



POSljedICE DUGOTRAJNE INTENZIVNE TJELESNE AKTIVNOSTI NA SRCE

THE OUTCOME OF LONG-TERM INTENSIVE PHYSICAL ACTIVITY ON THE HEART

Duje Čulina¹, Zdravko Babić²

¹Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

²Klinika za bolesti srca i krvnih žila, KBC Sestre Milosrdnice

SAŽETAK

Sportske aktivnosti se aproksimacijom dijele u skupinu vježbi izdržljivosti, u skupinu vježbi snage, te najčešće u one koje sadrže oba elementa. Fiziološka prilagodba srca na napornu i dugotrajnu tjelesnu aktivnost sastoji se od zadebljanja stijenki i povećanja volumena komora koje se naziva sportsko srce. Kontinuirano, dugotrajno i izražajno opterećenje udruženo s određenim čimbenicima rizika dovodi do trajnih patoloških promjena koje su objedinjene pod nazivom sindrom prenaprezanja srca. Takve promjene očituju se morfološkim deformacijama srčanog tkiva i patološkim funkcionalnim promjenama u radu srca. Posebna značajnost sindroma prenaprezanja srca očituje se povećanom incidencijom iznenadne srčane smrti (SCD), čime je pravodobno dijagnosticiranje navedenog stanja od izuzetnog kliničkog značaja. Za otkrivanje navedenih promjena služimo se klasičnim, ali i suvremenim dijagnostičkim metodama, uz poseban oprez zbog često tanke granice između interpretacije promjena u sportskom srcu i sindroma prenaprezanja srca. Različitim studijama utvrđene su promjene koje se mogu kvantificirati softisciranim dijagnostičkim metodama, a koje upućuju na sindrom prenaprezanja srca, te posljedično zahtijevaju sniženje razine, privremenu ili trajnu apstinenciju od sportske aktivnosti, ili pak upućuju na stanje koje zahtjeva daljnju dijagnostičku evaluaciju i terapiju.

Ključne riječi: sportska aktivnost, sindrom prenaprezanja srca, suvremena dijagnostika

SUMMARY

Sports activities can generally be divided into endurance exercises, strength exercises, and most frequent in those which consist of both previously mentioned types. Physiological adjustment of the heart on strenuous and long-lasting physical activity consist of wall thickening and increased chamber's volume, and is called athlete's heart. If those continuously strenuous loads are associated with certain risk factors, it leads to permanent pathological changes that are classified as term "cardiac overuse injury". Those changes manifest with morphologic deformations of the cardiac tissue and with cardiac functional defects. Due to the increased incidence of a sudden cardiac death in persons with cardiac overuse injury, a diagnose of this condition at the right time is of extreme clinical significance. For discovering that condition, both classic and modern diagnostic methods are used. Significant caution is needed because of the thin line between the changes in an athlete's heart and cardiac overuse injury. Different studies determined changes that can be quantified with certain diagnostic methods that lead to diagnose of cardiac overuse injury, and consequently require lowering the level, temporary or permanent abstinence from sports activities, or refer to state that require further diagnostic evaluation and therapy.

Keywords: sport activity, cardiac overuse injury, modern diagnostic methods

UVOD

Sportaš je osoba koja sudjeluje u pojedinačnim ili momčadskim sportovima, te redovito trenira i redovito se natječe s drugim sportašima. Ipak, pojedini radovi donose određene kvantitativne parametre, a to su su prosječno bavljenje intenzivnom sportskom aktivnosti u trajanju od najmanje 2 sata barem 3 puta tjedno tijekom 5 i više godina. Za rekreativne sportaše je karakteristično da se sportskom aktivnošću bave na nižoj razini intenziteta i kompetitivnosti u odnosu na natjecateljski sport, te da su obično stariji i s duljim sportskim stažom od potonjih. (1,8) Unatoč još uvijek velikom postotku tjelesno nedovoljno aktivnih i neaktivnih osoba u svjetskoj populaciji, tijekom posljednjih desetljeća zamjetan je enorman porast bavljenja sportom i posljedično osobito povećan broj rekreativnih sportaša, pa se tako primjerice broj sudionika maratonskih utrka u Sjedinjenim Američkim Državama povećao 25 puta u posljednjih 40 godina. (11,16) Redovita tjelesna aktivnost je jedan od najboljih načina unaprjeđenja vlastitog zdravlja. Međutim, postavlja se pitanje, do koje granice postoje i traju pozitivni učinci tjelesne aktivnosti, a kada se počinju javljati štetni i potencijalno opasni učinci? Koje su to promjene na ljudskom srcu, kako ih prepoznati i kako one mijenjaju normalnu fiziologiju organizma? To je osobito važno za rekreativne sportaše koji imaju višestruko viši rizik od iznenadne srčane smrti tijekom tjelesne aktivnosti. (1)

