

Magdalena Bajer¹, Agnieszka Kotalczyk², Michał Mazurek², Ewa Jędrzejczyk-Patej²

¹ Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny im. J. Dietla w Krakowie

² Oddział Kliniczny Kardiologii, Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

ZALECENIA DOTYCZĄCE UPRAWIANIA SPORTU U CHORYCH Z ZABURZENIAMI RYTMU SERCA, KANAŁOPATIAMI, KARDIOMIOPATIAM I ORAZ URZĄDZENIAMI WSZCZEPIALNYMI WEDŁUG NAJNOWSZYCH WYTYCZNYCH EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO – CZĘŚĆ 1

RECOMMENDATIONS ON SPORTS CARDIOLOGY AND EXERCISE IN PATIENTS WITH CARDIAC ARRHYTHMIAS, CHANNELOPATHIES, CARDIOMIOPATHIA AND IMPLANTED DEVICES ACCORDING TO THE LATEST GUIDELINES OF EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY – PART 1

Streszczenie

Sportowcy wyczynowi powinni podlegać badaniom przesiewowym w kierunku chorób związanych z podwyższonym ryzykiem nagłego zgonu sercowego. Szczególną grupę pacjentów stanowią chorzy z zaburzeniami rytmu serca, kanałopatiami, kardiomiopatiami oraz wszczepialnymi urządzeniami kardiologicznymi, u których poziom dopuszczalnej aktywności fizycznej powinien być poprzedzony dokładną oceną kliniczną. Kluczowa jest personalizacja zaleceń oraz ścisła współpraca lekarza i pacjenta.

Z uwagi na rozległość materiału temat podzielono na dwie części. W poniższym artykule przedstawiono przegląd zaleceń dotyczących uprawiania sportu u pacjentów z wybranymi zaburzeniami rytmu serca i kanałopatiami, na podstawie najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. W części drugiej zostaną przedstawione zalecenia dotyczące aktywności fizycznej u pacjentów z kardiomiopatiami i wszczepialnymi urządzeniami kardiologicznymi.

Słowa kluczowe: sport, zaburzenia rytmu serca, kanałopatie, kardiomiopatie, kardiologiczne urządzenia wszczepialne

Abstract

Competitive athletes should be screened for cardiovascular diseases associated with an increased risk of sudden cardiac death. Patients with arrhythmias, channelopathies, cardiomyopathies and cardiac implantable electronic devices should be assessed, and the level of acceptable physical activity should be established. It is crucial to personalize the guidelines and involve the patients in shared decision making.

The following article provides an overview of exercise recommendations for patients with arrhythmias and cardiac implantable electronic devices on the basis of the 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise. It was divided into two parts.

Key words: sports cardiology, arrhythmias, channelopathies, cardiomyopathies, cardiac implantable electronic devices

Choroby sercowo-naczyniowe (ang. *cardiovascular diseases* – CVD) są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie [1, 2]. Szacuje się, że powodu tego rodzaju schorzeń umiera rocznie 17,9 mln osób [2]. Polskie dane epidemiologiczne wskazują, że CVD są najczęstszą przyczyną zgonów wśród mężczyzn powyżej 45. roku życia oraz kobiet powyżej 70. roku życia. Śmiertelność w Polsce jest wyższa niż w krajach Unii Europejskiej (u mężczyzn i kobiet odpowiednio o

109% i 87%), a przeciętna długość życia jest mniejsza o 3-7 lat [2].

