

# Vastupidavustreening – kas rohkem on parem?

Rene Rätsep<sup>1</sup>, Tuuli Teeäär<sup>2, 3</sup>

Arvestades vastupidavustreeningu kasvavat populaarsust ning treeningukoormuste suurenemist harrastajate seas, muutub üha aktuaalsemaks küsimus treeningu mõjust tervisele. Viimase kümne aasta teadusuuringutes on viidatud suuremahulise vastupidavustreeningu (näiteks pikamaajooksu, -suusatamise ja -jalgrattaspordi) võimalikule ebasoodsale mõjule südame-veresoonkonnale, mistõttu on selle kasulikkus tervisele küsimärgi alla sattunud. Artiklis on antud ülevaade suuremahulise vastupidavustreeningu mõjust südame-veresoonkonna tervisele eeskätt tervetel täiskasvanud harrastussportlastel.

Aeroobne vastupidavustreening (edaspidi vastupidavustreening) on populaarsem kui kunagi varem. 2018. aasta Tallinna maratoni ning Tallinna sügisjooksu erinevatest distantsidest võttis osa 23 940 liikumisharrastajat. Sajandi suurjooksuks nimetatud üritusest sai läbi aegade suurima osalejate arvuga spordisündmus Eestis. 42,2 kilomeetri pikkuse maratoni lõpetas 2491 jooksjat, millega tõusti Baltimaade ajaloo suurima osalejate arvuga rahvusvaheliseks maratonijooksuks (1). Samuti trennib järjest enam harrastajaid profisportlaste koormusel (2). Eelnevad arvestades muutub üha päevakohasemaks arutelu vastupidavustreeningu tervisemõjust.

Vastupidavustreening vähendab üldsuremust ning suremust ja haigestumust südame-veresoonkonna haigustesse, samuti vähendab haigestumust II tüüpi diabeeti, kopsuhaigustesse ja kasvajatesse (2–4). Osas uuringutes harrastus- ja profisportlastel leitud treeningujärgne mööduv kardiale troponiini sisalduse suurenemine ja müokardi funktsioonihäire, pikaajalise treeningu tulemusel tekkiv müokardi fibroos, rütmihäired ning pärgarterite ateroskleroos on aga andnud alust kahtlustada, et suuremahulisel vastupidavustreeningul (näiteks pikamaajooksul, -suusatamisel ja -jalgrattaspordil) võib olla teatav kurnav mõju südamele ja veresoonkonnale (2, 4–7). Suuremahuline vastupidavustreening võib üksikutele uuringutele toetudes

suurendada harrastussportlastel suremust ja kardiovaskulaarset haigestumust võrreldes väikesemahulise treeninguga (8, 9). Artikli eesmärk on anda ülevaade suuremahulise vastupidavustreeningu mõjust südame-veresoonkonna tervisele eeskätt tervetel täiskasvanud harrastussportlastel.

## SUUREMAHULISE VASTUPIDAVUSTREENINGU TERVISEKASU

Regulaarset vastupidavustreeningut peetakse üldiselt tervisele kasulikuks. Lee kaasautoritega kaasas prospektiivsesse uuringusse üle 55 100 inimese, kes olid uuringu alguses keskmiselt 44 aasta vanused. 15 aasta pikkuse jälgimisperioodi jooksul leiti, et demograafilistele ja elustiilnäitajatele kohandatud üld- ja kardiovaskulaarsuremus oli harrastusjooksjatel vastavalt 30% ja 45% väiksem kui mittejooksjatel ning eluiga umbes 3 aastat pikem (3).

