

¹Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Zakład Lekkiej Atletyki Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu

³Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wpływ wieloletniego treningu na strukturę i funkcję mięśnia sercowego sportowców weteranów w porównaniu z efektami długotrwałego nadciśnienia tętniczego — ocena echokardiograficzna

The influence of many years' sport training on myocardial structure and function in veteran sportsmen in comparison to the effects of long-lasting arterial hypertension — echocardiographic evaluation

Summary

Background The changes in myocardium connected with sport training refer particularly to its structure and they are the consequence of physical training.

The aim of our study was to compare echocardiographic findings in veteran sportsmen (n = 90), persons with long-lasting arterial hypertension, that never practiced sport activity (n = 60) and control group (n = 35).

Material and methods All study participants underwent physical examination, arterial hypertension measurement and echocardiography with cardiac cavities, wall thickness, LVM, EF and diastolic function estimation.

Results LVDd was significantly different in all groups; the highest values belonged to the hypertension group. There were no significant changes between sportsmen and control group in IVS thickness and PW thickness. The highest

values of IVS and PW thickness corresponded to the hypertension group. Remaining parameters (LA, Ao, LVM and LVMI) reached the highest values in hypertension group and the difference was statistically significant between all study groups.

Conclusions The highest heart cavities parameters were observed in hypertension group. The only one exception was RVDd in sportsmen group. In spite of many years physical training the changes in myocardium in sportsmen are less advanced in comparison with hypertensive patients.

key words: physical training, systolic and diastolic left ventricle function, estimation of diastolic function, arterial hypertension

Arterial Hypertension 2008, vol. 12, no 2, pages 87–93.

Adres do korespondencji: dr med. Beata Krasieńska
Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Długa 1, 60-848 Poznań, e-mail: bkrasinska@poczta.onet.pl
tel.: 0603-951-984, faks: (061) 854-90-86

 Copyright © 2008 Via Medica, ISSN 1428-5851

Praca była wykonana przez autorów na warunkach non profit

Wstęp

Zmiany zachodzące w mięśniu sercowym związane z treningiem sportowym dotyczą przede wszystkim jego struktury i przyjmuje się, że są odpowiedzią miokardium na wysiłek fizyczny. Wielu ba-

daczy podkreśla, że jest to „sportowa” lub „fizjologiczna” przebudowa serca — określana w piśmiennictwie anglosaskim mianem *athlete's heart syndrom*, dla odróżnienia jej od odmiennego i patologicznego przerostu. Ta przebudowa zależy od intensywności, czasu trwania i typu aktywności fizycznej [1–5]. Przyjmuje się, że stwierdzane w sercu zmiany zachodzące pod wpływem treningu sportowego nie prowadzą do skutków patologicznych w układzie sercowo-naczyniowym. Większość dotychczasowych badań dotyczących struktury mięśnia sercowego u sportowców dotyczyła jednak osób młodszych, trenujących wyczynowo 5–20 lat [1, 6–8].

Najczęstszą przyczyną patologicznego przerostu miokardium jest nadciśnienie tętnicze. Dotyczy około 30% pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem. Częstość występowania przerostu lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) związana jest między innymi z wiekiem, płcią i stopniem zaawansowania oraz czasem trwania nadciśnienia tętniczego [9]. Długość trwania choroby nadciśnieniowej, podobnie jak i treningu sportowego, jest więc jednym z głównych czynników warunkujących występowanie zmian w mięśniu sercowym.

W związku z rozwojem technik diagnostycznych, takich jak echokardiografia, można coraz dokładniej ocenić zmiany zachodzące w sercu sportowców, a także u chorych z nadciśnieniem tętniczym [10, 11]. Niektórzy autorzy uważają, że długotrwałe i intensywne wysiłki powodują zmiany patologiczne, inni zaś podkreślają niewielki wpływ długoletniego treningu sportowego na obraz echokardiograficzny [12, 13].

Celem pracy było porównanie obrazu echokardiograficznego serca sportowców weteranów i osób z długotrwałym nadciśnieniem, którzy nigdy nie uprawiali wyczynowo sportu.

Material i metody

Badania przeprowadzono w trzech grupach: sportowców weteranów, chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz zdrowych osób stanowiących grupę kontrolną.

