

*Aktuelne teme/  
Current topics*

ELEKTROKARDIOGRAFSKE PROMENE  
KOD AKTIVNIH SPORTISTA POVEZANE SA  
FIZIOLOŠKIM I PATOLOŠKIM PROMENAMA  
NA SRČANOM MIŠIĆU

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN  
ACTIVE ATHLETES AFFILIATED WITH  
PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL  
CONDITION OF THE HEART MUSCLE

**Correspondence to:**

**Ass. Dr sc med Marija Zdravković,  
naučni saradnik**

Kliničko-bolnički centar  
"Bežanijska kosa", Beograd,  
Medicinski fakultet u Beogradu,  
Autoput bb  
11080 Beograd, Srbija  
Phone: +381113010707  
E-mail: majadare@eunet.rs

Marija Zdravković<sup>1,3</sup>, Sanja Mazić<sup>2,4</sup>, Jovan Peruničić<sup>3,4</sup>,  
Mirjana Krotin<sup>1,3</sup>, Slavica Radovanović<sup>1,3</sup>, Ružica  
Pokrajac<sup>1</sup>, Jelena Šarić<sup>1</sup>, Darko Zdravković<sup>1,3</sup>, Ratko  
Lasica<sup>3,4</sup>, Goran Koraćević<sup>5</sup>, Ivana Nedeljković<sup>3,4</sup>,  
Sergej Prijjić<sup>6</sup>, Ivan Soldatović<sup>3,7</sup>

<sup>1</sup>Kliničko-bolnički centar "Bežanijska kosa", Beograd, Srbija

<sup>2</sup>Institut za fiziologiju Medicinskog fakulteta u Beogradu,

<sup>3</sup>Medicinski fakultet u Beogradu,

<sup>4</sup>Klinički centar Srbije, Beograd,

<sup>5</sup>Klinika za kardiologiju Kliničkog centra Niš, Medicinski fakultet u  
Nišu, Srbija

<sup>6</sup>Institut za majku i dete, Beograd,

<sup>7</sup>Institut za statistiku i medicinsku informatiku, Beograd

*Apstrakt*

*Key words*

athletes, electrocardiography,  
prognosis, athlete heart, bradycardia

*Ključne reči*

sportisti, elektrokardiografija, prog-  
noza, sportsko srce, bradikardija

Sindrom atletskog srca je danas vrlo aktuelan, pre svega zbog pojave naprasne srčane smrti kod sportista, koja je uvek iznenadni tragični događaj, praćen reakcijom opšte javnosti, medija, sportskih i medicinskih struktura. Elektrokardiografski pregled (EKG) je jednostavna, neinvazivna i lako dostupna metoda koja omogućava da se na površini tela registruju srčane struje koje se kreću kroz miokard. Njime je omogućeno praćenje varijacija i poremećaja srčanog ritma i provodjenja. <sup>(6)</sup> Kako je EKG prva stepenica i kardiovaskularnoj proceni zdravstvenog stanja sportiste, a široko je dostupan i ne zahteva skupu aparaturu da bi se uradio, on je prva i osnovna dijagnostička metoda u otkrivanju patoloških promena na miokardu kod sportista, te je vrlo važno adekvatno tumačiti njegove nalaze. Elektrokardiogram je uz fizikalni pregled bazični deo preparticipacionog pregleda sportista. Pravilnim tumačenjem možemo dobiti veliki broj korisnih informacija. „Normalan“ EKG je u suštini retka pojava kod vrhunskih sportista, jer i njihov srčani mišić je dalako ispred u performansama u odnosu na osobe koje se ne bave profesionalnim sportom. Od vitalne je važnosti poznavati fiziološke varijacije i patološke promene u EKG-u kod vrhunskih sportista.

Pod pojmom atletskog – sportskog srca podrazumeva se benigno uvećanje mase srčanog mišića, sa specifičnim morfološkim i cirkulatornim promenama koje nastaju kao posledica adaptacije na povišen nivo fizičkog treninga. <sup>(1-3)</sup>

Termin sportsko srce uveo je Henschen 1899. godine. On je koristeći samo fizikalni pregled i perkusiju srca opisao da se kod sportista koji se bave skijaškim hodom javlja uvećanje srca<sup>(4)</sup>. Henschen je u svom radu opisao da je uvećanje prekoridijalnog prostora perkutorne tmulosti uzroko-

vano kako dilatacijom tako i hipertrofijom mišića u naporu i da je posledica prilagodjavanja srca na povećani intenzitet fizičkog rada. "Skijanje uzrokuje uvećanje srčanog mišića, čineći ga time sposobnijim da podnese povećan fizički rad", zaključio je u svom radu objavljenom pre više od 100 godina, koji se smatra početkom sportske kardiologije <sup>(4)</sup>. Razvojem radiografije srca i pluća potvrđena su ova Henschenova zapažanja, mada su neki istraživači navodili da kod sportista „uvećanje srca umanjuje njegovu snagu“<sup>(5)</sup>.

