

# **Preporuke za učestvovanje u rekreativnoj fizičkoj aktivnosti i takmičarskom sportu pacijenata sa aritmijama i potencijalno aritmogenim stanjima**

## **II deo: Ventrikularne aritmije, kanalopatije i implatibilni defibrilatori**

Hein Heidbuchel<sup>a</sup>, Domenico Corrado<sup>b</sup>, Alessandro Biffi<sup>c</sup>, Ellen Hoffmann<sup>d</sup>, Nicole Panhuyzen-Goedkoop<sup>e</sup>, Jan Hoogsteen<sup>f</sup>, Pietro Delise<sup>g</sup>, Per Ivar Hoff<sup>h</sup> and Antonio Pelliccia<sup>c</sup> on behalf of the Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation

<sup>a</sup>Cardiology–Electrophysiology, University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium, <sup>b</sup>Departments of Cardiology and Pathology, University of Padova, Padova, <sup>c</sup>National Institute of Sports Medicine, Italian National Olympic Committee, Rome, Italy, <sup>d</sup>Departments of Cardiology and Pneumology, Hospital Munchen-Bogenhausen, Munich, Germany, <sup>e</sup>Heart Center, Radboud University Medical Center and Department of Sports Cardiology & Cardiac Rehabilitation, St. Maartenskliniek, Nijmegen, <sup>f</sup>Department of Cardiology, Maxima Medical Centre, Veldhoven, The Netherlands, <sup>g</sup>Department of Cardiology, Civil Hospital, Conegliano, Italy and <sup>h</sup>Department of Heart Disease, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway. Received 8 December 2005 Accepted 21 June 2006

Ovaj dokument donesen konsenzusom u ime Radne grupe sportske kardiologije Evropskog udruženja kardiologa je nastavak prethodnog vodiča za učestvovanje sportista sa supraventrikularnim aritmijama i pejsmejkerom u takmičarskim i rekreativnim aktivnostima. Pitanje pojave po život opasnih aritmija je posebno značajno kod ventrikularne aritmije ili kada je kod pacijenta dijagnostikovano urođeno proaritmogeno oboljenje. Učestali VES ili nonsustained ventrikularna tahikardija može biti znak prikrivene patologije ili povećanog rizika. Njihovo otkrivanje zahteva kardiološki pregled, uključujući imidžing i elektrofiziološke tehnike. Ovo bi trebalo da omogući razlikovanje idiopatskog poremećaja ritma od prikrivenog oboljenja koje ima ozbiljniju prognozu. Razmatrane su preporuke za bavljenje sportom kod urođenih aritmogenih poremeća i asimptomatskih nosioca gena: kongenitalni i stečeni produženi QT sindrom, skraćeni QT sindrom, Brugada sindrom, kateholaminergična polimorfna ventrikularna tahikardija, aritmogena kardiomiopatija desne komore i drugi slični poremećaji električne aktivnosti nepoznatog porekla. Ukoliko je indikovani implatibilni kardioverter defibrilator, on nije zamena za preporuke koje se odnose na osnovnu patologiju. Osim toga biće razmatrane posebne preporuke za pacijente/sportiste sa implatibilnim kardioverter defibrilatorom.

### **Uvod**

Najčešći početak iznenadne srčane smrti u sportu čine ventrikularne tahiaritmije. Prevalenca iznenadne srčane smrti u sportu je 2.1/100 000 sportista godišnje. Osim toga ventrikularne tahiaritmije mogu dovesti do hemodinamskog pogoršanja sa rizikom pojave sinkope i presinkope, što može da ugrozi bezbednost sportiste i drugih učesnika. Mnoga kardiovaskularna stanja poput hipertenzije, ishemijske i valvularne bolesti srca, kongenitalnih malformacija i dilatativne kardiomiopatije mogu da prethode ventrikularnim aritmijama i da budu od značaja za druge preporuke. Pitanje po život opasnih aritmija je posebno prisutno kada je dokumentovan poremećaj komorskog ritma ili kada je kod pacijenta dijagnostikovano urođeno genetski poremećaj (kanalopatija) koji mogu da dovedu do ventrikularne tahikardije. Ovo čini suštinu članka zajedno sa preporukama za učestvovanje u sportu pacijenata kojima je implantiran kardioverter defibrilator (ICD).

Važno je napomenuti da nedostaju veliki i prospektivni podaci o bezbednosti učestvovanja sportista sa napred pomenutim stanjima. Imajući to u vidu, u ovom dokumentu komisija eksperata predlaže konsenzus koji se smatra primerenim za učešće u sportskim i rekreativnim aktivnostima. Kliničari koji se bave sportistima i pacijentima treba da uzmu u obzir ove preporuke kao vodič za individualni medicinski pristup, a ne kao rigidne standarde ili protokole. Faktori koje treba uzeti u obzir prilikom pregleda su vrsta sporta (stepen statičkog ili dinamičkog opterećenja nizak, umeren ili visok kardiovaskularni zahtev; postepeno povećanje aktivnosti ili eksplozivna aktivnost), motivacija pacijenta, uslovi sredine (temperatura, vlažnost) i procena svakog stanja koje smanjuje sposobnost kao što su vrtoglavica ili (pre)sinkopa (npr. ronjenje, vožnja, planinarenje). Važno je

shvatiti da često ne postoji jasna razlika između takmičarskih i rekreativnih aktivnosti, niti između takmičenja i treninga (ponekad trening zahteva napornije vežbanje nego samo takmičenje). Pacijenti često zahtevaju doziranje fizičke aktivnosti (npr. zasnovane na srčanoj frekvenciji), ali samo u pojedinim slučajevima postoje dovoljni dokazi npr. tamo gde je testom opterećenja pokazano da se aritmija provocira iznad određenog nivoa i nikad ispod. Lekar treba da objasni pacijentu da sistematsko ili progresivno treniranje ne može da izleči ili prevenira aritmije koje su povezane sa naporom, nasuprot verovanju mnogih. Uopšteno pacijente treba savetovati da ne streme progresivnim efektima treniranja u programima izdržljivosti kao što su trčanje i biciklizam (čak i tokom netakmičarskih aktivnosti) pošto to može dovesti do značajnog povećanja opterećenja (sa povećanim rizikom od okidanja aritmije) ili progresije prikrivenog patološkog procesa [npr. aritmogena kardiomiopatija desne komore (ARVC), vidi dalje].

Preporuke navedene u ovom dokumentu prevazilaze preporuke za takmičarske sportove Radne grupe sportske kardiologije Evropskog udruženja kardiologa<sup>3</sup> i u rangu su sa severnoameričkim preporukama za takmičare<sup>4-6</sup>. Kako se ovaj tekst odnosi i na rekreativne aktivnosti, on obuhvata i profesionalno radno okruženje koje zahteva više od blage fizičke aktivnosti. Ovaj tekst sledi preporuke o supraventrikularnim aritmijama i pejsmejkerima u ovom izdanju.

## **Dokumentovane aritmije**

Kardiovaskularnim pregledom, tokom redovnog praćenja ili zbog nespecifičnih simptoma mogu se otkriti ventrikularne aritmije na 12-kanalnom elektrokardiogramu (EKG), EKG-u tokom napora ili 24h EKG-u (Holter, event Holter). Mnoge od ovih dokumentovanih aritmija bi mogle proći i neregistrovane od strane pacijenta/sportiste.

