

Αιφνίδιοι θάνατοι κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων.

του Αναστασίου Πριφτάκη

Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Οργάνωση και Διοίκηση Αθλητικών Οργανισμών και Επιχειρήσεων» του Τμήματος Οργάνωσης και Διαχείρισης Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου στην κατεύθυνση «Οργάνωση και Διαχείριση Προγραμμάτων Βελτίωσης Υγείας».

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

Απόστολος Στεργιούλας, Καθηγητής Τ.Ο.Δ.Α., Κύριος Επιβλέπων

Μαρία Τσιρώνη, Αν. Καθηγήτρια Νοσηλευτικής, Μέλος Εξεταστικής Επιτροπής

Αλεξάνδρα Τριπολιτσιώτη, ΕΙΔΠΠ ΤΟΔΑ, Μέλος Εξεταστικής Επιτροπής

ΣΠΑΡΤΗ, 2013

Copyright © Πριφτάκης Αναστάσιος 2013
All Rights Reserved

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές του παρόντος μεταπτυχιακού προγράμματος για τις πολύτιμες γνώσεις που μου έδωσαν την ευκαιρία να αποκτήσω. Ειδικότερα ευχαριστώ τον καθηγητή μου και φίλο κ. Απόστολο Στεργιούλα για την συνεχή και άμεση καθοδήγηση που μου προσέφερε τόσο κατά την διάρκεια του Μ.Π.Σ., αλλά κυρίως κατά την εκπόνηση αυτής της Διπλωματικής Εργασίας.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Δήμο Μονεμβασίας, όπου εργάζομαι, για την υλική υποστήριξη που μου παρείχε όλο αυτό το χρονικό διάστημα.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον αδερφό μου Σωτήρη για τις συμβουλές του και τους γονείς μου Γιώργο και Αγγελική που με στήριξαν, αλλά κυρίως με ανέχτηκαν σε όλο το χρονικό διάστημα των σπουδών μου και ειδικότερα κατά την δύσκολη αυτή προσπάθεια της συγγραφής της Διπλωματικής αυτής Εργασίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο ξαφνικός θάνατος κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων, αποτελεί ένα σχετικά σπάνιο, αλλά ταυτόχρονα τραγικό γεγονός, με σημαντικές οικονομικές και κοινωνικές συνέπειες. Σύμφωνα με τις υπάρχουσες μελέτες, η ετήσια συχνότητα του κυμαίνεται από 3/100 000 έως 1/250 000 . Τα θύματα αφορούν κυρίως τον ανδρικό πληθυσμό, σε αναλογία εννέα άνδρες προς μια γυναίκα. Οι έγχρωμοι αθλητές είναι αναλογικά πιο επιρρεπείς και παρουσιάζουν μια ιδιαίτερη ευαισθησία στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Οι αθλητές παρουσιάζουν 2,8/1 μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ξαφνικό θάνατο από ότι οι μη αθλητές. Όμως το γεγονός αυτό συνήθως οφείλεται στην μη αντιληπτή εκ των προτέρων, υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο.

Η κυριότερη αιτία ξαφνικού καρδιακού θανάτου για τα άτομα μεγαλύτερα των 35 ετών, με μεγάλη διαφορά από τη δεύτερη, είναι η στεφανιαία νόσος. Όσον αφορά τα άτομα κάτω των 35 ετών, οι απόψεις δίστανται με τις μελέτες που αφορούν τις Η.Π.Α. να έχουν ως πρώτη αιτία την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ενώ μελέτες στην Ιταλία, την αρρυθμογόνο καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας. Άλλες συχνές αιτίες ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση είναι οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, το Commotio Cordis, η μυοκαρδίτιδα, η διαστολική καρδιομυοπάθεια, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, η στένωση της αορτής, η ρήξη της αορτής κλπ. Από τους μη καρδιακούς ξαφνικούς θανάτους, το αμβλύ τραύμα αποτελεί την συχνότερη αιτία και τα μέρη του σώματος που γίνεται συχνότερα το κτύπημα, είναι το κεφάλι και ο λαιμός. Άλλες, λιγότερες συχνές αιτίες, είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο, η χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών και πνευμονικές ασθένειες.

Οι μηχανισμοί που οδηγούν στους ξαφνικούς αυτούς θανάτους είναι είτε μηχανικής φύσεως, είτε ηλεκτρικής, με τους δεύτερους να αποτελούν πάνω από το 90% των περιπτώσεων. Τα αθλήματα στα οποία συμβαίνουν συχνότερα οι ξαφνικοί θάνατοι είναι το ποδόσφαιρο, η καλαθοσφαίριση, το τρέξιμο, η ποδηλασία και η κολύμβηση. Η συχνότητα θανάτου από συγκεκριμένο άθλημα οφείλεται στον συνδυασμό της καρδιαγγειακής απαίτησης του και του συνολικού αριθμού των ατόμων που ασχολούνται με αυτό.