Osnovna saznanja se i danas, kao i pre 100 godina, dobijaju ciljanim anamnestičkim pitanjima, fizikalnim pregledom i EKG pregledom. Zahvaljujući razvoju moderne medicine danas se pred kliničarem nalaze i moderne tehnike procene kardiovaskularnog stanja aktivnog sportiste: 24-časovni ili 48-časovni Holter EKG-a, ehokardiogram, ergometrijski i spiroergometrijski test, nuklearna magnetna rezonanca i 64-slajnski skener. Sve ove tehnike imaju za cilj da daju odgovor na najvažnije pitanje u sportskoj kardiologiji:

*Da li su registrovane promene na srčanom mišiću fiziološke ili patološke, potencijalno i smrtonosne?*

Elektrokardiografski pregled (EKG) je jednostavna, neinvazivna i lako dostupna metoda koja omogućava da se na površini tela registruju srčane struje koje se kreću kroz mikard. Njime je omogućeno praćenje varijacija i poremećaja srčanog ritma i provodjenja. (6) Kako je EKG prva stepenica u kardiovaskularnoj proceni zdravstvenog stanja sportiste, a široko je dostupan i ne zahteva skupu aparaturu da bi se uradio, on je prva i osnovna dijagnostička metoda u otkrivanju patoloških promena na miokardu kod sportista, te je vrlo važno adekvatno tumačiti njegove nalaze.

S jedne strane treba izbeći tumačenje fizioloških parametara EKG-a kao patoloških, a s druge, što je još važnije, pojedini jasni patološki znaci se ne smeju propustiti. Zbog toga je vrlo važno diferencirati EKG manifestacije opasnih, životno ugrožavajućih oboljenja, kao što su hipertrofična kardiomiopatija, WPW sindrom, ADDK, sindrom produženog QT intervala – LQTS, od fizioloških EKG promena koje se sreću kod sportista. (7)

Na osnovu dosadašnjih istraživanja EKG-a aktivnih sportista može se izvesti pravilo da je fiziološki EKG bez varijacija, odnosno uslovno rečeno normalni EKG, prava retkost, a ne pravilo u ovoj grupi. Ovo je sasvim logično ukoliko imamo na umu da je EKG električni zapis morfoloških i funkcionalnih promena koje nastaju u srčanom mišiću kao posledica intenzivnog treninga. (7)

Vrsta sposta značajno utiče na fiziološke varijacije u EKG-u. Fiziološke varijacije su češće kod sportista koji se bave sportovima izdržljivosti (biciklisti, veslači, triatlonci) i kod sportista koji imaju veliki nivo aerobnog treninga (fudbaleri, košarkaši, maratonci, teniseri i ragbisti). (8-10) S druge strane, sportisti koji se bave sportovima izdržljivosti (džudisti i rvači) imaju značajno manje alteracije u EKG-u. (9,10)

Za tumačenje EKG-a je vrlo važna anamneza o eventualnim tegobama sportista i podnošenju napora. Sinkopa u naporu, bolovi u grudima i palpitacije su vrlo važni simptomi koje se ne smeju zanemariti i moraju se ciljano tražiti pri svakom pregledu sportiste. Wight i Salem (11) su retrogradnim ispitivanjem srodnika i prijatelja kod sportista koji su imalu naprasnu srčanu smrt i strukturno oboljenje srca, utvrdili da se najmanje 25% njih žalilo na barem jedan od gore pomenutih simptoma. (11) Rana repolarizacija je uobičajeni atipični EKG nalaz koji se kod aktivnih sportista ne smatra patološkim, već možda, s obzirom na učestalost kod zdravih vrhunskih sportista i pravilom. (12)

*Sinusna bradikardija*

Sinusna bradikardija je najčešća varijacija u EKG-u sportista na redovnom programu treninga. Ona je više pravilo nego izuzetak. Najniža frekvencija je opisana kod jednog visoko utreniranog maratonca – samo 25 otkucaja u minuti (13,14). Langedeau i saradnici su ispitujući grupu od 100 elitnih atletičara opisali prosečnu srčanu frekvenciju od 52 otkucaja u minuti, za razliku od zdravih osoba istih opštih karakteristika koji se nisu bavili redovnim treninzima (15). Posledica je predominacija vagusa indukovane intenzivnim fizičkim treningom, a posebno je česta kod sportista sa intenzivnim aerobnim treningom. Njena učestalost varira od 50-100 % ispitivanih sportista. (11-13)

Bradikardija ispod 40/min obično se sreće kod vrhunskih sportista starijih od 40 godina. Smatra se benignom ukoliko se dominantno javlja tokom sna, asimptomatska je i ukoliko prilikom fizičkog treninga dolazi do porasta srčane frekvence. U slučajevima teške bradikardije neophodno je uraditi test opterećenjem radi procene očuvanosti funkcije SA čvora. (12,13)

Sinusna aritmija je takodje češća kod sportista nego u opštoj populaciji i sreće se u 15-20 % ispitanika, (16), a sinusne pauze (bilo dnevne ili noćne) manjeg trajanja od 2 sekunde čak kod svakog trećeg vrhunskog sportiste (16,17)

*Poremećaji provodjenja*

AV blok prvog stepena je takodje čest nalaz u EKG-u sportista. Kao i sinusna bradikardija uzrokovan je povišenim tonusom parasimpatikusa i smanjenim tonusom simpatikusa u miru (18). Po podacima iz dosadašnjih istraživanja AV blok I stepena se sreće, u zavisnosti od vrste sporta i nivoa utreniranosti od kod 7-10% aktivnih sportista (15) do čak kod 27.5-40% sportista. (15-18). AV blok II stepena - Mobitz I je opisan kod 8 % aktivnih sportista (15) do čak 15-22% aktivnih sportista.

Učestalost oba navedena poremećaja sprovođenja varira u zavisnosti od vrste sporta, godina života i vremena prethodnog aktivnog bavljenja sportom, kao i od nivoa fizičke utreniranosti odnosno kondicione spremnosti. Oba poremećaja se smatraju benignim stanjima fiziološke adaptacije srčanog mišića i ne treba im pridavati pažnju ukoliko nestaju pri naporu i hiperventilaciji. Analizom 24-časovnog Holtera EKG-a pokazana je veća učestalost ovih poremećaja srčanog ritma u 24-časovnom periodu (16).

