



Athlete's Heart (Jantung Atlet)

Anang B. Maharjito, Ika Handayani

RS Olahraga Nasional Kementerian Pemuda dan Olahraga, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Jantung atlet adalah istilah untuk perubahan struktur dan fungsi jantung pada individu yang berlatih fisik lebih dari satu jam setiap hari. Perubahan bersifat asimtomatik, tanda yang ditemukan saat pemeriksaan fisik antara lain bradikardia, *murmur* sistolik, dan bunyi jantung tambahan. Kelainan EKG juga sering ditemukan. Diagnosis berdasarkan temuan klinis dan hasil ekokardiografi. Jantung atlet harus dibedakan dengan kelainan jantung yang serius.

Kata kunci: Jantung atlet, penyakit kardiovaskuler

ABSTRACT

Athlete's heart is a constellation of structural and functional changes in the heart of someone who train for more than 1 hour most days. The changes are asymptomatic; signs include bradycardia, systolic murmur, and extra heart sounds. Electrocardiographic (ECG) abnormalities are common. Diagnosis is clinical or by echocardiography. Athlete's heart must be distinguished from serious cardiac disorders. **Anang B. Maharjito, Ika Handayani. Athlete's Heart**

Keywords: Athlete's heart, cardiovascular disease

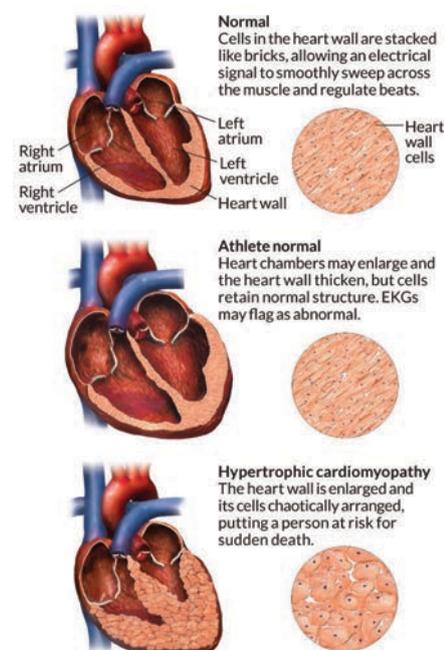
PENDAHULUAN

Atlet melakukan olahraga dan latihan rutin, sehingga berdampak baik untuk kesehatan, meskipun demikian seorang atlet mungkin saja mendapat penyakit kardiovaskuler. Pada akhir tahun 1800-an dan awal tahun 1900-an ditemukan pembesaran jantung dan bradiaritmia pada individu dengan kapasitas olahraga di atas normal.¹ Sejak saat itu dipahami bahwa ada hubungan antara olahraga dengan perubahan struktur dan fungsi jantung. Perubahan struktur dan fungsi jantung pada atlet biasanya terdeteksi pada saat skrining pre-partisipasi, pemeriksaan kesehatan rutin, dan terkadang saat ada keluhan.¹

DEFINISI

Jantung atlet adalah istilah untuk perubahan struktur dan fungsi pada individu yang berlatih fisik lebih dari satu jam setiap hari.² Perubahan bersifat asimtomatik, tanda saat pemeriksaan fisik antara lain bradikardia, murmur sistolik, dan bunyi jantung tambahan. Kelainan pada gambaran EKG juga sering ditemukan.² Diagnosis berdasarkan temuan klinis dan hasil ekokardiografi, dan tidak membutuhkan terapi.² Jantung atlet harus dibedakan dengan

kelainan jantung yang serius.²



Gambar 1. Perbedaan struktur jantung atlet dengan kelainan struktural jantung: kardiomiopati hipertrofi.

