

# Utjecaj bavljenja sportom na kardiološki pobol u srednjoj i starijoj dobi

---

**Marasović, Ivan**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2019**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:985563>

*Rights / Prava:* [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2025-04-02**



*Repository / Repozitorij:*

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**

**MEDICINSKI FAKULTET**

**Ivan Marasović**

**Utjecaj bavljenja sportom  
na kardiološki pobol  
u srednjoj i starijoj dobi**

**DIPLOMSKI RAD**



**Zagreb, 2019.**

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**

**MEDICINSKI FAKULTET**

**Ivan Marasović**

**Utjecaj bavljenja sportom  
na kardiološki pobol  
u srednjoj i starijoj dobi**

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2019.**

Ovaj diplomski rad izrađen je na Zavodu za intenzivnu kardiološku skrb Klinike za bolesti srca i krvnih žila Medicinskog i Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu Kliničkog bolničkog centra Sestre milosrdnice pod vodstvom prof. dr. sc. Zdravka Babića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2018./2019.

## POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU

AACVPR- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation

ACE- angiotenzin konvertirajući enzim

AHA- American Heart Association

ARVD-arrhythmogenic right dysplasia (aritmogena displazija desnog ventrikula)

AV blok- atrioventrikulski blok

BMI- body mass index (indeks tjelesne mase)

BNP- brain natriuretic peptide (moždani natriuretski peptid)

CAC score-coronary artery calcium (kalcijski score koronarnih arterija)

CaO<sub>2</sub> -O<sub>2</sub> content of arterial blood (količina kisika u arterijskoj krvi)

CaO<sub>2</sub>max- maximal O<sub>2</sub> content of arterial blood (maksimalna količina kisika u arterijskoj krvi)

CO- cardiac output (srčani minutni volumen)

COmax- maximal cardiac output (maksimalni srčani minutni volumen)

CPET- cardiopulmonal exercise training (kardiopulmonalni test fizičkim opterećenjem-ergospirometrija)

CvO<sub>2</sub>- oxygen content of venous blood (količina kisika u venskoj krvi)

CvO<sub>2</sub>max- maximal oxygen content of venous blood (maksimalna količina kisika u venskoj krvi)

EKG- elektrokardiogram

EPO- eritropoetin

HDL- high density lipoproteins (lipoproteini visoke gustoće)

HR- heart rate (srčana frekvencija)

HRmax- maximal heart rate (maksimalna frekvencija srca)

mmHg- milimetri stupca žive (mjerna jedinica za krvni tlak)

NYHA- New York Heart Association

PAB- premature atrial beat (preuranjena kontrakcija atriya)

PED- performance enhancing drugs (supstance za poboljšavanje sportske izvedbe)

PVC- premature ventricular contraction (preuranjena kontrakcija ventrikula)

RAAS sustav- renin-angiotenzin-aldosteronski sustav

RVOT VT- right ventricular outflow tract ventricular tachycardia (ventrikulska tahikardija izlaznog trakta desnog ventrikula)

VO<sub>2</sub>– oxygen uptake (primitak ili ekstrakcija kisika)

VO<sub>2</sub>max – maximal oxygen uptake (maksimalni primitak kisika)

# SADRŽAJ

## SAŽETAK

## SUMMARY

<b>1. UVOD</b> .....	<b>1</b>
1.1 NOVI ZDRAVSTVENI IZAZOVI .....	1
1.2 RAZLIKE IZMEĐU REKREATIVNOG I PROFESIONALNOG SPORTA .....	2
1.3 VRSTE REKREATIVNE AKTIVNOSTI .....	3
<b>2. PRILAGODBA SRCA SPORTSKOJ AKTIVNOSTI</b> .....	<b>5</b>
2.1. PRILAGODBA LIJEVOG SRCA .....	6
2.2. PRILAGODBA DESNOG SRCA .....	7
2.3. ATLETSKO SRCE .....	9
<b>3. SINDROM PRENAPREZANJA SRCA</b> .....	<b>11</b>
3.1. PROMJENE TIJEKOM I NEPOSREDNO NAKON VJEŽBANJA .....	12
3.2. KRONIČNE PROMJENE TIJEKOM VJEŽBANJA .....	13
<b>4. FIBRILACIJA ATRIJA</b> .....	<b>15</b>
<b>5. VENTRIKULSKE ARITMIJE</b> .....	<b>17</b>
<b>6. IZNENADNA SRČANA SMRT I KORONARNA BOLEST SRCA</b> .....	<b>21</b>
<b>7. ZATAJENJE SRCA</b> .....	<b>24</b>
7.1. UPORABA SREDSTAVA ZA POBOLJŠANJE REZULTATA .....	26
7.2 NEURAVNOTEŽENA RAZINA TRENINGA NAKON PREBOLJENOG INFARKTA MIOKARDA .....	27
7.3. UTJECAJ KEMOTERAPIJE NA ZATAJENJE SRCA .....	29
7.4 DIFERENCIJALNODIJAGNOSTIČKI IZAZOV .....	29
<b>8. UTJECAJ NA OČEKIVANO TRAJANJE ŽIVOTA</b> .....	<b>30</b>
<b>9. RAZLIKE IZMEĐU SPOLOVA</b> .....	<b>32</b>
<b>10. OPTIMIZACIJA SPORTSKE AKTIVNOSTI</b> .....	<b>34</b>
10.1. OPTIMIZACIJA AKTIVNOSTI OSOBA BEZ KV RIZIKA .....	35
10.2. OPTIMIZACIJA AKTIVNOSTI OSOBA S PREBOLJENOM KV BOLESTI .....	35
<b>11. ZAKLJUČAK</b> .....	<b>38</b>
<b>12. ZAHVALE</b> .....	<b>40</b>
<b>13. LITERATURA</b> .....	<b>41</b>
<b>14. ŽIVOTOPIS</b> .....	<b>50</b>

## **SAŽETAK**

### **Utjecaj bavljenja sportom na kardiološki pobol u srednjoj i starijoj dobi**

**Autor: Ivan Marasović**

Rekreativna sportska aktivnost prepoznata je kao ključan faktor očuvanja zdravlja i produženja životnog vijeka. Novija istraživanja izražavaju zabrinutost oko potencijalno negativnih posljedica sportske aktivnosti koje se pojavljuju uslijed velikog akumuliranog broja sati vježbanja i visokog intenziteta treninga. Pojava promjena se opisuje tzv. U-krivuljom koja pokazuje postojanje granice sati i intenziteta treninga iznad koje dolazi do povišenja incidencije kardiovaskularnih bolesti, kao što su fibrilacija atrijska, ventrikulske aritmije, koronarna bolest srca i iznenadna srčana smrt. Također, utvrđeno je da kod intenzivnog bavljenja sportom može izostati i očekivano produženje životnog vijeka. S obzirom na relativno velik broj potrebnih akumuliranih sati vježbanja, takve pojave su svojstvene za rekreativne sportaše srednje i starije dobi. Uzrok pojave navedenih fenomena mogle bi biti patološke strukturalne i električne promjene srca nastale zbog intenzivne sportske aktivnosti, a ključnu ulogu ima desni dio srca koji pokazuje ograničenu mogućnost prilagodbe na produljenu tjelesnu aktivnost. Akutne promjene, u koje spadaju izraziti pad sistoličke i dijastoličke funkcije desne klijetke, mogu, uslijed višegodišnjeg bavljenja rekreativnom aktivnosti, dovesti do pojave ireverzibilnog patološkog supstrata. U praksi se često patološke promjene zamijene za fiziološku prilagodbu zvanu atletsko srce. Kardiološke i sportske udruge predlažu smjernice za rekreativno bavljenje sportskom aktivnosti za opću populaciju s ciljem optimizacije aktivnosti, odnosno postizanja maksimalnog pozitivnog zdravstvenog učinka, uz minimiziranje negativnih posljedica. Za osobe s preboljenom kardiovaskularnom bolesti predlaže se procjena postojećih ostalih kapaciteta za tjelesnom aktivnosti te individualno prilagođen režim treninga pod kontrolom medicinskih profesionalaca i kineziologa u svrhu sprječavanja ponovnih incidenata i tjelesne rehabilitacije pacijenata.

**Ključne riječi: rekreativna aktivnost, kardiološki pobol, U-krivulja, atletsko srce**



## **SUMMARY**

### **Influence of sports activity on cardiac morbidity in middle and old age**

**Author: Ivan Marasović**

Recreational sports activity has been recognized as a key factor in health preservation and extending lifespan. Recent research show concern about the potentially negative consequences of sports activities that occur due to a large accumulated number of exercise hours and high-intensity training. The occurrence of change is described by the so-called U-curve, that shows the existence of hours limit and training intensity above which the incidence of cardiovascular diseases such as atrial fibrillation, ventricular arrhythmia, coronary heart disease, and sudden cardiac death, is increased. It has also been found that intense sporting activity can lead to a decrease in expected lifespan extension. Considering the relatively large number of required accumulated exercise hours, such phenomena are characteristic of recreational athletes of middle and old age. The cause of the above mentioned phenomena could be pathological structural and electrical changes of the heart caused by intense sports activities, and the key part is the right part of the heart that shows a limited ability of adjustment to prolonged physical activity. Acute changes, which include a marked decrease in the systolic and diastolic function of the right ventricle, may, due to multi-year training, lead to the appearance of the irreversible pathological substrate. In practice, pathological changes are often misdiagnosed as a physiological adaptation called an athletic heart. Cardiologic and sports associations propose guidelines for recreational sports activities for the general population with the aim of optimizing activities, which means achieving maximum positive health effects while minimizing negative consequences. For people with previous episodes of cardiovascular diseases, an estimation of existing residual physical activity capacity and an individually adjusted training regime under the control of medical professionals and kinesiologists are proposed to prevent re- incidents and physically rehabilitate patients.

**Keywords: recreational activity, cardiac morbidity, U-curve, athlete's heart**

# 1.UVOD

## 1.1 Novi zdravstveni izazovi

Tjelesna aktivnost je još od antičkih vremena prepoznata kao glavni čuvar zdravlja i vitalnosti. Hipokratov koncept „šetnja je lijek“ ipak je u zapadnom svijetu oživljen tek u drugoj polovici 20. stoljeća nakon što je tehnološki naprednija društva pogodila epidemija kardiovaskularnih i ostalih kroničnih nezaraznih bolesti. Povećana incidencija kardiovaskularnih bolesti, posebno aterosklerotske koronarne bolesti i moždanog udara, te metaboličkih, malignih i psihijatrijskih bolesti dovedena je u vezu s nezdravim načinom života, nedostatnim kretanjem ili njegovim potpunim izostankom te neadekvatnom prehranom. Želja za produžavanjem životnog vijeka te očuvanjem njegove kvalitete dovela je do pojave kulture zdravog načina života. Ona, među ostalim, uključuje često i redovito bavljenje sportskom aktivnosti i prilagodbu jelovnika na hranu manje bogatu masnoćama i rafiniranim šećerom. Čini se da pojava novog popularnog stila života već daje rezultate, budući da je u zapadnim zemljama primijećen pad incidencije pobola i smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti te one prepuštaju mjesto malignim bolestima kao glavnom uzročniku smrtnosti u tim društvima(1,9). Ipak, koncept „šetnjom do zdravlja“ bi ponovno mogao biti ugrožen, ovaj put neumjerenom tjelesnom aktivnošću. Znanstvenici sve češće ističu zabrinutost oko potencijalnih negativnih učinaka sportske aktivnosti na kardiovaskularno, ali i sveukupno zdravlje. Naime, režimi treniranja današnjih rekreativnih sportaša su postali toliko intenzivni da su često usporedivi s nekadašnjim normama profesionalnih sportaša. Ekstremni oblici sportske aktivnosti, koji zahtijevaju izniman fizički i psihički angažman i dugotrajnu i napornu pripremu, postaju sve popularniji. Najpoznatiji među njima su utrke kao polumaratoni i maratoni te tzv. *ironman* triatlonske utrke. Za usporedbu, broj rekreativnih natjecatelja u maratonima je u zadnjih 40 godina u Sjedinjenim Američkim Državama porastao 25 puta (2).

Zabrinutost zdravstvenih stručnjaka je ponajviše usmjerena prema rekreativnim sportašima srednje i starije dobi, a granica je dogovorno postavljena na 35 godina. Već sada je primijećeno da osobe koje se od rane mladosti redovito i intenzivno bave

nekim vidom sportske aktivnosti, ako se usporede s općom populacijom, češće boluju od određenih kardiovaskularnih bolesti. Smatra se da takvi negativni učinci proizlaze iz velikog akumuliranog broja sati i visokog intenziteta primijenjenog vježbanja tijekom čitavog života (2,78). Dodatan problem su i rizični čimbenici za kardiovaskularne bolesti. Konzumiranje štetnih čimbenika kao što su alkohol, cigarete i droge mogu u međudjelovanju s negativnim učinkom dugotrajnog bavljenja sportom dovesti do ranije pojave bolesti i njezinog klinički težeg tijeka (9,68). Također, sportaši srednje i starije dobi često pate od nekih kroničnih nezaraznih bolesti, kao što su arterijska hipertenzija, dijabetes melitus, metabolički sindrom ili zatajenje srca. Srce promijenjene strukture i poremećenih funkcijskih parametara se puno teže prilagođava metaboličkim potrebama organizma u kretanju te kao rezultat mogu nastati štetne akutne ili kronične posljedice (9). Zanimljiva dihotomija pacijenata na sedentarne pojedince opterećene s više rizičnih faktora s jedne, a tjelesno aktivnih pojedinaca zdravog stila života s druge strane dovodi do novih izazova zdravstvenih profesionalaca različitih kliničkih grana. Neistraženost ovoga problema, potreba za dugotrajnim, višedesetljetnim „*follow-up*“ studijama te kontroverznost podataka vrlo često ostavlja kliničare bez jasnih smjernica djelovanja i prepušta ih vlastitoj kreativnosti (2).

## **1.2 Razlike između rekreativnog i profesionalnog sporta**

Treba istaknuti i razliku između rekreativnih i profesionalnih sportaša te zdravstvenih rezultata vezanih uz njihovu tjelesnu aktivnost. Iako se često minimalizira i zanemaruje mogući negativni utjecaj rekreativnog sporta na sveukupno zdravlje pojedinca zbog rezultata koji govore u prilog dugovječnosti i manjeg kardiovaskularnog pobola profesionalnih sportaša koji mogu imati i nekoliko puta intenzivnije režime treninga (3), postoji nekoliko čimbenika koji bacaju drugo svjetlo na problem. Naime, profesionalni sportaši najveći stres svom kardiovaskularnom sustavu izazivaju u 20-im i ranim 30-im godinama života, kada je rizik od nastanka akutnih komplikacija malen te organizam pokazuje veliku mogućnost prilagodbe na velike napore. Smatra se da veliki broj profesionalnih sportaša neće te iste napore nastaviti i nakon karijere te će

tako dovesti do brisanja mnogih negativnih učinaka intenzivne aktivnosti akumulirane tijekom karijere. Nadalje, profesionalizam ne uključuje samo intenzivan režim treninga, već i odricanje od različitih supstanci koje mogu ograničiti dosizanje vrhunskih rezultata i optimalnu prehranu. Također, treba istaknuti i da su dosadašnja istraživanja uzimala u obzir sportaše različitih vrsta sportova, među njima i one koji se nisu bavili toliko intenzivnim treninzima snage ili izdržljivosti, pa ni rezultati ne mogu dati pravu sliku zdravstvenog stanja sportaša koji su se bavili najnapornijim vrstama aktivnosti (4). Analizirajući rekreativne sportaše, oni obuhvaćaju različite dobne skupine, različitu podložnost kardiovaskularnih oboljenjima i u pravilu ne prolaze detaljan *screening* na funkcionalne abnormalnosti srca. Često vježbaju od svoje rane mladosti pa sve do u stariju dob, s vrlo visokom intenzitetom te time akumuliraju velik broj sati tjelesne aktivnosti koji mogu nadići i one profesionalnih sportaša. Osobito pažnju treba posvetiti onima s visokim intenzitetom tjelesne aktivnosti, a smanjenom mogućnošću prilagodbe srca i cjelokupnog organizma na napor, najčešće usred pojave neke kardiovaskularne ili lokomotorne bolesti. Rekreativni sportaši manje paze i na ishranu i na druge čimbenike rizika, što konačno može dovesti do umnožavanja negativnog efekta (4,9).