AV blok II stepena – Mobitz II je takodje opisan u EKG zapisu sportista, ali vrlo retko, kod vrhunskih sportista u intenzivnim aerobnim treninzima, ne može se smatrati fiziološkom adaptacionom pojavom i predstavlja patološki zapis, kao i naravno kompletan AV blok. (15,18) Nešto drugačije je tumačenje ovih poremećaja ukoliko se zabeleže na 24-časovnom Holteru EKG-a tokom noći, a gube se u naporu. U tim slučajevima treba sprovesti detaljno kardiološko ispitivanje u cilju isključivanja patomorfološkog supstrata i dalje pratiti sportistu.

Bradikardija i AV blok nisu zabrinjavajući ukoliko nisu simptomatski i ukoliko se ne registruju pauze duže od 4 sekunde. (16,17) Produženi P talas, povremeno bifazan se sreće kod 2% vrhunskih sportista. Smatra se benignim EKG nalazom, s obzirom da ne korelira sa veličinom leve pretkomore. Posledica je usporavanja širenja srčanog impulsa kroz

levu pretkomoru, te se klasifikuje u blagu varijantu poremećaja sprovođenja srčanog impulsa kroz pretkomoru. (15-17)

### *Inkompletni RBBB*

Inkompletni RBBB se sreće kod 14-31% aktivnih sportista, kao posledica uvećanja mišićne mase i posledičnog usporjenja provodjenja električnog impulsa kroz hipertrofisani srčani mišić. (19-21) Širina QRS kompleksa se kreće od 0.08 do 0.12 msec, a u V1 i V2 se uočava RRž konfiguracija. Kao i sinusna bradikardija povezan je sa nivoom fizičkog treninga, a širina QRS kompleksa je povezana sa intenzitetom treninga. U stanjima smanjenja intenziteta fizičkog treninga dolazi i do smanjenja širine QRS kompleksa. (20,21)

### *Poremećaji srčanog ritma*

Osećaj povremenog preskakanja srca nije redak kod sportista, iako se supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole ne sreću često – u oko 1.5% slučajeva. Njihova karakteristika je da nestaju u naporu odnosno tokom treninga (22-24) Nešto češće se javljaju kod ronilaca, zbog patofiziologije razmene gasova. (16)

Za razlikovanje benigne i maligne prirode ekstrasistola neophodno je definisati njihovu prirodu. One mogu biti potpuno benigne i beznačajne, ili pak biti početak kaskade poremećaja srčanog ritma koja vodi ka iznenadnoj srčevoj smrti sportiste. (1,16)

Učestalost pojave ekstrasistola varira u zavisnosti od vrste sporta i starosti sportiste, kao i proteklog sportskog staža, te se u literaturi sreću kod 0.3% do čak 70% ispitanih sportista. U adolescentnom dobu su značajno redje nego kod starijih sportista. Njihov klinički tok je obično benignan, ukoliko se ne javljaju u naporu i nisu povezane sa morfološkim promenama na srčanom mišiću. (16,17)

Smatra se da kod vrhunski utreniranih sportista manje od 2000 ventrikularnih ekstrasistola za 24 sata ne predstavlja kardiološki zabrinjavajući nalaz. (25-27) Kod sportista sa preko 2000 VES treba uvek posumnjati na moguće kardiološko oboljenje, te sprovesti dalju kardiološku dijagnostiku – ehokardiogram, ergometriju (ili spiroergometriju), a po potrebi i NMR. Međutim, i pored ovih navoda iz literature, priroda i mogući ishod postojanja pojedinačnih VES ne mogu se tumačiti samo na osnovu broja VES u 24-časovnom Holteru EKG-a.

Dosadašnjim istraživanjima došlo se do stava da VES koje se javljaju isključivo u miru su benigne prirode, a pojava VES u naporu predstavlja ozbiljno upozorenje na postojanje kardiološkog oboljenja. Posebno je alarmantan podatak o sinkopi u naporu.

Iako se maligni ventrikularni poremećaji srčanog ritma sreću kao manifestacija pojedinih kardiomiopatija, ponekad se mogu javiti na terenu morfološki potpuno urednog srčanog mišića. Tada su prouzrokovani genetski uslovljenim membranopatijama (kao što je slučaj sa Brugada sindromom) ili pak mehaničkim uticajem (kao što je slučaj u *commotio cordis*). (28-32)

Pojedini poremećaji srčanog ritma mogu se lečiti radiofrekventnom ablacijom i nakon toga se sportista može ponovo uključiti u aktivni trening. Kod sportista kod kojih je dokazana pojava malignih ventrikularnih poremećaja

srčanog ritma savetuje se ugradnja ICVD-a i njima se ne preporučuje vraćanje redovnim sportskim treninzima, pre svega zbog ograničenih podataka o ponašanju ICDV-a u naporu, kao i mogućem oštećenju ICVD pri različitim sportovima. (33,34)

### *Atrijalna fibrilacija*

Atrijalna fibrilacija je vrlo retka kod osoba mlađih od 25 godina, ali je njena učestalost kod aktivnih sportista veće od učestalosti u opštoj populaciji iste starosne grupe. Javlja se u 9% aktivnih sportista, a čak kod 40% oni sa anamnezom o dužem periodu sa osećajem preskakanja srca. (35)