## **Ventrikularne ekstrasistole (VES)**

VES su podjednako čest nalaz u opštoj i sportskoj populaciji<sup>8</sup>. Još uvek je nerazjašnjeno da li je njihova prevalenca veća kod osoba koje treniraju<sup>9-11</sup>. Kod većine one su u potpunosti asimptomatske<sup>12</sup>. Najčešće VES morfologija ima oblik bloka leve grane i inferiornu osovinu, ukazuje da je njeno poreklo u izlaznom traktu desne komore, što prepoznajemo kao idiopatski i benigni oblik<sup>13,14</sup>. Iako nedostaju prospektivne studije, ne smatra se da je prognoza VES loša ukoliko izostaje osnovno srčano oboljenje<sup>15</sup>. Kardiovaskularni poremećaji su čest nalaz kod sportista, sa učestilim i složenim VES (>2000/24h) (30 nasuprot 1.8%; P<0.001)<sup>15</sup>.

## **Dijagnoza**

Rutinski skrining kod svih sportista se sastoji od anamneze, lične (dispnea ili nelagodnost u grudima, iznenadna malaksalost, naročito tokom vežbanja) i porodične (iznenadna sinkopa, naprasna smrt), fizikalnog pregleda i 12-kanalnog EKG<sup>16</sup>. Važno je shvatiti da izolovana VES može biti indikator prikrivenog srčanog oboljenja ili kompleksnije (sustained ili nonsustained) ventrikularne aritmije kod istog sportiste/pacijenta. Zbog toga se zahteva potpuna dijagnostika da bi se isključilo prikriveno srčano oboljenje. Optimalna strategija za procenu nije poznata ali bi rutinskom skriningu kod sportista sa VES na dvanaestokanalnom EKG-u najmanje trebalo pridodati ehokardiografiju, test opterećenja i 24h Holter.

Česte ektopije na Holteru, povećanje učestalosti VES sa fizičkom aktivnošću, kao i osećaj palpitacija ili hemodinamske slabosti (čak i kada su nejasni i nespecifični) svi zahtevaju obimniju kardiovaskularnu evaluaciju da bi se izbegle prikrivene strukturne i električne abnormalnosti. Ovaj pregled treba da obuhvati imidžing tehnike i elektrofiziološku procenu, za koji su smernice opisane dalje u delu o ventrikularnoj tahikardiji.

## Preporuke

Sportisti sa VES i postojećim abnormalnostima ne treba da učestvuju u takmičarskom sportu, pošto čak i aktivnosti sa malim kardiovaskularnim zahtevom mogu biti udružene sa značajnim promenama tonusa autonomnog sistema, što može dovesti do značajne ventrikularne aritmije i iznenadne srčane smrti. Sve takmičarske i rekreativne aktivnosti su dozvoljene kada se kardiovaskularne abnormalnosti mogu efikasno isključiti, kada VES (<2000/24h) nisu česte i kada tokom vežbanja ne dolazi do povećanja učestalosti VES ili simptoma (sa ili bez terapije) (Tabela 1). Savetuje se ponovna procena jednom godišnje ili ranije u zavisnosti od simptoma, čak i kada su nespecifični. Većina sportista sa čestim VES kada ne treniraju 3-6 meseci imaju značajno smanjenje broja VES, što predstavlja dobru prognozu<sup>17</sup>. Da li ovo važi i za sportiste sa dokazanim osnovnim kardiovaskularnim poremećajem ostaje da se vidi. Preporuka je da se sportisti koji i nakon prestanka treniranja imaju simptome ili tokom vežbanja nastave sa značajnim povećanjem učestalosti VES povuku iz takmičarskog sporta i da učestvuju samo u blagim do umerenim rekreativnim aktivnostima. Šestomesečno praćenje je opravdano da bi se isključilo napredovanje ili razvoj simptoma za vreme rekreativne aktivnosti.

## Nonsustained ili sustained ventrikularna tahikardija

Dokumentacija o složenijim nonsustained ventrikularnim aritmijama (tri ili više otkucaja frekvencijom  $\geq 120/\text{min}$ ) ili sustained ventrikularnoj tahikardiji (VT) ( $\geq 30\text{s}$  ili koja je ranije zahtevala kardioverziju zbog hemodinamske ugroženosti) zahteva strožu procenu da bi se isključilo prikriveno kardiovaskularno oboljenje i da bi se procenio rizik. Samo spori idioventrikularni ritam (<100-150/min) u odsustvu organskog srčanog oboljenja je bezopasan i može biti tretiran poput VES.

## Dijagnoza

Procena treba da uključi imidžing tehnike poput ehokardiografije [da bi se isključila hipertrofična (HCM) i kardiomiopatija desne komore (ARVC), plućna hipertenzija ili bolest valvula], nuklearne scintigrafije i koronarne angiografije (da bi se isključile koronarne abnormalnosti ili prevremena ateroskleroza) i magnetne rezonance (da se isključi ARVC). Ove metode možda nisu u mogućnosti da nedvosmisleno isključe blage strukturne promene desne komore, koje u pojedinim slučajevima mogu da imaju ozbiljnu prognozu<sup>19</sup> niti osnovna urođena aritmogena stanja [koja su opisana u delu "Urođena aritmogena stanja" (kanalopatije)].

Zbog toga je opravdano pažljivo elektrofiziološko ispitivanje. To će pomoći da se odredi uzrok, anatomsko poreklo i mehanizam ventrikularnih aritmija.

Abnormalnosti repolarizacije se veoma često uočavaju na osnovnom dvanaestokanalnom EKG u populaciji mladih sportista<sup>20</sup>. Negativan T talas u desnim prekordijalnim odvodima može ukazati na postojanje ARVC<sup>19,23,24</sup> i duboki negativni T talasi u levim prekordijalnim odvodima moraju probuditi sumnju na patološku hipertrofiju leve komore<sup>25</sup>. Dakle kada se uoče ove abnormalnosti, opravdano je potpuno kardiovaskularno ispitivanje da bi se isključilo oboljenje. Kasna aktivacija desne komore (RV - right ventricle) može dovesti do blago šireg QRS kompleksa u V1 i V2, ponekad sa karakterističnom pojavom epsilon talasa ili proširenim S talasom od V1 do V3 ( $\geq 55\text{ms}$ )<sup>26</sup>. Ove pojave mogu da ukažu na ARVC<sup>23</sup>.

Na 12-kanalnom EKG-u kod ventrikularnih aritmija treba uočiti: blok leve grane sa negativnim QRS kompleksom u V1, električnu tranziciju između V2-V3 ili V3-V4, QS u aVL-u, a dominantan QRS u inferiornim odvodima je patognomoničan za izlazni trakt desne komore (RVOT)<sup>13,14</sup>. Ovo je veoma čest oblik idiopatske VT, koja se često opisuje kao „repetitivna monoforna VT“. Slična konfiguracija ali sa ranijom prekordijalnom tranzicijom može da ukaže na poreklo iz izlaznog trakta leve komore (LVOT). Ove aritmije obično nisu udružene sa oboljenjem srca i tada imaju benignu

prognozu. Redak klinički entitet VT je po tipu bloka desne grane i skretanjem osovine u levo (retko osovina skreće u desno). Ukoliko je isključeno strukturno ili aritmogeno oboljenje srca patognomonično je za promenu u levom zadnjem snopu (retko levom prednjem) (“fascikularni VT”, “Belhassen VT”) <sup>27,28</sup>. Prognoza je ista, osim kada je udružena sa (pre)sinkopom tokom vežbanja. Polimorfna VT ili VT promenljivih kompleksa („bidirekcionni VT“), posebno kada se javlja tokom vežbanja nosi visok rizik od iznenadne srčane smrti. Ovakav EKG zapis može ukazati na urođeni poremećaj (kateholaminergičnu polimorfnu VT; CPVT), opisan u delu “Brugada sindrom”.