Tervisekasu võrreldes inaktiivsete inimestega jääb ilmselt püsima ka suure treeningukoormusega vastupidavuslase harrastus- ja profisportlastel. Arem kaasautoritega näitas üle 661 100 keskmiselt 62aastast inimest kaasanud jälgimisuuringutes, et üle 75 metaboolse ekvivalenttunni (MET-h\*) nädalas (näiteks jooks tempos 11 km/h kokku 6,7 tundi nädalas) treeninud harrastajate kohandatud kardiovaskulaarsuremus oli 14 aasta jooksul väiksem kui neil, kes trenni ei teinud (riskitiheduste suhe

Eesti Arst 2020; 99(5):307–311

Saabunud toimetusse: 09.04.2019  
Avaldamiseks vastu võetud: 27.01.2020  
Avaldatud internetis: 27.05.2020

<sup>1</sup> TÜ meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse üliõpilane,  
<sup>2</sup> TÜ südamekliinik,  
<sup>3</sup> TU Kliinikumi südamekliinik

Kirjavahetajaautor:  
Rene Rätsep  
[rene.ratsep@gmail.com](mailto:rene.ratsep@gmail.com)

Võtmesõnad:  
aeroobne treening,  
vastupidavustreening,  
südame-veresoonkond

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

\* MET – metaboolne ekvivalent. Ühik, mida kasutatakse energiakulu hindamiseks seoses erinevat tüüpi kehalise tegevusega. 1 MET võrdub puhkeoleku (istudes) ainevahetuse kiirusega, kus organism kulutab ligikaudu 1 kcal tunnis 1 kg kehamaassi kohta. Metaboolne ekvivalenttund (MET-h) on MET-i korrutis treeninguajaga tundides. Näiteks võrdub pooltunnine treening 4 MET aktiivsuse juures 2 MET-h (10, 11).

(hazard ratio; HR) 0,71; 95% usaldusvahemik (uv) 0,56–0,91) (10, 11).

Profisportlaste uuringutes on näidatud, et Prantsusmaad olümpiamängudel esindanud vastupidavussportlaste eluiga oli üldrahvastikust umbes 6 aastat pikem ning Tour de France'ist osavõtnute kardiovaskulaarsuremus 37 aasta jooksul väiksem kui samaealistel tavalistel prantslastel (HR 0,67; 95% uv 0,50–0,88) (12, 13). Profisportlastel tehtud uuringute järelduste ülekandmisel tavarahvastikule peab muidugi olema ettevaatlik.

## LIIGSE TREENINGU HÜPOTEES

Vastupidavustreeningu mõju kardiovaskulaarsuremusele kirjeldatakse enamasti eksponentsiaalse kõvera abil: üleminek istuvalt eluviisilt vähese või mõõduka treeningukoormuse juurde toob kaasa suure tervisekasu, koormuse edasisel tõstmisel lisandub kasu vähem (vt joonis 1, pidevjoon) (7). Maksimalne kardiovaskulaarsuremuse vähenemine saavutatakse mõnedel andmetel koormusel, mis ületab Maaailma Terviseorganisatsiooni üldrahvastiku liikumissoovitust (7,5 MET-h nädalas, näiteks kõnd 5 km/h kokku 2,3 tundi nädalas) 3–5 korda (6, 7, 10, 11).

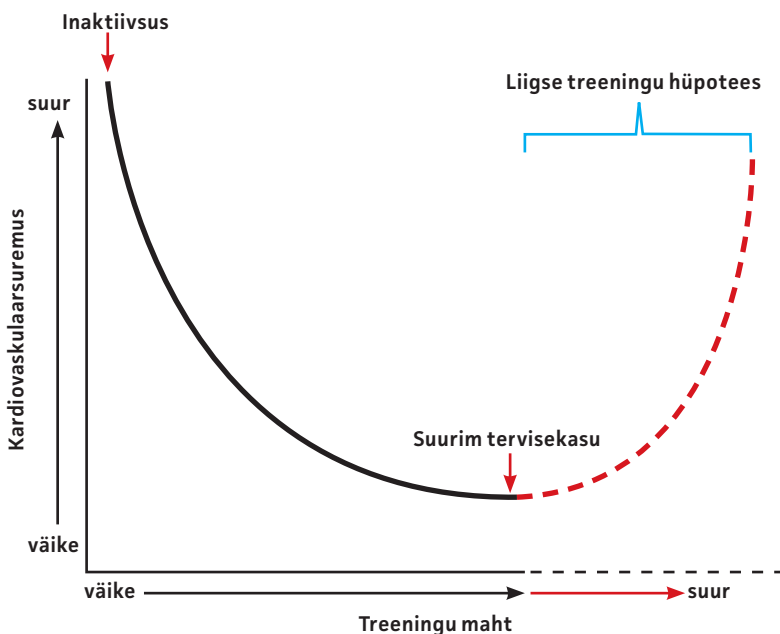
Mis puutub suuremahulisse vastupidavustreeningusse, siis on üksikud hiljutised üldrahvastiku jälgimisuuringud andnud alust kahtlustada, et see võib tervisele kahju-

