

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ ВО СКОПЈЕ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
ИНСТИТУТ ЗА ФИЗИОЛОГИЈА СО АНТРОПОЛОГИЈА
СКОПЈЕ



Иванка Караџозова

ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФСКИОТ ЗАПИС
КАКО ИНДИКАТОР НА СТЕПЕНОТ НА ТРЕНИРАНОСТ
КАЈ СПОРТИСТИ ВО РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА:
ЗНАЧАЈНОСТА НА ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФСКИОТ
СКРИНИНГ ВО ПРЕВЕНЦИЈАТА И ДЕТЕКЦИЈА
НА ПАТОЛОШКИ ПРОМЕНИ НА СРЦЕТО
КАЈ СПОРТИСТИ

– Докторска дисертација –

Скопје, 2018

Иванка Караѓозова

**Електрокардиографскиот запис како индикатор на степенот на тренираност кај спортисти во Република Македонија:
Значајноста на електрокардиографскиот скрининг во превенцијата и детекцијата на патолошки промени на срцето кај спортистите**

Комисија:

Проф. д-р Бети Дејанова, претседател
Медицински факултет, Скопје

Проф. д-р Сунчица Петровска, ментор
Медицински факултет, Скопје

Проф. д-р Љубица Георгиевска-Исмаил, член
Медицински факултет, Скопје

Проф. д-р Слободан Николиќ, член
Медицински факултет, Скопје

Проф. д-р Милка Здравковска, член
Медицински факултет, Скопје

Датум на одбраната:

Датум на промоцијата:

Научна област:

Медицински науки

Електрокардиографскиот запис како индикатор на степенот на тренираност кај спортисти во Република Македонија: Значајноста на електрокардиографскиот скрининг во превенцијата и детекцијата на патолошки промени на срцето кај спортисти

– А п с т р а к т –

Основи. Професионалниот и аматерскиот спортски тренинг предизвикуваат значително оптоварување на кардиоваскуларниот систем, што доведува до променат во неговата структурата и функција, така што настануваат морфолошки и електрични промени на срцето (ремоделирање), односно доаѓа до појава на „спортско срце“. Многу е важно да се разграничат овие типично за тренинг врзани промени од патолошките промени кои значат присуство на механички или електрични малформации кои водат кон зголемен ризик од ненадејна срцева смрт (НСС). Следејќи ги препораките на европските и американските здруженија за кардиоваскуларен скрининг на спортисти, се обидовме да ја докажеме важноста на вклучување на електрокардиографијата (ЕКГ) во скринингот кај спортисти во Република Македонија.

Цел. Да се дијагностицираат кардиоваскуларни состојби кои можат да бидат причина за ненадејна смрт на спортистите; да се направи диференцијација на електрокардиографските промени кои се должат на физиолошки промени и на патолошките промени кои водат кон прекин на занимавање со спорт; да се направи споредба и утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на антропометриските и клиничките карактеристики, спортски карактеристи, функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување и испитуваните ехокардиографски карактеристики; да се утврдат поврзаноста на функционалните параметри за време на оптоварување и карактеристиките врзани за спорт; да се утврди постоење на предиктивни фактори за појава на промените на ЕКГ кај испитаниците и да се воспостават критериуми за скрининг-протокол за спортисти во Република Македонија.

Материјал и методи. Во оваа проспективна пресечна студија (cross-sectional study), изведена во текот на 2016/2017 година, беа вклучени 285 испитаници (компетитивни спортисти, рекреативци) на возраст од 9 до 38 години од двата пола (62,1% мажи и 37,9% жени). Кај сите пациенти беше земена спортска анамнеза и анамнеза за присуство на одредени симптоми, како и семејна анамнеза за присуство на кардиоваскуларни заболувања. На сите им беше направен 12-канален електрокардиограм (ЕКГ) во мирување и тест на оптоварување на подвижна лента по протоколот на Bruce, а кај 54 испитаници со присутни промени на ЕКГ беше изведена 2Д трансторакална ехокардиографија. Податоците од овие испитувања беа внесени во специјално дизајниран формулар. Беше користена статистичка анализа со користење на статистичка програма SPSS верзија 22.0 (IBM SPSS, Inc., Chicago, Illinois), а која подразбираше споредба меѓу групите со анализа на варијацијата (ANOVA) и/или Pearson-Chi-square тест, односно поврзаноста на параметрите и нивната вредност беа испитувани со Pearson-ов тест и/или Spearman-овата корелација. Влијанието на одредени анализирани параметри врз промените на ЕКГ беа одредувани со примена на повеќекратна регресиона линеарна или бинарна логистичка регресиона анализа.

Резултати. Физиолошките промени на ЕКГ поврзани со физички тренинг беа најдени кај 51,9% испитаници спортисти, од кои најчести беа: ЛКХ според волтажните критериуми (42,2%), елевација на ST-сегментот (43,9%), некомплетен блок на десната гранка на His-овиот сноп (33,7%), рана реполаризација (18,6%) и синусна брадикардија (25,3%). Кај 58,8% испитаници спортисти кои покажуваа зголемена индексирана маса на ЛК постоеја и ЕКГ-

знаци за хипертрофија на ЛК. Отсуствуваше значајна поврзаност на ЕКГ-знаците и ехокардиографската повреда за постоење на хипертрофија на ЛК, но постоеше значајна нејзина поврзаност со промените на ST-сегментот (елевација) на ЕКГ, а зголемениот индекс на Lyon-Sokolow беше позитивно поврзан со присуството на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ – наод кој ние го класифициравме во граничен ЕКГ. Притоа, ризикот за појава на елевација на ST-сегментот на ЕКГ е 1,7 пати поголем доколку дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола е поголема. Утврдивме дека ризикот од појава на елевација на ST-сегмент се зголемува за 1,1 пати доколку должината на спортувањето во текот на неделата е поголема, за 1,1 пати доколку должината на спортувањето со години е поголема и 0,9 пати поголема доколку испитаниците спортисти почесто се занимаваат со спортови како што се фудбал, кошарка и ракомет. Гранични промени на ЕКГ беа најдени кај 21,4% од испитаниците спортисти. Бинарната постепена логистичка регресиона анализа покажа дека за присуство на проширен забец S во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ кој ние го класифициравме во граничен ЕКГ, како независни предиктори се јавуваат: зголемен индекс на површина на телото крајнодијастолен волумен на ЛК (EDV/BSA) и нарушена глобалната лонгитудинална систолна деформација на ЛК (GLS%). Абнормални промени на ЕКГ беа забележани кај 22 (7,7%), од кои со најголем процент (7,4%) беа застапени негативни Т-бранови кај испитаниците спортисти постари од 16 години. Постоеше значајна поврзаност на абнормалниот ЕКГ и должината на спортувањето изразена во години, честотата на тренингот во текот на неделата, како и должината на спортувањето во текот на денот, односно во текот на неделата изразено во часови. Статистички значајна поврзаност на појавата на абнормален ЕКГ беше забележана при почесто занимавање со фудбал и кошарка. Постоеше значајна позитивна поврзаност на абнормален ЕКГ и појавата на нарушување на ритам за време на оптоварувањето. Најголеми средни волумени кои беа истовремено и над референтните вредности се регистрирани кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ. Негативните Т-бранови во одводите V1-V3 кај спортисти постари од 16 години беа статистички значајно поврзани со пониската ЛКЕФ, со гранична статистичка значајност поврзани со пониска GLS (значи, полоша деформација), односно со статистичка значајност поврзани со пониска ДК GLS. Овие наши наоди кои се во согласност со оние од литературата само го потврдуваат фактот дека постоење на абнормален ЕКГ бара и дополнителни испитувања за утврдување на етиологијата на промените, односно утврдување на евентуално постоење на структурно заболување на срцето.

Заклучок. Можена крај да се заклучи дека преваленцијата на промените на ЕКГ, вклучително и абнормалности во Република Македонија е толку изразена што правењето на 12-канален ЕКГ во претпартиципирачката програма треба да биде задолжително, а потоа регуларно на годишна основа за време на занимавање со спорт со цел да се идентификуваат структурни срцеви заболувања во развој, кои би можеле да носат висок ризик од ненадејна срцева смрт. Спортист со абнормално и евентуално гранично оценет ЕКГ би требало да биде подложен на натамошна евалуација со сликовни методи, но наодот на отсуство на структурно срцево заболување не смее да го исклучи тесното годишно следење на овие спортисти, особено на нивниот ЕКГ.

Клучни зборови: 12-канална електрокардиографија; скрининг на кардиоваскуларни заболувања; спортско срце; ненадејна срцева смрт; ехокардиографија, тест на оптоварување

Electrocardiographic Data as an Indicator of the Fitness Level among Athletes in the Republic of Macedonia:

The Significance of the Electrocardiographic Screening Used in Prevention and Detection of Pathological Changes in Hearts of Athletes

– Abstract –

Introduction: Professional and amateur sport training could cause a significant burden on the cardiovascular system, which leads to its structural and functional changes, resulting in morphological and electrical heart changes and appearance of “athletes’ heart”. It is very important to distinguish these typical training-related changes from the pathological changes which denote presence of mechanical or electrical malformations that could increase the risk of sudden cardiac death (SCD). Following the recommendations for cardiovascular screening in the athletes from the American and European Associations, we tried to prove the importance of including the electrocardiogram screening in the athletes in Macedonia.

Objectives: To diagnose cardiovascular diseases that could cause a sudden death in athletes; to differentiate between electrocardiographic changes that are due to physiological changes and those that result from pathological changes which lead to refraining from sports; to compare and determine the correlations of ECG changes in relation to: anthropometric and clinical features, sport characteristics, functional parameters before during and/or immediately after exposure to burden and echocardiographic features; to determine the correlation of physiological parameters during an exposure to burden and sports-related characteristics; to determine the predictive factors of ECG changes among the subjects and to establish the criteria for a screening protocol for athletes in the Republic of Macedonia.

Data and methods: This prospective cross-sectional study includes 285 subjects (competitive athletes and amateurs) during the period of two years 2016 and 2017. The subjects were 62.1% males and 37.9% females, ages, from 9 to 38 years. All patients were interviewed for sports history, history of cardiovascular symptoms, and family history of cardiovascular diseases. Twelve (12) channel ECGs and Bruce protocol treadmill stress tests were performed in all subjects. 2D transthoracic echocardiography was done in 54 patients with ECG changes. The data was collected in a specific designed data base. Statistical analysis was done by using SPSS Version 22 (IBM SPSS, Inc, Chicago, Illinois). Comparison of the groups was done by ANOVA and/or Person Chi-square test. Pearson and/or Spearman-test was used for the detection of correlation. Multiple linear and binary logistic regression were done for detecting the influence of certain analyzed parameters on ECG changes.

Results: Physiologic ECG changes were found in 51.9% of the subjects. The most prevalent were LV hypertrophy (42.2%), ST elevation (43.9%), incomplete RBBB (33.7%), early repolarization (18.6%) and sinus bradycardia (25.3%). In 58.8% of the athletes with indexed LV mass above the normal values ECG signs of LV hypertrophy were detected. There was no significant correlation between ECG changes and echocardiographic signs for LV hypertrophy, but there was a significant correlation with ST segment elevation. The increased Sokolow-Lyon index positively correlated with Q wave in V1-3 wider than 55ms without RBBB, categorized as borderline ECG. There was 1.7 times greater risk of ST segment elevation in cases where the interventricular septum was thicker in the diastole. The risk of ST segment elevation was 1.1 times greater in cases where weekly time of exercise

was greater; 1.1 times greater if duration of training in years was greater, and 0.9 times greater if subjects do sports such as soccer, basketball and handball. Borderline ECG changes were found in 21.4% athletes. Binary logistic regression analysis showed delayed S wave upstroke of >55 ms in leads V1–V3 in absence of RBBB, which we classified as borderline ECG where as independent predictors were: increased indexed body area of the increased LV end diastolic volume (EDV/BSA) and abnormal global LV longitudinal systolic deformation (GLS %). Abnormal ECG changes were detected in 22 subjects (7.7%). Negative T wave was most common ECG change, which appeared in 7.4% of the subjects - athletes older than 16 years. There was a significant correlation between abnormal ECG and the length of the training expressed in years, the frequency of training weekly, i.e., the length of sport training during the day expressed in hours. There was a significant correlation between an abnormal ECG and the higher frequency of training football and basketball. There was a significant correlation of abnormal ECG and rhythm abnormalities during the treadmill stress test, as well. The male athletes with abnormal ECG had the largest mean volume, which were above the referent values. Negative T waves at V1-V3, in athletes older than 16 were statistically significant correlated with lower LCEF, had marginal statistical significance with lower GLS, and were statistically significant correlated with lower DC GLS. The results from this study are in correlation with the published data in the literature, which confirms that athletes with abnormal ECG are candidates for further investigation to determine the etiology of changes, or presence of any structural heart disease.

Conclusion: According to our results, we could conclude that prevalence of ECG changes in the athletes in Macedonia are of high frequency that an obligatory, regular 12 channel ECG in the screening program is required. Annually, a 12 channel ECG during the sport life should be obligatory as well, in order to identify structural heart diseases, which could be reason for a sudden cardiac death. An athlete with abnormal and possibly marginal estimated ECG should be subjected to a further evaluation with an image method, but the absence of a structural heart disease should not exclude the annual close control of these athletes, especially of their ECG.

Key words: 12 channel electrocardiography, screening of cardiovascular disease, athletes' heart, sudden cardiac death, Bruce protocol stress test, echocardiography

Благодарност

Благодарност до Институтот за физиологија со антропологија и Клиниката за кардиологија при Медицинскиот факултет во Скопје кои ми овозможува да ги направам сите иследувања за изработка на оваа докторска дисертација.

Благодарност до менторот проф. д-р Сунчица Петровска која ја поддржа изработката на оваа студија увидувајќи дека истата ќе даде придонес за воведување алгоритам на постапки за иследување на спортисти како скрининг, редовни контроли, како и евидентирање на евентуални последици после активно бавење со спорт.

Особена благодарност на професор Љубица Георгиевска Исмаил која беше континуирано вклучена во сите фази од изработката на оваа докторска студија не штедејќи го своето знаење, време и енергија како би можела оваа студија да добие практична примена и да претставува вистински придонес во областа.

Благодарност до моите колеги кои дадоа значаен придонес во текот на целиот процес на изработка на оваа докторска дисертација.

Благодарност им должам на моите пријатели за искрената поддршка и храбрење.

Неизмерна благодарност до моите родители за нивното трпение, разбирање и поддршка.

СОДРЖИНА

ЛИСТА НА КРАТЕНКИ.....	11
1. ВОВЕД	14
1.1. Класификација на спортови.....	14
1.2. Ненадејна срцева смрт кај спортисти	16
1.2.1. Епидемиологија на ненадејна срцева смрт кај спортисти.....	16
1.2.2. Етиологија на ненадејна срцева смрт	17
1.3. ПреТпартиципирачки кардиоваскуларен скрининг кај спортисти.....	18
1.3.1. Историски податоци	18
1.3.2. Препораки за скрининг на спортисти како процена на ризик од појава на кардиоваскуларни заболувања и смрт.....	19
1.4. Препораки за интерпретација на електрокардиограм кај спортисти	22
1.4.1. Нормални електрокардиографски промени кај спортисти	22
1.4.2. Гранични електрокардиографски промени кај спортисти	25
1.4.3. Абнормални електрокардиографски промени кај спортисти	26
1.5. Хронична адаптација на кардиоваскуларниот систем на физички тренинг и можности за негова визуАлизација.....	30
1.5.1. Историски аспекти	31
1.5.2. Различни форми на физичко оптоварување/спорт и нивниот ефект врз срцето.....	32
1.5.3. Морфологија на ЛК кај спортисти	33
1.5.4. Процена на систолната функција на ЛК кај спортисти.....	35
1.5.5. Процена на левокоморната дијастолна функција кај спортисти	36
1.5.6. Промени на димензиите и функцијата на десната комора (ДК) кај спортисти	37
1.5.7. Пулмонален притисок и големина на долна шуплива вена кај спортисти	38
1.5.8. Морфолошки промени на ЛК кај спортисти	39
1.6. Секундарна превенција	40
2. МОТИВ	43
3. ЦЕЛИ	44
4. МАТЕРИЈАЛ	45
5. МЕТОД	46
5.1. Анамнеза.....	46
5.2. Физички преглед и антропометриски мерења	46
5.3. Електрокардиографија	47
5.4. Тест на оптоварување.....	48
5.5. Ехокардиографија.....	49

5.6. Лабораториски испитувања	51
6. СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА.....	52
7. РЕЗУЛТАТИ.....	53
7.1. Основни карактеристики на испитуваната популација	53
7.1.1. Спорт и спортска историја на испитаниците.....	54
7.1.2. Електрокардиографија	59
7.1.3. Тест на оптоварување	70
7.1.4. Ехокардиографија	72
7.1.4.1. Процена на систолната функција на ЛК.....	72
7.1.4.2. Процена на левата преткомора (ЛП).....	77
7.1.4.3. Десна преткомора, десна комора и пулмонален притисок	79
7.1.4.4. Процена на дијастолната функција на ЛК.....	79
7.1.4.5. Мерење на миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП	82
7.1.4.6. Морфолошки промени	85
7.2. Споредби и корелации на антропометриските, клиничките, спортските, функционални и ехокардиографски карактеристики	87
7.2.1. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на антропометриски и клинички карактеристики	87
7.2.2. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на спортски карактеристики.....	89
7.2.3. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување	93
7.2.4. Споредби и корелации на функционални параметри за време на оптоварување и карактеристики врзани за спорт	96
7.2.5. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на испитуваните ехокардиографски карактеристики	99
7.2.6. Споредби и корелации на карактеристики врзани за спорт со ехокардиографски измерените параметри.....	107
7.3. Статистички значајни предиктори на промени на ЕКГ	113
8. ДИСКУСИЈА.....	118
8.1. Базални карактеристики на испитуваната популација	119
8.2. Електрокардиографска евалуација, споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на антропометриските, клиничките и спортски карактеристики.....	119
8.3. Евалуација од тест на опТОВАРУвање	121
8.4. Ехокардиографска евалуација на срцето кај спортисти	123
8.4.1. Процена на ЛК внатрешни димензии и волумени	123
8.4.2. Процена на ЛК дебелини на сидови и ЛК маса.....	125
8.4.3. Процена на ЛК систолна функција кај спортисти	128
8.4.4. Процена на ЛК дијастолна функција кај спортисти	133
8.4.5. Промени на димензиите, функцијата и деформацијата на левата преткомора и десна преткомора кај спортисти.....	134

8.4.6. Промени на димензии и функција на десна комора (ДК) кај спортисти.	138
8.4.7. Пулмонален артериски притисок кај спортисти	139
8.4.8. Морфолошки промени на ЛК кај спортисти	140
8.4.9. Поврзаност на ехокардиографските параметри и електрокардиографските промени кај спортистите	140
9. СУМИРАНИ РЕЗУЛТАТИ	145
9.1. Основни карактеристики на испитувана популација.....	145
9.2. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на антропометриски и клинички карактеристики, како и спортските карактеристики.....	148
9.3. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување	149
9.4. Споредби и корелации на функционални параметри за време на оптоварување и карактеристики врзани за спорт	150
9.5. Споредби и корелации на промени на ЕКГ во однос на испитуваните ехокардиографски карактеристик	150
9.6. Споредби и корелации на карактеристики врзани за спорт со ехокардиографски измерените параметри.....	153
9.7. Статистички значајни предиктори на промени на ЕКГ	154
10. ЗАКЛУЧОЦИ	156
11. ОГРАНИЧУВАЊА НА СТУДИЈАТА.....	159
12. РЕФЕРЕНЦИ	160
13. ПРИЛОЗИ	171

ЛИСТА НА КРАТЕНКИ

ACC	Американската Асоцијација за срце
ANOVA	анализа на варијацијата
ARVC	аритмогената деснокоморна кардиомиопатија
ASE	Американското здружение за ехокардиографија
AVRC	аритмогена деснокоморна кардиомиопатија
BSA	површина на тело
CCAA	конгенитални аномалии на коронарните артерии
CI	срцев индекс
CVPT	катехоламинергична полиморфна коморна тахикардија
DT	времето на забавување
ESC	Европското Здружение на Кардиолози
GCS	глобалната циркумференцијална деформација
GLS	лонгитудинална деформација
GRC	глобална лонгитудинална деформација
GRS	глобална радијална
HCM	хипертрофична кардиомиопатија
HRR	Резерва на опоравок на срцева фреквенција
IOC	Интернационалниот Олимписки Комитет
IVRT	изоволуметриско релаксационо време
LQT	долг QT
MAPSV	Брзина на движење на митралниот прстен
MAPSE	Изместување на митралниот прстен
METs	Максимален метаболен еквивалент
PACS	врвниот лонгитудинален деформитет во фаза на контракција
PALS	врвниот лонгитудинален деформитет во фаза на резервоар
RWT	однос на сидна дебелина

S/D	однос меѓу врвната систолна и дијастолна брзина на проток во белодробната вена
SD	стандардна девијација
STE	speckle tracking ехокардиографија
TDI	Ткивен Доплер
АНА	Американското Здружение за срце
БЛГ	Блок на левата гранка
ДК	десна комора
ДКС	деснокоморна лонгитудинална систолна деформација на слободниот сид и меѓукоморната преграда
ДКХ	деснокоморна хипертрофија
ДП	десна преткомора
ДШП	долната шуплива вена
ESC	Европското здружение на кардиолози
ЕКГ	електрокардиографијата
ЗS	задниот сид
ЗSд	заден сид во дијастола
САД	сидни абнормални движења
КАБ	атеросклеротична коронарна болест
КВЗ	кардиоваскуларно заболување
КВС	кардиоваскуларниот систем
КДВ	крајно-дијастолен волумен
КПд	дијастолен крвен притисок
КПК	коморна предвремена контракција
КПс	систолен крвен притисок
КСВ	крајно-систолен волумен
КТ	коморна тахикардија
ЛК	левата комора
ЛКЕФ	Левокоморната ејекциона фракција
ЛКИ	левокоморна маса индексирана маса а површината на телото
ЛККДд	левокоморна крајна димензија во дијастола
ЛККДс	левокоморна крајна димензија во систола
ЛКМ	левокоморната маса
ЛКНК	ЛК некомпактна кардиомиопатија
ЛКХ	левокоморна хипертрофија

ЛП	левата преткомора
ЛПВИ	левопреткоморен волумен индексиран за површина на телото
ЛПЕФ	левопреткоморна ејекциона фракција;
ЛПЕФИ	левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површина на телото
ЛПИ	леопреткоморна димензија индексирана за површина на телото
МКП	меѓукоморната преграда
МКПд	меѓукоморна преграда во дијастола
МР	митрална регургитација
НБДГ	Некомплетен блок на десна гранка на His-овиот сноп
НСС	ненадејна срцева смрт
ПАПс	пулмонален систолен притисок
ПК	Преткоморно-коморен
ПК блок	преткоморно-коморни блокови
ПКУ	Предвремени коморни удари (екстрасистоли)
САД	Соединетите Американски Држави
СФ	срцева фреквенција
СФР	резерва на срцева фреквенца
УВ	ударен волумен
ХИ	хронотропна инкомпетенција
ХКМ	хипертрофична кардиомиопатија

1. ВОБЕД

Според документите публикувани од Bethesda Conference, спонзорирана од Американскиот колеџ по кардиологија (America College of Cardiology – ACC) и Американската асоцијација за срце (American Heart Association – АНА) во 1985, 1994 и 2005 год. со цел дефинирање на условите и препораките за безбедно спортување, основната дефиниција на компетитивен спортист, која не се променила со години, гласи [1]: Лице кое партиципира во организиран тим или индивидуален спорт кое бара регуларно натпреварување со другите како главна компонента, кое се стреми кон извонредност и достигнувања, при што е изложено на некоја форма систематичен (и обично интензивен) тренинг. Според тоа, организирани компетитивни спортови се однесуваат на исклучителни активности и начин на живеење. Европското здружение на кардиолози (European Society of Cardiology – ESC), пак, ги дефинира компетитивните спортисти како [2]: Млади или возрасни индивидуи, аматери или професионалци, коишто се вклучени во редовни тренинзи и учествуваат на официјални спортски натпревари. Официјални спортски натпревари (локални, регионални, национални или интернационални) се дефинираат како организирани тимски или индивидуални спортски збиднувања кои се фокусирани на извонредност и достигнувања и се организирани и ставени на распоред на потврдени атлетски Асоцијации.

Во поново време е зголемен бројот не само на компетитивните туку и на индивидуалните спортисти кои рекреативно се занимаваат со популарни спортски активности, коишто може да бидат индивидуални или групни, на пример: комбинација на повеќе боречки вештини – „martial arts“, велосипедизам, маратон, сурфање на вода, итн. Со цел да се модернизира и стандардизира дефиницијата (athlete), Агаујо и Scharhag [3] предлагаат нова дефиниција која вклучува 4 критериуми (сите треба да бидат застапени). Според нив, минималните критериуми според кои една индивидуа може да се дефинира како активен спортист, се:

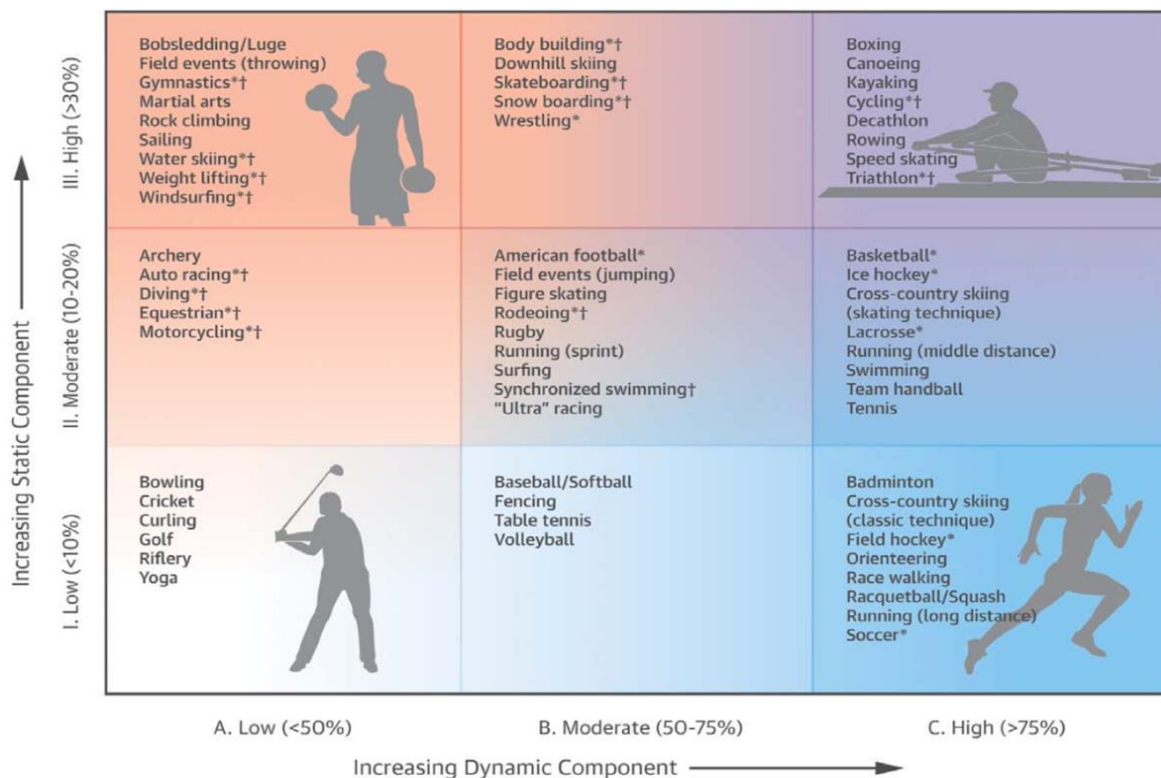
- Тренира со цел да ги подобри сопствените перформанси, резултати.
- Активно се натпреварува.
- Формално е регистриран во спортски клуб/федерација, организација.
- Спортското тренирање и натпревари се главната активност или фокус на личен интерес и времето посветено на тоа го надминува времето на други професионални активности или слободното време.

1.1. КЛАСИФИКАЦИЈА НА СПОРТОВИ

Постојат повеќе класификации на спортовите, но кога станува збор за процесите на адаптација на човековиот организам на ефектите од физичката активност, односно од спортот, првенствено врз кардиоваскуларниот систем, најприфатлива е поделбата на спортови според тоа дали се работи за статично или динамично оптоварување и која е за првпат воведена од Mitchell и сор. [4] (сл. 1).

Динамичното оптоварување вклучува промена на должината на мускулот и движење на зглобовите со ритмички контракции коишто развиваат релативно мала интрамускуларна сила и се однесува на зголемување на издржливоста поради што во англосаксонската литература се нарекува *endurance training*. При статично оптоварување интрамускуларната сила се зголемува со минимална промена или без промена на должината на мускулот и без движење на зглобовите, а се однесува на зголемување на

силата – strength training. Повеќето физички активности ги вклучуваат двете компоненти [4].



Слика 1. Класификација на спортови (Преземено од Mitchell JH и сор. [4])

Оваа поделба на оптоварување се базира на механичка акција на мускулите и се разликува од поделбата на аеробно и анаеробно оптоварување. Имено, оваа друга поделба ја карактеризира активноста базирана на мускулниот метаболизам. Повеќето високостатични оптоварувања се изведуваат во анаеробни услови, додека пак високодинамичните оптоварувања коишто траат повеќе од неколку минути се изведуваат аеробно. Но сепак некои динамични оптоварувања како што се спринт или скокање се изведуваат примарно анаеробно.

Бидејќи при динамичното оптоварување е вклучена голема група мускули, тоа предизвикува зголемено кислородно преземање (VO_{2max}). Има значително покачување на минутниот волумен на срцето, срцевата фреквенција, ударниот волумен и систолниот притисок; умерено покачување на средниот артериски притисок; намалување на дијастолниот притисок. Исто така може да се забележи намалување на системскиот васкуларен отпор. Обрато од тоа, статичното оптоварување предизвикува мало покачување на: кислородното преземање (VO_{2max}), минутен волумен на срцето и срцевата фреквенција и непроменет ударен волумен. Има значајно покачување на: систолниот, дијастолниот и средниот артериски притисок, додека промените во системскиот васкуларен отпор се незабележливи. Значи, динамичната активност примарно предизвикува волуменско оптоварување на левата комора, за разлика од статичната активност која предизвикува притисочно оптоварување.

Секој спорт се карактеризира според степенот на интезитетот (низок, среден, висок) на динамичното и статичното оптоварување кои се потребни во зависно од видот на спортоот за време на натпреварувањето. Во зависност од тоа кое оптоварување

е застапено, спортот може да се класифицира како: ПС (висока статична, висока динамична компонента – бокс, кајакарење), ПВ (умерена статична, умерена динамична компонента – синхронизирано пливање, брзо трчање), ІА (ниска статична, ниска динамична компонента – куглање, јога) и така натаму. Сепак, вистинското оптоварување во еден спорт ќе зависи од повеќе варијабли, на пример: позицијата на играчот во играта (дефанзивец, офанзивец), интензитетот, дистанцата и стилот на игра.

1.2. НЕНАДЕЈНА СРЦЕВА СМРТ КАЈ СПОРТИСТИ

1.2.1. Епидемиологија на ненадејна срцева смрт кај спортисти

Ненадејната срцева смрт (НСС) е дефинирана како непредвидена смрт, која се појавува обично во рок од еден час од почетокот на симптомите кај условно здрави индивидуи, со или без присуство на сведоци, кои 24 часа пред трагичниот настан биле во добра здравствена состојба [3]. Ненадејната срцева смрт кај спортистите е водечка причина за медицинска смрт во оваа подгрупа, а податоците покажуваат дека се јавува просечно кај 1 на 50.000 до 1 на 80.000 спортисти годишно, но извештаите покажуваат дека во некои суппопулации се јавува кај 1 на 3.000 до 1 на 1.000.000 спортисти [1].

Постои голема варијација на инциденцијата на НСС што најверојатно се должи на неконзистентност на квантификација и методологија на собирањето на податоци. Тоа е особено изразено кога станува збор за хетерогена група рекреативни спортисти. И самата дефиниција на НСС варира; во некои процени за инциденцијата се вклучени случаи на ненадејна смрт при напор или кусо по напор (помалку од еден час), додека други вклучуваат каков било случај на НСС кај спортисти (при или без напор) и исто така ги вклучуваат ресуситациите [1, 3–9].

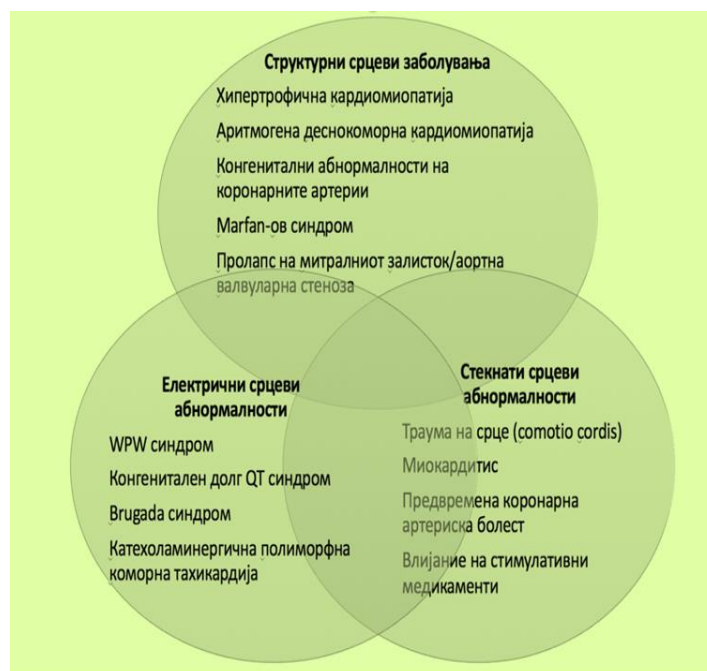
Резултатите добиени од проспективните опсервациони студии изведени во Италија со користење на извештаи коишто се задолжителни во регионални регистри, покажуваат дека инциденцијата на НСС кај спортистите се движи околу 3,6 на 100.000 жители годишно. Поновите студии од САД покажуваат слична инциденција од 2,3–4,4 на 100.000 жители годишно [2–9]. Притоа, забележана е пет пати повисока инциденца на НСС кај спортисти од машки пол во споредба со жени спортисти [10]. Во регионот Венето во северна Италија, каде што биле евалуирани повеќе од 110.000 спортисти во текот на 21-годишен период на следење, стапките на инциденција на НСС изнесувале 2,6 на 100.000 жители годишно кај мажи спортисти, додека кај спортистите од женски пол стапката на инциденција била 1,1 на 100.000 [11]. Повеќе фактори влијаат на постоењето на оваа полова разлика, вклучувајќи ја пониската стапка на учеството на жени спортисти во елитни спортови, иако овој тренд се менува, како и помалата преваленција на срцеви абнормалности кои предизвикуваат НСС кај жените [2, 12].

Ненадејната срцева смрт е почеста во одредени типови спортови. Така, во Соединетите американски држави (САД) најголема инциденција на НСС е забележана во спортови како што се кошарка и американски фудбал, додека во Европа доминира фудбалот [13]. Овие податоци сугерираат дека поединците кои учествуваат во спортови со висок интензитет на динамично оптоварување и среден интензитет на статично оптоварување се во поголем ризик за појава на НСС.

1.2.2. Етиологија на ненадејна срцева смрт

Ненадејна срцева смрт кај спортистите најчесто е предизвикана од вродено или здобиено во текот на животот кардиоваскуларно заболување (КВЗ), кое можело или не можело да биде дијагностицирано претходно. Кај спортисти на возраст од 35 години и постари, НСС најчесто се должи на атеросклеротична коронарна болест (КАБ), додека кај помладите спортисти (< 35 години), етиологијата на НСС вклучува генетски, структурни и други стекнати кардиоваскуларни абнормалности, особено кардиомиопатии или примарни електрични срцеви абнормалности [14–16]. Причините за настанување на НСС, обично се класифицираат во три големи категории (слика 2) [14]: структурни срцеви заболувања, електрични (најчесто каналопатии) и стекнати срцеви абнормалности. Кај повеќето од овие состојби, НСС се јавува без претходни симптоми, додека за другите состојби кај спортистите се појавуваат симптоми како: синкопа, градна болка, палпитации, неправилна работа на срцето и др.

Процентуалната застапеност на заболувањата кои се причина за НСС претставени на слика 2 се разликува во однос на полот, возраста, географскиот регион, етничката припадност. Така хипертрофичната кардиомиопатија е главна причина за смрт во САД особено кај афро-американската популација, додека аритмогената деснокоморна кардиомиопатија (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) е најчеста причина за НСС во регионот Veneto во Италија [11, 18]. Причина за постоењето на разликите може да се објасни со различната регионална преваленција на болестите, но и со различните методи за претпартиципирачки скрининг-протокол.



Слика 2. Најчести причини за НСС кај млади спортисти (Адаптирано од Chandra и сор. [14])

Најдено е дека НСС кај спортистите најчесто (кај околу 80%) настанува за време или непосредно по физичката активност, односно за време на натпревар или тренинг. Кај другите (околу 20%) НСС настанува во други околности кои не се поврзани со спортот – за време на рутинска дневна активност, седентарни активности или во сон.

Ова може да се објасни со ненавремена детекција на кардиоваскуларни заболувања кои биле присутни и ненавременно детектирани. Секако, треба да се напоми дека НСС кај спортистите настанува и како резултат на други причини како што се: траума на срце (commotio cordis), траума на глава и врат, мозочен удар од прегрејување, руптура на церебрална анеуризма, и како резултат на употреба на стимулативни средства и/или белодробни заболувања (status asthmaticus или белодробна емболија) [15, 19].

1.3. ПРЕТПАРТИЦИПИРАЧКИ КАРДИОВАСКУЛАРЕН СКРИНИНГ КАЈ СПОРТИСТИ

1.3.1. Историски податоци

Кај адолесцентите и младата возрасна популација апсолутниот ризик од НСС е на ниско ниво, додека пак придобивките од идентификација на предиспонирачки состојби и превенција од НСС се диспропорционално големи [19, 20]. Рекреативците, компетитивните и елитни спортисти вклучени во оваа популациска подгрупа, се изложени на поголем ризик од НСС во споредба со очекувањата за општата популација во оваа возрасна категорија [11, 21, 22]. Препознавањето на проблемот за ризик од НСС кај адолесцентите и младите (со посебен акцент на спортисти кои активно се занимаваат со спорт), проследено со препораки, насоки и барања за предпартиципирачки кардиоваскуларен скрининг на спортистите, се развило пред повеќе од 30 години. Најраните студии од доцните 70-ти и 80-ти години од минатиот век кои укажуваат на потребата од препознавање на проблемот и утврдување на причините, продолжуваат да се развиваат во деведесеттите години од минатиот век и во почетокот на овој век придружени со препораки и насоки за учество на спортисти со веќе препознаени кардиоваскуларни абнормалности [23, 24]. Потоа следуваат извештаи со препораки за интерпретација на кардиоваскуларните компоненти од претпартиципирачкиот скрининг, со главна цел идентификација на недијагностицирани кардиоваскуларни нарушувања. Пред оваа еволуција, развојот и употребата на скрининг-техниките биле насочени главно кон спортисти од средните училишта и биле базирани на локалните приоритети, со акцент на некардиоваскуларните компоненти на скринингот.

Првата голема иницијатива за задолжителен масовен ЕКГ скрининг кај деца започнала во Јапонија во 1973 година [25]. Во оваа програма во скринингот за кардиоваскуларни заболувања, кој вклучувал анамнеза, физички преглед и електрокардиографија (ЕКГ) биле вклучени деца на возраст од 7, 13 и 16 години. Во студии направени кај деца од училишна возраст е документирана поголема сензитивност на ЕКГ во споредба со анамнезата на пациентот и физичкиот преглед правејќи го ЕКГ независен фактор кој придонесува за поголема чувствителност на скринингот [26, 27]. Притоа биле идентификувани високоризични состојби, вклучувајќи ги: долг QT-синдром, хипертрофична кардиомиопатија (HCM), примарна пулмонална хипертензија, Wolff-Parkinson-White-ов синдром и дилатирана лева комора.

Во доцните 1970-ти во Италија била формирана државна национална програма (Здравствена заштита на спортистите), во која биле вклучени сите поединци на возраст од 12 до 35 години кои учествувале во организиран тим или во индивидуален спорт [29]. Скринингот вклучувал анамнеза, физички преглед и ЕКГ. Во оваа програма Corrado и сор. [29] за скрининг вклучиле 33.735 спортисти на возраст <35 години, во периодот меѓу 1979 и 1996 година. Вкупно 621 спортист (1,8%) биле дисквалификувани од учество на натпревари поради постоење на кардиоваскуларни абнормалности.

Иако најчестите дијагнози кои водат до дисквалификација поради постоење на кардиоваскуларни абнормалности биле нарушување на ритмот и абнормална електрична спроводливост (38%), 22 спортисти (4%) имале HCM, 21% имале валвуларно заболување, 10% имале други видови кардиомиопатија, а 27% имале артериска хипертензија. Последователната процена која вклучува ехокардиографија во слична популација кај која претходно бил направен скрининг, покажала дека методот на ЕКГ е 98,8% сензитивен за идентификација на кардиоваскуларни абнормалности [28]. Евалуацијата на 42 386 спортисти на возраст од 12 до 35 години, помеѓу 1979 и 2004 година вклучени во Италијанскиот скрининг-протокол (стандардна анамнеза, физички преглед и ЕКГ, со ехокардиограм или стрес-тест изведен доколку физичкиот преглед или ЕКГ се абнормални), покажала дека инциденцијата од НСС годишно кај спортисти се намалила за 89%, особено ако претходно кардиомиопатијата била причина за појава на НСС [7].

1.3.2. Препораки за скрининг на спортисти како процена на ризик од појава на кардиоваскуларни заболувања и смрт

Потребата од кардиоваскуларна проверка (screening) со цел да се избегне појавата на НСС кај млади, а посебно компетитивни спортисти е општоприфатена, но не постои унифициран консензус помеѓу професионалните кардиолошки здруженија.

Интернационалниот олимписки комитет (ИОС) препорачува, покрај детална анамнеза и физички преглед, вклучување на ЕКГ во претпартиципирачки скрининг-протокол за сите олимписки спортисти во 2004 година, а во 2005 година тој протокол го прифаќа и Европското здружение на кардиолози (табела 1) [30]. Сепак и покрај силните докази на оправданоста на вклучување на ЕКГ во скрининг-протоколот (намалена инциденција на НСС, навремена детекција на значителен број кардиоваскуларни нарушувања, вклучувајќи ги кардиомиопатиите и каналопатиите).

Американскиот олимписки комитет продолжува да ги следи препораките на Американското здружение за срце (АНА), коешто не вклучува рутински ЕКГ скрининг [30]. Одлуката да не ја поддржат рутинската употреба на ЕКГ, ја оправдуваат со фактот што може да се добијат лажнопозитивни резултати кои непотребно ќе предизвикаат прекин на спортување кај инаку здрави спортисти, но и со недостиг на квалификувани доктори кои знаат да интерпретираат ЕКГ, и зголемена цена на чинење за прегледите, додека користа би била мала и/или не многу значајна [31, 32]. Поради големата сензитивност на ЕКГ и можноста за детекција на каналопатии кои сериозно придонесуваат за појава на НСС кај спортистите а кои се асимптоматски, ставот на АНА се доведува под знак прашање.

Corrado и сор. [33] во својот осврт за контрадикторностите поврзани со скринингот кај спортистите со цел заштита од НСС, конкретно за улогата на ЕКГ, истакнуваат дека како главни причини за невклучувањето на ЕКГ е тешкото диференцирање на тоа што е нормален ЕКГ кај спортистите, односно кои се промените што се должат на физички тренинг, а што е абнормален ЕКГ. Токму поради ова во 2017 година се објавени од страна на Sharma и сор. [34] интернационалните препораки за интерпретација на ЕКГ кај спортистите, за кои се очекува значително да влијаат врз вклучување на ЕКГ во скринингот на спортистот.

Табела 1

*Препораки на Американското здружение за срце (АНА) за проверка на спортисти.
(Преземено од Maron BJ и сор. [30])*

Семејна анамнеза

- Предвремена смрт (ненадејна или друга) или значајно онеспособување од кардиоваскуларни причини кај блиски роднини помлади од 50 години
- Податоци дека блиски роднини имаат некое од вродените болести/абнормалности: хипертрофична кардиомиопатија, дилатациона кардиомиопатија, долг QT синдром или други јонски каналопатии, Marfan-ов синдром или клинички важни аритмии

Лична анамнеза

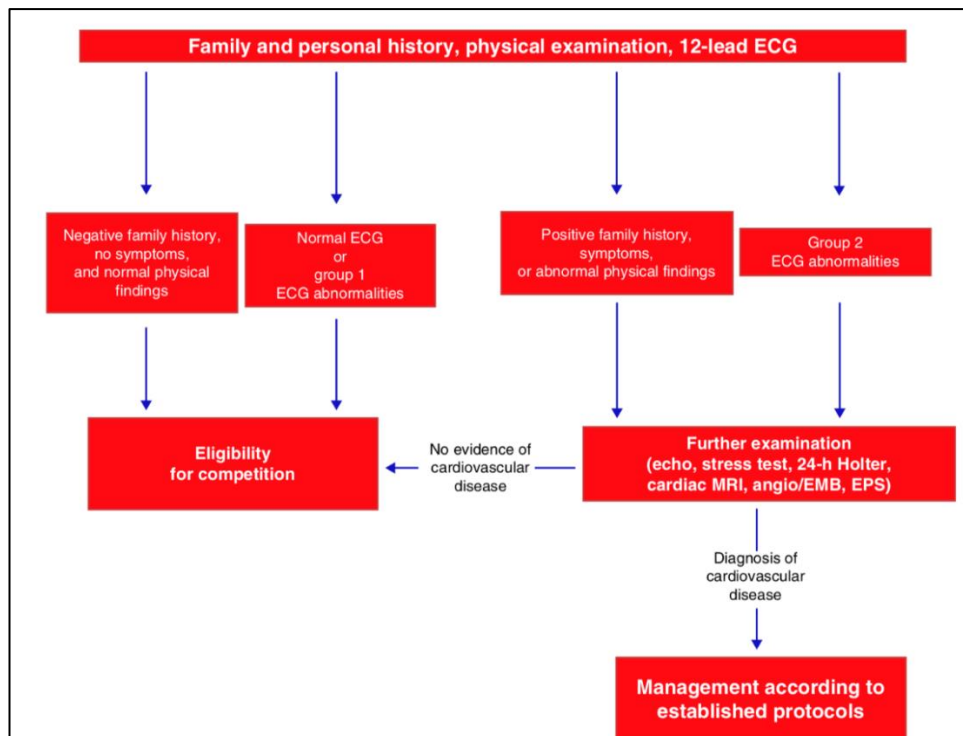
- Изразен, неочекуван и необјаснив замор при оптоварување
- Изразена, неочекувана и необјаслива диспнеа при оптоварување
- Градна болка или нелагода во градите при оптоварување
- Синкопа или вртоглавица при оптоварување
- Срцев шум
- Системска хипертензија
- Податок за претходна забрана за учество во спорт
- Податок за претходно извршено тестирање на срце, ординирано од лекар

Физички преглед

- Аускултација на срцето во лежечка и стоечка позиција (или со Valsalva маневар)
 - Палпација на феморалните пулсеви
 - Идентификација на постоење на физички карактеристики на Marfan-ов синдром
 - Мерење на крвниот притисок на ниво на брахијална артерија
-
-

Но, како што истакнуваат Corrado и сор. [33], мора да се имаат на ум и реални ограничувања на употребата на ЕКГ. Така, треба да се знае дека со употреба на ЕКГ не може да се идентификуваат сите абнормалности како што се предвремена коронарна артериска болест (КАБ) и конгенитални малформации на коронарните артерии кои сочинуваат речиси 20% од сите причини за НСС; потоа, понекогаш немање ЕКГ-манифестации за НСМ, а болеста постои; како и постоење на малформации на коренот на аортата (Marfan sy) кои не се видливи на ЕКГ. Натаму, додека правењето ЕКГ може да биде од животна значење за спортистите од 12 до 35 годишна возраст кога се во прашање кардиомиопатиите и вродените каналопатии, но КАБ не мора да открие што е најчеста причина за НСС кај средовечни спортисти кои учествуваат во рекреативни спортови (затоа кај нив се препорачува примена на тестот на оптоварување). Исто така, скринингот со ЕКГ кај деца помали од 12 години се смета за помалку сензитивен за детекција на генетски кардиомиопатии и каналопатии затоа што промените на ЕКГ не мора да бидат видливи до адолесцентната возраст. Истовремено, присуството на одредени промени на ЕКГ во детската возраст може да исчезне во адолесценцијата.

Значи, ако се земе предвид италијанското искуство, најдобро е скринингот да се состои од алгоритам кој иницијално ќе содржи лична и семејна анамнеза и физички преглед, како и базален 12-канален ЕКГ (слика 3). Дополнителни тестови се потребни за спортисти кои имаат позитивна семејна анамнеза за срцево заболување или предвремена НСС, релевантни симптоми, абнормален физички преглед или абнормалности на ЕКГ кои не се поврзани со физички тренинг пред да се даде согласност за натамошно занимавање со компетитивен спорт [33, 34].



Слика 3. Алгоритам кој се применува во Италија поддржан од европските асоцијации за спортска кардиологија и превенција од кардиоваскуларни заболувања. (Преземено од Corrado и соп. [33–35])

Повеќето срцеви абнормалности поврзани со НСС се генетски предодредени, или автосомно доминантни, или автосомно рецесивни, што ја поддржува важноста на наследниот фактор при индетификација на високоризични спортисти. Семејната анамнеза се смета за позитивна кога член или роднина од прво колено во фамилијата имал срцев удар или ненадејна срцева смрт (за мажи < 55 години, а за жени < 65 годишна возраст). Исто така, важен податок којшто може да се добие од анамнезата е присуство на кардиомиопатији, коронарна болест, Marfan-ов синдром, каналопатији итн. Личната анамнеза се смета за позитивна кога спортистот има симптоми како што се градна болка при напор или неудобност, синкопа или пресинкопа, палпитации, диспнеа или респираторни тегоби или исцрпеност што не одговара на степенот на физичкиот напор [32].

Физичкиот преглед треба да е детален и да ги опфати сите системи. Аускултацијата се изведува во лежечка и седечка положба. Позитивни наоди вклучуваат мускулоскелетни или околарни нарушувања кои сугерираат постоење марфаноиден изглед на спортистот, намалени или задоцнети пулсации на феморалните артерии (коарктација на аорта), аускултаторно слушнат систолен клик (пролапс на митрална валвула), втор срцев тон кој е широко разделен (некомплетен блок на десната гранка, преткоморен септален дефект), постоење на срцеви шумови (систоличен, дијастоличен со изразеност $\geq 2/6$ – аортна стеноза), нарушување на ритам/аритмии, артериска хипертензија (крвен притисок > 140/90 mmHg на повеќе од едно мерење) [33].

Откривање на патолошки промени на ЕКГ води кон дополнителни испитувања како што се ехокардиографијата со која можат да се утврдат и квантифицираат низа заболувања (дилатациона кардиомиопатија, хипертрофична кардиомиопатија, валвуларни заболувања, аневризматско проширување на аорта, хипертрабекулација и др.),

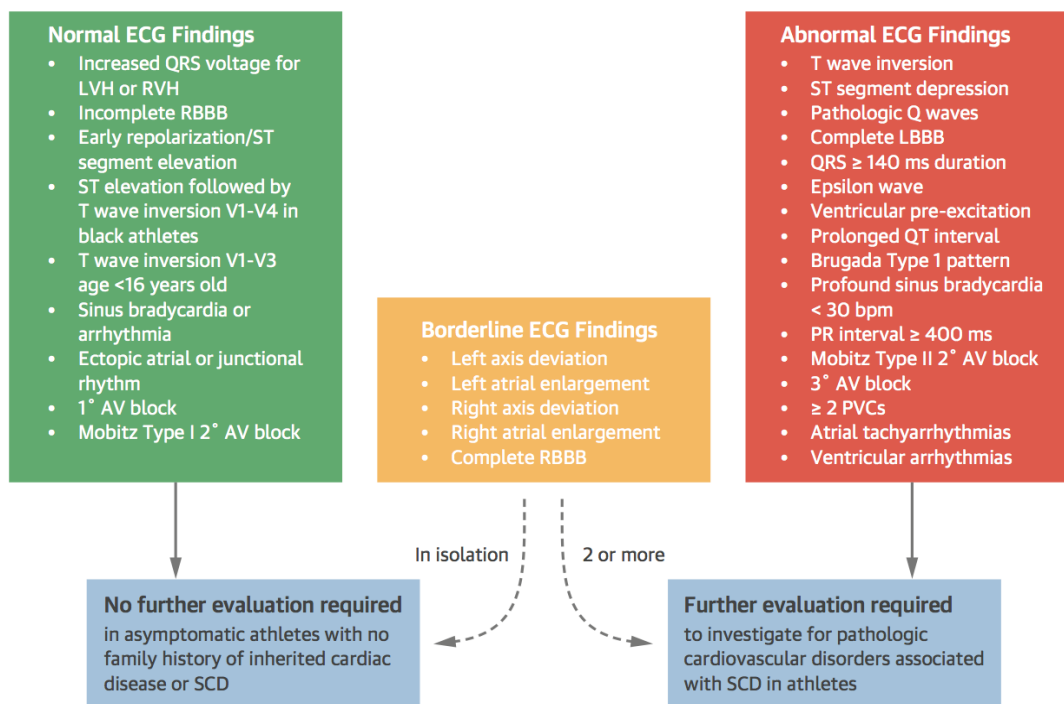
тестот на оптоварувањето, 24/48-часовното ЕКГ-мониторирање (откривање на аритмии); електрофизиолошката студија (постоење на придружни патишта – WPW syndrome, извор на аритмии и нивно решавање), магнетната резонанца на срце (докажување за постоење на аритмогена деснокоморна дисплазија и други ткивни промени на срцето), коронарната ангиографија (утврдување на аномалии на коронарните артерии) и генетското тестирање (детерминација на генетската природа на заболувањето).

1.4. ПРЕПОРАКИ ЗА ИНТЕРПРЕТАЦИЈА НА ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАМ КАЈ СПОРТИСТИ

Најновиот интернационален консензуален стандард за интерпретација на електрокардиограмот кај спортистите од 2017 год. [34] (слика 4) е само уште еден придонес кон поточна диференцијација на физиолошките и патолошки промени кај спортистите со што значително се намалува ризикот од лажнопозитивни толкувања на промените, кои пак можат да имаат сериозни последици во смисла на несоодветна забрана на спортување на врвните спортисти.

1.4.1. Нормални електрокардиографски промени кај спортисти

Регуларната и повеќевременска партиципација во интензивно вежбање (минимум 4 часа неделно) е поврзана со посебни електрични манифестации кои го рефлектираат зголемувањето на големината на срцевата комора и зголемениот вагусен тонус. Овие електрокардиографски промени кај спортистите се сметаат за нормални, како физиолошка адаптација од регуларното вежбање и не бараат натамошни испитувања (слики 3 и 4) [34].



AV = atrioventricular block; LBBB = left bundle branch block; LVH = left ventricular hypertrophy; RBBB = right bundle branch block; RVH = right ventricular hypertrophy; PVC = premature ventricular contraction; SCD = sudden cardiac death.

Слика 4. Интернационален консензуален стандард за интерпретација на електрокардиограм кај спортисти. (Преземено од Sharma и сор. [34])

Како резултат на физиолошка адаптација на срцевиот автономен нервен систем на физички тренинг доаѓа до зголемување на вагусниот тонус, односно до намалување на симпатичката активност, што на ЕКГ може да се забележи најчесто како синусна брадикардија, синусна аритмија и рана реполаризација. Исто така, но со помала честота се јавуваат продолжен PR интервал (преткоморно-коморен блок од прв степен) и преткоморно-коморен блок од втор степен од типот на Mobitz I (Wenckebach) [34–36].

Синусна брадикардија/синусна аритмија. – Синусната брадикардија е дефинирана како фреквенција на срцето од < 60 отчукувања во минута (слика 5) и е присутна во речиси 80% случаи на добро тренирани спортисти [34–37]. Срцевата фреквенција од ≥ 30 отчукувања/мин. се смета за нормален наод кај високотренирани спортисти. Синусната аритмија е исто така честа појава, особено кај помладите спортисти и се карактеризира со респираторни варијации на срцевата фреквенција.

Срцевата фреквенција обично пониска кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост и е инверзно поврзана со нивото на тренираност. Иако брадикардијата со фреквенција пониска од 30 отчукувања во минута и синусни паузи над 2 секунди кај добро трениран спортист не е патолошки наод, сепак бара натамошна евалуација за евентуално постоење на некое нарушување на спроведувањето на импулсите во срцето. Спортистите во овој случај се испраќаат на тест на оптоварување со цел да се утврди капацитетот на зголемувањето на срцевата фреквенција за време на напор. Доколку тестот е позитивен, односно не се добие бараното покачување на срцевата фреквенција или пациентот има пристапи на пресинкопа/синкопа, или постои семејна анамнеза за НСС, тогаш треба да се испрати на натамошна евалуација со употреба на ехокардиографија и 24-часовно ЕКГ мониторирање [34–37].

Раната реполаризација (слика 5) се дефинира како елевација на QRS–ST спојницата (J-точка) за 1 mm ($\geq 0,1$ mV) најмалку со присутен засек на крајот од комплексот QRS (J-бран), најчесто во претсрцевите одводи (септални, предни, странични) и/или долни (D2, D3, aVF) одводи [34–38]. Често се среќава кај здрава популација (од 2 до 44%) и е повеќе застапена кај спортисти (од 50 до 80%), млади, личности од машки пол и кај Афро-американци [34–41].



Слика 5. ЕКГ на 29-годишен асимтоматски фудбалер, каде што се забележуваат синусна брадикардија, рана реполаризација со елевација на ST-сегментот (означено со стрелки) и високи T-бранови, волтажни критериуми за левокоморна хипертрофија. (Преземено од: Drezner и сор. [36].)

Раната реполаризација обично е проследена и со високи позитивни T-бранови, но може T-брановите да се инверзни кај афро-американските спортисти [35–42].

Магнитудата на елевацијата на ST-сегментот е под влијание на автономниот нервен систем и промените на срцевата фреквенција, така што кога фреквенцијата е пониска ST-сегмент елевацијата и промените на T-бранот се поизразени, и обратно. Со оглед на тоа што раната реполаризација кај спортистите е одраз на со тренинг предизвикана хиперваготонија, овие промени на ЕКГ се реверзибилни и со декондиционирање исчезнуваат [35, 36¹].

Продолжен PR интервал. – Умерено продолжување од 200 до 399 ms се јавува како резултат на физички тренинг, иако продолжување од над 400 ms сепак ќе бара натамошна евалуација (слика 3) [33–35].

Преткоморно-коморен блок од II степен од типот на Mobitz I (Wenckebach). – Се дефинира како прогресивно продолжување на PR-интервалот сè додека не се појави P-бран после кој не се јавува QRS-комплекс – неспроведен P-бран [34]. Исто како и синусната брадикардија, односно продолжениот PR-интервал, и овој тип на нарушување на ритмот е резултат на зголемен вагусен тонус или намален симпатичен тонус во базални услови кои се резултат на физичка кондиционираност. Обично се губи со хипервентилација или оптоварување, со што се потврдува неговата физиолошка природа [35].

Волтажни критериуми за левокоморна хипертрофија (ЛКХ). – Присутни се кај околу 45% од машките спортисти, а кај женските кај околу 10% [40]. Зголемена амплитуда на комплексот QRS е почеста кај спортисти од афро-американската популација [42]. Иако постојат повеќе волтажни критериуми за дефинирање на ЛКХ, најчесто е употребуван Sokolow-Lyon-овиот индекс. Според овој индекс, волтажниот критериум за ЛКХ се дефинира како збир на S-забец во одводот V1 или V2 и R-забец во одводот V5 или V6 (при што се мерат секогаш во одводот во кој се највисоки) поголем од 35 mm [34, 36]. Се смета дека постоењето на волтажни критериуми за ЛКХ е одраз на физиолошко зголемување на срцевата комора и/или дебелината на ѕидот со физички тренинг и само по себе не бара дополнителни иследувања. Но доколку покрај волтажните критериуми се присутни и други нарушувања, особено обликот на напрегање, тогаш е задолжителна натамошна, најчесто ехокардиографска евалуација [34–37].

Иако поретко, може да се присутни и волтажни критериуми за деснокоморна хипертрофија (ДКХ), кои исто така се одраз на физиолошка, нормална варијација на ЕКГ кај спортистите која се јавува како резултат на физички тренинг [34].

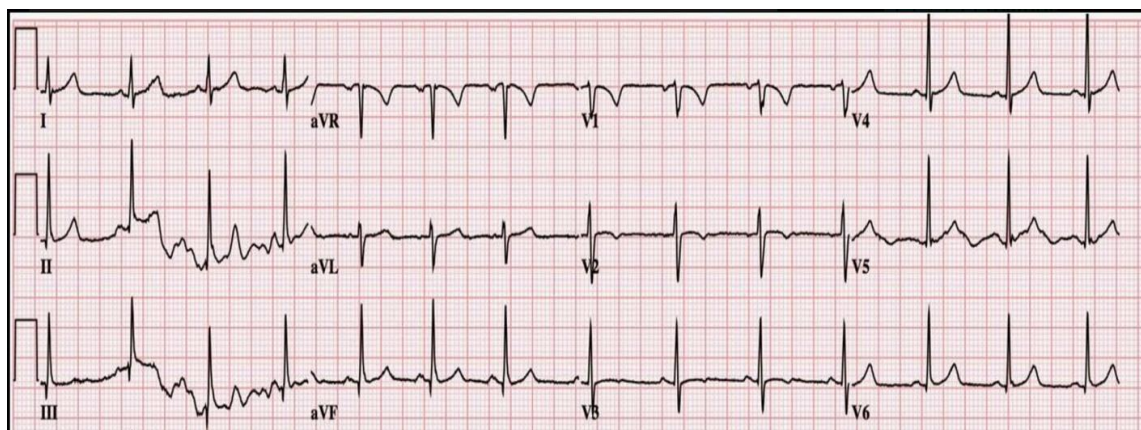
Некомплетен блок на десната гранка на His-овиот сноп (НБДГ) кој се карактеризира со постоење на rsR' морфологија во одводот V1 и широчина на комплексот QRS од <120 ms е честа бенигна појава кај спортистите која се јавува кај 35–50% од нив и се мисли дека го рефлектира зголемувањето на десната комора како резултат на регуларен тренинг [34–38]. Почесто се јавува кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост.

Појавата на НБДГ кај асимптоматски спортист со негативни семејна историја и физички преглед не бара натамошна евалуација. За време на физичкиот преглед посебно внимание треба да ѝ се посвети на аускултацијата на фиксирано разделен втор

срцев тон, бидејќи НБДГ може да биде поврзан со ЕКГ наод кај пациенти со атријален септален дефект.

Негативни Т-бранови во претсрцевите одводи (V1–V3) кај спортисти на возраст од < 16 години (слика 6). – Појавата на овие Т-бранови, кои се нарекуваат и „јувенилни негативни Т-бранови“ се јавува кај 2,5% од оние на возраст од < 16 години кои не се Афро-американци. Претставуваат физиолошка промена, почеста кај машкиот пол, која не бара натамошна евалуација кај асимптоматски спортисти, но ако постојат симптоми, знаци или семејна анамнеза за срцеви заболувања, тогаш евентуално ќе бидат испратени најпрво на ехокардиографско испитување [34, 43, 44].

Меѓутоа, треба да се има на ум и фактот што кај условно здрави спортисти појавата на негативни Т-бранови во одводите V1–V3 може да биде само почеток на развој на кардиомиопатија која ќе биде подоцна видлива со методите за визуализација (сликовни методи/ехокардиографија) и која може да биде во заднина на евентуална НСС. Поради тоа, доколку спортистот на возраст < 16 години ги има овие промени, треба да се води сметка и овие спортисти да се следат на регуларна годишна основа [39, 44, 45].



Слика 6. Електрокардиограм кај спортист на 14 години кај кого се забележани негативни јувенилни Т-бранови

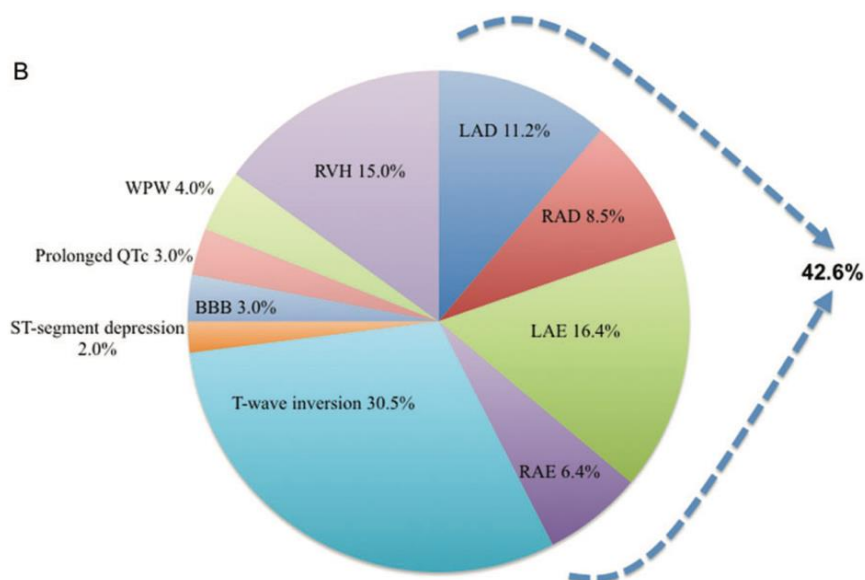
1.4.2. Гранични електрокардиографски промени кај спортисти

По согледувањето на резултатите од литературата, Интернационалниот панел [34] одлучил одредени нарушувања на ЕКГ да ги премести од оценети како абнормални [35] во т.н. гранични (слика 7) [34]; со оглед на тоа што не претставуваат патолошки промени туку се резултат на физиолошко срцево ремоделирање под дејство на физички тренинг.

Доколку секоја од граничните електрокардиографски карактеристики се јави како изолирана манифестација, без симптоми и/или семејна анамнеза за НСС, тогаш натамошно испитување кај овие спортисти не е потребно. Но доколку се појават две или повеќе од две од овие нарушувања во комбинација, тогаш се препорачува задолжителна натамошна евалуација.

Девијација на оската и волтажни критериуми за дилатација на обете преткомори. – Девијацијата на оската во лево и/или во десно и дилатацијата на една или обете преткомори се јавуваат кај > 40% спортисти (слика 7), но ретко предвидуваат патолошки срцеви промени. Испитувањето на Gati и cor. [46] изведено врз 2.533 спортисти на возраст од 14 до 35 години и 9.997 контроли на иста возраст покажало

дека присуството на девијација на оската или присутни волтажни критериуми за дилатација на преткоморите не откриле значајни структурни или функционални нарушувања. Земајќи го ова предвид, авторите сметале дека со прераспределбата на овие нарушувања од патолошки во гранични всушност се намалува честотата на лажнопозитивни резултати [34, 35, 46].



Слика 7. Фреквенција на појавата на девијација на електричната оска и волтажните критериуми за зголемување на обете преткомори (Преземено од Gati и сор. [46])

Комплетен блок на десната гранка (БДГ). – Се сретнува кај околу 1% од општата популација, а кај спортистите се јавува од 0,5 до 2,5%. Во испитувањето на Kim и сор. [47] изведено врз 510 спортисти, БДГ е забележан кај 2,5% од испитаниците и во споредба со оние со некомплетен БДГ или без блок на гранката, овие спортисти имале зголемени димензии на десната комора, пониска деснокоморна ејекциона фракција, но зачувана функционална ареа. Но ниеден од спортистите со БДГ немал структурно срцево заболување, така што БДГ се должи на физиолошката адаптација на десната комора (дилатација) на физичко оптоварување што доведува до продолжување на QRS-комплексот во делот на десната комора и до појава на типична електрокардиографска слика на БДГ.

1.4.3. Абнормални електрокардиографски промени кај спортисти

Абнормалните промени на ЕКГ (слика 4) [34] не претставуваат функционално срцево ремоделирање кое се јавува како резултат на физички тренинг, туку се најверојатно одраз на структурно и/или функционално срцево нарушување кое може да доведе до појава на НСС. Поради тоа, нивното присуство на ЕКГ кај спортисти бара секогаш дополнителна евалуација за утврдување на етиологијата на нарушувањето [48–51] и преземање мерки за ограничување и/или забрана на занимавање со спорт кај тие индивидуи.

Патолошки Q-запци. – Се дефинираат како однос Q/R од $\geq 0,25$ или траење од $\geq 0,40$ ms во два или повеќе одводи (со исклучок на D3 и aVR) [34]. Се среќаваат кај 1 – 2% спортисти и почести се кај мажи и спортисти од црната раса [52]. Присуството на

овие патолошки Q-запци може да биде во прилог на постоење на една од горенаведените кардиомиопатии, валвуларни мани или електрични нарушувања како што е синдромот WPW.

Блок на левата гранка (БЛГ). – Се јавува како проширен QRS-комплекс од ≥ 120 ms со предоминантно негативни QRS-комплекси во одводот V1 (QS или rS) и позитивен назабен R-забец во страничните одводи (D1 и V6 [34]. Секогаш кај спортистите претставува патолошки наод и се јавува во склоп на кардиомиопатија или исхемична болест на срцето. Бара задолжителна натамошна евалуација со ехокардиографија и/или срцева магнетна резонанца [34, 36].

Неспецифично коморно спроведување е состојба на продолжен QRS-комплекс кој не ги задоволува критериумите било за блок на левата или десната гранка. Секогаш претставува патолошка состојба која бара дополнителна евалуација поради претпоставените нарушувања во самиот мускул кои довеле до продолжување на QRS-комплексот, а особено ако траењето на QRS-комплексот надминува 140 ms. Причината за појава кај спортистите не е доволно јасна, но се мисли дека е комбинација на неврално посредувано забавување на спроведувањето и зголемената миокардна маса од причини што кај пациенти со левокоморна хипертрофија, коморната маса значајно корелира со изразеноста на масата [34–36].

