

Αιφνίδιος θάνατος κατά την άθληση

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αθλητών και αθλούμενων αποτελεί ένα σχετικά σπάνιο φαινόμενο, με σημαντικές όμως κοινωνικές προεκτάσεις. Τα αίτια του καρδιαγγειακού αιφνίδιου θανάτου σε νέους αθλητές (ηλικία <35 έτη) διαφέρουν από εκείνα αθλητών μεγαλύτερης ηλικίας. Έτσι, ενώ σε αθλητές μέσης και προχωρημένης ηλικίας ο αιφνίδιος θάνατος σχετίζεται συνήθως με τη στεφανιαία νόσο, σε νεότερους αθλητές τα συχνότερα αίτια του φαινομένου είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών. Άλλες σπανιότερες αιτίες αιφνίδιου καρδιακού θανάτου αθλητών είναι η αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, η μυοκαρδίτιδα, η ρήξη αορτής, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, καθώς και οι διαταραχές του συστήματος αγωγής. Στις αθλήτριες, τα ποσοστά αιφνίδιου θανάτου είναι λιγότερο συχνά σε σχέση με τους άνδρες, χωρίς τα αίτια να έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως. Ανεξάρτητα από το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο, οι μηχανισμοί πρόκλησης περιλαμβάνουν αιμοδυναμικές και ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές, οι οποίες εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του αγώνα ή της προπόνησης, με πλέον συχνή διαταραχή την κοιλιακή μαρμαρυγή. Η διαστρωμάτωση του κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε αθλητές και αθλούμενους και η εφαρμογή στρατηγικών πρόληψης του αιφνίδιου θανάτου μπορεί να συμβάλει στην αποτροπή ενός τέτοιου οδυνηρού γεγονότος. Οι περιορισμοί του προληπτικού ελέγχου αθλητών σε μαζική κλίμακα και το τεράστιο κόστος ενός τέτοιου εγχειρήματος τον καθιστούν από την αρχή σχεδόν απαγορευτικό. Σημαντικό πρόβλημα στον προληπτικό ιατρικό έλεγχο των αθλητών αποτελεί και η διάκριση της «παθολογικής» από τη «φυσιολογική» υπερτροφία της καρδιάς. Κατά συνέπεια, η λεπτομερής καταγραφή του οικογενειακού και ατομικού ιατρικού ιστορικού και η αντικειμενική εξέταση των αθλητών θεωρείται, σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία, ως η πλέον κατάλληλη και πρακτικά εφικτή προσέγγιση στην προληπτική εξέταση νέων αθλητών. Για αθλητές μεγαλύτερης ηλικίας και άτομα υψηλού κινδύνου προτείνεται επιπλέον η δοκιμασία κόπωσης, η ορθή αξιολόγηση συμπτωμάτων που σχετίζονται με την άσκηση και η ενημέρωση σχετικά με τα συμπτώματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί μέσο εξισορρόπησης ενάντια στην υποκινητικότητα που επιβάλλει ο σύγχρονος τρόπος ζωής, θωρακίζει την υγεία και μειώνει τους παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση νοσημάτων φθοράς. Ταυτόχρονα, όμως, αποτελεί και ισχυρό φυσιολογικό “stress”, το οποίο, σε άτομα με προϋπάρχον παθολογικό υπόστρωμα καρδιοπάθειας, μπορεί να προκαλέσει δυσάρεστες επιπλοκές, με πλέον οδυνηρή αυτή του αιφνίδιου θανάτου.¹

Καθώς ο αθλητής ταυτίζεται με τις έννοιες της υγείας και της άριστης φυσικής κατάστασης, ο αιφνίδιος θάνα-

τος κατά την άθληση αποτελεί πάντα ένα τραγικό συμβάν, το οποίο εμφανίζει σημαντικές κοινωνικές επιπτώσεις, ενώ παράλληλα υπενθυμίζει και την ανάγκη (επαν)εκτίμησης των κινδύνων και ωφελειών του συναγωνιστικού αθλητισμού.

Ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) ορίζεται ο απροσδόκτος, μη τραυματικός θάνατος ενός φαινομενικά φυσιολογικού ατόμου, που οφείλεται σε φυσικά αίτια και συμβαίνει αμέσως ή εντός μίας ώρας από την εμφάνιση των οξέων συμπτωμάτων ή εντός 6 ωρών από τη στιγμή που το άτομο έγινε ορατό για τελευταία φορά σε φυσιολογική κατάσταση.^{2,3} Ισχυρό προειδοποιητικό σημείο ΑΚΘ είναι η εκδήλωση αιφνίδιων λιποθυμικών

Α. Χριστόδουλος,
Σ. Τοκμακίδης

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής
και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο
Πανεπιστήμιο Θράκης, Κομοτηνή

Sports-related sudden cardiac death

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Άθληση
Αιφνίδιος θάνατος
Προληπτικός καρδιαγγειακός έλεγχος

Υποβλήθηκε 8.4.2003
Εγκρίθηκε 7.10.2004

επεισοδίων, καθώς εκτιμάται ότι μέχρι και 50% των ατόμων που έχουν επιβιώσει από καρδιακή ανακοπή θα έχουν ένα νέο επεισόδιο στο επόμενο έτος.⁴⁻⁶

Ο ΑΚΘ που σχετίζεται με την άθληση είναι εκείνος που εκδηλώνεται είτε στη διάρκεια αθλητικής δραστηριότητας ή αμέσως μετά τη συμμετοχή σ' αυτήν.⁷ Για άτομα που ασκούνται συστηματικά, ο κίνδυνος καρδιακού επεισοδίου κατά την άθληση αυξάνει ελάχιστα, και κυρίως την ώρα της άσκησης. Αντίθετα, άτομα που δεν ασκούνται, στη διάρκεια έντονης φυσικής προσπάθειας αντιμετωπίζουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακού συμβαμάτων σε σχέση με την ηρεμία.⁸ Ωστόσο, τα οφέλη της άσκησης είναι πολύ περισσότερα από τους κινδύνους που αυτή εγκυμονεί.^{9,10}

Επειδή, βέβαια, το ζητούμενο δεν είναι η αποφυγή της άσκησης, υπό το φόβο του αιφνίδιου θανάτου, αλλά η ελαχιστοποίηση των κινδύνων και η μεγιστοποίηση των ωφελειών της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας, σκοπός του παρόντος άρθρου είναι να παρουσιάσει τις σημαντικότερες αιτίες και τους μηχανισμούς πρόκλησης ΑΚΘ κατά την άθληση και να συνοψίσει τις σύγχρονες απόψεις σχετικά με την πρόληψη καρδιακών συμβαμάτων σε αθλητές και αθλούμενους.

2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΘΛΗΣΗ

Τα τελευταία χρόνια, το ενδιαφέρον των ερευνητών για τον ΑΚΘ κατά την άσκηση αυξήθηκε λόγω (α) της αυξανόμενης συμμετοχής του πληθυσμού σε φυσικές δραστηριότητες και (β) της ανάπτυξης νέων, μη επεμβατικών μεθόδων, που επιτρέπουν τη λεπτομερή μελέτη της επίδρασης της άσκησης στο καρδιαγγειακό σύστημα και την ανίχνευση καρδιοπαθειών σε λανθάνουσα μορφή.^{11,12}

Σε σχέση με τον αριθμό των ατόμων που ασκούνται συστηματικά με στόχο την ψυχαγωγία, την προαγωγή της υγείας ή το συναγωνιστικό αθλητισμό, η συχνότητα των επεισοδίων ΑΚΘ εμφανίζεται αρκετά χαμηλή.^{2,13,5} Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη το χρόνο συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες, η συχνότητα του ΑΚΘ είναι σημαντικά υψηλότερη στη διάρκεια άθλησης απ' ό,τι στην ηρεμία.^{16,17}

Δεδομένα από μελέτες στο γενικό πληθυσμό δείχνουν ότι η συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου στους νέους κυμαίνεται από 0,8–8,5 περιστατικά ανά 100.000 ετησίως.¹⁸⁻²² Σε πρόσφατη μελέτη στη χώρα μας, η συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου σε άτομα <35 ετών υπολογίστηκε περίπου σε 1 περίπτωση/100.000 νέους ετησίως.²³ Εκτιμάται ότι το 5% περίπου των συμβαμάτων αιφνίδιου θανάτου σχετίζεται με την άθληση.^{24,25} Όσον αφορά στον αθλούμενο νεανικό πληθυσμό, σε αθλούμενους έφηβους (μαθητές γυμνασίου-λυκείου) η επίπτωση του ΑΚΘ υπολογίστηκε περίπου σε 0,13–1,6 αιφνίδιους θανάτους ανά 100.000 αθλούμενους ετησίως.²⁶⁻²⁹

Σε άτομα >35 ετών παρατηρείται αύξηση των περιστατικών, κατά ένα μεγάλο μέρος λόγω της αυξανόμενης εμφάνισης αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών^{16,17} (πίν. 1). Η επίπτωση των επεισοδίων σε μεσήλικες άνδρες εκτιμάται σε 6 αιφνίδιους θανάτους ανά 100.000 αθλούμενους ετησίως,³⁰ ενώ δεν υπάρχουν στοιχεία για γυναίκες μέσης και τρίτης ηλικίας.

Με βάση τα δεδομένα της βιβλιογραφίας διαπιστώνεται επίσης ότι ο ΑΚΘ είναι κατεξοχήν «ανδρικό πρόνομο», καθώς εμφανίζεται σπανιότερα στις γυναίκες.^{31,32} Οι Van Camp et al²⁹ αναφέρουν περίπου πέντε φορές μεγαλύτερη συχνότητα ΑΚΘ σε έφηβους και νέους αθλητές, σε σχέση με αθλήτριες αντίστοιχης ηλικίας.

Παράγοντες που θεωρείται ότι επηρεάζουν τη διαφορετική επίπτωση του ΑΚΘ στα δύο φύλα είναι η συχνό-

Πίνακας 1. Συχνότητα εμφάνισης αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) σε αθλητές διαφόρων ηλικιών.

