Srce i krvni sudovi 2026; 45(3): 65-68

Case report

Ventrikularne aritmije i fizička aktivnost: procjena rizika i odluka o nastavku bavljenja sportom

Mihailo Vukmirović
Klinički Centar Crne Gore

Sažetak Ventrikularne aritmije (VA) povremeno se mogu registrovati kod sportista. Najčešće se manifestuju u formi prevremenih ventrikularnih kontrakcija (PVC), a rjedje u formi ventrikularnih tahikardija (VT). Pretežno su benigne prognoze i ne zahtijevaju nikakvo liječenje već samo povremeno praćenje. Medjutim, VA nekada mogu predstavljati rani znak strukturne bolesti srca.
Procjena VA kod takmičarskih sportista zahtijeva integrativni pristup. Neophodno provjeriti postojanje simptoma u vidu presinkope ili sinkope, kao i rane iznenadne srčane smrti u porodici.
Analiza 12-kanalnog EKG-a važna je za evaluaciju morfologije, ishodišta odnosno kompleksnosti VA. Upotreba 24 časovnog, ali i višednevnog ambulantnog monitoringa EKG-a metoda je izbora za odredjivanje učestalosti VA. Ehokardiografija je metoda izbora za brzu i kvalitetnu procjenu strukture i funkcije komora. Test fizičkog opterećenja odlična je metoda za procjenu učestalosti VA, kao i njihovog ponašanja u toku napora.
Sofisticiranim metodama poput magnetne rezonance (CMR) mogu se detektovati i subtilne strukturne promjene u vidu miokardne fibroze i infiltrativnih promjena koje mogu predstavljati substrat za nastanak VA. Genetsko testiranje ima značajnu ulogu kod sumnje na nasljedne aritmogene sindrome, posebno kanalopatije, ali i određene kardiomiopatije. U selektovanim slučajevima, nekada je neophodna i invazivna elektrofiziološka studija, koja može pružiti dodatne informacije značajne za konačnu stratifikaciju rizika.
Prisustvo izolovanih PVC u odsustvu strukturnog ili električnog oboljenja srca najčešće je povezano sa dobrom prognozom. Nasuprot tome, prisustvo kompleksnih VA, posebno kod bolesnika sa kardiomiopatijama ili kanalopatijama, zahtijeva detaljnu evaluaciju i adekvatnu stratifikaciju rizika zbog mogućnosti povećanog rizika od ozbiljnih aritmijskih događaja

Ključne riječi ventrikularne aritmije, prevremene ventrikularne kontrakcije, takmičarski sport

Uvod

Redovna fizička aktivnost ima višestruko korisno dejstvo na organizam i treba je podsticati kod većine osoba nezavisno od prisustva kardiovaskularnog oboljenja. Ipak, intenzivno fizičko opterećenje može predstavljati okidač za nastanak ventrikularnih aritmija kod osoba sa postojećim strukturnim ili električnim aritmogenim supstratom. Klinički izazov je u procjeni da li ventrikularne aritmije predstavljaju izolovani elektrofiziološki fenomen ili su indikatori aritmogenog supstrata. Savremene preporuke iz sportske kardiologije sugerišu na individualnom pristupu evaluacije kriterijuma za dozvolu ili zabranu bavljenja sportom[1–3].

Mehanizni nastanka ventrikualrnih aritmija kod sportista

Dugotrajna fizička aktivnost uzrokuje strukturne, funkcionalne i električne promjene u srcu kao adaptacioni odnosno fiziološki odgovor na povećani minutni volumen srca u toku fizičkog napora[4]. Mehanizmi koji mogu dovesti do poremećaja srčanog ritma kod sportista nijesu u potpunosti ispitani, ali je ukazano da strukturno odnosno električno remodelovanje u vidu pojačane vagalne aktivnosti u mirovanju odnosno potencirane simpatičke stimulacije tokom fizičke aktivnosti može dovesti do razvoja ventirkularnih aritmija[5]. Kontinuirano istezanje ćelija srčanog mišića tijekom intenzivnih treninga usled aktivacije jonskih kanala istezanjem takodje može voditi ka indukciji poremećaja ritma[5]. Njihovom razvoju može dovesti i povišena tjelesna temperatura, ali i dehidracija sa gubitkom elektrolita, kao i genetska predispozicija.
Ventrikularne aritmije obuhvataju prevremene ventrikularne komplekse (PVC), kratkotrajnu ventrikularnu tahikardiju (NSVT), održivu ventrikularnu tahikardiju (VT) i ventrikularnu fibrilaciju (VF). Učestalost ventrikularnih aritmija ne treba izolovano sagledavati. Naime, ista učestalost PVC može imati sasvim različito značenje kod sportiste bez utvrđenog srčanog oboljenja u odnosu na osobu koja ima strukturni odnosno električni aritmogeni supstrat. Zbog toga savremeni pristup fizički aktivnosti sportista sa ventrikularnim aritmijama treba da prevaziđe jednostavnu procjenu zasnovanu na njihovoj učestalosti