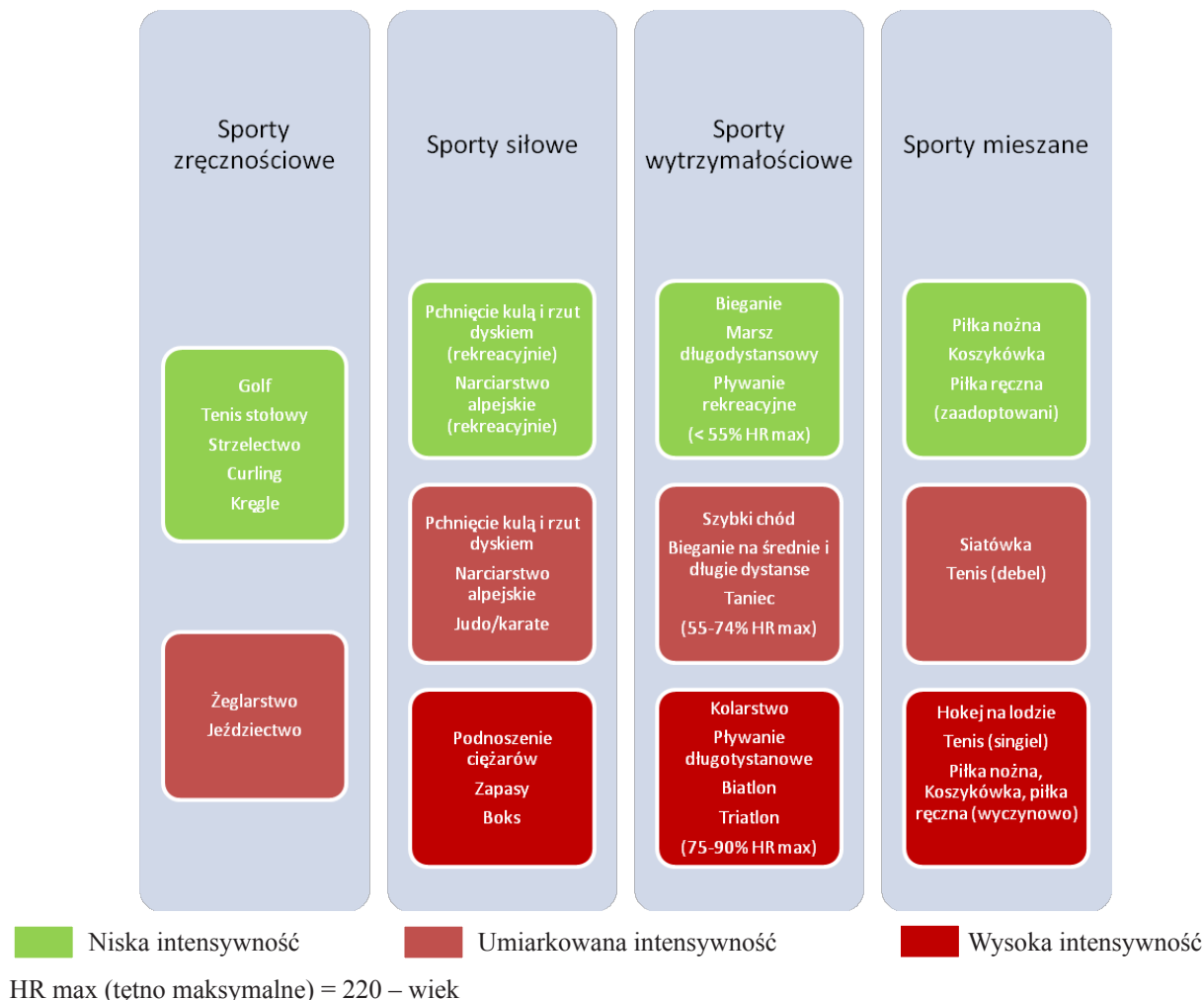
Jeden z podstawowych elementów opieki nad pacjentami z chorobami układu krążenia stanowi modyfikacja stylu życia. Regularna aktywność fizyczna jest ważnym czynnikiem, wpływającym korzystnie m.in. na nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię, otyłość czy insulinooporność [1-6]. Wyśiłek fizyczny redukuje śmiertelność całkowitą, w tym związaną z CVD, o 20-39% [1]. Po-

zytywny efekt aktywności fizycznej jest proporcjonalny do czasu jej trwania [5]. Badania wykazały, że ograniczenie siedzącego trybu życia do mniej niż 3 h/dzień skutkuje wzrostem średniej długości życia o 2 lata [5]. Należy skracać okres całkowitego spoczynku poprzez aktywne przemieszczanie się (jazdę na rowerze lub chodzenie) i przerwy w wydłużonych okresach siedzenia [1]. U osób zdrowych ryzyko wystąpienia niepożądanego zdarzenia sercowo-naczyniowego w trakcie wysiłku fizycznego o lekkim lub umiarkowanym nasileniu jest niskie (5÷17 nagłych zgonów/mln mieszkańców/rok) i bilansowane przez korzyści związane z aktywnością fizyczną [1]. W tej grupie chorych wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology* - ESC) zalecają tygodniowo co najmniej 150 min ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności lub 75 min o dużej intensywności (albo ich równoważną kombinację), z możliwością stopniowego wydłużenia do odpowiednio 300 min i 150 min (klasa zaleceń IA) [3].

