

## Preporuke za učestvovanje sportista sa kardiovaskularnim bolestima u takmičarskom sportu

Zajednički dokument studijske grupe Sportske kardiologije, radne grupe za kardiološku rehabilitaciju i fiziologiju sporta i vežbanja i radne grupe za bolesti miokarda i perikarda Evropskog udruženja kardiologa

Antonio Pelliccia<sup>1\*</sup>, Robert Fagard<sup>2</sup>, Hans Halvor Bjørnstad<sup>3</sup>, Aris Anastassakis<sup>4</sup>, Eloisa Arbustini<sup>5</sup>, Deodato Assanelli<sup>6</sup>, Alessandro Biffi<sup>1</sup>, Mats Borjesson<sup>7</sup>, Francois Carre<sup>8</sup>, Domenico Corrado<sup>9</sup>, Pietro Delise<sup>10</sup>, Uwe Dorwarth<sup>11</sup>, Asle Hirth<sup>3</sup>, Hein Heidbuchel<sup>12</sup>, Ellen Hoffmann<sup>11</sup>, Klaus P. Mellwig<sup>13</sup>, Nicole Panhuyzen-Goedkoop<sup>14</sup>, Angela Pisani<sup>5</sup>, Erik E. Solberg<sup>15</sup>, Frank van-Buuren<sup>13</sup>, and Luc Vanhees<sup>2</sup>

Experts who contributed to and revised parts of these recommendations:

Carina Blomstrom-Lundqvist<sup>16</sup>, Asterios Deligiannis<sup>17</sup>, Dorian Dugmore<sup>18</sup>, Michael Glikson<sup>19</sup>, Per Ivar Hoff<sup>3</sup>, Andreas Hoffmann<sup>20</sup>, Erik Hoffmann<sup>21</sup>, Dieter Horstkotte<sup>14</sup>, Jan Erik Nordrehaug<sup>3</sup>, Jan Oudhof<sup>22</sup>, William J. McKenna<sup>23</sup>, Maria Penco<sup>24</sup>, Silvia Priori<sup>25</sup>, Tony Reybrouck<sup>2</sup>, Jeff Senden<sup>26</sup>, Antonio Spataro<sup>1</sup>, and Gaetano Thiene<sup>9</sup>

<sup>1</sup> National Institute of Sports Medicine, Italian National Olympic Committee, Via dei Campi Sportivi 46, 00197 Rome, Italy; <sup>2</sup> Cardiovascular Rehabilitation Unit, KU Leuven, Leuven, Belgium; <sup>3</sup> Department of Heart Disease, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway; <sup>4</sup> Division of Inherited Cardiovascular Diseases, University of Athens, Athens, Greece; <sup>5</sup> Department of Pathological Anatomy, University of Pavia, Pavia, Italy; <sup>6</sup> Department of Cardiology, University of Brescia, Brescia, Italy; <sup>7</sup> Department of Medicine, Sahlgrenska University Hospital/Ostra, Gothenburg, Sweden; <sup>8</sup> Unite' Biologie et Medicine du Sport, Hopital Pontchavillon, Rennes, France; <sup>9</sup> Departments of Cardiology and Pathology, University of Padova, Padova, Italy; <sup>10</sup> Department of Cardiology, Civil Hospital, Conegliano, Italy; <sup>11</sup> Department of Cardiology, University Hospital, Munich, Germany; <sup>12</sup> University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium; <sup>13</sup> Department of Cardiology, Bad Oeynhausen, Germany; <sup>14</sup> Department of Cardiology, Nijmegen, The Netherlands; <sup>15</sup> Klinikk Ullevål Sykehus, Oslo, Norway; <sup>16</sup> Department of Cardiology, University Hospital Uppsala, Uppsala, Sweden; <sup>17</sup> Department of Sports Medicine, Aristotle University, Thessaloniki, Greece; <sup>18</sup> Wellness Medical Center, Stockport, UK; <sup>19</sup> Heart Institute, Sheba Medical Center, Tel Hashomer, Israel; <sup>20</sup> Division of Cardiology, University Hospital, Basel, Switzerland; <sup>21</sup> Children National Medical Center, Washington DC, USA; <sup>22</sup> Cardiac Rehabilitation Center, Bronovo Hospital, Gravenhage, The Netherlands; <sup>23</sup> Heart Hospital, University College London, London, UK; <sup>24</sup> Department of Cardiology, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy; <sup>25</sup> Molecular Cardiology, Fondazione S. Maugeri, Pavia, Italy; and <sup>26</sup> Department of Cardiology, Meander Medisch Centrum, Amersfoort, The Netherlands

### Uvod

Postignuti konsenzus među ekspertima odnosi se na učestvovanje u takmičarskom sportu pojedinaca sa kardiovaskularnom bolesti i baziran je na kliničkom opažanju, mišljenju potvrđenom naučnim dokazima<sup>1</sup> da sportisti sa osnovnom kardiovaskularnom bolesti (čak i klinički tihom) imaju povećan rizik od iznenadne srčane smrti ili pojave kliničkog pogoršanja bolesti u poređenju sa drugim zdravim pojedincima zbog inteziteta njihovog redovnog treninga i učestvovanja u sportu. Shodno tome, cilj ovih novih smernica je da obezbedi pomoć svim lekarima u postupku evaluacije sportista sa kardiovaskularnim bolestima i da im pomogne u savetovanju u kojim bi sportskim aktivnostima mogli da učestvuju. Ove preporuke se prave pod pretpostavkom da je kardiološka dijagnoza prethodno ustanovljena, tako da pitanja vezana za dijagnozu kardiovaskularnih<sup>2</sup> bolesti nisu u delukrugu ovog dokumenta.

### Cilj preporuka

Ciljna grupa ovih preporuka su sportisti koji se takmiče, a predstavljeni su kao pojedinci, od juniorskog do odraslog uzrasta, angažovani u amaterskom ili profesionalnom sportu, koji redovno treniraju i učestvuju u sportskim takmičenjima. Zvanična sportska takmičenja (lokalna, regionalna, nacionalna ili međunarodna) se definišu kao organizovana timska i pojedinačna sportska dešavanja,

prepoznata od strane sportskih asocijacija, koja zahtevaju visoki stepen sportske sposobnosti, veštine i dostignuća. Karakteristika takmičarskog sporta, nevezano za nivo rezultata i dostignuća jeste snažan nagon učesnika da se maksimalno fizički angažuju do svojih granica i poboljšaju svoje sposobnosti<sup>3</sup>.

Naše interesovanje za takmičarski sport diktirano je činjenicom da sportisti koji se takmiče (posebno elitnog i profesionalnog nivoa) predstavljaju poseban deo društva, ne samo zbog svojih vandrednih sposobnosti, nego i zbog značajnog ekonomskog interesa, kao i zbog stalnog pritiska kome su izloženi od strane sponzora, sportskih asocijacija i medija.

Suprotno tome, ove smernice se ne odnose na pojedince koji učestvuju u raznim rekreativnim sportskim aktivnostima koje su umerenog ili većeg inteziteta, redovne ili neredovne, koje ne zahtevaju stalne treninge i postizanje rezultata što je dominantna karakteristika takmičarskog sporta.

### **Priroda preporuka**

Postojeće preporuke predstavljaju konsenzus u formi dokumenta ustanovljenog na međunarodnom panelu eksperata u okviru Evropskog udruženja kardiologa, uključujući eksperte kardiologe, koji imaju iskustva u fiziologiji vežbanja i sporta, sportskoj medicini, kao i kliničkoj kardiologiji. Aktuelne smernice su zasnovane na objavljenim naučnim dokazima i na ličnom iskustvu i zaključcima eksperata.

Uzimajući u obzir nedostatak naučnih istraživanja kada je u pitanju efekat fizičke aktivnosti na patofiziologiju i klinički tok nekih kardiovaskularnih bolesti, na panelu su istaknute poteškoće vezane za formulisanje proizvoljnih preporuka, pogotovo za kardiovaskularne bolesti kod kojih su naučni dokazi nedosledni. Prema tome potreban je oprez u primeni postojećeg dokumenta i poseban napor je potreban za usaglašavanje preciznog saveta za svaki individualni slučaj. Cilj ovog dokumenta i konsenzusa je da se formulišu indikacije koje predstavljaju ravnotežu između rizika i koristi od učestvovanja u takmičarskom sportu, a ne idu samo u pravcu ograničenja sportskih aktivnosti koje bi dovele do povećanog rizika. Ove aktuelne preporuke prema tome predstavljaju praktični dokument, za pacijente koji se bave takmičarskim sportom, a imaju kardiovaskularne bolesti. Na kraju ove preporuke treba shvatiti kao novi pogled na problem. Konsenzus je zasnovan na oskudnim naučnim dokazima koji povezuju rizik od iznenadne smrti ili progresiju bolesti kod KV stanja na koje sport može da utiče, a više se informacija očekuje kada se primeni predtakmičarski skrining program širom evropskih zemalja<sup>2</sup>. Zbog toga će preporuke u okviru ovog dokumenta biti ažurirane kada se napravi veća baza podataka o kardiovaskularnim bolestima koje se povezuju sa sportskim aktivnostima.

### **Primena preporuka u evropskim zemljama**

U ovom trenutku postoji velika heterogenost (ili nedostatak) pravila unutar evropskih zemalja, osim nekoliko zemalja koje zahtevaju redovne medicinske preglede sportista koji se takmiče, kao i pojedinaca sa kardiovaskularnim bolestima. Te zemlje imaju primenjene preporuke i to u formi standarda u okviru medicinske zaštite<sup>4</sup>.

Ovaj panel upućuje na potrebu postojanja zajedničkog protokola za evaluaciju i rešavanje slučajeva sportista koji se takmiče, a imaju KV bolesti, uzimajući u obzir neograničene mogućnosti sportista da putuju u okviru EU. Primena jedinstvenog i odgovarajućeg konsenzusa biće od relevantnog medicinskog i pravnog značaja za lekare od kojih se očekuje da pregledaju sportiste sa KV bolestima u različitim evropskim zemljama.

U nedostatku obavezujućih zahteva, koje su ustanovljeni zakonom, ovaj panel izdaje preporuke koje će predstavljati standard medicinske zaštite na polju evaluacije sportista sa kardiovaskularnim bolestima angažovanih u takmičarskim sportovima. Sprovođenje ovih preporuka će smanjiti troškove medicinske zaštite i omogućiti povećanje bezbednosti sportskih aktivnosti i smanjiti obim pravnih nedoumica koje se nameću u nedostatku pravila. Ovaj zajednički konsenzus predlaže primenu sadašnjih preporuka u raznim evropskim zemljama imajući u vidu različita pravna i kulturološka okruženja, što je moguće kroz pravna akta i kroz podršku nacionalnih naučnih i sportskih organizacija.

### **Uloga lekara koji pregledaju sportiste**

Da li lekar koji utvrđuje da li sportista sa KV bolešću može učestvovati u takmičarskim sportovima ima konačnu reč? Suprotno tome da li sportista sa KV bolešću može potpisati pristanak i potom učestvovati u riskantnim i po život opasnim sportskim aktivnostima? Pojedinaac sa KV bolesti ne može imati adekvatno nezavisno rasuđivanje u proceni rizika vezanih za karijeru u takmičarskim sportovima. Prema ovom panelu eksperata se usvaja mišljenje da doktor koji pregleda sportiste ima etičku, medicinsku i pravnu obavezu da iscrpno informiše sportiste o rizicima koji se pojavljuju u takmičarskom sportu i u slučaju pojave visokog KV rizika lekar je odgovoran za konačan zaključak u cilju sprečavanja neželjenih događaja ili smanjenja rizika za progresiju bolesti. Najvažniji zadatak lekara je zaštita zdravlja sportiste, bez obzira na očekivanja i ekonomske troškove sponzora ili sportske federacije, koja se oslanjaju na aktivnost sportiste u takmičarskim sportovima. Prema tome ove preporuke imaju nameru da održe mišljenje lekara u teškim slučajevima i da pruže medicinsku zaštitu sportisti od neopravdanih rizika vezanih za sportsku aktivnost.

### **Metodologija pretraživanja**

Sprovedeno je sistematično MEDLINE pretraživanje literature objavljene na engleskom jeziku do 2004. godine i analizirani su apstrakti svih prigodnih istraživanja, članaka i izabranih radova koje su predložili eksperti iz ove oblasti.

### **Klasifikacija sportova**

Klasifikacija različitih sportova prikazana je u tabeli 1. Sportske aktivnosti su klasifikovane u dve glavne kategorije (dinamički i statički), a intenzitet aktivnosti je podeljen na lak, umeren i visok.<sup>5</sup> Ova klasifikacija omogućava shematski prikaz kardiovaskularnih potreba prema različitim sportovima uz poseban osvrt na one discipline koje se povezuju sa telesnim kontaktom i na one sportove koji povećavaju rizik za pojavu sinkope (što se mora izbegavati kod nekih pacijenata sa KV bolestima).

### **Preporuke za učestvovanje sportista sa kongenitalnim srčanim manama u takmičarskim sportovima**

#### **Opšte preporuke**

Pacijenti sa urođenim srčanim manama koji učestvuju u takmičarskim sportovima mogu se zbog toga podvrgnuti izuzetnim fizičkim i psihičkim naporima<sup>6,7</sup>. Zbog oskudne literature vezane za učešće pacijenata sa urođenim srčanim manama u sportu ovde treba imati restriktivne stavove. Opšta je preporuka da je tolerancija za vežbanje kod dece sa urođenim srčanim manama veća nego

kod odraslih, a više im odgovaraju dinamičke sportske aktivnosti <sup>8,9</sup>. Neke promene nisu kompatibilne sa takmičarskim sportom zbog ozbiljnih morfoloških promena, zbog svoje kompleksnosti, kao češće pojave aritmija, uključujući Eisenmengerov sindrom, sekundarnu plućnu hipertenziju, jednokomorno srce, anomalije koronarnih krvnih sudova, urođene transpozicije velikih krvnih sudova, kao i transpozicije krvnih sudova korigovane po Mustardu, Senningu ili Rastelliju.

Tabela 1 klasifikacija sportova

	A. Nizak dinamički	B. Umereni dinamički	C. Visok dinamički
I Nizak statički	Bilijar Kuglanje Kriket Golf Streljaštvo	Mačevanje Stoni tenis Tenis (dubl) Odbojka Bejzbol <sup>a</sup> (softball) <sup>a</sup>	Badminton Brzi hod Trčanje (maraton) Kros kantri skijanje (klasična tehnika) Skvoš <sup>a</sup>
II Umeren statički	Auto trke <sup>a,b</sup> Ronjenje <sup>b</sup> Konjički sport <sup>a,b</sup> Trka motorciklima <sup>a,b</sup> Gimnastika <sup>a</sup> Karate/džudo <sup>a</sup> Jedrenje Streličarstvo	Atletika (skakovi) Umetničko klizanje <sup>a</sup> Lakros <sup>a</sup> Trčanja (sprint)	Košarka <sup>a</sup> Biatlon Hokej na ledu <sup>a</sup> Hokej na travi <sup>a</sup> Ragbi <sup>a</sup> Fudbal <sup>a</sup> Kroskantri skijanje (klizanje) Trčanje na duge staze Plivanje Tenis (singl) Rukomet <sup>a</sup>
III Visok statički	Bob <sup>a,b</sup> Atletika (bacačke discipline) Sankanje <sup>a,b</sup> Alpinizam <sup>a,b</sup> Skijanje na vodi <sup>a,b</sup> Dizanje tegova <sup>a</sup> Surfovanje <sup>a,b</sup>	Bodi bilding <sup>a</sup> Spust <sup>a,b</sup> Rvanje <sup>a</sup> Snow boarding <sup>a,b</sup>	Boks <sup>a</sup> Kajak, kanoing Biciklizam <sup>a,b</sup> Desetboj Veslanje Brzo klizanje Triatlon <sup>a,b</sup>

Prihvaćeno i adaptirano po Mithchellu

a Opasnost od udara tela

b Povećan rizik od pojave sinkope

## Aritmije

S obzirom da je preživljavanje pacijenata sa kongenitalnim srčanim manama veće, aritmije postaju uobičajen problem kod dužeg lečenja ovih bolesnika. Iako se iznenadna srčana smrt može desiti kao posledica urođene srčane mane, svega se u nekoliko slučajeva dešava tokom vežbanja <sup>10</sup>. Pacijenti koji su imali ekstenzivne operacije pretkomora i komora su u većem riziku od pojave aritmije zbog ožiljnog tkiva i ventrikularne disfunkcije. Transventrikularne intervencije i operacije koje se rade kasnije povećavaju rizik i predispoziciju pacijenata za pojavu aritmija i predstavljaju mogući razlog za isključenje iz kompetitivnog sporta. Prisustvo ventrikularne disfunkcije dodatno dovodi do povećanog rizika za pojavu aritmija. To može biti ozbiljan problem kod pacijenata sa operisanom tetralogijom Fallot i sa korigovanim ili nekorigovanim atrijalnim septalnim defektom (ASD), ventrikularnim septalnim defektom (VSD) ili atrioventrikularnim septalnim defektom (AVSD) <sup>11</sup>. Na primer, postepeno proširenje QRS kompleksa veće od 160 ms kod pacijenata sa tetralogijom Fallot povećava rizik za pojavu sustained ventrikularne tahikardije. Istorija bolesti sa kompleksnim tahiaritmijama je uzrok povlačenja osoba sa urođenim srčanim manama iz sporta.