Poslednjih godina je opisana jasna veza između dužine i intenziteta treninga sa pojavom atrijalne fibrilacije u kasnijim godinama života Tako je kao kritičan broj sati provedenih u intenzivnom treningu tokom života navedeno 1500, a sa povećanjem broja sati treninga povećava se i učestalost pojave atrijalne fibrilacije. (35-36) Maratonci imaju 12.9 puta veći rizik od razvoja atrijalne fibrilacije u poredjenju sa opštom populacijom istih karakteristika. (37)

U obimnoj studiji Furlanello-a i saradnika, koji su pratili 1772 aktivna sportista, u presečnom periodu od 62 meseca, a maksimalno 12 godina, primećeno je da se atrijalna fibrilacija javljala samo kod muškaraca. Ona može biti idiopatska, ali se može javiti i u sklopu nekog kardiološkog oboljenja (WPW sindroma, hipertrofične kardiomiopatije, miokarditisa, aritmogene displazije desne komore). Kod pojave atrijalne fibrilacije kod aktivnih sportista neophodno je elektrofiziološko ispitivanje sa ciljem utvrđivanja ishodišta patoloških struja. (38) Radiofrekventna ablacija može biti uspešan način lečenja ovog sindroma, a sportista se nakon nje može vratiti aktivnim treninzima.

### *Repolarizacione promene*

Najčešće promene na ST segmentu su posledica pojave rane repolarizacije i podrazumevaju ushodnu ST elevaciju. Opisuje se u 50-89% aktivnih sportista u EKG-u u miru, te je neki autori smatraju pravilom u EKG-u sportiste. (39,40) Smatra se benignom pojavom te se u anglosaksonskoj literaturi sreće i pod nazivom BER – benign early repolarization.

Ova EKG varijacija se odlikuje sledećim karakteristikama: ST segment pokazuje elevaciju sa **ushodnim konkavnim segmentom u početnom delu ST elevacije**, QRS kompleks je **čvorast**, a za njim slede **simetrični visoki T talasi**. Promene su **difuzne**, vezane za **sve prekordijalne odvode i ne mogu se ograničiti na perfuziono područje jedne koronarne arterije**. Vrlo važna karakteristika ovih promena je da one **ne pokazuju vremensku evoluciju**. Navedene karakteristike diferenciraju ovo fiziološko stanje od drugih patoloških stanja kao što su infarkt miokarda sa ST elevacijom i perikarditis. (40,41) Rana repolarizacija je uzrokovana povećanim tonusom vagusa u miru, te se stoga gubi pri naporu – treningu i testu opterećenja. (41)

Nasuprot ST elevaciji koja se sreće u ranoj repolarizaciji, ST depresija kod sportista je neuobičajena u fiziološkim stanjima i upućuje na hitnu kardiološku evaluaciju sportiste. (41) Inverzija T talasa se takodje sreće kod sportista. Zehender je sa saradnicima opisao inverziju T talasa čak kod 30% proučavanih aktivnih sportista. Tačan patofiziološki mehanizam inverzije T talasa je još uvek nejasan, ali se smatra da je povezan sa povišenim tonusom vagusa. (42-44)

Kada su benigne promene ne pokazuju vremensku evoluciju. Vremenska evolucija promena na T talasu pobudjuju sumnju na postojanje miokardne ishemije. Pozitivizacija T talasa u maksimalnom naporu kod sportista smatra se pokazateljem njihove benigne prirode. (42)

Medjutim, najnovija saznanja Pelliccia-e i saradnika pokazuju da značajne promene u negativizaciji T talasa ipak nose povišen rizik od pojave hipertrofične kardiomiopatije ili aritmogene displazije desne komore ili pojave naprasne srčane smrti. Ova saznanja proizilaze iz dugogodišnjeg praćenja grupe od 12550 aktivnih sportista, odnosno 81 sportiste sa značajno negativnim T talasima.

#### *Hipertrofija leve komore*

Kod vrhunskih sportista često se u EKG zapisu mogu naći promene vezane za hipertrofiju leve komore. Ove EKG promene odraz su povećanja srčane mišićne mase koja nastaje kao fiziološka adaptacija. Zehender i saradnici (15) su primetili da čak 80% ispitanih sportista zadovoljavaju Sokolow-Lyon index za hipertrofiju leve komore (R u V5 + S u V1 jednako ili više od 35 mm). Sharma je, ispitujući 1000 adolescentnih atletičara, utvrdio postojanje HLK kod 45 %, u poredjenju sa adolescentima koji se nisu profesionalno bavili sportom gde je učestalost LVH 23%. (45)

EKG promene koreliraju sa fiziološkim odnosno normalnim promenama hipertrofije leve komore u izraženom naporu pri redovnim teškim treninzima. Ove strukturne fiziološke promene su dinamičke prirode u vezi sa intenzitetom treninga, te nakon prestanka intenzivnog treninga dolazi do njihove regresije (15-17) U prilog tome govore i sezonske varijacije srčane anatomije i fiziologije koje je opisao Fagard sa saradnicima (19)

EKG nalaz koji se sreće u HLK kod sportista je tipičan i podrazumeva povećan Sokolow-Lyon index, odnosno visoke R zupce u V5 i V6 i duboke S zupce u V1 i V2, sa pratećim promenama na ST i T segmentu koje odgovaraju sistolnom opterećenju leve komore – nishodna ST depresija sa negativnim T talasom u D1, aVL i V4-6. Kod postojanja ovakvog EKG zapisa uvek treba obratiti pažnju na dalju evaluaciju ispitanika, pre svega na postojanje anamnestičkih podataka o prethodnoj sinkopi u naporu i eventualnim stenokardičnim tegobama.