(Sumber: https://www.sciencenews.org/sites/default/files/images/hearts_hearts_sidebystyle.png)

EPIDEMIOLOGI

Pembesaran jantung pada atlet pertama dilaporkan oleh Henschen, seorang dokter Swedia.¹ Henschen hanya menggunakan keterampilan pemeriksaan fisik, terutama auskultasi dan perkusi, untuk membuktikan peningkatan dimensi jantung pada atlet ski Nordik. Di tahun yang sama, observasi serupa juga dilakukan oleh Eugene Darling, dari Harvard University, terhadap atlet dayung universitas.¹ Pada awal tahun 1900-an Paul Dudley White mempelajari pulsasi arteri radialis, kecepatan dan polanya, pada peserta maraton Boston. Lalu untuk pertama kalinya melaporkan *resting* sinus bradikardia pada pelari jarak jauh.²

Beberapa penelitian terdahulu yang menggunakan EKG menunjukkan tingginya prevalensi peningkatan voltase jantung pada pembesaran ventrikel kiri pada atlet terlatih. Pellicia, *et al*, meneliti *echocardiography* dimensi ventrikel kiri dari 1309 orang atlet elit Italia. Penelitian kohort ini didominasi atlet laki-laki (73%) mencakup 38 cabang olahraga berbeda. Didapatkan diameter *end-diastolic* ventrikel kiri bervariasi, 38 - 66 mm pada atlet perempuan dan 43-70 mm pada atlet laki-



laki; 45% mempunyai diameter *end-diastolic* ventrikel kiri ≥ 54 mm dan 14% mempunyai diameter > 60 mm. Dilatasi volume ventrikel kiri secara bermakna umum terjadi pada atlet dengan massa tubuh besar dan pada jenis olahraga *endurance* (bersepeda, *cross-country skiing*, dan *canoeing*).¹

Beberapa penelitian membuktikan *exercise-induced cardiac remodelling (training studies)* dan regresi (*detraining studies*) pada atlet (Tabel 1).

Proses Adaptasi Jantung Terhadap Olahraga

Ada hubungan langsung antara intensitas olahraga dan kebutuhan oksigen. Kebutuhan oksigen ini didapat dari peningkatan *uptake* oksigen oleh paru (VO_2).¹ Sistem kardiovaskuler bertanggung jawab atas transportasi darah kaya oksigen dari paru ke otot rangka, proses ini secara kuantitatif dikenal dengan curah jantung (*cardiac output*, satuan liter per menit).¹

Latihan fisik yang intensif, dengan durasi serta beban yang meningkat akan menyebabkan adaptasi fisiologis berupa peningkatan volume dan tekanan pengisian dari ventrikel kiri. Kemudian seiring waktu akan terjadi penebalan otot dinding ventrikel kiri dan ukuran ruang ventrikel kiri pun membesar.²

Stroke volume baik saat istirahat maupun olahraga akan meningkat signifikan sebagai hasil dari peningkatan volume *end-diastolic* dan *cardiac output* yang meningkat 5 hingga 6 kali lipat selama olahraga dengan daya maksimal, menyebabkan penurunan frekuensi denyut jantung dan pemanjangan waktu pengisian diastolik. Menurunnya frekuensi denyut jantung merupakan hasil peningkatan

tonus vagal, penurunan aktivitas simpatetik dan faktor non-autonomik lain yang berperan menurunkan aktivitas intrinsik nodus sinoatrial.²

Kondisi bradikardia menurunkan kebutuhan oksigen otot jantung, di saat bersamaan juga terjadi peningkatan hemoglobin total dan volume darah yang meningkatkan transpor oksigen ke seluruh tubuh. Perubahan struktur pada wanita biasanya kurang dibandingkan pada laki-laki dengan usia, ukuran tubuh, dan tingkat latihan fisik yang sama.²

Norepinefrin (NE) adalah neurotransmiter yang dikeluarkan selama olahraga. Pada penelitian terhadap pemain sepak bola profesional, kadar *cardiac NE* berlebih tidak berkorelasi terhadap ketebalan dinding ventrikel kiri ataupun dimensi ruangnya, namun berkorelasi dengan kontraktilitas ventrikel. Pelepasan NE lokal menginduksi vasokonstriksi dengan mengikat $\alpha 1$ -adrenergic receptors ($\alpha 1$ -AR). $\alpha 1$ -AR berperan penting dalam mencegah proses *remodelling maladaptive* pada kondisi patologis.³

Perubahan pada Jantung Atlet

Beberapa perubahan pada jantung sebagai respons adaptasi olahraga dan latihan fisik rutin di antaranya:

1. Ventrikel kiri
Pluim, *et al*, melakukan meta-analisis pada 66 studi ekokardiografi yang membandingkan 1.451 atlet dengan 813 subjek kontrol.⁴ Atlet dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan beban fisiologis yang berbeda dari setiap jenis latihan, yaitu *endurance*, *strength*, atau kombinasi keduanya. Dalam olahraga *endurance* (lari jarak jauh), pembebanan volume jantung mendominasi, dengan curah jantung

meningkat 8 kali lipat dan hanya peningkatan moderat pada tekanan darah sistemik. Dalam olahraga *strength*, tekanan darah dapat meningkat sangat tinggi (misalnya hingga 480/350 mm Hg), sedangkan hanya terjadi peningkatan moderat pada curah jantung. Pada olahraga gabungan (bersepeda dan mendayung), ada peningkatan substansial volume dan tekanan. Pada semua kelompok, atlet memiliki diameter ventrikel kiri (LV) jauh lebih besar dan hipertrofi ventrikel kiri lebih besar dibanding kontrol. Meskipun terjadi *remodelling* eksentrik progresif pada atlet yang melakukan lebih banyak latihan *endurance*, kebanyakan atlet mempunyai hipertrofi yang relatif seimbang.⁴ Selain itu, hipertrofi ventrikel kiri paling banyak pada atlet dengan ukuran tubuh relatif besar, dan orang-orang keturunan Afro-Karibia.¹ Dengan demikian, interpretasi cermat hipertrofi ventrikel kiri pada atlet, terutama untuk membedakannya dari hipertrofi patologis, memerlukan pertimbangan ukuran tubuh dan etnis.¹ Gambar 2 menyajikan struktur dan fungsi jantung pada atlet dan non-atlet.

2. Ventrikel kanan

Remodelling otot jantung tidak hanya terbatas pada ventrikel kiri saja, namun juga pada ventrikel kanan. Sejumlah studi ekokardiografi telah dilakukan untuk menilai geometri dan fungsi ventrikel kanan atlet pria dan wanita.⁴ Gambaran struktur kompleks ventrikel kanan jauh lebih jelas menggunakan *cardiac magnetic resonance* (CMR) yang memungkinkan kuantifikasi massa ventrikel kanan dan ketebalan dindingnya. Scharhag, *et al*, menjelaskan perubahan yang mencerminkan perubahan ventrikel kiri dengan peningkatan volume massa, *end-diastolic*, dan *stroke volume* relatif

Tabel 1. Beberapa penelitian *exercise-induced cardiac remodelling (training studies)* dan regresi (*detraining studies*) pada atlet

Referensi	Tahun	Jumlah Atlet (n)	Tipe Atlet	Exercise Exposure	Temuan Utama
<i>Training studies</i>					
Ehsani, <i>et al</i> . ¹⁵	1978	8	Renang (7 laki-laki, 1 perempuan)	Renang selama 9 minggu	Peningkatan LVMI (104 vs 109 g/m ²)
Abergel, <i>et al</i> . ¹⁶	2004	37	Sepeda (laki-laki)	Bersepeda profesional selama 3 tahun	Peningkatan LVIDd (58,3±4,8 hingga 60,3±4,2 mm); penurunan LWWT (11,8±1,2 hingga 10,8±1,2 mm)
Baggish, <i>et al</i> . ¹⁷	2008	40	Dayung (20 laki-laki, 20 perempuan)	Dayung selama 90 hari	Peningkatan LVMI (116±18 vs 130±19 g/m ² dengan peningkatan LVEDV
<i>Detraining Studies</i>					
Fagard, <i>et al</i> . ¹⁸	1983	12	Sepeda (laki-laki)	<i>Detraining</i> 12 minggu	Penurunan IVS (12,3±0,4 vs 11,5±0,4); Penurunan PWT (13,0±0,5 vs 11,8±0,6) LVIDd tidak berubah
Pelliccia, <i>et al</i> . ¹⁹	2001	40	Mixed, atlet elit laki-laki	<i>Detraining</i> 12 minggu	Penurunan LWWT 15%; penurunan LVIDd 7%

*Ket.: LVMI=Left Ventricular Mass Index; LVIDd=Left Ventricular Internal Dimension; LWWT=Left Ventricular Wall Thickness; LVEDV=Left Ventricular End-Diastolic Volume; IVS=Interventricular Septum; PWT=Posterior Wall Thickness.