Neki autori predlažu da se u odsustvu epsilon talasa na EKG-u, zabeleži kasni potencijal na signal averaged EKG-u koji može biti znak odložene aktivacije (desne) komore i imati proaritmogenu osnovu <sup>29</sup>. Kasni potencijali mogu biti teško primetni, ali su definitivni znak za ARVC <sup>23</sup>.

Snimanje Holterom treba sprovesti za vreme intenzivne fizičke aktivnosti i to najbolje kada se sportista bavi svojom disciplinom. Snimak može da pokaže mnoštvo unifokalnih VES (u paru, tri za redom ili više), što može da ukaže da je poremećen automatizam podloga za nastajanje aritmije. Ovu sliku vidamo u tipčnim idiopatskim VT koje potiču iz izlaznog trakta desne komore.

Testiranje opterećenjem po sportskim i posebnim protokolima može da izazove aritmije. Polimorfna VT tokom vežbanja uvek je znak loše prognoze. Ova VT može da ukaže na prikriveni urođeni elektrofiziološki poremećaj [vidi deo sa naslovom „Urođena aritmogena stanja (kanalopatije)“] ili prikriveno strukturno oboljenje (poput ARVC ili HCV, koje ne mora da se registruje imidžing tehnikama). Repetitivne monomorfne salve VES, posebno sa tipičnom EKG slikom LBBB, kao što je opisano, ukazuje na poreklo iz izlaznog trakta desne komore, otkrivajući automatsko žarište kao prikriveni uzrok aritmije. Često, ovakve aritmije povećavaju frekvenciju na početku vežbanja, nestaju tokom maksimalnog napora i ponovo se vraćaju tokom oporavka.

U odabranoj grupi pacijenata bi bilo opravdano sprovesti elektrofiziološko ispitivanje radi procene inducibilnosti sustained aritmija, razlikovanja supraventrikularne aritmije sa aberentnim provođenjem i procene mehanizma aritmija (izmenjen automatizam ili reentry). Postoje brojni teorijski podaci i neki koherentni dokazi koji reentry aritmijama dodeljuju opasniju prognozu pošto se dešavaju u strukturno izmenjenom srcu sa potencijalom da razviju po život opasne aritmije, dok su automatizovane i unifokalne aritmije obično benigne <sup>19</sup>. Spontane VT sa frekvencijom ispod 100-150/min su takođe po prirodi fokalne i imaju dobru prognozu u odsustvu prikrivenog srčanog oboljenja.

Teškoća da se napravi razlika između idiopatskog i sportskog srca je pojednostavljena pažljivom morfološkom procenom RVOT, u malom broju slučajeva mala strukturna promena ukazuje na ARVC <sup>30</sup>. Ovo je još teže kod sportista sa strukturnim i elektrofiziološkim promenama (npr. izmenjenom repolarizacijom) <sup>21,22</sup> koje ukazuju na sportsko srce. Neki sportisti sa strukturnim abnormalnostima mogu imati jasna aritmogena žarišta (čak i bez indukovanja reentrant aritmija tokom elektrofizioloških ispitivanja) <sup>19</sup>.

## Preporuke

Nonsustained ili sustained ventrikularne aritmije nisu spojive sa takmičarskim sportom. Izuzetak su isključena iznenadna srčana smrt u porodici, odsustvo strukturne patologije, tipična idiopatska ektopija RVOT ili fascikularna VT (neki drugi oblik automatizovane VT ili spore VT  $\leq 150$ /min) sa nonsustained naletima tahikardije (najviše osam do deset otkucaja), odsustvo simptoma ili hemodinamske ugroženosti tokom vežbanja. Kada takav pacijent zahteva terapiju da bi suzbio simptome, treba biti obazriviji jer ekstremna stanja tokom takmičenja nikad ne mogu da se ponove tokom neinvazivnog ili invazivnog testiranja. U retkim slučajevima kada je uzrok prolaznog karaktera (npr. miokarditis ili elektrolitni poremećaj) i uz potpuni oporavak (odsustvo aritmija tokom vežbanja ili elektrofiziološkog ispitivanja), povratak takmičarskom sportu se razmatra tek nakon perioda od 3 do 6 meseci. Treba podvući da ovi pacijenti i dalje imaju povećan rizik za iznenadnu srčanu smrt, čak i nakon povlačenja uzroka (naročito kada je ishemijskog porekla) <sup>31</sup>.

Očekuje se da prospektivne studije ovo potvrde, ali savetuje se pažnja i sistematsko praćenje ovih pacijenata ukoliko žele da nastave sa takmičarskim sportom.

Kod nekih pacijenata može biti opravdana ugradnja automatskih implantibilnih defibrilatora, pogotovo kada se elektrofiziološkim testiranjem isprovociraju po život opasne aritmije u prisustvu strukturnog oboljenja srca. Preporuke za takve pacijente su pojašnjene u daljem tekstu. Takmičarski sportovi nisu dozvoljeni osim oni sa malim kardiovaskularnim zahtevom (poput golfa, bilijara ili kuglanja)<sup>2,3</sup>. Implantabilni kardioverter defibrilator nije zamena za zabranu bavljenjem takmičarskim ili visoko intenzivnim rekreativnim sportskim aktivnostima.

Idiopatske ventrikularne aritmije (porekla RVOT ili fascikularne VT) i neke druge automatske VT dobro reaguju na radiofrekventnu kateter ablaciju. Ova procedura nosi mali rizik od perforacije, trombo embolijskih komplikacija ili oštećenja valvula aorte, o čemu treba razgovarati sa sportistom. Neuspeh tokom elektrofiziološkog testiranja moglo bi da isključi ablaciju, iako neke nove tehnike mapiranja možda mogu da otkriju tačno mesto za ablaciju kod ovih pacijenata<sup>32-34</sup>. Nakon uspešne ablacije i perioda od 6 nedelja do 3 meseca bez simptoma, pacijentima koji nemaju strukturno oboljenje dozvoljen je povratak takmičarskim i rekreativnim sportskim aktivnostima. Opravdana je redovna kontrola (svaka 3 meseca prvih godinu dana i odmah nakon ponovne pojave simptoma) a kasnije najmanje jednom godišnje, pošto neki mogu imati prikriveno sporo oboljenje koje će se samo od sebe manifestovati vremenom. Ne postoje podaci koji bi ukazali da je povratak sportskoj aktivnosti bezbedan nakon uspešne ablacije reentrant ventrikularne aritmije, jer je njen uzrok verovatno još prisutan. Poželjno je bavljenje blagim ili umerenim rekreativnim sportom (uz redovne kontrole kako je navedeno)<sup>2,3</sup>, dok je takmičarski sport zabranjen.

Kod svih drugih pacijenata sa dokumentovanim ventrikularnim aritmijama, može se dozvoliti samo blaga do umerena rekreativna aktivnost, uz dokaze da su uz terapiju aritmije kontrolisane i da pacijenti nemaju simptome hemodinamske slabosti. Ovo se proverava na testu opterećenja i Holter EKG snimanju (najpoželjnije tokom sportskih aktivnosti). Aktivnost pod nadzorom, kao što je to slučaj u rehabilitacionim programima, može da obezbedi dodatnu potvrdu za ove pacijente<sup>35</sup>. Fizičku aktivnost visokog intenziteta i ekstremene sportove (poput skijanja pod neobičnim uslovima ili velikim visinama) treba izbegavati, jer mogu da provociraju nepredvidive autonomne i elektrolitne promene.