SPORTSKO SRCE

Prilagodba srca na tjelesne napore

Sportsko srce (eng. *athlete's heart*) rezultat je fiziološke prilagodbe srca na povećane tjelesne napore tijekom izrazitih sportskih aktivnosti. (17) Saznanja o promjenama na srcu kod sportaša sežu još od kraja 19. stoljeća, dok se prvi ozbiljniji radovi i saznanja stječu početkom 20. stoljeća. Naziv sportsko srce je prisutan u medicinskoj terminologiji preko 100 godina. U samim počecima promatranja utjecaja sportske aktivnosti na srce takve su prilagodbe smatrane potencijalno opasnim za zdravlje. (19)

Zahtjevi raznih sportova su međusobno različiti, pa tako i način i opseg izvođenja sportskih aktivnosti. Postoji i teorija podjela prema dvije različite vrste tjelesnih aktivnosti, a to su vježbe izdržljivosti i vježbe snage. U vježbama izdržljivosti (npr. trčanje, plivanje, vožnja biciklom) nalazi se smanjenje otpora u krvnim žilama na periferiji zbog smanjenog pritiska na krvne žile u mišićima uslijed izotoničke kontrakcije mišićne mase, a isto dovode i do izrazitog povećanja volumnog predopterećenja (eng. *preload*). Stoga prilagodba prvenstveno ide u smjeru povećanja volumena srčanog komora zbog povećanja napetosti stijenke u dijastoli, dok se u manjoj mjeri povećava i masa, odnosno debljina mišićne stijenke. Takav proces očituje se kao ekscentrična hipertrofija miokarda. Navedene promjene će zadovoljiti potrebe mišića za povećanim srčanim minutnim

volumenom (MVS) koji u mirovanju iznosi oko 5 L/min, dok se tijekom tjelesnih aktivnosti povećava u pojedinih dobro utreniranih sportaša i do 40 L/min. Takav porast se osigurava prema Frank-Starlingovom mehanizmu porastom venskog priljeva, ejskijske frakcije (EF), ali i porastom frekvencije srca (FS). S druge strane, vježbe jakosti i snage (npr. dizanje utega) dovode prvenstveno do povećanja tlačnog za opterećenja (eng. *afterload*) kardiovaskularnog sustava zbog povišenih vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog krvnog tlaka zbog povećanog pritiska na krvne žile u mišićima uslijed izometričke kontrakcije mišićne mase. U ovom slučaju, prilagodba ide u smjeru povećanja mase klijetke, tj. debljine stijenke dok volumeni klijetke ostaju praktički nepromijenjeni ili neznatno povećani, pa se cjelokupan proces prilagodbe očituje kao koncentrična hipertrofija miokarda. (1,5,6,9,15)

Ono što je važno naglasiti, glavna svrha u obje vrste prilagodbi na napore je povećanje udarnog volumena (eng. *stroke volume*). On se kod ekscentrične hipertrofije prvenstveno povećava radi porasta end-dijastoličkog tlaka ventrikula, dok se kod koncentrične hipertrofije povećava radi izrazitog povećanja paralelno položenih sarkomera pa raste kontraktibilnost srca. Također, bitno je istaknuti kako su ovo samo modeli tjelesnih aktivnosti. U stvarnosti svaka vježba ima elemente i jedne i druge u manjoj ili većoj mjeri, pa će tako rezultat na srce biti mješovit s prevagom komponente koja je više zastupljena. U svakom slučaju, promjene uslijed bilo kakvih dugotrajnih tjelesnih aktivnosti najviše se očituju na lijevom ventrikulu (LV), i to povećanjem volumena i zadebljanjem stijenke, ovisno o dominantnosti procesa prilagodbe. Ostale anatomske promjene na sportskom srcu uključuju prilagodbu epikardijalnih koronarnih arterija u vidu proširenja lumena čime se pospješuje protok krvi u njima te stvaranje kapilara u miokardu čime se pospješuje perfuzija mišićnih stanica srca. (1,5,6,9,15,17)

