



Patofisiologi Jantung pada Latihan Fisik Berat

Willy Handoko¹, Diana Natalia²

¹Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura, Indonesia

²Departemen Parasitologi, Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura, Indonesia

Info Artikel

Article History:

Received 21 Maret 2024

Revised 15 Mei 2024

Accepted 15 Mei 2024

Available online

30 Mei 2024

Keywords:

Latihan fisik berat,
Jantung atlet, *Sudden
cardiac death*

Abstrak

Latihan fisik yang rutin dapat menyebabkan beberapa perubahan fisiologis yang menguntungkan pada tubuh dan efektif dalam pencegahan dan bersifat terapeutik pada berbagai jenis penyakit kronik, seperti penyakit jantung koroner, hipertensi, gagal jantung, obesitas, depresi dan diabetes melitus. Meskipun bermanfaat, latihan fisik, sama halnya dengan obat-obatan farmasi memiliki batas maksimum. Latihan fisik yang dilakukan secara berlebihan akan mempunyai dampak negatif (seperti trauma muskuloskeletal atau stres kardiovaskuler) yang lebih besar daripada manfaatnya. Review artikel mengenai patofisiologi jantung pada latihan fisik berat memberikan pemahaman mengenai proses dan dampak latihan berat pada jantung dan pembuluh darah. Pemahaman ini akan memberikan wawasan bahwa latihan yang berlebihan akan memberikan beban yang berlebihan bagi jantung dan bagaimana mekanismenya terhadap kesehatan jantung.

Abstract

Regular physical activity has several beneficial physiological changes in the body, and it is effective in preventing and treating various types of chronic diseases, such as coronary heart disease, hypertension, heart failure, obesity, depression and diabetes mellitus. Even if it is beneficial, physical exercise, like pharmaceutical medications, has a maximal limit. Strenuous and exhausting physical activity may have negative effects (such as musculoskeletal injuries or cardiovascular stress) which can outweigh the benefits. A literature review on pathophysiological changes in people who have strenuous physical activity will provide information regarding the process and effect of strenuous physical activity on the heart and blood vessels. The review will provide an in depth explanation that strenuous physical activity will cause injury to heart muscle and the impact on heart function.

PENDAHULUAN

Latihan fisik teratur merupakan salah satu “terapi” (yang berupa perubahan gaya hidup) untuk berbagai gangguan kesehatan kardiovaskuler secara khusus dan kesehatan tubuh secara umum. Adapun keuntungan yang didapatkan dari latihan fisik rutin adalah menurunkan resiko penyakit jantung koroner, menurunkan kadar kolesterol dalam darah, mengurangi berat badan, menurunkan resiko stres dan sebagainya (Haskell et al., 2007). Penelitian menunjukkan bahwa pada individu yang tidak beraktivitas fisik teratur, walau hanya dengan latihan fisik ringan (misalnya durasi latihan 15 menit per hari), sudah dapat memberikan keuntungan bagi kesehatan (Lavie et al., 2009). Oleh karena itu, dokter semakin sering menganjurkan latihan fisik yang rutin pada pasien. Pada suatu penelitian observasional selama 15 tahun pada 52.000 pelari dewasa menunjukkan penurunan resiko sebesar 19% pada semua penyebab kematian dibanding dengan bukan pelari. Pelari dengan jarak 1 - 20 mil/minggu, kecepatan 6 – 7 mil/jam, dan frekuensi 2 - 5 hari/minggu mempunyai tingkat kematian lebih rendah dibanding dengan pelari yang berlari dengan jarak lebih jauh, kecepatan lebih tinggi dan frekuensi lebih sering (Lee et al., 2012).

Sudden cardiac death/kematian mendadak karena jantung (SCD) pada pelari maraton sangat jarang; dengan angka kejadian 1 kasus pada 100.000 pelari (Kim et al., 2012; Mearns, 2012). Walaupun angka kejadian tersebut tidak meningkat dalam beberapa dekade ini, namun angka kematian absolut semakin meningkat karena jumlah pelari yang berpartisipasi semakin meningkat dari dekade ke dekade (Guasch & Mont, 2023). Penyebab SCD pada latihan fisik berat (seperti pada pelari maraton) pada individu yang berumur kurang dari 30 tahun biasanya dikarenakan oleh masalah genetik, seperti kardiomiopati hipertrofi, anomali arteri koroner, kardiomiopati dilatasi, sindrom kongenital gelombang QT pada gambaran elektrokardiogram. Sedangkan pada atlet pelari yang lebih tua (diatas 30 tahun), infark miokard akut dan iskemia adalah penyebab utama SCD (Maron & Pelliccia, 2006).