### **Ventrikularna fibrilacija/spašavanje od iznenadne smrti**

Kada se stanja ne mogu dijagnostikovati i lečiti (poput atrijalne fibrilacije sa brzim provođenjem preko sporednog puta nakon ablacije), neophodna je ugradnja ICD. Preporuke za te pacijente su razjašnjene u daljem tekstu. Takmičarski sport je kontraindikovao za sportiste koji nemaju jasnu garanciju da se uzrok neće ponoviti, zbog toga što ovi pacijenti imaju povećan rizik od iznenadne srčane smrti<sup>31</sup>.

### **Urođena aritmogena stanja (kanalopatije)**

Mnoga aritmogena stanja su opisana tokom poslednjih decenija i u bliskoj budućnosti ovaj broj će rasti. Zajednička karakteristika ovih po život opasnih aritmija je da se javljaju kod mladih, čak i tokom rekreativne sportske aktivnosti i tokom odmora i noći<sup>5,36,37</sup>. Pretežno su uzrokovane mutacijom transmembranskih jonskih kanala ili proteina uključenih u intracelularni transport kalcijuma.

### **Kongenitalni produženi QT sindrom**

Kongenitalni produženi QT sindrom (LQTS; npr. produžen korigovan QTc interval prema Bazzet-ovoj formuli) je uzrokovan mutacijama u kanalima uključenim u održavanje srčanog akcionog

potencijala i repolarizacije. Uopšteno je određen QTc  $\geq 440$  ms kod muškaraca ili kod žena  $\geq 460$  ms, dok neki predlažu vrednosti i iznad 470 ms za muškarce i 480 ms žene koji se bave sportom kao granične<sup>6</sup>. Predložen je skor sistem koji oslikava teškoću definisanja granične vrednosti QTc-a uzimajući u obzir druge EKG i kliničke činioce za dijagnozu<sup>38,39</sup>. Produžen QT je predispozicija za Torsade de Pointes, polimorfnu VT i ventrikularnu fibrilaciju. Opisano je sedam podtipova u zavisnosti od uključenih proteina: onih koji izgrađuju pore ili su regulatorne subjedinice jonskih kanala sakroleme<sup>40,41</sup>. Kongenitalni produženi QT sindrom treba razlikovati od stečenih formi, s obzirom na različite okolnosti u daljem postupanju. U slučaju graničnog QTc intervala, negativne lične i pozitivne porodične anamneze, aritmije dalje treba isključiti testom opterećenja i Holter EKG monitoringom. Male doze epinefrina mogu razotkriti paradoksalno produženje QT intervala što jasno ukazuje na LQT1 sindrom<sup>42</sup>. Savremene analize mutacija pet glavnih gena mogu otkriti 70% označenih pacijenata. To zahteva dosta vremena i troškova, te ostaje rezervisano za velike centre okrenute istraživanju. Dostupnost komercijalnih kit testova bi ovo moglo da promeni u budućnosti. Važno je shvatiti da se u 30% slučajeva ne može ni ispitivanjem genotipa napraviti definitivna dijagnoza, čime se ističe značaj pažljive fenotipske evaluacije.

## Preporuke

Dobro je poznato da stimulacija simpatikusa deluje proaritmogeno kod pacijenata sa kongenitalnim oblikom. Zbog toga takmičarski sportovi nisu dozvoljeni za sportiste sa dokazanim ili veoma suspektnim LQTS. Čak i aktivnosti sa malim kardiovaskularnim zahtevom, mogu imati značajne promene tonusa autonomnog sistema koje mogu dovesti do malignih ventrikularnih aritmija i iznenadne srčane smrti. Sport niskog intenziteta bi mogao biti dozvoljen samo ako je dokazana mutacija SCN5A, pošto ona pretežno nosi rizik za razvijanje malignih aritmija u miru. Ne postoje čvrsti podaci o riziku vežbanja kod nosilaca tih mutacija: članovi porodice koji imaju mutacije ali bez iskazanog fenotipa. Obzirom da je iznenadna smrt opisana i kod takvih nosilaca<sup>38</sup>, čini se opravdanim da se i oni uzdrže od takmičarskog sporta, posebno kada u porodičnoj anamnezi postoji podatak o iznenadnoj srčanoj smrti ili manifestovanom produženom QT intervalu<sup>38</sup>. Beta blokatori i dalje ostaju glavna terapija, ali oni nisu zamena za preporuke koje se odnose na učestvovanju u sportu.

Preporuke koje se odnose na rekreativnu aktivnost treba da procene prednosti fizičke aktivnosti (uključujući psihološku dobrobit i samopouzdanje) nasuprot riziku od učestvovanja u sportu. Potrebno je razmotriti rizik od sinkope i iznenadne srčane smrti uzrokovane LQTS<sup>38</sup>; povećan rizik od presinkope tokom sportskih aktivnosti kao što su ronjenje, vožnja, penjanje, čini ih relativno kontraindovanim<sup>2,3</sup>; izbegavanje sporta sa visokim kardiovaskularnim zahtevom ili povišenim adrenergičnim tonusom<sup>2,3</sup>.

Poslednji savet je precizniji kada je poznat genotip: LQT1 pacijenti (KCNQ1 mutacija) mogu razviti aritmije nakon izlaganja hladnoj vodi (plivanje, ronjenje), dok neočekivani zvučni nadražaj može pokrenuti polimorfnu VT kod pacijenata sa LQT2 podtipom (npr. HERG/KCNE2 mutacije). Kod onih bez poznatog genotipa treba se pridržavati svih zabrana.

Sportistima koji su prethodno doživeli srčani zastoj izvan bolnice ili epizode sinkope povezane sa LQTS, dozvoljeno je vežbanje samo sa malim statičkim i dinamičkim zahtevom, uprkos QTc i postojećem genotipu.

Visoko rizičnim pacijentima implantibilni kardioverter defibrilator nudi efikasnu terapijsku opciju kojom se smanjenje smrtnost. Ukoliko se ugradi koriste se posebne preporuke (vidi dalje).

## Stečeni produženi QT sindrom

Stečeni LQTS je češći od kongenitalnog. Najčešći uzrok je korišćenje lekova koji produžavaju QT. Torsade de Pointes jednom uzrokovana lekovima zadržava predispoziciju da se razvije ponovo kada se uzima lek sa istim dejstvom na QT-interval<sup>43</sup>. Postoji nekoliko izveštaja o genskim mutacijama/polimorfizmu u jonskim srčanim kanalima kod lekovima uzrokovane Torsade de Pointes, koji ukazuju da su u stvari to latentni oblici urođenih LQTS<sup>44</sup>. Drugi uzroci stečenih LQTS su organska srčana oboljenja, izražena bradikardija (uzrokovana bolešću sinusnog čvora ili atrioventrikularnim blokom) i nesrčani razlozi (poput elektrolitnog poremećaja, dijetetskog nedostatka, hipotireoidizma, metaboličkih poremećaja i dijabetes melitusa). Sportisti su skloni metaboličkim poremećajima (elektrolitne promene, gubitak tečnosti) i fiziološki izmenjenom provođenju (u miru).

### Preporuke

Jednom stečena LQTS ostaje za stalno, te sve lekove koji produžavaju QT i druge provocirajuće faktore treba izbegavati. Ovo može uključiti smanjenje aktivnosti na nizak do umeren statičko-dinamički intenzitet i izbegavanje sportova gde postoji dodatni rizik u slučaju sinkope. U ponavljanim Torsade de Pointes treba razmotriti ugradnju ICD.