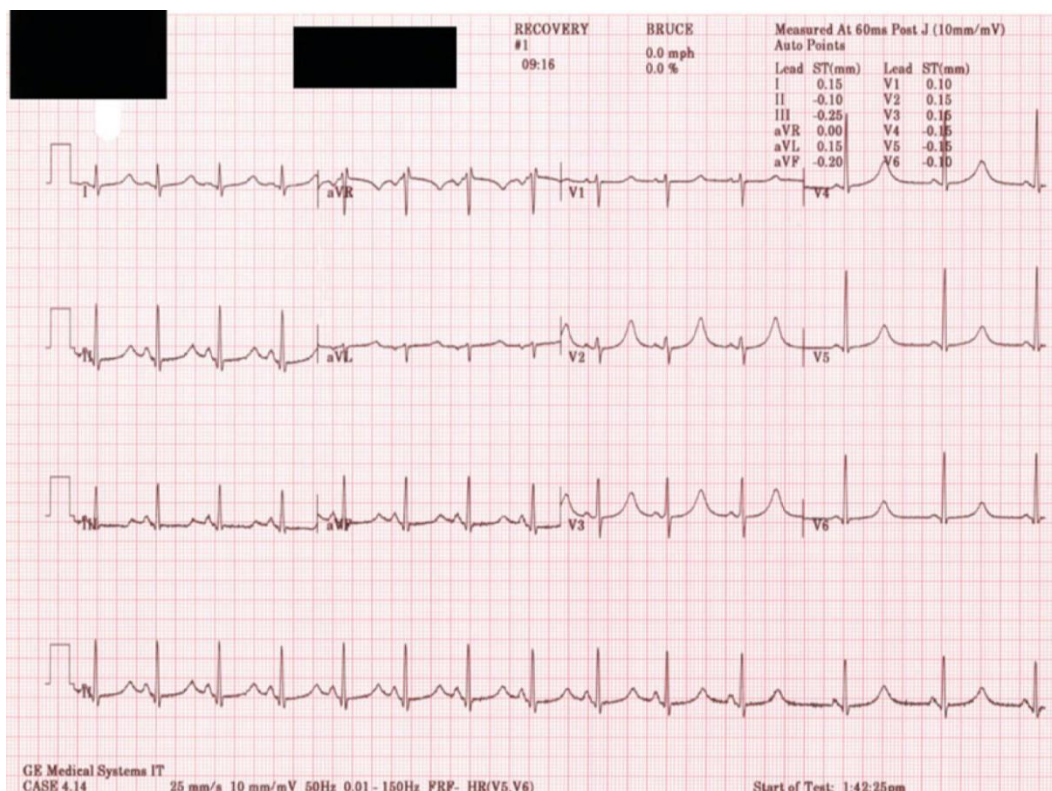
Коморна преексцитација. – Постојење на WPW облик на ЕКГ (PR-интервал < 120 ms, делта бран и QRS траење > 120 ms) се сретнува кај 1 од 250 спортисти. Постојењето на вроден придружен пат може да го изложи спортистот на ризик од НСС ако овој пат е способен за брзо спроведување на преткоморните импулси. Постојењето на овој облик на ЕКГ секогаш бара дополнителна евалуација на рефрактерниот период на придружниот пат што може да се провери со неинвазивни методи: тест на оптоварување (загубата на WPW-обликот на ЕКГ при повисока фреквенција открива спортисти со низок ризик за брзо спроведување) и ехокардиографија (за исклучување на Ebstein-ов аномалија и кардиомиопатија). Ако неинвазивните методи не можат да утврдат низок ризик или се инконклузивни, тогаш се изведува електрофизиолошко испитување кое дефинитивно определува кај кого треба да се примени процедура на аблација на придружниот пат. Некои лекари претпочитуваат примена на аблација кај сите спортисти кои се занимаваат со компетитивен спорт со умерен или висок интензитет без оглед какви се резултатите од тестот на оптоварување и 24-часовното електрокардиографско мониторирање, со оглед на фактот што високата концентрација на катехоламини за време на интензивен физички напор може да го модификува рефрактерниот период на придружниот пат, а тоа да не биде видно при лабораториските тестирања [34].

Депресија на ST-сегментот. – Појавата на депресија на ST-сегментот поголема од 0,5 mm од изоелектричната линија во два или повеќе одводи треба да се смета за абнормален наод [34] кој најчесто е придружен со постоење на кардиомиопатија и задолжително бара натамошна евалуација со примена на ехокардиографија и/или срцева магнетна резонанција.

Абнормална инверзија на Т-брановите – претставува инверзија на Т-брановите со длабочина ≥ 1 mm во два или повеќе последователни одводи кои го отсликуваат предниот, долниот, страничниот сид или комбинацијата од овие сидови на срцето кај спортисти постари од 16 години. Добро е позната поврзаноста на овој тип Т-бранови со заболувањата како хипертрофична кардиомиопатија, аритмогена деснокоморна кардиомиопатија, некомпактна левокоморна кардиомиопатија, дилатациона кардиомиопатија и/или миокардитис, така што секогаш е потребна натамошна евалуација (ехокардиографија, срцева магнетна резонанца, тест на оптоварување, 24-часовна електрокардиографија) за утврдување на дијагнозата [34, 35, 48–53].

Продолжен QT-интервал. – Вродениот продолжен (долг) QT-синдром е генетски детерминирано нарушување од типот на каналопатии. Претставува животозагрозувачка состојба поради склоноста да доведе до коморни аритмии, така што според интернационалните препораки потребно е [34] спортистите од машки пол со коригиран QTc за срцева фреквенција од ≥ 470 ms и спортистите од женски пол со QTc од ≥ 480 ms е секако да се подложат на натамошна евалуација на болеста. Резултатите на низа испитувања укажуваат дека каналопатиите се одговорни за 25–40% од НСС кај спортистите. Доколку спортистите имаат позитивна семејна анамнеза, потребно е да бидат упатени на електрофизиолошко испитување. Доколку постои негативна семејна анамнеза, потребно е да се направи контролен ЕКГ некој друг ден. Ако на овој ЕКГ, QTc е во граници на нормала или под граничната вредност, тогаш нема потреба од дополнителна евалуација и спортистот може да продолжи да спортува. Доколку QTc и натаму е над граничната вредност, тогаш мора да се направи скрининг и на најблиските роднини (правење ЕКГ), а спортистот треба да се испрати кај електрофизиолог и евентуално специјалист за генетски болести. Во секој случај, како причинители на QT продолжување мора да се земат предвид и влијанијата на евентуалните електролитни нарушувања, метаболни нарушувања, односно различни медикаменти [34, 35, 47, 53, 54].

Од методите на евалуација се применуваат 24-часовното Холтер-електрокардиографско мониторирање и тестот на физичко оптоварување (тест на оптоварување) кој може да открие постоење на долг QTc интервал така што за време на оптоварувањето нема да дојде до соодветно негово скратување што е нормален физиолошки одговор на тестот, односно ќе дојде до парадоксално продолжување на QT-интервалот по оптоварувањето (слика 8).



Слика 8. 12-канален ЕКГ кај спортист во фаза на закрепнување за време на тест на оптоварување по протоколот на Bruce. (Преземено од Basavarajiah и сор. [54])

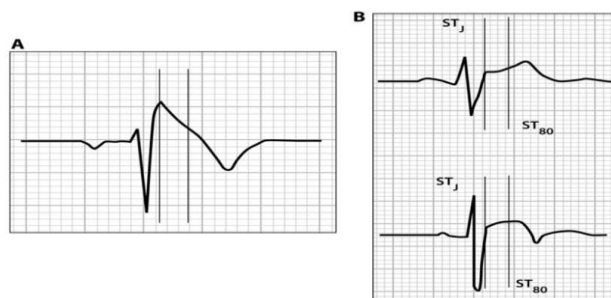
Понекогаш со прекин на спортувањето за извесен период (најчесто од 6 недели до 3 месеци) може да дојде до враќање на QTс-интервалот во нормала што е доказ за постоење на варијабилан QT-интервал што е резултат на влијанието на неврохормонални и структурни промени (бавна срцева работа, левокоморна хипертрофија) како резултат на физичкиот тренинг, а не на вроден продолжен (долг) QT-интервал [53, 54].

Други типови на нарушена реполаризација: – *Brugada синдром* е вродено електрично заболување кое предиспонира појава на коморни аритмии и НСС во отсуство на структурно срцево заболување за време на состојби на зголемен вагусен тонус [34]. Состојбата дава карактеристичен изглед на ЕКГ кој се нарекува тип 1 (слика 9): облик на rSr' во форма на лак, десцендентна елевација на ST-сегмент ≥ 2 mm и инверзија на терминалниот дел на T-бранот во одводите V1, V2 и евентуално V3. Постојат и други две варијанти на ЕКГ од типот Brugada – тип 2 и тип 3, кои треба да се разликуваат на ЕКГ (слика 9) со оглед на тоа што само тип 1 е оној кој предиспонира НСС [35, 55].



Слика 9. Облици на ЕКГ од типот Brugada. **А)** Тип 1 – се карактеризира со елевација на ST-сегментот во форма на лак и негативен T-бран. **Б)** Тип 2 – ЕКГ со елевација на ST-сегментот како „седло“, но за цело време >1 mm над изоелектричната линија и со бифазен или **С)** позитивен T-бран. **Д)** Тип 3 – ЕКГ со елевација на ST-сегментот било како лак или седло, но терминалниот дел на елевацијата паѓа на < 1 mm над изоелектричната линија. (Преземено од: Corrado и сор. [35])

Ваквите промени на ЕКГ треба да се разликуваат од промените карактеристични за спортистите како што се раната реполаризација и инкомплетниот блок на десната гранка, а кои претставуваат физиолошки со тренинг предизвикани промени. Во овој контекст се користи т.н. „Corrado index“ кој го мери односот на елевацијата на ST-сегментот на почетокот, односно на ниво на J-точката (ST_j), и 80 ms потоа (ST_{80}) и која при постоење на Brugada-синдром ќе биде $ST_j/ST_{80} > 1$, додека кај спортистите секогаш ќе изнесува $ST_j/ST_{80} < 1$ (слика 10) [34, 35, 55, 56].



Слика 10. Диференцијална дијагноза меѓу ЕКГ од типот Brugada тип 1 каде што ST_j/ST_{80} изнесува 1,9 (А) и ЕКГ на двајца тренирани спортисти со рана реполаризација (Б) каде што односот ST_j/ST_{80} изнесува < 1 во обата случаја (Преземено од Corrado и сор. [35])

Епсилон бран – се дефинира како сигнал со ниска амплитуда како усек кој се јавува на крајот на комплексот QRS и почетокот на Т-бранот во одводите V1–V3 и претставува значаен маркер на евентуално постоење на аритмогена деснокоморна кардиомиопатија како животозагрозувачка состојба [34]. Поради тоа неговото постоење ќе бара дополнителни испитувања како што се ехокардиографија, срцева магнетна резонанца, 24-часовно Холтер-електрокардиографско мониторирање и евентуален тест на оптоварување.

Преткоморно-коморен (ПК) блок од висок степен. – ПК блок од втор (Mobitz II) или трет степен се дефинитивно патолошки наоди кои бараат дополнителна евалуација со ехокардиографија, 24-часовно Холтер-електрокардиографско мониторирање, тест на оптоварување и евентуална срцева магнетна резонанца, односно електрофизиологија [34, 35].

Коморни нарушувања на ритмот. – Чести или ≥ 2 коморни екстрасистоли на 12-канален ЕКГ ретко се јавуваат кај спортистите и, иако во суштина се бенигни, сепак бараат дополнителни испитувања затоа што може да претставуваат манифестација на структурно срцево заболување. Притоа се применува електрокардиографско мониторирање со можност за подолготрајно следење за да се утврди честотата и морфологијата на коморните екстрасистоли. Резултатите од испитувањата покажуваат дека кај 30% од спортистите кај кои се регистрирани >2000 коморни екстрасистоли за 24 часа постои структурно срцево заболување, додека отсуство на структурно срцево заболување е забележано кај оние кај кои честотата на коморни екстрасистоли е <100 за 24 часа, односно постоење на структурно срцево заболување е кај 3% од оние со <2000 коморни екстрасистоли за 24 часа [34, 57]. Поради тоа кај оние со >2000 коморни екстрасистоли или со коморни екстрасистоли кои се јавуваат во парови, триплети или коморна тахикардија за време на мониторирањето, поради предиспозицијата кон НСС потребна е дополнителна евалуација со употреба на ехокардиографија, срцева магнетна резонанца, тест на оптоварување и/или електрофизиолошко тестирање и генетско тестирање [34, 58].

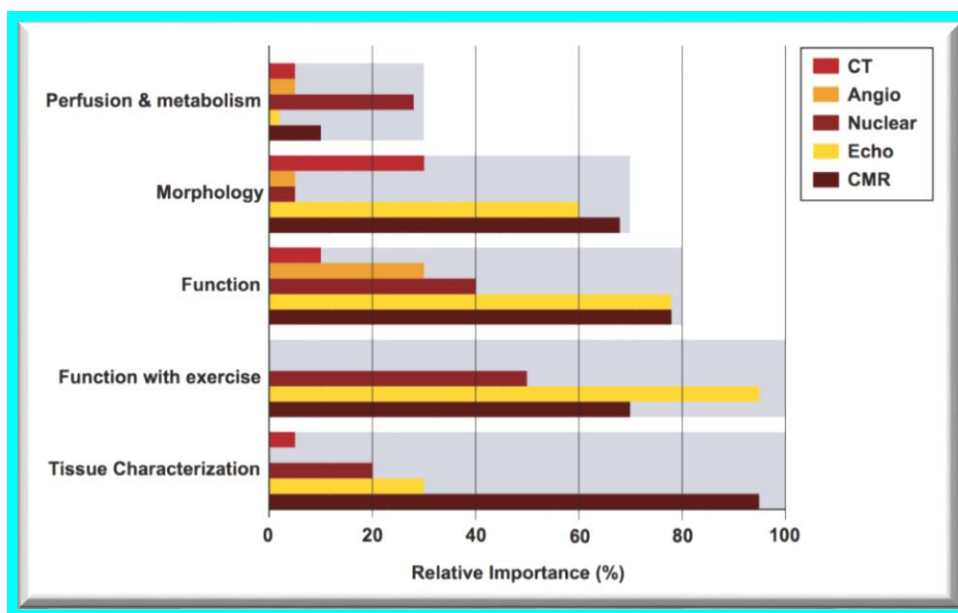
Преткоморни аритмии. – Иако преткоморните нарушувања на ритмот (преткоморна тахикардија, флатер и/или фибрилација) не доведуваат до животозагрозувачка состојба, сепак бараат дополнителни испитувања поради нивната поврзаност со структурни заболувања кои сами по себе можат да доведат до НСС (WPW, Brugada синдром, кардиомиопатии, миокардитис, конгенитални срцеви заболувања). Тие бараат електрокардиографско мониторирање, ехокардиографија, срцева магнетна резонанца и/или електрофизиолошко тестирање и генетско тестирање [34].

1.5. ХРОНИЧНА АДАПТАЦИЈА НА КАРДИОВАСКУЛАРНИОТ СИСТЕМ НА ФИЗИЧКИ ТРЕНИНГ И МОЖНОСТИ ЗА НЕГОВА ВИЗУАЛИЗАЦИЈА

Како резултат на регуларно изведување на физичката активност/физичкиот тренинг, односно долготрајното занимавање со спорт, доаѓа до *хронична адаптација* на кардиоваскуларниот систем (КВС) како одговор, а таа подразбира промени на неговата структура и функција, познати како срцево *ремоделирање*. Ова структурно, функционално и електрично ремоделирање кое се јавува како резултат на физички тренинг се нарекува *спортско срце* [18, 59–64].

1.5.1. Историски аспекти

Првичните извештаи за постоење на промени на срцето кај оние кои се занимаваат со спорт датираат уште од крајот на 19 век кога шведскиот лекар Henschen со физички преглед кој се состоел од перкусија и аускултација на срцето утврдил дека кај елитните нордиски скијачи постои зголемено срце [59]. Во исто време и Eugene Darling од универзитетот Harvard дошол до идентични сознанија испитувајќи ги универзитетските веслачи [59]. Набрзо потоа, на почетокот на 20 век, Paul Dudley White, испитувајќи го радијалниот пулс кај учесниците на маротонот во Boston (САД), утврдил дека кај нив постои брадикардија [59]. Употребата на рендгенографијата натаму овозможила да се потврдат согледувањата на Henschen и Darling за постоење на глобално зголемување на срцето кај тренирани спортисти. Воведувањето на ЕКГ ги отворило вратите на испитувањата на ефектите на спортот врз електричната активност на срцето, а ехокардиографијата, и особено нејзините напредни техники, дефинитивно го отворија патот за натамошното разбирање на морфологијата и функцијата на спортското срце [18, 59–64]. Секако, потребите од испитување и на метаболната активност и ткивната карактеризација на миокардот условија потреба од користење и на други модалитети за визуализација на срцето како што се компјутеризираната томографија, ангиографијата, нуклеарните техники и срцевата магнетна резонанца (слика 11) [61], кои овозможува натамошно определување на тенката линија на разграничување на нормалното од патолошкото кај оваа специфична популација.

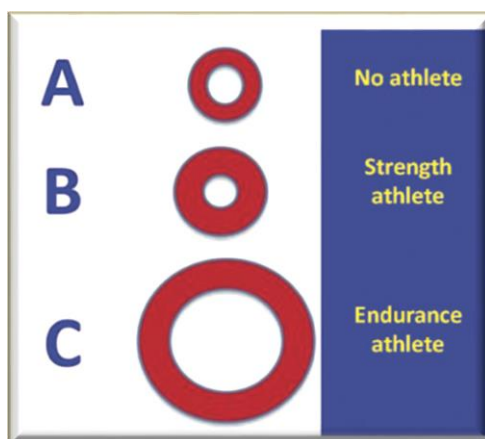


Слика 11. Важноста на одделни методи за визуализација на срцето во испитувањата на спортското срце. (Преземено од: La Gersche и соp. [61])

Притоа е важно да се нагласи дека ехокардиографијата во мирување и оптоварување поради нејзините неоспорни можности, особено со примена на напредните методи, достапноста и не помалку важно – ниската цена на чинење, и натаму има водечка улога во испитувањата на спортското срце.

1.5.2. Различни форми на физичко оптоварување/спорт и нивниот ефект врз срцето

Во принцип, спортовите во себе содржат елементи на *издржливост* (endurance) и *сила* (streight) [18, 60, 61, 63, 64], при што ефектите врз КВС, односно срцето, ќе бидат резултат на доминантноста на еден од елементите, односно ќе бидат резултат на влијание на обата. Така, доколку доминира елементот на издржливост (маратон, велосипедизам, пливање) кој се карактеризира со зголемен минутен волумен, односно зголемен ударен волумен и срцева фреквенција, лесен пораст на систолниот крвен притисок и намалена периферна резистенција, ќе постои доминантно волуменско оптоварување на срцето. Доколку пак доминира силата (кревање на тевар, борење, рагби) што се карактеризира со нормален или лесно зголемен минутен волумен, но со зголемен систолен и дијастолен крвен притисок и периферна резистенција, ќе доминира притисочно оптоварување на срцето. Спортовите кои ги содржат обата елемента (фудбал, кошарка, хокеј) ќе создадат можност за нивно здружено влијание врз срцевото ремоделирање [18, 60, 61, 63, 64]. Овие промени, познати и како хипотеза на Morganroth, се темелат на претпоставката дека морфолошките промени или поточно адаптацијата, кај спортистите кореспондира, со типот на хемодинамично оптоварување на кое срцето е изложено за време на физичко оптоварување (слика 12) [63].



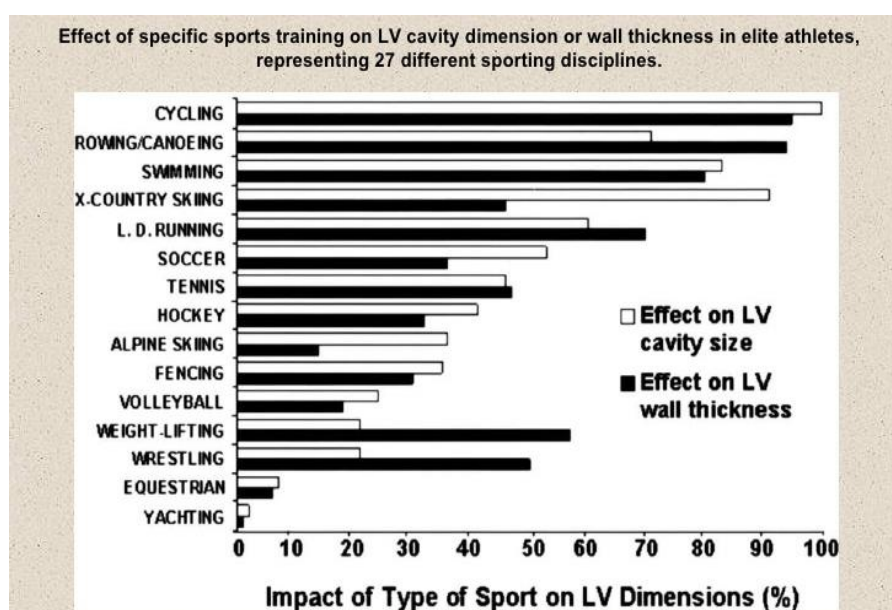
Слика 12. „Morganroth hypothesis“. A = оние кои не се спортисти; B = спортисти кои се занимаваат со спортови со употреба на сила: концентрична ЛКХ; C = спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост: ексцентрична ЛКХ. (Преземено од: Galderisi и соп. [63])

Така, како резултат на волуменското оптоварување кај спортовите на издржливост ќе дојде до зголемување на дијастолен сиден стрес со појава на ексцентрична левокоморна хипертрофија (ЛКХ), односно до зголемување на левокоморната маса (ЛКМ), како резултат на зголемување на внатрешната димензија на левата комора (ЛК). За разлика од ова, притисочното оптоварување и со него зголемениот систолен сиден стрес, на кои се изложени спортистите што се занимаваат со спортови со употреба на сила, ќе доведат до појава на концентрична ЛКХ, односно до зголемување на ЛКМ, како резултат на зголемување на дебелината на сидовите без речиси да има промена на внатрешната димензија на ЛК.

Тоа значи дека изразеноста на физиолошкиот пораст на ЛКМ, било да се должи на пораст на внатрешната димензија и/или сидовите на ЛК, варира во зависност од

видот на спортот и најголем пораст е забележан кај елитни спортисти кои се занимаваат со „комбинирани спортови“ што содржат динамично и статично оптоварување: велосипедизам, веслање, крос-кантри скијање и пливање (слика 13) [65].

Како и да е, оваа хипотеза на Morganroth наидува и на критики, со оглед на тоа што резултатите од студиите кои ги објаснуваат промените се темелат главно на испитувања изведени кај оние кои се занимаваат со спортови на издржливост, студиите се пресечни, односно не лонгитудинални, можни се непрецизности и отсуство на стандарди во мерењата при употребата на M-mode и 2Д ехокардиографијата, и не помалку важно ефектите од влијанието на супстанциите кои ја зголемуваат моќта на спортистите (performance-enhancing substances), а кои можат да имаат дополнително влијание врз ЛКМ: анаболни стероиди, нестероидни анаболни средства (хормон на растење, еритропоетин, бета2 агонисти и др.) и разни стимуланси (амфетамин, кокаин и др.) [63].



Слика 13. Ефекти на тренинг на различни спортови врз левокоморните димензии или ѕидни дебелини. (Преземено од Maron&Pelliccia [65])

1.5.3. Морфологија на ЛК кај спортисти

Резултатите од ехокардиографските испитувања ја потврдија хипотезата на Morganroth за постоење адаптација на ЛК на различно физичко оптоварување. Така, еден од најголемите придонеси за разбирање на спортското срце е оној на италијанските научници кои низа години се занимаваат со проучување на влијанието на спортот врз срцето [63]. Pelliccia и сор. [66] во 1999 год. ги објавија резултатите од ехокардиографските испитувања на 1309 италијански елитни спортисти кои биле преобладајќи (73%) мажи и се занимавале со 38 различни спортови. Левокоморната крајнодијастолна димензија се движела од 38 до 66 mm кај жените (средно 48 mm) и од 43 до 70 mm кај мажите (средно 55 mm), односно била во рамките на нормалните димензии (≤ 55 mm) кај 55% од спортистите, а значително зголемена (над 60 mm) кај 14% од спортистите кои имале зголемена телесна маса и се занимавале главно со спортови на издржливост (велосипедизам, крос-кантри скијање и кајак). Сите испитувани спортисти имале нормална функција на ЛК, отсуство на срцеви симптоми, а просечно се занимавале со спорт 1–12 години. Од друга страна, пак, Макар и сор. [67] кои испитувале 900

елитни спортисти (77% мажи) на возраст од 15,7 години што се занимавале со спортови на издржливост и ги споредувале со 250 контроли, не утврдиле постоење на крајнодијастолна внатрешна димензија поголема од 60 mm, туку таа се движела од 52 до 60 mm и корелирала со возраста, полот и телесната површина. Притоа заклучиле дека кога левокоморната крајнодијастолна димензија е поголема од 60 mm, таа веќе може да имплицира постоење на идиопатска дилатациона кардиомиопатија како патолошка појава. Во студијата на Abergel и сор. [68] повеќето од елитните велосипедисти имале левокоморна крајнодијастолна димензија поголема од 60 mm, заклучувајќи дека димензијата на ЛК е во корелација со капацитетот на оптоварување.

Натаму, Pelliccia и сор. [69] уште во 1991 год. објавија дека кај 1,7% од спортистите-испитаници забележиле зголемена дебелина на сидовите на ЛК од ≥ 13 mm и дека сите овие спортисти имале едновременно и зголемување и на внатрешната димензија на ЛК. Sharma и сор. [70] исто така прикажуваат низок процент (0,4%) здебелување на ЛК од ≥ 12 mm кај 720 елитни јуниорски спортисти и потврдуваат дека здебелувањето на сидовите на ЛК се случува истовремено и со зголемување на внатрешните димензии на ЛК. Иако дебелина на сидовите на ЛК од 13 до 15 mm може да се сретне кај елитни спортисти, здебелувањето на сидовите на ЛК од ≥ 13 mm сепак, бара дополнителни анализи со цел исклучување на патолошката форма на ЛКХ.

Важно е да се напомним и дека полот игра улога во големината на ЛК димензии, така што спортистите од женски пол имаат помали внатрешни димензии на ЛК и левата преткомора (ЛП), како и помало здебелување на ЛК [18].

Засега нема доволно податоци кои укажуваат дека срцевото ремоделирање пре-диспонира појава на заболување на ЛК или ненадејна срцева смрт (НСС) [64]. Во литературата се објавени компаративни мерења со цел да се овозможи полесна дистинкција меѓу физиолошкото и патолошкото ремоделирање (слика 14 [64]), но овие мерења на масата на ЛК имаат малку влијание врз дефинитивната процена за постоење на патолошко ремоделирање на спортистите, така што се потребни дополнителни мерења на функцијата и механизмот на ЛК.

LV function	Athletes	Nonathletes
Morphology		
IVSd (mm)	8–13	6–10
LVIDd (mm)	49–65	42–59
LVM (g)	113–400	88–224
Volumes/EF		
LV EDV (mL)	130–240	67–155
LV EF (%)	45–70	>55
Tissue Doppler		
Sm (cm/sec)	6.5–14	>6
e' (cm/sec)	7.5–16	>8
Mechanical parameter		
Strain/strain rate	Similar to nonathletes (GLS > -18%)	GLS > -18%

EDV, End-diastolic volume; *EF*, ejection fraction; *GLS*, global longitudinal strain; *IVSd*, interventricular septal thickness at diastole; *LVIDd*, LV internal diameter at diastole; *LVM*, LV mass; *Sm*, tissue Doppler imaging peak velocity at systole.
Data from Paterick TE, Jan MF, Paterick ZR, Umland MM, Kramer C, Lake P, et al. Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective. Am J Med 2012;125:742–752.

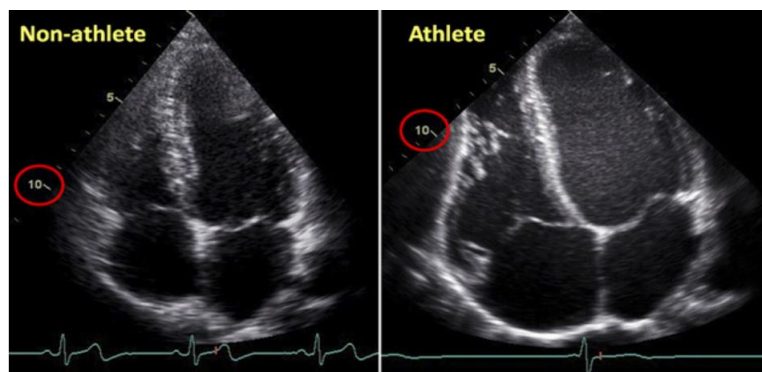
Слика 14. Карактеристики на ЛК кај спортисти и оние кои не се занимаваат со спорт [64]

1.5.4. Процена на систолната функција на ЛК кај спортисти

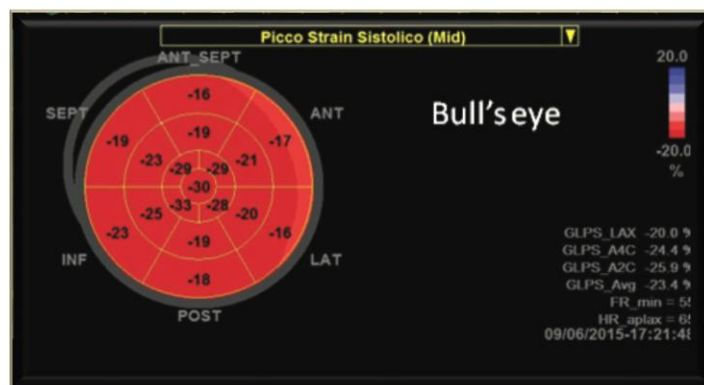
За разлика од патолошкото ремоделирање на срцето кое е придружено со нарушување на левокоморната систолна и дијастолна функција, ремоделирањето кај спортистите обично е придружено со уредна систолна и дијастолна функција [18, 60, 63, 64]. Студиите и големите мета-анализи покажуваат дека ЛК ејекциона фракција (ЛКЕФ) е во граници на нормала [59], но кај врвните спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост кај кои постои зголемување на внатрешните димензии на ЛК може да дојде и до намалување на ЛКЕФ под границите на нормалното – опишани се вредности и до 41% како физиолошки со нормален ударен волумен. Елитните велосипедисти може да имаат ЛКЕФ која е лесно пониска во однос на нормалната, така што кај 11% од нив е документирана ЛКЕФ < 52% [68], а ЛКЕФ од 45 до 50% е забележана и кај високотренирани професионални кошаркари (слика 15) [64]. Користењето на современите ехокардиографски методи на Ткивен Доплер (TDI) и speckle tracking ехокардиографија (STE) за проценка на деформацијата на ЛК обично ја разрешуваат дилемата и покажуваат зачувана функција кај спортистите без оглед на намалената ЛКЕФ, што се манифестира со нормална или супра-нормална врвна систолна брзина на движење на митралниот прстен кон врвот на срцето (s' cm/s), како и релативно нормална систолна лонгитудинална деформација на ЛК (GLS%) [18, 59, 62–64, 69–71]. Ако се земе вредност на $s' < 9$ cm/s како гранична за нормална, тогаш со сензитивност од 87% и специфичност од 97% може да се направи разлика меѓу патолошка ЛКХ и онаа кај спортско срце [71].

Испитувањата на механизмот на ЛК кај спортистите покажуваат постоење на нормална (слика 16) или благо редуцирана лонгитудинална деформација на ЛК, редуцирана радијална деформација на ниво на врвот и редуцирано увртување, како и зголемена базална и на средно ниво радијална и циркумференцијална деформација на ЛК [18, 62–64, 71, 72].

Сепак, резултатите од сите испитувања кои ја користат STE сè уште се во фаза на преценување за да може овој метод рутински да се применува во секојдневната практика за разграничување на спортското срце и патолошките состојби.



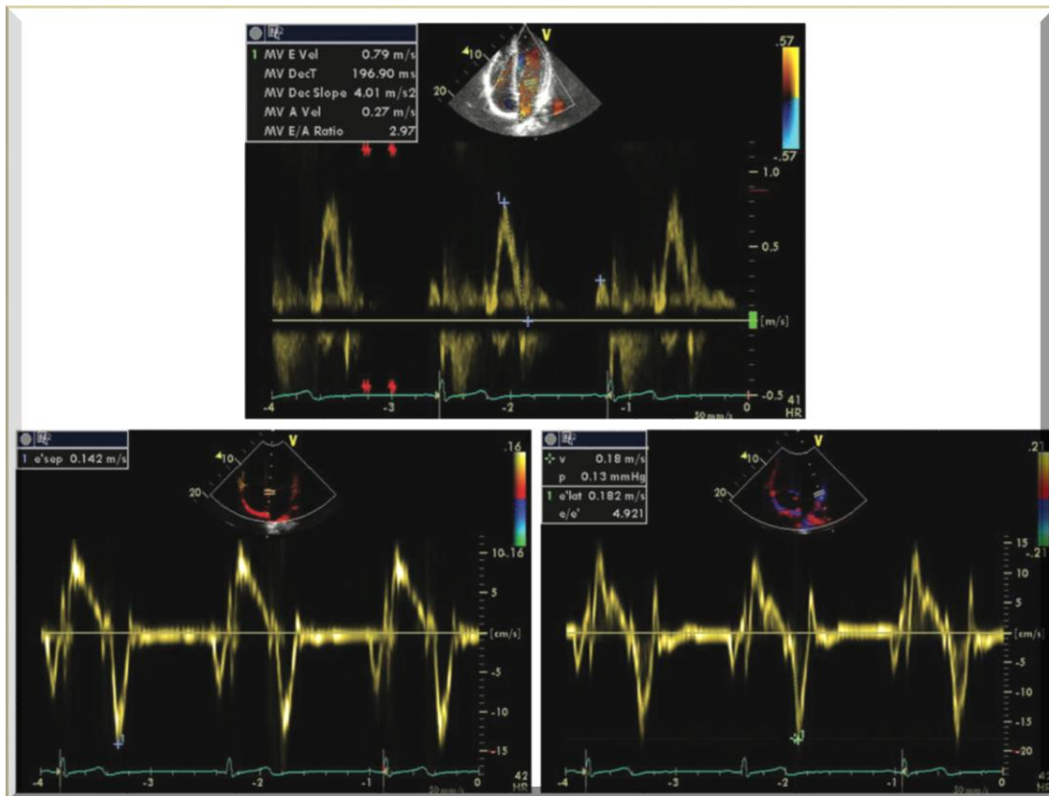
Слика 15. Ехокардиографски наод кај спортист (десно) кој покажува зголемување на внатрешните димензии на сите кавитети и гранична ЛК ејекциона фракција од 49% во споредба со неспортист (лево). (Преземено од Prior & La Gershe [60])



Слика 16. “Bull’s eye” приказ на STE (automated function imaging, AFI) кај спортист кој се занимава со спорт на издржливост. Постои нормална глобална лонгитудинална деформација на ЛК (GLS) и покрај постоење на хипертрофија на ЛК. (Преземено од: D’Andrea и сор. [62])

1.5.5. Процена на левокоморната дијастолна функција кај спортисти

Левокоморната дијастолна функција е исто така често испитувана кај спортистите особено поради фактот што постоењето на нормалната функција го потврдува постоењето на физиолошко ремоделирање, односно физиолошка ЛКХ. Така, со користење на 2Д трансмитрален Доплер и TDI е утврдено дека кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост дијастолна функција на ЛК е нормална, односно често супранормална во споредба со нетренирани индивидуи. Типично трансмитралниот проток мерен како однос E/A е $>2,0$ (слика 17), дури кај некои спортисти достигнува вредности и до 4,8 [63, 64], затоа што брзината на раното дијастолно полнење на ЛК е висока, а брзината на доцното дијастолно полнење на ЛК (A) е ниска веројатно поради бавната срцева фреквенција која го продолжува времето на полнење на ЛК во дијастола и со тоа ја редуцира преткоморната компонента на трансмитралниот проток [18, 76]. Кај патолошка ЛКХ, односот E/A обично е < 1 , а продолжено е децелерационото време (DT), но поради можност за постоење на псевдонормален изглед на трансмитралната крива, употребата на TDI дефинитивно ја уточнува дијагнозата со оглед на тоа што кај спортистите брзината на раното дијастолно движење на митралниот прстен (E') е висока, а брзината на доцното дијастолно движење на митралниот прстен (A') е ниска, така што односот E/E' е низок (слика 17) и со тоа се потврдува отсуство на зголемен левокоморен притисок на полнење (гранична вредност на E/E' е 13–15) што е карактеристика на зголемена крутост на ЛК и дијастолна дисфункција во прилог на патолошка ЛКХ [18, 63, 64].



Слика 17. Супранормална дијастолна функција на ЛК кај спортист кој се занимава професионално со трчање. Најгоре на сликата е даден наодот од трансмитралниот проток со однос E/A од 2,97. Доле на сликите се дадени записи од TDI на митралниот прстен на ниво на меѓукоморната преграда (лево) и страничниот ѕид (десно) кои покажуваат постоење на голема брзина во рана дијастола (e'), како и мал однос e'/e' од 4,4 што оди во прилог на нормална дијастолна функција. (Преземено од: Galderisi и сор. [63])

Во однос на влијанието на типот на спортот врз дијастолната функција во литературата нема многу податоци, но важно е да се спомене испитувањето на Bagish и сор. [77] кои со употреба на ехокардиографија ги споредувале ефектите на видот на спортот (40 спортисти со спорт на издржливост – веслачи и 24 спортисти со спорт на употреба на сила – американски фудбал) пред и по 90-дневен тренинг. Притоа утврдиле дека 90-дневниот тренинг доведува до тренинг-специфични промени во морфологијата и функцијата на срцето. Спортите на издржливост доведувале до дилатација на обете комори и зголемување на дијастолната функција, додека спортовите на сила доведуваат до изолирана концентрична ЛКХ и намалена дијастолна релаксација.

1.5.6. Промени на димензиите и функцијата на десната комора (ДК) кај спортисти

ДК е изложена на идентични хемодинамички оптоварувања како и ЛК, што доведува до зголемување на димензиите и волуменот на ДК и до здебелување на слободниот ѕид на ДК, односно зголемување на масата на ДК кои се детектираат со користење на 2Д или 3Д ехокардиографија, односно срцева магнетна резонанца [59, 62–64, 77–80]. Обично промените на ДК се одвиваат паралелно со оние на ЛК (“balanced enlargement”) и се потврдени со испитувања вршени врз професионални спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост [62–64, 77–81]. Поновите

студии сепак имплицираат дека ДК може да биде изложена на поголемо ремоделирање во однос на ЛК кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост, веројатно поради фактот што иако волуменското оптоварување за време на спортот е еднакво, сепак деснокоморниот виден стрес се зголемува повеќе од оној на ЛК, што ја изложува ДК на дополнително оптоварување [62, 63].

Сепак, важно е да се спомене дека мерењата на функцијата на ДК во мирување не ја одразуваат деснокоморната функционална резерва, така што нивните пониски вредности во мирување не претставуваат супклиничка миокардна болест со оглед на тоа што може кај високотренирани спортисти нивните вредности да бидат нормални или лесно редуцирани, а корелираат со поизразена дилатација на ДК [62]. Овие спортисти покажуваат одлична деснокоморна резерва при оптоварување, така што се смета дека ваквите промени во мирување се физиолошки одговор на ДК на оптоварување, а не маладаптација [62, 64, 80–84].

1.5.7. Пулмонален притисок и големина на долна шуплива вена кај спортисти

Лесна функционална трикуспидна регургитација и дилатација на долната шуплива вена, но со зачувана колапсибилност, се вообичаени наоди кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост [63]. Значи, кај високо тренирани спортисти можна е детекција на горна нормална вредност за пулмонален систолен притисок (ПАПс) [62].

Промени на димензиите и функцијата на левата и десна преткомора кај спортисти. Резултатите од низа испитувања укажуваат дека кај спортистите постои ремоделирање на левата преткомора (ЛП) како резултат на зголемување на притисок на ЛП за време на физичко оптоварување, така што се детектира нејзина дилатација, односно зголемување на волуменот на ЛП што генерално кореспондира со зголемувањето на ЛК [59, 60, 63, 85]. Така, Pelliccia и сор. [85] кај 1777 компетитивни спортисти (71% мажи) кои немале структурна КВЗ и учествувале во 38 различни спортови, утврдиле кај 20% од нив постоење на дилатација на ЛП од 40 mm со горна граница од 45 mm кај жени и 50 mm кај мажи, што се смета за официјална горна нормална граница објавена за спортисти [63]. Интересно е да се напоми дека ваквата димензија на ЛП не предиспонирала појава на преткоморни аритмии со оглед на тоа што била резултат на физиолошката адаптација на оптоварување. Иако се препорачува мерење на волуменот на ЛП нормализиран за површината на телото, сепак горна нормална граница за спортисти сè уште не е утврдена и онаа која е дефинирана како нормална кај седентерните индивидуи (34 ml/m^2) може да доведе до неадекватни импликации за постоење на патолошка состојба со оглед на тоа што се сретнува кај над 60% од спортистите [63].

Систематичниот преглед на 54 студии изведен од Iskandar и сор. [89] кој вклучил 7189 елитни спортисти и 1375 контроли и во кој се испитувани димензија(та) и/или волуменот на ЛП, покажал дека со статистичка значајност дијаметарот на ЛП бил за 4,1 mm поголем кај спортистите во однос на седентарните контроли, а ЛП волумен бил статистички значајно поголем за $7,0 \text{ ml/m}^2$. Во споредба со контролите, ЛП дијаметар бил за 4,6 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со спорт на издржливост ($p < 0,0001$), за 2,9 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со спорт на сила ($p < 0,03$), за 3,5 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со комбиниран спорт на издржливост и сила ($p < 0,0001$) и за 4,2 mm поголем кај спортистите со неспецифициран тип на спорт ($p < 0,02$). Овој преглед не само што потврдил дека кај спортистите

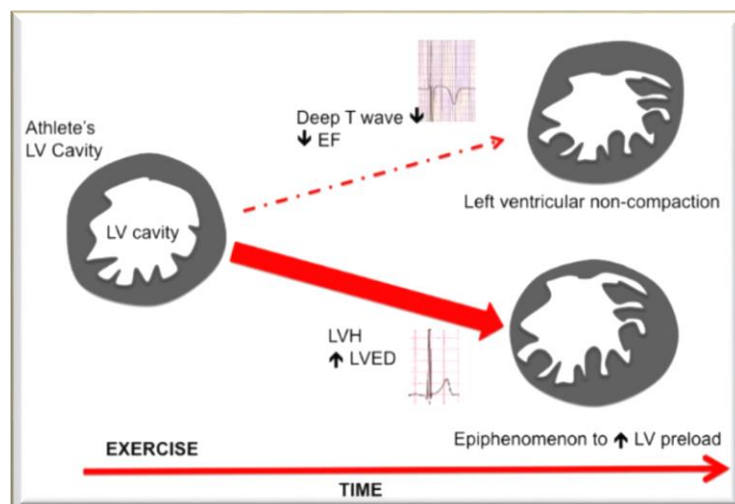
се зголемува димензијата и волуменот на ЛП, туку тие остануваат поголеми и откако ќе бидат нормализирани за површината на телото. Исто така, овој преглед покажал дека ЛП се зголемува без оглед на типот на спортот, но порастот сепак е најголем кај спортовите на издржливост.

Покрај дилатацијата на ЛП, како резултат на физички тренинг доаѓа до дилатација и на десната преткомора (ДП) [63, 90, 91].

Физичкиот тренинг не само што води до морфолошки, туку и до функционални промени на обете преткомори [90, 92]. Така, D'Ascenzi и сор. [92] со користење на 2Д STE испитувале 24 високотренирани професионални жени спортисти пред и по 16 недели интензивен тренинг и притоа забележале значителен пораст на волумените на ЛП и ДП по оптоварувањето, а во однос на деформитет на ЛП и ДП, врвниот лонгитудинален деформитет во фаза на резервоар (PALS) и во фаза на контракција (PACS) покажал значително опаѓање на овие вредности по оптоварувањето кај ЛП и незначително опаѓање кај ДП. Ваквите резултати, потврдени и во други испитувања [90], мора да се толкуваат во контекст на физиолошка адаптација на оптоварување и внимателно да се разграничат од дегенеративните нарушувања на срцето.

1.5.8. Морфолошки промени на ЛК кај спортисти

Најчеста морфолошка промена на ЛК кај спортистите во контекст на срцево ремоделирање како одговор на физичко оптоварување е постоењето на трабекулација на ендокардот која мора да се разграничи од постоењето на некомпактна кардиомиопатија на ЛК (ЛКНК) која пак имплицира висок ризик за НСС. Gati и сор. [93] во испитувањето на 1146 спортисти на возраст од 16 до 35 год. (63,3% мажи) кои партиципирале во 27 различни спортови (доминантно фудбал, рагби, крикет, тенис, пливање) и 415 контроли нашле статистички значајно зголемена трабекулацијата на ЛК кај 18,3% спортисти во споредба со 7,0% кај контролите, а 8,1% од спортистите ги исполниле конвенционалните ехокардиографски критериуми за постоење на ЛКНК во споредба со ниеден од контролите. Зголемената трабекулација не била поврзана со типот на спортот, ниту со интензитетот на тренингот. Исто така, за разлика од ЛКНК, кај спортистите со зголемена трабекулација постоела уредна систолна (кај 89%) и дијастолна функција на ЛК (кај 100%). Она што е важно е што кај мал дел од спортистите ($n = 10$; 0,9%) кои ги исполнувале критериумите за ЛКНК постоеле изразени реполаризациони промени на ЕКГ, како и нарушена систолна функција на ЛК во мирување (слика 18). Ниеден од овие спортисти во период на следење од 4 години не доживеал НСС.



Слика 18. Потенцијална значајност на зголемената трабекулација на ЛК како експресија за срцево ремоделирање. Повеќето од спортистите имаат само зголемена трабекулација, додека кај многу мал процент од нив постои тријада на: трабекулација, редуцирана систолна функција на ЛК и реполаризациони промени на ЕКГ (Преземено од: Gati и сор. [93])

Иако појавата на НСС која се должи на ЛКНК не била забележана во посоченото испитување, сепак треба овие спортисти да бидат предмет на дополнителни испитувања (тест на оптоварување, стрес-ехокардиографија магнетна резонанца) и долгогодишно регуларно годишно следење.

1.6. СЕКУНДАРНА ПРЕВЕНЦИЈА

Препораки за занимавање со натпреварувачки спорт на спортисти со срцеви абнормалности и болести кои предизвикуваат појава на НСС:

Со цел да се олесни одлуката на лекарот дали треба да одобри или забрани спортување и кои критериуми треба да се применат при идентифицирана абнормалност на кардиоваскуларниот систем или при постоење на болест кај активен спортист, а со тоа да се намали и ризикот од НСС кај спортистите, објавени се препораки од страна на професионалните здруженија од САД и Европа (АНА и ESC) дадени во табела 2 [2, 30, 94–101].

Препораките се темелат на докази кои укажуваат на тоа дека кај одредени абнормалности и/или болести коишто се утврдени, ризикот од НСС е многу поголем доколку спортистот активно продолжува да се занимава со спорт.

И покрај сличностите на препораките на двете здруженија, сепак постојат неколку разлики коишто се однесуваат на процената на ризик од НСС и во критериумите за дисквалификација на спортисти со присутни кардиоваскуларни заболувања. Ова може да се објасни со постоењето на разлики во културата, општествениот статус, изложеноста на правна одговорност, финансискиот аспект итн.

Превенцијата или интервенцијата на кардиоваскуларните нарушувања кои се причина за ненадејна смрт, кај помладата возрасна група можат да придонесат за повеќе години на квалитетен живот отколку што е очекувано кај повозрасната популација.

Табела 2

Препораки за занимавање со натпреварувачки спорт на спортисти кои имаат абнормалности или болести кои предиспонираат појава на НСС

Состојба	Американско здружение за срце (АНА)	Европско кардиолошко здружение (ESC)
Структурни срцеви абнормалности		
ХКМ	Исклучување од натпреварувачки спорт на сите со дефинитивна или можна дијагноза Генотип-позитивни/фенотип-негативни спортисти* можат да се натпреваруваат	Исклучување од натпреварувачки спорт на сите со дефинитивна или можна дијагноза Исклучување од натпреварувачки спорт на сите генотип-позитивни/фенотип-негативни спортисти*
ARVC	Генотип-позитивни/фенотип-негативни спортисти* можат да се натпреваруваат	Исклучување од натпреварувачки спорт на сите генотип-позитивни/фенотип-негативни спортисти*

Состојба	Американско здружение за срце (AHA)	Европско кардиолошко здружение (ESC)
Marfan syndrome	Ако големината на аортниот корен е < 40 mm, ако нема во семејството НСС, ако нема МР, тогаш се дозволува учество во натпреварувачки спорт со лесен до умерен интензитет	Дозволен е само рекреативен спорт
ССАА	Исклучување од натпреварувачки спорт Учество во сите спортови 3 месеци по успешна операција	Нема препорака
Електрични абнормалности		
WPW syndrome	Спортисти кои немаат структурно срцево заболување, немаат палпитации и немаат тахикардија можат да учествуваат во сите натпреварувачки спортови. Кај спортисти со симптоми се препорачува електрофизиолошко испитување и аблација. По успешна аблација, со нормализиран електрокардиограм, спортистот може повторно да се занимава со натпреварувачки спорт.	Спортисти кои немаат структурно срцево заболување, немаат палпитации и немаат тахикардија можат да учествуваат во сите натпреварувачки спортови. Кај спортисти со симптоми се препорачува електрофизиолошко испитување и аблација. По успешна аблација, со нормализиран електрокардиограм, спортистот може повторно да се занимава со натпреварувачки спорт.
LQT syndrome	За дијагноза се користат следниве критериуми: QTc>47 ms кај мажи QTc>48 ms кај жени Се исклучува од натпреварувачко спортување кој било спортист со претходен срцев застој или епизода на синкопа. Асимптоматски спортисти може да се натпреваруваат во спортови со слаб интензитет Генотип-позитивни/фенотип-негативни спортисти може да се натпреваруваат	За дијагноза се користат следниве критериуми: QTc>44 ms кај мажи QTc>46 ms кај жени Се исклучува од натпреварувачко спортување кој било спортист со клиничка или генотипска дијагноза. Може да учествуваат само во рекреативни спортови.
Brugada syndrome	Исклучување од сите видови спорт, освен од оние со мал интензитет	Исклучување од сите видови спорт
CVPT	Исклучување на сите спортисти со клиничка дијагноза од натпреварувачки спортови. Генотип-позитивни/фенотипнегативни спортисти може да се натпреваруваат во спортови со мал интензитет.	Исклучување на сите спортисти со клиничка дијагноза од натпреварувачки спортови. Генотип-позитивни/фенотипнегативни спортисти исто така не смеат да се занимаваат со каков било спорт.
ПКУ	Може да се занимаваат со каков било натпреварувачки спорт ако при оптоварување не дојде до зголемување на честотата на ПКУ или ако се појават симптоми	Може да се занимаваат со каков било натпреварувачки спорт ако при оптоварување не дојде до зголемување на честотата на ПКУ или ако се појават симптоми, односно ако во мирување се присутни парови на ПКУ со кус RR интервал
КТ	Може да се занимаваат со каков било натпреварувачки спорт ако не е	Може да се занимаваат со каков било натпреварувачки спорт ако не е

Состојба	Американско здружение за срце (AHA)	Европско кардиолошко здружение (ESC)
	присутно кардиоваскуларно заболување. Ако е присутно кардиоваскуларно заболување може да се занимаваат со натпреварувачки спорт со низок интензитет	присутно кардиоваскуларно заболување. Ако е присутно кардиоваскуларно заболување може да се занимаваат само со рекреативен спорт
Здобинени срцеви абнормалности		
Comotio cordis	Способноста да се врати спортистот во натпреварувачки спорт е предмет на индивидуална процена. Преживеаните треба да се подложат на кардиоваскуларни испитувања кои вклучуваат 12-канален електрокардиограм, 24 часовно амбулаторно електрокардиографско мониторирање и ехокардиографија	Нема препорака
Миокардитис	Се исклучуваат од сите натпреварувачки спортови. Период на заздравување е 6 месеци. Спортистите можат повторно да се занимаваат со натпреварувачки спорт откако резултатите од тестот се нормализираат.	Се исклучуваат од сите натпреварувачки спортови. Период на заздравување е 6 месеци. Спортистите можат повторно да се занимаваат со натпреварувачки спорт откако резултатите од тестот се нормализираат.

AVRC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (аритмогена деснокоморна кардиомиопатија); CCAA = congenital coronary artery anomalies (конгенитални аномалии на коронарните артерии); CVPT = catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (катехоламинергична полиморфна коморна тахикардија); ХКМ = хипертрофична кардиомиопатија; LQT = long QT (долг QT); КТ = коморна тахикардија; МР = митрална регургитација; НСС = ненадејна срцева смрт; ПКУ = Предвремени коморни удари (екстрасистоли).* Генотип позитивни/фенотип негативни – индивидуи кои немаат клинички симптоми, но се носители на гени карактеристични за заболувањето

2. МОТИВ

Спортската активност сама по себе не е причина за ненадејна смрт кај спортисти, туку може да биде „тригер“ за нејзино настанување, како резултат на претходно неоткриени структурни и „физиолошки“ аномалии. Затоа добро организираниот скрининг е многу значаен за превенција и навремено откривање на физиолошките и патолошки промени.

Денес препораките на Европското здружение на кардиолози (ESC) одат во насока на тоа во протоколот за скрининг да бидат вклучени: фамилијарна и лична здравствена анамнеза, физички преглед и 12-канален електрокардиограм (ЕКГ). Успешното остварување на наведените дијагностички методи налага детално познавање на физиологијата на кардиоваскуларниот систем, особено на неговите морфолошки промени кои се јавуваат како резултат на адаптивните механизми при физички напор.

Во студии согласно со светските истражувања се опишани морфолошките карактеристики и варијациите на електрокардиографскиот запис. Имајќи го предвид фактот дека во Република Македонија постои недостиг на податоци за морфолошките карактеристики на ЕКГ-записот кај спортисти и рекреативци, како и увид во степенот на тренираност во нашата популација, се наметнува потребата од нови истражувања со кои ќе се добијат нови, релевантни податоци за оваа проблематика.

Од наведеното јасно произлегува и мотивот за мојот ангажман во истражување на адаптивните промени на кардиоваскуларниот систем при физички напор. Оваа студија обезбедува сознанија за морфолошките карактеристики на електрокардиографскиот запис кај нашата популација, неговите промени во зависност од степенот на тренираност, како и нивно споредување со податоците објавени во светската литература.

3. ЦЕЛИ

1. Да се дијагностицираат кардиоваскуларни состојби кои можат да бидат причина за ненадејна смрт на спортистите.
2. Да се направи диференцијација на електрокардиографските промени кои се должат на физиолошки промени и на патолошките промени кои водат кон прекин на занимавање со спорт.
3. Да се направи споредба и утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на антропометриски и клинички карактеристики.
4. Да се утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на спортските карактеристики.
5. Да се утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување
6. Да се утврди поврзаноста на функционалните параметри за време на оптоварување со карактеристиките врзани за спорт.
7. Да се утврди поврзаноста на промените на ЕКГ во однос на испитуваните ехокардиографски карактеристики.
8. Да се утврди постоење на предиктивни фактори за појава на промени на ЕКГ кај испитаниците.
9. Да се воспостават критериуми за скрининг-протокол за спортисти во Република Македонија.

4. МАТЕРИЈАЛ

Испитувањето беше изведено на Институтот за медицинска експериментална физиологија со антропологија и Универзитетската клиника за кардиологија од 2016 до 2017 година. Во испитувањето беа вклучени 285 испитаници на возраст од 9 до 38 години од двата пола. Се работеше за проспективна пресечна студија (cross-sectional study).

Студијата има одобрување од Етичкиот комитет за истражување на луѓе на Медицинскиот факултет при Универзитетот „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје. Испитаниците на возраст од 18 до 38 години вклучени во студијата потпишаа информативна согласност за влез во студијата. Кај испитаниците на возраст од 9 до 18 години согласноста беше потпишана и од родителите.

Критериуми за вклучување

Беа вклучени компетитивни спортисти, рекреативци и луѓе кои почнуваа да се занимаваат со физичка активност и кои беа согласни за изведување на испитувањето.

Критериуми за исклучување

Од студијата беа исклучени сите испитаници кои во моментот на преглед имаа покачена телесна температура, веќе докажана срцева абнормалност, акутна повреда на екстремитетите и/или симптоми, односно електрокардиографски промени кои упатуваат на акутно кардиоваскуларно збиднување.

5. МЕТОД

5.1. АНАМНЕЗА

Сите испитаници кои ги исполнија критериумите да бидат вклучени во студијата, по давањето писмена согласност одговараа на прашалникот (даден во прилог) кој вклучува демографски (возраст, пол) и анамнестички податоци:

1. Лична анамнеза

- Изразен, неочекуван и необјаснив замор при оптоварување.
- Изразена, неочекувана и необјаслива диспнеа при оптоварување.
- Градна болка или неспријатно чувство во градите при оптоварување.
- Синкопа или вртоглавица при оптоварување.
- Постоење на срцев шум.
- Постоење на системска хипертензија.

2. Ризик фактори за кардиоваскуларни заболувања

- Пушење (активен и/или поранешен пушач до 15 години).
- Артериска хипертензија (дефинирана како долгогодишно присуство на висок крвен притисок којшто барал антихипертензивен третман или крвен притисок $\geq 140/90$ mmHg кај пациенти без дијабетес и $\geq 130/80$ mmHg кај пациенти со дијабет).
- Дијабетес (дефиниран како концентрација на плазма гликоза на гладно од ≥ 7 mmol/литар, потреба од терапија за намалување на гликозата со орални антидијабетични лекови или инсулинска терапија, или обете).
- Дислипидемија дијагностицирана и/или третирана од лекар (дефинирана како вкупен холестерол од ≥ 5.8 mmol/литар, LDL-холестрол во серум од ≥ 3.4 mmol/литар, HDL-холестерол во серум од < 1.04 mmol/литар кај мажи и од < 1.3 mmol/литар кај жени, триглицериди во серум од ≥ 1.7 mmol/литар) и/или моментно на антилипидемичен третман.
- Угоеност (дефинирана како BMI од > 25 kg/m²).

3. Семејна анамнеза

- Предвремена смрт (кои било роднини од прво колено кои имале коронарна артериска болест или ненадејна срцева смрт на возраст под 55 години за мажи и под 65 години за жени).
- Податоци дека блиски роднини имаат некое од вродените заболувања/абнормалности: хипертрофична кардиомиопатија, дилатациона кардиомиопатија, долг QT-синдром, Marfan-ов синдром и/или клинички важни аритмии.

5.2. ФИЗИЧКИ ПРЕГЛЕД И АНТРОПОМЕТРИСКИ МЕРЕЊА

Физички преглед по системи беше изведен кај сите пациенти вклучени во студијата. Притоа беа забележани следниве знаци и изведени следниве мерења:

1. Аускултација на срцето во лежечка и стоечка позиција (присуство на систолен и дијастолен шум).

2. Палпација на феморалните пулсеви.
3. Идентификација на постоење физички карактеристики на Marfan-ов синдром.
4. Крвен притисок: мерење на систолен и дијастолен крвен притисок (mmHg) на обете раце на ниво на брахијална артерија, во две последователни мерења изведени во седечка позиција на испитаникот, со запишување на просекот од обете мерења.
5. Пулс: мерење на пулсот и одредување на срцевата фреквенција (удари/min).
6. Мерење на телесна тежина (kg) и висина (cm) со цел одредување на индексот на телесна маса (body mass index, BMI, kg/m²) и телесна површина (body surface area, BSA) според следниве формули:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Weight (kg)}}{\text{Height (m)}^2}$$

$$\text{BSA (m}^2\text{)} = \sqrt{\frac{\text{Weight (kg)} \times \text{Height (cm)}}{3600}}$$

5.3. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЈА

Прегледот беше изведен најмалку 12 часа од последната физичка активност на испитаниците, со 12-канален електрокардиограф (BTL-08 MT Plus), со брзина на движење на хартијата 25 mm/s при волтажа на струјата од 0,1 mV/mm. Испитаниците беа во лежечка позиција при нормална мирна респирација. Според интернационалните препораки за евалуација на електрокардиографски запис, од страна на искусен кардиолог внимателно беа одредувани (протокол во прилог) [34–36, 51, 102]:

- Срцева фреквенција (удари/min).
- Срцев ритам (регуларен/нерегуларен).
- Електрична оска на срце (левопонирана: од –30 до –90, деснопонирана: >+110, нормопонирана).
- Промени на ST-сегментот (рана реполаризација, елевација и депресија) и на T-бранот (негативни, бифазни, симетрични, високи, аплатирани и инверзни).
- Височина на R-забецот во AVL-одводот и во кој било одвод доколку е поголем од 35 mm.
- Широчина на S-забецот во одводите од V1 до V3 и височина во кој било одвод доколку е над 35 mm.
- Широчина на Q-забец > 0,04 и длабочина > 2 mm во кој било одвод со исклучок на aVR и III одвод.
- Широчина на QRS-комплекс во mm (се мери најширокиот во кој било одвод) и амплитуда на QRS.
- Амплитуда и морфологија на P-бранот.
- PR интервал (продолжен/скратен).
- Присуство на облик на напрегање (ДА/НЕ) и одредување на индекс на Lyon-Sokolow (збир од S-забец во одводите V1 или V2 и R-забец во одводите V5 или V6 како волтажен критериум за присутна левокоморна хипертрофија).

- Постоење на блокови на гранките на His-овиот сноп (ДА/НЕ).
- Нарушувања во:
 - 1) ритмот (синусни, преткоморни, спојнички, коморни),
 - 2) спроведување на импулси (преткоморно-коморни, коморни).

5.4. ТЕСТ НА ОПТОВАРУВАЊЕ

Тестот на оптоварување беше изведен кај сите испитаници над 9-годишна возраст кои беа способни, сакаа и немаа контраиндикации за оптоварување веднаш по направената електрокардиографија. Тестирањето се вршеше со употреба на прогресивно растечки скалест ергометриски тест на подвижна лента – treadmill (ergo_run medical_α 24) по протоколот на Bruce, кој се состои од 6 степени на оптоварување со по 3 минути траење. Со преминувањето на еден степен во друг се зголемува нагорната и брзината на движење на лентата. Сите испитаници беа охрабрувани да го достигнат максималниот капацитет на оптоварување кој нема да предизвика симптоми и/или влошување на кардиоваскуларниот статус.

Беа следени и запишувани следниве параметри (протокол во прилог):

1. Појава на симптоми (ангина пекторис, диспнеа, артериски притисок, замор).
2. Капацитет на оптоварување кое претставува максимално количество на физички напор кој пациентот може да го издржи и е изразен како:
 - максимален метаболен еквивалент (METs);
 - траење на оптоварување изразено во минути;
 - релативна максимална кислородна потрошувачка VO_{2max} ((ml/kg)/min) добиена според времетраењето на коронарниот стрес-тест во минути на номограм според Bruce;
 - капацитет на оптоварување (%) кој се добива кога релативната максимална кислородна потрошувачка се подели со теоретски предвидената вредност според полот и возраста.
3. Базална, максимална и промена од базална до максимална срцева фреквенција (ср. фр. макс. (удари/минута), ср. фр. базална (удари/минута), Δ Ср. фр. (удари/минута)).
4. Срцева фреквенција една минута по оптоварувањето (ср. фр. 1 минута по оптов.).
5. Резерва на закрепнување на срцева фреквенција (HRR – heart rate reserve) која се пресметуваше како разлика меѓу максимално достигнатата со оптоварување срцева фреквенција и срцевата фреквенција добиена една минута по запирање на подвижната лента. Како абнормална резерва се сметаше ако изнесуваше ≤ 18 удари/минута.
6. Базален, максимален и промена од базален до максимален систолен крвен притисок (КПс базален, КПс максимален, Δ КПс).
7. Базален, максимален и промена од базален до максимален дијастолен крвен притисок (КПд базален, КПд максимален, Δ КПд).
8. Нарушување на ритам (ДА/НЕ) и тип на нарушувањето на ритмот.
9. Нарушување на спроведување (ДА/НЕ) и тип на нарушеното спроведување;
10. ST-T-промени (ДА/НЕ).

Оптоварувањето беше прекинувано доколку се појавеа симптоми на замор, градна болка, диспнеа, неможност за одење, достигнување на предвидената срцева фреквенција според возраста, хипертензивен одговор (систолен крвен притисок $> 180 \text{ mmHg}$ и/или дијастолен крвен притисок $> 120 \text{ mmHg}$) или опаѓање на систолен крвен притисок за $> 20 \text{ mmHg}$, изразена аритмија вклучително и преткоморно-коморен блок од втор или трет степен, или изразена денивелација на ST-сегментот. По достигнување на максималното оптоварување тестот беше речиси веднаш прекинуван и мерењата по оптоварување (срцева фреквенција во прва, втора и трета минута, крвен притисок и електрокардиографија) беа изведувани во стоечка позиција на испитаникот).

5.5. ЕХОКАРДИОГРАФИЈА

Педесет и четири (54) пациенти беа подложени на конвенционална трансторакална ехокардиографија користејќи комерцијално достапна опрема (GE, Vivid 7). За да се овозможи offline квантитативно оценување на ехокардиографските податоци, испитувањата беа снимани на компактни дискови или задржани во дигиталната меморија на ехокардиографскиот апарат и потоа анализирана со користење на посебен софтвер (EchoPAC PC 08: GE Healthcare). За трансторакална ехокардиографија беше користен мултифреквенциски трансдјусер.

Трансторакалните ехокардиографски (ТТЕ) испитувања и мерења беа изведувани така што пациентот беше поставуван во лево-странична лежечка положба според препораките на Американското здружение за ехокардиографија (American Society of Echocardiography, ASE).

За проценка на функцијата на ЛК беа мерени [103, 104]:

– Крајнодијастолни/крајносistolни внатрешни димензии на ЛК мерени во М-мод, изразени во mm.

– Дебелина на ѕидот (септален и заден) во систола и дијастола мерена во М-мод, изразена во mm.

– Крајнодијастолни/крајносistolни волумени на ЛК изразени во ml и индексирани за површината на телото.

– Проценка на ЕФ (%) со користење на дворамнински метод на дискови (модифицирано Симпсоново правило), пресметана според формулата:

$$(EDV - ESV) / (EDV \times 100).$$

– Проценка на ударен волумен според формулата:

$$UB = CSA \times VTI \text{ (cm) ml/удар}$$

со користење на PW Doppler и индексирани за површината на телото.

– Проценка на минутен волумен според формулата:

$$MB = UB \times \text{срцева фреквенција, литри/min,}$$

индексирани за површината на телото.

– Изместување на митралниот прстен (Mitral annular plane of systolic excursion, MAPSE) во mm со М-мод од четири различни точки (септална, латерална, долна и

предна) во апикален четиришуплински и апикален двошуплински пресек, а се прикажуваше просечен MAPSE како средна вредност од четирите точки.

– Брзина на движење на митралниот прстен (Mitral annular plane of systolic velocity, MAPSV) во cm/s со пулсен ткивен Доплер (TDI) од две точки (септална, латерална) во апикален четиришуплински пресек, а се прикажуваше просечен MAPSV како средна вредност од четирите:

1) Мерење на масата на ЛК во g според формулата:

$$\text{Маса на ЛК} = 0.8 \times \{1.04[(LVIDd + PWTd + SWTd)^3 - (LVIDd)^3]\} + 0.6 \text{ g,}$$

каде што PWTd + SWTd се дебелини на задниот сид и септумот во крајна дијастола, последователно. Масата беше индексирани за површината на телото.

2) Се пресметуваше и релативната сидна дебелина (relative wall thickness, RWT) според формулата:

$$\text{RWT} = \frac{2 \times \text{дебелина на заден сид на ЛЛ во дијастола}}{\text{внатрешна димензија на ЛЛ во дијастола}}$$

3) Оценување на сидните абнормални движења со прикажување на сиден абнормален скор индек со кој е изведено мерење од збирот од сите скорови поделени со бројот на визуелизираните сегменти.

4) Определување на присуство на регургитациони млазеви и нивна изразеност

За процена на големина и функцијата на левата преткомора (ЛП) се изведуваа следниве мерења [103]:

– Определување на димензија на ЛП во mm измерена во надолжен парастеријален пресек и индексирани според површината на телото:

– Определување на волумен на ЛП (ml) кој беше изведен со помош на методот ара-должина (area-length) со користење на апикален 4-шуплински и апикален 2-шуплински пресек во коморната крајна систола според препораките на ASE. Пресметувањето на волуменот се изведуваше според следнава формула:

$$\text{Волумен на ЛП} = 0.85 \times 4\text{-ЛП ара} \times 2 - \text{ЛП ара/должина}$$

Беше применето обично индексирање на вредноста за површината на телото.

За процена на дијастолната функција на левата комора (ЛК) се користеа следниве мерења [105]:

– Брзина на трансмитрален проток со користење на PW Doppler, при што се определуваа: раното полнење (Е-бран), доцното дијастолно полнење (А-бран), времетраењето на доцното дијастолно полнење (траење на А-бран), односот Е/А, времето на забавување (deceleration time – DT) на брзината на раното полнење и времетраењето на изоволуметриската релаксација (IVRT).

