

Zmniejszenie amplitudy zespołu QRS u młodych kobiet uprawiających sport podczas początkowego okresu intensywnego treningu fizycznego trwającego 21 miesięcy

Ljuba Bacharova¹, Martina Tibenska², Dana Kucerova²,
Olga Kyselovicova³, Helena Medekova³ i Jan Kyselovic²

¹International Laser Center, Bratysława, Republika Słowacka

²Faculty of Pharmacy, Comenius University, Bratysława, Republika Słowacka

³Faculty of Physical Education and Sport, Comenius University, Bratysława, Republika Słowacka

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 260–265

Streszczenie

Wstęp: *Celem niniejszego badania była ocena zmian wartości amplitudy napięcia zespołu QRS u młodych kobiet uprawiających sport podczas 21-miesięcznego okresu intensywnego treningu rywalizacyjnego w zakresie aerobiku gimnastycznego.*

Metody: *Przez okres 21 miesięcy w grupie uprawiających sport 12 młodych kobiet w wieku 13–17 lat (średnio 13,8 roku) w co 3-miesięcznych odstępach analizowano parametry antropometryczne, częstość akcji serca, ciśnienie tętnicze oraz wybrane wskaźniki 12-odprowadzeniowego badania elektrokardiograficznego. Analizie poddano wyliczone wcześniej: wskaźnik Sokolowa-Lyona (SLI) oraz wartość tak zwanego maksymalnego wektora przestrzennego zespołu QRS (QRSmax), ocenionego na podstawie wartości amplitudy załameków: R w odprowadzeniu V5 (RV5), R w odprowadzeniu aVF (RaVF) oraz S w odprowadzeniu V2 (SV2).*

Wyniki: *Średnia wartość QRSmax oraz SLI stopniowo zmniejszyła się podczas trwania okresu treningu. Różnica między średnią wartością QRSmax na początku oraz na końcu badania wynosiła: –0,8 mV (30,8%, $p < 0,001$), zaś pomiędzy początkową i końcową wartością SLI: –0,6 mV (24%, $p < 0,001$). Parametry antropometryczne uległy jedynie niewielkiej zmianie, częstość akcji serca oraz skurczowe ciśnienie tętnicze nie zmieniły się w istotny sposób.*

Wnioski: *W badaniu wykazano, że wdrożenie trwającego 21 miesięcy rywalizacyjnego treningu w zakresie aerobiku gimnastycznego spowodowało zmniejszenie wartości maksymalnego*

Adres do korespondencji:

Prof. Ljuba Bacharova, MD, PhD, MBA

International Laser Center

Ilkovicova 3, 812 19 Bratysława, Slovak Republic

tel. +421 2 654 21 575; faks +421 2 654 23 244

e-mail: bacharova@ilc.sk

Badanie częściowo sfinansowano z grantu badawczego VEGA 1/3406/06 przyznanego przez The Science Grant Agency (VEGA), Republika Słowacka

wektora przestrzennego zespołu QRS. Wyniki te są odmienne niż klasyczna hipoteza, na której opiera się elektrokardiograficzna diagnostyka przerostu lewej komory oraz zgodne z założeniami hipotezy alternatywnej, mówiącej o relatywnym obniżeniu wartości woltażu podczas wstępnej fazy rozwoju przerostu lewej komory. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 477–484)

Słowa kluczowe: elektrokardiogram, amplituda napięcia zespołu QRS, młodzi sportowcy, kobiety

Wstęp

Regularny trening fizyczny prowadzi do zwiększenia masy lewej komory (LVM, *left ventricular mass*), które opisuje się jako fizjologiczny przerost lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) lub potocznie nazywa się mianem serca sportowca [1, 2]. W 12-odprowadzeniowym badaniu elektrokardiograficznym wykonywanym u sportowców bardzo często ujawnia się zwiększony woltaż zespołów QRS. Opisywane powyżej zmiany w wartości amplitudy napięcia wiążą się z procesem fizjologicznej adaptacji serca, będącym konsekwencją systematycznego wysiłku fizycznego. Jednak zwiększoną amplitudę napięcia zespołów QRS obserwuje się tylko u części sportowców cechujących się zwiększoną masą lewej komory [3–6]. Ponadto udowodniono, że stopień korelacji pomiędzy woltażem zespołu QRS oraz morfologicznym rozmiarem lewej komory jest bardzo niski [6–9].