terhadap non-atlet. Rasio ukuran ventrikel kiri terhadap ventrikel kanan tetap dipertahankan dan mengarah pada kesimpulan bahwa sindrom jantung atlet melibatkan *remodelling* seimbang kedua ventrikel.⁴ Penelitian menggunakan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) oleh Scharhag, *et al*, tahun 2002 menegaskan bahwa pembesaran ventrikel kanan umum terjadi pada atlet *endurance* dan paralel dengan proses pembesaran ventrikel kiri, mendukung konsep keseimbangan, pembesaran biventrikular. Hasil yang sama didapatkan pula pada penelitian yang lebih baru dengan subjek atlet sepak bola profesional.⁵

3. Aorta

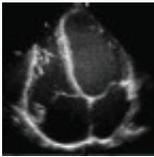
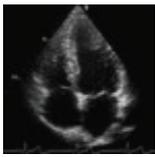
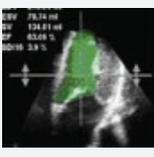
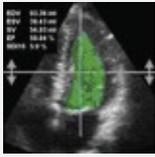
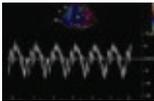
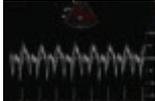
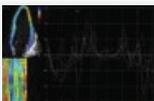
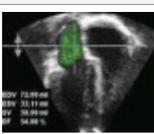
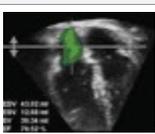
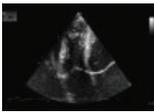
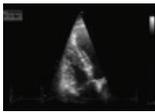
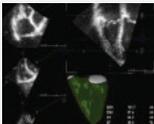
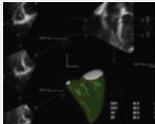
Aorta mengalami beban hemodinamik yang signifikan selama olahraga. Jenis beban tergantung jenis olahraga. *Endurance sports* menyebabkan volume aliran aorta meningkat disertai sedikit hipertensi sistemik, sedangkan *strength sport* menyebabkan volume aliran aorta normal disertai hipertensi sistemik yang besar.¹ Pembesaran dimensi aorta signifikan pada cincin katup aorta, sinus valsava, *sinotubular junction*, dan *proximal root* pada atlet didapatkan pada penelitian D'Andrea, *et al*,⁶ yang menggunakan *transthoracic echocardiography* untuk mengukur dimensi aorta 615 atlet (370 atlet *endurance* dan 245 atlet *strength*)

4. Atrium kiri

Banyak peneliti telah memeriksa struktur atrium kiri atlet terlatih. Hauser, *et al*, menyatakan bahwa sekelompok kecil atlet *endurance* (n = 12) memiliki atrium kiri lebih besar daripada subjek kontrol.² Hoogsteen, *et al*, membandingkan dimensi atrium pengendara sepeda usia muda yang kompetitif (usia 17 ± 0,2 tahun; n = 66) dengan pengendara sepeda yang lebih tua dan lebih berpengalaman (usia 29 ± 2,6 tahun; n = 35) dan menemukan dimensi atrium lebih besar pada atlet yang lebih tua.² Pelliccia, *et al*, mempresentasikan kumpulan data terbesar dari pengukuran atrium pada atlet (n = 1777) dan menunjukkan bahwa pembesaran atrium kiri (>40 mm dalam tampilan *echocardiographic transthoracic anterior/posterior*) terjadi pada 20% atlet.¹⁹ D'Andrea, *et al*,⁷ menegaskan prevalensi pembesaran atrium kiri pada atlet terlatih dan menunjukkan hubungannya dengan *endurance exercise training*.

Perbedaan Remodelling Jantung pada Endurance Sport dan Strength Sport (Hipotesis Morgaronth)