Badania sportowców wykonano w trakcie Mistrzostw Europy Weteranów w Lekkiej Atletyce, które odbyły się w Poznaniu w 2006 roku. Ocenie poddano grupę 90 sportowców w wieku $55,4 \pm 13,5$ roku, którzy uprawiali wyczynowo biegi długodystansowe nieprzerwanie przez okres ponad 35 lat (średnio $40,7 \pm 6,6$ roku).

Drugą grupę stanowiło 60 chorych z wieloletnim wywiadem nadciśnienia tętniczego, nieuprawiających nigdy wyczynowo sportu, leczonych w Przykli-

niczej Poradni Nadciśnienia Tętniczego w Poznaniu. Średnia wieku w tej grupie wyniosła $52,7 \pm 11,1$ roku, a czas trwania nadciśnienia ≥ 10 lat (śr. $11,2 \pm 4,8$ roku). Wszyscy pacjenci z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym byli leczeni 5 podstawowymi grupami leków hipotensyjnych (74% chorych inhibitorem konwertazy angiotensyny, 66% diuretykiem, 42% beta-adrenolitykiem, 38% antagonistą wapnia, 30% sartanem). Skuteczność kontroli ciśnienia tętniczego określona na podstawie odsetka pacjentów, u których osiągnięto docelowe wartości ciśnienia tętniczego, wyniosła w okresie badania 50% badanej populacji.

Grupę kontrolną (35 osób) stanowili pracownicy szpitala powyżej 50 roku życia (śr. $53,8 \pm 10,9$ roku), nieuprawiający wyczynowo sportu i niechorujący na nadciśnienie tętnicze.

Do badania nie kwalifikowano (kryteria wykluczenia) pacjentów z kardiomiopatią, chorobami zastawek, wrodzonymi chorobami serca, cukrzycą, chorobami płuc, po zawale oraz z niewydolnością krążenia.

We wszystkich grupach przeprowadzono badanie podmiotowe, przedmiotowe wraz z pomiarem ciśnienia tętniczego (dwukrotny pomiar w warunkach standardowych), czynności serca oraz wzrostu i masy ciała.

Badanie echokardiograficzne przeprowadzono przy użyciu aparatu Vivid 4 GE wyposażonego w głowicę wieloczęstotliwościową 2,5 MHz. U każdego chorego oceniano następujące parametry: wielkość lewego przedsionka (LA, *left atrium*), aorty na poziomie opuszki (Ao), wielkość lewej komory w rozkurczu (LVDd, *left ventricular diastolic diameter*), wymiar prawej komory w rozkurczu (RVDd, *right ventricular diastolic diameter*), grubość przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*) i ściany tylnej (PW, *posterior wall*) w rozkurczu. Parametry te mierzono w prezentacji M-mode pod kontrolą obrazu dwuwymiarowego (2D) zgodnie z zaleceniami *American Society of Echocardiography* (ASE) [14].

Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) obliczano na podstawie wzoru zaproponowanego przez ASE w modyfikacji Devereux, a następnie odnoszono ją do powierzchni ciała, uzyskując wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*). Przerost lewej komory rozpoznawano, gdy wskaźnik był większy niż 125 g/m^2 [15].

Frakcję wyrzutową (EF, *ejection fraction* [%]) oceniano przy użyciu dwupłaszczyznowej metody Simpsona.

Funkcję rozkurczową lewej komory oceniano na podstawie parametrów obliczonych z doplerowskiej krzywej prędkości napływu mitralnego: maksymalnej prędkości napelniania wczesnorozkurczowego (E),

Tabela I. Charakterystyka demograficzna badanych grup**Table I.** Demographic characteristic in the examined groups

Badany parametr	Grupa sportowców n = 90	Grupa z nadciśnieniem n = 60	Grupa kontrolna n = 35
Płeć (k/m)	31/59	29/31	16/19
Wiek (lata)	55,4 ± 13,5	52,7 ± 11,1	53,8 ± 10,9
Wzrost [cm]	173 ± 12,1	169 ± 10,1	170 ± 11,5
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	23,6 ± 2,6	24,7 ± 3,2	24,1 ± 3,8
Ciśnienie tętnicze [mm Hg]	125/76	141/89	131/84
Częstość akcji serca (uderzenia/min)	61	78	73

