

VPLIV TELESNE DEJAVNOSTI NA ZDRAVJE IN NENADNO SMRT THE INFLUENCE OF PHYSICAL EXERCISE ON HEALTH AND ON SUDDEN DEATH

Radovan Starc¹, Dorjan Marušič², Saša Starc³

Prispelo: 17. 2. 2005 – Sprejeto: 18. 4. 2005

Pregledni znanstveni članek
UDK 616.13/.14:796.03

Izveček

Nenadna smrt med ali po športni (telesni) dejavnosti pri rekreativnih športnikih je redek pojav. Gre za naravno smrt, ki je nastopila nenadoma in nepričakovano pri navidezno zdravi, asimptomatski in trenirani osebi. Poglavitni razlog za nenadno smrt v starosti nad 30–35 let je bolezen venčnih arterij.

Prispevek razčlenjuje mnoge ugodne učinke redne telesne dejavnosti, predvsem učinke na obtočila, dejavnike tveganja za bolezen venčnih arterij, zmanjšan nevrohumoralni odziv, bolj ekonomično delo srca ob manjši kateholaminski stimulaciji in zmanjšano nagnjenost k strjevanju krvi. Za nenadno smrt je nevarna predvsem pretirana telesna dejavnosti pri osebah s subklinično obliko bolezni venčnih arterij. Avtorji opišejo pasti uporabe nekaterih razvad, nenevarnih »rekreativnih poživil«, zdravil in bolezni na nenadno smrt.

Vseh nenadnih smrti ne bo mogoče nikoli preprečiti. Avtorji redno telesno dejavnost podpirajo in navajajo nekaj načelnih navodil varno telesno dejavnost. Prispevek je namenjen študentom medicine, zdravnikom, trenerjem, inštruktorjem in drugim zainteresiranim posameznikom.

Ključne besede: nenadna srčna smrt, pretirana telesna dejavnost, rekreativni športniki, zloraba poživil

Review article
UDC 616.13/.14:796.03

Abstract

Sudden death occurring during or immediately after sports activity in recreative sportsmen is rare. The authors deal with death that occurs suddenly and unexpectedly during or immediately after sports activities in apparently healthy, asymptomatic and well-trained persons. The vast majority of sudden deaths are due do coronary artery disease in persons older than 30-35 years.

The paper analyses beneficial effects of regular physical exercise on the cardiovascular system, and its role in reduced neuroendocrine response, more economical heart work, and reduced tendency to thrombosis, but also presents the risk of sudden death that may be triggered by sudden, strenuous physical activity in a person with a subclinical form of coronary artery disease. Risks of bad habits, »non-dangerous« recreational stimulants, drugs and diseases are described.

It will never be possible to completely prevent sudden death. The authors promote habitual exercise and give some guidelines for safe physical activity. The paper is intended for medical students, physicians, coaches, fitness instructors and persons interested in sport.

Key words: sudden cardiac death, strenuous physical activity, recreational sportsmen, misuse of stimulant drugs

¹Klinični center, Klinični oddelek za kardiologijo, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

²Ministrstvo za zdravje, Štefanova 5, 1000 Ljubljana

³Neubergerjeva 27, 1113 Ljubljana

Kontaktni naslov: e-pošta: radovan.starc@kclj.si

UVOD

Nenadna smrt (**NS**) je nenadna, nepričakovana in naravna smrt. Poseben problem predstavlja NS rekreativnih športnikov med telesno dejavnostjo ali nekaj ur po njej. Gre za asimptomatske in vsaj navidezno zdrave osebe, ki se ponavadi načrtno in redno ukvarjajo s telesno dejavnostjo in veljajo za osebe, ki z urejenim življenjskim slogom skrbijo za svoj videz in zdravje. Zato vsaka NS vedno preseneti okolico (sorodniki, prijatelji, klub, družba, mediji), saj bi jo zaradi življenjskega sloga najmanj pričakovali prav pri teh osebah. Iz tega se neredko porajajo dvomi v smiselnost in ugodne učinke redne telesne dejavnosti. Namen prispevka je prikazati ugodne učinke redne telesne dejavnosti, osvetliti ozadje NS zaradi bolezni venčnih arterij (koronarna bolezen, **KB**) kot najbolj pogostega vzroka NS pri osebah nad 30 – 35 let, omeniti dodatne dejavnike, ki lahko vplivajo na NS, kot tudi podati pomembnejša priporočila in navodila za preprečitev NS. Prispevek je namenjen tako študentom medicine, zdravnikom, pa tudi rekreativnim športnikom, trenerjem, športnim inštruktorjem in drugim zainteresiranim.

Prednosti redne telesne dejavnosti

Redna telesna dejavnost ima številne ugodne vplive na telo in dušo. V **Tabeli 1** so prikazani nekateri splošno sprejeti ugodni učinki redne aerobne telesne aktivnosti na obtočila, dejavnike tveganja za prezgodnjo aterosklerozo, strjevanje krvi, nevroendokrini sistem in dušo. Telesna nedejavnost je pomemben dejavnik tveganja za prezgodnji razvoj ateroskleroze (1). Od telesnih dejavnosti je zaželena predvsem aerobna telesna dejavnost in manj izometrične vaje za pridobivanje mišične mase in oblikovanje telesa.