METODE

Metode dalam artikel ini adalah review literatur. Data-data diperoleh dari hasil pencarian di PubMed, Science Direct dan Google Scholar. Kriteria inklusi dalam artikel ini adalah hasil penelusuran artikel dengan topik “*Excessive Exercise Training*” yang dipublikasi dari tahun 2010-2023.

JANTUNG ATLET

Latihan fisik rutin dalam jangka waktu lama akan menyebabkan peningkatan kebutuhan hemodinamis yang dapat memicu *remodeling* struktur jantung, terutama pada atlet dengan latihan fisik berat seperti pada pelari maraton, atlet mendayung, atlet bersepeda jarak jauh (Martinez et al., 2021). Para atlet ini menunjukkan adaptasi struktur jantung seperti pembesaran volume ventrikel (dilatasi) kiri dan kanan, peningkatan tebal (hipertrofi) dinding ventrikel kiri dan berat jantung (Bletsa et al., 2023; Fagard, 2003). Pada studi populasi secara umum, perubahan struktur jantung ini berhubungan dengan dengan prognosis yang buruk. Akan tetapi, perubahan struktur ini, bersama dengan terjaganya *ejection fraction* ventrikel kiri (LVEF), sudah menjadi temuan yang lazim pada “jantung atlet” (Maron & Pelliccia, 2006). Kekhawatiran yang muncul dari bukti-bukti yang ada menunjukkan bahwa *remodeling* yang terjadi “jantung atlet” ini tidak selalu

memberikan manfaat baik (Maron et al., 1995). Penelitian pada atlet juga menunjukkan dimensi jantung tidak dapat ber-regresi kembali ke keadaan semula, walaupun atlet tersebut sudah lama berhenti dari karirnya (henti-latih) (Pelliccia et al., 2002).

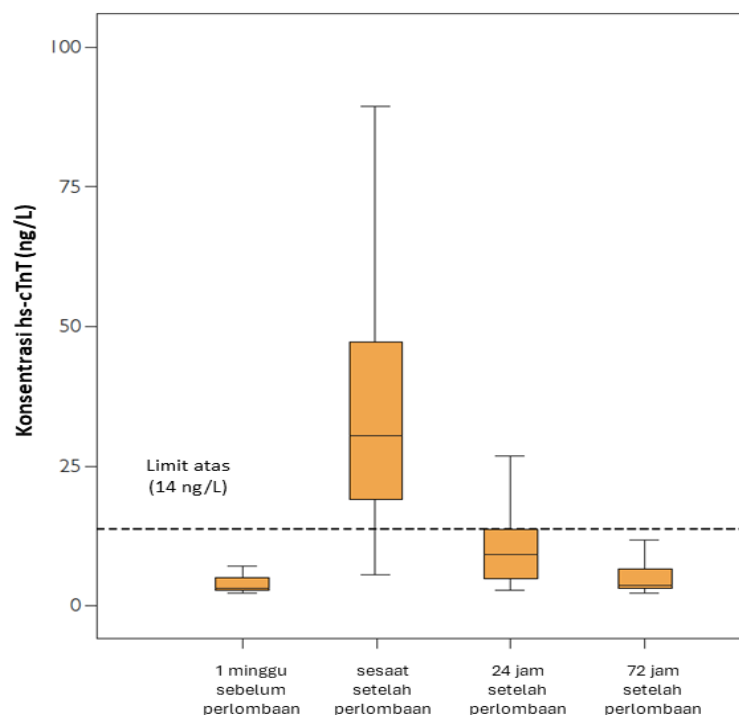
Penelitian menunjukkan efek merugikan dari latihan fisik berat lebih tampak pada ruang jantung sebelah kanan. Curah jantung pada keadaan istirahat berkisar di 5 liter/menit dapat meningkat sampai 5 kali lipat menjadi 25 liter/menit pada latihan fisik berat. Pada periode henti-latih, geometri jantung dapat kembali ke keadaan semula, namun dengan proses yang terjadi berulang-ulang (pada beberapa individu) dapat menimbulkan dilatasi atrium dan ventrikel kanan yang dapat disertai dengan timbulnya jaringan fibrosis. Fibrosis pada miokardium (deposisi kolagen fibriler) yang timbul oleh karena respon perbaikan jaringan miokard yang rusak dapat menyebabkan *re-entry*, yang merupakan substrat aritmia. (Ector et al., 2007) Kelainan ini biasanya tidak menimbulkan gejala selama bertahun-tahun; dan pada akhirnya dapat menyebabkan aritmia ventrikel (Khan et al., 2016).