### **1.3 Vrste rekreativne aktivnosti**

Rekreativnu, kao i svaku drugu tjelesnu aktivnost, dijelimo na dvije vrste: vježbe snage i vježbe izdržljivosti.

Vježbe izdržljivosti, u stranoj literaturi nazivane *endurance training*, su definirane kao tjelesna aktivnost koja ima za cilj unaprjeđenje izdržljivosti, bilo specifične ili generalne. Popularne aktivnosti koje spadaju u ovu kategoriju su hodanje, trčanje (odnosno *jogging*), plivanje, vožnja biciklom te timski sportovi kao što su nogomet i košarka. Režim treniranja koji predominantno uključuje aerobne vježbe izdržljivosti je ocijenjen najefektivnijim s aspekta metaboličkih i kardiovaskularnih učinaka, što dobrim dijelom, uz niske troškove i manje infrastrukturne zahtjeve, objašnjava njegovu popularnost. Vježbe se izvode uz submaksimalni angažman mišićnog i kardiovaskularnog sustava, uz postepene promjene u metabolizmu samih mišića.

Smatra se da povećana gustoća mitohondrija i enzima oksidativnog lanca, zamjena brzih mišićnih vlakana sporima te neovaskularizacija mišića dovode do pomaka praga pojave anaerobnog metabolizma. Naime, s vremenom, pojava anaerobnog metabolizma i produkcija laktata se počinje bilježiti pri višem intenzitetu tjelesne aktivnosti nego u početku treniranja. Hematološke promjene uključuju povećan volumen plazme i mase crvenih krvnih stanica. Primijećene su i poželjne promjene u mikrocirkulaciji. Dugotrajna i redovita vježba ovog tipa dokazano dovodi do bolje kontrole indeksa tjelesne mase (engl. body mass index- BMI), pretilosti, lipidograma s povišenjem koncentracije lipoproteina visoke gustoće (engl. high-density lipoproteins- HDL) i maksimalnog unosa kisika (5,9).

Vježbe snage, za razliku od vježbi izdržljivosti, koriste kontrakciju mišića, izazvanu teretom, da bi se izgradila mišićna masa i veličina i izgradila anaerobna izdržljivost. U pravilu se provodi postupnim povećanjem mase tereta, a svaka vježba pogađa točno određenu skupinu mišića. Ovakav tip treninga se pokazao kao izuzetno koristan u osnaživanju lokomotornog sustava, te su neki od zabilježenih korisnih učinaka povećanje gustoće kostiju, jačanje mišića, kostiju i tetiva, povećanje funkcionalne pokretljivosti zglobova i smanjena mogućnost ozljeđivanja pri drugim aktivnostima. Osim tih, zabilježene su i druge promjene, od kojih najznačajnije kontrola pretilosti, poboljšani funkcionalni parametri srca te povećana funkcionalna sposobnost. Zbog toga, vježbe snage su pronašle svoje mjesto ne samo u rekreativnim aktivnostima, već se široko koriste u medicini, pogotovo ortopediji i traumatologiji, za ubrzano stjecanje funkcionalne sposobnosti nakon operacijskih zahvata, čak i u profesionalnim sportovima koji imaju izraženiju varijantu aerobne izdržljivosti. Pogotovo je bavljenje takvom vrstom aktivnosti preporučljivo za žene koje su pod povećanim rizikom nastanka osteoporoze (6,9).

Analizirajući dosad objavljena istraživanja o potencijalnim štetnim posljedicama sportske aktivnosti s obzirom na režim treniranja, možemo zaključiti da većina literature više prostora daje treninzima izdržljivosti. Smatra se da se veći broj ljudi, u nekom trenutku života, bavio vježbama izdržljivosti, najčešće *joggingom* ili bicikliranjem, zbog čega je i toliki interes posvećen efektima takve vrste aktivnosti. Također, preporuke sportskih i kardioloških društava za poboljšanje kardiovaskularnog i cjelokupnog zdravlja većinom su išle u poticanje aerobnih vrsta

tjelesne aktivnosti zbog čega postoje i puno detaljniji i točniji epidemiološki podaci o zdravstvenim učincima. S druge strane, tek odnedavno se počelo s većim zanimanjem govoriti o zdravstvenim učincima vježbi snage, odnosno kombiniranom treningu snage i izdržljivosti, i provoditi opsežnija istraživanja, a ona dosad objavljena nisu pokazala značajnije rezultate u smjeru negativnijih posljedica sportske aktivnosti. Zbog toga je fokus kako pozitivnih, tako i potencijalno negativnih posljedica tjelesne aktivnosti još uvijek pretežno usmjeren na zdravstveno stanje rekreativnih sportaša starijih od 35 godina koji se redovito bave aerobnim vrstama aktivnosti (2,6,9).

## **2.PRILAGODBA SRCA SPORTSKOJ AKTIVNOSTI**

Prilagodba ili remodelacija srca se definira kao fiziološka ili patološka promjena u strukturi ili funkcionalnim parametrima srca. Fiziološka remodelacija srca se uglavnom spominje u kontekstu sportske aktivnosti, a podrazumijeva promjene koje ciljaju optimiziranju srčanih kapaciteta za pokrivanje metaboličkih potreba kako samog srčanog mišića, tako i aktivnih mišićnih skupina usred tjelesne aktivnosti. Morganrothova teorija objašnjava mehanizme prilagodbe, a dijeli ih s obzirom na dvije vrste aktivnosti: vježbe izdržljivosti ( tzv. „*endurance training*“, dinamičke ili izotoničke vježbe) i vježbe snage (tzv. „*strength training*“, statičke ili izometričke vježbe) (7). Intenzitet samih promjena ovisi o brojnim čimbenicima, od kojih su najvažniji dob, spol, rasa, genetske predispozicije te intenzitet i dugotrajnost vježbanja. Također, najnovija istraživanja daju sve veći naglasak na različite mehanizme prilagodbe lijevog i desnog srca, s naglaskom na desno srce, koje je prepoznato kao glavni ograničavajući faktor u prilagodbi srca sportskoj aktivnosti. Upravo nedostatnost prilagodbe potencijalno može činiti desni atrij i, pogotovo, desnu klijetku izvorom raznolikih patoloških stanja izazvanim dugotrajnom i intenzivnom sportskom aktivnošću (8).

## 2.1. Prilagodba lijevog srca

Morganrothova teorija ističe dva bitna mehanizma prilagodbe čitavog krvožilnog sustava uslijed vježbe izdržljivosti (npr. trčanje ili vožnja biciklom), a to su: pad sustavnog krvožilnog otpora te povećani venski priljev. Mišići koji su aktivni tijekom izotoničke aktivnosti imaju znatno povećane metaboličke potrebe koje dovode do izražene vazodilatacije i pada perifernog vaskularnog otpora, koji posljedično zahtijevaju pojačan angažman srca u smjeru povećanja srčanog minutnog volumena. O zahtjevnosti prilagodbe dovoljno govori podatak da se srčani minutni volumen dobro utreniranog sportaša tijekom tjelesne aktivnosti može popeti s 5-6 L/min u mirovanju sve do 30 L/min, a u nekim slučajevima i 40 L/min. Potrebe se zadovoljavaju porastom venskog priljeva (sukladno Frank-Sterlingovom mehanizmu), porastom ejekcijske frakcije te porastom frekvencije srca, ali manje nego u netreniranih osoba. Sustavni krvni tlak u sistoli je tek umjereno povećan, zahvaljujući padu perifernog otpora, dok dijastolički može pokazivati i normalne vrijednosti. Takav režim treniranja dovodi do kronične prilagodbe srčanog mišića na blago povišeno naknadno opterećenje (eng. *afterload*), ali puno izraženije predopterećenje (eng. *preload*) koje ide u smjeru ekscentrične hipertrofije srca (7,8,9).

Osnovna značajka ekscentrične hipertrofije srca je izraženo povećanje volumena srčanih komora usred povećanja napetosti stijenke u dijastoli, a manjim dijelom dolazi i do povećanja mase i debljine mišićne stijenke srca (12). U mirovanju povećanje komora se očituje normalnim srčanim minutnim volumenom koji je produkt povećanog end-dijastoličkog volumena i blago snižene ejekcijske frakcije. Također, fiziološka istraživanja spominju i promjenu u inervaciji srca s dominantnijim utjecajem parasimpatičkih vlakana, čime se objašnjava sniženje srčane frekvencije u mirovanju, koja nerijetko poprimi vrijednosti sinus bradikardije. Spomenute promjene dovode do ekonomizacije rada srca u mirovanju i pri tjelesnoj aktivnosti, međutim imaju tendenciju povlačenja ako se tjelesna aktivnost zapostavi. Od spomenutih promjena čini se da se povećani volumen lijevog ventrikula najduže zadržava, te, dok takva promjena postoji, pojedinci postižu bolje rezultate na ergometrijskim testovima i, samim time, zadržavaju i veću kvalitetu života u odnosu na sedentarne kontrole (10,11).

S druge strane, vježbe snage stavljaju krvožilni sustav pod drugačije zahtjeve. Zbog konstantnog toničkog utjecaja mišića na arteriole dolazi do povišenja sistoličkog i dijastoličkog sustavnog tlaka, dok se metabolički zahtjevi aktivnih mišićnih skupina povisuju tek umjereno. Srce zbog toga mora raditi u stanju izrazito povišenog naknadnog opterećenja, dok je predopterećenje povišeno u manjoj mjeri. Prilagodba zbog toga ide u smjeru povećanja mase i debljine srčanih stijenki, a manjim dijelom dolazi do povećanja volumena srčanih komora što se prepoznaje kao koncentrična hipertrofija miokarda. U usporedbi sa sportašima koji se bave izotoničkim vježbama, osobe koje se bave ovim tipovima vježbi (najčešće vježbe u teretani) imaju deblju stijenkiju, veću masu srca, ali manje volumene srčanih komora. U mirovanju ipak ne dolazi do znatnije promjene ni srčane frekvencije ni udarnog volumena (9,12,84). Treba ipak naglasiti da su spomenuti modeli tek aproksimacija, te da svaka sportska aktivnost predstavlja kombinaciju dvaju spomenutih modela.

## **2.2. Prilagodba desnog srca**

Desno srce je u većini dosadašnjih istraživanja bilo zanemareno u pogledu prilagodbe srca sportskoj aktivnosti, što zbog usmjerenosti na lijevi dio srca, pogotovo lijeve klijetke, kao izvora većine srčane patologije, što zbog neodgovarajućih metoda kojima bi se mogla istražiti njegova strukturalna i funkcionalna prilagodba. Međutim, razvojem medicinske tehnologije, pogotovo ultrazvuka i magnetske rezonance, mišljenje o ulozi desnog srca se stubokom promijenilo te ga se često u novijoj literaturi navodi kao tzv. srčanu Ahilovu petu, koja značajno ograničava kapacitet srca za prilagodbu tijekom sportske aktivnosti te predstavlja mogući izvor strukturalnih i funkcionalnih abnormalnosti u do tada zdravom srcu (8).

Osnovna fiziološka značajka rada desnog srca je niska opterećenost u mirovanju koja nastaje kao rezultat nižeg prosječnog tlaka u plućnoj arteriji (otprilike petina sustavnog arterijskog tlaka) te njezine relativno velike rastegljivosti. Takav režim rada stavlja desno srce pod manje opterećenje tijekom mirovanja, koje iz istog razloga teži tek četvrtinu mase lijevoga (8). S druge strane, odnosi tijekom intenzivne sportske aktivnosti se mijenjaju. Slijedeći Morganrothovu teoriju koja tvrdi da se tijekom



izotoničke aerobne aktivnosti smanjuje sustavni krvožilni otpor, a povećava venski dotok desno srce dolazi pod neproporcionalno veće opterećenje u odnosu na lijevo. Plućna arterija, karakterizirana relativno nižim tlakom i velikom rastegljivošću, pokazuje porast od 1-1.5 mmHg za povećanje srčanog minutnog volumena od 1L/min, što predstavlja gotovo linearan rast (14). Također, plućna arterija ne pokazuje mogućnost povećanja popustljivosti kao što je slučaj u sustavnoj cirkulaciji gdje je ona ostvarena djelovanjem vazodilatacije i povišenog sustavnog tlaka (8). Stijenka desne klijetke dolazi pod višestruko veće opterećenje u odnosu na mirovanje, a prilagodba je ograničena manjim kapacitetom desne klijetke za porast mase i debljine srčane stijenke. Zbog navedenih razloga, napetost stijenke desne klijetke pri intenzivnoj tjelesnoj aktivnosti može izjednačiti ili premašiti onu lijeve klijetke, što predstavlja mnogostruko veće opterećenje u odnosu na ono u mirovanju (8). Vrijedi napomenuti da, iako se lijeva klijetka zbog svoje funkcije smatra većim potrošačem kisika i hranjivih tvari, tijekom sportske aktivnosti metaboličke potrebe desne i lijeve klijetke postaju podjednake (15).

Usprkos tome što mnoga istraživanja i danas govore o prilagodbi desnog srca kao benignom i nezabrinjavajućem fenomenu, recentna istraživanja su počela dovoditi u pitanje njihovu dobroćudnost. Istraživanja koja su bilježila promjene u funkciji desnog srca nakon kratkotrajne sportske aktivnosti trajanja 30 do 50 minuta nisu pokazala značajne promjene (16). Međutim, gotovo sva istraživanja provedena nakon dugotrajnijih i intenzivnijih sportskih aktivnosti unisono su pokazala veći ili manji stupanj disfunkcije desne klijetke (17). U usporedbi s lijevim srcem, desna klijetka je imala snižene parametre funkcije, sniženu ejekcijsku frakciju, imala dvostruko viši postotni porast end-sistolickog volumena te je ustanovljeno da je veličina promjena ovisna o duljini i trajanju sportske aktivnosti. Takvi rezultati podigli su zabrinutost o mogućim dugotrajnim posljedicama intenzivnih i dugotrajnih vježbi izdržljivosti na desnu klijetku, kao što su moguće strukturalne abnormalnosti (npr. trikuspidalna regurgitacija uslijed povećane dilatacije klijetke) te pojave ektopičnih centara unutar desnog atrija i desne klijetke (17).

### 2.3. Atletsko srce

Skup specifičnih strukturnih, funkcionalnih i električnih promjena primijećenih kod sportaša koji se dugo i/ili intenzivno bave izotoničkom sportskom aktivnosti nazivaju se atletskim srcem. Nije točno utvrđena količina sportske aktivnosti potrebna da pokrene takve procese remodelacije te se smatra da postoji širok raspon od minimalno tri i više sati tjelesne aktivnosti, pa sve do 14 i više sati tjedno kod kojih postoji visoka vjerojatnost pojave takvih remodelacijskih promjena (32). Ipak, i manja količina tjednog treninga može dovesti do pojave atletskog srca ako se provodi kontinuirano tijekom više godina. Pojava takvih specifičnih promjena, koje mogu nastati kod rekreativnih sportaša, ali i izostati kod elitnih profesionalnih, govori u prilog velikim interindividualnim razlikama određenima genetskom predispozicijom pojedinca, spolom, veličinom tijela i drugim čimbenicima te se ne može postaviti jedna, jasno utvrđena granica za satnicu i intenzitet tjelesne aktivnosti pri kojima se navedene promjene pojavljuju (10).

