

Μπορεί η έντονη σωματική άσκηση να βλάψει την καρδιά;

Ζουμάκης Μ^{1,*}

¹: Διδάκτορας Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

*: Correspondent Author, e-mail: michailzoumakis@hotmail.com

Κάθε άνθρωπος ζει, κινείται και γυμνάζεται εξαιτίας της καρδιακής λειτουργίας. Αν και είναι γνωστό ότι η τακτική σωματική άσκηση προσφέρει καρδιοπροστασία και ενισχύει το καρδιαγγειακό σύστημα, πρόσφατες μελέτες θέτουν προβληματισμούς όσον αφορά τις αρνητικές επιπτώσεις της έντονης γυμναστικής στην καρδιά. Στο παρόν άρθρο του my-fitness.gr θα προσπαθήσουμε να παρουσιάσουμε όλα τα νεότερα δεδομένα σχετικά με τις βλάβες που μπορεί να προκαλέσει η έντονη σωματική άσκηση στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Λέξεις – κλειδιά: Μυοκάρδιο, Σωματική άσκηση, Υπερτροφία, Ίνωση, Αρρυθμίες

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο. Πολυάριθμες μελέτες έχουν καταδείξει ότι αλλαγές στην καθημερινότητά μας (όπως διακοπή του καπνίσματος, υγιεινή διατροφή και τακτική σωματική άσκηση) μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη, ή ακόμα και στη θεραπεία, των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η σωματική άσκηση διαφυλάσσει τον ανθρώπινο οργανισμό από νοσήματα όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, την καρδιακή ισχαιμία, τη διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, την καρδιακή γήρανση και την πνευμονική υπέρταση. Παρόλο που είναι εμφανές ότι η σωματική άσκηση έχει καρδιοπροστατευτικό ρόλο, οι ακριβείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων αυτό συμβαίνει συνεχίζουν να βρίσκονται υπό έρευνα. Οι τρεις κυριότεροι μηχανισμοί που προάγουν την καρδιακή προστασία περιγράφονται παρακάτω. [1]

Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΕΙ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

Ο πρώτος μηχανισμός προστασίας αφορά την καρδιακή υπερτροφία και την αύξηση του μεγέθους των κυττάρων του μυοκαρδίου. Μελέτες έχουν δείξει ότι σε νεαρές ηλικίες η σωματική άσκηση επάγει τη διαίρεση των

κυττάρων του καρδιακού ιστού, ή την ωρίμανση των αντίστοιχων βλαστοκυττάρων της καρδιάς, με αποτέλεσμα τόσο να αυξάνεται η μάζα του, όσο και να ανανεώνονται τα κατεστραμμένα καρδιακά κύτταρα. Η αύξηση αυτή της καρδιακής μάζας δεν προκαλεί καταστροφή καρδιακών κυττάρων όπως συμβαίνει με την παθολογική μυοκαρδιοπάθεια. Στη φυσιολογική καρδιακή υπερτροφία ο καρδιακός ιστός έχει φυσιολογικές κυτταρικές δομές και η καρδιακή λειτουργία είναι αυξημένη, αλλά χωρίς παθολογικές οντότητες. Αντίθετα, στην υπερτροφία της μυοκαρδιοπάθειας, έχουμε έναν καρδιακό ιστό με παθολογική διάταξη των κυτταρικών δομών, καρδιακή ίνωση και διατακτική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. [1]

Ο δεύτερος μηχανισμός προστασίας αφορά τα ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα (Endothelial progenitor cells – EPCs) που παράγονται από το μυελό των οστών και ωριμάζουν σε ενδοθηλιακά κύτταρα, τα οποία με τη σειρά τους προάγουν την αγγειογένεση στο μυοκάρδιο. Ο αυξημένος αριθμός των EPCs έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακό θάνατο. Η σωματική άσκηση επάγει την ωρίμανση των EPCs σε ενδοθηλιακά κύτταρα (άρα οδηγεί σε μείωση του αριθμού των EPCs) με αποτέλεσμα ένα φυσικό μηχανισμό επισκευής και διατήρησης

του μυοκαρδιακού ιστού μέσω αγγειογένεσης και καλύτερης οξυγόνωσης. [1] Η αγγειογένεση παρακάμπτει περιοχές ισχαιμίας, ενώ τα ώριμα ενδοθηλιακά κύτταρα επισκευάζουν τα τοιχώματα των αγγείων που έχουν φθαρεί ή καταστραφεί από αθηρωματικές αλλοιώσεις. Προστατευτικό ρόλο στην αθηρωμάτωση και στα ενδοθηλιακά κύτταρα παίζει η σιρτουίνη Sirt1. [2]