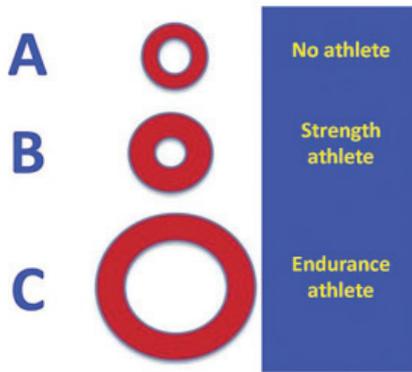
Olahraga *endurance* [olahraga dinamis (isotonik), misalnya lari, jalan, bersepeda, renang, dayung, dan ski] mengaplikasikan latihan aerobik yang tujuannya adalah memperpanjang durasi ketahanan atletik pada jarak yang panjang atau untuk jangka waktu lama. Olahraga *strength* (isometrik, misal gulat, angkat besi) adalah jenis latihan fisik yang menggunakan resistensi/tahanan untuk menginduksi kontraksi otot dalam membangun kekuatan, daya tahan anaerobik, dan ukuran otot rangka.¹⁰ Morganroth, *et al*, berhipotesis bahwa adaptasi morfologis pada atlet sesuai dengan jenis beban hemodinamik pada jantung saat berolahraga (**Gambar 3**).¹⁰ Sebagai akibat dari volume yang berlebihan dan peningkatan tekanan dinding diastolik, latihan *endurance* akan menyebabkan *remodelling* hipertrofi eksentrik ventrikel kiri (peningkatan massa ventrikel kiri dengan peningkatan dimensi rongga ventrikel). Sebaliknya, pada olahraga *strength*, akibat tekanan berlebihan dan meningkatnya tekanan dinding sistolik maka terjadi *remodelling* hipertrofi konsentris ventrikel kiri (peningkatan ketebalan dinding tanpa perubahan rongga ukuran).¹⁰ Banyak bukti mendukung hipotesis ini pada olahraga *endurance*, sementara beberapa penelitian

	Athlete	Non-Athlete
Left Ventricular Function		
Morphology	 IVSd 8-16* mm < 13 mm LVIDd 49-73 mm < 65 mm LVM 113-618* g < 400 g	 IVSd 6-10 mm LVIDd 42-59 mm LVM 88 - 224 g
Volumes/EF(%)	 LVEDV130-260 ml < 240 ml EF 41 - 77% > 48%	 LVEDV67-155 ml EF >55%
Tissue Doppler	 S _m 6.5-14 cm/s E _m 7.5 - 16 cm/s	 S _m > 6cm/st E _m > 8 cm/s
Strain/Strain rate	 Not clearly different from non-athletes	 Normal values not established
LA size	 22 - 55 mm (diameter)	 30 - 40 mm (diameter)
Right Ventricular Function		
RVFAC	 26 - 60%	 32 - 60%
Volumes/EF (<%)	 RVEDV 130 - 260 ml RVEF >45%	 RVEDV 60 - 150 ml RVEF >50%†

Gambar 2. Perubahan bentuk dan fungsi jantung atlet dan perbandingannya dengan non-atlet yang tergambar dari *echocardiography* (Sumber: <http://imaging.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1109410>)



gagal mendukung fenotip jantung yang diharapkan pada olahraga *strength*. Hal ini karena beberapa olahraga (sepak bola, rugby, hoki, dll.) mencakup program latihan *endurance* ataupun latihan *strength*.¹⁰



Gambar 3. Hipotesis Margaronth.

A = bukan atlet. B= hipertrofi konsentrik pada atlet *strength*. C = hipertrofi eksentrik pada atlet *endurance*

(Sumber: <https://academic.oup.com/ehjcm/advance-article-abstract/doi/10.1093/ehjcm/ehy050>)

Tanda dan Gejala Jantung atlet

Tidak ada gejala dari perubahan struktur dan fungsi jantung atlet.² Tanda pada pemeriksaan fisik mungkin beragam, termasuk bradikardia, pergeseran apeks jantung, pergeseran batas-batas jantung karena membesar, peningkatan amplitudo, murmur sistolik di kiri bawah garis sternum, bunyi jantung ke-3 (S3) akibat pengisian ventrikel lebih cepat, bunyi jantung ke-4 (S4) yang sangat terdengar terutama saat istirahat, bradikardia karena waktu pengisian diastolik meningkat dan pulsasi karotis yang hiperdinamik. Tanda-tanda tersebut menandakan perubahan struktur jantung sebagai hasil adaptasi dari olahraga yang intensif.²

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan:²

- Evaluasi klinis
- Gambaran EKG
- *Echocardiography* (jarang)
- Uji latihan jantung/*stress test* (jarang)