Osnovno strukturalno obilježje atletskog srca je izražena dilatacija svih komora srca s pratećom hipertrofijom, kao posljedica izraženog volumnog opterećenja i nešto blažeg povišenja tlačnog opterećenja pri tjelesnoj aktivnosti. Umjerena sportska aktivnost dovodi do harmoničnog i proporcionalnog rasta veličine srca, koje ponekad može dovesti do povećanja na veličinu dvostruko veću od prosječne. Promjene dovode do ekonomizacije srčane funkcije s nepromijenjenim parametrima sistoličke i dijastoličke funkcije. Ponekad se nađu i sniženi parametri ejekcijske frakcije i kontraktilnosti miokarda u mirovanju, ali s očuvanom veličinom udarnog volumena te se pri tjelesnoj aktivnosti ti parametri ponovno vraćaju na normalne vrijednosti. Atletsko srce ima strukturalne sličnosti s patološkim stanjima srca kao što su aritmička displazija desnog ventrikula, hipertrofična i dilatativna kardiomiopatija te ova fiziološka prilagodba u praksi može dovesti do nepotrebnih farmakoloških i drugih terapija, iako pacijenti sa sportskim srcem imaju daleko bolje rezultate preživljenja i niži kardiovaskularni pobol od pacijenata s navedenim patološkim promjenama, ali i od zdrave sedentarne populacije (10,18,19,20,84).

Elektrokardiografske pretrage, kao osnovne pretrage u analizi srčane funkcije su često izvor zabune. Uz atletsko srce vezane su mnogobrojne električne promjene koje se uz nalaz EKG-a moraju tumačiti s velikim oprezom i s obzirom na pacijentovu sportsku anamnezu, a po nekim podacima pojavljuju se i u do 40 posto aktivnih rekreativnih sportaša. Tipične promjene uključuju sinus bradikardiju, AV blok prvog stupnja te drugog stupnja- tip Wenkebach, nekompletan blok desne grane, nalaz rane repolarizacije te promjena u voltaži QRS kompleksa. Sinus bradikardija je često praćena nalazom sinusnih aritmija, smatra se zbog povišenog tonusa parasimpatikusa i dilatacije desne klijetke, a sinus bradikardija mjerena tijekom noći zna poprimiti vrijednosti do tek 30 udaraca po minuti. Nekompletan blok desne grane, definiran kao QRS kompleks, morfologije rSR i trajanja od 100 do 120 ms, u pozitivnoj je korelaciji sa satima vježbanja i volumenom desne klijetke i govori u prilog funkcionalne prilagodbe. Unatoč tome što neki istraživači navode i kompletan blok desne grane, trajanja dužeg od 120 ms, kao benignu promjenu u službi ekonomizacije srčane funkcije, ipak se, ukoliko je ista primijećena kod sportaša na EKG nalazu, predlaže daljnja dijagnostička obrada, pogotovo u svrhu isključenja Brugada sindroma. Uz to treba obratiti pozornost i na povišenu voltažu EKG kompleksa. Kao posljedica pada srčane frekvencije QT interval postaje duži te su granice fiziološkog i patološkog kod atletskog srca postavljene do maksimalno 500 ms trajanja intervala, s trajanjem od 440 ms (460 ms za žene) do 500 ms kao sivom zonom gdje je potrebna daljnja evaluacija. Često je zbunjjuć i fenomen rane repolarizacije, izazvan povišenim tonusom parasimpatikusa, a koji dovodi do elevacije početnog segmenta ST intervala, najčešće od drugog do četvrtog prekordijalnog odvoda. Takve promjene najbolje ilustriraju genetske varijacije u pojedinaca s atletskim srcem, s nalazom konkavnog ST eleviranog segmenta u bijelaca, a konveksnog eleviranog ST segmenta u crnih sportaša s čestom kombinacijom s negativnim T valovima. Inverzija T valova se uzima benignom do 2 mm dubine (10,20).

Strukturalne promjene u kliničkoj praksi rade velike diferencijalno dijagnostičke probleme te je struka, slijedom toga, u posljednje vrijeme zadala jasne smjernice i vrijednosti do kojih kod dobro utrenirane osobe promjene u srčanoj strukturi možemo ocijeniti kao dijelom atletskog srca. Ono je prvenstveno određeno volumenom od 13 mL/ kg tjelesne mase za muškarce i 12 mL/kg tjelesne mase za žene sve do 20 mL/kg

za muškarce i 19 mL/kg za žene kao krajnjoj vrijednosti. Također, masa srca ne smije prijeći 7,5 g/kg (7 g/kg za žene), s krajnjom vrijednosti od 500 grama mase srca (10). Mjere debljine stijenke desne i lijeve klijetke te njihovi volumeni za muškarce i žene su također točno utvrđeni. Dodatni problem u diferencijalnoj dijagnozi može biti ehokardiografija koja može, kao nepatološki nalaz, kod pojedinaca s atletskim srcem pokazivati određene lokalne deformacije stijenke te regurgitaciju, posebno desnog srca. Budući da je promjena apikalnog dijela srca protumačena kao morfološka prilagodba povišenom opterećenju, a regurgitacija na području trikuspidalnog zaliska pokazuje odsutnost strukturne anomalija zalistaka i odsutnost fenomena turbulencije, ovi fenomeni se tumače kao benigne promjene (21).

### **3. SINDROM PRENAPREZANJA SRCA**

Sindrom prenaprezanja srca (eng. *heart* ili *cardiac overuse injury*) je termin koji se odnedavno upotrebljava u literaturi, a koristi se za opisivanje mnogobrojnih abnormalnih promjena srca i srčanog mišića nastalih kao posljedica dugotrajne i/ili intenzivne tjelesne aktivnosti. Uglavnom se opisuje uz izotoničku aerobnu aktivnost, dok kod vježbi snage iste promjene nisu opisane (22). Isti termin ne treba miješati s pojmom atletskog srca, budući da se atletsko srce odnosi na skup prilagodbi koje dovode do ekonomizacije funkcije srca i njegove poboljšane prilagodbe tjelesnoj aktivnosti, dok sindrom prenaprezanja srca predstavlja pojavu patološkog supstrata. Često se vuče paralela između ozljeda i zamora lokomotornog aparata (tetiva, mišića, kostiju...) i sindroma prenaprezanja srca, da bi se opisala sama dugotrajnost procesa i mehanizam konstantnog smanjivanja funkcionalne rezerve tkiva koja na kraju dovodi do patološke promjene. Razlika počiva u tome što su ozljede lokomotornog aparata većim dijelom samoograničavajuće te se uspješno saniraju tijekom procesa oporavka. S druge strane, promjene u sklopu iscrpljivanja srca mogu dovesti do pojave začaranog kruga te ireverzibilnosti takvih promjena. Sama sklonost pojavi takvih abnormalnosti nije samo u domeni intenziteta i dugotrajnosti vježbanja, već i raznih drugih faktora kao što su: genetska predispozicija, postojeće kardiovaskularne i druge

bolesti, oskudna prehrana, uporaba supstanci za poboljšanje sportskih rezultata itd. Budući da je iscrpljenje određeno ponajprije dugotrajnošću vježbe, promjene u pravilu pogađaju sportaše srednje i starije dobi, najčešće iznad 45 godina (22). Kao što je već opisano u prvom dijelu rada, desno srce dolazi pod višestruko veće povećanje napora u odnosu na lijevo, te je upravo smanjena sposobnost za prilagodbu desnog srca, pogotovo desne klijetke ključna za razvoj ovog skupa promjena.

### **3.1. Promjene tijekom i neposredno nakon vježbanja**

Istraživanja funkcije srca provedena tijekom i neposredno nakon sportske aktivnosti pokazala su promjene u funkcioniranju koje se ne mogu jednoznačno opisati kao posljedica prilagodbe funkcije. Najveći poremećaji opisani su uz desno srce. Ono se nalazi pod stanjem izrazito povišenog napora zbog velikog volumnog opterećenja, gotovo linearnog porasta srednjeg tlaka u pulmonalnoj arteriji, smanjenog kapaciteta prilagodbe zbog smanjene mase srčanog mišića i anatomske ograničenosti. Promjene primijećene tijekom sportske aktivnosti i neposredno nakon nje uključuju izrazitu dilataciju desnog atrija i klijetke s naglim padom ejekcijske frakcije u jednom trenutku tjelesne aktivnosti. Uz to, zabilježene sustavne promjene su uključivale i visoki oksidativni stres, povećanje krutosti samih sustavnih arterija i povišene markere upalne aktivnosti (25). Kada se ti rezultati pogledaju u svjetlu nalaza kratkotrajne sportske aktivnosti (do 30 minuta) kada je primijećeno poboljšanje kontraktilnosti mišića desne klijetke (23), manji oksidativni stres i prilagodba arterija u smjeru povećanja elastičnosti (24) može se zaključiti da je kapacitet za sportsku aktivnost većim dijelom određen mogućnostima desne klijetke koja ima zamjetno poboljšanje funkcije tek pri kratkotrajnijim i umjerenim sportskim naporima. Povećanje intenziteta i dugotrajnost vježbe dovode do nadvladavanja mehanizama prilagodbe desnog srca koje pokazuje izraziti pad sistoličke i dijastoličke funkcije (17). Zanimljivo, iste promjene, neovisno o intenzitetu vježbanja, nisu opisane za lijevu klijetku te njezine sistoličke i dijastoličke funkcije ne pokazuju tendenciju promjene (26). Ipak, opisan je pad end-dijastoličkog volumena lijeve klijetke tijekom aktivnosti (31), ali on se objašnjava anatomske ograničenjima srca (27,28). Srce se, naime nalazi okruženo perikardom, te izrazita dilatacija desnog srca, neproporcionalno veća od lijevog,

dovodi do deformacije septuma koji se pomiče prema lijevo ograničavajući dilataciju lijevog srca(35), a sve zbog ograničenja širenja zbog perikarda,a potpomognuto i širenjem pluća prilikom disanja. Eksperimenti provedeni učinjenom perikardiektomijom na životinjama doveli su do poboljšanja funkcije lijevog srca, što bi u medicinskoj praksi bilo osobito korisno kod pacijenata sa zatajenjem srca.(29) Dimenzije i funkcija desne klijetke se vraćaju u normalu najkasnije jedan tjedan od provedene tjelesne aktivnosti (25).

Također, najnovija istraživanja su istražila i moguću ulogu moždanog natriuretskog peptida (eng. brain natriuretic peptide-BNP), indikatora zatajenja srca te srčanog troponina na samu funkciju srca. Gotovo svi sportaši su nakon dugotrajne i stresne tjelesne aktivnosti pokazali porast navedenih biomarkera koji su se vratili na normalne razine nakon 2-3 dana mirovanja (30). Naknadno je dokazana korelacija između razine tih biomarkera u krvi s disfunkcijom desne klijetke nakon odrađenog treninga, ali ne i s lijevom klijetkom (25). Budući da su navedeni biomarkeri važan indikator srčane funkcije otvorila se debata da li promjene nastale tijekom vježbanja, iako u početku reverzibilne, dugoročnim provođenjem režima vježbanja mogu dovesti do kroničnih i ireverzibilnih promjena.

### **3.2. Kronične promjene tijekom vježbanja**

Eksperimentalni model kojeg je proveo Benito sa svojim suradnicima (34), a koji je oponašao prilagodbu srčanog mišića na dugogodišnje bavljenje izotoničkim vježbama na modelu štakora, osim tipičnih dilatacijskih i hipertrofičnih promjena pokazao je i napredovanje fibrotičnih promjena koje su bile kombinirane s povećanom pojavnosću i inducibilnošću aritmija, poglavito ventrikulskih. Također, nakon perioda mirovanja novonastale strukturne i električne pojave su se povukle. Takav model je doveo do zaključka da se slične promjene mogu pojaviti i kod ljudi s ipak oskudnim dokazima ireverzibilnosti fibrotičnih promjena. Dok s jedne strane dugotrajna umjerena vježba dovodi do znatne remodelacije, harmonične ekscentrične dilatacije i hipertrofije sa poboljšanjem funkcije sistoličke funkcije desne klijetke, s druge strane intenzivniji,

ekstremniji oblik tjelesne aktivnosti, a pogotovo natjecateljski sport, dovode do kroničnih promjena koje izlaze van fizioloških okvira atletskog srca.

Promjene su uglavnom vezane uz desnu klijetku zbog već otprije opisanih promjena. Volumen desne klijetke se tijekom vremena neproporcionalno više poveća u odnosu na lijevu klijetku te, paralelno s tim, dolazi i do kronično slabijih rezultata u vidu smanjene ejske frakcije i parametara kontraktilnosti miokarda (17). Regionalne specifične promjene kontraktilnosti koje se tiču remodelacije apikalnog dijela srca su kod ekstremnijih sportaša neprimjetne te su u skladu s nalazom prosječne sedentarne populacije. Međutim, primijećene su pojave deformacije bazalnog segmenta koji se ne veže uz strukturnu prilagodbu već je vezan uz lošije rezultate funkcije desne klijetke (36). Također, sukladno eksperimentalnom modelu koji je proveo Benito, primijećene su i fibrotične promjene područja interventrikulskog septuma (31), a javnozdravstvena istraživanja su, neovisno o strukturnim promjenama, prijavila povećanu učestalost atrijskih i ventrikulskih aritmija upravo kod populacije s tim režimom vježbanja.

Zaključak navedenih, ipak još nedovoljno istraženih, promjena jest postojanje određenog ograničenog kapaciteta desne klijetke za prilagodbu volumnom i tlačnom opterećenju koja je kod izrazito intenzivne i dugotrajne aktivnosti premašena i dovodi do kratkotrajne i ireverzibilne sistoličke i dijastoličke disfunkcije desne klijetke. Međutim, konstantno provođenje takvih vrsta tjelesne aktivnosti dovodi do zamora srca te daljnje nemogućnosti prilagodbe koji rezultiraju trajno poremećenim parametrima funkcije desnog srca i mogućem proaritmogenom djelovanju. S obzirom na to da je kapacitet za tjelesnu aktivnost određen ponajviše metabolizmom desne klijetke, abnormalnosti razvijene u sklopu sindroma prenaprezanja srca mogu također dovesti i do redukcije postignute razine tjelesne aktivnosti i u začaranom krugu dovesti do daljnjeg slabljenja srca.

#### 4.FIBRILACIJA ATRIJA

Fibrilacija atriya je najčešća aritmija u sveukupnoj populaciji s ukupnom prevalencijom od 0,9 -1%, i bilježenim porastom prevalencije u starijim dobnim skupinama gdje čak 10 % ljudi starijih od 80 godina ima dijagnozu te aritmije. Nastaje uslijed kaotičnog širenja impulsa kroz atrijsku stijenku gdje tek pojedini impuls kroz AV čvor dolazi po provodnog sustava ventrikula te izaziva kontrakciju dovodeći do tipičnog EKG nalaza apsolutne (često zvane nepravilno-nepravilne) aritmije. Fibrilaciju atriya dijelimo na akutnu, paroksizmalnu, perzistentnu i permanentnu. Akutna i paroksizmalna fibrilacija atriya traju do najviše 48 sati, s razlikom da je paroksizmalna rekurentna te se spontano konvertira u sinus ritam. Perzistentna fibrilacija atriya označava fibrilaciju koja traje dulje od jednog tjedna te zahtijeva konverziju u sinus ritam. Dulje trajanje fibrilacije atriya može dovesti do prelaska u permanentnu fibrilaciju koja se ne može konvertirati u sinus ritam. Klinička slika fibrilacije atriya može varirati od asimptomatskih slučajeva, neodređene nelagode u prsima, palpitacija, vrtoglavice i opće slabosti do težih i potencijalno smrtonosnih pojava kao što su infarkt miokarda, tahikardiomiopatije moždani udar, periferna ishemija te često ishemija tankog crijeva kao posljedica formiranja embolusa. Liječenje fibrilacije atriya može se provesti farmakološkom terapijom antiaritmikima, ablacijom te elektrokonverzijom (37).