Ο προληπτικός έλεγχος των αθλητών για την συμμετοχή τους στην αθλητική διαδικασία σώζει ζωές και όλοι συμφωνούν πως είναι απαραίτητος. Όμως υπάρχει μια σοβαρή διαφωνία μεταξύ των Η.Π.Α. και της Ευρώπης, για το αν θα πρέπει να συμπεριληφθεί στον έλεγχο και το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ο κυριότερος λόγος που επικαλούνται οι Η.Π.Α. στην μη χρήση του ΗΚΓ, είναι το υψηλό κόστος.

Η χρόνια άσκηση, προκαλεί αναδιαμόρφωση της καρδιάς ώστε να ανταποκριθεί στις καρδιαγγειακές απαιτήσεις. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «αθλητική καρδιά». Αυτή εξαρτάται από την ένταση και τον τύπο της άσκησης, όπου στους αθλητές αντοχής, παρουσιάζεται κυρίως αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και στους αθλητές δύναμης, αύξηση του πάχους του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Συχνά γίνεται σύγχυση μεταξύ της «αθλητικής» και της παθολογικής καρδιάς καθότι σε ήπιες μορφές της ασθένειας, ορισμένα χαρακτηριστικά όπως το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, μπορεί να παρουσιάζουν παρόμοια μεγέθη.

ABSTRACT

Sudden death during sports activities is a relatively rare, yet tragic event, with significant economic and social consequences. According to the existing studies, the annual incidence ranges from 3/100 000 to 1/250 000. The victims are mainly males with a ratio of nine men to one woman. The colored athletes are proportionally more susceptible and have a particular sensitivity to hypertrophic cardiomyopathy. Athletes have a 2.8/1 higher risk to have sudden death than non-athletes. But this is usually due to the undetected underlying cardiovascular disease.

The main cause of sudden cardiac death in individuals older than 35 years by far is the coronary heart disease. With regard to people less than 35 years old, opinions differ, with studies on the U.S. having the first cause the hypertrophic cardiomyopathy, while studies in Italy, the arrhythmogenic right ventricular heart disease. Other common causes of sudden death during exercise, are congenital anomalies of the coronary arteries, Commotio Cordis, myocarditis, diastolic cardio-myopathy, prolapse of the mitral valve, aortic stenosis, aortic rupture, etc. From the non-cardiac sudden deaths, blunt trauma is the most frequent cause and the parts of the body that are more frequently battered are the head and neck. Other, less common causes are stroke, the use of illicit drugs and pulmonary diseases.

The mechanisms leading to these sudden deaths are either of mechanical nature or electrical with the latter constituting for over 90% of the cases. The sports in which most frequently occur sudden deaths are football, basketball, running, cycling and swimming. The death rate in each sport is due to the combination of the cardiovascular requirement and the total number of people involved with it.

Screening of athletes for their participation in the athletic procedure saves lives and everyone agrees that it is necessary. But there is a serious disagreement between the U.S. and Europe, whether the screening procedure should include the electrocardiograms. The main reason cited by the U.S. for the non-use of the ECG, is the high cost it requires.

Chronic exercise induces the remodeling of the heart in order to respond to the cardiovascular demands. This phenomenon is called 'the athlete's heart'. This depends on the intensity and type of the exercise, where in endurance athletes, it causes mainly the increasing of the internal diameter of the left ventricle and in power athletes, the increasing of the wall thickness of the left ventricle. There is often confusion between the "athlete's" and the abnormal heart since in mild forms of the disease, some features such as the thickness of the wall of the left ventricle, can have similar sizes.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες.....	iii
Περίληψη	iv
Abstract.....	v
Περιεχόμενα.....	vi
Περιεχόμενα Πινάκων.....	x
Περιεχόμενα Σχημάτων.....	xi

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.1 Θεωρητικό Υπόβαθρο	1
1.2 Διατύπωση του Προβλήματος	3
1.3 Σκοπός της Έρευνας	4
1.4 Σημαντικότητα της Έρευνας	5
1.5 Ερευνητικές Ερωτήσεις	6
1.6 Λειτουργικοί Ορισμοί	6
1.7 Προϋποθέσεις και Περιορισμοί της Έρευνας.....	7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	8
2.1 Εισαγωγή.....	8
2.2 Διαδικασία συλλογής των δεδομένων	8
2.3 Πραγματοποίηση της εργασίας	8