## Skraćeni QT sindrom

U skorije vreme, otkrivene su nove porodične abnormalnosti uzrokovane povećanom propustljivošću kalijuma, povezane sa mutacijom u najmanje tri kalijumska kanala<sup>45,46</sup>. Rezultujući skraćeni QT interval (definisan kao  $QTc < 300-325ms$ ) može biti predispozicija za atrijalnu fibrilaciju i maligne ventrikularne aritmije. Podaci su još uvek ograničeni, ali adrenergički stres je povezan sa aritmijama opasnim po život<sup>47</sup>.

### Preporuke

Takmičarski sportovi nisu dozvoljeni osim onih sa malim statičkim i dinamičkim zahtevom<sup>2,3</sup>. Dok više kliničkih podataka ne bude dostupno, ograničenje treba koristiti čak za umerene rekreativne aktivnosti, izbegavajući eksplozivne aktivnosti. Kao i kod LQTS, kratkotrajne epizode aritmija mogu se manifestovati (pre)sinkopom. Sportske aktivnosti u kojima nastala vrtoglavica nosi dodatni rizik po pacijenta i druge su relativno kontraindikovane. Jednom broju pacijenta će biti savetovan ICD dok specifičnija terapija ne postane dostupna.

## Brugada sindrom

Brugada sindrom je određen karakterističnom J tačkom i elevacijom ST segmenta u desnim prekordijalnim odvodima. Opisana su tri različita tipa poremećaja repolarizacije, od kojih se samo najizraženiji oblik (tip 1) dijagnostikuje<sup>48</sup>. Provokacija antiaritmijским lekovima klase jedan može da razotkrije tip 1 EKG. Febrilna stanja, elektrolitni poremećaji i promene autonomnog sistema mogu povećati EKG manifestacije i čak provocirati ventrikularne aritmije<sup>49</sup>. Razlikovanje desne prekordijalne rane repolarizacije (koja može biti prisutna u oko 4% sportista) od Brugada sindroma može biti otežano, ali nishodno silazeći ST segment i blago produžen QRS (npr. >100ms) su indikacije za Brugada EKG<sup>50</sup>. Kod oko 20% pacijenata, poreklo sindroma se povezuje sa mutacijom u proteinu SCN5A, koji je  $\alpha$  subjedinica srčanog natrijumskog kanala. U slučajevima gde je negativan genotip sumnja se na promenu ćelijskih natrijumskih kanala, iako molekularni razlog nije otkriven. Natrijumski defekt je odgovoran zašto neki od ovih pacijenata imaju izmešanu

ekspresiju fenotipova od repolarizacionih abnormalnosti do defekata u srčanom provođenju. Iako se iznenadna srčana smrt dešava u miru<sup>51</sup>, defektima u provođenju se objašnjava zašto pojedini razvijaju ventrikularne aritmije tokom vežbanja<sup>52</sup>. Povećan tonus vagusa kao posledica dugotrajnog treniranja dovodi do porasta smrtnosti u miru, a hipertermija tokom vežbanja može biti provokirajući faktor<sup>50</sup>.

## **Preporuke**

Pacijenti sa Brugada sindromom (npr. sa razlikom između spontanog i indikovanog tip 1 EKG, simptomima srčanog zastoja ili sinkope, ili provokirane elektrofiziološkim ispitivanjem) najčešće će imati ICD i treba im zabraniti sve takmičarske sportove osim onih sa malim kardiovaskularnim zahtevom<sup>2,3</sup>. Drugima se primarna ili sekundarna ICD implantacija može predložiti na osnovu kombinacije lične i porodične anamneze: iznenadna srčana smrt ili neobjašnjena sinkopa, prisutan spontani tip 1 EKG, muški pol, elektrofiziološkim testiranjem isprovocirane ventrikularne aritmije<sup>49</sup>. I u ovom slučaju važe preporuke za nosioce ICD.

Kod pacijenata sa Brugada EKG oblikom kod kojih je rizik za maligne ventrikularne aritmije i iznenadnu srčanu smrt procenjen kao nizak, moguće je dopustiti sve netakmičarske sportove. Pacijente treba ubediti da je neophodna hitna procena u slučaju pojave simptoma hemodinamske slabosti (čak i kada su nespecifični). Savetuje se da porodični podaci budu centralizovani u referentnim genetskim centrima kako bi o svakom događaju u porodici bili obavesteni zainteresovani pacijenti/lekari, a odgovarajuće preporuke treba proslediti članovima porodice sa rizikom. Konačno, u ovom trenutku još uvek je nerazjašnjeno koje preporuke treba primeniti na pacijente bez fenotipske ekspresije koji su prepoznati kao nosioci (bilo antiaritmijskim lekovima prve grupe ili genotipskim ispitivanjem). Čini se razumnim da se i oni povuku iz takmičarskog sporta, ali da im se dozvole rekreativne aktivnosti uz redovno praćenje.

## **Kateholaminergičke polimorfne ventrikularne tahikardije**

Mutacija rijanodin receptora (RyR2; kalcijum otpuštajući kanal sarkoplazmatskog retikuluma), kalsekvestrina (CASQ2; drugi protein uključen u intraćelijski kalcijumski transport) ili strukturnog proteina ankirin-B (takođe povezan sa LQT4S) su definisani kao osnovni molekularni mehanizmi aritmija tipično povezanih sa vežbanjem ili stresom<sup>53</sup>. Osnovni EKG se ne može koristiti za dijagnozu, ali test opterećenja pokazuje multifokalne VES ili VT sa promenljivom QRS osom koju zovemo "bidireciona VT". One mogu da se pretvore u polimorfnu VT ili ventrikularnu fibrilaciju. Ove urođene forme adrenergički zavisnih aritmija su visoko letalne, tipično pre 20-30 godina. Ovaj klinički entitet se javlja u 5-10% pacijenata sa familijarnim aritmijama, ali bez produženog QTc ili Brugada EKG abnormalnosti<sup>54</sup>.

## **Preporuke**

Zvanično takmičarski i čak umereni rekreativni sport je kontraindikovani. Beta blokatori čine terapiju prvog izbora ali nisu uvek efikasni i nose jedan dodatni rizik kad se zaboravi njihov unos. Zbog toga se mnogim pacijentima savetuje ICD. Kada stres test ne ukaže na postojanje specifičnih događaja, može se izvoditi blaga do umerena rekreativna aktivnost, uz obavezan pregled ukoliko se simptomi vrate. U prisustvu ICD, pridržavati se ICD preporuka.

## **Aritmogena kardiomiopatija desne pretkomore (ARVC)**

Postoji heterogena grupa stanja koja imaju zajedničku karakteristiku: zamenjen miokarda desne komore fibroznim i masnim tkivom, koja vodi u aritmije, naročito tokom adrenergičkog stresa i

vežbanja. Cela grupa označena je kao ARVC. Dijagnostički principi su zasnovani na glavnim i sporednim kriterijumima koji uključuju elektrokardiografske, aritmijske, neinvazivne imidžing, histopatološke i genetske faktore<sup>23</sup>. Opisani su različiti uzroci od mutacija do zapaljenskih stanja<sup>55, 56</sup>. Važno je da različite sportske aktivnosti visokog intenziteta mogu da doprinesu razvoju ARVC pošto je tokom ovih aktivnosti veće opterećenje RV<sup>19</sup>. U nekim porodicama otkrivene su mutacije gena za rijanodin receptor, ukazujući da možda postoji preklapanje između ovih formi AVRC i kateholaminergičke VT<sup>57</sup>.