Tabela II. Wymiary jam serca, grubości ścian i masa lewej komory w badanych grupach**Table II.** Cardiac dimensions, thickness, LV mass in veterans athletes, hypertension group and controls

Badany parametr	Grupa sportowców	Grupa z nadciśnieniem	Grupa kontrolna
RVDd [cm] ^{+#}	2,68 ± 0,37	2,56 ± 0,36	2,17 ± 0,23
LVDd [cm] ⁺⁺	4,96 ± 0,99	5,4 ± 1,12	4,2 ± 0,92
IVS [cm] ⁺	1,03 ± 0,39	1,23 ± 0,18	1,01 ± 0,21
PW [cm] ⁺⁺	1,00 ± 0,10	1,11 ± 0,34	0,96 ± 0,21
LA [cm] ⁺⁺	3,54 ± 0,52	3,8 ± 0,21	3,2 ± 0,33
Ao [cm] ⁺⁺	3,0 ± 0,5	3,3 ± 0,7	2,6 ± 0,5
LVM [g] ⁺⁺	209,12 ± 36,62	249,3 ± 42,32	154,2 ± 29,1
LVMI [g/m ²] ⁺⁺	111,87 ± 17,98	128,28 ± 21,87	100,7 ± 8,91

*p < 0,05 — sportowcy vs. gr. z nadciśnieniem; #sportowcy vs. gr. kontrolna; +gr. kontrolna vs. gr. z nadciśnieniem
 Objasnienia skrótów w tekście

maksymalnej prędkości napełniania późnorozkurczowego (A), stosunku E do A (E/A) i czasu izowolumetrycznego rozkurczu lewej komory (IVRT, *isovolumic relaxation time*). Za kryterium rozpoznania zaburzeń funkcji rozkurczowej (zaburzenia relaksacji) przyjęto stosunek E/A < 1.

Normalność rozkładu wszystkich badanych parametrów weryfikowano przy użyciu testu Shapiro-Wilka. Następnie obliczono parametry statystyki opisowej (średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe). Grupy porównano za pomocą testu *t*-Studenta. Wyniki przyjęto jako istotne statystycznie przy poziomie istotności p < 0,05. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Statistica PL v.7.1 (Statsoft, Inc).

Wyniki

W tabeli I przedstawiono charakterystykę demograficzną badanych grup. Nie stwierdzono istotnych różnic między badanymi grupami dotyczących wieku, płci, wzrostu i masy ciała. Czynność serca była najniższa w grupie uprawiającej wyczynowo sport

i istotnie różna zarówno w odniesieniu do grupy kontrolnej, jak i nadciśnieniowej.

Dane dotyczące wielkości LA, Ao, LVDd, RVDd, IVS i grubości PW w rozkurczu, LVM oraz LVMI zestawiono w tabeli II.

W grupie sportowców stwierdzono największy wymiar prawej komory, jednak nie różnił się on w sposób istotny od grupy chorych z nadciśnieniem. Wymiar lewej komory różnił się w sposób istotny między wszystkimi badanymi grupami i był największy w grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Ponadto nie stwierdzono różnic istotnych między grupą sportowców a grupą kontrolną dotyczących IVS i grubości PW LV. Grubość przegrody międzykomorowej i PW osiągnęły największą wartość w grupie chorych z nadciśnieniem. Pozostałe badane parametry (LA, Ao, LVM, LVMI) osiągnęły największe wartości w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i różniły się istotnie statystycznie między badanymi grupami.

Wyniki pomiarów określających funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory przedstawiono w tabeli III. Frakcja wyrzutowa była najniższa w grupie chorych z nadciśnieniem i istotnie różna w odniesieniu do

Tabela III. Echokardiograficzna ocena funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory w badanych grupach
Table III. Systolic and diastolic function in veterans athletes, hypertension group and controls

Badany parametr	Grupa sportowców	Grupa z nadciśnieniem	Grupa kontrolna
EF (%) ⁺⁺	67,2 ± 6,1	61,2 ± 5,51	65,3 ± 6,4
E [m/s] ^{++#}	1,29 ± 0,12	0,92 ± 0,1	0,76 ± 0,09
A [m/s] ^{++#}	0,77 ± 0,08	1,15 ± 0,1	0,66 ± 0,07
E/A ^{++#}	1,67 ± 0,2	0,80 ± 0,06	1,22 ± 0,3
IVRT [ms] ^{++#}	83,8 ± 12,2	174,23 ± 22,3	102 ± 18,9