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	11
3.1 Εισαγωγή	11
3.2 Αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλητικές δραστηριότητες.....	12
3.2.1 Συχνότητα ξαφνικού θανάτου	12
3.2.2 Το φύλο	12
3.2.3 Η φυλή	13
3.2.4 Αθλητές μεγαλύτεροι των 35 ετών	14
3.2.5 Αθλητές – μη αθλητές	14
3.3 Αιτίες	15
3.3.1 Μη ξαφνικοί καρδιακοί θάνατοι	18
3.3.2 Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	19
3.3.3 Στεφανιαία νόσος	22
3.3.4 Διαστολική μυοκαρδιοπάθεια	25
3.3.5 Ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας	27
3.3.6 Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών	27
3.3.7 Ρήξη αορτής	30
3.3.8 Μυοκαρδίτιδα	30
3.3.9 Πρόπτωση της Μιτροειδούς βαλβίδας	32
3.3.10 Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)	34
3.3.11 Στένωση της αορτής	36
3.3.12 Σαρκοείδωση	38
3.3.13 Σύνδρομο μακρού QT	40
3.3.14 Σύνδρομο Brugada	42

3.3.15	Σύνδρομο Wolff – Parkinson - White (WPW).....	43
3.3.16	Κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT)	45
3.3.17	Commotio cordis	46
3.3.18	Σύνδρομο Μάρφαν	47
3.3.19	Χρήση αναβολικών και Ναρκωτικών	49
3.4	Αθλήματα στα οποία συμβαίνουν οι ξαφνικοί θάνατοι	50
3.4.1	Οι θάνατοι κατά την διάρκεια του Μαραθωνίου	53
3.5	Προληπτικός Καρδιαγγειακός Έλεγχος – Αποκλεισμός Αθλητών	54
3.5.1	Το Ιταλικό μοντέλο	55
3.5.2	Το Αμερικάνικο μοντέλο	56
3.5.3	Δευτεροβάθμια αποτροπή ξαφνικού θανάτου σε αθλητές	57
3.6	Η καρδιά του αθλητή	58

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

4.	CASE STUDIES	62
4.1	Εισαγωγή	62
4.2	Ο Ξαφνικός θάνατος ενός ποδοσφαιριστή με ανωμαλία στην επαναπόλωση ύστερα από φυσιολογικό ΗΚΓ	62
4.3	Jim Fixx	65
4.4	Ξαφνικός Καρδιακός Θάνατος σε 20χρονο κολυμβητή	66
4.5	Ξαφνικός θάνατος σε αγώνα χόκεϊ επί πάγου, από Commotio Cordis	67
4.6	Marc Vivien Foé	69
4.7	Antonio Puertas	69

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	70
5.1 Μηχανισμοί πρόκλησης ξαφνικού θανάτου κατά την άσκηση	75

ΚΕΦΑΛΑΙΟ VI

6. ΤΕΛΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	83
6.1 Προτάσεις για περαιτέρω έρευνες.....	84

ΚΕΦΑΛΑΙΟ VI

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	86
----------------------	----

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν9

Πίνακας 2. Οι συνδυασμοί λέξεων κλειδιών που χρησιμοποιήθηκαν10

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Οι αιτίες ξαφνικού θανάτου στον γενικό πληθυσμό, πλην των μικρότερων των 35 ετών αθλητών	18
Σχήμα 2. Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια	20
Σχήμα 3. Απεικόνιση της Στεφανιαίας Νόσου	23
Σχήμα 4. Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια	26
Σχήμα 5. Η προέλευση της στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία	29
Σχήμα 6. Μυοκαρδίτιδα	31
Σχήμα 7. Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας	33
Σχήμα 8. Αρρυθμογόνος καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)	35
Σχήμα 9. Αορτική Στένωση	37
Σχήμα 10. Σαρκοείδωση	39
Σχήμα 11. Σύνδρομο μακρού QT	41
Σχήμα 12. Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW)	44
Σχήμα 13. Σύνδρομο Μάρφαν	48
Σχήμα 14. Jim Fixx	65
Σχήμα 15. Οι διαφορές στις αιτίες Ξ.Κ.Θ. μεταξύ των δύο μελετών.	71