Tabela 1. *Nekateri ugodni učinki redne telesne aktivnosti na zdravje. (Legenda: ↑ povečanje, izboljšanje in ↓ zmanjšanje).*

Table 1. *Some beneficial health effects of habitual exercise. (Legend: increase, improvement, decrease).*

Srčno-žilni / Cardiovascular

- ↓ Arterijski tlak / Arterial pressure
- ↓ Srčna frekvenca / Heart rate
- ↓ Dvojni zmožek (srčni utrip x sistolični arterijski tlak) / Product of systolic heart pressure and heart rate
- ↑ Daljša Diastola / Longer diastole

- ↑ Koronarni pretok pri enakem delu / Coronary flow with the same heart work
- ↑ Ekonomičnost srčnega dela (volumsko delo) / Economical heart work
- Enako delo ob manjši kateholaminski stimulaciji / The same heart work with reduced Catecholamine stimulation
- ↑ Kolateralno žilje v srcu / Heart collaterals
- ↑ Svetlina venčnih arterij / Coronary artery lumen
- ↓ Nagnjenost k vazospazmom / Tendency to vasospasms
- ↑ Učinkovitost periferne porazdelitve krvi / Effective peripheral blood distribution
- ↑ Vsebnost kisika v srčnih in perifernih tkivih / Oxygen levels in coronary and peripheral vessels
- ↑ Prag za nevarne motnje ritma / Threshold of dangerous disturbances in heart rhythm
- ↓ Celokupni holesterol, LDL-holesterol, trigliceridi / Total cholesterol, LDL-cholesterol, and triglyceride levels
- ↑ HDL-holesterol / HDL-cholesterol
- ↑ Toleranca za glukozo / Glucose tolerance
- ↑ Občutljivost na insulin / Sensitivity to insulin
- ↓ Telesna teža (debelost) / Body weight (obesity)

Kri / Blood:

- ↑ Vsebnost kisika v krvi / Blood oxygen levels
- ↓ Masa eritrocitov in krvni volumen / RBC mass and blood volume
- ↑ Fibrinolitična aktivnost / Fibrinolytic activity
- ↓ Agregacija trombocitov / Platelet aggregation
- ↓ Protrombotična aktivnost / Prothrombin activity

Nevroendokrini / Neuroendocrine:

- ↓ Stalna tvorba kateholaminov / Constant catecholamine production
- ↓ Pretirana nevrohumoralna reakcija / Excessive neurohumoral response
- ↑ Tvorba ravnega hormona / Growth hormone production
- ↑ Funkcija ščitnice / Thyroid function

Psihični / Psychological

- ↑ Veselje do življenja / Cheerful outlook
- ↑ Zdrave življenjske navade (hrana, gibanje) / Healthy lifestyle (diet, physical activity)
- ↓ Toleranca za stres / Stress tolerance
- ↓ Reakcije na psihični stres / Response to psychical stress
- Antidepresivno delovanje / Antidepressive effects

Pogostnost NS med telesno dejavnostjo

Najhujši dogodek, ki spremlja športno dejavnost, je NS, ki se zgodi redko. NS, ki nastopi med telesno dejavnost ali znotraj 6 ur po telesni dejavnost, predstavlja okrog 5 % vseh nenadnih smrti (2) ali 2.5 % obdukciij (3). Po drugi statistiki je okrog 12 % vseh naravnih smrti nenadnih, od tega jih je 88% srčnega izvora (4). Povprečen čas od začetka športne dejavnosti do simptomov, pa tudi od končanja telesne dejavnosti do pričetka simptomov je bil okrog 28 minut (5).

Vzroki nenadne smrti

Pri osebah nad 35 let, ki se redno ukvarjajo z enim od rekreativnih športov, je srčni vzrok najbolj pogost vzrok NS, od srčnih bolezni pa prevladuje KB (4). Obdukcijska raziskava NS pri rekreativnih športnikih v srednji Evropi (Avstrija, Nemčija, Švica) je kot vzrok smrti pri 84,1 % oseb odkrila aterosklerotično KB (6). Tudi v drugih obdukcijskih raziskavah NS med rekreativnim športom nad 30 – 35 let (Švica, Francija, Španija, Izrael, Irska, Anglija, ZDA) kot vzrok NS prevladuje KB (7-16). Podobno velja tudi za Slovenijo (17). Kot srčni vzrok NS se bolj poredko pojavljajo mišični most, prirojena anomalija venčnih arterij, hipertrofična kardiomiopatija, aritmogena displazija desnega prekata, strukturne bolezni Hissovega snopa ali bolezni zaklopk (17).

Najbolj pogost vzrok smrti med telesno dejavnostjo v starosti pod 30 let sta bila KB v 36,1 % in miokarditis v 30,6% (6). Med ameriškimi vojaškimi novinci v starosti od 18 -35 let so bili obdukcijski vzroki NS naslednji: aterosklerotična KB v 61%, miokarditis v 20% in hipertrofična kardiomiopatija v 13 %, medtem ko v 35 % vseh primerov vzroka NS ni bilo mogoče ugotoviti. Pri eni tretjini NS je obdukcija odkrila izvor v levi koronarni arteriji iz desnega koronarnega sinusa in njen potek med aorto in pljučno arterijo (18). V Sloveniji kot vzrok NS pri športnikih v starosti pod 30 let vodi hipertrofična kardiomiopatija (48 %), sledijo idiopatska hipertrofija LV (18%), koronarne anomalije (10%), aterosklerotična KB (10%), disekcija aorte (7%) in nepojasneni vzroki (3%) (17).