– Брзини на пулмонален венски проток во 4-шуплински пресек со користење на PW Doppler. Притоа се мереа 4 параметри: врвна систолна брзина на проток (S), врвна дијастолна брзина на проток (D), врвна брзина и траење на преткоморен реверзен проток (Ar). Како изведена вредност се пресметуваше разликата меѓу траењето на А-бранот на трансмитралниот проток и траењето на преткоморениот реверзен проток (Ar): A–Ar.

– Движење на митралниот прстен во дијастола со ткивен Доплер (tissue Doppler imaging (TDI) во 4-шуплински апикален пресек, а се мереа брзината на движењето на митралниот прстен во систола (s'), во рана дијастола (e') и во доцна

дијастола (a'). Нивните вредности се мереа на ниво на страничниот и септален сид, како и просекот на обете мерења. Како изведени индекси на дијастолна дисфункција се пресметуваше и односот E/e' за кој се смета дека корелира со левокоморниот притисок на полнење и средниот левокоморен притисок.

Процената на големините и функцијата на десната преткомора и десна комора се изведувааше со следниве мерења [103, 106]:

- Внатрешна димензија на десната преткомора во mm.
- Внатрешна димензија на десната комора (ДК) (големина на базата) во mm.
- Систолно движење на трикуспидниот прстен (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE) со помош на M-мод, во mm.
- Брзината на систолно движење на трикуспидниот прстен во cm/s се определувааше со помош на пулсен ткивен Доплер (TDI) на слободниот сид на ДК.
- Притисок во десната преткомора (ДП) преку утврдување на дијаметарот и колапсибилноста (после маневар на вшмукување) на долната шуплива вена (ДШП) и присуство и изразеност на трикуспидната регургитација како параметар за добивање на пулмонален притисок во систола.

За проценка на систолна миокардната деформација се користеа следниве мерења [103, 107–110]:

- Глобална лонгитудинална (global longitudinal strain – GLS), радијална (global radial strain – GRS) и циркумференцијална (global circumferential strain – GCS) деформација на ЛК мерени од апикален двошуплински и четиришуплински поглед, апикален поглед по долга оска и попречен поглед на ниво на папиларни мускули.
- Лонгитудинална деформација на ДК мерена на ниво на слободниот сид и меѓукоморната преграда на ДК (ДКС) во апикален 4-шуплински поглед.
- Врвна лонгитудинална деформација на ЛП мерена во крајна фаза на функцијата на ЛП како резервоар (PALS) и во контрактилната фаза (PACS).

За мерење на деформациите се користеше компјутерска програма за следење на точки (speckle tracking software) согласно важечките упатства на професионалните здруженија. Off-line анализата беше правена на сите дигитално запомнати слики со користење на вообичаена компјутерска програма (EchoPAC PC 08: GE Healthcare). Сите слики беа снимани со поголема честота на кадри (>50 frames/s). Беше користен полуавтоматски миокарден систем за следење со рачно разграничување на ендокардниот раб во крајна систола и со можност за рачно нагудување на регионот од интерес. Само миокардните сегменти кои се сметаа за соодветни од автоматскиот систем и од операторот беа вклучувани во анализата.

5.6. ЛАБОРАТОРИСКИ ИСПИТУВАЊА

- Кај пациентите беа вршени основните хематолошки испитувања со посебен осврт на нивото на хемоглобин со цел да се исклучи постоење на анемија.

6. СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА

Категориските обележја беа претставувани во проценти, а континуираните со средна вредност \pm стандардна девијација (SD).

Споредбата меѓу групите на континуирани параметри беше правена со анализа на варијацијата (ANOVA), а категориските параметри со помош на Pearson Chi-square-тестот. Поврзаноста меѓу параметрите и нивната вредност беше испитувана со Pearson-ова и/или Spearman-овата корелација. Влијанието на одредени анализирани параметри врз промените на ЕКГ беше одредувани со примена на повеќекратна регресиона линеарна или бинарна логистичка регресиона анализа. Резултатите од регресионата анализа беа претставувани како веројатност/ризик (OR) со 95% доверливост (CI).

Анализите беа правени со користење на статистичка програма SPSS верзија 22.0 (IBM SPSS, Inc., Chicago, Illinois), а за сите тестови, вредноста на $p < 0,05$ се сметаше за статистички значајна.

7. РЕЗУЛТАТИ

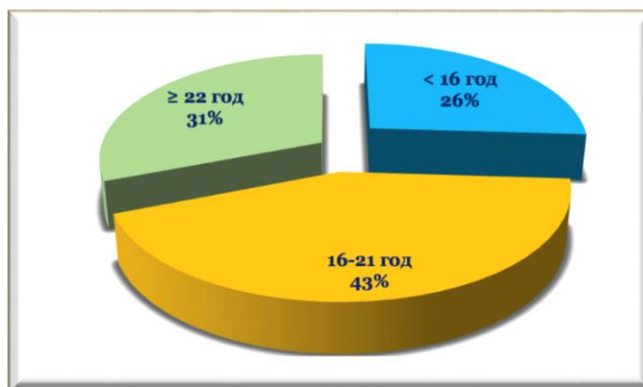
7.1. ОСНОВНИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ИСПИТУВАНАТА ПОПУЛАЦИЈА

Во испитувањето беа вклучени 285 испитаници спортисти чиешто основни карактеристики се дадени во табела 3. Средната возраст на спортистите беше околу 19 години, при што минималната возраст изнесуваше 9 години, а максималната 38 години. Кога испитаниците ги поделивме на три категории според возраста (графикон 1), до 16 години имаше 74 (26,0%), од 16 до 21 година 123 (43,2%), а со ≥ 22 години 88 (30,9%). Спортисти на возраст ≥ 35 години беа 4 (1,4%). Застапеноста на полот одговараше на релативната застапеност на полот во спортот воопшто, така што повеќе од половина од испитаниците беа мажи (графикон 2). Висината и тежината на испитаниците беше во рамките на очекувањата.

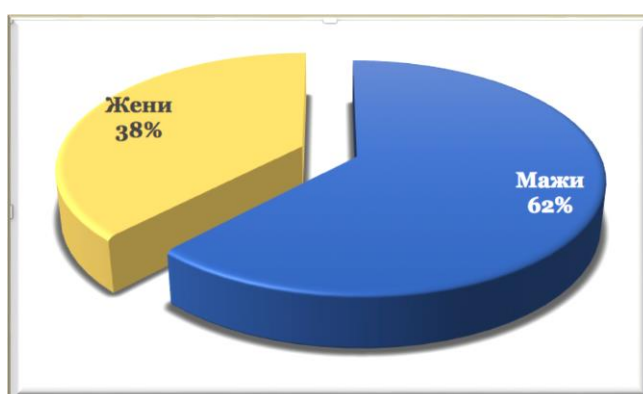
Табела 3

Основни карактеристики на испитаниците спортистите (n = 285)

Параметар	Спортисти
Возраст (години)	19,3 ± 5,7
Минимум – максимум	9 – 38
Пол (n / %)	
Мажи	177 (62,1%)
Жени	108 (37,9%)
Висина (cm)	175,2 ± 13,7
Минимум – максимум	130 – 211
Тежина (kg)	70,4 ± 16,4
Минимум – максимум	26 – 120
Загуба на свест (n / %)	
За време на оптоварување	8 (2,8%)
Неповрзано со оптоварување	6 (2,1%)
Вртоглавица (n / %)	
За време на оптоварување	36 (12,6%)
По оптоварување	4 (1,4%)
Неповрзано со оптоварување	6 (2,1)
Срцебиење (n / %)	45 (15,8%)
Градна болка (n / %)	
За време на оптоварување	21 (7,4%)
По оптоварување	2 (0,7%)
Неповрзано со оптоварување	8 (2,8%)
Замор поголем од другите (n / %)	7 (2,5%)



Графикон 1. Застапеност на испитаниците спортисти според возрасни групи



Графикон 2. Застапеност на испитаниците спортисти според полот

Во однос на симптомите (табела 3), загуба на свест, вртоглавица и/или градна болка за време на оптоварување се појавиле кај 8 (2,8%), 36 (12,6%) и 21 (7,4%) на испитаници спортисти, последователно, додека овие симптоми во помал процент се регистрирани по оптоварувањето, односно неповрзани со оптоварувањето. Срцебиене се појавило кај релативно голем број на спортисти, односно кај 45 (15,8%), а замор поголем во однос на колегите од тимот се појавил кај 7 (2,5%) испитаници спортисти.

Во анамнезата, шестмина (2,1%) од испитаниците спортисти дадоа податок дека во семејството имало ненадејна срцева смрт (НСС), но имајќи ја предвид возраста на испитаниците, не можеме да сме сигурни во веродостојноста на овој податок. Во однос на ризик-факторите за кардиоваскуларни заболувања (КВЗ), испитаниците спортисти негираа постоење на артериска хипертензија, дислипидемија или дијабетес мелитус, а тројца од нив (1,1%) дадоа податок дека се активни пушачи. Физичкиот преглед покажа присуство на систолен шум над митралното устие кај 2 испитаника (0,7%).

7.1.1. Спорт и спортска историја на испитаниците

Спортистите кои беа предмет на нашето испитување беа ангажирани во 14 спортски дисциплини (табела 4). Притоа, најчесто беа застапени фудбалот, кошарката, ракометот, одбојката и фитнесот, односно рекреативното занимавање со спорт, што релативно одговара и на генералната застапеност на овие спортови во нашата земја.

Табела 4*Застапеност на испитаници спортисти според спортски дисциплини.*

Спортски дисциплини	n (%)
Фудбал	70 (24,6)
Кошарка	49 (17,2)
Ракомет	77 (27,0)
Одбојка	26 (9,1)
Карате	8 (2,8)
Тенис	16 (5,6)
Фитнес/рекреација	28 (9,9)
Бокс	1 (0,4)
Пливање	1 (0,4)
Кајак на диви води	1 (0,4)
Велосипедизам	2 (0,7)
Скијање	1 (0,7)
Триатлон	2 (0,7)
Танц	3 (1,1)

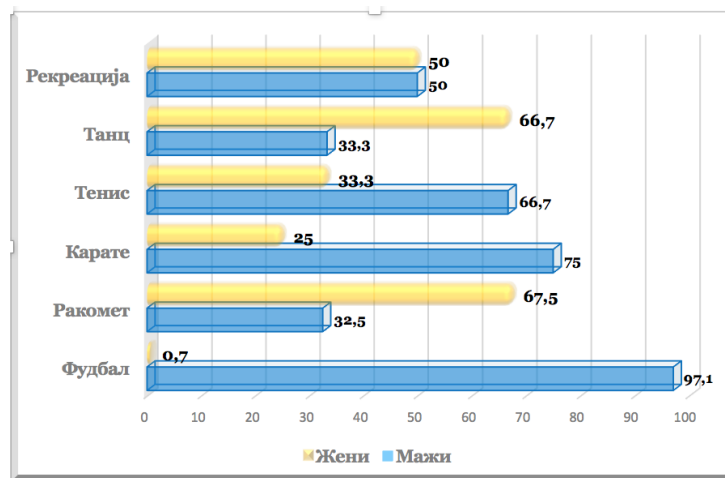
Распределбата на спортовите според возраста покажа статистички значајно повисока возраст кај испитаниците кои се занимаваа со рекреативен спорт, односно фитнес, додека најмлади по возраст беа ракометарките и тенисерите ($p = 0.0001$) (табела 5).

Табела 5*Средна возраст на испитаниците спортисти според различни спортски дисциплини*

Спортски дисциплини	Возраст (години)	
Фудбал	20,2 ± 5,2	
Кошарка	18,9 ± 5,1	
Ракомет	18,2 ± 3,8	
Одбојка	15,2 ± 2,2	
Карате	21,0 ± 3,3	
Тенис	12,3 ± 1,5	
Фитнес–рекреација	28,0 ± 1,7	$p = 0,0001$
Бокс	15,0	
Пливање	16,0	
Кајак на диви води	15,2 ± 2,2	
Велосипедизам	23,5 ± 13,4	
Скијање	27,0	
Триатлон	30,0	
Танц	14,0 ± 3,5	

Половата застапеност во спортови покажува дека беа застапени исклучиво спортисти од машки пол во кошарката, велосипедизмот, кајакот на диви води, триатлот, скијањето и пливањето, во одбојката и боксот оние од женски пол, а различна застапеност според половите имаше во другите спортови (графикон 3). Во однос на

возраста, спортистите од машки пол беа статистички значајно постари во однос на оние од женски пол ($20,6 \pm 5,7$ год., $17,1 \pm 4,8$ год., соодветно; $p = 0,0001$).



Графикон 3. Процентуална распределеност по пол во одделни спортски дисциплини

Според типот на спортови кои беа застапени во нашето испитување, а класифицирани според Mitchell и сор. [4] земена е предвид изразеноста на динамичната, односно статичната компонента. Најголем процент спортисти застапени во нашето испитување беа со висока динамична/умерена статична компонента беа 144 (50,5%), додека оние со висока динамична/ниска статична компонента беа 69 (24,2%) (табела б). Танцот го класифициравме во гимнастика, а фитнес-рекреацијата поради содржината на тренингот го класифициравме како спорт со ниска статична и висока динамична компонента.

Табела б

Процентуална застапеност на типовите спорт според адаптирана класификација на Mitchell и сор. [4] кај нашите испитаници спортисти [n (%)]

		Динамична компонента		
		Ниска	Умерена	Висока
Статична компонента	Висока	11 (3,9%) Карате Танц	1 (0,4%) Скијање	6 (2,1%) Бокс Кајак Велосипедизам Триатлон
	Умерена	—	—	144 (50,5%) Кошарка Пливање Ракомет
	Ниска	—	26 (9,1%) Одбојка	97 (34,0%) Фудбал Тенис Фитнес

Во однос на спортската историја на испитаниците спортисти, должината на занимавањето со спорт, дневното и неделно времетраењето на спортувањето, односно честотата на тренинзите и нивното траење се дадени во табела 7.

Табела 7

Должина, честота и времетраење на спортување кај испитаниците (n = 285)

Карактеристики на спортувањето	Спортисти
Должина на занимавање со спорт (години)	8,7 ± 4,3
Минимум – максимум	1 – 21
Честота на тренинг – неделно (часови)	6,4 ± 3,1
Минимум – максимум	1 – 16
Вкупно време на занимавање со спорт – дневно (часови)	1,9 ± 1,1
Минимум – максимум	0,20 – 8
Вкупно време на занимавање со спорт – неделно (часови)	12,4 ± 9,2
Минимум – максимум	1 – 50
Честота на натпревари (месечно*)	4,9 ± 2,7
Минимум – максимум	0 – 15
Вкупно време поминато на натпревар – месечно (часови)*	4,7 ± 4,3
Минимум – максимум	0 – 30
Вкупно време поминато во тренинзи со отпор – неделно (часови)**	2,8 ± 2,3
Минимум – максимум	0 – 14
Тежина која се подига во вежбалица/дневно (kg) ***	21,8 ± 29,0
Минимум – максимум	0 – 140
Практикување на рекреативен спорт (n (%))	180 (63,2%)
Рекреација честота (n (%))	
Не практикува	105 (36,8%)
Редовно во неделата	178 (62,5%)
Неколку пати месечно	1 (0,4%)
Неколку пати годишно	1 (0,4%)
Тип на рекреативен спорт (n (%))****	
Аеробен	74 (41,2%)
Со отпор	29 (16,1%)
Аеробен+ со отпор	77 (42,7%)

* Се однесува само за 240 испитаници спортисти кои учествуваат во натпревари

** Се однесува само за 235 испитаници спортисти кои практикуваат тренинг со отпор

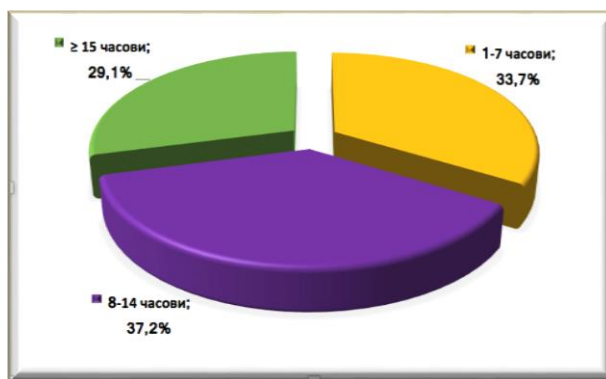
*** Се однесува само за 137 испитаници спортисти кои практикуваат подигање на товар

**** Се однесува само за 180 испитаници спортисти кои практикуваат рекреативен спорт

Испитаниците спортисти во просек се занимаваа со спорт околу 9 години, односно од една до максимум 21 година, што, се разбира, зависеше и од нивната возраст, така што поради значајно помалата возраст на испитаниците од женски пол не е за чудење и добиената статистички значајна разлика во должината на занимавање со спорт кај испитаниците спортисти од машки и женски пол ($10,0 \pm 4,4$, $6,5 \pm 2,9$, соодветно; $p = 0,0001$).

Честотата на тренинг неделно изнесуваше 6,4 часа (табела 7) додека времето на занимавање со спорт дневно изнесуваше во просек 1,9 часа (од минимум 20 минути до 8 часа), односно 12,4 часа неделно (од 1 до дури 50 часа неделно).

Кога должината на времето поминато во спортување во текот на неделата го поделивме на три категории 1–7 часа, 8–14 часа и ≥ 15 часа, резултати покажани на графикон 4 покажаа дека нашите испитаници речиси еднакво го практикуваат спортот во сите 3 категории.



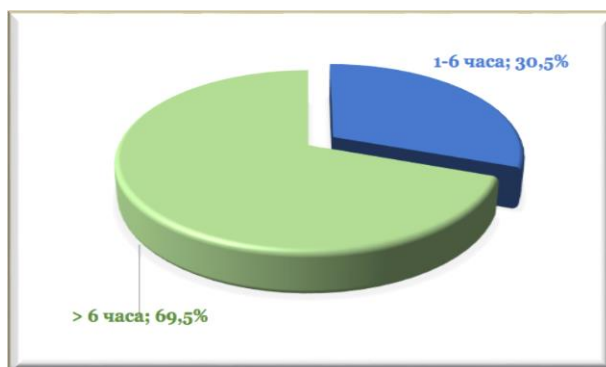
Графикон 4. Должина на времето поминато во спортување поделена во три категории

Кога пак времето поминато во спортување го ги поделивме на две категории: 1 до 6 часа и над 6 часа, испитаниците кои припаѓаа во вторава временска категорија претставуваа повеќе од половина од вкупниот број испитаници спортисти (графикон 5).

Натпревари месечно имаа само 240 испитаници, односно 45 испитаници (15,8%) се занимаваа со спорт кој не подразбираше и учество на натпревари. Честотата на натпревари беше речиси пет пати месечно со траење во просек од речиси 5 часа по натпревар до максимум 30 часа поминати месечно на натпревари (табела 7).

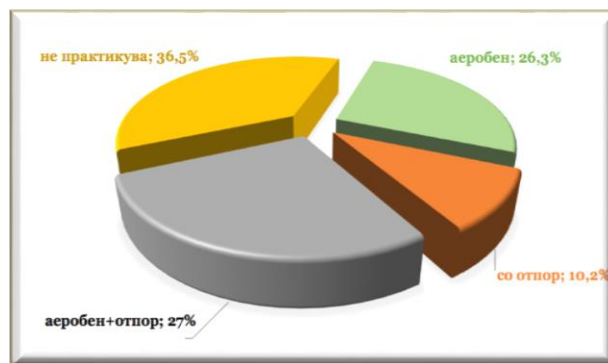
Вкупното време поминато на тренининг со отпор изнесуваше речиси 3 часа кај 235 испитаници спортисти со оглед на тоа што 50 спортисти (17,5%) не користеле отпор во тренингот, а максималното време изнесуваше 14 часа.

Од вкупно 285 испитаници спортисти 148 (51,9%) не подигаа тежина во вежбалицата, а втората половина од 137 спортисти средно подигааше по 21,8 kg во текот на денот. Максималната тежина изнесуваше 120 kg, што е речиси двапати повеќе од просечната телесна тежина на испитаниците спортисти.



Графикон 5. Должина на времето поминато во спортување поделена во две категории.

Рекреативно со спорт се занимаваа 180 (63,2%) испитаници спортисти, и тоа освен двајца чија што честота на рекреација се сведуваше на неколку пати во месецот, односно на неколку пати во годината, сите други се занимаваа редовно во текот на неделата и со рекреативен спорт (табела 7). Типот на рекреативниот спорт беше речиси идентично распределен на аеробен и комбиниран аеробен со отпор, додека вежбање само со отпор во вежбалница практикуваа само 29 (16,1%) испитаници спортисти (табела 7, графикон 6).

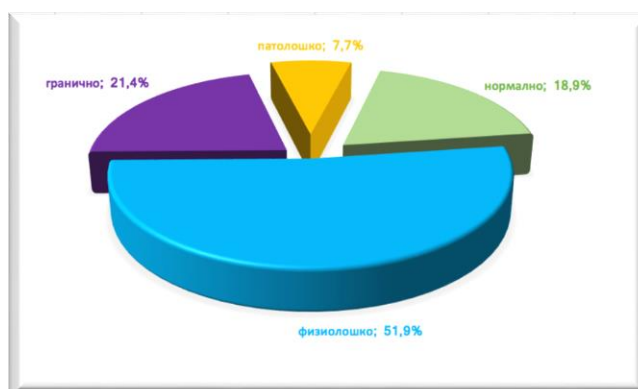


Графикон 6. Тип на рекреативни спортови со кои се занимаваат испитаниците спортисти

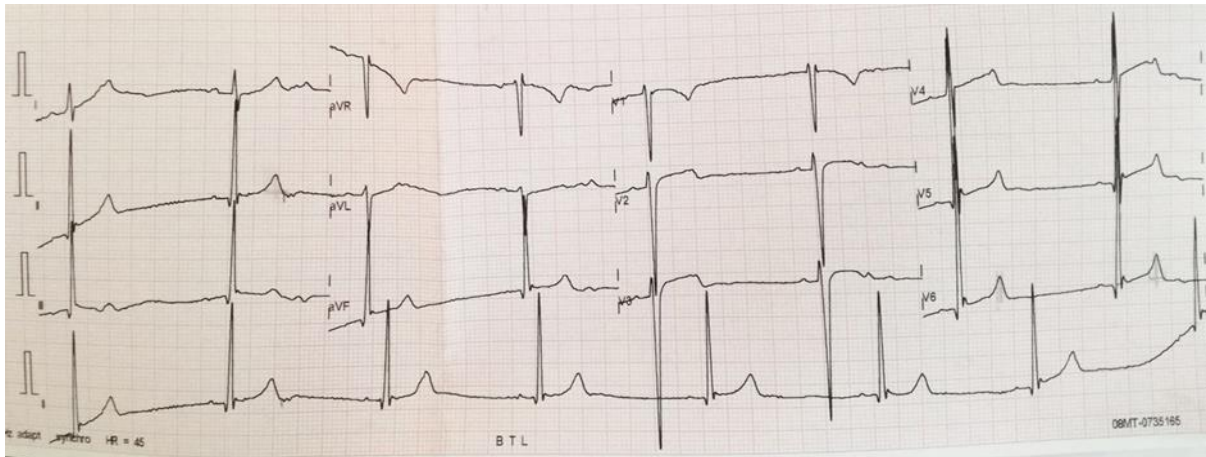
7.1.2. Електрокардиографија

Земајќи ги предвид Меѓународните препораки за интерпретација на електрокардиограмот (ЕКГ) кај спортистите од 2017 год. [34], кај испитаниците спортисти целосно нормален ЕКГ беше забележано кај 54 (18,9%), додека физиолошки со тренинг поврзани на физички промени на ЕКГ беа најдени кај 148 (51,9%) испитаници, гранични кај 61 (21,4%) и абнормални кај 22 (7,7%) (графикон 7).

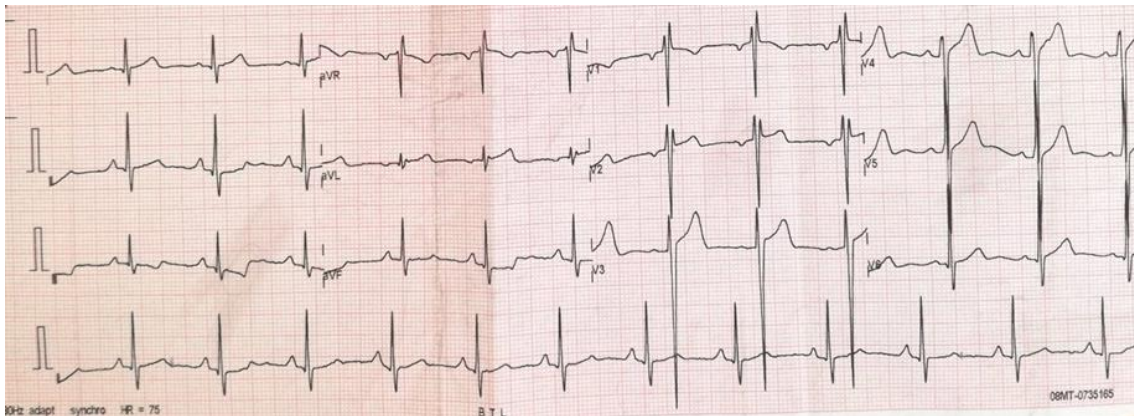
Од регистрираните физиолошки промени најчести беа исполнувањето на волтажните критериуми за левокоморна хипертрофија (ЛКХ) присутни кај 108 (42,2%) испитаници спортисти (слика 19), и елевација на ST-сегмент присутна кај 125 (43,9%) испитаници (табела 8, слики 19–22). Натаму, некомплетен блок на десната гранка на His-овиот сноп беше забележан кај 96 (33,7%) испитаници спортисти (слика 20), додека рана реполаризација (слики 19 и 21) и синусна брадикардија (слики 19 и 22) беа присутни кај 53 (18,6%) и 72 (25,3%) испитаници, соодветно.



Графикон 7. Застапеност на промените на ЕКГ кај 285 испитаници спортисти.



Слика 19. Електрокардиограм кај спортист М.М. на 19 години кој се занимава 10 години со кошарка. Се забележува постоење на синусна брадикардија (45 удари/минута), волтажни критериуми за ЛКХ, индекс на Lyon-Sokolow од 51 mm, височина на заштите R и S > 30 mm, елевација на ST-сегментот во одводите V2 и V3, присутна рана реполаризација, но и бифазни Т-бранови во претсрцевите одводи (V1–V4).



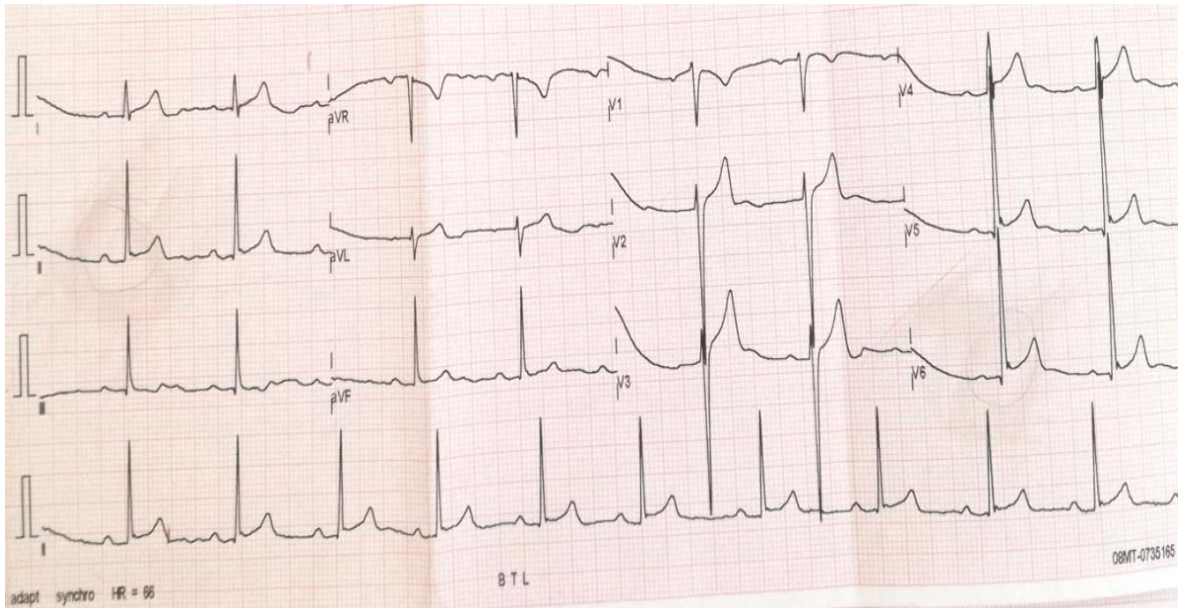
Слика 20. Електрокардиограм кај спортист В.П. на 24 години кој се занимава 14 години со ракомет. Се забележува постоење на некомплетен БДГ (V1, V2) и присуство на елевација на ST-сегментот во одводите V3 и V4

Табела 8

Честота на вообичаени физиолошки со тренинг поврзани промени на ЕКГ кај 285 испитаници спортисти според класификацијата на Sharma и sor. [34]

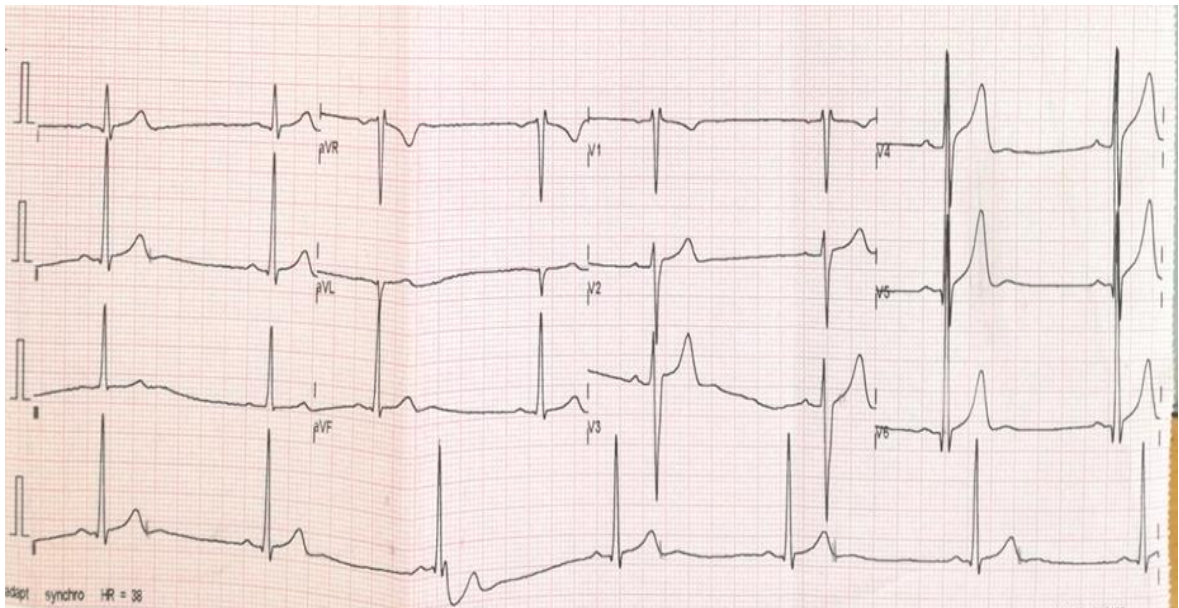
Физиолошки ЕКГ-промени	Спортисти n (%)
Синусна брадикарија	72 (25,3)
Респираторна аритмија	11 (3,9)
Ектопичен преткоморен ритам	2 (0,7)
Некомплетен БДГ	96 (33,7)
Продолжен PR интервал	9 (3,2)
Волтажни критериуми за ЛКХ	108 (42,2)
Рана реполаризација	53 (18,6)
Елевација на ST-сегмент	125 (43,9)
Инверзија на Т-бран во одводите V1-V3 кај спортисти на < 16 години	5 (1,8)

БДГ = блок на десна гранка на His-овиот сноп; ЛКХ = левокоморна хипертрофија.



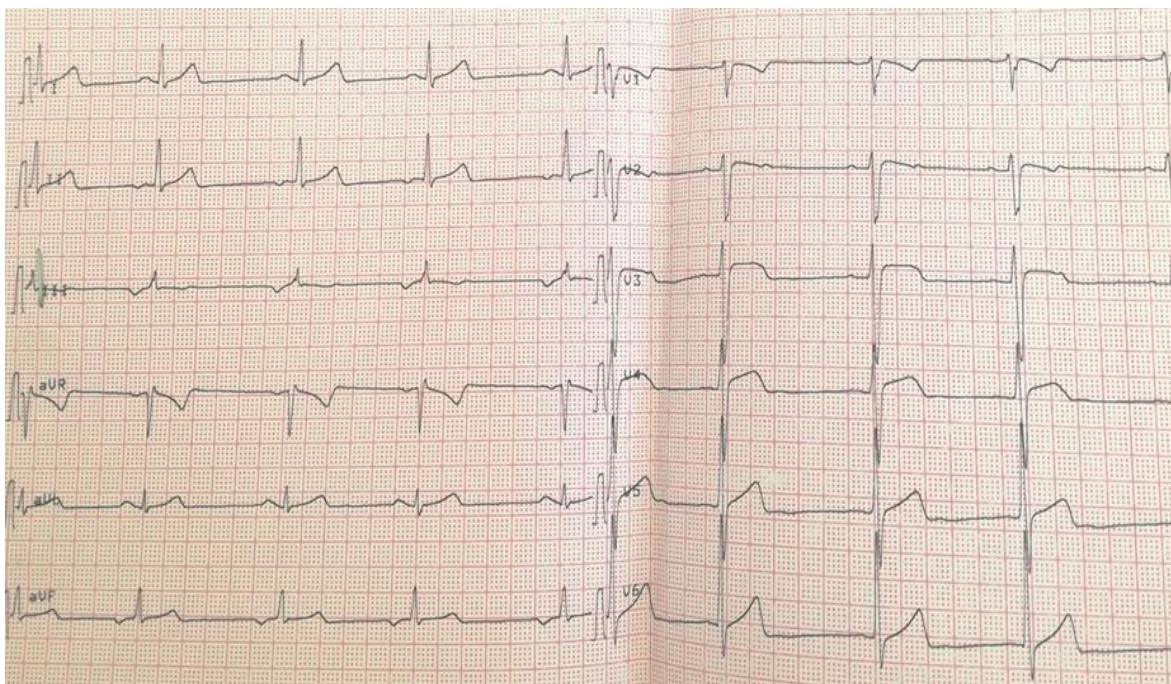
Слика 21. Електрокардиограм кај спортист Р.Х. на 20 години кој се занимава 11 години со ракомет. Се забележува постоење на рана реполаризација во долните (D2, aVf) и страничните одводи (V5, V6), како и присутна елевација на ST-сегментот во одводите V2-V6.

Минималната измерена срцева фреквенција изнесуваше 38 удари/минута (слика 22), додека имаше спортисти кои во моментот на правење ЕКГ имаа фреквенција и 128 удари/минута, најверојатно поради стресот од прегледот.



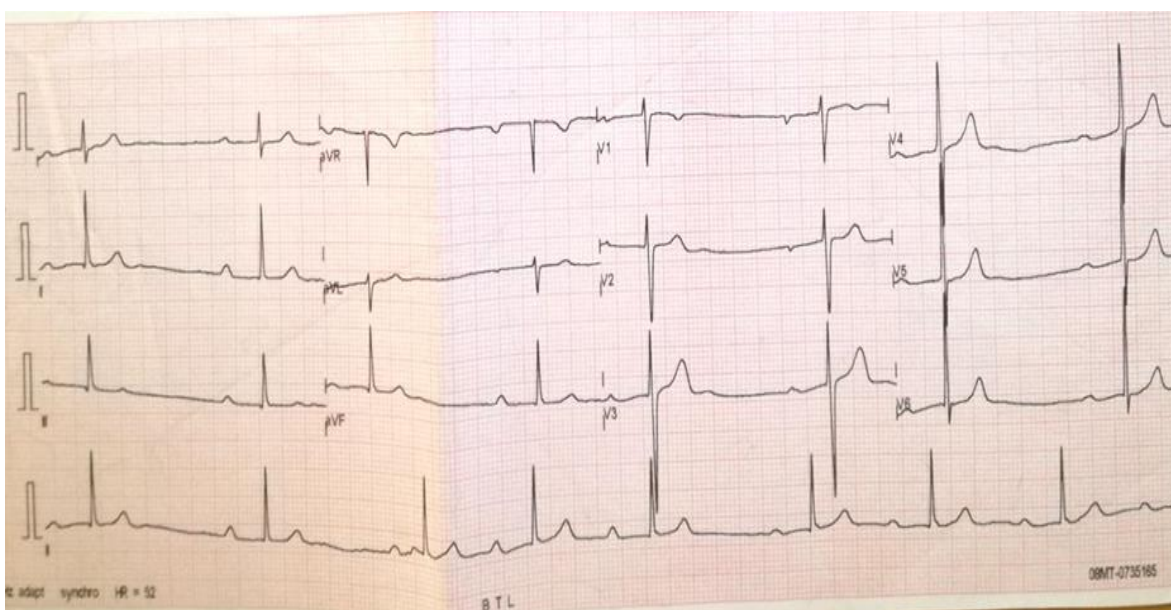
Слика 22. Електрокардиограм кај спортист П.Г. на 28 години кој се занимава 15 години со ракомет. Се забележува постоење на синусна брадикардија од 38 удари/минута.

Р-бранот беше секогаш присутен и единичен, му претходеше на комплексот QRS, така што електрокардиографските знаци за преткоморно-коморни блокови (ПК блок од втор или трет степен не постоеја. Ектопичен преткоморен ритам манифестиран со негативни Р-бранови (слика 23) беше присутен само кај 2 (0,7%) од испитаниците спортисти.

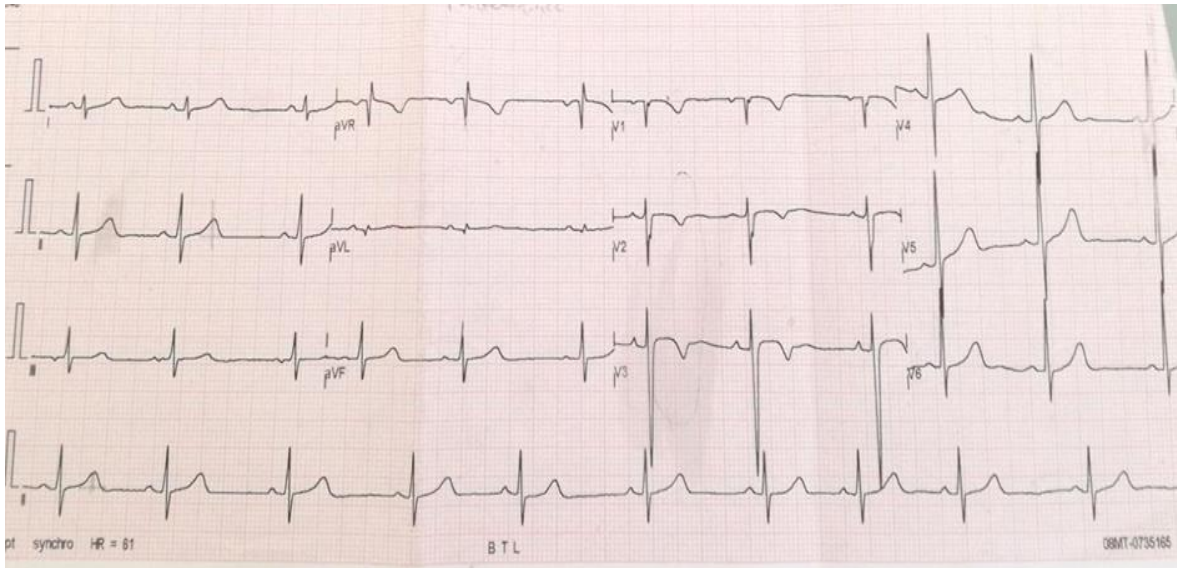


Слика 23. Електрокардиограм кај спортист Т.С. на 16 години кој се занимава 6 години со кошарка. Се забележува постоење на синусна брадикардија со фр. 51 удар/минута и негативни Р-бранови во долните стандардни одводи D2, D3 и aVf во прилог на преткоморен ектопичен ритам со оглед на тоа што PR-интервалот беше на горна нормална граница од 200 ms. Истовремено постои и проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ, како и на елевација на ST-сегментот во предните претсрцеви одводи (V2-V4).

Респираторна аритмија и продолжен PR-интервал (слика 24) беа присутни во помал процент (табела 8), а инверзија на Т-бранот во одводите V1-V3 беше најдена кај 5 (1,8%) кај испитаници спортисти на возраст помала од 16 години (слика 25).



Слика 24. Електрокардиограм кај спортист Ј.Р. на 16 години кој се занимава 4 години со фудбал. Се забележува синусна брадикардија со фр. 52 удара/минута и продолжен PR-интервал од 320 ms



Слика 25. Електрокардиограм кај спортистка С.С. на 10 години која се занимава 3 години со ракомет. Се забележува постоење на асиметрични негативни Т-бранови во одводите V1-V3 во прилог на јуvenilни Т-бранови

Квантификацијата на одредени параметри на ЕКГ и нивната честота кај 285 испитаници спортисти, е дадена се во табела 9.

Sokolow-Lyon-овиот индекс за утврдување на постоење на ЛКХ според волтажните критериуми средно изнесуваше 33 mm, но максималната вредност достигаше и до 59 mm (табела 9).

Табела 9

Измерени ЕКГ параметри кај 285 испитаници спортисти (n = 285)

промени на ЕКГ	Спортисти
Срцева фреквенција (удари/минута)	69,8 ± 15,5
Минимум – максимум	38 – 128
PR-интервал (ms)	162,9 ± 31,9
Минимум – максимум	80 – 320
Широчина на комплексот QRS (ms)	65,1 ± 23,9
Минимум – максимум	40 – 120
Sokolow- Lyon-ов индекс (mm)	33,4 ± 10,2
Минимум – максимум	11 – 59
Височина на R-забецот во одводите V5 или V6 (mm)	20,9 ± 6,9
Минимум – максимум	3 – 40
Пораст на R-забецот > 30–34 mm во кој било одвод (n (%))	40 (14%)
Длабочина на S-забецот во одводите V1 или V2 (mm)	14,4 ± 7,1
Минимум – максимум	1 – 37
Пораст на S-забецот > 30–34 mm во кој било одвод (n (%))	23 (8,1%)
Височина на R-забецот во одводот aVL (mm)	1,8 ± 1,3
Минимум – максимум	0 – 8

Височината на R-забецот во одводите V5 или V6 средно изнесуваше околу 21 mm, но негов пораст на > 30–34 mm во кој било одвод беше забележан кај 40 (14%) испитаници спортисти. R-забецот во одводот aVL многу ретко достигаше големина над 1–2 mm. Длабочината на S-забецот во одводите V1 или V2 средно изнесуваше околу 14 mm, но негов пораст на > 30–34 mm во кој било одвод беше забележан кај 23 (8,1%) испитаници спортисти. Интервалот QT кај ниеден од испитаниците не го надминуваше нормалниот интервал.

Sharma и сор. [34] како гранично нормални наоди ги сметаат: десно или лево насочената срцева оска, комплетниот БДГ и ЕКГ-знаците за зголемување (дилатација) на левата, односно десна преткомора.

Meѓу 285 испитаници спортисти ние најдовме гранични промени на ЕКГ кај 61 (21,4%) испитаник-спортист (графикон 7), по еден спортист со срцевата оска во десно (слика 26), односно во лево (слика 27) (табела 10). Комплетен блок на десна гранка беше присутен кај 6 (2,1%) испитаници спортисти (табела 10). ЕКГ знаци за дилатација на левата преткомора беа најдени кај еден (0,4%) од спортистите (слика 28).

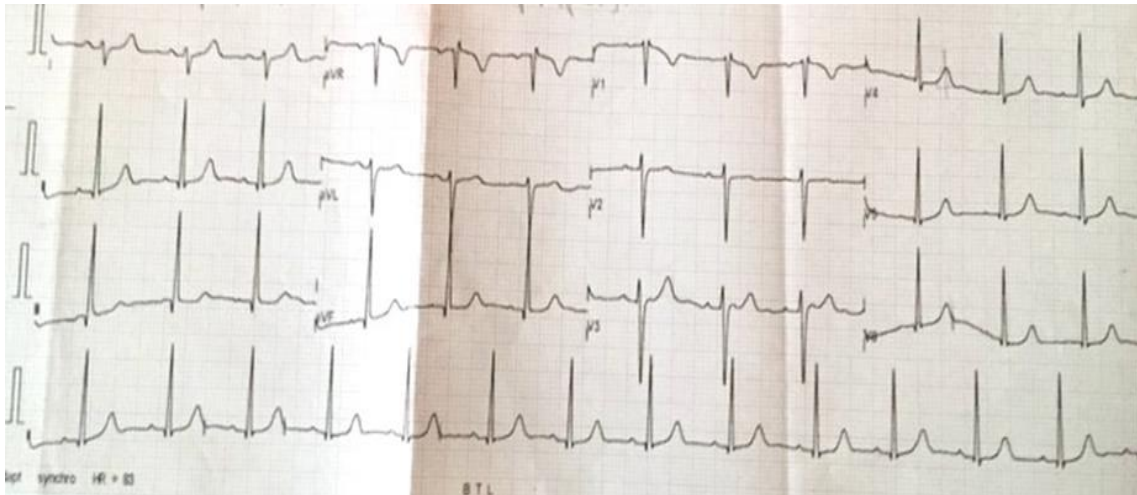
Како гранични ЕКГ наоди ги класифициравме и оние кои во литературата најчесто се поврзуваат со постоење на евентуална кардиомиопатија, така што ги забележавме следниве параметри (табела 10): ниска волтажа во стандардните одводи (слика 29), слаб пораст на R-забецот во одводите V1-V3 (слика 30), проширен S-забецот во одводите V1-V3 на > 55 ms во отсуство на БДГ (слики 30 и 31), позитивни T-бранови од ≥ 15 mm обично во претсрцевите одводи (слики 31 и 32), односно бифазни и/или аплатирани T-бранови.

Табела 10

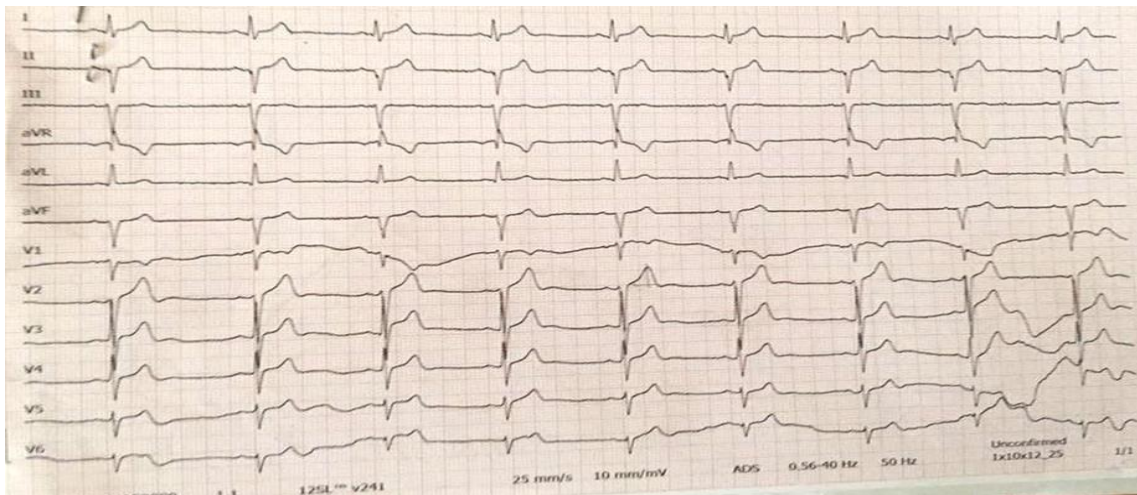
Гранични ЕКГ наоди кај 285 испитаници спортисти

Гранични ЕКГ параметри	Спортисти n (%)
Насочена оска надесно	1 (0,4)
Насочена оска налево	1 (0,4)
БДГ	6 (2,1)
ЕКГ знаци за дилатација на ЛП	1 (0,4)
Ниска волтажа во стандардни одводи	5 (1,8)
Слаб пораст на R-забецот во одводите V1-V3	60 (21,1)
Проширен S-забец во одводите V1-V3 на >55 ms во отсуство на БДГ	42 (14,7)
Повисок позитивен T-бран од 15 mm	10 (3,5)
Бифазни T-бранови	2 (0,7)
Аплатирани T-бранови	5 (1,8)

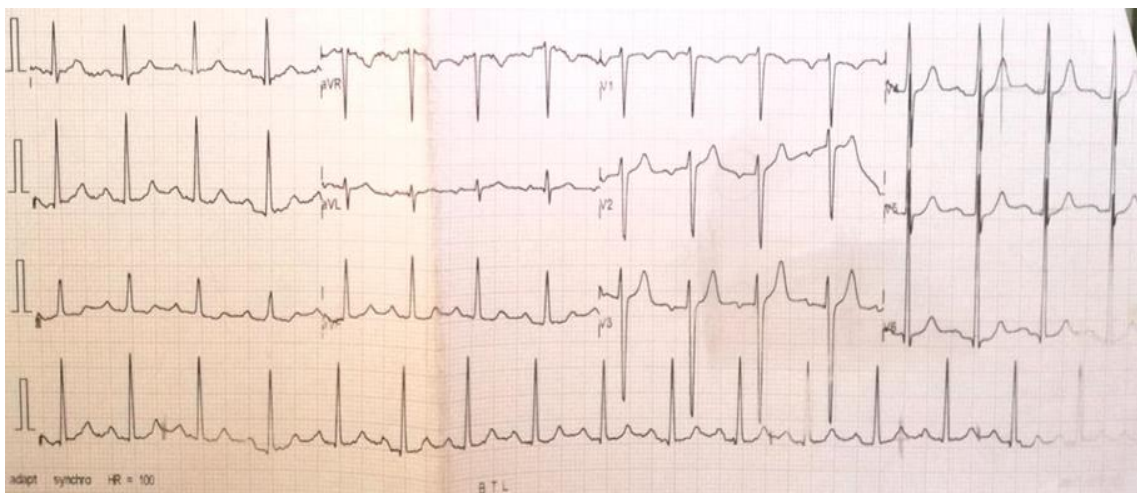
БДГ = блок на десна гранка на His-овиот споп; ЛП = лева преткомора.



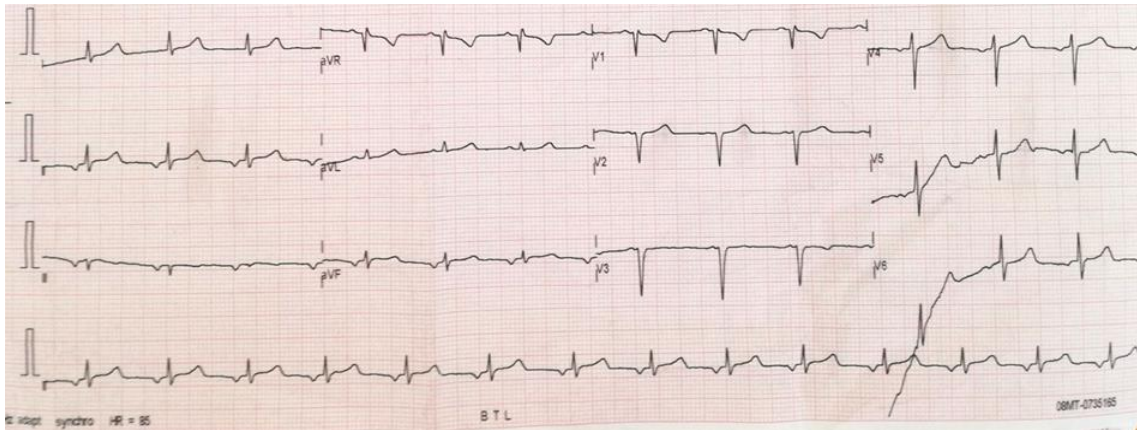
Слика 26. Електрокардиограм кај спортист Г.М. на 17 години кој се занимава 6 години со ракомет. Се забележува постоење на насочена оска надесно



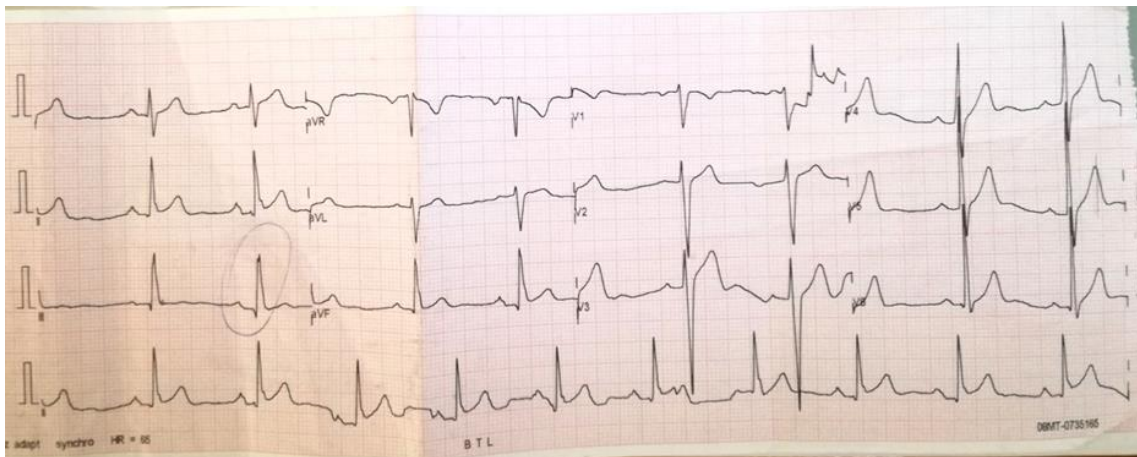
Слика 27. Електрокардиограм кај спортист Р.А. на 27 години кој се занимава 20 години со скијање. Се забележува постоење на ниска волтажа во стандардните леви и странични одводи со насочување на оската на срцето налево и присуство на синусна брадикардија со фр. од 55 удари/минута



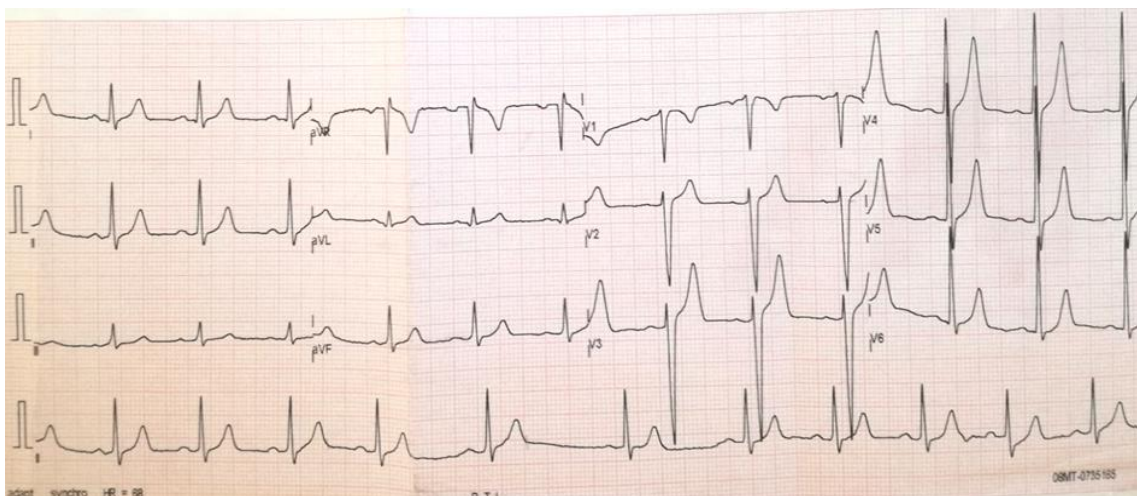
Слика 28. Електрокардиограм кај спортист К.А. на 29 години кој се занимава 10 години со рекреативен спорт. Се забележува постоење на проширен Р бран од 120 ms во одводот D2 и длабока и широка неговата негативна компонента во одводот V1, како и продолжен PR-интервал од 240 ms



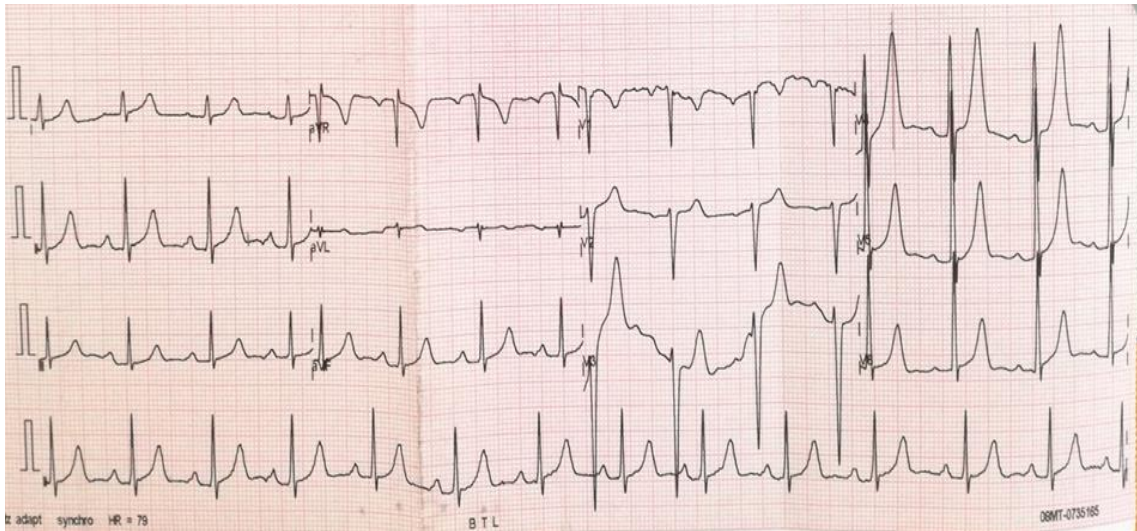
Слика 29. Електрокардиограм кај спортистка М.М. на 13 години која се занимава 6 години со ракомет. Се забележува постоење на ниска волтажа во сите одводи, преткоморен ектопичен ритам со негативни Р-бранови во долните стандардни одводи (D2, D3, aVF) и слаб пораст на R-забецот во предните претсрцеви одводи (V1-V3).



Слика 30. Електрокардиограм кај спортист К.Д. на 28 години кој се занимава 21 година со кошарка. Се забележува постоење на Р бран со широчина од 120 ms, продлжен PR-интервал од 230 ms, проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms и елевација на ST-сегментот во долните одводи во прилог на рана реполаризација, како и во одводите V2 и V3



Слика 31. Електрокардиограм кај спортист К.Д. на 18 години кој се занимава 9 години со кошарка. Се забележува постоење на проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms, елевација на ST-сегментот во претсрцевите одводи V2 и V3, како и високи, позитивни, островрвни и асиметрични Т-бранови во претсрцевите одводи кои во одводот V4 достигнуваат амплитуда од 15 mm



Слика 32. Електрокардиограм кај спортист В.М. на 20 години кој се занимава 10 години со ракомет. Се забележува постоење на високи, островрвни, позитивни и асиметрични Т-бранови кои достигнуваат висина над 15 mm во одводите V4 и V5

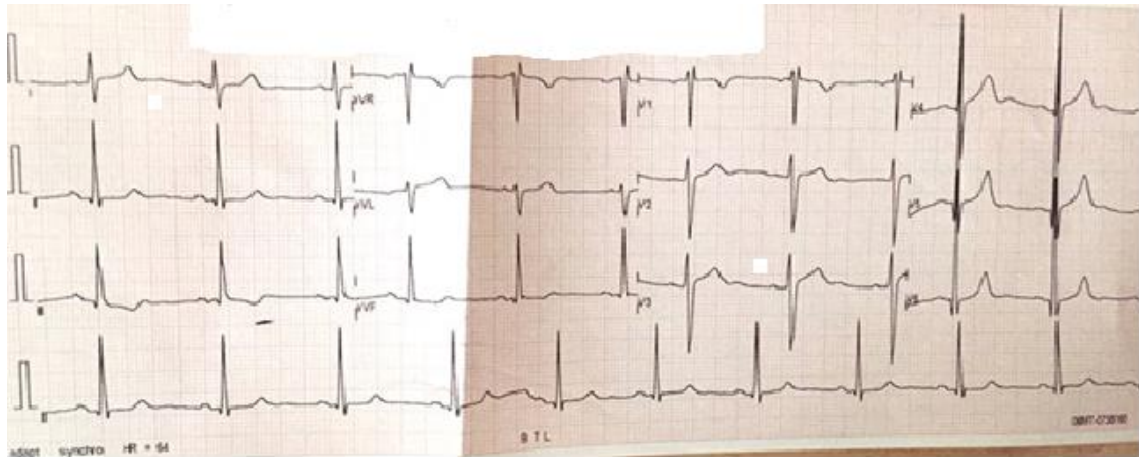
Абнормални ЕКГ наоди беа најдени кај 22 (7,7%) од 285 испитаници спортисти и се претставени со следниве нарушувања (табела 11): патолошки Q-забец подлабок од 4 mm беше регистриран само кај еден (0,4%) испитаник-спортист (слика 33), како што беа регистрирани и обликот на напрегање 1 (0,4%) (слика 34), односно обликот WPW на ЕКГ 1 (0,4%) (слика 35). Депресија на ST-сегментот беше регистрирана кај 2 (0,7%) од испитаниците, а негативни Т-бранови беа забележани кај 21 (7,4%) од испитаниците спортисти (слики 36 и 37). Оние со негативни Т-бранови во претсрцевите одводи беа постари од 16 години.

Повеќе од 2 коморни екстрасистоли со морфологија на блок на левата гранка на His-овиот сноп беа забележани кај 2 (0,7%) испитаника (слика 38).

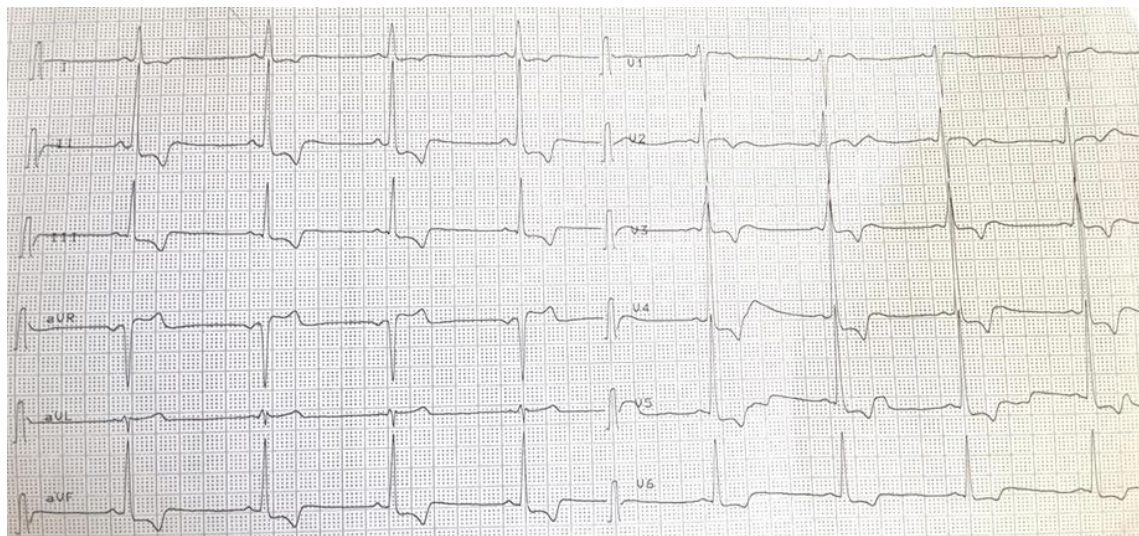
Табела 11

Абнормални ЕКГ наоди кај 285 испитаници спортисти

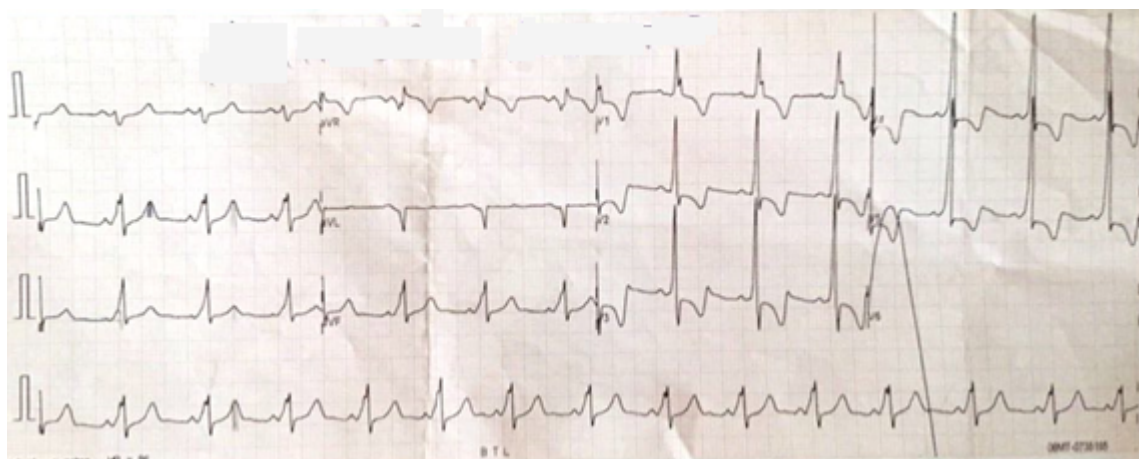
Абнормални ЕКГ параметри	Спортисти n (%)
Патолошки Q-запци ≥ 4 mm	1 (0,4)
Депресија на ST-сегмент	2 (0,7)
Облик на напрегање	1 (0,4)
WPW облик на ЕКГ	1 (0,4)
Негативни Т-бранови	21 (7,4)
V1-V3	12,0 (4,2)
V1-V4	2,0 (0,7)
D2, D3, aVF	4 (1,4)
D1, aVL, V5, V6	3 (1,1)
Коморни екстрасистоли ≥ 2	2 (0,7)



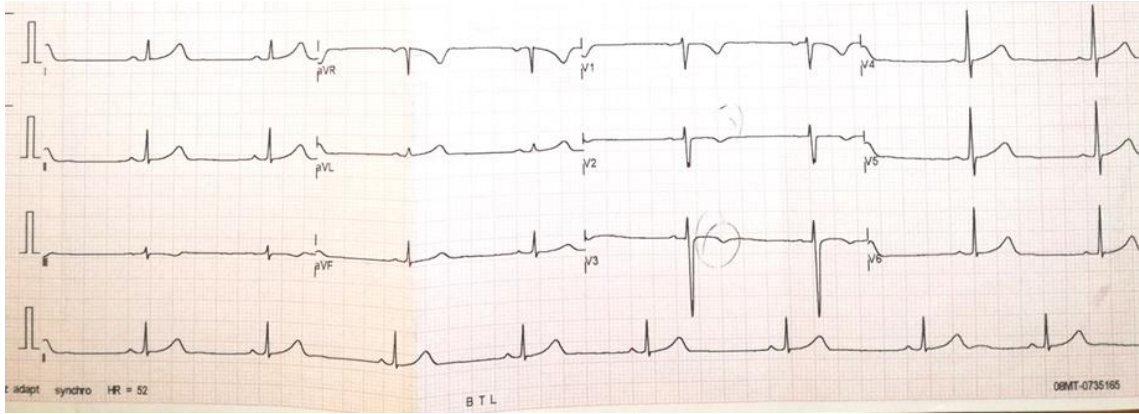
Слика 33. Електрокардиограм кај спортист М.М. на 35 години кој се занимава 20 години со фудбал. Се забележува постоење на некомплетен БДГ и патолошки Q запки до 4 mm во одводите V4, V5 и до 3 mm во одводот V6



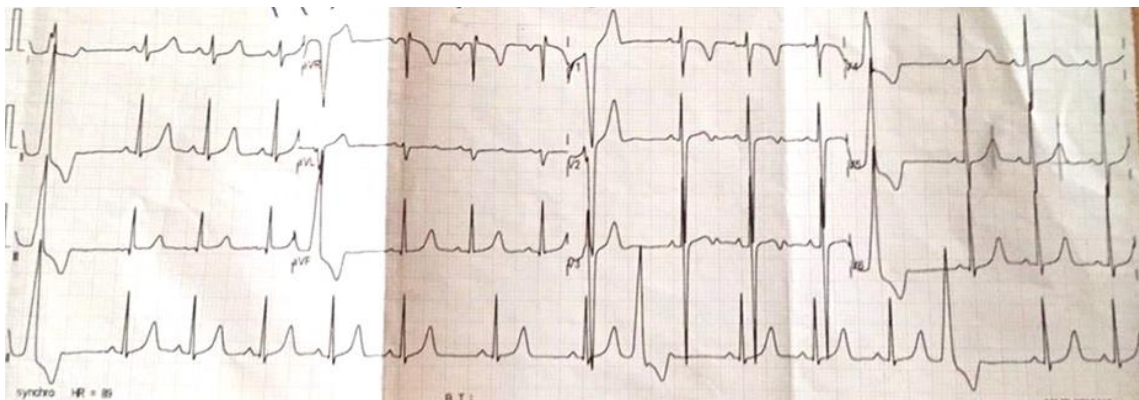
Слика 34. Електрокардиограм кај спортистка Е.Ф на 15 години која се занимава 4 години со ракомет. Се забележува постоење на синусна брадикардија со фр. 50 удари/минута, граничен PR интервал од 120 ms, исполнети волтажни критериуми за ЛКХ, облик на напрегање во стандардните и странични одводи со негативни асиметрични Т-бранови во претсрцевите одводи



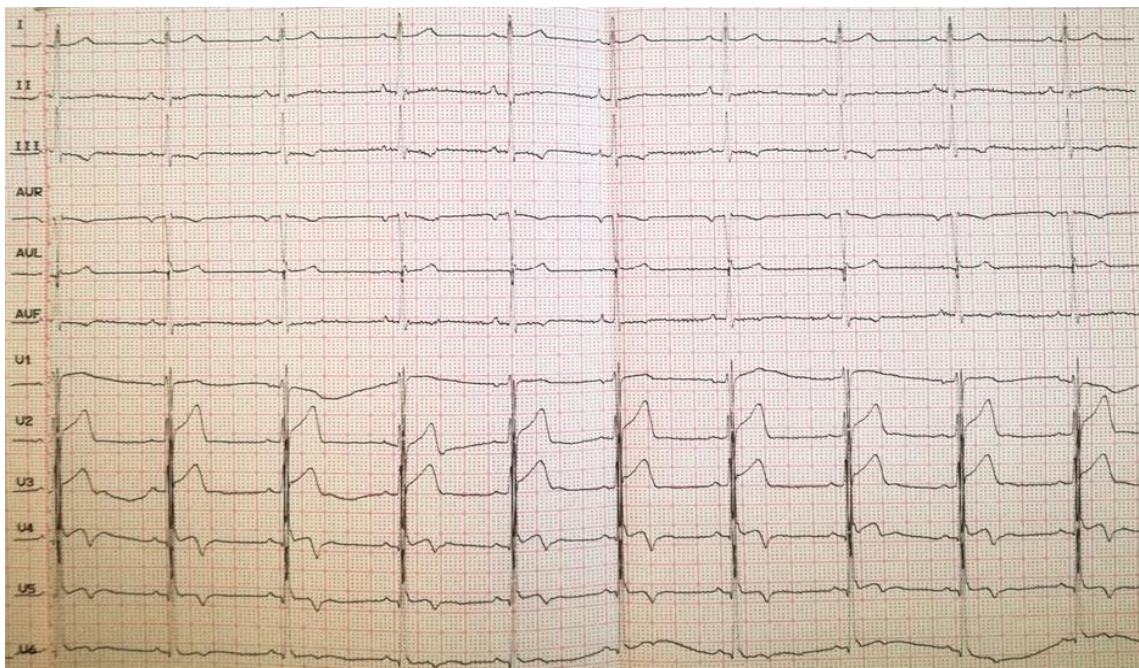
Слика 35. Електрокардиограм кај спортистка Д.Д. на 10 години која се занимава 2 години со кошарка. Се забележува постоење на WPW облик на ЕКГ



Слика 36. Електрокардиограм кај спортистка Т.К. на 20 години која се занимава 6 години со ракомет. Се забележува постоење на негативни Т-бранови во одводите V1-V3



Слика 37. Електрокардиограм кај спортистка Н.Ј. на 17 години која се занимава 11 години со кошарка. Се забележува постоење на елевација на ST-сегментот во претерцевите одводи и негативни Т-бранови во страничните V4-V6 и долните одводи (D3 и aVF)



Слика 38. Електрокардиограм кај спортистка Г.Е. на 10 години која се занимава 5 години со танц. Се забележува постоење на коморни екстрасистоли со морфологија на блок на левата гранка на His

7.1.3. Тест на оптоварување

Тестот на оптоварување на подвижна лента беше изведен кај сите 285 испитаници спортисти. Резултатите од тестот се дадени во табела 12.