Dimenzije sportskog srca

Vrijednosti srčanog volumena koje se pojavljuju u sportskom srcu iznose 13-20 mL/kg tjelesne mase kod muškaraca, te 12-19 mL/kg kod žena. Normalan raspon je 10-12 mL/kg kod muškaraca, te 9-11 mL/kg kod žena. Debljina stijenke LV kod sportaša iznosi oko 13 mm, dok se u ponekim nađe i do 15 mm što odgovara gornjoj granici normalnog raspona vrijednosti. Kod sportašica debljina stijenke LV iznosi do 12 mm. Gledajući ukupan utjecajna srca, razvidno je povećanje srčane mase. Za kritičnu granicu određena je vrijednost 7,5 g/kg tjelesne mase za muškarce i 7 g/kg za žene, što prosječno odgovara masi srca od 500 grama. Atriji, tj. pretklijetke često su također dilatirani. Kao gornja granica fizioloških vrijednosti uzima se širina atrija od 50 mm u muških sportaša, te 45 mm u ženskih sportaša. Sve spomenute mjere brzo se procijene transtorakalnom ehokardiografijom (ECHO) u parasternalnoj dugoj osi, mada postoje i mjerenja volumena i druga mjerenja koja ukazuju na dilataciju atrija. (17,19,20)

Funkcionalne prilagodbe u sportskom srcu

Glavna funkcionalna promjena koja se očituje na sportskom srcu je usporenje FS, tj. bradikardija koja nastaje kao odgovor na pojačan utjecaj parasimpatičkih niti vagalnog živca (n.X). Sama ritmična promjena je fiziološka jer zbog povećanog udarnog volumena srca, održavanje MVS postiže se s manjim brojem otkucaja srca. Sportsko srce je najčešće klinički asimptomatsko i uglavnom se zapazi tijekom periodičkih pregleda sportaša. (1,22)

Promjene na EKG-u u sportskom srcu

Promjene na elektrokardiogramu (EKG) ukazuju na postojanje sportskog srca. Problem se često događa prilikom očitavanja EKG nalaza, jer promjene koje se nalaze kod sportaša bi se kod opće populacije interpretirale kao patološke, i posljedično bi mogle dovesti do daljnjih nepotrebnih dijagnostičkih pretraga koje bi rezultirale zabrinutošću u sportaša, te mogućih privremenih ili trajnih zabrana bavljenja sportskim aktivnostima. Iz navedenih razloga je bilo potrebno ustrojiti kriterije kako bi se pravovaljano mogli interpretirati EKG nalazi u sportaša. Međunarodna skupina stručnjaka iz područja kardiologije i sportske medicine je 2015.godine u Seattle, Washington, SAD donijela smjernice objavljene pod nazivom Seattle Criteria. Promjene na EKG-u koje se smatraju fiziološkim u sportaša uključuju: sinus bradikardiju (FS > 30/min), sinus aritmiju, ektopični atrijski ritam, idionodalni ritam, AV blok I. stupnja, AV blok II. stupnja Mobitz tipa 1 (*Wenckebach*), inkompletni blok desne grane (eng. *right bundle branch block* -RBBB), izolirano povišenje amplitude QRS kompleksa, rana repolarizacija (očituje se ST elevacijom, elevacijom J-točke), ST elevacija s obrnutim T-valom u odvodima V1-V4 u sportaša crne rase. (7,22)

Aritmije u sportaša

Čak 30% bolesnika s atrijskom undulacijom anamnestički navodi bavljenje sportovima izdržljivosti uz macroreentry u desnom atriju kao najčešći mehanizam nastanka. Atrijska fibrilacija je pet puta češća kod višegodišnjeg bavljenja intenzivnim treningom izdržljivosti osobito u muškaraca srednje i starije dobi. Smatra se da više od 4500 sati treninga izdržljivosti povećava rizik od atrijske fibrilacije i preko pet puta, osobito u sportaša povišenih vrijednosti arterijskog tlaka. I ventrikularna ekstrasistolija podrijetla iz izlaznog trakta desnog ventrikula učestalija je u sportaša, no dokazi za veću učestalost ventrikularnih tahikardija su slabiji. (3,4)