### **Preporuke**

Imajući u vidu da ARVC ima predispoziciju za razvoj ventrikularnih aritmija i predstavlja uzrok iznenadne srčane smrti<sup>58-60</sup> isključena je mogućnost učestvovanja u bilo kom takmičarskom sportu, sa mogućim izuzetkom za sportove sa malim statičkim i dinamičkim zahtevom<sup>2,16</sup>. Isto se može primeniti na asimptomatske nosioce gena u porodicama u kojima su detektovane mutacije. Rekreativne aktivnosti sa umerenim do visokim kardiovaskularnim zahtevom su kontraindikovane<sup>2,3</sup>, ali aktivnosti sa niskim kardiovaskularnim zahtevom su dozvoljene kada elektrokardiografsko ispitivanje pod terapijom pokaže odsustvo aritmija i kada ne postoje simptomi tokom vežbanja. Potreba za ICD treba proceniti na osnovu kliničke manifestacije, elektrofizioloških rezultata i porodične anamneze, uz pridržavanje preporuka kada se ugradi.

### **Porodični poremećaj električne aktivnosti nepoznatog porekla**

U nekim porodicama nasledni oblik kliničkih događaja (nerazjašnjena iznenadna (pre)sinkopa, iznenadna smrt, dokumentovane aritmije) može biti prisutan, ali bez dokazanog strukturnog oboljenja srca ili elektrokardiografskih indikacija za neko od navedenih stanja. Genotipsko istraživanje bi moglo vremenom dovesti do otkrića mutacija drugih jonskih kanala ili strukturnih proteina. Jedan u skorije vreme prepoznat fenotipski oblik jeste izražen U talas, koji može biti porekla VES ili malignih ventrikularnih aritmija. U skorije vreme elektrokardiografske karakteristike mutacija u KCNJ2 su prepoznate u kodiranju unutrašnjeg strujnog toka I<sub>K1</sub>, iako se to ranije smatralo oblikom dugačkog QT sindroma (LQT7). Postoje predlozi da se ovaj entitet klasifikuje kao drugo oboljenje (Anderson-Tawil sindrom, ATS1) uz pridružene prominentne U talase i nesrčane simptome<sup>61</sup>. Verovatno će budućnost razotkriti više familijarnih genetski određenih aritmogenih poremećaja, od kojih neki mogu da razviju posebno osetljivost tokom vežbanja.

### **Preporuke**

Preporuke za ove familijarne poremećaje električne aktivnosti su slične onima za kanalopatije. Osim toga, u odsustvu specifične terapije, za svaku porodicu treba proceniti potrebu za ICD implantacijom.

### **Implantibilni kardioverter defibrilator**

Kod pacijenata sa dokazanim ventrikularnim aritmijama i kanalopatijama neophodno je razmotriti implantaciju ICD, kako u sekundarnoj tako i primarnoj prevenciji, kao što je navedeno u prethodnim poglavljima. Napredne skrining tehnike i molekularna dijagnostika kod članova porodice doprinosi brzom povećanju ove populacije. Navedene su preporuke koja se tiču postojećih patoloških stanja i uopšteno uključuju savet da se pacijenti uzdrže od takmičarskog sporta. Iako veoma efikasan u sprečavanju iznenadne srčane smrti, ICD ne treba posmatrati kao zamenu za takvu preporuku<sup>62</sup>. Efikasnost ICD u prekidu malignih ventrikularnih aritmija tokom intenzivnog

vežbanja je nepoznat i iz teorijskog razmatranja verovatno suboptimalan (dodajući pridružena metabolička, autonomna i potencijalno ishemijska stanja). Specifični podaci o koristima i rizicima ICD kod fizički aktivnih pacijenata nedostaju, što objašnjava veliku raznolikost u postojećim preporukama koje daju lekari svojim pacijentima<sup>63</sup>.

## Preporuke

ICD diskvalifikuje sportistu iz takmičenja, osim onih sa niskim kardiovaskularnim zahtevima (poput golfa, bilijara i kuglanja)<sup>2,3</sup>. Sa druge strane pacijenti i lekari mogu se osećati sigurnije da nastave rekreativne aktivnosti niskog ili umerenog dinamičko-statičkog intenziteta ukoliko je implantiran ICD, što može doprineti fizičkoj i psihološkoj stabilnosti<sup>35</sup>. Za pacijente čije aritmije su izazvane vežbanjem, ove preporuke treba uzeti obazrivo.

Povratak rekreativnim aktivnostima je dozvoljen 6 nedelja nakon implantacije. Poželjno je da to bude nakon kontrolnog stres testa. Posle ICD intervencije (antitacijsing ili šokovi) treba sprovesti šestonedeljni period uzdržavanja od sporta radi procene efekata medikamentozne terapije ili ICD programa.

Posebne preporuke su:

(1) Učestvovanje u kontaktnim sportovima je kontraindikovano, jer povećava rizik od povrede potkožno postavljenog aparata i njegovih veza sa sprovodnim sistemom.

(2) Uzimajući u obzir latentno vreme između početka aritmije i intervencije ICD (što može biti antitahikardija pejsing ili šokovi), sportske aktivnosti tokom kojih vrtoglavica ili (pre)sinkopa dovode sportistu i njegovu okolinu u opasnost su relativno kontraindikovane.

(3) Ekstremni jednostrani pokreti ruku (kao u odbojci, košarci, tenisu, sportovima sa reketom, rukometu, plivanju, gimnastici, baletu) mogu povećati rizik za dislokaciju ili prekid odvoda koje nastaju nagnječenjem između klavikule i prvog rebra, i zbog toga ih treba izbegavati sigurno prvih 6 nedelja nakon ugradnje.

(4) Elektromagnetna interferencija sa ICD funkcijama je izuzetno retka. Ukoliko je tokom sportskih aktivnosti izložen elektromagnetnim poljima pacijenta treba obavestiti o ovoj mogućnosti. Kontrole ICD bi trebalo da jasno isključe neodgovarajuću detekciju. Snažna magnetna polja mogu privremeno (ili u nekim situacijama za stalno) da inhibiraju tahiaritmijску terapiju, iako specifična situacija u kojoj bi se ovo desilo nije opisana.

(5) Vežbanje kod mladih ljudi može izazvati sinusnu tahikardiju što prevazilazi prag detekcije za ICD intervenciju, i vodi do neadekvatne primene terapije. Neodgovarajući šokovi su bolni i mogu imati za posledicu psihološke probleme poput anksioznosti i umora, što čak može stvoriti odbojnost prema ICD. Oni mogu takođe da proizvedu po život opasne ventrikularne tahiaritmije. Zbog toga je veoma važno podesiti ICD i dozirati fizičku aktivnost za svakog pacijenta posebno. Prethodno vežbanje i EKG monitoring je veoma važno za ovu procenu. Kada se primeti neadekvatna aktivacija aparata, potrebno je da pacijent ima jasne instrukcije u vezi sa aktivnostima ili uzimanjem terapije (beta blokatorima ukoliko je moguće).

(6) Mnoga strukturna ili aritmogena stanja mogu povećati rizik za pretkomorske aritmije (najčešće atrijalnu fibrilaciju) sa mogućim brzim atrioventrikularnim provođenjem tokom vežbanja, i rizikom od neadekvatne ICD terapije i otuda potreba za profilaktičkom terapijom aritmija i bradikardije.

(7) Implantacija dvokomorskih ICD može se razmotriti sa očekivanjem da elektrokardiografske informacije pretkomora pospeše otkrivanje ventrikularnih aritmija. Skorašnje studije ukazuju da ne postoji značajna razlika između pogrešne ICD terapije sa DDD i sa VVI aparatima<sup>64,65</sup>. Dvokomorsko razlikovanje postaje nebitno tokom visokih srčanih frekvencija, koje se često vidaju među indikacijama za ICD kod pacijenata koji retko imaju sporu VT. Osim toga, uzimajući u obzir da će mnogi pacijenti biti mladi, postoji povećan rizik od dugoročnih komplikacija kada je ugrađeno više odvoda. Zbog toga treba ograničiti ugradnju složenijih ICD sistema, a indikaciju treba proceniti za svakog pacijenta posebno.