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Θεωρητικό Υπόβαθρο

Το 490 π.Χ., κατά τη διάρκεια των Ελληνο-Περσικών Πολέμων, ο Πέρσης βασιλιάς Δαρείος ο Α΄, διέταξε τον στρατό του να επιτεθεί στους Έλληνες, οι οποίοι ήταν πολύ λιγότεροι. Εν όψει αυτής της επίθεσης, ένας 40χρονος Αθηναίος κήρυκας, ο Φειδιππίδης, διατάχθηκε να τρέξει σχεδόν 250 χιλιόμετρα μέχρι τη Σπάρτη, για να ζητήσει στρατιωτική υποστήριξη. Παρά το γεγονός ότι οι Σπαρτιάτες συμφώνησαν να βοηθήσουν τους Έλληνες, αυτό δεν μπορούσε να γίνει άμεσα, λόγω ορισμένων θρησκευτικών τους υποχρεώσεων. Έτσι ο Φειδιππίδης ξεκίνησε το ταξίδι του πίσω στον Μαραθώνα, ολοκληρώνοντας 500 χιλιόμετρα σε λιγότερο από 2 ημέρες. Κατά την άφιξή του στο Μαραθώνα, προς έκπληξή του, οι Έλληνες είχαν νικήσει τους Πέρσες. Τότε ο Φειδιππίδης στάλθηκε στη Αθήνα, 42 χιλιόμετρα από τον Μαραθώνα, να διαδώσει την είδηση αυτής της εντυπωσιακής νίκης. Μόλις έφτασε στην Αθήνα, ο Φειδιππίδης άπλωσε τα χέρια του και αναφώνησε, "Νενικήκαμεν!" και στη συνέχεια κατέρρευσε νεκρός (Trivax & McCullough, 2012).

Το παραπάνω γεγονός, ήταν ίσως η πρώτη αναφορά σε αιφνίδιο καρδιακό θάνατο κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Με την ολοένα αυξανόμενη συμμετοχή του κόσμου στις αθλητικές δραστηριότητες, παράλληλα έχει αυξηθεί και το ενδιαφέρον των επιστημόνων για τους ξαφνικούς θανάτους των αθλούμενων κατά την διάρκεια αυτών. Σε αυτό έχει βοηθήσει και η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας που αφορά, τόσο την καταγραφή και μετάδοση των γεγονότων, όσον και τα μέσα τα οποία έχουν οι ερευνητές στη διάθεση τους.

Ο ξαφνικός καρδιακός θάνατος περιγράφει τον απροσδόκητο φυσικό θάνατο εξ αιτίας καρδιακού προβλήματος μέσα σε χρονικό διάστημα μιας ώρας από την αρχή των

συμπτωμάτων, σ' ένα άτομο, που η ιδιαίτερη κατάσταση υγείας του, δεν δημιουργούσε τέτοιες προϋποθέσεις (Στεργιούλας, 2005) .

Από την άλλη, αθλητισμός είναι το σύνολο των προσπαθειών του ατόμου για την άσκηση του σώματός του, με κύριο σκοπό τη διατήρηση και βελτίωση της υγείας του, την αξιοποίηση των φυσικών δεξιοτήτων, την ψυχολογία του κλπ. (Υδρία Cambridge Ήλιος, 1992).

Συνθέτοντας τις παραπάνω παραμέτρους, μπορεί να προκύψει ο κατωτέρω ορισμός:

Ο ξαφνικός θάνατος σε αθλητική δραστηριότητα ορίζεται ως αυτός που συμβαίνει κατά την διάρκεια της ή μέσα σε μία ώρα από την παύση της αθλητικής αυτής δραστηριότητας (Marijon *et al.*, 2011).

Με την άποψη αυτή, συμφωνούν και οι Futterman και Myerburg, (1998).

Η πρώτη σημαντική μελέτη που καταπιάστηκε με το θέμα της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής, ήταν των James, Frogatt και Marshall (1967), με θέμα: «Sudden death in young athletes».

Όσο περνούσαν τα χρόνια, ολοένα και περισσότεροι ερευνητές ασχολήθηκαν με το παρόν θέμα, με τους Maron, Roberts, McAllister και Epstein (1980), να συμπεραίνουν ότι η κυριότερη αιτία θανάτου σε νεαρούς αθλητές ηλικίας 13-30 ετών ήταν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Αντίθετα, η μελέτη των Corrado, Thiene, Nava, Rossi και Pennelli (1990), απέδωσε ως κυριότερη αιτία θανάτου την μυοκαρδιοπάθεια δεξιάς κοιλίας, επίσης γνωστή ως δυσπλασία δεξιάς κοιλίας.

Αναφορικά με τον προληπτικό έλεγχο των αθλητών, οι Asif και Drezner (2012), αναφέρουν ότι δεν υπάρχει διαφωνία για τον αν χρειάζεται να γίνει αυτός, αλλά για το πώς θα πρέπει να πραγματοποιηθεί. Το μοντέλο των Η.Π.Α., προβλέπει τον έλεγχο με το

οικογενειακό ιστορικό και την κλινική εξέταση, ενώ το ιταλικό μοντέλο συμπεριλαμβάνει στον έλεγχο και το ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Όπως θα φανεί από την βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε και που θα αναλυθεί ενδελεχώς παρακάτω, προκύπτει μια συνεχής διαφωνία μεταξύ του Maron και του Corrado και τις αντίστοιχες απόψεις που αντιπροσωπεύουν, αυτή των Η.Π.Α. και της Ιταλίας. Η διαφωνία αυτή αφορά τις κυριότερες αιτίες ξαφνικού θανάτου, του τρόπου συλλογής των δεδομένων, αλλά και τον προληπτικό έλεγχο των αθλητών.