Τέλος, ο τρίτος μηχανισμός αφορά τη φλεγμονή και την ίνωση του μυοκαρδίου, παράγοντες που παίζουν βλαπτικό ρόλο σε ένα οξύ έμφραγμα. Οι ερευνητές συμφωνούν ότι η σωματική άσκηση μειώνει τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες (π.χ. CRP, IL – 1, IL – 6, IFN – γ), αυξάνει τις αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες (π.χ. IL – 10) και μειώνει τον παράγοντα TGF – β που σχετίζεται με την ίνωση. Επίσης μεταβολίζει θετικά τους παράγοντες PGC – 1α και NRF – 1 οδηγώντας έτσι σε αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των μιτοχονδρίων. [3] Η καλή λειτουργία των μιτοχονδρίων επάγει την ενεργοποίηση των σιρτουινών Sirt3, Sirt4 και Sirt5 οι οποίες ασκούν προστατευτική δράση πάνω σε αυτά. Τα μιτοχόνδρια αφενός καταστέλλουν τους μηχανισμούς απόπτωσης και κυτταρικού θανάτου των καρδιακών κυττάρων, και αφετέρου οδηγούν σε βελτίωση της ανοχής των κυττάρων στη γλυκόζη και της ευαισθησίας τους στην ινσουλίνη. Συνεπώς, η σωματική άσκηση επάγει και προστασία από τη διαβητική μυοκαρδιοπάθεια. [4]

Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΒΛΑΠΤΕΙ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

Αν και η μακροχρόνια σωματική άσκηση προσφέρει γενικά χαμηλά ποσοστά πρόωρου θανάτου και εξαιρετική ποιότητα ζωής, υπάρχουν μελέτες που συνδέουν τη μακροχρόνια έντονη σωματική άσκηση με μυοκαρδιακή ίνωση, αρρυθμίες, διαστολική καρδιακή δυσλειτουργία και βλάβες των μεγάλων αγγείων. [5] Σε άτομα μικρότερα των 30 ετών, ξαφνικός θάνατος από σωματική άσκηση οφείλεται κυρίως σε γενετικά αίτια και ιστορικό υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, διατακτικής

μυοκαρδιοπάθειας, ανατομικών ανωμαλιών των στεφανιαίων αγγείων ή συνδρόμου μακρού QT. Έρευνες που έγιναν σε άτομα άνω των 30 ετών, με και χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, έδειξαν ότι έντονη σωματική άσκηση πάνω των 60 λεπτών κάθε ημέρα δεν προσφέρει επιπλέον όφελος στη συνολική επιβίωση. Ειδικά για το τρέξιμο, όφελος δεν υπάρχει για πάνω από 20 μίλια την εβδομάδα ή για συχνότητα πάνω από 2 με 5 φορές την εβδομάδα, με ταχύτητα 6 με 7 μίλια την ώρα. [6]

Η φυσιολογική καρδιακή παροχή σε συνθήκες ηρεμίας είναι περίπου 5L αίματος / min, ενώ κατά την άσκηση η παροχή μπορεί και να πενταπλασιαστεί, μέχρι και 25L αίματος / min. Μετά την άσκηση οι φυσιολογικές διαστάσεις της καρδιάς θα αποκατασταθούν. Ωστόσο, με την παρόδο του χρόνου, μπορεί να παρατηρηθούν μόνιμες διατακτικές ανεπάρκειες της δεξιάς κοιλίας και του δεξιού κόλπου, καθώς και μυοκαρδιακή ίνωση εξαιτίας των επαναλαμβανόμενων τραυματισμών της καρδιάς εξαιτίας των υπερφορτώσεων των κοιλοτήτων της σε αίμα. Άτομα που αθλούνται πολύ εντατικά αναπτύσσουν αυξημένη χωρητικότητα αριστερής κοιλίας, δεξιάς κοιλίας και δεξιού κόλπου, ενώ αντίστοιχα αυξάνονται η καρδιακή μάζα και το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Για τον κοινό πληθυσμό, τα ευρήματα αυτά είναι ένδειξη κακής καρδιακής λειτουργίας. Για τον αθλητή, αυτά είναι τα ευρήματα της τυπικής «αθλητικής καρδιάς». Με την προϋπόθεση όμως ότι η αριστερή κοιλία της καρδιάς του αθλητή συνεχίζει να διατηρεί καλή συσταλτική λειτουργία. [6]

Οι αλλαγές στις διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων, οι τραυματισμοί του μυοκαρδίου και η δημιουργία ινώσεων (ουλών) αφενός αυξάνουν την παραγωγή ενζύμων της καρδιάς και αφετέρου οδηγούν σε εμφάνιση αρρυθμιών, όπως κοιλιακής μαρμαρυγής και κοιλιακών ταχυκαρδιών. [7] Τα μυοκαρδιακά ένζυμα τροπονίνη, κρεατινική κινάση (CPK), MB ισόένζυμο της CPK (CPK – MB) και νατριουρητικό πεπτιδίο (ANP) αυξάνονται

κατά 50% κατά τη διάρκεια και μετά από έντονο τρέξιμο. Αποτέλεσμα της προσπάθειας μεταβολισμού τους από τους νεφρούς είναι η έντονη νεφρική δυσλειτουργία με αποτέλεσμα αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης στον ορό, αλλά κυρίως, συσσώρευση περαιτέρω υγρών από τον εξωκυττάριο χώρο στις καρδιακές κοιλότητες, πράγμα που επιτείνει την καρδιακή βλάβη. [6]