Резултатите од тестот покажаа дека кај 32 (11,2%) од испитаниците спортисти се појавија симптоми за време на оптоварувањето кои кај некои од нив беа причина за негов прекин. Притоа најчесто се работеше за симптоми на замор (9,8%) (табела 12). Кардиоваскуларниот капацитет, манифестиран со достигнати МЕТ-си, траење на оптоварувањето и процентот на капацитетот на оптоварувањето, беше задоволителен (табела 12, графикон 8), но сепак 40,7% (116 спортисти) од испитаниците имаа достигнато < 100% процент на капацитетот на оптоварување, главно поради појава на симптоми на замор. Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) средно изнесуваше 40,4 (ml/kg)/min, односно минимално 18 и максимално 60. Под 30 ml/kg/min аеробен капацитет имаа 39 (13,7%) испитаници спортисти

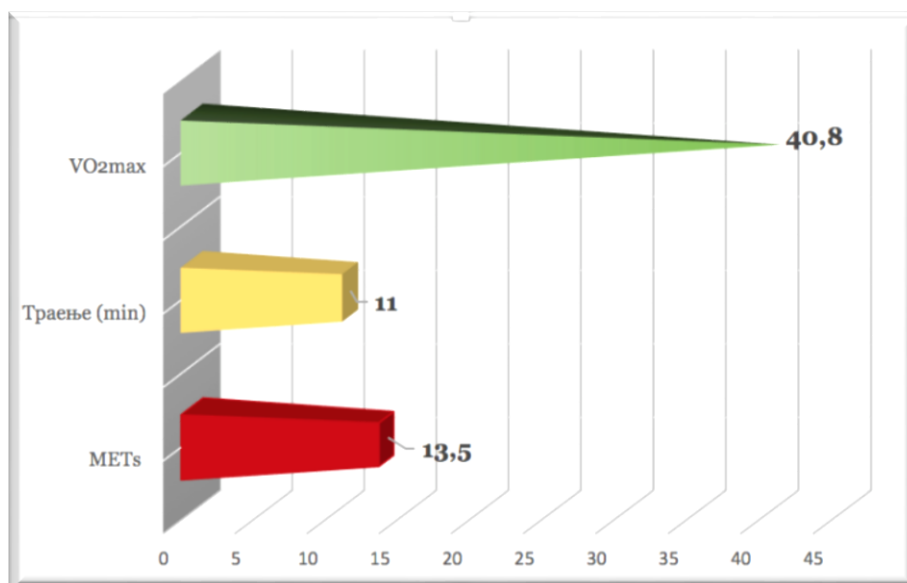
Табела 12

Резултати од тестот на оптоварување кај испитуваната популација (n = 285)

Параметар	Спортисти
Симптоми присутни, n (%)	32 (11,2%)
Тип на симптоми, n (%)	
Замор	28 (9,8%)
Градна болка	3 (1,1%)
Болки во нозете	1 (0,4%)
МЕТс	13,5 ± 3,3
Минимум – максимум	7,0 – 23,7
Траење на тест (min)	11,2 ± 2,9
Минимум – максимум	3,16 – 20,0
Капацитет на оптоварување (%)	98,4 ± 16,8
Минимум – максимум	30 – 138
Капацитет на оптоварување	
< 100%, n (%)	116 (40,7%)
≥ 100%, n (%)	169 (59,3%)
Пресметан VO_{2max} (ml/kg)/min	40,4 ± 8,5
Минимум – максимум	18 – 60
Базална СФ (удари/min)	84,4 ± 16,0
Минимум – максимум	41 – 147
Максимална СФ (удари/min)	168,9 ± 8,1
Минимум – максимум	117 – 190
Промена на СФ (удари/min)	84,6 ± 17,2
Минимум – максимум	23 – 146
% СФР	84,2 ± 4,3
Минимум – максимум	58,5 – 95,8
ХИ според % СФР, n (%)	175/61,4
Резерва на закрепнување на СФ	36,4 ± 12,1
Минимум – максимум	12 – 76
Резерва на закрепнување на СФ	

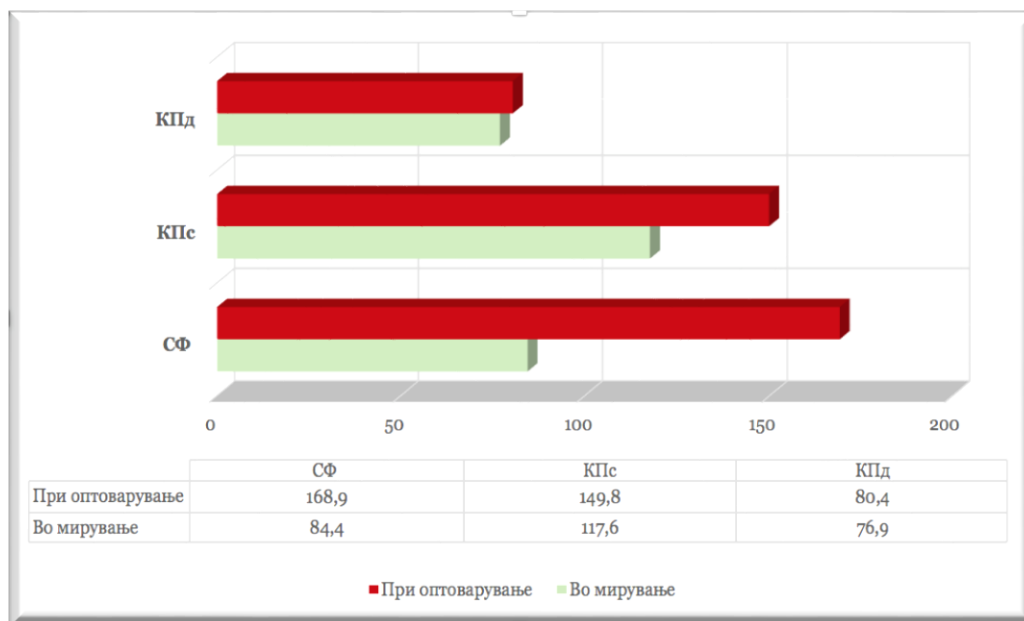
Параметар	Спортисти
≤ 18 n (%)	14 (5,1)
> 18 n (%)	266 (94,9)
КПс базален (mmHg)	117,6 ± 9,6
Минимум – максимум	100 – 160
КПс максимален (mmHg)	149,8 ± 13,9
Минимум – максимум	100 – 200
Промена на КПс (mmHg)	32,3 ± 12,9
Минимум – максимум	0 – 80
КПд базален (mmHg)	76,9 ± 6,5
Минимум – максимум	60 – 100
КПд максимален (mmHg)	80,4 ± 6,4
Минимум – максимум	60–105
Промена на КПд (mmHg)	3,5 ± 6,1
Минимум – максимум	–10 – 35
Нарушување на ритам, n (%)	4 (1,4)
КПК	4 (1,4)

МЕТс = метаболни еквиваленти еднакви на количество на потрошен кислород (во мирување еднакво на 3.5 kg O₂/min; СФ = срцева фреквенција; КПс = систолен крвен притисок; КПд = дијастолен крвен притисок; КПК = коморна предвремена контракција; %СФР = процент на резерва на срцева фреквенца; ХИ = хронотропна инкомпетенција



Графикон 8. Средни вредности на достигнати МЕТси, траење на оптоварувањето и аеробен капацитет кај 285 испитаници спортисти

Промената на срцевата фреквенција средно изнесуваше 84,6 удари/минута (графикон 9), а процентот на резерва на СФ (%СФР) 84,2%. Хронотропна инкомпетенција (ХИ) дефинирана како процент на резерва на СФ (%СФР) од ≤ 85% беше забележана кај 175 испитаници спортисти (61,4%). Ниеден од спортистите не достигна 100% од предвидената со возраст срцева фреквенција.



Графикон 9. Промена на срцевата фреквенција, систолен и дијастолен крвен притисок за време на оптоварување кај 285 испитаници спортисти

Резервата на закрепнување на срцевата фреквенција една минута по прекин на тестот беше релативно нормална за целата испитувана популација (36,4), но абнормална резерва од ≤ 18 удари/минута беше забележана кај 14 (5,1%) од испитуваната популација.

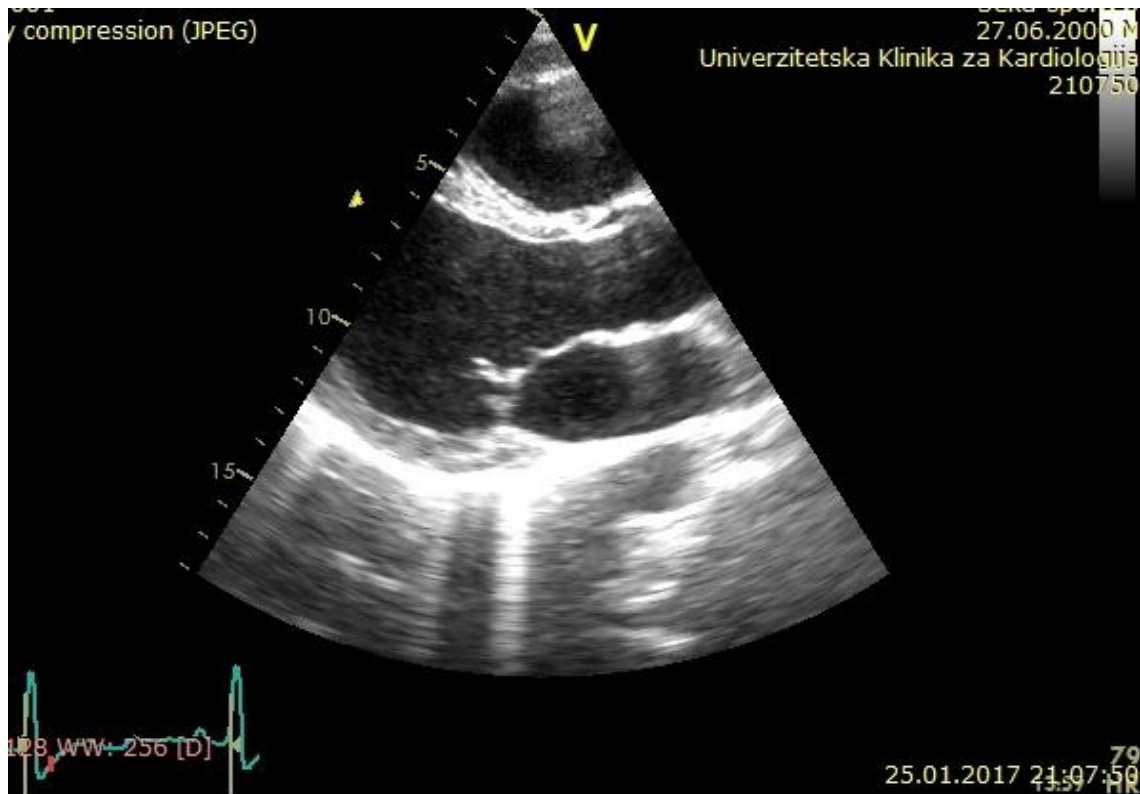
Промената на крвниот притисок (систолен/дијастолен) беше во рамките на нормален одговор на оптоварување. Нарушување на ритам се појави кај 4 (1,4%) од испитаниците спортисти и притоа најчесто се работеше за коморни предвремени контракции. Денивелација на ST-сегментот не се појави кај ниеден спортист.

7.1.4. Ехокардиографија

Конвенционална трансторакална 2-Д ехокардиографија, користејќи комерцијално достапна опрема (GE, Vivid 7) според препораките на Американското здружение за ехокардиографија (American Society of Echocardiography, ASE), беше изведена кај 54 испитаници спортисти од кои 43 беа мажи, а 11 беа жени.

7.1.4.1. Процена на систолната функција на ЛК

Наодите од испитувањето на систолната функција на ЛК се дадени во табела 13. Резултатите покажаа дека испитаниците спортисти имаа нормални средни внатрешни димензии на левата комора (во систола и дијастола) и нормални волумени на ЛК индексирани за површината на телото (табела 13). Внатрешни димензии во дијастола поголеми од горната референтна граница беа најдени кај 3 спортисти од машки пол (слика 39), а во систола само кај еден спортист од машки пол, додека кај жените вредностите не отстапуваа од референтните осум 8 испитаници спортисти од машки пол и еден од женски пол имаа вредности на крајнодијастолен волумен поголем од горната референтна граница, а во однос на крајносistolниот волумен, 5 испитаници спортисти од машки пол и еден од женски пол имаа вредности над горната референтна вредност.



Слика 39. 2Д ехокардиографски запис кај спортист Х.Б. на 16 години кој се занимава 6 години со фудбал. Постои зголемување на внатрешната димензија на ЛК (во дијастола 61 mm), хипертрофија на МКП (13 mm) и зголемена внатрешна димензија на ЛП (43 mm)

Постоеја статистички значајни разлики во однос на крајнодијастолната и крајно систолна димензија на ЛК, кои беа поголеми кај мажите во однос на жените ($p = 0,003$, $p = 0,006$, соодветно), односно постоеја значајно поголеми вредности на крајно дијастолните и крајно систолни индексирани левокоморни волумени кај мажите во однос на жените ($p = 0,001$, $p = 0,029$ соодветно).

Мерењето на дебелината на сидовите на ЛК покажа дека постои нивно здебелување, односно хипертрофија, особено кај испитаниците од машки пол (табела 13 и 14).

Здебелување на меѓукоморната преграда (МКП) (табела 13 и 14) кај спортистите од машки пол беше најдено кај 33 (76,7%) од нив, додека кај жените речиси сите имаа здебелување 10 (90,9%). Во однос на задниот сид (ЗС), здебелување над референтната вредност беше најдено кај 20 (46,5%) од спортистите од машки пол, односно кај 2 (18,2%) од женски пол (графикон 10, слика 40).

Постоеше статистички значајна позитивна корелација меѓу крајнодијастолната димензија на ЛК и дебелините на МКП во дијастола и систола ($r = 0,291$, $p = 0,033$; $r = 0,315$, $p = 0,021$, соодветно), како и со дебелината на ЗС во систола ($r = 0,373$, $p = 0,005$).

Левокоморната ејекциона фракција (ЛКЕФ) беше помала (50%) само кај еден спортист од машки пол (слика 41). Ударниот волумен индексирани (УВ/BSA) за површината на телото и минутниот волумен не само што беа нормални, туку беа зголемени како што се очекува кај тренирани спортисти. УВ/BSA над референтните вредности беше најден кај 25 (46,3%) спортисти, а минутниот волумен беше над референтните вредности кај сите спортисти.

Табела 13

Ехокардиографска процена на внатрешните димензии на ЛК дебелина на сидови и волумени во систола и дијастола, маса на ЛК и систолна функција ЛК кај 54 испитаници спортисти

Параметар	Спортисти (n = 54)		Референтни вредности [103]
	Просек	min-max	
ЛККДд (mm)	47,9 ± 5,6	35–61	
Маж	48,9 ± 5,3	37–61	42,0–58,4
Жени	43,5 ± 4,6	35–48	37,8–52,2
ЛККСд (mm)	29,4 ± 4,9	19–43	
Маж	30,3 ± 4,7	20–43	25,0–39,8
Жени	25,9 ± 3,9	19–32	21,6–34,8
МКПд (mm)	11,6 ± 2,1	6–18	
Маж	12,1 ± 1,9	9–18	6,0–10,0
Жени	9,7 ± 1,2	6–11	6,0–9,0
ЗСд (mm)	10,2 ± 1,9	6–16	
Маж	10,7 ± 1,8	7–16	6,0–10,0
Жени	8,3 ± 1,3	6–10	6,0–9,0
КДВ/BSA (ml/m ²)			
Маж	66,6 ± 14,5	38,8–108,3	34,0–74,0
Жени	51,1 ± 7,5	41,7–65,2	29,0–61,0
КСВ/BSA (ml/m ²)			
Маж	22,2 ± 7,4	10,4–41,2	11,0–31,0
Жени	17,0 ± 4,0	12,4 ± 25,3	8,0–24,0
ЛКЕФ (%)	67,1 ± 6,87	50–83	
Маж	66,9 ± 6,9	50–83	52–72
Жени	68,1 ± 5,7	59–78	54–74
УВ/BSA (ml/m ² /удар)	46,7 ± 11,5	26,6–100,8	33–47
СИ (l/min/m ²)	9,3 ± 2,6	4,3–20,3	2,5–4,0
ЛКИ маса (g/m ²)			
Маж	109,9 ± 22,9	69,6–171,0	49,0–115,0
Жени	76,7 ± 10,0	61,7–94,5	43,0–95,0
RWT			
Маж	0,45 ± 0,08	0,29–0,76	0,22–0,42
Жени	0,40 ± 0,07	0,29–0,54	0,24–0,42
MAPSE просек (mm)	17,4 ± 1,9	13,0–20,8	10,0
MAPSV (cm/s)			
На ниво на МКП	9,2 ± 1,9	6,0–14,0	
На ниво на страничен сид	9,3 ± 3,2	5,0–18,0	10,0
Просек од обата суда	9,2 ± 1,9	5,5–13,0	
САД скор		1,0	1,0
Присутна МР, n (%)		7 (13,0)	Нема

ЛККДд = левокоморна крајна димензија во дијастола; ЛККДс = левокоморна крајна димензија во систола; МКПд = меѓукоморна преграда во дијастола; ЗСд = заден сид во дијастола; КДВ = крајнодијастолен волумен; КСВ = крајносистолен волумен; BSA = body surface area (површина на тело); ЛКЕФ = левокоморна ејекциона фракција; УВ = ударен волумен; СИ = cardiac index (срцев индекс); ЛКИ маса = левокоморна маса индексирана за површината на телото; RWT = relative wall thickness (однос на сидна дебелина); MAPSE (mitral annular plane of systolic excursion) = изместување на митралниот прстен; MAPSV (mitral annular plane of systolic velocity) = брзина на движење на митралниот прстен во систола; САД = сидни абнормални движења; МР = митрална регургитација

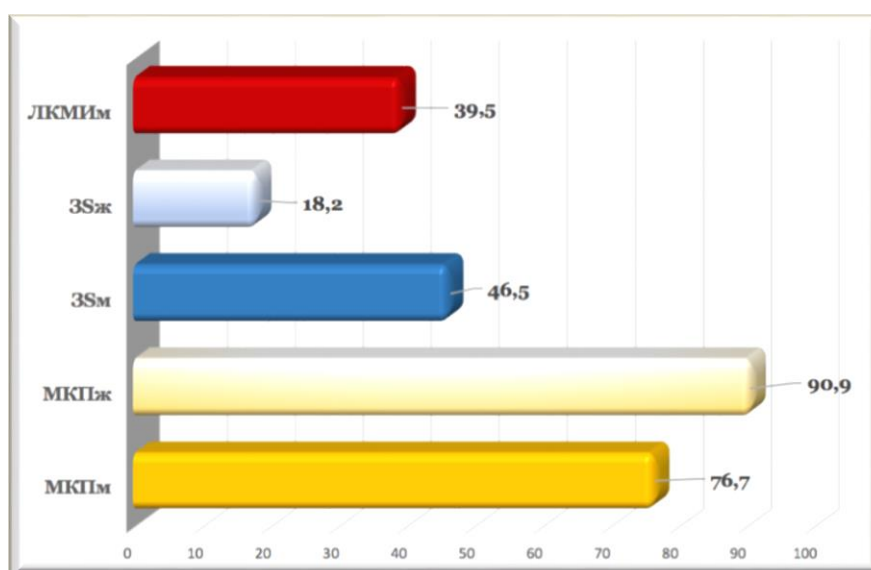
Табела 14

Дебелини на меѓукоморната преграда и задниот сид измерена кај 43 мажи и 11 жени испитаници спортисти.

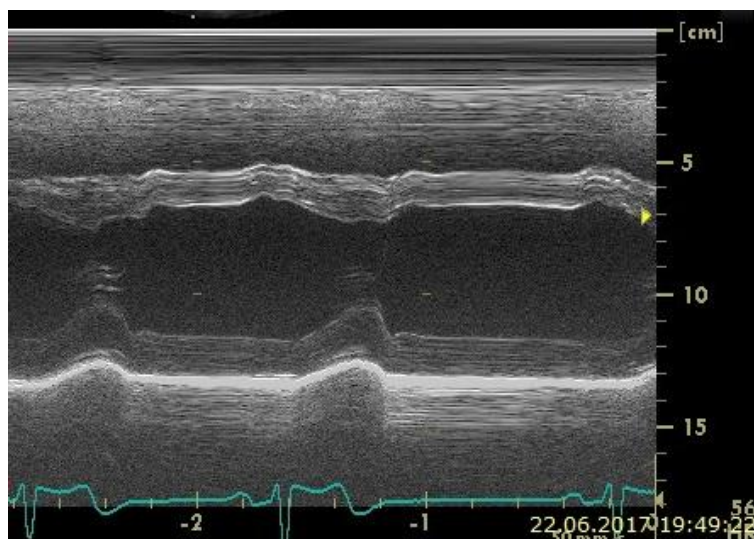
Дебелини (mm)	МКПд-мажи n (%)	МКПд-жени n (%)	ЗСд-мажи n (%)	ЗСс-жени n (%)
6	–	1 (9,1)	–	1 (9,1)
7	–	–	1–2,3)	2 (18,2)
8	–	–	2 (4,7)	3 (27,3)
9	3 (7,0)	–	9 (20,9)	3 (27,3)
10	7 (16,3)	9 (81,8)	11 (25,6)	2 (18,2)
11	5 (11,6)	1 (9,1)	5 (11,6)	–
12	12 (27,9)	–	9 (20,9)	–
13	9 (20,9)	–	3 (7)	–
14	2 (4,7)	–	2 (4,7)	–
15	2 (4,7)	–	–	–
16	2 (4,7)	–	1 (2,3)	–
18	1 (2,3)	–	–	–

МКП = меѓукоморна преграда; ЗС = заден сид

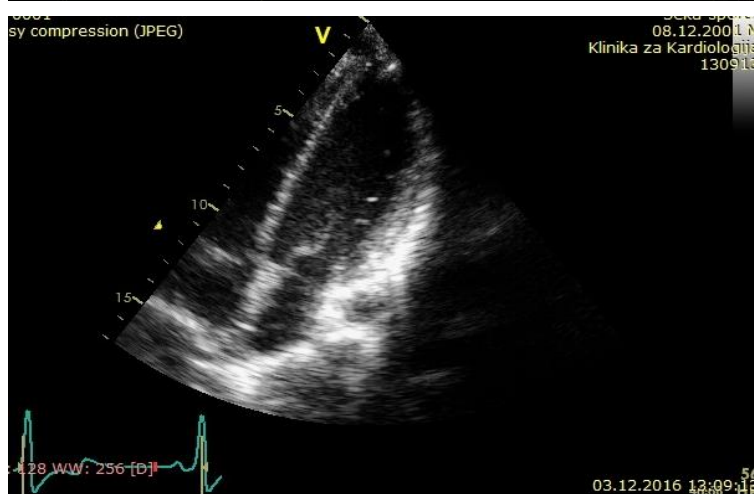
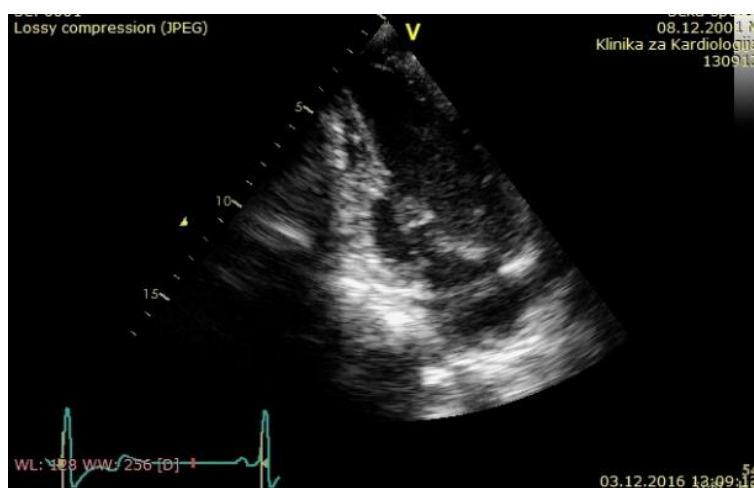
Здебелувањето во прилог на хипертрофија на сидовите на ЛК беше од концентричен тип (слика 40), што се потврди со мерење на релативната сидна дебелина (RWT) која покажа вредности од ≥ 0.42 кај 24 (55,8%) мажи, односно кај 6 (54,5%) жени испитаници спортисти, што оди во прилог на овој заклучок. Во прилог на хипертрофија на ЛК одеше и наодот на зголемени вредности на масата на ЛК индексирани за површината на телото најдена кај 17 спортисти исклучиво од машки пол (31,5% од сите спортисти во испитувањето, односно кај 39,5% мажи) (графикон 10, слика 40).



Графикон 10. Честота на хипертрофијата на ЛК утврдена преку зголемување на дебелината на сидовите и зголемување на индексираната маса на ЛК над референтните вредности кај 54 испитаници спортисти

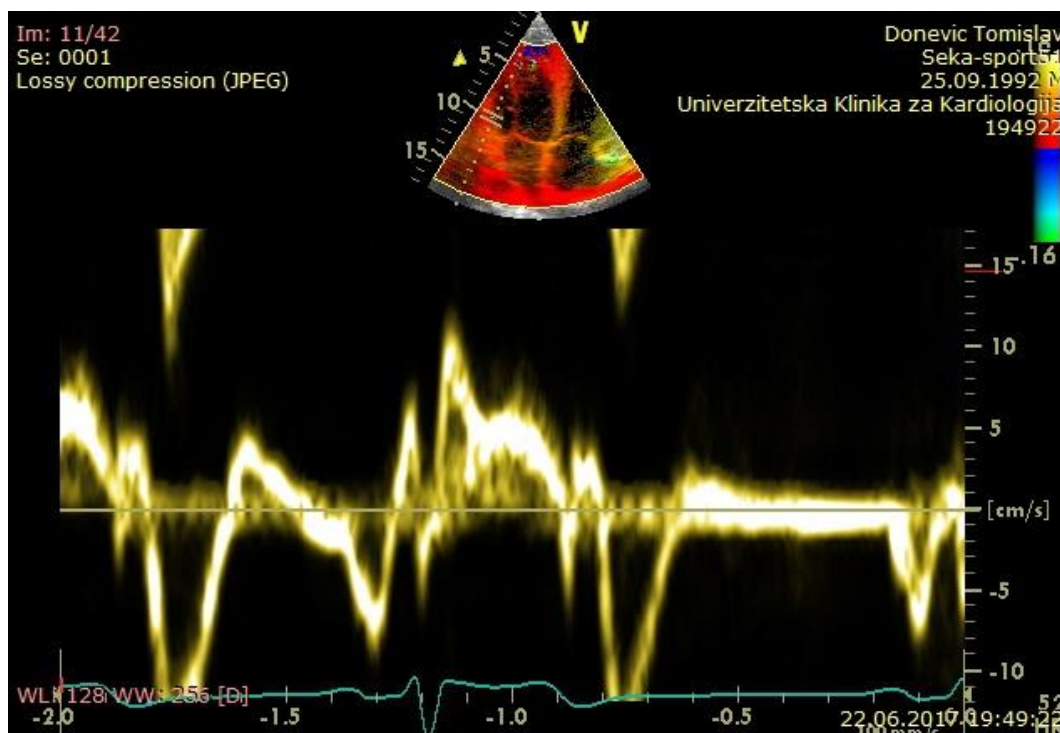


Слика 40. М-mode ехокардиографски запис кај спортист Д.Т. на 24 години кој се занимава 8 години со рекреативен спорт. Постои здебелување на МКП (13 mm) и 3S (16 mm) во склоп на концентрична хипертрофија на ЛК (RWT = 0,65) и зголемена ЛК маса индексирана за површина на телото (145,14 g/m²)



Слика 41. 2Д ехокардиографски запис во апикален надолжен и четиришуплински поглед кај спортист Е.К. на 15 години кој се занимава 4 години со ракомет. Постојат уредни внатрешни димензии на ЛК со уредно систолно здебелување на сидовите, но присутната гранична ЛКЕФ од 50% евентуално може да се должи на присутниот пролапс на предниот митрален куспис

Постоење на уредна систолна функција на ЛК се потврди и со вредностите на изместувањето на митралниот прстен (MAPSE) чишто средни вредности беа нормални кај сите спортисти. Процентата на брзината на движењето на митралниот прстен во систола кон врвот на ЛК со помош на ТД визуализација (MAPSV) покажа редуција од вредноста на брзината земена како нормална за општата популација (10 cm/s) (слика 42), како на ниво на МКП-кај 29 (53,7%) испитаници спортисти така и на ниво на страничниот сид кај 31 (57,4%) испитаници спортисти, односно кај 30 (55,5%) испитаници спортисти ако се земе просечната вредност од обата сиду.



Слика 42. ТД визуелизација запис на брзината на движењето на митралниот прстен во систола кон врвот на ЛК (MAPSV) кај спортист Д.Т. на 24 години кој се занимава 8 години со рекреативен спорт. MAPSV е редуцирана и изнесува 6 cm/s.

Процентата на сидните абнормални движења покажа постоење на уреден скор (табела 13) во прилог на отсуство на каков било испад во сегментната кинетика на ЛК.

Лесна митрална регургитација беше присутна кај 7 (13,0%) од испитаниците спортисти, што битно не влијаеше на интерпретацијата на добиените резултати.

7.1.4.2. Процена на левата преткомора (ЛП)

Наодите од испитувањето на димензиите, волумените и функцијата на ЛП се дадени во табела 15.

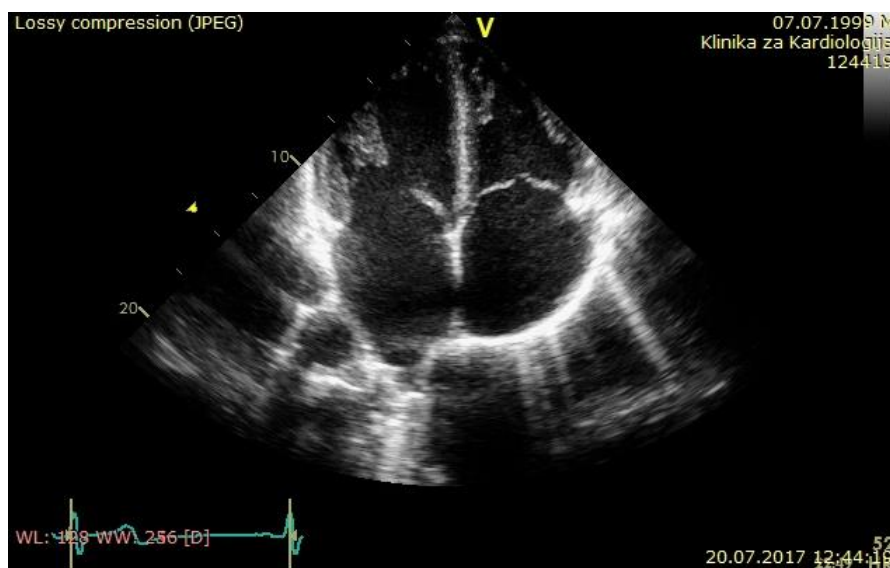
Резултатите покажаа дека средната внатрешна димензија на ЛП беше во граници на референтните вредности, но зголемена димензија беше забележана кај 11 (25,6%) спортисти од машки пол (слика 43). Исто така и индексираниот вредност на димензијата на ЛП беше во референтни вредности, додека зголемена вредност е забележана кај 3 (5,6%) спортисти. Од сите 54 испитаници спортисти, 19 (35,2%) имаа ЛПВИ над 34 ml/m², а 10 (18,5%) од нив имаа вредност над 40 ml/m² што претставува изразена абнормална вредност (слика 25).

Табела 15

Ехокардиографска процена на димензиите, волумените и функцијата на ЛП кај испитуваната популација

Параметар	Спортисти n = 54		Референтни вредности [103]
	Просек	Минимум – максимум	
ЛП (mm)	36,2 ± 5,0	25 – 47	
Маж	37,1 ± 4,9	25 – 47	30.0 – 40.0
Жени	32,8 ± 3,9	26 – 37	27.0 – 38.0
ЛПИ (mm/m ²)	19,5 ± 2,1	14,8 – 26,3	15,0 – 23,0
ЛПВИ (ml/m ²)	31,2 ± 10,1	13,5 – 57,6	16 – 34
ЛПЕФИ (%/m ²)	47,5 ± 10,0	19,29 – 70,3	> 35

ЛП = лева преткомора; ЛПИ = левопреткоморна димензија индексирана за површина на телото; ЛПВИ = левопреткоморен волумен индексиран за површина на телото; ЛПЕФ = левопреткоморна ејекциона фракција; ЛПЕФИ = левопреткоморна ејекциона фракција индексирана за површина на телото.



Слика 43. 2Д ехокардиографски запис во четиришуплински апикален поглед кај спортист В.И. на 18 години кој 10 години се занимава со кошарка. Постои дилатација на обете преткомори (ЛП = 46 mm, ДП = 46 mm) со зголемување на индексираниот волумен на ЛП (ЛПВИ = 49,1 ml/m²)

Процената на ефикасноста на вкупното празнење на ЛП и нејзиниот придонес кон дијастолните перформанси беше изведена со пресметување на ЛПЕФ индексирана за површина на телото (табела 15). Притоа, ЛПЕФИ покажа намалени вредности во однос на референтните кај 5 (9,3%) испитаници спортисти што оди во прилог на намалена ЛП дијастолна функција.

7.1.4.3. Десна преткомора, десна комора и пулмонален притисок

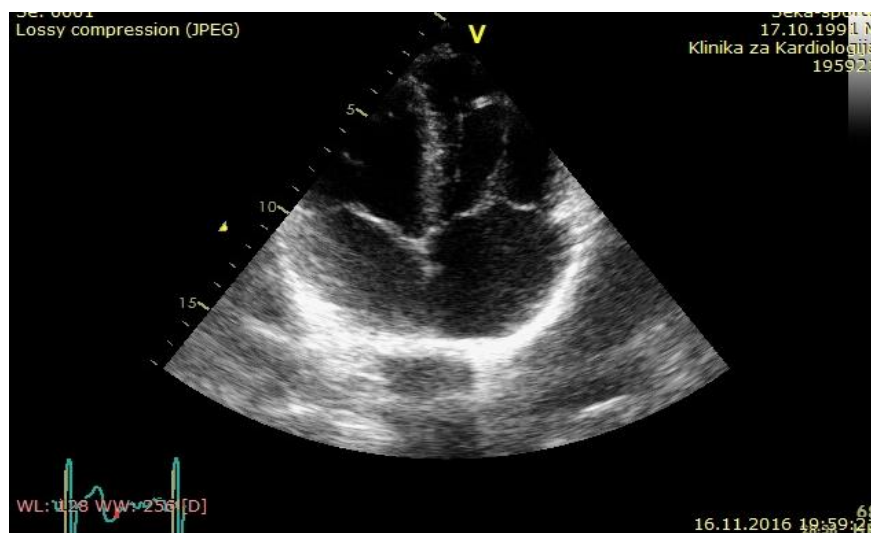
Процената на големината на десните кавитети и деснокоморната функција манифестирана со процена на регионалната функција (TAPSE, ДКs'), како и определувањето на големината на притисокот во пулмоналната артерија, покажаа нормални средни вредности. Сепак и да е, внатрешната димензија на десната преткомора (ДП) покажа вредности над референтните кај 10 (18,5%) испитаници спортисти (табела 16) (слики 43 и 44).

Табела 16

Ехокардиографска процена на димензиите, притисоците и функцијата на десните кавитети и пулмоналната артерија кај испитуваната популација.

Параметар	Спортисти n = 54		Референтни вредности [103, 106]
	Просек	Минимум – максимум	
ДП (mm)	38,2 ± 6,7	24 – 58	< 44
ДК база (mm)	30,6 ± 5,6	20 – 42	< 42
TAPSE (mm)	24,5 ± 5,0	12 – 37	> 17
ДКs' (cm/s)	15,3 ± 2,7	10 – 22	> 9,5
ПАПс (mmHg)	16,1 ± 9,7	5 – 35	< 35

ДП = десна преткомора; ДК = десна комора; ДКs' = врвна брзина на ниво на трикуспиден прстен одредена со пулсен доплер; ДПп = притисок во десна преткомора; ПАПс = притисок во пулмонална артерија во систола



Слика 44. 2Д ехокардиографски запис во четиришуплински апикален поглед кај спортист Д.Р. на 25 години кој 12 години се занимава со кошарка. Постои дилатација на обете преткомори (ЛПп = 43 mm, ДП = 48 mm) со зголемување на индексираниот ЛП волумен (ЛПВИ = 39,9 ml/m²)

7.1.4.4. Процена на дијастолната функција на ЛК

Вредностите добиени од процената на дијастолната функција на ЛК со употреба на пулсен, континуиран и ткивен доплер според препораките на професионалните здруженија [104, 105] се дадени во табела 17.

Табела 17

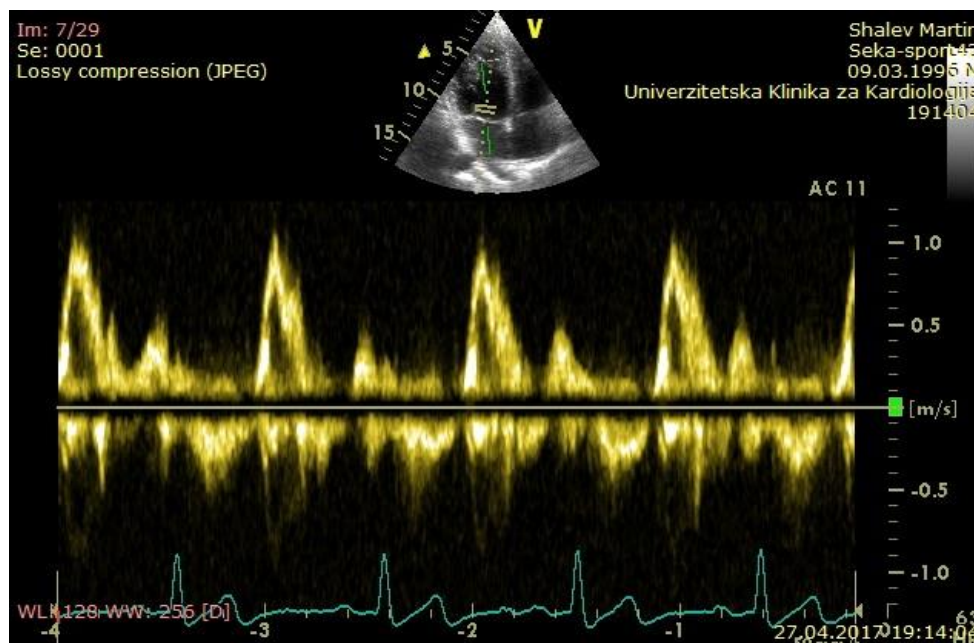
Ехокардиографска процена на дијастолната функција на ЛК кај испитуваната популација.

Параметар	Спортисти n = 54	Референтни вредности [104, 105]
E (cm/s)	98,8 ± 16,3	
A (cm/s)	60,5 ± 11,8	
E/A однос	1,7 ± 0,4	0,8–1,5
DT (ms)	174,2 ± 41,1	160–210
IVRT (ms)	85,6 ± 16,9	70–90
S/D	0,8 ± 0,2	1,3–1,5
Ar (cm/s)	34,7 ± 10,4	≥35
Ar-A (ms)	-1,3 ± 25,6	<0
E'		
E's	15,2 ± 2,6	>8
E'l	18,7 ± 3,8	>10
E' просек	16,9 ± 2,8	
A'		
A's	8,3 ± 2,2	
A'l	6,7 ± 2,8	
A' просек	7,4 ± 2,2	
E/E'		< 10
E/E's	6,6 ± 1,2	
E/E'l	5,4 ± 1,1	
E/E' просек	5,9 ± 1,0	

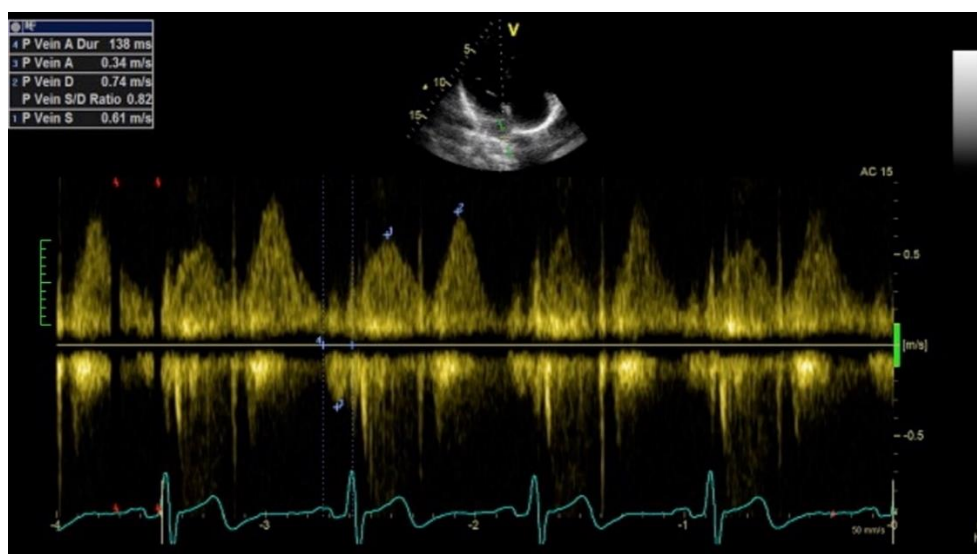
E = брзина на трансмитралниот проток на рано полнење; A = брзина на трансмитралниот проток на доцно полнење; DT = децелерационо време на трансмитралниот проток на рано полнење; E/A = однос на брзините на трансмитралниот проток на раното и доцно полнење; IVRT = изоволуметриско релаксационо време; S/D = однос меѓу врвната систолна и дијастолна брзина на проток во белодробната вена; Ar = брзина на преткоморен реверзен проток детектирана во белодробна вена; E' = брзина на ранодијастолно движење на митралниот прстен; E/e' = однос на брзина на трансмитралниот проток на рано полнење и брзина на рано дијастолно движење на митралниот прстен

Сите параметри на брзината на трансмитралниот проток проценувани со пулсен и/или континуиран доплер (рано дијастолно полнење – E-бран, доцно дијастолно полнење – A-бран, однос E/A, време на забавување – DT на брзината на рано полнење и времетраењето на изоволуметриската релаксација – IVRT) покажаа вредности кои зборуваат за отсуство на дијастолна дисфункција (табела 17, слика 45).

Процената на пулмоналниот венски проток покажа дека средните вредности на односот меѓу врвната систолна и дијастолна брзина на проток во белодробната вена (S/D) беа помали од нормалата (слика 46), додека брзината на преткоморниот реверзен проток (Ar) беше во границите на нормалата, како што беше и разликата на траењето на брзината на преткоморниот реверзен проток и брзината на трансмитралниот проток на доцно полнење.



Слика 45. PW Doppler на транзитралниот проток кај спортист Ш.М. на 21 години кој се занимава 6 години со кошарка. Записот покажува постоење на односот E/A од 1,5 со DT 165 ms што претставува уредна дијастолна функција



Слика 46. PW Doppler на проток низ пулмоналната артерија кај спортист Д.Р. на 25 години кој се занимава 12 години со кошарка. Записот покажува постоење на реверзен систолно-дијастолен однос (S/D<1)

Натаму, мерењето на брзината на движењето на митралниот прстен со ткивен доплер во рана дијастола (E') покажа нејзино зголемување како на ниво на меѓукоморната преграда, така и на ниво на страничниот сид, односно зголемување на нивната просечна вредност. Исто така, изведените мерења претставени како однос E/E' покажаа нормални вредности како на ниво на МКП така и на ниво на страничниот сид, односно нивната просечна вредност. Вредности на E/E' > 10 беа присутни кај еден спортист (1,9%) на ниво на МКП и кај еден (1,9%) на ниво на страничен сид, односно ваков однос отсутствуваше кога вредноста E/E' се земаше како просек од обата сида (табела 17).

7.1.4.5. Мерење на миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП

Големините на измерената глобална систолна лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација на ЛК, лонгитудиналната на ДК и ЛП со користење на STI согласно со важечките упатства на професионалните здруженија [107–110] се дадени во табела 18.

Табела 18

Ехокардиографска процена на глобална миокардна врвна систолна деформација кај испитуваната популација (n – 54)

Параметар	Спортисти	Минимум/максимум
GLS-просек од три пресеци (%)	-21,0 ± 2,1	-26,3 до -15,0
Мажи	-20,9 ± 2,2	-26,3 до -15,0
Жени	-21,2 ± 2,1	-23,7 до -17,0
GRS (%)	47,4 ± 14,4	19,3 до 82,8
Мажи	49,8 ± 12,3	21,7 до 75,3
Жени	38,2 ± 18,6	19,3 до 82,8
GCS (%)	-18,3 ± 4,6	-30,7 до -9,2
Мажи	-18,9 ± 4,5	-30,4 до -11,3
Жени	-15,9 ± 4,4	-23,4 до -9,2
ДКС (%)	-22,1 ± 4,0	-30,9 до -12,0
PALS (%)	38,3 ± 8,1	22,5 до 59,5
PACS (%)	13,7 ± 5,3	3,1 до 36,5

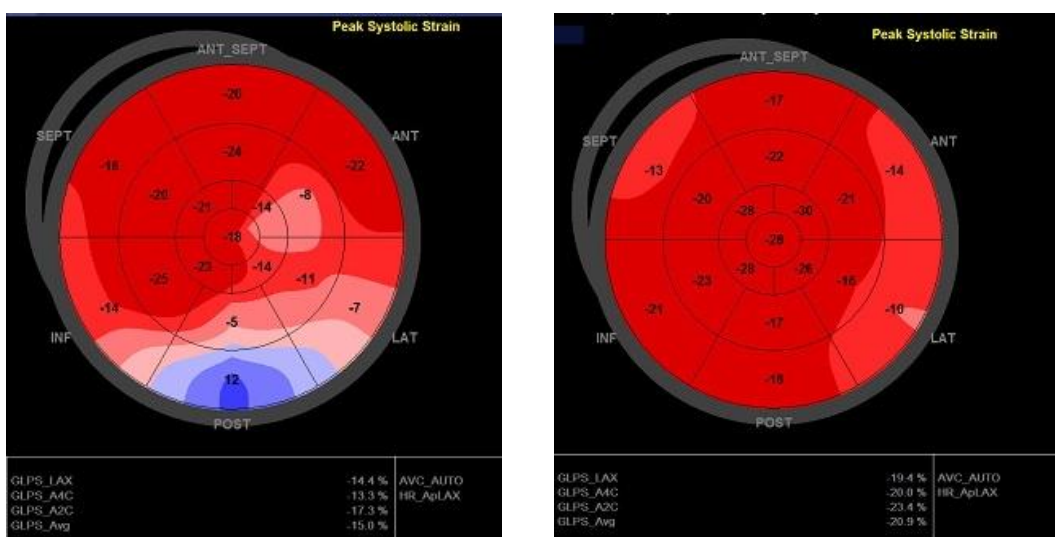
GLS = global longitudinal strain (глобална лонгитудинална деформација); GRC = global radial strain (глобална лонгитудинална деформација); GCS = global circumferential strain (глобална циркумференцијална деформација); ДКС = деснокоморна лонгитудинална систолна деформација на слободниот ѕид и меѓукоморната преграда; PALS = peak atria longitudinal strain (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар); PACS = peak atrial contraction strain (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција).

Согласно објавените Препораки и резултати од обемни метаанализи, а не заборавајќи ги разликите меѓу употребените ехокардиографски машини, нормалните вредности за деформација на ЛК се движат околу следниве вредности [107–109].

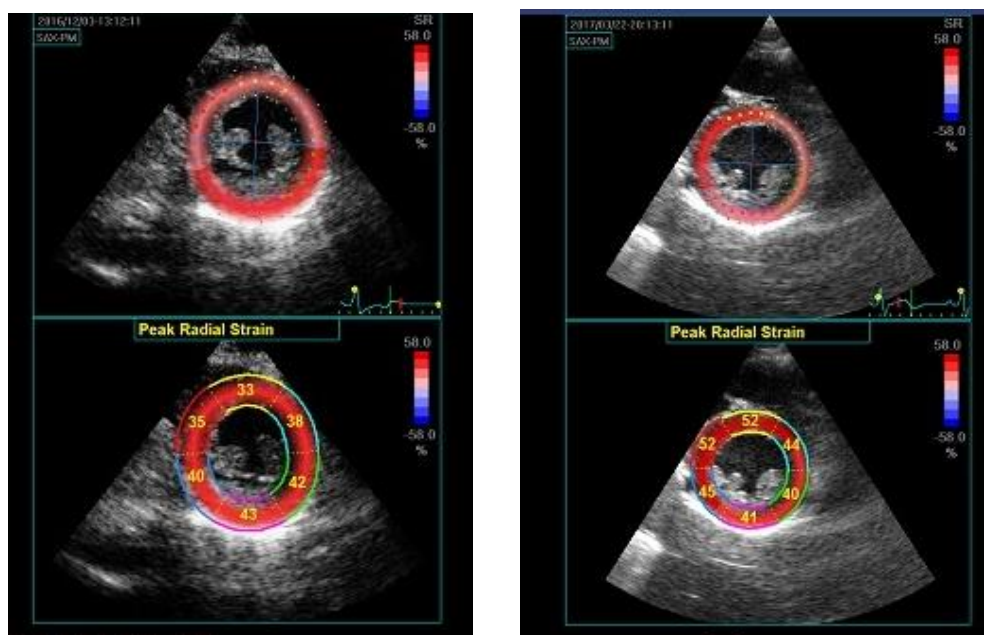
- За GLS (глобална лонгитудинална деформација) околу -19,7% (-22,4%) со долна нормална вредност од -18%, односно во граници од -17,2 до 27,7. При поделба по пол, долната нормална граница за испитаници од машки пол е -16,7%, а за оние од женски пол -17,8%.
- За GRS (глобална лонгитудинална деформација) околу 37% со долна нормална вредност од 20%, односно во граници од -24,6 до -22,1. Долната нормална граница за испитаници од машки пол е 20,6%, а за оние од женски пол 21,5%.
- За GCS (глобална циркумференцијална деформација) околу -23,3% со долна нормална вредност од 20%, односно во граници од 21,1 до 53,8. Долната нормална граница за испитаници од машки пол е -22,3%, а за оние од женски пол -23,6%

Испитаниците спортисти имаа среднонормална глобална лонгитудинална (слика 47) и радијална (слика 48) деформација на ЛК со лесно редуцирани вредности според досега објавените резултати за циркумференцијалната деформација (табела 18).

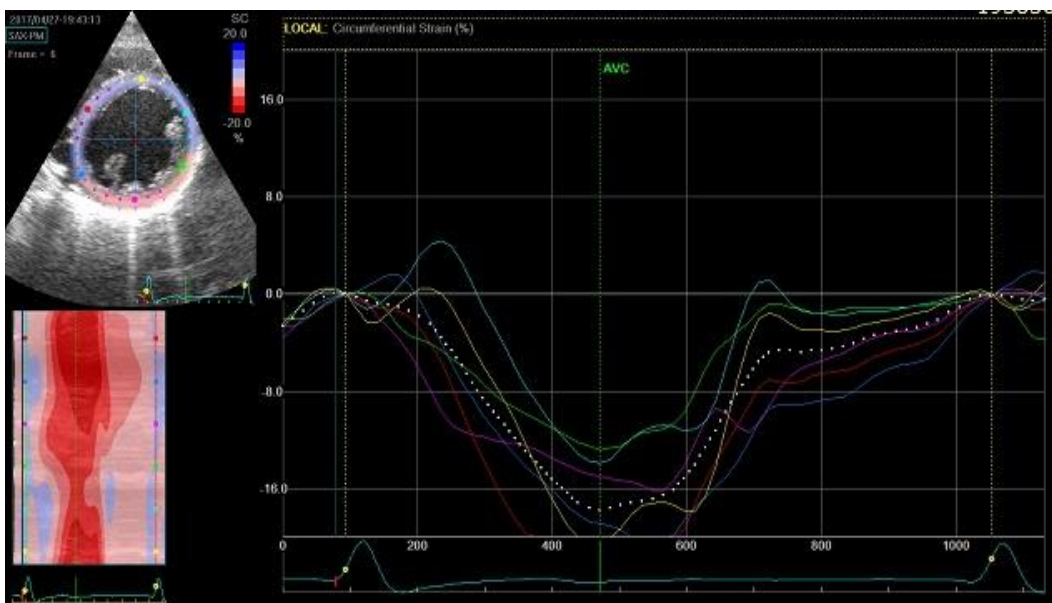
Редукција на GLS од $< -18\%$ е најдена кај 5 (9,3%), а од $< -17,2$ кај 3 (5,6%) испитаници спортисти, односно кај спортисти од машки пол само 2 (4,5%) од нив имаа GLS $< -16,7\%$, односно една (9,0%) спортистка имаше GLS од $< -17,8\%$. Редукција на GRS $< 22,1\%$ е најдена кај 2 (3,7%) испитаници спортисти, односно ниеден од спортистите од машки пол немаше GRS $< 20,6\%$, односно 2 (18,2%) спортистки имаа GRS $< 21,5\%$. Редукција на GCS од $< -22,1\%$ е најдена кај 44 (81,5%) испитаници спортисти, односно кај спортисти од машки пол 34 (77,3%) имаа GCS $< -22,3\%$, односно 10 (90,9%) спортисти од женски пол имаа GCS $< -23,6\%$ (слика 49).



Слика 47. „Bull eye” приказ на глобална 2Д ЛК лонгитудинална деформација (GLS) со помош на STI кај спортист Х.Б. на 16 години кој се занимава 6 години со фудбал (лево) и кај спортист С.Р. на 18 години кој се занимава 7 години со кошарка (десно). Лево на сликата постои уредна GLS ($-20,5\%$) иако е лесно редуцирана во сегментите со постојна хипертрофија на сидовите. Десно на сликата е глобално и сегментно (долно-заден сид) редуцирана ($-15,0\%$)

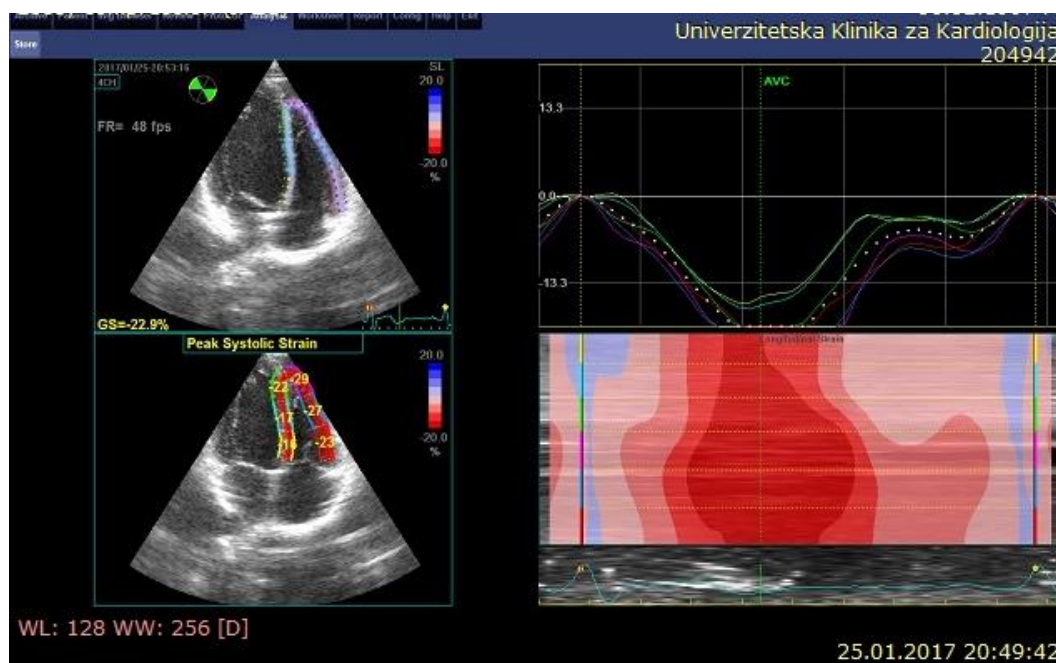


Слика 48. Приказ на глобална 2Д ЛК радијална деформација (GRS) со помош на STI кај спортист Е.К. на 15 години кој се занимава 4 години со ракомет (лево) и кај спортист П.А. на 15 години кој се занимава 7 години со кошарка (десно). И на обете слики постои уредна GRS (лево е средно 38,5%, а десно 45,7%)



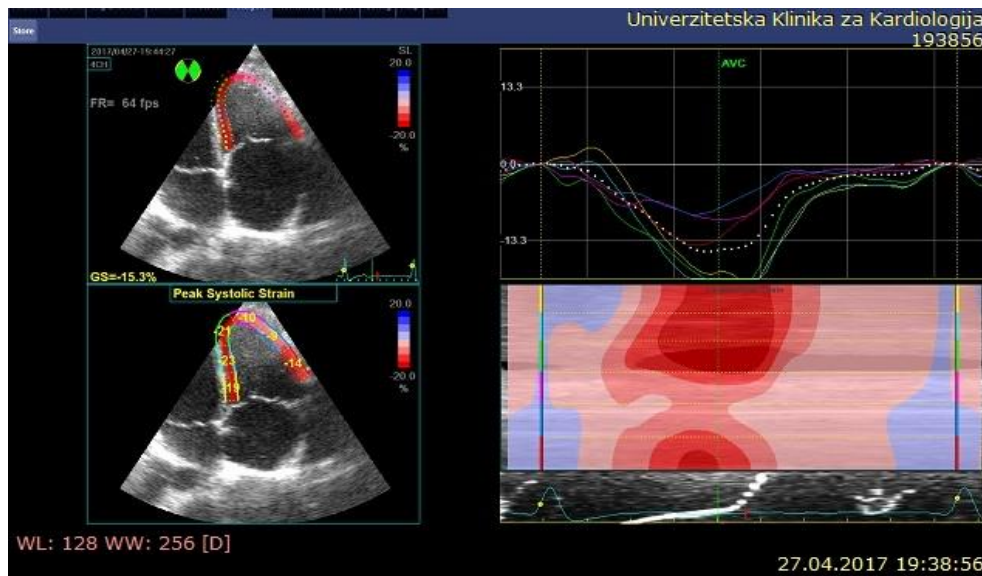
Слика 49. Приказ на глобална 2Д ЛК циркуференцијална деформација (GCS) со помош на STI кај спортист С.Р. на 18 години кој се занимава 6 години со кошарка. Се забележува постоење на лесна редукција на GCS од $-18,3\%$

Процена на деформацијата на беше изведена со задоволителен квалитет кај 49 од испитаниците спортисти (слика 50).



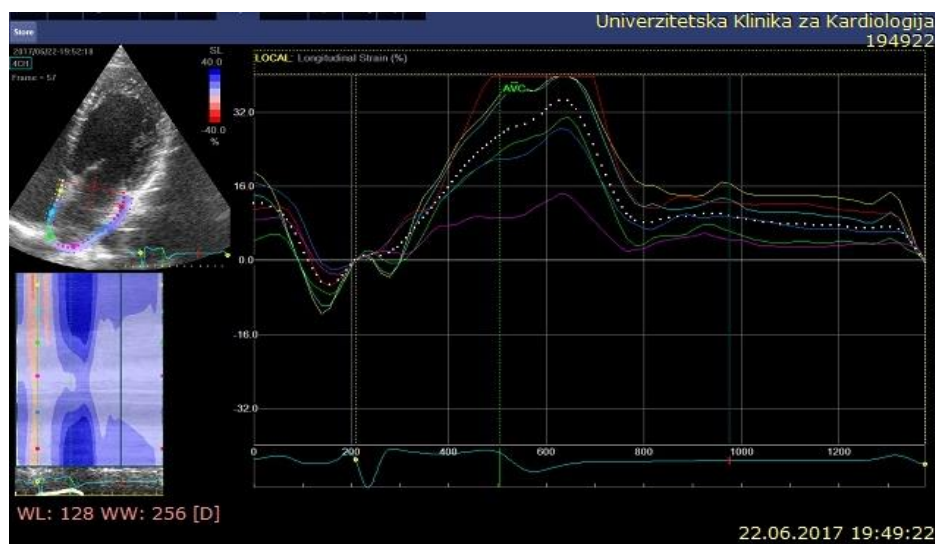
Слика 50. Приказ на глобална 2Д ДК лонгитудинална деформација на слободниот сид и меѓукоморната преграда на ДК кај спортист Р.М. на 20 години кој се занимава 10 години со фудбал. Се забележува постоење на уредна GLS на ДК од $-22,9\%$

Согласно со објавените нормални вредности за деформацијата на ДК, вредности од $< -20\%$ се сметаат за абнормални [106], така што во овој контекст 10 (20,4%) од испитаниците спортисти го исполнуваа овој критериум (слика 51).



Слика 51. Приказ на глобална 2Д ДК лонгитудинална деформација на слободниот сид и меѓукоморната преграда на ДК кај спортист С.Р. на 18 години кој се занимава 6 години со кошарка. Се забележува постоење на редуција на GLS на ДК од $-15,3\%$

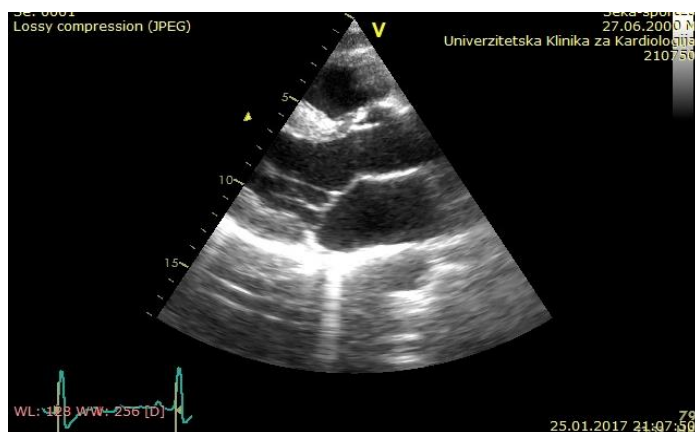
Во однос на деформацијата на ЛП, 26 (48,1%) испитаници спортисти имаа PALS (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во време на функција на резервоар) $< 38\%$ што претставува долна објавена нормална вредност [103, 110]. Во однос, пак, на PACS (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во време на контракција) 39 (72,2%) од испитаниците спортисти имаа вредности $< 16\%$, што претставува долна објавена нормална вредност 100 (слика 52).



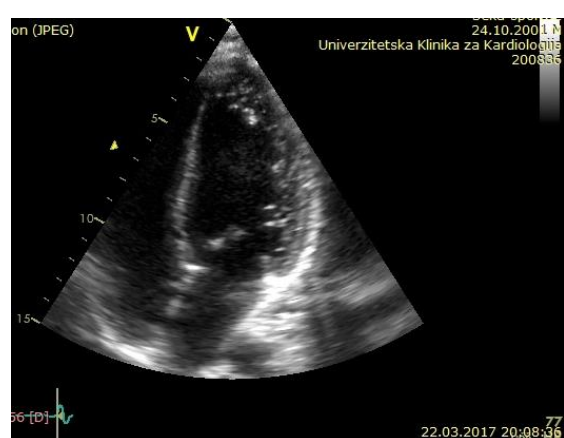
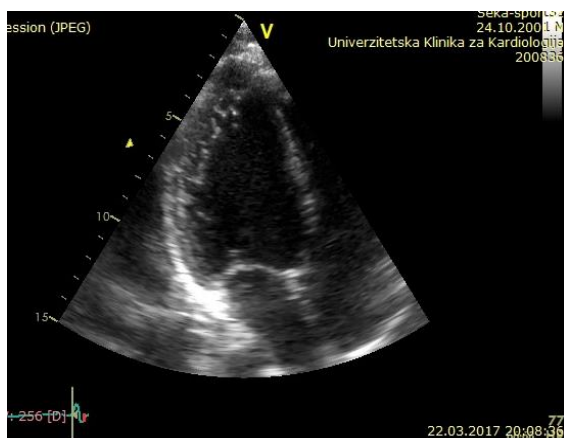
Слика 52. Приказ на глобална 2Д лонгитудинална деформација на ЛП во 4-шуплински поглед кај спортист Д.Т. на 24 години кој се занимава 8 години со рекреативен спорт. Измерени се нормални вредности за PALS од 36,7% и редуцирани за PACS од 9,6%. Кај испитаникот постоеше зголемување на димензијата на ЛП (42 mm) и на индексираниот волумен ($47,3 \text{ ml/m}^2$)

7.1.4.6. Морфолошки промени

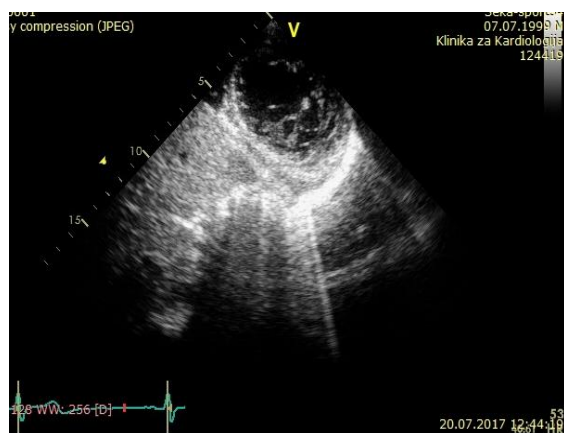
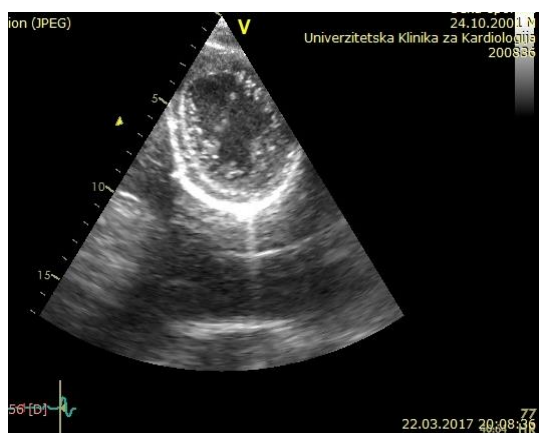
Кај 22 испитаници спортисти (40,7%) беше регистрирано постоење на пролапс на предниот митрален куспис (слика 53), а поизразена трабекулација на ЛК беше најдена кај 5 (9,3%) од испитаниците спортисти (слики 54 и 55).



