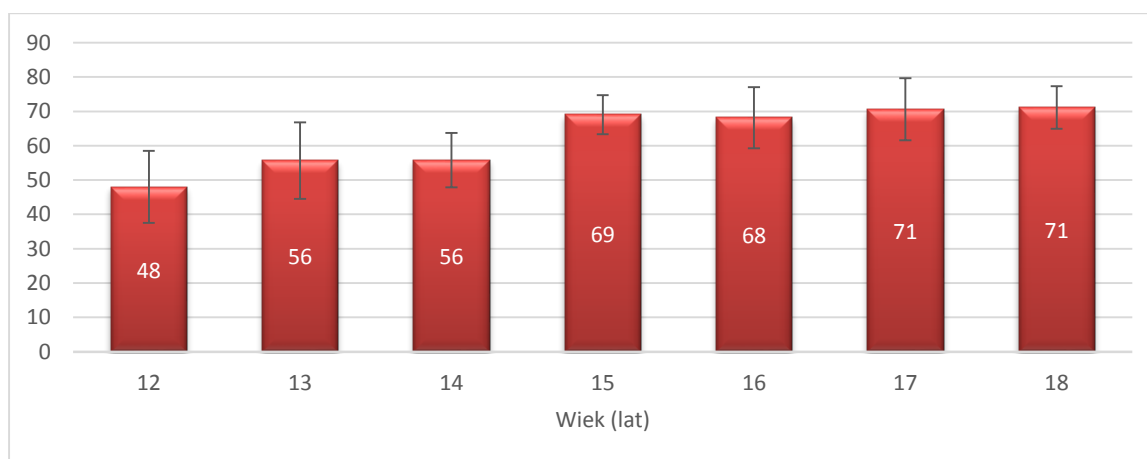


Rycina 5 Liczba sportowców z poszczególnych dyscyplin sportowych z podziałem na wiek.

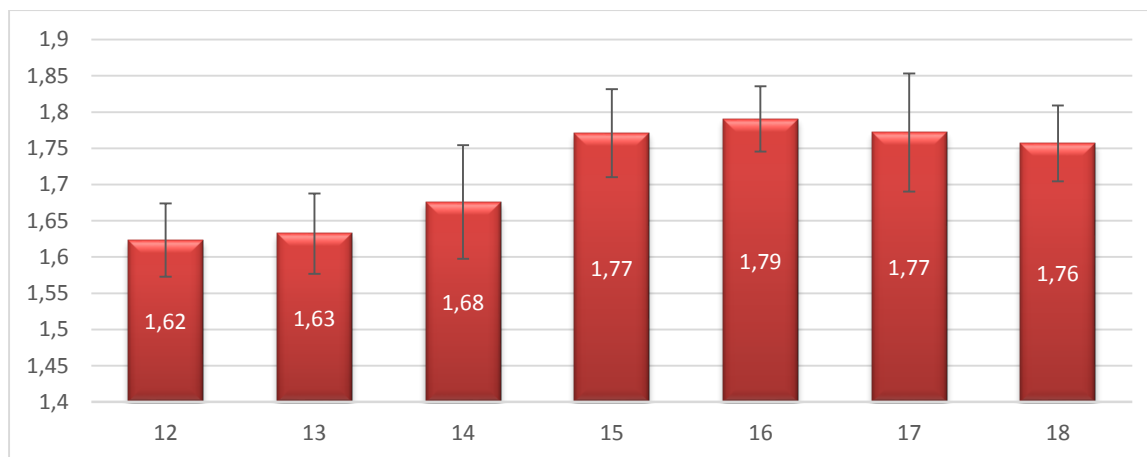


Ogółem badani zawodnicy znajdowali się w wieku 15 ± 2 lat (pomiędzy 12-18 lat), średni wzrost wynosił $1,73 \pm 0,09$ m, a średnia masa ciała 64 ± 11 kg (Rycina 6 i 7).

Rycina 6 Masa ciała sportowców (kg) z podziałem na wiek.

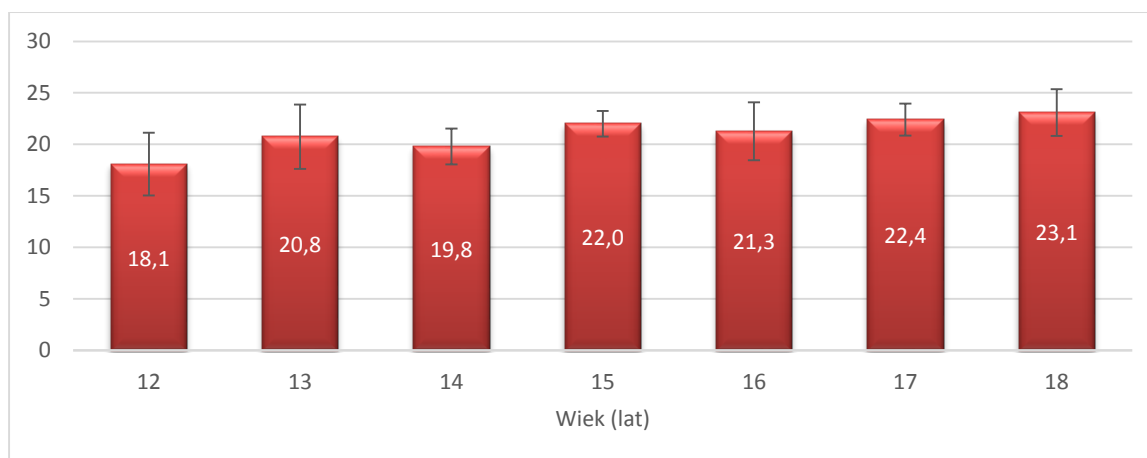


Rycina 7 Wzrost sportowców (m) z podziałem na wiek.

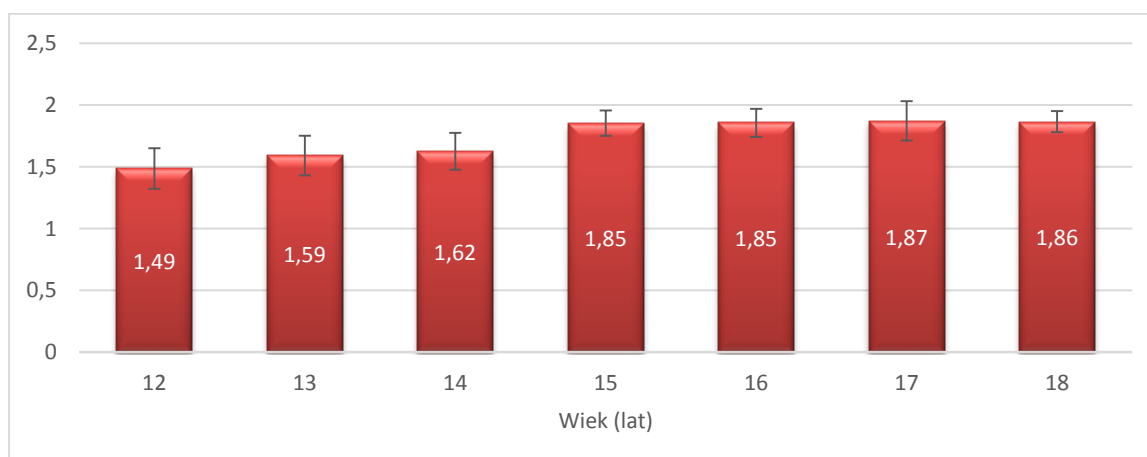


Wartości te posłużyły do obliczenia indeksu BMI i BSA, które wynosiły dla całej grupy odpowiednio $21,4 \pm 2,5 \text{ kg/m}^2$ i $1,76 \pm 0,19 \text{ m}^2$. Wartości te posłużyły do obliczenia wielkości indeksowanych. Opisane wartości rozliczono także na podgrupy według rodzaju uprawianego sportu i płci (Rycina 8 i 9).

Rycina 8 Wskaźnik masy ciała (kg/m^2) sportowców z podziałem na wiek.



Rycina 9 Powierzchnia ciała sportowców (m^2) z podziałem na wiek.



Pomiędzy grupami koszykarek oraz kajakarek i pływaczkami synchronicznymi odnotowano największe różnice wiekowe (15 ± 2 i odpowiednio 17 ± 1), które nie były jednak znamienne statystycznie ($p>0,2$) z powodu małej liczebności w grupie kajakarek ($n=2$).

7.2 Wywiad

W zebranych kwestionariuszu żaden z przebadanych sportowców nie wskazał na dodatni wywiad rodzinny. Z pytań dotyczących sportowca 13% wskazało na szmer nad sercem w dzieciństwie - wyniki nie korelowały z badaniem echokardiograficznym.

Czas treningu wynosił od 2 do 12 lat (średnio 6 ± 4 lata), tygodniowy czas przeznaczony na treningi to średnio 23 ± 6 godziny (Tabela 5).

Tabela 5 Charakterystyka czasu uprawiania sportu i treningów z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		Czas uprawiania sportu (lat)	Trening (h/tydzień)
ogółem	razem	6 ± 4	23 ± 6
	dziewczeta	5 ± 5	20 ± 6
	chłopcy	8 ± 4	26 ± 4
koszykówka	dziewczeta	5 ± 4	18 ± 1
kajakarstwo	razem	8 ± 5	26 ± 3
	dziewczeta	8 ± 3	26 ± 1
	chłopcy	8 ± 5	26 ± 3
wioślarstwo	chłopcy	6 ± 3	26 ± 4
plywanie synchroniczne	dziewczeta	8 ± 4	27 ± 5

7.3 Badanie przedmiotowe

W badanej grupie stwierdzono fenotyp marfanoidalny u 10 koszykarek. Skurczowy szmer nad sercem występował u 17% badanych – umiejscowiony w punkcie Erba.

W spoczynku średnie tętno wynosiło 65 ± 7 uderzeń na minutę, a ciśnienie skurczowe i rozkurczowe odpowiednio 111 ± 7 mmHg i 74 ± 5 mmHg. U części zawodników obserwowano spoczynkową bradykardię do 47 uderzeń na minutę. Wartości pozostałych parametrów hemodynamicznych nie wykazywały odchyłań od normy, również po obliczeniu ich dla poszczególnych sportów.

7.4 Elektrokardiografia

Wyniki elektrokardiograficzne z podziałem na płeć i poszczególne grupy sportów są opisane w tabeli 6.

Tabela 6 Podstawowe wyniki elektrokardiograficzne z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		Norma (%)	nRBBB (%)	Zaburzenia repolaryzacji (%)	QTc (ms)
ogółem	razem	69	17	14	$0,36 \pm 0,02$
	dziewczeta	60	31	9	$0,36 \pm 0,03$
	chłopcy	77	5	18	$0,36 \pm 0,02$
koszykówka	dziewczeta	65	35	-	$0,37 \pm 0,02$
kajakarstwo	razem	84	10	6	$0,34 \pm 0,03$
	dziewczeta	-	50	50	$0,36 \pm 0,02$
	chłopcy	90	7	3	$0,34 \pm 0,02$
wioślarstwo	chłopcy	69	3	28	$0,35 \pm 0,04$
 pływanie synchroniczne	dziewczeta	40	10	50	$0,35 \pm 0,03$

W badanej grupie nie zanotowano przypadków bloków przedsionkowo-komorowych, czy kryteriów przerostu lewej komory. Przypadki niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa dotyczyły głównie dziewcząt (18 z 21 przypadków).

7.5 Echokardiografia

Wyniki kardiometryczne przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7 Podstawowe wyniki echokardiograficzne z podziałem z płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		LVd	IVSd	PWd	LA	RV	EF	FS
		(cm)	(cm)	(cm)	(cm)	(cm)	(%)	(%)
ogółem	razem	4,7±0,4	0,9±0,1	0,8±0,1	2,6±0,4	2,4±0,5	70±3	40±2
	dziewczęta	4,6±0,4	0,8±0,1	0,8±0,1	2,5±0,4	2,4±0,5	70±3	39±2
	chłopcy	4,7±0,4	0,9±0,1	0,8±0,2	2,6±0,4	2,4±0,5	71±2	40±2
koszykówka	dziewczęta	4,5±0,4	0,8±0,1	0,8±0,1	2,5±0,4	2,4±0,5	69±3	39±2
kajakarstwo	razem	4,7±0,4	0,9±0,1	0,9±0,2	2,6±0,4	2,4±0,5	70±2	40±2
	dziewczęta	5,0±0,5	0,8±0,1	0,8±0,1	2,4±0,1	2,1±0,0	76±2	45±2
	chłopcy	4,7±0,4	1,1±0,1	0,9±0,2	2,6±0,4	2,4±0,5	70±2	40±2
wioślarstwo	chłopcy	4,8±0,4	0,9±0,1	0,8±0,2	2,6±0,4	2,3±0,4	71±2	40±2
 pływanie	dziewczęta	4,7±0,3	1,1±0,1	0,8±0,1	2,4±0,3	2,2±0,3	71±2,5	41±2
synchroniczne								
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Wszystkie te wartości mieściły się w granicach normy. Wartości powyższych parametrów kardiometrycznych rozliczono także według podgrup sportowych i zawarto w tej samej tabeli. Wymiary lewej komory wahały się pomiędzy wartościami 4,5±0,4 cm (koszykarki), a 5,0±0,5 cm (kajakarki). Różnice pomiędzy grupami nie uzyskały znamienności statystycznej ($p > 0,2$), ze względu na małą liczbę kajakarek ($n=2$).

Wartości zindeksowane podstawowych parametrów echokardiograficznych zostały przedstawione w tabeli 8.

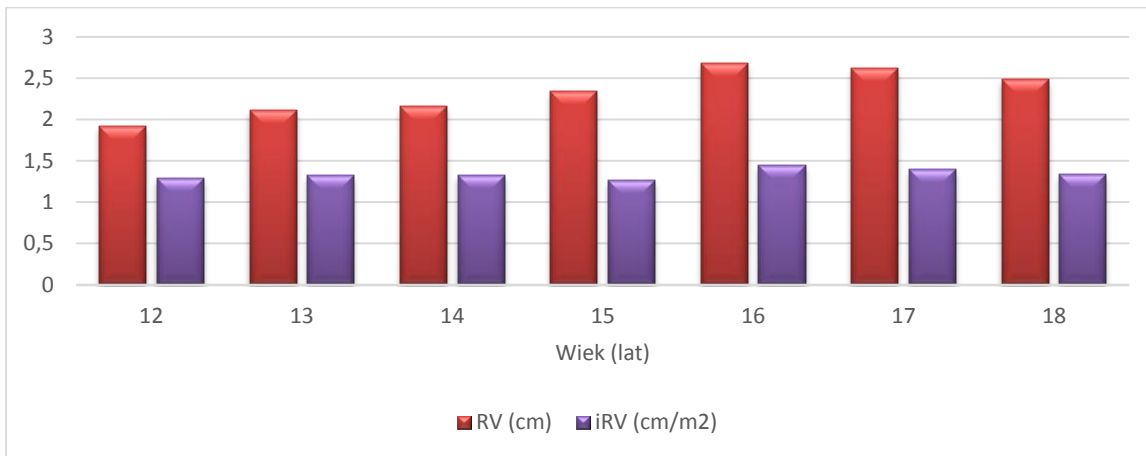
Tabela 8 Zindeksowane podstawowe wyniki echokardiograficzne z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		iLVd (cm/m ²)	iIVSd (cm/m ²)	iPWd (cm/m ²)	iLA (cm/m ²)	iRV (cm/m ²)
ogółem	razem	2,7±0,2	0,4±0,1	0,5±0,1	2,7±0,2	1,3±0,2
	dziewczęta	2,7±0,2	0,5±0,1	0,5±0,1	1,5±0,1	1,4±0,2
	chłopcy	2,6±0,2	0,5±0,0	0,5±0,1	1,4±0,2	1,3±0,2
koszykówka	dziewczęta	2,7±0,3	0,5±0,0	0,5±0,1	1,5±0,2	1,4±0,2
kajakarstwo	razem	2,6±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	1,4±0,1	1,3±0,2
	dziewczęta	2,7±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1
	chłopcy	2,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	1,4±0,1	1,3±0,2
wioślarstwo	chłopcy	2,7±0,1	0,5±0,0	0,4±0,1	1,4±0,2	1,3±0,1
 pływanie	dziewczęta	2,8±0,1	0,5±0,0	0,5±0,0	1,4±0,2	1,3±0,1
synchroniczne						
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS

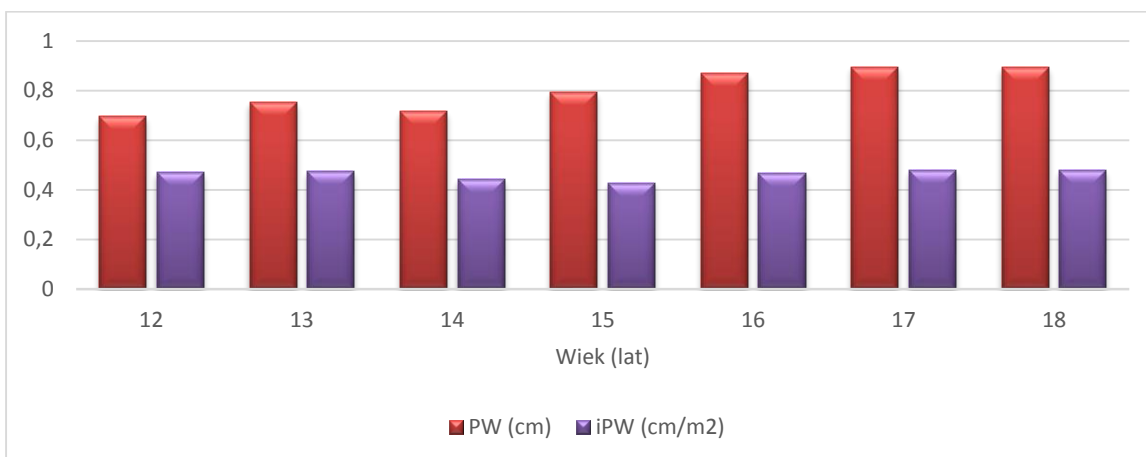
NS- nieistotne statystycznie

Wszystkie te wartości mieściły się w granicach normy. Wartości powyższych parametrów kardiometrycznych rozliczono także według podgrup sportowych i zawarto w tej samej tabeli. Dla dokonania szczegółowej analizy, wyniki bezwzględnych i zindeksowanych pomiarów przedstawiono według podziału na wiek (Rycina 10-13) oraz płeć (Rycina 14-21).