U kontekstu sportske aktivnosti, ali i izvan nje, uveden je pojam izolirane fibrilacije atriya (u stranoj literaturi „*lone atrial fibrillation*“) koja označava pojavu fibrilacije atriya bez prisustva strukturalnih anomalija ili pridruženih uzroka atrijske fibrilacije, kao što su arterijska hipertenzija, zatajenje srca, degeneracija zalistaka, hipertireoidizam ili pak kronični abusus alkohola (38).

Upravo je otkriće povećane incidencije fibrilacije atriya kod profesionalnih i rekreativnih sportaša pokrenulo debatu o mogućim potencijalnim štetnim posljedicama sportske aktivnosti. Utvrđeno je da je pojava fibrilacije atriya povezana sa strukturnim i električnim promjenama u atrijsima srca, posebno lijevom atriju. Strukturne promjene se ogledaju kroz porast volumena lijevog atriya čija je veličina u pozitivnoj korelaciji s brojem sati redovitog vježbanja tijekom čitavog života. Upravo je i veličina lijevog atriya u pozitivnoj korelaciji s pojavnošću fibrilacije atriya u sportaša (41). Elektrofiziološke



promjene se odnose na prevlast parasimpatičke aktivnosti te posljedičnog skraćanja refrakternog perioda provodnog sustava atrijske, a koja dovodi do aberacije provođenja signala. Za sportaše je znakovito skraćanje trajanja P-vala, a koje je, osim fibrilacije atrijske, povezano i s drugim fenomenima, kao što su undulacija atrijske i PAB, za koje se smatra da bi mogli biti okidač za pojavu fibrilacije atrijske. Još je nejasna uloga pulmonalnih vena u pojačanom formiranju aritmija kod sportaša, ali dokaz znatnog povećanja tlaka u lijevoj atriji tijekom sportske aktivnosti bi mogao biti dokaz promjene njihove strukture i posljedičnog sudjelovanja i pulmonalnih vena u tim patološkim procesima.

Budući da je povećana incidencija fibrilacije atrijske povezana s čimbenicima koji su vezani za akumulirane sate izvedenih vježbi izdržljivosti tijekom života, porast se može pratiti i s obzirom na dob i izvedene sate vježbe sportaša. Dapače, korelacija postaje složenija kada se zna da incidencija aritmija pada kod ljudi koji se sportskom aktivnošću bave rijetko do umjereno, ali redovito. Istraživanja su pokazala granicu do maksimalno 1500 sati vježbe (po nekima i do 2000 sati) akumuliranih tijekom života kod koje dolazi do pada incidencije fibrilacije atrijske neovisno o dobnoj skupini (38,40). Incidencija pojave se stoga opisuje tzv. U-krivuljom, odnosno obrnutom J-krivuljom kod koje do granice od 1500 sati dolazi do pada, a nakon toga do porasta incidencije koja u skupini sportaša s akumuliranih preko 4500 sati sportske aktivnosti premašuje vrijednosti sedentarne populacije (42). Zbog velikog vremenskog raspona potrebnog da bi se akumulirao toliki broj sati vježbanja, fibrilacija atrijske uglavnom pogađa sportaše srednje i starije dobi. Prema istraživanju Karjalainena i suradnika(39), prevalencija fibrilacije atrijske među tjelesno aktivnim ispitanicima prema dobnim skupinama je rasla od populacije 45-54 godine sa 4,2%, preko skupine od 55-62 godine sa 5,6% do 6,6% koliko je iznosila prevalencija populacije od 63-70 godina. Također je utvrđena prevalencija bilo kojeg oblika fibrilacije atrijske kod sportaša od 5,3% što predstavlja značajno višu prevalenciju u odnosu na onu sveukupne populacije koja iznosi od 0,9%. Bez obzira na te podatke, u odnosu na sveukupnu populaciju sportaši su ipak imali niži ukupni mortalitet, nižu prevalenciju koronarnih bolesti i faktora rizika što nas ipak dovodi do zaključka da su sveukupni zdravstveni benefiti zaključno ipak bili veći od rizika (43).

Klinički značaj „*lone atrijske fibrilacije*“ i dalje je predmet kontroverzi. Bez obzira na nedvojbeni porast incidencije fibrilacije atrijske, sportski aktivna populacija ipak ima bolje rezultate preživljenja i nižu stopu incidencije koronarnih i cerebrovaskularnih incidenata, što se dijelom objašnjava značajnim sniženjem ostalih rizičnih čimbenika postignutih tjelesnom aktivnošću, kao što su bolje kontrolirani sustavni tlak, niža incidencija pretilosti, ali i manji primijećen unos alkohola i konzumacija cigareta. Upravo zbog naglašenog kliničkog značaja atrijske fibrilacije u medicinskoj literaturi i praksi s jedne strane, a dobrih statističkih podataka s druge strane, ne postoji unisoni zaključak kako postupati s tjelesno aktivnim pacijentom s novonastalom fibrilacijom atrijske. Dodatni problem je i česta nesuradljivost samih pacijenata, posebice pri propisivanju farmakoloških supstanci ili savjetu o prekidu ili smanjenju intenziteta vježbanja. Posljednje smjernice izdane od strane *European Heart Journal-a* (44) preporučuju dvojnju terapiju flekainidom i beta blokatorima. S obzirom na pojačanu pojavnost tahikardija širokih kompleksa, sinkopa i undulacije atrijske sa 1:1 AV provođenjem izazvanih sportskom aktivnosti kod pacijenata na terapiji flekainidom čvrsto se preporučuje apstiniranje od sportske aktivnosti dok god postoji atrijska fibrilacija i dok ne proteknu dva poluvijeka antiaritmijske terapije (44). Drugi mogući model terapije pacijenata je odustajanje od tjelesne aktivnosti koja je zasnovana na životinjskom modelu povlačenja strukturalnih i električnih promjena miokarda, međutim smanjenje volumena lijevog atrijske te povlačenje fibrotičnih promjena nisu dokazani na ljudskom modelu (45). Najpopularniji model kod aktivnih sportaša i svojevrsno kompromisno rješenje je kateter ablacija koja omogućuje povratak pacijenata sportskom režimu života neposredno nakon zahvata bez uporabe antiaritmikih lijekova koji često ograničavaju aktivnost. Za sada, malobrojna istraživanja daju ohrabrujuće rezultate koji su usporedivi s rezultatima kod kateter ablacije sedentarnih pacijenata (46).

## **5. VENTRIKULSKE ARITMIJE**

Posebitost pojave ventrikulskih aritmija kod tjelesno aktivnih pojedinaca, posebno profesionalnih sportaša, jest njihovo izvorište u desnom ventrikulu koje je povezano s

kroničnim disfunkcijskim promjenama (47). Usprkos tome što je većina takvih aritmija proglašena benignim (48), zabrinutost izazivaju pojedine studije koje ističu povezanost promjena u funkcijskim i strukturnim parametrima srca, pogotovo desne klijetke, sa značajnim pojavama ventrikulskih aritmija i fatalnim ishodom istih (49). Moguća povezanost doze i učinka bi mogla također biti opisana U-krivuljom jer je utvrđeno da su sportaši sa zabilježenim aritmijama prijavljivali duže vrijeme bavljenja sportom, ali imali su i veći prijavljeni BMI u odnosu na druge. Nove rasprave o mogućnostima remodelacije srca donijelo je saznanje da velik broj sportaša sa zabilježenim ventrikulskim aritmijama ispunjava kriterije za aritmogenu displaziju desnog ventrikula (eng. arrhythmogenic right ventricular dysplasia-ARVD) (49).

Aritmogena displazija desnog ventrikula je nasljedna bolest koja obuhvaća genetske mutacije za proteine dezmosome, vezivne molekule miocita. Spada u skupinu kardiomiopatija koja je ograničena na desni ventrikul dovodeći do multiplih područja masne infiltracije i ožiljkastih promjena. Širenje bolesti je utvrđeno od subepikarda do endokarda zauzimajući konačno čitavu debljinu stijenke zahvaćenog područja. Defektima pogođena područja se prepoznaju kao hipokinetska na ehokardiografskom pregledu, a na obdukcijama kao čest nalaz pojavljuje se i aneurizmataska dilatacija desne klijetke. Kako funkcija pogođenog miokarda postaje slabija preostalo funkcionalno tkivo postaje hipertrofično. Takvo strukturno i funkcionalno promijenjeno tkivo pokazuje proaritmogeni potencijal za različite vrste ventrikulskih aritmija. Bolest pokazuje obiteljsku distribuciju, a simptomi variraju znatno od pojedinca do pojedinca ukazujući da, osim genetske predispozicije, vrlo vjerojatno postoje i određeni okolišni čimbenici odgovorni za ekspresiju bolesti (50).

Dijagnostika takvog poremećaja je složena zbog drugih sličnih patoloških i fizioloških stanja srca, a radi lakše dijagnoze utvrđeni su mali i veliki kriteriji za ARVD. Veliki kriteriji su disfunkcija desnog ventrikula (izražena dilatacija ili sniženje ejekcijske frakcije desnog ventrikula neusklađeno s lijevim ventrikulom, lokalizirana aneurizma ili značajna lokalna dilatacija), tkivna promjena (masno-fibrozna promjena dijagnosticirana endomiokardijalnom biopsijom), EKG promjene (epsilon valovi, prolongacija QRS segmenta u V1-V3) te obiteljska pojavnost bolesti. Mali kriteriji su ponovno disfunkcija desnog ventrikula s drugim promjenama (blaga dilatacija ili smanjenje ejekcijske frakcije, blaga segmentna dilatacija ili postojanje hipokinetskih

područja), promjene tkiva, EKG promjene (inverzija T valova, ventrikulska tahikardija, učestali PVC) te obiteljska povijest ARVD ili rane smrti zbog kardiovaskularnih razloga. Za dijagnozu potrebno je ispuniti barem dva velika kriterija ili jedan veliki i dva mala ili 4 mala kriterija (51).

Od simptoma bolesti dominiraju u većini slučajeva sinkopa i dispneja često u kombinaciji s pojavama palpitacija sa standardnim poremećajem u obavljanju fizičkih aktivnosti zbog smanjenja funkcionalnih kapaciteta srca. Veću važnost ARVD u kliničkoj praksi ipak zauzima kao čest uzrok nagle srčane smrti, većinom zbog aritmija koje variraju od relativno bezopasnih preuranjenih ventrikulskih kontrakcija, tzv. RVOT aritmija ( oblika monomorfne ventrikulske tahikardije) ili ventrikulske fibrilacije. Čest okidač za pojavu takvih aritmija upravo je sportska ili druga tjelesna aktivnost zbog posebne osjetljivosti aritmijskih centara na visoku razinu kateholamina (50).

S aspekta sportske aktivnosti, osim djelovanja kao okidača za aritmije, ARVD je postao posebno zanimljiv kao potencijalan rezultat sportske aktivnosti i bez utvrđene genetske predispozicije i obiteljske pojavnosti bolesti. Prvotna sumnja utvrđena je kod profesionalnih biciklista kod kojih je ehokardiografijom utvrđeno da većina ispunjava kriterija za ARVD ili vjerojatni ARVD (52). Istraživanja koja su povezala intenzivnu tjelesnu aktivnost sa remodelacijom koja uključuje dilatacijske, fibrotičke i proaritmijske promjene dala su dodatnu snagu tim pretpostavkama te su pojavnost ARVD morfologije kod sportaša bez istaknute obiteljske slike nazvali kardiomiopatijom desnog ventrikula izazvanom vježbanjem (u stranoj literaturi *exercise induced right ventricular cardiomyopathy*) (52). Sam naziv sugerira da je novi sindrom kliničkom slikom postao neodvojiv od ARVD-a. Međutim, ista takva morfologija je u drugim radovima nazvana *gene-elusive ARVD* (54), ističući da je sportska aktivnost okidač i značajan faktor u razvoju bolesti, ali je u podlozi genetska predispozicija koja još uvijek nije utvrđena. Njoj u prilog govore varijabilnost u kliničkoj slici ARVD, koja bi se potencijalno mogla objasniti različitom tjelesnom aktivnošću ispitanika. S druge strane, kod ispitanih profesionalnih biciklista koji su ispunili kriterije za ARVD tek 12,8 posto je imalo genetske mutacije svojstvene za ARVD (53), a među sportašima s najvećim sportskim opterećenjem, koji su imali i najizraženije promjene, nije zabilježen nitko s traženim mutacijama. Usprkos svemu, nedvojbeno je da velik udio sportaša razvija sliku ARVD morfologije koja je praćena i povišenom pojavnošću ventrikulskih aritmija.

Također, u usporedbi sportaša s kriterijima za ARVD sa sedentarnom populacijom s utvrđenim ARVD-om primijećeno da su se simptomi bolesti kod sportaša pojavili u mlađoj dobi (čak deset godina prije), imali su višu prevalenciju zatajenja srca te veće zabilježene volumene desne klijetke s nižim funkcijskim parametrima (55).

Budući da se morfologije dvaju sindroma velikim dijelom poklapaju, u kliničkoj praksi ih je jako teško razlučiti, a osloniti se na kriteriji zasnovane na srčanim volumenima i funkciji je nepouzđano. Također, i promjene koje nadilaze fiziološku prilagodbu tijekom intenzivne tjelesne aktivnosti mogu izazvati slične degenerativne i proaritmijske promjene, a nalaz atletske srca, kao neodvojiv dio nalaza u tih sportaša, može strukturalno oponašati ARVD morfologiju srca (8). Pitanje koje je još uvijek ostalo neodgovoreno je, ako postoji potencijalni proaritmijski supstrat u bilo kojoj od navedenih kliničkih slika, kolika je mogućnost njihove pojave u pojedinca te njihov klinički značaj. Različita istraživanja predlažu različite metode. One se temelje na električnim promjenama te tvrde da samo inducibilnost tijekom elektrofiziološke studije može utvrditi ozbiljnost kliničke slike te utvrditi način liječenja te moguće uzdržavanje od sportske aktivnosti (52). Druge se temelje na strukturnim promjenama te spominju čestu lokalizaciju fibroznih promjena lokaliziranih iznad područja izlaznog trakta desnog ventrikula sve do subtrikuspidalnog područja koja se primjećuje kod ARVD, koje su kod drugih promjena srca lokalizirane ispod tog područja i posljedično s nižim potencijalom izazivanja ventrikulske tahikardije i fibrilacije (56). Navedeni postupci su ipak invazivni i visoko specijalizirani da bi se provodili u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Za sada se s dobrim rezultatima primjenjuje test za subkliničku disfunkciju miokarda koja se otkriva pri ergometrijskim testovima, koji u slučaju disfunkcije ne bilježe poboljšanje funkcije desnog ventrikula paralelno s povišenjem intenziteta vježbanja (49). Da su promjene klinički značajne, ukazuju rezultati studija o većoj šansi da ugrađen defibrilator među osobama s utvrđenim ventrikulskim aritmijama imaju one koje ispunjavaju velike kriterije za ARVD (49).