Duboki negativni T talasi u prekordijalnim odvodima i vrlo visok Solow-Lyon index upućuju na moguću hipertrofičnu kardiomiopatiju, te stoga sportiste sa ovim anamnestičkim podacima i pratećom EKG slikom treba uputiti na dalje kardiološko ispitivanje u smislu isključivanja ovog oboljenja sa potencijalno letalnim ishodom. Nažalost, EKG promene nemaju dovoljnu senzitivnost za dijagnostiku hipertrofične kardiomiopatije, već je zlatni standard ehokardiografski pregled. Značaj EKG promena je u tome da upravo one upućuju kardiologa na potrebu dalje dijagnostičke obrade sportiste odnosno na ehokardiografiju.

Visoka voltaža QRS kompleksa je čest nalaz u EKG-u aktivnih sportista, iako se kriterijumi za HLK javljaju u 12 % ispitanika. (16) Korelacija EKG i ehokardiografskih kriterijuma je mala, a senzitivnost EKG-a u detekciji hipertrofije leve komore se kreće od 10-50%, pri čemu Sokolow indeks ima najveću prediktivnu vrednost. (15-17)

Učestalost postojanja EKG kriterijuma za hipertrofiju leve komore je veća kod sportista koji se bave intenzivnim

aerobnim treninzima (veslanjem, biciklizmom) i opisana je u 29% ispitanika, dok se kod sportista sa srednjim intenzitetom treninga (plivanje, ragbi, klizanje) ili malim fizičkim treningom ( golf, kuglanje) sreće u 12.5 % odnosno 5.6%. (45) Zanimljivo je da se kod žena, čak i nosilaca sportskih rekorda, EKG kriterijumi za HLK vrlo retko sreću. (16,17)

#### *EKG promene u hipertrofičnoj kardiomiopatiji*

Hipertrofična kardiomiopatija (HCM) je najčešći uzrok naprasne srčane smrti kod mladih aktivnih sportista i čini 40-50% uzroka smrti u ovoj populaciji (46) Najveći broj sportista koji su imali iznenadnu srčanu smrt uzrokovanu ovim patološkim stanjem nije imao nikakve prethodne tegobe, ali manji broj sportista ima u ličnoj anamnezi podatak o blagim nesvesnicama, sinkopi, bolovima u grudima, preskakanju srca i skraćenog daha odnosno nedostatka vazduha u naporu. (46,47) Pored ovih informacija vrlo je važna porodična anamneza o naprasnoj srčanoj smrti i postojanje šuma na srcu (16)

Patofiziološki mehanizam naprasne srčane smrti u ovom oboljenju obuhvata ventrikularne poremećaje srčanog ritma po tipu ventrikularne tahikardije koji uzrokuju hipotenziju, na terenu već postojeće relativne miokardne ishemije zbog hipertrofije srčanog mišića i varijabilne opstrukcije izlaznog trakta leve komore u zavisnosti od postojanja i stepena gradijenta u subvalvularnom području.

Sportista sa blagim nesvesnicama, bolovima u grudima, preskakanjem srca i skraćenim dahom odnosno nedostatkom vazduha u naporu, a posebno sa podatkom o **sinkopi u naporu ili neposredno posle napora** zahteva detaljno kardiološko ispitivanje. EKG je nedovoljno senzitivna metoda u ovom patološkom stanju, jer se EKG promene kod sportista na ST i T segmentu mešaju sa promenama u HCM.

Pojava Q zupca u prekordijalnim odvodima, posebno u anterolateralnim, pobudjuju sumnju na HCM, ali je za njenu definitivnu dijagnostiku zlatni standard ehokardiografski pregled. (46) Ekscentrična hipertrofija septuma uzrokuje promenu vektora depolarizacije u srčanom mišiću koji pojačava septalnu komponentu s leve na desnu stranu i posledično vrlo veliku amplitudu R talasa u desnim odvodima, kao i pojavu dubokih, a uskih Q zubaca u lateralnim odvodima – D1, aVL, V5, V6, a ponekad i u inferiornim odvodima.

#### *EKG promene u anomalijama koronarnih arterija*

Drugi najčešći uzrok naprasne srčane smrti sportista su anomalije koronarnih arterija. (16,17) Najčešće se sreće anomalno polazište leve koronarne arterije iz desnog sinusa Valsalve (48) Cook i Franklin opisuju mehanizam aberantnog ishodišta koronarne arterije sa stvaranjem oštrog ugla savijanja arterije i pojave kolapsa arterije pri dilataciji korena aorte sa konsekventnom miokardnom ishemijom.

EKG promene u anomalijama koronarnih arterija su promene karakteristične za miokardnu ishemiju: dinamične promene na ST segmentu i T talasu sa vremenskom evolucijom, a retko i pojava Q zubaca. S obzirom da se radi o prolaznim stanjima miokardne ishemije, pri rutinskim pregledima EKG je najčešće potpuno uredan. (49)

### *EKG promene u drugim kardiološkim oboljenjima koja mogu biti uzrok naprasne srčane smrti*

Kao ostali uzroci naprasne srčane smrti se opisuju aritmogena displazija desne komore, Marfanom sindrom, Sindrom produženog QT intervala (LQTS), miokarditis, WPW sindrom i Brugada sindrom.

Aritmogena displazija desne komore (ADDK) je najčešći uzrok iznenadne srčane smrti sportista u Evropi (26), a HCM u SAD-u (17). U EKG-u se u ovim oboljenjima mogu uočiti različiti poremećaji sprovođenja, ali ponekad i nespecifični. Zbog važnosti pravovremene dijagnoze ovih potencijalno smrtonosnih oboljenja, ona će biti u daljem tekstu detaljnije opisana.