W swych poprzednich publikacjach autorzy wskazali na fakt, że masa lewej komory nie zawsze musi być główną determinantą wartości amplitudy napięcia zespołu QRS [10, 11]. Udowodnili także na modelu eksperymentalnym zmniejszenie zarówno bezwzględnej, jak i względnej wartości amplitudy napięcia zespołu QRS w początkowej fazie rozwoju LVH wywołanego nadmiernym zwiększeniem odpowiednio obciążenia objętościowego i ciśnieniowego [12, 13]. Podobną redukcję wartości amplitudy napięcia zespołu QRS zaobserwowano w eksperymentalnym modelu rozwoju przerostu lewej komory wywołanego wysiłkiem fizycznym u regularnie pływających, szczurów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [14]. Autorzy niniejszego doniesienia postulują, że zmniejszenie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS może być wczesną oznaką toczącej się hipertroficznej przebudowy mięśnia sercowego, odzwierciedlającą zmiany zachodzące w zakresie właściwości elektrycznych serca.

Niniejsze badanie miało na celu zweryfikowanie hipotezy mówiącej o tym, że wstępna faza in-

tensywnego treningu fizycznego wiąże się ze zmniejszeniem wartości amplitudy napięcia zespołu QRS. Zmiany w wartości amplitudy zespołu QRS analizowano w grupie 21 młodych i uprawiających sport kobiet, włączonych do trwającego 21 miesięcy treningu rywalizacyjnego w zakresie aerobiku gimnastycznego.

Metody

Grupę 12 dziewcząt w wieku 13–17 lat (średnio 13,8 roku) poddano 21-miesięcznej obserwacji. Dziewczęta te włączono na 3 miesiące przed rozpoczęciem badania w stworzony niedawno na Wydziale Kultury Fizycznej i Sportu (Uniwersytet Comenius, Bratysława) program intensywnego treningu w zakresie aerobiku gimnastycznego. Większość z dziewcząt przed włączeniem do badania ćwiczyło gimnastykę rytmiczną, artystyczną lub taniec nowoczesny. Był to trening o niskim poziomie natężenia przewidziany dla uczniów (maksymalnie 3 godziny tygodniowo).

Dziewczęta poddawano regularnym badaniom lekarskim co 3 miesiące. Żadna z nich nie zgłasza obecnie (lub też w przeszłości) objawów chorób układu sercowo-naczyniowego. Ponadto z każdą z dziewcząt przeprowadzono wywiad rodzinny, który wykluczył przedwczesny zgon z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego u jakiegokolwiek z członków ich rodzin. Żadna z dziewcząt uczestniczących w badaniu nie zażywa w jakiegokolwiek formie leków wpływających na układ sercowo-naczyniowy.

Podczas trwania badania liczba treningów wynosiła 5–10 w tygodniu (sesja treningowa trwała 2 godziny, 4–5 razy w tygodniu). Całkowity program ćwiczeń zakładał poszczególne komponenty: ćwiczenia aerobikowe — średnio około 30%, ćwiczenia aerobikowe — średnio około 20%, ćwiczenia rozwijające siłę dynamiczną — 10%, ćwiczenia rozwijające siłę dynamiczną i statyczną — 10%, giętkość i koordynacja — średnio około 30%.

Zmierzono i obliczono poniższe parametry antropologiczne:

- masa ciała, wzrost, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*);
- zawartość procentowa tłuszczu w organizmie (BF%, *body fat*) obliczona jako: $BF\% = 0.365 \times (TS + SSS + SIS + MCS) + 0,62$, gdzie kolejne skróty oznaczają: TS (*triceps skinfold*) — grubość fałdu skórno-mięśniowego mierzonego nad mięśniami trójgłowym, SSS (*subscapular skinfold*) — grubość fałdu skórno-mięśniowego nad łopatką, SIS (*suprailiacal skinfold*) — grubość fałdu skórno-mięśniowego nad grzbietem kości biodrowej oraz MCS (*medial calf skinfold*) — grubość fałdu skórno-mięśniowego na tylnej powierzchni podudzia;
- wartość bezwzględna beztłuszczowej masy ciała (ABM, *active body mass*) obliczona jako: $ABM = \text{masa ciała} - (BF\% \times \text{masa ciała}/100)$;
- wartość względna beztłuszczowej masy ciała (%ABM) obliczona jako: $\%ABM = 100 - BF\%$.

Ciśnienie tętnicze mierzono w pozycji siedzącej po 5-minutowym okresie odpoczynku przy użyciu automatycznego sfigomanometru (OMRON M4-I, Omron Matsusaka, Japan).