Ερευνητές	Δείγμα	Ηλικία	Περίοδος παρακολούθησης	Συμβάματα/έτος
Thompson et al 1982 ¹⁷	Δρομείς	30-64 ετών	1975-1980 (5 έτη)	1:7620
Maron et al 1998 ²⁶	Αθλητές σχολείων	Εφηβική	1986-1997 (11 έτη)	1:217.000
Ragosta et al 1984 ²⁷	Δρομείς	<30 ετών	1975-1981 (6 έτη)	1:280.000
Thiene et al 1999 ²⁸	Αθλητές	≤30 ετών	1979-1996 (17 έτη)	1:62.500
Van Camp et al 1995 ²⁹	Αθλητές σχολείων Αθλήτριες σχολείων	Εφηβική/μετεφηβική	1983-1993 (10 έτη)	1:134.000 1:752.000
Maron et al 1996 ⁴⁹	Μαραθωνοδρόμοι	19-58 ετών (x̄=37 έτη)	1976-1994 (18 έτη)	1:50.000 τερματίσαντες

Μέση συχνότητα εμφάνισης συμβαμάτων ΑΚΘ σε αθλητές <30 ετών: 1:289.000

τητα συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες, οι διαφορές σωματικής και ψυχικής έντασης στη διάρκεια της προσπάθειας, οι διαφορετικές καρδιαγγειακές προσαρμογές που επιφέρει η προπόνηση, η μικρότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες και ίσως συνδυασμοί των προαναφερθέντων παραγόντων.^{33,34}

2.1. Αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλούμενους κάτω των 35 ετών

Τα αίτια του αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση διαφοροποιούνται με την ηλικία. Σε αθλητές <35 ετών έχει αναφερθεί ένα ευρύ φάσμα συγγενών και επίκτητων καρδιακών νοσημάτων, με συχνότερη αιτία την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (ΥΜΚ), στην οποία αποδίδεται περισσότερο από 1/3 των συμβαμάτων αιφνίδιου θανάτου κατά την άσκηση.^{31,35-37} Αν στο ποσοστό αυτό προστεθούν και τα περιστατικά ιδιοπαθούς υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, ως πιθανής διαφοροποιημένης μορφής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, οι δύο αυτές παθολογικές καταστάσεις ευθύνονται από κοινού για το 50% περίπου των αιφνίδιων θανάτων νεαρών αθλητών,³¹ ενώ ακολουθούν οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών³⁸ (πίν. 2).

Σε αντίθεση με τα παραπάνω δεδομένα, στη Βόρεια Ιταλία,^{28,39-42} όπου το εθνικό πρόγραμμα πρόληψης έχει μειώσει αποτελεσματικά τη συμμετοχή ατόμων με ΥΜΚ σε συναγωνιστικά αθλήματα, ως συχνότερες αιτίες ΑΚΘ νέων αθλητών αναφέρονται η αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (22,4%), η στεφανιαία νόσος (18,4%) και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (12,2%), ενώ η ΥΜΚ είναι εξαιρετικά σπάνια (2%).

Υψηλή συχνότητα αιφνίδιων θανάτων νεαρών αθλητών από αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (25,9%) έχει αναφερθεί και στη Γαλλία,³⁷ ενώ σε μια γερμανική πολυκεντρική μελέτη³² ως κυριότερες

αιτίες ΑΚΘ νεαρών αθλητών εμφανίζονται η στεφανιαία νόσος (36%) και η μυοκαρδίτιδα (30%).

Οι διαφορές στην επιδημιολογία του αιφνίδιου θανάτου αθλητών από χώρα σε χώρα επισημαίνουν τη διαφορά τόσο στην επίπτωση των νοσημάτων που ευθύνονται για ΑΚΘ, όσο και στην κλινική τους έκφραση. Καθώς πολλά από τα νοσήματα που ευθύνονται για ΑΚΘ (ΥΜΚ, σύνδρομο Marfan, αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, σύνδρομο μακρού QT, σύνδρομο Brugada) έχουν γενετικό υπόστρωμα, οι παραπάνω επιδημιολογικές διαφορές προσδιορίζουν ενδεικτικά το διαφορετικό γενετικό υπόβαθρο που μπορεί να χαρακτηρίζει έναν πληθυσμό.^{23,31}

Στους νεαρούς αθλητές, οι συγγενείς καρδιαγγειακές ανωμαλίες είναι στην πλειοψηφία τους ασυμπτωματικές και επιτρέπουν πλήρη συμμετοχή σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες χωρίς συμπτώματα τυπικά της νόσου, μέχρι την εκδήλωση του μοιραίου.^{31,43} Τα συμπτώματα, όταν υπάρχουν, αφορούν συνήθως σε θωρακικό πόνο, συγκοπτικά επεισόδια, δύσπνοια, ζάλη, λιποθυμική τάση και αδυναμία κατά τη διάρκεια της άσκησης.³¹ Αν και η πλειοψηφία των αθλητών που κατέληξαν αιφνίδια στη διάρκεια της άσκησης είχαν υποβληθεί στις απαραίτητες εξετάσεις, ελάχιστες φορές ο ιατρικός έλεγχος είχε εγείρει υποψίες για την ύπαρξη λανθάνουσας καρδιοπάθειας, ενώ η ολοκληρωμένη και σωστή κλινική διάγνωση ήταν ακόμα πιο σπάνια.³⁵

Τα περιστατικά ΑΚΘ αφορούν στην πλειοψηφία τους άρρενες αθλητές που μετέχουν σε διάφορες αθλητικές δραστηριότητες, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στο ποδόσφαιρο και την καλαθοσφαίριση, όπου παρατηρείται και η μεγαλύτερη συμμετοχή.^{31,44} Ακολουθούν τα αγωνίσματα στίβου, το κολύμπι, το βόλεϊ, το jogging και τα αθλήματα ρακέτας.^{1,2,31,35,37}

Τέλος, στα εξωκαρδιακά αίτια αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων η θερμοπληξία,³¹ η πνευμονική εμβολή,⁴⁵ οι παθήσεις του ανα-

Πίνακας 2. Αίτια πρόκλησης αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε αθλητές <35 ετών.^{7,13,31,35,36}

Συχνότερες αιτίες	Λιγότερο συχνές αιτίες	Σπάνιες αιτίες
<ul style="list-style-type: none"> Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών Ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVD) 	<ul style="list-style-type: none"> Μυοκαρδίτιδα Ρήξη αορτής (σύνδρομο Marfan) Βαλβιδοπάθειες (πρόπτωση μιτροειδούς, στένωση αορτικής βαλβίδας) Αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια 	<ul style="list-style-type: none"> Σύνδρομο προδιέγερσης των κοιλιών (Wolf-Parkinson-White) Σύνδρομο παρατεταμένου QT Καρδιακή διάσειση (commotio cordis) Σύνδρομο Brugada Σαρκοείδωση Άγνωστη αιτία/«φυσιολογική καρδιά»

πνευστικού συστήματος,³¹ η χρήση αναβολικών⁴⁶⁻⁴⁸ και ο πνιγμός.³¹

2.2. Αιφνίδιο θάνατο σε αθλητές άνω των 35 ετών

Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία, στους αθλητές μεγαλύτερης ηλικίας ως συχνότερη αιτία πρόκλησης αιφνίδιου θανάτου εμφανίζεται συνήθως η στεφανιαία νόσος.^{2,7,15,32,37,49} Η στένωση παρατηρείται κυρίως σε μία από τις τρεις κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, αλλά σπάνια στο κύριο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.^{15,50,51} Άλλες καρδιακές παθήσεις που αναφέρθηκαν ως αιτίες πρόκλησης ΑΚΘ σε αθλητές >35 ετών είναι η ΥΜΚ, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, οι επίκτητες βαλβιδοπάθειες και η μυοκαρδίτιδα, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις η αιτία θανάτου παραμένει αδιευκρίνιστη.^{37,50,51}

Παρά το γεγονός ότι η ΥΜΚ είναι σπάνια σε άτομα >40 ετών, έχει αναφερθεί η περίπτωση ενός 57χρονου με μη αποφρακτική ΥΜΚ, ο οποίος είχε τερματίσει σε 4 μαραθώνιους και αρκετούς άλλους αγώνες μεγάλων αποστάσεων, χωρίς να εμφανίσει καρδιαγγειακά συμπτώματα.⁵²

Οι αιφνίδιοι θάνατοι σ' αυτή την ηλικιακή κατηγορία αθλητών παρατηρούνται κυρίως σε δρομείς,^{17,51} ιδιαίτερα μαραθωνοδρόμους,⁴⁹ σε χιονοδρόμους,³² ποδηλάτες,^{32,37} αθλητές ρακέτας,⁵⁰ κολυμβητές, ορειβάτες και παίκτες του ράγκμπυ.²

Σε αντίθεση με τους νεότερους αθλητές, στους αθλητές >35 ετών είχαν αναφερθεί συχνότερα κλινικά συμπτώματα ή ιστορικό διαγνωσμένης στεφανιαίας νόσου.^{2,14,15,50} Τα πιο συχνά συμπτώματα ήταν θωρακικός πόνος, αδικαιολόγητη κόπωση, γαστρεντερικές ενοχλήσεις και αίσθημα δύσπνοιας. Ωστόσο, τα συμπτώματα αυτά συχνά δεν αποδίδονταν στη στεφανιαία νόσο και ο θάνατος ήταν η πρώτη εκδήλωση της νόσου.^{15,50,51}

2.3. Αιτίες πρόκλησης αιφνίδιου θανάτου

2.3.1. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Ορίζεται ως η πρωτοπαθής υπερτροφία της αριστερής ή και της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς, που δεν οφείλεται σε κάποια συστηματική καρδιακή αιτία. Είναι κληρονομική νόσος και χαρακτηρίζεται από ασύμμετρη υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αυξημένο πάχος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (>16 mm) και διαστολική δυσλειτουργία με διαταραγμένη (παθολογικά) διατασιμότητα της αριστερής κοιλίας.^{13,53,54} Η αρχιτεκτονική των μυοκαρδιακών κυττάρων εμφανίζεται διαταραγμένη, ενώ σε ένα ποσο-