Paradoksalnie duży wysiłek fizyczny może mieć negatywny wpływ na zdrowie, przez indukowanie groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca u pacjentów z CVD [1, 3, 4, 7-9].

U pacjentów powyżej 35. roku życia, którzy zamierzają rozpocząć intensywny program ćwiczeń lub wyczynowe uprawianie sportu, poza oceną kliniczną i elektrokardiogramem (EKG) należy oszacować ryzyko sercowo-naczyniowe, m.in. na podstawie skali SCORE, i rozważyć wykonanie maksymalnej próby wysiłkowej (klasa zaleceń IIa C). U osób z grupy bardzo dużego ryzyka można rozważyć czynnościowe badanie obrazowe, angio-TK tętnic wieńcowych oraz USG tętnic szyjnych i tętnic kończyn dolnych [3] (klasa zaleceń IIb B). Konieczna jest personalizacja zaleceń oraz ścisła współpraca i wspólne podejmowanie decyzji przez lekarza i pacjenta. Po przeprowadzonej diagnostyce lekarz powinien dobrać rodzaj, częstotliwość, czas trwania oraz intensywność ćwiczeń (ryc. 1).

Wytyczne ESC definiują sportowca jako osobę młodą lub dorosłą, amatora lub profesjonalistę, który jest zaangażowany w regularne ćwiczenia lub trening fizyczny i uczestniczy w oficjalnych zawodach sportowych. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne rozróżnia sportowców wyczynowych – zaangażowanych w regularne, intensywne treningi, nastawionych na współzawodnictwo i konkurencję oraz rekreacyjnych,



Ryc. 1. Podział dyscyplin sportowych w zależności od komponenty dominującej i intensywności ćwiczeń, opracowany na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [3]

którzy uprawiają sport dla przyjemności. Na podstawie natężenia treningu sportowców można podzielić na elitarnych (reprezentanci kadry narodowej, olimpijczycy), wyczynowych (kluby sportowe) i rekreacyjnych, ćwiczących tygodniowo odpowiednio: ≥ 10 h, ≥ 6 h i ≥ 4 h [3]. Ten podział jest arbitralny, ponieważ niektórzy sportowcy rekreacyjni angażują się w ćwiczenia z większą intensywnością niż zawodowi sportowcy specjalizujący się np. w sportach zręcznościowych.

Wykazano, że sportowcy narażeni są na zwiększone ryzyko nagłego zgonu sercowego (ang. *sudden cardiac death* – SCD) w porównaniu z „niesportowcami” [3, 4, 10, 11]. Szacuje się, że częstość występowania SCD u sportowców wyczynowych wynosi od 1 : 5000/rok do 1 : 1 000 000/rok [3]. Dane z rejestrów są rozbieżne z uwagi na m.in. odmienną metodologię, różne kryteria włączenia i wyłączenia, zróżnicowanie badanych populacji pod względem m.in. płci, wieku, rasy, regionu zamieszkania [3, 4, 12]. Częstość występowania SCD jest 3÷5 razy większa wśród sportowców płci męskiej [12], a do grupy największego ryzyka SCD należą mężczyźni rasy czarnej, wykonujący sporty o dużej komponentie dynamicznej, tj. koszykarze i piłkarze [3, 4, 9, 10, 12, 13]. U młodych sportowców (poniżej 35. roku życia) SCD spowodowany jest najczęściej genetycznie uwarunkowanymi pierwotnie „elektrycznymi” chorobami serca (np. kanałopatie), chorobami strukturalnymi (kardiomiopatie, anomalie odejścia tętnic wieńcowych) oraz nabytymi schorzeniami, takimi jak zapalenie mięśnia sercowego czy uraz [3, 4, 8, 12, 13]. U osób powyżej 35. roku życia główną przyczyną niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych jest miażdżycza tętnic wieńcowych [3, 4, 7, 8, 12, 14]. Największym ryzykiem są obciążeni sportowcy, którzy trenują mało lub niesystematycznie [3]. W badaniu przeprowadzonym wśród długodystansowych biegaczy w USA (maratończycy i półmaratończycy) wykazano, że wśród wszystkich sportowców, u których rozpoznano SCD w przebiegu miażdżycy, niedokrwienie mięśnia sercowego było spowodowane zmniejszoną podażą tlenu w stosunku do zapotrzebowania, a nie pęknięciem blaszki miażdżycowej i ostrą zakrzepicą naczynia [3, 4].