Standardowe 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne wykonano w pozycji leżącej przy użyciu elektrokardiogramu SEIVA EKG (Republika Czeska). Każdy elektrokardiogram zapisywano przez 15 s, a do dalszych wyliczeń używano średnią wartość amplitudy trzech pierwszych zespołów QRS. Elektrokardiograf stosowany podczas badania pracował w trybie półautomatycznym, to znaczy początek i koniec zespołu QRS należało zaznaczyć ręcznie, a wartość amplitudy zespołu QRS oraz częstość akcji serca (HR, *heart rate*) były wyliczane automatycznie. Wszystkie elektrokardiogramy oceniała metodą ślepej próby jedna osoba (tzn. osoba ta, oceniając, nie wiedziała, której uczestniczki badania jest dany zapis EKG).

Na podstawie wartości amplitudy zespołów QRS wyliczono i poddano analizie poniższe parametry:

- wskaźnik Sokołowa-Lyona (SLI, *Sokolov-Lyon index*), obliczony jako suma wartości amplitudy załamka S w odprowadzeniu V2 oraz amplitudy załamka R w odprowadzeniu V5 i V6 [15];
- przybliżona wartość maksymalnego wektora przestrzennego zespołu QRS (QRS max) obliczona na podstawie wzoru:

$$QRS_{\text{max}} = \sqrt{RV^2 + RaVF^2 + SV^2}$$

Dane przedstawiono jako wartości średnie z podaniem odpowiednio odchylenia standardowego (SD, *standard deviation*) lub standardowego błęd pomiaru (SEM, *standard error of the mean*). Różnice między odpowiednimi wartościami zmiennych mierzonych w poszczególnych odstępach czasu trwania badania zweryfikowano statystycznie przy użyciu testu Friedmana. Wartość prawdopodobieństwa p poniżej 0,5 przyjęto jako istotną statystyczną.

Badanie to zaaprobowala lokalna Komisja Etyczna przy Wydziale Kultury Fizycznej i Sportu Uniwersytetu Comenius w Bratysławie. Rodzice dziewcząt biorących udział w badaniu udzieli zgody na uczestnictwo w nim swoich dzieci.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono podstawowe dane statystyczne dotyczące zmiennych antropometrycznych dziewcząt biorących udział w badaniu. Na zakończenie badania wzrost dziewcząt zwiększył się średnio o 2 cm, co jest wynikiem istotnym statystycznie w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Dodatkowo podczas drugiej połowy badania wartości masy ciała, BMI oraz ABM wzrosły w sposób znamieny statystycznie w porównaniu z wartościami wyjściowymi.

Tabela 1. Zmienne antropometryczne: wzrost, masa ciała (BW, *body weight*), wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*), procentowa zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie (BF%, *body fat*), wartość beztłuszczowej masy ciała bezwzględna (ABM, *active body mass*) oraz względna (%ABM) w grupie młodych kobiet uprawiających sport podczas trwania okresu badania (dane zaprezentowano jako średnia \pm odchylenie standardowe)

	Wzrost [cm]	Masa ciała [kg]	BMI [kg/m ²]	BF%	ABM [kg]	%ABM
IX 03	159,7 \pm 4,3	46,2 \pm 5,5	18,0 \pm 1,5	12,4 \pm 2,4	40,7 \pm 4,1	87,6 \pm 2,4
XII 03	159,7 \pm 4,3	46,2 \pm 5,5	18,0 \pm 1,5	11,3 \pm 2,1	41,2 \pm 4,2	88,7 \pm 2,1
IV 04	159,8 \pm 4,3	46,2 \pm 5,5	18,0 \pm 1,5	11,5 \pm 2,2	41,1 \pm 4,2	88,5 \pm 2,2
VII 04	160,2 \pm 4,6	47,3 \pm 5,0	18,4 \pm 1,3	11,5 \pm 2,5	41,8 \pm 3,9	88,5 \pm 2,5
IX 04	160,4 \pm 4,6	48,8 \pm 4,8*	18,9 \pm 1,3*	12,3 \pm 2,3	42,7 \pm 3,5	87,7 \pm 2,3*
XII 04	160,8 \pm 4,7	49,6 \pm 4,4***	19,2 \pm 1,2***	12,3 \pm 2,3	43,4 \pm 3,1	87,7 \pm 2,3***
IV 05	161,0 \pm 4,6**	50,6 \pm 4,4***	19,5 \pm 0,9***	12,7 \pm 1,9	44,1 \pm 3,4**	87,3 \pm 1,9***
VII 05	161,1 \pm 4,6***	50,7 \pm 4,7***	19,5 \pm 1,0***	12,6 \pm 2,0	44,3 \pm 3,6**	87,5 \pm 2,0***

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ (vs. pierwszy pomiar)

Tabela 2. Wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*), rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DBP, *diastolic blood pressure*) oraz częstości akcji serca (HR, *heart rate*) w grupie młodych kobiet uprawiających sport podczas trwania okresu badania (dane zaprezentowano jako średnia \pm odchylenie standardowe)