Nenadna smrt in športna zvrst

Smrtni primeri niso vezani samo na najbolj zahtevne športne zvrsti, kot bi pričakovali, ampak se zgodijo med skoraj vsem rekreativnimi panogam, a tudi pri domačih opravilih, odmetavanju snega ali med spol-

nimi odnosi (19). Zdi se, da je več smrtnih primerov v športnih zvrsteh, ki so v nekem geografskem področju bolj popularni. V srednji Evropi prevladujejo smrti na nogometnih igriščih, med tekom, kolesarjenjem, plavanjem ali igranjem tenisa (glej Vzroki). Morda bo koga presenetilo, da se NS na Irskem in Rhode Islandu (ZDA) se NS najbolj pogosto zgodijo med igranjem golfa (13, 20).

Prodromalni simptomi

Najbolj pogosti simptomi, ki se pojavijo pred smrtjo (prodromalni simptomi) so bolečina v prsnem košu, dušenje, utrujenost, vrtoglavica ali izguba zavesti. Prodromalni simptomi se pojavljajo v 2 – 20 % primerov. Pri nekaterih rekreativcih se težave vendarle ne pojavijo kot »iz vedrega neba«. V neki raziskavi se je celo 38% rekreativcev pred smrtjo posvetovalo s kardiologom (7). Mnogi rekreativni športniki imajo enega ali več dejavnikov tveganja za prezgodnjo aterosklerozo (14). Po raziskavi Ciampricottija jih je imelo 17 % pozitivno družinsko anamnezo glede KB, 69 % je bilo kadilcev cigaret, 10% jih je imelo blago arterijsko hipertenzijo in le 30 % jih je bilo brez dejavnikov tveganja (5). Mnogi so umrli zaradi ukvarjanja s športom med febrilnim stanjem ali akutno gastro-intestinalno boleznijo(21).

Dejavniki tveganja za NS

Dejavniki tveganja za NS so enaki dejavnikom tveganja za aterosklerotično KB, saj večina NS temelji na obstoju KB (22). Potrebno je poudariti, da je tudi telesna nedejavnost (sedéč življenjski slog, angl. sedentary life style) dejavnik tveganja za KB in povečuje tveganje tako za KB, kot tudi za NS (23). Tveganje za NS je za 17 – 26-krat večje pri telesno nedejavnih osebah v primerjavi s telesno dejavnimi ljudmi (4). Tveganje je odvisno od telesne zmogljivosti. Pri popolnoma neaktivni, zasedeni odrasli osebi obstaja do stokrat večja možnost NS med intenzivno dejavnostjo v primerjavi le s petkrat večjo možnostjo pri redno dejavni odrasli osebi (24).

Nastanek akutnega koronarnega sindroma

Najbolj pogost vzrok NS med telesno dejavnostjo je nenadna (za)mašitev svetline venčne arterije, kar je posledica treh procesov: obstoječe vulnerabilne aterosklerotične lehe, prekinitve kape lehe (ruptura, erozija) in hitrega nastanka strdka na tem mestu. Zanimivo je, da je v več od 70% primerov z akutnim

koronarnim dogodkom pred dogodkom (angiografsko) obstajala zožitve, manjša od 50% (25). Taka stopnja zožitve svetline arterije pred dogodkom omogoča vsaj zmerne telesne napore brez simptomov.

Prekinitev kape je ključni dogodek, ki povzroči nenadni prehod ateroskleroze iz mirne faze v tako imenovano maligno fazo ateroskleroze, fazo ateroskleroze. Hitro nastajajoči strdek, ki se tvori v kraterju razpoke vulnerabilne lehe ali na površini lehe, maši in prekine pretok krvi, kar se klinično kaže kot akutni koronarni sindrom (akutni srčni infarkt, nestabilna angina pectoris ali nenadna srčna smrt). Dejavniki, ki vplivajo na prekinitev kape vulnerabilne lehe, je več (Tabela 2). Notranji dejavniki se skrivajo v arhitektonski zgradbi in biološki sestavi lehe, ki naredijo leho nestanovitno (nestabilno) in nagnjeno k rupturi. Leha je namreč ekscentrična, s tanko kapo in dosti vnetnimi elementi, medtem ko je sredica lehe mehka zaradi majhne gostote zunajceličnega matriksa in veliko kristalov holesterola.

Tabela 2. *Dejavniki, ki vplivajo na prekinitev kape vulnerabilne lehe.*

Table 2. *Factors contributing to rupture of the vulnerable arterial plaque cap.*

Notranji vzroki / Internal factors

1. Kapa lehe: utrujenost kape, vnetje, apoptoza / Plaque cap: cap fatigue, inflammation, apoptosis
2. Sredica lehe: oblika, velikost in konsistenca sredi-ce / Plaque core: shape, size and consistency

Zunanji dejavniki / External factors

1. Hemodinamski dejavniki: koronarni pretok, spremembe tlaka in vpadnega kota krvi na leho in turbulenca / Haemodynamic factors: coronary flow, changes in blood pressure, changed inflow angle to the plaque and turbulence
2. Biomehantični dejavniki: zvižanje, upogibanje, krajšanje, širjenje venčnih arterij z vsako sistolo, strižne sile / Biomechanical factors: twisting, kinking, shortening, distension of coronary arteries during systole, shear forces
3. Biokemični vplivi na leho (iz krvi) / Biochemical effects on plaque (blood)

Na stopnjo in obseg tvorbe strdka vplivajo sistemski in lokalni protrombotični dejavniki (**Tabela 3**). Poudariti je potrebno, da ima redna in zmerna tele-

sna aktivnost ugoden vpliv na trombozo, ki se kaže v manjši nagnjenosti k trombozi in povečani nagnjenosti k fibrinolizi (Tabela 1).