Σύμφωνα με τους Weiner και Baggish (2012), η άσκηση προκαλεί καρδιακή αναδιαμόρφωση η οποία με τη σειρά της, ενισχύει την ικανότητα του καρδιαγγειακού συστήματος να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις της άσκησης των σκελετικών μυών.

Όπως αναφέρει ο Stout (2008), ανάλογα με τον τύπο της προπόνησης, έχουμε και διαφορετική αναδιαμόρφωση της καρδιάς. Έτσι, οι αθλητές αντοχής παρουσιάζουν μεγάλη αύξηση της διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και μικρή αύξηση του πάχους. Οι αθλητές δύναμης μεγάλη αύξηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και μικρή αύξηση της διαμέτρου. Τέλος, οι αθλητές μικτού τύπου παρουσιάζουν μεγάλη αύξηση τόσο της διαμέτρου όσο και του πάχους του τοιχώματος.

1.2 Διατύπωση του Προβλήματος

Ίσως, η σημαντικότερη μελέτη, με κριτήριο τις αναφορές που έχουν γίνει σε αυτήν, είναι των Maron *et al.* (1996), που τα κυριότερα ευρήματά της ήταν ότι η πρώτη αιτία αιφνίδιου θανάτου ήταν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια σε ποσοστό 36%. Το 48% των θανάτων έγχρωμων αθλητών αφορούσε αυτή την αιτία θανάτου και μόνο στο 3% των θανάτων υπήρχε από πριν η υποψία για την καρδιακή πάθηση.

Σε άλλη μια σημαντική μελέτη, οι Corrado *et al.* (2006), διαπίστωσαν ότι στην Ιταλία ύστερα από την εφαρμογή ενός πανεθνικού προγράμματος ελέγχου αθλητών για καρδιακά προβλήματα, το ποσοστό των αιφνιδίων θανάτων στον αθλητισμό περιορίστηκε κατά 89%.

Επιπλέον, οι Maron, Doerer, Haas, Tierney και Mueller (2009), διεξήγαγαν έρευνα σε 1866 περιπτώσεων αθλητών που είτε υπέστησαν ξαφνικό θάνατο, είτε τελικά επέζησαν από καρδιακή ανακοπή, σε χρονικό διάστημα που κάλυπτε 27 έτη. Τα συμπεράσματα ήταν ότι η κυριότερη αιτία θανάτου ήταν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (36%). Επίσης, τα δεδομένα αυτά δικαιολογούν την τρέχουσα δημόσια συζήτηση γύρω από τα προγράμματα πρόσληψης - ελέγχων με ηλεκτροκαρδιογραφήματα.

Όσον αφορά την ελληνική βιβλιογραφία, αυτή είναι μάλλον φτωχή. Ξεχωρίζει αυτή των Χριστόδουλος και Τσοκμακίδης (2005), που καταπιάνεται με μεγάλο μέρος του φάσματος του αντικειμένου που διερευνήθηκε στην παρούσα μεταπτυχιακή διατριβή.

1.3 Σκοπός της Έρευνας

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη και κατανόηση όλων παραμέτρων σχετικά με τους αιφνίδιους θανάτους κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Επί μέρους σκοποί της μεταπτυχιακής διατριβής ήταν να περιγραφούν οι κυριότερες αιτίες των θανάτων των αθλητών και ασκουμένων στα μαζικά αθλήματα. Επίσης διερευνήθηκε ο ρόλος της ηλικίας στις αιτίες θανάτου και ποια είναι η επίδραση των διαφόρων προγραμμάτων πρόληψης, στην μείωση των θανάτων αυτών. Ακόμα, έγινε ανάλυση στις αιτίες θανάτου και τους μηχανισμούς τους που τους προκαλούν. Τέλος, εξετάστηκε η περίπτωση της «Καρδιάς του Αθλητή» και παρουσιάστηκαν ορισμένες μελέτες περιπτώσεων (Case studies).

1.4 Σημαντικότητα της Έρευνας

Με την διαρκή άνοδο του βιοτικού επιπέδου των ανθρώπων, τις λιγότερες ώρες εργασίας, αλλά και την πίεση που δημιουργεί η καθημερινότητα, ολοένα και περισσότερα άτομα στρέφονται προς τις αθλητικές δραστηριότητες είτε σαν μία διέξοδο, είτε για να περάσουν ευχάριστα και εποικοδομητικά τον ελεύθερο χρόνο τους. Ταυτόχρονα όμως, αναφέρονται όλο και συχνότερα για απρόσμενοι θάνατοι νέων σχετικά ατόμων κατά την διάρκεια της άθλησής τους. Το φαινόμενο αυτό, τείνει να λάβει σοβαρές κοινωνικές διαστάσεις και για τον λόγο αυτό αρκετοί ερευνητές έχουν καταπιαστεί με το παρόν θέμα.