	SBP [mm Hg]	DBP [mm Hg]	HR [uderzeń/min]
Wrzesień 03	116,8 \pm 7,0	67,1 \pm 7,9	77,3 \pm 14,2
Grudzień 03	118,2 \pm 8,2	66,5 \pm 7,1	73,2 \pm 14,1
Kwiecień 04	115,2 \pm 6,8	69,9 \pm 7,5	76,0 \pm 14,2
Lipiec 04	116,2 \pm 5,6	67,4 \pm 5,9	69,3 \pm 12,2
Wrzesień 04	115,8 \pm 6,9	66,1 \pm 6,5	75,8 \pm 14,8
Grudzień 04	111,4 \pm 11,1	67,3 \pm 6,0	74,9 \pm 16,3
Kwiecień 05	114,3 \pm 5,2	65,0 \pm 7,2	72,3 \pm 12,6
Lipiec 05	116,3 \pm 4,1	68,8 \pm 6,1	68,3 \pm 10,8*

*p < 0,05 vs. pierwszy pomiar

Wartości częstości HR oraz skurczowego ciśnienia tętniczego, w porównaniu z wartościami wyjściowymi, nie uległy istotnej zmianie podczas trwania badania (tab. 2).

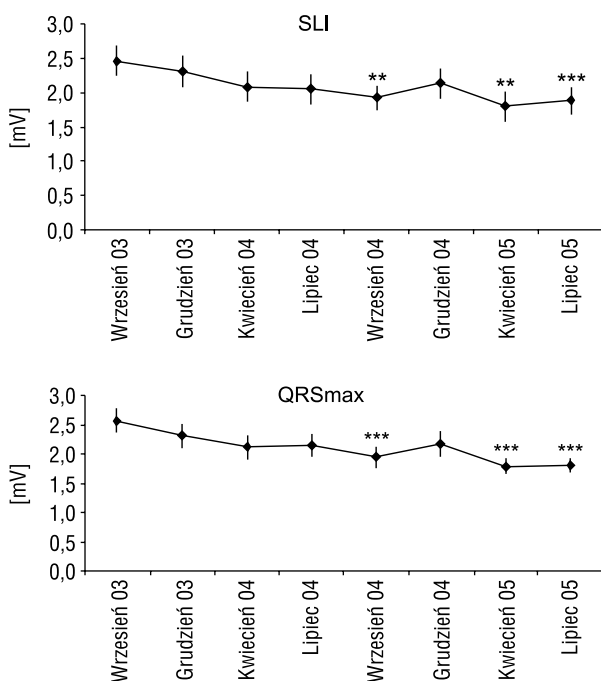
Zmiany w zakresie wartości woltażu zespołu QRS wyrażone w postaci określonych poprzednio w badaniu współczynników przedstawiono na rycinie 1. Średnie wartości QRSmax oraz SLI w trak-

cie trwania badania stopniowo zmniejszyły się. Wartości poszczególnych parametrów obliczone w końcowym okresie badania istotnie różniły się od wartości wyjściowych. Różnica między średnią wartością QRSmax na początku oraz na końcu badania wynosiła: $-0,8$ mV (30,8%), zaś pomiędzy początkową i końcową wartością SLI: $-0,6$ mV (24%).

Dyskusja

Podstawowym wynikiem niniejszego badania było istotne zmniejszenie wartości maksymalnego wektora przestrzennego zespołu QRS oraz wskaźnika Sokołowa-Lyona. Rezultaty te są odmienne od obserwacji wskazujących na wzrost wartości amplitudy zespołu QRS u sportowców.

Zwiększenie wartości amplitudy zespołu QRS jest częściej spotykane u intensywnie trenujących sportowców niż u osób prowadzących siedzący tryb życia [16, 17]. Udowodniono także, że nasilenie treningu fizycznego sprzyja większemu wzrostowi wartości amplitudy zespołu QRS [18]. Jednak jeżeli przyjrzeć się wartościom procentowym, to tylko u 47% ciężko trenujących sportowców górna granica normy wartości amplitudy napięcia zespołu QRS zostaje przekroczona [5]. Oznacza to jednocześnie, że ponad połowa wyników pomiarów amplitudy mieści się w granicach normy. Dodatkowo, udowodniono mały stopień korelacji między częstościami rozpoznania przerostu lewej komory na podstawie badania echokardiograficznego oraz elektrokardiograficznego [6]. Do podstawowych przyczyn uzasadniających małą przydatność elektrokardiograficznych kryteriów dotyczących wartości amplitudy należy zaliczyć wpływ poszczególnych parametrów antropometrycznych, efekt zwiększonego oddziaływania układu przywspółczulnego na serce u sportowców,



Rycina 1. Wartości wskaźnika Sokołowa-Lyona (SLI) oraz przybliżona wartość maksymalnego wektora przestrzennego zespołu QRS (QRSmax) podczas obserwacji. Dane zaprezentowano jako średnią, wskaźniki błędów oznaczają wielkość standardowego błęd pomiaru; **p < 0,01, ***p < 0,001 (vs. pierwszy pomiar)

typ wykonywanych ćwiczeń fizycznych oraz zmiany w zakresie wypełnienia krwią komór.