Tabela 1 Preporuke za bavljenje takmičarskim sportom i rekreativnom fizičkom aktivnošću pacijenata sa ventrikularnim aritmijama, potencijalno aritmogenim stanjima i implantabilnim defibrilatorima

Aritmija	Kriterijumi za procenu sportske sposobnosti	Preporuke	Praćenje
VES Nonsustained ili sustained ventrikularne aritmije	(a) Asimptomatska*, u porodici nema iznenadne smrti, < 2000 VES/ 24h nema polimorfnih VES ni u paru, ne povećava se broj VES tokom vežbanja, isključeno je osnovno strukturno i aritmogeno oboljenje (sa ili bez terapije)	a) Svi sportovi dozvoljeni	(a) Godišnje
	(b) Simptomatsko* ili > 2000 VES/24 h ili polimorfni VES ili u paru povećanje broja VES tokom vežbanja isključeno osnovno kardiovaskularno oboljenje	(b) bez treniranja (3–6 meseci); ukoliko se povuče (a), Svi sportovi dozvoljeni	(b) Godišnje
	(c) Prisutno osnovno kardiovaskularno oboljenje Blaga do umerena rekreativna sportska aktivnost sa izbegavanjem naglih intenzivnih aktivnosti	(c) Takmičarski sportovi NE; Blaga do umerena rekreativna sportska aktivnost sa izbegavanjem eksplozivnih aktivnosti	(c) Svakih 6 meseci
	(a) Asimptomatska* tokom vežbanja, u porodici nema iznenadne smrti, nema strukturnog oboljenja, tipičan automatizam poreklom RVOT ili fascikularnog LV ili automatski fokus <=150 /min, <= 8–10 uzastopnih otkucaja	(a) Svi sportovi. Više opreza kada su potrebni lekovi za supresiju	(a) Godišnje
	(b) Nakon uspešne ablacije jednog automatskog fokusa ili LV fascikularni VT (bez strukturnog oboljenja srca)	(b) Svi sportovi, ukoliko se u periodu 6 nedelja do 3 meseca ne vrati aritmija ali zahteva se oprez	(b, c, d) Svaka 3 meseca godinu dana kasnije: na 6-12 meseci
	(c) Nakon uspešne ablacije reentrant aritmije	(c) Takmičarski sportovi NE; Blaga do umerena rekreativna sportska aktivnost sa izbegavanjem eksplozivnih aktivnosti	
	(d) Nakon korekcije prolaznog uzroka	(d) Svi sportovi ukoliko je period bez aritmije 3-6 meseci ali zahteva se oprez	(e) Svakih 6 meseci
	(e) Drugi razlozi (npr. osnovno oboljenje ili neuspešna ablacija, nekompletna supresija lekovima)	(e) Takmičarski sportovi NE; blaga do umerena rekreativna sportska aktivnost ukoliko nema osnovne aritmije i simptoma pod terapijom (Holter, ET) Izbegavati eksplozivne aktivnosti	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: vidi ICD preporuke ukoliko je ugrađen	
Ventrikularna fibrilacija/ spasavanje od iznenadne smrti	(a) Uzroci koji se mogu korigovati	(a) Svi sportovi uz sigurno otklonjen uzrok (npr. 3 meseca nakon ablacije akcesornog puta)	(a) Godišnje
	(b) Sekundarna prevencija sa ICD	(b) vidi ICD preporuke	(b) Svakih 6 meseci
Kongenitalni produženi QT sindrom	(a) Fenotipski jasan (simptomi i/ili QTc >= 440–470 ms muškarci, >= 460–480 ms žene i/ili dokazana mutacija)	(a) Takmičarski sportovi NE; Blaga do umerena rekreativna sportska aktivnost kod pacijenata sa malim rizikom od SD <sup>38</sup> . Izbegavati iznenadne intezivne aktivnosti i specifične okidače (ronjenje, plivanje, zvučne nadražaje) Sportovi sa rizikom za pacijente i druge usled	(a) Godišnje

		(pre)sinkope su kontraindikovani	
	(b) Tihi nosioci gena	(b) Isto	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: vidi ICD preporuke ukoliko je ugrađen	
Stečeni produženi QT sindrom	Uzrokovan pretpostavljenim reverzibilnim uzrocima (lekovi, elektrolitni poremećaj, bradikardija) Ukoliko je moguće isključiti postojeću kanalopatiju	Zabrana svih lekova koji produžuju QT interval Razmotriti restrikciju vežbanja od blage do umerene aktivnosti, pošto se bradikardija smatra okidačem	Godišnje
Skraćeni QT sindrom	(a) Fenotipski jasan	(a) Samo takmičarski i rekreativni sportovi sa malim statičkim/dinamičkim zahtevom Sportovi sa rizikom za pacijente i druge usled (pre)sinkope su relativno kontraindikovani	Godišnje
	(b) Tihi nosioci gena	(b) Isto	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: vidi ICD preporuke ukoliko je ugrađen	
Brugada sindrom	(a) Manifestni sindrom (spontan ili indukovani tip I EKG i simptomatski i/ili inducibilan) ili drugi koji se smatraju pod visokim rizikom <sup>49</sup>	(a) Samo takmičarski sportovi sa niskim kardiovaskularnim zahtevom Rekreativne aktivnosti sa umerenim zahtevom	Godišnje
	(b) Tihi nosioci gena i pacijenti sa Brugada sličnim EKG se smatra da su pod malim rizikom <sup>49</sup>	(b) Takmičarski sportovi sa niskim do umerenim kardiovaskularnim zahtevom. Sve rekreativne aktivnosti (a, b) Sportovi sa rizikom za pacijente i druge usled (pre)sinkope su relativno kontraindikovani. Izbegavanje hipertermije i elektrolitnog poremećaja. Urgentna ponovna procena kod novih simptoma u porodici	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: vidi ICD preporuke ukoliko je ugrađen	
Kateholaminergička polimorfna VT (CPVT)	(a) Fenotipski jasan	(a) Takmičarski sportovi NE; rekreativne aktivnosti niskog zahteva ukoliko pod terapijom nema aritmije i simptoma (Holter; ET). Izbegavati iznenadne intenzivne aktivnosti	Takmičari svakih 6 meseci Rekreativci godišnje
	(b) Tihi nosioci gena	(b) Isto	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: ICD preporuke kada je ugrađen	
Aritmogena kardiomiopatija desne komore (ARVC)	(a) Fenotipski jasan	(a) Niskog zahteva takmičarska i rekreativna aktivnost ukoliko nema aritmija i simptoma pod terapijom Holter; test opterećenja, posle ablacije). izbegavati iznenadne eksplozivne aktivnosti	Takmičari svakih 6 meseci Rekreativci godišnje
	(b) Tihi nosioci gena	(b) Svi sportovi	
	Procena potrebe za ICD	Beleška: ICD preporuke kada je ugrađen	
Implantabilni defibrilatori		Takmičarski sportovi NE, izuzev kada je nizak kardiovaskularni zahtev i nema rizika po pacijenta i druge usled (pre)sinkope (6 nedelja posle implantacije) Rekreativne aktivnosti su dozvoljene 6 nedelja posle ugradnje sa	Svakih 6 meseci

		procenom očekivane sinusne frekvencije i/ili savladavanja atrijalne fibrilacije sa profilaktičkom primenom antiaritmijske i bradikardne terapije	
		Razmotriti šestonedeljno uzdržavanje od sporta nakon svake ICD intervencije (antitahipejsing ili šokne), da se procene efekti promene medikamentozne terapije ili ICD programa. Izbegavanje udara tela ili ekstremnih istostranih pokreta ruku	
		Izbegavanje snažnih magnetnih polja. Procena uticaja EMI u sportskoj sredini na ICD funkciju Relativne kontraindikacije za sport sa rizikom po pacijenta ili druge usled (pre)sinkope	

Za sportiste ili pacijente sa drugim kardiovaskularnim abnormalnostima, takođe pogledati specifične preporuke za to oboljenje. SD (sudden death, iznenadna smrt); RV (right ventricle, desna komora); LV (left ventricle, leva komora); VT (ventrikularna tahikardija); ICD (implatibilni kardioverter defibrilator); ET (exercise testing, test opterećenja); EMI (electro-magnetic interference); \*Simptomi: vrtoglavica, presinkopa ili sinkopa, malaksalost.