στό ασθενών παρατηρούνται ανωμαλίες των στεφανιαίων αγγείων κατά την ενδομυοκαρδιακή τους πορεία.^{7,31,54} Πιθανότερος μηχανισμός πρόκλησης του ΑΚΘ θεωρείται η απόφραξη του χώρου εκροής της αριστερής κοιλίας και η εμφάνιση θανατηφόρας κοιλιακής αρρυθμίας, που σύντομα εξελίσσεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή και ασυστολία.^{7,55}

Σχεδόν το 50% των θανάτων νεαρών αθλητών οφείλονται στην ΥΜΚ.⁵⁶ Πρόσφατες μελέτες εκτιμούν την επίπτωση της νόσου στο γενικό πληθυσμό σε 0,2-0,3%,^{57,58} αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι το ποσοστό είναι μεγαλύτερο, αφού οι αθλούμενοι που παρουσιάζουν την κληρονομική προδιάθεση στην πλειοψηφία τους είναι ασυμπτωματικοί.⁵⁹⁻⁶² Τα συμπτώματα, όπου αναφέρονται, αφορούν συνήθως σε συγκοπτικά επεισόδια, δύσπνοια και θωρακικό πόνο.^{31,63}

Κλινικά ευρήματα που μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση της ΥΜΚ είναι (α) έντονο συστολικό φύσημα εξώθησης στο αριστερό χείλος του στέρνου, που γίνεται εντονότερο με χειρισμούς που ελαττώνουν τη φλεβική επιστροφή του αίματος (π.χ. χειρισμός Valsalva), (β) χαρακτηριστικός καρωτιδικός σφυγμός και (γ) ύπαρξη 4ου καρδιακού τόνου. Η τελική διάγνωση επιβεβαιώνεται με ηχοκαρδιογράφημα.^{1,13} Αθλητές με γενετική προδιάθεση θα πρέπει να υποβάλλονται σε τακτικό ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο κάθε 12-18 μήνες μέχρι τα 18 τους, επειδή η υπερτροφία του τοιχώματος μπορεί να μην έχει εκδηλωθεί πριν από την ολοκλήρωση της φυσικής ωρίμανσης του οργανισμού.⁵⁴

2.3.2. Ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Είναι πάθηση του μυοκαρδίου που χαρακτηρίζεται από συμμετρική υπερτροφία των κοιλιακών τοιχωμάτων, δεν εμφανίζει αποπροσανατολισμό της αρχιτεκτονικής των μυοκαρδιακών κυττάρων και δεν έχει κληρονομική προέλευση.² Ευθύνεται για το 9-10% των ΑΚΘ κατά την άθληση,^{31,64} ενώ υπάρχουν διαφωνίες μεταξύ των ερευνητών σχετικά με το αν αποτελεί ξεχωριστή πάθηση ή μια μορφή ΥΜΚ, χωρίς τα τυπικά χαρακτηριστικά της.²

2.3.3. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών. Αφορούν σε ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών και ευθύνονται για το 17-19% περίπου των συμβαμάτων ΑΚΘ σε αθλητές, με πλέον συχνή ανωμαλία την έκφυση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από το δεξιό κόλπο του Valsalva.^{31,38} Εκτιμάται ότι η επίπτωσή της στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 0,1-0,2%.⁶⁵ Προειδοποιητικά συμπτώματα πριν από την εκδήλωση του μοιραίου αναφέρονται σε <30% των περιστατικών και αφορούν σε συγκοπτικά επεισόδια, δύσπνοια και άτυπο θωρακικό πόνο.^{31,38}

Η «σχισμοειδής» έκφυση του αγγείου υπό γωνία και η πορεία του ανάμεσα στην αορτή και την πνευμονική αρτηρία δημιουργούν συνθήκες ανεπαρκούς αιμάτωσης στη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, με αποτέλεσμα την εκδήλωση οξείας ισχαιμίας του μυοκαρδίου και την πρόκληση θανατηφόρων αρρυθμιών.^{2,66'} Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός ΑΚΘ είναι η ανάπτυξη κοιλιακής ταχυκαρδίας, λόγω ηλεκτρικής αστάθειας του μυοκαρδίου.⁶⁵ Οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών ανιχνεύονται με υπερηχοκαρδιογράφημα και δοκιμασία κόπωσης, ενώ για την τελική διάγνωση απαιτείται στεφανιογραφικός έλεγχος.¹³

2.3.4. Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC). Χαρακτηρίζεται από παρουσία διάμεσης ίνωσης και διήθησης του διάμεσου υποστρώματος της κοιλίας από λίπος και φλεγμονώδη κύτταρα.¹³ Η επίπτωσή της στο γενικό πληθυσμό δεν είναι γνωστή, εκτιμάται όμως σε λιγότερο από 1:1000.⁶⁵ Η πλέον συχνή κλινική της εκδήλωση είναι η εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας, προερχόμενης από τη δεξιά κοιλία, την οποία συχνά πυροδοτεί η άσκηση.⁷ Αποτελεί συχνή αιτία ΑΚΘ στη βορειοανατολική Ιταλία (περιοχή Veneto), φαινόμενο που πιθανόν να αντανάκλα τη διαφορετική γενετική βάση του πληθυσμού.³⁹⁻⁴²

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να γίνει ιδιαίτερη αναφορά και στη νόσο της Νάξου, η οποία αποτελεί ένα οικογενές σύνδρομο που συνδυάζει ARVC με δερματικές υπερκερατώσεις παλαμών και πελμάτων, καθώς και χαρακτηριστικό βοστρυχοειδή τύπο μαλλιών. Εντοπίζεται σε μέλη οικογενειών προερχόμενων από τη Νάξο. Το σύνδρομο περιγράφηκε πρώτη φορά το 1986 από τον καρδιολόγο Νίκο Πρωτονοτάριο,⁶⁷ που σήμερα είναι υπεύθυνος για τη μελέτη της ARVC στην Ελλάδα. Στην εντόπιση του συνδρόμου οδήγησε η παρατήρηση ότι ασθενείς με υπερκερατώσεις παλαμών και πελμάτων παρουσίαζαν υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή αιφνίδιο θάνατο.

Η νόσος της Νάξου είναι κληρονομική και μεταδίδεται κατά τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο τρόπο. Το γονίδιο για τη νόσο της Νάξου εντοπίστηκε στη θέση 17q21.⁶⁸ Σε πρόσφατη μελέτη των Πρωτονοταρίου και συν,⁶⁹ σε 12 οικογένειες με νόσο της Νάξου, διαπιστώθηκε αυξημένη διεισδυτικότητα του συνδρόμου, καθώς σε όλους τους γενετικούς φορείς εμφανίστηκε ήδη από την εφηβεία. Στους ομοζυγώτες (n=26) η νόσος είχε ραγδαία εξέλιξη και κακή πρόγνωση, ενώ ένας μικρός αριθμός ετερόζυγων μορφών (8 σε σύνολο 40) παρουσίασε ηλεκτροκαρδιογραφικές και υπερηχογραφικές μεταβολές, χωρίς ωστόσο κλινικά σημαντική έκφραση της νόσου.

Ο μηχανισμός πρόκλησης του ΑΚΘ σχετίζεται με τη δημιουργία κυκλωμάτων επανεισόδου, εξαιτίας των μορφολογικών ανωμαλιών της νόσου, γεγονός που δυνητικά μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση θανατηφόρων κοιλιακών αρρυθμιών.⁶⁵ Η διάγνωση τίθεται με ηχοκαρδιογράφημα και μαγνητική τομογραφία, οι οποίες αποκαλύπτουν τη διήθηση του μυοκαρδίου από λίπος και ινώδη κύτταρα.^{7,13,70} Νέοι ασθενείς με ARVC εμφανίζουν παθολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) σε ποσοστό 50%, ενώ στο 1/3 περίπου των ασθενών υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό.⁶⁵

2.3.5. Μυοκαρδίτιδα. Είναι μια φλεγμονώδης πάθηση του μυοκαρδίου, λοιμώδους αιτιολογίας, που συνήθως οφείλεται σε ιούς.⁵³ Μπορεί να είναι ασυμπτωματική, είναι όμως δυνατό να εκδηλωθεί με μειωμένη ικανότητα για άσκηση, αναπνευστικές και γαστρεντερικές ενοχλήσεις, καθώς και συμπτώματα γενικής λοίμωξης και καρδιακής ανεπάρκειας.^{13,53,65} Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει πρώιμα σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Στην ακτινογραφία θώρακα διαπιστώνονται σημεία μεγαλοκαρδίας, ενώ το ΗΚΓ μπορεί να παρουσιάζει φλεβοκομβική ταχυκαρδία.⁷ Σε περίπτωση προσβολής από μυοκαρδίτιδα, στους αθλητές συνιστάται αποχή από την αθλητική δραστηριότητα για 6 μήνες τουλάχιστον.^{71,72}

2.3.6. Ρήξη αορτής. Λαμβάνει χώρα όταν οι ελαστικές ίνες του τοιχώματος της αορτής εκφυλίζονται και μειώνεται το πάχος και η αντοχή του, διαδικασία γνωστή ως κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα της αορτής.^{35,53} Η πλειοψηφία των ασθενών αυτών μπορεί για μεγάλο χρονικό διάστημα να λαμβάνει μέρος σε αθλητικές δραστηριότητες χωρίς συμπτώματα, ως τη στιγμή του μοιραίου. Παρόλα αυτά, κάποιοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν διάταση της αορτικής ρίζας και ανεπάρκεια ή κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου Marfan, οπότε διευκολύνεται η κλινική αναγνώριση της νόσου.¹³