Η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας αυξάνει την πίεση στα πνευμονικά αγγεία με αποτέλεσμα επιπλέον υπερφόρτωση της καρδιάς με αίμα και περαιτέρω αύξηση των τραυματισμών του μυοκαρδίου. Επίσης, αυτή η δυσλειτουργία, έχει ενοχοποιηθεί και ως ο εκλυτικός παράγοντας των κοιλιακών αρρυθμιών σε αυτούς τους αθλητές. Παράλληλα, οι αντίστοιχες δομικές αλλαγές και τραυματισμοί στο δεξιό κόλπο, θεωρούνται ως ο εκλυτικός παράγοντας για κολπική μαρμαρυγή μέσω του μηχανισμού της εκτοπίας του φλεβοκόμβου. [8] Οι επιπλέον πιθανοί μηχανισμοί που σχετίζονται με την εμφάνιση των αρρυθμιών στις περιπτώσεις αυτές είναι η αυξημένη βαγοτονία και συμπαθητικοτονία, η αθλητική βραδυκαρδία, η ίνωση και η αύξηση του μεγέθους άλλων καρδιακών δομών, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές κατά την άθληση, καθώς και η υπερέκκριση κατεχολαμινών. Οι κατεχολαμίνες σχετίζονται με παρατεταμένη αγγειοσύσπαση των στεφανιαίων αγγείων (ισχαιμία), χρόνιο αυξημένο καρδιακό ρυθμό, αλλαγές στο μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων, γαλακτική οξέωση αλλά και με άλλες μεταβολικές διαταραχές. [9] [10]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι σίγουρο ότι όλοι μας έχουμε, και θα έχουμε, την άποψη ότι όσο περισσότερο γυμναζόμαστε και αθλούμαστε τόσο πιο πολύ εξασφαλίζουμε υγεία για την καρδιά και τον οργανισμό μας. Ωστόσο, αυτό το άρθρο του my-fitness.gr κάνει περισσότερο σαφές ότι η σωματική άσκηση προσφέρει οφέλη στον οργανισμό μας μόνο μέχρι ενός ορισμένου σημείου. Από εκεί και πέρα είναι επικίνδυνο

να δημιουργήσει περισσότερα προβλήματα από όσα λύνει.

ABSTRACT

Can extreme exercise harm the heart?

Correspondent Author: Zoumakis Michail, e – mail: michailzoumakis@hotmail.com

Every human being lives, moves and exercises due to its cardiac function. Although it is well known that regular exercise provides heart protection and strengthens the cardiovascular system, recent studies raise concerns regarding heart damage due to intense exercise. The aim of this article, published on my-fitness.gr, is to present an update on the heart damage issue, resulting from extreme gymnastics and sports.

Key words: Myocardium, Exercise, Hypertrophy, Fibrosis, Arrhythmias

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] Tao L, Bei Y, Zhang H, Xiao J et al. Exercise for the heart: signaling pathways. *Oncotarget* 2015 Aug 28; 6(25): 20773 – 84 [PMID: 26318584 DOI: 10.18632/oncotarget.4770]
- [2] Corbi G, Conti V, Russomanno G, Rengo G et al. Is physical activity able to modify oxidative damage in cardiovascular aging? *Oxid Med Cell Longev* 2012; 2012: 728547 [PMID: 23029599 DOI:10.1155/2012/728547]
- [3] Kerksick CM, Zuhl M. Mechanisms of Oxidative Damage and Their impact on Contracting Muscle. Lampercht M, editor. *Antioxidants in Sport Nutrition*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 1. [PMID: 26065093]
- [4] Winnik S, Auwerx J, Sinclair DA, Matter CM. Protective effects of sirtuins in cardiovascular diseases: from bench to bedside. *Eur Heart J* 2015 Dec 21; 36(48): 3404 – 12 [PMID: 26112889 DOI: 10.1093/eurheart/ehv290]

[5] Bosomworth NJ. Atrial fibrillation and physical activity: Should we exercise caution? *Can Fam Physician* 2015 Dec; 61(12): 1061 – 70 [PMID: 26668285]

[6] O' Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A et al. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc* 2012 Jun; 87(6): 587 – 95 [PMID: 22677079 DOI: 10.1016/j.mayocp.2012.04.005]

[7] La Gerche A, Heidbuchel H. Can Intensive exercise harm the heart? You can get too much of a good thing. *Circulation* 2014 Sep 16; 130(12): 992 – 1002 [PMID: 25223770 DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008141]

[8] 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 Grocer Conference series). *Pulm Circ* 2014 Sep; 4(3): 407 – 16 [PMID: 25621154 DOI: 10.1086/677355]

[9] Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S et al. Atrial Fibrillation in Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management. *J Atr Fibrillation* 2015 Dec 31; 8(4): 1309 [PMID: 27957228 DOI: 10.4022/jafib.1309]

[10] Kim D, Ha JW. Hypertensive response to exercise: mechanisms and clinical implication. *Clin Hypertens* 2016 Jul 26; 22: 17 [PMID: 27468357 DOI: 10.1186/s40885-016-0052-y]