Zgodnie z zaleceniami międzynarodowych towarzystw medycznych sportowcy wyczynowi powinni podlegać badaniom przesiewowym w kierunku potencjalnie letalnych chorób mięśnia sercowego [3, 4, 7, 9-11, 13-15]. Strategie badań screeningowych muszą być dostosowane do populacji docelowej i określonych zaburzeń o największym ryzyku SCD [3]. U każdego sportowca należy przeprowadzić dokładny wywiad, wywiad rodzinny i badanie fizykalne [4, 7, 9]. Wytyczne ESC zalecają również 12-odprowadzeniowy EKG [3, 4].

Aktywność fizyczna u pacjentów zaburzeniami rytmu serca

Intensywny wysiłek powodujący strukturalną i funkcjonalną adaptację mięśnia sercowego do

obciążenia może prowadzić do rozwoju lub progresji arytmii przedsionkowej i komorowej. Uważa się też, że ćwiczenia fizyczne obniżają próg wystąpienia arytmii na podłożu istniejącej wcześniej choroby [3]. Przed rozpoczęciem aktywności wskazana jest ocena ryzyka wystąpienia groźnych arytmii w trakcie wysiłku, a także możliwości farmakologicznej kontroli objawów i zapobiegania postępowi choroby [3].

Migotanie przedsionków

Regularna, umiarkowana aktywność fizyczna chroni przed wystąpieniem migotania przedsionków (ang. *atrial fibrillation* – AF) – w przeciwieństwie do sportu wyczynowego i wytrzymałościowego [3, 7, 16-20]. Potencjalną przyczyną tego faktu jest remodeling lewego przedsionka indukowany intensywnym (> 4500 h) treningiem [17, 18]. Sportowcy wytrzymałościowi mają 3÷8 razy większe ryzyko rozwoju AF [20]. Nie potwierdzono negatywnego wpływu dużego wysiłku na rozwój arytmii wśród kobiet [3, 18]. U 50-70% sportowców napady AF mają charakter „wagalny” – związany z dominacją układu przywspółczulnego [18, 20, 21]. Epizody AF zazwyczaj występują w nocy lub po jedzeniu (rzadko w trakcie wysiłku czy stresu), często są poprzedzone bradykardią i ustępują samoistnie. Ryzyko kolejnego napadu zmniejsza się po zaprzestaniu lub czasowym przerwaniu treningów [21]. U osób z rozpoznaniem AF chcących rozpocząć treningi trzeba wykluczyć chorobę strukturalną serca, preekscytację, nadczynność tarczycy, używki, a u sportowców dodatkowo środki dopingujące (klasa zaleceń I A) [3, 19-21]. Intensywne uprawianie sportu należy tymczasowo przerwać do czasu usunięcia zidentyfikowanej przyczyny AF [3].

Farmakologiczna kontrola rytmu lub częstości akcji serca u sportowców jest utrudniona m.in. z powodu nietolerancji leczenia, obecności przeciwwskazań (bradykardia, pauzy zatokowe) oraz zakazu stosowania leków antyarytmicznych w niektórych dyscyplinach sportu [3]. U pacjentów aktywnych, z nawracającymi objawowymi napadami AF, a także u tych, którzy z różnych względów nie mogą stosować farmakoterapii, zaleca się wykonanie ablacji AF (klasa zaleceń I B). Przed przystąpieniem do intensywnych ćwiczeń zabieg ablacji należy rozważyć również u pacjentów z udokumentowanym trzepotaniem przedsionków oraz u osób z AF, leczonych preparatami z klasy I w monoterapii, aby zapobiec wystąpieniu arytmii z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 1 : 1 w trakcie wysiłku (klasa zaleceń IIa C) [3]. Aktywność sportową można wznowić po miesiącu od skutecznej ablacji, o ile nie ma nawrotów AF [3]. Wśród osób bez strukturalnej choroby serca, dobrze tolerujących arytmie, powinno się rozważyć zastosowanie strategii *pil-in-the-pocket* („tabletki podręcznej”), pamiętając jednak, aby unikać większych wysiłków przez dwa okresy półtrwania leku antyarytmicznego (do 2 dni) [3]. Dodatkowo pacjenci otrzymujący leczenie prze-

ciwzакrзepowe nie powinni brać udziału w sportach kontaktowych i predysponujących do urazów (klasa zaleceń III A) [3].