Temuan biasanya didapatkan saat skrining rutin atau saat evaluasi bukan karena gejala. Sebagian besar atlet tidak membutuhkan pemeriksaan penunjang selain EKG. Jika ada keluhan gejala yang dicurigai akibat kelainan jantung seperti palpitasi atau nyeri dada,

ekokardiografi dan uji latihan jantung harus dilakukan.²

Jantung atlet merupakan diagnosis eksklusif, jadi harus terlebih dahulu dipastikan bahwa temuan saat pemeriksaan fisik bukan karena kelainan jantung yang mengancam nyawa seperti kardiomiopati, penyakit jantung

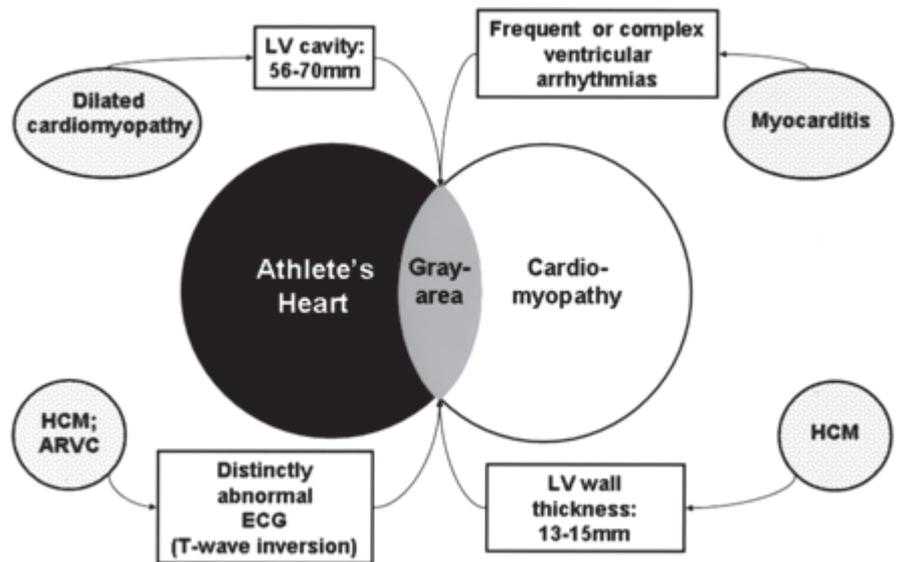
iskemik, dan *arrhythmogenic right ventricular dysplasia*.²

Pemeriksaan Rekam Jantung (EKG)

Peningkatan tonus parasimpatis (vagal) dan penambahan massa jantung akibat hipertrofi fisiologis pada atlet dikaitkan dengan beberapa perubahan EKG yang seharusnya

Tabel 2. Kriteria Seattle

EKG Normal pada Atlet	
1	Sinus bradikardia (denyut jantung >30 kali per menit)
2	Sinus aritmia
3	Irama atrial ektopik
4	Irama <i>escape junctional</i>
5	Blok AV derajat 1 (Interval PR > 200 ms)
6	Blok Av derajat 2 tipe 1
7	RBBB Inkomplit
8	QRS Voltage Kriteria LVH kecuali yang muncul bersamaan dengan non-voltage kriteria LVH seperti pembesaran atrium kiri, deviasi aksis ke kiri, depresi segmen ST, inversi gelombang T, atau gelombang Q patologis
9	Repolarisasi dini (elevasi ST, elevasi <i>J-point</i>)
10	Elevasi segmen ST berbentuk konveks (kubah) kombinasi dengan inversi gelombang T di <i>lead</i> V1-V4 pada atlet Afrika/kulit hitam



Gambar 4. Perbedaan fungsi jantung atlet dengan kardiomiopati

(Sumber: <http://circ.ahajournals.org/content/114/15/1633/F10>)