Η συγγραφή της εργασίας κρίθηκε απαραίτητη διότι το θέμα των αιφνιδίων θανάτων στην άθληση παρουσιάζει πολλά παρακλάδια και ελάχιστοι μέχρι τώρα ερευνητές τα έχουν συνοψίσει σε μια και μόνο εργασία. Συνεχώς εμφανίζονται καινούργιες και αξιόλογες έρευνες που προσθέτουν στην επιστημονική γνώση επί του θέματος. Όμως έπειτα από κοπιαστική και ενδελεχή αναζήτηση στην βιβλιογραφία, δεν διαπιστώθηκε εργασία που να καταπιάνεται με όλες τις παραμέτρους των ξαφνικών θανάτων κατά την διάρκεια των αθλητικών δραστηριοτήτων, δηλαδή τις αιτίες και τους μηχανισμούς τους που προκαλούν τον ξαφνικό θάνατο, τα επιρρεπή αθλήματα, τα μέτρα προληπτικού ελέγχου των αθλητών και η καρδιά του αθλητή. Κυρίως όμως, δεν ευρέθη έρευνα που να συνδυάζει όλο το προαναφερόμενο φάσμα με μερικές μελέτες περιπτώσεων ξαφνικών καρδιακών θανάτων κατά την άσκηση.

Επίσης, από την βιβλιογραφία, προέκυψαν διαφωνίες, τόσο ως προς τα κυριότερα αίτια των ξαφνικών καρδιακών θανάτων (Χριστόδουλος & Τσοκμακίδης, 2005), αλλά και ως προς την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων πρόσληψής τους (Maron, Haas, Doerer, Thompson & Hodges, 2009).

Με την παρούσα μελέτη επιχειρήθηκε να δοθεί φως στις διαφορούμενες αυτές απόψεις. Με την συγκεκριμένη δομή και με την πλήρη κάλυψη όλου του φάσματος του θέματος και με την προσθήκη των Case studies, η παρούσα εργασία θα μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο από τους επαγγελματίες του είδους αυτού, αλλά και από τους απλούς ανθρώπους τις άθλησης και γενικότερα, που απλά θέλουν να διευρύνουν τις γνώσεις τους σε ένα οικείο γι' αυτούς θέμα, χωρίς να χρειαστεί να αναζητήσουν τις πληροφορίες που επιζητούν, πέραν του κειμένου αυτού.

1.5 Ερευνητικές Ερωτήσεις

1. Τι είναι ο ξαφνικός θάνατος κατά την άσκηση;
2. Ποιες είναι οι κυριότερες αιτίες που προκαλούν τον ξαφνικό θάνατο στην άθληση και ποιοι οι ακριβείς μηχανισμοί;
3. Είναι ίδιες οι αιτίες σε όλο το φάσμα των ηλικιών;
4. Ποια είναι τα αθλήματα στα οποία συμβαίνουν συχνότερα οι αιφνίδιοι θάνατοι;
5. Ο προληπτικός ιατρικός έλεγχος των αθλητών, μπορεί να προκαλέσει αξιοσημείωτη μείωση των περιστατικών;
6. Τι είναι η λεγόμενη «Καρδιά του Αθλητή»;

1.6 Λειτουργικοί Ορισμοί

Άσκηση: Είναι ένα υποσύνολο της φυσικής δραστηριότητας. Είναι προγραμματισμένη, δομημένη και επαναλαμβανόμενη, ενώ έχει ως τελικό ή ενδιάμεσο στόχο την διατήρηση ή βελτίωση της φυσικής κατάστασης. (Caspersen, Powell & Christenson, 1985).

Ακαριαίος θάνατος που σχετίζεται με την άθληση: Ο ξαφνικός θάνατος σε αθλητική δραστηριότητα που ορίζεται ότι συμβαίνει κατά την διάρκειά της ή μέσα σε μία ώρα από την παύση της αθλητικής αυτής δραστηριότητας (Marijon *et al.*, 2011).

Καρδιά: Το κεντρικό όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος. Ένας μυς που λειτουργεί ως αντλία, εξακοντίζοντας το αίμα προς τους πνεύμονες και την περιφέρεια. Βρίσκεται στην κοιλότητα του θώρακα, πίσω από το στήρνο μεταξύ των δύο πνευμόνων, έχει βάρος περίπου 300γρ. και σχήμα ανεστραμμένου κώνου. (Υδρία Cambridge Ήλιος, 1992).