*p < 0,05 — sportowcy vs. gr. z nadciśnieniem; #sportowcy vs. gr. kontrolna; +gr. kontrolna vs. gr. z nadciśnieniem
 Objasnienia skrótów w tekście

Tabela IV. Procentowy udział osób z wynikami powyżej górnej granicy normy w badaniu echokardiograficznym
Table IV. Beyond the upper limit results percentage in the particular groups

Badany parametr	Grupa sportowców (n = 90) (%)	Grupa z nadciśnieniem (n = 60) (%)	Grupa kontrolna (n = 30) (%)
LVDd > 5,6 cm	20,0	25,0	6,7
IVS > 1,2 cm	3,3	58,3	6,7
PW > 1,1 cm	2,2	53,3	3,3
RVDd > 2,6 cm	50,0	40,0	17,5
LA > 4,0 cm	4,4	25	0,0
LVMI > 125 g/m ²	11,1	66,7	6,7

Objasnienia skrótów w tekście

pozostałych dwóch grup. Parametry oceniające funkcję rozkurczową serca różniły się istotnie między wszystkimi badanymi grupami. Należy podkreślić, że jedynie w grupie pacjentów z nadciśnieniem funkcja rozkurczowa lewej komory była upośledzona (E/A = 0,8).

W tabeli IV zestawiono procentowy udział osób z wynikami badania echokardiograficznego powyżej górnej granicy normy [16]. Zwraca uwagę, że w grupie sportowców powiększenie lewej i prawej komory występuje znacznie częściej niż w grupie kontrolnej i odpowiada częstości stwierdzanej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, natomiast w odróżnieniu od grupy chorych z nadciśnieniem u sportowców rzadko występuje przerost ścian lewej komory serca.

Dyskusja

Od opisanego przypadku powiększenia serca u atleatów minęło ponad 100 lat [17]. W tym czasie wiele prac poświęcono zmianom zachodzącym w mięśniu sercowym pod wpływem regularnego wysiłku związanego z treningiem sportowym. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest analiz dotyczących zmian w sercu u osób uprawiających wyczynowo sport

przez długi czas. W niniejszym opracowaniu był to okres powyżej 35 lat. Wcześniejsze prace sugerowały, że LVH jest strukturalnie i funkcjonalnie prawidłowy tylko we wczesnym okresie, zmieniając się z fizjologicznego w patologiczny w dłuższym okresie [18]. Obserwacje autorów niniejszej pracy nie potwierdzają tych doniesień. Wykazano bowiem, że zaledwie u 20% w grupie sportowców wymiar LVDd był zwiększony, a tylko 3,3% miało IVS > 1,2 cm, a jeszcze mniej (2,2%) PW > 1,1 cm. Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów [19]. Różnice wielkości jam i grubości mięśnia lewej komory między sportowcami a grupą kontrolną, mimo że w wymiarach bezwzględnych są często zauważalne, nie osiągają istotności statystycznej [7, 20–22]. W prezentowanym opracowaniu nie wykazano istotnych różnic parametrów opisujących LVH między sportowcami a grupą kontrolną w przypadku IVS i PW. Dominują wymiary prawidłowe, a tylko u 2–5% wymiar IVS przekracza 1,2 cm. U wszystkich jest to przerost symetryczny, czyli IVS jest porównywalna z grubością PW. Stwierdzenie wymiaru przekraczającego 1,5 cm skłania do podejrzenia kardiomiopatii przerostowej [23, 24].

W dużym badaniu przeprowadzonym przez Spirito i wsp. z udziałem 947-osobowej grupy zawodni-

ków wymiar LVDd między 55–66 mm stwierdzono u 38% badanych, a $IVS > 12$ mm zanotowano tylko w 1,7% przypadków [6]. W tej badanej populacji sportowców średnia wieku wynosiła 22 lata (13–49 lat), reprezentowali oni 27 dyscyplin, a czas wyczynowego uprawiania sportu wahał się od 3 do 20 lat.