Timbulnya jaringan fibrosis pada latihan fisik berat yang lama lebih sering terjadi pada ventrikel kanan; hal mungkin dapat dijelaskan dengan dua hal berikut. Pertama, latihan fisik meningkatkan beban kerja pada semua ruang jantung (Ector et al., 2007), sehingga dapat dimengerti bila *remodeling* yang pro-fibrosis terjadi pada ruang jantung yang mendapat beban yang lebih besar. Penelitian menunjukkan ventrikel kanan mendapat beban yang lebih besar dibanding ventrikel kiri, dan hal ini menyebabkan terjadinya disfungsi ventrikel kanan sementara setelah latihan fisik (LaGerche et al., 2012; vila-Roman et al., 1997). Kedua, penelitian menunjukkan dinding yang tipis pada atrium dan ventrikel kanan lebih rentan mengalami *remodeling* timbulnya fibrosis (Ector et al., 2007). Jaringan fibrosis di ventrikel kiri pada tikus dengan latihan fisik berat tidak berbeda jauh dengan kontrol, menunjukkan fungsi normal dari ventrikel kiri pada “jantung atlet” (Fagard, 2003).

Mekanisme timbulnya jaringan fibrosis pada jantung dengan latihan fisik berat masih belum dapat diketahui secara pasti. Peneliti berpendapat bahwa beban berupa latihan fisik dapat menyebabkan adaptasi awal berupa hipertrofi jantung fisiologis, yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi maladaptif pada jangka panjang. Penelitian eksperimental menunjukkan bahwa remodeling jantung fisiologis dan patologis mempunyai jalur signal yang berbeda (Selvetella et al., 2004), namun penelitian lainnya menunjukkan bahwa stimulasi rangsang fisiologis yang berlebihan dapat mengakibatkan timbulnya respon yang maladaptif (O'Neill & Abel, 2005).

Beberapa penelitian juga menunjukkan munculnya marker serologi dari kerusakan sel jantung pada pelari maraton dan atlet. Peningkatan kadar troponin, kreatin kinase MB (CK-MB), peptida natriuretik tipe-B (BNP) ditemukan pada hampir separuh dari pelari maraton yang sedang berkompetisi (Martinez et al., 2021; Scherr et al., 2011). Peningkatan kadar marker serologi jantung, seperti troponin, setelah latihan fisik berat dapat menunjukkan kerusakan sel otot jantung. Namun peningkatan kadar serologi jantung ini masih dapat diperdebatkan, sebab kejadian ini dapat saja merupakan adaptasi kardiovaskuler sementara pada latihan fisik berat (Harper, 2010).

Adaptasi latihan fisik berat, selain terjadi pada otot jantung, juga terjadi pada arteri koroner. Penelitian pada pelari maraton menunjukkan bahwa pada keadaan istirahat besar lumen arteri koroner sama dengan kontrol, namun pelari maraton mempunyai kapasitas dilatasi arteri koroner yang lebih tinggi dibanding dengan kontrol (Haskell et al., 1993). Penelitian lain juga membuktikan lesi aterosklerosis yang lebih banyak pada kelompok pelari maraton (yang ditunjukkan pada skor kalsium arteri koroner). Kelompok pelari maraton ini kemudian di *follow-up* lebih lanjut untuk dilihat kejadian insiden kardiovaskuler; hasilnya menunjukkan bahwa tingkat insiden kardiovaskuler pada kelompok pelari maraton sama dengan populasi dengan penyakit jantung koroner (Mohlenkamp et al., 2008).