W niniejszym projekcie dziewczęta po zakończeniu badania były wyższe niż na początku okresu obserwacji, zwiększyła się także masa ich ciała oraz BMI rozpatrywany pod względem beztłuszczowej masy ciała. Jednak zwiększenie długości ciała u osób zdrowych wiąże się ze wzmocnieniem amplitudy zespołu QRS; wartość masy ciała wykazuje taką samą zależność [19, 20]. Udowodniono także, że zwiększony BMI oraz otyłość wiążą się z istotnym zmniejszeniem amplitudy zespołu QRS [21–23]. Jednak Eisenstein i wsp. [24] oraz Frank i wsp. [25] udowodnili, że niskie wartości amplitudy zapisu EKG nie są cechą charakterystyczną osób otyłych. Ponadto wzrost BMI w obserwowanej w przebiegu niniejszego badania grupie dziewcząt nie zależał od zwiększenia się wskaźnika procentowego zawartości tłuszczu w organizmie, lecz od wzrostu wskaźnika beztłuszczowej masy ciała. Dlatego też autorzy przypuszczają, że zmniejszenie się wartości amplitudy napięcia zespołów QRS nie wiązało się ze zmianą wartości mierzonych parametrów antropometrycznych.

Zmniejszenie częstości HR (bradykardia), jako konsekwencja zwiększonego napięcia układu parasympatycznego, jest zjawiskiem regularnie obserwowanym u czynnych sportowców i uważanym za objaw dobrego wytrenowania [26, 27]. Jednak w niniejszym badaniu istotne zmniejszenie częstości HR zaobserwowano jedynie pod koniec obserwacji (po 21 miesiącach intensywnego treningu), a średniej wartości częstości HR wynoszącej w tym okresie 68 uderzeń/minutę nie można zakwalifikować jako bradykardii. Dlatego też nie znaleziono argumentów potwierdzających tezę, że zmiany w zakresie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS zależą od zmian napięcia układu parasympatycznego.

Uwzględniając rodzaj podejmowanych ćwiczeń fizycznych, można wyodrębnić dwa różne typy zmian strukturalnych zachodzących w sercach sportowców [28]. W przypadku ćwiczeń izotonicznych proces powiększenia wielkości lewej komory przebiega z zachowaniem normalnej grubości ściany serca, co ostatecznie prowadzi do zwiększenia masy lewej komory. Z kolei w przypadku ćwiczeń o typie izometrycznym (ćwiczenia siłowe) obserwowana zwiększona masa lewej komory jest rezultatem wzrostu grubości ściany serca przy zachowaniu prawidłowej, średniej późnorozkurczowej objętości lewej komory. Niektóre dyscypliny sportowe wiążą się zarówno z pierwszym, jak i drugim typem wysiłku fizycznego (izometrycznym oraz izotonicznym). W tych przypadkach, obserwując zmiany

w mięśniu sercowym, oczekuje się powstania zmian pośrednich [29]. Fagard [30] podkreślił, że powstanie tak zwanego „koncentrycznego” lub „ekscentrycznego” przerostu mięśnia sercowego w zależności od typu uprawianej dyscypliny sportowej nie może być traktowane jako absolutny i wyłącznie dychotomiczny podział zmian rozwijających się w sercu, ponieważ treningi oraz aktywność sportowa nie mają charakteru jedynie statycznego lub dynamicznego, a nadmierne obciążenie serca nie przybiera cech wyłącznie obciążenia objętościowego lub ciśnieniowego [31]. Ponadto Bjornstad i wsp. [18] udowodnili, że zmiany obserwowane w badaniu elektrokardiograficznym w przypadku osób uprawiających różne typy ćwiczeń fizycznych są niewielkie i nie pozwalają rozróżnić tylko na podstawie zapisu EKG typu podejmowanej aktywności fizycznej. Ze względu na swe cechy charakterystyczne wysiłek fizyczny podejmowany podczas uprawiania aerobiku gimnastycznego można zdefiniować jako mieszany typ wysiłku. Dlatego też należy spodziewać się zmian zarówno w zakresie wartości masy lewej komory, jak i wielkości tej jamy serca. Dotychczas żaden z badaczy nie zajmował się problemami dotyczącymi aerobiku gimnastycznego podejmowanymi w niniejszym artykule. Jednak sport ten oficjalnie uznano za dyscyplinę bardzo niedawno (pierwsze Mistrzostwa Światowe zostały zorganizowane przez Międzynarodową Federację Gimnastyki w 1995 r.). Mimo to w opublikowanym piśmiennictwie dotychczas nie opisano zmian w zakresie geometrii mięśnia sercowego u sportowców, które prowadziłyby do zmniejszenia wartości amplitudy napięcia zespołów QRS.