Mogući načini liječenja ARVD u sportaša su do nedavno bila neutvrđeni i prepušteni na odluku pojedinim liječnicima specijalistima budući da još nije dovoljno istražena ni sama priroda pojave ARVD sličnog sindroma u sportaša. Ipak, recentne smjernice preporučuju da se nakon provedene dijagnostike u kojoj su utvrđeni klinički značajni

simptomi ili utvrđena obiteljska sklonost, tjelesna aktivnost pojedinca limitira ili potpuno ukine zbog straha od fatalnih aritmija i nagle srčane smrti (57).

## **6. IZNENADNA SRČANA SMRT I KORONARNA BOLEST SRCA**

Iznenadna srčana smrt (eng. Sudden cardiac death-SCD) je naziv za naglo nastalu smrt uslijed trenutačnog gubitka srčane funkcije, koja nastupi unutar jednog sata, iako se u većini slučajeva to dogodi unutar nekoliko minuta od pojave početne simptomatogije. U praksi se ona dijeli na smrt u općoj populaciji, kojoj je u podlozi od prije poznata srčana patologija, te onu profesionalnih i rekreativnih sportaša, često sa od prije nepoznatom i neutvrđenom podležecom patologijom. Usprkos tome što je broj naglih srčanih smrti u apsolutnim brojkama veći u generalnoj sedentarnoj populaciji te se sa starijom dobi incidencija povećava, veću medijsku pozornost i raspravu stručne javnosti izazivaju slučajevi sportaša, pogotovo u ranim dvadesetima (9,58,62). Samo bavljenje sportom uzrokuje do 4,5 puta veću incidenciju naglog srčanog aresta i smrti u odnosu na sedentarnu populaciju (59). Fokus istraživanja se u posljednje vrijeme ipak prebacio sa istraživanja nagle srčane smrti mlađih profesionalnih sportaša na rekreativne sportaše srednje i starije dobi, uz opaske da oni čine većinu morbiditeta i mortaliteta te skupine (60). Kod osoba srednje dobi, iznenadna srčana smrt uslijed sportske aktivnosti je odgovorna za 5% svih iznenadnih srčanih smrti, što čini incidenciju od 21,7 na milijun ljudi. Nadalje, relativni rizik za iznenadnu srčanu smrt prilikom aktivnosti je izrazito viši za muškarce nego za žene, a pogotovo u odnosu na rizik iznenadne srčane smrti drugih uzroka. Prosječna dob pojavljivanja kod ove populacije je  $51,1 \pm 8,8$  te ne postoji značajna razlika između muškaraca i žena (60).

Tipični uzroci nagle srčane smrti u mlađe populacije su nasljedne etiologije koji uzrokuju pojavu malignih aritmija tijekom sportske aktivnosti, a u porastu je i važnost stečene etiologije, među kojima se ističu miokarditis te uporaba anaboličkih sredstava (61). U sportaša srednje i starije dobi glavni uzrok nagle srčane smrti, zabilježen u više od 60 posto slučajeva, je aterosklerotska koronarna bolest (60). Uz to, u istraženim

dokumentiranim slučajevima zabilježeno je da je velik broj osoba imao od prije izvedene revaskularizacijske procese, najviše perkutanu koronarnu intervenciju. Tri najznačajnija čimbenika koja čine aterosklerotsku koronarnu bolest značajnim prediktorom nagle srčane smrti su povećana mogućnost nastanka infarkta miokarda, ishemije srca bez infarkta te formiranje ožiljnih promjena i dilatacija ventrikula.(62) Preboljeni infarkt miokarda podiže rizik od SCD za 4-10 puta neovisno o spolu, te je primijećeno da je pad incidencije smrti od koronarne bolesti srca pratio i onaj SCD-a.(60) Ukoliko u podlozi nastanka nije infarkt miokarda, tada se smatra da je za smrt odgovoran električni poremećaj kronično strukturno i električki promijenjenog srca. Od ostalih slučajeva, najviše su se u podlozi incidenta nalazili dilatativna i hipertrofična kardiomiopatija, kongenitalne mane srca, prolaps mitralne valvule, miokarditisi i ARVD. Nagađa se i da bi patološka remodelacija srca mogla imati dodatnu ulogu u pojavi nagle srčane smrti u sportaša, iako do sada nije dokazana korelacija između intenziteta i duljine vježbanja sa povećanom incidencijom (62,84).

Posljednja istraživanja tvrde da sam proces dugotrajne i intenzivne tjelesne aktivnosti može inducirati pojavu aterosklerotske bolesti i dovesti do njene brže propagacije, čak i kod osoba koje joj nisu predisponirane. Kod osoba koje se dugotrajno bave sportskom aktivnošću (20 i više godina) sa medijanom sati vježbanja od 7 sati tjedno primijećena je gotovo dvostruko veća prevalencija formiranja plakova, sa više slučajeva multiplih plakova i sa više pogođenih ogranaka krvnih žila. Distribucija promjena je također promijenjena te su u sportaša plakovi difuznije raspoređeni, sa većom pogođenošću desne koronarne arterije, dok kod lijeve koronarne arterije nije primijećena bitnija razlika u odnosu na sedentarnu populaciju. Također, u 7,5 % ispitanika sa utvrđenom aterosklerotskom koronarnom bolesti utvrđene su i teške stenoze pogođenih krvnih žila (>50 % okluzije) dok kod sedentarnih kontrola iste nisu primijećene. Usprkos pretpostavkama, nije pronađena snažnija korelacija između dugotrajnosti i intenziteta vježbanja sa pojavom aterosklerotskih plakova. S druge strane, morfologija dviju skupina ispitanika se uvelike razlikovala te su sportaši u većoj mjeri imali kalcificirane plakove koji se smatraju stabilnijima te imaju manju sklonost rupturama i embolijskim incidentima. Sedentarne kontrole, pozitivne na koronarnu bolest, imali su većinom mješovitu morfologiju i time veći rizik od nepoželjnih kardiovaskularnih događaja. Ipak, nije isključeno da i kalcificirani plakovi mogu dovesti

do fibrozacije srčanog tkiva i proaritmogenog djelovanja ukoliko dosegnu toliku veličinu da značajnije opstruiraju lumen koronarnih arterija. U skladu sa istraživanjima o nižoj pojavnosti nagle srčane smrti kod žena, nisu pronađene značajne razlike u formiranju plakova kod sportašica i opće populacije, a epidemiološke studije su utvrdile da se najveća pojavnost koronarne bolesti srca kod žena pojavljuje 10 godina nakon muškaraca. Većinom se manja incidencija koronarnih bolesti kod žena objašnjava protektivnim učinkom estrogena, ali mogući razlog je i niža razina vježbanja ostavrena tijekom cjelokupnog životnog razdoblja (64).

Mogući uzroci navedenih pojava još nisu dovoljno razjašnjeni, ali spekulira se o ulozu više faktora, kao što su: povećan stres na stijenkama koronarne arterije usred pojačane cirkulacije i sustavne hipertenzije, mehaničko opterećenje nastalo snažnim srčanim kontrakcijama, spazam arterija izazvan vježbom te oštećenje endotela prouzrokovano lokalnim i sustavnim upalnim odgovorom organizma na pojačan intenzitet vježbe (64). Mnogi znanstvenici pojačanu kalcifikaciju plakova kod sportaša smatraju protektivnim mehanizmom koji smanjuje nestabilnost plakova i tako, usprkos pospješenom aterosklerotskom procesu, dovode do reducirane smrtnosti u odnosu na opću populaciju. Mehanizam se objašnjava kratkotrajnim povišenjem parathormona u krvi tijekom tjelesne aktivnosti koji dovodi do porasta koncentracije kalcija i ubrzava kalcifikacijski proces. U prilog tome ide i saznanje da gustoća kalcifikacije plakova ima protektivni učinak u smislu snižene incidencije kardiovaskularnih bolesti i smrtnosti (63). Dodatni protektivni faktor kod sportaša bi mogao biti i primijećena pojačana dilatativnost koronarnih arterija (67).

Epidemiološka istraživanja koronarne bolesti potvrđuju nalaz predloženih patofizioloških mehanizama, budući da je pronađena korelacija između bavljenja sportom i nastanka koronarne bolesti, koja se također može opisati U-krivuljom. Naime, zabilježeno je da se među osobama koju nisu tjelesno aktivne javlja dvostruko veći rizik od pojave infarkta miokarda ili moždanog udara te četiri puta veći rizik od smrtnog ishoda, ali grupe sa najintenzivnijim režimom treniranja su imali dvostruko veću šansu od smrtnog ishoda od infarkta miokarda ili moždanog udara (65,66).

Iznenadna srčana smrt se u pravilu pojavljuje tijekom same sportske aktivnosti, najčešće u za sport prilagođenim prostorima (dvorane, teretane, trkačke i biciklističke



staze). Najveći broj zabilježenih nesreća se događa tijekom aktivnosti trčanja i bicikliranja, a manje tijekom vježbi u teretanama. Među promatranim timskim sportovima najviše je takvih događaja zabilježeno na košarkaškim i nogometnim terenima. Epidemiološki podaci govore u prilog redovitoj aktivnosti kao protektivnom faktoru, a neredovitoj i intenzivnoj aktivnosti koja se odvija periodično kao mogućem uzroku najvećeg broja slučajeva te nije čudno da je najviše takvih slučajeva primijećeno tijekom vikenda, posebice nedjeljom. U usporedbi sa češćim slučajevima nagle srčane smrti u sedentarnoj populaciji, među sportašima je pronađena niža prevalencija strukturnih srčanih bolesti, pušenja i dijabetes melitusa. Usprkos tome, važno je za naglasiti da otprilike trećina pacijenata unutar tjedan dana prije smrti osjeti neki simptom od strane kardiovaskularnog ili dišnog sustava, a najčešće prijavljeni su dispneja, bol u prsima i simptomi nalik gripi te, iako se sam događaj najčešće opisuje kao nagao i neočekivan, u podlozi najčešće postoji barem jedan predisponirajući faktor za kardiovaskularne bolesti. U usporedbi sa općom populacijom, sportaši u arestu češće dobiju adekvatnu reanimaciju, vrlo vjerojatno zbog toga što se incident većinom događa na javnom mjestu, te pri je postotak kardioverzije pri dolasku hitne pomoći stoga veći. Samo preživljenje nakon srčanog aresta je također veće kod sportaša, koje se, osim brze intervencije, može zahvaliti i brojnim pozitivnim učincima dugotrajnog bavljenja sportom (62). Iskustva su pokazala da se adekvatnim preventivnim programom među sportski aktivnom populacijom incidencija iznenadne smrti može znatno reducirati te približiti vrijednostima opće populacije (84).

## **7. ZATAJENJE SRCA**

Zatajenje srca, bilo akutno ili kronično, predstavlja široko raširenu patologiju nastalu kao rezultat dugotrajnih nesaniranih kardiovaskularnih bolesti. Sportska aktivnost, kao mogući izvor patoloških strukturalnih i funkcionalnih promjena srca, može zauzeti početno mjesto u patofiziološkom algoritmu nastanka srčanog zatajenja. Zatajenje srca u sportaša je u kliničkom smislu praćeno specifičnim poteškoćama. Općenito, rekreativni i profesionalni sportaši su, zahvaljujući tjelesnoj aktivnosti, u puno boljem psihofizičkom stanju od sedentarnih pojedinaca, te redovito subjektivno prijavljuju

manje teškoća (68). Čak i kod pojave nekih ozbiljnijih simptoma, kao što su izražen pad u izvršavanju svakodnevnih obaveza i razine sportskih rezultata ili pojave značajnije dispneje, aktivni pojedinci su skloni takve pojave pripisati normalnim procesima starenja, budući da se negativne posljedice vježbanja akumuliraju sukladno broju sati odrađenih vježbi. Nadalje, liječnici su skloni zanemarivati simptome sportaša, smatrajući ih zdravom populacijom i pripisujući njihove simptome generalnom fizičkom zamoru. Prisutna je i disimulacija od strane samih sportaša koji su skloni zanemarivati i umanjivati značaj primijećenih simptoma usred straha od zabrane tjelesne aktivnosti. Dodatni izazov, uz postojeće kliničke, je i akademski, budući da negativni utjecaji sporta na kardiovaskularni sustav i općenito zdravstveno stanje pacijenata nisu detaljno istraženi, te su, zbog toga, problem i manjkave i oskudne smjernice za postupanje s takvim profilom pacijenata (9,68).

Zatajenje srca kod aktivnih sportaša je relativno dobro opisano kod mlađih, profesionalnih sportaša, a uključuje najviše genske faktore. Rekreativni sportaši negativne posljedice vježbanja počinju osjećati tek u srednjoj i starijoj dobi, nekada kao posljedicu genetskih manjkavosti (novootkrivena veza između sportske aktivnosti i ARVD-a), ali najviše kao posljedicu patološke remodelacije miokarda na dugotrajnu i intenzivnu sportsku aktivnost. Kronično zatajenje srca vezano uz sportsku aktivnost dijeli slične patofiziološke mehanizme s akutnim zatajenjem srca u vidu sličnih strukturalnih promjena, ali može uključivati i neke druge uzroke koji pogađaju do tada strukturno i funkcionalno zdravo srca, te ovisi i o raznim zdravstvenim stanjima rekreativnog sportaša. U literaturi najčešće spominjani i istaknuti uzroci kroničnog zatajenja srca u rekreativnih sportaša su: dilatativna kardiomiopatija, arterijska hipertenzija, uporaba anaboličkih sredstava, provedena kemoterapija te neumjerena vježba nakon preboljenog infarkta miokarda. Dok su arterijska hipertenzija, kao značajan čimbenik naknadnog opterećenja srca i kardiovaskularnih bolesti, te dilatativna kardiomiopatija, kao čimbenik koji se uglavnom javlja u populaciji sportaša mlađih od 35 godina, dobro istraženi čimbenici sve veći naglasak se stavlja na zlouporabu sredstava za poboljšanje sportskog učinka, provedene terapije maligne bolesti te zatajenje srca s određenim dijagnosticiranim abnormalnostima kao manje istraženim, ali značajnim činiocima zatajenja srca starijih sportaša (9,22,68).

## 7.1. Uporaba sredstava za poboljšanje rezultata

Uporaba supstanci za poboljšanje sportskih rezultata i izgradnju mišićne mase više nije u fokusu interesa samo zdravstvenih djelatnika vezanih uz profesionalne sportaše, već i uz rekreativce. Uz supstance za poboljšanje sportske izvedbe (eng. *performance enhancing drugs* ili PED) vezana je i lista direktnih i indirektnih nuspojava vezanih uz kardiovaskularni sustav, koje, kombinirano s nepoželjnim efektima same aktivnosti, mogu dovesti do fatalnog rezultata, a variraju ovisno o tipu supstance. Među sportašima koji se bave izotoničkim tipovima sportova posebno su popularni modulatori prijenosa kisika, kao što su eritropoetin, agonisti eritropoetinskog sustava ili tzv. sintetička krv. Oni omogućuju poboljšanje rezultata povećavajući koncentraciju kisika u perifernoj krvi i modificirajući krivulju otpuštanja kisika dovodeći do pojačane ekstrakcije u radne mišiće. Rekombinantni eritropoetin (EPO) je, nakon svoje pojave 1987. godine, doveo do značajnog poboljšanja rezultata u profesionalnim sportovima zahvaljujući vrlo jednostavnom mehanizmu djelovanja koje uključuje podizanje razine hemoglobina i hematokrita. Paralelno s poboljšanjem rezultata javio se i porast incidencije nagle srčane smrti kod profesionalnih sportaša tijekom osamdesetih i devedesetih godina 20. stoljeća (70). Tek naknadno je prospektivnim studijama utvrđeno da svako udvostručenje količine EPO-a u serumu dovodi do 25% rasta rizika od nagle srčane smrti u periodu od 10 godina. Također, utvrđen je i porast incidencije tromboembolijskih incidenata te posljedično infarkta miokarda i moždanog udara (71). Usprkos prepoznatim rizicima uporabe takvih supstanci, i dalje se široko upotrebljavaju, a nove dozažne tehnike, nove formulacije djelatne tvari i pronalazak novih agonista eritropoetinskih receptora su omogućile teže detektiranje njihova korištenja (69).