Częstoskurcz nadkomorowy i zespół Wolfa-Parkinsona-White'a

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy u pacjentów bez cech preekscytacji oraz strukturalnej choroby serca zazwyczaj nie stanowi zagrażającej życiu arytmii *per se*, ale może wywoływać istotne objawy. W razie wystąpienia kołatania serca należy zaprzestać wysiłku fizycznego oraz zastosować manewry pobudzające nerw błędny, by spróbować przerwać arytmie. Ćwiczenia można wznowić po ustąpieniu arytmii. U pacjentów z częstoskurczami nadkomorowymi nie ma przeciwwskazań do uczestnictwa w większości dyscyplin sportowych, z wyłączeniem tych, w których potencjalna utrata świadomości stanowi zagrożenie życia (np. sporty motorowe), natomiast przed rozpoczęciem uprawiania sportów wyczynowych należy rozważyć ablację arytmii (klasa zaleceń IIa) [3].

Obecność preekscytacji u pacjentów z wywiadem tachyarytmii (zespół Wolfa-Parkinsona-White'a [ang. *Wolff-Parkinson-White Syndrome* – WPW]), a zwłaszcza AF, wiąże się z istotnym ryzykiem SCD w przebiegu migotania komór, wywołanego szybkim przewodzeniem przez drogę dodatkową [3, 22]. Tym samym aktywność fizyczna może dodatkowo zwiększać ryzyko SCD [23]. Częstość preekscytacji wśród sportowców jest porównywalna z populacją ogólną i wynosi ok. 0,1÷0,3% [3, 22]. U większości osób arytmia nigdy nie wystąpi [23]. W ocenie sportowców z preekscytacją powinno się wykluczyć towarzyszące choroby strukturalne serca, takie jak kardiomiopatia przerostowa lub anomalia Ebsteina [3, 23], a u pacjentów bezobjawowych uprawiających sport wyczynowo zaleca się badanie elektrofizjologiczne w celu oceny ryzyka SCD (klasa zaleceń I B) [3]. U osób z kołataniem serca należy wykluczyć utajoną drogę dodatkową, np. poprzez manewry pobudzające nerw błędny, podanie adenozyliny lub wykonanie testu wysiłkowego (klasa zaleceń I B) [3].

Wszyscy sportowcy z zespołem WPW, a także bezobjawowi sportowcy wyczynowi z potwierdzoną w badaniu elektrofizjologicznym drogą dodatkową zwiększonego ryzyka SCD (tabela 1) powinni mieć wykonaną ablację (klasa zaleceń I

[3, 23]. Po takim zabiegu osoby uprawiające sport rekreacyjnie (o niskiej do umiarkowanej intensywności) mogą powrócić do aktywności po tygodniu, natomiast u sportowców wyczynowych zaleca się 1÷3-miesięczną przerwę w treningach z dalszą oceną elektrokardiograficzną po 6 i 12 miesiącach od zabiegu [3].

Komorowe zaburzenia rytmu serca

Obecność przedwczesnych pobudzeń komorowych (ang. *premature ventricular contractions* – PVCs) stwierdza się nawet u 70% sportowców i zwykle są one elementem składowym obrazu tzw. serca sportowca [24]. Przedwczesne pobudzenia komorowe, wywodzące się najczęściej z drogi odpływu prawej lub lewej komory, które ustępują w trakcie wysiłku, mają zazwyczaj łagodny charakter [3]. Niemniej jednak, jeżeli ich dobowy liczbą przekracza 2000 [3, 24] i są indukowane aktywnością fizyczną, istnieje wysokie prawdopodobieństwo występowania patologii mięśnia sercowego [3, 24]. Dodatkowo liczne PVCs, stanowiące więcej niż 10-15% całkowitej dobowej liczby pobudzeń, mogą prowadzić do rozwoju kardiomiopatii tachyarytmicznej [3, 24]. W przypadku osób ćwiczących z minimum dwoma PVCs w wyjściowym EKG (lub przynajmniej jednym PVC u sportowców wytrzymałościowych), a także z epizodami nieutralowanego częstoskurczu komorowego zaleca się dokładną ocenę kliniczną, w celu wykluczenia leżącej u podłoża choroby strukturalnej lub arytmogennej (klasa zaleceń I C) [3].

U osób bez strukturalnej choroby serca i obciążającego wywiadu rodzinnego nie ma przeciwwskazań do uprawiania sportu, zarówno w formie wyczynowej, jak i rekreacyjnej. Należy jednak pamiętać o okresowej ocenie stanu zdrowia (klasa zaleceń I C) [3].