likum olla kui väikesemahuline treening: seda nähtust nimetatakse liigse treeningu hüpoteesiks (vt joonis 1, punktiirjoon) (8, 14). Prospektiivse uuringu „Copenhagen City Heart Study“ käigus jälgiti üle 5000 inimese 12 aasta jooksul ning leiti, et suure jookskuormusega (näiteks jooks tempos vähemalt 11 km/h kokku üle 4 tunni nädalas) inimeste üldsuremus oli suurem kui väikse jookskuormusega inimestel (HR 9,08; 95% uv 1,87–44,01) (8). Suurema valimiga uuringutes pole leitud, et suuremahuline treening võrreldes väikesemahulisega üld- ja kardiovaskulaarsuremust suurendaks (15, 16). Lee kaasautoritega täheldas üle 55 100 inimese hõlmanud uuringus, et kõige suurema treeningukoormusega jooksjate (defineeritud kui jooks üle 49 MET-h nädalas) rühmas esines küll trend üld- ja kardiovaskulaarsuremuse suurenemisele võrreldes väikseima treeningukoormusega jooksjatega, kuid statistiliselt olulist erinevust koormusrühmade vahel ei olnud (15).

Liigse treeningu hüpoteesi toetanud uuringuid on muu hulgas kritiseeritud väikese surmajuhtude arvu pärast suure jookskuormusega inimeste rühmades, mistõttu on riskitiheduste suhete usaldusvahemikud laiad (15). Arvestades neid metodoloogilisi puudujääke, liigse treeningu hüpoteesi olemasolu toetavate uuringute vähesust ning seda ümberlukkavate uuringute olemasolu, ei saa teha järeldust, et suuremahuline vastupidavustreening oleks südame tervisele kahjulikum kui väikesemahuline. Julgemalt võib väita seda, et vastupidavustreeningu maksimalne tervisekasu saavutatakse juba mõõduka koormuse juures.

## SPORTLASE SÜDA – FÜSIOLOOGILINE KOHANDUMINE TREENINGULE

Pikaajalise intensiivse treeningu füsioloogilise kohandumisena võib välja kujuneda nõndanimetatud sportlase süda. Vastupidavusspordialade puhul väljendub see muu hulgas kuni mõõdukas südamekambrite mahu suurenemises, vatsakeste seinapakuse väheses suurenemises (ekstsentriline hüpertroofia), vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni säilimises ning varase diastoolse täitumise paranemises. Jõutreeningu tagajärjel kujuneva sportlase südame fenotüüp on mõneti erinev vastupidavustreeningu omast (17). Tekkivad muutused võimaldavad suurendada südame minutimahtu, mis on



Joonis 1. Kardiovaskulaarsuremuse sõltuvus vastupidavustreeningu mahust (kohandatud Eijsvogelsi järgi (7)).

omakorda vajalik organismi maksimaalse hapnikutarbimise võime suurendamiseks (2).

Võtmeküsimus kliinilisest aspektist on, kas nn sportlase süda kujutab endast kardiovaskulaarset riskitegurit. Profisportlastel tehtud uuringud viitavad kaudselt sellele, et neil esinevad kardiovaskulaarsed kõrvalekalded pole enamasti sportlase südamega seotud, vaid tegemist on healoomulise vajaliku kohanemisega füüsilise koormusele. Profisportlastel ning suure treeningumahuga harrastussportlastel võib välja kujuneda kardiaalsete maladaptatsioon koronaaarteroskleroosi, müokardi fibroosi, müokardi funktsioonihäire ja teiste muutuste näol, kuid sel juhul ei räägita enam sportlase südamest kui füsioloogilisest adaptatsioonist, vaid haiguslikest muutustest (2).