Tabela 3. *Dejavniki, ki vplivajo na nastajanje strdka v venčni arteriji*

Table 3. *Factors enhancing clot formation in coronary arteries*

Sistemski dejavniki / Systemic factors

1. Povečana protrombotična aktivnost / Increased prothrombin activity
2. Zmanjšanja fibrinolitična funkcija / Reduced fibrinolytic function

Lokalni dejavniki / Local factors

1. Sestava lehe(holesterol, kolagen / Plaque composition (cholesterol, collagen).
2. Razgaljene strukture (media, adventicija) / Denudded structures (media, adventitia)
3. Oblika in stopnja zožitve (zmanjšanje pretoka, turbulence) / Form and severity of narrowing (reduced flow, turbulence)
4. Vazokonstrikcija in vazospazem / Vasoconstriction and vasospasm

Hemodinamski vplivi na prekinitev kape

Že dolgo je znano, da pride pri največjih telesnih dejavnostih do naslednjih hemodinamskih sprememb: za 5-krat se povečata minutni volumen in koronarni pretok, povečajo se tudi sistolični tlak za 1,6- krat), diastolični tlak za 1,1- krat, srednji arterijski tlak za 1,4-krat, srčni utrip se poveča na 160 utr./min, medtem ko se sistemski upor zmanjša za 2,7-krat (26). Iz tega izhaja, da telesna dejavnost posredno učinkuje na že obstoječo aterosklerotično leho predvsem preko hemodinamskih in biokemičnih dejavnikov (Tabela 2).

Vpliv telesne dejavnosti na čezmerno nagnjenost k trombozi

Telesna dejavnosti pri bolnikih s KB je meč z dvojnimi rezilom. Redna aerobna telesna dejavnosti ima ugoden učinek in dolgoročno zmanjšuje smrtnost zaradi KB (27). Po drugi plati je nenadni in pretirani telesni napor povezan s pomembno povečanim tveganjem za nastanek AKS, še posebej pri netreniranih osebah (28). Četudi je sorazmerno tveganje veliko, je absolutno tveganje majhno (29). Med pretirano telesno dejavnosti se lahko aktivira koagulacijski sistem in oslabi fibrinolitična funkcija (30, 31).

Med **sistemskimi protrombotičnimi dejavniki** za razvoj tromboze na prekinjeni vulnerabilni lehi prevladujejo kateholaminska stimulacija »preko« povečane dejavnosti simpatikusa, adrenalina in noradrenalina zaradi telesne dejavnosti. Čezmerna simpatiko-adrenergična stimulacija je posledica akutnega nevroendokrinega odgovora na stres (32) pa tudi emocij (23) in komponent vedenjskega vzorca A (jeza, sovražnost, cinizem) (33). Vse to je lahko prisotno v kompetitivni igri, kot sta na primer igranje tenisa ali košarke, kar se lahko usodno konča (34). Pretiran nevroendokrini odgovor (kateholamini) ob drugih priložnostih deluje podobno. Znani so vplivi vojn, potresov, poplav na večjo pogostnost srčnih infarktov in NS (35). Iz lastnih izkušenj vemo, da je zaradi strahu podobnih dogodkov več pred koronarografijo, kot med in po koronarografiji. Povečana dejavnost simpatiko-adrenergičnega sistema je tudi sicer povezana s KB in umrljivostjo (36, 37).

Nenadna in pretirana telesna obremenitev povzroči povečano število trombocitov, aktivacijo in agregacijo trombocitov kot tudi povečano tvorbo trombina, faktorja VIII, fibrinogena in skrajša čas koagulacije in vitro. Med dejavniki, ki aktivirajo koagulacijo krvi, prištevamo povečane koncentracije adrenalina in noradrenalina, ki sta znana aktivatorja trombocitov, kot tudi povečane strižne sile (38). Aktivnost trombocitov po telesni obremenitvi se pri bolnikih z aterosklerotično KB poveča in zmanjša pri bolnikih z mikrovaskularno angino pectoris. Razlika je tako pomembna, da ima določanje aktivnosti trombocitov napovedno vrednost (39).

Aktiviranje koagulacije je posledica povišane plazemske koncentracije fibrinogena. Hiperfibrinogenemija nastane po čezmerni telesni dejavnosti netrenirane in tudi dobro trenirane osebe. Povišane vrednosti obstajajo najmanj 3 dni, podobno kot pri akutnem srčnem infarktu. Redna aerobna telesna aktivnost ima nasprotni učinek, saj znižuje koncentracijo fibrinogena (40, 41). Na viskoznost in strjevanje krvi pomembno vpliva tudi dehidracija. Med dolgotrajnejšo in veliko telesno aktivnostjo pride do izgubljanja vode in elektrolitov iz krvi v tkiva (do 20% volumna plazme). Hemokonzracija koristi povečani transportni zmogljivosti za kisik in puferski zmogljivosti, otežuje pa pretok zaradi večje viskoznosti in zmanjšanega venskega dotoka.

Med **lokalne protrombotične dejavnike uvrščamo** stopnja in obliko zožitve ter sestavo lehe. Stopnja zožitve deluje na rast strdka posredno preko zmanjšane pretoka krvi, oblika zožitve preko turbulence

krvi, medtem ko sestava lehe odločilno vpliva preko holesterola in kolagena. In vitro raziskava je pokazala, da ima holesterol šestkrat večji protrombotični učinek kot kolagen ali druga tkiva (media, adventicija). Vazokonstrikcija in vazospazem sta posledica učinkov, ki jih povzročajo trombociti (serotonin, tromboksan A₂), trombin in endotelij. Razgaljeni endotelij namreč ne tvori NO, ki je zadolžen za širjenje arterij (42). Na trombozo vplivajo tudi nekatere običajne razvade, kot so kajenje in jemanje poživil (glej Poživila).