Слика 53. Проплас на предниот и особено задниот митрален куспис кај спортист Х.Б. на 16 години кој се занимава 6 години со фудбал



Слика 54. 2Д приказ на ЛК во апикална надолжна (лево) и апикална четиришуплинска (десно) позиција кај спортист П.А. на 15 години кој се занимава 5 години со карате. Се забележува манифестна трабекулација на задниот и страничниот ѕид. Спортистот е со уредна ЛКЕФ (63%), но со ударен и минутен волумен кои се на долна нормална граница ($UV = 36,3 \text{ ml/m}^2$, $CI = 7,5 \text{ L/m}^2$). GLS е уредна од $-20,3\%$

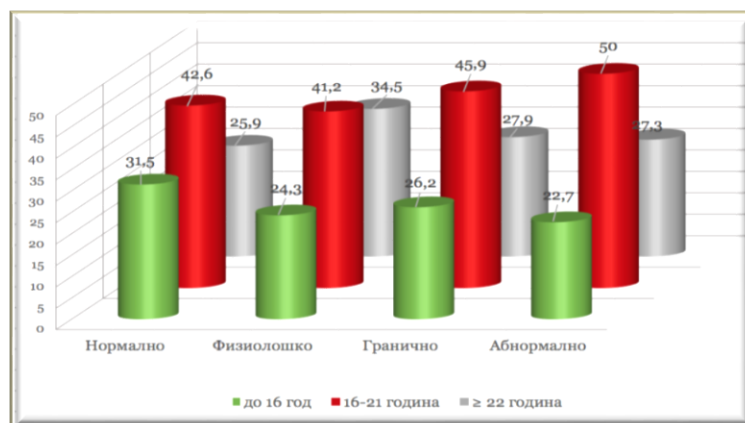


Слика 55. 2Д приказ на ЛК во парастернална попречна позиција кај спортист П.А. (лево) на 15 години кој се занимава 5 години со карате и В.И. (десно) на 18 години кој 10 години се занимава со кошарка. Се забележува манифестна трабекулација на ЛК. Спортистите се со уредна ЛКЕФ (63%, односно 62%, последователно) и уредна GLS ($-20,3\%$ и $-23,0\%$)

7.2. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА АНТРОПОМЕТРИСКИТЕ, КЛИНИЧКИТЕ, СПОРТСКИТЕ, ФУНКЦИОНАЛНИТЕ И ЕХОКАРДИОГРАФСКИТЕ КАРАКТЕРИСТИКИ

7.2.1. Споредби и корелации на промените на ЕКГ во однос на антропометриските и клиничките карактеристики

Тргувајќи од Меѓународните препораки за интерпретација на ЕКГ кај спортистите од 2017 год. [34], наодите од ЕКГ кај 285 испитаници спортисти ги поделивме на 4 групи (графикон 7): испитаници со комплетно нормален ЕКГ ($n = 54$), испитаници со физиолошки со физички тренинг поврзани промени на ЕКГ ($n = 148$), оние со промени на ЕКГ земени како гранични ($n = 61$) и комплетно абнормални ЕКГ ($n = 22$). Споредбата на различните групи на промени на ЕКГ не покажа разлики во однос на возраста и/или распределбата по возрастни групи (графикон 11, табела 19). Испитаниците спортисти од 16 до 21 година ($n = 123$) незначително почесто имаа нормален ЕКГ, но и физиолошки, гранични и патолошки промени во однос на оние на возраст под 16 години ($n = 74$) и над 21 година ($n = 88$) (графикон 11). Не постоеше значајна корелација меѓу електрокардиографските карактеристики и возраста на спортистите ($r = -0,009$, $p = 0,880$).



Графикон 11. Приказ на процентуалната застапеност на ЕКГ карактеристиките кај испитаниците спортисти според возрастни групи

Во однос на полот, постоеше значително поголем процент на нормален ЕКГ кај спортисти од женски пол, односно значително поголем процент на физиолошки промени на ЕКГ поврзани со физички тренинг кај спортисти од машки пол (табела 19, графикон 12). Не постоеше значајна разлика во процентот на гранични и абнормални промени на ЕКГ во однос на полот, иако тие беа со незначително поголем процент кај спортистите од машки пол. Испитувањето на корелациите покажа дека нормалниот ЕКГ значајно корелира со женскиот пол ($r = -0,205$, $p = 0,001$).

Испитаниците спортисти кои имаа нормален ЕКГ имаа значително помала телесна висина и незначително помала телесна тежина (табела 19) во однос на оние со физиолошки промени на ЕКГ. Натаму, со различна статистичка значајност симптомите на загуба на свест ($p = 0,777$), вртоглавица ($p = 0,035$), срцебиење ($p = 0,897$), градна болка за време на оптоварување ($p = 0,292$) и поголем замор во однос на другите спортисти ($p = 0,030$) се јавуваа почесто кај оние спортисти кои имаа физиолошки со

физички тренинг поврзани промени на ЕКГ, но отсутствуваше нивна значајна корелација.

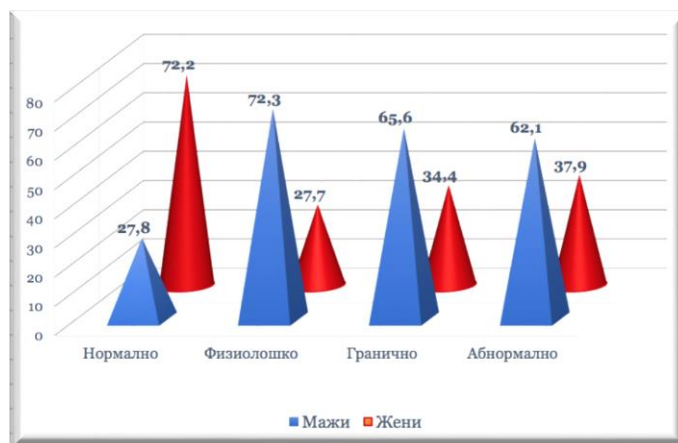
Табела 19

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на возраста, полот и клиничките симптоми кај 285 испитаници спортисти*

	Н n = 54	Ф n = 148	Г n = 61	А n = 22	P
Возраст (години)	18,8 ± 6,1	19,7 ± 5,7	18,9 ± 5,2	19,1 ± 6,1	0,675
Возрасни групи, n (%)					
9–15 години	17 (23,0)	31 (48,6)	18 (21,6)	5 (6,8)	
16–21 години	21 (18,7)	50 (49,6)	25 (22,8)	7 (8,9)	0,849
> 21 години	13 (15,9)	44 (58,0)	20 (19,3)	5 (6,8)	
Пол, n (%)					
мажи	15 (8,5)	107 (60,5)	40 (22,6)	15 (8,5)	0,0001
жени	39 (36,1)	41 (38,0)	21 (19,4)	7 (6,5)	
Висина (cm)	169,7 ± 10,7	176,8 ± 13,0	176,3 ± 14,7	175,0 ± 18,3	0,01
Тежина (kg)	65,8 ± 13,9	71,5 ± 16,6	72,2 ± 16,7	69,1 ± 18,4	0,117
Загуба на свест, n (%)					
За време на оптов.	1 (12,5)	5 (62,5)	2 (25,0)	0	0,777
Неповрзано со оптов.	0	3 (50,0)	2 (33,3)	1 (16,7)	
Вртоглавица, n (%)					
За време на оптов.	4 (11,1)	26 (72,2)	4 (11,1)	2 (5,6)	
По оптоварување	1 (25,0)	2 (50,0)	1 (25,0)	0	0,035
Неповрзано со оптов.	3 (50,0)	1 (16,7)	0	2 (33,3)	
Срцебиене, n (%)	8 (17,8)	25 (55,6)	8 (17,8)	4 (8,9)	0,897
Градна болка, n (%)					
За време на оптов.	4 (19,0)	8 (38,1)	4 (19,0)	5 (23,8)	
По оптоварување	0	1 (50,0)	1 (50,0)	0	0,292
Неповрзано со оптов.	1 (12,5)	5 (62,5)	1 (12,5)	1 (12,5)	
Замор > од други, n (%)	0	7 (63,6)	1 (9,1)	3 (27,3)	0,030

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално.

* Поделбата е направена согласно адаптацијата на поделбата на Mitchell и сор.[8].

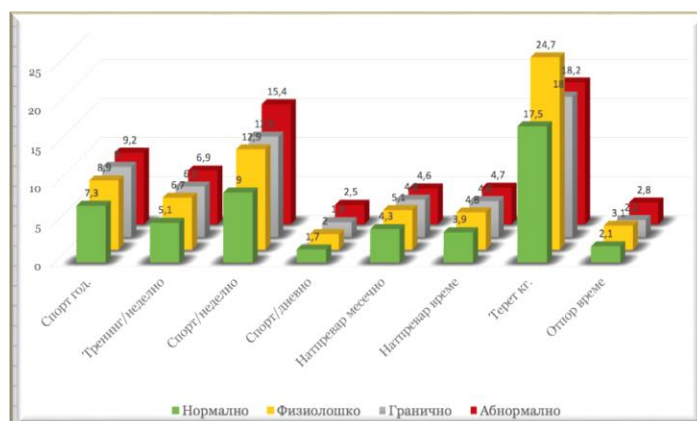


Графикон 12. Приказ на процентуалната застапеност на ЕКГ карактеристики кај испитаниците спортисти според полот

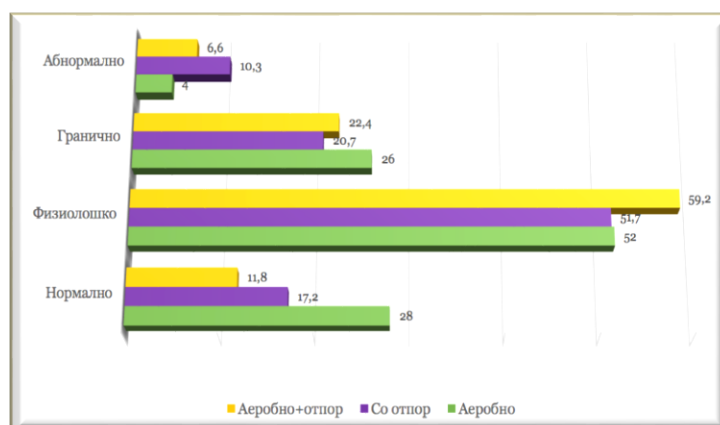
7.2.2. Споредби и корелации на промените на ЕКГ според спортските карактеристики

Споредбата на нормалните, физиолошките, граничните и абнормалните ЕКГ во однос на карактеристиките врзани за спортот (табела 20) покажа дека испитаниците спортисти кои имаа абнормален ЕКГ во споредба со другите со гранична статистичка значајност најдолго се занимаваа со спорт, изразено во години, и статистички значајно имаа најчест тренинг во текот на неделата, односно се занимаваа со спорт најдолго време во текот на денот и неделата, изразено во часови (графикон 13). Од друга страна пак, испитаниците спортисти кои имаа физиолошки незначително промени на ЕКГ во однос на другите со тренинг врзани статистички имаа неделно почесто тренинзи, подолго време поминуваа на натпревари во текот на месецот и подигнуваа поголема тежина во вежбалицата, а со статистичка значајност подолго време поминуваа на тренинг со отпор (табела 20).

Во однос на рекреативниот спорт со кој се занимаваа вкупно 180 испитаници спортисти (63,2%), нешто повеќе од половина имаа физиолошки промени на ЕКГ ($p = 0,326$). Од испитаниците спортисти кои се занимаваа со аеробен тип на рекреација ($n = 75$), 39 од нив или 52% имаа физиолошки промени на ЕКГ, што беше случај и кај оние кои практикуваа спорт со отпор ($n = 29$), односно комбиниран рекреативен спорт ($n = 76$) (табела 20, графикон 14).



Графикон 13. Распределба на спортски карактеристики кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ



Графикон 14. Честота на промени на ЕКГ кај испитаниците спортисти според типот на рекреативен спорт

Табела 20

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на карактеристиките врзани за спортот кај 285 испитаници спортисти

Карактеристики врзани за спорт	Н (n = 54)	Ф (n = 148)	Г (n = 61)	А (n = 22)	Р
Должина на занимавање со спорт (години)	7,3 ± 3,9	8,9 ± 4,1	9,0 ± 4,8	9,2 ± 4,7	0,080
Честота на тренинг – неделно	5,1 ± 2,6	6,7 ± 3,2	6,5 ± 3,0	6,9 ± 3,1	0,008
Вкупно време на занимавање со спорт дневно (часови)	1,7 ± 0,8	2,0 ± 1,1	1,9 ± 1,0	2,5 ± 1,5	0,056
Вкупно време на занимавање со спорт неделно (часови)	9,0 ± 7,0	12,9 ± 9,6	12,9 ± 8,4	15,4 ± 11,2	0,015
Честота на натпревари. месечно*	4,3 ± 2,9	5,1 ± 2,7	4,8 ± 2,5	4,6 ± 2,5	0,448
Вкупно време поминато на натпревар месечно (часови)*	3,9 ± 2,4	4,8 ± 4,3	4,6 ± 2,3	4,7 ± 4,3	0,507
Вкупно време поминато на тренинг со отпор –неделно (часови)**	2,1 ± 1,8	3,1 ± 2,2	2,2 ± 2,2	2,8 ± 2,3	0,040
Тежина која се подига во вежбалица/дневно (kg) ***	17,5 ± 25,3	24,7 ± 30,5	18,0 ± 27,4	18,2 ± 29,7	0,265
Практикување на рекреативен спорт, n (%)	35/19,4	99/55,0	35/19,4	11/6,1	0,326
Тип на рекреативен спорт, n (%)****					
Аеробен	21 (28,0)	39 (52,0)	12 (16,0)	3 (4,0)	
Со отпор	5 (17,2)	15 (51,7)	6 (20,7)	3 (10,3)	
Аеробен + со отпор	9 (11,8)	45 (59,2)	17 (22,4)	5 (6,6)	0,240

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално.

* Се однесува само за 240 испитаници спортисти кои учествуваат во натпревари

** Се однесува само за 235 испитаници спортисти кои практикуваат тренинг со отпор

*** Се однесува само за 137 испитаници спортисти кои практикуваат подигање на товар

**** Се однесува само за 180 испитаници спортисти кои практикуваат рекреативен спорт

Испитувањето на корелациите покажа постоење на значајна поврзаност на абнормален ЕКГ со должината на спортувањето изразена во години ($r = 0,118$; $p = 0,047$), честотата на тренингот во текот на неделата ($r = 0,146$; $p = 0,014$), како и со должината на спортувањето во текот на денот ($r = 0,131$; $p = 0,027$), односно во текот на неделата изразено во часови ($r = 0,162$; $p = 0,006$).

Во однос на типот на спорт со кој се занимаваа испитаниците спортисти анализата дадена во табела 21 покажа дека абнормален, гранично и физиолошки променето ЕКГ најчесто имаа спортистите кои се занимаваа со фудбал, кошарка и ракомет, додека нормален ЕКГ најчесто имаа оние кои се занимаваа со фитнес и/или рекреативен спорт, но споредбата меѓу нив не покажа статистички значајни разлики кои би фаворизирале некој од спортовите во однос на евентуални промени на ЕКГ. Сепак треба да се нагласи дека во однос на другите спортови немаше доволно претставници.

Кога ја зедеме предвид појавата на различни промени на ЕКГ во однос спортовите посебно (графикон 15), се покажа дека физиолошки врзани со тренинг промени на ЕКГ најчесто се застапени кај спортистите од најбројната група испитаници, додека абнормален ЕКГ незначително почесто се јавуваше кај оние што се занимаваа со кошарка. Граничен ЕКГ процентуално најмногу е забележан кај спортистите кои се занимаваа со ракомет.

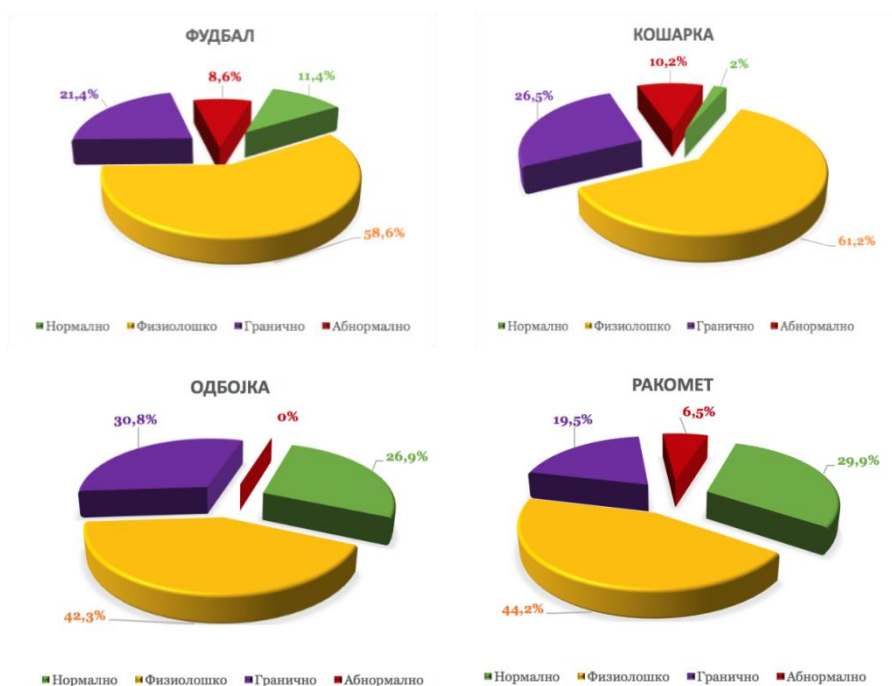
Табела 21

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на типот на спорт кај 285 испитаници спортисти.

Тип на спорт	Н	Ф	Г	А	P	
	(n = 54) n (%)	(n = 148) n (%)	(n = 61) n (%)	(n = 22) n (%)		
Фудбал	8 (14,8)	41 (27,7)	15 (24,6)	6 (27,3)	0,206	
Кошарка	1 (1,9)	30 (20,3)	13 (21,3)	5 (22,7)		
Ракомет	23 (42,6)	34 (23,0)	15 (24,6)	5 (22,7)		
Одбојка	7 (13,0)	11 (7,4)	8 (13,1)	0		
Карате	1 (1,9)	3 (2,0)	2,0 (3,3)	2 (9,1)		
Тенис	3 (5,6)	8 (5,4)	4 (6,6)	1 (1,4)		
Фитнес рекреација	11 (20,4)	13 (8,8)	2 (3,3)	2 (9,1)		
Бокс	0	1 (0,7)	0	0		
Пливање	0	1 (0,7)	0	0		
Кајак на диви води	0	1 (0,7)	0	0		
Велосипедизам	0	1 (0,7)	1 (1,6)	0		
Скијање	0	0	1 (1,6)	0		
Триатлон	0	2 (1,4)	0	0		
Танц	0	2 (1,4)	0	0		
Ниско динамичен / високо статичен	1 (1,9)	5 (3,4)	2 (3,3)	3 (13,6)		0,264
Умерено динамичен / ниско статичен	7 (13,0)	11 (7,4)	8 (13,1)	0		
Умерено динамичен / високо статичен	0	0	1 (1,6)	0		
Високо динамичен / ниско статичен	19 (35,2)	53 (35,8)	17 (27,9)	8 (36,4)		
Високо динамичен / умерено статичен	27 (50,0)	74 (50,0)	32 (52,5)	11 (50,0)		
Високо динамичен / високо статичен	0	5 (3,4)	1 (1,6)	0		

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално.

*Квалификацијата според Mitchell и сор. [4]



Графикон 15. Процентуална застапеност на различни типови промени на ЕКГ кај неколку видови на спорт

Анализата на промените на ЕКГ во однос на квалификацијата на спортовите според Mitchell и сор. [4] и нашата модификација (табела 4) која ги зема предвид изразеноста на динамичната, односно статичната компонента, покажа дека спортовите кои содржат високо динамична компонента со ниско или умерено статична предизвикуваат најчести промени на ЕКГ (табела 22). Спортовите со ниско динамична и високо статична компонента како што се карате и танц покажаа статистички незначајно висок процент на абнормални промени на ЕКГ.

Табела 22

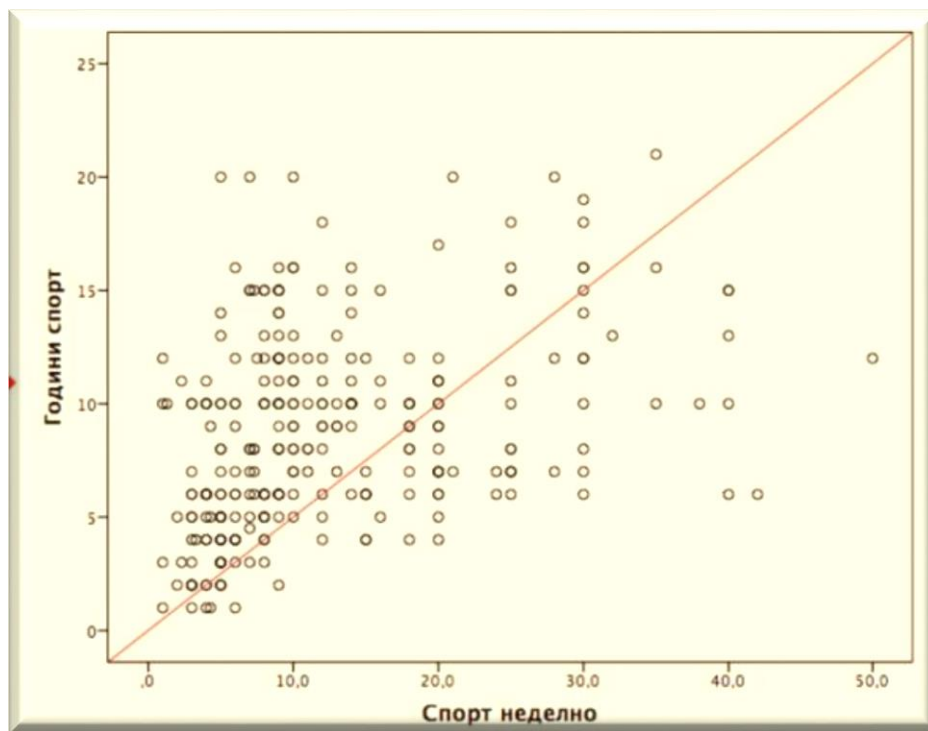
Споредба на нормално и различен променет ЕКГ во однос на различното време на занимавање со спорт во текот на неделата кај 285 испитаници спортисти

Време на занимавање со спорт неделно	Н (n = 54)	Ф (n = 148)	Г (n = 61)	А (n = 22)	Р
1–7 часа	28 (51,9)	44 (29,7)	16 (26,2)	8 (36,4)	
8–14 часа	14 (25,9)	62 (41,9)	25 (41,0)	5 (22,7)	0,036
≥ 15 часа	12 (22,2)	42 (28,4)	20 (32,8)	9 (40,9)	

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално

Испитувањето на корелациите со анализата на Pearson не покажа статистички значајна поврзаност на промените на ЕКГ и типот на спорт ($r = -0,100$, $p = 0,091$), односно типот на спорт според класификацијата на Mitchell и сор. [4] ($r = -0,027$, $p = 0,654$), додека употребата на Spearman-овата непараметриската анализа (анализа на тенденции) покажа статистичка значајност во поврзаноста на појавата на абнормален ЕКГ со почесто занимавање со фудбал и кошарка ($r = -0,131$, $p = 0,026$).

Со оглед на тоа што абнормалното ЕКГ беше значително почесто присутно кај испитаници спортисти со подолго занимавање со спорт во години, направивме корелација на должината на занимавање со спорт и честотата на тренинзите во текот на неделата, и спортувањето во текот на денот, односно неделата. Притоа утврдивме статистички значајни корелации на подолгото занимавање со спорт и честиот неделен тренинг ($r = 0,438, p = 0,0001$), подолгото траење на спорт дневно ($r = 0,255, p = 0,0001$) и неделно ($r = 0,380, p = 0,0001$) (графикон 16), почести натпревари месечно ($r = 0,138, p = 0,032$), подолго време на тренинг со отпор ($r = 0,308, p = 0,0001$), кревање на поголеми тежини ($r = 0,369, p = 0,0001$) и истовремено занимавање и со рекреативен спорт ($r = 0,249, p = 0,0001$). Исто така направивме споредба на промените на ЕКГ согласно временски различното траење на занимавање со спорт во текот на неделата (табела 22) и добивме повторна потврда дека статистички значајно ($p = 0,032$) почесто се јавуваа абнормални промени на ЕКГ кај спортисти кои подолго време неделно практикуваат спорт, додека физиолошки промени на ЕКГ и гранич ЕКГ се сретнуваа најчесто кај спортисти кои умерено долго практикуваат спорт. Нормален ЕКГ беше значително почесто присутно кај спортисти кои покусо време се занимаваа со спорт.



Графикон 16. Корелација на години на занимавање со спорт и вкупно практикување на спорт во текот на неделата ($r = 0,380, p = 0,0001$)

7.2.3. Споредби и корелации на промените на ЕКГ во однос на функционалните параметри пред, за време и/или непосредно по оптоварување

Споредбата на резултатите од тестот на оптоварување кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ, покажа (табела 23) дека симптомите за време на оптоварување во речиси идентичен процент се појавија во четирите групи на спортисти ($p = 0,965$). Кардиоваскуларниот капацитет манифестиран со достигнати МЕТ-си за разлика од испитаниците со нормален ЕКГ беше значително повисок кај

оние со физиолошки промени на ЕКГ ($p = 0,003$), како што беше случајот и во однос на траењето на тестот во минути кое беше значително подолго во истата група испитаници ($p = 0,009$). Достигнатиот капацитет на оптоварување беше незначително највисок кај спортистите со абнормален ЕКГ, односно најнизок беше кај оние со нормален ЕКГ ($p = 0,230$). Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) беше статистички значајно највисок кај спортистите со физиолошки и абнормален ЕКГ.

Кога направивме споредба на промените на ЕКГ и достигнатиот капацитет на оптоварување поделен на $\geq 100\%$ и $< 100\%$, анализата покажа дека испитаниците спортисти со физиолошки промени 51 (34,5%), односно со абнормален ЕКГ 8 (36,4%) со статистички гранична значајност ($p = 0,092$) имале помал процент на достигнат капацитет $< 100\%$ во однос на оние со нормален и граничен ЕКГ (графикон 17).

Во однос пак, на максималниот аеробен капацитет (VO_{2max}), споредбата на промените на ЕКГ и аеробниот капацитет поделен на ≥ 30 ml/kg/min и < 30 ml/kg/min покажа дека со статистичка значајност ($p = 0,020$) процентуално најчесто испитаниците спортисти со нормален ЕКГ 14 (25,9%) во споредба со другите имале помал аеробен капацитет за време на оптоварувањето (графикон 18).

Табела 23

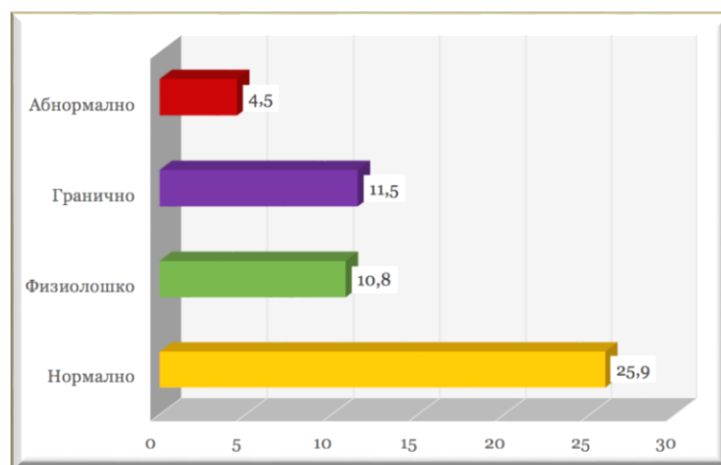
Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на карактеристиките поврзани со тестот на оптоварување кај 285 испитаници спортисти

Функционални карактеристики	Н (n = 54)	Ф (n = 148)	Г (n = 61)	А (n = 22)	P
Симптоми присутни, n (%)	6/11,1	14/9,5	7/11,5	2/9,1	0,965
МЕТс	12,1 ± 3,4	14,1 ± 3,1	13,5 ± 3,5	13,5 ± 3,3	0,003
Траење на тест (min)	10,0 ± 3,1	11,6 ± 2,7	11,1 ± 2,9	11,5 ± 2,9	0,009
Капацитет на оптоварување (%)	94,8 ± 21,4	99,6 ± 16,1	96,7 ± 15,0	101,3 ± 18,1	0,230
Пресметан VO_{2max} (ml/kg/min)	36,5 ± 8,8	41,8 ± 8,1	40,2 ± 8,5	41,9 ± 7,9	0,001
Нарушување на ритам, n (%)	0	1/0,7	2/3,3	1/4,5	0,216

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално. МЕТс = метаболни еквиваленти еднакви на количество на потрошен кислород, во мирување еднакво на 3.5 O₂/kg/min; VO_{2max} = аеробен капацитет



Графикон 17. Процентуална застапеност на кардиоваскуларен капацитет $< 100\%$ кај испитаниците спортисти според промените на ЕКГ



Графикон 18. Процентуална застапеност на максимален аеробен капацитет кај испитаниците спортисти според промените на ЕКГ

Нарушувања на срцевиот ритам за време на оптоварувањето во вид на коморни предвремени удари се појава не значајно процентуална, најчесто кај испитаниците спортисти со абнормален ЕКГ (табела 23). Анализата на корелациите покажа дека постоеше значајна позитивна поврзаност на абнормално ЕКГ и појавата на нарушување на ритмот за време на оптоварување ($r = 0,119$; $p = 0,045$).

Споредбата на вредностите на срцевата фреквенција (СФ) во мирување, максималната при оптоварување и нејзините промени не покажа значајни разлики меѓу испитуваните групи спортисти иако нејзините вредности беа најголеми кај испитаниците, со абнормален ЕКГ (табела 24). Иако процентот на резерва на СФ (%СФР) беше најнизок кај испитаниците со абнормален ЕКГ, како што беше и највисок процентот на хронична инкомперенција (ХИ) дефинирана како процент на резерва на СФ (%СФР) од $\leq 85\%$ сепак, разликата не покажа статистичка значајност, ниту се доби каква било значајна корелација меѓу нив.

Абнормалната резерва на закрепнување на срцевата фреквенција една минута по прекин на тестот од ≤ 18 удари/минута не покажа значајни разлики меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ.

Промената на крвниот притисок (систолен/дијастолен) беше во рамките на нормален одговор на оптоварување и не постоеше значајна разлика при споредбата на испитаниците спортисти според промените на ЕКГ.

Т а б е л а 24

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на срцевата фреквенција и крвниот притисок за време на тестот на оптоварување кај 285 испитаници спортисти

Функционални карактеристики	Н (n = 54)	Ф (n = 148)	Г (n = 61)	А (n = 22)	Р
Базална СФ (удари/min)	87,4 ± 16,1	83,3 ± 15,3	85,7 ± 17,5	81,5 ± 16,8	0,313
Максимална СФ (удари/min)	169,4 ± 5,9	169,2 ± 7,9	168,5 ± 10,4	167,2 ± 7,2	0,688
Промена на СФ (удари/min)	81,3 ± 15,9	85,8 ± 15,9	83,3 ± 18,8	88,2 ± 22,9	0,254
%СФР	84,3 ± 3,6	84,5 ± 4,3	83,8 ± 5,2	83,3 ± 4,0	0,514

ХИ според %СФР, n (%)	36 (66,7%)	82 (55,4%)	40 (65,6%)	17 (77,3%)	0,129
Резерва на закрепнување на СФ	36,5 ± 12,5	35,9 ± 12,2	37,4 ± 12,8	36,7 ± 8,1	0,860
Резерва на закрепнување на СФ ≤ 18, n (%)	3/5,6	8/5,4	2/3,3	0	0,649
КПс базален (mmHg)	116,3 ± 8,8	117,9 ± 10,3	117,5 ± 9,3	118,8 ± 7,6	0,686
КПс максимален (mmHg)	147,3 ± 12,5	150,6 ± 14,3	150,3 ± 13,4	149,0 ± 15,8	0,504
Промена на КПс (mmHg)	31,1 ± 12,5	32,8 ± 13,6	32,8 ± 11,9	29,8 ± 13,3	0,663
КПд базален (mmHg)	77,7 ± 6,1	76,9 ± 7,1	75,7 ± 6,1	77,9 ± 4,1	0,349
КПд максимален (mmHg)	80,1 ± 6,4	80,1 ± 6,9	79,8 ± 5,5	80,5 ± 4,7	0,813
Промена на КПд (mmHg)	2,3 ± 4,1	3,9 ± 6,8	4,1 ± 5,7	2,4 ± 6,0	0,259

Н = нормално; Ф = физиолошки променето; Г = гранично; А = абнормално. СФ = срцева фреквенција; %СФР = процент на резерва на срцева фреквенца; ХИ = хронотропна инкомпетенија; КПс = систолен крвен притисок; КПд = дијастолен крвен притисок.

7.2.4. Споредби и корелации на функционалните параметри за време на оптоварување и карактеристики сврзани за спорт

Сакајќи да го утврдиме влијанието на спортувањето врз функционалниот капацитет на спортистите, а со тоа и да го утврдиме значењето на процената на вкупниот капацитет за спортување без оглед на промените на ЕКГ, направивме неколку споредби и корелации.

Најпрво, испитаниците спортисти изделени според должината на спортувањето во текот на неделата ги споредивме во однос на параметрите на функционалниот капацитет за време на оптоварување (табела 25). Резултатите покажаа дека испитаниците со најдолго траење на спортување во текот на неделата имаа речиси по сите основи статистички значајно најдобар функционален капацитет, но без значителни разлики во промената на срцевата фреквенција и крвниот притисок.

Табела 25

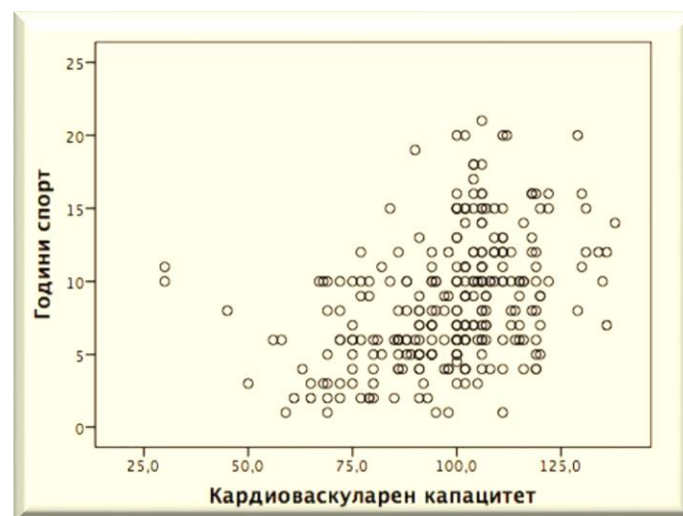
Споредба на должината на спортување во текот на неделата во однос на функционалните карактеристики за време и по тестот на оптоварување кај 285 испитаници спортисти

Функционални карактеристики	1–7 часа (n = 96)	8–14 часа (n = 106)	≥15 часа (n = 83)	P
Симптоми – ДА, n (%)	17 (17,7%)	10 (9,4%)	2 (2,4%)	0,003
МЕТс	11,7 ± 3,0	14,1 ± 3,3	15,0 ± 2,5	0,0001
Траење на тест (min)	9,6 ± 2,8	11,6 ± 2,9	12,5 ± 2,1	0,0001
Капацитет на опт. (%)	89,3 ± 18,3	100,8 ± 16,9	105,3 ± 10,8	0,0001
Капацитет на опт. < 100 (%)	67 (69,8%)	35 (33,0%)	14 (16,9%)	0,0001
VO _{2 max} (ml/kg/min)	35,6 ± 8,5	41,8 ± 8,3	44,4 ± 5,8	0,0001
VO _{2 max} < 35 (ml/kg/min)	25 (26,0%)	11 (10,4%)	2 (2,2%)	0,0001
Наруш. на ритам, n (%)	3/3,1	1/0,9	0	0,183
ΔСФ (удари/min)	84,6 ± 3,5	84,4 ± 5,1	83,6 ± 4,1	0,242

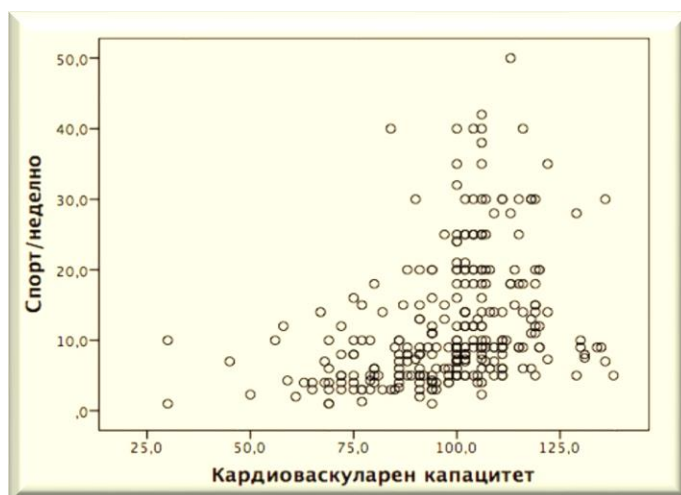
%СФР	80,2 ± 19,0	87,0 ± 17,5	86,6 ± 13,7	0,009
ХИ според %СФР, n (%)	59 (61,5%)	56 (52,8%)	60 (72,3%)	0,024
РО на СФ	35,4 ± 10,7	36,8 ± 13,1	36,9 ± 12,4	0,613
РО на СФ ≤ 18, n (%)	4 (4,2%)	5 (4,7%)	4 (4,3%)	0,974
ΔКПс (mmHg)	30,2 ± 13,1	32,5 ± 12,8	34,3 ± 12,9	0,102
ΔКПд (mmHg)	3,2 ± 5,7	4,3 ± 6,8	2,9 ± 5,5	0,231

МЕТс = метаболен еквиваленти еднакви на количеството на потрошен кислород во мирување еднакво на 3.5 O₂/kg/ min; VO_{2max} = аеробен капацитет; Δ = промена; СФ = срцева фреквенција; %СФР = процент на резерва на срцева фреквенца; ХИ = хронотропна инкомпетиција; РО = резерва на закрепнување; КПд = дијастолен крвен притисок; КПс = систолен крвен притисок; КПд = дијастолен крвен притисок

Испитувањето на корелациите меѓу функционалните параметри за време на оптоварувањето и карактеристиките на спортување, покажаа дека испитаниците спортисти со подолго занимавање со спорт во години ($r = 0,395$; $p = 0,0001$, графикон 19), односно часови во текот на денот ($r = 0,242$; $p = 0,0001$) и/или неделата ($r = 0,345$; $p = 0,0001$, графикон 20) имаа подобар кардиоваскуларен капацитет, како што беше случај и со оние кои практикуваа подолг тренинг со отпор ($r = 0,270$; $p = 0,0001$), креваа поголем товар во вежбалница ($r = 0,243$; $p = 0,0001$) и се занимаваа почесто и со рекреативен спорт ($r = 0,173$; $p = 0,003$).

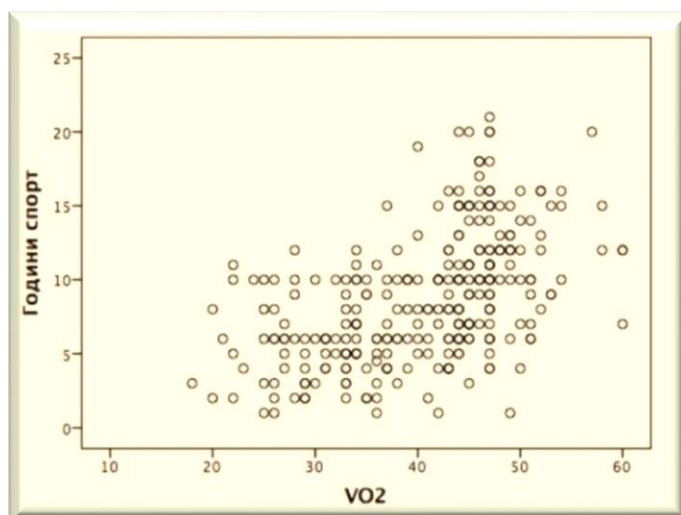


Графикон 19. Корелација меѓу должината на занимавање со спорт во години и висината на кардиоваскуларниот капацитет ($r = 0,395$; $p = 0,0001$)

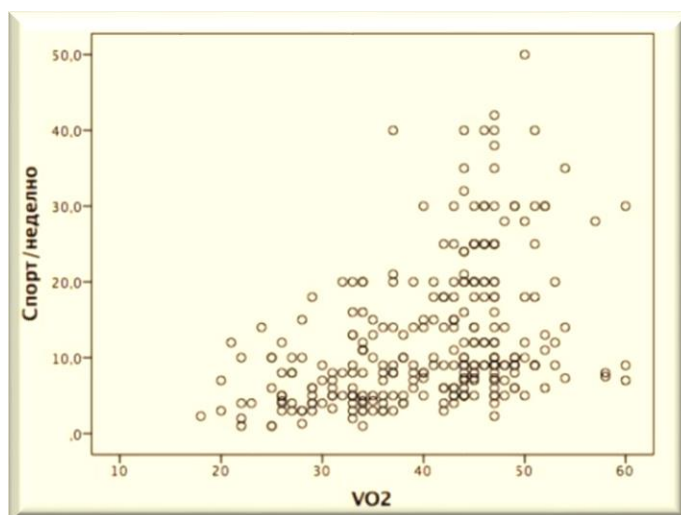


Графикон 20. Корелација меѓу должината на занимавање со спорт во текот на неделата и висината на кардиоваскуларниот капацитет ($r = 0,345$; $p = 0,0001$)

Слични резултати се добиени и кога ги анализираме корелациите меѓу максималниот аеробен капацитет за време на оптоварувањето и карактеристиките на спортување, при што се покажа дека испитаниците спортисти со подолго занимавање со спорт во години ($r = 0,509$; $p = 0,0001$, графикон 21), односно часови во текот на денот ($r = 0,254$; $p = 0,0001$) и/или во текот на неделата ($r = 0,409$; $p = 0,0001$, графикон 22), како и оние кои практикуваа подолго тренинг со отпор ($r = 0,343$; $p = 0,0001$), креваа поголем товар во вежбалница ($r = 0,331$; $p = 0,0001$) и се занимаваа почесто и со рекреативен спорт ($r = 0,234$; $p = 0,0001$) имаа подобар максимален аеробен капацитет.



Графикон 21. Корелација меѓу должината на занимавање со спорт во години и висината на максималниот аеробен капацитет ($r = 0,509$; $p = 0,0001$)



Графикон 22. Корелација меѓу должината на занимавање со спорт во текот на неделата и висината на максималниот аеробен капацитет ($r = 0,409$; $p = 0,0001$).

7.2.5. Споредби и корелации на промените на ЕКГ во однос на испитуваните ехокардиографски карактеристики

Со оглед на тоа што само 11 испитаници спортисти од женски пол беа ехокардиографски анализирани, а по една од нив припаѓаа на групата со нормален и граничен ЕКГ, валидноста на таа споредба сепак може да се доведе во прашање. Сепак илустративно ги прикажавме и резултатите според параметрите кои се разгледуваат во контекст на разликите според полот. Така, иако спортистите од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ имаа најголеми внатрешни димензии на ЛК во систола и дијастола, сепак не постоеше статистички значајна разлика во однос на другите (табела 26).

Испитувањето на корелациите покажа постоење позитивна статистички значајна корелација меѓу зголемената внатрешна димензија на ЛК во дијастола и постоење БДГ на ЕКГ ($r = 287$, $p = 0,036$), раната реполаризација ($r = 273$, $p = 0,046$) и високите позитивни Т-бранови ($r = 297$, $p = 0,029$).

Табела 26

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на ехокардиографската процена на внатрешните димензии на ЛК, дебелината на ѕидовите и волумените во систолатата и дијастолатата, масата и систолната функција на ЛК кај 54 испитаници спортисти

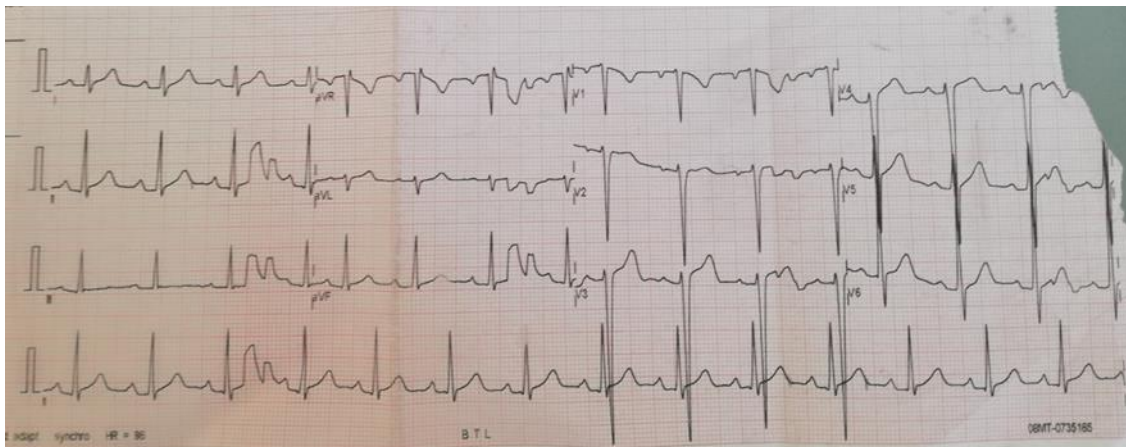
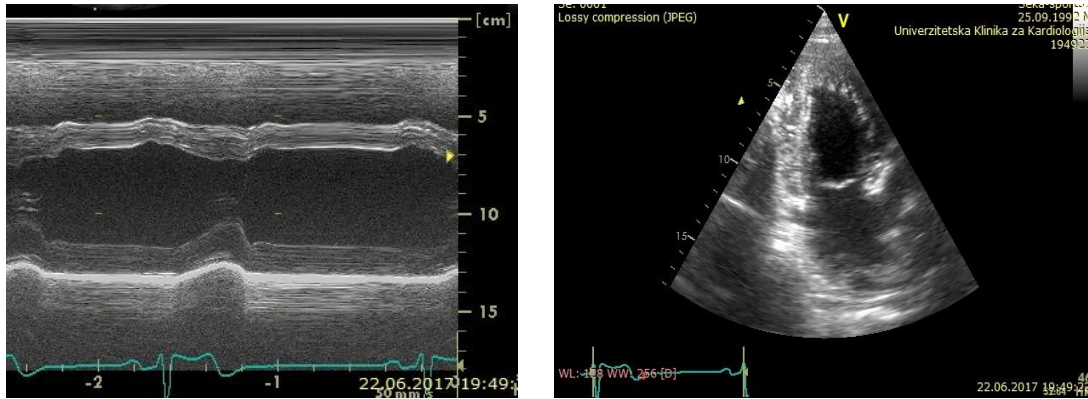
Ехокардиографски параметри	Н (n = 4)	Ф (n = 29)	Г (n = 14)	А (n = 7)	Р
ЛККДд (mm)					
Мажи (n = 43)	49,7 ± 1,5	47,7 ± 4,5	50,6 ± 6,3	51,7 ± 8,6	0,332
Жени (n = 11)	35,0	44,0 ± 4,6	46,0	44,3 ± 3,9	0,305
ЛККСд (mm)					
Мажи (n = 43)	30,7 ± 1,1	29,1 ± 4,3	32,0 ± 4,6	33,0 ± 9,2	0,240
Жени (n = 11)	20,0	26,0 ± 5,1	28,0	26,8 ± 1,3	0,493
МКПд (mm)					

Мажи ($n = 43$)	$12,7 \pm 2,1$	$12,3 \pm 1,9$	$11,5 \pm 1,9$	$12,7 \pm 3,1$	0,546
Жени ($n = 11$)	10,0	10,0	10,0	$9,25 \pm 2,2$	0,875
ЗСд (mm)					
Мажи ($n = 43$)	$10,0 \pm 3,1$	$11,6 \pm 2,7$	$11,1 \pm 2,9$	$11,5 \pm 2,9$	0,582
Жени ($n = 11$)	8,0	$8,8 \pm 1,3$	9,0	$7,5 \pm 1,3$	0,502
КДВ/BSA (ml/m ²)					
Мажи ($n = 43$)	$56,7 \pm 3,9$	$64,1 \pm 10,3$	$69,7 \pm 18,4$	$82,7 \pm 22,4$	0,090
Жени ($n = 11$)	47,0	$49,7 \pm 8,7$	59,7	$53,1 \pm 4,8$	0,385
КСВ/BSA (ml/m ²)					
Мажи ($n = 43$)	$20,2 \pm 3,4$	$20,2 \pm 6,5$	$23,8 \pm 7,4$	$33,7 \pm 7,2$	0,014
Жени ($n = 11$)	15,3	$16,5 \pm 5,5$	13,4	$19,0 \pm 1,9$	0,639
ЛКЕФ (%)					
Мажи ($n = 43$)	$64,9 \pm 2,8$	$68,6 \pm 7,5$	$66,0 \pm 4,8$	$58,7 \pm 7,6$	0,099
Жени ($n = 11$)	64,0	$67,8 \pm 5,4$	78,0	$67,0 \pm 5,5$	0,332
УВ/BSA (ml/ m ² /удар)					
	$39,1 \pm 13,7$	$48,2 \pm 12,4$	$47,7 \pm 10,7$	$42,7 \pm 6,5$	0,375
CI (L/min/m ²)					
	$8,9 \pm 4,2$	$9,6 \pm 2,8$	$9,3 \pm 2,5$	$8,5 \pm 1,3$	0,171
ЛКИ маса (g/m ²)					
Мажи ($n = 43$)	$111,3 \pm$	$108,7 \pm$	$107,3 \pm$	$129,5 \pm$	0,509
Жени ($n = 43$)	14,2	20,7	25,6	37,7	
	61,7	$79,6 \pm 9,1$	79,7	$76,1 \pm 11,5$	0,487
RWT					
Мажи ($n = 43$)	$0,42 \pm 0,1$	$0,47 \pm 0,1$	$0,41 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	0,264
Жени ($n = 43$)	0,46	$0,41 \pm 0,1$	0,43	$0,39 \pm 0,1$	0,868
MAPSE просек (mm)					
	$15,8 \pm 1,3$	$17,7 \pm 1,9$	$17,6 \pm 1,4$	$16,7 \pm 2,5$	0,171
MAPSV просек (cm/s)					
	$7,6 \pm 0,9$	$9,4 \pm 1,9$	$9,6 \pm 1,9$	$8,6 \pm 2,2$	0,233

ЛККДд = левокоморна крајна димензија во дијастола; ЛККДс = левокоморна крајна димензија во систола; МКПд = меѓукоморна преграда во дијастола; ЗСд = заден сид во дијастола; КДВ = крајнодијастолен волумен; КСВ = крајносистолен волумен; BSA = body surface area (површина на тело); ЛКЕФ = левокоморна ејекциона фракција; УВ = ударен волумен; CI = cardiac index (срцев индекс); ЛКИ маса = левокоморна маса индексирана за површината на телото; RWT = relative wall thickness (однос на сидна дебелина); MAPSE (mitral annular plane of systolic excursion) = измествување на митралниот прстен; MAPSV (mitral annular plane of systolic velocity) = брзина на движење на митралниот прстен во систола

Дебелината на сидовите на ЛК, како и нејзината маса и релативната сидна дебелина не се разликуваа меѓу спортистите поделени според промените на ЕКГ, иако статистички незначајно најголема левокоморната маса, која истовремено беше и над референтното ниво, е забележана кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ (табела 26, графикон 23).

Направивме и испитување за постоење на промени на ЕКГ кај оние спортисти кои покажуваа зголемена индексирана левокоморна маса и утврдивме дека средниот индекс на Lyon-Sokolow изнесуваше $37,7 \pm 10,6$ mm, односно дека дека кај 10 (58,8%) од нив постоеа и ЕКГ знаци за хипертрофија на ЛК (слика 56).



Слика 56. ЕКГ и ехокардиографски наод кај спортист Д.Т. на 24 години кој се занимава 8 години со рекреативен спорт. На ехокардиографските записи (горе лево и десно) постои здебелување на МКП (13 mm) и 3S (16 mm) во склоп на концентрична хипертрофија на ЛК (RWT = 0,65) и зголемена маса на ЛК индексирана за површина на телото (145,14 g/m²). На ЕКГ (долу) се забележува постоење на синусен ритам со фр. 86 удари во минута, PR интервал од 200 ms, Lyon-Sokolow index од 51 mm, S-забец > 55 ms во претерцевите одводи каде постои и слаб пораст на R-запците, како и присутна ST-сегмент елевација

И покрај тоа, испитувањето на корелациите покажа отсуство на значајна поврзаност меѓу знаците на ЕКГ и ехокардиографската потврда за постоење хипертрофија на ЛК, но постоеше значајна нејзина поврзаност со промените на ST-сегмент (елевација) на ЕКГ ($r = 0,321$, $p = 0,018$), а зголемениот индекс на Lyon-Sokolow беше позитивно поврзан со присуството на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на наод на БДГ кој ние го класифициравме во граничен ЕКГ ($r = 0,204$, $p = 0,001$).

Значајна поврзаност со постоење на елевација сегментот на ST на ЕКГ постоеше и во однос на зголемената дебелина на МКП ($r = 0,360$, $p = 0,007$), како и на 3S ($r = 0,311$, $p = 0,22$).

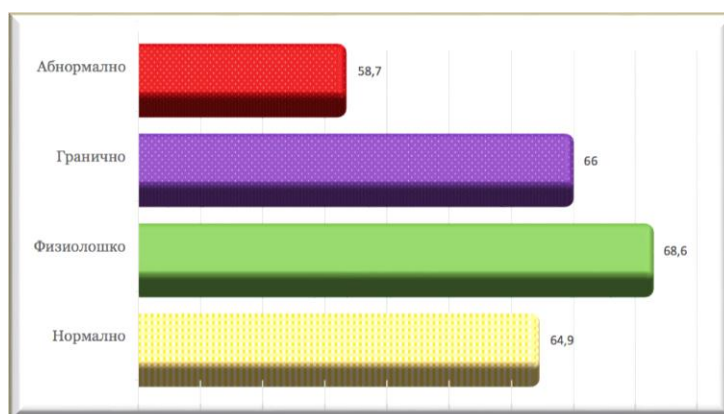
Споредбата на крајнодијастолен и крајносистолен волумен на ЛК индексирани за површината на телото, покажа дека најголеми средни волумени кои беа истовремено и над референтните вредности се регистрирани кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ (табела 26, графикон 23), што се потврди и со добивање значајна позитивна корелација меѓу зголемениот крајносистолен волумен и постоење на абнормален ЕКГ ($r = 0,303$; $p = 0,026$).



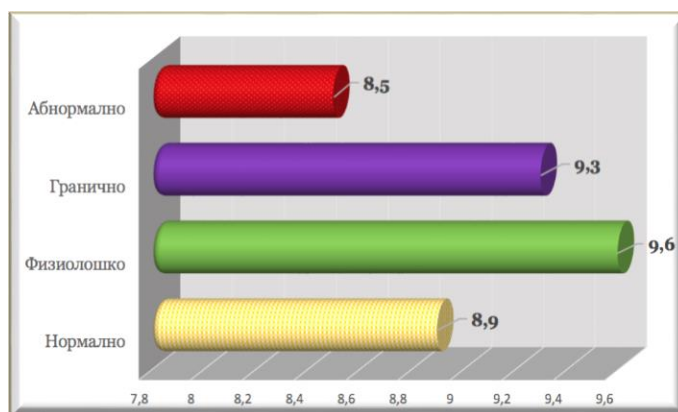
Графикон 23. Графички приказ на вредностите на крајнодијастолен и крајносистолен волумен на ЛК, како и ЛК маса кај 43 испитаници спортисти од машки пол според промените на ЕКГ.

Испитаниците спортисти со зголемени вредности на крајносистолен волумен имаа статистички значајно почесто негативни Т-бранови оценети како абнормален наод на ЕКГ ($r = 0,274, p = 0,045$). Испитаниците со зголемени крајнодијастолен и крајносистолен волумени имаа и значајна поврзаност со постоење на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на наод на БДГ кој ние го класифициравме како гранично ЕКГ ($r = 0,313, p = 0,021$; $r = 0,299, p = 0,028$; соодветно).

Во однос на параметрите на систолната функција, се покажа дека кај испитаниците спортисти, иако сè уште во референтни граници, ЛКЕФ (графикон 24) и минутниот волумен (cardiac index, графикон 25) беа статистички незначајно пониски кај спортистите со абнормален ЕКГ, додека ударниот волумен беше понизок и кај оние со нормален ЕКГ во однос на другите (табела 26).



Графикон 24. Графички приказ на вредностите на ЛКЕФ кај 54 испитаници спортисти според промените на ЕКГ



Графикон 25. Графички приказ на вредностите на минутниот волумен (CI l/min)/m² кај 54 испитаници спортисти според промените на ЕКГ

Глобалното систолно изместување на митралниот прстен кон врвот на левокоморни (MAPSE) беше во референтни граници кај сите испитаници, иако незначајно пониско кај оние со нормален и абнормален ЕКГ, додека брзината на ова измесување (MAPSV) беше во просек кај сите испитаници помала од референтната вредност, но незначителен најмногу редуцирана беше кај оние со нормален и абнормален ЕКГ (табела 26).

Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и функционалните ЛК систолни параметри покажа постоење на статистички значајна негативна корелација меѓу пониската ЛКЕФ и присутна депресија на сегментот ST ($r = -356, p = 0,008$), како и појавата на негативни Т-бранови во: предните одводи V1-V4 ($r = -356, p = 0,008$), долните одводи D3 и aVF ($r = -285, p = 0,030$), како и страничните одводи D1, aVL, V5, V6 ($r = -356, p = 0,008$). Со гранична статистичка значајност постоеше негативна поврзаност на понискиот минутен волумен и ниската волтажа на ЕКГ ($r = -0,263, p = 0,055$).

Наодите од споредбата на димензиите, волумените и функцијата на ЛП кај испитаниците спортисти според видот напромените на ЕКГ се дадени во табела 27.

Табела 27

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на ехокардиографската процените на ЛП димензиите, волуменот и на функцијата кај 54 испитаници спортисти

Ехокардиографски параметри	Н (n = 4)	Ф (n = 29)	Г (n = 14)	А (n = 7)	Р
ЛП (mm)					
Мажи	36,7 ± 2,1	37,4 ± 4,6	35,7 ± 5,0	41,7 ± 8,4	0,299
Жени	27,0	35,0 ± 2,9	34,0	31,2 ± 4,1	0,219
ЛПИ (mm/m ²)	19,0 ± 0,8	19,8 ± 1,9	18,5 ± 1,9	20,9 ± 2,8	0,046
ЛПВИ (ml/m ²)	27,9 ± 10,3	32,4 ± 10,8	30,8 ± 8,1	29,3 ± 12,0	0,790
ЛПЕФИ (%/m ²)	50,6 ± 11,9	48,5 ± 8,4	44,3 ± 12,4	48,2 ± 10,9	0,552

ЛП = лева преткомора; ЛПИ = леопреткоморна димензија индексирани за површина на телото; ЛПВИ = левопреткоморен волумен индексирани за површина на телото; ЛПЕФ = левопреткоморна ејекциона фракција; ЛПЕФИ = левопреткоморна ејекциона фракција индексирани за површина на телото

Внатрешната димензија на ЛП беше статистички незначајно најголема и над референтната вредност кај испитаниците со абнормален ЕКГ во однос на другите, но нејзината индексирана вредност, како и индексираниот волумен, беа во референтни граници и статистички незначително поголеми кај испитаниците со физиолошки, со тренинг предизвикани промени на ЕКГ. Ејекционата фракција на ЛП беше во референтни граници, статистички незначајно најмала кај испитаниците спортисти со гранични промени на ЕКГ.

Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и димензиите, волумените и функцијата на ЛП покажаа постоење на значајна поврзаност на зголемената димензија на ЛП и продолжениот PR интервал ($r = 0,500$; $p = 0,0001$), зголемениот индексиран волумен на ЛП и присуството на рана реполаризација на ЕКГ ($r = 0,246$, $p = 0,070$) и пониската левопреткоморна ејекциона фракција и ниската волтажа на ЕКГ ($r = -0,390$, $p = 0,004$), додека значајна поврзаност со абнормален ЕКГ отсутуваше.

Споредбата на големината на десните кавитети и функцијата на ДК манифестирана со процена на регионалната функција (TAPSE, ДКs'), како и определување на големината на притисокот во пулмоналната артерија кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ, покажа дека сите вредности се во референтни рамки и статистички значајно не се разликуваа меѓу групите (табела 28).

Табела 28

Споредба на нормален и различно променето ЕКГ во однос на ехокардиографската процена на десните кавитети и функцијата на ДК, како и големина на пулмонален притисок кај 54 испитаници спортисти

Ехокардиографски параметри	Н (n = 4)	Ф (n = 29)	Г (n = 14)	А (n = 7)	Р
ДП (mm)	34,0 ± 9,3	38,9 ± 6,9	39,5 ± 4,6	35,3 ± 7,8	0,310
ДК база (mm)	30,3 ± 9,1	30,1 ± 5,7	31,0 ± 5,3	32,3 ± 6,5	0,823
TAPSE (mm)	23,5 ± 3,5	25,7 ± 4,9	22,6 ± 5,5	23,9 ± 4,7	0,301
ДКs' (cm/s)	12,3 ± 1,3	15,5 ± 2,6	16,1 ± 2,3	14,6 ± 3,5	0,065
ПАПс (mmHg)	9,5 ± 5,1	19,1 ± 9,5	12,6 ± 9,3	14,6 ± 9,9	0,078

ДП = десна преткомора; ДК = десна комора; ДКs' = врвна брзина на ниво на трикуспиден прстен одредена со пулсен доплер; ПАПс = притисок во пулмонална артерија во систола.

Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и деснострано ехокардиографски измерените параметри, покажаа постоење на: значајна поврзаност на зголемената внатрешна димензија на ДП и продолжениот PR интервал ($r = 0,353$, $p = 0,009$), гранично значајна поврзаност на зголемената внатрешна димензија на ДК и присуството на рана реполаризација ($r = 0,250$, $p = 0,068$), значајната негативна поврзаност на намалената брзина на изместувањето на трикуспидниот прстен кон врвот на ДК во систола (ДКs') и појавата на негативни Т-бранови во предните одводи V1–V4 ($r = -0,271$, $p = 0,047$) и во страничните одводи D1, а V1, V5, V6 ($r = -0,271$, $p = 0,047$), зголемените вредности на пулмоналниот притисок и присутната ST-сегмент елевација ($r = 0,294$, $p = 0,031$) и рана реполаризација ($r = 0,278$, $p = 0,042$), додека значајна поврзаност со абнормално ЕКГ отсутуваше.

Резултатите од споредбите на параметрите на ЛК дијастолна функција кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ, дадени се во табела 29. Не постоеше статистички значајна разлика меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ во однос на кој било параметар на дијастолната функција и освен реверзниот однос на пулмоналниот венски проток (S/D) сите други параметри

беа во референтни рамки, што едновременно значеше и отсуство на постоење на дијастолна дисфункција.

Табела 29

Споредба на нормално и различно променето ЕКГ во однос на ехокардиографската процена на ЛК дијастолна функција кај 54 испитаници спортисти.

Ехокардиографски параметри	Н (n = 4)	Ф (n = 29)	Г (n = 14)	А (n = 7)	Р
E (cm/s)	99,5 ± 23,3	99,6 ± 16,3	95,5 ± 17,1	102,1 ± 12,9	0,825
E/A	1,3 ± 0,2	1,7 ± 0,4	1,6 ± 0,4	1,9 ± 0,5	0,159
DT (ms)	173,8 ± 28,4	172,2 ± 45,0	178,5 ± 43,9	173,7 ± 28,1	0,976
IVRT (ms)	95,8 ± 21,3	85,6 ± 16,4	89,7 ± 13,3	71,6 ± 17,3	0,063
S/D	0,8 ± 0,2	0,8 ± 0,3	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,1	0,924
Ar (cm/s)	38,8 ± 5,7	33,7 ± 14,64	34,4 ± 5,2	33,0 ± 6,8	0,867
Ar-A (ms)	-12,0 ± 17,4	-1,9 ± 27,5	4,9 ± 25,1	-6,1 ± 26	0,648
E'					
E's	13,3 ± 5,5	15,2 ± 2,4	15,5 ± 2,1	15,4 ± 2,2	0,496
E'l	17,3 ± 6,6	19,1 ± 3,5	18,0 ± 4,3	18,7 ± 1,2	0,740
E' просек	15,3 ± 6,0	17,2 ± 2,5	16,8 ± 2,8	17,1 ± 1,1	0,643
E/E'					
E/E's	8,0 ± 1,7	6,6 ± 1,1	6,1 ± 0,7	6,9 ± 1,6	0,056
E/E'l	6,2 ± 1,6	5,4 ± 1,2	5,4 ± 0,8	5,6 ± 0,9	0,596
E/E' просек	7,0 ± 1,6	5,9 ± 0,9	5,7 ± 0,7	6,1 ± 1,1	0,085

E = брзина на трансмитралниот проток на рано полнење; DT = децелерационо време на трансмитралниот проток на рано полнење; E/A = однос на брзините на трансмитралниот проток на раното и доцно полнење; IVRT = изоволуметриско релаксационо време; S/D = однос меѓу врвната систолна и дијастолна брзина на проток во белодробната вена; Ar = брзина преткоморен реверзен проток детектиран во белодробна вена; Ar-A = разлика меѓу траењето преткоморниот реверзен проток детектиран во белодробна вена и траењето на доцното дијастолно полнење на ниво на трансмитралниот проток; E' = брзина на рано дијастолно движење на митралниот прстен; E/e' = однос на брзина на трансмитралниот проток на рано полнење и брзина на рано дијастолно движење на митралниот прстен

Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и измерените параметри на ЛК дијастолна функција, не покажаа постоење на нивна значајна поврзаност.

На крај, направивме споредба на резултатите од процената на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ и утврдивме отсуство на каква било разлика меѓу нив (табела 30). Сите мерења беа во референтни рамки. Испитаниците од женски пол во однос на оние од машки пол имаа пониски вредности за ЛК радијална и циркумференцијална деформација. Иако разликите во ЛК деформација не беа значајни меѓу групите, односно разликата беше гранична ($p = 0,068$) кога е во прашање ДК деформација, сепак, испитаниците со абнормален ЕКГ имаа средни пониски вредности на миокардна деформација во однос на другите (графикон 26).

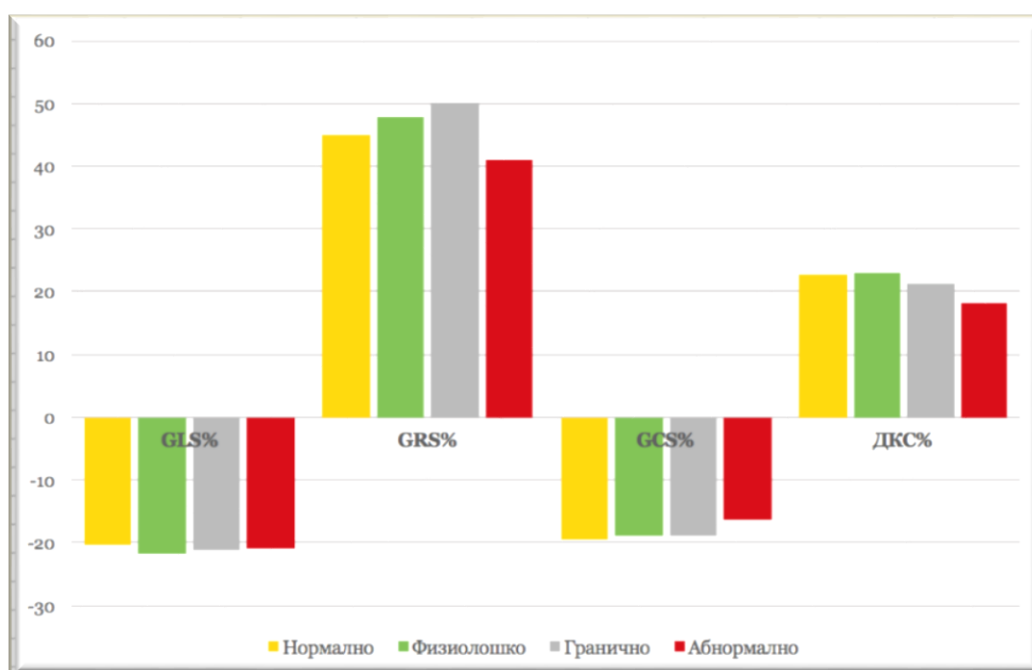
Корелацијата на ЛК и ДК деформација со промените на ЕКГ покажа дека колку е повеќе позитивна глобалната лонгитудинална ЛК деформација (GLS%), значи нарушена, толку значајно почесто испитаниците спортисти имаа проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ-наод кој ние го класифициравме во гранично ЕКГ ($r = -0,336$, $p = 0,013$), што беше случај и во однос на нарушената глобална циркумференцијална ЛК деформација (GCS%), но со гранична значајност ($r = -0,224$, $p = 0,078$).

Табела 30

Споредба на нормален и различно променет ЕКГ во однос на ехокардиографската процена на деформациите на ЛК, ДК и ЛП кај 54 испитаници спортисти

Ехокардиографски параметри	Н (n = 4)	Ф (n = 29)	Г (n = 14)	А (n = 7)	Р
GLS-просек од три пресеци (%)	-19,9 ± 1,9	-21,3 ± 2,4	-20,9 ± 1,6	-20,7 ± 2,3	0,615
Мажи	-20,2 ± 2,2	-21,09 ± 2,5	-20,8 ± 1,7	-21,6 ± 1,4	0,885
Жени	-19,0	-22,5 ± 0,5	-21,2	-20,2 ± 2,8	0,271
GRS (%)	45,1 ± 6,3	47,9 ± 14,6	50,1 ± 14,9	40,9 ± 15,6	0,583
Мажи	47,6 ± 6,1	49,1 ± 12,4	52,2 ± 13,2	46,5 ± 15,2	0,927
Жени	39,8	42,2 ± 23,9	22,7	36,5 ± 16,6	0,232
GCS (%)	-19,2 ± 3,7	-18,6 ± 4,8	-18,6 ± 3,9	-16,1 ± 5,7	0,617
Мажи	-17,1 ± 0,9	-19,2 ± 4,7	-18,7 ± 4,1	-18,6 ± 7,8	0,927
Жени	-23,4	-15,5 ± 4,5	-16,7	-14,2 ± 3,6	0,338
ДКС (%)	-22,7 ± 4,7	-23,0 ± 4,1	-21,5 ± 2,9	-18,4 ± 3,5	0,068
PALS (%)	41,1 ± 10,0	37,0 ± 7,9	46,0 ± 7,1	46,1 ± 7,1	0,033
PACS (%)	15,3 ± 6,6	13,3 ± 4,4	13,5 ± 7,5	15,2 ± 2,6	0,781

GLS = global longitudinal strain (глобална лонгитудинална деформација); GRC = global radial strain (глобална лонгитудинална деформација); GCS = global circumferential strain (глобална циркумференцијална деформација); ДКС = деснокоморна лонгитудинална систолна деформација на слободниот сид и меѓукоморната преграда; PALS = peak atria longitudinal strain (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар); PACS = peak atrial contraction strain (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција).