## **Ventrikularna funkcija**

Obe komore, leva i desna, mogu biti oštećene zbog nedovoljne zaštite miokarda tokom hirurških intervencija na srcu. S obzirom da je kompromitovana funkcija komora pokretač za pojavu aritmija i dovodi do smanjene tolerancije napora, procena sistolnih i dijastolnih parametara funkcije leve i desne komore srca je od velikog značaja.

## **Plućna vaskularna rezistencija**

Srčane mane sa dugotrajnim levo-desnim šantom korigovane ili nekorigovane mogu prouzrokovati postojanje plućne hipertenzije.<sup>12</sup> Takođe i pacijenti sa disfunkcijom mitralne valvule su u riziku od pojave plućne hipertenzije. Procena plućnog arterijskog pritiska tokom vežbanja je indikovana i toleriše se porast sistolnog pritiska manji od 35mm Hg.

## **Disfunkcija zalistaka**

Slično opterećenju, i slučajevi stenozе i insuficijencije zalistaka mogu prouzrokovati opterećenje pretkomore i komore i moraju se precizno proceniti pre nego što se daju preporuke za takmičarske sportove<sup>13</sup> (vidi stečene bolesti srčanih zalistaka).

## **Mehanički i biosintetski zalisci**

Pacijenti sa biosintetskim zaliscima treba da izbegavaju sport. Oni koji imaju mehaničke veštačke zaliske s obzirom na to da su na antikoagulantnoj terapiji treba da izbegavaju kontaktne sportove.

## **Funkcionalne klase**

NYHA klasifikacija se može koristiti, a prema njoj samo pacijenti sa funkcionalnom klasom I se mogu neograničeno i bez predostrožnosti baviti takmičarskim sportom.

## **Abnormalni krvni pritisak kao odgovor za vežbanje**

Povećan nivo sistolnog krvnog pritiska tokom vežbanja se može naći kod pacijenata sa korigovanim koarktacijom aorte. U dugotrajnom praćenju sportista koji se takmiče, a koji imaju koarktaciju aorte dosta toga se ne zna. Abnormalan porast ili čak pad krvnog pritiska tokom fizičke aktivnosti može se videti kod pacijenata sa aortnom stenozom i tada treba uputiti pacijenta na dodatnu dijagnostiku.

## **Profilaksa endokarditisa**

Pacijenti koji imaju urođene srčane mane, a učestvuju u takmičarskim sportovima moraju slediti iste preporuke za profilaksu endokarditisa, kao i oni koji ne učestvuju u sportovima.

## **Neprepoznate urođene srčane mane**

Većina urođenih srčanih mana biva prepoznata u detinjstvu (dokaz dobrog zdravstvenog sistema), ali nije neuobičajena kasna dijagnoza atrijalnog septalnog defekta, koarktacije aorte i opstrukcije izlaznog trakta leve komore. Organizovani skrining program svih sportista bi omogućio dijagnozu ovih slučajeva<sup>2</sup>. Abnormalne koronarne arterije se i pored dobrih skrining testova i procedura ne mogu lako dijagnostikovati tokom života.

## Dijagnoza

Diagnostički postupak bi trebalo da obuhvati i istoriju bolesti, sa posebnim akcentom na prethodne hirurške nalaze i intervencije, detaljan pregled, EKG, radiografiju pluća i srca, ehokardiografiju uključujući procenu maksimalnog pritiska u plućnoj arteriji. Mi preporučujemo upitnik koji koristi simptome prema kriterijuma NYHA klasifikacije. Tredmil ili ergometrijski test sa biciklom praćen ergospirometrijom najbolje ukazuje kolika je radna sposobnost. Testove opterećenja treba standardizovati (npr. protokol po Bruce - u), što uključuje beleženje EKG nalaza, maksimalnu srčanu frekvenciju, krvni pritisak i ukoliko je moguće maksimalnu potrošnju kiseonika ( $VO_2max$ ).

## Individualna dodatna ispitivanja

Magnetna rezonanca može biti veoma korisna u dobijanju prave slike funkcionalnog statusa i anatomskih promena pogotovo u slučajevima kada je ehokardiografija nedovoljna. Ukoliko pacijent daje podatke o aritmiji ili su aritmije uobičajene za neku srčanu manu potrebno je uraditi 24 Holter monitoring EKG i test opterećenja. U nekim situacijama npr. kada je povišen pritisak u plućnoj arteriji potrebno je uraditi kateterizaciju srca, ukoliko se ne može proceniti drugim metodama.

## Praćenje i reevaluacija

Preporučuje se praćenje kliničkog toka bolesti kod osoba koje imaju urođenu srčanu manu, a učestvuju u takmičarskim sportovima. Svakako je potrebna dobra procena u skladu sa kliničkim nalazom i to na svakih 6 do 12 meseci kod većine pacijenata. Detaljna obrada se preporučuje svake druge i treće godine, vodeći računa o individualnom slučaju i kliničkom nalazu.

## Zaključak

S obzirom da fizička aktivnost i uključivanje u sport imaju pozitivan efekat na telesno i mentalno zdravlje, samo se kod pacijenata sa urođenim srčanim manama kod kojih je moguće pogoršanje usled vežbanja ili kod onih kod kojih fizička aktivnost može prouzrokovati atrijalne ili ventrikularne tahiaritmije ograničava i zabranjuje učestvovanje u sportskim aktivnostima. Treba uzeti u obzir da hemodinamski nalaz i ravnoteža mogu varirati značajno kod pacijenata sa istom urođenom srčanom manom. Ta činjenica otežava davanje preporuka koje su uopštene za sve slučajeve i zbog toga se podržava uloga ordinirajućeg kardiologa u pravljenju preporuka za svakog pojedinačnog pacijenta.

Preporuke

Videti tabelu 2.

Tabela 2 Preporuke za učestvovanje sportista sa kardiovaskularnim bolestima u takmičarskim sportovima

Vrsta promene	Dijagnoza	Kriterijum za procenu	Preporuke	Kontrola
ASD (zatvoren ili mali neoperisani)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	< 6mm defekt ili šest meseci nakon zatvaranja sa normalnim pulmonalnim arterijskim pritiskom, bez značajne aritmije ili ventrikularne disfunkcije	Svi sportovi Pacijenti sa nezatvorenim foramen ovale (PFO) bi trebali razmotriti perkutano zatvaranje defekta pre ronjenja	Godišnja

VSD (zatvoren ili mali neoperisani)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Ograničeni defekt (levo-desni gradijent > 64mmHg) ili 6 meseci nakon zatvaranja bez plućne hipertenzije	Svi sportovi	Godišnja
AVSD	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Bez prisustva ili uz umerenu aortnu insuficijenciju, bez prisustva subaortne stenozije ili aritmije, normalne analize izmene gasova.	Svi sportovi	Godišnja, Kompletna procena na dve godine
Delimična ili potpuna anomalija plućnih vena	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja, MR	Bez značajne pulmonalne ili sistemske venske opstrukcije, bez pulmonalne hipertenzije ili vežbanjem provocirane aritmije poreklom iz atrijuma	Svi sportovi	Godišnja
Perzistentni ductus arteriosus (operisani)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	6 meseci posle zatvaranja i bez rezidualne plućne hipertenzije	Svi sportovi	Bez potrebe za kontrolom
Stenoza plućne arterije (umerena netaknuta ili operisana)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Netaknuta ili 6 meseci posle operacije sa maksimalnim transvalvularnim gradijentom > 30mmHg, normalna desna komora, normalan EKG ili samo umerena hipertrofija DK, bez značajne aritmije	Svi sportovi	Godišnja
Stenoza plućne arterije (srednjeg stepena ili operisana)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Netaknuta ili 6 meseci posle operacije sa maksimalnim transvalvularnim gradijentom < 30mmHg, normalna desna komora, uredan EKG ili samo umerena hipertrofija desne komore	Nisko i umereno dinamički sportovi, nisko statički sportovi (I A, B)	Svakih 6 meseci
Koarktacija aorte (neoperisana i operisana)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja, MR	Bez sistemske hipertenzije, maksimalni gradijent između gornjih i donjih ekstremiteta < 21mmHg, maksimalni sistolni pritisak tokom vežbanja < 231mmHg, bez ishemije na testu opterećenja, bez opterećenja leve komore.	Niski i umereno dinamični i statički sportovi (IA, B + IIA, B) Ukoliko se postavi graft moraju se izbegavati sportovi sa rizikom od sudara tela	Godišnja, kompletna procena na dve godine

Aortna stenoza (umerenog stepena)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Srednji transavalvularni gradijent <21mmHg, bez prethodnih aritmija, sinkope, slabosti ili angine pectoris	Svi sportovi osim visoko dinamičkih i statičkih sportova	Godišnja
Aortna stenoza (srednjeg stepena)	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja, 24h Holter EKG	Srednji transavalvularni gradijent između 21 i 49mmHg, bez prethodnih aritmija, sinkope, slabosti ili AP	Nisko dinamički i statički sportovi (IA)	Svaki 6 meseci
Tetralogija Fallot	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja, 24h Holter EKG, MR	Nep приметni ili umereni stepen opstrukcije izlaznom traktu DK, ne više od umerene pulmonalne regurgitacije i bez dokaza o postojanju aritmije. Umerene rezidualne lezije sa pritiskom u DK <50% od sistemskog pritiska ili rezidualni VSD ili umerena pulmonalna regurgitacija uz normalnu funkciju komora.	Niski i srednjeg stepena statički i dinamički sportovi (I A, B + IIA, B)	Godišnja, kompletna procena na svake dve godine
Transpozicija velikih krvnih sudova	Anamneza, NYHA klasa, pregled, EKG, UZ srca, RTG p/s, test opterećenja	Bez postojanja ili umerena neoortna insuficijencija, bez značajne stenoze plućne arterije, bez znakova ishemije ili aritmije na EKGu tokom testa opterećenja	Svi sportovi osim visoko statičkih i dinamičkih sportova	Godišnja

## Mitralna stenoza

Mitralna stenoza je najčešće reumatske etiologije. Ova mana dovodi do povećanja pritiska u levoj pretkomori što posledično izaziva pojavu plućne hipertenzije. Povećanje srčane frekvencije i udarnog volumena, koje se povezuje sa vežbanjem može značajno povećati pritisak u plućnoj arteriji što može dovesti do akutnog plućnog edema.<sup>14</sup> Embolizam kao posledica atrijalnih trombova predstavlja dalju komplikaciju, koja se najčešće viđa uz pridruženu atrijalnu fibrilaciju i povećanu levu pretkomoru.<sup>15</sup> Dugotrajne posledice na plućnu cirkulaciju i na desnu komoru, kao i na ponavljane skokove plućnog arterijskog pritiska kao rezultat stalne fizičke aktivnosti se ne mogu potpuno sagledati.

## Dijagnoza

Prisustvo suženja mitralnog ušća može se dijagnostikovati auskultacijom, a ozbiljnost i uznapredovalost bolesti može se utvrditi EKG nalazom, ehokardiografijom, radiografijom srca i pluća i testom opterećenja.

Ehokardiografija<sup>16</sup> podrazumeva procenu suženja mitralnog zaliska i merenje površine područja mitralnog zaliska (area MV), vizuelizaciju kalcifikata i procenu funkcije papilarnih mišića. Prisustvo mitralne regurgitacije se može takođe ustanoviti merenjem površine mitralnog ušća. Sistolni pritisak plućne arterije može se proceniti dopler ehokardiografijom, kada postoji prisustvo trikuspidalne regurgitacije i to tokom i nakon vežbanja. Test opterećenja (kardiopulmonalni test) može dati dodatne informacije o hemodinamskom statusu i učestalosti pojave aritmija (posebno

atrijalne fibrilacije). Invazivni testovi kao što je kateterizacija Swan Gantzovim kateterom je indikovana samo u pojedinim slučajevima kada je potrebna procena pritiska plućne cirkulacije u terapeutske ili pravne svrhe. Sportista koji ima sistolni pritisak u plućnoj arteriji veći od 80mmHg tokom vežbanja će najverovatnije razviti promene na desnoj komori tokom vremena.

## Klasifikacija

Ozbiljnost mitralne stenozе se može stepenovati na sledeći način:

1. blagog stepena = area mitralnog ušća procenjena na  $> 1,5 - 2,5\text{cm}^2$  sa pritiskom u plućnoj arteriji  $< 35$  mmHg i srednji gradijent  $\leq 7$  mmHg ;
2. srednjeg stepena = područje otvaranja mitralnog zaliska procenjeno od 1 do  $1,5\text{cm}^2$  sa sistolnim pritiskom plućne arterije u mirovanju od 35 do 50 mmHg i srednjim gradijentom od 8 do 15 mmHg;
3. težeg stepena = područje otvaranja mitralnog zaliska  $< 1\text{cm}^2$  sa sistolnim pritiskom plućne arterije izmerenim u mirovanju  $> 50$  mmHg i srednjim gradijentom  $> 15$  mmHg.

Pacijent sa mitralnom stenozom i atrijalnom fibrilacijom mora uzimati antikoagulantnu terapiju (ukoliko ne postoje kontraindikacije) da bi se izbegao rizik od pojave sistemske embolije.

Preporuke se mogu videti u tabeli 3.

Za pacijente koji imaju MS i AF treba pogledati u poglavlju o aritmijama

Tabela 3 Preporuke za učešće sportista sa bolestima zalistaka u takmičarskim sportovima

Vrsta promene	Evaluacija	Kriterijum za procenu	Preporuke	Kontrola
Mitralna stenozа	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga mitralna stenozа, sinusni ritam	Svi sportovi osim visoko dinamičkih i visoko statičkih (IIIC)	Godišnja
		Umerena mitralna stenozа sa atrijalnom fibrilacijom i antikoagulantnom terapijom	Nisko i umereno dinamički i statički (IA, B + IIA, B) Sportovi bez kontakta	Godišnja
Mitralna regurgitacija	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena regurgitacija, sinusni ritam, normalna dimenzija LK/funkcija, uredan test opterećenja. Ukoliko postoji AF antiakoagulantna terapija	Svi sportovi	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena MR, umerena dilatacija LK (endsistolni volumen $> 55\text{ml}/\text{m}^2$ ) normalna funkcija LK, sinusni ritam	Svi sportovi osim kontaktnih. Nisko /umereno dinamički i statički (IA, B + IIA, B)	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena regurgitacija, uvećana LK (endsistolni volumen $> 55\text{ml}/\text{m}^2$ ) ili disfunkcija LK (ejekciona frakcija $< 50\%$ )	Nijedan takmičarski sport	

Mitralna regurgitacija		Izražena regurgitacija	Nijedan takmičarski sport	
Aortna stenoz	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga stenoz, normalna veličina LK u mirovanju i u toku opterećenja, bez simptoma, aritmije	Nisko dinamički i statički sportovi (IA)	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Umerena stenoz, normalna funkcija LK u mirovanju i tokom opterećenja, učestale kompleksne aritmije	Nisko dinamički i statički sportovi (IA)	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Stenoz srednjeg stepena, disfunkcija LK u mirovanju i tokom opterećenja, izražene tegobe	Nijedan takmičarski sport	
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Teška stenoz	Nijedan takmičarski sport	
Aortna regurgitacija	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena regurgitacija, normalna veličina LK i funkcija, uredan test opterećenja, bez značajne aritmije	Svi sportovi	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena regurgitacija, dokaz progresivne dilatacije LK	Nisko dinamički i statički sportovi (IA)	Godišnja
Aortna regurgitacija	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Blaga do umerena regurgitacija, značajna ventrikularna aritmija u mirovanju i tokom opterećenja, dilatacija ascendentne aorte	Nijedan takmičarski sport	
Stenoz trikuspidalnog zaliska	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Bez simptoma	Nisko do umereno dinamički i nisko do umereno statički sportovi (IA,B+IIA,B)	Svake dve godine
Trikuspidalna regurgitacija		Blaga do umerena regurgitacija	Nisko do umereno dinamički i nisko do umereno statički sportovi (IA, B + IIA, B)	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Bilo kog stepena sa uvećanjem pritiska desne pretkomore > 20mmHg	Nijedan takmičarski sport	
Bolesti više zalistaka	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Pogledati značajne defekte		

Biosintetska aortna ili mitralna valvula	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Normalna funkcija zaliska, kao i funkcija LK, stabilan sinusni ritam	Nisko do umereno dinamički i nisko do umereno statički sportovi (IA, B + IIA, B)	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	AF sa antikoagulantnom terapijom	Bez kontaktnih sportova	Godišnja
Veštačka aortna ili mitralna valvula	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Normalna funkcija zaliska i LK uz antikoagulantnu terapiju	Nisko do umereno dinamički i nisko do umereno statički sportovi (IA, B + IIA, B) Bez kontaktnih sportova	Godišnja
Posle valvuloplastike	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Pogledati ozbiljnost posledica izražene stenozе i regurgitacije mitralnog zaliska	Nisko do umereno dinamički i nisko do umereno statički sportovi (IA, B + IIA, B)	Godišnja
Prolaps mitralnog zaliska	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Ukoliko postoji neobjašnjiva sinkopa ili u porodičnoj anamnezi iznenadne srčane smrti, kompleksne supraventrikularne ili ventrikularne aritmije, produžen QT interval ili izražena mitralna regurgitacija	Nijedan takmičarski sport	Godišnja
	Anamneza, pregled, EKG, test opterećenja, UZ srca	Odsustvo prethodno navedenih simptoma i podataka	Svi sportovi	Godišnja

## Mitralna regurgitacija

Najčeći uzrok regurgitacije mitralnog zaliska je prolaps. Ostali uzroci su preležana reumatska groznica, infektivni endokarditis, koronarna bolest (ishemijska miokardipatija), bolesti vezivnog tkiva, npr. Marfanov sindrom ili dilatativna miokardipatija. Usled mitralne regurgitacije dolazi do povratka krvi u levu pretkomoru, što izaziva porast dijastolnog punjenja leve komore i porasta pritiska u levoj pretkomori.