2.3.7. Στένωση της αορτής. Αποτελεί συχνή αιτία θανάτου σε αθλητές παιδικής και νεανικής ηλικίας.¹⁶ Σε παιδιά <21 ετών, η στένωση της αορτής είναι υπεύθυνη για έναν στους πέντε θανάτους περίπου και για το 25% των θανάτων που επέρχονται στη διάρκεια συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες.⁷³ Στους νεαρούς αθλητές με αορτική στένωση παρατηρείται έντονο συστολικό φύσημα στη βάση της καρδιάς, οπότε καθίσταται δυνατή η έγκαιρη διάγνωσή της και η άμεση αποτροπή των ατόμων αυτών από τις αθλητικές δραστηριότητες.² Το φύσημα της αορτικής στένωσης διακρίνεται από εκείνο της ΥΜΚ, επειδή ελαττώνεται με χειρισμούς που μειώνουν τη φλεβική επιστροφή αίματος, όπως για παρά-

δειγμα με το χειρισμό Valsalva.¹³ Η πάθηση ανιχνεύεται με υπερηχοκαρδιογράφημα Doppler, μπορεί ωστόσο να κριθεί αναγκαίως ο στεφανιογραφικός έλεγχος, για διάκριση της μέτριας από τη σοβαρή στένωση.⁷²

2.3.8. Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας. Είναι η πλέον συχνή βαλβιδική πάθηση της καρδιάς, εμφανίζεται στο 5–10% του πληθυσμού¹³ και αποδίδεται σε βλάβες που εντοπίζονται στη βαλβίδα ή το μυοκάρδιο, με περισσότερο συχνά συμπτώματα τη δύσπνοια, την ταχυπαλμία ή το προκάρδιο άλγος.⁵³ Παρά το γεγονός ότι είναι κληρονομική, τα κλινικά της συμπτώματα δεν εμφανίζονται πριν από την εφηβεία. Ο Jeresaty⁷⁴ αναφέρει ότι σε 60 περιπτώσεις αιφνίδιου θανάτου από πρόπτωση μιτροειδούς, μόνο 4 αφορούσαν σε άτομα <20 ετών, 3 περιστατικά θανάτου είχαν συμβεί στη διάρκεια σωματικής καταπόνησης και από αυτά μόνο ένα αφορούσε σε αθλητή και, συγκεκριμένα, ποδοσφαιριστή.

Άτομα με πρόπτωση μιτροειδούς μπορεί να εμφανίσουν διάφορες ανωμαλίες στο ΗΚΓ, όπως αρνητικό έπαρμα T, κατάσπαση του διαστήματος ST, καθώς επίσης ανασπάση του διαστήματος QT, ενώ θετική είναι συνήθως και η ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης.⁵³ Η αθλητική δραστηριότητα επιτρέπεται, εκτός αν υπάρχουν συγκοπτικά επεισόδια, οξύς θωρακικός πόνος ή οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου θανάτου.⁷²

2.3.9. Αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Πολύ σπάνια είναι υπεύθυνη για το θάνατο νεαρών αθλητών.³⁵ Στους αθλητές αυτούς υπάρχει συνήθως οικογενειακό ιστορικό πρόωρου θανάτου από στεφανιαία νόσο ή ένας συνδυασμός παραγόντων κινδύνου, όπως κληρονομικότητα, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, υπέρταση.^{34,75}

Στους αθλητές >35 ετών, η στεφανιαία νόσος ευθύνεται για το 80% των ΑΚΘ στη διάρκεια της άθλησης⁷ και ο μηχανισμός πρόκλησης του ΑΚΘ περιλαμβάνει διαταραχές του συστήματος αγωγής, οι οποίες προκαλούνται λόγω των αιμοδυναμικών μεταβολών και των αυξημένων απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, ως αποτέλεσμα της φυσικής καταπόνησης.⁷⁶

Εκτός από την περίπτωση της προϋπάρχουσας αθροωμάτωσης, άλλοι παράγοντες που μπορεί να πυροδοτήσουν επικίνδυνες διαταραχές κατά την άσκηση είναι η έντονη καταπόνηση σε ακραίες θερμοκρασίες περιβάλλοντος, η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, τα υψηλά επίπεδα των κατεχολαμινών στο αίμα και τοπικά στο μυοκάρδιο, ο σπασμός μιας στεφανιαίας αρτηρίας και η τοπική απελευθέρωση ουσιών όπως η θρομβοξάνη.^{1,77,78}

Είναι γνωστό ότι ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να συμβεί απουσία δομικών αλλοιώσεων της καρδιάς. Τυπικά

παραδείγματα παθολογικών καταστάσεων που προδιαθέτουν για ΑΚΘ, εμφανίζουν οικογενή χαρακτήρα και ανήκουν σε αυτή την κατηγορία, είναι τα σύνδρομα μακρού QT και Brugada.

2.3.10. Σύνδρομο μακρού QT. Αποτελεί σοβαρή διαταραχή του καρδιακού ρυθμού, χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη κοιλιακή επαναπόλωση και μπορεί να οδηγήσει σε πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία.^{13,79} Τα αίτια του μπορεί να είναι συγγενή ή επίκτητα, λόγω λήψης φαρμάκων, μεταβολικών διαταραχών (υποκαλιαιμία) ή οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Κλινικά, η νόσος εκδηλώνεται με συγκοπτικές κρίσεις ή ανακοπή, κυρίως σε έντονη σωματική επιβάρυνση ή ψυχική διέγερση.^{53,65}

2.3.11. Σύνδρομο Brugada. Πρόκειται για γενετική ανωμαλία της καρδιάς, που, χωρίς να υπάρχει εμφανής εξωτερική ανωμαλία, προδιαθέτει σε επικίνδυνες κοιλιακές ταχυκαρδίες.⁶⁵ Στο ΗΚΓ παρατηρείται συνήθως αποκλεισμός του δεξιού σκέλους και ανασπάση του διαστήματος ST στις προκάρδιες απαγωγές V₁–V₃. Οι κλινικές εκδηλώσεις αφορούν κυρίως σε καρδιακή ανακοπή ή συγκοπτικά επεισόδια, προκαλούμενα από κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή. Εμφανίζονται συνήθως σε κόπωση και σε έντονο stress, αλλά και κατά την ηρεμία ή τον ύπνο, και προκαλούν αίσθημα παλμών, απώλεια αισθήσεων, μέχρι και αιφνίδιο θάνατο.⁸⁰

2.3.12. Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White. Οφείλεται σε σύνδεση του κοιλιακού και του κοιλιακού μυοκαρδίου μέσω μιας παρακαμπτήριας οδού,⁸¹ απαντά συνήθως σε άτομα χωρίς έκδηλη ανωμαλία του καρδιαγγειακού συστήματος, αλλά και σε ασθενείς με πρόπτωση μιτροειδούς, ΥΜΚ ή υπερθυρεοειδισμό.⁵³ Η επίπτωσή του στο γενικό πληθυσμό εκτιμάται στο 0,2% περίπου και θεωρείται σπάνια αιτία θανάτου σε αθλητές, γεγονός που ίσως έγκειται στη δυσκολία της post mortem διάγνωσης.⁶⁵ Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου μπορεί να είναι ελάχιστες και να αγνοούνται από τον ασθενή.⁸² Οι αθλητές ενδέχεται να παραπονεθούν για αίσθημα παλμών, ζάλη ή συγκοπτικό επεισόδιο, ενώ ο ΑΚΘ επέρχεται ως αποτέλεσμα κοιλιακής μαρμαρυγής.^{13,82} Η διάγνωση διευκολύνεται όταν το ΗΚΓ δείχνει βράχυνση του διαστήματος PR και κλασικά κύματα Δ.⁸¹

2.3.13. Καρδιακή διάσειση (commotio cordis). Τα τελευταία χρόνια έχουν περιγραφεί περιστατικά ΑΚΘ μετά από σχετικά ήπιο χτύπημα κατά τη διάρκεια ομαδικών αθλημάτων στο προκάρδιο και το κατώτερο τμήμα του στέρνου σε νεαρά άτομα, χωρίς παθολογικό υπόστρωμα καρδιοπάθειας.^{83,84} Τέτοια χτυπήματα συμβαίνουν συχνά σε παιχνίδια που χρησιμοποιούν μικρή μπάλα, όπως το baseball, το softball και το χόκεϊ, ενώ ο κίνδυνος εμφα-

νίζεται αυξημένος στις ηλικίες 5–18 ετών.⁸⁴ Εάν το χτύπημα συμβεί κατά την ευάλωτη περίοδο του καρδιακού κύκλου (λίγο πριν από την κορυφή του κύματος Τ), προκαλείται κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή.⁸⁵ Πιστεύεται ότι η μηχανική ενέργεια που μεταδίδεται στο μυοκάρδιο με την πλήξη προκαλεί ηλεκτρική ώση, ικανή να πυροδοτήσει απειλητική για τη ζωή κοιλιακή αρρυθμία,⁷ ενώ ενδεχομένως εμπλέκονται και μηχανισμοί που σχετίζονται με σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και με μεταβολές στη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα.⁸⁶

Η επιτυχής ανάνηψη προϋποθέτει άμεση εφαρμογή μέτρων καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης και χρήση απινιδωτή,⁸⁵ γι' αυτό και είναι σπάνια.^{83,84} Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι τροποποίηση του αθλητικού εξοπλισμού (μαλακές μπάλες, προστατευτικές στολές στήθους) ενδεχομένως να απέτρεπε έναν αριθμό περιστατικών αιφνίδιου καρδιακού θανάτου από *commotio cordis* και να καθιστούσε το αθλητικό πεδίο ασφαλέστερο για τους νέους αθλητές.^{7,84,85,87}

2.3.14. Σαρκοείδωση. Θεωρείται εξαιρετικά σπάνια αιτία αιφνίδιου θανάτου σε αθλητές <35 ετών.^{2,88} Προκαλεί περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, με κύρια συμπτώματα τη δύσπνοια, την εύκολη κόπωση και την εξάντληση. Συχνά είναι και τα θρομβοεμβολικά επεισόδια, τα οποία μπορεί να αποτελούν και την πρώτη εκδήλωση της νόσου.⁵³

3. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ένα σημαντικό πρόβλημα στην εκτίμηση του κινδύνου των αθλητών για ΑΚΘ παρουσιάζεται στη διάκριση της παθολογικής από τη φυσιολογική υπερτροφία της καρδιάς. Η παθολογική υπερτροφία του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα χρονίας παθολογικής φόρτισης της καρδιάς, π.χ. λόγω αρτηριακής υπέρτασης, ή μιας κληρονομικής πάθησης, όπως η ΥΜΚ. Ωστόσο, η φυσιολογική υπερτροφία προκαλείται στα πλαίσια συστηματικής σωματικής δραστηριότητας, όπως είναι η χρονία άσκηση⁸⁹ και εμφανίζει μορφολογικές και ηλεκτροφυσιολογικές προσαρμογές που εξαρτώνται από τον τύπο, την ένταση και τη διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας, από γενετικούς παράγοντες, καθώς και από το φύλο.⁹⁰⁻⁹⁴

Έτσι, σε αθλητές στατικών αγωνισμάτων, η αύξηση του μεταφορτίου οδηγεί στην αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου, ενώ σε αθλητές αντοχής η αύξηση του προφορτίου έχει ως συνέπεια την αύξηση των καρδιακών κοιλοτήτων.^{95,96} Ωστόσο, επειδή στα περισσότερα αθλήματα εμπεριέχονται τόσο στατικές όσο

και δυναμικές-ισοτονικές μυϊκές επιβαρύνσεις, η καρδιά των αθλητών εμφανίζει συνήθως ένα συνδυασμό μορφολογικών μεταβολών, με αύξηση τόσο της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας, όσο και του πάχους των τοιχωμάτων της.¹³

Ο Maron¹² χαρακτηρίζει την αθλητική καρδιά ως ένα «σύνδρομο», χαρακτηριστικά γνωρίσματα του οποίου είναι, μεταξύ άλλων, η βραδυκαρδία στην ηρεμία, ένα ήπιο συστολικό εξωθητικό φύσημα αυξημένης ροής στην πνευμονική αρτηρία, ευδιάκριτος τρίτος και τέταρτος καρδιακός τόνος, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και μια ποικιλία ηλεκτροκαρδιογραφικών διαταραχών. Παρά το γεγονός ότι η καρδιά των αθλητών παρουσιάζει χαρακτηριστικά που προσομοιάζουν με παθολογικές καταστάσεις, δεν υπάρχει κάποια λειτουργική συσχέτιση μεταξύ φυσιολογικής και παθολογικής υπερτροφίας.

Από φυσιολογική άποψη, η «αθλητική καρδιά» συνοδεύεται από καλή συστολική και διαστολική λειτουργία, ενώ στην παθολογική υπερτροφία οι δείκτες διαστολικής και συστολικής λειτουργίας εμφανίζονται παθολογικοί.⁹⁷⁻⁹⁹ Εξάλλου, οι μεταβολές στο ΗΚΓ των αθλητών οφείλονται στην αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού ή σε φυσιολογική καρδιακή αναδιαμόρφωση λόγω προπόνησης και ομαλοποιούνται με την έναρξη της άσκησης ή τη διακοπή της προπόνησης.¹⁰⁰⁻¹⁰³

Αναφορικά με τις μορφολογικές και παθολογοανατομικές διαφορές, η υπερτροφία των καρδιακών τοιχωμάτων στους αθλητές είναι συμμετρική, η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας παρουσιάζεται αυξημένη και το πάχος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος παρουσιάζει συνήθως μέτρια αύξηση (≤ 15 mm), ενώ στις μυοκαρδιοπάθειες μπορεί να ξεπερνά τα 20 mm (ανώτερη φυσιολογική τιμή 15 mm).^{7,13,54,103} Όταν το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας κυμαίνεται από 13–15 mm, ο αθλητής βρίσκεται σε μια «γκρίζα ζώνη» και απαιτείται η εκτίμηση μιας σειράς κριτηρίων για τη διάκριση μεταξύ «αθλητικής καρδιάς» και ΥΜΚ.^{7,13,54,103,104}

4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Άτομα με υπόστρωμα οργανικής καρδιοπάθειας, ακόμα και όταν είναι ασυμπτωματικά, εκτίθενται σε αυξημένο κίνδυνο στη διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας ή αμέσως μετά απ' αυτήν.² Η άριστη φυσική κατάσταση δεν εγγυάται προστασία ενάντια στον αιφνίδιο θάνατο στη διάρκεια φυσικής καταπόνησης, όταν προϋπάρχει λανθάνουσα καρδιοπάθεια, και ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της νόσου.

Η παρουσία προηγούμενων συμπτωμάτων ή και ιστορικού αιφνίδιου θανάτου στην οικογένεια σε ένα ποσοστό περιστατικών ΑΚΘ αθλητών καθιστά αναγκαίο τον προσεκτικό και λεπτομερή έλεγχο οποιουδήποτε νέου ατόμου που αναφέρει τέτοια συμπτώματα. Η παρουσία προειδοποιητικών συμπτωμάτων μπορεί να οδηγήσει στη διάγνωση ενός καρδιαγγειακού νοσήματος, την έγκαιρη απομάκρυνση του αθλητή από την αγωνιστική δραστηριότητα και στην αποτροπή του μοιραίου.

Ο προληπτικός έλεγχος αθλητών και αθλουμένων, η διαστρωμάτωση του κινδύνου και η εφαρμογή στρατηγικών πρόληψης μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων.⁷¹ Ωστόσο, στη διεθνή βιβλιογραφία παρατηρούνται διαφωνίες αναφορικά με την πλέον αποτελεσματική στρατηγική πρόληψης του αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση.

4.1. Περιορισμοί εφαρμογής των προγραμμάτων μαζικού ελέγχου

Ο προληπτικός καρδιολογικός έλεγχος αθλητών σε μαζική κλίμακα με στόχο την πρόληψη του ΑΚΘ εμφανίζει αρκετούς περιορισμούς, που σχετίζονται με τη σπανιότητα του φαινομένου, τη μικρή προγνωστική αξία των διαθέσιμων μη επεμβατικών μεθόδων (ΗΚΓ, υπερηχοκαρδιογράφημα) και, φυσικά, με το τεράστιο κόστος που συνεπάγεται ένα τέτοιο εγχείρημα.^{7,13,44}

Εκτιμάται ότι για να βρεθεί ένας αθλητής με κίνδυνο για ΑΚΘ, θα πρέπει να διενεργηθεί προληπτικός έλεγχος σε 200.000 αθλητές περίπου.³⁴ Επιπλέον, εξαιτίας της φυσιολογικής αναδιαμόρφωσης (remodelling) της αθλητικής καρδιάς, υπάρχει κίνδυνος πολλών ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων, με συνέπεια την αδικαιολόγητη απομάκρυνση αθλητών από την αγωνιστική δραστηριότητα.¹⁰⁵ Ταυτόχρονα, οι χρησιμοποιούμενες μη επεμβατικές μέθοδοι δεν εξασφαλίζουν την ανίχνευση όλων των παθήσεων που μπορεί να προκαλέσουν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και, επομένως, υπάρχει πιθανότητα ορισμένα αποτελέσματα να είναι ψευδώς αρνητικά.^{70,106}

Ο προληπτικός καρδιολογικός έλεγχος θα πρέπει να είναι σε θέση να προσδιορίσει άτομα υψηλού κινδύνου και, παράλληλα, να είναι εύκολος στη διεξαγωγή του. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία, λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, θεωρεί ότι το ΗΚΓ και το ηχοκαρδιογράφημα δεν θα πρέπει να αποτελούν εξετάσεις ρουτίνας στον προληπτικό έλεγχο αθλητών. Η πλήρης και προσεκτική καταγραφή του ατομικού και οικογενειακού ιατρικού ιστορικού και η αντικειμενική εξέταση των αθλητών κάθε 2 χρόνια κρίνεται ως η πλέον κατάλληλη και

πρακτικά εφικτή προσέγγιση στην προληπτική εξέταση αθλητών, ανεξαρτήτως ηλικίας^{44,107} (εικ. 1).

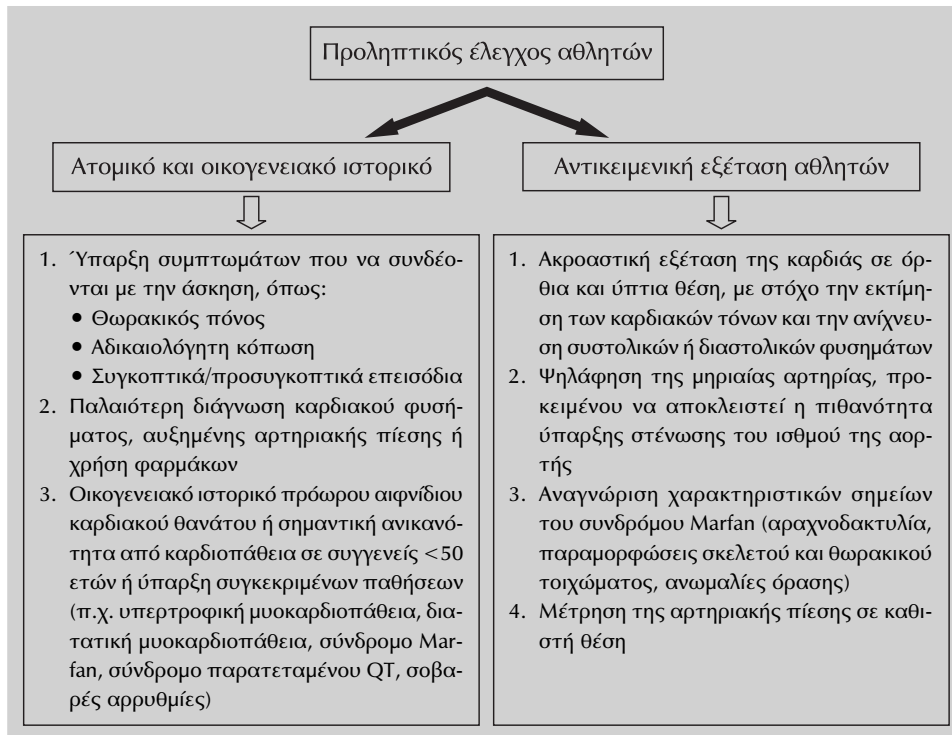
Αν η εξέταση εγείρει υποψία καρδιαγγειακής ανωμαλίας (π.χ. οικογενειακό ιστορικό μυοκαρδιοπάθειας, σύνδρομο Marfan), ο αθλητής θα πρέπει να παραπέμπεται για περαιτέρω αξιολόγηση, η οποία θα περιλαμβάνει ηλεκτροφυσιολογική εκτίμηση, υπερηχοκαρδιογραφία, δοκιμασία κόπωσης και, αν κριθεί απαραίτητο, στεφανιογραφία.⁷ Σε περίπτωση θετικής διάγνωσης, η περαιτέρω αγωνιστική δραστηριότητα του αθλητή καθορίζεται με βάση τη βαρύτητα της πάθησης⁷² (πίν. 3). Αν και μετά τις περαιτέρω εξετάσεις δεν είναι δυνατή η διάκριση φυσιολογικών και παθολογικών ευρημάτων, συστήνεται αποχή από την αθλητική δραστηριότητα για ορισμένο χρονικό διάστημα και επανάληψη του καρδιολογικού ελέγχου.^{34,54} Μετά από 6–8 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης η φυσιολογική υπερτροφία υποχωρεί και ομαλοποιούνται τα ηλεκτροφυσιολογικά και υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα. Σε περίπτωση παθολογικής υπερτροφίας, καρδιακές διαστάσεις και παθοφυσιολογικά ευρήματα παραμένουν αμετάβλητα.⁷