Графикон 26. Графички приказ на вредностите на деформациите на ЛК и ДК определени со ехокардиографија кај 54 испитаници спортисти поделени според промените на ЕКГ

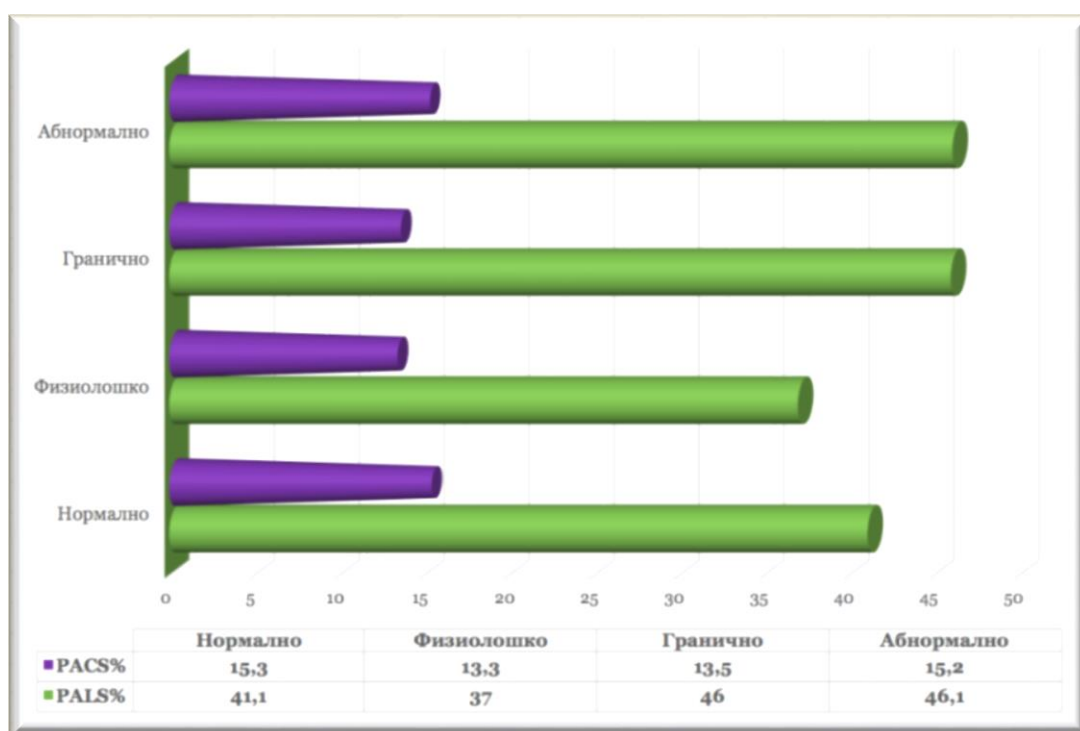
Од друга страна, пак, намалената ДК деформација на слободниот сид и меѓукоморната преграда беше со статистичка значајност поврзана со почесто присуство на

промените на сегментот ST ($r = -0,291$, $p = 0,043$), поточно на елевација на сегментот ST ($r = -0,322$, $p = 0,0294$) и зголемен Lyon-Sokolow-ов индекс ($r = -0,312$, $p = 0,029$).

Во однос, пак на деформацијата на ЛП споредбата меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ, покажа (табела 30), дека спортистите со физиолошки промената на ЕКГ имаа најниски вредности на врвната преткоморна лонгитудинална деформација во време на функција на резервоар (PALS) (графикон 27), а средната вредност беше $< 38\%$, што претставува долна објавена нормална вредност. Во однос, пак, на PACS (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во време на контракција) не најдовме значајна разлика меѓу групите, но средните вредности на сите испитаници беа $< 16\%$, што претставува долна објавена нормална вредност (графикон 26).

Испитувањето на корелациите на деформација на ЛП и на промените на ЕКГ не покажа статистички значајна и логична поврзаност.

Појава на зголемена трабекулираност беше забележана кај 5 испитаници спортисти од кои 3 (10,7%) беа со физиолошки променет ЕКГ, а по 1 (7,1%) со гранично и абнормално 1 (14,3%) променет ЕКГ, при што непостоеше статистички значајна разлика во нивната споредба ($p = 0,865$).



Графикон 27. Графички приказ на вредностите на деформациите на ЛП определени со ехокардиографија кај 54 испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ

7.2.6. Споредби и корелации на карактеристики поврзани со спорт со ехокардиографски измерените параметри

Сакајќи да го утврдиме влијанието на спортувањето врз промената на одредени ехокардиографски параметри, испитаниците спортисти ги поделивме според должината на спортувањето во текот на неделата и ги споредивме во однос на некои од измерените ехокардиографските параметри (табела 31).

Табела 31

Споредба на должината на спортување во текот на неделата во однос на ехокардиографските параметри на внатрешните димензии на ЛК и ДК, систолна и дијастолна функција на ЛК, како и регионалната функција на кај 54 испитаници спортисти

Ехокардиографски параметри	1–7 часа (n = 22)	8–14 часа (n = 18)	≥15 часа (n = 14)	P
ЛП (mm)	34,2 ± 4,9	37,8 ± 4,7	37,4 ± 4,7	0,040
ЛПВИ макс. (ml/m ²)	27,8 ± 9,5	33,2 ± 9,9	34,2 ± 10,4	0,112
ДП (mm)	36,5 ± 7,2	39,4 ± 7,3	39,4 ± 4,8	0,314
ЛККДд (mm)	49,5 ± 5,0	48,3 ± 6,6	50,4 ± 4,0	0,053
ЛККСд (mm)	27,9 ± 4,3	28,9 ± 4,5	32,6 ± 4,6	0,012
МКПд (mm)	10,9 ± 2,1	12,6 ± 2,2	11,6 ± 1,3	0,041
3Sд (mm)	9,4 ± 1,8	10,7 ± 2,2	10,8 ± 1,5	0,048
КДВ/BSA (ml/m ²)	56,5 ± 11,8	70,0 ± 14,7	65,9 ± 15,2	0,009
КСВ/BSA (ml/m ²)	19,2 ± 7,0	22,3 ± 7,0	22,8 ± 7,3	0,247
ЛКЕФ (%)	66,6 ± 7,1	68,2 ± 6,8	66,5 ± 6,2	0,700
УВ/BSA (ml/ m ² /удар)	47,4 ± 15,5	46,1 ± 8,2	46,3 ± 8,1	0,934
СИ (L/min/m ²)	9,6 ± 3,3	9,4 ± 2,0	8,6 ± 2,1	0,534
ЛКИ маса (g/m ²)				
Мажи (n = 43)	108,3 ± 26,9	116,8 ± 22,4	106,4 ± 19,2	0,431
Жени (n = 11)	74,5 ± 10,6	78,9 ± 1,2	92,6	0,275
MAPSE просек (mm)	16,9 ± 1,7	17,7 ± 2,1	17,7 ± 1,9	0,359
MAPSV просек (cm/s)	8,6 ± 1,6	9,8 ± 2,1	9,6 ± 2,3	0,133
E/A	1,7 ± 0,5	1,8 ± 0,5	1,6 ± 0,4	0,719
DT (ms)	167,8 ± 32,3	167,3 ± 30,5	192,9 ± 58,9	0,139
S/D	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,3	0,7 ± 0,1	0,026
E' просек	16,6 ± 3,2	17,1 ± 1,6	17,2 ± 3,4	0,740
E/e' просек	6,3 ± 0,9	5,7 ± 0,7	5,6 ± 1,2	0,051
ДК база (mm)	27,7 ± 5,4	34,1 ± 5,3	30,9 ± 3,5	0,001
TAPSE (mm)	23,8 ± 3,9	23,7 ± 5,7	26,6 ± 5,3	0,176
ДКs' (cm/s)	13,9 ± 2,2	16,7 ± 2,5	15,6 ± 2,7	0,004
ПАПс (mmHg)	14,5 ± 8,7	18,1 ± 10,3	16,1 ± 10,5	0,521

ЛП = лева преткомора; ЛПВИ = индексирани ЛП волумен; ДП = десна преткомора; ЛККДд = левокоморна крајна димензија во дијастола; ЛККДс = левокоморна крајна димензија во систола; МКПд = меѓукоморна преграда во дијастола; 3Sд = заден сид во дијастола; КДВ = крајнодијастолен волумен; КСВ = крајносистолен волумен; BSA = body surface area (површина на тело); ЛКЕФ = левокоморна ејекциона фракција; УВ = ударен волумен; СИ = cardiac index (срцев индекс); ЛКИ маса = левокоморна маса индексирани за површината на телото; MAPSE (mitral annular plane of systolic excursion) = изместување на митралниот прстен; MAPSV (mitral annular plane of systolic velocity) = брзина на движење на митралниот прстен во систола; E/A = однос на брзините на трансмитралниот проток на раното и доцно полнење; DT = децелерационо време на трансмитралниот проток на рано полнење; S/D = однос меѓу врвната систолна и дијастолна брзина на проток во белодробната вена; E' = брзина на рано дијастолно движење на митралниот прстен; E/e' = однос на брзина на трансмитралниот проток на рано полнење и брзина на рано дијастолно движење на митралниот прстен; ДК = десна комора; ДКs' = врвна брзина на ниво на трикуспиден прстен одредена со пулсен доплер; ПАПс = притисок во пулмонална артерија во систола

Овој пат анализа по основ на полот, направивме само во однос на масата на ЛК чишто вредности супстанцијално се разликуваат за мажи и жени, додека за другите вредности, главно ги користевме индексираниите за површината на телото мерки со цел да се избегне влијанието на различната конституција.

Резултатите покажаа дека кај испитаниците спортисти кои практикуваа спорт подолго од 7 часа неделно во споредба со оние со помалку часовидоаѓа до зголемување на внатрешните димензии, сидовите и волумените на левите и десни кавитети и до подобрување на функцијата на ДК, но иако без статистичка значајност, сепак оние со најдолго траење на спортување во текот на неделата имаа незначително помала ЛКЕФ, помал индексирани ударен и минутен волумен, како и помала индексирани левокоморна маса (кај оние од машки пол). Значењето на овие резултати не може со сигурност да се толкува со оглед на малиот број на испитаници.

Во однос на глобалната миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП споредбата на испитаниците спортисти поделени според должината на практикувањето со спорт во текот на неделата, покажа дека иако вредностите беа во референтни рамки, спортистите со подолго занимавање со спорт покажаа статистички помали средни вредности за GLS, GRS и GCS (табела 32, графикон 28), што не беше случај во однос на деснокоморната деформација која статистички незначајно беше помала кај спортистите кои покусо време се занимаваат со спорт. Левокоморната деформација во фаза на полнење беше најниска кај спортистите кои умерено се занимаваат со спорт во текот на неделата (PALS), а во фаза на контракција (PACS) беше најниска кај оние со ≥ 15 часа занимавање со спорт во текот на неделата.

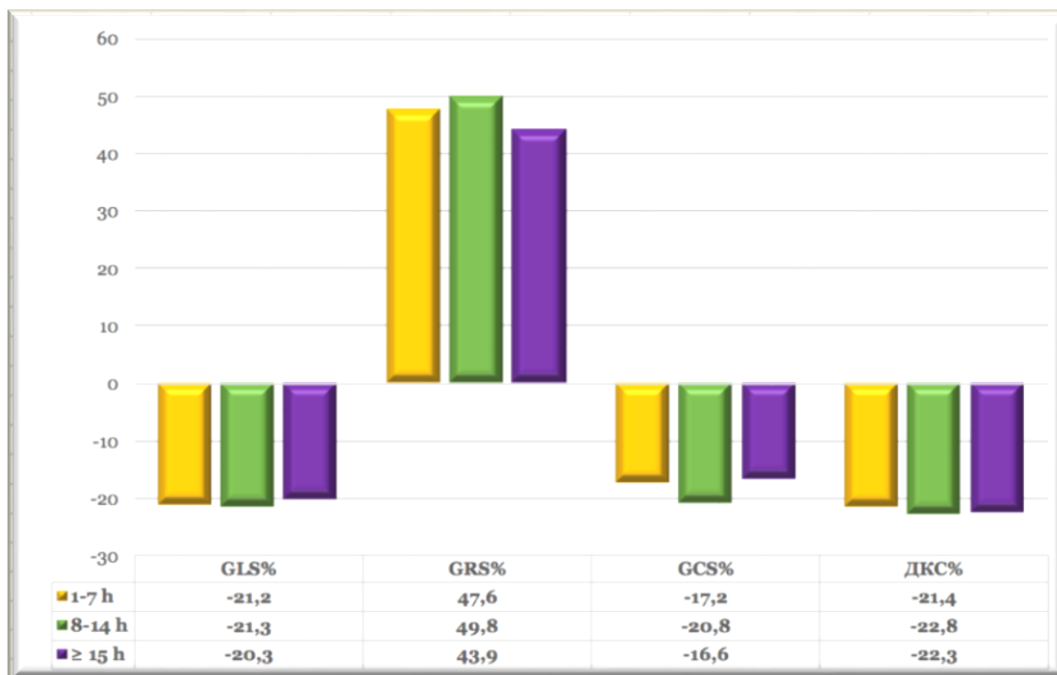
Испитувањето на корелациите на ехокардиографските параметри и карактеристиките на спортските активности покажа дека подолгото занимавање со спорт во години е статистички значајно поврзано со: поголема внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,317$, $p = 0,019$; графикон 29), намалување на односот E/A на трансмитралниот проток ($r = -0,270$, $p = 0,048$), продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,295$, $p = 0,030$), продолжување на времето на интервентрикуларната релаксација (IVRT) ($r = 0,289$, $p = 0,034$) и гранична значајност со зголемување на внатрешната димензија на ДП ($r = 0,244$; $p = 0,76$).

Табела 32

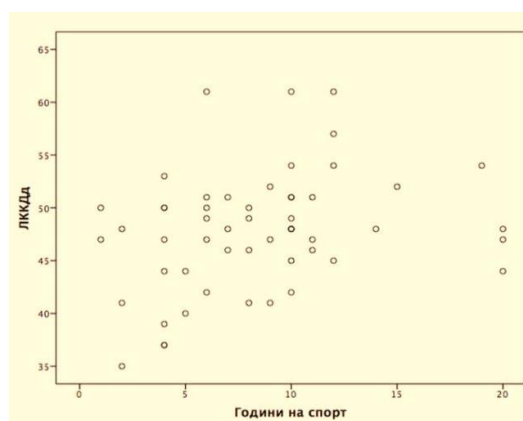
Споредба на должината на спортување во текот на неделата во однос на глобална миокардна деформација на ЛК, ДК и ЛП кај 54 испитаници спортисти

Ехокардиографски параметри	1–7 часа (n = 22)	8–14 часа (n = 18)	≥ 15 часа (n = 14)	P
GLS (%)	$-21,2 \pm 1,8$	$-21,3 \pm 2,2$	$-20,3 \pm 2,6$	0,413
GRS (%)	$47,6 \pm 17,6$	$49,8 \pm 12,3$	$43,9 \pm 11,9$	0,539
GCS (%)	$-17,2 \pm 4,2$	$-20,8 \pm 5,5$	$-16,6 \pm 2,5$	0,014
ДКС (%)	$-21,4 \pm 3,8$	$-22,8 \pm 4,5$	$-22,3 \pm 3,9$	0,599
PALS (%)	$39,8 \pm 9,6$	$35,7 \pm 6,3$	$39,4 \pm 7,3$	0,240
PACS (%)	$14,8 \pm 7,2$	$13,4 \pm 3,2$	$12,7 \pm 3,7$	0,485

GLS = глобална лонгитудинална деформација; GRS = глобална лонгитудинална деформација; GCS = глобална циркумференцијална деформација; ДКС = деснокоморна лонгитудинална деформација; PALS = врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на резервоар; PACS = врвна преткоморна лонгитудинална деформација во фаза на контракција)



Графикон 28. Графички приказ на вредностите на деформацијата на ЛК и ДК определени со ехокардиографија кај 54 испитаници спортисти поделени според должината на занимавање со спорт во текот на неделата

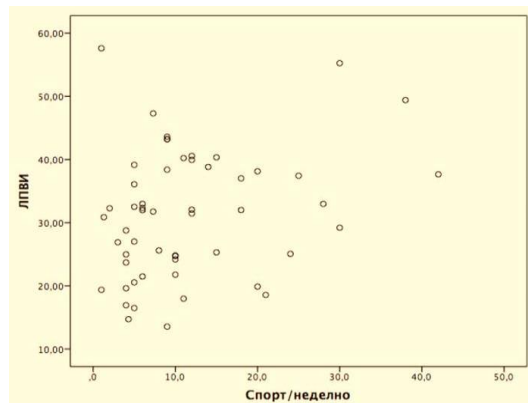


Графикон 29. Графички приказ на позитивна корелација меѓу години на занимавање со спорт и големината на внатрешната димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,317$, $p = 0,019$)

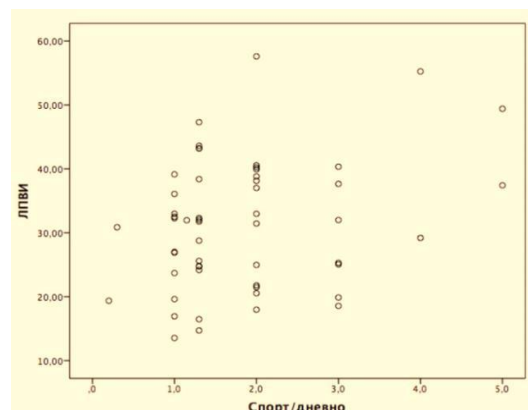
Во однос на должината на занимавање со спорт во текот на денот, постоеше статистички значајна корелација меѓу подолгото занимавање со спорт и поголемиот индексирани волумен на ЛП ($r = 0,353$, $p = 0,009$; графикон 30), поголемата внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,274$, $p = 0,045$) и систола ($r = 0,468$, $p = 0,0001$), понискиот однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D , $r = -0,352$, $p = 0,009$) и пониската вредност на левокоморен притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,317$, $p = 0,020$).

Поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзана со: поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,297$, $p = 0,029$), поголем индексирани волумен на ЛП ($r = 0,318$, $p = 0,019$; графикон 31), поголема внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,347$, $p = 0,010$) и систола

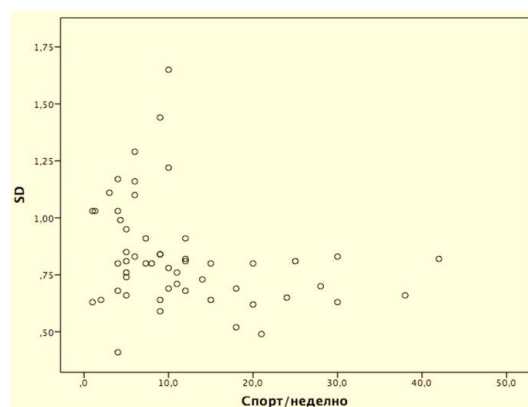
($r = 0,485$, $p = 0,0001$), поголема дебелина на задниот сид во дијастола ($r = 0,292$, $p = 0,032$); поголем ЛК крајнодијастолен индексирани волумен ($r = 0,310$, $p = 0,022$), продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,274$, $p = 0,045$), понизок однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D, $r = -0,282$, $p = 0,039$; графикон 32), пониска вредност на ЛК притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,370$, $p = 0,006$) и како просек од обата сида ($r = -0,362$, $p = 0,007$), како и повисока вредност на регионалната функција на ДК (TAPSE) ($r = 0,280$, $p = 0,040$).



Графикон 30. Графички приказ на позитивна корелација меѓу должината на занимавање со спорт во текот на денот и големината на индексирани волумен на ЛП ($r = 0,353$, $p = 0,009$)



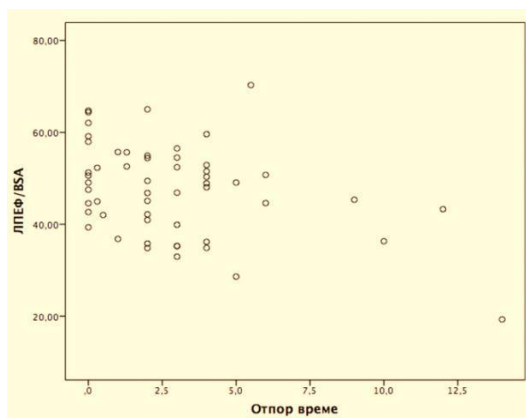
Графикон 31. Графички приказ на позитивна корелација меѓу должината на занимавање со спорт во текот на неделата и големината на индексирани волумен на ЛП ($r = 0,318$, $p = 0,019$)



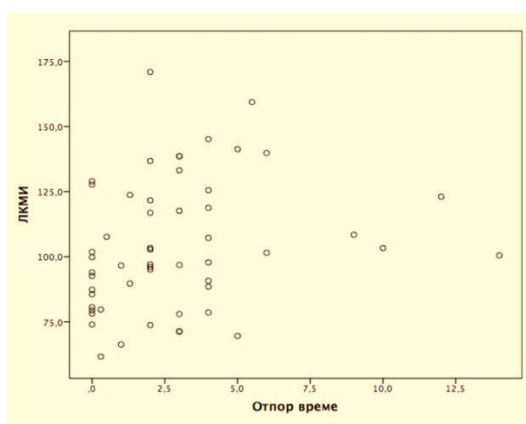
Графикон 32. Графички приказ на негативна корелација меѓу должината на занимавање со спорт во текот на неделата и пулмоналниот проток во систола и дијастола ($r = -0,282$, $p = 0,039$)

Исто така, поголемата должина на тренинг со употреба на отпор во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со: поголемата внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,359, p = 0,008$), поголем индексирани волумен на ЛП ($r = 0,315, p = 0,020$), помала ејекциона фракција на ЛП ($r = -0,380, p = 0,005$, графикон 33), поголема внатрешна димензија на ЛК во систола ($r = 0,336, p = 0,013$), поголема дебелина на меѓукоморната преграда и задниот сид во дијастола ($r = 0,399; p = 0,003; r = 0,347, p = 0,010$; соодветно), како и поголема индексирани маса на ЛК ($r = 0,326, p = 0,016$; графикон 34).

Се покажа дека користењето на вежбалица и подигањето на поголема тежина е поврзано со: поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,322, p = 0,018$), поголем индексирани волумен на ЛП ($r = 0,282, p = 0,039$), поголема внатрешна димензија на ДП ($r = 0,322, p = 0,018$), поголема регионална функција на ДК манифестирана со TAPSE ($r = 0,299, p = 0,028$) и ДКs' ($r = 0,435, p = 0,001$), како и поголема дебелина на меѓукоморната преграда и задниот сид во дијастола ($r = 0,272; p = 0,004; r = 0,397, p = 0,003$; соодветно).



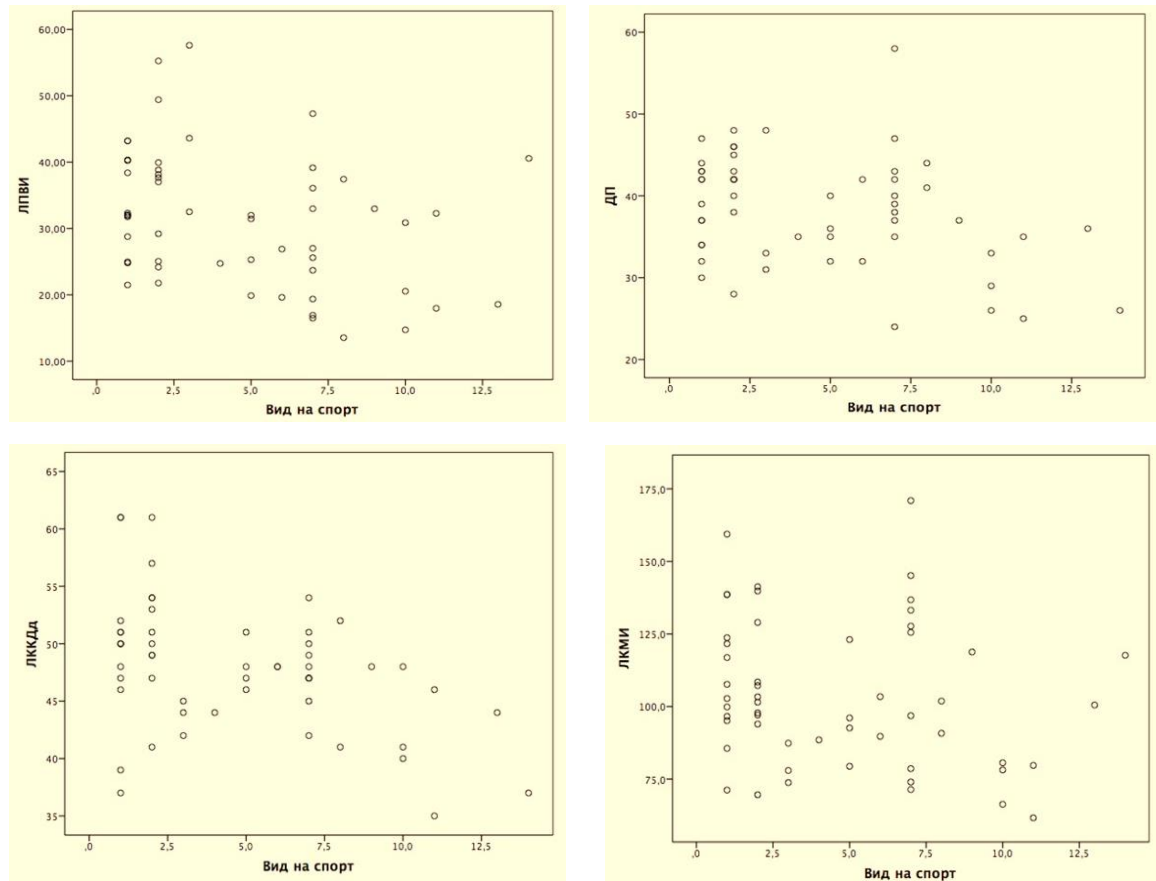
Графикон 33. Графички приказ на негативна корелација меѓу должината на тренинг со отпор во текот на неделата и големината на ејекциона фракција на ЛП ($r = -0,380, p = 0.005$)



Графикон 34. Графички приказ на позитивна корелација меѓу должината на тренинг со отпор во текот на неделата и индексираниот маса на ЛК ($r = 0,326, p = 0.016$)

Во однос на видот на спортот, спортовите како што се фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента, беа поврзани со најголеми промени (зголемувања) на внатрешните димензии и волумени: ЛПВИ ($r =$

0,416; $p = 0,002$; графикон 34), ДП ($r = 0,3554$; $p = 0,009$, графикон 35), ДК ($r = 0,282$; $p = 0,039$), ЛККДд ($r = 0,276$; $p = 0,043$; графикон 34), МКПд ($r = 0,375$; $p = 0,005$), ЗСд ($r = 0,316$; $p = 0,020$), КДВ/BSA ($r = 0,269$; $p = 0,049$) и ЛКМИ ($r = 0,296$; $p = 0,029$, графикон 35).



Графикон 35. Графички приказ на позитивни корелации на спортовите како што се фудбал, кошача и ракомет со индексирани волумен на ЛП, димензијата на ДП во крајна систола и на ЛК во дијастола, како и индексирана маса на ЛК

7.3. СТАТИСТИЧКИ ЗНАЧАЈНИ ПРЕДИКТОРИ НА ПРОМЕНИТЕ НА ЕКГ

Со цел да утврдиме дали постојат предиктивни фактори за појава на промени на ЕКГ кај испитаниците спортисти, направивме регресиона линерна, односно логистичка анализа во која како коваријанти ги внесовме сите оние карактеристики поврзани со спортот, односно ехокардиографските карактеристики за кои утврдивме дека се значајно поврзани со промените на ЕКГ. Притоа ги добивме следниве резултати:

1) Линеарната регресиона анализа покажа дека за појавата на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува зголемениот индексирани за површина на телото ЛК крајносистолен волумен (ESV/BSA, табела 33). Притоа за секоја единица ml/m^2 зголемување на крајносистолен волумен на ЛК индексирани за површината на телото доаѓа до почеста појава на абнормален ЕКГ од 0.036% (95% CI = 0,007–0,066) ($p = 0,017$). Процентата на предиктивната вредност на варијаблите вклучени во моделот направена според Dubin-Watson-ов тест покажа вредност од 2,29, што потврди дека варијаблата е навистина независен предиктор.

Табела 33

Повеќекратна постепена регресиона анализа на абнормален ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортување и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	,705	,327		2,156	,036	,048	1,362
	ESVBSA	,036	,015	,327	2,474	,017	,007	,066

a. Dependent Variable: ECGpattern

Кога во анализата ги зедеме предвид само карактеристиките на спортувањето добивме дека за појавата на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува должината на спортување во текот на неделата (табела 34).

Табела 34

Повеќекратна постепена регресиона анализа на абнормален ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортување и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1	(Constant)	,999	,082		12,216	,000	,838	1,160
	Sportnedelno	,015	,005	,162	2,749	,006	,004	,025

a. Dependent Variable: ECGpattern

За секој еден час зголемување на спортување во текот на неделата доаѓа до почеста појава на абнормален ЕКГ од 0.015 % (95%CI = 0,004 – 0,025) ($p = 0,006$). Процентата на предиктивната вредност на варијаблите вклучени во моделот направена според Dubin-Watson-ов тест покажа вредност од 1,98, што потврди дека варијаблата е навистина независен предиктор.

2) Бинарната постепена логистичка регресиона анализа, во која присуството на негативни патолошки Т-бранови кај адулти како одраз на абнормалноста на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јавува зголемениот за површина на телото индексирани ЛК крајносистолни волумен (ESV/BSA, табела 35). Притоа ризикот за појава на негативни Т-бранови е 1,1 пати поголем ако крајносистолниот индексирани волумен е поголем (OR = 1,129; 95%CI = 0,994 – 1,283; $p = 0.063$).

Табела 35

Бинарна логистичка регресиона анализа на негативни Т-бранови на ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a ESVBSA	,122	,065	3,466	1	,063	1,129	,994	1,283
Constant	-5,140	1,773	8,403	1	,004	,006		

a. Variable(s) entered on step 1: ESVBSA.

3) Бинарната постепена логистичката регресиона анализа, во која присуството на проширен забец S во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независни предиктори се јавуваат: зголемиот за површина на телото индексиран ЛК крајнодијастолен волумен (EDV/BSA) и глобалната лонгитудинална систолна деформација на ЛК (GLS%) (табела 36).

Табела 36

Бинарна логистичка регресиона анализа на проширен S забез во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ на ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	LKGLS	-,515)	,228	5,112	1	,024	,597	,382	,934
	Constant	-12,611)	5,042	6,257	1	,012	,000		
Step 2 ^b	EDVBSA	,058	,028	4,337	1	,037	1,059	1,003	1,118
	LKGLS	-,558)	,246	5,134	1	,023	,572	,353	,927
	Constant	-17,406)	6,099	8,145	1	,004	,000		

a. Variable(s) entered on step 1: LKGLS.

b. Variable(s) entered on step 2: EDVBSA.

Ризикот за појава на проширен забец S е 1,1 пати поголем доколку крајнодијастолниот индексиран волумен е поголем (OR = 1,059; 95% CI = 1,003–1,118; p = 0.037), односно е 0,6 пати поголем доколку GLS% е понизок (OR = 0,572; 95% CI = 0,353–0,927; p = 0.023).

4) Бинарната постепена логистичка регресиона анализа, во која присуството на елевација на ST-сегмент на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јави увазголемената дебелина на меѓукоморната преграда во дијастола (IVSd) (табела 37). Притоа, ризикот за појава на елевација на ST-сегментот е 1,7 пати поголем доколку дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола е поголема (OR = 1,696; 95% CI = 1,151–2,501; p = 0.008).

Табела 37

Бинарна логистичка регресиона анализа на промени на ST-сегментот на ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	IVSd	,528	,198	7,126	1	,008	1,696	1,151	2,501
	Constant	-6,032)	2,276	7,025	1	,008	,002		

a. Variable(s) entered on step 1: IVSd.

5. Бинарната постепена логистичка регресиона анализа во која присуството на БДГ на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јавува зголемиот за површина на телото индексиран ЛК крајнодијастолен волумен (EDV/BSA, табела 38). Притоа, ризикот за појава на БДГ е 1,1 пати поголем

доколку крајнодијастолниот индексан волумен е поголем (OR = 1,064; 95%CI = 0,999–1,333; $p = 0.053$).

Табела 38

Бинарна логистичка регресиона анализа на негативни Т-бранови на ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	EDVBSA	,062	,032	3,747	1	,053	1,064	,999	1,133
	Constant	-6,810)	2,469	7,608	1	,006	,001		

a. Variable(s) entered on step 1: EDVBSA.

6. Бинарната постепена логистичка регресиона анализа, во која присуството на високи позитивни и островрвни Т-бранови на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јави должината на спортување во текот на неделата (табела 39). Притоа ризикот за појава на високи островрвни Т-бранови е 1,1 пати поголем доколку должината на спортување во текот на неделата е поголема (OR = 1,101; 95%CI = 1,017–1,192; $p = 0,017$).

Табела 39

Бинарна логистичка регресиона анализа на високи позитивни Т-бранови на ЕКГ како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето и ехокардиографските параметри како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	Sportnedelno	,096	,040	5,711	1	,017	1,101	1,017	1,192
	Constant	-3,297)	,819	16,182	1	,000	,037		

a. Variable(s) entered on step 1: Sportnedelno.

Кога во логистичката бинарна регресиона анализа ги елиминиравме ехокардиографските параметри и ги внесовме само карактеристиките на спортувањето, статистички значајни независни предиктивни варијабли најдовме само за елевација на ST-сегментот на ЕКГ (табела 40) и негативни Т-бранови кај адулти (табела 41).

Табела 40

Бинарна логистичка регресиона анализа на елевација на ST-сегментот како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	Sportnedelno	,093	,016	31,713	1	,000	1,097	1,062	1,133
	Constant	-1,444)	,235	37,852	1	,000	,236		
Step 2 ^b	Godsport	,132	,035	14,517	1	,000	1,141	1,066	1,221
	Sportnedelno	,074	,017	18,598	1	,000	1,077	1,041	1,113
	Constant	-2,380)	,360	43,645	1	,000	,093		
Step 3 ^c	Vidsport	-,151)	,051	8,662	1	,003	,860	,777	,951
	Godsport	,109	,035	9,812	1	,002	1,116	1,042	1,195
	Sportnedelno	,067	,017	14,886	1	,000	1,069	1,033	1,106
	Constant	-1,569)	,429	13,387	1	,000	,208		

a. Variable(s) entered on step 1: Sportnedelno.

b. Variable(s) entered on step 2: Godsport.

c. Variable(s) entered on step 3: Vidsport.

Табела 41

Бинарна логистичка регресиона анализа на негативни Т-бранови кај адулти како зависна варијабла и карактеристиките на спортувањето како независни предиктивни варијабли

		Variables in the Equation					95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 ^a	Sportdnevno	,416	,160	6,794	1	,009	1,516	1,109	2,073
	Constant	-3,463)	,463	55,912	1	,000	,031		

a. Variable(s) entered on step 1: Sportdnevno.

Така утврдивме дека ризикот за појава на елевација на ST сегментот се зголемува за 1,1 пати доколку должината на спортување во текот на неделата е поголема (OR = 1,069; 95%CI = 1,033–1,106; $p = 0.0001$), за 1,1 пати доколку должината на спортување во години е поголема (OR = 1,116; 95%CI = 1,042–1,195; $p = 0.002$) и 0,9 пати поголем доколку испитаниците спортисти почесто се занимаваат со спортови како што се фудбал, кошарка и ракомет (OR = 0,860; 95%CI = 0,777–0,951; $p = 0.003$).

Од друга страна пак, ризикот за појава на негативни Т-бранови кај адулти се зголемува за 1,5 пати доколку должината на спортувањето во текот на денот е поголема (OR = 1,516; 95%CI = 1,109–2,073; $p = 0.009$).

8. ДИСКУСИЈА

Професионалниот и аматерскиот спортски тренинг предизвикуваат значително оптоварување на кардиоваскуларниот систем, што резултира со промени во структурата и функцијата на кардиоваскуларниот систем (КВС) при што настануваат морфолошки и електрични промени на срцето (ремоделирање), што резултира со промени на срцевата фреквенција, ударниот и минутниот волумен, крвта и крвниот волумен, односно со појава на „спортско срце“ [18, 59–64]. Многу е важно да се разграничат овие типични за тренинг врзани промени од патолошките промени кои значат присуство на механички или електрични малформации кои водат кон зголемен ризик од ненадејна срцева смрт (НСС) која е водечка причина за медицинска смрт кај спортистите [1].

Потребата од кардиоваскуларна проверка (screening) со цел да се избегне појавата на НСС кај млади, а посебно компетитивни спортисти и за дисквалификација на оние коишто спаѓаат во ризична група, е општо прифатена, но не постои унифициран консензус меѓу професионалните кардиолошки здруженија. Интернационалниот олимписки комитет (ИОС) и Европското здружение на кардиолози препорачуваат покрај детална анамнеза и физички преглед, вклучување на електрокардиографија (ЕКГ) во претпартиципирачки скрининг протокол, додека Американскиот олимписки комитет и Американското здружение за срце (АНА), не ја вклучуваат рутински електрокардиографијата во рутинскиот скрининг [30]. Околу контрадикторностите поврзани со скринингот кај спортистите со цел заштита од НСС, конкретно за улогата на ЕКГ, Corrado и сор. [33] истакнуваат дека како главни причини за невклучување на ЕКГ е тешкото диференцирање на тоа што е нормален а што патолошки ЕКГ кај спортистите. Од овие причини, во 2017 година од страна на Sharma и сор. [34] (слика 4), се објавени Интернационалните препораки за интерпретација на ЕКГ кај спортистите, за кои се очекува значително да влијаат врз вклучување на ЕКГ во скринингот на спортисти.

Во Република Македонија исто така не постои стандардизиран протокол за кардиоваскуларна проверка на спортистите. Следејќи ги препораките на овие здруженија, се обидовме да ја докажеме важноста на вклучувањето на ЕКГ заедно со стандардизирана лична и семејна анамнеза и физички преглед за навремена детекција на физиолошки и патолошки промени на срцето кај спортистите. Како дополнение на кардиоваскуларниот скрининг, кај дел од спортистите коишто имаа електрокардиографски промени и позитивна анамнеза или физички преглед, беа извршени и дополнителни испитувања како што се тест на оптоварување и ехокардиографија.

За таа цел во испитувањето кое се изведуваше на вонститутот за МЕ физиологија со антропологија и Универзитетската клиника за кардиологија во период од 2016 до 2017 година беа вклучени 285 испитаници спортисти кои ги исполнуваа критериумите за вклучување во студијата, односно компетитивни спортисти, рекреативци, аматери и луѓе од двата пола коишто започнуваат да се занимаваат со спорт.

8.1. ОСНОВНИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ИСПИТУВАНАТА ПОПУЛАЦИЈА

Средната возраст на спортистите беше околу 19 години, при што минималната возраст изнесуваше 9 години, а максималната 38 години. Кога испитаниците спортисти ги поделивме на три категории според возраст (графикон 1), испитаници до 16 години имаше 74 (26,0%), од 16 до 21 година 123 (43,2%), а оние со ≥ 22 години беа 88 (30,9%). Спортисти на возраст ≥ 35 години беа 4 (1,4%). Застапеноста на полот одговараше на релативната застапеност на полот во спортот воопшто, така што повеќе од половина од испитаниците беа мажи (графикон 2). Висината и тежината на испитаниците беше во рамките на очекувањата.

Симптомите (табела 3) загуба на свест, вртоглавица и/или градна болка за време на оптоварување се појавиле кај 8 (2,8%), 36 (12,6%) и 21 (7,4%) испитаници спортисти, соодветно, додека овие симптоми во помал процент се регистрирани по оптоварувањето, односно неповрзани со оптоварувањето. Срцебиење се појавило кај релативно голем број спортисти, односно кај 45 (15,8%), а замор поголем во однос на колегите од тимот се појавил кај 7 (2,5%) испитаници спортисти.

Исто така, испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ во однос на клиничките симптоми со различна статистичка значајност на симптомите на загуба на свест ($p = 0,777$), вртоглавица ($p = 0,035$), срцебиење ($p = 0,897$), градна болка за време на оптоварување ($p = 0,292$) и поголем замор во однос на другите спортисти ($p = 0,030$), покажа дека тие се јавуваа почесто кај оние спортисти кои имаа физиолошки со физички тренинг поврзани промени на ЕКГ, но отсутствуваше нивна значајна корелација.

Ваквите резултати се слични на резултатите во студијата на Viffi и сор [57] каде е проучувана повзаноста на појавата на клиничките симптоми со промени на ЕКГ кои би можеле да укажуваат на зголемен ризик за појава на НСС, кое проспективно ја оценуваат клиничката релевантност на вентрикуларните аритмии проценети со 24-часовни амбулантски ЕКГ кај 355 натпреварувачки атлетичари. Спортистите биле проучувани поради појава на срцебиење, присуство на повеќе од 3 предвремени вентрикуларни деполаризации при одмор на 12-канален електрокардиограм, или и двете. Авторите откриле дека овие аритмии обично не се поврзани со основните кардиоваскуларни абнормалности, кои биле откриени кај само 26 (7%) од младите спортисти. Во текот на следењето во период од 8 години, само еден спортист одеднаш починал на терен (од аритмогена деснокоморна кардиомиопатија) додека учествувал во хокеј-натпревар и покрај негативниот медицински извештај претходно. Авторите заклучиле дека таквите вентрикуларни аритмии, кога не се поврзани со кардиоваскуларните абнормалности, не даваат негативно клиничко значење и се одраз на „атлетско срце“.

8.2. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФСКА ЕВАЛУАЦИЈА, СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА ПРОМЕНИТЕ НА ЕКГ ВО ОДНОС НА АНТРОПОМЕТРИСКИТЕ, КЛИНИЧКИТЕ И СПОРТСКИ КАРАКТЕРИСТИКИ

Земајќи ги предвид Меѓународните препораки за интерпретација на електрокардиограмот (ЕКГ) кај спортистите во 2017 година издадени од Sharma и сор. [34], кај испитаниците спортисти комплетно нормален ЕКГ беше забележано кај 54 (18,9%) од нив, додека физиолошките со физички тренинг поврзани промени на ЕКГ беа најдени кај 148 (51,9%) испитаници, гранични кај 61 (21,4%) и абнормални кај 22 (7,7%) (графикон 7).

Вообичаените со тренинг поврзани (физиолошки) промени на ЕКГ кај 285-те испитани млади спортисто во РМ, најчестои беа зголемена QRS амплитуда во прилог на ЛКХ – 108 (42,2%), елевација на ST-сегмент 125 (43,9%), некомплетен БДГ – 96 (33,7%), синус брадикардија – 72 (25,3%) и рана реполаризација – 53 (18.6%).

Според бројни студии, изолираното зголемување на амплитудата на QRS која ги задоволува волтажните критериуми на ЕКГ за ЛКХ, што е резултат на кардиолошко условување поврзано со морфолошки промени на срцето, присутно е дури до 50% кај спортистите доколку се применат критериумите на Sokolow-Lyon-ов индекс [36, 37, 49, 50, 112]. Сепак, евалуацијата на спортистите со изолирана зголемена QRS волтажа користејќи техники на сликање (ехокардиографија и/или кардиолошка МР) покажа низок процент (помал од 2%) на хипертрофична кардиомиопатија (ХКМ), што подразбира дека нема потреба од понатамошна евалуација [34, 49]. Како што забележуваат повеќето автори, преваленцијата на некомплетниот БДГ како резултат на ремоделирањето на десната комора на спортистите, што води до одложена спроводливост, се проценува дека се движи помеѓу 35% и 50% [34, 35, 35, 37, 49, 50, 112] и се совпаѓа со нашите резултати. Фреквенцијата на рана, реполаризација, синусна барикардија и/или пролонгиран PR интервал, кои се резултат на зголемување на вагален тонус поврзан со тренирање и кои се појавија во нашата студија, е во согласност со објавените проценти [34–37, 49, 50].

Според класификацијата на спортовите на Mitchell и сор. [4] вообичаените физиолошки со физички тренинг поврзани промени на ЕКГ, беа најчесто забележани кај спортисти што се занимаваат со спортови кои припаѓаат во групата високо динамични/умерено статични како што се фудбал, кошарка и ракомет, кои главно се разликуваат од резултатите од други студии каде се покажа дека учеството во спортови кои бараат висока издржливост, како што се велосипедизам, скијање и веслање е значајно поврзани со повисока стапка и поголем опсег на физиолошки промени на ЕКГ [9, 6]. Разликата може да се должи на многу нискиот процент на спортисти кои се занимаваат со втората група спортови во нашата студија, а исто така и во нашата држава.

Граничните промени на ЕКГ [34] беа присутни кај 61 (21,4%) од спортистите, што е поголем процент во споредба со други студии [4, 36, 37] поради тоа што вклучивме повеќе промени на ЕКГ кои имаат потенцијална улога за развој на кардиомиопатија (КМП). Комплетен блок на десната гранка (БДГ) беше детектиран кај 6 (2,11%) од спортистите, што е рамките на преваленцијата прикажана во други студии каде се движи помеѓу 0,5% и 2,5% [34, 47, 112]. Можно е ова да е резултат на истакнато ремоделирање на десната комора на срцето кај спортистите што води до одложена спроводливост (кондукција) [34, 47, 50, 112], особено ако се земе предвид дека во нашата студија комплетниот блок на десната гранка (БДГ) е значително присутен кај спортистите кои долго време се занимаваат со спорт неделно, изразено во часови, што значи дека понатамошната евалуација е оправдана. Сепак, ова може да претставува идиопатско, изолирано и клинички бенигно прекинување/одложување на спроводливоста преку десната гранка. промените на ЕКГ како што е проширен S-забец (>55 ms) во одводите V1-V3 во отсуство БДГ беа најдени кај 42 (14,7%) од спортистите во нашата студија и кај Drezner и сор. [50] кои упатуваат на тоа дека S-забецот е присутен до 95% кај пациентите со аритмогена деснокоморна кардиомиопатија (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) и често се наоѓа кај оние со средно продолжен QRS комплекс, што исто така се потврди во нашата студија, и тоа со значителна корелација помеѓу времетраењето на QRS и присуството на оваа ЕКГ промена ($r = 0.196$, $p = 0.002$). Иако претставува минорен дијагностички критериум за постоење ARVC [113], сепак се препорачува понатамошна кардиолошка евалуација кај спортистите со

вакви промени на ЕКГ. Друга честа ЕКГ промена е слаб пораст на R-забецот во преткордијалните одводи (PRWP) кој беше забележан кај 60 (21.1%) од спортистите вклучени во нашата студија. Ова не е изненадувачки со оглед на тоа што е можно ваквата појава да е резултат на ротацијата во насока на стрелките на часовникот предизвикана од зголемувањето на десната комора и/или присутна ЛК хипертрофија, што не е ретка појава кај спортистите, како и ARVC [50, 114, 114] што дополнително ја потенцира потребата од понатамошна евалуација. И двете гранични промени на ЕКГ не се поврзани со неделното времетраење на спортските активности, меѓутоа проширениот S-забец нагорен бран е значително поврзан со спортовите како фудбал и кошарка ($r = -0.131$, $p = 0.026$).

Дистинктивно абнормалните промени на ЕКГ беа присутни кај 22 (7,7%) од спортистите, во поголем дел 21 (7,4%) претставени како дифузна инверзија на Т-бранови (TWI) во претсерцевите и/или стандардни одводи кои се појавуваат како изолирана ЕКГ промена, а кај тројца спортисти беа поврзани со депресија на ST сегментот. Инверзија на Т-брановите во одводите V1-V3 беше најдена кај 5 (1,8%) спортисти под 16-годишна возраст како јувенилна ЕКГ промена, што е конзистентно со други студии [34, 43, 50, 112]. Сепак, TWI кај спортистите на возраст од ≥ 16 години се јавуваат во значаен процент (4,9 %) во нашата студија, што се совпаѓа со повеќето објавени податоци во литературата [34, 35, 43, 50, 112]. Со оглед на тоа што Schnell и сор. [116] сметаат дека TWI треба да се смета за патолошка појава сè додека не се докаже поинаку со оглед на фактот што се поврзува со кардиолошка патологија кај 45% од спортистите, појавата на TWI кај спортистите треба понатаму да се евалуира поради потенцијално структурно срцево заболување. Понатаму, познато е дека појавата на TWI во долните и странични одводи е честа кај хипертрофичната кардиомиопатија, но сепак треба да постои сомнеж за исхемично срцево заболување, аортна валвуларна болест, некомпактивна кардиомиопатија, додека TWI во десните претсерцеви одводи во отсуство на комплетен БДГ е честа појава кај ARVC, особено кога ваквите наоди се поврзани со депресија на ST-сегментот [34, 35, 43, 49, 50, 111–113, 115–117]. Конечно, треба да се истакне дека според Pelliccia и сор. [46], TWI како абнормален наод кај млади и здрави спортисти може да претставува почетна појава на кардиомиопатии кои може да се развијат многу години подоцна, и тоа со негативен исход. Затоа, препорачливо е внимателно да се мониторираат спортистите со вакви промени на ЕКГ.

Преваленцата на абнормален ЕКГ во нашата студија е значително повисока кај машките спортисти 15 (8,5%) во споредба со женските 7 (6,5%), што е впрочем и конзистентно со други студии [49]. Пониската преваленца на абнормален ЕКГ кај женските спортисти најверојатно се должи на неколку фактори, вклучувајќи го и помалиот опсег на ЛК ремоделирање и стапката на пониско учество во спортови кои можат да придонесат за промени на ЕКГ.

Земајќи предвид дека абнормалниот ЕКГ кај спортистите вклучени во нашата студија се поврзува со подолгото времетраење на занимавањето со спорт на неделно ниво, како и со типовите на спорт (фудбал, кошарка, боречки вештини), се подразбира дека таквите промени можно е да се последица на посуштествено кардиолошко ремоделирање поврзано со интензивно вежбање [49, 118, 119].

8.3. ЕВАЛУАЦИЈА ОД ТЕСТ НА ОПТОВАРУВАЊЕ

Кај сите 285 испитаници спортисти беше изведен тест на оптоварување. Кај 32 (11,2%) од нив се појавија симптоми, и тоа најчесто симптоми на замор (9,8%). Средно достигнатите MET-си изнесуваа 13,5, средното траење на тестот изнесуваше 11,2

минути (3,16–20,0 мин), а капацитетот на оптоварување средно изнесуваше 98,4%. Кај 40,7% (116) испитаниците спортисти капацитетот на оптоварување главно поради појава на симптоми на замор беше < 100%.

Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) средно изнесуваше 40,8 ml/kg/min (од 18 до 60). Под 30 ml/kg/min аеробен капацитет имаа 39 (13,7%) испитаници спортисти.

Хронотропна инкомпетенција (ХИ) дефинирана како процент на резерва на СФ (%СФР) $\leq 85\%$ беше забележана кај 175 испитаници спортисти (61,4%). Ниеден од спортистите не достигна 100% од предвидената за возраст срцева фреквенција.

Резервата на закрепнување на срцевата фреквенција една минута по прекин на тестот беше релативно нормална за целата испитувана популација (36,4), но абнормална резерва ≤ 18 удари/минута беше забележана кај 14 (5,1%) од испитуваната популација.

Промената на крвниот притисок (систолен/дијастолен) беше во рамките на нормален одговор на оптоварување. Нарушување на ритамот се појави кај 4/1,4% од испитаниците спортисти и притоа најчесто се работеше за коморни предвремени контракции. Денивелација на ST-сегмент не се појави кај ниеден спортист.

Тестот на оптоварување е неинвазивна метода со која може да се одреди степенот на физичка кондиција, максималната кислородна потрошувачка, процент на резерва на срцевата фреквенција, промени на систолен и дијастолен крвен притисок, нарушување на ритамот, како и да се открие коронарна артериска болест (КАБ) [120, 121, 122, 123]. Тестот на оптоварување по протоколот на Bruce е стандардна процедура која се користи за тестирање на спортисти, но е ретко ефективен тест за врвни спортисти кои се подготвуваат за натпревари на светско ниво, односно за одредување на специфични хемодинамички и метаболички потреби [124]. Овој начин на тестирање е особено корисен кај симптоматски пациенти кај кои постои умерена веројатност за постоење на кардиоваскуларно нарушување и да се процени веројатноста и степенот на коронарна болест.

Кога направивме споредба на резултатите од тестот на оптоварување кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ, се покажа (табела 23) дека кардиоваскуларниот капацитет манифестиран со достигнати MET-си за разлика од испитаниците со нормален ЕКГ беше значително повисок кај оние со физиолошки промени на ЕКГ ($p = 0,003$), како што беше случајот и во однос на траењето на тестот во минути кое беше значајно подолго во истата група испитаници ($p = 0,009$). Достигнатиот капацитет на оптоварување беше не значајно највисок кај спортистите со абнормален ЕКГ, односно најнизок кај оние со нормален ЕКГ ($p = 0,230$). Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) беше статистички значајно највисок кај спортистите со физиолошко и абнормален ЕКГ. Во однос, пак, на максималниот аеробен капацитет (VO_{2max}), споредбата на промените на ЕКГ и аеробниот капацитет поделен на ≥ 30 ml/kg/min и < 30 ml/kg/min покажа дека со статистичка значајност ($p = 0,020$) процентуално најчести се испитаниците спортисти со нормален ЕКГ 14 (25,9%) во однос на другите кои имале помал аеробен капацитет за време на оптоварувањето (графикон 18).

Ваквите резултати од нашето испитување се во согласност со оние од литературата. Низа студии покажаа дека максималното количество на напор, доколку изнесува од 8 до 10 MET-си (приближно од 25 до 35 VO_{2max} (ml/min)/kg) е поврзано со помалку кардиоваскуларни заболувања кај мажите и жените чија предвидувачка вредност ги надминува сите информации добиени од промените на ЕКГ за време на тестирањето [125, 126]. Дури и кај возрасни со умерен или висок степен на ризик за коронарна

болест на крвните садови, можноста за појава на исхемија на миокардот е невообичаена кај тие што достигнале капацитет на оптоварување > 10 MET-си. Така, Bourque и сор. [127] во 2009 година ги објавија резултатите од тестовите на оптоварување на 974 испитаници, од кои 473 имале MET-си ≥ 10 . Од оваа подгрупа, кај само двајца (0,4 %) се јавила изразена исхемија). Од друга страна пак, кај испитаниците кои достигнале MET-си ≤ 7 , се јавила дури 18 пати поголема вредност на исхемија на миокардот.

8.4. ЕХОКАРДИОГРАФСКА ЕВАЛУАЦИЈА НА СРЦЕТО КАЈ СПОРТИСТИ

8.4.1. Процена на внатрешните димензии и волумени на ЛК

Резултатите од нашето испитување изведени со 2Д конвенционална ехокардиографија врз 54 испитаници спортисти, од кои 43 беа мажи и 11 жени, покажаа дека генерално сите имаа нормални средни внатрешни димензии на левата комора (во систола и дијастола) и нормални волумени на ЛК индексирани за површината на телото (табела 13). Внатрешни димензии во дијастола поголеми од горната референтна граница беа најдени кај 3 спортисти (7,0%) од машки пол (ЛККДд = 61 mm; слика 39), а во систола само кај еден спортист од машки пол, додека кај жените вредностите не отстапуваа од референтните вредности. 8 испитаници спортисти од машки пол и еден од женски пол имаа вредности на крајнодијастолен волумен поголем од горната референтна граница, а во однос на крајносистолниот волумен 5 испитаници спортисти од машки пол и еден од женски пол имаа вредности над горната референтна вредност. Постоеше статистички значајна разлика по однос на полот, така што мажите испитаници имаа значајно поголеми внатрешни димензии и индексирани волумени на ЛК.

Нашите резултати покажаа и дека кај испитаниците спортисти кои практикуваат спорт подолго од 7 часа неделно во однос на оние со помалку, доаѓа до зголемување на внатрешните димензии и волумените на ЛК (табела 31), така што испитаниците спортисти со ≥ 15 часа спортување во текот на неделата имаа со статистички гранична значајност најголема крајнодијастолна димензија ($p = 0,053$), односно статистички значајно најголема крајносистолна димензија ($p = 0,012$), а оние со спортување од 8–14 часа неделно, имаа статистички значајно најголем крајнодијастолен волумен нормализиран за површина на телото ($p = 0,009$).

Исто така, испитувањето на корелациите на ехокардиографските параметри и карактеристиките на спортските активности покажа дека зголемувањето на ЛК крајнодијастолната внатрешна димензија е статистички значајно поврзано со: подолгото занимавање со спорт во години ($r = 0,317$, $p = 0,019$; фрафикон 30), подолгото занимавање со спорт во текот на денот ($r = 0,274$, $p = 0,009$) и подолгото занимавање со спорт во текот на неделата ($r = 0,347$, $p = 0,010$). Исто така, постоеше статистички значајна поврзаност на ЛК крајносистолна димензија со подолгото занимавање со спорт во текот на денот ($r = 0,468$, $p = 0,0001$), подолгото занимавање со спорт во текот на неделата ($r = 0,485$, $p = 0,0001$) и поголемата должина на тренинзи со употреба на отпор во текот на неделата ($r = 0,336$, $p = 0,013$). Зголемениот индексирани крајнодијастолен волумен на ЛК беше статистички значајно поврзан со подолгото занимавање со спорт во текот на неделата ($r = 0,310$, $p = 0,022$).

Во однос на видот на спортот, спортовите како што се фудбал, кошарка и ракомет, односно спортовите на издржливост со умерена динамична и умерена статична компонента беа статистички значајно поврзани со најголемите промени (зголемувања)

на крајнодијастолна димензија на ЛК ($r = 0,276$; $p = 0,043$; графикон 35) и крајнодијастолен волумен на ЛК ($r = 0,269$; $p = 0,049$). Во нашето испитување два фудбалера и еден кошаркар имаа крајнодијастолна димензија на ЛК поголема од 60 mm.

Ваквите резултати од нашето испитување се во согласност со наодите од литературата. Низа пресечни (cross-sectional) студии покажаа висока преваленција на ЛК дилатација меѓу спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост [66–68, 77, 120]. Така, Pelliccia и сор. [66] во 1999 год. ги објавија резултатите од ехокардиографските испитувања на 1309 италијански елитни спортисти кои биле доминантно (73%) мажи и се занимавале со 38 различни спортови. Левокоморната крајнодијастолна димензија се движела од 38 до 66 mm кај жените (средно 48 mm) и од 43 до 70 mm кај мажите (средно 55 mm), односно била во рамките на нормалните димензии (≤ 55 mm) кај 55% од спортистите, а значително зголемена (над 60 mm) кај 14% од спортистите кои имале зголемена телесна маса и се занимавале главно со спортови на издржливост. Во студијата на Abergel и сор. [68] повеќето (51%) од елитните велосипедисти учесници на трката “Tour de France” имале левокоморна крајнодијастолна димензија поголема од 60 mm, а достигнувала и вредности од 73 mm. Со оглед на тоа што зголемената внатрешна димензија на ЛК перзистирала кај 35% од спортистите и по индексирањето за површината на телото, авторите заклучиле дека димензијата на ЛК сепак е во корелација со капацитетот на оптоварување. И мета-анализата на Pluim и сор. [130] кои ги испитувала влијанијата врз ремоделирањето на срцето на обата типа спортови и нивните комбинации, покажа дека како резултат на физички тренинг доаѓа до морфолошки промени на ЛК. Од друга страна пак, Макар и сор. [67] кои испитувале 900 елитни адолесценти спортисти (77% машки) на возраст од 15,7 години што се занимавале со спортови на издржливост во просек од 1–2 години и ги споредувале со 250 контроли, не утврдиле постоење на крајнодијастолна внатрешна димензија поголема од 60 mm, туку таа се движела од 52 до 60 mm и корелирала со возраста, полот (зголемени димензии исклучиво биле најдени кај машките) и телесната површина. Притоа заклучиле дека кога крајнодијастолната димензија на ЛК е поголема од 60 mm, а особено придружена со редуцирана систолна функцијата на ЛК таа веќе може да имплицира постоење на идиопатска дилатациона кардиомиопатија како патолошка појава. Овие автори не ја потврдиле теоријата дека зголемувањето на димензијата на ЛК се должи на интензитетот на тренингот, но ако се земе предвид дека испитувале адолесценти кои во просек биле физички оптоварени околу 4 часа неделно, ваквите заклучоци не зачудуваат. Кај нашите испитаници честотата на тренинг неделно изнесуваше 6,4 часа (табела 5), додека времето на занимавање со спорт дневно изнесуваше во просек од 1,9 часови (од минимум 20 минути до 8 часови), односно 12,4 часови неделно (од 1 до дури 50 часови неделно).

Дека нашите сознанија за влијанието на должината на физичкиот тренинг врз внатрешните димензии на ЛК се точни, зборуваат резултатите на низа т.н. лонгитудинални испитувања. Така, Abergel и сор. [68] извеле ехокардиографско испитување врз 37 велосипедисти со временска дистанца од 3 години (1995 и 1998 год), така што утврдиле дека дилатацијата на внатрешните димензии на ЛК кај овие спортисти и натаму продолжува (разлики во просек од 2 mm) со истовремено истенчување на сидовите, што не било придружено со намалување на спортските перформанси на испитаниците (и натаму победувале на трките “Tour de France”). Натаму, Baggish и сор. [77], кои ехокардиографски го испитувале влијанието на спортот на издржливост (кај 40 испитаници) и спортот на сила (кај 24 испитаници) во мирување и после 90 дена на физички тренинг, утврдиле кај спортистите што се занимавале со спорт на издржливост значајно зголемување во однос на основните вредности на индексираниот крајнодијастолна димензија на ЛК (за $1,8 \text{ mm/m}^2$; $p < 0,0001$), крајнодијастолен волумен (за 8

ml/m²; $p < 0,001$) и крајносистолен волумен на ЛК (за 5 ml/m²; $p < 0,001$), додека ЛКЕФ не покажала значајни промени. За разлика од нив, спортистите кои се занимавале со спортови на сила не покажале значајна промена на внатрешните димензии и волумени на ЛК. DuManoir и сор. [129] објавиле значајно зголемување на внатрешните димензии на ЛК мерени во мирување на почеток и по 10 недели практикување три пати неделно тренинг на веслање. Сите спортисти учествувале во комбинирани тренинзи на издржливост и сила.

Исто така, за потврда на влијанието на физичкиот тренинг врз левокоморните димензии и волумени, како и за разграничување од патолошките форми на кардиомиопатија, зборува и состојбата на физичко декондиционирање, односно состојба на прекин со занимавањето со спорт [63, 131–133]. Така, објавени се резултати на студии кои покажуваат намалување на ЛК димензии за 7% по прекин на спортување после 1–13 години, што не се случува кога е во прашање патолошка кардиомиопатија или последица на влијание на стимулативни средства, но опишано е и дека кај 20% од спортистите внатрешните димензии на ЛК остануваат зголемени и околу 5 години по прекин на спортување и покрај нормалната функција на ЛК и отсуството на збиднувања [132].

Накрај може да заклучиме дека зголемувањето на внатрешните димензии и волумени на ЛК кај спортистите најчесто е резултат на влијание на физичкото оптоварување, но зошто кај одредени индивидуи се случува поголемо зголемување на димензиите, а кај другите не, останува да биде предмет на идни лонгитудинални испитувања земајќи го предвид мноштвото на фактори кои може да имаат влијание: возраст, пол, генетски фактори, концепција на тренинг, односно удел на издржливост и сила, но и влијание на различни стимулативни супстанции.

8.4.2. Процена на дебелината на сидовите и масата на ЛК

Резултатите на нашето испитување покажаа дека здебелување на меѓукоморната преграда (МКП) (табели 13 и 14) кај спортистите од машки пол беше најдено кај 33 (76,7%), додека жените речиси сите имаа здебелување 10 (90,9%). Вредности на МКП ≥ 12 mm беа најдени кај 28 (51,9%) од испитаниците спортисти исклучиво од машки пол, односно ≥ 13 mm кај 16 (29,6%) од нив (табела 14). Во однос на задниот сид (3S), здебелување над референтната вредност беше најдено кај 20 (46,5%) од спортистите и тоа од машки пол, односно кај 2 (18,2%) од оние од женски пол (графикон 10). Вредности на 3S ≥ 12 mm беа најдени кај 15 (27,8%) од испитаниците спортисти исклучиво од машки пол, односно ≥ 13 mm кај 6 (11,1%) од нив (табела 14). Зголемени вредности на ЛК маса индексирани за површината на телото беа најдени кај 17 спортисти исклучиво од машки пол (31,5% од сите спортисти во испитувањето, односно кај 39,5% мажи; графикон 10, слика 40).

Здебелувањето во прилог на хипертрофија на сидовите на ЛК беше од концентричен тип (слика 22) што се потврди со мерење на релативната сидна дебелина (RWT) која покажа вредности $\geq 0,42$ кај 24 (55,8%), односно кај 6 (54,5%) жени испитаници спортисти, што одеше во прилог на овој заклучок.

Постоеше статистички значајна позитивна корелација меѓу крајнодијастолната димензија на ЛК и дебелините на МКП во дијастола и систола ($r = 0,291$, $p = 0,033$; $r = 0,315$, $p = 0,021$; соодветно), како и со дебелината на 3S во систола ($r = 0,373$, $p = 0,005$).

Поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзана со поголема дебелина на 3S во дијастолата ($r = 0,292$, $p = 0,032$), поголемата должина на тренинзи со употреба на отпор во текот на неделата

со статистичка значајност беше поврзана со поголемата дебелина на МКП и 3S во дијастола ($r = 0,399$; $p = 0,003$; $r = 0,347$, $p = 0,010$; соодветно), како и поголемата индексирана ЛК маса ($r = 0,326$, $p = 0,016$; графикон 34). Користење на вежбалница и подигање на поголема тежина се покажа дека е поврзано со поголема дебелина на МКП и 3S во дијастолата ($r = 0,272$; $p = 0,004$; $r = 0,397$, $p = 0,003$; соодветно).

Во однос на видот на спортот, спортовите како што се фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента, беа поврзани со најголеми промени (зголемувања) на дебелината на МКП ($r = 0,375$; $p = 0,005$), 3S ($r = 0,316$; $p = 0,020$) и индексираната ЛК маса ($r = 0,296$; $p = 0,029$, графикон 35). Така, вредности на МКП ≥ 13 mm беа најдени кај 5 фудбалери (од кои еден имаше дебелина од 16 mm), 2 кошаркари, 5 рекреативци, 1 велосипедист, 1 кајакар, 1 тенисер и 1 тратлонец (кој имаше дебелина на МКП од 18 mm). Вредности на 3S ≥ 13 mm беа најдени кај 1 фудбалер, 3 рекреативци, 1 тратлонец и 1 скијач. Индексираната масата на ЛК беше над нормалните вредности кај 6 фудбалери, 3 кошаркари, 5 рекреативци, 1 тенисер, 1 кајакар и 1 тратлонец.