## Literatura

- 1 Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1959–1963.
- 2 Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1364–1367.
- 3 Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:1422–1445.
- 4 Estes NA 3rd, Link MS, Cannon D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ, et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:1208–1219.
- 5 Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayes de Luna A, Corrado D, Crosson JE, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004; 109:2807–2816.
- 6 Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1354–1363.
- 7 Heidbuchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 1: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13:475–484.
- 8 Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985; 312:193–197.
- 9 Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC, et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985; 110:560–567.
- 10 Pantano JA, Oriol RJ. Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well-trained runners. *Am Heart J* 1982; 104:762–768.
- 11 Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis C Jr, Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982; 82:19–24.
- 12 Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994; 84:42–50.
- 13 Rahilly GT, Prystowsky EN, Zipes DP, Naccarelli GV, Jackman WM, Heger JJ. Clinical and electrophysiologic findings in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1982; 50:459–468.
- 14 Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Cassidy DM, Vassallo JA, Flores BT, et al. Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics in patients with and patients without organic heart disease. *Am J Cardiol* 1984; 54:997–1002.

- 15 Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:446–452.
- 16 Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:516–524.
- 17 Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1053–1058.
- 18 Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1493–1501.
- 19 Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003; 24:1473–1480.
- 20 Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984; 53:1339–1343.
- 21 Serra-Grima R, Estorch M, Carrio I, Subirana M, Berna L, Prat T. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1310–1316.
- 22 Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102:278–284.
- 23 McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71:215–218.
- 24 Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33:319–324.
- 25 Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339:364–369.
- 26 Nasir K, Bomma C, Tandri H, Roguin A, Dalal D, Prakasa K, et al. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation* 2004; 110:1527–1534.
- 27 Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J* 1981; 46:679–682.
- 28 Lin FC, Finley CD, Rahimtoola SH, Wu D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. *Am J Cardiol* 1983; 52:95–100.
- 29 Jordaens L, Missault L, Pelleman G, Duprez D, De Backer G, Clement DL. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *Am J Cardiol* 1994; 74:1124–1128.
- 30 Globits S, Kreiner G, Frank H, Heinz G, Klaar U, Frey B, et al. Significance of morphological abnormalities detected by MRI in patients undergoing successful ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *Circulation* 1997; 96:2633–2640.
- 31 Wyse DG, Friedman PL, Brodsky MA, Beckman KJ, Carlson MD, Curtis AB, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias due to transient or correctable causes: high risk for death in follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1718–1724.
- 32 Friedman PA, Asirvatham SJ, Grice S, Glikson M, Munger TM, Rea RF, et al. Noncontact mapping to guide ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1808–1812.
- 33 Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Nayak H, et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm* 2005; 2:934–939.
- 34 Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 (Suppl 1):S52–S58.
- 35 Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Stevens A, et al. Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 2004; 25:1120–1126.
- 36 Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334:1039–1044.
- 37 Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064–1075.
- 38 Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348: 1866–1874.
- 39 Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation* 1993; 88:782–784.

40 Moss AJ. Long QT Syndrome. *JAMA* 2003; 289:2041–2044.

41 Chiang CE. Congenital and acquired long QT syndrome. Current concepts and management. *Cardiol Rev* 2004; 12:222–234.

42 Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation* 2006; 113:1385–1392.

43 Soffer J, Dreifus LS, Michelson EL. Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long Q-T intervals. *Am J Cardiol* 1982; 49:2021–2029.

44 Napolitano C, Schwartz PJ, Brown AM, Ronchetti E, Bianchi L, Pinnavaia A, et al. Evidence for a cardiac ion channel mutation underlying drug-induced QT prolongation and life-threatening arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:691–696.

45 Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 2000; 94:99–102.

46 Wolpert C, Schimpf R, Veltmann C, Giustetto C, Gaita F, Borggrefe M. Clinical characteristics and treatment of short QT syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3:611–617.

47 Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, et al. Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003; 108:965–970.

48 Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002; 23:1648–1654.

49 Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm* 2005; 2:429–440.

50 Corrado D, Pelliccia A, Antzelevitch C, Leoni L, Schiavon M, Buja G, et al. ST segment elevation and sudden death in the athlete. In: Antzelevitch C, editor. *The Brugada syndrome: from bench to bedside*. Oxford: Blackwell Futura; 2005, pp. 119–129.

51 Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J* 1999; 20:465–470.

52 Rossenbacker T, Carroll SJ, Liu H, Kuiperi C, de Ravel TJ, Devriendt K, et al. Novel pore mutation in SCN5A manifests as a spectrum of phenotypes ranging from atrial flutter, conduction disease, and Brugada syndrome to sudden cardiac death. *Heart Rhythm* 2004; 1:610–615.

53 Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005; 112:207–213.

54 Tester DJ, Kopplin LJ, Will ML, Ackerman MJ. Spectrum and prevalence of cardiac ryanodine receptor (RyR2) mutations in a cohort of unrelated patients referred explicitly for long QT syndrome genetic testing. *Heart Rhythm* 2005; 2:1099–1105.

55 Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation* 1996; 94:983–991.

56 Rampazzo A, Nava A, Danieli GA, Buja G, Daliento L, Fasoli G, et al. The gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy maps to chromosome 14q23-q24. *Hum Mol Genet* 1994; 3:959–962.

57 d’Amati G, Bagattin A, Bauce B, Rampazzo A, Autore C, Basso C, et al. Juvenile sudden death in a family with polymorphic ventricular arrhythmias caused by a novel RyR2 gene mutation: evidence of specific morphological substrates. *Hum Pathol* 2005; 36:761–767.

58 Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89:588–596.

59 Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004; 110:1879–1884.

60 Peters S, Reil GH. Risk factors of cardiac arrest in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1995; 16:77–80.

61 Zhang L, Benson DW, Tristani-Firouzi M, Ptacek LJ, Tawil R, Schwartz PJ, et al. Electrocardiographic features in Andersen-Tawil syndrome patients with KCNJ2 mutations: characteristic T-U-wave patterns predict the KCNJ2 genotype. *Circulation* 2005; 111:2720–2726.

62 Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease—the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 1998; 339:1632–1635.

63 Lampert R, Cannon D, Olshansky B. Safety of sports participation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a survey of heart rhythm society members. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 11–15.

64 Deisenhofer I, Kolb C, Ndrepepa G, Schreieck J, Karch M, Schmieder S, et al. Do current dual chamber cardioverter defibrillators have advantages over conventional single chamber cardioverter defibrillators in reducing inappropriate therapies? A randomized, prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:134–142.

65 Sinha AM, Stellbrink C, Schuchert A, Mox B, Jordaens L, Lamaison D, et al. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 646–652.