## Dijagnoza

Mitralna regurgitacija se može dijagnostikovati auskultacijom. Izraženost MR se može ustanoviti Dopler ehokardiografijom,<sup>17,18</sup> EKG nalazom i radiografijom srca i pluća. U proceni ozbiljnosti MR mora se uzimati u obzir da je enddijastolna dimenzija LK obično uvećana kod dobro utreniranih sportista, pa se stoga koristi termin dilatacija LK. Mitralna regurgitacija se mora procenjivati na osnovu endsistolnog volumena LK sa graničnom vrednosti od 55ml/m<sup>2</sup>, koja se koristi za razlikovanje pojedinaca sa klinički značajnim uvećanjem LK. Dimenzije leve pretkomore se moraju proceniti zbog sklonosti ka pojavi atrijske fibrilacije. 24h Holter EKG se preporučuje kada postoji

aritmija (ili se sumnja na nju) i kada je mitralna regurgitacija nastala kao posledica prolapsa mitralnog zaliska.

### **Klasifikacija**

Postoji nekoliko metoda za klasifikaciju mitralne regurgitacije. Široko je prihvaćen PISA-metod kojim se meri jačina mlaza i brzina protoka da bi se procenio stepen regurgitacije. Dodatno se može koristiti i vena contracta metod u cilju klasifikacije<sup>17</sup>.

1. Blaga regurgitacija = širina > 0,3cm
2. Regurgitacija srednjeg stepena = širina 0,3-0,6cm
3. Regurgitacija visokog stepena = širine > 0,6cm.

### **Preporuke**

Pogledati tabelu 3.

Pacijenti sa atrijalnom fibrilacijom moraju uzimati antikoagulantnu terapiju i izbegavati kontaktne sportove (pogledati odeljak o aritmijama).

### **Aortna stenoza**

Najčešće se javlja kao posledica prebolele reumatske upale aortnih zalistaka ili je urođena. Kalcifikovana degenerativna aortna stenoza se povezuje sa kongenitalnim abnormalnostima aortnih zalistaka (bikuspidna valvula), posebno kada se aortna stenoza dijagnostikuje kod mladih pacijenata. Sinkope se mogu pojaviti kod veoma mladih sportista, koji imaju aortnu stenozu blagog stepena<sup>19</sup>. Simptomi kao što su angina i dispneja se najčešće pojavljuju kod uznapredovale bolesti. Ukoliko postoje ovi simptomi učestalost pojave iznenadne srčane smrti se povećava.

### **Dijagnoza**

Aortna stenoza se može dijagnostikovati auskultacijom, uz nalaz karakterističnog šuma. Za određivanje gradijenta i površine otvaranja zaliska se koristi Dopler ehokardiografija. Test opterećenja (uz pomoć bicikl ergometra) se preporučuje radi procene funkcije leve komore, praćenja pojave ST depresije, aritmija i odgovora krvnog pritiska na napor. Periodične kontrole su neophodne s obzirom na ozbiljnost aortne stenozе i očekivanu progresiju bolesti.

### **Klasifikacija**

Klasifikacija je zasnovana na srednjem gradijentu duž aortnog zaliska i proceni područja otvaranja aortnog zaliska (AVA).

Blaga = srednji gradijent  $\leq 20$  mmHg (AVA > 1,5cm<sup>2</sup>);

Srednjeg stepena = srednji gradijent između 21 i 49 mmHg (AVA 1-1,5cm<sup>2</sup>);

Visokog stepena = srednji gradijent  $\geq 50$  mmHg (AVA < 1,0cm<sup>2</sup>)

Za preporuke videti tabelu 3.

### **Aortna regurgitacija**

Najčešći uzroci pojave aortne regurgitacije su urođena bikuspidalna aortna valvula, reumatska lezija, infektivni endokarditis, mitralna stenoza, disekcija aorte, sistemska arterijska hipertenzija i reumatoidni spondilitis. Aortna regurgitacija izaziva dilataciju kaviteta leve komore sa povećanjem

dijastolnog i sistolnog volumena LK. Bradikardija može pogoršati hemodinamske procese, produženjem trajanja dijastole i povećanjem volumena povratnog toka krvi. Sportisti sa hroničnom kompenzovanom aortnom regurgitacijom bez simptoma i tegoba mogu biti dugi niz godina. Kada se pojavi disfunkcija leve komore dolazi do pojave simptoma, kao što su dispneja pri naporu, aritmije i u izraženim slučajevima angina<sup>21</sup>.

## **Dijagnoza**

Aortna regurgitacija se može otkriti auskultacijom, a povećanje leve komore se dijagnostikuje ehokardiografijom sa upozorenjem da se kavitet i dimenzije LK povećavaju kod zdravih sportista kao posledice dugodišnjeg treniranja. Ovo treba imati na umu kod procene dimenzija leve komore u prisustvu aortne regurgitacije. Test opterećenja (ergospirometrija) može biti koristan u sagledavanju tolerancije na napor i treba ga sprovoditi do stepena opterećenja koje odgovara tamičarskom sportu da bi se tačno procenila specifična tolerancija napora<sup>22</sup>. Zbog moguće progresije aortne regurgitacije preporučuje se periodična procena.

## **Klasifikacija**

Hemodinamske promene kod AR se mogu klasifikovati na sledeći način:

1. Blagog stepena = odsustvo perifernih znakova AR, normalna funkcija i veličina LK, veličina leve pretkomore; mala dimenzija mlaza regurgitacije na Dopler ehokardiografiji.
2. Srednjeg stepena = Periferni znaci AR, blago do umereno uvećanje LK, normalna sistolna funkcija, umerena dimenzija regurgitacijskog mlaza na Dopler ehokardiografiji.
3. Visokog stepena = Periferni znaci AR, uočena dilatacija leve komore/ili dokaz o disfunkciji LK; uvećanje veličine leve pretkomore, kao i uvećani povratni mlaz krvi dijagnostikovani Dopler ehokardiografijom.

Preporuke videti u tabeli 3.

Preporuke za sportiste sa Marfanovim sindromom treba pogledati u posebnom poglavlju.

## **Trikuspidalna stenoza**

U većini slučajeva, stenoza trikuspidalnog zaliska je posledica preležane reumatske groznice i povezana je sa mitralnom stenozom. U slučaju postojanja mitralne stenozе i trikuspidalne stenozе, pacijenta treba procenjivati sa aspekta prisustva mitralne stenozе. Izolovana trikuspidalna stenoza je retka.<sup>23</sup> Ako je pacijent bez simptoma (vrtočlavica, slabost, dispneja, periferni edemi) moguće je dozvoliti učestvovanje u takmičarskim sportovima.

Preporuke videti u tabeli 3.

## **Trikuspidalna regurgitacija**

Trikuspidalna regurgitacija je obično posledica povećanja desne komore. Reumatska groznica i infektivni endokarditis su manje zastupljeni kao uzroci ove bolesti zalistaka. Primarna trikuspidalna regurgitacija dovodi do opterećenja volumenom desne komore, povećanja venskog pritiska, kongestivnih simptoma. Ozbiljnost trikuspidalne regurgitacije se može proceniti neinvazivnim postupcima kao što su pregled, radiografija srca i pluća i ehokardiografija.

Preporuke videti u tabeli 3.

### **Bolesti više srčanih zalistaka**

Ove bolesti se često pojavljuju u sprezi sa reumatskom groznicom, miksomatoznim bolestima srčanih zalistaka i infektivnom endokarditisom. Ova stanja se mogu dijagnostikovati pregledom i proceniti kvantitativno Dopler ehokardiografijom. Bolesti više srčanih zalistaka izraženog stepena mogu recipročno uticati i pogoršavati jedna drugu zbog svojih hemodinamskih efekata i stoga je potrebna velika opreznost kada se radi o sportistima sa ovim bolestima i njihovim učestvovanjem u takmičarskim sportovima.

Preporuke videti u tabeli 3.

### **Pacijenti nakon operacije ugradnje veštačkog ili biosintetskog srčanog zaliska**

Iako su ovi pacijenti boljeg kliničkog statusa nakon zamene srčanog zaliska mortalitet u dužem periodu praćenja je povećan u odnosu na kontrolnu grupu. Takođe treba naglasiti da mnogi pacijenti sa normalnim hemodinamskim statusom u mirovanju imaju abnormalne vrednosti tokom vežbanja i napora. Prema tome je neophodno sprovesti testove opterećenja (udružene sa kardioplumonanalnim analizama) do nivoa opterećenja koji odgovara sportu u kojem sam sportista učestvuje. Pacijenti sa mehaničkim, veštačkim zaliscima (ili biosintetskim zaliscima u pojedinim slučajevima) zahtevaju primenu antikoagulantne terapije što nadalje ograničava njihove mogućnosti za učestvovanje u takmičarskim sportovima. Pacijenti sa veštačkim srčanim zaliscima moraju proći periodične kontrole i procene.<sup>24</sup>

Preporuke videti u tabeli 3.

Sportisti sa veštačkim ili biosintetskim zaliscima, koji uzimaju antikoagulantnu terapiju ne treba da učestvuju u kontaktnim sportovima.

### **Sportisti nakon valvuloplastike**

Valvuloplastika se i dalje izvodi kod mnogih pacijenata sa mitralnom stenozom uprkos činjenici da postoji povećana mogućnost restenoze i nema značajne prednosti nad zamenom srčanog zaliska. Aortna valvuloplastika se retko izvodi kod mlađih pacijenata sa aortnom stenozom. Kod pacijenata nakon valvulotomije, preporuke za učestvovanje u sportu se oslanjaju na stepen zaostalih promena i ozbiljnost stenoze ili regurgitacije. Testovi opterećenja se moraju sprovesti do nivoa koji odgovara sportu u kojem pacijent učestvuje.

Preporuke videti u tabeli 3.

### **Prolaps mitralnog zaliska**

Prolaps mitralnog zaliska je u najvećem broju slučajeva povezan sa miksomatoznom degeneracijom zaliska. Obično se pojavljuje kod visokih ljudi u kojima ima porodičnih slučajeva PMV<sup>25</sup>. Ishemijska miokardiopatija i hipertrofična opstruktivna miokardiopatija su potencijalni sekundarni uzroci prolapsa mitralnog zaliska. Mitralna regurgitacija je često povezana sa PMV. Dodatno se mogu pojaviti poremećaji srčanog ritma (bradi ili tahiaritmije)<sup>26</sup>, a potom i endokarditis, sinkope i embolizam.

### **Dijagnoza**

Tipičan auskultatorni nalaz je kasni endsistolni klik i šum koji nastaje usled kasne sistolne ili holosistolne regurgitacije. Produženje i zadebljanje listića zalistaka, stepen mitralne regurgitacije i dimenzije leve komore, kao i njena funkcija se procenjuju ehokardiografski. U evaluaciju treba

uključiti i test opterećenja i Holter monitoring radi dokazivanja prisutva aritmija. Preporučuje se godišnja kardiološka procena, zato što se regurgitacija može pogoršavati zbog progresivne degeneracije listića mitralnog zaliska.

Preporuke videti u tabeli 3.

### **Profilaksa bakterijskog endokarditisa**

Infektivni endokarditis je intravaskularna, bakterijska infekcija, intrakardijalnih struktura, koje su u kontaktu sa krvlju, uključujući infekcije velikih intratorakalnih krvnih sudova. Rane promene se nalaze u obliku vegetacija promenljivih dimenzija, a potom i destrukcije, ulceracije i pojave abscesa. Povećana primena ehokardiografije i progresija u terapiji su doprineli poboljšanju prognoze u poslednjih nekoliko godina.

Pacijenti sa prethodnom istorijom infektivnih endokarditisa, pacijenti sa veštačkim srčanim zaliscima ili stečenim bolestima srčanih zalistaka su ocenjeni kao pacijenti sa visokim rizikom od pojave infektivnog endokarditisa i moraju primati antibiotsku profilaksu kada su izloženi riziku od infekcije u skladu sa ESC preporukama<sup>27</sup>. Profilaksa se sprovodi pre stomatoloških, oralnih, respiratornih, ezofagealnih, gastrointestinalnih i genitourinarnih procedura. Higijena zuba je od velike važnosti u cilju prevencije infektivnog endokarditisa.

Opšte je pravilo da se izbegavaju sve sportske aktivnosti ukoliko postoji aktivna infekcija sa febrilnošću. Ponovo učešće u sportskim aktivnostima se razmatra kada je kompletno završen inflamatorni proces i sistematska primena profilakse bakterijskog endokarditisa se mora stalno održavati.

### **Preporuke za učestvovanje u takmičarskim sportovima sportista sa kardiomiopatijama, miokarditisom i perikarditisom**

#### **Hipertrofična kardiomiopatija**

Hipertrofična kardiomiopatija (HCM) je primarno oboljenje srca sa hipertrofičnom i nedilatiranom levom komorom, u odsustvu srčanih ili sistemskih oboljenja koji mogu da prouzrokuju značajnu hipertrofiju leve komore<sup>28</sup>. Učestvovanje u sportu povećava rizik od iznenadne srčane smrti kod pacijenata sa HCM<sup>28,29</sup> i ova bolest predstavlja najčešći uzrok svih smrtnih slučajeva kod sportista u SAD.

#### **Dijagnoza**

Klinička dijagnoza pojedinaca sa suspektnom HCM zasniva se na ličnoj i porodičnoj anamnezi, fizikalnom pregledu, EKG-u i ehokardiografiji.

*Dvanaestokanalni EKG.* Kod većine pacijenata (75-95%) sa HCM postoje EKG abnormalnosti uključujući značajno povećanje voltaže R ili S talasa, dubok ili produžen Q talas, duboko invertovan T talas<sup>30</sup>. EKG abnormalnosti obično prethode razvoju hipertrofije leve komore i stoga abnormalni EKG povećava sumnju kod članova porodice pacijenata sa HCM. Međutim, utrenirani sportisti bez evidentnog kardiovaskularnog oboljenja takođe mogu pokazati slične EKG abnormalnosti (videti: Izolovane promene EKG-a)

*Ehokardiografija.* Obično, HCM se dijagnostikuje kada je zadebljanje zida leve komore  $\geq 13$ mm, ali može biti i znatno veće, uglavnom sa asimetričnom distribucijom i oštrom granicom zahvaćenog

segmenta.<sup>28</sup> Hipertrofija leve komore postaje uočljiva tokom adolescencije sa rastom tela<sup>28</sup>, ali se kod nekih slučajeva ne može uočiti pre srednjeg životnog doba. Šupljina leve komore je normalna ili čak smanjenih dimenzija sa abnormalnim ili ponekad bizarnim oblikom. Abnormalnosti dijastolnog punjenja leve komore (dopler eho i tkivni dopler) su prisutni kod većine pacijenata sa HCM i mogu da predhode prepoznavanju hipertrofije leve komore. Druge promene uključuju malformacije mitralne valvule sa elongacijom zalistaka ili nepravilnom insercijom papilarnih mišića<sup>28</sup>.

Kod sportista sa fiziološkom izmenom srca hipertrofija leve komore je simetrična i maksimum zadebljanja ne prelazi 15-16 mm<sup>33</sup>. Šupljina leve komore je uvećana (end-dijastolni dijametar  $\geq$  55mm), normalnog je oblika, mitralna valvula je normalno pozicionirana i ne postoje dokazi opstrukcije izlaznog trakta<sup>33</sup>. Punjenje leve komore (procenjeno doplerom) i relaksacija (procenjena tkivnim doplerom) su normalni. Najbitnije serijske ehokardiografske studije pokazuju redukciju zadebljanja zida posle kompletnog prekida treniranja<sup>34</sup>.

Porodični skrining je obavezan u graničnim slučajevima, i identifikacija ovih bolesti kod članova porodice je od dijagnostičke važnosti za HCM. Dodatni kriterijumi uključuju merenje maksimalne potrošnje kiseonika (pik kiseonične potrošnje (VO<sub>2</sub>max) > 50 ml/kg/min više govori u prilog sportskog srca<sup>35</sup>) Pol je veoma bitan, zato što kod ženskih sportista zadebljanje leve komore obično ne prevazilazi normalne vrednosti (12 mm)<sup>36</sup>.

*MRI.* Magnetna rezonanca srca je takođe indikovana u slučaju identifikovanja atipičnih slučajeva hipertrofije ili atipične HCM.