Autor za korespondenciju: Mihailo Vukmirović, mail: mihailovukmirovic@t-com.me, mobilni telefon: 00 382 69 304 400, Bulevar revolucije 7 Podgorica

i da obuhvati integrisanu analizu kliničkog pregleda, 12-kanalnog EKG-a, 24-časovnog ambulantnog Holter monitoringa srčanog ritma, testa opterećenja i strukturne procjene srca transtorakalnim ultrazvukom. Kod nekih sportista od velikog značaja mogu biti multislajsna kompjuterizovana tomografija (MSCT), magnetna rezonanca srca (CMR), genetsko testiranje, biopsija srčanog mišića, kao i invazivno elektrofiziološko (EF) ispitivanje[1–3].
Cilj našeg rada je da pruži praktičan okvir za procjenu ventrikularnih aritmija kod sportista i prikaže kliničke faktore koji treba da olakšaju odluku o nastavku, modifikaciji ili privremenom odnosno trajnom prekidu bavljenja sportom.

Fizička aktivnost i ventrikularne aritmije

Fizičko opterećenje izaziva izražene autonomne, hemodinamske i metaboličke promjene koje mogu olakšati nastanak ventrikularne ektopije kod predisponiranih osoba[4]. Fizički napor stoga može potencirati aritmogeni supstrat koji u mirovanju nije klinički ispoljen. Odgovor ventrikularnih aritmija na fizičko opterećenje predstavlja važan deo kliničke procjene. Kod osoba sa strukturno zdravim srcem idiopatski PVC, naročito ukoliko potiču iz izlaznog trakta lijeve ili desne komore mogu se smanjiti ili potpuno nestati sa porastom intenziteta opterećenja. Nasuprot tome povećanje učestalosti ventriikularnih aritmija tokom fizičkog napora, posebno kada su praćene multifokalnim ishodištima ili NSVT može da ukaže na strukturno oboljenje srca. Međutim, odgovor na fizičko opterećenje ne treba tumačiti izolovano. Ni supresija ili pak indukcija PVC tokom napora često nisu dovoljne za procjenu dobre ili loše prognoze[1,2].
Klinički značaj ventrikularnih aritmija indukovanih fizičkim opterećenjem ispitivan je u kohorti od 5011 takmičarskih sportista bez evidentnog kardiovaskularnog oboljenja[6]. Ventrikularna ektopija registrovana je kod 367 sportista (7,3%) od čega se kod 36 (0,7%) pogoršala njihova učestalost odnosno registrovane kompleksnije ventrikularne aritmije u vidu parova PVC I NSVT. Tokom prosečnog praćenja od 7,4 ± 5 godina, u ovoj odabranoj populaciji nisu zabeleženi kardiovaskularni događaji. Ovi nalazi pokazuju da ventrikularna ektopija izazvana fizičkim naporom nije uvek povezana sa nepovoljnom prognozom. Ipak, ispitivanu populaciju činili su sportisti bez utvrđenog kardiovaskularnog oboljenja što je bilo ograničenje studije u odnosu na osobe sa struktnim oboljenjem srca odnodno električnim aritmogenim supstratom[6].
Ventrikularna ektopija indukovana naporom ne treba da dovede do odluke o zabrani bavljenja sportom, ali je ne treba ni zanemariti već dodatno analizirati njihovo ishodište, repetitivnost, polimorfnost i eventualnu povezanost sa strukturnim ili električnim abnormalnostima.