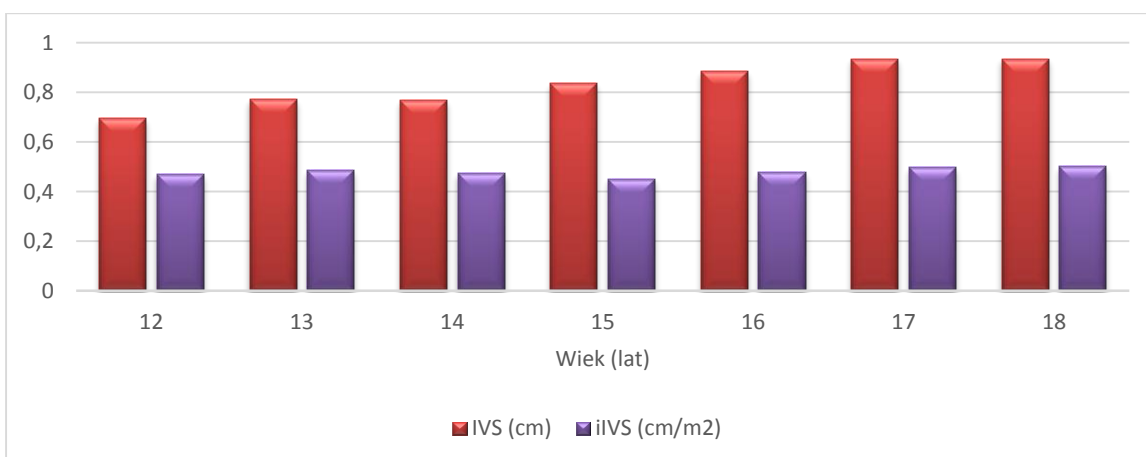
Rycina 10 Wymiar bezwzględny (RV) i zindeksowany (iRV) późnorozkurczowy prawej komory z podziałem na wiek.



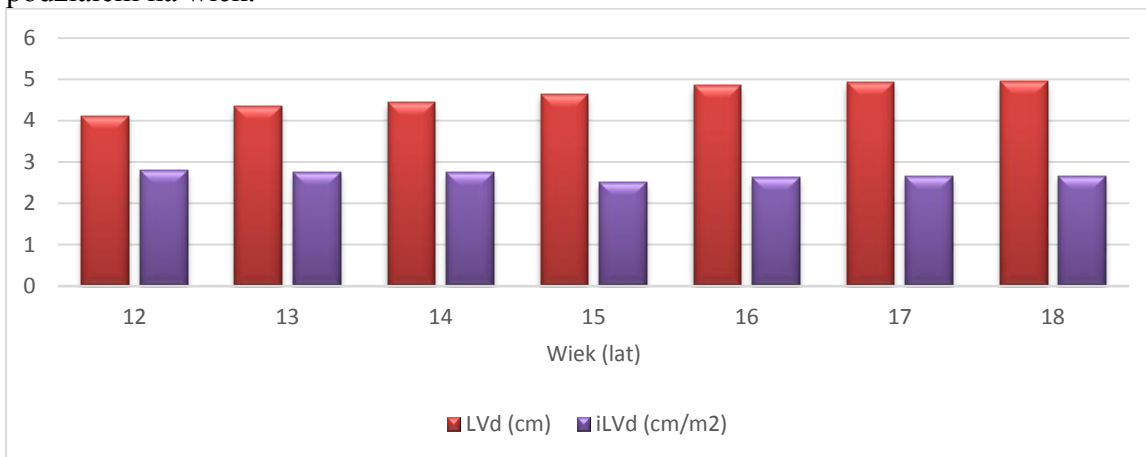
Rycina 11 Wymiar bezwzględny (PW) i zindeksowany (iPW) ściany tylnej lewej komory z podziałem na wiek.



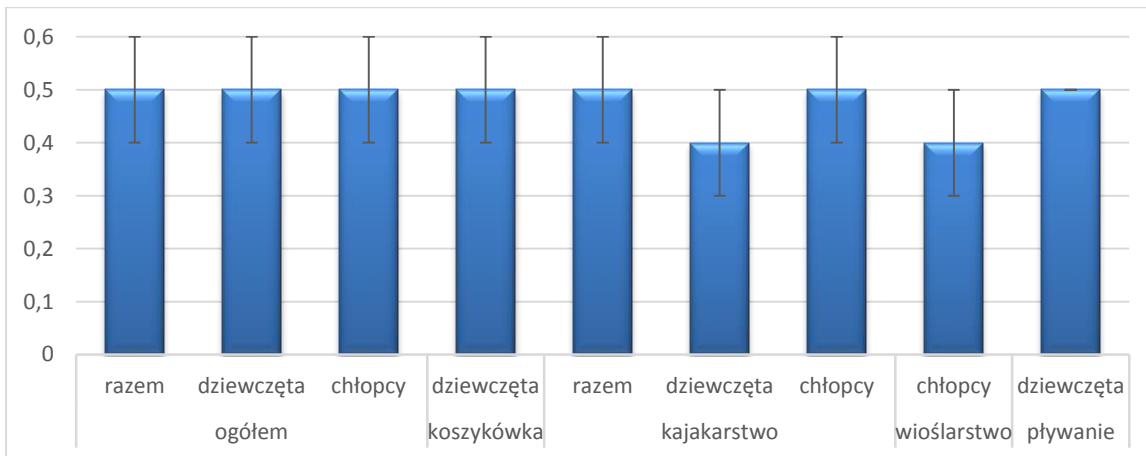
Rycina 12 Wymiar bezwzględny (IVS) i zindeksowany (iIVS) przegrody międzykomorowej z podziałem na wiek.



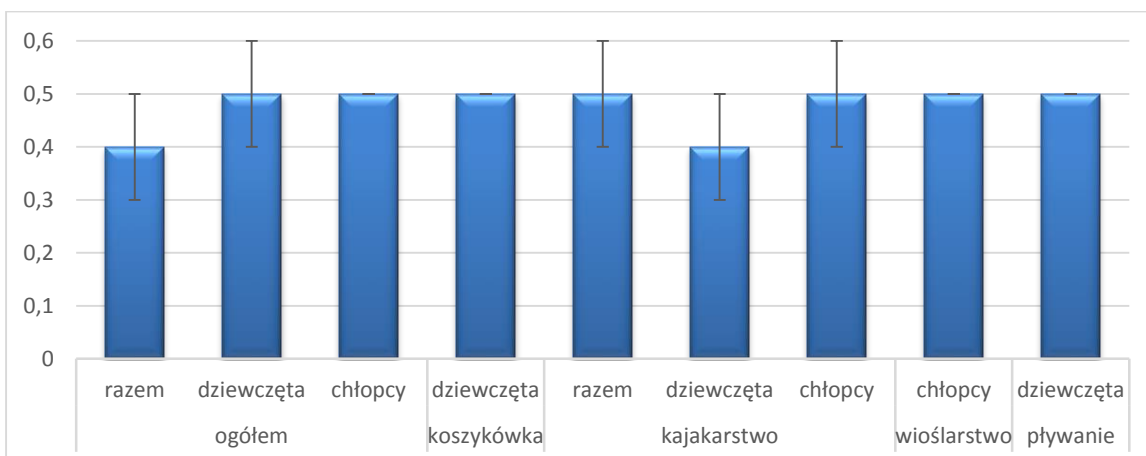
Rycina 13 Wymiar bezwzględny (LVd) i zindeksowany (iLVd) późnorozkurczowy lewej komory podziałem na wiek.



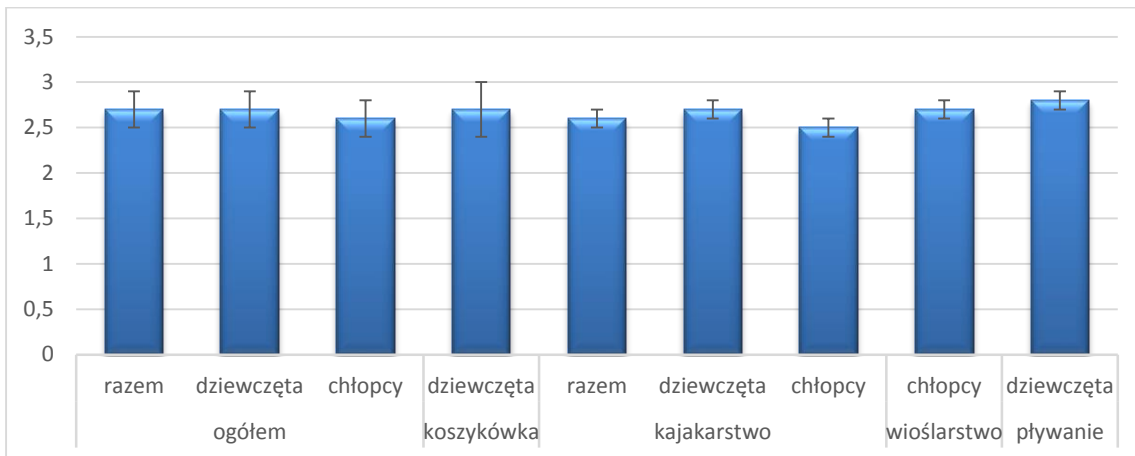
Rycina 14 Zindeksowany wymiar późnorozkurczowy tylnej ściany lewej komory serca (cm/m²) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



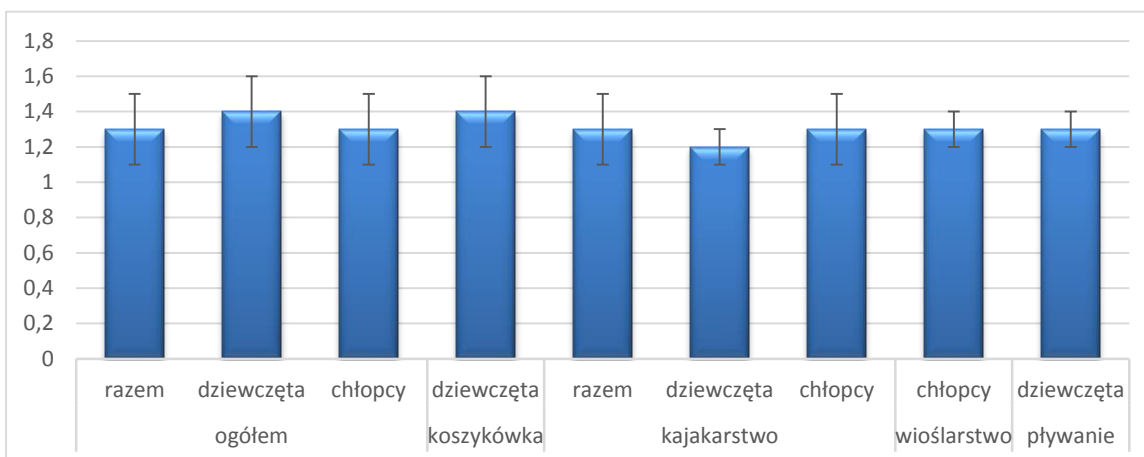
Rycina 15 Zindeksowany wymiar późnorozkurczowy przegrody międzykomorowej (cm/m²) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



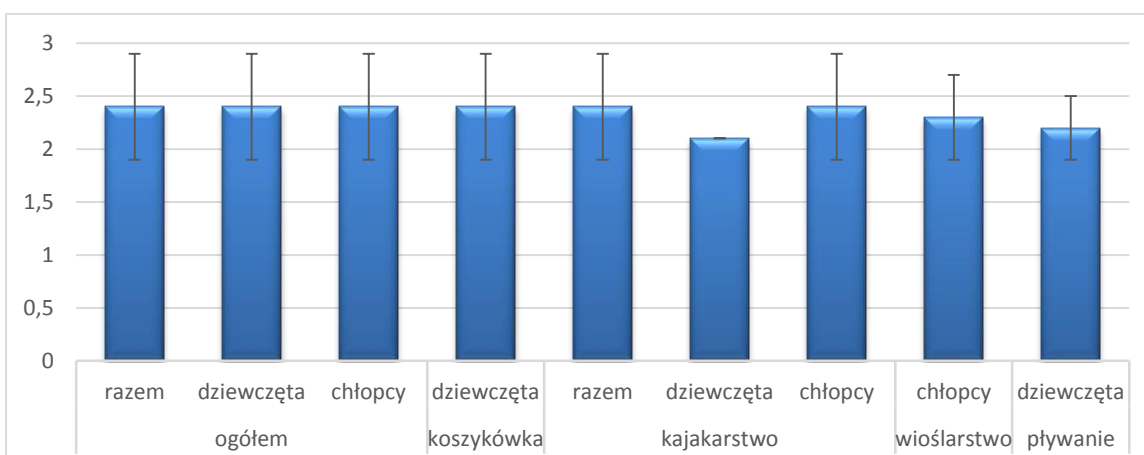
Rycina 16 Zindeksowany wymiar późnorozkurczowy lewej komory (cm/m²) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



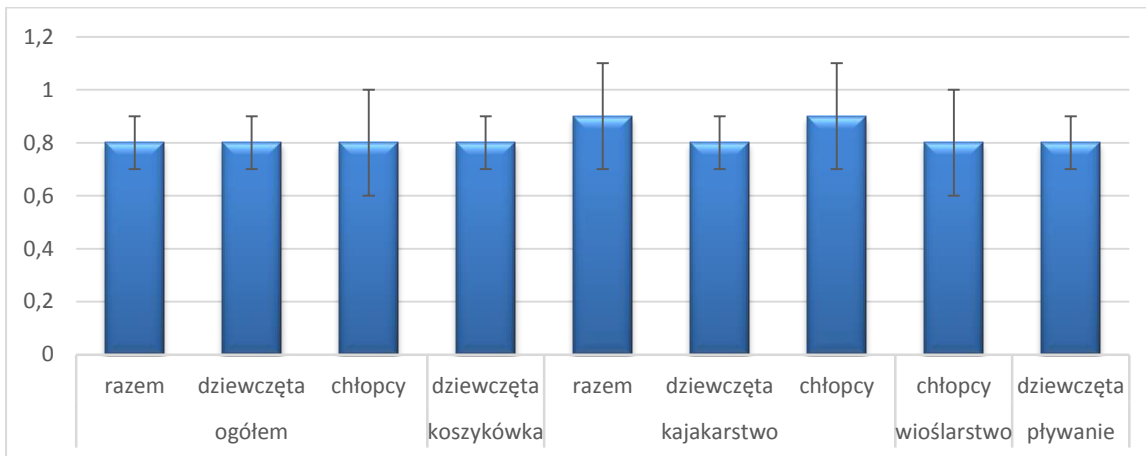
Rycina 17 Zindeksowany wymiar późnorozkurczowy prawej komory (cm/m²) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



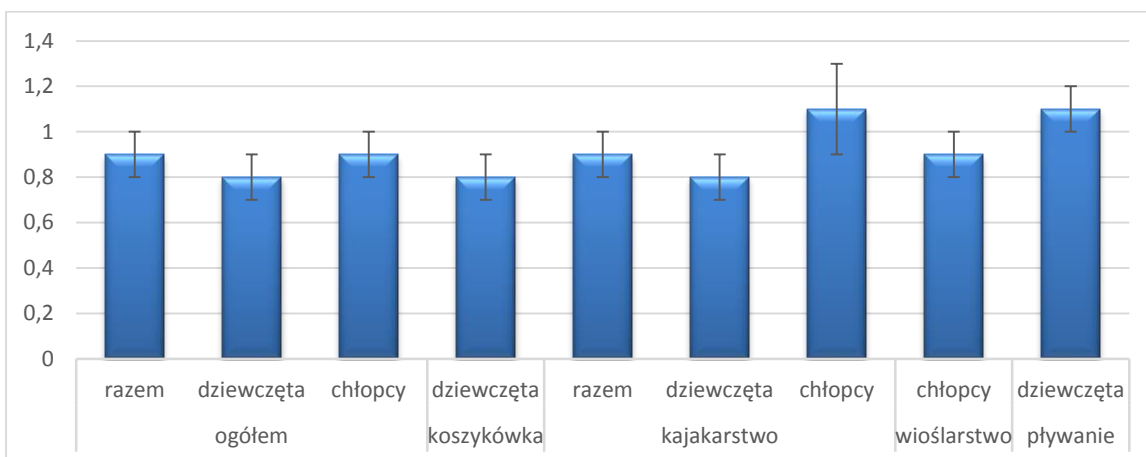
Rycina 18 Wymiar późno-rozkurczowy prawej komory (cm) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



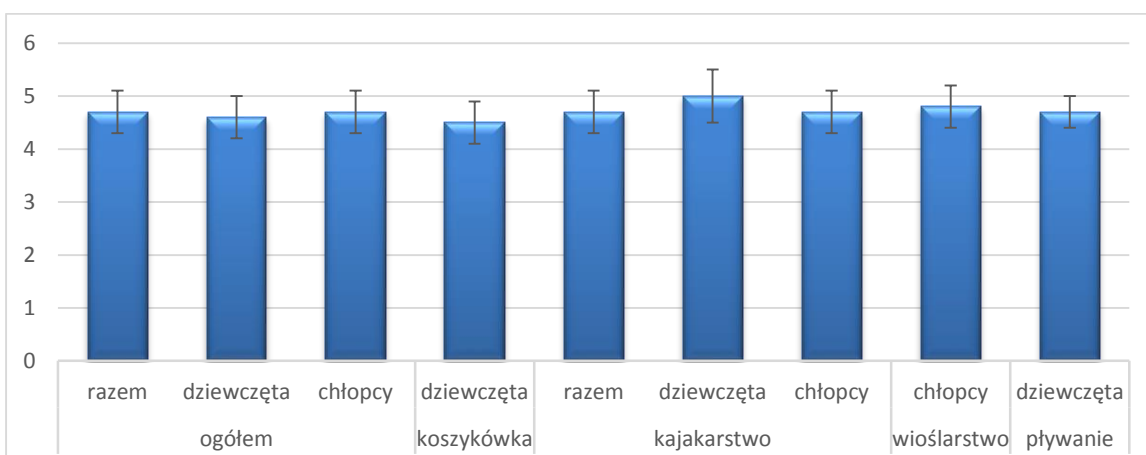
Rycina 19 Wymiar późno-rozkurczowy ściany tylnej lewej komory (cm) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



Rycina 20 Wymiar późno-rozkurczowy przegrody międzykomorowej (cm) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



Rycina 21 Wymiar późno-rozkurczowy lewej komory (cm) z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.