Efekt zmiany w zakresie wypełnienia krwią komór zwyczajowo interpretuje się z zastosowaniem efektu Brody [32]. Jednak istnieje istotna niezgodność w zakresie wykorzystania tego parametru. Po pierwsze, oryginalnie efekt Brody odnosi się do przewodności krwi znajdującej się wewnątrzkomorowo, a nie do zmian w zakresie objętości komorowej; po drugie interpretacja efektu Brody jest kontrowersyjna, co wykazano w analizie dotyczącej jego cytowania [10]. Dlatego też autorzy uznali zastosowanie efektu Brody w celu wyjaśnienia zmian w zakresie wartości amplitudy zespołów QRS w zależności od zmian w objętości komór mięśnia sercowego za mało prawdopodobne.

W niniejszym badaniu zastosowano dwa parametry dotyczące wielkości amplitudy zespołu QRS. Wskaźnik Sokołowa-Lyona reprezentuje klasyczne, kliniczne kryteria elektrokardiograficzne dotyczące wartości amplitudy poszczególnych załamek w rozpoznawaniu przerostu lewej komory.

Wskaźnik ten wylicza się jako sumę wybranych załamek z dwóch ściśle zdefiniowanych odprowadzeń. Fakt ten oznacza, że wskaźnik ten odzwierciedla zmiany czynności elektrycznej serca jedynie w zakresie płaszczyzny określonej przez te dwa odprowadzenia; w tym przypadku w płaszczyźnie horyzontalnej. Przyczyną wprowadzenia do badania takiego parametru jak QRSmax jest jego racjonalność. Po pierwsze, uwzględnia zmiany w zakresie wszystkich trzech składowych przestrzennych (przednio-tylnej, poprzecznej oraz lewo-prawej), po drugie, jego wartość nie zależy od pozycji ułożenia serca.

Brak dowodów na to, że klasyczne czynniki mogą wpływać na wielkość wartości amplitudy napięcia zespołu QRS, przemawia za przyjęciem alternatywnego wyjaśnienia zaproponowanego przez autorów. Alternatywna hipoteza traktuje fałszywie ujemne wyniki badania elektrokardiograficznego zastosowanego w diagnostyce przerostu lewej komory jako odbicie relatywnego obniżenia woltażu spowodowanego zmianami w zakresie aktywnych i biernych właściwości elektrycznych mięśnia sercowego w przebiegu przerostu lewej komory [11]. We wcześniejszych badaniach własnych autorzy udowodnili zmniejszenie zarówno bezwzględnej wartości amplitudy napięcia zespołu QRS, jak i współczynnika QRS/LVM (swoisty potencjał mięśnia sercowego) w przebiegu wczesnej fazy eksperymentalnego modelu rozwoju patologicznego LVH wywołanego nadmiernym obciążeniem objętościowym i ciśnieniowym [12, 13]. Podobne wyniki (zmniejszenie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS i swoistego potencjału mięśnia sercowego) zaobserwowano także w początkowej fazie rozwoju, indukowanego wysiłkiem fizycznym, przerostu lewej komory u regularnie trenowanych (pływanie) szczurów z prawidłową wartością ciśnienia tętniczego [14]. W piśmiennictwie autorzy znaleźli jedynie jeden artykuł opisujący początkowe zmniejszenie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS w czasie treningu fizycznego. Doniesienie dotyczyło otyłych dzieci uczestniczących w programie regularnych ćwiczeń fizycznych opartych na joggingu. Hayashi i wsp. [33] opisali zmniejszenie wartości amplitudy wyliczonej na podstawie formuły: $SV1 + RV5$ po 3 miesiącach ćwiczeń fizycznych. Po roku od zaprzestania ćwiczeń wartości tego współczynnika powróciły do poziomów wyjściowych.