*Molekularna genetika.* Brojne mutacije gena koji kodiraju strukturne i regulatorne proteine sarkomera srca uzrokuju naslednu HCM.<sup>37,38</sup> Zbog značajne genetske heterogenosti bolesti, kompleksnosti i visoke cene tehnika koje zahtevaju vreme, za sada je ograničena rutinska primena genetskih testova u kliničkoj praksi.

### **Preporuke.**

Videti tabelu 4.

*Izolovane promene EKG-a.* Poseban pažnja bi trebalo da bude posvećena asimptomatskim sportistima sa izolovanim EKG promenama (kao što su značajno povećanje QRS voltaže, difuzna inverzija T talasa, dubok Q talas u prekordijalnim odvodima) koje nagoveštavaju HCM, a u odsustvu morfoloških promena srca i porodične pojave ove bolesti. Dijagnostičke procedure ovih sportista podrazumevaju kompletnu ličnu i porodičnu anamnezu, EKG, ehokardiografiju i Holter EKG monitoring. Kada se isključi postojanje iznenadne srčane smrti ili HCM u porodici, a u odsustvu simptoma bolesti, aritmija i hipertrofije LK, sa normalnim dijastolnim punjenjem/relaksacijom, nema potrebe za isključenjem sportiste iz takmičarskog sporta, ali se savetuju periodični sistematski pregledi.

### **Dilatativna kardiomiopatija**

Dilatativna kardiomiopatija (DCM) je oboljenje miokarda koje se karakteriše dilatacijom leve komore i oslabljenom sistolnom funkcijom. DCM podrazumeva oboljenja koja su naslednog ili genetskog porekla, ili su posledica infekcije, inflamacije, izloženosti toksičnim supstancama, metaboličkim poremećajima ili su pak idopatske<sup>39</sup> Ne tako često DCM može biti uzrok iznenadne srčane smrti mladih koji se bave sportom.

## Dijagnoza

Klinička evaluacija sportista sa sumnjom na DCM podrazumevaju ličnu i porodičnu anamnezu, fizikalni pregled, EKG, ehokardiografiju i Holter monitoring.

*Test opterećenja i 24-h Holter monitoring.* Kod mladih osoba sa DCM, fizičke sposobnosti mogu biti neznatno umanjene i u ranoj fazi bolesti često se javljaju aritmije, i to supraventrikularne i ventrikularne tahiaritmije, kao i poremećaji sprovođenja.

*Ekokardiografija.* Šupljina leve komore je često disproporcionalno uvećana u odnosu na zid LK koji može biti normalan ili blago zadebljan. Oblik leve komore postaje sferičan; mitralni analusi uvećani sa posledičnim izvrtnjem zalastaka i valvularnom regurgitacijom<sup>39</sup>. Sistolna funkcija je smanjena (ejekciona frakcija <50%), prisutne su segmentalne abnormalnosti pokretljivosti zida i udarni volumen je često smanjen. Razlikovanje fiziološkog uvećanja LK koji je prisutan kod velikog procenta utreniranih sportista, najčešće uvećanim u aerobnim disciplinama (biciklizam, veslanje, trčanje na duge staze<sup>40</sup>), zasnovano je na prisustvu normalne sistolne funkcije LK, odsustvu segmentalnih abnormalnosti kinetike zida, i normalnom dijastolnom punjenju LK (procenjeno doplerom i tkivnim doplerom). U graničnim slučajevima ejekcione frakcije ( $\geq 50\%$ , <60%) korisno je proceniti funkciju LK tokom napora (ehokardiografijom ili radionuklidnim imaging metodama). Odsustvo značajnog poboljšanja sistolne funkcije pri maksimalnom naporu, govori u prilog patološke dilatacije LK.

## Preporuke

Videti tabelu 4.

## Aritmogena displazija/kardiomiopatija desne komore

Aritmogena displazija/kardiomiopatija desne komore (ARVD/C) je primarno oboljenje miokarda koje se histološki karakteriše zamenom normalnog tkiva desne komore fibrozno-masnim tkivom i klinički po život opasnim ventrikularnim tahiaritmijama kod mladih osoba<sup>41</sup>. Iznenađna srčana smrt može se javiti kod mladih sa ARVD/C tokom fizičke aktivnosti i ova bolest predstavlja najčešći uzrok smrti mladih sportista u Italiji<sup>42</sup>.

## Dijagnostika

Klinička dijagnoza ARVD/C bazirana je na kriterijumima koji su prethodno predloženi od strane ekspertske komisije<sup>41</sup>.

*Dvanaestokanalni EKG i Holter monitoring.* EKG abnormalnosti se javljaju u preko 50% ovih pacijenata i prethode kliničkoj manifestaciji bolesti. Invertovan T talas u desnim prekordijalnim odvodima (V2 i V3), QRS kompleks duži od 110 ms (sa blokom desne grane), inkompletan blok desne grane i epsilon talas, izolovani PVC ili VT su najčešće promene u EKG-u (tipično sa blokom leve grane i vertikalnom osovinom).

*Ehokardiografija i magnetna rezonanca srca.* Kod pacijenata sa ARVD/C dilatacija desne komore sa smanjenom funkcijom DK, bez ili sa blagim smanjenjem LK dijagnostički su znaci bolesti. Međutim, na ranim stupnjevima bolesti prisutne su samo morfološke abnormalnosti DK, kao što su aneurizme, dilatacija ili istanjenje slobodnog zida DK. MR srca omogućava identifikaciju polja izmenjenog inteziteta signala što odgovara zameni normalnog tkiva slobodnog zida DK fibrozno-

masnim tkivom. MR može biti odlučujuća za procenu abnormalnosti pokretljivosti zida. Uvećana šupljina DK udružena sa uvećanom šupljinom LK, može se naći kod vrhunskih sportista (pogotovo u disciplinama izdržljivosti, kao što je biciklizam, veslanje, kanu) <sup>40</sup>, ali u tim slučajevima zadebljanje zida desne komore je normalno i nema segmentalnih abnormalnosti pokretljivosti zida.

### **Preporuke**

Videti tabelu 4.

### **Miokarditis**

Miokarditis je inflamatorna bolest srčanog mišića, sa histološkim promenama, kao što su degeneracija i nekroza miocita neishemičnog porekla, udružena sa inflamatornom infiltracijom <sup>43</sup>.

### **Dijagnostika**

Klinička dijagnoza sportista sa suspektnim miokarditisom podrazumeva ličnu i porodičnu anamnezu, fizikalni pregled, EKG i ehokardiografiju. Dodatni testovi (kao što je 24-h EKG monitoring) se preporučuju u specifičnim slučajevima.

*Anamneza.* Klinička slika obično počinje simptomima gornjeg respiratornog i gastrointestinalnog trakta, ali se mogu javiti i palpitacije, umor, dispneja na napor i sinkopa. Simptomi slični gripu ili epidemiološke okolnosti koje se odnose na ovu virusnu infekciju, govore u prilog početku oboljenja srca.

*Dvanaestokanalni EKG.* Elektrokardiografske promene su česte i/ili kompleksne ventrikularne i/ili supraventrikularne aritmije, promene ST segmenta (često depresija, ređe elevacija), inverzija T talasa i ponekad blok leve grane ili AV blok <sup>44</sup>.

*Ehokardiografija.* Globalno uvećanje LK i njena disfunkcija se mogu naći u nekim slučajevima <sup>45</sup>; međutim, lokalizacija abnormalnosti pokretljivosti zida (obično apeksa), blago uvećana šupljina LK i granična depresija sistolne funkcije su vrlo česti. Može biti prisutan i oskudan perikardni izliv udružen sa povećanom refleksijom perikardnih zalistaka.

*Histologija.* Biopsija nije česta i rutinska dijagnostička procedura i izvodi se samo u određenim slučajevima, u terapijske ili pravne svrhe.

### **Preporuke**

Videti tabelu 4.

### **Perikarditis**

Perikarditis je inflamatorni proces na perikardu, koji takođe može zahvatiti subepikardijalne slojeve miokarda.

### **Dijagnostika**

Klinička dijagnoza sportista sa suspektnim perikarditisom podrazumeva ličnu i porodičnu

anamnezu, fizikalni pregled, EKG i ehokardiografiju.

*Anamneza.* Klinička slika obično počinje simptomima gornjeg respiratornog i gastrointestinalnog trakta, ali se prvo mogu javiti bol u grudima, umor, dispneja na napor. Simptomi također mogu biti neznatni uz prolaznu pojavu groznice.

*Dvanaestokanalni EKG.* Elektrokardiografske promene kod pacijenata sa perikarditisom obuhvataju širok spektar abnormalnosti, ali se najčešće javljaju promene ST segmenta i T talasa koje imitiraju ishemičnu bolest srca, kao i ventrikularne i supraventrikularne tahiaritmije.

*Ehokardiografija.* Sa pojavom simptoma javlja se i perikardni izliv sa pojačanom refleksijom i razmicanjem perikardnih listova.

## Preporuke

Videti tabelu 4.

Tabela 4. Preporuke za učestvovanje u takmičarskom sportu za sportiste sa kardiomiopatijama, miokarditisom i perikarditisom.

Lezija	Dijagnostika	Kriterijumi za kvalifikaciju	Preporuke	kontrola
Definitivna dijagnoza HCM	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG		Netakmičarski sportovi	
Definitivna dijagnoza HCM, ali nizak rizik	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG, Test opterećenja, 24h Holter	Bez ISS bliskih srodnika, bez simptoma, samo blaga HLK, normalan TA odgovor na napor, bez kompleksnih VA	Nisko-dinamični Nisko-statični sportovi	Jednom godišnje
Abnormalnosti gena za HCM ali bez fenotipskih promena	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG	Bez simptoma, bez HLK, bez VA	Rekreativni, netakmičarski sportovi	Jednom godišnje
Definitivna dijagnoza DCM	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG		Netakmičarski	
Definitivna dijagnoza DCM, ali nizak rizik	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG Test opterećenja, 24h Holter	Bez ISS bliskih srodnika, bez simptoma, blago snižena EF ( $\geq 40\%$ ), bez kompleksnih VA	Nisko-dinamični i nisko-statični (IA, IB)	Jednom godišnje
Definitivna dijagnoza ARVC	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG		Netakmičarski	
Aktivan miokarditis ili perikarditis	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG		Netakmičarski	
Posle rezolucije miokarditisa	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG, Test opterećenja	Bez simptoma, normalna funkcija LK, bez aritmija	Svi takmičarski sportovi	Prva kontrola za 6 meseci
Posle rezolucije perikarditisa	Anamneza, fizikalni pregled, Eho, EKG, Test opterećenja	Bez simptoma, normalna funkcija LK, bez aritmija	Svi takmičarski sportovi	Prva kontrola za 6 meseci

HCM – hipertrofična kardiomiopatija, DCM – dilatativna kardiomiopatija, ISS – iznenadna srčana smrt, VA – ventrikularna aritmija, HLK – hipertrofija leve komore

## Preporuke za bavljenje sportom bolesnika sa Marfanovim sindromom (MFS)

Marfanov sindrom je autozomno dominantno oboljenje vezivnog tkiva koje se javlja sa učestalošću od 1:5000<sup>46</sup>. Uzrokovan je defektom fibrilina 1 (FBN1) i mutacijom transformišućeg

faktora rasta beta receptora 2 (TGFBR2) kod manjeg broja bolesnika. Do danas je registrovano više od 600 mutacija<sup>47</sup>. Ispoljavanje je potpuno, ali zahvaćenost pojedinih organa/tkiva je različita, sa velikom fenotipskom heterogenošću. Klasični fenotip uključuje koštano mišićne, kardiovaskularne, očne, kožne, pulmonalne i anomalije nervnog sistema. Glavni uzroci smrti mladih ljudi i sportista takmičara su dilatacija korena aorte, disekcijom i rupturom<sup>48</sup>.

## Dijagnostika

Dijagnostika sportiste sa suspektnim MFS uključuje porodičnu i ličnu anamnezu, fizikalni pregled, ultrazvuk srca i genski skrining<sup>49-51</sup>. Klinička dijagnoza se zasniva na kriterijumima po Gentu<sup>52,53</sup>, koji podrazumevaju dva velika kriterijuma uz zahvaćenost trećeg organa/sistema. Treba obratiti posebnu pažnju kod visoke dece ili adolescenata koji su uključeni u određene sportove kao što su košarka i odbojka. Povećana pokretljivost njihovih zglobova kao i njihov stas (figura) i koštano mišićna zahvaćenost idu u prilog bolesti. Međutim, jednom kada počnu sa uspešnom sportskom aktivnošću, nalaz proširenog korena aorte koji zahteva prekid bavljenja sportom, može izazvati jake psihološke probleme.

**Tabela 5** Preporuke za učešće u takmičarskim sportovima pacijenata sa MFS

Fenotip	Genotip	Kriterijumi za sposobnost	Preporuke	Praćenje
Odrasli sa potpunim fenotipom; adolescenti sa nepotpunim fenotipom; deca/adolescenti bez fenotipa	Pozitivan		Bez takmičarskih sportova	
Sportisti (odrasli) sa potpunim fenotipom	Nije raspoloživ		Bez takmičarskih sportova	
Sportisti (adolescenti) sa nepotpunim fenotipom	Nije raspoloživ	pozitivna porodična anamneza	Bez takmičarskih sportova	
Sportisti (adolescenti) sa nepotpunim fenotipom	Nije raspoloživ	negativna porodična anamneza	Nastavak sporta sa daljim praćenjem	godišnja
Sportisti (deca/adolescenti) bez fenotipa	Nije raspoloživ	pozitivna porodična anamneza	Nastavak sporta sa daljim praćenjem	godišnja

## Preporuke

Videti tabelu 5.

Kod pacijenata sa Marfanovim sindromom treba izbeći rizik od disekcije aorte i zaštititi koren aorte od ubrzane dilatacije. Sledeći saveti mogu pomoći kardiologu u donošenju preporuka:

1) Kod dece, potomaka pacijenata sa MFS, kod kojih je jasno izražen skeletni fenotip, zajednička edukacija može biti predložena roditeljima, u cilju odgovaranja dece od pretakmičarskog angažovanja i usmeravanja njihovih hobija ili fizičke aktivnosti prema netakmičarskim i aktivnostima umerenog inteziteta.

2) Kod mladih uključenih u predtakmičarske aktivnosti:

-u slučaju pozitivne porodične anamneze, nesigurnog fenotipa, ali pozitivne FBN1 mutacije: treba ih odvratiti od takmičarskog bavljenja sportom, a interesovanja treba usmeriti prema aktivnostima koja ne nose rizik.

-u slučaju negativne porodične anamneze, nesigurnog fenotipa i negativne FBN1 mutacije: mladi mogu nastaviti sa svojim aktivnostima uz periodični KV monitoring.

-u slučaju negativne porodične anamneze (oko 30% MFS je izazvano novonastalom FBN1 ili TGFBR2 mutacijom), nepoznatog genotipa, nesigurnog fenotipa (naročito kod mladih) odluka može biti otežana. Ukoliko je klinička sumnja jaka, čak i u odsustvu svih Gentovih kriterijuma, kardiolog treba da bude oprezan i da odvrati kandidata od učešća u takmičarskim sportovima.

3) Kod mladih takmičara, kada su Gentovi kriterijumi ispunjeni, kardiolog treba da ih odvrati od bilo kakve sportske aktivnosti.

Kod pacijenata sa MFS, aktivnosti niskog inteziteta i rekreativno bavljenje sportom mogu biti od koristi za koštano mišićni sistem. Međutim, oni treba da izbegavaju kontaktne sportove (tabela 1), zbog rizika od oštećenja aorte ili povrede očiju. Takođe, pametno je da izbegavaju napore fizičke aktivnosti da bi se sprečilo bilo kakvo povećanje stresa na zid aorte. Pacijenti sa MFS u odsustvu dilatacije aorte, ali sa MVP se mogu baviti rekreativno i nekontaktnim sportovima umerenog inteziteta kao što su trčanje, vožnja bicikla, plivanje i tenis (videti takođe MVP). Pacijenti sa MFS i mehaničkom valvulom koji su pod antikoagulantnom terapijom imaju povećan rizik od krvarenja i redovno praćenje koagulacionog statusa je obavezno.

### **Preporuke za učestvovanje u kompetitivnom sportu sportista sa sistemskom hipertenzijom**

Hipertenzija predstavlja povećanje vrednosti sistolnog krvnog pritiska  $\geq 140$  mmHg i/ili dijastolnog  $\geq 90$  mmHg, izmerenih prema utvrđenim preporukama kod pacijenta u sedećem položaju<sup>54-57</sup>. Izolovana sistolna hipertenzija podrazumeva povišene vrednosti sistolnog krvnog pritiska (TA) uz normalnu vrednost dijastolnog. Pacijenti koji su imali povišene vrednosti TA u ambulantnim merenjima a normalne vrednosti van klinike imaju tzv. hipertenziju belog mantila ili izolovanu kliničku hipertenziju. Aktuelni prag za povišene 24 h ambulantno izmerene vrednosti TA je 125/80 mmHg; prag za vrednosti izmerene tokom dana, u ambulantnim i kućnim uslovima je 135/85 mmHg<sup>57</sup>.