Promjene u srčanim markerima u sportskom srcu

Nakon iznimnih tjelesnih napora izdržljivosti, kod sportaša je zamijećen privremen porast koncentracije

srčanih biomarkera u krvi. Riječ je prvenstveno o troponinu I i troponinu T, ali i BNP (eng. *brain natriuretic peptide*) i NT-proBNP. Važno je istaknuti razliku podrijetla troponina. Kod akutnog infarkta miokarda dolazi do otpuštanja vezanog troponina prilikom nekroze kardiomiocita, dok kod sportaša dolazi do otpuštanja nevezanog troponina iz citoplazme bez stanične nekroze. Povišene vrijednosti navedenih biokemijskih parametara spuštaju se na normalne vrijednosti najčešće u rasponu od 24h do 48h nakon završetka sportske aktivnosti. (6,12,19)

Promjene nakon apstinencije od sportske aktivnosti

Važno je naglasiti kako većina anatomskih i funkcionalnih promjena sportskog srca, privremenim ili trajnim prekidom sportske aktivnosti (tzv. dekondicioniranjem) isčezne. To je važno zbog diferencijalne dijagnostike prema određenim patološkim stanjima srca, prvenstveno hipertrofičkoj kardiomiopatiji, koje ne možemo sa sigurnošću isključiti ostalim dijagnostičkim postupcima. Ako višemjesečna (tri ili više mjeseci) apstinencija od sportskih aktivnosti dovodi do regresije suspektnih promjena, prvenstveno hipertrofije LV, tada se radi o promjenama u sklopu sportskog srca. (1)

SINDROM PRENAPREZANJA SRCA

Sindrom prenaprezanja srca (eng. *cardiac overuse injury*) je termin koji se u sportskomedicinskoj literaturi pojavljuje proteklih desetak godina i obuhvaća splet srčanih morfoloških i funkcionalnih promjena koje nastaju prilikom dugotrajnih vježbi izdržljivosti. Razlika u odnosu na sportsko srce je što su nastale promjene patološke i djelomično ili potpuno ireverzibilne. Povlačeći paralelu sa sindromom prenaprezanja koštano-mišićnog sustava, kod dugotrajnog bavljenja sportom također se pojavljuju promjene poput plantarnog fascitisa, tendinitisa Ahilove tetive, teniskog lakta, hondromalacije patele, osteofita u zglobovima. Druga usporedba je vezana uz uporabu lijekova gdje je za djelotvornost lijeka nužna određena doza koja može biti različita za pojedinog pacijenta, premala bez terapijskog učinka, a prevelika sa štetnim učinkom. Na sličan način ekstreman i dugotrajan tjelesni napor može dovesti do štetnih učinaka, a time neupitan povoljan učinak vježbanja može biti narušen. Posljedično postoji i U-krivulja kardiovaskularne i opće smrtnosti u osoba obzirom na razinu tjelesne aktivnosti, gdje je s jedne strane populacija koja nedovoljno provodi tjelesnu aktivnost, a s druge strane populacija koja je pretjerano provodi. Najmanje vrijednosti navedenih smrtnosti ima umjerena do više aktivna populacija. (16,18)

Copenhagen City Heart Study

Veliko istraživanje provelo se u gradu Copenhagenu, Danska pod nazivom *The Copenhagen City Heart Study*.