Στην Ιταλία, από το 1982 οι οδηγίες για τον προληπτικό έλεγχο αθλητών περιλαμβάνουν ιστορικό, φυσική εξέταση, ΗΚΓ 12 απαγωγών, δοκιμασία κόπωσης και πνευμονικές δοκιμασίες. Σε επιλεγμένα αθλήματα (ποδόσφαιρο, πυγμαχία, ποδηλασία), από το 1994 απαιτείται και ηχογραφική μελέτη.³⁹⁻⁴²

Στη χώρα μας, από το 1993 αναπτύσσεται από την Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, σε συνεργασία με το Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας και την οικονομική στήριξη της Γ.Γ. Νέας Γενιάς και της Γ.Γ. Αθλητισμού, το «Πρόγραμμα Φειδιππίδης». Μία από τις αιχμές του προγράμματος είναι η πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου των νέων και των αθλητών της χώρας.

Στο πλαίσιο αυτής της λογικής έχει διαμορφωθεί ένα πιλοτικό πρωτόκολλο πρωτοβάθμιου ελέγχου των αθλητών και αθλουμένων και έχει σταλεί στις ομοσπονδίες. Αν από τον αρχικό έλεγχο εντοπιστεί κάτι παθολογικό ή ύποπτο, παραπέμπεται στο πρόγραμμα Φειδιππίδης για περαιτέρω έλεγχο. Αν κριθεί σκόπιμο, ελέγχεται και η οικογένεια. Τα στοιχεία καταχωρούνται στην κλινική τράπεζα πληροφοριών, ώστε σταδιακά να ολοκληρωθεί η σύνθεση του εθνικού επιδημιολογικού χάρτη της χώρας για τα κληρονομικά καρδιαγγειακά νοσήματα.

Μέσω σεμιναρίων σε εκπαιδευτικούς (δασκάλους, γυμναστές), προπονητές και σε εκπαιδευτές του στρατού, ελαττώνεται το ενδεχόμενο να διαφύγουν μελλοντικά της προσοχής νέοι με συμπτώματα ύποπτα για κληρονομική καρδιαγγειακή πάθηση. Μέσω της δημιουρ-



Εικόνα 1. Κατευθυντήριες οδηγίες για τον προληπτικό έλεγχο αθλητών.^{7,13,44,107}

Πίνακας 3. Αθλητική δραστηριότητα σε άτομα με διαγνωσμένη καρδιοπάθεια.^{7,71,72,74}

Διάγνωση	Συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	Ανεξάρτητα από την παρουσία απόφραξης στο χώρο εξώθησης της αριστερής κοιλίας, απαγόρευση συμμετοχής σε αθλήματα μέτριας και υψηλής έντασης
Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών	Αθλητική δραστηριότητα μόνο μετά από χειρουργική διόρθωση και εφόσον δεν εμφανίζεται ισχαιμία στην άσκηση
Σύνδρομο Marfan	Αποφυγή συμμετοχής σε αθλήματα που ενέχουν τον κίνδυνο βίαιων σωματικών συγκρούσεων με αντίπαλο
Επίκτητες βαλβιδοπάθειες	Απαγόρευση άθλησης όταν συνυπάρχουν και άλλες ανωμαλίες, όπως σοβαρές αρρυθμίες ή στεφανιαία νόσος
Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας	Επιτρέπεται η αγωνιστική δραστηριότητα, με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, συγκοπτικά επεισόδια, θωρακικός πόνος, αρρυθμίες ή σύνδρομο Marfan
Μυοκαρδίτιδα	Απομάκρυνση από την αθλητική δραστηριότητα μέχρι την ολοκλήρωση του ελέγχου και τον αποκλεισμό της νόσου
ARVC	Απαγόρευση συμμετοχής σε αγωνιστικές δραστηριότητες
Άλλες αρρυθμίες	Έλεγχος για μορφολογικές ανωμαλίες, εκτίμηση της καρδιακής ανταπόκρισης κατά την άσκηση, καθώς και της συχνότητας και της διάρκειας των αρρυθμιών
Στεφανιαία νόσος	Φυσική δραστηριότητα ανάλογα με την κλινική κατάσταση και την καρδιοαναπνευστική ικανότητα του ασθενούς. Επανάληψη του καρδιολογικού ελέγχου κάθε 6 μήνες

γίας του κλινικογενετικού χάρτη της χώρας στα νοσήματα που προαναφέρθηκαν και της ανάπτυξης ενός κοινωνικού ιστού προστασίας των νέων αθλητών, το πρόγραμμα φιλοδοξεί να καλύψει το κενό στις υπηρεσίες υγείας της χώρας και να συγχρονίσει το βήμα του με τις άλλες χώρες της Ευρώπης.

4.2. Προληπτικός έλεγχος αθλουμένων

Νεαρά άτομα που επιθυμούν να συμμετάσχουν σε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης (40–60% της $\dot{V}O_{2 \max}$) για βελτίωση της υγείας και της φυσικής τους κατάστασης, δεν κρίνεται απαραίτητο να υποβληθούν σε καρδιολογικό έλεγχο και δοκιμασία κόπωσης. Αντί-

θετα, ο προληπτικός καρδιολογικός έλεγχος και η δοκιμασία κόπωσης κρίνονται απαραίτητα για άνδρες >40–45 και γυναίκες >50–55 ετών (ή μετεμμνοπαυσιακές) που επιθυμούν να ακολουθήσουν έντονες δραστηριότητες (>60% της $\dot{V}O_{2\max}$), με την επιφύλαξη για ψευδώς θετικά αποτελέσματα, καθώς επίσης και με την επιφύλαξη ότι μια αρνητική δοκιμασία κόπωσης δεν αποκλείει τη στεφανιαία νόσο.^{9,108} Το ίδιο ισχύει και για άτομα νεότερης ηλικίας με περισσότερους από δύο παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Άτομα με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο θα πρέπει είτε να συμμετέχουν σε επιβλεπόμενα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, είτε να περιοριστούν σε δραστηριότητες μέτριας έντασης.⁹

Όλοι οι αθλούμενοι θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με τη φύση των προειδοποιητικών συμπτωμάτων που σχετίζονται με την άσκηση, ώστε να είναι σε θέση να τα αναγνωρίζουν και να τα αναφέρουν στον προπονητή ή το γιατρό τους. Τέλος, αρκετοί ερευνητές προτείνουν την εκπαίδευση των προπονητών και των καθηγητών φυσικής αγωγής στην εφαρμογή μέτρων καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης, καθώς και τη διαρκή επιμόρφωσή τους σε ετήσια βάση, ως προληπτικό μέτρο στην προσπάθεια αντιμετώπισης καρδιακών συμβαμάτων κατά την άσκηση.^{109,110}

5. ΣΥΝΟΨΗ

Συνοψίζοντας, στη διάρκεια της άσκησης είναι δυνατό να εμφανιστούν σοβαρές, ακόμη και θανατηφόρες, αρρυθμίες ή οξείες αιμοδυναμικές αλλαγές στον οργανισμό του αθλούμενου, ως απόρροια γνωστής ή μη συμπτωματικής καρδιοπάθειας, οι οποίες μπορούν ενίοτε να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο. Στους νέους αθλητές, η τραγική αυτή επιπλοκή είναι συνήθως αποτέλεσμα συγγενών ή επίκτητων μορφολογικών ανωμαλιών του μυοκαρδίου, ενώ σε μεγαλύτερους αθλητές ενοχοποιείται

κατά κανόνα η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών. Ανεξάρτητα από το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο, οι μηχανισμοί πρόκλησης περιλαμβάνουν αιμοδυναμικές και ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές κατά τη διάρκεια του αγώνα ή της προπόνησης, με περισσότερο συχνή διαταραχή την εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής.

Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου μπορεί να διαδραματίσει ο προληπτικός έλεγχος αθλητών και αθλούμενων, με στόχο την έγκαιρη διάγνωση τυχόν ασυμπτωματικών καρδιαγγειακών παθήσεων. Ωστόσο, η πλέον αποδοτική στρατηγική για τον καρδιολογικό έλεγχο των αθλούμενων νέων αποτελεί αντικείμενο διαφωνίας στη βιβλιογραφία. Βέβαια, ακόμη και αν καταστεί δυνατή η ακριβής διαστρωμάτωση του κινδύνου για ΑΚΘ, πιστεύεται ότι ένα ποσοστό αθλητών θα θεωρούσε τον κίνδυνο αποδεκτό και την αποχή από την αγωνιστική δραστηριότητα αδιανόητη, για οικονομικούς και ψυχολογικούς λόγους.