### TROPONIINI SISALDUSE ÄGE SUURENEMINE JA MÜOKARDI FUNKTSIOONIHÄIRE

Ekstreemne vastupidavustreening võib põhjustada paari päevaga mööduvat, möödukat kardiaalset troponiini sisalduse suurenemist vereseerumis. Üle pooltel Bostoni jooksumaratoni läbinutest tuvastati kõrgtundliku kardiaalset troponiini seerumiväärtus üle 99. protsentiili vahetult pärast jooksu. Mitte ühelgi neist ei esinenud võistlusjärgse 24 tunni jooksul teisi ägeda koronaarsündroomi tunnuseid (18). Teises maratonijooksjate uuringus ei kaasnenud troponiini sisalduse suurenemisega ka müokardi nekroosi magnetresonants-tomograafia põhjal (19). Treeningujärgse troponiini sisalduse suurenemine on seega pigem püsivate tagajärgedeta healoomuline nähtus, ehkki mõned autorid on seda seostanud müokardi mikrokahjustuse ja fibroosiga (6, 20).

Pika treeningu järel on täheldatud ka mööduvat vähest vatsakeste kontraktiilse ning lõõgastusfunktsiooni halvenemist (2). Seoses kopsuarteri süstoolse rõhu suhteliselt suurema tõusuga võrreldes aordi süstoolse rõhuga, võib parema vatsakese ajutine funktsioonihäire koormuse järel isegi ulatuslikum olla kui vasaku vatsakese oma. Nimetatud muutused taanduvad tavaliselt 1–2 päevaga (17).

### MÜOKARDI FIBROOS

Viimase umbes 10 aasta jooksul on ilmunud üksikud viited selle kohta, et vastupida-

vusalade harrastus- ja profisportlastel võib müokardi fibroosi esinemissagedus hinnatuna magnetresonants-tomograafia olla suurem kui kontrollidel, kusjuures esineb doosi-vastuse seos: suuremahulise koormusega treenijatel on fibroosi esinemissagedus suurem. Miks fibroos tekib, ei ole selge. Soodustavate teguritena on välja toodud geneetilist eelsoodumust, subkliinilist müokardiiti, korduvaid kopsuarteri rõhu tõuse ning müokardi mikrokahjustuse episoodide ja isheemiat, viimast eriti vanematel sportlastel. Fibroos võib magnetuuringul avalduda erinevalt, kuid kõige iseloomulikum on mittespetsiifiline hiliskontrasteerumismuster, fibroosi paiknemine vatsakeste vaheseinas või selle lähedal parema vatsakese müokardis ning müokardi haaratus umbes 1–3% (20).

Fibroosi kliiniline tähendus sportlastel ei ole praegu selge. Müokardi fibroos võib olla aluseks rütmihäirete tekkele (6). Leidub juhu kirjeldusi selle kohta, et koronaarsündmusega sportlastel on fibroosi esinemissagedus suurem kui tervetel kontrollidel. Samuti võib fibroosil olla prognostiline väärtus ventrikulaarsete rütmihäirete või südamepuudulikkusega sportlastel. Asümptomaatilistel sportlastel on fibroos ilmselt enamasti sekkumist mittevajav juhuleid (20, 21).

### KORONAAATEROSKLEROOS

Regulaarset füüsilist aktiivsust seostatakse enamasti vähenenud haigestumusega südame isheemiatõppe (2). Seda huvitavam on mõnede autorite tähelepanek, et suuremahuline vastupidavustreening võib nii harrastus- kui ka profisportlastel soodustada subkliinilise koronaaarteroskleroosi teket, hinnatuna kaltsiumiskoori (Agatstoni skoor) abil pärgarterite kompuutertomograafilisel uuringul (16, 22). Seda on muu hulgas seostatud vastupidavustreeningu ajal esinevate oksüdatiivse stressi ja põletiku episoodidega (5).