Нашите резултати во потполно одговараат на наодите од литературата. Така, мета-анализата на речиси 1000 M-mode ехокардиографски студии кај високотренирани спортисти покажала дека кај спортистите доаѓа до зголемување на сидната дебелина на ЛК за 15–20% [130]. 2Д ехокардиографијата покажала дека повеќето од високотренираните спортисти имаат сидни дебелини кои се ≤ 12 mm што е на граница од здебелување, но сепак речиси 2% на адултни машки спортисти имаат зголемена дебелина на сидовите на ЛК од 13–15 mm, што влегува во некоја сива зона меѓу спортско срце и можна ХКМ [65, 68–70, 77]. Главните дилеми во процената на спортското срце се јавуваат кога срцевото ремоделирање има карактеристики кои укажуваат на можно постоење на хипертрофична кардиомиопатија (ХКМ). Pelliccia и сор. [69] уште во 1991 год. објавија дека кај 1,7% на високо тренираните спортисти учесници на италијанскиот олимписки тим забележиле зголемена дебелина на ЛК сидови од ≥ 13 mm, дека сите овие спортисти едновременно имале и зголемување и на внатрешната димензија на ЛК (55–63 mm), но и дека овие спортисти се занимавале исклучиво со кајак, веслање и велосипедизам, но не и со други спортови. Авторите сметаат дека горна нормална вредност за дебелина на левокоморниот сид кај спортистите е 16 mm. Sharma и сор. [70] прикажале низок процент (3 спортисти или 0,4%) на ЛК здебелување од ≥ 12 mm меѓу 720 елитни јуниорски спортисти кои се занимавале со спортови на издржливост, но за разлика од другите овие биле на возраст > 16 години, потврдувајќи го уделот на возраста во зголемувањето на дебелините на сидовите на ЛК, но само во контекст на физичката незрелост на помладите спортисти, краткотрајноста на спортувањето и неможноста да тренира со исто оптоварување како и адултите. Исто така, тие потврдиле и дека здебелувањето на левокоморните сидови се случува истовремено и со зголемување на внатрешните димензии на ЛК. Vaggish и сор. [77] кои ехокардиографски го испитувале влијанието на спортот на издржливост и спортот на сила во мирување и после 90 дена физички тренинг, утврдиле кај спортистите што се занимавале со спорт на издржливост значително зголемување во однос на основните вредности на индексираната маса на ЛК (за 14 g/m^2 ; $p < 0,001$), како и незначаен тренд на зголемување на дебелината на МКП (за $0,3 \text{ mm/m}^2$; $p = \text{НЗ}$), 3S (за $0,2 \text{ mm/m}^2$; $p = \text{НЗ}$) и релативната сидна дебелина (RWT, за 0,02; $p = \text{НЗ}$). Кај спортистите, пак, кои се занимавале со спортови на сила, дошло до значаен пораст на дебелините на МКП (за $0,7 \text{ mm/m}^2$; $p < 0,001$), 3S (за $0,7 \text{ mm/m}^2$; $p < 0,001$) и индексираната масата на ЛК (за 17 g/m^2 ; $p < 0,001$), додека мерењата на ЛК внатрешни димензии, волумените, ејекционата фракција и минутниот волумен останале непроменети. ЛК маса пораснала и кај двата типа на спортови, но кај спортовите на

издржливост порастот бил значајно поврзан со зголемувањето на крајнодијастолниот волумен, што отсутствувало кај спортовите на сила. Интересно, кај спортовите на сила порастот на ЛК маса бил значајно негативно поврзан со зголемување на дебелината на обата зида на ЛК. Меѓу 1996 и 2006 год. Vasavaraiah и сор. [134] ехокардиографски испитале 3500 асимптоматски елитни спортисти (75% мажи) на средна возраст од 20,5 год. (од 14 до 35 год), при што 53 (1,5%) од нив имале ЛК хипертрофија со дебелина на сид во просек од 13,6 mm (од 13 до 16 mm), додека 50 од нив имале и истовремено зголемување на ЛК внатрешна димензија со нормална систолна и дијастолна функција во прилог на физиолошка хипертрофија. Еден од трите спортисти кои имале ЛК хипертрофија и уредна ЛК внатрешна димензија што можела да имплицира ХКМ, се сложил да прекине со тренинг во тек на 12 недели, после што дошло до повлекување на ЛК хипертрофија со што се потврдила нејзината физиолошка природа. Резултатите на мета-анализата на Plum и сор. [130], како и резултатите на низа објавени студии кои се потпилале врз податоците собрани од Institute of Sports Medicine and Science (Rome, Italy) [66, 69, 131, 132, 135], ја поддржале хипотезата на Morganroth [63] дека специфична морфолошка адаптација и промени на ЛК маса се резултат на систематичниот тренинг во различни спортски дисциплини, при што најголеми сидни дебелини се забележани во спортови како веслање, крос-кантри скијање, велосипедизам и пливање кои покажуваат изразен удел како на издржливост, така и на сила. Кој би бил ефектот на спортовите кои употребуваат доминантно сила во литературата нема доволно податоци, а достапните укажуваат дека ваквите спортови доведуваат до лесно зголемување на дебелината на сидовите за сметка на внатрешната димензија [77], но обично остануваат во рамки на нормалното (до 12 mm) што е спротивно на обичното верување [65, 130, 135]. Fagard и сор. [138] ги анализирале резултатите од мета-анализата на ехокардиографските податоци за 135 млади, машки спортисти кои се занимавале со маратон и ги споредиле со 175 контроли. Маратонците биле компетитивни спортисти кои тренирале неколку години и тренирале трчање околу 100 km/неделно. Резултатите покажале дека спортистите имале за 48% поголема ЛК маса во однос на контролите и за 7,8% поголема RWT ($p \leq 0,05$) што одело во прилог на концентрична хипертрофија и што според тоа дека се работи за спорт на издржливиот зачудувало. Но, ова главно може да се објасни со фактот што спортот и тренингот како и во овој случај не се исклучиво динамични (издржливост), односно тренингот на спортистите во голема мера се состои од употреба на сила (кревање товар), така што оптоварувањето на срцето не е исклучиво волуменско, туку и притисочно. Натаму, анализирале 178 спортисти, односно 42 кревачи на товар, 40 боди-билдери, 50 борачи, 25 фрлачи на ѓуле и 21 возачи на боб, и ги споредиле со 105 контроли. Внатрешните димензии, сидните дебелини и масата на ЛК кај сите спортисти биле поголеми во однос на контролите. RWT била за 12% поголема ($p \leq 0,05$) во однос на контролите. Резултатите покажале дека нема доволно убедливи докази за значајно зголемување на дебелините на сидовите кај спортистите на сила, но дека кај нив главно доминира концентрична хипертрофија на ЛК со релативно минимално зголемување на масата на ЛК, но и со лесно зголемување на внатрешната димензија на ЛК, што повторно го потврдува фактот дека не може спортовите да се земаат како исклучиво спорт на издржливост и/или спорт на сила поради концепцијата на тренингот која содржи различни оптоварувања, туку најчесто како нивна комбинација.

Мора да се спомене и тука дека како потврда на влијанието на физичкиот тренинг врз сидните дебелина и ЛК маса, зборува и состојбата на физичко декондиционирање. Maron и сор. [131], 6 учесници на Олимпијадата во Seul, Јужна Кореја 1988 год. кои се натпреварувале во кајак, ги испитувале пред и по прекин на спортување во

траење од просечно 13 недели (6–34 недели). Притоа забележиле редуција на претходно регистрираното здебелување на МКП од средно 13,9 mm за средно околу 2–5 mm, односно намалување на МКП за 15–33%, додека промени во дебелината на 3S не биле забележани. ЛК маса која била значајно зголемена кај овие спортисти, по декондиционирањето се намалила за значајни просечни 22% (од 8–37%). Pelliccia и сор. [132] испитувале 40 спортисти со изразена дилатација на ЛК и здебелување на ЛК сидови по период на декондиционирање од средно 5,6 години и забележиле намалување на дебелината на сидовите на ЛК за 15%, а на ЛК маса за 28%. И додека сидното здебелување се вратило на нормала кај секој од спортистите, кај 9 спортистите со ЛК дилатација > 60 mm не дошло до нормализирање на димензиите. Намалување и/или нормализирање на дебелините на сидовите на ЛК по период на декондиционирање е истовремено и доказ за отсуство на патолошка ЛК хипертрофија.

Што се однесува до женскиот пол, дебелина на сидови > 12 mm е многу ретка, како што впрочем и ние забележавме во нашето испитување, а се смета дека се должи на постоење на ниско циркуирачко ниво на андрогени хормони. Ако, сепак, се регистрира зголемување на сидните дебелини и масата на ЛК, таа состојба обично бара дополнителни испитувања. Во однос на телесната површина, пак, постоењето на BSA > 2,0 cm² ја зголемува можноста за идентификација на хипертрофија на ЛК [81, 130–137].

Можеме да заклучиме дека најважно е да се направи прелиминарно разграничување на хипертрофијата на ЛК кај спортистите од ХКМ која би барала прекин на спортувањето. Затоа од исклучителен интерес е да се потенцира дека кај елитните спортисти за разлика од оние со ХКМ, здебелувањето на сидовите не надминува 15–16 mm, обично се работи за концентрична хипертрофија на ЛК придружена со зголемување на внатрешната димензија на ЛК, што е еден од најважните дискриминаторски параметри и дилатација на ЛП, како и балансирана дилатација и на ДК, но со нормална систолна и особено дијастолна ЛК функција. Кога наодите се неконзистентни, односно кога се наоѓаат во т.н. сива зона, секако е потребно да се изведат дополнителни мерења на функцијата и механиката на ЛК. Во овој контекст Caselli и сор. [138] ги споредиле клиничките, електрокардиографските и ехокардиографските карактеристики на 28 спортисти и 25 нетренирани пациенти со ХКМ чијашто дебелина на ЛК сид изнесувала од 13 до 15 mm, а постоело совпаѓање по пол и возраст. Спортистите имале значајно поголема внатрешна димензија на ЛК (60 ± 3 vs. 45 ± 5 mm, $p < 0,001$), на аортниот корен (34 ± 3 vs. 30 ± 3 mm, $p < 0,001$) и на левата преткомора (42 ± 4 vs. 33 ± 5 mm, $p < 0,001$) во однос на пациентите со ХКМ. Димензијата на ЛК < 54 mm ја разграничувала ХКМ од спортското срце со сензитивност и специфичност од 100% ($p < 0,001$) за обете, а димензијата на ЛП > 40 mm ја исклучувала ХКМ со сензитивност од 92% и специфичност од 71% ($p < 0,001$). Спортистите покажале значајно повисока рана дијастолна брзина (E') на митралниот прстен определена со TDI во однос на пациентите со ХКМ ($12,5 \pm 1,9$ vs. $9,3 \pm 2,3$ cm/s, $p < 0,001$) покажувајќи сензитивност на параметарот од 81% и негова специфичност од 61% за дијагноза на ХКМ ($p < 0,001$).

8.4.3. Процена на систолната функција на ЛК кај спортисти

Левокоморната ејекциона фракција (ЛКЕФ) како одраз на систолната функција на ЛК беше помала (50%) само кај еден спортист од машки пол (слика 23). Ударниот волумен индексирани (УВ/BSA) за површината на телото и минутниот волумен не само што беа нормални, туку беа зголемени како што се очекува кај тренирани спортисти.

UB/BSA над референтните вредности беше најден кај 25 (46,3%) спортисти, а минутниот волумен беше над референтните вредности кај сите спортисти.

Постоење на уредна систолна функција на ЛК се потврди и со вредностите на изместувањето на митралниот прстен (MAPSE) чишто средни вредности беа нормални кај сите спортисти. Процентот на брзината на движењето на митралниот прстен во систола кон врвот на ЛК со помош на TDI (s') покажа редукција од вредноста на брзината земена како нормална за општата популација (10 cm/s).

Резултатите покажаа дека испитаниците спортисти кои практикуваа најдолго траење на спортување во текот на неделата имаа незначително помала ЛКЕФ, помали индексирани ударен и минутен волумен во мирување, но покажаа поголеми вредности на MAPSE и s' (табела 29).

Наодите од литературата не отстапуваат многу од нашите согледувања. Студиите и големите мета-анализи покажуваат дека ејекциона фракција на ЛК (ЛКЕФ) како манифестација на систолната ЛК функција кај спортистите има вредности кои се блиски до општата популација [60], но кај врвните спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост кај кои постои зголемување на внатрешните димензии на ЛК може да дојде и до намалување на ЛКЕФ под границите на нормалното. Опишани се вредности и до 41% како физиолошки со нормален ударен волумен [60]. Abergel и сор. [68] во испитувањето на 286 елитни велосипедисти од кои 148 учествувале во трката “Tour de France” кај 11% забележале постоење на ЛКЕФ од $\leq 52\%$, а ЛКЕФ од 45–50% документирана е, и кај високо тренирани професионални кошаркари [64]. Обично ниската ЛКЕФ е поврзана со значајно зголемување на ЛК, но и со зголемен ударен волумен како резултат на зголеменото предоптоварување, односно зголемениот крајнодијастолен волумен [63].

Ваквите „зачудувачки резултати“ може да се припишат на различни фактори: Прво, формулата која се користи за пресметување на ЛКЕФ ($100 \times \text{LVEDV} - \text{LVEDS} / \text{LVEDV}$) е дизајнирана за индивидуи со нормална големина на ЛК и може да продуцира математичко потценување на ЛК перформанси на срцето на спортистите кои обично имаат зголемен ЛК крајнодијастолен волумен (LVEDV). Второ, ЛКЕФ претставува процена на ЛК функција, но не и на миокардната контрактилност, така што може да ја потцени способноста на ЛК да го зголеми ударниот волумен за време на интензивен напор. Најпосле, но многу значајно е да се спомене дека ЛКЕФ на спортистите значајно се зголемува за време на оптоварување кога зголемениот ЛК крајнодијастолен волумен овозможува најдобро искористување на Frank-Starling-овиот механизам (поголемо преоптоварување, побрзо дијастолно полнење и помал ЛК крајносистолен волумен) и пораст на ударниот волумен во споредба со оние кои не се занимаваат со спорт [63].

Користењето на современите ехокардиографски методи обично ја разрешуваат дилемата и покажуваат сочувана функција кај спортистите без оглед на намалената ЛКЕФ. Така, користењето на TDI може да биде корисна ехокардиографска метода за процена на спортисти со оглед на тоа што објавените студии покажаа способност да направат разграничување меѓу физиолошката хипертрофија на ЛК и ХКМ. Уште Vinereanu и сор. [139] ги споредувале вредностите на систолната брзина на движењето на митралниот прстен кон врвот на срцето (s' cm/s) со помош на TDI кај 15 пациенти со ХКМ, 15 пациенти со системска хипертензија, 30 спортисти и 20 нормални субјекти, и утврдиле дека најдобра вредност за диференцирање на патолошка од физиолошка хипертрофија е средна вредност на s' од < 9 cm/s како гранична за нормална со сензитивност од 87% и специфичност од 97%. Кај 10 спортисти (30%) утврдена е вредност од < 9 cm/s. Како и да е, во литературата постои широка рамка на гранични

средни вредности за s' од 8–15 cm/s. Zoncu и сор. [140] кои испитувале 18 елитни кајакари во споредба со контроли и утврдиле вредности за s' на ниво на страничен сид од $10,5 \pm 2,1$ cm/s и од $9,4 \pm 1,5$ cm/s на ниво на МКП кои значајно линеарно корелирале со сидната дебелина на ЛК и ЛК маса за разлика од контролите каде не постоела таква корелација со што ја потврдиле индиректно физиолошката природа на промените. Bagish и сор. [141] ехокардиографски испитувале 20 компетитивни кајакари (10 мажи и 10 жени) пред и по 90 дневен тренинг во просек 10 часа неделно, и иако ЛКЕФ останала значајно непроменета (62,3% станала 60,3%), вредноста на s' пораснала статистички значајно (за 0,9 на страничниот сид со $p = 0,004$ и за 0,8 на ниво на меѓукоморна преграда со $p = 0,008$) иако базалната вредност била релативно ниска-околу 6 cm/s. Butz и сор. [142] со користење на TDI испитување кај 100 професионални компетитивни ракометари кои практикуваат умерена статична и висока динамична активност, утврдиле вредности за s' на ниво на страничен сид од $10,5 \pm 2,1$ cm/s и од $9,4 \pm 1,5$ cm/s на ниво на МКП. Ниеден од 100 спортисти немал вредност за $s' < 9$ cm/s. D'Andrea и сор. [75] кои испитувале ехокардиографски 370 спортисти кои се бавеле со спортови на издржливост и 280 на сила, нашле кај 90% од нив вредности за $s' \geq 10$ cm/s. Galanti и сор. [143] од 1993 до 2015 год. група од 250 елитни фудбалери и 114 рагби играчи биле испитувани, од кои 78 фудбалери и 60 рагби играчи биле следени во тек на 5 години и споредувани со контролна група од 200 неактивни субјекти. Кај фудбалерите забележани се средни вредности на s' од $8,3 \pm 1,7$ cm/s, кај рагби играчите од $11,1 \pm 3,4$ cm/s што е статистички значајна разлика меѓу нив ($p < 0,05$), односно и обете значајно се разликуваа од вредностите кај контролите за s' од 7,3–8,22 cm/s. Вредностите на MAPSE беа зголемени и не се разликуваа од типот на спортот, како и во однос на контролите. Објаснување за вредностите на s' авторите не дадоа, освен дека промените се во контекст на адаптивните механизми при спортувањето. Hedman и сор. [144] со TDI го мереле s' кај 46 спортисти и 48 контроли од женски пол, но го мереле во различни сегменти на ЛК и ДК сид. Притоа заклучиле дека базалниот на ниво на средниот сегмент од МКП s' бил за 6–7% и за 17–19% повисок кај спортисти во однос на контролите, последователно, додека s' била за 12% повисок кај контролите во однос на спортистите кога станувало збор за страничниот сид на базата. Како и да е, по нормализирањето за должината на срцето, s' била повисока кај спортистите само на ниво на средниот сегмент на МКП. Кога Afonso и сор. извеле ехокардиографско испитување кај вкупно 129 испитаници при што ги споредувале пациентите со ХКМ и хипертензивни пациенти со ЛК хипертрофија со 27 професионални кошаркари кои имале ЛК хипертрофија и 12 контроли со сочувана ЛК систолна функција, утврдиле релативно пониски вредности за s' кај спортистите ($6,9 \pm 1,3$ cm/s), но кои значајно не се разликувале од групата здрави индивидуи, односно значајно се разликувале од двете групи на пациенти.

Нашите испитаници сите имаа средна вредност за s' од над 9 cm/s мерена на кое било ниво (страничен сид, МКП или како просек од обата сида), а покажаа зголемени вредности кај оние кои се бавеа подолго со спорт во текот на неделата. Пониски вредности од 9 cm/s забележани се кај 14 (25,9%) спортисти на ниво на МКП, кај 24 (44,4%) на ниво на страничен сид и 22 (40,7%) како просек од обата сида што претставува висок процент и се поставува прашање за валидноста на граничните вредности поставени од Vineanu и сор. [139] со кои голем процент од нашите испитаници би барале дополнителни испитувања. Испитувањето на корелациите покажа постоење на значајна негативна корелација со возраста ($r = -0,282$, $p = 0,039$) и ЛК притисок на полнење (E/e') ($r = -0,420$, $p = 0,002$), односно на позитивна корелација со ЛКЕФ ($r = 0,298$, $p = 0,028$), како и со должината на тренингот во текот на неделата ($r = 0,349$, $p = 0,010$). Ние немавме можност да провериме што би се случувало со овие вредности по

оптоварување или по период на декондиционирање, ако се знае дека доколку постои физиолошка адаптација би дошло до нивни пораст [61]. Што значи, ваквите наоди би требало да се преиспитаат во идни испитувања на поголем примерок и/или употреба на дополнителни методи.

Во однос на ЛК механика, нашите испитаници спортисти имаа средно нормална глобална лонгитудинална и радијална ЛК деформација (долната нормална граница за испитаници од машки пол е 20,6%, а за оние од женски пол 21,5%) со лесно редуцирани вредности според досега објавените резултати за циркумференцијалната деформација (долната нормална граница за испитаници од машки пол е -22,3%, а за оние од женски пол -23,6%) (табела 18). Редукција на GLS од $< -18\%$ најдена е кај 5 (9,3%), а од $< -17,2$ кај 3 (5,6%) испитаници спортисти, односно кај спортисти од машки пол само 2 (4,5%) од нив имаа GLS од $< -16,7\%$, односно една (9,0%) спортистка имаше GLS од $< -7,8\%$. Сасмо еден спортист од машки пол имаше GLS -15% . Редукција на GRS од $< 22,1\%$ најдена е кај 2 (3,7%) испитаници спортисти, односно ниеден од спортистите од машки пол немаше GRS од $< 20,6\%$, односно 2 (18,2%) спортистки имаа GRS од $< 21,5\%$. Редукција на GCS од $< -22,1\%$ најдена е кај 44 (81,5%) испитаници спортисти, односно кај спортистите од машки пол 34 (77,3%) од нив имаа GCS од $< -22,3\%$, односно 10 (90,9%) спортисти од женски пол имаа GCS од $< -23,6\%$ (Слика 31).

Споредбата на испитаниците поделени според должината на практикувањето со спорт во текот на неделата, покажа дека иако вредностите беа во референтни рамки, спортистите со подолго занимавање со спорт покажаа статистички помали средни вредности за GLS, GRS и GCS (табела 30, графикон 28), но отсутствуваше каква било статистички значајна нивна поврзаност со карактеристиките на спортот.

Резултатите од испитувањата на ЛК механика кај спортистите покажуваат постоење на нормална или благо редуцирана ЛК деформација што е во согласност со нашите резултати. Bagish и сор. [77] ехокардиографски испитувале 20 компетитивни кајакари (10 мажи и 10 жени) пред и по 90 дневен тренинг во просек 10 часа неделно, при што забележале значајна дилатација на крајнодијастолната Димензија на ЛК и ЛК хипертрофија манифестирана со зголемување на ЛК маса. Иако ЛКЕФ останала значајно непроменета, сите параметри на систолната функција се промениле: вредноста на s' пораснала статистички значајно, радијалната ЛК деформација се зголемила на ниво на сите сегменти, додека лонгитудиналната ЛК деформација се зголемувале со градиент од базата кон врвот, а циркумференцијалната деформација се зголемила само на ниво на слободниот сид, додека се намалила во регионите кои граничеле со десната комора (ДК). D'Andrea и сор. [75] кои испитувале ехокардиографски 370 спортисти кои се бавеле со спортови на издржливост и 280 на сила, нашле кај 90% од нив вредности за глобална ЛК лонгитудинална деформација (GLS) од $\leq -16\%$ која инверзно корелирала со вкупната сидна ЛК дебелина. Galderisi и сор. [146] ги споредувале вредностите на ЛК деформација определена со STE кај 19 седентарни контроли со 22 професионални кајакари и 18 млади новодијагностицирани пациенти кои имале артериска хипертензија, при што утврдиле дека GLS била значајно пониска кај пациентите со хипертензија ($-17,5 \pm 2,8\%$) во споредба со спортистите ($-22,2 \pm 2,7\%$) и контролите ($-21,1 \pm 2,0\%$) ($p < 0,0001$). Глобалната радијална (GRS), циркумференцијална деформација (GCS) и торзија биле слични меѓу трите групи на испитаници. Анализите покажале дека GLS значајно корелира со ехокардиографски проценетиот ЛК притисок на полнење (E/e'), но не и со степенот на ЛК хипертрофија, а обата параметри претставуваат значајни дикриминатори за идентификација на патолошкото од физиолошко нарушување. Caselli и сор. [147] ехокардиографски испитувале 200 спортисти на возраст од 15–40 (средно 25 год) год., 61% мажи, кои биле селектирани да учествуваат на Олимписките игри во Лондон 2012 год. за италијанскиот национален тип и ги споредиле

со 50 здрави индивидуи слични по возраст и пол кои биле седентерни или се занимавале со < 3 часови физичка активност неделно. Спортистите кои во просек се бавеле со компетитивен спорт средно 11 год., биле категоризирани во 4 дисциплини според доминантните карактеристики на тренингот. Спортистите покажале нормални вредности на GLS, иако малку пониски во споредба со контролите ($-18,1 \pm 2,2$ vs. $-19,4 \pm 2,3\%$, $p < 0,001$). Долната граница кај спортистите била -15% , а кај контролите -16% . Четири спортисти имале $GLS < 15\%$ и сите имале лесно помала ЛКЕФ (56% vs. 65% , $p < 0,001$). GLS значајно корелирала со s' и ЛКЕФ. Машките спортисти имале пониска GLS во однос на жените. Придобивката на ова исклучително важно испитување на авторите не е само фактот што утврдените вредности за GLS кај спортистите во суштина не се разликуваат од здравите индивидуи, а се разликуваат од патолошката ЛК хипертрофија, туку се дадени и средните вредностите на GLS за различните спортски дисциплини кои значајно не се разликуваат меѓу себе (табела 42). Како и да е, можеби најважна е поставената долна граница на нормалната GLS од -15% . Натаму, Afonso и сор. [137] исто така утврдиле дека GLS претставува одличен дискриминаторен параметар меѓу физиолошката и патолошка ЛК хипертрофија, а вредностите од $-14,3\%$ покажале сензитивност од 77% и специфичност од 97% со предиктивна вредност од 87% .

Табела 42.

Вредности на глобална лонгитудинална ЛК деформација кај различни типови на спортови (Преземено од: Caselli и сор. [147])

Parameter	Skill (n = 55)	Power (n = 30)	Mixed (n = 34)	Endurance (n = 81)	P value
GLS (%)	-18.2 ± 2.1 (-15, -22)	-18.4 ± 2.4 (-16, -21)	-18.1 ± 2.2 (-15, -22)	-17.8 ± 2.3 (-15, -22)	.648

Спортови на вештина: (јавање, пукање, тенис на маса, едрење); Спортови на сила (боречни спортови, подигнување тежина, спринт); Мешани спортови на сила и издржливост (кошарка, ракомет, фудбал, ватерполо, тенис); Спортови на издржливост (веслање, кајак, велосипедизам, пливање, маратон, триатлон).

Иако Caselli и сор. [147] не нашле значајна разлика меѓу типот на спортовите во ЛК деформација, Santoro и сор. [148] нашле дека ЛК врвна циркумференцијална ЛК деформација кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост е пониска во однос на оние кои употребуваат сила и контролите ($-21,6 \pm 4,1\%$ vs. $-26,8 \pm 7,7\%$, $p < 0,05$; vs. $-27,8 \pm 5,6\%$, $p < 0,01$). Исто така, Szauder и сор. [73] кои споредувале 24 маратонци, 14 бодибилдери и 15 здрави седентарни мажи утврдиле дека и покрај отсуството на разлика на конвенционалните систолни параметри (ЛКЕФ, s'), GLS била пониска кај маратонците, GRS била слична кај сите, а GCS била намалена кај бодибилдерите во споредба со другите две групи. GLS значајно корелирала со крајно-дијастолниот волумен кај маратонците, а GCS корелирала со ЛК маса и систолниот крвен притисок кај бодибилдерите. Мета-анализата на Beaumont A и сор. [71] на 13 студии и 945 партиципенти (355 контроли и 590 спортисти) открила дека генерално нема разлика во параметрите на ЛК деформација кај спортистите и контролите, но дека постојат суптилни физиолошки разлики во адаптацијата на ЛК деформација и механиката на увртување меѓу спортистите и здравите контроли.

Како и да е, резултатите од сите испитувања кои ја користат STE се уште се во фаза на преоценување за да може оваа метода рутински да се применува во секојдневната практика за разграничување на спортското срце од патолошките состојби.

8.4.4. Процена на ЛК дијастолна функција кај спортисти

Сите параметри кои се добиваат со пулсен Доплер за проценка на ЛК дијастолна функција покажаа вредности кои зборуваат за отсуство на нејзина дисфункција (табела 17, слики 45 и 46). Натаму, параметрите кои се добиваат со Ткивен Доплер покажаа нивно зголемување како на ниво на меѓукоморната преградата, така и на ниво на страничниот ѕид, односно зголемување на нивната просечна вредност. Исто така, изведените мерења претставени како E/e' однос покажаа нормални вредности мерени на кое било ниво. Вредности на E/e' од > 10 беа присутни само кај еден спортист (1,9%) на ниво на МКП и кај еден (1,9%) на ниво на страничен ѕид, односно ваков однос отсуствуваше кога вредноста E/e' се земаше како просек од обата зида (табела 15).

Испитувањето на корелациите на ехокардиографските параметри и карактеристиките на спортските активности покажа дека подолгото занимавање со спорт во години е статистички значајно поврзано со: намалување на E/A односот на трансмитралниот проток ($r = -0,270$, $p = 0,048$), продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,295$, $p = 0,030$) и продолжување на времето на интервентрикуларната релаксација (IVRT) ($r = 0,289$, $p = 0,034$). Во однос на должината на занимавање со спорт во текот на денот, постоеше статистички значајна корелација меѓу подолгото занимавање со спорт и понискиот однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D , $r = -0,352$, $p = 0,009$) и пониската вредност на ЛК притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,317$, $p = 0,020$). Поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со: продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,274$, $p = 0,045$), понизок однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D , $r = -0,282$, $p = 0,039$; графикон 31), пониска вредност на ЛК притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,370$, $p = 0,006$) и како просек од обата зида ($r = -0,362$, $p = 0,007$). Честотата на тренинг со отпор и/или користењето на вежбалница не покажа никакво влијание врз дијастолната ЛК функција.

И нашите резултати го потврдија фактот извлечен од резултатите од литературата дека нормалната ЛК дијастолна функција кај спортистите го потврдува постоењето на физиолошко ремоделирање, односно дека доколку постои ЛК хипертрофија таа е физиолошка. Просечната вредност на E/A односот во нашето испитување беше $1,7 \pm 0,4$, што е во согласност со резултатите од литературата кои опишуваат вредности $>2,0$ [63, 64], затоа што брзината на раното дијастолно полнење на ЛК е висока (од 13–16,3 cm/s), а брзината на доцното дијастолно полнење на ЛК (A) е ниска веројатно поради бавната срцева фреквенција која го продолжува времето на полнење на ЛК во дијастола и со тоа ја редуира преткоморната компонента на трансмитралниот проток [18, 76]. Кај патолошка ЛКХ, обично E/A односот е < 1 , а продолжено е децелерационото време (DT), но поради можност за постоење на псевдонормален изглед на трансмитралната крива, употребата на TDI дефинитивно ја уточнува дијагнозата со оглед на тоа што кај спортистите брзината на раното дијастолно движење на митралниот прстен (E') е висока, а брзината на доцното дијастолно движење на митралниот прстен (A') е ниска, така што односот E/E' е низок и со тоа се потврдува отсуство на зголемен ЛК притисок на полнење што е карактеристика на зголемена ЛК крутост и дијастолна

дисфункција во прилог на патолошка ЛКХ [18, 63, 64, 75, 84, 142, 145]. Caselli и сор. [149] извеле 2Д ехокардиографско, Доплер и TDI испитување кај 1145 Олимписки спортисти (61% мажи) и 154 контроли, при што утврдиле дека спортистите и контролите имаат слични вредности за раната дијастолна брзина (E), но значајно редуцирани вредности на доцна дијастолна брзина (A) што крајно дава зголемен E/A однос и вредности до над 4,8. Ова го потврдува фактот што кај спортистите придонесот на ЛП во полнењето на ЛК е помало во однос на здравите индивидуи и дека полнењето на ЛК главно се случува на почетокот на дијастолата. Но, интересно е дека и покрај доминантното полнење на ЛК во рана дијастола, кај спортистите не доаѓа до голем пораст на E бранот, најверојатно поради зголемената димензија на ЛП и ЛК и релативното продолжување на дијастолната фаза, односно поради бавното одвртување (untwisting) на ЛК и побавното опаѓање на ЛК притисок потребен да ги генерира силите на сукција што се покажува и со продолжената изоволуметриска релаксација, односно децелерациони време најдени во оваа студија, но и во нашето испитување. Како и да е, индивидуалната анализа покажала дека кај 11 спортисти, но не и контроли, постоел E/A однос < 1 , а анализата покажала дека овие спортисти биле постари со зголемена телесна површина, зголемен систолен крвен притисок и зголемена ЛП. E/e' односот бил за 11% повисок кај спортистите во однос на контролите, а индивидуалната анализа покажала дека овој однос бил нормален во целата испитувана популација со вредности од 8,0 кај контролите и 8,5 кај спортистите. Во однос на влијанието на типот на спортови авторите не нашле значајни разлики во дијастолната функција, но сепак спортистите кои се занимавале со спортови на издржливост имале најголема редуција на A и a' брановите и пораст на E/A односот.

Отсуство на разлики меѓу спортистите се документирани и од страна на D'Andrea и сор. [75] кои испитувале ехокардиографски 370 спортисти кои се бавеле со спортови на издржливост и 280 на сила, нашле дека кај сите спортисти односот E/A на трансмитралниот проток е ≥ 1 , додека брзината на раното дијастолно движење проценувано со TDI (e') е кај сите ≥ 16 cm/s. За разлика од нив, Bagish и сор. [77] кои со употреба на ехокардиографија ги споредувале ефектите на видот на спортот (40 спортисти со спорт на издржливост-веслачи и 24 спортисти со спорт на употреба на сила-американски фудбал) пред и по 90 дневен тренинг, утврдиле дека спортовите на издржливост доведувале до зголемување на дијастолната функција, додека спортовите на сила доведувале до намалена дијастолна релаксација. Единствената мета-анализа на 59 студии која вклучувала 1451 спортист [130], покажала отсуство на каква било разлика на E/A односот меѓу спортистите кои се занимавале со спортови на сила (E/A = 2,11), издржливост (E/A = 2,2) или нивна комбинација (E/A = 1,89) ($p = 0,4$), но не ги споменуваат другите дијастолни параметри

8.4.5. Промени на димензиите, функцијата и деформацијата на левата преткомора и десна преткомора кај спортисти

Резултатите на нашето испитување покажаа дека средната внатрешна димензија на ЛП беше во граници на референтните вредности, а нејзина зголемена вредност беше забележана кај 11 (25,6%) спортисти од машки пол (табела 13). Исто така и индексираната вредност на димензијата на ЛП беше во референтни рамки, додека зголемена вредност е забележана кај 3 (5,6%) спортисти. Од сите 54 испитаници спортисти, 19 (35,2%) имаа ЛПВИ над 34 ml/m² а 10 (18,5%) од нив имаа вредност над 40 ml/m² што претставува изразена абнормална вредност. Ефикасноста на вкупното празнење на ЛП

и нејзиниот придонес кон дијастолните перформанси претставена со ЛПЕФ индексирани за површина на телото (табела 15), покажа намалени вредности во однос на референтните кај 5 (9,3%) испитаници спортисти. Испитаниците спортисти со поголема должина на спортување во текот на неделата покажаа статистички значајно поголеми ЛП димензии ($p = 0,040$) иако сè уште во референтни рамки и статистички незначајно поголеми индексирани ЛП волумени ($p = 0,112$), при што спортистите со должина на спортување од ≥ 15 часа имаа средни вредности кои беа поголеми од 34 ml/m^2 како гранична вредност за зголемен ЛП притисок.

Испитувањето на корелациите на ехокардиографските параметри и карактеристиките на спортските активности потврди дека постоеше статистички значајна корелација меѓу подолгото занимавање со спорт во текот на денот и поголемиот индексирани ЛП волумен ($r = 0,353$, $p = 0,009$; графикон 29). Натаму, поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,297$, $p = 0,029$) и поголемиот индексирани ЛП волумен ($r = 0,318$, $p = 0,019$; графикон 30), а поголемата должина на тренинзи со употреба на отпор текот на неделата со статистичка значајност беше поврзано со поголемата внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,359$, $p = 0,008$), поголемиот индексирани ЛП волумен ($r = 0,315$, $p = 0,020$) и помалата ЛП ејекциона фракција ($r = -0,380$, $p = 0,005$, графикон 32). Користењето на вежбалница и подигање на поголема тежина се покажа дека е поврзано со поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,322$, $p = 0,018$) и поголем индексирани ЛП волумен ($r = 0,282$, $p = 0,039$).

Во однос на видот на спортот, спортовите како фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента беа поврзани со најголеми промени (зголемувања) на внатрешните димензии и волумени: ЛПВИ ($r = 0,416$; $p = 0,002$; графикон 35).

Резултатите од низа студии укажуваат дека кај спортистите постои ремоделирање на левата преткомора (ЛП) како резултат на зголемување на ЛП притисок за време на физичко оптоварување, така што се детектира нејзина дилатација, односно зголемување на индексираниот ЛП волумен (ЛПВИ) кои генерално кореспондираат со зголемување на ЛК [59, 60, 63, 85–88]. Ние во нашето испитување го потврдивме овој факт, така што добивме позитивна корелација на ЛПВИ со: ЛК крајнодијастолна димензија ($r = 0,395$; $p = 0,003$), ЛК крајнодијастолен волумен ($r = 0,419$; $p = 0,002$), индексираниот ЛК маса ($r = 0,426$; $p = 0,001$) и децелерационото време – DT ($r = 0,370$; $p = 0,006$). Постојат сознанија за влијанието на етничката припадност и демографските фактори на ЛПВИ, но податоците на голем примерок од студијата NORRE укажуваат дека возраста и полот не влијаат врз ЛПВИ кај нормални субјекти [63].

Така, Pelliccia и сор. [85] кај 1777 компетитивни спортисти (71% мажи) кои немале структурна КВЗ и учествувале во 38 различни спортови, утврдиле кај 20% од нив постоење на дилатација на ЛП од 40 mm со горна граница од 45 mm кај жени и 50 mm кај мажи, што се смета за официјална горна нормална граница објавена за спортисти [63]. Интересно е да се напомене дека ваквата димензија на ЛП не предиспонира појава на преткоморни аритмии со оглед на тоа што била резултат на физиолошката адаптација на оптоварување. D'Andrea и сор. [86] кај 615 елитни спортисти од кои 370 се занимавале со спортови на издржливост и 245 со спортови на сила, и кои биле на возраст од 18–40 години, а се занимавале со спорт во просек 28,4 години, е изведена трансторакална ехокардиографија. Притоа забележано е лесно зголемување на ЛПВИ кај 150 (24,3%) спортисти, а умерено зголемување кај 20 мажи спортисти (3,2%). ЛПВИ бил значајно поголем кај спортистите кои се занимавале со спортови на издржливост во однос на оние со сила (29.1 ± 9.1 vs. 26.4 ± 8.4 , $p < 0,01$). Систематичниот

преглед на 54 студии изведен од Iskandar и сор. [89] кој вклучил 7189 елитни спортисти и 1375 контроли, и во кои се испитувани ЛП димензија и/или волумен, покажал дека со статистичка значајност ЛП дијаметар бил за 4,1 mm поголем кај спортистите во однос на седентарните контроли, а ЛП волумен бил статистички значајно поголем за 7,0 ml/m². Во споредба со контролите, ЛП дијаметар бил за 4,6 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со спорт на издржливост ($p < 0,0001$), за 2,9 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со спорт на сила ($p < 0,03$), за 3,5 mm поголем кај спортистите кои се занимавале со комбиниран спорт на издржливост и сила ($p < 0,0001$) и за 4,2 mm поголем кај спортистите со неспецифициран тип на спорт ($p < 0,02$). Овој преглед не само што потврдил дека кај спортистите се зголемува димензијата и волуменот на ЛП, туку тие остануваат поголеми и откако ќе бидат нормализирани за површината на телото. Исто така, овој преглед покажал дека ЛП се зголемува без оглед на типот на спортот, но е сепак најголем порастот кај спортовите на издржливост.

Може да се заклучи дека кај елитните спортисти умерено зголемување на е неретка појава која се должи на физиолошка адаптација на срцето на физичко оптоварување. Иако се препорачува мерење на ЛП волумен нормализиран за површината на телото, сепак, горна нормална граница за спортисти сè уште не е утврдена и онаа која е дефинирана како нормална кај седентерните индивидуи (34 ml/m²) може да доведе до неадекватни импликации за постоење на патолошка состојба со оглед на тоа што се сретнува кај над 60% од спортистите [63].

Во нашето испитување направена е процена и на големината на десната преткомора (ДП) која покажа средни вредности во граници на нормала. Вредности над референтните беа забележани кај 10 (18,5%) испитаници спортисти (табела 14). Испитувањето на корелациите на ехокардиографските параметри и карактеристиките на спортските активности покажа дека подолгото занимавање со спорт во години е со гранична значајност поврзано со зголемување на внатрешната димензија на ДП ($r = 0,244$; $p = 0,76$), а користењето на вежбалица и подигање на поголема тежина се покажа дека е поврзано со поголема внатрешна димензија на ДП ($r = 0,322$; $p = 0,018$).

Во однос на видот на спортот, спортовите како фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента беа значајно позитивно поврзани со зголемување на дијаметрите на ДП ($r = 0,3554$; $p = 0,009$, графикон 35).

Постоеше позитивна корелација на големината на ДП со: ЛПВИ ($r = 0,430$; $p = 0,001$) ЛК крајнодијастолна димензија ($r = 0,623$; $p = 0,0001$), ЛК крајнодијастолен волумен ($r = 0,373$; $p = 0,005$), индексираниот ЛК маса ($r = 0,498$; $p = 0,0001$), IVRT ($r = 0,344$; $p = 0,012$) и димензијата на ДК ($r = 0,393$; $p = 0,003$).

Од наодите во литературата е познато дека покрај дилатација на ЛП, како резултат на физички тренинг доаѓа до дилатација и на десната преткомора (ДП) [63, 90, 91]. McClean и сор. [91] извеле конвенционално и STE испитување кај 18 машки елитни спортисти кои се занимавале со високо динамичен и високо статичен спорт-ВДВС (13 боксери и 7 триатлон) и 18 машки елитни спортисти кои се занимавале со ниско динамичен и високо статичен спорт-НДВС (кревање терет и аикидо), а нив ги споредиле со 20 седентарни контроли. Обете преткомори во однос на димензиите и индексираниот волумен биле значајно поголеми кај ВДВС спортистите во однос со НДВС и контролите. Односот на ДП:ЛП во трите групи бил >1 како резултат на зголемениот ДП волумен. Овие резултати покажуваат дека динамичната компонента на физичкото оптоварување е одговорна за адаптацијата на ЛП и ДП. Интересно е дека испитувањата не потврдиле поврзаност на должината со занимавање со спорт и големината на димензиите на преткоморите. D'Andrea и сор. [84] ехокардиографски испитувале 650 елитни спортисти (395 кои спортувале спортови на издржливост и 410 спортувале спортови

со сила), од кои 61% биле мажи на средна возраст од 28,4 год. и ги споредиле со 230 здрави контроли. Резултатите покажале значајно зголемен ЛП волумен кај спортистите на сила, додека димензиите на ДП и ДК биле значајно поголеми кај спортистите на издржливост во споредба со оние на сила и контролите. Регресионата анализа покажала дека типот и траењето на физичкиот тренинг, систолниот пулмонален притисок и ЛК ударен волумен се јавиле како значајни независни предиктори за големината на димензиите на ДК и ДП кај спортистите.

Физичкиот тренинг не само што води до морфолошки, туку и до функционални промени на обете преткомори. Ние во нашето испитување направивме процена и на ЛП деформација, при што резултатите (табела 18) покажаа дека 26 (48,1%) испитаници спортисти имаа PALS (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во време на функција на резервоар) од < 38% што претставува долна објавена нормална вредност, воднос, пак, на PACS (врвна преткоморна лонгитудинална деформација во време на контракција) 39 (72,2%) од испитаниците спортисти имаа вредности < 16% што претставува долна објавена нормална вредност за здрави индивидуи. PALS беше најниска кај спортистите кои умерено се занимаваат со спорт во текот на неделата, а PACS беше најниска кај оние со ≥ 15 часа занимавање со спорт во текот на неделата (табела 30). Испитувањето на корелациите покажа дека големината на PALS е значајно негативно поврзана со возраста ($r = -329$, $p = 0,015$) и ЛК индексирана маса ($r = -303$, $p = 0,023$) и позитивно поврзана со полот – пониска е кај испитаниците од машки пол ($r = 276$, $p = 0,043$). PACS беше статистички значајно позитивно поврзана со срцевата фреквенција ($r = 478$, $p = 0,0001$), така што спортистите со пониска срцева фреквенција имаа и пониски вредности.

Резултатите на нашето испитување делумно се совпаѓаат со наодите од литературата, особено со оние кои објавуваат намалување на вредностите на ЛП деформација во контекст на ЛП адаптација на физички тренинг. Така, D'Ascenzi и сор. [92] со користење на 2Д STE испитувале 24 високо тренирани професионални жени спортисти пред и по 16 недели на интензивен тренинг и притоа забележале значаен пораст на ЛП и ДП волумени по оптоварувањето, а во однос на ЛП и ДП деформитет, врвниот лонгитудинален деформитет во фаза на резервоар (PALS) и во фаза на контракција (PACS) покажал значајно опаѓање на овие вредности по оптоварувањето кај ЛП и незначајно опаѓање кај ДП. Ваквите резултати, потврдени и од други испитувања [90], мора да се толкуваат во контекст на физиолошка адаптација на оптоварување и внимателно да се разграничат од дегенеративните нарушувања на срцето. Gabrielli и сор. [88] ехокардиографски евалуирале ЛП деформација кај 20 пациенти со ХКМ и ги споредувале со 20 високо тренирани спортисти и 20 здрави контроли. Резултатите покажале дека додека ЛК маса, ЛПВИ и ЛКЕФ значајно не се разликувале меѓу трите групи испитаници, пациентите со ХКМ имале значајно помали вредности на ЛП деформација во споредба со спортистите што го прави овој параметар вреден за примена кога постои ЛК хипертрофија и дилатација на ЛП кај спортистите. Krol и сор. [150] испитувале 114 елитни кајакари на 17,5 просечна возраст од кои 63,5% биле мажи. Ехокардиографските испитувања утврдиле постоење на ЛП дилатација кај 43% од спортистите, а таа била квантифицирана како лесна, умерена и изразена кај 27,2%, 11,4% и 4,4% спортисти, последователно. Не постоела разлика во димензиите на ЛП во однос на дијастолната функција, ЛК маса или притисокот на полнење, а процената на ЛП деформација покажа редуцирани вредности на PALS кај 4 спортисти (3,5%)

8.4.6. Промени на димензиите и функцијата на десната комора (ДК) кај спортисти.

Резултатите на нашето испитување покажаа нормални средни вредности за големината на ДК и нејзината функција манифестирана со процена на регионалната функција (TAPSE, ДКs') (табела 16). Согласно објавените вредности за ДК деформација кои вредноста $< -20\%$ ја сметаат за абнормалн, 10 (20,4%) од испитаниците спортисти го исполнуваа овој критериум.

Резултатите покажаа дека кај испитаниците спортисти кои практикуваа спорт подолго од 7 часа неделно во однос на оние со помалку доаѓа до зголемување на внатрешните димензии на десни кавитети и подобрување на ДК функција, како и подобрување на ДК деформација. Поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со повисока вредност на регионалната ДК функција (TAPSE) ($r = 0,280$, $p = 0,040$). Користење на вежбалица и подигање на поголема тежина се покажа дека е поврзано со поголема регионална ДК функција манифестирана со TAPSE ($r = 0,299$, $p = 0,028$) и ДКs' ($r = 0,435$, $p = 0,001$).

Во однос на видот на спортот, спортовите како фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента беа поврзани со зголемувања на внатрешните димензии на ДК ($r = 0,282$; $p = 0,039$).

Внатрешната димензија на ДК беше статистички значајно позитивно поврзана со ЛК крајнодијастолна димензија ($r = 0,342$; $p = 0,011$), ЛК крајнодијастолен притисок ($r = 0,408$; $p = 0,002$) и ЛК индексирана маса ($r = 0,290$; $p = 0,033$), како и со димензијата на ДП ($r = 0,393$; $p = 0,003$).

Нашите резултати се во согласност со оние објавени во литературата. D'Andrea и сор. [84] ехокардиографски испитувале 650 елитни спортисти (395 кои спортувале спортови на издржливост и 410 спортувале спортови со сила), од кои 61% биле мажи на средна возраст од 28,4 год. и ги споредиле со 230 здрави контроли. Резултатите покажале значајно зголемени димензии на ДК во однос на објавените нормални вредности кај спортистите на издржливост во споредба со оние на сила и контролите, што авторите го припишуваат на "физиолошки феномен". Зголемувањето на димензиите било поголемо како на ниво на втечниот, така и на истечниот од ДК. Регресионата анализа покажала дека типот и траењето на физичкиот тренинг, систолниот пулмонален притисок и ЛК ударен волумен се јавиле како значајни независни предиктори за големината на димензиите на ДК и ДП кај спортистите. Oxborough и сор. [151] во испитувањето на 102 спортисти на издржливост ги потврдиле овие наоди и притоа покажале дека постои зголемен ДК:ЛК однос сугерирајќи дека степенот на ремоделирање можеби не е еднаков кај спортовите на издржливост. Иако ДК истечен тракт кај спортистите на издржливост е генерално поголем во однос на нормалната здрава популација, ДК втечен тракт е оној кој е повеќе дилатиран кај спортистите. Кај пациентите со аритмогена деснокоморна кардиомиопатија (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy-ARVC) која предиспонира НСС главно е дилатиран ДК истечен тракт, така што дилатацијата на втечниот тракт се смета дека е последица на физиолошко ремоделирање.

Промените на ДК обично се одвиваат паралелно со оние на ЛК и се потврдени со испитувања вршени врз професионални спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост [77–79], идентично како и во нашата студија. Поновите студии, сепак, имплицираат дека ДК може да биде изложена на поголемо ремоделирање во однос на ЛК кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост веројатно поради фактот што иако волуменското оптоварување за време на спортот е еднакво, сепак, ДК

сиден стрес се зголемува повеќе од оној на ЛК што ја изложува ДК на дополнително оптоварување, особено ао се земе предвид пред сидовите на ДК се потенки во однос на ЛК [62, 63, 76].

Натаму, значајно е да се спомене дека дилатацијата на ДК кај спортистите обично е локализирана најмногу во втечниот тракт, речиси секогаш е придружена со дилатација и на ЛК (“balanced enlargement”), но ДК систолна функција проценета ехокардиографски со TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) е типично нормална или супранормална што ја разграничува од евентуално постоење на ARVC каде ДК дилатација е доминантно поголема во истечниот тракт сонарушена ДК функција [62–64]. Доколку постои хипертрофија на ДК, таа е ексцентрична со поголемо зафаќање на слободниот сид [63].

Но постојат студии кои наоѓаат дека ДК глобална систолна функција мерена со фракционо скратување или TAPSE во мирување е пониска кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост во споредба со контролите. Голема студија со употреба на срцева магнетна резонанца ја потврди редуцијата на ДК систолна функција кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост, при што редуцијата била најголема во присуство на ДК дилатација [152]. Така, може да се толкува дека умереното опаѓање на ДК функција кај овој тип на спортисти може да се смета за физиолошко поради појава на ДК дилатација со оглед на тоа што ефикасен ударен волумен може да се постигне со повисоки крајнодијастолни волумени и при пониска ЕФ. Од друга страна, пак, поизразено редуцирана ДК глобална систолна функција треба да се третира како абнормална дури и меѓу спортистите.

Исто така, Perseghin и сор. [80] кои со употреба на срцева магнетна резонанца ја споредувале структурата на ДК и ЛК кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост (маратонско трчање), со спортови на употреба на сила (спринтери) и контроли (седентарни) нашле дека најголеми ДК волумени меѓу спортистите кои употребуваат сила, но откако направиле усогласување со телесната површина значајната разлика меѓу спортистите се изгубила. Резултатите од студијата на Bagish и сор. [77] покажа дека 90-дневниот тренинг не доведува до значајни морфолошки промени на ДК кај спортисти кои користат сила. Во мета-анализата на Utomi и сор. [81] кои го испитувале влијанието на типот на спортот, утврдено е дека дилатација на ДК е поголема кај спортисти кои се занимаваат со спортови на издржливост во однос на контролите, но регресионите модели покажале дека постои значајна позитивна корелација меѓу површината на телото и ДК параметри што укажува на потреба од индексирање, односно нормализација на овие параметри во мерењата кај спортистите.

Важно е да се спомене дека мерењата на ДК функција во мирување како што се промената на ДК фракциона ареа (fractional area changes, FAC), ДК деформација (strain) и брзина на деформација (strain rate) не ја одразуваат ДК функционална резерва, така што нивните пониски вредности во мирување не претставуваат субклиничка миокардна болест со оглед на тоа што кај високо тренирани спортисти нивните вредности може да бидат нормални или лесно редуцирани, а корелираат со поизразена ДК дилатација [62]. Овие спортисти покажуваат одлична ДК резерва при оптоварување, така што ваквите промени во мирување се смета дека се физиолошки одговор на ДК на оптоварување, а не маладаптација [62, 64, 82–84].

8.4.7. Пулмонален артериски притисок кај спортисти

Нашите испитувања покажаа нормални вредности за пулмонален артериски притисок кој не кореспондираше со карактеристиките на спортот.

Лесна функционална трикуспидна регургитација и дилатација на долната шуплива вена, но се сочувана колапсибилност се вообичаени наоди кај спортистите кои се занимаваат со спортови на издржливост [63]. D'Andrea и сор. [145] во студијата кај високо тренирани спортисти утврдиле дека горната нормална вредност за пулмонален систолен притисок (ПАПс) може да достигне вредности од 40 mmHg заедно со зголемувањето на ударниот волумен што треба да се свати како физиолошки феномен.

8.4.8. Морфолошки промени на ЛК кај спортисти

Кај 22 испитаници спортисти (40,7%) беше регистрирано постоење на пролапс на предниот митрален куспис, а поизразена трабекулација на ЛК беше најдена кај 5 (9,3%) од испитаниците спортисти (слики 54 и 55). Присуството на трабекули беше позитивно поврзано со поголем ЛК крајнодијастолен волумен ($r = 310$; $p = 0,023$) и со подолготраен тренинг во текот на делата ($r = 0,280$; $p = 0,040$).

Во литературата честотата на присуство на трабекулации кај спортистите е слична на нашата. Gati и сор. [93] во испитувањето на 1146 спортисти на возраст од 16–35 год. (63,3% мажи) кои партиципирале во 27 различни спортови (доминантно футбол, рагби, крикет, тенис, пливање) и 415 контроли нашле статистички значајно зголемена ЛК трабекулација кај 18,3% на спортисти во споредба со 7,0% од контролите, а 8,1% од спортистите ги исполниле конвенционалните ехокардиографски критериуми за постоење на ЛКНК во споредба со ниеден од контролите. Интересно, зголемената трабекулација не била поврзана со типот на спортот, ниту со интензитетот на тренингот. Исто така, за разлика од ЛКНК кај спортистите со зголемена трабекулација постоела уредна ЛК систолна (кај 89%) и дијастолна функција (кај 100%). За разлика од нив, Caselli и сор. [154] нашле дека меѓу 2501 спортисти изразена трабекулација била најдена кај 1,4% од нив од кои 0,4% ги задоволиле критериумите за ЛКНК врз основа на присуство на ЛК дисфункција (ЛКЕФ < 50%) и/или семејна позитивна анамнеза, односно генетско тестирање.

Иако појавата на НСС која се должи на ЛКНК не била забележана во посочените испитувања, сепак, овие спортисти треба да бидат предмет на дополнителни испитувања (коронарен стрес тест, стрес-ехокардиографија магнетна резонанца) и долгогодишно регуларно годишно следење.

8.4.9. Поврзаност на ехокардиографските параметри и електрокардиографските промени кај спортистите

Споредбата на ехокардиографските параметри кај испитаниците спортисти со различно оценето ЕКГ покажа отсуство на статистички значајни разлики во однос на внатрешните димензии и дебелини (табела 26), но мора да се напомене дека спортисти од женски пол кај кои беше изведена ехокардиографија имаше само 11, од кои по еден испитаник припаѓаа на групите со нормално, односно гранично ЕКГ при што валидноста на споредбата кај жените се доведува во прашање.

И покрај отсуството на статистички значајни разлики, испитаниците спортисти со абнормален ЕКГ имаа најголеми внатрешни крајнодијастолни и крајносistolни димензии, а испитувањето на корелациите покажа статистички значајна позитивна корелација меѓу зголемената крајнодијастолна Димензија на ЛК и постоењето на физиолошки промени на ЕКГ во смисол на рана реполаризација ($r = 273$, $p = 0,046$) и

гранично нормални промени на ЕКГ како БДГ ($r = 287, p = 0,036$) и високи позитивни Т-бранови ($r = 297, p = 0,029$).

Од друга страна, пак, споредбата на индексираниите ЛК волумени покажа дека ЛК крајнодијастолен волумен со статистички гранична значајност ($p = 0,090$) беше најголем кај испитаниците со абнормален ЕКГ, како што беше случајот и со ЛК крајносистолен волумен, но со позитивна статистичка значајност ($p = 0,014$). ЛК средни волумени беа истовремено и над референтните вредности кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ (табела 26, графикон 23), што се потврди и со добивање на значајна позитивна корелација меѓу зголемениот крајносистолен волумен и постоење на абнормален ЕКГ ($r = 0,303; p = 0,026$). Испитаниците спортисти со зголемени вредности на крајносистолен волумен имаа статистички значајно почесто негативни Т-бранови оценети како абнормален наод на ЕКГ ($r = 0,274, p = 0,045$). Испитаниците со зголемени крајнодијастолен и крајносистолен волумени имаа и значајна поврзаност со постоење на проширен S-забец во одводите $V1-V3 > 55 \text{ ms}$ во отсуство на БДГ наод кој ние го класифициравме во гранично ЕКГ ($r = 0,313, p = 0,021; r = 0,299, p = 0,028$; последователно). Во нашето испитување ЛК крајнодијастолен индексирани волумен беше значајно позитивно поврзан со Lyon-Sokolow-иот индекс ($r = 0,330, p = 0,015$), односно со зголемената волтажа на ЕКГ во прилог на ЛКХ ($r = 0,257, p = 0,061$).

Во просек околу 90% на индивидуалци со дилатациона кардиомиопатија (ДКМП) имаат абнормален ЕКГ. Меѓу оние со неисхемична ДКМП најчеста ЕКГ абнормалност е исполнување на волтажните критериуми за ЛКХ кај 33–40%, инверзија на Т-бранови кај 25–45%, дилатација на ЛП кај 15–33%, насочена оска во лево кај 15–25%, патолошки Q запци кај 10–25%, БЛГ кај 9–25%, предвремени коморни контракции кај 5–10% и БДГ кај 4% [50]. Но, со оглед што овие наоди не се специфични за ДКМП, Goldberger и сор. [147] предложиле тријада на ЕКГ посспецифични наоди: 1. ЛКХ во предните претсрцеви одводи, 2. Ниска волтажа во стандардните одводи и 3. Бавна прогресија на R-забецот. Fuller и сор. [148] кои евалуирале 874 спортисти во тек на 5 години така што ги споредувале Европските од 2005 год., Stanford критериумите од 2011 год., Seattle критериумите од 2013 год. и најновите од 2014 год. критериуми на Sharma за ЕКГ абнормалност, при што кај одредени спортисти правена е ехокардиографија, односно срцева магнетна резонанца. Во отсуство на ехокардиографски абнормалности кои сугерираат кардиомиопатија или сигнификантна валвуларна болест на спортистите им било дозволувано да продолжат со спортување. Ако ехокардиографијата сугерирала, но не можела со сигурност да даде одговор за постоење на КМП, на спортистите им е одредувана пауза од спортување и се испраќани кај кардиолог на дополнително испитување.

Значи, наодот на ЛК дилатација и постоење на абнормален ЕКГ и/или гранично ЕКГ кај спортисти мора да иницира сомневање за постоење на ДКМП со што ќе мора да се утврди етиологијата (вклучително миокардна исхемија и инфилтративни нарушувања) и направи ризик стратификација за што ќе бидат потребни дополнителни методи (ЛК деформитет, стрес-ехокардиографија, срцева магнетна резонанца, коронарна ангиографија).

Во однос, пак, на дебелината на сидовите на ЛК, како и нејзината маса и релативната сидна дебелина не се разликуваа меѓу спортистите поделени според промените на ЕКГ, иако статистички незначајно најголема ЛК маса која истовремено беше и над референтно ниво е забележана кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ (табела 26, графикон 23).

Направивме и испитување за постоење на промени на ЕКГ кај оние спортисти кои покажуваа зголемена индексирани ЛК маса и утврдивме дека кај 10/58,8% од нив постоеа и ЕКГ знаци за ЛК хипертрофија. И покрај тоа, испитувањето на корелациите покажа отсуство на значајна поврзаност меѓу ЕКГ знаците и ехокардиографската поврда за постоење на ЛК хипертрофија, но постоеше значајна нејзина поврзаност со Ппромените на ST-сегментот (елевација) на ЕКГ ($r = 0,321$, $p = 0,018$), а зголемениот Lyon-Sokolow индекс беше позитивно поврзан со присуството на проширен проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ- наод кој ние го класифициравме во гранично ЕКГ ($r = 0,204$, $p = 0,001$).

Иако преваленцата на ХКМП во општата популација се проценува на околу 0,2%, преваленцата меѓу спортистите сè уште не може со сигурност да се определи, но бројката се чини дека е многу ниска 44. Но, значајна бројка на спортисти има ЛК хипертрофија која е обично придружена со дилатација на ЛК што имплицира дека се работи за тренинг предизвикана промена со оглед на тоа што не е придружена со симптоми кои би зборувале дека се работи за декомпензирана фаза на ХКМП.

Способноста на волтажните критериуми за ЛК хипертрофија да предвидат постоење на ЛКХ е ограничена со оглед на тоа што многу други фактори може да влијаат на нејзината поголема или помала изразеност, а се должат на поизразената мускулатура (мажи, спортисти), но и на технички фактори како што е местото на поставување на електродите. Така, се смета дека сензитивноста на ЕКГ во предвидувањето на постоење на ЛК хипертрофија се зголемува со порастот на ЛК маса од која било причина [157, 158].

Во принцип, сензитивноста на ЕКГ во идентификација на постоењето на анатомската ЛК хипертрофија регистрирана на обдукција, со ехокардиографија или срцева магнетна резонанца е ниска ($< 50\%$), а специфичноста е висока (85–95%) [159, 160]. Овие проценти може да варираат согласно ЕКГ критериумите за ЛК хипертрофија кои се употребуваат, а ги има повеќе и што е најважно не секогаш сите критериуми се исполнети. Така, Colosimo и сор. [157] со употреба на збирот на највисокиот R-забец и најдлабокиот S-забец помножени со најдолгото траење на QRS комплексот како критериум за ЛК хипертрофија на ЕКГ добиле подобра сензитивност од 35,2% и специфичност од 88,7% во откривањето на ЛКХ со ехокардиографија. Натому, во голема група на пациенти со лесна или умерена артериска хипертензија само 11,2% на пациенти со ЛКХ утврдена со на Cornell или Sokolow-Lyon критериумите имале ЛКХ според обата критериуми [160]. Сепак, за сега нема препорака кој од критериумите треба да биде користен [152]. Дури Norman и сор. [153] нашле дека нормализацијата на волтажните критериуми за возраста и индексот на телесната маса ја подобрува поврзаноста на ЕКГ и ехокардиографските критериуми. Така, тие нашле дека збирот на R во aVL и S запците во одводот V3 има специфичност од 32%, а ако се придодаде и QRS траење се зголемува на 39% кај мажите, односно 46% и 51% последователно кај жените при специфичност од 95%.

Во литературата нема многу студии за поврзаноста на ЕКГ и ехокардиографските критериуми за ЛК хипертрофија кај спортистите. Dimitros и сор. [162] испитале 150 адултни компетитивни спортисти од машки пол и ги споредиле со 50 седентарни партиципенти. Кај 9 од 13 ЕКГ со хипертрофија кај спортистите имале и ЛК хипертрофија проценета ехокардиографски. Резултатите на статистичката анализа покажала дека постоела корелација на Sokolow индексот со индексираниот ЛК маса кај спортистите, а Cornell индексот со индексираниот крајнодијастолен волумен. Somauroo и сор. [163] кои ехокардиографски испитувале 172 фудбалери на средна возраст од 16,7 години утврдиле отсуство на значајна корелација меѓу ЕКГ знаците и

ехокардиографската поврда за постоење на ЛК хипертрофија што е во согласност и со наодите од нашето испитување.

Што значи поради ниската сензитивност постоењето на волтажните критериуми за ЛК хипертрофија на ЕКГ не имплицира и веднаш правење на ехокардиографско испитување заради нејзина поврда.

Во нашето испитување утврдивме дека во однос на параметрите на ЛК систолна функција тие значајно не се разликуваа во однос на типот на ЕКГ, иако беа незначајно пониски кај оние со абнормален ЕКГ. Испитувањето на корелациите покажа дека пониската ЛКЕФ е значајно поврзана со некои од елементите на абнормалното ЕКГ како: ST-сегмент депресија ($r = -356, p = 0,008$), негативни Т-бранови во предните одводи V1-V4 ($r = -356, p = 0,008$), долните одводи D3 и aVF ($r = -285, p = 0,030$), и страничните одводи D1, aVL, V5, V6 ($r = -356, p = 0,008$), како и со гранична статистичка значајност со ниската волтажа на ЕКГ ($r = -0,263, p = 0,055$). Во однос на ЛК деформација исто така отсутствуваше статистички значајна разлика во вредностите кај испитаниците спортисти поделени според типот на промените на ЕКГ, иако најголемото нарушување на GLS беше статистички значајно поврзано и со почетна појава на гранично ЕКГ, односно со статистички гранична значајност ($r = 0,251, p = 0,067$) повеќе позитивната вредност на GLS (значи полоша деформација) беше поврзана со појава на негативни Т-бранови во долните одводи. Овие наши наоди кои се во согласност со оние од литературата [50, 59–61, 63, 134, 156] само го потврдуваат фактот дека постоење на абнормален ЕКГ бара и дополнителни испитувања за утврдување на етиологијата на промените.

Во однос на димензиите, волумените и функцијата на ЛП и дијастолна функција, тие во нашето испитување кај спортисти не беа значајно поврзани со појава на абнормален ЕКГ, ниту дадоа промени на Р-бранот на ЕКГ.

Што се однесува до димензиите и функцијата на десното срце, нашите резултати покажаа дека сите вредности беа во референтни рамки и статистички значајно не се разликуваа меѓу испитаниците поделени според типот на промени на ЕКГ (табела 28). Од резултатите е значајно да се спомене наодот дека постоеше значајната поврзаност на појавата на негативни Т-бранови во предните одводи V1–V4 ($r = -0,271, p = 0,047$) и во страничните одводи D1, aV1, V5, V6 ($r = -0,271, p = 0,047$) кај испитаници со пониски вредности на изместувањето на трикуспидниот прстен кон врвот на ДК во систола (DKs'), додека друга значајна поврзаност со абнормален ЕКГ отсутствуваше.

Од литературата е веќе познато дека присуството на негативни Т-бранови во најмалку два соседни одводи кај спортистите е неспецифичен знак, но секако укажува на абнормалност и бара дополнителни испитувања за откривање на потенцијални кардиоваскуларни заболувања [59–61, 63, 134, 65, 75, 76]. Постоење на негативни Т-бранови во страничните и/или долните одводи може да укажува на исхемична болест на срцето, кардиомиопатија, аортна валвуларна болест, артериска хипертензија и/или ЛК некомпактна кардиомиопатија. Од друга страна, пак, присуството на негативни Т-бранови во десните претсрцеви одводи кои перзистираат и по пубертетот, односно се проширени и кон предните одводи мора да создаде сомневање за евентуално постоење на аритмогена деснокоморна кардиомиопатија (АДККМ) или некоја вродена каналопатија [37, 50]. Ние кај нашите испитаници утврдивме корелација на негативните Т-бранови со намалената регионална ДК функција и полошата ДК деформација што се недоволни критериуми за дијагноза на некоја од овие заболувања. Но, мора да се има предвид дека овие негативни Т-бранови може да претставуваат иницијална фенотипска експресија на почетна кардиомиопатија пред воопшто да се појави морфолошка

промена видлива со примена на сликовните методи. Така, отсуство на наод на структурни абнормалности со овие методи не ја исклучува можноста негативните Т-бранови да се должат на промени на срцевиот мускул кои ќе станат евидентни по неколку години [37, 50, 63]. Ваквите сознанија не треба да зачудуваат ако се земат и нашите резултати предвид со оглед на тоа што негативните Т-бранови во одводите V1-V3 беа статистички значајно поврзани со пониската ЛКЕФ ($r = -0,356$, $p = 0,008$), со гранична статистичка значајност поврзани со пониска GLS ($r = 0,251$, $p = 0,067$), односно со статистичка значајност поврзани со пониска ДК GLS ($r = 0,603$, $p = 0,0001$). Поради ова дури се препорачува и генетско тестирање пред да се дозволи натамошно занимавање со елитен спорт на спортистите со вакви здружени абнормалности [37].

На крај мора да истакнеме дека постојат ограничување во резултатите на корелациите на ЕКГ и ехокардиографските параметри што ги добивме. Тие произлегуваат од фактот што примерокот беше мал, што ова беше пресечна студија која не ги следеше испитаниците спортисти со тек на време (лонгитудинални студии) за да утврди развој на евентуални абнормалности на структурата на ЛК или ДК.

9. СУМАРНИ РЕЗУЛТАТИ

9.1. ОСНОВНИ КАРАКТЕРИСТИКИ НА ИСПИТУВАНАТА ПОПУЛАЦИЈА

1. Во испитувањето беа вклучени 285 испитаници спортисти на средна возраст од 19,3 години (минимална 9 и максимална 38 год), од кои испитаници до 16 години имаше 26,0%, од 16 до 21 година 43,2%, а оние со ≥ 22 години имаше 30,9% испитаници спортисти. Спортисти на возраст ≥ 35 години беа 4 (1,4%).
2. Застапеноста на полот одговараше на релативната застапеност на полот во спортот воопшто, така што повеќе од половина (62,1%) од испитаниците беа мажи
3. Во однос на симптомите се појавиле: загуба на свест кај 2,8%, вртоглавица кај 12,6%, срцебиење кај 15,8%, замор поголем во однос на колегите од тимот се појавил кај 2,5% и/или градна болка за време на оптоварување се појавиле кај 7,4% на испитаници спортисти.
4. Физичкиот преглед покажа присуство на систолен шум над митралното устие кај 2 испитаника спортисти (0,7%).
5. Во однос на типот на спортот, најчесто беа застапени фудбалот, кошарката, ракометот, одбојката и фитнесот, односно рекреативното занимавање со спорт што релативно одговара и на генералната застапеност на овие спортови во нашата земја.
6. Испитаниците спортисти беа на статистички значајно повисока возраст доколку се занимаваа со рекреативен спорт, односно фитнес, додека најмлади по возраст беа ракометарките и тенисерите.
7. Според типот на спортови кои беа застапени во нашето испитување, најголем процент на спортисти застапени во нашето испитување беа оние со висока динамична/умерена статична компонента (144/50,5%), односно оние со висока динамична/ниска статична компонента (69/24,2%).
8. Испитаниците спортисти во просек се занимаваа со спорт околу 9 години (1–21 година). Честотата на тренинг неделно изнесуваше 6,4 часа, дневното занимавање со спорт 1,9 часови (од 20 минути до 8 часа), односно 12,4 часови неделно (од 1 до дури 50 часа неделно). Вкупното време поминато на тренинг со отпор изнесуваше речиси 3 часа, а околу 50% од испитаниците спортисти средно подигаа по 21,8 kg товар во текот на денот.
9. Рекреативно со спорт се занимаваа 180 (63,2%) испитаници спортисти и повеќето од нив се занимаваа редовно во текот на неделата, а вежбање со отпор во вежбалица практикуваа исклучиво само 29 (10,2%) испитаници спортисти.
10. Според Меѓународните препораки за интерпретација на електрокардиограмот (ЕКГ) кај спортистите од 2017 год., кај испитаниците спортисти комплетно нормален ЕКГ беше забележано кај 54 (18,9%) од нив, додека физиолошките ЕКГ промени поврзани со физички тренинг промени на ЕКГ беа најдени кај 148 (51,9%) испитаници, гранични кај 61/21,4% и абнормални кај 22/7,7%.