Rekreativni »energetski« napitki in poživila

Tudi rekreativni športniki zlorablajo poživila. Uživanje poživil ima lahko usodne posledice na zdravje. Na nevarnosti, ki jih prinašajo »nenevarna« poživila, so opozorili že francoski zdravniki. Še posebej je nevarno kombiniranje različnih pripravkov in tablet s sinergističnimi učinki. Športniki jih uživajo za izboljšanje rezultatov (43).

Poživila delimo glede delovanja v amfetaminska poživila, kofein, druge simpatikomimetike, kokain in bromantan. V športu se v glavnem uporabljajo zaradi zdravljenja, kot rekreacijska zloraba (kokain, ecstasy) in z namenom izboljšanja športnih rezultatov (44, 45). Nekatere simpatikomimetične substance se nahajajo celo v pripravkih za hujšanje, kot na primer Ma Huang (ephedra sicca) (46). Tudi nekatere druge substance imajo dokazane neželene učinke na srce in venčne arterije (efedrin, psevdofedrin, androgeni steroidi, kokain) (47–51). Simpatikomimetični spodbujevalni učinek imata zaradi zvišanja ravni kateholaminov v krvi tudi kofein (kava, tablete) (52) in nikotin. Kajenje cigaret ni samo močan neodvisni dejavnik tveganja za razvoj KB, napovedovalec KB in NS, saj preko nikotina pomembno zvišuje serumsko koncentracijo kateholaminov, povzroča maligne motnje ritma, spodbuja vazospazem in akutno arterijsko trombozo (53, 54). Na pojav AKS lahko vpliva tudi alkoholni opoj, kar vemo iz lastne prakse (55).

Vpliv bolezni in nekaterih zdravil na NS

Ob srčnih boleznih imajo mnogi rekreativni športniki tudi arterijsko hipertenzijo, hiperlipoproteinemijo, sladkorno bolezen in čezmerno telesno težo. Na nepričakovani izhod rekreacije lahko vplivajo tudi nekatere druge bolezni in zdravila.

Nekatere **druge bolezni**, kot so migrena, hipertiroidizem, Raynaudova bolezen, sistemski lupus, lahko vplivajo na smrtni izhod rekreacije preko povečane nagnjenosti k vazospazmu venčne arterije (56, 57).

Potrebno je vedeti, da lahko NS povzroči tudi nenadni udarec v prsni koš med igro (topa poškodba) (58) ali tudi commotio cordis (59, 60).

Na pojav NS lahko vplivajo tudi nekatera **zdravila** proti migreni (sumatriptan, ergotamin) in druga zdravila (kortikosteroidi, citostatiki, imunosupresivi, opiatii, hormoni, hormonska kontracepcija (61–67).

Preprečevanje NS pred telesno dejavnostjo

Vsem NS med telesno dejavnostjo se ne bo mogoče nikoli izogniti, medtem ko bi z upoštevanjem nekaterih priporočil marsikatero prezgodnjo NS lahko preprečili.

Pri **identifikaciji ogroženih** uporabljamo srčno-žilne *presejalne vprašalnike* za oceno zdravja. Ogroženi posamezniki potrebujejo tudi skrben zdravniški pregled, ki zajema anamnezo in klinični pregled. V *razgovoru* je pomembno razjasniti naslednje simptome ali pojave: obstoj NS ali bolezni venčnih arterij v družini, pojav subjektivnih težav med obremenitvijo (angl. effort-related symptoms), kot so na primer bolečine v prsih, dušenje, utrujenost, vrtoglavica, omotica, omedlevica, dosedanje bolezni (srčni infarkt, astma, nedavna prehladna obolenja), jemanje zdravil, prisotnost dejavnikov tveganja za KB in razvade (alkohol, cigarete in poživila). Pred načrtno telesno dejavnostjo je potrebno oceniti trenutno telesno zmogljivost.

Pri **telesnem pregledu** je potrebno izključiti predvsem šume na srcu ali arterijah, arterijsko hipertenzijo in motnje srčnega ritma. Za asimptomatske moške nad 40 let in ženske nad 50 let, ki se prvič ali po daljšem premoru vključujejo v intenzivnejšo rekreativno dejavnost, svetujemo opraviti EKG in obremenitveni test. Vsekakor bi morali testirati tiste športnike, ki navajajo bolečine v prsih, sinkope, imajo rodbinsko anamnezo za NS. Obremenitveno testiranje pred vključevanjem v večje telesne napore je potrebno opraviti tudi pri bolnikih, ki so preboleli miokardni infarkt ali imajo kako drugo srčno bolezen (68–70). V primeru nepojasnjenih težav in bolezni je pred nadaljevanjem rekreativne dejavnosti potrebno speljati vso ustrezno srčno diagnostiko, kot so na primer ultrazvočni pregled, 24-urni ambulantni EKG ali celo koronarografijo.

Kratki medicinski nasveti za varen trening

Pozitivne učinke redne telesne dejavnosti na zdravje dosežemo že z zmerno dejavnostjo, ki naj bi bila redna, zmerna in raznolika. Blaga do zmerna telesna obremenitev na ravni intenzitete do 65% največjega srčnega utripa prilagojenega na starost je povezana z boljšim treningom in manj srčnimi dogodki (71).