Tijekom 12 godina se pratilo 1098 trkača i 413 netrkača. Grupe trkača su bile podijeljene prema dobi, spolu, vremenu i učestalosti trčanja u tjednu, te brzini trčanja. Najmanju smrtnost imala je skupina koja je trčala 1-2,5h tjedno, u 2-3 navrata sporijom i srednjom brzinom trčanja. Suprotno, skupina u kojoj su bili trkači koji su trčali više od 4h tjedno, u više navrata i bržim tempom trčanja, imali su rizik smrtnosti blizu skupini netrkača, iako nešto manji. Rezultati studije uklapaju se u koncept U-krivulje. Smatra se kako su trkači izloženi najvećem naporu izgubili veći dio povoljnih učinaka trčanja na poboljšano preživljenje. (21)

Čimbenici rizika

Neki pojedinci su više podložni sindromu prenaprežanja srca. Genetska predispozicija, postojeće kardiovaskularne bolesti, nedovoljan odmor od tjelesnih aktivnosti, izloženost povećanoj količini stresa, neoptimalna prehrana, korištenje anaboličkih steroida samo su neki od rizičnih čimbenika. Posebno izražena opasnost je za osobe srednje I starije dobi zbog promjena uvjetovanih akumulacijom dugotrajnih napora, kao i slabijom sposobnosti regeneracije. Zbog toga posebno treba voditi računa o sportašima iznad 45 godina starosti. (16)

Promjene na desnom ventrikulu

Dugi niz godina je cjelokupan fokus na djelovanje tjelesne aktivnosti na srce bio stavljen gotovo isključivo na LV. U posljednje vrijeme se situacija promijenila pa je dugo godina zapostavljeni desni ventrikul (DV) dospio u prvi plan, budući da se upravo taj dio srca smatra najosjetljivijim dijelom prilikom izvođenja intenzivnih i dugotrajnih tjelesnih napora. Masa DV je oko 4 puta manja nego masa LV, a uz to je i debljina stijenke manja. U uvjetima mirovanja ne nalazimo opterećenje na DV jer je tlak u pulmonalnoj cirkulaciji oko 5 puta manji od tlaka u sistemske cirkulaciji. Međutim, tijekom tjelesne aktivnosti tlak u pulmonalnoj arteriji (PA) naraste u prosjeku za 1-1,5 mmHg za porast od 1L u MVS. Kako se tijekom jake tjelesne aktivnosti MVS može povisiti i na vrijednosti od 30-40 L/min, tako i tlak u PA može narasti i do ekstremnih vrijednosti od 80 mmHg. To predstavlja izrazit stres za DV, pa su tako i volumni i tlačni pritisci na DV veći nego na LV tijekom vježbanja. Posljedično, procjenjuje se kako se pritisak na stijenku DV tijekom tjelesne aktivnosti poveća 125%, za razliku od LV gdje povećanje iznosi 14%. Upravo toliki pritisak na DV smanjuje njegovu rezervu za podnošenje velikih i dugotrajnih napora, pa se smatra kako je podložniji umoru, te je zapravo identificiran kao najograničavajući čimbenik srca u dugoročnom savladavanju napora sportskih aktivnosti. Dugotrajan napor dovesti će do prilagodbe DV koji će u dominantnom procesu ekscentrične hipertrofije izrazito povećati volumen klijetke. Patohistološki dolazi do niza promjena od kojih su najvažnije gubitak veza između miofi-

brila DV, fibroza i posljedično povećanje aritmogenosti DV. To povećanje također djeluje nepovoljno na zaliske desne strane srca te je zamijećena povećana prevalencija pulmonalne i trikuspidne regurgitacije u sportaša. (5,6,12,13,23)

Aritmogeni kardiomiopatija desnog ventrikula

Termin koji je češće vezan uz desnu stranu srca je aritmogeni kardiomiopatija DV (eng. *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* - ARVC). Riječ je o nasljednoj bolesti s mutacijama u genima povezanim s dezmosomima. DV je prožet upalama i ožiljcima koji mijenjaju stijenku i čine ga podložnijim za nastanak malignih aritmija. U polovici pacijenata nisu pronađene odgovarajuće genetske mutacije. Stoga se smatra kako određeni okolišni čimbenici mogu inducirati očitovanje ARVC u fenotipu. Upravo bi izrazita i dugotrajna tjelesna aktivnost mogla biti jedan od uzroka nastanka i očitovanja ARVC. (10,13,14)