Möhlenkamp kaasautoritega leidis, et 108 keskmiselt 57aastase terve harrastusmaratonijooksja seas oli rohkem neid, kelle kaltsiumiskoor oli üle 100 ühiku kui sama vanade ja sama Framinghami riskiskooriga mittesportlaste seas (vastavalt 36% ja 22%) (5). DeFina kaasautoritega kaasas prospektiivsesse uuringusse ligi 21 800 keskmiselt 52aastast meest. 10 aasta pikkuse jälgimisperioodi jooksul uurisid nad muu hulgas doosi-vastuse seost treeningumahu ja kaltsiumiskoori vahel ning leidsid, et üle 50 MET-h nädalas

treeninud harrastus- või profisportlastel esines sagedamini kaltsiumiskoori üle 100 ühiku kui neil, kes treenisid alla 25 MET-h nädalas (HR 1,11; 95% uv 1,03–1,20). Samuti osutasid nad kliiniliselt olulisele aspektile, et suuremahuline treening ei kujuta endast võrreldes väikesemahulisega terviseohtu neile, kelle kaltsiumiskoor on üle 100 ühiku: üle 50 MET-h nädalas treenijate kardiovaskulaarsuremus ei erinenud statistiliselt oluliselt alla 25 MET-h nädalas treenijate omast, pigem esines suremuse vähenemise trend (HR 0,80; 95% uv 0,39–1,64) (16). See võib muu hulgas olla seletatav asjaoluga, et suure koormusega treenijate koronaarnaastud on vähem aktiivsete treenijatega võrreldes rohkem kaltsifitseerunud ja ilmselt stabiilsemad ning põhjustavad seega koronaarsündmusi eeldatavasti vähem (22).

## RÜTMIHÄIRED

Siinussõlme düsfunktsioon, esimese astme ja Mobitzi I tüüpi teise astme atrioventrikulaarsed blokaadid on küllaltki tavalised reaktsioonid pikaajalisele vastupidavustreeningule ega nõua enamasti sekkumist. Ligi 52 800-st keskmiselt 39aastasest Vasaloppeti suusamaratoni lõpetajast esines 10 aasta pikkuse jälgimisperioodi jooksul erinevat tüüpi bradükardiaid 119 sportlasel. Üle viie distantsi läbinutel täheldati bradükardiat seejuures sagedamini kui vaid ühe distantsi läbinutel (HR 2,10; 95% uv 1,28–3,47) (9). Bradükardia soodumust seostatakse sportlastel enamasti suurenenud vagaalse toonusega, kuid loomkatsed viitavad ka võimalusele, et see on seotud autonoomse närvisüsteemi talitlusest sõltumatu siinussõlme erutustekke-juhtesüsteemi rakkude ioonkanalite funktsionaalse remodelleerumisega (23). Ehkki vastupidavusalade sportlased võivad bradükardia tõttu püsikardiostimulaatorit sagedamini vajada kui kontrollid ning bradükardia võib soodustada kodade virvendus- ja laperdusarütmia teket, ei peeta seda üheselt kehva prognoosi näitajaks (9, 24).

Mis puutub kodade virvendus- ja laperdusarütmiasse (edaspidi virvendusarütmia), siis võib mõõdukas füüsiline koormus selle esinemissagedust vähendada, seda virvendusarütmia riskitegurite, näiteks ülekaalu ja hüpertensiooni parema ohjamise kaudu (25). Suuremahuline vastupidavustreening võib selle teket aga hoopis soodustada: eespool mainitud Vasaloppeti suusamara-

toni uuringus selgus, et 10 aasta jooksul üle viie maratoni läbinute seas oli rohkem neid, kel diagnoositi jälgimisperioodil virvendusarütmia, kui nende seas, kes läbisid ühe maratoni (HR 1,29; 95% uv 1,04–1,61). Samasugune seaduspärasus kehtis ka, kui võrreldi kiiremaid ja aeglasemaid lõpetajaid (9). Sarnaselt jõuti 655 sportlast hõlmanud metaanalüüsis järeldusele, et kodade virvendusarütmia esines sportlastel oluliselt rohkem kui tavarahvastikus (šansside suhe 5,29; 95% uv 3,57–7,85) (26). Mehhanismid, mis põhjustavad sportlase südame piiridest väljajäävat, virvendusarütmia aluseks olevat südamekodade haiguslikku struktuurset, funktsionaalset ja elektrilist remodelleerumist vastupidavustreeningu tulemusel, ei ole selged (25).