Podstawowe dane hemodynamiczne z badania echokardiograficznego: przepływ przez zastawkę aortalną, fale napływu mitralnego, oraz czas izowolumetrycznej relaksacji lewej komory zawarte zostały w tabeli 9.

Tabela 9 Maksymalna prędkość przepływu krwi przez zastawkę aortalną i mitralną, stosunek prędkości przepływu mitralnego wczesno- i późnorozkurczowego, czas trwania rozkurczu izowolumetrycznego z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		AV	MV	E	MV	A	MV E/A	IVRT
		(m/s)	(m/s)		(m/s)			(ms)
ogółem	razem	1,2±0,2	0,9±0,1		0,5±0,1		2,1±0,4	77±14
	dziewczęta	1,3±0,2	0,9±0,1		0,5±0,1		2,0±0,4	76±10
	chłopcy	1,2±0,2	1,0±0,1		0,5±0,1		2,1±0,3	78±8
koszykówka	dziewczęta	1,3±0,2	0,9±0,1		0,5±0,1		2,0±0,4	77±12
kajakarstwo	razem	1,2±0,2	1,0±0,1		0,5±0,0		2,1±0,3	78±10
	dziewczęta	1,1±0,0	0,9±0,1		0,5±0,1		2,0±0,0	77±9
	chłopcy	1,3±0,2	1,0±0,1		0,5±0,0		2,1±0,3	78±9
wioślarstwo	chłopcy	1,2±0,1	0,9±0,1		0,5±0,1		2,0±0,4	76±4
 pływanie	dziewczęta	1,3±0,2	0,9±0,1		0,4±0,1		2,2±0,4	77±8
synchroniczne								
p	NS	NS	NS		NS		NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Wartości przepływu przez zastawki aortalną i mitralną oraz IVRT ogółem i w badanych podgrupach były w granicach normy, i w podgrupach nie zaobserwowano znamienych różnic. Także objętości późno-rozkurczowe lewej komory, jak i objętość wyrzutowa, masa lewej komory, pojemność minutowa serca i indeks sercowy nie różniły się znamienne pomiędzy grupami (Tabela 10).

Tabela 10 Wyniki objętościowe z badania echokardiograficznego z podziałem na płeć i uprawianą dyscyplinę sportu.

		EDV	SV	LVm	LVmC	CI	CO
		(ml)	(ml)	(g)	(g)	(l/kg/min)	(l/min)
ogółem	razem	102±21	72±15	162±52	130±41	2,6±0,4	4,6±0,9
	dziewczęta	98±21	68±0,4	149±39	119±31	2,6±0,5	4,5±0,9
	chłopcy	105±21	75±15	175±58	140±47	2,6±0,3	4,8±0,8
koszykówka	dziewczęta	95±22	66±16	146±40	117±32	2,6±0,5	4,4±0,9
kajakarstwo	razem	104±21	73±15	175±57	141±46	2,5±0,3	4,7±0,8
	dziewczęta	116±27	88±18	152±8	122±6	3,0±0,2	5,5±0,8
	chłopcy	103±21	72±14	177±59	142±47	2,5±0,3	4,6±0,8
wioślarstwo	chłopcy	107±21	76±15	173±59	139±47	2,7±0,3	4,9±0,8
plywanie	dziewczęta	104±14	75±10	160±38	129±31	2,8±0,4	4,8±0,9
synchroniczne							
p)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Wyniki odkształcenia i tempa odkształcenia poszczególnych segmentów ścian lewej i prawej komory zostały przedstawione w tabelach 11-22.

Tabela 11 Skurczowe tempo odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INFb	INFm	INFa	SAP	LAP
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
ogółem	razem	-1,7±0,5	-1,8±0,5	-1,7±0,4	-2,3±0,8	-1,9±0,6	-1,8±0,4	-1,6±0,3	-1,7±0,4	-2,0±0,3	3,7±0,7	3,9±0,6
	dziewczęta	-1,7±0,5	-1,7±0,4	-1,7±0,3	-2,2±0,8	-1,9±0,6	-1,8±0,4	-1,6±0,4	-1,8±0,4	-2,0±0,3	3,6±0,8	3,9±0,6
	chłopcy	-1,8±0,5	-1,8±0,5	-1,6±0,4	-2,4±0,7	-1,9±0,7	-1,9±0,4	-1,6±0,3	-1,7±0,4	-2,0±0,3	3,8±0,7	3,8±0,5
koszykówka	dziewczęta	-1,7±0,5	-1,7±0,5	-1,7±0,3	-2,2±0,8	-1,9±0,6	-1,8±0,4	-1,6±0,4	-1,8±0,4	-2,0±0,3	3,5±0,8	4,0±0,6
kajakarstwo	razem	-1,8±0,4	-1,8±0,5	-1,6±0,4	-2,3±0,7	-1,8±0,7	-1,9±0,4	-1,6±0,3	-1,6±0,4	-2,0±0,3	3,6±0,7	3,9±0,5
	dziewczęta	-1,3±0,4	-1,9±0,7	-1,6±0,1	-2,6±1,2	-1,3±0,4	-2,1±0,1	-1,6±0,1	-1,4±0,1	-2,3±0,3	2,9±0,4	3,8±1,3
	chłopcy	-1,9±0,4	-1,8±0,5	-1,6±0,4	-2,3±0,7	-1,8±0,7	-1,9±0,4	-1,6±0,4	-1,7±0,4	-1,9±0,3	3,7±0,6	3,9±0,5
wioślarstwo	chłopcy	-1,8±0,5	-1,8±0,5	-1,7±0,4	-2,4±0,7	-2,0±0,6	-1,8±0,4	-1,7±0,3	-1,7±0,4	-2,0±0,3	3,9±0,7	3,8±0,6
pływanie	dziewczęta	-1,6±0,4	-1,7±0,4	-1,8±0,4	-2,5±0,9	-2,0±0,7	-1,9±0,2	-1,7±0,3	-1,5±0,4	-2,0±0,4	4,2±0,4	3,6±0,3
synchroniczne												
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 12 Wczesnorozkurczowe tempo odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INFb	INFm	INFa	SAp	LAp
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	2,9±0,5	2,4±0,4	2,9±0,5	2,9±0,7	3,2±1,0	3,1±0,6	3,0±0,6	2,5±0,9	2,8±0,8	-8,8±1,5	-7,5±1,5
	dziewczęta	2,8±0,5	2,4±0,4	2,9±0,5	2,8±0,7	3,3±1,1	3,1±0,6	3,0±0,6	2,7±0,9	2,7±0,8	-8,9±1,3	-7,6±1,5
	chłopcy	2,9±0,6	2,4±0,3	2,9±0,6	3,0±0,7	3,2±1,0	3,0±0,5	3,0±0,6	2,4±0,9	2,9±0,7	-8,7±1,6	-7,3±1,5
koszykówka	dziewczęta	2,9±0,5	2,5±0,4	2,9±0,5	2,7±0,6	3,3±1,1	3,2±0,6	3,0±0,6	2,6±0,9	2,7±0,8	-8,9±1,4	-7,5±1,4
kajakarstwo	razem	2,9±0,6	2,5±0,3	2,8±0,6	2,9±0,8	3,1±1,0	3,1±0,5	3,0±0,6	2,4±0,9	2,9±0,8	-8,6±1,4	-7,3±1,7
	dziewczęta	2,7±0,8	2,2±0,1	3,0±0,8	3,8±0,4	3,7±0,3	3,6±0,2	2,4±0,2	2,4±1,1	1,6±0,1	-8,5±1,3	-9,6±0,1
	chłopcy	2,9±0,6	2,5±0,3	2,8±0,6	2,9±0,8	3,1±1,0	3,0±0,5	3,0±0,5	2,4±0,9	3,0±0,7	-8,6±1,4	-7,2±1,6
wioślarstwo	chłopcy	2,9±0,5	2,4±0,4	3,0±0,5	3,1±0,6	3,2±1,1	3,0±0,6	2,9±0,7	2,4±1,0	2,8±0,7	-8,7±1,7	-7,4±1,4
 pływanie	dziewczęta	2,6±0,5	2,3±0,4	2,9±0,3	2,9±0,6	3,1±1,0	2,8±0,6	2,9±0,6	3,1±1,1	2,7±0,9	-9,3±1,0	-7,6±1,8
synchroniczne												
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 13 Późno-rozkurczowe tempo odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INfb	INfm	INfa	SAp	LAp
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	1,5±0,4	1,3±0,5	1,4±0,6	2,1±0,9	1,7±0,5	1,1±0,5	1,3±0,5	1,4±0,5	1,3±0,5	-2,3±0,8	-2,0±0,7
	dziewczęta	1,5±0,4	1,3±0,5	1,5±0,6	2,0±0,9	1,6±0,5	1,1±0,5	1,3±0,5	1,4±0,5	1,2±0,5	-2,3±0,8	-2,0±0,7
	chłopcy	1,5±0,4	1,3±0,5	1,3±0,5	2,1±0,9	1,8±0,5	1,1±0,6	1,4±0,5	1,5±0,4	1,3±0,5	-2,3±0,8	-2,1±0,6
koszykówka	dziewczęta	1,6±0,5	1,3±0,5	1,4±0,6	2,0±0,9	1,6±0,5	1,0±0,5	1,4±0,5	1,4±0,5	1,2±0,5	-2,3±0,8	-2,0±0,7
kajakarstwo	razem	1,6±0,3	1,3±0,5	1,3±0,6	2,2±1,0	1,7±0,6	1,1±0,6	1,3±0,5	1,4±0,4	1,4±0,4	-2,3±0,8	-2,0±0,7
	dziewczęta	1,7±0,3	1,8±0,4	1,6±0,8	2,7±0,4	1,3±0,4	1,0±0,8	0,6±0,1	1,7±0,4	1,4±0,2	-3,4±0,2	-1,4±0,5
	chłopcy	1,6±0,3	1,2±0,5	1,3±0,6	2,2±1,0	1,7±0,6	1,1±0,6	1,3±0,4	1,4±0,4	1,4±0,5	-2,2±0,8	-2,1±0,7
wioślarstwo	chłopcy	1,4±0,4	1,3±0,5	1,3±0,5	2,1±0,8	1,8±0,4	1,0±0,5	1,4±0,6	1,6±0,4	1,2±0,5	-2,3±0,8	-2,1±0,6
plywanie	dziewczęta	1,4±0,3	1,3±0,5	1,5±0,7	1,6±0,8	1,5±0,5	1,4±0,5	1,3±0,5	1,3±0,4	1,2±0,5	-2,2±0,7	-2,1±0,6
synchroniczne												
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 14 Skurczowe odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INFb	INFm	INFa	SAP	LAP
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	-24,3±3,8	-24,2±5,5	-24,6±3,3	-27,1±7,4	2,6±0,5	-26,8±5,2	-25,2±3,1	-24,9±6,1	-20,3±3,3	62,5±10,6	65,8±7,2
	dziewczęta	-24,1±3,9	-23,9±5,2	-24,6±3,3	-27,8±7,0	2,6±0,5	-27,2±5,3	-25,2±3,3	-25,7±6,4	-19,7±3,0	61,6±10,4	65,3±7,3
	chłopcy	-24,5±3,8	-24,5±5,7	-24,6±3,2	-26,5±7,7	2,6±0,4	-26,4±5,1	-25,2±3,0	-24,2±5,8	-20,9±3,5	63,4±10,8	66,1±7,2
koszykówka	dziewczęta	-24,2±3,6	-24,2±5,3	-24,5±3,1	-27,7±7,0	2,6±0,5	-27,8±5,2	-25,0±3,2	-26,0±6,3	-19,6±2,9	61,8±10,3	65,4±7,4
kajakarstwo	razem	-24,3±4,0	-25,1±5,7	-24,3±2,8	-24,9±7,4	2,6±0,5	-26,5±4,9	-26,1±3,2	-22,7±5,4	-20,7±3,3	62,0±10,8	65,9±7,3
	dziewczęta	-29,0±1,4	-20,5±2,1	-24,5±0,7	-21,0±5,7	2,3±0,2	-24,5±4,9	-30,0±0,0	-19,0±4,2	-18,0±1,4	61,5±20,5	70,5±2,1
	chłopcy	-24,0±3,9	-25,4±5,8	-24,2±2,9	-25,2±7,5	2,7±0,5	-26,6±4,9	-25,8±3,1	-22,9±5,4	-20,9±3,4	62,1±10,4	65,6±7,4
wioślarstwo	chłopcy	-24,9±3,7	-23,8±5,6	-24,9±3,5	-27,6±7,9	2,5±0,4	-26,2±5,3	-24,8±2,9	-25,3±5,9	-20,9±3,6	64,4±11,1	66,6±7,1
plywanie	dziewczęta	-22,8±4,9	-23,2±5,5	-25,1±4,5	-29,5±7,3	2,8±0,6	-25,0±5,6	-25,2±3,4	-25,6±7,0	-20,2±3,4	60,6±9,8	63,9±7,5
synchroniczne												
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 15 Wczesno-rozkurczowe odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INFb	INFm	INFa	SAp	LAp
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	razem	17,5±3,1	14,3±3,5	18,1±4,0	14,5±6,6	21,4±8,4	16,9±7,5	16,5±4,2	16,8±4,3	20,4±5,9	-46,9±8,4	-45,6±8,9
	dziewczęta	17,4±3,1	13,8±3,6	18,3±3,6	14,9±6,5	20,8±7,4	18,6±7,2	16,8±4,4	16,4±4,5	20,6±5,8	-47,1±8,1	-45,9±9,1
	chłopcy	17,5±3,0	14,7±3,4	17,9±4,3	14,2±6,8	22,0±9,2	15,5±7,6	16,2±4,1	17,2±4,0	20,3±5,9	-46,7±8,7	-45,3±8,8
koszykówka	dziewczęta	17,3±3,2	13,9±3,6	18,4±3,4	15,6±6,3	20,7±7,0	17,6±7,1	16,8±4,6	16,2±4,6	20,3±5,5	-47,3±8,2	-45,4±8,8
kajakarstwo	razem	17,8±3,3	15,5±3,2	17,7±4,2	12,8±6,4	21,9±8,6	16,6±7,4	16,7±3,9	15,8±3,3	21,2±6,3	-47,1±8,3	-47,0±7,2
	dziewczęta	18,5±2,1	14,5±2,1	19,0±5,7	10,5±7,8	32,5±3,5	26,5±3,5	15,5±3,5	21,0±4,2	22,0±9,9	-38,0±4,2	-47,0±17,0
	chłopcy	17,8±3,4	15,6±3,3	17,7±4,2	12,9±6,5	21,2±8,4	15,9±7,1	16,8±4,0	15,4±3,0	21,1±6,2	-47,7±8,2	-47,0±6,7
wioślarstwo	chłopcy	17,3±2,7	13,9±3,4	18,2±4,3	15,2±7,0	22,6±9,9	15,1±8,0	15,8±4,2	18,6±4,2	19,6±5,7	-45,9±9,1	-43,9±10,1
plywanie	dziewczęta	17,6±3,1	13,1±3,8	17,8±4,7	12,7±7,0	18,5±7,9	21,5±6,8	16,9±4,3	16,7±3,7	21,5±7,0	-47,9±7,8	-48,3±9,7
synchroniczne												
Porównanie grup (p<0,05)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 16 Późno-rozkurczowe odkształcenie segmentów lewej komory.