### **Procena rizika**

Ozbiljnost hipertenzije ne zavisi samo od nivoa TA već i od prisustva drugih kardiovaskularnih faktora rizika, oštećenja ciljnih organa, KV i renalnih komplikacija, itd. odnosno ukupnog KV rizika.<sup>54,55</sup> Aktuelna procena rizika se bazira na postojanju određenih faktora rizika, oštećenja ciljnih organa i/ili udruženih kliničnih stanja (tabela 6). Pojmovi: nizak, umeren, umereno povećan rizik i veliki dodatni rizik, u poređenju sa zdravim normotenzivnim pacijentima bez faktora rizika, su gradirani prema Framingham kriterijumu u cilju procene apsolutnog desetogodišnjeg rizika za oboljevanje od KV bolesti <15, 15-20, 20-30% i >30% , odnosno, prema Evropskom SCORE sistemu apsolutnog rizika za umiranje od KVB <4, 4-5, 6-8 i >8%<sup>56</sup>.

Što se tiče hipertrofije leve komore (HLK), važno je napomenuti da sportska aktivnost sama po sebi može da uzrokuje hipertrofiju; tip HLK i procena dijastolne funkcije LK mogu da budu korisne u razlikovanju hipertenzivnog oboljenja srca i sportskog srca<sup>58,59</sup>.

### **Dijagnoza**

Postavljanje dijagnoze hipertenzije zahteva ponavljana merenja TA prema aktuelnim utvrđenim preporukama<sup>54-57</sup>, istoriju bolesti, fizikalni pregled, laboratorijske i druge dijagnostičke procedure, od kojih bi neke trebalo da budu u sklopu evaluacije svakog pacijenta sa hipertenzijom, a neke samo pri evaluaciji hipertenzivnih sportista. Na primer, ehokardiografsko ispitivanje i test opterećenja (sa kontinuiranim praćenjem EKG i merenjem TA) koji se rutinski primenjuju kao

dijagnostičke procedure kod sportista sa hipertenzijom, obično nisu u sklopu pregleda ostalih pacijenata. U zavisnosti od simptoma, kardiovaskularnog rizika, udruženih kliničkih stanja i samih rezultata prvobitnog ispitivanja, pacijentima mogu biti predloženi i dodatni testovi, kao što su: stres ehokardiografija/scintigrafija miokarda i/ili 24h Holter monitoring EKG.

## Preporuke

### Opšte preporuke

Lečenje sportista sa hipertenzijom treba da se sprovede u skladu sa opštim preporukama za lečenje hipertenzije<sup>54,55</sup>. Takođe, kod svih pacijenata treba razmotriti primenu nefarmakoloških mera. Kod pacijenata sa umereno povećanim i velikim dodatnim rizikom od KV komplikacija treba što pre početi sa farmakološkom antihipertenzivnom terapijom. (Tabela 6) Kod pacijenata sa umerenim dodatnim rizikom, medikamentni tretman započeti tek ukoliko hipertenzija perzistira nekoliko meseci nakon što je pokušano sa promenama u načinu života. Medikamentni tretman nije obavezan kod pacijenata sa niskim rizikom. Cilj antihipertenzivne terapije je smanjenje TA na vrednosti ispod 140/90 mmHg ili niže ukoliko ih pacijenti tolerišu, odnosno <130/90 ukoliko se radi o dijabetičarima. Prema dosadašnjim saznanjima, pacijentima sa hipertenzijom belog mantila ne treba savetovati medikamentnu terapiju ukoliko nisu u grupi sa umereno povećanim ili velikim rizikom (Tabela 6). Međutim, redovno praćenje i nefarmakološke mere se savetuju kod ovih pacijenata<sup>60</sup>.

Tabela 6. Prognoze kod pacijenata sa sistemskom hipertenzijom

Drugi faktori rizika i istorija bolesti	Klinički meren TA (mmHg)		
	Gradus 1: STA 140 -159 ili DTA 90 - 99	Gradus 2: STA 160-179 ili DTA 100 -109	Gradus 3: STA≥180 ili DTA ≥ 110
Bez ostalih faktora rizika <sup>a</sup>	Nizak rizik	Umereni rizik	Umereno povećan rizik
Jedan ili dva <sup>a</sup> faktora rizika	Umereni rizik	Umereni rizik	Veliki rizik
Tri ili više faktora rizika <sup>a</sup> ili OCO <sup>b</sup> ili dijabetes	Umereno povećan rizik	Umereno povećan rizik	Veliki rizik
Udružena klinička stanja <sup>c</sup>	Veliki rizik	Veliki rizik	Veliki rizik

OCO-oštećenje ciljnog organa; STA, sistolni krvni pritisak; DTA, dijastolni krvni pritisak. Nizak, umeren, umereno povećan i veliki rizik odnose se na približne vrednosti desetogodišnjeg rizika od oboljevanja i umiranja od KV

### Izbor leka

Postoji nekoliko klasa lekova koji ulaze u prvu liniju antihipertenzivne terapije: diuretici, beta blokatori, blokatori kalcijumskih kanala, inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima (ACE-inhibitori) i blokatori receptora za angiotenzin II<sup>54,55</sup>. Međutim, u sportovima izdržljivosti se ne preporučuje korišćenje diuretika i beta blokatora, jer mogu dovesti do smanjenja kapaciteta vežbanja, sportskog nastupa i/ili elektrolitnog i fluidnog disbalansa<sup>61,62</sup>. Takođe, diuretici i beta - blokatori se nalaze na Listi zabranjenih doping sredstava. Dakle, kada je reč o sportovima izdržljivosti, blokatori kalcijumskih kanala i blokatori renin angiotenzin-sistema su lekovi izbora u lečenju sportista<sup>63</sup>. i mogu se kombinovati ukoliko se monoterapijom ne postignu zadovoljavajući rezultati. Međutim, primena kombinacija terapije ACE inhibitorima i blokatorima AT receptora još uvek nije klinički ispitana. Ukoliko postoji potreba za trećim lekom, preporučuje se korišćenje niske doze tiazidnih diuretika uz eventualnu kombinaciju sa nekim od diuretika koji štede kalijum. Za sada ne postoje čvrsti dokazi da antihipertenzivni lekovi mogu uticati na nastup u statičkim sportovima.

## Preporuke za učestvovanje u sportu

Vidi Tabelu 7.

Preporuke za učestvovanje u kompetitivnom sportu sportista sa hipertenzijom, baziraju se na proceni rizika u skladu sa generalnim preporukama za lečenje hipertenzije opisanim ranije u tekstu ukoliko je kliničko stanje sportiste stabilno. Kod pacijenata sa sekundarnom hipertenzijom, klinička i dijagnostička evaluacija se odlažu do saniranja primarnog uzroka hipertenzije, ukoliko je to moguće. Pacijentima sa policističnom bolešću bubrega i koarktacijom aorte (CoA) bi trebalo ograničiti učestvovanje u kontaktnim sportovima.

Tabela 7. Preporuke za učestvovanje u kompetitivnom sportu sportista sa sistemskom hipertenzijom (i drugim faktorima rizika).

Oštećenje	Procena	Kriterijumi za sposobnost	Preporuke	Period praćenja
Nizak rizik	Istorija bolesti, FP, EKG, ET, EHO	Dobra kontrola TA	Svi sportovi	godišnje
Umereni rizik	Istorija bolesti, FP, EKG, ET, EHO	Dobra kontrola TA i faktora rizika	Svi sportovi osim visoko statičkih i visokodinamičkih sportova (IIIC)	godišnje
Umereno povećan rizik	Istorija bolesti, FP, EKG, ET, EHO	Dobra kontrola TA i faktora rizika	Svi sportovi osim visoko statičkih sportova (IIIA-C)	godišnje
Veliki rizik	Istorija bolesti, FP, EKG, ET, EHO	Dobra kontrola TA faktora rizika i bez udruženih kliničkih stanja	Samo dinamički sportovi niskog i umerenog intenziteta i statički sportovi niskog intenziteta (IA-B)	na 6 meseci

ET, test opterećenja; EHO, ehokardiografski pregled; FP, fizikalni pregled sa ponovljenim merenjima TA, prema preporukama<sup>54-57</sup>. Tip sporta, vidi tabelu1.

## Preporuke za učestvovanje u kompetitivnom sportu sportista sa ishemijskom bolešću srca (IBS)

IBS predstavlja jedan od najčešćih uzroka iznenadne srčane smrti (ISS) tokom fizičke aktivnosti, posebno kod osoba starijih od 35 godina<sup>64</sup>. Postoji nekoliko mehanizama odgovornih za povećan rizik izazivanja kardiovaskularnog događaja tokom intenzivne fizičke aktivnosti: povećan tonus simpatikusa, povećano oslobađanje kateholamina, aktivacija/adhezija trombocita<sup>5</sup> (sa rizikom od tromboze), elektrolitni poremećaji kao što je povišena koncentracija kalijuma (okidač za ventrikularne tahiaritmije), i različite komplikacije na srčanom mišiću (kao što su subendokardna ishemija i tromboza)<sup>66</sup>.

Kod mlađih sportista, ispod 35 godina, kongenitalne kardiološke malformacije su mnogo češće. Različiti nekoronarni poremećaji takođe mogu dovesti do ishemijske bolesti srca kod sportista. Korišćenje pojedinih narkotika, kao što je kokain, kao i drugi faktora rizika, gojaznost i dijabetes, mogu provocirati ishemiju miokarda i iznenadne srčane smrti<sup>67-69</sup>. Smatra se da je fizička neaktivnost jedan od vodećih faktora rizika za IBS, a da regularna fizička aktivnost smanjuje rizik od ISS tokom intenzivnog napora<sup>70</sup>.

Benefit regularne fizičke aktivnosti i bavljenja sportom daleko premašuje rizike za izazivanje IBS tokom intenzivnog napora. Ipak, intenzitet fizičkog vežbanja i sposobnost za učestvovanje u sportu pacijenata sa IBS bi trebalo da bude individualno procenjeno.

## Sportisti sa utvrđenom IBS

U ovu kategoriju su uključeni sportisti sa dijagnostikovanom stabilnom ili nestabilnom anginom, nakon aortokoronarnog bajpasa/perkutane koronarografije (CABG/PCI), nakon infarkta miokarda (IM) ili sa asimptomatskom (silent) ishemijom.

Nestabilna angina je ovde definisana kao nedavni početak angine, progresija angine (u odnosu na učestalost, intenzitet i trajanje), angina u mirovanju ili angina koja se razvija u IM. Stabilna angina se definiše kao angina (neprijatnost u predelu grudnog koša ili slični simptomi) koja se dešava u toku ili nakon fizičke aktivnosti, promena spoljašnje temperature, emocionalnog stresa, tokom obroka ili zbog stanja hiperdinamske cirkulacije (koja se dešava kod anemije, groznice ili hipertireoze). Tokom ponavljanoj progresivnoj vežbanja, svaki pacijent oseća simptome angine na približno istom nivou vrednosti proizvoda pulsa i krvnog pritiska (tzv. pragu ishemije).

Asimptomatska (silent) ishemija se definiše kao nejasan dokaz ishemije na stres testu ili tokom Holter monitoringa ali sa klinički jasnim simptomima. Kod ovih pacijenata, koronarna angiografija može da pokaže postojanje koronarne ateroskleroze.

## Dijagnoza

Sposobnost potencijalnog sportiste sa ishemijom srca, bi trebalo da se evaluira sistematski prema sledećim kriterijumima:

*Istorija bolesti:* proceniti simptome koji odgovaraju stabilnoj ili nestabilnoj angini, prisustvo faktora rizika za iznenadnu srčanu smrt, tip sporta u kome učestvuje i eventualno prisustvo IB/ISS u porodici.

*EKG u mirovanju i stres testiranje:* proceniti prag ishemije simptom-ograničavajućim testom opterećenja (na biciklu ili tredmilu), pratiti simptome tokom testa, promene ST-T, TA i srčanu frekvenciju, eventualnu pojavu aritmija i proceniti vrednosti kapaciteta vežbanja. Test opterećenja ili farmakološko stres testiranje sa SPECT mogu pokazati (i)reverzibilne defekte u perfuziji miokarda dok isti stres testovi sa ehokardiografijom (ili magnetnom rezonancom) mogu ukazati na segmentne ispade u pokretima zidova srca.

*Ehokardiografija:* služi u proceni globalne funkcije leve komore, segmentnih ispada u pokretima zidova, i/ili udružene strukturne srčane anomalije.

*Koronarna angiografija:* je obavezna kod pacijenata sa IBS koji žele da učestvuju u kompetitivnom sportu. Neophodna je procena koronarne stenozе/okluzije, poremećaja u koronarnom protoku ili abnormalne anatomske strukture koronarnih arterija.

*24h Holter monitoring (koji uključuje trening):* koristi u proceni aritmija ili asimptomatskih ishemijskih promena.

## Procena rizika

Na osnovu rezultata dijagnostičkih testova rizik može biti procenjen <sup>71</sup> kao što sledi.

Postoji **mala verovatnoća nastanka ishemijskog srčanog događaja** uzrokovanog vežbanjem ukoliko su prisutni **svi** dole navedeni kriterijumi:

- Ejekciona frakcija (EF) procenjena ehokardiografski ili pomoću SPECT >50%;
- Na testu opterećenja izmeren optimalni intenzitet vežbanja u odnosu na pol i godine;
- Odsutna ishemija na EKG/nizim nivoima stres testa;
- Utvrđeno odsustvo čestih, kompleksnih ventrikularnih tahiaritmija u miru i tokom stres testa;
- Prilikom koronarne angiografije utvrđeno odsustvo signifikantne koronarne stenozе (tj. >70% suženja lumena glavnih koronarnih arterija ili >50% glavnog stabla leve koronarne arterije).

Postoji **velika verovatnoća nastanka ishemijskog srčanog događaja** uzrokovanog vežbanjem ukoliko je prisutan **jedan ili više** dole navedenih kriterijuma:

- Ejekciona frakcija (EF) procenjena ehokardiografski ili pomoću SPECT <50% ili
- Tokom stres testa, na nižim nivoima opterećenja prisutni znaci ishemije (ST depresija >1 mm u dva odvoda),
- Tokom opterećenja prisutna patološka dispneja (anginozne) ili sinkopa,
- Utvrđeno prisustvo čestih, kompleksnih ventrikularnih tahiaritmija u miru i tokom stres testa
- Prilikom koronarne angiografije utvrđeno prisustvo signifikantne koronarne stenoze (tj. >70% glavnih koronarnih arterija ili >50% glavnog stabla leve koronarne arterije).

### Dodatne napomene

- Sportisti sa nestabilnom anginom imaju veliki rizik za buduće kardiovaskularne događaje
- Sportisti kod kojih, nakon CABG/PCI, na testu opterećenja nije utvrđeno prisustvo ishemije miokarda, posle završenog programa kardiološke rehabilitacije mogu ponovo da učestvuju u kompetitivnom sportu ali pod supervizijom sportskog lekara. Međutim, prethodno je potrebno proceniti njihov rizik za učestvovanje, prema ranije opisanim kriterijumima.
- Incidencija ISS nakon preležanog IM je jednaka kod simptomatskih i asimptomatskih pacijenata. Pre započinjanja fizičke aktivnosti osoba koje su preživlele ISS i sportista koji su preležali IM, neophodno je izvođenje koronarne angiografije. Kod ovih sportista je takođe potrebna prethodna procena rizika za učestvovanje u sportu.
- Asimptomatska ishemija, kao i simptomatska IBS povećava rizik za nastanak srčanog zastoja tokom fizičke aktivnosti. Nakon utvrđivanja prisustva ishemije, neophodna je procena rizika, kao što je naglašeno ranije.

### Preporuke

Vidi tabelu 8.

Tabela 8. Preporuke za učestvovanje u kompetitivnom sportu sportista sa IBS

Vrsta promene	Procena	Kriterijumi za sposobnost	Preporuke	Period praćenja
Sportisti sa konačnom dijagnozom IBS i velikom verovatnoćom nastanka ishemijskog srčanog događaja	Istorija bolesti, EKG, ET, EHO, koronarna angiografija		Nije dozvoljeno učešće u kompetitivnom sportu	
Sportisti sa konačnom dijagnozom IBS i malom verovatnoćom nastanka ishemijskog srčanog događaja	Istorija bolesti, EKG, ET, EHO, koronarna angiografija	Odsutnost opterećenjem uzrokovane ishemije, simptoma ili većih aritmija, nesignifikantna koronarna lezija (>50%), EF>50%	Samo dinamični sportovi niskog i umerenog i statični niskog intenziteta (IA-B)	godišnje
Sportisti bez utvrđene IBS ali sa visokim rizikom (>5% SCORE)	Istorija bolesti, EKG, ET	Ukoliko je pozitivan provokacioni EKG, za potvrdu IBS neophodna dalja ispitivanja (stres EHO, scintigrafija i/ili koronarna angiografija). Ukoliko je nalaz pozitivan, preporuke kao za sportiste sa IBS	Samo dinamični sportovi niskog i umerenog i statični niskog intenziteta (IA-B)	godišnje
		Negativan provokacioni EKG	Individualna procena; izbegavati visoko statične sportove (IIIA-C)	
Sportisti bez utvrđene IBS sa niskim rizikom	Istorija bolesti, EKG, ET opciono	Negativan EKG	Svi kompetitivni sportovi	na svakih 1-3 godine

ET, test opterećenja ili drugi provokacioni test; EHO, ehokardiografski pregled; tip sporta, vidi tabelu 1.