WPW sindrom je najčešći i najbolje opisani preekscitacioni sindrom. Podrazumeva skraćivanje PR intervala na manje od 0.12 sekunde i pojavu delta talasa (proširenja ushodnog dela QRS kompleksa) sa konsekvantnim produženjem trajanja QRS kompleksa na više od 0.12 sekundi uz pojavu sekundarnih promena repolarizacije na ST segmentu i T talasu koje su diskordantne prema delta talasu i najvećoj voltaži QRS kompleksa. Patofiziološki mehanizam WPW sindroma podrazumeva pojavu aberantnog pomoćnog provodnog puta između pretkomora i komora, sa zaobilazanjem AV čvora. Kliničku manifestaciju ovog sindroma predstavljaju supraventrikularne tahiaritmije, najčešće paroksizmalna supraventrikularna tahikardija sa uskim i širokim QRS kompleksima, a znatno redje paroksizmi atrijalne fibrilacije, atrijalnog fluttera i ventrikularne fibrilacije, koje u ekstremnim slučajevima mogu voditi ka pojavi iznenadne srčane smrti. (16,17)

### *Sindrom produženog QT intervala*

Sindrom produženog QT intervala (LQTS) je najčešće urođeno, redje stečeno patološko stanje takodje povezano sa iznenadnom srčanom smrću. (16,50)

Produženje QT intervala je posledica produženja faze ventrikularne repolarizacije. Najčešći neposredni uzrok smrti kod ovih bolesnika je pojava polimorfne ventrikularne tahikardije (PVT) odnosno torsade de pointes. Iako trajanje QT intervala u EKG-u obuhvata i depolarizaciju i repolarizaciju ventrikula, u elektrofiziološkim studijama pokazano da je produženje QT intervala u ovom sindromu prevashodno uzrokovano produženjem faze repolarizacije i dešava se na račun specifičnog produženja JT intervala. (50)

Električna aktivnost u srčanom mišiću je regulisana ulaskom i izlaskom natrijumovih, kalcijumovih i kalijumovih jona u kardiomiocite. Depolarizacija kardiomiocita je praćena ulaskom pozitivnih jona natrijuma i kalcijuma u ćeliju, a repolarizacija izlaskom pozitivnih kalijumovih jona iz ćelije. U LQTS na celularnom nivou postoji višak pozitivnih jona u ćeliji sa promenom membranskog potencijala i toka srčanih transmembranskih natrijumskih i kalijumskih struja, koji je posledica pojačanog influksa natrijumovih i kalcijumovih jona u ćeliju ili pak smanjenog efluksa kalijumovih jona iz ćelije. Rezultat je produženje faze repolarizacije.

Ovaj poremećaj može biti kako urođjen (kada se radi o urođenim naslednim transmembranskim anomalijama) tako i stečen (uzrokovano proaritmogenim dejstvom pojedinih lekova, elektrolitnim poremećajima, miokardnom ishemi-

jom, izraženom bradikardijom kao i nekim sistemskim poremećajima kao što su cerebralna hemoragija ili hipotireoza). (51)

LQTS se definiše kao produženje QTc intervala na preko 440 msec, mada se vrednosti razlikuju u zavisnosti od pola i starosti ispitanika, ali i od pojedinih istraživača. Pokazano je da se QTc interval kod osoba muškog pola skraćuje tokom adolescentnog perioda, što je verovatno posledica pojačanog androgenog dejstva. U prilog ide tome i povećanje epizoda VT kod osoba ženskog pola u adolescentnom periodu, nakon 15. godine života, kod kojih se tada pojačava estrogenski uticaj, kao i smanjenje gustine kalijumovih kanala u kardiomiocitima u periodu koje se vremenski poklapa sa pojačanjem lučenja ženskih polnih hormona. (50)

Bez obzira na pol u starost, pojava PVT opasnih po život je u direktnoj korelaciji sa dužinom QTc intervala, a posebno su česte kod osoba sa QTc intervalom dužim od 530 msec. Ovaj uticaj androgena na trajanje QTc intervala se može koristiti u praćenju uzimanja androgenih anaboličkih steroida, s obzirom da je pokazano da uzimanje ovih metabolički aktivnih supstanci značajno smanjuje njegovo trajanje, te se kod bidera sa QTc intervalom jednakim ili manjim od 380 msec može tvrditi da su bili pod uticajen androgenih anaboličkih steroida sa vrlo visokom sigurnošću (senzitivnost 83 % i specifičnost 88%). (52)

Trajanje QT intervala zavisi od srčane frekvence, što je posebno važno kod sportista, kod kojih se sreće fiziološka bradikardija, te je neophodno koristiti QTc vrednost (corrected QT interval – korigovan u skladu sa srčanom frekvencijom) odnosno primeniti Bazett-ovu formulu za izračunavanje QTc intervala. (53)

QT i QTc intervali se automatski očitavaju na modernim EKG-ima, ali je važno spomenuti da se savetuje i manuelna provera ovih automatski dobijenih vrednosti. Tačnost pri manuelnom merenju QT intervala se kreće od 20-40 msec, a brzina standardnog EKG-a omogućava adekvatnu procenu dužine QT intervala. Meri se od početka QRS kompleksa do kraja T talasa, a u izračunava se kao prosečna vrednost 3-5 merenja. Preporučuje se merenje u D2, V5 ili V6 kao i uzimanje najduže izmerene vrednosti u jednom ciklusu. Najteže se određuje kraj QT intervala i predstavlja trenutak u EKG-u gde se T talas spušta na izoelektričnu liniju, a neophodno ga je jasno razlikovati od U talasa. Precizno definisanje načina merenja QT intervala je vrlo važno jer je u skoro objavljenj studiji pokazano da je procenat tačno procenjene vrednosti QT intervala bez prethodne implementacije protokola merenja 96% u grupi eksperata za QTc, 62% u grupi aritmologa, a samo 25 % u grupi kardiologa (53)