Aktywność fizyczna u pacjentów z kanałopatiami

Kanałopatie spowodowane są nieprawidłowościami m.in. w budowie i funkcji białek tworzących i regulujących kanały jonowe kardiomiocytów. Najczęściej dziedziczą się w sposób autosomalny dominujący, z niepełną penetracją i różnorodną ekspresją [25]. Występują w strukturalnie zdrowym sercu i ich późniejsze wykrycie jest niemożliwe [26]. Do tych pierwotnie arytmogen-

Tabela 1. Cechy drogi dodatkowej zwiększonego ryzyka nagłego zgonu sercowego w badaniu elektrofizjologicznym [3]

Cechy drogi dodatkowej zwiększonego ryzyka nagłego zgonu sercowego w badaniu elektrofizjologicznym
indukowalny częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy lub migotanie przedsionków
najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas AF (ang. <i>shortest pre-excited R-R interval</i> – SPERRI) ≤ 250 ms
krótki okres efektywnej refrakcji drogi dodatkowej w kierunku zstępującym (ang. <i>effective refractory period</i> – ERP) ≤ 250 ms
mnożenie szlaki dodatkowe
przegrodowa lokalizacja drogi dodatkowej

nych chorób zaliczamy m.in. zespół wydłużonego odstępu QT (ang. *long QT syndrome* – LQTS), zespół Brugadów (ang. *Brugada syndrome* – BrS) oraz katecholaminergiczny wielokształtny częstoskurcz komorowy (ang. *catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia* – CPVT) [25,26].

Zespół wydłużonego odstępu QT

Zespół wydłużonego odstępu QT charakteryzuje się wydłużeniem skorygowanego odstępu QT oraz występowaniem wielokształtnych częstoskurczów komorowych (*torsade de pointes*) [20, 25, 27, 28]. Wrodzony LQTS występuje z częstością około 1 : 2000 [19,27]. Choroba ujawnia się najczęściej w 2.-3. dekadzie życia [3], a w jej obrazie klinicznym mogą występować zawroty głowy, kołatanie serca, zasłabnięcia, utrata przytomności [22, 27, 28]. Często przebiega bezobjawowo, z możliwą pierwszą manifestacją w postaci SCD [22, 27, 28]. Jednym z czynników wyzwalających arytmie komorową jest wysiłek fizyczny [22, 27], dlatego uprawianie sportów wyczynowych, jak i rekreacyjnych o dużej intensywności jest u pacjentów z tym schorzeniem przeciwwskazane (klasa zaleceń III B) [3, 22]. W grupie największego ryzyka są pacjenci z fenotypem LQT1, u których szczególnie groźne są aktywności związane z zanurzeniem w zimnej wodzie (pływanie, nurkowanie) [3, 27]. Każda osoba ćwicząca powinna otrzymywać beta-adrenolityk oraz unikać zaburzeń elektrolitowych (klasa zaleceń I B) [3]. W przypadku nabytego LQTS należy odradzać aktywność fizyczną do czasu ustąpienia przyczyny [3]. U pacjentów po przebytym zatrzymaniu krążenia lub omdleniu arytmicznym, nawet z implantowanym kardiowerterem-defibrilatorem (ang. *implantable cardioverter defibrillator* – ICD), nie zaleca się sportów wyczynowych, gdyż nie stanowi on wystarczającego zabezpieczenia (klasa zaleceń III C) [3].

Zespół Brugadów

Zespół Brugadów występuje częściej u mężczyzn, zwłaszcza w populacji azjatyckiej [22, 29, 30]. Omdlenia lub SCD w przebiegu częstoskurczu komorowego lub migotania komór pojawiają się typowo w 3.-5. dekadzie życia [3], zwykle w spoczynku albo podczas snu [3, 22]. Schorzenie może przebiegać bezobjawowo, a rozpoznanie stawia się na podstawie obecności uniesienia odcinka ST ≥ 2 mm w minimum jednym odprowadzeniu V1-V3 w II, III lub IV przestrzeni międzybrowej, występującego samoistnie lub w trakcie próby prowokacyjnej, np. z ajmaliną [3, 22, 30]. U wszystkich pacjentów zaleca się unikania leków arytmogennych, nadmiernego spożycia alkoholu, obfitych posiłków, zaburzeń elektrolitowych oraz gorączki, które mogą indukować arytmie [3]. Uprawianie sportów, w których temperatura ciała może wzrosnąć powyżej 39°C (np. sportów wytrzymałościowych w ekstremalnie wysokich temperaturach i wilgotności), jest przeciwwskazane (klasa zaleceń III C) [3]. U bezobjawowych