## KARDIAALNE ÄKKSURM

Kardiaalse äkksurma (edaspidi äkksurma) risk suure füüsilise koormuse ajal või vahetult selle järel on suurem kui rahuolekus või väiksemal koormusel. Teisest küljest aitab regulaarne füüsiline aktiivsus koormusaegse äkksurma riski üldrahvastikus vähendada. See nõndanimetatud treeningu paradoksi tähelepanek on juba üle 30 aasta vana ning leidnud kinnitust ka uuemates uuringutes (27, 28). Albert kaasautoritega näitas ligi 21 500 keskealist tervet meesarsti hõlmanud 12 aasta pikkuse jälgimisajaga prospektiivses uuringus, et suure füüsilise koormuse ajal või vahetult selle järel on äkksurma risk ajutiselt umbes 17 korda suurem kui rahuolekus või väiksema koormuse ajal. Absoluutne äkksurma riski suurenemine jäi siiski väga väikeseks (1 lisajuht 1,5 miljoni treeningukorra kohta), sest äkksurma risk suure füüsilise koormuse ajal oli meesarstide seas väga väike (1 juht 1,4 miljoni treeningukorra kohta) (28).

Üldrahvastikus esineb umbes 5–17 sportimisega seotud äkksurma juhtu miljoni inimese kohta aastas (29). See on vaid 5% kõigist üldrahvastiku äkksurma juhtudest. Üldrahvastiku spordiga seotud äkksurm tabab enamasti keskealisi, madalama kardiorespiratoorse võimekusega mehi jalgrattasõidu või jooksmise ajal avalikes kohtades pealtnägijate juuresolekul, mistõttu rakedatakse esmaseid elustamisvõtteid sagedamini kui spordiga mitteseotud äkksurmade korral. Haiglaravi järel jääb seega rohkem patsiente ellu (16–45%) kui spordiga mitteseotud äkksurmade puhul (alla 10%) (27, 29, 30). Sportimisega seotud äkksurma

põhjus jääb üldrahvastikus enam kui kolmveerandil juhtudest ebaselgeks, kuid kui põhjus tuvastatakse, on selleks enamasti südame isheemiatõbi. Noorte võistlussportlaste puhul jääb põhjus tuvastamata alla pooltel juhtudest, sagedasim surmapõhjus on hüpertroofiline kardiomüopaatia (29).

## KOKKUVÕTE

Mõõdukas füüsiline aktiivsus on tervislik. Viimase kümne aasta teadusuuringute taustal on aga suuremahulise vastupidavustreeningu tervisekasulikkus harrastussportlaste seas küsimärgi alla sattunud. Suuremahulise vastupidavustreeningu võimalikud akuutsed ja pikaajalised absoluutsed riskid südameveresoonkonnale on siiski väga väikesed. Meie ühiskonnas levinud füüsilisest inaktiivsusest tulenevaid terviseriske need üles ei kaalu. Praeguste teadmiste alusel võib väita, et ehkki vähesest kuni mõõdukast treeningust peaks südame tervena hoidmiseks piisama, pole rohkem vastupidavustreeningut tingimata halvem kui vähem vastupidavustreeningut.

## AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt.

## TÄNUAVALDUS

Autorid tänavad dr Kaido Hannit abi eest artikli valmimisel.