Skupna evropska strokovna združenja priporočajo zdravi populaciji štiri dni v tednu po 20–60 minut neprekinjene telesne dejavnosti s porastom srčnega utripa med 50% in 80 % maksimalnega srčnega utripa glede na starost. Pred pričetkom redne telesne aktivnosti je potrebno oceniti posameznikovo zdravstveno stanje, določiti pogostost in intenziteto vadbe ter način in hitrost napredovanja (70).

Vodilo ustrezne obremenitve naj bo srčni utrip med telesno obremenitvijo. Zaradi tega priporočamo redno uporabo merilcev srčnega utripa. Srčni utrip in poraba kisika sta linearno povezana. Če z vadbo želimo le nadzirati telesno težo in izgled, se naj srčni utrip med vadbo giblje med 60 % in 70 % največjega (maksimalnega) srčnega utripa za starost. Ob želji po zdravem srcu in rekreativni dejavnosti je potrebno srčni utrip med vadbo dvigniti do 80% maksimalnega srčnega utripa. Nad tem območjem naj bi se obremenjevali le vrhunski športniki, katerih cilj je doseganje izjemnih rezultatov pod budnim nadzorom strokovnih ekip. Maksimalni srčni utrip izračunamo iz formule ($220 - \text{leta starosti}$) in bi bil za osebo staro 50 let okrog 170 utripov/min. 65 % ali 80 % vrednosti maksimalnega srčnega utripa pa sta seveda ustrezno manjši (71).

Pri pretirani telesni vadbi zaradi povečanja razdalje, obremenitve in hitrosti lahko rekreativec hitro preseže aerobni prag, telo preide v anaerobni metabolizem, raven kateholaminov v krvi se pomembno zviša, pojavijo se pretirano znojenje, občutek težkih rok in nog, vrtoglavica, omotica, pomanjkanje zraka, pekoče bolečine v prsih. Pri vztrajanju se simptomi stopnjujejo do usodnih zapletov (24).

Preseganje aerobnega praga je nesmiselno in škodljivo (glej Vzroki NS). Tudi v laboratorijskih pogojih obremenjujemo le do submaksimalnega srčnega utripa in test prekinemo, ko zdrava oseba doseže ciljni srčni utrip, četudi ima občutek, da bi lahko še nadaljevala z obremenitvijo.

Kdaj je potrebno prekiniti telesno dejavnosti? Pri tem bi lahko uporabili priporočila, ki jih uporabljamo na obremenitvenih testiranjih v laboratorijskih pogojih (68, 69, 72, 73). Vsak rekreativni športnik lahko prepozna naslednje simptome: pojav novonastale prsne

bolečine ali njeno stopnjevanje med naporom, naraščajoče dušenje, hropenje, vrtoglavico, nezanesljivo hojo, omotico, omedlevico, krče v nogah in splošno utrujenost ter nemoč. V teh primerih mora prekiniti telesno dejavnostjo. Morda bi lahko zaznal še nepravilne srčne utripe in »željo telesa« po prekinitvi obremenitve. Drugih meril za prekinitve obremenitve, ki so zapisane v navodilih, kot so čezmerni porast ali padec arterijskega tlaka, motnje srčnega ritma, ishemičnih sprememb v EKG, novonastalih blokov, ne more zaznati, zazna pa jih posredno preko simptomov. Iz priporočil je zanimivo razbrati, kdaj obremenitvenega testa ne smemo opraviti. Ob vseh strokovno-medicinskih kontraindikacijah, ki presegajo namen prispevka, je zanimiva relativna kontraindikacija za obremenitveni test in sicer mentalno ter telesno poslabšanje, ki ne omogoča ustrezne obremenitve. To bi lahko v vsakodnevni jezik prevedli kot »gibanje naj bo užitek, ne garanje« (74).

ZAKLJUČEK

Redna telesna dejavnost je zdrava in jo moramo na vseh ravneh (individualno, šole, mediji, nacionalni programi) podpirati ne glede na posamezne smrtne izide na športnih terenih ali ob njih. Ugodni varovalni učinki redne telesne dejavnosti posameznika in populacije ter pridobivanje na aerobni zmogljivosti odtehtajo posamezna poslabšanja in NS posameznikov. Za preprečevanje NS je pomembna redna in zmerna telesna dejavnost s postopnim pridobivanjem telesnih zmogljivosti ob kontroli srčnega utripa prilagojenega na starost posameznika. Izogibati se je potrebno nenadnim pretiranim obremenitvam, ki imajo paradoksalni (neugoden) učinek na zdravje. V primeru pojava simptomov med tekom (prsna bolečina, pomanjkanje zraka, utrujenost, vrtoglavica, omotica, ali na primer omedlevica), je pred nadaljevanjem redne telesne aktivnosti potrebno obiskati zdravnika. Telesno dejavnost priporočamo začasno opustiti tudi v primeru vročinskega stanja, akutne gastrointestinalne bolezni ali splošnega slabega počutja. Odsvetujemo uživanje poživil, še posebej kombinacije več poživil. Kajenje se na splošno odsvetuje, še posebej kajenje cigaret pred in po športni dejavnosti.