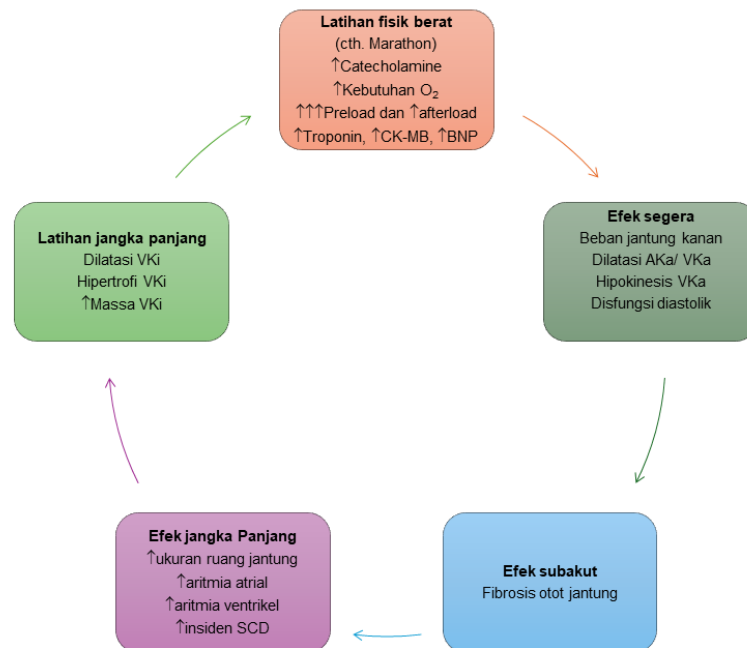


Gambar 1. Konsentrasi *High-sensitivity cardiac troponin T* (hs-cTnT) Sebelum, Sesaat Sesudah, 24 dan 72 Jam Setelah Lari Maraton. Diadaptasi dari (Scherr et al., 2011).

PATOFISIOLOGI DARI LATIHAN FISIK BERAT DALAM JANGKA WAKTU LAMA

Patofisiologi dan konsekuensi merugikan sistem kardiovaskuler (fibrosis, aritmia, SCD) yang berhubungan dengan latihan fisik berat seperti maraton ditunjukkan pada Gambar 2. Individu yang melakukan latihan fisik berat dalam jangka lama (biasanya latihan fisik berat selama satu jam atau lebih setiap hari), menunjukkan peningkatan denyut jantung, tekanan darah, curah jantung, dan volume bilik jantung. Latihan fisik berat dan lama dapat memicu terbentuknya sejumlah radikal bebas (melebihi kemampuan tubuh untuk menetralsirnya); yang pada akhirnya membuat individu tersebut rentan terhadap stres oksidatif (LaGerche et al., 2012) Siklus yang terjadi berulang-ulang ini dapat menstimulasi sel imun

(seperti limfosit, makrofag, dan sel mast) untuk mensekresikan sitokin yang dapat menyebabkan proliferasi miofibroblas dan sekresi prokolagen, yang kemudian akan membentuk kolagen matur. Pada akhirnya proses ini dapat menyebabkan fibrosis pada miokardium (Wilson et al., 2011).