		IVSb	IVSm	IVSa	LATb	LATm	LATa	INFb	INFm	INFa	SAP	LAP
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	razem	8,3±4,4	8,6±4,6	1,9±4,3	10,6±5,4	7,1±4,4	2,2±4,4	5,6±6,0	5,2±5,5	5,3±3,2	-11,7±4,1	-11,3±5,4
	dziewczęta	7,5±4,4	8,1±4,8	2,6±4,3	11,0±5,6	7,4±4,8	2,1±4,4	6,9±6,3	5,1±5,3	5,1±3,3	-11,9±4,2	-11,5±5,3
	chłopcy	9,1±4,4	9,2±4,4	1,2±4,3	10,2±5,4	6,8±4,1	2,3±4,5	4,5±5,6	5,2±5,8	5,5±3,2	-11,4±4,1	-11,2±5,6
koszykówka	dziewczęta	7,1±4,2	7,9±4,8	3,1±3,9	11,3±5,7	7,2±4,8	1,9±4,3	7,3±6,1	5,1±5,4	5,1±3,2	-12,1±4,3	-11,1±5,1
kajakarstwo	razem	8,8±4,2	9,3±4,6	1,2±4,9	10,4±5,1	8,0±4,3	2,7±4,7	4,5±5,5	4,4±5,5	6,4±3,2	-11,3±4,4	-12,4±5,2
	dziewczęta	7,5±6,4	10,0±5,7	0,5±6,4	8,5±2,1	10,5±2,1	1,5±6,4	5,5±9,2	4,0±2,8	4,5±4,9	-10,5±4,9	-6,5±3,5
	chłopcy	8,9±4,2	9,3±4,6	1,2±4,9	10,5±5,2	7,9±4,4	2,8±4,7	4,4±5,4	4,4±5,7	6,5±3,2	-11,4±4,5	-12,8±5,1
wioślarstwo	chłopcy	9,2±4,5	9,1±4,3	1,2±3,9	10,0±5,5	6,0±3,7	2,0±4,4	4,6±5,7	5,9±5,8	4,6±3,0	-11,5±3,9	-9,9±5,7
plywanie	dziewczęta	9,3±5,0	8,4±5,2	0,6±5,4	10,0±5,5	7,8±5,0	3,1±5,0	5,5±7,0	5,3±5,3	5,2±3,7	-11,4±3,7	-14,3±5,3
synchroniczne												
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 17 Skurczowe tempo odkształcenia segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHa	2CHm	2CHa
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	-2,5±0,3	-2,8±0,4	-2,6±0,5	-1,8±0,4	-1,5±0,3	-1,8±0,3
	dziewczęta	-2,4±0,3	-2,8±0,4	-2,7±0,5	-1,8±0,4	-1,5±0,3	-1,8±0,3
	chłopcy	-2,6±0,3	-2,8±0,4	-2,6±0,4	-1,8±0,4	-1,5±0,3	-1,8±0,3
koszykówka	dziewczęta	-2,4±0,3	-2,8±0,4	-2,7±0,5	-1,8±0,4	-1,5±0,3	-1,8±0,3
kajakarstwo	razem	-2,4±0,3	-2,8±0,4	-2,6±0,4	-1,8±0,4	-1,6±0,3	-1,7±0,4
	dziewczęta	-2,5±0,4	-2,9±0,3	-2,2±0,3	-2,4±0,1	-1,6±0,5	-1,6±0,6
	chłopcy	-2,4±0,3	-2,8±0,4	-2,6±0,4	-1,8±0,4	-1,6±0,3	-1,8±0,4
wioślarstwo	chłopcy	-2,6±0,3	-2,8±0,4	-2,5±0,4	-1,9±0,5	-1,5±0,3	-1,8±0,3
plywanie	dziewczęta	-2,6±0,3	-2,7±0,4	-2,6±0,4	-1,8±0,3	-1,6±0,2	-1,9±0,3
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 18 Wczesno-rozkurczowe tempo doksztalcenia segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHa	2CHm	2CHa
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	3,0±0,6	3,5±0,7	3,1±0,8	2,4±0,8	2,6±0,5	2,3±0,4
	dziewczęta	2,9±0,5	3,4±0,8	3,2±0,8	2,4±0,8	2,7±0,5	2,3±0,4
	chłopcy	3,0±0,6	3,5±0,7	3,1±0,8	2,4±0,8	2,6±0,5	2,3±0,4
koszykówka	dziewczęta	2,9±0,5	3,4±0,8	3,3±0,8	2,4±0,8	2,7±0,5	2,3±0,4
kajakarstwo	razem	3,2±0,6	3,5±0,7	3,0±0,7	2,4±0,8	2,5±0,5	2,3±0,4
	dziewczęta	3,2±0,2	3,9±0,6	3,7±0,4	2,5±1,6	2,6±1,1	2,7±0,2
	chłopcy	3,2±0,6	3,5±0,7	2,9±0,7	2,4±0,7	2,5±0,5	2,3±0,4
wioślarstwo	chłopcy	2,9±0,6	3,6±0,6	3,2±0,8	2,4±0,8	2,6±0,6	2,3±0,3
 pływanie	dziewczęta	2,9±0,6	3,1±0,7	2,6±0,6	2,7±0,7	2,7±0,6	2,3±0,4
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 19 Późno-rozkurczowe tempo odkształcenia segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHa	2CHm	2CHa
		(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)	(s ⁻¹)
	razem	2,0±0,7	2,4±0,6	1,6±0,7	1,3±0,6	1,3±0,5	1,2±0,5
	dziewczęta	2,0±0,7	2,4±0,6	1,6±0,6	1,3±0,6	1,2±0,4	1,3±0,5
	chłopcy	2,0±0,7	2,4±0,6	1,7±0,7	1,4±0,6	1,3±0,5	1,2±0,5
koszykówka	dziewczęta	2,1±0,7	2,5±0,6	1,5±0,7	1,2±0,5	1,1±0,4	1,3±0,4
kajakarstwo	razem	2,1±0,7	2,3±0,6	1,8±0,7	1,3±0,6	1,3±0,5	1,2±0,5
	dziewczęta	2,6±0,8	2,9±0,9	1,8±0,8	0,8±0,6	1,3±0,2	1,9±0,1
	chłopcy	2,1±0,6	2,3±0,6	1,8±0,7	1,4±0,6	1,3±0,5	1,2±0,5
wioślarstwo	chłopcy	2,0±0,7	2,5±0,7	1,5±0,6	1,5±0,6	1,3±0,5	1,2±0,5
 pływanie	dziewczęta	1,7±0,6	2,2±0,5	1,6±0,6	1,4±0,7	1,5±0,4	1,1±0,6
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 20 Skurczowe odkształcenie segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHb	2CHm	2CHa
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	razem	-35,7±6,1	-44,4±7,6	-35,3±6,7	-25,3±3,0	-25,4±3,6	-27,8±3,2
	dziewczęta	-35,7±6,0	-44,2±7,8	-36,1±6,2	-25,1±2,9	-25,6±3,4	-28,8±3,1
	chłopcy	-35,8±6,3	-44,5±7,6	-34,6±7,1	-25,4±3,1	-25,3±3,8	-27,4±3,3
koszykówka	dziewczęta	-35,5±6,2	-45,1±7,9	-36,0±6,4	-25,2±3,0	-25,5±3,3	-28,1±3,1
kajakarstwo	razem	-35,4±5,9	-43,4±6,4	-33,1±6,8	-24,8±3,2	-25,2±3,5	-26,8±3,6
	dziewczęta	-40,0±2,8	-40,5±4,9	-33,0±8,5	-24,0±0,0	-24,5±0,7	-26,0±2,8
	chłopcy	-35,0±5,9	-43,6±6,5	-33,1±6,8	-24,8±3,3	-25,3±3,6	-26,9±3,6
wioślarstwo	chłopcy	-36,4±6,6	-45,2±8,3	-35,8±7,2	-25,9±2,9	-25,3±4,0	-27,9±3,0
pływanie	dziewczęta	-35,3±5,6	-41,1±7,1	-37,2±4,6	-25,2±3,2	-26,3±4,2	-28,9±3,4
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 21 Wczesno-rozkurczowe odkształcenie segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHb	2CHm	2CHa
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	razem	26,2±6,2	29,3±7,1	25,4±7,2	20,1±3,9	19,2±3,9	16,9±5,3
	dziewczęta	26,2±6,1	28,2±7,1	24,3±7,2	20,6±4,2	19,2±3,8	17,0±5,4
	chłopcy	26,3±6,3	30,2±7,0	26,4±7,1	19,6±3,5	19,32±4,0	16,9±5,3
koszykówka	dziewczęta	26,7±6,0	29,0±7,2	23,5±7,7	20,2±4,1	18,6±3,7	17,0±5,2
kajakarstwo	razem	24,2±5,9	29,0±7,4	25,3±7,2	20,4±3,7	19,1±3,8	16,6±5,8
	dziewczęta	27,5±12,0	22,0±5,7	26,5±7,8	26,0±0,0	17,0±2,8	15,0±7,1
	chłopcy	23,9±5,6	29,5±7,3	25,2±7,3	20,0±3,5	19,2±3,9	16,8±5,8
wioślarstwo	chłopcy	28,2±6,3	30,9±6,9	27,3±6,8	19,3±3,6	19,2±4,2	17,0±5,0
 pływanie	dziewczęta	23,2±5,0	26,1±6,5	27,4±3,8	21,2±4,4	22,1±2,5	17,1±6,5
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Tabela 22 Późno-rozkurczowe odkształcenie segmentów prawej komory.

		4CHb	4CHm	4CHa	2CHb	2CHm	2CHa
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	razem	13,0±4,5	14,5±4,5	11,0±4,2	8,0±3,5	6,9±2,6	5,3±3,4
	dziewczęta	13,4±4,2	15,3±4,5	10,9±4,1	7,6±3,2	7,0±2,6	5,3±3,5
	chłopcy	12,7±4,8	13,9±4,5	11,1±4,3	8,3±3,8	6,7±2,6	5,2±3,4
koszykówka	dziewczęta	13,3±4,1	15,2±4,3	10,4±3,9	7,9±3,2	7,0±2,7	5,4±3,5
kajakarstwo	razem	13,0±5,1	14,6±4,5	11,0±4,5	8,3±3,9	6,8±2,7	5,5±3,4
	dziewczęta	15,5±0,7	18,0±5,7	15,0±4,2	3,0±1,4	7,0±2,8	4,0±5,7
	chłopcy	12,9±5,3	14,4±4,4	10,7±4,4	8,7±3,8	6,8±2,8	5,6±3,3
wioślarstwo	chłopcy	12,6±4,4	13,4±4,5	11,4±4,2	8,0±3,9	6,6±2,6	4,9±3,5
 pływanie	dziewczęta	13,2±5,3	15,4±5,2	12,3±4,7	7,0±3,0	7,0±2,8	5,4±3,2
synchroniczne							
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS- nieistotne statystycznie

Jedyną obserwowaną patologią w badaniu echokardiograficznym było wypadanie płatków zastawki mitralnej z umiarkowaną niedomykalnością mitralną. Patologia ta występowała tylko w grupie koszykarek (17% grupy). Po wyselekcjonowaniu z ogólnej grupy dziewcząt tych z fenotypem marfanoidalnym okazało się, że aż 8 z 10 dziewcząt ma niedomykalność mitralną. (chi kwadrat, $p < 0,001$)

8 Dyskusja

Nagła śmierć na arenach sportowych stanowi istotny problem kliniczny i społeczny. Dlatego należy zastanowić się, jak zapobiec takim tragediom, ale wcześniej konieczne jest znalezienie przyczyny nagłej śmierci. Po pierwsze, trzeba postawić pytanie, czy rzeczywiście kwalifikowany, ale fizjologiczny trening można obarczyć odpowiedzialnością za przerost mięśnia sercowego ze wszystkimi jego konsekwencjami?

Badania nad młodzieżą uprawiającą sport wyczynowy są szansą na rozpoznanie ryzyka wystąpienia patologii z powodu sportu już w najwcześniejszym okresie. Z jednej strony badania takie ujawnić mogą patologie w okresie *in stadio nascendi* (początek patologii), z drugiej strony, w okresie tym zdecydowanie łatwiej jest wyizolować przyczyny „parasportowe”, jak stosowanie zakazanych środków farmakologicznych.

Zbierany dokładnie wywiad pozwolił na wykluczenie w naszych badaniach przyczyn parasportowych/pozasportowych. Dzięki szczegółowemu wglądowi w proces treningu można było zbadać powiązanie pomiędzy kwalifikowanym treningiem sportowym, a ryzykiem wystąpienia przerostu mięśnia sercowego, który to przerost jest powszechnie uznawany za przyczynę nagłej śmierci sercowej. Badając zawodników we wczesnym, ale zaawansowanym okresie przygotowań sportowych, można było się odnieść do selekcji sportowej prowadzonej w tych grupach.

Przeprowadzone badania nad młodzieżą szkolną nie wykazały, aby nawet intensywnie uprawiany sport doprowadził do przerostu mięśnia sercowego, chociaż intensywność treningu nie była niższa od tej u elity światowego sportu. Obciążenie treningiem w badanej grupie wynosiło średnio ponad 23h tygodniowo. Trening tego typu może warunkować wystąpienie przerostu mięśnia serca, a jego brak sugeruje, że wysiłek kwalifikowany sportowy, jeżeli jest fizjologiczny, nie doprowadza do wystąpienia patologii.

W tym układzie należy postawić hipotezę, że przerost mięśnia u sportowców, szczególnie obserwowany w grupach zawodowych cyklistów i innych sportów wysoko opłacanych, może być wywołany raczej stosowaniem dopingu⁸⁶.

Długotrwały okres treningu badanej młodzieży (średnio 6 ± 4 lata) nie wykazał przypadków patologicznego, ani fizjologicznego przerostu. Również to dowodzi pośrednio, że prawdopodobnie przerost mięśnia serca może być związany raczej z innymi czynnikami, aniżeli czystym fizjologicznym treningiem sportowym. W oparciu o otrzymane wyniki można stwierdzić, że każdy rodzaj przerostu u młodego sportowca należy traktować jako patologię związaną bądź z kardiomiopatią przerostową, bądź rozstrzeniową, dopingiem czy nadciśnieniem tętniczym⁸⁷.

8.1 Uwagi ogólne

Sport wyczynowy, oparty o trening bazujący na wyjątkowo wysokich obciążeniach, musi mieć wpływ na stan narządów trenowanych i układu krążeniowo- oddechowego, w tym i serca. Sportowcy poddawani są zasadniczo treningowi opartemu o zasady zarówno sprawdzone w wieloletniej praktyce, a także oparte o podstawy naukowe. Trening profesjonalny sportowca opiera się o reakcje uzyskania superkompensacji po wysiłku fizycznym. Układ krążenia, nerwowy, mięśniowy, układ enzymatyczny mięśni (stanowiące swoisty łańcuch wydolności człowieka) poddane bardzo wysokim obciążeniom, w okresie odpoczynku przechodzą z fazy kompensacji (wyrównania deficytu z okresu pracy) do fazy superkompensacji. Faza superkompensacji jest swego rodzaju wytworzonym produktem dodatkowym i doprowadza wymienione układy na wyższy poziom, mogący podołać w przyszłości wyższemu obciążeniu. Wymieniony łańcuch wydolności człowieka nie reaguje proporcjonalnym obciążeniem na poszczególne wymienione ogniwa (np. sportowiec może przez jakiś czas znosić gorzej psychicznie wysiłek, co doprowadza do nadwyrężenia całego łańcucha wydolnościowego itd.). Trener, lub grupa trenerów, w oparciu o przesłanki praktyczne i naukowe, stara się doprowadzić do idealnych warunków, w których stopień obciążenia oraz relacja pracy do odpoczynku dają najlepsze efekty. Te harmonijne relacje doprowadzają do uzyskania zamierzonego wyniku sportowego (ustala się tzw. „limity” osiągnąć na dany czas), jako głównego kryterium powodzenia. W dążeniu do uzyskania sukcesu sportowego, sportowiec musi prowadzić styl życia, który zapewnia najlepsze szanse wykorzystania swoich walorów wydolnościowych⁸⁸. Grupa trenerów dba o to, aby zawodnik w danej dyscyplinie nie poczuł się osamotniony. Także dieta jest opracowana pod kątem uzyskania sukcesu.

Zabronione jest palenie papierosów i ekscesywne picie alkoholu. W poszukiwaniach możliwości rozwoju zawodnika nierzadko podejmuje się działania zakazane, do których należy stosowanie niedozwolonych środków farmakologicznych. Jednym z takich środków są sterydy anaboliczne, które same w sobie mogą doprowadzić do patologicznego powiększenia serca. Celem uniknięcia tej złej praktyki, stosowane są testy antydopingowe u sportowców biorących udział w zawodach. Skuteczność tego typu testów antydopingowych jest ograniczana przez masowe stosowanie coraz to nowszych substancji chemicznych, utrudniających ich identyfikację w ustroju sportowca.

Ponieważ jednak celem treningu jest uzyskanie wyników maksymalnych, nieustannie przesuujących możliwości ludzkie na najwyższe poziomy, zrozumiałe jest, że taki proces treningowy musi być opłacany ryzykiem przedwczesnego zużycia organizmu i jego ogniw. Można podejrzewać, że atleta zostanie ukierunkowany w swoim działaniu na pobicie rekordu, nawet za cenę ryzyka uszkodzenia organizmu, a także ryzyka utraty życia^{32,89}. Zdrowie bowiem traktowane jest raczej jako źródło sukcesu, a nie cel sam w sobie, choć jasne jest, że kadra medyczna dba o to, aby to źródło nie „wyschło” przedwcześnie.

Temat ten ma ważne znaczenie dla lekarza wszelkiej specjalności, mającego pieczę nad zdrowiem człowieka, zwłaszcza młodego, nawet jeżeli w sposób bezpośredni zdrowiem sportowców zajmują się jednostki wyspecjalizowane i zinstytucjonalizowane.

8.2 *Badania przesiewowe*

Badania przesiewowe stają się niezwykle istotnym sposobem pomagającym określić chorobowość u sportowców. Badania te wykazują, że seryjnie wykonywane oceny profilaktyczne w oparciu o elektrokardiografię wykrywają aż 0,2 do 0,4% schorzeń serca^{28,90,91} i znaczenie EKG może wzrosnąć po zastosowaniu dodatkowych kryteriów elektrokardiograficznych, dotyczących odcinka QT⁹²⁻⁹⁴ z jednoczesnym wykluczeniem wyników fałszywie dodatnich⁹⁵. Spośród 123 badanych sportowców, tylko u 38 stwierdzono nieistotne zmiany QRS i odcinka ST (21 sportowców miało nRBBB, 17 - zespół wczesnej repolaryzacji). Znamienne jest, że u tych sportowców nie stwierdzono żadnych odchyleń echokardiograficznych. Wymiary lewej komory

oraz grubość ścian, jak również funkcja rozkurczowa oceniana w oparciu o doplera tkankowego także nie wykazywały odchyień.

Znaczenie badań przesiewowych w ustaleniu czynników ryzyka u sportowców już od kilkunastu lat jest palącym problemem. Należy zaznaczyć, że przeprowadzone badania nie należały do programu badań przesiewowych sportowców, tylko wynikały z potrzeby oceny kliniczno-naukowej sytuacji w Polsce w oparciu o grupę reprezentatywną z poznańskiej Szkoły Mistrzostwa Sportowego.