Skutki kliniczne

Publikacje poświęcone badaniom elektrokardiograficznym u sportowców skupiają się głównie na znaczeniu klinicznym wielu nieprawidłowości

w zapisach EKG, które można znaleźć u osób trenujących. Ponadto rekomendacje dotyczące systematycznych kontrolnych badań elektrokardiograficznych wykonywanych u sportowców skupiają się głównie na identyfikacji nieprawidłowości w zapisie EKG [34–36]. Mniejszą uwagę przywiązuje się do zmian mieszczących się w zakresach normy, które mogą stanowić źródło dodatkowych informacji na temat stanu serca sportowca podczas wstępnej fazy intensywnego programu ćwiczeń fizycznych.

Ograniczenia badania

Liczba dziewcząt uczestniczących w tym badaniu była relatywnie mała. Podczas gdy pierwotnie do badania włączono 17 ochotniczek, to podczas 2-letniej obserwacji liczba ta zmalała do 12. Tylko te dziewczęta, które brały ciągły udział w treningach podczas trwania badania, zostały do niego ostatecznie włączone. Badanie zaplanowano tak, aby grupa badana stanowiła jednocześnie sama dla siebie grupę kontrolną — tym samym zredukowano w ten sposób wpływ zmienności osobniczej.

W celu oceny zmian w zakresie rozwoju LVH oraz morfologii serca nie wykonywano badań echokardiograficznych. Powodem tego był fakt, że teoretycznie w przebiegu niniejszego badania oczekiwano jedynie niewielkich zmian w zakresie masy lewej komory, co nie tłumaczy zmniejszenia wartości amplitudy napięcia zespołu QRS. Udowodniono, że regularny, intensywny trening fizyczny u wytrenowanych osób dorosłych wiąże się z niewielkim wzrostem rozmiarów serca [1, 2, 37]. Sharma [37] stwierdził, że u wytrenowanych nastolatków rozmiar lewej komory oraz jej masa ulegają jedynie nieznacznemu wzrostowi; są oni mniej dojrzały fizycznie oraz trenowali przez stosunkowo krótszy czas.

Projektując badanie, autorzy nie zdecydowali się na włączenie grupy kontrolnej, aby uniknąć wątpliwości, które mogły pojawić się podczas porównania wyników grupy trenującej oraz grupy kontrolnej (nietrenującej) ze względu na odmienną charakterystykę konstytucjonalną, styl życia, obciążenie fizyczne oraz psychologiczne (stres) poszczególnych uczestniczek badania. Ponadto liczba dziewcząt uczestniczących w badaniu była relatywnie mała, co mogło dodatkowo prowadzić do powstania wątpliwości podczas kwalifikowania osób do grupy kontrolnej.

Wnioski

Wyniki niniejszego badania udowodniły, że trwający 21 miesięcy program intensywnego treningu fizycznego przeprowadzony w grupie młodych kobiet nie prowadził do klasycznie oczekiwanego

wzrostu wartości amplitudy napięcia zespołu QRS. Przeciwnie, rezultaty zdają się potwierdzać hipotezę zakładającą obniżenie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS w przebiegu wstępnej fazy intensywnego treningu fizycznego. Spadek ten nie wiąże się ze zmianami w zakresie parametrów antropometrycznych, wpływem zwiększonego napięcia układu przywspółczulnego lub typem podejmowanego wysiłku fizycznego. Autorzy pracy sugerują, że obserwowane zmniejszenie wartości amplitudy napięcia zespołu QRS może być wczesnym objawem procesu przebudowy mięśnia sercowego, odzwierciedlającym zmiany w zakresie właściwości elektrycznych mięśniówki serca na wczesnym etapie rozwoju przerostu lewej komory. Powyższe rezultaty podkreślają konieczność przywiązania większej uwagi do obserwowanych w zapisach elektrokardiograficznych obniżeń wartości amplitudy napięcia zespołu QRS oraz do zmian znajdujących się w zakresie normy.