Literatura

1. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R and Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 238: 533-7.
2. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568-75.
3. Dasseigne P, Tabib A, Loire R. Sudden death of the sportsman. Apropos of 23 cases with autopsy. *Ann Cardiol Angeiol* 1991; 40: 175-9.
4. Šelb Šemerl J, Kenda MF. Out of hospital sudden cardiac death among physically active and inactive married persons younger than 65 years in Slovenia. *J Clin Basic Cardiol* 2003; 6: 63-7.
5. Ciampricotti R, El Gamal M, Relik Th, Taverne R, Panis J, de Swart J and al. Clinical characteristics and coronary angiographic findings of patients with unstable angina, acute myocardial infarction, and survivors of sudden death occurring during and after sport. *Am Heart J* 1990; 120: 1267-76.
6. Raschka C, Parzeller M and Kind M. Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). *Med Klin (Munich)* 1999; 94: 473-7.
7. Jaeger M. The risk of sudden death in sports practise – Can it be diagnosed and reduced? *Schweiz Z Sportmed* 1989; 37: 207-17.
8. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999; 20: 900-3.
9. Fornes P, Lecomte D. Sudden death and physical activity and sports. *Rev Prat* 2001; 51 (12 Suppl): S 31-5.
10. Jaeger M. Sudden death during sport activities. How can the incidence be reduced? *Ann Cardiol Angeiol* 1990; 39: 565-70.
11. Suarez-Mier MP, Aguilera B. Causes of sudden death during sports activities in Spain. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 333-6.
12. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, Kramer MR. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1388-92.
13. Quigley F. A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *Br J Sports Med* 2000; 34: 258-61.
14. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise – a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986; 55: 198-203.
15. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 1472.
16. Shen WK, Edwards WD, Hammill SC, Bailey KR, Ballard DJ, Gersh BJ. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: a 30-year population-based study. *Am J Cardiol* 1995; 76: 148-52.
17. Turk J. Nenadna srčna smrt. V: Kocjančič A, Mrevlje F (gl. ured.). *Interna medicna*. 1. izd. Ljubljana: DZS, 1993: 174-7.
18. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA and Virmani R. Sudden death in young adults: a 25 year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141: 829-34.
19. Mittleman MA. Triggering of myocardial infarction by physical activity, emotional stress and sexual activity. In: Willich SN, Muller JS (eds.). *Triggering of acute coronary syndromes*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London 1996: 71-80.

20. Ragosta M, Crabtree J, Struner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the State of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc.* 1984; 16: 339-42.
21. Drory Y, Kramer MR, Lev B. Exertional sudden death in soldiers. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 147-51.
22. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population. The Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99: 1978-86.
23. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *N Engl J Med* 1993; 23: 1677-83.
24. Marušič D. Pasti telesne vadbe. Pridobljeno 11.1.2005 s spletne strani: <http://www.nolimits-club.si/razno/rekre.html>.
25. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-71.
26. Keber D. Vpliv mišičnega dela na kardiovaskularno zmogljivost in njeno ocenjevanje z obremenitvenim testom. *Med Razgl* 1975; 14: 297-339.
27. Wassertheil-Smoller. Subacute psychobiological factors. In: Willich SN, Muller JE (eds). *Triggering of acute coronary syndromes.* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London 1996: 95-110.
28. Maron BJ. The Paradox of exercise. *N Engl J Med* 2000; 343: 1408-11.
29. Mittleman MA, Siscovic DS. Physical exertion as a trigger of myocardial infarction and sudden death. *Cardiol Clin* 1996; 14: 263-70.
30. Folsom AR, Aleksic N, Park E, Salomaa V, Juneja H and Kenneth KW. Prospective study of fibrinolytic factors and incident coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 611-7.
31. Munkvad S, Gram J and Jespersen J. A depression of active tissue plasminogen activator in plasma characterizes patients with unstable angina pectoris who develop myocardial infarction. *Eur Heart J* 1990; 11: 525-8.
32. Sridhar GR. Neuroendocrine Responses to stress. Pridobljeno 28.4.2004 s spletne strani: <http://www.endocrine-india.com/resource/stress.htm>.
33. Williams RB. Psychological factors in coronary artery disease: Epidemiologic evidence. *Circulation* 1987; 76 (Suppl I): I117-I23.
34. Starc R, Urbančič J in Starc S. Akutni srčni infarkt zaradi trombotične zapore koronarne arterije pri zdravem rekreativnem športniku – angiografski prikaz. (gl. uredniki: Bručan A, Gričar M, Vajd R). Zbornik del Urgentne medicine, Izbrana poglavja, 11. Mednarodni simpozij o urgentni medicini, Portorož, 9.–12. junij 2004: 272-7.
35. Müller-Nordhorn J, Willich SN. Triggering of acute coronary syndromes. *J Clin Basic Cardiol* 2000; 3: 73-9.
36. Julius S. Sympathetic overactivity and the pathophysiology of the coronary risk in hypertension. *Cardiovasc. Risk factors* 1995; 5 (Suppl 1): 2-10.
37. Palatini P and Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk. *J Hypert* 1997; 15: 3-17.
38. Bärtsch P. Platelet activation with exercise and risk of cardiac events (letter). *Lancet* 1999; 354: 1747-8.
39. Lanza GA, Sestito A, Iacovella S, Morlacchi L, Romagnoli E, Schiavoni G, Crea F, Maseri A and Andreotti F. Relation between platelet response to exercise and coronary angiographic findings in patients with effort angina. *Circulation* 2003; 107: 1378-82.
40. Montgomery HE, Clarkson P, Nwose OM, Mikalidis DP, Jagroop IA, Dollery C, et al. The acute rise in plasma fibrinogen concentration with exercise is influenced by the G-453-A polymorphism of the β -fibrinogen gene. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 1996; 16: 386-91.
41. Rapold HJ, Haeberli A, Kuemmerli H, Weiss M, Baur HR and Straub WP. Fibrin formation and platelet activation in patients with myocardial infarction and normal coronary arteries. *Eur Heart J* 1989; 10: 323-3.
42. Tiefenbacher CP. Tetrahydrobiopterin: a critical cofactor for eNOS and a strategy in the treatment of endothelial dysfunction? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001; 280: H2484-H2488.
43. Reuters. Rdeča luč za energijske nadomestke. Delo 2000 (25.02.2000): 25.
44. Auersperger I. Medicina in šport. Poživila (1.del). Pridobljeno 14.1.2005 s spletne strani: <http://www.mojtrener.com>.
45. Auersperger I. Medicina in šport. Seznam prepovedanih snovi in tehnik (1. del). Pridobljeno 14.1.2005 s spletne strani: <http://www.mojtrener.com>.
46. Gurley BJ, Gardner SF, White LM and Wang PL. Ephedrine pharmacokinetics after ingestion of nutritional supplements containing Ephedra sinica (ma huang). *Ther Drug Monit* 1998; 20: 439-45.
47. Wiener I, Tilkian AG and Palazzolo M. Coronary artery spasm and myocardial infarction in a patient with normal coronary arteries: Temporal relationship to pseudoephedrine ingestion. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20: 51-3.
48. Cocking JG and Brown M. Ephedrine abuse causing acute myocardial infarction. *Med J Aust* 1997; 167: 199-200.
49. White LM, Gardner SF, Gurley BJ, Marx MA, Wang PL and Estes M. Pharmacokinetics and cardiovascular effects of ma huang (Ephedra sinica) in normotensive adults. *J Clin Pharmacol* 1997; 37: 116-22.
50. Ferenchick G, Schwartz D, Ball M and Schwartz K. Androgenic-anabolic steroid abuse and platelet aggregation: a pilot study in weight lifters. *Am J Med Sci* 1992; 303: 78-82.
51. Welder AA and Melchert RB. Cardiotoxic effects of cocaine and anabolic-androgenic steroids in the athlete. *J Pharmacol Toxicol Methods* 1993; 29: 61-8.
52. Auersperger I. Medicina in šport. Kofein. Pridobljeno 14.1.2005 s spletne strani: <http://www.mojtrener.com>.
53. Goldberg I, Jonas M, Tenenbaum A, Boyko V, Matetzky S, Shotan A et al. Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2301-5.
54. Sugishi M, Faminaro T. Cigarette smoking is a major risk for coronary spasm. *Circulation* 1993; 87: 76-9.
55. Starc R, Bručan A and Bunc M. Acute myocardial infarction induced by alcohol ingestion in an asymptomatic individual. *Europ J Emerg Med* 1999; 6: 403-6.
56. Masani ND, Northridge DB and Hall RJC. Severe coronary vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction. *Br Heart J* 1995; 74: 700-1.
57. Kutom AH and Gibbs H. Myocardial infarction due to intracoronary thrombi without significant coronary artery disease in systemic lupus erythematosus. *Chest* 1991; 100: 571-2.
58. Orbe LC, Gallego FG, Sobrino N, Sotillo J, Lopez-Sendon JL, Oliver J et al. Acute myocardial infarction after blunt chest trauma in young people: Need for prompt intervention. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 24: 182-5.
59. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotion cordis. *JAMA* 2002; 287: 1142-6.
60. Lateef F. Commotio cordis: an underappreciated cause of sudden death in athletes. *Sports Med* 2000; 30: 301-8.
61. Mueller L, Gallagher RM and Ciervo CA. Vasospasm-induced myocardial infarction with sumatriptan. *Headache* 1996; 36: 329-31.