Badania przeprowadzone we Włoszech wykazały, że włączenie badań EKG u sportowców poniżej 35 roku życia, jako podstawowej metody przesiewowej, w ciągu ostatnich 25 lat obniżyło o 89% ilość nagłych zgonów pochodzenia sercowego u sportowców³³. Doświadczenia te dały podstawę do napisania tzw. „wspólnego protokołu europejskiego” (ang. Common European Protocol) przyjętego m. in. przez Międzynarodowy Komitet Olimpijski (MKOL) i FIFA (fran. Federation Internationale de Football Association), a także UCI (fran. Union Cycliste Internationale) jako wspólny protokół Europejski (ang. common European protocol)^{45,96}. Należy zaznaczyć, że amerykańskie wytyczne dotyczące tej kwestii nie opierały się dotychczas na badaniach EKG, ale na badaniach echokardiograficznych⁴⁴.

Z ogólnego punktu widzenia stosowane są metody oparte o wywiad, dane antropometryczne, elektrokardiografię, echokardiografię oraz okazjonalnie inne metody diagnostyczne.

8.3 Rola wywiadu

Dolną granicę wieku w sporcie wyczynowym zaaprobowaną przez MKOL określono na 12 lat. Jest to niezwykle istotne zarówno z punktu widzenia zapobiegania nagłym zgonom sercowym, jak i z powodów finansowych. Z wyliczeń amerykańskich wynika, że wykonanie spoczynkowego EKG w grupie 10-12 milionów sportowców w USA, pociągnęłoby za sobą koszty dodatkowo pół miliarda dolarów, w porównaniu do dotychczasowych 250 milionów. Stąd Amerykanie zdecydowali się na przeprowadzenie badań przesiewowych tylko na podstawie ankiety i szczegółowego badania przedmiotowego (Tabela 23)²⁸. Co prawda europejskie zalecenia argumentują za uzupełnieniem ankiety o spoczynkowe EKG, jednak nadal podkreślają zasadność 12 punktowej ankiety.

Tabela 23 Zalecenia ekspertów amerykańskich dotyczące badań przesiewowych u sportowców- 12 punktów ACC/AHA.

Wywiad rodzinny	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nagła śmierć w młodym wieku 2. Choroby serca w bliskiej rodzinie
Wywiad dotyczący pacjenta	<ol style="list-style-type: none"> 3. Szmer nad sercem 4. Nadciśnienie tętnicze 5. Męczliwość 6. Zasłabnięcia 7. Duszność wysiłkowa 8. Wysiłkowe bóle w klatce piersiowej
Badanie przedmiotowe	<ol style="list-style-type: none"> 9. Szmer nad sercem 10. Tętno na tętnicach obwodowych 11. Cechy zespołu Marfana 12. Pomiar ciśnienia tętniczego

8.4 Dane antropometryczne

Zarówno wzrost, jak i masa ciała badanych sportowców nie odbiegały w sposób znaczny od ogólnej populacji. Dziewczeta trenujące pływanie synchroniczne były niższe od pozostałych grup, jednakże nadal w granicach norm dla wieku. W grupie koszykarek średni wzrost nie odbiegał od średniej z grupy badanej.

8.5 Elektrokardiogram

W badanej grupie sportowców znalezione zmiany w EKG należały do grupy częstych zmian występujących w grupie wyczynowych sportowców²⁵. Niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, czy zespół wczesnej repolaryzacji nie budzą niepokoju w

przypadku sportowców. Nie stwierdzono patologii wymagających dalszej diagnostyki.

8.6 Echokardiografia

Badanie echokardiograficzne stało się jedną z najczęściej stosowanych metod w diagnostyce serca. Jest procedurą zaawansowaną, precyzyjną, pozwalającą na ocenę tomograficzną serca z wysoką rozdzielczością przestrzenną i czasową. Umożliwia ocenę morfologii i funkcji serca niezależnie od częstości rytmu serca czy jego zaburzeń.

Ocena odkształcenia mięśnia sercowego w oparciu o dopler tkankowy czy śledzenie markerów akustycznych, pozwala na szczegółową ocenę skurczu i rozkurczu serca z rozdzielczością czasową ok. 5ms, chociaż ograniczeniem metody jest wymagany odpowiedni kąt wiązki akustycznej, w stosunku do badanego mięśnia. Jednakże, w przypadku młodych sportowców, uzyskanie odpowiedniej jakości obrazów nie stanowiło szczególnej trudności. Korzystną stroną echokardiografii jest możliwość zastosowania bez szczególnie dużych nakładów finansowych, co stawia ją przed tomografią komputerową czy rezonansem magnetycznym (choć w szerszym użyciu znacznie podwyższa koszty diagnostyki kardiologicznej). Kolejną zaletą jest brak szkodliwości echokardiografii dla zdrowia, dzięki czemu może być stosowana z dowolną częstotliwością w badaniach kontrolnych.

Wymiary bezwzględne jam serca, a także wymiary ścian serca, wykazały normalny wzrost wraz z wiekiem badanych sportowców. Po zindeksowaniu, wyniki pozostawały na stałym poziomie w całej grupie sportowców. Te same parametry zostały ocenione przy podziale badanej grupy ze względu na płeć i uprawiany sport. Nieznamienne różnice zmniejszenia wymiaru przegrody międzykomorowej, ściany tylnej i lewej komory wykazano u sportowców uprawiających kajakarstwo.

Mierzone doplerem prędkości przepływu krwi przez zastawkę aortalną i mitralną nie wykazały różnic w badanych grupach sportowców.

Oceniane objętości jam serca oraz masa mięśnia lewej komory nie odbiegały od normy i nie wykazano różnic pomiędzy badanymi grupami.

Funkcja serca, jako prostej pompy, była rozumiana od dawna. Rozumienie to ograniczało się jednak do sumacyjnego efektu pojemności minutowej serca bez rozpatrywania samego napełniania serca, jako istotnej części jego pracy. Dopiero

badania inwazyjne na zwierzętach, przeprowadzone pod koniec dziewiętnastego wieku, określiły fazę napełniania serca, jako ważną składową funkcji tego organu. Rozumienie funkcji syncytium serca jako trójwymiarowej siatki złożonej z mięśni przebiegających w wielu kierunkach, ale funkcjonujących jako „kurczący się worek”, nie pozwalało zrozumieć funkcji ssących serca. Dopiero jednak koncepcja Torrent-Guasp'a⁹⁷ uzupełniła model strukturalny serca, dając podstawę do zrozumienia efektu ssącego. Naukowiec ten wykazał istnienie ciągłości pasma mięśniowego, tworzącego pętlę lewej i prawej komory, gdzie koniuszkowa część mięśnia lewej komory kurcząc się, dokonywała skrętu, magazynując energię rotacyjną uwalnianą w rozkurczu poprzez aktywny przeciwskręt, dzięki elastycznym elementom struktury mięśnia serca. Tak więc serce jest rzeczywiście pompą ssąco-tłoczącą. Skurcz i rozkurcz następują po sobie płynnie, zazębiając się w czasie. Rozkurcz jest aktywnym procesem napełniania serca, warunkującym efektywność skurczu. Określenie właściwości fizycznych, to jest dynamiki skurczu i rozkurczu serca, jest zjawiskiem złożonym, zachodzącym wielopłaszczyznowo i ze zmienną dynamiką. Okienko doplera tkankowego ustawiane w typowych i standaryzowanych miejscach mięśnia prawej i lewej komory - podobnie jak rejestracja odkształcenia w tych samych projekcjach, w oparciu o metodę śledzenia markerów akustycznych - pozwala na definiowanie dynamiki mięśnia serca w skurczu i rozkurczu.

Rejestracja odkształcenia skurczowego i rozkurczowego w osi krótkiej wyraża dynamikę skrętu serca, w dużej części odpowiadającą za efekt ssący pompy serca, natomiast zapis tych samych parametrów w płaszczyźnie przechodzącej od podstawy serca do koniuszka (z ujęć koniuszkowych i przymostkowych), obrazuje dynamikę serca w osi długiej.

W grupie badanych nie wykazano statystycznie znamiennej różnicy w odkształceniu mięśnia w osi długiej i krótkiej w skurczu i rozkurczu, zarówno segmentów prawej jak i lewej komory. Zaobserwowano jedynie wzrost dynamiki parametrów skurczowych i rozkurczowych segmentów prawej i lewej komory u dziewcząt z grupy kajakarek (n=2), w porównaniu z innymi sportowcami. Różnice te były jednak statystycznie nieistotne. Wyniki wszystkich parametrów porównywano z tabelami norm dla chłopców i dziewcząt, i wartości nie wykazały istotnych odchyłań.⁸¹

Jest to pierwsza praca, która pokazuje, że wyczynowe uprawianie sportu nie przekłada się na zmiany czynnościowe i strukturalne serca. W związku z tym, pojawia się

również pytanie, do czego prowadzi uprawianie sportu i w jakim mechanizmie pozwala sportowcom na osiągnięcie lepszych wyników.

Hipotetycznie można wyróżnić trzy obszary odpowiedzialne za wydolność sportowca:

1. Serce jako pompa.
2. Układ krążenia naczyń tętniczych i żylnych odpowiedzialny za dystrybucję utlenowanej krwi.
3. Zdolność tkankowej ekstrakcji tlenu.

Wydaje się, że serce jako pompa nie zwiększa wydajności swojej wydolności. Jednak utrzymanie maksymalnej wydolności serca w czasie, jest prawdopodobnie miarą sukcesu sportowego.

8.6.1 Znaczenie indeksacji wartości echokardiograficznych

Niektóre dziedziny sportu preferują młodzież o wysokim wzroście (koszykówka, siatkówka), inne sporty preferują młodzież o szczególnie niskim wzroście (np. gimnastyka). W takich przypadkach zastosowanie standardowych pomiarów wielkości jam i grubości mięśnia serca może okazać się błędne.

Dla prawidłowego zinterpretowania wymiarów, masa serca i jego wielkość w okresie dziecięcym odnoszona jest do wieku dziecka⁹⁸. Większość autorów prezentuje przekonanie, że niewielkie formy przerostu z powodu występowania nadciśnienia i treningu sportowego nie są do odróżnienia, bowiem obrazy te „nakładają się” na siebie. Dopiero znaczne formy przerostu stają się charakterystyczne dla stanów patologicznych i nie powinny być łączone tylko z efektem treningu sportowego⁹⁹. Część badaczy (w oparciu o badania Framingham) widzi zagrożenie nagłą śmiercią sercową w każdym typie przerostu, także w przeroście niewielkiego stopnia łączonym z wpływem wysiłku fizycznego na serce¹⁰⁰. Ryzyko nagłej śmierci sercowej występuje szczególnie u młodej grupy sportowców⁶¹ i ten argument najmocniej wpłynął na zajęcie się badaniem właśnie tej grupy wiekowej. Nie należy zapominać, że wszelkie formy przerostu w młodym wieku odnoszone są od dawna do poważnej i źle rokującej patologii¹⁰¹.

Zmiany patofizjologiczne, występujące na poziomie komórkowym w przeroście mięśnia serca odpowiadają za ryzyko nagłej śmierci u sportowców. Zmiany te

odpowiadają bowiem za zaburzenia przewodzenia na poziomie komórkowym (dromotropowe), zaburzenia kurczliwości (inotropowe) i zaburzenia pobudliwości (batmotropowe). Badania eksperymentalne na małych zwierzętach wykazały, że w niewielkim przeroście mięśnia serca nie występuje zaburzenie kurczliwości mięśnia, ani nie występują zaburzenia elektrofizjologiczne^{102,103}. W znacznym przeroście, nawet w przypadku braku objawów niewydolności serca zwierząt eksperymentalnych, obserwuje się obniżenie kurczliwości mięśnia serca pod postacią zmniejszenia amplitudy skurczu^{104,105}. Właśnie te badania ukierunkowały myślenie, że tylko znaczna patologia może być powodem zagrożenia śmiercią. Przyczyną tych zaburzeń jest bowiem upośledzenie funkcji błon komórkowych w zakresie transportu jonów. Zaburzenia dotyczą pompy potasowej doprowadzające do opóźnienia repolaryzacji w rejestracji impulsu pojedynczej komórki mięśnia sercowego¹⁰⁶. Należy zaznaczyć, że inni badacze donoszą o istotnych zaburzeniach także uwalniania wapnia w retikulum endoplazmatycznym pod postacią jego zmniejszenia¹⁰⁷ lub zwiększenia¹⁰⁸. Podobnie podwyższona może być aktywność pompy sodowo - wapniowej sarkolemy¹⁰⁹.

Niewiele prac opublikowano odnośnie stanu kurczliwości i elektrofizjologii mięśnia serca podczas wysiłku. Wyniki badań trenowanych małych zwierząt ukazują, że wysokość potencjału uzależnionego od napływu wapnia może pozostać niezmienna¹¹⁰, chociaż inne badania dowodzą, że potencjał ten może także ulec zmniejszeniu¹¹¹. Ze względu na niewielką ilość badań i ich kontrowersyjne wyniki w tym zakresie, nie można jeszcze wyciągnąć konkretnych wniosków, co do stanu elektrofizjologicznego trenowanego mięśnia serca poddanego obciążeniu. Niewątpliwie, zmiany elektrokardiograficzne u sportowców można odnosić do zaburzeń elektrycznych na poziomie błony komórkowej oraz niestabilności elektrycznej prowadzącej do letalnych zaburzeń rytmu, która jest następstwem patologicznych zmian obserwowanych u niektórych sportowców. Obecnie jednak, z naciskiem należy podkreślić, że brak jest dowodów, aby zdrowy mięsień poddany fizjologicznemu wysiłkowi fizycznemu miał ulegać patologicznemu przerostowi, z konsekwencją wystąpienia ryzyka nagłej śmierci sercowej. Nowsze i szczegółowsze badania zdają się niezbicie dowodzić, że przerost mięśnia sercowego u sportowca jest uzależniony w pierwszym rzędzie od przyrostu masy mięśniowej sportowca, a nie od intensywności i ekstensywności treningu. Jak okazuje się po precyzyjnym oznaczeniu czystej masy mięśniowej sportowca i odrzuceniu innych wykładników masy ciała (tj. kośćce czy tkanka tłuszczowa), masa serca dokładnie koreluje z tą wielkością¹¹². Tak

więc sam rodzaj dyscypliny sportowej wydaje się nie mieć wpływu na przerost mięśnia sercowego. Prace te rzucają nowe światło na przyczynę przerostu fizjologicznego mięśnia serca, w stosunku do prac dotychczas publikowanych. W publikacjach dotychczasowych nie kierowano się bowiem „czystym” przyrostem masy mięśni szkieletowych, a co najwyżej masą ciała, do której włączano także masę tkanki tłuszczowej i kostnej. Nie kierowano się także określeniem innych czynników mogących wpływać na przerost mięśnia serca (oznacza on przerost masy serca niezależnie od mechanizmów przerostu; hipertrofii czy hiperplazji). Należy jeszcze raz podkreślić, że do czynników tych należą: determinacja genetyczna, stosowanie dopingu, ale też leków dopuszczonych przez komisje nadzoru nad sportowcami (np. beta-mimetyki).

Jak wynika z analiz amerykańskiego rejestru przyczyn nagłej śmierci sercowej u sportowców, najczęstszą przyczyną zgonu na arenie sportowej są letalne zaburzenia rytmu^{30,31,64}. Dlatego pojawiły się propozycje, aby u sportowców obarczonych największym zagrożeniem zapobiegać ryzyku nagłej śmierci sercowej przez wszczęcie automatycznych defibrylatorów¹¹³. Jest to propozycja trudna do zastosowania z praktycznego punktu widzenia. Trudno jest sobie bowiem wyobrazić, aby na przykład sportowcy biorących udział w sportach walki mieli wszczęte defibrylatory.

8.7 Preselekcja

Preselekcja ma na celu dobranie cech fizycznych sportowców, odpowiednich do danej dyscypliny sportowej, pod względem cech motorycznych i psychofizycznych. W tok preselekcji powinien być włączony także proces „przesiewu”, tzn. wykluczenie zawodników, którzy wykazywaliby cechy chorobotwórcze układów czynnościowych (krążeniowego, kostno-stawowego, itd.), mogące objawić negatywną dynamikę z powodu wysiłku fizycznego.

Wiadomym jest, że do sportów takich jak koszykówka, siatkówka, skok wzwyż, ale również piłka ręczna wybiera się szczególnie wysoką młodzież spośród chłopców i dziewcząt. Może to rodzić obawę, że trafią do sportu ludzie o typie marfanoidalnym, obciążeni większym ryzykiem wystąpienia wad zastawkowych¹¹⁴. Występujące wady mogą być niewinne, ale również istotne hemodynamicznie i być podłożem zaburzeń

rytmu. Okazało się, że aż u 8 dziewcząt (80% dziewcząt z fenotypem marfanoidalnym, chi kwadrat $p < 0,002$) uprawiających koszykówkę stwierdzono patologię serca mogącą stanowić przeciwwskazanie do uprawiania sportu (znaczące wypadanie płatka zastawki mitralnej), a niezauważoną w procesie badań przesiewowych sportowców. Patologia ta może być przyczyną zwiększenia ryzyka wystąpienia nagłego zgonu sercowego^{115,116}

8.8 Częstsze patologie wykrywane w badaniach sportowców

8.8.1 Wypadanie płatka zastawki mitralnej.

Szczególnie ważne dla lekarza badającego sportowców przygotowujących się do zawodów, jest wypadanie płatka zastawki mitralnej, z powodu relatywnie częstego występowania w ogólnej populacji (ok. 5%)¹¹⁷. Wypadanie płatka zastawki mitralnej nie jest znaleziskiem obciążającym pacjenta i charakteryzuje się skurczowym wypadaniem przedniego płatka zastawki mitralnej do lewego przedsionka, które może być w bardzo łatwy sposób uwidocznione w echokardiografii^{118,119}. U niektórych pacjentów z wypadaniem płatka zastawki może się objawiać kołataniem serca, zawrotami głowy, zmianami w EKG czy nadkomorowymi i komorowymi zaburzeniami rytmu¹²⁰ oraz omdleniami spowodowanymi spadkami ciśnienia przy pionizacji¹²¹. Wypadanie płatka zastawki mitralnej może być również powodem chronicznej niedomykalności zastawki mitralnej, wymagającej operacyjnej korekcji wady¹²².