Piśmiennictwo

1. Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003; 89: 1455–1461.
2. Oakley D. General cardiology: The athlete's heart. *Heart* 2001; 86: 722–726.
3. Peronnet F., Perrault H., Cleroux J. i wsp. Electro- and echocardiographic study of the left ventricle in man after training. *Eur. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1980; 45: 125–130.
4. Zakynthinos E., Vassilakopoulos T., Mavrommati I., Filappatos G., Roussos C., Zakynthinos S. Echocardiographic and ambulatory electrocardiographic findings in elite water-polo athletes. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2001; 11: 149–155.
5. Bjornstad H., Smith G., Storstein L., Meer H.D., Hals O. Electrocardiographic and echocardiographic findings in top athletes, athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1993; 82: 66–74.
6. Somauroo J.D., Pyatt J.R., Jackson M., Perry R.A., Ramsdale D.R. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001; 85: 649–654.
7. Douglas P.S., O'Toole M.L., Hiller W.D., Hackney K., Reichek N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1988; 116: 784–790.
8. George K.P., Wolfe L.A., Burggraf G.W., Norman R. Electrocardiographic and echocardiographic characteristics of female athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1362–1370.
9. Kansal S., Roitman D.I., Sheffield L.T. A quantitative relationship of electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy with echocardiographic left ventricular mass: a multivariate approach. *Clin. Cardiol.* 1983; 6: 456–463.
10. Bacharova L. Evidence-based medicine: A lesson for electrocardiography? *Arq. Bras. Cardiol.* 2003; 81: 102–110.
11. Bacharova L., Kyselovic J. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: is the method obsolete or should the hypothesis be reconsidered? *Med. Hypotheses.* 2001; 57: 487–490.
12. Bacharova L., Bernadic M., Fizelova A. Electrocardiographic manifestation of experimental left ventricular hypertrophy. W: Jagielski J., Gornicki M. (red.) *Electrocardiology* 91. World Scientific Publ. Co, Singapore 1992: 29–32.
13. Bacharova L., Kyselovic J., Klimas J. The initial stage of left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats is manifested by a decrease in the QRS amplitude/left ventricular mass ratio. *Clin. Exp. Hypertens.* 2004; 26: 557–567.
14. Bacharova L., Michalak K., Kyselovic J., Klimas J. The relation between QRS amplitude and left ventricular mass in the initial stage of exercise-induced left ventricular hypertrophy in rats. *Clin. Exp. Hypertens.* 2005; 27: 533–541.
15. Sokolow M., Lyon T.P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am. Heart J.* 1949; 37: 161–186.
16. Bjornstad H., Storstein L., Meer H.D., Hals O. Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary control. *Cardiology* 1991; 79: 290–305.
17. Sharma S., Whyte G., Elliott P. i wsp. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br. J. Sports Med.* 1999; 33: 319–324.
18. Bjornstad H., Storstein L., Dyre Meer H., Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993; 83: 268–279.
19. Ishikawa K. Correlation coefficients for electrocardiographic and constitutional variables. *Am. Heart J.* 1976; 92: 152–161.
20. Norman J.E. Jr., Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: results of a correlated data base approach. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 1022–1029.
21. Levy D., Labib S.B., Anderson K.M., Christiansen J.C., Kannel W.B., Castelli W.P. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990; 81: 815–820.
22. Norman J.E. Jr., Levy D. Adjustment of ECG left ventricular hypertrophy criteria for body mass index and age improves classification accuracy. The effect

- of hypertension and obesity. *J. Electrocardiol.* 1996; 29 (supl.): 241–247.
23. Okin P.M., Roman M.J., Devereux R.B., Kligfield P. Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 124–131.
 24. Eisenstein I., Edelstein J., Sarma R., Sanmarco M., Selvester R.H. The electrocardiogram in obesity. *J. Electrodiol.* 1982; 15: 115–118.
 25. Frank S., Colliver J.A., Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 295–299.
 26. Viitasalo M.T., Kala R., Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14 and 16 years of age. *Eur. Heart J.* 1984; 5: 2–6.
 27. Hanne-Paparo N., Drory Y., Schoenfeld Y., Shapira Y., Kellermann J.J. Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 1976; 61: 267–278.
 28. Morganroth J., Maron B.J., Henry W.L., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 1975; 82: 521–524.
 29. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M.A. i wsp. Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 802–806.
 30. Fagard R.H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol. Clin.* 1997; 15: 397–412.
 31. Pluim B.M., Zwinderman A.H., van der Laarse A., van der Wall E.E. The athlete’s heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101: 336–344.
 32. Brody D.A. The theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. *Circ. Res.* 1956; 4: 731–738.
 33. Hayashi T., Fujino M., Shindo M., Hitoki T., Arakawa K. Echocardiographic and electrocardiographic measures in obese children after an exercise program. *Int. J. Obes.* 1987; 11: 465–472.
 34. Bader R.S., Goldberg L., Sahn D.J. Risk of sudden death in young athletes: which screening strategies are appropriate? *Pediatr. Clin. North Am.* 2004; 51: 1421–1441.
 35. Wingfield K., Matheson G.O., Meeuwisse W.H. Preparticipation evaluation: an evidence-based review. *Clin. J. Sport Med.* 2004; 14: 109–122.
 36. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H. i wsp.; Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardia Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology: 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: 516–524.
 37. Sharma S. Athlete’s heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp. Physiol.* 2003; 88: 665–669.