## **Sportisti kod kojih nije utvrđeno postojanje IBS, ali sa jednim ili više faktora rizika za razvoj IBS**

Kod asimptomatskih pacijenata kod kojih nije utvrđeno postojanje IBS ali postoje poznati faktori rizika, preporučuje se procena profila rizika. Postojanje rizika za razvoj IBS se može proceniti, prema SCORE sistemu, na osnovu prisustva glavnih faktora rizika kao što su: starost, pol, TA, pušenje, nivo ukupnog holesterola, kao što je istaknuto u tabeli 6.

Visoko rizični profil za razvoj fatalnog kardiovaskularnog događaja podrazumeva:

- Prisustvo multiplih faktora rizika, što dovodi do 10-godišnjeg rizika za razvoj fatalnog KV događaja >5%
- Značajno povećanje nivoa ukupnog holesterola (>8 mmol/l ili 320 mg/dl), LDL-holesterola (>6 mmol/l ili 240 mg/dl) ili TA>180/110 mmHg
- Dijabetes melitus tip 1 ili 2 sa mikroalbuminurijom
- Osobe sa pozitivnom porodičnom anamnezom za rano oboljevanje od KVB prisutno kod više od jedne osobe u bliskom srodstvu su uvršteni u ovu grupu zbog potreba naših preporuka.

Nizak profil rizika se definiše kao 10-godišnji rizik za razvoj fatalnog KV događaja <5% prema SCORE tabeli, u prisustvu glavnih faktora rizika.

### **Dijagnoza**

Detaljnije ispitivanje sportista sa visoko rizičnim profilom, koje obuhvata istoriju bolesti, fizikalni pregled, EKG i maksimalni test opterećenja ima za cilj da isključi postojanje asimptomatske ishemije. Ukoliko je test opterećenja negativan, apsolutni rizik za ishemijski kardiovaskularni događaj u toku fizičkog vežbanja se kod asimptomatskih pacijenata kojima nije utvrđeno postojanje IBS smatra niskim. Ukoliko je test opterećenja pozitivan rizik za nastanak KV događaja je povećan, čak i kod asimptomatskih individua. Da bi se dokazalo prisustvo asimptomatske ishemije, kod ovih pacijenata je neophodna dalja evaluacija u smislu stres ehokardiografije/miokardne scintigrafije i/ili koronarne angiografije. Tek tada se sportisti sa dokazanom ishemijom mogu stratifikovati kao sportisti sa IBS. Nije preporučljivo rutinsko izvođenje testa opterećenja kod zdravih asimptomatskih osoba bez klasičnih faktora rizika, muškaraca <35 godina i žena <45.

### **Preporuke**

Vidi tabelu 8.

### **Preporuke za učestvovanje u takmičarskim sportovima sportista sa aritmijama i mogućim aritmogenim stanjima**

Srčane aritmije se mogu javiti ne samo u sklopu nekih kardiovaskularnih poremećaja kao što su genetska oboljenja jonskih kanala, anomalije sprovodnog sistema ili strukturne bolesti srca, već i kada ne postoji dokaz o postojanju nekog morfološkog supstrata. Odlučujuću ulogu u proceni sportiste sa aritmijama ima prisustvo oboljenja srca<sup>48, 73-75</sup>.

Procena sportista sa aritmijama bilo potvrđenim ili kod kojih postoji sumnja, uključuje anamnezu, traženje bilo kakvog znaka upotrebe duvana, alkohola, droga ili sredstava za doping. Za faktorima rizika ishemijske bolesti srca mora se tragati, naročito kod starijih sportista. Anamneza treba da ukaže na prethodna kardiovaskularna oboljenja i simptome kao što su palpitacije, presinkopa i sinkopa, neobjašnjiva slabost, bol u grudima ili dispneja. Kroz porodičnu anamnezu treba pitati o

iznenadnoj srčanoj smrti (naročito kod mladih i u zreloom dobu) i/ili mogućim aritmogenim stanjima. Osnovni pregled takođe uključuje fizikalni pregled, EKG, test opterećenja, 24h Holter i ultrazvuk srca. U nekim slučajevima preporučljivo je uraditi krvnu sliku, hormone štitaste žlezde i elektrolitni sastav. Kada osnovni pregled ne pokaže aritmiju, treba razmotriti snimanje sa event Holterom, a svakako na kraju je indikovano elektrofiziološko ispitivanje kod paroksizama i/ili hemodinamske nestabilnosti.

### **Sinusna bradikardija**

Asimptomatska sinusna bradikardija, sinusna bradiaritmija, lutajući pejsmejker i sinusne pauze su česte kod mladih sportista <sup>76</sup>. Brojne studije pokazuju da su ove aritmije kod sportista posledica pojačanog tonusa vagusa i smanjenja tonusa simpatikusa. Povremeno, zabeležena sinusna bradikardija ( $\leq 40$  o/min) u miru, ili sinusne pauze  $\leq 3$  sec se mogu javiti kod asimptomatskih, dobro utreniranih sportista. Ove aritmije su uglavnom benigne i procena može biti ograničena na anamnezu, fizikalni pregled i EKG. Terapija uglavnom nije potrebna <sup>4</sup>.

Ukoliko je registrovana bradikardija udružena sa simptomima kao što su blaga nesvestica, presinkopa/sinkopa (videti odeljak o sinkopi) ili pojačani zamor pri naporu, 24h Holter EKG i test opterećenja se preporučuju. Ukoliko se sumnja na strukturno oboljenje srca, UZ srca (ili druga imaging metoda) je obavezna. U određenim slučajevima, prekid bavljenja sportom 1-2 meseca, može biti koristan u određivanju kliničkog značaja izraženih bradiaritmija.

### **Preporuke**

Pogledati tabelu 9.

### **Atrioventrikularni blokovi**

Kod sportista, učestalost javljanja AV bloka I ili II stepena-Wenckebach (Mobitz I) je visoka <sup>77,78</sup>. AV blok se uglavnom javlja tokom sna ili odmora. Kod asimptomatskih sportista bez strukturnog oboljenja srca (potvrđeno ehokardiografski) i sa povlačenjem bloka tokom vežbanja (potvrđeno 24h Holter monitoringom i/ili testom opterećenja), dalje ispitivanje i terapija nisu potrebni. Retko se mogu registrovati kod sportista, Mobitz II ili AV blok III stepena, što zahteva detaljnije i kliničko i dijagnostičko ispitivanje. Ukoliko su ova stanja udružena sa simptomima ili strukturnim oboljenjem srca, preporučuje se ugradnja pejsmejкера.

### **Preporuke**

Videti u tabeli 9

### **Supraventrikularne ekstrasistole i tahikardija**

Supraventrikularne aritmije mogu biti udružene sa simptomima kao što su palpitacije, umor, nelagodnost u grudima ili se mogu manifestovati dispnejom, blagom nesvesticom, ili sinkopom. Pacijente treba savetovati da urade EKG tokom aritmije, što može razjasniti dijagnozu. 24h Holter monitoring je indikovano u ovim slučajevima. Elektrofiziološko ispitivanje je indikovano kod pacijenata sa paroksizmalnim palpitacijama kada kateter ablacija može predstavljati terapijsko rešenje za uklanjanje aritmija <sup>79</sup>.

## Supraventrikularne ekstrasistole

Preвременi pretkomorski otkucaji su čest nalaz kod mnogih pojedinaca uključujući i sportiste<sup>76,78</sup>. Treba da se uradi pažljivo uzimanje anamneze, fizikalni pregled i EKG. U odsustvu strukturnog oboljenja srca i disfunkcije štitaste žlezde, bez ili samo sa blagim simptomima (kao što su povremene palpitacije) dalje ispitivanje i terapija nisu potrebni.

## Preporuke

Tabela 9.

Tabela 9. Preporuke za učešće u takmičarskim sportovima sportista sa aritmijama i aritmogenim stanjima

Vrsta promene	Dijagnoza	Kriterijum za sposobnost	Preporuke	Praćenje
zabeležena sinusna bradikardija (<40 o/min) i/ili sinusna pauza $\geq 3s$ sa simptomima	Anamneza, EKG, test opterećenja, 24h Holter EKG, UZ srca	a) Ako su simptomi prisutni b) Nakon >3 meseca od prestanka simptoma <sup>a</sup> , bez terapije	a) Prekid sportskih aktivnosti b) Svi sportovi	b) Godišnja
a) AV blok I I II , tip I  b) AV blok II stepena tip 2 ili visoki	Anamneza, EKG, test opterećenja, 24h Holter EKG, UZ srca	a) Bez simptoma, srčane bolesti i gubitkom tokom vežbanja b) U odsustvu simptoma, srčane bolesti, ventrikularne aritmije, tokom vežbanja i u mirovanju srčana frekvencija >40 o/min	a) Svi sportovi  b) niski-umereni dinamični, niski-umereni statični sportovi (IA,B+IIA,B)	Godišnja
Supraventrikularne ekstrasistole	Anamneza, EKG, tiroidna funkcija	Bez simptoma <sup>a</sup> i srčane bolesti	Svi sportovi	Nije potrebna
Paroksizam supraventrikularne tahikardije (AVNRT ili AVRT preko skrivenog pomoćnog puta	Anamneza, EKG, UZ srca, elektrofiziološko ispitivanje	Ablacija se preporučuje: a) nakon kateter ablacije ukoliko se ne ponavlja više od 3 meseca i bez srčane bolesti	a) Svi sportovi	Godišnja
		b) Ukoliko se ne izvede ablacija i AVNRT je sporadična, bez srčane bolesti, hemodinamskih posledica i bez korelacije sa vežbanjem	b) Svi sportovi osim onih koji povećavaju rizik <sup>b</sup>	

Komorska preekscitacija (WPW sindrom) i a) Paroksizmalna AV reentri tahikardija b) Atrijalna fibrilacija ili flater c) Asimptomtska preekscitacija	a,b,c) anamneza, EKG, UZ srca, elektrofiziološko ispitivanje	a,b) Ablacija je neophodna Nakon ablacije ukoliko se ne pojavljuje, a nema srčanog oboljenja c) Ablacija se preporučuje, ali nije obavezna	a,b) Svi sportovi  c) Asimptomatski sportisti sa niskim rizikom, kod kojih nije urađena ablacija: svi sportovi, osim onih koji imaju povećani rizik <sup>b</sup>	godišnja
Atrijalna fibrilacija (paroksizmalna)	Anamneza, EKG, UZ srca, test oprećenja, 24h Holter EKG	a) Nakon paroksizma AF: Ukoliko nema srčanog oboljenja, WPW sindroma i prisutan stabilan sinusni ritam >3 meseca	a) Svi sportovi	a) Godišnja
Atrijalna fibrilacija (stalna)	Anamneza, EKG, UZ srca, test oprećenja, 24h Holter EKG	b) Stalna AF u odsustvu srčanog oboljenja i WPW sindroma: procena odgovora srčane frekvencije i funkcije leve komore kao odgovor na vežbanje	Procena rizika individualno	b) Svakih 6 meseci
Atrijalni flater	Anamneza, EKG, UZ srca, elektrofiziološka studija	Ablacija je obavezna; Nakon ablacije, ako nema simptoma <sup>a</sup> više od 3 meseca, bez srčanog oboljenja ili WPW i bez terapije	Svi sportovi	Godišnja
VES	Anamneza, EKG, UZ srca (test opterećenja, 24h Holter, u pojedinim slučajevima invazivni test)	U odsustvu srčane bolesti ili aritmogenog stanja <sup>c</sup> , porodične anamneze za ISS, simptoma <sup>a</sup> , povezanosti sa vežbanjem, učestalih pomorfnih VES ili učestalih kupleta sa kratkim RR intervalom.	Svi sportovi	Godišnja
Non sustained ventrikularna tahikardija	Anamneza, EKG, UZ srca (test opterećenja, 24h Holter EKG, a u pojedinim slučajevima invazivna ispitivanja	U odsustvu srčane bolesti ili aritmogenog stanja <sup>c</sup> , porodične anamneze za ISS, simptoma <sup>a</sup> , povezanosti sa vežbanjem, višestruke epizode NSVT sa kratkim RR intervalom	Svi sportovi	Svakih 6 meseci

Sporna ventrikularna tahikardija, fascikularna VT, tahikardija izlaznog trakta desne komore	Anamneza, EKG, UZ srca (test opterećenja, 24h Holter EKG, a u pojedinim slučajevima elektrofiziološko ispitivanje	U odsutstvu srčane bolesti ili aritmogenog stanja <sup>c</sup> , naslednih faktora <sup>a</sup>	Svi sportovi, osim onih sa povećanim rizikom <sup>b</sup>	Svakih 6 meseci
Sinkope	Anamneza, EKG, UZ srca, test opterećenja, 24h Holter;tilting test	a) neurokardiogene	a) Svi sportovi, osim onih sa povećanim rizikom <sup>b</sup>	a) Godišnja
		b) aritmičnog porekla ili primarno srčanog	b) videti specifične uzroke	
Produženi QT interval	Anamneza, EKG (24h Holter, genetsko ispitivanje)	Produženi QT interval	Nijedan takmičarski sport	
Brugada sindrom	Anamneza, EKG, provokativni test	Prisutan Brugada sindrom	Nijedan takmičarski sport	
Implantiran pace maker	EKG, Uz srca, test opterećenja, 24h Holter EKG	Normalan porast srčane frekvencije tokom vežbanja, bez značajne aritmije, normalna srčana funkcija	Nisko-umereno dinamički i nisko statični sportovi (I A, B) osim onih koji imaju rizik od udara tela.	Godišnja
Ugrađen kardioverter defibrilator	EKG, UZ srca, test opterećenja, 24h Holter	Bez maligne VT, normalna srčana funkcija makar 6 meseci nakon ugradnje defibrilatora ili poslednja ICD intervencija	Nisko-umereno dinamički i nisko statični sportovi (I A, B) osim onih koji imaju rizik od udara tela	Godišnja

Za sportiste sa strukturnim oštećenjem srca videti preporuke za određene bolesti.

EKG-12 kanalni; UZ ultrazvuk srca; EF elektrofiziologija; tipovi sporta-videti tabelu 1.

A) simptomi uključuju presinkopu, blagu nesvesticu, pojačano zamaranje pri naporu.

B) povećan rizik pojave sinkope (videti klasifikaciju sporta)

C) aritmogena stanja uključuju kardiomiopatije, ishemijsku bolest srca i bolesti jonskih kanala.

## Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija

Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija može biti izazvana nodalnom reentry tahikardijom (AVNRT), ortodromnom AV reentry tahikardijom usled postojanja akcesornog puta ili ektopičnom pretkomorskom tahikardijom. AVNRT je najčešća od svih recipročnih tahikardija u opštoj populaciji, uključujući i sportiste. Iako se najčešće pojavljuje u trećoj i četvrtoj deceniji života, češće kod žena, ova paroksizmalna aritmija može biti registrovana u bilo kom životnom dobu. Aritmija je izazvana reentry mehanizmom koji uključuje AV čvor, perinodalni deo pretkomore, spori i brzi put (koji povezuju AV čvor sa pretkomorom). Odgovarajuće ispitivanje sportiste sa AVNRT uključuje anamnezu sa posebnim osvrtom na karakteristike početka aritmije i simptome tokom tahikardije. Elektrofiziološko ispitivanje se preporučuje i ima za cilj da utvrdi reentry mehanizam.

Kateter ablacija postala je metoda izbora u lečenju, posebno kod sportista, jer je upotreba antiaritmijskih lekova doživotna, sa ograničenim uspehom. Ablacija sporog AV puta je elektivna procedura, koja može biti sprovedena sa uspehom od preko 95% i stopom komplikacija (trajni AV blok) 1-2% u centrima sa iskustvom. U određenim slučajevima sa povećanim rizikom za razvoj kompletnog AV bloka krio-ablacija može biti metoda izbora.

AVRT preko skrivenog akcesornog puta je zasnovana na klasičnom elektrofiziološkom mehanizmu -akcesorni put je sposoban da sprovodi samo u retrogradnom smeru (skriveni put). Stoga, ne postoji mogućnost registrovanja akcesornog puta na standardnom EKG u sinusnom ritmu. Takođe, za AVRT preko skrivenog puta, kateter ablacija je terapija izbora.

## **Preporuke**

Tabela 9.

### **Sindrom preekscitacije komora (WPW sindrom)**

Wolff-Parkinson-White sindrom (WPW) se definiše kao prisustvo paroksizmalnih aritmija kod pacijenata sa urođenim aberantnim putem. Prevalenca u opštoj populaciji varira od 0,1-0,3% i ne razlikuje se kod sportista<sup>81,82</sup>. Tahiaritmije povezane sa WPW sindromom uključuju AV reentry tahikardiju (bilo ortodromnu ili antidromnu), atrijalnu fibrilaciju i retko ventrikularnu fibrilaciju.

Ispitivanje sportiste sa preekscitacijom komora uključuje anamnezu, fizikalni pregled, EKG, i UZ srca (da bi se isključila pridružena strukturna oboljenja srca kao što su HCM i Ebštajnova anomalija).