W ogólnym piśmiennictwie wypadanie płatka zastawki mitralnej nie jest obarczone złą prognozą, jednakże i w tej grupie opisywane są nagłe zgony sercowe^{115,116}. Jak do tej pory, co najmniej 12 przypadków nagłej śmierci podczas intensywnego treningu sportowego, zostało opisanych u osób z wypadaniem płatka zastawki mitralnej^{123,124}. Współistnienie ewentualnego przerostu serca nie miało znaczącego wpływu na rokowanie.

Zgodnie z rekomendacjami, sportowcy z wypadaniem płatka zastawki mitralnej bez innych czynników ryzyka, takich jak: utraty przytomności związane z arytmia serca, pozytywny wywiad rodzinny dotyczący nagłych zgonów związanych z wypadaniem płatka zastawki mitralnej, powtarzające się utrwalone i nieutrwalone formy

nadkomorowych zaburzeń rytmu lub arytmie komorowe; szczególnie gdy wzmożone podczas wysiłku, średniego lub dużego stopnie niedomykalność zastawki mitralnej czy historia zatorowości mogą brać udział we wszystkich sportach. Sportowcy z czynnikami ryzyka powinni ograniczyć się do sportów o małej intensywności¹²⁵.

8.8.2 Powikłania podklinicznie przebiegającej infekcji wirusowej

U jednego z badanych sportowców, w obserwacji nie wchodzącej w zakres pracy, wystąpiła subkliniczna forma zapalenia mięśnia sercowego. Trenujący sportowiec nie miał powiększonego serca, co stwierdzono badaniem echokardiograficznym. Podczas okresu przygotowawczego i wzmożonego treningu wystąpiły objawy „niewielkiego przeziębienia”, które zostały zignorowane do czasu wystąpienia pojedynczych skurczów dodatkowych, odczuwanych przez sportowca. Wykonane badanie echokardiograficzne wykazało powiększenie istotne wymiarów jamy lewej komory (badanie kontrolne 10 dni wcześniej LVEDd 54 mm, w okresie infekcji 62 mm). W badaniu nie stwierdzono zmniejszenia się frakcji wyrzutowej lewej komory. Z tego powodu chory sportowiec przerwał trening i, po rocznym okresie seryjnie wykonywanych badań echokardiograficznych, stwierdzono powrót wielkości komory do wartości wyjściowej. Jakkolwiek pojedyncze skurcze dodatkowe pozostały widoczne w kolejnych badaniach EKG w dotychczasowej obserwacji.

Należy domniemywać, że podobny mechanizm powiększenia serca występuje częściej u trenujących sportowców, jednak brak szczegółowej diagnostyki nie pozwala na określenie częstości tego zjawiska, mogącego odpowiadać za występowanie tzw. „fizjologicznego” czy też patologicznego powiększenia serca u sportowców.

Znaczenie wirusowego zapalenia mięśnia serca doprowadzającego do zmian patologicznych u sportowców musi zajmować istotne miejsce¹²⁶, podobnie jak i w populacji nie kojarzonej ze sportem¹²⁷⁻¹²⁹. Szczególnie entero-wirusy rozprzestrzenione w środowisku mogą być przyczyną występowania patologii. Wyróżnia się trzy drogi, które odpowiedzialne są za uszkodzenie serca¹³⁰:

1. Wystąpienie zmian zapalnych mięśnia serca w odpowiedzi na czynnik infekcyjny penetrujący mięsień sercowy.

2. Uwolnienie destrukcyjnego czynnika białkowego (proteaza) z zaatakowanego organizmu sportowca przez infekcję wirusową.
3. Aktywacja dróg metabolicznych doprowadzających do zapoczątkowania apoptozy.

Jak dotychczas brak jest w literaturze ilościowej oceny zjawisk opisujących rodzaj uszkodzenia. Należy domniemywać, że istnieje duże podobieństwo lub identyczność występowania procesów uszkodzenia u sportowców i w populacji ludzkiej. Niewątpliwie, ostre formy wirusowego zapalenia serca występujące u sportowców są rozpoznawane i chorzy sportowcy są chronieni przed wysiłkiem sportowym lub nie mogą w ogóle uczestniczyć w zajęciach podczas choroby, ze względu na burzliwe objawy kliniczne. Objawy te, same w sobie, nierzadko mogą przepowiadać stopień degeneracji doprowadzającej do niewydolności serca, a nawet do śmierci chorego¹³¹. Również przewlekłe i postępujące formy pierwotne zapalenia wirusowego serca nie nastroczają trudności diagnostycznych, ze względu na to, że doprowadzają do klinicznie jawnej niewydolności krążenia¹³²⁻¹³⁴. Inna sytuacja występuje, gdy sportowiec choruje w sposób „subkliniczny”. Ignorowanie występującej infekcji z powodu braku istotnych objawów, powoduje, że podstępna choroba nie jest rozpoznawana. Wysiłek fizyczny, w sytuacji nawet mało nasilonego zapalenia mięśnia sercowego, doprowadzić może do remodelingu serca. Wiadomo, że dekompresja chorego serca, przy pomocy wspomaganie sztucznym sercem (znaczne obniżenie skurczowego ciśnienia wewnątrz serca do wartości ok. 10mmHg), pozwala na regenerację uszkodzonego mięśnia. W tych nowych warunkach (dekompresji) chore serce wraca do prawidłowej skurczowej i rozkurczowej funkcji na wieloletni okres¹³⁵. Sytuacja przeciwna występuje, gdy nawet subkliniczne i mało nasilone zapalenie serca dotknie sportowca w okresie znacznego wysiłku fizycznego. Podwyższone wartości kompresyjne serca (z powodu wysiłku fizycznego) doprowadzić mogą do adaptacji uszkodzonego mięśnia serca pod postacią zwiększonego wymiaru, a następnie do reaktywnego przerostu.

Objawy kliniczne zapalenia mięśnia serca, nawet te, które powinny być czytelne, a więc i uświadamiane przez sportowców, mogą pozostać słabo identyfikowane z powodu używania leków stymulujących. Do takich leków należą pochodne efedryny, dziś bardzo rozpowszechnione. Fałszywie pojęta motywacja sportowców i stymulacja ośrodków motywacyjnych w korze mózgowej może być zgubna. Podjęty wysiłek

może okazać się za wysoki dla skompensowania przez podprogowo uszkodzone serce, doprowadzając do generowania groźnych i uporczywych zaburzeń rytmu serca. Szczególnie należy zwrócić uwagę na sportowców przebywających na zgrupowaniach czy uczących się w internatach, gdzie ryzyko rozprzestrzeniania się infekcji wirusowych jest znacznie większe.

8.8.3 Inne patologie wpływające na ryzyko nagłej śmierci sercowej sportowców

Jednym z problemów w sporcie jest przemożne pożądanie wyników, które staje się napędem do sięgania po coraz nowsze opcje i innowacje treningowe. Poszukiwania te nie są czymś negatywnym. Niestety, ich skutkiem staje się coraz szersze stosowanie dopingu, co więcej - działania te znajdują akceptację dużej części specjalistów, a nawet przyzwolenie społeczne. W tej sytuacji wiele rekordów zostało wypracowanych w oparciu o tą niedozwoloną stymulację. Stosowanie dopingu jest zwykle skrzętnie ukrywane i wiedza, co do stosowanego dopingu u badanych sportowców, jest niedostępna badaczom. Dlatego też naukowe opracowania, zajmujące się wpływem sportu na układ krążenia, obarczone są prawdopodobnie dużym błędem metodycznym, gdyż nie można w nich oddzielić ukrytych wpływów stosowanego potajemnie dopingu. Należy postawić hipotezę, że wszystkie prace, które w swej metodzie nie zawierały protokołu wykluczającego sportowców, którzy stosowali doping, należy uznać za obarczone błędem. Chodzi tu o badania próbujące określić wpływ sportu jako takiego, tj. sportu bez wpływów dopingu, na układ krążenia człowieka. Większość literatury zajmującej się zagadnieniem wpływu wysiłku fizycznego na układ krążenia ujawnia negatywny wpływ sportu na mięsień sercowy. W tej sytuacji można poddać w wątpliwość stosowanie kwalifikowanego wysiłku jako metody edukacyjnej i dalej, jako sposobu przygotowania zdrowego społeczeństwa, w oparciu o sport wprowadzany wcześniej do szkół podstawowych i ponadpodstawowych. W literaturze spotyka się oceny naukowe podające, jakoby nawet 4 godziny sportu kwalifikowanego na tydzień mogły doprowadzić do przerostu mięśnia sercowego. W sytuacji, gdy udowodniono, iż przerost mięśnia jest z gruntu rzeczy szkodliwy, staje się jasne, że nawet 4 godziny treningu w tygodniu byłyby zbyt ryzykownym treningiem, szczególnie dla młodzieży.

Dlatego też w naszej pracy zajęliśmy się właśnie określeniem wpływu sportu na młodzież, oczekując jasnej odpowiedzi na pytanie, czy rzeczywiście fizjologiczny, choć bardzo intensywny wysiłek, może wpływać negatywnie na serce „sportowca”. W naszych badaniach w żadnym przypadku nie obserwowaliśmy przerostu mięśnia sercowego lub powiększenia jam serca, czy też deficytu funkcji rozkurczowej i skurczowej u badanych sportowców. Maksymalne wymiary lewej komory serca stwierdzono w grupie wioślarzy i wynosiły do 4,8 cm, a grubość przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory wynosiły odpowiednio 1,1 cm i 1,0 cm i mieściły się w granicach normy.

Istnieje jeszcze jeden istotny aspekt pracy, mianowicie położony został szczególny nacisk na określenie sprawy stosowania dopingu. Należy przyjąć za pewnik, że wykluczenie dopingu ze sportu we wczesnym okresie specjalizacji sportowej jest znacznie prostsze, aniżeli określenie zakresu stosowania dopingu u sportowców trenujących zawodowo. Seniorzy otrzymujący dotacje, czy wynagrodzenie za wyniki, przyznają się do stosowania dopingu z trudem, nawet gdy testy niezbitnie dowodzą obecności zakazanych leków w płynach ustrojowych. Jak wynika z badań przeprowadzonych w Szwecji na reprezentatywnej grupie ludzi korzystających z tzw. „hotlines” (ang. telefonów zaufania), dopingiem interesują się sportowcy od 16 do 48 roku życia, ale stromy wzrost krzywej zainteresowania dopingiem obserwowano pomiędzy 20 a 27 rokiem życia⁷³. Potwierdza to naszą hipotezę, że młodzież szkolna uprawiająca wyczynowo sport nie wyraża jeszcze zainteresowania zastosowaniem niedozwolonych metod, z drugiej zaś strony nauczyciele zajmujący się tą młodzieżą bardziej eksponują sprawy etyki, aniżeli trenerzy rozliczani z efektów sportowych.

Przyzwolenie trenerów do zastosowania dopingu przez dojrzałych sportowców, celem uzyskania wyników w sporcie, a jednocześnie akceptacja dopingu przez zawodników, wynikać może także z niewiedzy co do jego negatywnych skutków. W przeszłości oceny naukowe środków anabolicznych określały anaboliki jako „nieszkodliwe” dla organizmu, gdyż „nie wykazano” skutków użycia tych środków pod postacią przerostu mięśnia serca¹³⁶. Doprowadziło to do sytuacji, gdzie sportowcy wierzą bardziej dilerom, rozprawdzającym zakazane środki dopingu, aniżeli tym lekarzom, którzy są dobrze poinformowani o negatywnych skutkach stosowania dopingu - skutkach natury zarówno biologicznej, jak i etycznej. Sprawę etyki zwięźle ilustruje publikacja naukowca i ciężarowca Andersa Erikssona¹³⁷, w której wyznał: „Trzykrotnie w mojej karierze otrzymywałem medale wiele miesięcy po zawodach z

powodu udowodnienia tym zawodnikom, którzy otrzymali medale, że stosowali doping. Oznacza to, że trzy najważniejsze moje przeżycia sportowe zostały zminimalizowane do jednego mizernego epizodu otrzymania przesyłki z medalem i listem nominującym do prawa jego posiadania”.

8.9 Wybrane zagadnienia związane z użyciem środków medycznych określanych jako doping

8.9.1 Definicje.

Doping farmakologiczny- polega na podawaniu biologicznie czynnych związków chemicznych, których użycie nie jest uzasadnione leczeniem zawodnika.

Doping fizjologiczny- polega na wymianie płynów ustrojowych, zwłaszcza krwi, przeszczepach tkanek (mięśni i ścięgien), stosowaniu szkodliwych dla zdrowia zabiegów, takich jak zbijanie masy poprzez chirurgiczne usuwanie tkanki tłuszczowej.

Doping genetyczny- polega na modyfikacji kodu genetycznego zawodnika, np. poprzez stosowanie wirusów; obecnie jest on praktycznie niemożliwy do wykrycia, ale prawdopodobnie rzadko stosowany, ze względu na wysokie koszty i trudne do przewidzenia skutki.

Doping siłowy- którego celem jest osiągnięcie jak największego przyrostu masy mięśniowej zawodnika.

Doping wytrzymałościowy- którego celem jest trwale zwiększenie zdolności organizmu do znoszenia długotrwałego, intensywnego wysiłku fizycznego.

Doping stymulujący- którego celem jest czasowe zwiększenie odporności na ból i wysiłek, poprzez stosowanie technik zmniejszających odczuwanie bólu i zmęczenia.

8.9.2 Anaboliczne sterydy androgenowe

Należą do grupy syntetycznych pochodnych testosteronu. Jak wynika z doniesień medycznych, używanie tych środków dla uzyskania poprawy wyników sportowych staje się coraz szersze, a może nawet i powszechne, mimo że Już w końcu lat

siedemdziesiątych poprzedniego stulecia donoszono o konsekwencji stosowania tych leków, tj. o wpływie uszkadzającym anabolików sterydowych na mięsień serca^{74,138}. Już dane uzyskane w 1991 roku z raportów w USA określały, że wówczas aż 1 milion ludzi używało te środki w okresie 0,9% czasu życia u mężczyzn i 0,1 % u kobiet. Pomimo zaszeregowania tych środków jako wymagających kontroli, a więc mogących być szkodliwymi, liczba sportowców nielegalnie je stosujących znacznie wzrosła w ostatnich latach. Tak szerokie zastosowanie sterydów anabolicznych ma zakorzenienie w przekonaniu o skuteczności tych środków w poprawianiu cech motorycznych sportowców, takich jak szybkość i siła, a jednocześnie w braku zaufania do coraz liczniejszych badań ukazujących poważne objawy uboczne. Sterydy anaboliczne mają bezpośredni i pośredni wpływ na przerost mięśnia serca. Wpływ bezpośredni to pobudzanie mięśnia do hiperplazji i hipertrofii. Wpływ pośredni odbywa się poprzez stymulację drogą podwyższenia układu renina-angiotensyna. Efekt ten jest podobny do tego, jaki występuje w nadciśnieniu tętniczym stymulującym do przerostu serca.

W przeprowadzonych badaniach położony został nacisk na określenie rozmiaru stosowania dopingu u młodych sportowców. Z pełnym przekonaniem można powiedzieć, że żadnych środków określanych dopingiem nie stosowano. Można domniemywać, że jest to jedna z istotnych przyczyn braku cech przerostu u badanych sportowców wyczynowych, pomimo długoletniego uprawiania sportu.

8.9.3 Efedryna i jej pochodne

Lek ten zwyczajowo uznawany jest za substancję, która jedynie poprzez wpływ stymulujący może zwiększać zdolności wysiłkowe sportowca.

Preparaty efedryny znajdują się w „dodatkach dietetycznych” stosowanych u sportowców celem obnażenia masy ciała i podniesienia sprawności fizycznej. Preparaty te stymulują układ współczulny i głównie na tej drodze mogą podnosić sprawność układu krążeniowo-oddechowego. Należy pamiętać, że substancja ta nie została dotychczas zamieszczona na liście leków podlegających kontroli i w związku z tym jest masowo stosowana przez sportowców w postaci wziewnej. Powszechnie jest stosowana przez pływaków, biegaczy i w sportach zimowych. Legitymacją moralną do jej stosowania jest diagnoza astmy skrzelowej. Diagnoza ta w tym celu

jest nadużywana do tego stopnia, że istnieją całe rzesze sportowców dopuszczanych z tą chorobą nawet do igrzysk olimpijskich letnich czy zimowych.

Efedryna jest lekiem niebezpiecznym, szczególnie, gdy jest stosowana w fazie ostrej rywalizacji sportowej i może doprowadzić nawet do zawału serca młodych sportowców bez zmian w naczyniach wieńcowych. Mechanizmem zawału jest prawdopodobnie pierwotny skurcz naczyń, doprowadzający do powstania skrzepu z powodu nadreaktywności płytek krwi, z następowym całkowitym zamknięciem naczyń¹³⁹. Szczególnym i dodatkowym czynnikiem ryzyka jest palenie tytoniu przez sportowców. W sytuacji stosowania efedryny, a zwłaszcza w obecności dodatkowych czynników ryzyka jakimi są palenie tytoniu, czy obecność świeżej infekcji, wysiłek fizyczny staje się „nadczylnikiem” ryzyka, doprowadzającym do odwodnienia, które stwarza bardzo duże zagrożenie niedokrwienia mięśnia serca, z konsekwencjami do nagłej śmierci włącznie.