Klinička procjena i stratifikacija rizika

Početna procjena treba da utvrdi da li sportista ima simptome koji se mogu dovesti u vezu sa ventrikularnom aritmijom odnosno fizičkim naporom. Relevantni simptomi uključuju palpitacije, vrtoglavicu, presinkopu, sinkopu, bol ili nelagodnost u grudima, neobjašnjenu dispneju i neočekivano smanjenje tolerancije napora. Sinkopa tokom fizičkog napora zahtijeva posebnu pažnju. Iako sinkopa ne znači nužno da je uzrok maligna ventrikularna aritmija, neobjašnjena sinkopa tokom vežbanja predstavlja važan upozoravajući znak i zahtijeva sveobuhvatnu evaluaciju prije ponovnog započinjanja intenzivne fizičke aktivnosti. Podaci o prevremenoj iznenadnoj srčanoj smrti u porodici mogu da ukažu na eventulnu porodičnu sklonost ka strukturnim odnodno električnim aritmogenim stajima.
Dvanaestokanalni EKG predstavlja osnovni i nezaobilazni dio kliničke procjene. Pored analize morfologije PVC koja može biti od velike koristi za prepoznavanje osoba kod kojih su potrebna dodatna ispitivanja, može otkriti poremećaje i sprovođenja, evetualno prisustvo epsilon talasa, promjene ST segmenta odnosno T talasa, kao i abnormalnosti repolarizacije koji mogu biti indirektni pokazatelji strukturnog odnosno električnog aritmogenog stanja.
Uobičajeni idiopatski obrasci uključuju PVC koji potiču iz izlaznih traktova lijeve i desne komore odnosno fascikularnog sistema. Nasuprot tome, ventrikularna ektopija neuobičajene morfologije, multifokalnih ishodištaodnosno prisustvo drugih EKG abnormalnosti treba da pobudi sumnju na osnovni miokardni supstrat[6–9].
Dugoročni opservacioni podaci kod olimpijskih sportista podržavaju ovakav pristup. U kohorti od 4595 sportista atipična ishodišta PVC bila su povezana sa znatno većom učestalošću srčanih oboljenja u poređenju sa onima koja potiču iz izlaznog trakta lijeve ili desne komore odnosno fascikularnog sistema. Zastupljenost strukturnih oboljenja srca bila je veća kod atipične morfologije i složenih formi u odnosu na učestalost PVC[9].
Ambulantni Holter monitoring EKG-a važna je dijagnostična metoda za procjenu učestalosti i fokusa ventrikularne ektopije, kao i detekciju eventualnih kompleksnih formi. Velika učestalost PVC može biti prisutna i kod osoba bez srčanog oboljenja, dok relativno mali broj PVC može imati klinički značaj kod atipičnih odnosno kompleksnih formi ili ako se njihova učestalost povećava u toku napora odnosno ako su prisutne kod osobe sa sinkopom, patološkim EKG-om ili pozitivnom porodičnom anamnezom za prevremenu iznenadnu srčanu smrt. Ambulantni Holter monitoring EKG-a se preporučuje ukoliko su simptomi ili aritmije povezani sa fizičkim naporom. Velika, perzistentna učestalost PVC može indukovati disfunkciju komora odnosno srčanu slabost zbog čega je neophodna periodična procjena funkcije miokarda[2,3].
Test opterećenja omogućava procjenu odnosa između ventrikularnih aritmija i fizičke aktivnosti uz istovremeno praćenje simptoma, funkcionalnog kapaciteta, vrijednosti krvnog pritiska, kao i eventualnih ishemijskih promjena. Povećana učestalost i polimorfnost PVC, pojava PVC u paru, NSVT u toku testa opterećenja zahtijeva dodatnu evaluaciju, naročito kod reproducibilnih nalaza.
Transtorakalna ehokardiografija predstavlja primarnu metodu za procenu dimenzija i funkcije komora, regionalne pokretljivosti zida, eventualnih valvularnih abnormalnosti i drugih strukturnih oboljenja srca. Međutim, uredan ehokardiografski nalaz ne isključuje ranu ili fokalnu bolest miokarda koja može biti električno aktivan supstrat prije indukcije strukturnih promjena srca.