Modulatori disocijacije kisika (npr. KobaltRSR13) kao izravnu posljedicu ostavlja kardiomiopatiju, a najčešće korišteni anabolički steroidi ostavljaju i najširu lepezu nuspojava koja, među ostalim, broji poremećaj lipidograma, patološku hipertrofiju i fibrozaciju srca te novonastale aritmije. Od ostalih metaboličkih modulatora poznato je da selektivni modulatori estrogenih receptora (npr. tamoksifen) dovode do venske tromboze i incidenata plućne embolije, a za kortikosteroide, inzulin i popularne kreatin i L-karnitin prijavljene su posljedice kao što su hipertenzija, hiper- i hipoglikemija i

dislipidemija. Dodatni problem jest što za mnogobrojna često upotrebljavana sredstva nisu provedena istraživanja na kardiovaskularne nuspojave, a također broj novonastalih PED raste. Detaljnije studije provedene na ispitivanju zdravstvenog učinka anaboličkih steroida donijele su rezultate o 6-20 puta većoj smrtnosti sportaša koji su koristili nedozvoljena sredstva u odnosu na one koji nisu, a trećina smrtnih slučajeva se odnosila na bolesti kardiovaskularnog sustava. Uz to, indirektne posljedice konzumiranja PED-a uključuju pojačanu remodelaciju srca, veći kapacitet vježbanja i kraći period oporavka, kakvi bez uporabe takvih supstance normalno ne bi mogli biti postignuti uz jednak režim aktivnosti (9,68,69).

Nedavni dokazi o patološkoj remodelaciji srca uz intenzivni režim vježbanja mogli bi značiti i teži patofiziološki tijek remodelacije srca i teže zdravstvene posljedice za korisnike PED-a (2,68,69).

## **7.2 Neuravnotežena razina treninga nakon preboljenog infarkta miokarda**

Promjene srčanog mišića nakon preboljelog infarkta miokarda idu u smjeru fibrozacije pogođenog dijela srca i abnormalnostima strukture, provođenja te pojačanom napetošću ostatnog funkcionalnog mišićja i posljedične dijastoličke disfunkcije srca. Iz opisanih razloga, infarkt miokarda je među općom populacijom jedan od najznačajnijih uzroka zatajenja srca. Terapijski izazov vezan uz očuvanje funkcionalnog dijela miokarda i očuvanje pacijentovih kapaciteta za tjelesnom aktivnosti vezani su uz usporavanje pokrenutih patofizioloških procesa remodelacije. Sportska aktivnost može biti od iznimne koristi u tom procesu zbog čega se sve više preporučuje izbjegavanje prijašnjih upozorenja o opasnosti tjelesne aktivnosti zbog smanjenih kapaciteta srca te potencijalnog ponovnog infarkta miokarda (9,82).

U procesu remodelacije središnje mjesto ima angiotenzin II, autokrini i parakrini faktor kojeg, uz RAAS sustav bubrega, producira infarcirano područje srca, kao odgovor na povećano volumno opterećenje. On utječe na fibrozacijske procese, hipertrofiju srčanog mišića te vazokonstrikciju i otpuštanje aldosterona. Samo akutno vježbanje dovodi do pojačanog djelovanja RAAS sustava i stvaranja angiotenzina II i aldosterona, međutim, redovito vježbanje će, upravo suprotno, dovesti do sniženja

njihovog otpuštanja u mirovanju. Redovno višemjesečno treniranje dovodi do snižavanja broja angiotenzinskih receptora, smanjene ekspresije ACE, normaliziranja odnosa između tkivnih metaloproteinaza i tkivnog inhibitora metaloproteinaza, dovodeći do redukcije stvaranja fibroznog tkiva u odnosu na sedentarnu populaciju s preboljenim infarktom miokarda (72). Dodatno, nedavna istraživanja su istaknula ulogu postinfarktnog smanjenja fosforilacije Troponina I od strane protein kinaze A, koja dovodi do pojačane osjetljivosti miofibrila na ione kalcija. Upravo ta pojačana osjetljivost na ione kalcija bi mogla objasniti smanjenu kontraktilnost miokarda u srčanim regijama udaljenim od infarciranog područja. Izotoničke vježbe dokazano dovode do snižavanja razine kalcija i do smanjenja osjetljivosti miofibrila na kalcij (73). Posljedice infarkta miokarda su i desenzitizacija beta adrenoreceptora, njihova smanjena ekspresija te snižavanje razine trijodtironina koje je praćeno zamjenom alfa izoforme teškog lanca miozina za manje učinkovitu beta izoformu u srčanim mišićima, pojava kaspaza i snižavanje razine antiapoptotičkih čimbenika. Redovito vježbanje nakon infarkta miokarda dovodi do obrtanja svih ovih procesa i, kao rezultat, održava sistoličku i dijastoličku funkciju srca. Usprkos navedenom, rezultati sportske aktivnosti su znali biti praćeni i lošijim ishodom bolesti u odnosu na sedentarnu populaciju, a karakteristično je za takve slučajeve postojanje opsežnog infarkta miokarda (35- 50% miokarda lijeve klijetke) te početak tjelesne aktivnosti u razdoblju 3-4 mjeseca nakon infarkta, odnosno u vremenu tijekom u kojeg se i dalje odvijaju intenzivni procesi remodelacije. Posljedice infarkta miokarda blagog intenziteta uspješno su se mogle ograničiti tjelesnom aktivnošću čak i u ranijim postinfarktnim razdobljima (nakon 2 mjeseca), dok je za opsežniji infarkt miokarda bilo potrebno pričekati kraj remodelacijskih procesa srca ( otprilike 6 mjeseci) (72). Zanimljiva je ponovna pojava U-krivulje, opisana za smrtnost od kardiovaskularnih bolesti kod osoba s preboljelim infarktom miokarda. Za osobe koje su trčale tjedno do 50 kilometara ili prešetale do 75 kilometara tjedno dokazana je redukcija specifične smrtnosti za 65%. Dobar dio tog pozitivnog učinka je bio izgubljen kod osoba koje su imale postignute rezultate iznad navedenih, s većom redukcijom što je vježba bila napornija (74).

### **7.3. Utjecaj kemoterapije na zatajenje srca**

Uz porast incidencije malignih bolesti u zapadnom svijetu, rastao je i utjecaj sportske aktivnosti kao primarnog i sekundarnog čimbenika prevencije. Kemoterapija provedena usred pojave malignih bolesti može imati i negativan utjecaj na srce i krvožilni sustav, uključujući nuspojave kao što su: kardiomiopatije, aritmije, infarkt miokarda, moždani udar, hipertenzija i povećana koagulabilnost krvi. Čak do 50% pacijenata nakon provedene terapije u narednih deset do dvadeset godina razvije neki oblik disfunkcije srca, a 5% njih pate od kroničnog zatajenja srca i malignih aritmija. Slične ili teže posljedice mogu obuhvaćati i rekreativne sportaše koji su se i prije pojave maligne bolesti redovno bavili sportom te moguće razvili određen vid patološke remodelacije srca. Sve ove moguće posljedice pozivaju na oprez kod sportske aktivnosti tijekom i nakon provedene terapije maligne bolesti. Preporučuje se da osobe koje se bave umjerenom ili intenzivnom razinom sportske aktivnosti, rekreativne ili profesionalne razine, redovito naručuju na ehokardiografske preglede srca kao najbolji alat ranog dijagnosticiranja neželjenih promjena na srcu (68).

### **7.4 Diferencijalnodijagnostički izazov**

Diferencijalnodijagnostički kronično zatajenje srca često je zamijenjeno s iscrpljenošću i simptomima sindroma pretreniranosti, pa čak i simptomima lokomotornog sustava. Zbog toga standardne znakove zatajenja srca kao što su kratkoća daha, nagli i neočekivani pad u kapacitetu za sportske aktivnosti, dispneja, edemi donjih ekstremiteta treba detaljno ispitati i staviti u kontekst prijašnjih pacijentovih tjelesnih mogućnosti. Nadalje, pri postavljenoj sumnji na pojavu patoloških procesa remodelacije srca kod sportaša trebalo bi pacijenta uputiti na procjenu strukturalnih i funkcionalnih karakteristika srca, pri čemu je ehokardiografija obavezna i najučinkovitija pretraga za detekciju istih. Karakteristike od interesa kliničara su indikatori patološke hipertrofije miokarda: povećanje debljine septuma ili drugog segmenta lijevog ventrikula iznad 12-13 milimetara, omjer debljine septuma i

posteriornog slobodnog zida lijevog ventrikula veći od 1.3 te postojanje globalne i/ili regionalne dijastoličke disfunkcije. Sukladno patološkim promjenama koje prate izotoničku tjelesnu aktivnost valja provjeriti i volumene svih srčanih šupljina, pogotovo volumene desne klijetke čija je veličina indikativna za sindrom prenaprezanja srca. S obzirom na preklapanje fizioloških i patoloških procesa remodelacije, koji često liječnike kliničare stavljaju u dvojbu u pogledu terapijskih mogućnosti, te same ispravnosti dijagnoze, novije metode, kao što je tkivni dopler dijastoličkih parametara i brzine deformacije, mogu imati ključnu ulogu u donošenju konačne dijagnoze i terapijskog plana (68).

## **8.UTJECAJ NA OČEKIVANO TRAJANJE ŽIVOTA**

Najčešći razlog bavljenja sportskom aktivnošću u srednjoj i starijoj dobi zasigurno je očuvanje zdravlja te produženje očekivanog trajanja života i njegove kvalitete. Još od Morrisove studije iz 1953. godine (75) u kojoj je dokazana niža incidencija koronarne srčane bolesti kod konduktera u autobusu za razliku od njihovih kolega, fizički neaktivnijih vozača počela je revolucija u shvaćanju sportske aktivnosti kao bitnog faktora unaprjeđenja zdravlja. Tako je ispunjen i antički princip „hodanjem do zdravlja“ te pokret vezan uz sport kao stil života i dan danas dobiva sve više poklonika. Međutim, zapostavljanje drugog principa, Aristotelove „zlatne sredine“, dovela je do toga da pojedini rekreativni sportaši dosežu sate treninga ekvivalentne onima nekadašnjih sportskih profesionalaca. S obzirom na pozitivne zdravstvene promjene koje uključuju kardiovaskularni sustav, ali i cjelokupni organizam utjecaj sportske aktivnosti na pojedinca se može promatrati i evaluirati kroz prizmu mortaliteta zbog kardiovaskularnih incidenata, ali i općeg mortaliteta (9,76,78).

Pozitivan učinak sportske aktivnosti na različite kardiovaskularne parametre kao što su snižavanje sustavnog arterijskog tlaka, kontrola lipidograma, kontrola adipoziteta i posljedično snižena incidencija koronarne i cerebrovaskularne bolesti su detaljno opisane i nedvosmislene. Također, koristi sportske aktivnosti nadilaze okvire kardiovaskularnog sustava, te pozitivno djelovanje poboljšava i somatsko i psihičko stanje pojedinca (9). Usprkos raznolikim rezultatima pojedinih istraživanja, recentne

metaanalize govore u prilog snižavanja smrtnosti kod sportski aktivne populacije (nestratificirane po pitanju vrste i intenziteta vježbanja) za 35% s obzirom na kardiovaskularne, a 33% s obzirom na sve uzroke smrti (76). Nadalje, istraživanja koja nisu uzimala u obzir subjektivne iskaze o vježbanju ispitanika, već objektivno ocjenjivala njihov režim treniranja pokazala su i veću redukciju smrtnosti. Rezultati postaju još impresivniji uzevši u obzir i prilagodbu s obzirom na dob ispitanika gdje je primijećeno snižavanje mortaliteta od 47 % za kardiovaskularne te 41 % za sve uzroke smrti (76). U prosjeku sportašima rekreativcima koji imaju optimalnu razinu vježbanja očekivano trajanje života se produžuje za 6.2 godine za muškarce, odnosno 5.6 godina za žene (78).

Novu revoluciju u shvaćanju djelovanja sportske aktivnosti na cjelokupno zdravlje donijela je „*The Copenhagen City Heart Study*“ (78) čiji je veliki doprinos otkriće da je intenzitet vježbanja ključan u snižavanju mortaliteta i produženja života, a ne toliko trajanje samog vježbanja. U usporedbi sa sveukupnom populacijom rekreativni sportaši imaju superiorne rezultate. Međutim, stratifikacijom tih istih rekreativaca na grupe ovisno o intenzitetu njihova vježbanja daje nešto sumornije rezultate. Naime, mortalitet među skupinom sportaša se, kao i u do sada opisanim srčanim patologijama, može opisati U- krivuljom, gdje maksimalan dobitak postižu sportaši koji trče blagim do umjerenim tempom, a povišavanje intenziteta vježbanja briše mnogo pozitivnih učinaka ostvarenih vježbanjem. Točnije, skupina trkača, ispitanih studijom, koja je trčala 1 do 2,5 sati na tjedan imala je najbolje rezultate u pogledu snižavanja rizika. Također, optimalnim je utvrđen tempo od 9.7 do 11.2 km/h, a pretrčana duljina otprilike 10 km tjedno, koja je ostvarena trčanjem u dva do tri navrata. Grupa s umjerenim tempom koja je trčala u prosjeku 2.5 do 4 sata tjedno pokazala je bolje zdravstvene rezultate u odnosu na opću populaciju, međutim višu stopu smrtnosti u odnosu na grupu trkača sa sporijim tempom i kraćim vremenom aktivnosti. Grupa s najintenzivnijim režimom vježbanja od preko 4 sata tjedno pokazala je rezultate u mortalitetu koji su bili usporedivi s onima u općoj sedentarnoj populaciji (78). Također, Paffenbarger i suradnici su stopu smrtnosti promatrali kroz prizmu utroška energije pri tjelesnoj aktivnosti te zaključili da je optimalno preživljenje ostvareno pri tjednom utrošku energije od 500 kcal do 3500 kcal, dok nakon toga, sukladno U krivulji, dolazi do brisanja pozitivnog učinka (79). Isto je potvrđeno već spomenutom studijom o



mortalitetu od kardiovaskularnih bolesti na osobama s preboljenim infarktom miokarda, kod kojih je zabilježena aktivnost trčanja i hodanja, a rezultati u preživljenju su bili slični u ovisnosti o tjednom utrošku energije ispitanika (74).

Rezultati posljednjih istraživanja u vezi smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti te smrtnosti od svih uzroka smrti u skladu su i s primijećenim porastom incidencije raznih kardiovaskularnih bolesti uslijed intenzivne i prolongirane tjelesne aktivnosti. Većina sportaša ipak postiže nezanemarivo bolje rezultate u preživljenju i incidenciji kardiovaskularnih i drugih bolesti u odnosu na sveukupnu populaciju te je rizik od premalo tjelesne aktivnosti i dalje bitniji zdravstveni problem od potencijalnih negativnih učinaka kod tjelesno najaktivnijih pojedinaca (9,20,22). Zadnja istraživanja su ipak zadala određene, jasno zadane okvire za rekreativne sportaše koji omogućuju postizanje optimalnih zdravstvenih rezultata uz minimiziranje potencijalnih štetnih učinaka. Dodatna vrijednost je što je po prvi put zadana gornja granica do koje se uzima da sportskom aktivnošću postizemo rezultatni pozitivan zdravstveni učinak, a to je maksimalno 48 kilometara ostvareno trčanjem, te 74 kilometra ostvarena hodanjem tjedno (65). Vrijedi za istaknuti da kod osoba koje se pretežno bave vježbama snage nije primijećeno produžavanje životnog vijeka (77).