chorych z BrS, nosicieli mutacji i sportowców, u których występują tylko indukowalne zmiany w EKG, można rozważyć udział w aktywnościach sportowych niezwiązanych z nadmiernym wzrostem temperatury [3]. U pacjentów po wszczępieniu ICD, u których w ciągu 3 miesięcy od implantacji nie rejestrowano nawracających zaburzeń rytmu, należy wspólnie rozważyć ewentualny powrót do sportu (klasa zaleceń IIa C) [3].

Katecholaminergiczny wielokształtny częstoskurcz komorowy

Katecholaminergiczny wielokształtny częstoskurcz komorowy jest rzadką dziedziczną kanałopatią predysponującą do komorowych zaburzeń rytmu (dwukierunkowy, wielokształtny częstoskurcz komorowy i migotanie komór) wywołanych aktywacją adrenergiczną. Występuje z częstością 1 : 10 000 i zwykle objawia się w 3. dekadzie życia [29]. Arytmia wywołana jest aktywnością fizyczną lub stresem emocjonalnym [29, 31, 32]. Rozpoznanie jest trudne, gdyż EKG i badanie echokardiograficzne są prawidłowe [29]. W celu ustalenia rozpoznania zaleca się próbę wysiłkową, podczas której zazwyczaj zostaje wywołana arytmia [29, 31].

U pacjentów z rozpoznaniem CPVT zaleca się zmianę stylu życia, w tym unikanie sportów wyczynowych, znacznego wysiłku fizycznego i stresującego środowiska. Wszyscy pacjenci powinni otrzymywać beta-adrenolityk (klasa zaleceń I C) [29, 31, 32]. U pacjentów z ICD wyładowanie należy zaprogramować z opóźnieniem, ponieważ bolesne interwencje mogą zwiększać napięcie współczulne i wyzwalają kolejne zaburzenia rytmu, prowadząc do burzy elektrycznej, a nawet zgonu [29, 31].

Podsumowanie

Wdrażanie aktywności fizycznej u pacjentów z chorobami układu krążenia jest zagadnieniem złożonym, wymagającym dużej wiedzy i doświadczenia. Szczególną populację stanowią sportowcy, zwłaszcza wyczynowi, u których intensywny wysiłek fizyczny może indukować zagrożające życiu arytmie i prowadzić do nagłego zgonu młodych i potencjalnie zdrowych osób. Badania przesiewowe mają na celu wykrycie często utajonych chorób układu krążenia leżących u podstawy tych arytmii. Diagnostyka u sportowców bywa trudna, z uwagi na występujące u nich zmiany, zarówno morfologiczne, czynnościowe, jak i elektrokardiograficzne, wpisujące się w obraz tzw. serca sportowca. Są one związane z fizjologiczną adaptacją mięśnia sercowego do obciążenia w trakcie wysiłku i mogą naśladować lub maskować potencjalnie śmiertelne schorzenia. Szczególną ostrożność należy zachować u pacjentów z pierwotnie arytmogennymi chorobami serca, u których groźne arytmie występują w strukturalnie zdrowym miokardium. Przed rozpoczęciem aktywności fizycznej wskazana jest ocena ryzyka wystąpienia groźnych arytmii w trakcie wysiłku

oraz możliwości farmakologicznej kontroli objawów i zapobiegania progresji choroby.

Indywidualizacja opieki nad pacjentami z zaburzeniami rytmu serca i kanałopatiami powinna obejmować także edukację, poradnictwo i kwalifikację do uprawiania sportu.