W badaniu autorów niniejszej pracy 50% sportowców weteranów miało zwiększony wymiar RV. Brakuje jednak zgodności w opublikowanych do tej pory wynikach badań dotyczących zmian wymiaru RV spowodowanych treningiem sportowym [20, 25, 26]. W grupie 1000 atletów średni RVDd wyniósł 2,2 cm i był większy od tego parametru w grupie kontrolnej o 24% (1,8 cm) [20, 25]. W badaniach przeprowadzonych przez różnych autorów średni wymiar prawej komory wyniósł 2,7 cm [25–27]. W obserwacjach autorów niniejszej pracy średni wymiar RV w grupie sportowców weteranów również wyniósł 2,7 cm i był większy od tego parametru w grupie kontrolnej o 18%.

Wykazano, że zarówno wymiar LVDd, jak i LVMI były wyższe w grupie weteranów w porównaniu z grupą kontrolną, jednak charakteryzowały się istotnie mniejszymi wartościami w odniesieniu do chorych z nadciśnieniem. Masa lewej komory sportowców jest istotnie wyższa od LVM w grupie kontrolnej (ok. 40%), jednak jest o 15% mniejsza i statystycznie różna od LVM obliczonej dla grupy z nadciśnieniem tętnicznym [20, 21]. Podobne wyniki dotyczące serca sportowca opublikowali inni autorzy. Masa mięśnia sercowego u osób trenujących wyczynowo jest istotnie wyższa od masy serca osoby nieuprawiającej sportu, a różnica wynosi do 45% [7, 20, 28, 29]. Podkreśla się, że zaobserwowane zmiany pojawiają się już po 10 tygodniach treningów i utrzymują się długotrwale w czasie ich trwania.

Podsumowując badania własne dotyczące wielkości jam serca, należy podkreślić, że wszystkie parametry osiągnęły największe wartości w grupie chorych z nadciśnieniem. Jedynym wyjątkiem był RVDd w grupie sportowców, którego średnia wartość była największa i nie różniła się istotnie statystycznie od wartości RVDd w odniesieniu do grupy pacjentów z nadciśnieniem.

W przeprowadzonym badaniu wykazano istotne różnice w czynności rozkurczowej LV między grupą sportowców a grupą kontrolną. Opisujący tę funkcję wskaźnik E/A w grupie sportowców wynosił 1,67 i był znamienne wyższy niż w grupie kontrolnej (1,22). W odróżnieniu do tych dwóch grup wartość E/A u chorych z nadciśnieniem przyjmowała najniższe wartości (0,8), co potwierdza znany fakt upośledzenia funkcji rozkurczowej u chorych z nadciśnieniem. Tak duże różnice dotyczące tego parametru wydają się sugerować, że właśnie ocena czynności rozkurczowej jest najważniejszym parametrem

różnicującym fizjologiczne zmiany zachodzące w mięśniu sercowym u sportowców w odniesieniu do zmian patologicznych występujących w nadciśnieniu [13, 30, 31]. U sportowców, mimo wieloletniego treningu nie stwierdzono zmian grubości LV, jednak wymiar końcoworozkurczowy ulegał powiększeniu. Podkreśla się jednak, że wartość E/A powinna być interpretowana z dużą ostrożnością ze względu na to, że jest ona zależna nie tylko od podatności LV, ale także od innych czynników, takich jak czynność serca, obciążenie wstępne i następcze [32]. Uważa się, że prawidłowe lub nieznacznie wyższe prędkości miokardialne stwierdzone u sportowców są zjawiskiem pozytywnym i różnicującym ze zmianami występującymi u chorych z nadciśnieniowym LVH [33–35].

W grupie sportowców EF była największa i wynosiła 67%, lecz różniła się istotnie tylko w odniesieniu do grupy z nadciśnieniem. Czynność skurczowa LV serca sportowca jest z założenia prawidłowa i mieści się w granicach 55–75%. Stwierdzenie zaburzeń kurczliwości u sportowców uznaje się za patologię i wymaga rozszerzenia diagnostyki kardiologicznej [21, 22, 26].