## **9. RAZLIKE IZMEĐU SPOLOVA**

Razlike u morbiditetu i mortalitetu između tjelesno aktivnih muškaraca i žena značajno variraju te su podložne utjecaju različitih faktora. Žene se u pravilu do 65. godine života smatraju zaštićenijima od kardiovaskularnih bolesti zahvaljujući utjecaju estrogena te su manje sklone nezdravom načinu života i uporabi štetnih supstanci, kao što su alkohol i cigarete. Pitanje razine protektivnog učinka rekreativnog sporta može se ekstenirati i na količinu vježbe koje provode muškarci i žene. Naime, smatra se da žene tijekom života akumuliraju niži broj sati vježbanja te vježbaju nižim intenzitetom i manjim brojem ponavljanja u odnosu na tjelesno aktivne muškarce. S obzirom na najnovije spoznaje o potencijalno štetnim posljedicama remodelacijskih procesa na

kardiovaskularno zdravlje kod tjelesno najaktivnijih pojedinaca, slabije izražena promjena srčanih parametara može za njih donijeti više pozitivnih učinaka (9,12,80).

Sportska aktivnost kod žena općenito djeluje pozitivno na najčešće uzroke smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti: koronarne bolesti srca, moždanog udara i duboke venske tromboze bez obzira na intenzitet i duljinu vježbanja. Međutim, korelacija nije linearna, već je, kao i u već prethodno opisanim kliničkim entitetima, u obliku U-krivulje. Najlošiji rezultat u smislu pobola pokazuju tjelesno neaktivne ili slabo aktivne žene, dok je optimalan rezultat primijećen kod žena koje vježbaju umjerenim intenzitetom, do nekoliko puta tjedno. Žene koje su prijavljivale redovitu svakodnevnu tjelesnu aktivnost pokazale su porast incidencije obolijevanja od duboke venske tromboze i moždanog udara u odnosu na one koje su prijavljivale tjelesnu aktivnost 2-3 puta tjedno. Zanimljivo, incidencija koronarne bolesti pokazala je porast samo kod najintenzivnije sportske aktivnosti, dok kod umjerenije, bez obzira na životno akumulirani broj sati, ne dolazi do promjene u odnosu na optimalne režime treniranja. Razlika u odnosu na rizik u muškaraca ide u smjeru da grupa s najintenzivnijim režimom vježbanja nije ostvarila rezultat usporediv sa sedentarnim kontrolama, već i dalje pokazuju poboljšanje, iako reducirano u odnosu na umjerenije vježbače (76,80). Razlozi se, među ostalim, mogu tražiti i u blažoj sportskoj aktivnosti kod koje ne dolazi do toliko izraženih remodelacijskih procesa srca, već se oni odvijaju u mjeri koja donosi više pozitivnih učinaka na srčano i sveukupno zdravlje. Usprkos tome što su tipične remodelacijske promjene u debljini stijenke i volumenu komora srca izraženije u odnosu na tjelesno neaktivne, i dalje su te promjene manje izražene nego kod aktivnih muškaraca (10).

Nepoželjni procesi koji neumitno prate izraženu tjelesnu aktivnost kod žena pokazuju usporeniji tok. Ne samo da propagacija aterosklerotske koronarne bolesti (izražena u CAC scoru) kod žena pokazuje puno blažu kliničku sliku, već prevalencija bolesti ne pokazuje značajnu razliku u pojavnosti u usporedbi sa ženskim sedentarnim kontrolama. Za razliku od muškaraca, morfologija, broj plakova i zahvaćenih ogranaka koronarnih arterija ne mijenja se značajno s vježbanjem. Također, aterosklerotski plakovi kod žena su skloniji erozijama, a manje rupturama, što ih štiti od potencijalnih embolijskih incidenata i nagle srčane smrti (64). Spominju se i spolno uvjetovane razlike u repolarizaciji ventrikula i vagalnom tonusu koje bi mogle objašnjavati veću

sklonost nagle srčane smrti kod muškaraca (85). Također, čini se da ni pobol vezan uz aritmije nije značajan nalaz kod tjelesno aktivnih žena, budući da nije dokazan porast prevalencije u odnosu na kontrole (81). Međutim, treba imati na umu da standardni faktori rizika kao što su konzumacija cigareta, dijabetes melitus, arterijska hipertenzija, pretilost i genetska predispozicija svejedno povisuju rizik od kardiovaskularnih bolesti i u žena, bilo da se bave rekreativnom sportskom aktivnosti ili su potpuno tjelesno neaktivne (9).

## **10. OPTIMIZACIJA SPORTSKE AKTIVNOSTI**

Rekreativno bavljenje sportom prepoznato je kao čimbenik unaprjeđenja zdravlja i kvalitete života, važan rehabilitacijski faktor i sekundarni preventivni mehanizam kardiovaskularnih bolesti. S druge strane, ekscesivno i dugotrajno bavljenje sportskom aktivnošću može dovesti i do potpuno suprotnih rezultata te dodatno produbiti zdravstvene probleme populacije. Ključan problem rekreativne sportske aktivnosti danas je njena optimizacija, odnosno postizanje optimalnog zdravstvenog i rehabilitacijskog učinka sa što manje neželjenih posljedica. Stručne udruge su u posljednje vrijeme počele izdavati vrlo jasno određene norme i granice sportske aktivnosti s obzirom na rezultate koje pojedinci žele postići. S jedne strane, važno je informirati mlađu populaciju bez utvrđenih kardiovaskularnih rizika o optimalnom angažmanu da bi se u budućnosti izbjegao problem povećanog kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta, čiji su mehanizmi opisani u prethodnim poglavljima. S druge strane stoji populacija srednje i starije dobi kojoj je dijagnosticirana neka kardiovaskularna bolest ili je utvrđena povećan kardiovaskularni rizik. Takvoj populaciji treba dati jasne smjernice o opsegu njihovih fizičkih mogućnosti te dati okvirne smjernice o vrsti i intenzitetu vježbanja da bi se anulirao povišen kardiovaskularni rizik, a posljedice postojeće patologije svele na najmanju moguću mjeru. Također, ne smije se zanemariti niti pozitivni utjecaj takvog programa na socijalni i psihološki boljitak pacijenta (9,82,83,86).

## 10.1. Optimizacija aktivnosti osoba bez KV rizika

Sukladno već obrađenim problemima ekscesivne tjelesne aktivnosti i primijećenom uzorku u obliku U-krivulje, optimalan režim treniranja osobe bez utvrđenih rizika ili podležećih bolesti bi svakako trebao biti umjereno bavljenje tjelesnom aktivnošću. Takav dugotrajan režim treniranja trebao bi pojedinca dovesti na najnižu točku U-krivulje, to jest maksimizirati pozitivne zdravstvene učinke uz što manju mogućnost razvoja aritmogenih ili strukturnih anomalija. Zbog toga je *American Heart Association* (AHA) izdao smjernice za tjelesnu aktivnost temeljene na nedavnim saznanjima (13,33). Smjernice savjetuju minimalnu tjednu umjerenu aerobnu aktivnost u iznosu od 150 minuta, kojoj je alternativa intenzivnija aerobna aktivnost od 75 min tjedno, uz preporuku da se sveukupna aktivnost raspodjeli jednakomjerno na više dana. Za primjer umjerene aktivnosti dani su primjeri laganog hodanja, plesanja, rada u vrtu i vožnje biciklom sporije od 16 km/h, a za intenzivniju aktivnost planinarenje i uspinjanje, trčanje, plivanje, vožnja biciklom brže od 16 km/h ili igranje tenisa. Za postizanje još boljih rezultata AHA preporučuje tjelesnu aktivnost proširiti na 5 sati tjedno. To ipak iziskuje oprez jer je epidemiološkim istraživanjima utvrđeno da je 5 sati intenzivnog treninga tjedno gornja sigurna granica, te se savjetuje uzeti 1 do 2 dana tjedno za potpuni odmor od aktivnosti. Uspostava smjernica je otkrila da otprilike 10 od 20 Amerikanaca ne uspije ostvariti propisane minimume, a 1 od 20 ih znatno prebacuje riskirajući negativne posljedice (13,65), što znači da se čak 11 od 20 ispitanih Amerikanaca nalazi van optimalnog područja opisanog U-krivuljom.

## 10.2. Optimizacija aktivnosti osoba s preboljenom KV bolesti

Izazov u fizičkoj rehabilitaciji pacijenata s preboljenom, odnosno postojećom kardiovaskularnom patologijom odnosi se na velike interindividualne razlike te ostatnom fizičkom kapacitetu, te je potrebno prilagoditi režim treniranja svakom pacijentu u skladu s njegovim mogućnostima. Da bi se doskočilo tom problemu *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) je uveo jasne smjernice rehabilitacijskog programa nakon preboljele kardiovaskularne

bolesti (82). U početku se to odnosilo na razdoblje nakon hospitalizacije zbog operacijskog zahvata na srcu (npr. postavljanje srčanog grafta, zamjena zalistaka, transplantacija srca), infarkta miokarda u proteklih 12 mjeseci, perkutane koronarne intervencije, periferne vaskularne bolesti i angine pectoris. Lista indikacija za program nakon toga je proširena na stabilno zatajenje srca s ejekcijskom frakcijom 35% ili manjom i sa simptomima rangiranim s NYHA II-IV, s dodatnim uvjetom da je u proteklih 6 tjedana ustanovljena uspješna farmakološka terapija. Stabilno srčano zatajenje su definirali kao ono kod kojeg unutar zadnjih 6 tjedana nije došlo do hospitalizacije te nije planirana hospitalizacija ili zahvat u idućih 6 mjeseci. Program se najčešće sastoji od 3 faze. Prva faza vezana je za bolničko okruženje u kojem se pacijent nalazi zbog prvotnog problema. Tijekom pacijentova boravka u bolnici s njim se raspravlja o ciljevima samog programa, educira ga se o njegovom zdravstvenom stanju i pravi se priprema za drugu fazu. Ona se u pravilu odvija izvan bolničke ustanove, ali uz nadzor medicinskog profesionalca, a osim programa treninga uključuje i agresivnu redukciju KV čimbenika rizika te edukacijski program. To je preduvjet za treću fazu koja uključuje pacijentovo provođenje programa samostalno ili pod kontrolom kineziologa. Preporučuje se da se s rehabilitacijom započne unutar 1-4 tjedna, s maksimalno prihvatljivim rokom od 60 dana. Iznimka su pacijenti nakon infarkta miokarda i perkutane koronarne intervencije koji imaju normalnu ili tek blago sniženu ejekcijsku frakciju, za koje je utvrđeno da je razdoblje unutar 2 tjedna od hospitalizacije idealno za početak tretmana. Treba istaknuti da je u europskim zemljama i dalje učestalija bolnička rehabilitacija (9,82,83).

Pri propisivanju tjelesne aktivnosti u svrhu rehabilitacije pacijenata bitno je uočiti postojanje mogućih kontraindikacija. Među njih spadaju prva dva dana od utvrđenog akutnog koronarnog sindroma, životno ugrožavajuće aritmije, simptomatska aortna stenoza, teška hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija, postojanje intrakardijalnog tromba. Uz to, treba obratiti pozornost i na pridružene reverzibilne komorbiditete, najčešće anemiju, endokrine poremećaje i dekompenzirano zatajenje srca, te iste ukloniti. Tek nakon provedene dijagnostičke obrade pristupa se procjeni tjelesnih sposobnosti pacijenta i određivanja režima terapije (82,83).

Za procjenu stanja kardiovaskularnog i dišnog sustava ponajviše se koristi kardiopulmonalni test fizičkim opterećenjem ili ergospirometrija (*cardiopulmonal*

*exercise training-CPET*). Taj alat procjenjuje izmjenu plinova kroz unos kisika i otpuštanje ugljikovog dioksida, mjeri minutnu ventilaciju i prag anaerobnog metabolizma (laktatni prag). Test se jednostavno provodi disanjem kroz uređaj s valvulom koja razdvaja izdahnuti od udahnutog sobnog zraka i tako omogućuje odvojenu analizu izdahnutog zraka u mirovanju ili kretanju. Najboljim čimbenikom za procjenu funkcionalnosti smatra se vršni protok kisika, odnosno unos kisika pri maksimalnom tjelesnom naporu. Maksimalni aerobni kapacitet pacijenta se određuje Fickovom formulom  $VO_2 = (CO \times HR) \times (CaO_2 - CvO_2)$  ako pacijent miruje, a formulom  $VO_{2max} = (CO_{max} \times HR_{max}) \times (CaO_{2max} - CvO_{2max})$  pri maksimalnoj tjelesnoj aktivnosti. Kod zdravih, fizički sposobnih pacijenata maksimalan primitak kisika doseže plato pri maksimalnom tjelesnom naporu. Međutim, kod osoba s kardiopulmonalnom patologijom, unos kisika je puno niži u odnosu na kontrolne skupine jednake dobi. Glavni ograničavajući element kod osoba s kongestivnim zatajenjem srca je snižen udarni volumen, s obično manjim redukcijama u frekvenciji srca i razlici arterijskog i venskog sadržaja kisika. Ovakva pretraga omogućuje detekciju maksimalnog tjelesnog napora koje osoba može podnijeti te se u skladu s tim kreira i plan vježbanja. Najčešće se propisuje umjereni model vježbanja, s 40-60% srčane rezerve (srčana rezerva se definira kao maksimalno postignuta frekvencija srca umanjena za prosječnu frekvenciju u mirovanju, 40-60% rezerve  $VO_2$  (maksimalan  $VO_2 - VO_2$  u mirovanju) i ciljana subjektivna procjena težine vježbanja (napora) Borgovom ljestvicom 12-13 (umjereno teško). Međutim, ako se procjeni da je pojedini pacijent dobro očuvanog tjelesnog kapaciteta, može mu se preporučiti i intenzivniji režim treninga (9,82,83).

36 kontroliranih sesija aktivnosti je preporučeno od strane AACVPR, nakon kojih pacijent samostalno nastavlja s tjelesnom aktivnošću. Ukoliko pacijenti ne pokažu zadovoljavajuć napredak tijekom druge faze programa, može se rehabilitacija produžiti i na 36 sesija. Prvi dio programa počinje s vježbama po 10-15 minuta dva puta tjedno s intenzitetom utvrđenim pretragama, s postupnim povećavanjem trajanja i frekvencije vježbanja. Drugi dio obuhvaća vježbe s 50-80% maksimalnog  $VO_2$ , u 10-15 minuta dugim sesijama, da bi se postepeno napredovalo do 20-60 minuta vježbanja u 3-5 navrata tjedno. Ako pacijent u tim kontroliranim sesijama dobro podnosi napor i nije primijećeno pogoršanje funkcionalnih parametara, prelazi se na samostalno

vježbanje van ustanove. Naravno, sam algoritam postupanja se ne smije slijepo slijediti, već liječnici imaju slobodu prilagođavanja programa ovisno o vlastitoj procjeni pacijentove motivacije i potencijalnih prepreka, medicinske ili nemedicinske etiologije. Ako je program rehabilitacije proveden profesionalno, za očekivati je postupno povećanje maksimalnog  $VO_2$ , i sukladno tome veći funkcionalni kapacitet pacijenta, jednostavnije podnošenje dnevnih napora i bolja subjektivna kvaliteta života. Ne samo da je program ocijenjen sigurnim već je primijećen i smanjen rizik od rehospitalizacije pacijenta te niža smrtnost od kardiovaskularnih bolesti. Glavni preduvjet za ostvarivanje pozitivnih rezultata bilo je redovito provođenje programa te su pacijenti koji su pohađali svih 36 sesija druge faze programa pokazali su smanjene stope smrtnosti za 47% u sljedećih 4 godine. Ako se gledaju pacijenti podijeljeni u grupe po redovitosti pohađanja, zaključuje se da svakih 6 sesija programa nosi redukciju smrtnosti za dodatnih 6%. Nažalost, zbog tek nedavno uvedenog programa, podaci su još uvijek oskudni te su potrebna daljnja istraživanja da bi se došlo do daljnjih zaključaka o benefitima programa, pogotovo o učinku samostalno izvedenog vježbanja. Glavni ograničavajući čimbenici u postizanju optimalnog rezultata bili su slučajevi angine pektoris, praćeni aritmijama, presinkopa ili sinkopa i slučajevi hipoglikemije prijavljeni tijekom kontroliranih sesija. Usprkos dokazanim benefitima ovoga programa, koji je ocijenjen razinom I preporuke (snažna preporuka), osim za sistoličko zatajenje srca koje je ocijenjeno razinom IIa (umjerena preporuka), zabilježeno je da je tek oko 60% hospitaliziranih američkih pacijenata nakon infarkta miokarda, a 10,4% nakon srčanog zatajenja bilo uključeno u proces rehabilitacije (13,83).