8.10 Mentalna dyspozycja oraz motywacja zawodnika, jako płaszczyzna ryzyka nagłej śmierci sportowców.

Znaczenie dyspozycyjności mentalnej oraz motywacji można ocenić, przywołując zdarzenie sprzed 2500 lat, gdy „pierwszy maratończyk” niesiony patriotycznym porywem doniesienia ważnej informacji wodzowi, zmarł po wypełnieniu swej powinności śmiercią nagłą i natychmiastową. Ten historyczny fakt ukazuje, że człowiek, opierając się o zdolności wolicjonalne, może podjąć wysiłek przekraczający zdolności adaptacyjne organizmu, który w niektórych sytuacjach staje się procesem nieodwracalnym doprowadzającym do śmierci. Obserwujemy to rokrocznie chociażby właśnie w biegach maratońskich. Wysiłek fizyczny uprawiany regularnie podwyższa znacznie także sprawność intelektualną i wolicjonalną, jak również wzbogaca osobowość człowieka¹⁴⁰. Chociaż brak jest opracowań traktujących o metodach przygotowania wolicjonalnego zawodników, to jednak można postawić hipotezę, że wielu sportowców przechodzi kurację wg zasady „zabij się, a nie daj się”, co widać nie tylko na ringach bokserskich, ale także na bieżniach i wszelkiego rodzaju arenach sportowych. Aby uzyskać ten cel, przeprowadza się treningi „usprawniające” mentalność zawodnika i stosuje się selekcję w naborze do sportu,

wybierając „materiał” do tego odpowiedni. Wybiera się dziewczęta i chłopców „walecznych”, ale też zdolnych do poświęcenia nawet swojego zdrowia i życia dla wyniku sportowego. W działaniu tym, stosowany doping oparty o anaboliki sterydowe, ułatwia uzyskanie opisywanej formacji psychicznej¹⁴¹. Takie cechy, jak waleczność i wzmacnianie emocji na drodze do zdobycia miejsca na podium, wspomagane mogą być przez te leki. Z drugiej strony u niektórych osobników wystąpić mogą zaburzenia nastroju prowadzące nawet do depresji.

8.11 Odmienność płciowa i jej znaczenie w przyczynowości nagłej śmierci sercowej sportowców

Menstruacja jest fizjologicznym stanem, który utrudnia lub uniemożliwia prezentowanie optymalnej wydolności psychicznej i fizycznej¹⁴². Z tego powodu zawodniczki są poddawane terapii hormonalnej, mającej na celu zatrzymanie lub przesunięcie okresu menstruacyjnego tak, aby nie było ryzyka nałożenia się tego okresu na terminy zawodów lub okresów szczególnych przygotowań. Kliniczne objawy towarzyszące menstruacji mogą być dokuczliwe i występować pod postacią bólów menstruacyjnych, zaburzenia koncentracji, „ogólnego złego samopoczucia”, itd.¹⁴²

Stosowanie hormonów do tego celu jest obarczone ryzykiem wystąpienia zatorowości płucnej z powodu prowokowania przez leki zakrzepicy żyłnej. Pomimo zapewnień producentów o bezpieczeństwie stosowanych środków najnowszej generacji, badania statystyczne nie potwierdzają teorii bezpieczeństwa tych leków, a potwierdzają ciągle zagrożenie z tego płynące. Pojedyncze, w tym śmiertelne przypadki powikłań u sportswerek potwierdzają, jak bardzo zawodniczki te są zagrożone. Zwiększone ryzyko nagłej śmierci sercowej z powodu zatorowości płucnej jest trudne do określenia w oparciu o nawet najszczegółowsze badania serca i płuc, ponieważ patologia rozgrywa się daleko od serca, najczęściej pod postacią bezobjawowej zakrzepicy w żyłach głębokich kończyn dolnych. Urywający się stamtąd materiał zakrzepowy może doprowadzić do zatrzymania krążenia w pierwotnie zdrowym układzie krążeniowo-oddechowym. Jedynie mniejsze i nawrotowe epizody zatorowości mogą być skutecznie i zapobiegawczo rozpoznane i leczone. Diagnoza w

takiej sytuacji może być postawiona w oparciu o cechy morfologiczne powiększenia prawej komory, zwiększonego ciśnienia w tętnicy płucnej, a zmniejszonych jednocześnie wymiarów lewej komory. Objawy te widoczne są w badaniach echokardiograficznych. W grupie badanych dziewcząt szczególnie zwracano uwagę na wymiary prawej komory i relację prawej do lewej komory. W żadnym wypadku nie stwierdzono nadciśnienia w tętnicy płucnej. Powiększenie prawej komory nie wykazywało cech znacznego powiększenia (patologicznego) i zostało ocenione jako niewielkie.

Innym objawem ubocznym stosowania leków estrogenowych i progesteronu jest ryzyko wystąpienia także zakrzepicy tętnic, z tętnicami wieńcowymi włącznie. Zakrzepice tętnic wieńcowych doprowadzają do masywnych zawałów serca i nagłej śmierci sercowej. Należy nadmienić, że ryzyko zatorowości płucnej podwyższa także stosownie sterydów i to zarówno u mężczyzn jak i u kobiet.

9 Wnioski

Na podstawie wykonanych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Intensywne uprawianie sportu w grupie 123 sportowców w wieku gimnazjalnym i licealnym wywodzących się z elity sportowej Polski nie spowodowało zmian w budowie anatomicznej serca.
2. Intensywne uprawianie sportu w tej grupie nie wywołało zmian czynności skurczowej i rozkurczowej ocenianych za pomocą podstawowych i zaawansowanych technik echokardiograficznych.
3. Preselekcja młodzieży do uprawiania wybranych dziedzin sportu może zwiększać ryzyko występowania określonych patologii serca. W przypadku koszykarek, fenotyp marfanoidaly wiąże się z częstszym występowaniem wypadania płatków zastawki mitralnej.

10 Streszczenie

Wstęp. Sport wydaje się być bardzo chwytnym sposobem na sukces. Coraz szersze grono rodziców ukierunkowuje swoje dzieci na karierę sportową, licząc na dobre wyniki sportowe i finansowe w przyszłości. Oprócz licznych wyrzeczeń związanych z treningami, wyczynowe uprawianie sportu wiąże się także z ryzykiem wystąpienia zmian w mięśniu sercowym nazywanych „sercem sportowca”.

Zwyczajowo uznawane formy przebudowy serca- koncentryczna i ekscentryczna- wydają się zająć w przypadku serca sportowca i występować ze zróżnicowanym nasileniem w zależności od uprawianego sportu.

W dostępnej literaturze liczne opracowania przedstawiają wpływ wyczynowo uprawianego sportu na serce dorosłych, brak natomiast badań dotyczących zmian u dzieci.

Przebudowa serca u dzieci związana z wadami wrodzonymi, np. stenozą aortalną, powoduje duże zmiany w bardzo w młodym wieku. Prawdopodobnym wydaje się również, że trening wyczynowy w młodym wieku może mieć znacznie większy wpływ na serce dziecka niż dorosłego.

Uznanymi badaniami w diagnostyce serca sportowca są przesiewowe EKG oraz echo serca. Zastosowanie doplera tkankowego daje szansę wykrycia zmian w sercu, które w standardowym badaniu jeszcze wydaje się być w normie.

Cel pracy.

1. Ocena serca u młodzieży w wieku gimnazjalnym i licealnym uprawiającej wyczynowo różne dyscypliny sportu.
2. Ocena wybranych parametrów czynności skurczowej i rozkurczowej lewej i prawej komory serca za pomocą doplera tkankowego.
3. Ocena wpływu zjawiska preselekcji młodzieży do wybranych dyscyplin sportu wyczynowego na oceniane wybrane parametry echokardiograficzne.

Material. Badaniem objęto 123 zdrowe osoby (58 dziewcząt, 65 chłopców) w wieku 12 do 18 lat (śr. 15 ± 2 lata). Wszyscy byli uczniami w Zespole Szkół Mistrzostwa Sportowego w Poznaniu przy ulicy Cegielskiego 1.

Rekrutacja uczniów do badań odbyła się w oparciu o następujące kryteria:

Sportowcy rekrutujący się ze sportów indywidualnych (kajakarstwo, wioślarstwo, pływanie synchroniczne) zostali wybrani na podstawie legitymowania się uczestnictwem w mistrzostwach świata młodzików.

Sportowcy rekrutujący się ze sportów zespołowych (koszykówka) zostali wybrani w oparciu o przynależność do drugiej ligi narodowej.

Metody. Wywiadu lekarskiego dokonano w oparciu o typowe zasady stosowane do opisu pacjentów z włączeniem informacji dotyczących sportu. W części wywiadu dotyczącej sportu uwzględniono następujące informacje: -rodzaj uprawianej dyscypliny sportu, -czas trwania aktywności sportowej i obciążeń treningowych (czas trwania treningów, liczba treningów tygodniowo), -wyniki dotychczas osiągnięte, -szczegółowe pytania dotyczące stosowanych odżywek. Dodatkowo zebrano szczegółowy wywiad rodzinny pod kątem chorób sercowo-naczyniowych. Przeprowadzono badanie ogólne, w oparciu o typowy protokół badań chorego. Dokonano pomiaru masy ciała, wzrostu i ciśnienia tętniczego.

Wykonano badanie 12-odprowadzeniowe EKG zgodnie ze standardami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Badanie echokardiograficzne wykonano aparatem echokardiograficznym General Electric Vivid 7. Oceniano podstawowe parametry wielkości jam serca, grubości ścian oraz przepływów, zgodnie ze standardami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego. Dodatkowo wykonano badanie doplerem tkankowym wybranych segmentów ścian prawej i lewej komory. Oceniano odcinkowe odkształcenie i szybkość odkształcenia podłużnego z projekcji koniuszkowych w segmentach podstawnym, środkowym i koniuszkowym przegrody, ściany bocznej i dolnej lewej komory oraz wolnej i dolnej ściany prawej komory. Ze względu na zadowalającą jakość obrazu w badanej grupie, dolna ściana prawej komory była obrazowana w projekcji koniuszkowej dwujamowej. Radialne odkształcenie i tempo odkształcenia oceniano z projekcji przymostkowej w osi krótkiej i długiej.

Wyniki. Ogółem przebadano 123 sportowców, których podzielono na grupy, stosowanie do przynależności określonej przez rodzaj uprawianego sportu (koszykówka, kajakarstwo, wioślarstwo, pływanie synchroniczne) z podziałem na płeć. Badani zawodnicy znajdowali się w wieku 15 ± 2 lat (pomiędzy 12-18 lata),

średni wzrost wynosił $1,73 \pm 0,09$ m, a średnia masa ciała 64 ± 11 kg. Czas treningu wynosił 2-12 lat (średnio 6 ± 4 lata), a tygodniowy czas przeznaczony na treningi to średnio 23 ± 6 godziny.

W badanej grupie stwierdzono fenotyp marfanoidalny u 10 koszykarek. Skurczowy szmer nad sercem występował u 17% badanych – umiejscowiony w punkcie Erba. Badanie EKG wykazało niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa u 17% badanych oraz zaburzenia repolaryzacji u 14% badanych. Zmiany nie korelowały ze zmianami strukturalnymi

Wyniki kardiometryczne bezwzględne oraz zindeksowane mieściły się w granicach normy. Pomiar hemodynamiczne również mieściły się w granicach normy. Wyniki odkształcenia i tempa odkształcenia poszczególnych segmentów ścian lewej i prawej komory nie różniły się istotnie pomiędzy grupami sportowców i pozostawały w granicach normy. Jedyną obserwowaną patologią było wypadanie płatków zastawki mitralnej z umiarkowaną niedomykalnością mitralną. Patologia ta występowała tylko w grupie koszykarek (17% grupy). Po wyselekcjonowaniu z tej grupy dziewcząt tych z fenotypem marfanoidalnym, okazało się, że aż 8 z 10 ma niedomykalność mitralną.

Wnioski. Na podstawie wykonanych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Intensywne uprawianie sportu w grupie 123 sportowców w wieku gimnazjalnym i licealnym wywodzących się z elity sportowej Polski nie spowodowało zmian anatomicznych serca.
2. Intensywne uprawianie sportu w tej grupie nie wywołało zmian czynności skurczowej i rozkurczowej ocenianych za pomocą podstawowych i zaawansowanych technik echokardiograficznych.
3. Preselekcja młodzieży do uprawiania wybranych dziedzin sportu może zwiększać ryzyko występowania określonych patologii serca. W przypadku koszykarek, fenotyp marfanoidalny wiąże się z częstszym występowaniem wypadania płatków zastawki mitralnej.

11 Abstract

Background. Sport seems to be a very easy road to success. Ever growing group of parents aim their children's carrier at sports, hoping for good financial and athletic results. In addition to numerous sacrifices related to training itself, competitive sports pose the risk of developing "athlete's heart".

Well-recognized forms of heart remodeling - excentric and concentric - seem to overlap in the case of athlete's heart and occur with varying intensity depending on sports type.

Numerous studies in the literature show the effects of competitive sports on the hearts of adults, although there are no studies on children.

Remodeling of the heart in children associated with congenital heart diseases, such as aortic stenosis, cause extreme changes in the heart at a very young age. Therefore it seems likely that competitive training at a young age could have a much greater impact on a child's heart than on adult's.

Established diagnostic tools in the field of sports cardiology include ECG and echocardiography. Application of tissue Doppler imaging provides an opportunity to detect changes in the heart which could be missed otherwise.

The aim of the study.

1. Evaluation of the heart in children in middle school and high school that practice various competitive sports.
2. Evaluation of selected parameters of systolic and diastolic function of left and right ventricle using tissue Doppler imaging.
3. Assessment of the impact of pre-selection of youth to specific competitive sports on selected echocardiographic parameters.

Material. The study included 123 healthy individuals (58 girls, 65 boys) aged 12 to 18 years (mean 15 ± 2 years). All were students at the Zespole Szkół Mistrzostwa Sportowego sports school in Poznan.

Recruitment of students to study was based on the following criteria: athletes recruited from individual sports (canoeing, rowing, synchronized swimming) had to participate in world championship. Athletes recruited from team sports (basketball) were selected from national second league.

Methods. Medical history was based on the common principles including additional information about sport training. Part of the interview on sport included: sport discipline, training load (duration of training, number of training sessions per week), best results achieved so far, detailed questions on nutrition. In addition, detailed family history for cardiovascular disease was included.

Physical examination was based on standard protocol. Weight, height and blood pressure were measured. A 12-lead ECG was done according to the standards of the Polish Society of Cardiology. Echocardiography was carried out on General Electric Vivid 7 equipment. Basic parameters as sizes of heart chambers, wall thickness and flow measurements were done according to the standards of the American Society of Echocardiography. In addition, tissue Doppler examination was performed on selected segments of the walls of the right and left ventricle. Both longitudinal and radial strain and strain rates were evaluated from apical views of basal, mid and apical septum, lateral wall, the inferior wall of the left ventricle, the free and the inferior wall of the right ventricle. Due to the satisfactory quality of images in the group, the inferior wall of the right ventricle was visualized in the apical 2-chamber view. Radial strain and strain rate were evaluated in parasternal short axis and long axis.

Results. A total of 123 athletes were divided into groups, based on the type of sport (basketball, canoeing, rowing, synchronized swimming) broken down by gender. Athletes were aged 15 ± 2 years (12-18 years), the average height was 1.73 ± 0.09 m, and mean body weight 64 ± 11 kg. Training time was 2-12 years (mean 6 ± 4 years), and weekly time spent on training was 23 ± 6 hours.

In the study group the marfanoid phenotype was found in 10 basketball players. Systolic heart murmur was present in 17% of children- located at the Erb's point. ECG showed incomplete right bundle branch block in 17% of athletes and cardiac repolarization in 14%. These ECG changes did not correlate with structural abnormalities.

Echocardiographic results, both absolute and indexed, were within the norm. Flow measurements also were within normal limits. Strain and strain rate of all the segments of left and right ventricle did not differ significantly between the groups of athletes and remained within normal limits.

The only observed pathology was mitral valve prolapse with moderate mitral regurgitation. This pathology occurred only in the group of basketball players (17% of the group). When correlated with marfanoid phenotype- 8 out 10 girls had mitral valve prolapse.

Conclusions. Based on the performed tests following conclusions were made:

1. Intensive practicing sports in a group of 123 elite Polish athletes in middle and high school did not alter the anatomy of the heart.
2. Intensive practicing sports in this group did not result in changes in systolic and diastolic function assessed using basic and advanced echocardiographic techniques.
3. Preselection of young people to engage in selected sports may increase the risk of certain cardiac pathologies. In the case of female basketball players, marfanoid phenotype was associated with a higher incidence of mitral valve prolapse.

12 Literatura

1. McKelvie RS. Merck Manual Professional. *Athlete's Heart*. 2013.
2. Panhuyzen-Goedkoop NM. Preparticipation cardiovascular screening in young athletes. *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):629-30.
3. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int. J. Sports Med.* 1996;17 Suppl 3:S140-4.
4. Biały D, Derkacz A, Nowosad H, Skalik R, et al. Serce sportowca w obrazie echokardiograficznym. *Folia Cardiol* 2002;9(6):529-536.
5. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol. Clin.* 1997;15(3):397-412.
6. Jones NL, Killian KJ. Exercise limitation in health and disease. *N. Engl. J. Med.* 2000;343(9):632-41.
7. Budgett R. ABC of sports medicine. The overtraining syndrome. *BMJ* 1994;309(6952):465-8.
8. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation, and response to exercise. *Circ. Res.* 1981;48(6 Pt 2):I171-8.
9. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension* 1997;29(5):1095-103.
10. Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO₂ max. *J. Appl. Physiol.* 1988;65(3):1147-51.
11. Lebrun CM, Petit MA, McKenzie DC, Taunton JE, et al. Decreased maximal aerobic capacity with use of a triphasic oral contraceptive in highly active women: a randomised controlled trial. *Br. J. Sports Med.* 2003;37(4):315-20.