Autorzy niniejszej pracy w swoich badaniach wykazali, że mimo wieloletniego treningu sportowego zmiany zachodzące w mięśniu sercowym nie są tak zaawansowane, jak w patologicznym przerostie związanym z nadciśnieniem. Należy przyjąć, że kontynuowanie wyczynowego uprawiania sportu nie spowoduje dalszych niekorzystnych zmian w strukturze i funkcji mięśnia sercowego. Potwierdza to spostrzeżenia innych badaczy, którzy donosili o możliwej odwracalności zmian w układzie sercowo-naczyniowym, polegającej na powrocie wymiarów mięśnia sercowego do wartości prawidłowych w okresie po trwałym zaprzestaniu treningów [13].

Wnioski

1. Wieloletni, regularny trening sportowy prowadzi do umiarkowanego przerostu ekscentrycznego LV oraz znacznego zwiększenia wymiaru RV.

2. Funkcja skurczowa i rozkurczowa LV jest prawidłowa w grupie sportowców weteranów, mimo zwiększonych wymiarów jam serca, ze względu na zachowaną prawidłową grubość ścian i prawdopodobnie brak włóknienia mięśnia LV.

3. Wydaje się, że ocena czynności rozkurczowej jest najważniejszym parametrem różnicującym fizjologiczne zmiany zachodzące w mięśniu sercowym u sportowców w porównaniu ze zmianami patologicznymi występującymi w nadciśnieniu tętnicznym.

Streszczenie

Wstęp Zmiany zachodzące w mięśniu sercowym związane z treningiem sportowym dotyczą przede wszystkim jego struktury i są odpowiedzią miokardium na wysiłek fizyczny.

Celem pracy było porównanie obrazu echokardiograficznego serca sportowców weteranów i osób z długotrwałym nadciśnieniem tętniczym, którzy nigdy nie uprawiali sportu.

Materiał i metody Badania przeprowadzono w 3 grupach: sportowców weteranów ($n = 90$), chorych z nadciśnieniem tętniczym, którzy nigdy nie uprawiali wyczynowo sportu ($n = 60$) i zdrowych osób ($n = 35$). U wszystkich osób przeprowadzono badanie podmiotowe, przedmiotowe, pomiar ciśnienia tętniczego oraz badanie echokardiograficzne z oceną wielkości jam serca, grubości ścian oraz masy lewej komory (LV), frakcji wyrzutowej i funkcji rozkurczowej.

Wyniki Wymiar LV różnił się w sposób istotny między wszystkimi badanymi grupami i był największy w grupie chorych z nadciśnieniem. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupą sportowców a grupą kontrolną dotyczących grubości przegrody międzykomorowej (IVS) i tylnej ściany LV (PW). IVS i PW były największe w grupie chorych z nadciśnieniem. Pozostałe parametry (LA, Ao, LVM, LVMI) osiągnęły największe wartości w grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i różniły się istotnie statystycznie między badanymi grupami.

Wszystkie parametry dotyczące jam serca osiągnęły największe wartości w grupie osób z nadciśnieniem. Jedynym wyjątkiem był wymiar prawej komory w rozkurczu w grupie sportowców.

Mimo wieloletniego treningu sportowego zmiany zachodzące w mięśniu sercowym nie są tak zaawansowane, jak w patologicznym przerostie związanym z nadciśnieniem tętniczym.

Wnioski Wieloletnie regularne uprawianie sportu prowadzi do umiarkowanego przerostu LV. Mimo zwiększonych wymiarów jam serca funkcja skurczowa i rozkurczowa LV jest prawidłowa u sportowców weteranów. Wydaje się, że najważniejszym parametrem różnicującym zmiany fizjologiczne (sportowcy) i patologiczne (grupa z nadciśnieniem tętniczym) jest ocena czynności rozkurczowej.

słowa kluczowe: trening sportowy, funkcja skurczowa i rozkurczowa lewej komory, ocena czynności rozkurczowej, nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie Tętnicze 2008, tom 12, nr 2, strony 87–93.