## **11. ZAKLJUČAK**

U zemljama zapada sve je više primjetna dihotomija društva na pojedince s povećanim BMI, nezdravim načinom prehrane te nedostatnom količinom tjelesne aktivnosti s jedne, te one čija tjelesna aktivnost graniči s normama nekadašnjih sportskih profesionalaca s druge strane. Također, sportska aktivnost sve je više prepoznata kao ključan faktor u produžavanju životnog vijeka, povećanja kvalitete života i očuvanja

sveukupnog zdravlja. Iz tog razloga, mnogobrojni pojedinci s podležećom kardiovaskularnom patologijom ili čimbenicima rizika posežu za sportskom aktivnosti kao sredstvom za unaprjeđenjem vlastitog zdravlja, međutim bez supervizije od strane medicinskih profesionalaca i sa samovoljno određenim intenzitetom vježbanja. Nedavna istraživanja ipak upozoravaju da ekscesivna i dugotrajna tjelesna aktivnost može, umjesto da unaprijedi zdravlje dovesti do upravo suprotnog efekta. Sve se više počinju proučavati negativni modeli remodelacije srca koji uključuju poremećaj strukture srca, stvaranje tkiva proaritmogenog potencijala te ubrzavanje napredovanja patoloških procesa, kao što je aterosklerotska bolest. Dodatan problem leži u tome što je u tim procesima naglašena velika genetska varijabilnost te nije moguće uvijek dati točno određene okvire za režim treniranja koji bi trebao donijeti optimalne zdravstvene učinke. Paradoksalan je i nalaz da intenzivno bavljenje sportom može dovesti i do povećanja incidencije kardiovaskularnih bolesti, čak i u usporedbi sa sedentarnom populacijom. Prepoznato je da je uzrok tim negativnim aspektima visok intenzitet vježbanja i dugotrajnost njegove izvedbe, tako da se posljedice vide tek u srednjoj i starijoj dobi. Svjesni toga problema, različita kardiološka i sportska društva su izdala upozorenja o takvom načinu života te promoviraju umjerenost u tjelesnoj aktivnosti. Veliki napredak je postignut i u aspektu rehabilitacije pacijenata s preboljenom kardiovaskularnom bolesti te ih se ohrabruje na sportsku aktivnost što ranije moguće, naravno uz adekvatnu zdravstvenu superviziju i s intenzitetom koji je odobrio liječnik. Daljnji napredak u ovom polju trebao bi se očekivati tek daljnjim istraživanjima koja bi trebala temeljitije ispitati navedene fenomene, budući da su postojeći podaci još uvijek malobrojni i često kontroverzni. Ipak, valja naglasiti da je optimizacija sportske aktivnosti, u službi minimiziranja potencijalnih štetnih posljedica po zdravlje pojedinca, i dalje u sjeni višestruko brojnijih negativnih posljedica zbog upražnjavanog sedentarnog načina života.



## **12. ZAHVALE**

Zahvaljujem mentoru, prof. dr. sc. Zdravku Babiću, na nesebičnoj podršci, strpljenju i savjetima pri pisanju ovog diplomskog rada te na uloženom vremenu da bi on bio što kvalitetniji.

Zahvaljujem svojoj obitelji, Marijanu, Jadranki i Nikolini na iskrenoj ljubavi i podršci koju su mi pružili tijekom čitavog života i bez čije potpore bi izostali plodovi mog truda.

Zahvaljujem djevojci Anji na strpljenju i velikodušnoj pomoći koju mi je svakodnevno pružila da bi ovaj rad bio dovršen.

### 13. LITERATURA

1. Publikacija: Kardiovaskularne bolesti u Hrvatskoj. HZJZ, Ministarstvo zdravstva Republike Hrvatske,2013.
- 2.O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski AM, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(6):587-595.
3. Garatachea N, Santos-Lozano A, Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H, Emanuele E, Lucia A. Former elite athletes live longer than the general population: a meta analysis. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(9):1195-1200.
4. O'Keefe JH, Franklin B, Lavie CJ. Exercising for health and longevity vs peak performance: different regimens for different goals. *Mayo Clin Proc.* 2014 Sep;89(9):1171-5
5. Morici G, Claudia I. Gruttad'Auria, Baiamonte P, Mazzuca E, Castrogiovanni A, Bonsignore. Endurance training: is it bad for you? *Breathe* 2016; 12: 140–147.
6. Artero EG, Lee D, Lavie CJ, España-Romero V, Sui X, Church TS, Blair SN. Effects of Muscular Strength on Cardiovascular Risk Factors and Prognosis. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2012 November ; 32(6): 351–358
7. Naylor LH George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'.*Sports Med.* 2008;38(1):69-90.
8. La Gerche A, Rakhit DJ, Claessen G. Exercise and the right ventricle: a potential Achilles' Heel. *Cardiovasc Res.* 2017 Oct 1;113(12):1499-1508
9. Zdravko Babić Hrvoje Pintarić Marjeta Mišigoj-Duraković Davor Miličić i sur. *Sportska kardiologija: kardiologija sporta, tjelesne i radne aktivnosti.* Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
10. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(1-2):14-23

11. Sciomer S et al. Anatomico-functional changes in the right ventricle of the athlete. *Cardiologia* 1998;43:1215-1220
12. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z. *Patofiziologija*, 8.izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Adult participation in aerobic and muscle-strengthening physical activities United States, 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2013;62(17):326-330
14. Lewis GD, Bossone E, Naeije R, Saggar R, Lancellotti P, Ghio S, Varga J, Rajagopalan S, Oduiz R, Rubenfire M. Pulmonary vascular hemodynamic response to exercise in cardiopulmonary diseases 2013;128 (13): 1470-9.
15. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev* 2008;88(12):1009-86
16. La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, Macisaac AI, Heidbuchel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25(3): 253-262 e1
17. Elliott AD, La Gerche A. The right ventricle following prolonged endurance exercise: are we overlooking the more important side of the heart? A meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49(11):724-729
18. Scharchag J, Schneider G, Urhausen A, Rocchette V, Kramann B, Kindermann W: Athlete's heart:right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;40: 1856-1863.
19. Kindermann W,Keul J, Reindell H: Grundlagen zur Bewertung leistungsfysiologischer Anpassungsprozesse. *Dtsch Med Wochenschr* 1974;99:1371-1379
20. D'andrea A et al. Right Heart Structural and Functional Remodeling in Athletes.

21. D'Andrea A et al. Echocardiographic evaluation of the athlete's heart: from morphological adaptations to myocardial function
22. O'Keefe James H., Lavie Carl J., Guazzi Marco, Part 1: Potential Dangers of Extreme Endurance Exercise: How Much is Too Much? Part 2: Screening of School-age Athletes, Progress in Cardiovascular Diseases (2014)
23. La Gerche A et al. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. J Am Soc Echocardiogr 2012;25:253-262
24. Michaelides AP et al. Exercise duration as a determinant of vascular function and antioxidant balance in patients with coronary artery disease. Heart 2011;97(10):832-837
25. La Gerche A et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J, 2012;33:998-1006
26. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(4):681-7.
27. Claessen G et al. Interaction between respiration and right versus left ventricular volumes at rest and during exercise: a real-time cardiac magnetic resonance study. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2014;306(6):H816-24
28. Atherton et al. Diastolic ventricular interaction in chronic heart failure. Lancet 1997;349(9067):1720-1724
29. Hammond HK, White FC, Bhargava V, Shabetai R. Heart size and maximal cardiac output are limited by the pericardium. Am J Physiol 1992; 263:H1675-1681
30. Trivax JE et al. Acute cardiac effects of marathon running. J Appl Physiol 2010; 108(5):1148-1153

31. La Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013). Grover Conference series. *Pulm Circ.* 2014 ;4(3):407-16
32. La Gerche A, Heidbuchel H. Can intensive exercise harm the heart? You can get too much of a good thing. *Circulation.* 2014;130(12):992-1002
33. American Heart Association. American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults and Kids [Internet]. Dallas: American Heart Association; 2018 [pristupljeno 25.4.2019]. Dostupno na: <https://www.heart.org/en/healthy-living/fitness/fitness-basics/aha-recs-for-physical-activity-in-adults>
34. Benito B et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation.* 2011;123(1):13-22
35. Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:750–757
36. Sanz de la Garza M et al. Severity of structural and functional right ventricular remodeling depends on training load in an experimental model of endurance exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 313: H459-H468
37. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Fibrilacija atrijska [Internet]. Split:Placebo; 2014 [pristupljeno 3.5.2019.]. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/aritmije-i-poremecaji-provodjenja/fibrilacija-atrija>
38. Elosua R et al. Sports practice and the risk of lone atrial fibrillation: A case control study. *International Journal of Cardiology* 2005;108:332 – 337
39. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case control study. *BMJ* 1998;316:1784–5

40. Calvo N et al. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace*. 2016;18(1):57–63.
41. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors—a 28-30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):100–5.
42. Brugger Net al. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2014;170(3):419–25.
43. Kettunen JA et al. All-cause and diseasespecific mortality among male, former elite athletes: an average 50-year follow-up. *Br J Sports Med*. 2015;49(13):893–7.
44. Kirchhof P et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016 Oxford University Press.
45. Guasch E et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: Demonstration and Mechanistic Exploration in an Animal Model. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(1):68–77.
46. Furlanello F et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(5):457–62.
47. Ector J et al. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J*. 2007; 28(3):345-353
48. Biffi A et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446–452
49. La Gerche et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2015 Aug 7;36(30):1998-2010

50. Corrado D, Links MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2017;376(1):61-72
51. Li et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) in clinical practice. *J Arrhythm*. 2018 Feb; 34(1): 11–22.
52. Heidbuchel 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):1473-1480
53. La Gerche et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart* 2010;96(16):1268-1274
54. Sawant et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc* 2014;3(6):e001471
55. James CA et al. Exercise increases age- related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(14): 1290-1297
56. Venlet J et al. Isolated Subepicardial Right Ventricular Outflow Tract Scar in Athletes With Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(5):497-507
57. Corrado D et al. Treatment of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An International Task Force Consensus Statement. *Circulation* 2015;132(5):441-453
58. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Iznenadna srčana smrt u športaša [Internet]. Split:Placebo;2014 [pristupljeno 4.5.2019.]. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/sport-i-srce/iznenadna-srcana-smrt-u-sportasa>
59. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm*

2014;11:1190–4.

60. Marion E et al. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation* 2015;131:1384–91.

61. Emery MS, Kovacs RJ. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Am Coll Cardiol HF* 2018;6:30–40

62. Marijon E et al. Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation*. 2011;124: 672-681

63. Eijsvogels TMH, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev* 96: 99–125, 2016

64. Merghani A et al. Prevalence of Subclinical Coronary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile. *Circulation* 2017;136:126–137

65. Williams P, Thompson P. Increased cardiovascular disease mortality from excessive exercise in heart attack survivors. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(9):1187-1194.

66. Mons U, Hahmann H, Brenner H. A reverse J-shaped association of leisure time physical activity with prognosis in patients with stable coronary heart disease: evidence from a large cohort with repeated measurements. *Heart*. 2014;100(13):1043-1049

67. Haskell WL et al. Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation*. 1993;87(4):1076-1082

68. Skalik R, Furst B. Heart failure in athletes: pathophysiology and diagnostic management. *E-Journal of ESC Council For Cardiology Practice* 2017; 14(35):35

69. La Gerche A, Brosnan M. Cardiovascular Effects of Performance- Enhancing Drugs. *Circulation*. 2017;135:89–99

70. Berglund B, Hemmingson P. Effect of reinfusion of autologous blood on exercise performance in cross-country skiers. *Int J Sports Med*. 1987;8:231–233.



71. Garimella PS et al. Health ABC Study. Association of serum erythropoietin with cardiovascular events, kidney function decline, and mortality: the Health Aging and Body Composition Study. *Circ Heart Fail*. 2016;9:e002124.
72. Garza MA, Wason EA, Zhang JQ. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World J Cardiol* 2015; 7(2): 52-64
73. van der Velden J et al. Alterations in myofilament function contribute to left ventricular dysfunction in pigs early after myocardial infarction. *Circ Res* 2004; 95: e85-e95
74. Williams P, Thompson P. Increased cardiovascular disease mortality from excessive exercise in heart attack survivors. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(9):1187-1194.
75. Morris J. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953; 265:1053-1057
76. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2008;15(3):239-46.
77. Teramoto M, Bungum TJ. Mortality and longevity of elite athletes. *J Sci Med Sport* 2010;13:410-416
78. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:411–9
79. Paffenbarger RS Jr., Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986;314:605–13.
80. Armstrong ME, Green J, Reeves GK, Beral V, Cairns BJ. Frequent physical activity may not reduce vascular disease risk as much as moderate activity: large

prospective study of women in the United Kingdom. *Circulation*. 2015 Feb 24;131(8):721-9

81. Morseth B et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromso Study. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2307–13.

82. Alvarez P, Hannawi B, Guha A. Exercise and heart failure: advancing knowledge and improving care. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2016;12(2):110-5

83. Simon M, Korn K, Cho L, Blackburn GG, Raymond C. Cardiac rehabilitation: A class 1 recommendation. *Cleve Clin J Med*. 2018;85(7):551-558

84. Pintarić, H; Babić, Z; Pavlović, N. Tjelesna aktivnost i sport u kardiologiji. *Liječnički vijesnik*, 2010; 132, 129-129

85. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012; 125:620–637.

86. Babić Z, Pavlov M, Oštrić M, Milošević M, Misigoj Duraković M, Pintarić H. Re-initiating professional working activity after myocardial infarction in primary percutaneous coronary intervention networks era. *Int J Occup Med Environ Health* 2015;28(6):999–1010

## 14. ŽIVOTOPIS

Rođen sam u Zadru 3. siječnja 1994. godine. Osnovnu školu završio sam u Starigrad-Paklenici, a srednju školu u Zadru. Medicinski fakultet u Zagrebu upisao sam u akademskoj godini 2013./14.

Tijekom školovanja aktivno sam sudjelovao na međunarodnoj konferenciji „Kondicijska priprema sportaša“ 2014. godine. Sudjelovao sam i na 3. Ljetnoj školi intervencijske radiologije te konferenciji „Practical knowledge for students“ Medicinskog fakulteta u Splitu. Demonstrator sam na predmetima Propedeutika i Pedijatrija u akademskoj godini 2018./19.

Aktivno se služim engleskim jezikom, a pasivno njemačkim.