### **WPW i paroksizmalna AV reentry tahikardija**

Najčešći oblik paroksizmalne supraventrikularne tahikardije u WPW sindromu je ortodromna tahikardija sa uzanim QRS kompleksima. Ova AVRT uključuje anterogradno prevođenje preko AV čvora, a retrogradno kroz aberantni snop. Povremeno, ortodromna tahikardija može imati anterogradno provođenje preko premošćujućeg puta kada se beleže široki QRS kompleksi.

Sportisti sa WPW sindromom i registrovanom simptomatskom AV reentry tahikardijom trebalo bi prvenstveno da budu tretirani radiofrekventnom ablacijom akcesornog puta.

### **WPW i atrijalna fibrilacija (AF) ili flater**

Procenjeno je da jedna od tri osobe sa WPW sindromom može razviti AF. AF ili atrijalni flater u prisustvu preekscitacije komora mogu izazvati brzu aktivaciju komora preko akcesornog puta, a zatim dovesti do ventrikularne fibrilacije i iznenadne srčane smrti (ISS). Rizik od iznenadne srčane smrti kod pacijenata sa WPW varira, na osnovu studija rađenih na opštoj populaciji, od 0,15-0,2% s tim što je kod pacijenata sa simptomima rizik veći (2,2%)<sup>80</sup>. Incidenca ISS je viša kod pacijenata/sportista sa akcesornim putem koji karakteriše kratka refrakternost i kada je okidač AF/flater. Stoga, simptomatski pacijenti/sportisti sa komorskom preekscitacijom i AF ili flaterom treba da budu podvrgnuti kateter ablaciji.

### **Asimptomatska preekscitacija na EKG u**

Opšte je mišljenje da asimptomatski sportisti sa preekscitacijom na 12 kanalnom EKG u odsustvu strukturnih oboljenja srca imaju nizak, ali prisutan rizik od ISS. Procena rizika kod ovih sportista je zasnovana na elektrofiziološkom ispitivanju i uključuje merenje refrakternosti akcesornog puta i izazivanje AF da bi se registrovao najkraći preekscitacioni RR interval (sadašnji kriterijumi su

trajanje < 240ms tokom izazvane AF i < 220ms tokom napora ili infuzije izoproterenola), prisustvo više akcesornih puteva ili lako izazivanje AF<sup>83</sup>, smatra se da su udruženi sa povišenim rizikom od ISS.

Danas, uz visoku stopu uspeha i nisku stopu komplikacija, kateter ablacija akcesornog puta je postala metoda prvog izbora lečenja (čak i asimptomatskih) sportista sa preekscitacijom. Stoga, ovim sportistima treba savetovati ovaj metod, a odluka se donosi za svakog pojedinca posebno. Za one sportiste koji odbiju ablaciju ili kada je procedura udružena sa visokim rizikom, takmičarske sportske aktivnosti mogu ipak biti dozvoljene ukoliko elektrofiziološko ispitivanje pokaže odsustvo kriterijuma za povećani rizik (navedeni ranije) i posebno kratke refrakternosti u miru i tokom napora ili infuzije izoproterenola. U svim drugim slučajevima kateter ablacija treba da bude urađena.

Obratiti pažnju na to da je kod dece mlađe od 12 godina, rizik od nastanka AF i/ili ISS nesiguran i procena rizika može biti odložena.

### **Atrijalna fibrilacija**

Prevalenca AF kod takmičara nije dovoljno poznata, iako se pretpostavlja da je viša nego u opštoj populaciji. Kod približno 40% sportista sa AF, može se pronaći uzrok kao što je WPW sindrom, kardiomiopatija ili tihi miokarditis<sup>82,84</sup>. Korišćenje doping supstanci kao što su anabolički steroidi, mogu prouzrokovati AF kod sportista<sup>85</sup>.

Kateter ablacija plućnih vena još uvek nije prepoznata kao rutinska procedura kod fokalnih AF, zbog niske stope uspešnosti (50-80%) i značajnih komplikacija (stenoza plućne vene, tamponada, moždani udar u 3-10%). Sportistima sa neuspešnom kontrolom ritma ili sportistima na terapiji za kontrolu srčane frekvencije može zatrebati antikoagulantna terapija, uzimajući u obzir faktore rizika za razvoj tromboembolijskih događaja.

### **Preporuke**

Vidi tabelu 9.

Za sportiste sa AF i ventrikularnom preekscitacijom: vidi ventrikularna preekscitacija. Antikoagulantna terapija isključuje iz sporta osobe sa rizikom od telesnih udara i traume (vidi Tabelu 1).

### **Atrijalni flater**

Atrijalni flater je neuobičajen za mladu zdravu populaciju. Čest tip elektrofiziološke osnove za atrijalni flater je *reentrant kružno kretanje* u smeru kazaljke na satu oko trikuspidne valvule. Kod osoba sa atrijalnim flaterom treba isključiti postojanje organskog srčanog oboljenja, kao što je kardiomiopatija, pošto je to često osnova ove aritmije. Atrijalni flater može da dovede do povećanog tromboembolijskog rizika i da ugrozi život potencijalnim provođenjem 1:1 na komore.

Kateter ablacija istmusa je visoko efikasna i sigurna procedura<sup>86</sup> i preporučuje se kao terapija izbora kod sportista. Antikoagulantna terapija u atrijalnom flateru je po istim preporukama kao i za AF. Kada je prisutna kombinacija atrijalnog flatera i fibrilacije, preporučuje se ablacija istmusa, praćena lekovima za AF ("hibridna terapija").

### **Preporuke**

Vidi tabelu 9.

Sportisti sa strukturnim oboljenjem srca i atrijalnim flaterom mogu učestvovati u takmičarskim sportovima u skladu sa ograničenjima same bolesti, ali nakon uspješne kateter ablacije i odsustva aritmija više od tri meseca. Za sportiste sa atrijalnim flaterom i ventrikularnom preekscitacijom: vidi ventrikularna preekscitacija. Sportisti koji zahtevaju antikoagulantnu terapiju ne smeju da učestvuju u sportovima u kojima može doći do telesnih udara i traume (Tabela 1).

### **Ventrikularne ekstrasistole (VES)**

VES su čest nalaz u sportskoj populaciji <sup>76,78</sup>. Glavni činilac u određivanju prognoze i preporuka za bavljenje sportom je prisustvo srčanog oboljenja <sup>87</sup>. Na nesreću velika randomizirana klinička ispitivanja sportista sa VES su retka. Dostupne studije predlažu da VES u odsustvu kardiovaskularnih bolesti nisu povezane sa povećanim rizikom od malignih ventrikularnih aritmija i predviđaju dobar ishod <sup>88</sup>. VES takođe može biti inicijalna i jedinstvena manifestacija klinički nemog aritmogenog stanja sa rizikom od ISS kao što su (ARVC, HCM, miokarditis); zbog toga sportisti sa VES zahtevaju pažljivu dijagnozu koja uključuje anamnezu, fizikalni pregled, ehokardiografiju, test opterećenja i 24 h Holter monitoring. Porodična anamneza je relevantna za isključivanje juvenilne ISS ili familijarnog aritmogenog srčanog stanja, kao i prisustvo simptoma poput palpitacija ili sinkope, naročito tokom iscrpljenosti. Za sportiste sa suspektim srčanim oboljenjem, dalje testiranje (poput MRI, koronarografije, endomiokardne biopsije) može se zahtevati individualno da bi se razjasnilo postojeće oboljenje i primenila ispravna terapija. Kod odabranih slučajeva može biti korisna ponovna procena nakon 3-6 meseci bez treniranja.

### **Preporuke**

Vidi tabelu 9.

### **Non-sustained ventrikularna tahikardija**

Non-sustained ventrikularna tahikardija (NSVT) definisana kao tri ili više uzastopnih otkucaja  $\geq 100/\text{min}$  i trajanja  $< 30\text{s}$ , je neuobičajena aritmija kod zdravih osoba. NSVT zahteva obimnu kliničku procenu, uključujući elektrokardiografiju (ili druge imaging metode), test opterećenja i 24h Holter monitoring, da bi se razjasnilo osnovno oboljenje i procenio mehanizam aritmija. Dalje testiranje, poput elektrofiziološkog ispitivanja i drugih invazivnih metoda treba individualno zahtevati prema suspektom srčanom oštećenju. Posebnu pažnju treba obratiti na sportiste sa polimorfnim/ bidirekcionim NSVT uzrokovanim vežbanjem ili nastalih tokom testa opterećenja ("kateholaminergička ventrikularna tahikardija") koja nosi visok rizik od ISS.

### **Preporuke**

Vidi tabelu 9.

### **Sporna ventrikularna tahikardija (idioventrikularni ubrzani ritam)**

Ovo je fokalni automatski ventrikularni ritam sa srčanom frekvencom  $< 100/\text{min}$ , uzrokovan pojačanjem komorskog automatizma, koja je favorizovana bradikardijom. U kliničkoj proceni su indikovani ehokardiografija, test opterećenja i 24h Holter monitoring.

## Preporuke

Vidi tabelu 9.

### **Benigna idiopatska ventrikularna tahikardija: Fascikularna ventrikularna tahikardija i RVOT-VT**

Fascikularna ventrikularna tahikardija<sup>90</sup> i automatska VT izlaznog trakta desne komore (RVOT-VT right ventricle outflow tract VT)<sup>91</sup> su jasni entiteti koji nisu obično udruženi sa srčanim oboljenjem, hemodinamski se dobro podnose i imaju benignu prognozu. Obe VT su obično indikovane fizičkom aktivnošću. Fascikularni VT potiče od distalnih ogranaka leve zadnje grane snopa u donjim partijama interventrikularnog septuma, karakteristično je paroksizmalna i udružena sa QRS konfiguracijom tipa RBBB i osovinom koja skreće u levo. RVOT-VT potiče iz automatskog fokusa u RVOT, bilo da je paroksizmalna ili repetitivna (takozvana "repetitivna monomorfna VT") i prisutna sa konfiguracijom QRS tipa LBBB i osovinom koja skreće u desno. Klinička procena uključuje ehokardiografiju, test opterećenja, i 24h Holter monitoring se preporučuje da bi se isključilo prisustvo srčanog oboljenja i analizirale VT karakteristike, zbog prelaznih formi između idiopatske RVOT-VT i opisane ARVD. Jedna elektrofiziološka studija bi bila neophodna zbog diferencijalne dijagnoze između VT uzrokovane ARVC (vidi kardiomiopatije) i supraventrikularne tahikardije sa aberentnim provođenjem.

Kateter ablacija je razumno terapijsko rešenje za ove dve VT, sa visokom stopom uspešnosti i nekoliko komplikacija, i sportiste treba savetovati u potpunosti za ovu terapijsku opciju. Kada je kateter ablacija odbijena ili nije moguća, rizik mora biti procenjen na osnovu prisustva srčanog oboljenja, RR intervala VT i prisustva simptoma, kao što su vrtoglavica, presinkopa i sinkopa.

## Preporuke

Vidi tabelu 9.

### **Maligna ventrikularna tahikardija**

Maligna VT uključuje sustained ventrikularnu tahikardiju, polimorfnu ventrikularnu tahikardiju, torsades de pointes i ventrikularnu fibrilaciju. Ove VT su udružene sa hemodinamskim slabljenjem i mogu dovesti do srčanog zastoja. IBS je najčešći uzrok malignih VT kod odraslih; dok je kod mladih zabeležen spektar patoloških stanja uključujući HCM, ARVC i kongenitalne anomalije koronarnih arterija. Oboleli zahtevaju potpunu kliničku procenu i terapijske mogućnosti za prevenciju ISS, poput implantabilnog kardioverter defibrilatora (ICD). Za sportiste sa dokumentovanim malignim VT takmičarski sportovi su kontraindikovani. Mogući izuzetak čini ventrikularna aritmija koja se dešava u kontekstu akutne i prolazne lezije miokarda, kao što je miokarditis, komocija srca i akutno sniženje elektrolita, kada je dokazano da se uzrok u potpunosti povlači.

### **Simptomi mogućeg aritmogenog porekla: sinkope**

Sinkope karakteriše iznenadni i trenutni gubitak svesti<sup>92</sup>. Sinkope mogu biti neurokardiogene (vazo vagalne, sinokarotidne, pod uticajem faktora sredine ili situacione), ortostatske ili srčanog porekla (bilo aritmogene ili strukturne) ili uzrokovane primarno disfunkcijom protoka krvi kroz mozak. Kod mladih sinkope su najčešće neurokardiogene i čini se da imaju prihvatljivu prognozu<sup>92,93</sup>.

Procena sportiste sa sinkopom treba da napravi razliku od drugih sličnih stanja koja dovode do gubitka svesti (epilepsija, tranzitorni ishemijski atak, drop atak, hipoglikemija) i proceni prisustvo srčanog oboljenja. Inicijalna procena uključuje anamnezu (usmerenu na jasan opis sinkope), fizikalni pregled sa vrednostima krvnog pritiska u ležećem i standardnom položaju i EKG. 24h Holter monitoring je neophodan pri sumnji da je uzrok sinkope aritmija, test opterećenja je potreban ukoliko je sinkopa povezana sa vežbanjem, kao i kod osoba sa suspektnim IBS<sup>92</sup>. Tilt test (head-up tilt test) je potreban da potvrdi neurokardiogeno poreklo sinkope (iako je ovaj test manje specifičnosti kod sportista nego u opštoj populaciji<sup>93</sup>). Jedna elektrofiziološka studija je ukazala da sinkopa udružena sa palpitacijama verovatno jeste odraz paroksizmalne tahikardije.

## **Preporuke**

Vidi tabela 9.

Sportistima sa neurokardiogenom sinkopom, uzdržavanje od sporta sa unutrašnjim rizikom (Tabela 1) je određeno upozorenjem da bilo koji prolazni gubitak svesti može prouzrokovati različite efekte na njih i na ljude u njihovoj neposrednoj blizini. Kod sportista sa sinkopom aritmogenog ili mehaničkog porekla preporuke će se u mnogome razlikovati u zavisnosti od vrste aritmije i/ili udruženog kardiovaskularnog stanja.

## **Aritmogeni poremećaji: bolest jonskih kanala (kanalopatije)**

Iznenadna srčana smrt kod sportista može biti uzrokovana urođenim defektom jonskih kanala srca, koje uključuju produžen QT sindrom, Brugada sindrom i kateholaminergičke polimorfne ventrikularne tahikardije.

### **Produžen QT sindrom**

Produžen QT interval je definisan kao QT interval korigovan srčanom frekvencijom (u skladu sa Bazett-ovom formulom) izmeren u II odvodu koji je veći od 440 ms za muškarce i 460 ms za žene<sup>94</sup>. Kongenitalni produžen QT sindrom je udružen sa genetskim defektom srčanih K i Na kanala što rezultuje produženom repolarizacijom komora i predispozicijom za torsade de pointes i ventrikularnu fibrilaciju. Da bi se isključio potencijalni uzrok stečenog produženog QT intervala, treba prvo ispitati sniženje elektrolita (npr. hipokalijemija) ili hronično uzimanje lekova koji mogu produžiti repolarizaciju (kao što su neki antibiotici, antihistaminici, itd.). Sportiste sa graničnim vrednostima treba proceniti na osnovu testa opterećenja i 24h Holter monitoringa. Genetsko testiranje je obavezno kada se zahteva definitivna dijagnoza zbog podele rizika na osnovu genotipa i zahtevane terapije. Kongenitalni QT je kontraindikovano za bilo koji tip sporta, čak i bez dokumentovane aritmije.

### **Brugada sindrom**

Brugada sindrom je genetsko oboljenje sa karakterističnim EKG zapisom u prednjim prekordijalnim odvodima V1-V3, npr. elevacija ST segmenta >2mm, "tipa zaliva" (bilo da je nastao spontano ili pod dejstvom farmakoloških blokatora natrijumskih kanala) udružen sa posledicama aritmije (sinkopom, srčanim zastojem)<sup>95</sup>. Mutacija gena za srčani Na kanal (SCN5A) je registrovana u preko 30% slučajeva. Ovaj sindrom je udružen sa rizikom od ISS uzrokovan malignim ventrikularnim aritmijama (sustained VT, VF), koji se obično dešava tokom odmora i noću, kao posledica povećanja vagusne stimulacije i/ili opadanja aktivnosti simpatikusa. Povećanje tonusa vagusa kao posledica dugotrajnog treniranja može eventualno da poveća sklonost sportista sa

Brugada sindromom da dožive iznenadnu srčanu smrt u mirovanju, tokom sna, ili tokom oporavka nakon vežbanja. Zbog toga iako ne postoji povezanost između aritmija i vežbanja, osobe sa definitivnom dijagnozom Brugada sindroma treba da se uzdrže od takmičarskog sporta. Još uvek je nesigurno da li zdravi nosioci gena za Brugada sindrom bez fenotipske ekspresije treba da se uzdrže od učestvovanja u sportu.

### **Kateholaminergička ventrikularna tahikardija**

Kateholaminergičku ventrikularnu tahikardiju karakteriše vežbanjem indukovana polimorfna ventrikularna tahikardija (najčešće bidirekcionni oblik) koji može da preraste u ventrikularnu fibrilaciju. Oboljenje je povezano sa mutacijama rijanodin receptora i kalcekvestrin gena što vodi nenormalnom kalcijumskom otpuštanju iz sarkoplazmatskog retikuluma. Za razliku od produženog QT sindroma i Brugada sindroma, ovo stanje nije udruženo sa promenama bazalnog EKG-a i ostaje neprepoznato ukoliko sportista ne prođe test opterećenja.