Ο αθλητής αποτελεί την απόλυτη ενσάρκωση της υγείας, της άριστης φυσικής κατάστασης και της μέγιστης απόδοσης. Για το λόγο αυτόν, ο αιφνίδιος θάνατος αθλητών –αν και σπάνιο φαινόμενο– αποτελεί πάντα ένα τραγικό συμβάν, το οποίο εμφανίζει σημαντικές κοινωνικές επιπτώσεις, ενώ παράλληλα μας υπενθυμίζει και την ανάγκη (επαν)εκτίμησης των κινδύνων και ωφελειών του συναγωνιστικού αθλητισμού. Η πλήρης και διαφωτιστική ενημέρωση σχετικά με τους κινδύνους της αγωνιστικής αθλητικής δραστηριότητας αποτελεί αναφαίρετο δικαίωμα του αθλητή και ηθική υποχρέωση του γιατρού. Επιπλέον, ηθική υποχρέωση της επιστημονικής κοινότητας είναι η ανάπτυξη της πλέον κατάλληλης, πρακτικά εφικτής και οικονομικά αποδεκτής στρατηγικής προληπτικού ελέγχου, που να εξασφαλίζει την ελαχιστοποίηση του κινδύνου καρδιακών συμβαμάτων για τον αθλούμενο πληθυσμό.

ABSTRACT

Sports-related sudden cardiac death

A.D. CHRISTODOULOS, S.P. TOKMAKIDIS

Department of Physical Education and Sport Science, Democritus University of Thrace, Thrace, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2005, 22(6):552–565

Sudden cardiac death (SCD) in athletes is a rare yet devastating event, with social consequences. The etiology of exercise-related SCD differs with the age of athletes. In the mature athlete (>35 years), atherosclerotic disease is responsible for the majority of SCD cases. In contrast, a variety of cardiac diseases cause SCD in young athletes (<35 years old), with hypertrophic cardiomyopathy and congenital coronary artery anomalies

representing the most common lesions. Several other diseases, including myocarditis, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, aortic rupture, mitral valve prolapse and electrical disorders, are less frequent causes. The frequency of SCD is lower in females, probably due to their lower overall participation level and intensity of training, different training adaptations, the lower incidence of structural cardiovascular diseases in women, or to a combined effect of these reasons. Aside from the underlying cardiovascular disease, the mechanisms involved in exercise-related SCD are related to hemodynamic and electrophysiological changes brought about by competition or training, with fatal arrhythmia being most common mechanism of death. Identification of athletes at risk for SCD and the application of preventive strategies are likely to help avoid such catastrophic events. Problems in the routine screening of athletes include limitations inherent in the low frequency of SCD, the poor predictive value of available diagnostic procedures and the cost of elaborate testing for large populations. Differentiating physiological from pathological hypertrophy can also be a challenge. According to the AHA recommendations, a complete and careful personal and family history and a physical examination designed to identify (or raise suspicion of) cardiovascular lesions known to cause sudden death or disease progression in young athletes, seem to comprise the best available and most practical approach to screening competitive athletes. For older athletes and high risk individuals a clinical exercise test, evaluation of exercise induced symptoms, awareness of these symptoms and especially those of cardiac ischemia are recommended.

Key words: Cardiovascular screening, Exercise, Pre-participation, Sudden cardiac death

Βιβλιογραφία

1. ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΗΣ Α. *Ιατρική της άθλησης*. 2η έκδοση. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1992:168–182
2. MARON BJ, EPSTEIN SE, ROBERTS WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7:204–214
3. MYERBURG RJ. Sudden death. *J Contin Educ Cardiol* 1978, 13:15–29
4. MYERBURG RJ, CASTELLANOS A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E (ed) *Heart disease, a text-book of cardiovascular medicine*. WB Saunders Co, Philadelphia, 1997:24
5. MYERBURG RJ, KESSLER KM, CASTELLANOS A. Sudden cardiac death: Epidemiology, transient risk and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993, 119:1187–1197
6. COBB LA, BAUM RS, ALVAREZ H III, SCHAFFER WA. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up. *Circulation* 1975, 52(Suppl 6):111223–111235
7. FUTTERMAN LG, MYERBURG R. Sudden death in athletes. *Sports Med* 1998, 26:335–350
8. SISCOVICK DS, WEISS NS, FLETCHER RH, LASKY T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984, 311:874–877
9. FLETCHER GF, BALADY G, FROELICHER VF, HARTLEY LH, HASKELL WL, POLLOCK ML. Exercise standards. A statement for health-care professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1995, 91:580–615
10. FUTTERMAN L, LEMBERG L. Commotio cordis: Sudden cardiac death in athletes. *Am J Crit Care* 1999, 8:270–272
11. EPSTEIN SE, MARON BJ. Sudden death and the competitive athlete: Perspectives on pre-participation screening studies. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7:220–230
12. MARON BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7:190–203
13. DREZNER JA. Sudden cardiac death in young athletes: Causes, athlete's heart, and screening guidelines. *Postgrad Med* 2000, 108:37–50
14. VIRMANI R, ROBINOWITZ M, McALLISTER HA. Non-traumatic death in joggers: A series of 30 patients at autopsy. *Am J Med* 1982, 72:874–882
15. WALLER B, ROBERTS W. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol* 1980, 45:1292–1300
16. ROST R. *Sport- und Bewegungstherapie bei inneren Krankheiten*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 1991:118–134, 268–281
17. THOMPSON PD, FUNK EJ, CARLETON RA, STURNER WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982, 247:2535–2538
18. DENFIELD S, GARSON A. Sudden death in children and young adults. *Pediatr Clin North Am* 1990, 37:215–231
19. DRORY Y, TURETZ Y, HISS Y, LEV B, FISMAN EZ, PINES A ET AL. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991, 68:1388–1392
20. GARSON A, McNAMARA DG. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: Relation to prior arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985, 5(Suppl 6):134B–137B
21. LIBERTHSON RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996, 334:1039–1044
22. TOPAZ O, EDWARDS JE. Pathologic features of sudden death in children, adolescents, and young adults. *Chest* 1985, 87:476–482

23. ΚΑΡΒΟΥΝΗ Ε, ΑΝΑΣΤΑΣΑΚΗΣ Α, ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ Χ, ΘΕΟΠΙΣΤΟΥ Α, ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΡΩΤΟΝΟΤΑΡΙΟΣ Ν ΚΑΙ ΣΥΝ. Αιφνίδιος θάνατος των νέων στην Ελλάδα. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 2000, 41:359–370
24. BURKE AP, FARB A, VIRMANI R, GOODIN J, SMIALEK JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991, 121:568–575
25. CHRISTENSEN RE. Sudden unexpected death in young athletes: A review. *Alaska Med* 1989, 31:144–147
26. MARON BJ, GOHMAN TE, AEPPLI D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998, 32:1881–1884
27. RAGOSTA M, CRABTREE J, STURNER WQ, THOMPSON PD. Death during recreational exercise in the State of Rhode island. *Med Sci Sports Exerc* 1984, 16:339–342
28. THIENE G, BASSO C, CORRADO D. Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia* 1999, 44:497–505
29. VAN CAMP SP, BLOOR CM, MUELLER FO, CANTU RC, OLSON HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995, 27:641–647
30. THOMPSON PD. The cardiovascular complications of vigorous physical activity. *Arch Intern Med* 1996, 156:2297–2302
31. MARON BJ, SHIRANI J, POLIAC LC, MATHENGE R, ROBERTS WC, MUELLER FO. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996, 276:199–204
32. RASCHKA C, PARZELLER M, KIND M. Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). [Article in German] *Med Klin* 1999, 94:473–477
33. PELLICCIA A, MARON BJ, CULASSO F, SPATARO A, CASELLI G. Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 1996, 276:211–215
34. RICH BS. Sudden death screening. *Med Clin North Am* 1994, 78:267–288
35. MARON BJ, ROBERTS WC, McALLISTER HA, ROSING DR, EPSTEIN SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980, 62:218–229
36. McCAFFREY FM, BRADEN DS, STRONG WB. Sudden cardiac death in young athletes. *Am J Dis Child* 1991, 145:177–183
37. TABIB A, MIRAS A, TANIÈRE P, LOIRE R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999, 20:900–903
38. CHEITLIN M, DE CASTRO C, McALLISTER H. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: A not-so-minor congenital anomaly. *Circulation* 1974, 50:780–787
39. BASSO C, CORRADO D, THIENE G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiol Rev* 1999, 7:127–133
40. CORRADO D, BASSO C, THIENE G, McKENNA WJ, DAVIES MJ, FONTALIRAN F ET AL. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: A multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997, 3:1512–1520
41. CORRADO D, BASSO C, SHIAVON M, THIENE G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998, 339:364–369
42. FURLANELLO F, BERTOLDI A, DALLAGO M, FURLANELLO C, FERNANDO F, INAMA G ET AL. Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998, 21:331–335
43. BURKE AP, VIRMANI R. Intramural coronary artery dysplasia of the ventricular septum and sudden death. *Hum Pathol* 1998, 29:1124–1127
44. MARON BJ, THOMPSON PD, PUFFER JC, McGREW CA, STRONG WB, DOUGLAS PS ET AL. Cardiovascular pre-participation screening of competitive athletes: A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Council on Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1996, 94:850–856
45. WIGHT JN, SALEM D. Sudden cardiac death and the "athlete's heart". *Arch Intern Med* 1995, 155:1473–1480
46. ISNER JM, ESTES NA, THOMPSON PD, COSTANZO-NORDIN MR, SUBRAMANIAN R, MILLER G ET AL. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986, 315:1438–1443
47. KENNEDY MC, LAWRENCE C. Anabolic steroid abuse and cardiac death. *Med J Aust* 1993, 158:346–348
48. VIRMANI R, ROBINOWITZ M, SMIALEK JE, SMYTH DF. Cardiovascular effects of cocaine: An autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 1988, 115:1068–1077
49. MARON BJ, POLIAC LC, ROBERTS WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28:428–431
50. NORTHCOTE RJ, EVANS AD, BALLANTYNE D. Sudden death in squash players. *Lancet* 1984, i:148–150
51. THOMPSON PD, STERN MP, WILLIAMS P, DUNCAN K, HASKELL WL, WOOD PD. Death during jogging or running. A study of 18 cases. *JAMA* 1979, 242:1265–1267
52. MARON BJ, WESLEY YE, ARCE J. Hypertrophic cardiomyopathy compatible with successful completion of the marathon. *Am J Cardiol* 1984, 53:1470–1471
53. ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π. *Καρδιολογία*. 3η έκδοση. Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα, 1999
54. MARON BJ, PELLICCIA A, SPIRITO P. Cardiac disease in young trained athletes: Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995, 91:1596–1601
55. ΣΑΚΑΝΤΑΜΗΣ Γ. Αιφνίδιος θάνατος στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Στο: *Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Καρδιολογίας 1998–1999*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1999:344–354