Kriteriji za dijagnosticiranje ARVC su podijeljeni u skupinu velikih i malih kriterija. Veliki kriteriji su: izražena segmentalna dilatacija DV, fibrozno i masno tkivo koje nadomješta miokard, epsilon valovi u V1-V3, obiteljska bolest potvrđena patohistološkom dijagnostikom (PHD). Mali kriteriji su: mala dilatacija DV, hipokinezija stijenke DV, snižena EF DV s urednim LV, obrnuti T valovi u V2 i V3, ventrikularna tahikardija (VT) s blokom lijeve grane (eng. *left bundle branch block* - LBBB), više od 1000 ventrikularnih ekstrasistola (VES) na 24h holter EKG-u, obiteljska anamneza rane srčane smrti (<35 godina) zbog suspektne ARVC. Za postavljanje dijagnoze ARVC nužna je prisutnost 2 veća, 1 većeg i 2 manja, ili 4 manja kriterija. Suspektna, tj. vjerojatna dijagnoza je u slučaju prisustva 1 većeg, 1 većeg i 1 manjeg, ili 2 manja kriterija. (10,13,14)

Istraživanje prema Heidbuchelu je pokazalo kako je gotovo 90% profesionalnih biciklista imalo pozitivne kriterije za dijagnozu ili vjerojatnu dijagnozu ARVC. Stoga je skovan novi termin nazvan „vježbom izazvana kardiomiopatija DV“. Među kohortom biciklista je utvrđeno samo 12,8% dosad otkrivenih mutacija u genima za dezmosome. Očigledno je kako je upravo izrazita tjelesna aktivnost bila glavni okidač ovog patološkog remodeliranja DV. Upravo stoga i ne čudi podatak kako najveći broj aritmija u sportaša, čak 89%, imaju ishodište u DV. (5,10,13,14)

Navedene tvrdnje su potkrijepljene u biološkom istraživanju na štakorima, gdje su skupine štakora podvrgnute izrazitim tjelesnim naporima trčanja. Dužina trčanja u skupini podvrgnutoj najintenzivnijem naporu iznosila je 18 tjedana, što je ekvivalentno desetogodišnjem svakodnevnom trčanju u ljudi. Utvrđena je povišena mRNA ekspresija čimbenika TGF- β 1, fibronektin-1, TIMP1, MMP-2, prokolagen-1 i prokolagen-3 u atrijima i DV. Navedeni profibrotički faktori uzrokovali su difuzne fibrozne promjene u navedenim srčanim šuplinama. LV je bio bez ikakvih značajnih fibroznih promjena. Također, zabilježena je povećana incidencija aritmija, s najčešćim ishodištem iz DV. (2)

Iznenadna srčana smrt u tjelesnoj aktivnosti

Direktna posljedica sindroma prenaprezanja srca može biti iznenadna srčana smrt (eng. *sudden cardiac death* - SCD) mada se čini da njena incidencija radi toga uzroka nije visoka. SCD vezana za tjelesnu aktivnost se definira kao neočekivana smrt zbog prestanka cirkulacije kardijalnog uzroka, a događa se unutar jednog sata od tjelesne aktivnosti i pojave simptoma bez prisustva ostalih poznatih uzroka. U mlađih od 35 godina, najčešći uzrok SCD su hipertrofijska kardiomiopatija i druge prirodne srčane greške, te kanalopatije, dok je u starijih od 35 godina najčešći uzrok ishemijska bolest srca. Incidencija SCD u sportaša je 1-2/100.000 sportaša godišnje. Sportovi u kojima se SCD najčešće pojavljuje ovisi o zemljopisno i dobno uvjetovanoj učestalosti bavljenja različitim vrstama sportske aktivnosti. (1,13,18,21,23)

DIJAGNOSTIKA

Vrlo je složena dijagnostika sindroma prenaprezanja srca uobičajenim neinvazivnim kardiološkim dijagnostičkim metodama. Ipak, EKG i naročito 24-satni Holter EKG su neizostavni u dijagnostici srčanih aritmija. Elektrofiziološka dijagnostika se navodi od više autora kao metoda izbora u otkrivanju povišenog aritmogenog rizika povezanog s fibroznim promjenama DV u ovih sportaša. Radi se o invazivnoj i vrlo softisciranoj obradi ograničenoj na vrhunske kardiološke centre. Ehokardiografija i magnetska rezonancija srca u tjelesnom ili farmakološkom (npr. izopre-

nalin) opterećenju može demaskirati disfunkciju DV koja ne postoji u mirovanju, no i za to je potrebna ekspertiza specijaliziranih stručnjaka. (2,13,18,21,23)