### **Kateter ablacija kod sportista**

Kateter ablacija fokalnih i reentry tahiaritmija je postala terapijska strategija sa visokom stopom uspeha (>95%) i minimalnim rizikom od neželjenih efekata (<1%)<sup>96,97</sup>. Letalne komplikacije su retke (<1%) i obično se dešavaju kada je neophodna ablacija u levom srcu. AV blok se retko javlja (<1%) i ograničen je na ablaciju AV nodalne reentrant tahikardije i sporednih puteva prednjeg dela septuma.

Kod sportista se indikacije za kateter ablaciju razlikuju u odnosu na opštu populaciju, jer cilj procedure nije samo da ukloni simptome već i da dozvoli povratak takmičarskim sportskim aktivnostima. Kada se isključe srčane abnormalnosti koje su per se odgovorne za diskvalifikaciju, kateter ablacija se preporučuje sportistima u sledećim situacijama:

- i. WPW sindrom, bilo da je simptomatski ili asimptomatski, sa elektrofiziološkom evidencijom anterogradne refraktornosti AV sporednog puta;
- ii. supraventrikularna reentry tahikardija, bilo paroksizmalna (česte i dugačke epizode sa srčanom frekvencom iznad maksimalne prema godinama) ili nezaustavljive i ponavljajuće (sa izuzetkom epizoda sa sporom srčanom frekvencijom)
- iii. tipični atrijski flater, bilo da je čest ili ne
- iv. simptomatska fascikularna ventrikularna tahikardija ili RV izlazna ventrikularna tahikardija

Tri meseca nakon uspešne kateter ablacije se mogu vratiti takmičarskom sportu, ukoliko je pokazano da nemaju znake ventrikularne preekscitacije u slučaju WPW i da su bez simptoma i bez ponovnih tahikardija. Ponovljena elektrofiziološka procena može biti zahtevana u odabranim slučajevima kada se smatra da je ishod procedure neizvestan.

### **Pacijenti sa pejsmejerima (PM)**

Pacijenti sa srčanim oboljenjem i ugrađenim PM mogu učestvovati samo u sportovima koji su u skladu sa ograničenjima za aritmije i postojećim srčanim oboljenjem. Sportistima sa PM i bez znakova srčanog oboljenja će biti dozvoljeno da učestvuju u sportovima sa malim kardiovaskularnim zahtevom, ukoliko je testom opterećenja i 24h Holter monitoringom pokazan odgovarajući porast srčane frekvencije tokom vežbanja i odsustvo značajnih aritmija. U svakom

slučaju osobe sa PM bi trebalo da se uzdrže od sportova sa rizikom od udara tela, zbog mogućeg poremećaja elektrokatetera i kabla pejsing vodiča. Dalje treba pažljivo proceniti rizik od elektromagnetnih interferencija.

## Preporuke

Vidi tabelu 9

## Pacijenti sa implantiranim kardioverter defibrilatorom (ICD)

Većina pacijenata sa ICD ima srčano oboljenje koje je per se kontraindikacija za takmičarski sport. Prava efikasnost ICD u prekidu malignih aritmija tokom vežbanja preostaje da se dokaže. Pošto pacijenti sa ICD mogu imati korist od programskih vežbi koje su nadgledane i malog intenziteta<sup>98</sup>, čini se mudrim da se ovim osobama dozvoli učešće u sportovima sa malim dinamskim i statičkim zahtevima, koji ne nose rizik od oštećenja aparata i ne stvaraju maligne VT (poput *tosade de pointes* u kongenitalnom QT sindromu i polimorfnim kateholaminergičkim ventrikularnim tahikardijama). Sportsko učešće može se dozvoliti najmanje 6 meseci nakon ugradnje ICD ili nakon poslednje epizode aritmija koje su zahtevale uključivanje defibrilatora (uključujući pacing, antitahikardija pacing ili šok). Dalje, da bi se smanjio rizik od neodgovarajućih šokova na sinusnu tahikardiju uzrokovanu vežbanjem, treba pravilno odrediti graničnu vrednost srčane frekvencije testom opterećenja i 24h Holter monitorigom.

## Preporuke

Vidi tabelu 9

## Reference

1. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffman E, Fagard R, Priori S, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. 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. First published online ahead of print February 2, 2005, doi:10.1093/eurheartj/ehi108.
2. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959–1963.
3. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* doi:10.1016/j.jacc.2005.02.004.
4. Organizing Cardiological Committee on Eligibility for Sports (COCIS). Italian Cardiological Guidelines on Determining Eligibility for Competitive Sports. Rome: CESI; 2003.
5. Mitchell J, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864–866.
6. Dent JM. Congenital heart disease and exercise. *Clin Sports Med* 2003;22:81–99.
7. Fredriksen PM, Kahrs N, Blaasvaer S, Sigurdson E, Gundersen O, Roeksund O, Norgaard G, Vik JT, Soerbye O, Ingjer E, Thaulow E. Effect of physical training in children and adolescents with congenital heart disease. *Cardiol Young* 2000;10:107–114.
8. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. Churchill Livingstone; Philadelphia, 2003.
9. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, Sorenson K, Kaemmer H, Thilen U, Bink-Boelkens M, Iserin L, Daliento L, Silove E, Redington A, Vouhe P, Priori S, Alonso MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Deckers J, Fernandez Burgos E, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ, Klein W, Blomstrom-Lundqvist C, de Backer G, Hradec J, Mazzotta G, Parkhomenko A, Presbitero P, Torbicki A; Task Force on the Management of Grown, Up Congenital Heart Disease, European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003;24:1035–1084.

10. Garson A. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: Relation to prior arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:134B–137B.
11. Wessel HU, Paul MH. Exercise studies in tetralogy of Fallot: a review. *Pediatr Cardiol* 1999;20:39–47.
12. Ikawa S, Shimazaki Y, Nakano S, Kobayashi J, Matsuda H, Kawashima Y. Pulmonary vascular resistance during exercise late after repair of large ventricular septal defects. Relation to age at the time of repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1218–1224.
13. Koenig PR, Mays W, Khoury P, James FW, Daniels SR. The use of exercise testing as a noninvasive measure of the severity of pulmonary stenosis. *Pediatr Cardiol* 1997;18:453–454.
14. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:114–119.
15. Sanada J, Komaki S, Sannou K, Tokiwa F, Kodera K, Terada H, Harubyu N, Tanaka Y, Arima T. Significance of atrial fibrillation, left atrial thrombus and severity of stenosis for risk of systemic embolism in patients with mitral stenosis. *J Cardiol* 1999;33:1–5.
16. Hatle L. Doppler echocardiographic evaluation of mitral stenosis. *Cardiol Clin* 1990;8:233–247.
17. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Zenker G, Drexler M, Wittlich N, Schaudig M, Bohlander M, Esser M, Meyer J. Semiquantitative grading of mitral regurgitation by color-coded Doppler echocardiography. *Int J Cardiol* 1989;23:223–230.
18. Mazur W, Nagueh SF. Echocardiographic evaluation of mitral regurgitation. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:246–250.
19. Galan A, Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991;67: 1007–1012.
20. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–617.
21. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation* 2003;108:2432–2438.
22. Kim HJ, Park SW, Cho BR, Hong SH, Park PW, Hong KP. The role of cardiopulmonary exercise test in mitral and aortic regurgitation: it can predict post-operative results. *Korean J Intern Med* 2003;18:35–39.
23. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Rahimtoola SH, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gibbons RJ, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949–1984.
24. Horstkotte D, Niehues R, Schulte HD, Strauer BE. Exercise capacity after heart valve replacement. *Z Kardiol* 1994;83(Suppl. 3):111–120.
25. Butany J, Privitera S, David TE. Mitral valve prolapse: an atypical variation of the anatomy. *Can J Cardiol* 2003;19:1367–1373.
26. Furlanello F, Durante GB, Bettini R, Vergara G, Disertori M, Cozzi F, Mosna G, Frisanco L, Musilli O. Risk of arrhythmia in athletes with mitral valve prolapse. *Cardiologia* 1985;30:987–989.
27. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, Soler-Soler J, Thiene G, von Graevenitz A, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Dean V, Deckers J, Fernandez Burgos E, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Lekakis J, Vahanian A, Delahaye F, Parkhomenko A, Filipatos G, Aldershvile J, Vardas P; Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary. *Eur Heart J* 2004;25:267–276.
28. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308–1320.
29. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199–204.
30. Maron BJ, Wolfson JK, Ciro` E, Spirito P. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983;51:189–194.
31. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Caselli G, Biffi A, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102:278–284.
32. Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, Maron BJ. Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing ‘athlete’s heart’ from hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;68:296–300.
33. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
34. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993;69:125–128.
35. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Mist B, McKenna WJ. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864–870.
36. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. The athlete’s heart in women: echocardiographic characterization of 600 highly trained and elite female athletes. *JAMA* 1996;276:211–215.

37. Maron BJ, Moller JH, Seidman CE, Vincent GM, Dietz HC, Moss AJ, Towbin JA, Sondheimer HM, Pyeritz RE, McGee G, Epstein AE. Impact of laboratory molecular diagnosis on contemporary diagnostic criteria for genetically transmitted cardiovascular diseases: Hypertrophic cardiomyopathy, long-QT syndrome, and Marfan syndrome. *Circulation* 1998;98: 1460–1471.
38. Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, Haverkamp W, Jongsma HJ, Kleber AG, McKenna WJ, Roden DM, Rudy Y, Schwartz K, Schwartz PJ, Towbin JA, Wilde A. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias. Impact on clinical management. *Eur Heart J* 1999;20:174–195.
39. Gavazzi A, De Maria R, Renosto G, Moro A, Borgia M, Caroli A, Castelli G, Ciaccheri M, Pavan D, De Vita C. The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: Clinical correlates and prognostic implications. *Am Heart J* 1993;125:410–422.
40. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23–31.
41. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, Camerini F. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;71:215–218.
42. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, Daliento L, Buja G, Corrado D, Danieli GA, Thiene G. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226–2233.
43. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ, Jr, Olsen EG, Schoen FJ. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3–14.
44. Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, Pinamonti B, Humar F, Bussani R, Silvestri F, Chersevani D, Camerini F. Electrocardiography of myocarditis revisited: Clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J* 1992;124:455–467.
45. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F, Camerini F. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988;62:2285–2291.
46. Gray JR, Bridges AB, Faed MJ, Pringle T, Baines P, Dean J, Boxer M. Ascertainment and severity of Marfan syndrome in a Scottish population. *J Med Genet* 1994;31:51–54.
47. Collod-Beroud G, Le Bourdelles S, Ades L, Ala-Kokko L, Booms P, Boxer M, Child A, Comeglio P, De Paepe A, Hyland JC, Holman K, Kaitila I, Loeys B, Matyas G, Nuytincq L, Peltonen L, Rantamaki T, Robinson P, Steinmann B, Junien C, Beroud C, Boileau C. Update of the UMD-FBN1 mutation database and creation of an FBN1 polymorphism database. *Hum Mutat* 2003;22:199–208.
48. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064–1075.
49. Glorioso J Jr, Reeves M. Marfan syndrome: screening for sudden death in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2002;1:67–74.
50. Shry EA, Leding CJ, Rubal BJ, Eisenhauer MD. The role of limited echocardiography and electrocardiography in screening physicals for amateur athletes. *Mil Med* 2002;167:831–834.
51. Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C, Katsukawa F, Onishi S, Yamazaki H. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. *Am Heart J* 2000;139:723–728.
52. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62:417–426.
53. Fattori R, Nienaber CA, Descovich B, Ambrosetto P, Reggiani LB, Pepe G, Kaufmann U, Negrini E, von Kodolitsch Y, Gensini GF. Importance of dural ectasia in phenotypic assessment of Marfan's syndrome. *Lancet* 1999;354:910–913.
54. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011–1053. [http://www.eshonline.org/documents/2003\\_guidelines.pdf](http://www.eshonline.org/documents/2003_guidelines.pdf)
55. Practice Guidelines Writing Committee. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC Hypertension Guidelines. *J Hypertens* 2003;21:1779–1786. [http://www.eshonline.org/documents/2003\\_hypertension\\_practice\\_guidelines.pdf](http://www.eshonline.org/documents/2003_hypertension_practice_guidelines.pdf)
56. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Manger Cats V, Orth-Gomer K, Perk J, Pyorala K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D; Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601–1610.
57. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003;21:821–848.
58. Pluim BM, Zwinderhans AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999;100:336–344.
59. Fagard RH. The athlete's heart. *Heart* 2003;89:1455–1461.
60. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension* 2000;35:844–851.

61. Pescatello LS, Franklin B, Fagard R, Farquhar W, Kelley GA, Ray C. American College of Sports Medicine Position Stand: Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:533–553.
62. Fagard R, Amery A. Physical exercise in hypertension. In: Brenner LJ, ed. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 2nd ed. New York, USA: Raven Press; 1995. p2669–2681.
63. Vanhees L, Fagard R, Lijnen P, Amery A. Effect of antihypertensive medication on endurance exercise capacity in hypertensive sportsmen. *J Hypertens* 1991;9:1063–1068.
64. Weaver. Characteristics of survivors of exertion-non exertion related cardiac arrest: value of subsequent exercise testing. *Am Heart J* 1982;50:671–676.
65. Rauramaa R, Salonen JT, Seppanen K, Salonen R, Venalainen JM, Ihanainen M, Rissanen V. Inhibition of platelet aggregability by moderate physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. *Circulation* 1986;74:939–944.
66. O'Donnell TF, Clowes GMA. The circulation abnormalities of heat stroke. *N Engl J Med* 1972;287:734–737.
67. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, Chen H, Thompson TJ. Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the U.S. *Diabetes Care* 2001;24:1936–1940.
68. Cregler LL. Substance abuse in sports: The impact of cocaine, alcohol, steroids, and other drugs on the heart. In: Williams RA, ed. *The Athlete and Heart disease*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999. p131–153.
69. Hausmann R, Hammer S, Betz P. Performance enhancing drugs (doping agents) and sudden death—a case report and reviews of the literature. *Int J Legal Med* 1998;111:261–264.
70. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677–1683.
71. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes. *Circulation* 2001;103:327–334.
72. DeBacker G. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice: European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601–1610.
73. Furlanello F, Bettini R, Cozzi F, Del Favero A, Disertori M, Vergara G, Durante GB, Guarnerio M, Inama G, Thiene G. Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes. *Ann NY Acad Sci* 1984;427:253–279.
74. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129–133.
75. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364–369.
76. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis C Jr, Rosen KM. Twentyfour hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982;82:19–23.
77. Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, Pirrami MM, Caselli G. Wenckebach second degree A-V block in top ranking athletes: an old problem revisited. *Am Heart J* 1980;100:281–294.
78. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:42–50.
78. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;40:446–452.
79. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, Garcia MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493–1531.
80. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, Dhingra R, Wyndham CR, Bauernfeind R, Latif P, Rosen KM. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1978;41:1045–1051.
81. Timmermans C, Smeets J L.R.M. Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76:492–494.
82. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, Mazzone P, Pappone C, Chierchia S. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9(Suppl. 8):S63–S68.
83. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, Tortoriello V, Manguso F, Mazzone P, Gulletta S, Oreto G, Alfieri O. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff- Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239–244.

84. Levy S, Camm AJ, Saksena S, Aliot E, Breithardt G, Crijns HJ, Davies DW, Kay GN, Prystowsky EN, Sutton R, Waldo AL, Wyse DG; Working Group on Arrhythmias of European Society of Cardiology; Working Group of Cardiac Pacing of European Society of Cardiology; North American Society of Pacing and Electrophysiology. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation: A collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group of Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14: 443–445.
85. Sullivan ML, Martinez CM, Gallagher EJ. Atrial fibrillation and anabolic steroids. *J Emerg Med* 1999;17:851–857.
86. Fischer B, Jais P, Shah D, Chouairi S, Haissaguerre M, Garrigues S, Poquet F, Gencel L, Clementy J, Marcus FI. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1225–1233.
87. Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. 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.
88. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron BJ. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:446–452.
89. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, Ciardo R, Ammirati F, Colivicchi F, Pelliccia A. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053–1058.
90. Lin F, Finley D, Rahmtoola J, 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.
91. Movsowitz C, Schwartzman D, Callans DJ, Preminger M, Zado E, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomical location for successful ablation. *Am Heart J* 1996;131:930–936.
92. Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentations and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1995;129:1159–1164.
93. Grubb BP, Temesy-Armos PN, Samoil D, Wolfe DA, Hahn H, Elliott L. Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25: 24–28.
94. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391–1396.
95. Moss AG. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986;256:2985–2987.
96. Borggrefe M, Budde KP, Podczek A, Breithardt G. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:576–582.
97. Delise P, Gianfranchi L, Paparella N, Brignole M, Menozzi C, Themistoclakis S, Mantovan R, Bonso A, Coro L, Vaglio A, Ragazzo M, Alboni P, Raviele A. Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardia and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997;79:1421–1423.
98. Vanhees L, Schepers D, Heidbuchel H, Defoor J, Fagard R. Exercise performance and training in patients with implantable cardioverterdefibrillators and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2001;87: 712–715.