MSCT srčanih struktura omogućava preciznu analizu eventualnih anatomskih abnormalnosti kao što su anomalije krvnih sudova srca koje mogu biti jedan od vodećih uzroka iznenadne srčane smrti kod sportista u toku fizičke aktivnosti.
CMR ima značajnu ulogu kod odredjene grupe sportista. Karakterizacija tkiva pomoću kasnog nakupljanja gadolinijuma (LGE), zajedno sa procjenom volumena i funkcije komora može otkriti fokalne fibrozne ili infiltrativne promjene koje se ne mogu detektovati ehokardiografijom. CMR nije neophodna kod svakog sportiste sa PVC, ali može biti imati značajnu kliničku primjenu u slučaju kada se sveobuhvatnim kliničkim pristupom posumnja na strukturnu bolest miokarda[2,7,9]. U kohorti takmičarskih sportista sa ventrikularnim aritmijama, karakterističan subepikardni ili srednje-miokardni obrazac LGE u lijevoj komori bio je povezan sa kasnijim malignim ventrikularnim aritmijskim događajima[8]. Važno je da ove abnormalnosti mogu ostati neotkrivene transtorakalnom ehokardiografijom ukoliko se ne primijene sofisticiranije imidžing metode.
Genetsko testiranje treba razmotriti kada klinički fenotip ukazuje na moguću naslednu kardiomiopatiju ili kanalopatiju, naročito u prisustvu prevremene iznenadne smrti u porodici, atipične ili multifokalne prezentacije PVC odnosno postojanja kompleksnih formi, karakterističnih EKG, ehokardiografskih ili abnormalnosti dobijenih CMR imidžingom.
Rezultat genetskog testiranja ne treba tumačiti nezavisno od fenotipa. Genetska varijanta bez odgovarajuće kliničke korelacije ne mora potvrditi dijagnozu, dok izražen klinički fenotip može opravdati odgovarajuće postupanje i kada je genetski test negativan. Zbog toga su genetsko savetovanje i stručno tumačenje rezultata od suštinskog značaja[2,3].

Uticaj prekida treninga na evaluaciju prognoze ventrikularnih aritmija

Uloga prekida treninga kod sportista sa ventrikularnim aritmijama i dalje je predmet debata, jer su podaci iz dostupne literature limitirani. Kod većine njih ukoliko se obustavi trenažni proces dolazi do smanjenja učestalosti ventrikularnih aritmija, a ponovni početak treninga indukuje njihovo povećanje što je očekivani nalaz i može se tumačiti kao benigni fenomen. Ukazano je i da je redukcija učestalosti ventrikularnih aritmija u pauzi fizičke aktivnosti veća ukoliko su inicijalno bile više zastupljenje [10]. O značaju ponašanja ventrikularnih aritmija nakon ponovnog započinjanja trenažnih aktivnosti još ima podijeljenih mišljenja.
U toku pauze u trenažnom procesu dolazi do progresivnog smanjenja pritiska i mehaničkog istezanja miocita, smanjenja aktivnosti jonskih kanala aktiviranih istezanjem, kao i smanjenju intraćelijskog oslobadjanja kalcijuma što može dovesti do stabilizacije elektrofizioloških svojstava miocita i smanjenja rizika za nastankom ventrikularnih aritmija [5]. Istezanje miocita bi moglo uticati na transsarkolemalnu izmjenu Na+/Ca++ i mogućom ektopičnom ekscitacijom koja može indukovati ventrikularne aritmije [5]. Pretpostavlja se da prekidanje fizičke aktivnosti sa posledičnim smanjivanjem mehaničkog istezanja miocita može voditi ka skraćenju trajanja akcijskog potencijala i normaliziranji ventrikularne repolarizacije[11].
Nedavno objaljena publikacija ukazala je da prisustvo PVC na EKG-u odnosno PVC uz morfološke ili kiničke parametre visokog rizika od aritmija zahtijeva dijagnostičku obradu transtorakalnom ehokardiografijom, 24 časovnim ambulantnim Holter monitoringom EKG-a, kao i testom opterećenja[10]. Ukoliko nema visokog aritmijskog rizika ne preporučuje se prekid trežnog procesa. Visok rizik od aritmije obuhvata pojavu prevremene iznenadne srčane smrti u porodici ili strukturnog oboljenja srca, naporom indukovane presinkope, sinkope ili bola u grudima, patoloških EKG promjena, PVC morfologije po tipu bloka desne grane (RBBB) sa širokim QRS kompleksom odnosno PVC po tipu bloka lijeve grane (LBBB) sa intermedijarnom ili superiornom osovinom, prisustvo multiplih morfologija u vidu multifokalnih VES odnosno polimorfne VT, registorvanja kompleksnih formi ventrikularnih aritmija u vidu parova sa kratkom dužinom ciklusa, NSVT ili prisustva R na T fenomena, kao i u toku testa opterećenja prisustva ili povećanja učestalosti VES odnosno pojave kompleksnih formi[10,12,13].
Prisutvo visokog rizika kod sportista sa ventrikularnim aritmijama zahtijeva dodatnu evaluaciju u vidu CMR, MSCT ili invazivnog EF ispitivanja [10]. Ukoliko se ne dokažu abnormalnosti srčanog mišića nakon pauze u treningu od 60-90 dana, a učestalost ventrikularnih aritmija bude manja sportista se može vratiti trenažnom procesu[10]. Medjutim, ukoliko njihova učestalost perzistira ili se pak povećava treba uz genetske analize i ponovljene imidžing pretrage razmotriti trajnu obustavu trenažnog procesa[10]. Detekcija strukturnog oboljenja srca na CMR i MSCT odnosno indukcija VT ili VF u toku invazivnog EF ispitivanja ukazuje na neophodnost prekidanja trenažnog procesa[10].
Koncept prekida treninga kod vrhunskih sportista sa PVC može biti od koristi u njihovoj evaluaciji kod odabranih slučajeva sa visokim aritmogenim rizikom u nedostatku utvrđene kardiovaskularne bolesti savremenim imidžing tehnikama[10].
Imajući u vidu negativne posledice pauze u trenažnom procesu na funkcionalni kapacitet vrhunskih sportista potreban je oprez pri takvoj evaluaciji prognoze ventrikularnih aritmija.