12. Widrick JJ, Norenberg KM, Romatowski JG, Blaser CA, et al. Force-velocity-power and force-pCa relationships of human soleus fibers after 17 days of bed rest. *J. Appl. Physiol.* 1998;85(5):1949-56.
13. Gaster M, Staehr P, Beck-Nielsen H, Schröder HD, et al. GLUT4 is reduced in slow muscle fibers of type 2 diabetic patients: is insulin resistance in type 2 diabetes a slow, type 1 fiber disease? *Diabetes* 2001;50(6):1324-9.
14. Ben Bachir-Lamrini L, Sempore B, Mayet MH, Favier RJ. Evidence of a slow-to-fast fiber type transition in skeletal muscle from spontaneously hypertensive rats. *Am. J. Physiol.* 1990;258(2 Pt 2):R352-7.
15. Urbina EM, Gidding SS, Bao W, Pickoff AS, et al. Effect of body size, ponderosity, and blood pressure on left ventricular growth in children and young adults in the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995;91(9):2400-6.
16. 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.
17. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102(3):278-84.
18. Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular screening for US collegiate student-athletes. *JAMA* 283(12):1597-9.
19. Schieken RM. Large hearts in children. Biology or disease? *Circulation* 1995;92(11):3156-7.
20. Marian AJ, Roberts R. To screen or not is not the question--it is when and how to screen. *Circulation* 2003;107(17):2171-4.
21. Dekkers C, Treiber FA, Kapuku G, Van Den Oord EJCG, et al. Growth of left ventricular mass in African American and European American youth. *Hypertension* 2002;39(5):943-51.

22. Pigozzi F, Spataro A, Fagnani F, Maffulli N. Preparticipation screening for the detection of cardiovascular abnormalities that may cause sudden death in competitive athletes. *Br. J. Sports Med.* 2003;37(1):4-5.
23. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N. Engl. J. Med.* 1998;339(6):364-9.
24. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105(8):944-9.
25. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur. Heart J.* 2010;31(2):243-259.
26. Montisci R, Cecchetto G, Ruscazio M, Snenghi R, et al. Early myocardial dysfunction after chronic use of anabolic androgenic steroids: combined pulsed-wave tissue Doppler imaging and ultrasonic integrated backscatter cyclic variations analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010;23(5):516-522.
27. Hassan NA, Salem MF, Sayed M. Doping and effects of anabolic androgenic steroids on the heart: histological, ultrastructural, and echocardiographic assessment in strength athletes. *Hum. Exp. Toxicol.* 2009;28(5):273-283.
28. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, et al. 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 Metabol. *Circulation* 2007;115(12):1643-455.
29. Drezner J, Plum B, Engebretsen L. Prevention of sudden cardiac death in athletes: new data and modern perspectives confront challenges in the 21st century. *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):625-6.

30. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276(3):199-204.
31. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119(8):1085-92.
32. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N. Engl. J. Med.* 2003;349(11):1064-75.
33. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296(13):1593-601.
34. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42(11):1959-63.
35. Andersen LB, Schnohr P, Schroll M, Hein HO. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. *Arch. Intern. Med.* 2000;160(11):1621-8.
36. Shabana A, El-Menyar A, Gehani A. Sudden cardiac death in athletes: where do we stand. *Crit. Pathw. Cardiol.* 2013;12(3):161-9.
37. Mortazavi M. Sudden cardiac death in young athletes. *Adv. Pediatr.* 2013;60(1):201-15.
38. De Noronha S V, Sharma S, Papadakis M, Desai S, et al. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart* 2009;95(17):1409-14.
39. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114(15):1633-44.

40. Lee I-M, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS. The “weekend warrior” and risk of mortality. *Am. J. Epidemiol.* 2004;160(7):636-41.
41. Papadakis M, Whyte G, Sharma S. Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *BMJ* 2008;337:a1596.
42. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995;27(5):641-7.
43. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119(11):1484-91.
44. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45(8):1312-1375.
45. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and. *Eur. Heart J.* 2005;26(5):516-24.
46. Schaible TF, Scheuer J. Cardiac adaptations to chronic exercise. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 27(5):297-324.
47. Moore RL, Korzick DH. Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 37(6):371-96.
48. Anversa P, Nadal-Ginard B. Myocyte renewal and ventricular remodelling. *Nature* 2002;415(6868):240-3.

49. Abduch MCD, Assad RS, Rodriguez MQ, Valente AS, et al. Reversible pulmonary trunk banding III: assessment of myocardial adaptive mechanisms-contribution of cell proliferation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007;133(6):1510-6.
50. Leeuwenburgh BPJ, Helbing WA, Wenink ACG, Steendijk P, et al. Chronic right ventricular pressure overload results in a hyperplastic rather than a hypertrophic myocardial response. *J. Anat.* 2008;212(3):286-94.
51. Abduch MCD, Assad RS, Aiello VD. Experimental ventricular pressure overload in young animals induces cardiomyocyte hypertrophy in addition to hyperplasia of contractile and noncontractile elements of the myocardium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009;137(6):1573.
52. Anversa P, Olivetti G, Loud A V. Morphometric study of early postnatal development in the left and right ventricular myocardium of the rat. I. Hypertrophy, hyperplasia, and binucleation of myocytes. *Circ. Res.* 1980;46(4):495-502.
53. Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. *N. Engl. J. Med.* 2008;358(13):1370-80.
54. Dorn GW, Robbins J, Sugden PH. Phenotyping hypertrophy: eschew obfuscation. *Circ. Res.* 2003;92(11):1171-5.
55. Devereux RB, Savage DD, Sachs I, Laragh JH. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1983;51(1):171-6.
56. Sarwar R, Cook SA. Genomic analysis of left ventricular remodeling. *Circulation* 2009;120(5):437-44.
57. Tomaselli GF, Marbán E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 1999;42(2):270-83.

58. Kaski JP, Syrris P, Esteban MTT, Jenkins S, et al. Prevalence of sarcomere protein gene mutations in preadolescent children with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 2009;2(5):436-41.
59. Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br. Heart J.* 1984;52(2):130-5.
60. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986;7(1):190-203.
61. Virmani R, Burke AP. The pathology of sudden cardiac death in athletes. In: Williams R, ed. *The Athlete and Heart Disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:249-272.
62. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;51(23):2256-62.
63. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, et al. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am. J. Cardiol.* 1989;64(16):1029-33.
64. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;41(6):974-80.
65. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, et al. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension* 2000;35(2):580-6.
66. Rodriguez CJ, Lin F, Sacco RL, Jin Z, et al. Prognostic implications of left ventricular mass among Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Hypertension* 2006;48(1):87-92.

67. Artham SM, Lavie CJ, Milani R V, Patel DA, et al. Clinical impact of left ventricular hypertrophy and implications for regression. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 52(2):153-67.
68. Cook SA, Clerk A, Sugden PH. Are transgenic mice the “alkahest” to understanding myocardial hypertrophy and failure? *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2009;46(2):118-29.
69. Manolio TA, Brooks LD, Collins FS. A HapMap harvest of insights into the genetics of common disease. *J. Clin. Invest.* 2008;118(5):1590-605.
70. Chen Y, Zhu J, Lum PY, Yang X, et al. Variations in DNA elucidate molecular networks that cause disease. *Nature* 2008;452(7186):429-35.
71. Emilsson V, Thorleifsson G, Zhang B, Leonardson AS, et al. Genetics of gene expression and its effect on disease. *Nature* 2008;452(7186):423-8.
72. Petretto E, Sarwar R, Grieve I, Lu H, et al. Integrated genomic approaches implicate osteoglycin (Ogn) in the regulation of left ventricular mass. *Nat. Genet.* 2008;40(5):546-52.
73. Sjöqvist F, Garle M, Rane A. Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society. *Lancet* 2008;371(9627):1872-82.
74. Evans NA. Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *Am. J. Sports Med.* 2004;32(2):534-42.
75. Krieg A, Scharhag J, Albers T, Kindermann W, et al. Cardiac tissue Doppler in steroid users. *Int. J. Sports Med.* 2007;28(8):638-43.
76. A S. Wybrane objawy Podmiotowe. In: *Interna Szczeklika. Podręcznik Chorób Wewnętrznych 2013.* Medycyna Praktyczna; 2013:13-17.
77. A S. Wybrane objawy przedmiotowe. In: *Interna Szczeklika. Podręcznik Chorób Wewnętrznych 2013.* Medycyna Praktyczna; 2013:18-27.

78. Van Gijn J, Gijssels JP. [Riva-Rocci and blood pressure]. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2013;157(3):A5536.
79. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55(4):613-8.
80. Heimdal A, Støylen A, Torp H, Skjærpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998;11(11):1013-1019.
81. Weidemann F, Eyskens B, Jamal F, Mertens L, et al. Quantification of regional left and right ventricular radial and longitudinal function in healthy children using ultrasound-based Strain Rate and Strain Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2002;15(1):20-28.
82. Gaasch WH, Blaustein AS, Bing OHL. Asynchronous (segmental early) relaxation of the left ventricle. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985;5(4):891-897.
83. Batterham AM, George KP. Modeling the influence of body size and composition on M-mode echocardiographic dimensions. *Am. J. Physiol.* 1998;274(2 Pt 2):H701-8.
84. Lauer MS, Larson MG, Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population-derived values with consideration of the impact of height. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995;26(4):1039-46.
85. Gutgesell HP, Rembold CM. Growth of the human heart relative to body surface area. *Am. J. Cardiol.* 1990;65(9):662-8.
86. Payne JR, Kotwinski PJ, Montgomery HE. Cardiac effects of anabolic steroids. *Heart* 2004;90(5):473-5.
87. Bryl W, Miczke A, Pupek-Musialik D. Nadciśnienie tętnicze i otyłość—narastający problem wieku rozwojowego. *Endokrynol. Otyłość i Zaburzenia Przemiany Mater.* 2005;1(1):26-29.

88. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J, Tikkanen HO, et al. Natural selection to sports, later physical activity habits, and coronary heart disease. *Br. J. Sports Med.* 2000;34(6):445-9.
89. Shephard RJ. The athlete's heart: is big beautiful? *Br. J. Sports Med.* 1996;30(1):5-10.
90. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1997;29(9):1131-8.
91. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte GP, Cox S, et al. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br. J. Sports Med.* 2008;42(3):207-11.
92. Johnson JN, Ackerman MJ. QTc: how long is too long? *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):657-62.
93. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):649-56.
94. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, et al. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):669-76.
95. Papadakis M, Sharma S. Electrocardiographic screening in athletes: the time is now for universal screening. *Br. J. Sports Med.* 2009;43(9):663-8.
96. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2006;13(6):859-75.

97. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001;13(4):301-19.
98. Sarikouch S, Peters B, Gutberlet M, Leismann B, et al. Sex-specific pediatric percentiles for ventricular size and mass as reference values for cardiac MRI: assessment by steady-state free-precession and phase-contrast MRI flow. *Circ. Cardiovasc. Imaging* 2010;3(1):65-76.
99. Cuspidi C, Lonati L, Sampieri L, Leonetti G, et al. Physiological versus pathological hypertrophy. The athlete and the hypertensive. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1997;432:145-58.
100. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998;32(5):1454-9.
101. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br. Heart J.* 1958;20(1):1-8.
102. Ryder KO, Bryant SM, Hart G. Changes in cell length consequent on depolarization in single left ventricular myocytes from guinea-pigs with pressure-overload left ventricular hypertrophy. *Proc. Biol. Sci.* 1993;253(1336):35-42.
103. Brooksby P, Levi AJ, Jones J V. Investigation of the mechanisms underlying the increased contraction of hypertrophied ventricular myocytes isolated from the spontaneously hypertensive rat. *Cardiovasc. Res.* 1993;27(7):1268-77.
104. Nuss HB, Houser SR. Voltage dependence of contraction and calcium current in severely hypertrophied feline ventricular myocytes. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1991;23(6):717-26.

105. McCall E, Ginsburg KS, Bassani RA, Shannon TR, et al. Ca flux, contractility, and excitation-contraction coupling in hypertrophic rat ventricular myocytes. *Am. J. Physiol.* 1998;274(4 Pt 2):H1348-60.
106. Mészáros J, Ryder KO, Hart G. Transient outward current in catecholamine-induced cardiac hypertrophy in the rat. *Am. J. Physiol.* 1996;271(6 Pt 2):H2360-7.
107. Richard S, Leclercq F, Lemaire S, Piot C, et al. Ca²⁺ currents in compensated hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 1998;37(2):300-11.
108. Ryder KO, Bryant SM, Hart G. Membrane current changes in left ventricular myocytes isolated from guinea pigs after abdominal aortic coarctation. *Cardiovasc. Res.* 1993;27(7):1278-87.
109. Pogwizd SM, Qi M, Yuan W, Samarel AM, et al. Upregulation of Na⁽⁺⁾/Ca⁽²⁺⁾ exchanger expression and function in an arrhythmogenic rabbit model of heart failure. *Circ. Res.* 1999;85(11):1009-19.
110. Mokolke EA, Palmer BM, Cheung JY, Moore RL. Endurance training does not affect intrinsic calcium current characteristics in rat myocardium. *Am. J. Physiol.* 1997;273(3 Pt 2):H1193-7.
111. Jew KN, Olsson MC, Mokolke EA, Palmer BM, et al. Endurance training alters outward K⁺ current characteristics in rat cardiocytes. *J. Appl. Physiol.* 2001;90(4):1327-33.
112. Whalley GA, Doughty RN, Gamble GD, Oxenham HC, et al. Association of fat-free mass and training status with left ventricular size and mass in endurance-trained athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;44(4):892-6.
113. Maron BJ, Spirito P, Shen W-K, Haas TS, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007;298(4):405-12.

114. Siniawski A, Szyszka A, Gwizdała A, Płońska E, et al. [The risk of mitral pathology in marphanoid female basketball players]. *Pol. Merkur. Lek. organ Pol. Tow. Lek.* 2006;20(117):299-301.
115. Chesler E, King RA, Edwards JE. The myxomatous mitral valve and sudden death. *Circulation* 1983;67(3):632-639.
116. Jeresaty RM. Sudden death in the mitral valve prolapse-click syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1976;37(2):317-318.
117. Jeresaty RM. Mitral valve prolapse-click syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1973;15(6):623-652.
118. Barlow JB, Pocock WA. The mitral-valve prolapse enigma-2 decades later. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 1984;53(3):13-17.
119. Cheitlin MD, Byrd RC. The click-murmur syndrome: a clinical problem in diagnosis and treatment. *JAMA* 1981;245(13):1357-1361.
120. Maron BJ, Gaffney FA, Jeresaty RM, McKenna WJ, et al. Task force III: hypertrophic cardiomyopathy, other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985;6(6):1215-1217.
121. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;52(24):1990-6.
122. Bisset GS, Schwartz DC, Meyer RA, James FW, et al. Clinical spectrum and long-term follow-up of isolated mitral valve prolapse in 119 children. *Circulation* 1980;62(2):423-429.
123. Pocock WA, Bosman CK, Chesler E, Barlow JB, et al. Sudden death in primary mitral valve prolapse. *Am. Heart J.* 1984;107(2):378-382.

124. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller Jr FA, et al. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. *N. Engl. J. Med.* 1985;313(21):1305-1309.
125. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferré M, et al. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N. Engl. J. Med.* 1989;320(16):1031-1036.
126. Yajima T, Knowlton KU. Viral myocarditis: from the perspective of the virus. *Circulation* 2009;119(19):2615-24.
127. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113(6):876-90.
128. Andréoletti L, Bourlet T, Moukassa D, Rey L, et al. Enteroviruses can persist with or without active viral replication in cardiac tissue of patients with end-stage ischemic or dilated cardiomyopathy. *J. Infect. Dis.* 2000;182(4):1222-7.
129. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999;99(8):1091-100.
130. Frustaci A. Cytopathic pathways of enteroviral myocardial infection. *Eur. Heart J.* 2010;31(6):637-9.
131. Kytö V, Saraste A, Saukko P, Henn V, et al. Apoptotic cardiomyocyte death in fatal myocarditis. *Am. J. Cardiol.* 2004;94(6):746-50.
132. Andréoletti L, Hober D, Becquart P, Belaich S, et al. Experimental CVB3-induced chronic myocarditis in two murine strains: evidence of interrelationships between virus replication and myocardial damage in persistent cardiac infection. *J. Med. Virol.* 1997;52(2):206-14.
133. Li Y, Bourlet T, Andreoletti L, Mosnier JF, et al. Enteroviral capsid protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101(3):231-4.

134. Reetoo KN, Osman SA, Illavia SJ, Cameron-Wilson CL, et al. Quantitative analysis of viral RNA kinetics in coxsackievirus B3-induced murine myocarditis: biphasic pattern of clearance following acute infection, with persistence of residual viral RNA throughout and beyond the inflammatory phase of disease. *J. Gen. Virol.* 2000;81(Pt 11):2755-62.
135. Dandel M, Weng Y, Siniawski H, Potapov E, et al. Long-term results in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy after weaning from left ventricular assist devices. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I37-45.
136. Pope HG, Kanayama G, Ionescu-Pioggia M, Hudson JI. Anabolic steroid users' attitudes towards physicians. *Addiction* 2004;99(9):1189-94.
137. Eriksson A. Strength training and anabolic steroids: a comparative study of the vastus lateralis, a thigh muscle and the trapezius, a shoulder muscle, of strength-trained athletes. 2006.
138. Behrendt H, Boffin H. Myocardial cell lesions caused by an anabolic hormone. *Cell Tissue Res.* 1977;181(3):423-6.
139. Kranjec I, Cerne A, Noc M. Ephedrine-induced acute myocardial infarction in a young athlete: a case of thrombus management. *Angiology* 60(2):254-8.
140. Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, et al. Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Psychosom. Med.* 2010;72(3):239-52.
141. Su TP, Pagliaro M, Schmidt PJ, Pickar D, et al. Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers. *JAMA* 1993;269(21):2760-4.
142. Sommer B. The effect of menstruation on cognitive and perceptual-motor behavior: a review. *Psychosom. Med.* 35(6):515-34.