11. Најчести регистрирани *физиолошки промени на ЕКГ* беа следниве: исполнувањето на волтажните критериуми за левокоморна хипертрофија (ЛКХ) кај 108 (42,2%), ST-сегмент елевација кај 125 (43,9%), некомплетен блок на десната гранка на His-овиот сноп кај 96 (33,7%), рана реполаризација кај 53 (18,6%) и синусна брадикардија кај 72 (25,3%) испитаници спортисти. Минималната измерена срцева фреквенција изнесуваше 38 удари/минута, а ектопичен преткоморен ритам беше присутен кај 2 (0,7%) од испитаниците спортисти. Респираторна аритмија и продолжен PR интервал беа присутни во помал процент, а Т-бран инверзија во одводите V1-V3 кај испитаници спортисти на возраст помала од 16 години беше најдена кај 5 (1,8%) испитаници.
12. Според Меѓународните препораки за интерпретација на електрокардиограмот (ЕКГ) кај спортистите од 2017 год., *гранични промени на ЕКГ* беа најдени кај 61 (21,4%) испитаник-спортист: по еден спортист со насочена срцева оска во десно, односно во лево, комплетен блок на десна гранка беше присутен кај 6 (2,1%) испитаници спортисти, а ЕКГ знаци за дилатација на левата преткомора беа најдени кај еден (0,4%) од спортистите.
13. Повисокиот процент на застапеност се должеше и на фактот што како гранични ЕКГ наоди ги класифициравме и оние кои од литературата се поврзуваат најчесто со постоење на евентуална кардиомиопатија, така што ги забележавме следниве параметри: ниска волтажа во стандардните одводи кај 5 (1,8%), слаб пораст на R-забецот во одводите V1-V3 кај 60 (21,1%), проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ кај 42 (14,7%), позитивни Т-бранови од ≥ 15 mm обично во претсрцевите одводи кај 10 (3,5%), односно бифазни кај 2 (0,7%) и/или аплатирани Т-бранови кај 5 (1,8%) испитаници спортисти.
14. Според Меѓународните препораки за интерпретација на електрокардиограмот (ЕКГ) кај спортистите од 2017 год., *абнормални ЕКГ* наоди беа најдени кај 22 (7,7%) од 285 испитаници спортисти претставени со следниве нарушувања: Патолошки Q забец подлабок од 4 mm беше регистриран само кај еден (0,4%) испитаник-спортист, како што беа регистрирани и обликот на напрегање (1/0,4%), односно WPW обликот на ЕКГ (1/0,4%). ST-сегмент депресија беше регистрирана кај 2 (0,7%), негативни Т-бранови кај 21 (7,4%) од испитаниците спортисти постари од 16 години, а коморни екстрасистоли повеќе од 2 со морфологија на блок на левата гранка на His-овиот сноп беа забележани кај 2 (0,7%) испитаника спортисти.
15. Кај сите 285 испитаници спортисти беше изведен тест на оптоварување. Кај 32 (11,2%) од нив се појавија симптоми и тоа најчесто симптоми на замор (9,8%). Средно достигнати MET-си изнесуваа 13,5, средното траење на тестот изнесуваше 11,2 мин (3,16–20,0 мин), а капацитетот на оптоварување средно изнесуваше 98,4%. Кај 40,7% (116) испитаниците спортисти капацитетот на оптоварување поради главно појава на симптоми на замор беше < 100%. Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) средно изнесуваше 40,4 ml/kg/min (од 18 до 60). Под 30 ml/kg/min аеробен капацитет имаа 39 (13,7%) испитаници спортисти. Хронотропна инкомпетенција (ХИ) дефинирана како процент на резерва на СФ (%СФР) од $\leq 85\%$ беше забележана кај 175 испитаници спортисти (61,4%). Ниеден од спортистите не достигна 100% од предвидената за возраст срцева фреквенција. Резервата на закрепнување на срцевата фреквенција една минута по прекин на тестот беше релативно нормална за целата испитувана популација (36,4), но абнормална резерва од ≤ 18 удари/минута беше забележана кај 14/5,1% од испитуваната популација. Промената на крвниот притисок (систолен/дијастолен) беше во рамките на

нормален одговор на оптоварување. Нарушување на ритам се појави кај 4/1,4% од испитаниците спортисти и притоа најчесто се работеше за коморни предвремени контракции. ST-сегмент денивелација не се појави кај ниеден спортист.

16. Конвенционална трансторакална 2-Д ехокардиографија беше изведена кај 54 испитаници спортисти од кои 43 беа мажи, а 11 беа жени. Испитаниците спортисти имаа нормални средни внатрешни димензии на ЛК (во систола и дијастола) и нормални средни ЛК волумени индексирани за површината на телото, но внатрешни димензии во дијастола поголеми од горната референтна граница беа најдени кај 3 спортисти од машки пол, а во систола само кај еден спортист од машки пол, додека кај жените вредностите не отстапуваа од референтните вредности. 8 испитаници спортисти од машки пол и една од женски пол имаа вредности на крајнодијастолен волумен поголем од горната референтна граница, а во однос на крајносistolниот волумен, 5 испитаници спортисти од машки пол и една од женски пол имаа вредности над горната референтна вредност.
17. Здебелување на меѓукоморната преграда (МКП) кај спортистите од машки пол беше најдено кај 33 (76,7%) од нив, додека кај жените речиси сите имаа здебелување (10/90,9%). Во однос на задниот сид (3S), здебелување над референтната вредност беше најдено кај 20/46,5% од спортистите од машки пол, односно кај 2 (18,2%) од оние од женски пол. Во прилог на ЛК хипертрофија одеше и наодот на зголемени вредности на ЛК маса индексирани за површината на телото најдена кај 17 спортисти исклучиво од машки пол (31,5% од сите спортисти во испитувањето, односно кај 39,5% мажи).
18. Левокоморната ејекциона фракција (ЛКЕФ) беше помала (50%) само кај еден спортист од машки пол. УВ/BSA и минутниот волумен беа зголемени како што се очекува кај тренирани спортисти. Постојење на уредна ЛК систолна функција се потврди и со нормални вредностите на изместувањето на митралниот прстен (MAPSE). Процентата на брзината на движењето на митралниот прстен во систола кон врвот на ЛК со помош на ТД визуелизација (MAPSV) покажа редукција од вредноста на брзината земена како нормална за општата популација (10 cm/s), како на ниво на МКП-кај 29 (53,7%) испитаници спортисти, така и на ниво на страничниот сид- кај 31 (57,4%) испитаници спортисти, односно кај 30/55,5% испитаници спортисти ако се земе просечната вредност од обата сида.
19. Средната внатрешна димензија на ЛП беше во граници на референтните вредности, но зголемена димензија беше забележана кај 11 (25,6%) спортисти од машки пол. Исто така и индексираниот волумен на димензијата на ЛП беше во референтни вредности, додека зголемена вредност е забележана кај 3 (5,6%) спортисти. Од сите 54 испитаници спортисти, 19 (35,2%) имаа ЛПВИ над 34 ml/m², а 10 (18,5%) од нив имаа вредност над 40 ml/m² што претставува изразена абнормална вредност.
20. Процентата на големината на десните кавитети и ДК функција манифестирана со процена на регионалната функција (TAPSE, ДКs'), како и определување на големината на притисокот во пулмоналната артерија, покажаа нормални средни вредности. Сепак, внатрешната димензија на десната преткомора (ДП) покажа вредности над референтните кај 10 (18,5%) испитаници спортисти.
21. Процентата на дијастолната функција проценувани со пулсен и/или континуиран доплер покажаа вредности кои зборуваа за отсуство на дијастолна дисфункција.
22. Испитаниците спортисти имаа средно нормална глобална лонгитудинална и радијална деформација на ЛК со лесно редуцирани вредности според досега објавените

резултати за циркуференцијалната деформација. Редукција на GLS $< -18\%$ најдена е кај 5 (9,3%), а $< -17,2$ кај 3 (5,6%) испитаници спортисти, односно кај спортисти од машки пол само 2 (4,5%) од нив имаа GLS $< -16,7\%$, односно една (9,0%) спортистка имаше GLS $< -17,8\%$. Редукција на GRS $< 22,1\%$ најдена е кај 2 (3,7%) испитаници спортисти, односно ниеден од спортистите од машки пол немаше GRS од $< 20,6\%$, односно 2 (18,2%) спортистки имаа GRS од $< 21,5\%$. Редукција на GCS $< -22,1\%$ најдена е кај 44 (81,5%) испитаници спортисти, односно кај спортисти од машки пол 34 (77,3%) од нив имаа GCS $< -22,3\%$, односно 10 (90,9%) спортисти од женски пол имаа GCS $< -23,6\%$. Согласно објавените нормални вредности за ДК деформација, вредности од $< -20\%$ се сметаат за абнормални, така што во овој контекст 10 (20,4%) од испитаниците спортисти го исполнуваа овој критериум. Во однос на ЛП деформација, 26 (48,1%) испитаници спортисти имаа PALS $< 38\%$ што претставува долна објавена нормална вредност, а во однос, пак, на PACS 39 (72,2%) од испитаниците спортисти имаа вредности $< 16\%$ што претставува долна објавена нормална вредност.

23. Во однос на морфолошките промени, Кај 22 испитаници спортисти (40,7%) беше регистрирано постоење на пролапс на предниот митрален куспис, а поизразена трабекулација на ЛК беше најдена кај 5 (9,3%) од испитаниците спортисти.

9.2. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА ПРОМЕНЕТЕ НА ЕКГ ВО ОДНОС НА АНТРОПОМЕТРИСКИТЕ И КЛИНИЧКИТЕ, КАКО И СПОРТСКИТЕ КАРАКТЕРИСТИКИ

24. Не постоеше значајна корелација меѓу ЕКГ карактеристиките и возраста на спортистите ($r = -0,009$, $p = 0,880$).
25. Не постоеше значајна разлика во процентот на гранични и абнормални промени на ЕКГ по однос на полот, иако тие беа незначајно со зголемен процент кај спортистите од машки пол. Испитувањето на корелациите покажа дека нормален ЕКГ значајно корелира со женскиот пол ($r = -0,205$, $p = 0,001$).
26. Испитаниците спортисти кои имаа нормален ЕКГ имаа значајно помала телесна висина и незначајно помала телесна тежина во однос на оние со физиолошки промени на ЕКГ.
27. Испитаниците спортисти кои имаа абнормален ЕКГ во однос на другите со гранична статистичка значајност најдолго се занимаваа со спорт изразено во години и статистички значајно имаа најчесто тренинг во текот на неделата, односно се занимаваа со спорт најдолго време во текот на денот и неделата изразено во часови. Од друга страна, пак, испитаниците спортисти кои имаа физиолошки, со тренинг врзани промени на ЕКГ статистички незначајно во однос на другите имаа неделно почесто тренинзи, подолго време поминуваа на натпревари во текот на месецот и подигнуваа поголема тежина во вежбалица, а со статистичка значајност подолго време поминуваа на тренинг со отпор.
28. Во однос на рекреативниот спорт со кој се занимаваа вкупно 180 испитаници спортисти (63,2%) нешто повеќе од половина имаа физиолошки промени на ЕКГ ($p = 0,326$). Од испитаниците спортисти кои се занимаваа со аеробен тип на рекреација, 39 од нив или 52% имаа физиолошки промени на ЕКГ, што беше случај и кај оние кои практикуваа спорт со отпор, односно и со оние со комбиниран рекреативен спорт.

29. Испитувањето на корелациите покажа постоење на значајна поврзаност на абнормалното ЕКГ и должината на спортувањето изразена во години ($r = 0,118$; $p = 0,047$), честотата на тренингот во текот на неделата ($r = 0,146$; $p = 0,014$), како и должината на спортувањето во текот на денот ($r = 0,131$; $p = 0,027$), односно во текот на неделата изразени во часови ($r = 0,162$; $p = 0,006$).
30. Во однос на типот на спорт со кој се занимаваа испитаниците спортисти анализата покажа дека абнормално, гранично и физиолошки променето ЕКГ најчесто имаа спортистите кои се занимаваа со фудбал, кошарка и ракомет, додека нормален ЕКГ најчесто имаше меѓу оние кои се занимаваа со фитнес и/или рекреативен спорт, но споредбата меѓу нив не покажа статистички значајни разлики кои би фаворизирале некој од спортовите во однос на евентуални промени на ЕКГ. Секако треба да се нагласи дека во однос на другите спортови немаше доволно претставници.
31. Анализата на промените на ЕКГ во однос на квалификацијата на спортовите според Mitchell и сор. и нашата модификација која ги зема предвид изразеноста на динамичната, односно статичната компонента, покажа дека спортовите кои содржат високо динамична компонента со ниска или умерена статична предизвикуваат најчести промени на ЕКГ. Спортовите со ниско динамична и високо статична компонента како карате и танц покажаа статистички незначајно највисок процент на абнормални промени на ЕКГ.
32. Испитувањето на корелациите со Pearson анализата не покажа статистички значајна поврзаност на промените на ЕКГ и типот на спорт ($r = -0,100$, $p = 0,091$), односно типот на спорт според класификацијата на Mitchell и сор. ($r = -0,027$, $p = 0,654$), додека употребата на Spearman непараметриската анализа (анализа на тенденции) покажа статистичка значајност во поврзаноста на појавата на абнормален ЕКГ со почесто занимавање со фудбал и кошарка ($r = -0,131$, $p = 0,026$).
33. Направивме споредба на промените на ЕКГ согласно временски различното траење на занимавање со спорт во текот на неделата и добивме повторна потврда дека статистички значајно ($p = 0,032$) почесто се јавуваа абнормални промени на ЕКГ кај спортисти кои подолго време неделно практикуваа спорт, додека физиолошки промени на ЕКГ и граничен ЕКГ се сретнуваа најчесто кај спортисти кои умерено долго практикуваа спорт. Нормален ЕКГ беше значајно почесто присутен кај спортисти кои покусо време се занимаваа со спорт.

9.3. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА ПРОМЕНИТЕ НА ЕКГ ВО ОДНОС НА ФУНКЦИОНАЛНИТЕ ПАРАМЕТРИ ПРЕД, ЗА ВРЕМЕ И/ИЛИ НЕПОСРЕДНО ПО ОПТОВАРУВАЊЕ

34. Кардиоваскуларниот капацитет манифестиран со достигнати МЕТ-си за разлика од испитаниците со нормален ЕКГ беше значајно повисок кај оние со физиолошки промени на ЕКГ ($p = 0,003$), како што беше случајот и во однос на траењето на тестот во минути кое беше значајно подолго во истата група испитаници ($p = 0,009$). Достигнатиот капацитетот на оптоварување беше незначајно највисок кај спортистите со абнормален ЕКГ, односно најнизок кај оние со нормален ЕКГ ($p = 0,230$). Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) беше статистички значајно највисок кај спортистите со физиолошко и абнормален ЕКГ.
35. Нарушување на срцевиот ритам за време на оптоварувањето во вид на коморни предвремени удари се појави не значајно процентуално најчесто кај испитаниците

спортисти со абнормален ЕКГ. Анализата на корелациите покажа дека постоеше значајна позитивна поврзаност на абнормален ЕКГ и појавата на нарушување на ритам за време на оптоварување ($r = 0,119$; $p = 0,045$).

36. Иако процентот на резерва на СФ (%СФР) беше најнизок кај испитаниците спортисти со абнормален ЕКГ, како што беше и највисок процентот на ХИ дефинирана како процент на резерва на СФ (%СФР) од $\leq 85\%$, сепак, разликата не покажа статистичка значајност, ниту се доби каква било значајна корелација меѓу нив. Абнормална резерва на закрепнување на срцевата фреквенција една минута по прекин на тестот ≤ 18 удари/минута не покажа значајни разлики меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ.
37. Промената на крвниот притисок (систолен/дијастолен) беше во рамките на нормален одговор на оптоварување и не постоеше значајна разлика при споредбата меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ.

9.4. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛНИТЕ ПАРАМЕТРИ ЗА ВРЕМЕ НА ОПТОВАРУВАЊЕ И КАРАКТЕРИСТИКИТЕ ВРЗАНИ СО СПОРТ

38. Испитаниците спортисти со најдолго траење на спортување во текот на неделата имаа речиси по сите основи статистички значајно најдобар функционален капацитет, но без значајни разлики во промената на срцевата фреквенција и крвниот притисок.
39. Испитаниците спортисти со подолго занимавање со спорт во години ($r = 0,395$; $p = 0,0001$), односно часови во текот на денот ($r = 0,242$; $p = 0,0001$) и/или неделата ($r = 0,345$; $p = 0,0001$) имаа подобар кардиоваскуларен капацитет, како што беше и случај со оние кои практикуваа подолго тренинг со отпор ($r = 0,270$; $p = 0,0001$), креваа поголем товар во вежбалница ($r = 0,243$; $p = 0,0001$) и се занимаваа почесто и со рекреативен спорт ($r = 0,173$; $p = 0,003$).
40. Испитаниците спортисти со подолго занимавање со спорт во години ($r = 0,509$; $p = 0,0001$), односно часови во текот на денот ($r = 0,254$; $p = 0,0001$) и/или неделата ($r = 0,409$; $p = 0,0001$), како и оние кои практикуваа подолго тренинг со отпор ($r = 0,343$; $p = 0,0001$), креваа поголем товар во вежбалница ($r = 0,331$; $p = 0,0001$) и се занимаваа почесто и со рекреативен спорт ($r = 0,234$; $p = 0,0001$) имаа подобар максимален аеробен капацитет.

9.5. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА ПРОМЕНИ НА ЕКГ ВО ОДНОС НА ИСПИТУВАНИТЕ ЕХОКАРДИОГРАФСКИ КАРАКТЕРИСТИК

41. Испитувањето на корелациите покажа постоење на позитивна статистички значајна корелација меѓу зголемената внатрешна димензија на ЛК во дијастола и постоењето БДГ на ЕКГ ($r = 0,287$, $p = 0,036$), раната реполаризација ($r = 0,273$, $p = 0,046$) и високите позитивни Т-бранови ($r = 0,297$, $p = 0,029$).
42. Дебелината на сидовите на ЛК, како и нејзината маса и релативната сидна дебелина не се разликуваа меѓу спортистите поделени според промените на ЕКГ, иако статистички незначајно најголема левокоморна маса која истовремено беше и над референтно ниво е забележана кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа

абнормален ЕКГ. Средниот Lyon-Sokolow индекс изнесуваше $37,7 \pm 10,6$ mm, а кај 58,8% од нив постоеа и ЕКГ знаци за ЛК хипертрофија.

43. Испитувањето на корелациите покажа отсуство на значајна поврзаност меѓу ЕКГ знаците и ехокардиографската поврда за постоење на ЛК хипертрофија, но постоеше значајна нејзина поврзаност со ST-сегмент промените (елевација) на ЕКГ ($r = 0,321$, $p = 0,018$), а зголемениот Lyon-Sokolow индекс беше позитивно поврзан со присуството на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ-наод кој ние го класифициравме во гранично ЕКГ ($r = 0,204$, $p = 0,001$).
44. Значајна поврзаност со постоење на ST-сегмент елевација на ЕКГ постоеше и во однос на зголемената дебелина на МКП ($r = 0,360$, $p = 0,007$), како и на 3S ($r = 0,311$, $p = 0,22$).
45. Споредбата на ЛК крајнодијастолен и крајносистолен индексирани за површината на телото волумени покажа дека најголеми средни волумени кои беа истовремено и над референтните вредности се регистрирани кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ, што се потврди и со добивање на значајна позитивна корелација меѓу зголемениот крајносистолен волумен и постоење на абнормален ЕКГ ($r = 0,303$; $p = 0,026$).
46. Испитаниците спортисти со зголемени вредности на крајносистолен волумен имаа статистички значајно почесто негативни T-бранови оценети како абнормален наод на ЕКГ ($r = 0,274$, $p = 0,045$). Испитаниците со зголемени крајнодијастолен и крајносистолен волумени имаа и значајна поврзаност со постоење на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ-наод кој ние го класифициравме во гранично ЕКГ ($r = 0,313$, $p = 0,021$; $r = 0,299$, $p = 0,028$; последователно).
47. Во однос на параметрите на систолната функција, тие покажаа дека кај испитаниците спортисти, иако сè уште во референтни граници, ЛКЕФ и минутниот волумен (cardiac index) беа статистички незначајно пониски кај спортистите со абнормален ЕКГ, додека ударниот волумен беше понизок и кај оние со нормален ЕКГ во однос на другите.
48. Глобалното систолно изместување на митралниот прстен кон врвот на ЛК (MAPSE) беше во референтни граници кај сите испитаници, иако незначајно пониско кај оние со нормално и абнормален ЕКГ, додека брзината на ова измесување (MAPSV) беше во просек кај сите испитаници помала од референтната вредност, но незначајно најмногу редуцирана беше кај оние со нормално и абнормален ЕКГ.
49. Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и функционалните ЛК систолни параметри, покажа постоење на статистички значајна негативна корелација меѓу пониската ЛКЕФ и присутна ST-сегмент депресија ($r = -356$, $p = 0,008$), како и појавата на негативни T-бранови во: предните одводи V1-V4 ($r = -356$, $p = 0,008$), долните одводи D3 и aVF ($r = -285$, $p = 0,030$), како и страничните одводи D1, aVL, V5, V6 ($r = -356$, $p = 0,008$). Со гранична статистичка значајност постоеше негативна поврзаност на понискиот минутен волумен и ниската волтажа на ЕКГ ($r = -0,263$, $p = 0,055$).
50. Внатрешната димензија на ЛП беше статистички незначајно најголема и над референтната вредност кај испитаниците со абнормален ЕКГ во однос на другите, но нејзината индексирани вредност, како и индексираниот волумен беа во референтни граници и статистички незначајно најголеми кај испитаниците со физиолошки, со тренинг предизвикани промени на ЕКГ. ЛП ејекциона фракција беше во

референтни граници, статистички незначајно најмала кај испитаниците спортисти со гранични промени на ЕКГ.

51. Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и димензиите, волумените и функцијата на ЛП покажаа постоење на значајна поврзаност на зголемената димензија на ЛП и продолжениот PR интервал ($r = 0,500$; $p = 0,0001$), зголемениот ЛП индексирани волумен и присуството на рана реполаризација на ЕКГ ($r = 0,246$, $p = 0,070$) и пониската ЛП ејекциона фракција и ниската волтажа на ЕКГ ($r = -0,390$, $p = 0,004$), додека значајна поврзаност со абормално ЕКГ отсутуваше.
52. Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и деснострано ехокардиографски измерените параметри, покажаа постоење на: значајна поврзаност на зголемената внатрешна димензија на ДП и продолжениот PR интервал ($r = 0,353$, $p = 0,009$), гранично значајна поврзаност на зголемената внатрешна димензија на ДК и присуството на рана реполаризација ($r = 0,250$, $p = 0,068$), значајната негативна поврзаност на намалената брзина на изместувањето на трикуспидниот прстен кон врвот на ДК во систола (ДКs') и појавата на негативни Т-бранови во предните одводи V1-V4 ($r = -0,271$, $p = 0,047$) и во страничните одводи D1, a V1, V5, V6 ($r = -0,271$, $p = 0,047$), зголемените вредности на пулмоналниот притисок и присутната ST-сегмент елевација ($r = 0,294$, $p = 0,031$) и рана реполаризација ($r = 0,278$, $p = 0,042$), додека значајна поврзаност со абормално ЕКГ отсутуваше.
53. Не постоеше статистички значајна разлика меѓу испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ во однос на кој било параметар на дијастолната функција, ниту испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и измерените параметри на ЛК дијастолна функција, не покажаа постоење на нивна значајна поврзаност.
54. Споредбата на ЛК лонгитудинална, радијална и циркумференцијална деформација кај испитаниците спортисти поделени според промените на ЕКГ покажаа отсуство на каква било разлика меѓу нив. Сите мерења беа во референтни рамки. Испитаниците од женски пол во однос на оние од машки пол имаа пониски вредности за ЛК радијална и циркумференцијална деформација. Иако разликите во ЛК деформација не беа значајни меѓу групите, односно разликата беше гранична ($p = 0,068$) кога е во прашање ДК деформација, сепак, испитаниците со абнормален ЕКГ имаа средни пониски вредности на миокардна деформација во однос на другите.
55. Корелацијата на ЛК и ДК деформација со промените на ЕКГ покажа дека колку е повеќе позитивна глобалната лонгитудинална ЛК деформација (GLS%), значи нарушена, толку значајно почесто испитаниците спортисти имаа проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ ($r = -0,336$, $p = 0,013$), што беше случај и во однос на нарушената глобална циркумференцијална ЛК деформација (GCS%), но со гранична значајност ($r = -0,224$, $p = 0,078$).
56. Намалената деформација на ДК на слободниот сид и меѓукоморната преграда беше со статистичка значајност поврзана со почесто присуство на ST-сегмент промени ($r = -0,291$, $p = 0,043$), поточно ST-сегмент елевација ($r = -0,322$, $p = 0,0294$) и зголемен Lyon-Sokolow индекс ($r = -0,312$, $p = 0,029$).
57. Спортистите со физиолошки променет ЕКГ имаа најниски вредности на PALS, а средната вредност беше $< 38\%$ што претставува долна објавена нормална вредност. Во однос, пак, на PACS не најдовме значајна разлика меѓу групите, но средните вредности на сите испитаници беа $< 16\%$ што претставува долна објавена нормална вредност.

58. Појава на зголемена трабекулираност беше забележана кај 5 испитаници спортисти од кои 3/10,7% беа со физиолошки променет ЕКГ, а по 1/7,1% со гранично и абнормално (1/14,3%) променет ЕКГ, при што не постоеше статистички значајна разлика во нивната споредба ($p = 0,865$).

9.6. СПОРЕДБИ И КОРЕЛАЦИИ НА КАРАКТЕРИСТИКИТЕ ПОВРЗАНИ СО СПОРТ СО ЕХОКАРДИОГРАФСКИ ИЗМЕРЕНИТЕ ПАРАМЕТРИ

59. Кај испитаниците спортисти кои практикуваа спорт подолго од 7 часа неделно во однос на оние со помалку, доаѓа до зголемување на внатрешните димензии, сидовите и волумените на левите и десни кавитети и подобрување на ДК функција, но иако без статистичка значајност, сепак, оние со најдолго траење на спортување во текот на неделата имаа незначително помала ЛКЕФ, помали индексирани ударен и минутен волумен, како и помала индексирани ЛК маса (кај оние од машки пол). Значењето на овие резултати не може со сигурност да се толкува со оглед на малата бројка на испитаници.
60. Иако вредностите беа во референтни рамки, спортистите со подолго занимавање со спорт покажаа статистички помали средни вредности за GLS, GRS и GCS, што не беше случај во однос на ДК деформација која статистички незначајно беше помала кај спортистите кои покусо време се занимаваат со спорт. ЛП деформација во фаза на полнење беше најниска кај спортистите кои умерено се занимаваат со спорт во текот на неделата (PALS), а во фаза на контракција (PACS) беше најниска кај оние со ≥ 15 часа занимавање со спорт во текот на неделата.
61. Подолгото занимавање со спорт во години е статистички значајно поврзано со: поголема внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,317$, $p = 0,019$), намалување на E/A односот на трансмитралниот проток ($r = -0,270$, $p = 0,048$), продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,295$, $p = 0,030$), продолжување на времето на интервентрикуларната релаксација (IVRT) ($r = 0,289$, $p = 0,034$) и со гранична значајност со зголемување на внатрешната димензија на ДП ($r = 0,244$; $p = 0,76$).
62. Постоеше статистички значајна корелација меѓу подолгото занимавање со спорт и поголемиот индексирани ЛП волумен ($r = 0,353$, $p = 0,009$; графикон 30), поголемата внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,274$, $p = 0,045$) и систола ($r = 0,468$, $p = 0,0001$), понискиот однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D, $r = -0,352$, $p = 0,009$) и пониската вредност на ЛК притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,317$, $p = 0,020$).
63. Поголемата должина на занимавање со спорт во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со: поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,297$, $p = 0,029$), поголем индексирани ЛП волумен ($r = 0,318$, $p = 0,019$; графикон 31), поголема внатрешна димензија на ЛК во дијастола ($r = 0,347$, $p = 0,010$) и систола ($r = 0,485$, $p = 0,0001$), поголема дебелина на задниот сид во дијастола ($r = 0,292$, $p = 0,032$); поголем ЛК крајнодијастолен индексирани волумен ($r = 0,310$, $p = 0,022$), продолжување на децелерационото време (DT) на трансмитралниот проток ($r = 0,274$, $p = 0,045$), понизок однос на пулмоналниот проток во систола и дијастола (S/D, $r = -0,282$, $p = 0,039$), пониска вредност на ЛК притисок на полнење (E/e') определен на ниво на меѓукоморна преграда ($r = -0,370$, $p = 0,006$) и како просек од

обата сида ($r = -0,362$, $p = 0,007$), како и повисока вредност на регионалната ДК функција (TAPSE) ($r = 0,280$, $p = 0,040$).

64. Поголемата должина на тренинг со употреба на отпор во текот на неделата, со статистичка значајност беше поврзано со: поголемата внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,359$, $p = 0,008$), поголемиот индексирани ЛП волумен ($r = 0,315$, $p = 0,020$), помалата ЛП ејекциона фракција ($r = -0,380$, $p = 0,005$), поголемата внатрешна димензија на ЛК во систола ($r = 0,336$, $p = 0,013$), поголемата дебелина на меѓукоморната преграда и задниот сид во дијастола ($r = 0,399$; $p = 0,003$; $r = 0,347$, $p = 0,010$; последователно), како и поголемата индексирани ЛК маса ($r = 0,326$, $p = 0,016$).
65. Користење на вежбалница и подигање на поголема тежина се покажа дека е поврзано со: поголема внатрешна димензија на ЛП ($r = 0,322$, $p = 0,018$), поголем индексирани ЛП волумен ($r = 0,282$, $p = 0,039$), поголема внатрешна димензија на ДП ($r = 0,322$, $p = 0,018$), поголема регионална ДК функција манифестирана со TAPSE ($r = 0,299$, $p = 0,028$) и ДКs' ($r = 0,435$, $p = 0,001$), како и поголема дебелина на меѓукоморната преграда и заден сид во дијастола ($r = 0,272$; $p = 0,004$; $r = 0,397$, $p = 0,003$; последователно).
66. Во однос на видот на спортот, спортовите како фудбал, кошарка и ракомет, односно оние со умерена динамична и статична компонента беа поврзани со најголеми промени (зголемувања) на внатрешните димензии и волумени.

9.7. СТАТИСТИЧКИ ЗНАЧАЈНИ ПРЕДИКТОРИ НА ПРОМЕНИТЕ НА ЕКГ

67. Линеарната регресиона анализа покажа дека за појава на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува зголемениот индексирани за површина на телото ЛК крајносистолен волумен (ESV/BSA) (95%CI 0.007–0.066) ($p = 0.017$). Кога во анализата ги зедеме предвид само карактеристиките на спортувањето добивме дека за појава на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува должината на спортување во текот на неделата (95%CI 0.004–0.025) ($p = 0.006$).
68. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа во која присуство на негативни патолошки Т-бранови кај адулти како одраз на абнормалност на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јавува зголемениот индексирани за површина на телото ЛК крајносистолен волумен (ESV/BSA). Притоа, ризикот за појава на негативни Т-бранови е 1,1 пати поголем доколку крајносистолниот индексирани волумен е поголем (OR = 1,129; 95%CI 0,994–1,283; $p = 0.063$).
69. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа во која присуство на проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независни предиктори се јавуваат: зголемениот индексирани за површина на телото ЛК крајнодијастолен волумен (EDV/BSA) и глобалната ЛК лонгитудинална систолна деформација (GLS%). Притоа, ризикот за појава на проширен S-забец е 1,1 пати поголем доколку крајнодијастолен индексирани волумен е поголем (OR = 1,059; 95%CI 1,003–1,118; $p = 0.037$), односно е 0,6 пати поголем доколку е понизок GLS% (OR = 0,572; 95%CI 0,353–0,927; $p = 0.023$).
70. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа во која присуство на ST-сегмент елевација на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како

независен предиктор се јави зголемената дебелина на меѓукоморната преграда во дијастола (IVSd). Притоа, ризикот за појава на ST-сегмент елевација е 1,7 пати поголем доколку дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола е поголема (OR = 1,696; 95%CI 1,151–2,501; p = 0.008).

71. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа во која присуство на БДГ на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јавува зголемениот индексирани за површина на телото ЛК крајнодијастолен волумен (EDV/BSA). Притоа, ризикот за појава на БДГ е 1,1 пати поголем доколку крајнодијастолниот индексирани волумен е поголем (OR = 1,064; 95%CI 0,999–1,333; p = 0.053).
72. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа во која присуство на високи позитивни и островрвни Т-бранови на ЕКГ го поставивме како зависна варијабла, покажа дека како независен предиктор се јави должината на спортување во текот на неделата. Притоа, ризикот за појава на високи островрвни Т-бранови е 1,1 пати поголем доколку должината на спортувањето во текот на неделата е поголема (OR = 1,101; 95%CI 1,017–1,192; p = 0.017).
73. Кога во логистичката бинарна регресиона анализа ги елиминиравме ехокардиографските параметри и ги внесовме само карактеристиките на спортувањето, статистички значајни независни предиктивни варијабли најдовме само за ST-сегмент елевација на ЕКГ и негативни Т-бранови кај адулти.
74. Утврдивме дека ризикот за појава на елевација на ST-елевација се зголемува за 1,1 пати доколку должината на спортувањето во текот на неделата е поголема (OR = 1,069; 95%CI 1,033–1,106; p = 0.0001), за 1,1 пати доколку должината на спортување во години е поголема (OR = 1,116; 95%CI 1,042–1,195; p = 0.002) и 0,9 пати поголема доколку испитаниците спортисти почесто се занимаваат со спортови како фудбал, кошарка и ракомет (OR = 0,860; 95%CI 0,777–0,951; p = 0.003).
75. Ризикот за појава на негативни Т-бранови кај адулти се зголемува за 1,5 пати доколку должината на спортувањето во текот на денот е поголема (OR = 1,516; 95%CI 1,109–2,073; p = 0.009).

10. ЗАКЛУЧОЦИ

1. Физиолошките, поврзани со физички тренинг промени на ЕКГ беа најдени кај 51,9% испитаници спортисти од кои најчести беа: ЛКХ според волтажните критериуми (42,2%), ST-сегмент елевација (43,9%), некомплетен блок на десната гранка на His-овиот сноп (33,7%), рана реполаризација (18,6%) и синусна брадикардија (25,3%). Минималната измерена срцева фреквенција изнесуваше 38 удари/минута.
2. Кај 58,8% испитаници спортисти кои покажуваа зголемена индексирана ЛК маса постоеа и ЕКГ знаци за ЛК хипертрофија. Испитувањето на корелациите покажа отсуство на значајна поврзаност меѓу ЕКГ знаците и ехокардиографската поврда за постоење на ЛК хипертрофија, но постоеше значајна нејзина поврзаност со ST-сегмент промените (елевација) на ЕКГ, а зголемениот Lyon-Sokolow индекс беше позитивно поврзан со присуството на проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ- наод кој ние го класифициравме во граничен ЕКГ. Притоа, ризикот за појава на ST-сегмент елевација на ЕКГ е 1,7 пати поголем доколку дебелината на меѓукоморната преграда во дијастола е поголема.
3. Утврдивме дека ризикот за појава на ST сегмент елевација се зголемува за 1,1 пати доколку должината на спортувањето во текот на неделата е поголема, за 1,1 пати доколку должината на спортување во години е поголема и 0,9 пати поголема доколку испитаниците спортисти почесто се занимаваат со спортови како фудбал, кошарка и ракомет.
4. Постоење на дијастолна дисфункција не постоеше, така што отсуствуваше потврда за постоење на патолошка форма на хипертрофична кардиомиопатија која би барала натамошна евалуација и евентуално одлука за натамошно занимавање со спорт. Што значи поради ниската сензитивност постоењето на волтажните критериуми за ЛК хипертрофија на ЕКГ не имплицира и веднаш правење на ехокардиографско испитување заради нејзина поврда.
5. Физиолошките со физички тренинг поврзани промени на ЕКГ статистички незначајно во однос на другите имаа неделно почесто тренинзи, подолго време поминуваа на натпревари во текот на месецот и подигнуваа поголема тежина во вежбалница, а со статистичка значајност подолго време поминуваа на тренинзи со отпор.
6. Кај оние со физиолошки промени на ЕКГ, кардиоваскуларниот капацитет манифестиран со достигнати MET-си беше значајно повисок.
7. Гранични промени на ЕКГ беа најдени кај 21,4% од испитаниците спортисти во кои спаѓаа по еден спортист со насочена срцева оска во десно, односно во лево, комплетен блок на десна гранка (2,1%) и ЕКГ знаци за дилатација на левата преткомора (0,4%). Но, повисокиот процент се должеше на фактот што во оваа група ги класифициравме и нарушувањата кои од литературата се поврзуваат најчесто со постоење на евентуална кардиомиопатија, како што се: ниска волтажа во стандардните одводи (1,8%), слабиот пораст на R-забецот во одводите V1-V3 (21,1%), проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ (14,7%), позитивни T-бранови од ≥ 15 mm обично во претсрцевите одводи (3,5%), односно бифазни (0,7%) и/или аплатирани T-бранови (1,8%).

8. Проширениот S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ беше значајно позитивно поврзан со зголемениот Lyon-Sokolow индекс, со зголемени крајнодијастолен и крајносистолен волумени и со поизразена глобална лонгитудинална ЛК деформација. Бинарната постепена логистичката регресиона анализа покажа дека за присуство на проширен S-забец во одводите V1-V3 > 55 ms во отсуство на БДГ како независни предиктори се јавуваат: зголемениот индексирани за површина на телото зголемениот ЛК крајнодијастолен волумен (EDV/BSA) и нарушена глобалната ЛК лонгитудинална систолна деформација (GLS%). Со оглед на високиот процент на присуство на оваа ЕКГ промена кај пациентите со аритмогена деснокоморна кардиомиопатија, без оглед на тоа што претставува минорен критериум за нејзина дијагноза, сепак, присуството на ова ЕКГ промена ја прави умна одлуката за натамошна евалуација со употреба на сликовни методи.
9. Абнормални промени на ЕКГ беа забележани кај 22 (7,7%) од 285 испитаници спортисти претставени со следниве нарушувања: Патолошки Q забец подлабок од 4 mm беше регистриран само кај еден (0,4%) испитаник-спортист, како што беа регистрирани и обликот на напрегање (1/0,4%), односно WPW обликот на ЕКГ (1/0,4%). ST-сегмент депресија беше регистрирана кај 2 (0,7%), негативни T-бранови кај 21 (7,4%) од испитаниците спортисти постари од 16 години, а коморни екстрасистоли повеќе од 2 со морфологија на блок на левата гранка на His-овиот сноп беа забележани кај 2 (0,7%) испитаника спортисти.
10. Постоеше значајна поврзаност на абнормален ЕКГ и должината на спортувањето изразена во години, честотата на тренингот во текот на неделата, како и должината на спортувањето во текот на денот, односно во текот на неделата изразени во часови.
11. Спортите со ниско динамична и високо статична компонента како карате и танц покажаа статистички незначајно највисок процент на абнормални промени на ЕКГ, но натамошната статистичка анализа, сепак, покажа дека статистичка значајност во поврзаноста на појавата на абнормален ЕКГ со почесто занимавање со фудбал и кошарка.
12. Пресметаниот максимален аеробен капацитет (VO₂max) беше статистички значајно највисок кај спортистите со физиолошки и абнормален ЕКГ.
13. Постоеше значајна позитивна поврзаност на абнормален ЕКГ и појавата на нарушување на ритам за време на оптоварување.
14. Најголеми средни волумени кои беа истовремено и над референтните вредности се регистрирани кај испитаниците спортисти од машки пол кои имаа абнормален ЕКГ.
15. Испитаниците спортисти со зголемени вредности на крајносистолен волумен имаа статистички значајно почесто негативни T-бранови.
16. Во однос на параметрите на систолната функција, тие покажаа дека кај испитаниците спортисти, иако сè уште во референтни граници, ЛКЕФ и минутниот волумен (cardiac index) беа статистички незначајно пониски кај спортистите со абнормален ЕКГ.
17. Испитувањето на корелациите на промените на ЕКГ и функционалните ЛК систолни параметри, покажа постоење на статистички значајна негативна корелација

меѓу пониската ЛКЕФ и присутна депресија на ST-сегмент, како и појавата на негативни Т-бранови во предните одводи V1-V4, долните одводи D3 и aVF, како и страничните одводи D1, aVL, V5, V6.

18. Постоеше значајна негативна поврзаност на намалената брзина на изместувањето на трикуспидниот прстен кон врвот на ДК во систола (ДКs') и појавата на негативни Т-бранови во предните (V1-V4) и во страничните (D1, aVL, V5, V6) одводи.
19. Испитаниците со абнормален ЕКГ имаа средни пониски вредности на ДК деформација во однос на другите, односно повеќе позитивната вредност на GLS (значи полоша деформација) беше поврзана со појава на негативни Т-бранови во долните одводи.
20. Негативните Т-бранови во одводите V1-V3 беа статистички значајно поврзани со пониската ЛКЕФ, со гранична статистичка значајност поврзани со пониска GLS (значи полоша деформација) (значи полоша деформација), односно со статистичка значајност поврзани со пониска ДК GLS.
21. Линеарната регресиона анализа покажа дека за појава на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува зголемениот индексиран за површина на телото ЛК крајносистолен волумен (ESV/BSA). Ризикот за појава на негативни Т-бранови е 1,1 пати поголем доколку крајносистолниот индексиран волумен е поголем.
22. Кога во анализата ги зедеме предвид само карактеристиките на спортувањето добивме дека за појава на абнормален ЕКГ како независен предиктор се јавува должината на спортување во текот на неделата.
23. Овие наши наоди кои се во согласност со оние од литературата само го потврдуваат фактот што постоење на абнормален ЕКГ бара и дополнителни испитувања за утврдување на етиологијата на промените, односно утврдување на евентуално постоење на структурна болест на срцето.
24. *Може накрај да се заклучи дека преваленцијата на промените на ЕКГ, вклучително и абнормалностите во Република Македонија постојат во таква изразеност што правењето на 12-канален ЕКГ во предпартиципирачката програма треба да биде задолжително, а потоа регуларно на годишна основа за време на занимавање со спорт со цел да се идентификуваат структурни срцеви заболувања во развој кои би можеле да носат висок ризик од ненадејна срцева смрт.*
25. *Спортист со абнормално и евентуално гранично оценето ЕКГ би требало да биде подложено на натамошна евалуација со сликовни методи, но наодот на отсуство на структурно срцево заболување не смее да го исклучи тесното годишно следење на овие спортисти, особено на нивниот ЕКГ.*

11. ОГРАНИЧУВАЊА НА СТУДИЈАТА

1. Не беше можно да бидат вклучени поголем број испитаници кои се занимаваат со спортови на најголемо динамично и статично оптоварување.
2. Не се успеа кај сите испитаници спортисти со граничен и/или абнормален ЕКГ да се изведе и ехокардиографско испитување (главно несоработка на тренерите и/или спортистите).
3. Примерокот за ехокардиографските испитувања беше мал.
4. Ова беше пресечна студија која не ги следеше испитаниците спортисти со тек на време (лонгитудинални студии) за да утврди развој на евентуални абнормалности на структурата на ЛК и/или ДК, особено ако се има предвид дека одредени абнормалности на промените на ЕКГ (негативни Т-бранови) може да претставуваат иницијална фенотипска експресија на почетна кардиомиопатија пред воопшто да се појави морфолошка промена видлива со примена на сликовните методи. Така, отсуството на наод на структурни абнормалности со овие методи не ја исклучува можноста негативните Т-бранови да се должат на промени на срцевиот мускул кои ќе станат евидентни по неколку години.

12. РЕФЕРЕНЦИ

- [1] Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015; 66:2343–9.
- [2] Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:1422–45
- [3] Araujo CG, Scharhag J. Athlete: a working definition for medical and health sciences research. *Scand J Med Sci Sports* 2016; 26:4–7.
- [4] Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1364–7.
- [5] Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7:216–25.
- [6] Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Br J Sports Med* 2014; 48:1185–92.
- [7] Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296:1593–1601.
- [8] Drezner JA, Rao AL, Heistand J, et al. Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation* 2009; 120:518–25.
- [9] Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation* 2011; 123:1594–1600.
- [10] Van Camp SP, Bloor C, Mueller FO, et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:641–647.
- [11] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardio* 2003; 42:1959–63.
- [12] Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained female athletes. *JAMA* 1996; 276:211–5.
- [13] Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes; clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276:199–204.
- [14] Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1027–40.
- [15] Maron BJ. Sudden death in young athletes. *New Engl J Med* 2003; 349:1064–75.
- [16] Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, et al. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7:198–204.

- [17] Patel V, Elliott P. Sudden death in athletes. *Clin Med* 2012; 12:253–6.
- [18] Eijsvogels TMH, Fernandez AB, and Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol. Rev.* 2016; 96:99–125.
- [19] Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007; 115: 2358–68.
- [20] Myerburg RJ, Mitrani RD, Interian A, Castellanos A. *Identification of risk of cardiac arrest and sudden cardiac death in athletes*. In: Estes NA III, Salem DN, Wang PJ, eds. *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY: Futura Publishing Co, Inc; 1998: 25–55.
- [21] Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete’s electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J.* 2007; 28: 1920–2.
- [22] Thiene G, Basso CSD. Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia.* 1999; 44: 497–505.
- [23] Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med.* 1998; 339: 364–9.
- [24] Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition: October 3–5, 1984. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6: 1186–1232.
- [25] Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. Task Force 12: Legal aspects of the 36th Bethesda Conference recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1373–5.
- [26] Tasaki H, Hamasaki Y, Ichimaru T. Mass screening for heart disease of school children in Saga city: 7-year follow up study. *Jpn Circ J.* 1987; 51: 1415–20.
- [27] Haneda N, Mori C, Nishio T, et al. Heart diseases discovered by mass screening in the schools of Shimane Prefecture over a period of 5 years. *Jpn Circ J.* 1986; 50: 1325–9.
- [28] Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2196–200.
- [29] Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, 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 Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26:516–24.
- [30] Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, 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 Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007; 115:1643–55.
- [31] Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. *Circulation.* 2007; 116:2610–14.
- [32] Napolitano C, Bloise R, Monteforte N, Priori SG. Sudden cardiac death and genetic ion

channelopathies: long QT, Brugada, short QT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2012; 125:2027–34.

- [33] Corrado D, Basso C, Thiene G. Pros and cons of screening for sudden cardiac death in sports. *Heart* 2013; 99:1365–73.
- [34] Sharma S, Drezner J, Baggish A, et al. International Recommendation for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:1057–75.
- [35] Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31: 243–59.
- [36] Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med* 2013; 47: 125–36.
- [37] Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med*. 2009; 43:669–76.
- [38] Noseworthy PA, Tikkanen JT, Porthan K, et al. The early repolarization pattern in the general population: clinical correlates and heritability. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2284–9.
- [39] Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J* 2011; 32:2304–13.
- [40] Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009; 361:2529–37.
- [41] Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:470–7.
- [42] Di Paolo FM, Schmied C, Zerguini YA, et al. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1029–36.
- [43] Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, et al. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* 2009; 30:1728–35.
- [44] Wilson MG, Sharma S, Carre F, et al. Significance of deep T-wave inversions in asymptomatic athletes with normal cardiovascular examinations: practical solutions for managing the diagnostic conundrum. *Br J Sports Med* 2012; 46 (Suppl 1):i51–i58.
- [45] Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008; 358:152–61.
- [46] Gati S, Sheikh N, Ghani S, et al. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for reappraisal of markers of pathology. *Eur Heart J* 2013; 34:3641–8.
- [47] Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol* 2011; 107:1083–9.
- [48] Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2013; 34: 3649–56.

- [49] Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102:278–84.
- [50] Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Borjesson M, Corrado D, Owens DS, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med.* 2013; 47:137–52.
- [51] Георгиевска-Исмаил ЛЪ, Попоска Ј, Трајков И, Ѓоргов Н. *Електрокардиографија*. Скопје: АзБуки, 2008.
- [52] Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation* 2014; 129:1637–49.
- [53] Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The cardiac channelopathies. *Circulation* 2015; 132:e326-e329.
- [54] Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007; 28:2944–49.
- [55] Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002; 106: 2514–9.
- [56] Zorzi A, Leoni L, Di Paolo FM, et al. Differential diagnosis between early repolarization of athlete's heart and coved-type Brugada electrocardiogram. *Am J Cardiol* 2015; 115:529–32.
- [57] Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:446–52.
- [58] Delise P, Sitta N, Lanari E, et al. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol* 2013; 112:1396–402.
- [59] Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete scientific and clinical update. *Circulation* 2011; 123:2723–35.
- [60] Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. *Heart* 2012; 98:947–55.
- [61] La Gerche A., Taylor AJ, Prior DL. Athlete's heart: The potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *J Am Coll Cardiol Img* 2009; 2:350–63.
- [62] D'Andrea A, Bossone E, Radmilovic J et al. The role of new echocardiographic techniques in athlete's heart [version 1; referees: 2 approved] *F1000 Research* 2015; 4:289 (doi: 10.12688/f1000research.6745.1)
- [63] Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J-Cardiovasc Imag* 2015; 16:353 (doi:10.1093/ehjci/jeu323)
- [64] Paterick TE, Gordon T, and Spiegel D. Echocardiography: Profiling of the athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:940–8.
- [65] Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodeling and the risks

- of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114:1633–44.[66] Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130:23–31.
- [67] Makan J, Sharma S, Firoozi S et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005; 91:495–9.
- [68] Abergel E, Chatellier G, Hagege AA et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:144–9.
- [69] Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991; 324:295–301.
- [70] Sharma S, Maron BJ, Whyte G et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1431–6.
- [71] Beaumont A, Grace F, Richards J et al. Left ventricular speckle tracking-derived cardiac strain and cardiac twist mechanics in athletes: A systematic Review and meta-analysis of controlled studies. *Sports Med* 2017; 47:1145–70.
- [72] Richard V, Lafitte S, Reant P et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 100:128–32.
- [73] Szauder I, Kovács A, Pavlik G. Comparison of left ventricular mechanics in runners versus bodybuilders using speckle tracking echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2015; 13(1): 7.DOI 10.1186/s12947-015-0002-y.
- [74] Saghir M, Areces M, Makan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:151–7.
- [75] D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L et al. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:1281–8.
- [76] Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003; 89:1455–61.
- [77] Baggish AL, Wang F, Weiner RB et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol* 2008; 104: 1121–8.
- [78] Henriksen E, Landelius J, Wesslen L et al. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *Eur Heart J* 1996; 17:1121–8.
- [79] Scharhag J, Schneider G, Urhausen A et al. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1856–63.
- [80] Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A et al. Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: a magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J* 2007; 154:937–42.
- [81] Utomi V, Oxborough D, Whyte GP et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart* 2013; 99:1727–33.

- [82] La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J et al. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25:253–62.
- [83] D'Andrea A, Caso P, Bossone E et al. Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:492–500.
- [84] D'Andrea A, Riegler L, Golia E et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2013; 164:48–57.
- [85] Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:690–6.
- [86] D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J* 2010; 159:1155–61.
- [87] D'Ascenzi F, Cameli M, Zaca V et al. Supernormal diastolic function and role of left atrial myocardial deformation analysis by 2D speckle tracking echocardiography in elite soccer players. *Echocardiography* 2011; 28:320–6.
- [88] Gabrielli L, Enriquez A, Cordova S et al. Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography* 2012; 29:943–9.
- [89] Iskandar A, Mujtaba MT, Thompson PD. Left atrium size in elite athletes. *J Am Coll Cardiol Img* 2015; 8:753–62.
- [90] Ujka K, Bastiani L, D'Angelo G et al. Enhanced right-chamber remodeling in endurance ultra-trail athletes compared to marathon runners detected by standard and speckle-tracking echocardiography. *Frontiers in physiol* 2017; doi: 10.3389/fphys.2017.00527
- [91] McClean G, George K, Lord R et al. Chronic adaptation of atrial structure and function in elite male athletes. *Eur Heart J-Cardiovasc Img* 2015; 16:417–22.
- [92] D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovas Imaging* 2014; 7:222–9.
- [93] Gati S, Chandra N, Nebbett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013; 99:401–8.
- [94] Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic diseases, including Marfan syndrome. *Circulation* 2015; 132:e303-e309.
- [95] Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular heart disease. *Circulation* 2015; 132:e292-e297.
- [96] Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects. *Circulation* 2015; 132:e315-e325.
- [97] Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The cardiac channelopathies. *Circulation* 2015; 132:e326-e329.

- [98] Link MS, Mark Estes NA, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio cordis. *Circulation* 2015; 132:e339-e342.
- [99] Black HR, Sica D, Ferdinand K et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 6: Hypertension. *Circulation* 2015; 132:e298-e302.
- [100] 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; 52:1990–6.
- [101] Baman TS, Gupta S, Day SM. Cardiovascular health, part 2: sports participation in athletes with cardiovascular conditions. *Sports Health* 2010; 2:19–28.
- [102] Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011; 124:746–57.
- [103] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1–39
- [104] Quinones MA, Otto CM, Stoddard M et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A Report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:167–84.
- [105] Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:277–314.
- [106] Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:685–713.
- [107] Geyer H, Caracciolo G, Abe H et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: Fundamentals and clinical application. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:351–69.
- [108] Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic Z et al. Normal ranges of left ventricular strain: A meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:185–91.
- [109] Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J – Cardiovasc Imag* 2017; 18:833–40.
- [110] Pathan F, D’Elia N, Nolan MT et al. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30:59–70.
- [111] Sohaib SM, Payne JR, Shukla R, World M, Pennell DJ, Montgomery HE. Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE Heart study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11:2

- [112] Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007; 28:2006–10.
- [113] Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121:1533–41.
- [114] Zhang L, Liu L, Kowey PR and Fontaine GH. The electrocardiographic manifestation of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Curr Cardiol Rev* 2014; 10:237–45.
- [115] Thompson AJ, Cannon BC, Wackel PL, Horner JM, Ackerman MJ, O’Leary PW, et al. Electrocardiographic abnormalities in elite high school athletes: comparison to adolescent hypertrophic cardiomyopathy. *Br J Sports Med* 2016; 50:105–10.
- [116] Schnell F, Riding N, O’hanlon R, Lentz PA, Donal E, Kervio G, et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation* 2015; 131:165–73.
- [117] Rowin EJ, Maron BJ, Appelbaum E, Link MS, Gibson CM, Lesser JR, et al. Significance of false negative electrocardiogram in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2012; 110:1027–32.
- [118] Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD and Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993; 83: 268–79.
- [119] Gademan MGJ, Uberoi A, Le VV, Mandic S, van Oort ER, Myers J and Froelicher VF. The effect of sport on computerized electrocardiogram measurements in college athletes. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19:126–38
- [120] Arena P, Myer J, Guazzi M. The Clinical Significance of Aerobic Exercise Testing and Prescription: From Apparently Healthy to Confirmed Cardiovascular Disease. *American Journal of Lifestyle Medicine* 2008; Vol 2, Issue 6, pp. 519 – 536.
- [121] Pigozzi F, Spataro A, Alabiso A, et al Role of exercise stress test in master athletes *British Journal of Sports Medicine* 2005;39:527-531.
- [122] Spin JM, Prakash M, Froelicher VF, et al. The prognostic value of exercise testing in elderly men. *Am J Med* 2002;112:453–9.
- [123] Gibbons LW, Mitchel TL, Wei M, et al. Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *Am J Cardiol* 2000;86:53–8.
- [124] Sarma S and Levine B.D. Beyond the Bruce Protocol: Advanced Exercise Testing for the Sports Cardiologist. *Cardiol Clin* 2017; 34: 603-608.
- [125] Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Sharrett AR, Blumenthal RS. Ability of Exercise Testing to Predict Cardiovascular and All-Cause Death in Asymptomatic Women A 20-Year Follow-up of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *JAMA*. 2003;290(12):1600–1607. doi:10.1001/jama.290.12.1600.
- [126] Myers J, Prakash M, Froelicher V. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346:793–801.
- [127] Bourque, J. M., Holland, B. H., Watson, D. D., & Beller, G. A. (2009). Achieving an Exercise Workload of ≥ 10 METS Predicts a Very Low Risk of Inducible Ischemia: Does Myocardial Perfusion Imaging Have a Role? *Journal of the American College of Cardiology*, 54(6), 538–545. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.04.042>.

- [128] Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA et al. Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994; 74: 802–6
- [129] DuManoir GR, Haykowsky MJ, Syrotuik DG, Taylor DA, Bell GJ. The effect of high-intensity rowing and combined strength and endurance training on left ventricular systolic function and morphology. *Int J Sports Med* 2007; 28:488–94.
- [130] Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete’s heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101:336–44.
- [131] Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993; 69: 125–8.
- [132] Pelliccia A, Maron BJ, DeLuca R et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105:944–9
- [133] Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart* 2004; 90:496–501.
- [134] Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1033–9.
- [135] Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes participating in intense power training. *Am J Cardiol* 1993; 72:1048–54.
- [136] Fagard RH. Athlete’s heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996; 17(suppl 3):S140–4.
- [137] Rawlins J, Bhan A, and Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:350–6.
- [138] Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA et al. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2014; 14:1383–9.
- [139] Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by Tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001; 88:53–8.
- [140] Zoncu S, Pelliccia A, and Mercuro G. Assessment of Regional Systolic and Diastolic Wall Motion Velocities in Highly Trained Athletes by Pulsed Wave Doppler Tissue Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:900–5.
- [141] Bagish AL, Yared K, Wang F et al. The impact of endurance exercise training on left ventricular systolic mechanics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008; 295: H1109–H1116.
- [142] Butz T, van Buuren F, Mellwig KP et al. Systolic and early diastolic left ventricular velocities assessed by tissue Doppler imaging in 100 top-level handball players. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17:342–8.
- [143] Galanti G, Stefani L, Mascherini G et al. Left ventricular remodeling and the athlete’s heart, irrespective of quality load training. *Cardiovasc Ultrasound* 2016; 14:46 DOI 10.1186/s12947-016-0088-x.

- [144] Hedman K, Tamas E, Bjarnegard et al. Cardiac systolic regional function and synchrony in endurance trained and untrained females. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2015; 0:e000015. doi:10.1136/bmjsem-2015-000015.
- [145] Afonso L, Kondur A, Simegn M et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open* 2012; 0:e001390. doi:10.1136/bmjopen-2012-001390.
- [146] Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: A speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:1190–8.
- [147] Caselli S, Montesanti D, Autore C et al. Patterns of left ventricular longitudinal strain and strain rate in Olympic Athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:245–53.
- [148] Santoro A, Alvino F, Antonelli G et al. Endurance and strength athlete's heart: Analysis of myocardial deformation by speckle tracking echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound* 2014; 22:196–204.
- [149] Caselli S, Di Paolo FM, Pissicchio C et al. Patterns of left ventricular diastolic function in Olympic Athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:236–44.
- [150] Krol W, Jedrzejewska I, Konopka M et al. Left atrial enlargement in young high-level endurance athletes-another sign of athlete's heart? *Journal of Human Kinetics* 53/2016, 81–90 DOI: 10.1515/hukin-2016-0012
- [151] Oxborough D, Sharma S, Shave R et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25:263–71.
- [152] D'Andrea A, Morello A, Iacono AM et al. Right ventricular changes in highly trained athletes: between physiology and pathophysiology. *J Cardiovasc echocardiogr* 2015; 25:97–102.
- [153] D'Andrea A, Naeije R, D'Alto et al. Range in pulmonary artery systolic pressure among highly trained athletes. *Chest* 2011; 139:788–94.
- [154] Caselli S, Ferreira D, Kanawati E et al. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: A proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol* 2016; 223:590–5.
- [155] Goldberger AL. A specific ECG triad associated with congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5:593–9.
- [156] Fuller C, Scott C, Hug-English C et al. Five-year experience with screening electrocardiograms in National Collegiate Athletic Association division I athletes. *Clin J Sport Med* 2016; 26: 369–75.
- [157] Colosimo AP, de Assis Costa F, Riear ARP et al. Electrocardiogram sensitivity in left ventricular hypertrophy according to gender and cardiac mass. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97:225–31.
- [158] Alfakih K, Walters K, Jones T et al. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension* 2004; 44:175–9.

- [159] Pewsner D, Jüni P, Egger M et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ* 2007; 335:711.
- [160] Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:992–1002.
- [161] Norman JE, Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: Results of a correlated data base approach. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1022–9.
- [162] Dimitros E, Koutlianos N, Anifanti M et al. Comparative study of ECG and echocardiographic parameters indicative of cardiac hypertrophy in athletes. *Sport Sciences for Health* 2012; 8: 101–7.
- [163] Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M et al. An echocardiographic assesment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001; 85:649–54.

13. ПРИЛОЗИ

Датум: _____ Име и презиме _____	
Адреса: _____ Град: _____ Тел: _____	
Возраст: _____; Пол: М Ж; Висина: _____ cm; Тежина: _____ kg; BSA _____ m ² ;	
Спортска анамнеза	
Со кој спорт професионално се занимава	
Колку често има тренинг/неделно	
Колку вкупно време се занимава со спортот/дневно	
Колку вкупно време се занимава со спортот/неделно	
Колку често учествува на натпревари/месечно	
Колку вкупно време поминува на натпревар/месечно	
Колку вкупно време има тренинг со отпор/неделно	
Колку вкупно товар подига во вежбалница/дневно	
Колку вкупно време се бави со рекреативен спорт/неделно	
Кој рекреативен спорт го практикува	
Анамнеза	
Дали некогаш сте изгубиле свест за време на оптоварување (спорт) по оптоварување (спорт) неповрзано со оптоварување (спорт)	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ
Дали некогаш сте почувствувале вртоглавица за време на оптоварување (спорт) по оптоварување (спорт) неповрзано со оптоварување (спорт)	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ
Дали чувствувате чукање на срцето (палпитации)	ДА/НЕ
Дали некогаш сте почувствувале градна болка или тежина во градите за време на оптоварување (спорт) по оптоварување (спорт) неповрзано со оптоварување (спорт)	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ

Дали имате чувство дека повеќе се заморувате или повеќе останувате без здив за време на спортот од вашите клупски другари		ДА/НЕ	
Дали во семејството (прво колено) има некој со срцеви заболувања		ДА/НЕ	
Дали некој на возраст < 50 год во вашето блиско семејство ненадејно починал		ДА/НЕ	
Ризик фактори:			
Пушење : ДА НЕ		Дијабетес мелитус: ДА НЕ	
Хипертензија: ДА НЕ		Колку години: _____	
Хиперлипидемија: ДА НЕ		Регулиран со: диета/табл./инсулин	
Минати заболувања: _____			
Физички преглед			
Систолен шум		ДА/НЕ аортна, митрална	
Дијастолен шум		ДА/НЕ аортна, митрална	
Крвен притисок (mmHg)			
Електрокардиографија			
Ср. фр. (удари/мин)	_____	Р бран (во стандардни одводи)	Позитивен/ негативен
Брадикардија < 30	ДА/НЕ		
Ритам:	Регуларен/ нерегуларен	P mitrale (широк Р бран во одвод II и > 0.04 s негативна компонента во V ₁)	ДА/НЕ
Респираторна аритмија	ДА/НЕ	P pulmonale (висок Р бран- ≥2.5 mm во одводи II, III, или V ₁)	ДА/НЕ
Оска Левопонирана: -30 до -90 Деснопонирана: > +110	Нормопонирана/ деснопонирана/ левопонирана	PR интервал (ms) (> 0.200ms – продолжен < 0.120 ms- скратен)	_____ Продолжен/ скратен
Ниска волтажа QRS амплитуда ≤5 mm во секој од одводите (I, II, III)	ДА/НЕ	QRS комплекс (ms) (мери го најширокиот)	_____
Q забец Поширок од 0.04 Подлабок од 4 mm Подлабок од 2 mm во кој било 2 одводи со исклучок на III и Av _r	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ	Инкомплетен БДГ (Rr' во V ₁ , QRS нормален, нема чворест S во I, V ₆)	ДА/НЕ

Проширен S-забец во одводите V1-V3 >55 ms во отсуство на БДГ	ДА/НЕ	БДГ (Rr' во V1 и V2 со QRS > 0.12 s, чворест S во I, V6)	ДА/НЕ
WPW облик на ЕКГ PR < 120 ms, делта бран, проширен QRS > 120 ms	ДА/НЕ	БЛГ (Rr' во I, V5 и/или V6 со QRS > 0.12 s)	ДА/НЕ
Brugada облик ST-сегмент елевација како копје која е тесна со негативни T-бранови во ≥ 2 одводи во V1-V3	ДА/НЕ	Epsilon бранови Потенцијали со ниска амплитуда локализирани на крајот од QRS комплексот	ДА/НЕ
Lyon-Sokolow index (mm) S во V1 /V2 R во V5/V6	_____ _____/_____/_____ _____	Пораст на R-забец > 30-34 mm S-забец >30-34 mm во кој било одвод	ДА/НЕ ДА/НЕ
R-забец во одводот aVL (mm)	_____	Слаб пораст на R-забец во одводите V1-V3	ДА/НЕ
ЛКХ Волтажни критериуми	ДА/НЕ	ДКХ Висок R-забец во V1-V3 + ST-сегмент депресија, деснопонирана оска и $R-V_1+S-V_5>10.5$ mm	ДА/НЕ
ST-T промени	ДА/НЕ	Облик на напрегање	ДА/НЕ
ST-сегмент депресија ≥ 0.5 mm во ≥ 2 одводи Преден сид: (V1-V2) (V1-V3) (V1-V4) Долен сид (II, aVF) Страничен сид (I, aVL, V5, V6) (се исклучува III, aVR и V1)	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ	ST-сегмент елевација	ДА/НЕ
QT интервал Продолжен QTc ≥ 470 ms (мажи) QTc ≥ 480 ms (жени) QTc ≥ 500 ms (знач. прод) Скратен QTc < 320 ms	ДА/НЕ √ ДА/НЕ	Рана реполаризација (ST-сегмент елевација за 1 mm најмалку со присутен усек на крај од QRS комплексот)	ДА/НЕ

Негативни Т-бранови Длабоки негативни > 1 mm во ≥2 одводи Преден сид (V1-V4) Долен сид (II, aVF) Страничен сид (I, aVL, V5, V6) (се исклучува III, aVR и V1)	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ	Рана реполаризација со негативни Т-бранови	ДА/НЕ
Симетрични Т-бранови	ДА/НЕ	Високи позитивни Т- бранови (> 15 mm)	ДА/НЕ
Бифазни Т-бранови во одводите V2 и V3	ДА/НЕ	Аплатирани Т-бранови, или минимално инверзни во кои било 2 одводи	ДА/НЕ
Предвремени удари Коморни >2 на 10 s Преткоморни БДГ морфологија БЛГ морфологија	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ	Коморни аритмии Бигеминија Тригеминија Парови, триплети КТ	ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ ДА/НЕ
Сино-преткоморни нарушувања во спроведување	ДА/НЕ	Преткоморна тахикардија	ДА/НЕ
Преткоморен флатер	ДА/НЕ	Преткоморна фибрилација	ДА/НЕ
ПК блок-Wenckenbach	ДА/НЕ	ПК блок-Mobitz II	ДА/НЕ
Ехокардиографија			
<i>Лева преткомора</i>		<i>Десни кавитети</i>	
ЛП (mm)/BSA	/	ДП (mm)	
ЛП(4с) max/min area (cm ²)	/	ДК база	
ЛП(2с) max/min area (cm ²)	/	ТАPSE (mm)	
ЛП долж max. 4с/2с (mm)	/	S' ДК	
ЛП долж min 4с/2с (mm)	/	ТР- ПГр max (mmHg)	
ЛПвол/BSA max/min	/	ДП притисок (mmHg)	
<i>PW над MB</i>		<i>Проток над ПВ</i>	
E cm/s		S (cm/s)	
A cm/s		S/D	
A (траење) ms		Ar (cm/s)	

E/A				Ar траење (ms)	
DT ms				Ar-A (ms)	
IVRT ms					
e' септал/лат (cm/s)		/		LVEDd/ LVEDs (mm)	/
e' просек (cm/s)				IVSd/IVSs	/
a' септал/лат (cm/s)		/		PWd/PWs	/
a' просек (cm/s)				EDV/ESV (ml)	/
E/e' септал/лат		/		EF (%)- 2D metod	
E/e' просек				UV (ml/m ²)	
s' септал/лат (cm/s)		/		CI (L/min/m ²)	
s' просек (cm/s)				САД скор индекс	
Лат:	Септум:	Инфер.:	Антер.:	MAPSE глобал (mm)	
<i>ЛК процена на хипертрофија</i>				<i>ЛК деформитет</i>	
ЛК g/m ²¹				GLS %	
RWT ²				Бр. сегменти со GLS<13%	
<i>Валвуларни болести</i>				GRS%	
MP	Лесна/умерена/изразена			GCS%	
MC	Лесна/умерена/изразена			<i>ЛА деформитет</i>	
AC	Лесна/умерена/изразена			PALS% (4c+2c)	
AP	Лесна/умерена/изразена			PACS% (4c+2c)	
TP	Лесна/умерена/изразена				
MBP	ДА/НЕ				
Коронарен стрес тест					
Симптоми	ДА/НЕ			КПс базален	
АП	ДА/НЕ			КПс максимален	

¹ $0.8X(1.04[(LVIDd+PWTd+SWTd)^3 - (LVIDd)^3]) + 0.6g$ and indexed for BSA (LVMI); LV hypertrophy was defined as LVMI ≥ 115 g/m² for men and ≥ 95 g/m² for women

² $2PWd/LVIDd$: concentric (RWT ≥ 0.42) or eccentric (RWT < 0.42)

Замор	ДА/НЕ	Δ^3 КПс (mmHg)	
Диспнеа	ДА/НЕ	КПд базален	
Капацитет на опт ов. (METS)		КПд максимален	
Макс. оптов. (мин)		Δ КПд(mmHg)	
Достигнат КВ капацитет (%)		Нарушување на ритам	ДА/НЕ
Ср. фр базална (Удари/мин)		Тип на нарушување	
Ср. фр. макс. (Удари/мин)		Нарушување на спроведување	ДА/НЕ
Δ Ср. фр (Удари/мин)		Тип на спроведување	
Ср.фр. 1 мин по оптов.		ST-T промени	ДА/НЕ
Ср.фр. резерва ⁴			

³ Δ КП = промена на КП од базален до максимален

⁴ Се мери разликата меѓу максималната ср. фр. и ср. фр. на 1 минута по максимално оптоварување.