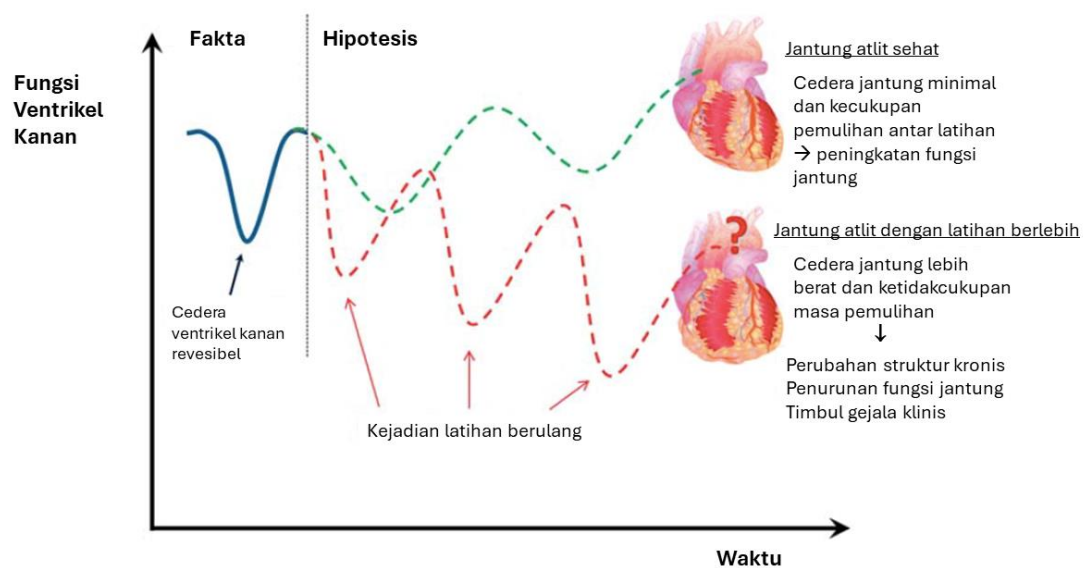


Gambar 2. Perkiraan Patogenesis Kardiomiopati pada Latihan Fisik Berat. Diadaptasi dari (O'Keefe et al., 2012).

(BNP: *B-type natriuretic peptide*; CK-MB: *creatine kinase-MB*; AKa: atrium kanan; VKa: ventrikel kanan; VKi: ventrikel kiri, SCD: *Sudden cardiac death*).

Walaupun sudah lama diketahui bahwa atlet dengan latihan fisik berat biasanya menunjukkan kelainan pada elektrokardiografi (Biffi et al., 2002; Khan et al., 2016), adaptasi fungsional ini belum dapat dikaitkan dengan kejadian aritmia yang serius atau SCD. Akan tetapi belakangan ini, banyak peneliti berpendapat bahwa *remodeling* jantung yang disebabkan oleh latihan fisik berat dapat menimbulkan/memicu substrat aritmogenik (Martinez et al., 2021). Latihan fisik berat dan lama (seperti pada pelari maraton dan atlet bersepeda) menunjukkan peningkatan lima-kali-lipat prevalensi fibrilasi atrium. (Mont et al., 2002)

Mekanisme terjadinya fibrilasi atrium yang berhubungan dengan latihan fisik berat dan lama masih tidak dapat dipastikan. Beberapa faktor seperti peningkatan tonus vagal dan simpatetik, bradikardi, inflamasi, fibrosis dinding atrium dan peningkatan volume atrium disebutkan sebagai penyebabnya (Mont et al., 2002). Data penelitian menunjukkan atlet paska henti-latih mempunyai ukuran atrium yang lebih besar dibanding kelompok kontrol yang seumurannya dan tidak melakukan aktivitas fisik. Ukuran atrium kanan pada kelompok atlet terlihat 20% lebih besar, dan hal ini dapat merupakan prediktor terjadinya fibrilasi atrium (Kirchof et al., 2012; Martinez et al., 2021).



Gambar 3. Hipotesis dari Efek Latihan Fisik Berat yang Berlangsung Lama pada Struktur dan Fungsi Ventrikel Kanan. Diadaptasi dari (Sharma & Zaidi, 2012).

Penelitian menunjukkan disfungsi ventrikel kanan sementara dan *reversible* paska pelatihan fisik berat (LaGerche et al., 2012), menimbulkan pertanyaan bagaimana pengaruh latihan fisik berat yang berlangsung lama (tanpa disertai dengan periode penyembuhan/*recovery* yang adekuat) dapat berakhir dengan gangguan pada struktur dan fungsi jantung.

KESIMPULAN

Latihan fisik yang dilakukan secara rutin mempunyai efek positif pada tubuh manusia, namun apabila dilakukan secara berlebihan dapat menimbulkan maladaptasi struktur jantung yang dapat berakibat negatif pada fungsi jantung. Cedera pada otot jantung akan merubah struktur jantung secara menetap dan menurunkan fungsi kerja jantung sehingga akhirnya timbul gejala penyakit jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- Biffi, A., Pelliccia, A., & Verdile, L. (2002). Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*, 40(3), 446-452.
- Bletsas, E., Oikonomou, E., Dimitriadis, K., Stampouloglou, P. K., Fragoulis, C., Lontou, S. P., Korakas, E., Beneki, E., Kalogeras, K., Lambadiari, V., Tsioufis, K., Vavouranakis, M., & Siasos, G. (2023). Exercise Effects on Left Ventricular Remodeling in Patients with Cardiometabolic Risk Factors. *Life (Basel)*, 13(8). <https://doi.org/10.3390/life13081742>
- Ector, J., Ganame, J., & vanderMerwe, N. (2007). Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J*, 28(3), 345-353.
- Fagard, R. (2003). Athlete's heart. *Br Heart J*, 89, 1455-1461.
- Guasch, E., & Mont, L. (2023). Something is moving in sports-related sudden cardiac death ... is it time to change our minds? *EP Europace*, 25(2), 255-257. <https://doi.org/10.1093/europace/euac274>