Piśmiennictwo

- [1] Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016. "Wytyczne ESC dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej w 2016 roku". *Kardiologia Pol* 74 (9): 821-936.
- [2] Liput-Sikora A, Cybulska AM, Fabian W, et al. 2020. "Cardiovascular Risk Distribution in a Contemporary Polish Collective". *Int J Environ Res Public Health* 17 (9): 3306.
- [3] Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020. "2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC)". *Eur Heart J* 00: 1-80.
- [4] Wasfy MM, Hutter AM, Weiner RB. 2016. "Sudden Cardiac Death in Athletes". *Methodist Debakey Cardiovasc J* 12 (2): 76-80.
- [5] Lanier JB, Bury DC, Richardson SW. 2016. "Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention". *Am Fam Physician* 93 (11): 919-924.
- [6] Bácsné Bába E, Ráthonyi G, Müller A, et al. 2020. "Physical Activity of the Population of the Most Obese Country in Europe, Hungary". *Front Public Health* 8: 203.
- [7] Fanous Y, Dorian P. 2019. "The prevention and management of sudden cardiac arrest in athletes". *CMAJ* 191 (28): 787-791.
- [8] Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. 2009. "Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States 1980-2006". *Circulation* 119: 1085-1092.
- [9] Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. 2014. "Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12-25 Years of Age). A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology". *Circulation*; 130: 1303-1334.
- [10] Asif IM, Harmon KG. 2017. "Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments". *Sports Health* 9 (3): 268-279.
- [11] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. 2003. "Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?". *J Am Coll Cardiol* 42 (11): 1959-1963.
- [12] Emery MS, Kovacs RJ. 2018. "Sudden Cardiac Death in Athletes". *JACC: Heart Failure* 6 (1): 30-40.
- [13] Peterson DF, Kucera K, Thomas LC, et al. 2020. "Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: a 4-year prospective study". *Br J Sports Med* 1-9.
- [14] Landry CH, Allan KS, Connelly KA, et al. 2017. "Sudden Cardiac Arrest during Participation in Competitive Sports". *N Engl J Med* 377 (20): 1943-1953.
- [15] Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, et al. 2020. "Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes". *Heart*, published online first: 17 November.
- [16] Flannery MD, Kalman JM, Sanders P, et al. 2017. "State of the Art Review: Atrial Fibrillation in Athletes". *Heart Lung Circ* 26 (9): 983-989.
- [17] Boraita A, Santos-Lozano A, Heras ME, et al. 2018. "Incidence of Atrial Fibrillation in Elite Athletes". *JAMA Cardiol* 3 (12): 1200-1205.
- [18] Stergiou D, Duncan E. 2018. "Atrial Fibrillation (AF) in Endurance Athletes: a Complicated Affair". *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 20 (12): 98.
- [19] Farzam K, Rajasurya V, Ahmad T. 2020. "Sudden Death in Athletes". StatPearls [Internet].
- [20] Guasch E, Mont L, Sitges M. 2018. "Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: what we know and what we do not know". *Neth Heart J* 26 (3): 133-145.
- [21] Calvo N, Mont L. 2010. "Endurance Sport Practice and Atrial Fibrillation". *J Atr Fibrillation* 3 (3): 288.
- [22] Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. 2011. "Sudden cardiac death in young athletes; a literature review and special considerations in Asia". *Asian J Sports Med* 2 (1): 1-15.
- [23] Leung LWM, Gallagher MM. 2020. "Review paper on WPW and athletes: Let sleeping dogs lie?". *Clin Cardiol* 43 (8): 897-905.
- [24] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2018. "2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society". *J Am Coll Cardiol* 72 (14): e91-e220.
- [25] Cerrone M, Priori SG. 2011. "Genetics of sudden death: focus on inherited channelopathies". *Eur Heart J* 32 (17): 2109-2118.
- [26] Yazdanfar PD, Christensen AH, Tfelt-Hansen J, et al. 2020. "Non-diagnostic autopsy findings in sudden unexplained death victims". *BMC Cardiovasc Disord* 20: 58.
- [27] Schnell F, Behar N, Carré F. 2018. "Long-QT Syndrome and Competitive Sports". *Arrhythm Electrophysiol Rev* 7 (3): 187-192.
- [28] Tse G., Chan YWF, Keung W, et al. 2017. "Electrophysiological mechanisms of long and short QT syndromes". *Int J Cardiol Heart Vasc* 14: 8-13.
- [29] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015. "2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death". *Europace* 17 (11): 1601-1687.
- [30] Brugada J, Campuzano O, Arbelo E., et al. 2018. "Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review". *Journal of the American College of Cardiology* 72 (9): 1046-1059.
- [31] Danielsen TK, Manothepan R, Sadredini M, et al. 2018. "Arrhythmia initiation in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia type 1 depends on both heart rate and sympathetic stimulation". *PLoS One* 13 (11): e0207100.
- [32] Ostby SA, Bos M, Owen HJ, et al. 2016. "Competitive Sports Participation in Patients With Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: A Single Center's Early Experience". *JACC Clin Electrophysiol* 2 (3): 253-262.