56. MARON BJ, EPSTEIN SE, ROBERTS WC. Hypertrophic cardiomyopathy: A common cause of sudden death in the young competitive athlete. *Eur Heart J* 1983, 4(Suppl F):135–144
57. MARON BJ, GARDIN JM, FLACK JM, GIDDING SS, KUROSAKI TT, BILD DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: Echocardiographic analysis of 4,111 subjects in the CARDIA study. *Circulation* 1995, 92:785–789
58. MARON BJ, PETERSON EE, MARON MS, PETERSON JE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1994, 73:577–580
59. LOUIE EK, EDWARDS LC. Hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1994, 36:275–308
60. MARON BJ, BONOW RO, CANNON RO, LEON MB, EPSTEIN SE. Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy, 1. *N Engl J Med* 1987, 316:780–789
61. MARON BJ, BONOW RO, CANNON RO, LEON MB, EPSTEIN SE. Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy, 2. *N Engl J Med* 1987, 316:844–852
62. WIGLE ED, SASSON Z, HENDERSON MA, RUDDY TD, FULOP J, RAKOWSKI H ET AL. Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985, 28:1–83
63. MARON BJ, ROBERTS WC, EPSTEIN SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: A profile of 78 patients. *Circulation* 1982, 65:1388–1394
64. BASILICO FC. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 1999, 27:108–121
65. PELLICCIA A. Myokardiale Erkrankungen als Risiko eines plötzlichen Herztodes beim Sportler – Die Notwendigkeit kardialer Vorsorgeuntersuchungen. *Dtsch Z Sportmed* 2001, 52:197–204
66. ROBERTS WC, SIEGEL RJ, ZIPES DP. Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: Analysis of 10 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1982, 49:863–868
67. PROTONOTARIOS N, TSATSPOULOU A, PATSOURAKOS P, ALEXOPOULOS D, GEZERLIS P, SIMITSIS S ET AL. Cardiac abnormalities in familial palmoplantar keratosis. *Br Heart J* 1986, 56:321–326
68. COONAR AS, PROTONOTARIOS N, TSATSPOULOU A, NEEDHAM EW, HOULSTON RS, CLIFF S ET AL. Gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with diffuse non-epidermolytic palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease) maps to 17q21. *Circulation* 1998, 97:2049–2058
69. PROTONOTARIOS N, TSATSPOULOU A, ANASTASAKIS A, SEVDALIS E, MCKOY G, STRATOS K ET AL. Genotype-phenotype assessment in autosomal recessive arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (Naxos disease) caused by a deletion in plakoglobin. *J Am Coll Cardiol* 2001, 38:1477–1484
70. RICCI C, LONGO R, PAGNAN L, DALLA PALMA L, PINAMONTI B, CAMERINI F ET AL. Magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol* 1992, 70:1589–1595
71. FUTTERMAN LG, LEMBERG L. Sudden death in athletes. *Am J Crit Care* 1995, 4:239–243
72. MARON BJ, MITCHELL JH. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. 26th Bethesda conference. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24:845–899
73. LAMBERT EC, MENON VA, WAGNER HR, VLAD P. Sudden unexpected death from cardiovascular disease in children: A cooperative international study. *Am J Cardiol* 1974, 34:89–96
74. JERESATY R. Mitral valve prolapse: Definition and implication in athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7:231–236
75. WOODHOUSE SP, ANDERSON KR, MULHERON DJ. Sudden death of a young man during a sponsored jogging event. *N Z Med J* 1980, 91:454–456
76. OPIE LH. Sudden death and sport. *Lancet* 1975, i:263–266
77. MITCHELL JH, HASKELL W, RAVEN PB. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24:864–866
78. COBB LA, WEAVER WD. Exercise: A risk of sudden death in patients with coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7:215–219
79. RODEN DM, LAZZARA R, ROSEN M, SCHWARTZ PJ, TOWBIN J, VINCENT GM. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome: Current knowledge, gaps, and future directions. The SADS Foundation Task Force on LQTS. *Circulation* 1996, 94:1996–2012
80. BRUGADA P, BRUGADA J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20:1391–1396
81. WIEDERMANN CJ, BECKER AE, HOPFERWIESER T, MUHLBERGER V, KNAPP E. Sudden death in a young competitive athlete with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1987, 8:651–655
82. GERMAN LD, GALLAGHER JJ. Functional properties of accessory atrioventricular pathways in Wolff-Parkinson-White syndrome. Clinical implications. *Am J Med* 1984, 76:1079–1086
83. MARON BJ, POLIAC LC, KAPLAN JA, MUELLER FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995, 333:337–342
84. LINK MS, WANG PJ, MARON BJ, ESTES NA. What is commotio cordis? *Cardiol Rev* 1999, 7:265–269
85. LATEEF F. Commotio cordis: An underappreciated cause of sudden death in athletes. *Sports Med* 2000, 30:301–308
86. LINK MS, GINSBURG SH, WANG PJ, KIRCHHOFFER JB, BERUL CI, ESTES NA ET AL. Commotio cordis: Cardiovascular manifestations of a rare survivor. *Chest* 1998, 114:326–328
87. LINK M, MARON B, VANDERBRINK B, TAKEUCHI M, PANDIAN N, WANG P ET AL. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37:649–654

88. ROBERTS WC, McALLISTER H Jr, FERRANS VJ. Sarcoidosis of the heart. A clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group I) and review of 78 previously described necropsy patients (group II). *Am J Med* 1977, 63:86–108
89. ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΗΣ Α. Κυτταρικές προσαρμογές του μυοκαρδίου στη χρονία άσκηση. Στο: *Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Καρδιολογίας*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1999:383–396
90. MORGANROTH J, MARON BJ. The athlete's heart syndrome: A new perspective. *Ann N Y Acad Sci* 1977, 301:931–941
91. SHAPIRO LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J* 1984, 52:130–135
92. PELLICCIA A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: The role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med* 1996, 17(Suppl 3):S157–S163
93. ΤΟΚΜΑΚΙΔΗΣ Σ. Ο μύθος και η πραγματικότητα για την καρδιακή υπερτροφία των πρωταθλητών. *Άθληση και Κοινωνία* 1991, 3:61–66
94. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΣ Α, ΤΟΚΜΑΚΙΔΗΣ Σ, ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Κ. Μπορεί η προπόνηση να προκαλέσει αύξηση στο μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας των αθλητών; 1ο Διεθνές Συνέδριο Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Κομοτηνή, 1993 *Άθληση και Κοινωνία* 1993, 6 (Έκτακτο τεύχος):112
95. MORGANROTH J, MARON BJ, HENRY WL, EPSTEIN SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975, 82:521–524
96. SPIRITO P, PELLICCIA A, PROSCHAN MA, GRANATA M, SPATARO A, BELLONE P ET AL. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994, 74:802–806
97. BAR-SHLOMO BZ, DRUCK MN, MORCH JE, JABLONSKY G, HILTON JD, FEIGLIN DH ET AL. Left ventricular function in trained and untrained healthy subjects. *Circulation* 1982, 65:484–488
98. COX ML, BENNETT JB, DUDLEY GA. Exercise training-induced alterations of cardiac morphology. *J Appl Physiol* 1986, 61:926–931
99. SPIRITO P, MARON BJ, CHIARELLA F, BERLOTTI P, TRAMARIN R, POZZOLI M ET AL. Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1985, 72:310–316
100. GEORGE KP, WOLFE LA, BURGGRAB GW. The athletic heart syndrome: A critical review. *Sports Med* 1991, 11:300–331
101. PELLICCIA A, MARON BJ. Athlete's heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2001, 3:147–151
102. PELLICCIA A, MARON BJ, CULASSO F, DI PAOLO FM, SPATARO A, BIFFI A ET AL. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000, 102:278–284
103. 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
104. VINEREANU D, FLORESCU N, SCULTHORPE N, TWEDDEL AC, STEPHENS MR, FRASER AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001, 88:53–58
105. DIAMOND GA, FORRESTER JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1979, 300:1350–1358
106. MARON BJ, LEON MB, SWAIN JA, CANNON RO, PELLICCIA A. Prospective identification by two-dimensional echocardiography of anomalous origin of the left main coronary artery from the right sinus of Valsalva. *Am J Cardiol* 1991, 68:140–142
107. MARON BJ, THOMPSON PD, PUFFER JC, MCGREW CA, STRONG WB, DOUGLAS PS ET AL. Cardiovascular pre-participation screening of competitive athletes: Addendum: An addendum to a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Council on Clinical Cardiology) and the Congenital Cardiac Defects Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1998, 97:2294
108. GORDON NF, MITCHELL BS. Health appraisal in the non-medical setting. In: Lea & Febiger (eds) *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1993:219–228
109. MILLS JD, MOORE GE, THOMPSON PD. The athlete's heart. *Clin Sports Med* 1997, 16:725–737
110. RASCHKA C, PARZELLER M, GLÄSER H. Todesfälle im Vereinssport in der Bundesrepublik Deutschland – epidemiologische Erhebung, in 8 Landessportbünden über 13 Jahre und 2 Landessportbünden über zwei Jahre (sudden death in sports club members in Germany). *Dtsch Z Sportmed* 1996, 47:17–22

Corresponding author:

S. Tokmakidis, Department of Physical Education and Sport Science, Democritus University of Thrace, 7th km Komotini-Xanthi, GR-691 00 Komotini, Greece
e-mail: stokmaki@phyed.duth.gr