Προληπτικός Καρδιαγγειακός Έλεγχος των Αθλητών. Πρόκειται για τη συστηματική πρακτική της αξιολόγησης των αθλητών πριν τη συμμετοχή τους σε αθλητικές δραστηριότητες με σκοπό την υποψία ή την αναγνώριση των ανωμαλιών που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο (Asif & Drezner, 2012).

Καρδιά του Αθλητή: Η αλλαγή στην μορφολογία της καρδιάς ως αποτέλεσμα της επί μακρού χρονικού διαστήματος αθλητικής προπόνησης (Di Paolo & Pelliccia, 2007).

1.7 Προϋποθέσεις και Περιορισμοί της Έρευνας

Ο τύπος της μελέτης που πραγματοποιήθηκε (ανασκοπική), δεν προδιέθετε για πολλούς πιθανούς περιορισμούς ή ανεπάρκειες στην έρευνα. Όμως επειδή η επιστημονική γνώση συνεχώς εξελίσσεται και εκσυγχρονίζεται, αντλήθηκαν στοιχεία από μελέτες της τελευταίας τριακονταετίας με την συντριπτική πλειονότητα να αφορά την τελευταία δεκαπενταετία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 Εισαγωγή

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να διερευνήσει την δημοσιευμένη γνώση για τους αιφνίδιους θανάτους κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Για να πραγματοποιηθεί αυτό, ακολουθήθηκε συγκεκριμένη μεθοδολογία που περιλάμβανε τον σχεδιασμό της ανασκόπησης των εργασιών και την διεξαγωγή της.

2.2 Διαδικασία Συλλογής των Δεδομένων

Για τις ανάγκες της παρούσας μελέτης, έγινε αναζήτηση πληροφοριών μέσα από πρωτογενείς και δευτερογενείς πηγές που αφορούσαν τόσο την Ελληνική, όσο και την ξένη (κυρίως) βιβλιογραφία. Οι πηγές αυτές αφορούσαν: βάσεις δεδομένων, περιοδικά, βιβλία, λήμματα από εγκυκλοπαίδειες και το διαδίκτυο.

Οι βιβλιοθήκες στις οποίες έγινε η διερεύνηση του θέματος της παρούσας εργασίας ήταν η Βιβλιοθήκη του Τμήματος Οργάνωσης και Διαχείρισης Αθλητισμού και η Ρουμάνειος Δημόσια Βιβλιοθήκη Μολάων. Αφού πρωτίστως έγινε η εγκατάσταση του, απαραίτητου για την ελεύθερη πρόσβαση, λογισμικού VPN, οι βάσεις δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το Scopus, το Heal Link, το Elsevier και το Google Scholar.

2.3 Πραγματοποίηση της Εργασίας

Ο σκοπός μιας σωστά δομημένης ανασκόπησης, είναι να δώσει τη δυνατότητα αφ' ενός μεν στον μεταπτυχιακό φοιτητή να διερευνήσει εξονυχιστικά τη σχετική με το θέμα

«δημοσιευμένη» γνώση και αφ' ετέρου να επιτρέψει σε άλλο άτομο στηριζόμενο στο σχεδιασμό αυτό και τις λεπτομέρειες του, να ερευνήσει παρόμοιο θέμα.

Για την παρούσα μελέτη έγινε ανασκόπηση κυρίως της ξένης βιβλιογραφίας. Τα ελληνικά κείμενα που καταπιάνονται με το παρόν θέμα, ήταν ελάχιστα. Η γλώσσα που χρησιμοποιήθηκε για την αναζήτηση των πληροφοριών ήταν κυρίως η Αγγλική. Τα έτη που αναζητήθηκαν οι πληροφορίες ήταν της τελευταίας τριακονταετίας, ήτοι από το 1983, εκτός δύο περιπτώσεων στις οποίες έγινε απλή αναφορά γιατί χρειάστηκε να τεκμηριωθεί η διαχρονική εξέλιξη του υπό εξέταση θέματος.

Στον παρακάτω **πίνακα (1)**, αποτυπώνονται οι κυριότερες λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν κατά την αναζήτηση.