Tabel 3. Perbedaan jantung atlet dengan kardiomiopati hipertrofi¹³

Kardiomiopati Hipertrofi	Jantung Atlet
Pola pembesaran ventrikel kiri tidak teratur, heterogen	Hipertrofi ventrikel kiri simetris atau menyebar merata
<i>Cavitas</i> ventrikel kiri < 45 mm	<i>Cavitas</i> ventrikel kiri >55 mm
Pembesaran atrium kiri	Tidak terdapat pembesaran atrium kiri
Pengisian ventrikel kiri abnormal	Pengisian ventrikel kiri normal
EKG abnormal	EKG <i>high voltage</i> tapi tidak ada perubahan gelombang Q
Ketebalan dinding ventrikel tidak menurun dengan <i>deconditioning</i>	Ketebalan dinding ventrikel menurun dengan <i>deconditioning</i>
Terdapat riwayat keluarga kardiomiopati hipertrofi	Tidak terdapat riwayat keluarga kardiomiopati hipertrofi
Hasil tes genetik untuk kardiomiopati hipertrofi positif	Hasil tes genetik untuk kardiomiopati hipertrofi negatif



dianggap normal pada atlet yang dikondisikan dengan baik.¹²

Terdapat kriteria rekam jantung istirahat sebagai pedoman memeriksa atlet (*Seattle criteria*).¹¹

Gambaran EKG istirahat pada **Tabel 2** merupakan adaptasi fisiologis terhadap latihan rutin dan normal pada atlet, tidak memerlukan evaluasi lebih lanjut pada atlet yang tanpa gejala (asimtomatik).¹²

Echocardiography

Echocardiography bisa digunakan untuk membedakan jantung atlet dan kondisi kardiomiopati, namun tidak selalu dapat terlihat jelas karena rangkaian proses pembesaran jantung dari fisiologis menjadi patologis. Daerah *overlap* antara jantung atlet dan kardiomiopati adalah ketebalan sekat ventrikel, yaitu pada laki-laki 13 hingga 15 mm dan pada perempuan 11 hingga 13 mm. Pada kondisi samar seperti ini pergerakan anterior katup mitral saat sistolik menunjukkan seperti kardiomiopati hipertrofi. Selain itu, indeks diastolik mungkin abnormal pada kardiomiopati, namun biasanya normal pada jantung atlet. Secara umum, perubahan gambaran *echo* tidak terlalu berhubungan dengan tingkat latihan dan performa kardiovaskuler. Regurgitasi ringan katup mitral dan katup trikuspid mungkin bisa terdeteksi. Semua gambaran pembesaran jantung pada jantung atlet akan berkurang seiring dengan pengurangan latihan, hal ini tidak terjadi pada kardiomiopati hipertrofi.²

Stress Test (Uji Latih Jantung)

Selama uji latihan jantung, denyut jantung lebih rendah daripada normal pada uji latihan submaksimal dan meningkat sesuai peningkatan beban, lalu segera kembali seperti kondisi normal setelah uji latihan.² Respons tekanan darah normal (sistolik meningkat, diastolik menurun, rata-rata

tekanan darah relatif konstan).²

Beberapa gambaran EKG abnormal dapat menghilang selama uji latihan, inilah keunikan yang membedakan dari kondisi patologis.

Biomarker Jantung

Pemeriksaan *biomarker* juga dapat membantu membedakan jantung atlet dengan kardiomiopati hipertrofi.¹² Faktor yang berhubungan dengan patofisiologi kardiomiopati hipertrofi antara lain Angiotensin II, *Transforming Growth factor-β*, ET-1, dan IL-6.¹² IGF-1 bukan *biomarker* yang baik untuk mendeteksi jantung atlet meskipun biasanya kadarnya meningkat pada atlet, karena IGF-1 juga meningkat pada kardiomiopati hipertrofi.¹²

Matrix Metalloproteinases (MMPs) dan *Tissue Inhibitor of MMPs* (TIMPs) merupakan *biomarker* potensial dalam proses *remodelling* fisiologis pada jantung atlet.⁹ Kadar MMP-9 dan MMP-2 rendah pada pelari maraton, meningkat pada pasien gagal jantung dan pasien kardiomiopati.⁹

Penanganan Jantung Atlet

Pemantauan jantung perlu dilakukan berkala untuk memastikan kondisi jantung masih tetap pada kondisi normal.¹⁴ Selain itu, perhatian difokuskan pada perbedaan klinis berdasarkan fisiologi jantung atlet dari berbagai penyakit jantung struktural.¹⁴

Dari perspektif fisiologis, terdapat beberapa masalah untuk dipelajari di masa depan. Pertama, hubungan antara dosis latihan (intensitas, frekuensi, durasi) dengan hipertrofi dan regresi berikutnya selama *deconditioning* masih belum jelas. Kedua, variabilitas besarnya *remodelling* pada kelompok yang tampaknya homogen, pengaruh faktor genetik dan lingkungan masih kurang dipahami. Ketiga, aspek fungsional *exercise-induced remodelling*

yang memungkinkan *stroke volume* dipertahankan atau ditingkatkan selama latihan tingkat tinggi harus dijelaskan.