O učestalosti produženog QTc intervala kod vrhunskih sportista ima vrlo malo podataka. Ispitivanjem grupe od 2000 aktivnih profesionalnih sportista u Velikoj Britaniji nadjena je učestalost produženog QTc intervala u 0.4 %. Na osnovu tog istraživanja može se smatrati da se kod vrhunskih sportista može tolerisati produženje QTc intervala do 500 msec, bez ograničenja redovnog bavljenja sportom.

Sportisti sa QTc intervalom dužim od 500 msec zahtevaju detaljnu kardiološku evaluaciju s obzirom da imaju visoku verovatnoću za postojanje LQTS-a, jer se u ovoj grupi sportista u naporu javlja dodatno produženje QTc intervala u naporu, a takodje su verifikovane i genetske mutacije vezane za LQTS kao i pojava produženog QTc

intervala kod srodnika prvog stepena. Kod sportista sa QTc intervalom većim od 460 msec posebnu pažnju treba obratiti na porodičnu anamnezu i ispitivanje QTc intervala kod najbližih srodnika ( I stepena srodstva), kao i obavezno sprovesti ispitivanje Holterom EKG-a. U ovoj grupi ispitanika nije zabeleženo dodatno produženje QTc intervala u naporu niti je verifikovano postojanje genetskih mutacija vezanih za LQTS .

Novi indeks vezan za QT interval je QT disperzija – QTd. QT disperzija je parametar koji odražava heterogenost repolarizacionog procesa. Ovaj novi parametar je vrlo obećavajući senzitivni diskriminacioni faktor za razlikovanje patološke HCM od fiziološke hipertrofije leve komore. (54) Pokazana je njegova direktna povezanost sa rizikom od iznenadne srčane smrti i postojanjem miokardnih mostova. Kod osoba sa miokardnim mostovima QTd se povećava nakon fizičke aktivnosti značajno više nego kod osoba sa normalnim koronarnim arterijama.

U maksimalnom fizičkom naporu QTd je značajno niža kod aktivnih sportista u poređenju sa osobama koje vode sedenterni stil života. Ovo istraživanje govori u prilog da osobe koje se redovno bave sportom, a nemaju patološki kardiološki supstrat, imaju manju heterogenost repolarizacije i manji rizik za pojavu aritmija u naporu od osoba koje se ne

bave redovnom sportskom aktivnošću, a počinju sa njom. Sindrom skraćenog QT intervala (QTc interval manji od 350 msec) je poslednjih godina takodje povezan sa većom učestalošću iznenadne srčane smrti. Njegova učestalost je manja od učestalosti LQTS. Takodje može biti urođen, ali i indukovano medikamentima i stimulativnim sredstvima.

## ZAKLJUČAK

Elektrokardiogram je uz fizikalni pregled bazični deo preparticipacionog pregleda sportista. Pravilnim tumačenjem možemo dobiti veliki broj korisnih informacija. „Normalan“ EKG je u suštini retka pojava kod vrhunskih sportista, jer i njihov srčani mišić je daleko ispred u performansama u odnosu na osobe koje se ne bave profesionalnim sportom. Od vitalne je važnosti poznavati fiziološke varijacije i patološke promene u EKG-u kod vrhunskih sportista.

## Abstract

ECG and echocardiographic changes in athletes are common and usually reflect structural and electrical remodeling of the heart as an adaptation to regular physical training and hemodynamic changes that alter the loading conditions of the heart, causing the athlete's heart syndrome. ECG is the basis diagnostic tool, accompanying physical examination. "Normal" ECG is rather rare in elite professional athletes, but it shouldn't be expected since elite athletes do not have normal level of physical activity and certainly they do not have common exercise performances – they have „super“ myocardial exercise capacity. It is of the highest importance to get to know physiological variations of ECG in highly trained athletes and to recognize pathological ECG changes.

## LITERATURA

1. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1312–1375.
2. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med*. 1985;313:24–32.
3. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003;89:1455–1461.
4. Henschen S. Skilanglauf und skiwettlauf: eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)*. 1899;2:15–18.
5. Rost R. The athlete's heart: historical perspective. In: Maron BJ, ed. *Cardiology Clinics, the Athlete's Heart*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1992:197–207.
6. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc*. 2008; 40(5):787-98.
7. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276:199- 204.
8. Dzudie A, Menanga A, Hamadou B, et al. Ultrasonographic study of left ventricular function at rest in a group of highly trained black African handball players. *Eur J Echocardiogr*. 2007; 8(2):122-7.
9. Limongelli G, Calabro' P, Pacileo G, et al. Myocardial infarction in a young athlete with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy and normal coronary arteries. *Int J Cardiol*. 2007 ; 115(2): e71-3.
10. Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, et al. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur Heart J*. 1993;14:898 –903.
11. Wight Jr JN, Salem D. Sudden cardiac death and the athlete's heart. *Arch Intern Med* 1995;155:1473 - 80.
12. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, et al. Electrocardiographic findings of left, right, and septal hypertrophy in athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1993;82:56 - 65.
13. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF. Medical and legal issues in the cardiovascular evaluation of competitive athletes. *JAMA*. 2005;294(23):3011-8.
14. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical and prognostic importance. *Am Heart J*, 1990: 119: 1378-91.
15. Langdeau JB, Blier L, Turcotte H. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol* 2001;17(6):655- 9.
16. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010 ;31(2):243-59.
17. Corrado D, Biffi A, Basso C, et al. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med*. 2009;43(9):669-76.
18. Zdravkovic M, Perunicic J, Krotin M, et al. Echocardiographic study of early left ventricular remodeling in highly trained preadolescent footballers. *J Sci Med Sport*. 2010;13(6):602-6.
19. Fagard R, Aubert A, Lysens J. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;97:896- 901.
20. Farahani B, Poursaeid Esfahani M, Abbasi MA, Moradi F, Abbasi A. Prevalence of different electrocardiographic patterns in Iranian athletes. *Acta Med Iran*. 2012 ;50(8):560-4.