- Harper, R. (2010). Exercise-induced troponin elevation: not necessarily a benign phenomenon. *J Am Coll Cardiol*, *56*(25), 2145.
- Haskell, W., Lee, I., & Pate, R. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1081 - 1093.
- Haskell, W., Sims, C., Myll, J., Bortz, W., StGoar, F., & Alderman, E. (1993). Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation*, *87*(4), 1076-1082.
- Khan, A. A., Safi, L., & Wood, M. (2016). Cardiac Imaging In Athletes. *Methodist Debaque Cardiovasc J*, *12*(2), 86-92. <https://doi.org/10.14797/mdcj-12-2-86>
- Kim, J., Malhotra, R., & Chiamphas, G. (2012). Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med*, *366*(2), 130-140.
- Kirchof, P., Lip, G., & vanGelder, I. (2012). Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options—a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. *Europace*, *14*(1), 8-27.
- LaGerche, A., Burns, A., & Mooney, D. (2012). Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes. *Eur Heart J*, *33*(8), 995-1006.
- Lavie, C., Thomas, R., Squires, R., Allison, T., & Milani, R. (2009). Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc*, *84*(4), 373 - 383.
- Lee, J., Pate, R., Lavie, C., & Blair, S. (2012). Running and all-cause mortality risk: is more better? *Med Sci Sports Exerc*, *44*(6), 990-994.
- Maron, B., & Pelliccia, A. (2006). The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*, *114*(15), 1633-1644.
- Maron, B., Pelliccia, A., & Spirito, P. (1995). Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, *91*(5), 1596-1601.
- Martinez, M. W., Kim, J. H., Shah, A. B., Phelan, D., Emery, M. S., Wasfy, M. M., Fernandez, A. B., Bunch, T. J., Dean, P., Danielian, A., Krishnan, S., Baggish, A. L., Eijvogels, T. M. H., Chung, E. H., & Levine, B. D. (2021). Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, *78*(14), 1453-1470. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.003>
- Mearns, B. M. (2012). Risk factors: Low overall risk of cardiac arrest during marathons. *Nat Rev Cardiol*, *9*(3), 128. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.9>
- Mohlenkamp, S., Lehmann, N., & Breuckmann, F. (2008). Running: the risk of coronary events; prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J*, *29*(15), 1903-1910.
- Mont, L., Sambola, A., & Brugada, J. (2002). Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*, *23*(6), 477-482.
- O'Keefe, J., Patil, M., Lavie, C., Magalski, A., Vogel, R., & McCullough, P. (2012). Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc*, *87*(6), 587-595.
- O'Neill, B., & Abel, E. (2005). Akt1 in the cardiovascular system: friend or foe? *J Clin Invest*, *115*, 2059-2064.
- Pelliccia, A., Maron, B. J., DeLuca, R., DiPaolo, F. M., Spataro, A., & Culasso, F. (2002). Remodeling of left ventricular hypertrophy in highly trained elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*, *105*, 944 - 949.
- Scherr, J., Braun, S., & Schuster, T. (2011). 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(10), 1819-1827.
- Selvetella, G., Hirsch, E., Notte, A., Tarone, G., & Lembo, G. (2004). Adaptive and maladaptive hypertrophic pathways: points of convergence and divergence. *Cardiovasc Res*, *63*, 373-380.
- Sharma, S., & Zaidi, A. (2012). Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *Eur Heart J*, *33*(8), 938-940.
- vila-Roman, V., Guest, T., Tuteur, P., Rowe, W., Ladenson, J., & Jaffe, A. (1997). Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude. *J Am Coll Cardiol*, *30*, 468-473.

Wilson, M., O'Hanlon, R., & Prasad, S. (2011). Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol*, *110*(6), 1622-1626.