## SUMMARY

### Endurance exercise: does it make better or worse?

Rene Rätsep<sup>1</sup>, Tuuli Teeäär<sup>2,3</sup>

Considering the growing popularity of endurance exercise and the increasing levels of performance at which amateur athletes compete, it becomes more and more relevant to evaluate its health impacts. During the last decade, multiple studies have addressed the benefits of excessive endurance training on the heart. The purpose of this review article was to provide an overview of the effects of excessive endurance exercise on the cardiovascular system mostly among healthy adult amateur athletes

## KIRJANDUS / REFERENCES

1. MTÜ Spordiürituste Korraldamise Klubi. Sajandi suurjooks sai teoks! Kättasaadav: [http://www.jooks.ee/et/tallinna-maraton/uudised?news\\_id=555](http://www.jooks.ee/et/tallinna-maraton/uudised?news_id=555) [vaadatud 10.03.2019].

2. Predel HG. Marathon run: cardiovascular adaptation and cardiovascular risk. *Heart J* 2014;35:3091–8.
3. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:472–81.
4. Lavie CJ, Lee DC, Sui X, et al. Effects of running on chronic diseases and cardiovascular and all-cause mortality. *Mayo Clin Proc* 2015;90:1541–52.
5. Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, et al. Running: the risk of coronary events: prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 2008;29:1903–10.
6. Eijssvogels TM, Molossi S, Lee DC, Emery MS, Thompson PD. Exercise at the extremes: the amount of exercise to reduce cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:316–29.
7. Eijssvogels TMH, Thompson PD, Franklin BA. The „extreme exercise hypothesis”: recent findings and cardiovascular health implications. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2018;20:84.
8. 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.
9. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J* 2013;34:3624–31.
10. Arem H, Moore SC, Patel A, et al. Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med* 2015;175:959–67.
11. Jetté M, Sidney K, Blümchen G. Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol* 1990;13:555–65.
12. Antero-Jacquemin J, Pohar-Perme M, Rey G, Toussaint JF, Latouche A. The heart of the matter: years-saved from cardiovascular and cancer deaths in an elite athlete cohort with over a century of follow-up. *Eur J Epidemiol* 2018;33:531–43.
13. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012). *Eur Heart J* 2013;34:3145–50.
14. Armstrong ME, Green J, Reeves GK, et al. 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;131:721–9.
15. Lee DC, Lavie CJ, Sui X, Blair SN. Running and mortality: is more actually worse? *Mayo Clin Proc* 2016;91:534–6.
16. DeFina LF, Radford NB, Barlow CE, et al. Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiol* 2019;4:174–81.
17. Eijssvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev* 2016;96:99–125.
18. Eijssvogels TM, Januzzi JL, Taylor BA, et al. Impact of statin use on exercise-induced cardiac troponin elevations. *Am J Cardiol* 2014;114:624–8.
19. Hanssen H, Keithahn A, Hertel G, et al. Magnetic resonance imaging of myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. *Clin Sci (Lond)* 2011;120:143–52.
20. van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MT, et al. Myocardial fibrosis in athletes. *Mayo Clin Proc* 2016;91:1617–31.
21. Baggish AL. Focal fibrosis in the endurance athlete’s heart: running scarred or running scared? *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1271–3.
22. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, et al. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation* 2017;136:138–48.
23. D’Souza A, Bucchi A, Johnsen AB, et al. Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. *Nat Commun* 2014;5:3775.
24. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008;29:71–8.
25. Goodman JM, Banks L, Connelly KA, Yan AT, Backx PH, Dorian P. Excessive exercise in endurance athletes: is atrial fibrillation a possible consequence? *Appl Physiol Nutr Metab* 2018;43:973–6.
26. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156–9.
27. Narayanan K, Bougouin W, Sharifzadehgan A, et al. Sudden cardiac death during sports activities in the general population. *Card Electrophysiol Clin* 2017;9:559–67.
28. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355–61.
29. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 2011;124:672–81.
30. Hagnäs MJ, Lakka TA, Mäkikallio TH, et al. High leisure-time physical activity is associated with reduced risk of sudden cardiac death among men with low cardiorespiratory fitness. *Can J Cardiol* 2018;34:288–94.

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,  
<sup>2</sup> Department of Cardiology, University of Tartu, Estonia,  
<sup>3</sup> Heart Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Rene Rätsep  
[rene.ratsep@gmail.com](mailto:rene.ratsep@gmail.com)

Keywords:  
 aerobic exercise, endurance exercise, cardiovascular system