Piśmiennictwo

1. Morganroth J., Maron B.J., Henry W.L., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 1975; 82: 521–524.

2. Rost R., Hollmann W., Athletes heart — a review of its historical assessment and new aspects. *Int. J. Sports Med.* 1983; 4: 147–165.
3. Snoeckx L.H.R.H., Abeling H.F.M., Lambregts J.A.C. Cardiac dimensions in athletes in relation to variations in their training program. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1983; 52: 20–28.
4. Shapiro L.M. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br. Heart J.* 1984; 52: 130–135.
5. Hutton T.P., Puffer J.C., Rodney W.M. The athletic heart syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1985; 4: 24–32.
6. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M. Morphology of the Athletes heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 1994; 4: 802–806.
7. Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A. The upper limit of physiologic hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 295–301.
8. Fagard R.H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol. Clin.* 1997; 15: 397–412.
9. Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia. *Medycyna praktyczna, Kraków 2007; 67–71.*
10. Limongelli G., Verrengia M., Pacileo G. Left ventricular hypertrophy in Caucasian master athletes: Differences with hypertension and hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2006; 111: 113–119.
11. Keller H., Wanger K.C. Geopfirich Morphological quantification and differentiation of left ventricular hypertrophy in hypertrophy cardiomyopathy and hypertensive heart disease. A two dimensional echocardiography study. *Eur. Heart J.* 1990; 11: 65–74.
12. Di Bello V., Pedrinelli R., Giorgi D. Ultrasonic Videodensitometric analysis of two different models of ventricular hypertrophy. Athletes heart and hypertension. *Hypertension* 1997; 29: 937–944.
13. Abinader A.G., Sharif D., Sagin M. The effects of isometric stress on left ventricular filling in athletes with isometric or isotonic training compared to hypertensive and normal control. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 457–461.
14. Gardin J.M., Adams D.B., Douglas P.S. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography Nomenclature and Standards Committee and task Force for Standardized Echocardiography report. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2002; 15: 275–290.
15. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiography determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977; 55: 613–618.
16. American Society of Echocardiography: Recommendations for quantization of left ventricle by two dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echo.* 1989; 5: 358–367.
17. Henshen S. Skilanglauf und Skiwetlauf: eine medizinische sport studie. *Mitt. Med. Klein Uppsala* 1899; 2: 15
18. Weber K.T., Clark W.A., Janicki J.S. Physiologic versus pathologic hypertrophy and the pressure — overloaded myocardium. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1987; 10: 37–50.
19. Maron B.J. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 190–203.
20. Shrama S. Athletes heart — effect of sex, age, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology* 2003; 88: 665–669.
21. Pelliccia A., Maron B.J., de Luca R. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long term deconditioning. *Circulation* 2002; 105: 944–949.
22. Pluim B.M., Zwinderman A.H. The athlete heart. A meta analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101: 336–344.

23. Maron B.J., Mitchell J.H. 26 Bethesda Conference recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 845–899.
24. Maron B.J. 36 Bethesda Conference recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 55: 1317–1375.
25. Erol M.K., Karakelleoglu S. Assessment of right heart function in the athletes heart. *Heart Vessels* 2002; 16: 175–180.
26. Braksator W. Znaczenie echokardiografii w medycynie sportowej. *Medicina Sportiva* 2001; 59: 27–42.
27. Sadowska K., Wrzosek K., Braksator W. Serce sportowca w 24-miesięcznej obserwacji — wybrane elementy oceny echokardiograficznej i elektrokardiograficznej. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2004; 6: 173–179.
28. Wrzosek K., Mamcarz A., Braksator W. Serce sportowca. *Medycyna Po Dyplomie* 2004; 13: 56–61.
29. Thompson P.D. Exercise and the heart: the good and the bad, and the ugly. *Dialogues in the Cardiovascular Medicine* 2002; 7: 143–158.
30. Jungblut P., Osborne J., Quigg R. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in older, highly trained male endurance athletes. *Echocardiography* 2000; 17: 7–16.
31. Pavlik G., Olexo Z., Sido Z. Doppler echocardiographic examinations in assessment of the athletic heart. *Acta Physiol. Hung.* 1999; 86: 7–22.
32. Biały D., Derkacz A., Nowosad H. Serce sportowca w obrazie echokardiograficznym. *Folia Cardiol.* 2002; 9: 529–536.
33. Smith V.E., White W.B., Karimeddini M.K. Echocardiographic assessment of left ventricle diastolic performance in hypertensive subjects. *Hypertension* 1987; 9: 81–84.
34. Fouad F.M., Słominski J.M., Tarazi R.C. Left ventricular diastolic function in hypertension, relation to ventricular mass and systolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 3: 1500–1506.
35. Massie B.M. Myocardial hypertrophy and cardiac failure: a complex interrelationship. *Am. J. Med.* 1983; 72: 67–74.