21. Weiner RB, Baggish AL. Accuracy of ECG-inclusive preparticipation screening in athletes: more work to be done. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012 ;10(6):671-3.
22. Paterick TE, Jan MF, Paterick ZR, et al. Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective. *Am J Med.* 2012;125(8):742-52.
23. Pérez-Riera AR, Abreu LC, Yanowitz F, et al. "Benign" early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J.* 2012;19(4):337-46.
24. Prebler A, Halle M. ECG diagnostics in competitive athletes. Current implications for preparticipation screening. *Herz.* 2012;37(5):474-84.
25. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.* 2011 ;107(7):1083-9.
26. Whyte GP, Stephens N, Senior R, et al. Differentiation of RVOT-VT and ARVC in an elite athlete. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1357-61.
27. Biffi A, Maron BJ, Culasso F, et al. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol.* 2011;107(5):697-703.
28. Delise P, Lanari E, Sitta N, et al. Influence of training on the number and complexity of frequent VPBs in healthy athletes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2011 ;12(3):157-61.
29. Link MS, Homoud MK, Wang PJ, et al. Cardiac arrhythmias in the athlete: the evolving role of electrophysiology. *Curr Sports Med Rep.* 2002; 1(2): 75-85.
30. Kennedy HL. Ventricular ectopy in athletes: don't worry...more good news! *J Am Coll Cardiol.* 2002 ;40(3):453-6.
31. Link MS, Wang PJ, Estes NA 3rd. Ventricular arrhythmias in the athlete. *Curr Opin Cardiol.* 2001;16(1):30-9.
32. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012 ;45(5):433-42.
33. Heidbüchel H. Implantable cardioverter defibrillator therapy in athletes. *Cardiol Clin.* 2007; 25(3): 467-82.
34. Maron BJ, Spirito P. Implantable defibrillators and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008; 19(10): 1118-26.
35. Calvo N, Brugada J, Sitges M, et al. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med.* 2012;46 Suppl 1:i37-i43. doi: 10.1136/bjsports-2012-091171.
36. Haeusler KG, Herm J, Kunze C, et al. Rate of cardiac arrhythmias and silent brain lesions in experienced marathon runners: rationale, design and baseline data of the Berlin Beat of Running study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012 ;12:69.
37. Van Buuren F, Mellwig KP, Faber L, et al. The occurrence of atrial fibrillation in former top-level handball players above the age of 50. *Acta Cardiol.* 2012 ;67(2):213-20.
38. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol.* 2012 109(2):296-302.
39. Pelliccia A, Corrado D. Electrocardiography and preparticipation screening of competitive high school athletes. *Ann Intern Med.* 2012;153(2):132
40. Pelliccia A, Dipaolo FM. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport a lifelong experience. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(8):883-4.
41. Letsas KP, Sacher F, Probst V, et al. Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2008(12):1685-9.
42. Wilson MG, Sharma S, Carré 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. doi: 10.1136/bjsports-2011-090838.
43. Migliore F, Zorzi A, Michieli P, et al. Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. *Circulation.* 2012;125(3):529-38.
44. Le VV, Wheeler MT, Mandic S, et al. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes. *Clin J Sport Med.* 2010;20(2):98-105.
45. Sharma S, Ghani S, Papadakis M. ESC criteria for ECG interpretation in athletes: better but not perfect. *Heart.* 2011;97(19):1540-1.
46. Yim ES, Corrado G. Ultrasound in sports medicine: relevance of emerging techniques to clinical care of athletes. *Sports Med.* 2012;42(8):665-80. doi: 10.2165/11632680-000000000-00000.
47. Zeltser I, Cannon B, Silvana L, et al. Lessons learned from preparticipation cardiovascular screening in a state funded program. *Am J Cardiol.* 2012;110(6):902-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.05.018.
48. Camarda J, Berger S. Coronary artery abnormalities and sudden cardiac death. *Pediatr Cardiol.* 2012;33(3):434-8.
49. Cohen M, Berger S. The electrocardiogram as an adjunct in diagnosing congenital coronary arterial anomalies. *Cardiol Young.* 2010 ;20 Suppl 3:59-67.
50. Johnson JN, Ackerman MJ. Competitive sports participation in athletes with congenital long QT syndrome. *JAMA.* 2012 ;308(8):764-5.
51. Stern S. The year of 2010 in electrocardiology. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17(2):79-84. doi: 10.1111/j.1542-474X.2012.00502.x
52. Lengyel C, Orosz A, Hegyi P, et al. Increased short-term variability of the QT interval in professional soccer players: possible implications for arrhythmia prediction. *PLoS One.* 2011;6(4):e18751.
53. Boettger S, Puta C, Yeragani VK, et al. Heart rate variability, QT variability, and electrodermal activity during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2010 ;42(3):443-8.