PREVENCIJA I TERAPIJA

Prevenција i terapija aritmija i sindroma prenaprezanja srca kod sportaša kod kojih one postoje sastoje se od snižavanja razine opterećenja pa do zabrane bavljenja natjecateljskim i sportovima izdržljivosti. Pojava jasnih supraventrikularnih i ventrikularnih aritmija predstavlja indikaciju i za ostalo medikamentozno i intervencijsko liječenje takvih stanja u skladu s odgovarajućim preporukama međunarodnih kardioloških udruga.

ZAKLJUČAK

S obzirom na sve veću učestalost bavljenja visoko-intenzivnim sportom do u srednju i višu u najrazvijenijim državama svijeta, kao i sve većim zahtjevima natjecateljskog sporta došlo je do povećanog broja zamjećenih kardioloških nuspojava u vidu supraventrikularnih i ventrikularnih aritmija pa do sindroma prenaprezanja srca kao patoloških promjena srca s većim rizikom od SCD. S dijagnostičke strane, često postoji otežano razlikovanje između patoloških i fizioloških prilagodbi srca, a potrebna je iznimna sigurnost prije donošenja odluka vezanih uz možebitnu restrikciju bavljenja sportskim aktivnostima, bilo da je riječ o osobama koje se profesionalno ili rekreativno bave sportom.

Literatura

1. Babić Z, Pintarić H, Mišigoj-Duraković M i sur. Sportska kardiologija: kardiologija sporta, tjelesne i radne aktivnosti. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
2. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;4;123(1):13-22.
3. Biffi A, Maron BJ, Verdile L et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(5):1053-8.
4. Claessen G, Colyn E, La Gerche A et al. Long-term endurance sport is a risk factor for development of lone atrial flutter. *Heart*. 2011;97(11):918-22.
5. D'Andrea A, La Gerche A, Golia et al. Physiologic and pathophysiologic changes in the right heart in highly trained athletes. *Herz*. 2015;40(3):369-78.
6. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, Teske AJ, Bossone E, Russo MG, Calabrò R, Baggish AL. Right heart structural and functional remodeling in athletes. *Echocardiography*. 2015;32 Suppl 1:S11-22.
7. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-4.
8. Ector J, Ganame J, van der Merwe N and co. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment, *Eur Heart J*. 2007; 28(3): 345-53.
9. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z. Patofiziologija, 8.izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
10. Heidebüchel H, Hoogsteen J, Fagard R et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias: Role of an electrophysiologic study in risk stratification, *Eur Heart J*. 2003. 24(16):1473-80.
11. Hoffman MD, Ong JC, Wang G. Historical Analysis of Participation in 161 km Ultramarathons in North America. *Internat J History Sport*. 2010;27(11):1877-91.
12. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2012;33(8): 998-1006.
13. La Gerche A, Rakhit DJ, Claessen G. Exercise and the right ventricle: a potential Achilles' heel. *Cardiovasc Res*. 2017;113(12):1499-508.
14. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidebüchel H. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010;96(16):1268-74.
15. Naylor LH, George K, O'Driscoll G. et al. The Athlete's Heart. 2008; *Sports Med* 38, 69-90.
16. O'Keefe JH, Lavie CJ, Guazzi M. Part 1: potential dangers of extreme endurance exercise: how much is too much? Part 2: screening of school-age athletes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(4):396-405.
17. O'Keefe J H, Patil H R, Lavie C J et al. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clinic proceedings*. 2012;87(6), 587-95.
18. O'Keefe JH, Schnohr P, Lavie CJ. The dose of running that best confers longevity. *Heart* 2013;99:588-90.
19. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Deutsch Arzteblatt Internat*. 2013;110(1-2), 14-e2.
20. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A et al. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10):1856-63.
21. Schnohr P, O'Keefe J H, Marott J L et al. Dose of jogging and long-term mortality. *J Amer College Cardiol*. 2015; 65(5), 411-419.
22. Sharma S, Drezner JA, Baggish A et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1057-75
23. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *Eur Heart J*. 2012;33(8):938-40.