Selain itu, beberapa masalah klinis memerlukan perhatian lebih lanjut.¹ Pertama, strategi untuk membedakan perubahan adaptif dan patologis pada kardiomiopati yang mengintegrasikan faktor klinis dasar dengan tes diagnostik modern (pencitraan, tes latihan kardiopulmoner, dan penilaian genetik) harus dikembangkan dan divalidasi untuk penggunaan klinis. Kedua, pedoman/ konsensus manajemen penyakit kardiovaskuler pada atlet membutuhkan pembaruan berkesinambungan seiring kemajuan diagnostik dan terapeutik. Ketiga, studi prospektif, longitudinal dampak pemeriksaan EKG pada skrining prepartisipasi harus dilakukan untuk mengakhiri perdebatan tentang cara terbaik menurunkan insidens kematian jantung mendadak yang berhubungan dengan olahraga.¹

RINGKASAN

Jantung atlet merupakan adaptasi fisiologis pada aktivitas olahraga rutin yang terjadi pada atlet. Beberapa perubahan pada jantung sebagai respons adaptasi dari olahraga dan latihan fisik rutin di antaranya pembesaran ventrikel kiri, pembesaran ventrikel kanan, pembesaran dimensi aorta, pembesaran atrium kiri. Jenis olahraga membuat perbedaan dalam *remodelling* jantung atlet, pada atlet olahraga *endurance* terjadi hipertrofi eksentris, sedangkan atlet olahraga *strength* mengalami hipertrofi konsentris. Tanda klinis dalam pemeriksaan fisik, gambaran rekam jantung EKG, pemeriksaan *echocardiography*, uji latihan jantung, serta pemeriksaan *biomarker* jantung, digunakan sebagai pedoman untuk membedakannya dari kelainan jantung yang patologis. Masih diperlukan studi fisiologis ataupun klinis lebih lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete scientific and clinical update. *Circulation* [Internet]. 2011 [cited 2016 Oct 2016];123:2723-35. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/123/23/2723>
2. McKelvie RS. Athlete's heart [Internet]. 2014. Available from: <https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/sports-and-the-heart/athlete%E2%80%99s-heart>
3. Dorn GW 2nd. Adrenergic signaling polymorphisms and their impact on cardiovascular disease. *Physiol Rev*. 2010;90:1013-62.
4. La Gerche, Andre Taylor, J. David L. Prior athlete's heart: The potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *JACC: Cardiovasc Imaging* 2009;2(3):350-63.
5. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J*. 2010;159:911-8.



6. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol.* 2010;105:1629–34.
7. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J.* 2010;159:1155–61.
8. Cambroner F, Marin F, Roldan V, Hernandez-Romero D, Valdes M, Lip GY. Biomarkers of pathophysiology in hypertrophic cardiomyopathy: Implications for clinical management and prognosis. *Eur Heart J.* 2009;30:139–51
9. Vianello A, Caponi L, Franzoni F, Galetta F, Rossi M, Taddei M, et al. Role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors as potential biomarkers of left ventricular remodeling in the athlete's heart. *Clin Sci (Lond)* 2009;117:157–64.
10. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, 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 Imaging* 2015;16:353.
11. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. *Br J Sports Med.* 2013;47:122–4. doi:10.1136/bjsports-2012-092067.
12. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, et al. *Br J Sports Med* 2013;47:125–36. doi:10.1136/bjsports-2012-092068.
13. Christopher CM, Putukian Margot, Craig CY, Eric CM. *Netter's sports medicine.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010
14. Maron BJ, Pelliccia A. Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2011;123:2723–35. Available from <http://ahajournals.org>
15. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol.* 1978;42:52–6.
16. Bergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, 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
17. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, 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
18. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation.* 1983; 67:896–901
19. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation.* 2002; 105:944–9