62. O'Connor P, Gladstone P. Oral sumatriptan-associated transmural myocardial infarction. *Neurology* 1995; 45: 2274-6.
63. Wayne VS. A possible relationship between migraine and coronary artery spasm. *Aust NZ J Med* 1986; 16: 708-10.
64. Roithinger FX et al. Myocardial infarction after chronic ergotamine abuse. *Eur Heart J* 1993; 14: 1579-81.
65. Muhlberger V. Myocardial infarction during ergotamine medication in a young man with normal coronary arteries. *Dtsch Med Wochenschr.* 1983; 108: 626-6.
66. Tadel Š, Štajer D, Kranjec I, Zorman D, Vodopivec B, Horvat M. Akutni miokardni infarkt pri bolniku z normalnim koronarnografskim izvidom. V: Zbornik Urgentna medicina: izbrana poglavja 6, Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana 2000: 463-7.
67. Williams MJA, Restieaux NJ and Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998; 79: 191-4.
68. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, Foster C, Froelich E, Gordon N et al. Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation* 1998; 97: 2283-93.
69. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on exercise and cardiac rehabilitation of the council on clinical cardiology, American heart association. *Circulation* 1996; 94: 857-62.
70. Marušič D. Redna telesna aktivnost. Pridobljeno 11.1.2005 s spletne strani: <http://www.nolimits-club.si/razno/rekre.html>.
71. Atwal S, Porter J, MacDonald P. Cardiovascular effects of strenuous exercise in adult recreational hockey: the Hockey Heart Study. *CMAJ* 2002; 166: 303-7.
72. Gibbons RJ (chair), Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing. American College of Cardiology Foundation - www.acc.org
73. Exercise test. Pridobljeno 11.1.2005 s spletne strani: http://www.rjmatthewsmd.com/definitions/exercise_test.html.
74. Cokan F. Gibanje naj bo užitek, ne garanje (Nasveti za rekreativne športnike). Pridobljeno 11.1.2005 s spletne strani: <http://www.prim-nov.si/rekre.html>.