Zaključak

Ventrikularne aritmije kod sportista treba evaluirati invidualnim kliničkim pregledom uz upotrebu savremenih dijagnostičkih metoda.

Literatura

1. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42(1):17-96. doi:10.1093/eurheartj/ehaa605.
2. Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. Europace. 2021;23(1):147-148. doi:10.1093/europace/euaa106.
3. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.

4. Palermi S, Cavarretta E, D'Ascenzi F, et al. Athlete's heart: A cardiovascular step-by-step Multimodality approach. Rev Cardiovasc Med 2023;24:151.
5. Peyronnet R, Nerbonne JM, Kohl P, et al. Cardiac Mechano-Gated ion channels and arrhythmias. Circ Res2016;118:311–29.
6. Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, et al. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. Heart Rhythm. 2015;12(1):78-85. doi:10.1016/j.hrthm.2014.09.009.
7. Brunetti G, Del Buono MG, Camilli M, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the evaluation of athletes with premature ventricular beats. J Clin Med. 2022;11(2):426. doi:10.3390/jcm11020426.
8. Pelliccia A, De Martino L, Borrazzo C, et al. Clinical correlates and outcome of the patterns of premature ventricular beats in Olympic athletes: a long-term follow-up study. Eur J Prev Cardiol. 2021;28(10):1038-1047. doi: 10.1177/2047487320928452.
9. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9:e004229.
10. Biffi A, Palermi S, Bonifazi M, et al. Premature ventricular beats in athletes: to detrain or not to detrain? Br J Sports Med . 2024 Apr 2;58(8):407-408. doi: 10.1136/bjsports-2023-107384.
11. Dagradi F, Spazzolini C, Castelletti S, et al. Exercise training-induced Repolarization abnormalities masquerading as congenital long QT syndrome. Circulation 2020;142:2405–15
12. Corrado D, Drezner JA, D'Ascenzi F, et al. How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm. Br J Sports Med 2020;54:1142–8.
13. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement. Br J Sports Med 2017;51:704–31

Abstract

Ventricular arrhythmias and physical activity: risk stratification and decision whether to contiunue playing sport

Mihailo Vukmirović
[1]Clinical Center of Montenegro

Ventricular arrhythmias (VA) may occasionally be detected in athletes. They most commonly manifest as premature ventricular contractions (PVC), while ventricular tachycardia (VT) is less frequently observed. In most cases, VAs have a benign prognosis and do not require specific treatment, but rather periodic follow-up. However, VA may occasionally represent an early sign of underlying structural heart disease.
The assessment of VA in competitive athletes requires an integrated approach. Symptoms like as syncope will be very impontant as well as family history of premature sudden cardiac death.
Analysis of the 12-lead ECG is very important, because its abnormalities may suggest the presence of cardiomyopathy or channelopathy. Ambulatory ECG monitoring is the method of choice for determining the frequency and complexity of VA. Echocardiography is an important first-line imaging modality for the rapid and reliable assessment of cardiac chamber structure and function. Exercise testing is a valuable tool for assessing the frequency of VA and their response to physical exertion.
Cardiac magnetic resonance can detect subtle structural abnormalities, including myocardial fibrosis and infiltrative changes, which may represent a substrate for VA. Genetic testing plays an important role when an inherited arrhythmic syndrome is suspected. In selected cases, an invasive electrophysiological study may be required for a comprehensive evaluation of VA.
The presence of isolated PVC in the absence of structural or electrical heart disease is generally associated with a favorable prognosis. In contrast, the presence of complex VA requires appropriate risk stratification.

Keywords: ventricular arrhythmias, premature ventricular contractions, competitive sports