Ξαφνικός Καρδιακός Θάνατος	Άθληση
Sudden Cardiac Death	Sports
Athletes	Coronary Artery Disease
Hypertrophic Cardiomyopathy	Myocarditis
Congenital Coronary Artery Anomalies	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
Mitral Valve Prolapse	Long QT Syndrome
Aortic Stenosis	Wolff – Parkinson – White Syndrome
Brugada Syndrome	Commotio Cordis
Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia	Marfan's Syndrome
Dilated Cardiomyopathy	Screening
Marathons	Athlete's Heart

Πίνακας (1): Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν

Για να μειωθεί ο χρόνος αναζήτησης, χρησιμοποιήθηκαν οι παρακάτω συνδυασμοί λέξεις κλειδιών όπως αποτυπώνονται στον παρακάτω **πίνακα (2)**:

Sudden Death in Physical Activity and Sports
Sudden Death During Sports Activities
Sudden Death in Young Athletes
Sudden Death in Exercise
Sports – Related Sudden Death

Πίνακας (2): Οι συνδυασμοί λέξεων κλειδιών που χρησιμοποιήθηκαν.

Σύμφωνα με τις λέξεις κλειδιά, καθορίστηκαν οι αρχικές βάσεις δεδομένων που ήταν σχετικές με το θέμα της εργασίας. Στη συνέχεια, έγινε η συλλογή των δεδομένων. Επειδή η συντριπτική πλειοψηφία των δεδομένων ήταν στα αγγλικά, έγινε μετάφραση των εργασιών και σημειώθηκαν τα κυριότερα συμπεράσματα.

Ακολούθως, έγινε η συγγραφή των αποτελεσμάτων της έρευνας και η ερμηνεία τους και τέλος, η αποτύπωση των συμπερασμάτων και των προτάσεων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

3.1 Εισαγωγή

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης, ήταν να διερευνήσει την δημοσιευμένη γνώση για τους αιφνίδιους θανάτους κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Μετά από συγκεκριμένη μεθοδολογία που περιγράφηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο, συγκεντρώθηκαν όλα τα δεδομένα του παρόντος θέματος, όπως οι αιτίες θανάτου, τα επιρρεπή αθλήματα, ο προληπτικός καρδιαγγειακός έλεγχος, η «καρδιά του αθλητή», τα οποία περιγράφονται στο παρόν κεφάλαιο.

Σύμφωνα με τους Blair και Morris (2009), υπάρχουν όλο και περισσότερα στοιχεία κατά τη διάρκεια των τελευταίων 50 ετών για τη σημασία της επαρκούς άσκησης στη διατήρηση της καρδιαγγειακής υγείας και την πρόληψη των ασθενειών. Τα τελευταία χρόνια, ο κατάλογος των ευεργετικών αποτελεσμάτων στις φυσιολογικές λειτουργίες του σώματος, συμπεριλαμβανομένης της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων και στις φυσικές και κοινωνικές δυνατότητες, συνεχίζει να αυξάνεται. Γίνεται επίσης πιο σαφές ότι τα άτομα που ασκούνται επαρκώς, είναι λιγότερο πιθανό να αναπτύξουν εγκεφαλικό επεισόδιο, ορισμένες μορφές καρκίνου, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, παχυσαρκία, οστεοπόρωση, σαρκοπενία και απώλεια της λειτουργίας και της αυτονομίας σε μεγαλύτερες ηλικίες, βελτιώνοντας έτσι την ποιότητα ζωής. Τέλος, αρχίζουν να εμφανίζονται και ενδείξεις ότι η άσκηση βελτιώνει επίσης την υγεία του εγκεφάλου.

Παρά τα παραπάνω οφέλη από την άσκηση, δεν θα πρέπει να παραβλεφθεί ο κίνδυνος να προκληθεί ξαφνικός θάνατος κατά την διάρκειά της.

3.2 Αιφνίδιος θάνατος σε αθλητικές δραστηριότητες.

Όπως αναφέρουν οι Marijon *et al.*, (2011), ο ξαφνικός θάνατος σε αθλητική δραστηριότητα ορίζεται ως αυτός που συμβαίνει κατά την διάρκεια της ή μέσα σε μία ώρα από την παύση της αθλητικής αυτής δραστηριότητας.

3.2.1 Συχνότητα ξαφνικού θανάτου

Σύμφωνα με τον Στεργιούλα (2005), ο ετήσιος επιπολασμός του ξαφνικού θανάτου κατά τη διάρκεια της άσκησης σε υγιείς νέους, είναι ένα περιστατικό ανά 200,000 – 250,000. Στον αγωνιστικό αθλητισμό, ο ξαφνικός καρδιακός θάνατος είναι πολύ σπάνιος.

Οι Bille *et al.*, (2006), ανεβάζει την συχνότητα αυτή σε 0,5-2/100,000 το έτος σε νεαρούς αθλητές ηλικίας 12-35 ετών.

Τέλος, οι Corrado *et al.* (2013), αναφέρονται σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία και διαπιστώθηκε συχνότητα ξαφνικού καρδιακού θανάτου 3/100,000 σε νεαρούς ανταγωνιστικούς αθλητές δηλαδή σε άτομα <35 ετών, που προπονούνται τακτικά και συμμετέχουν σε επίσημους αθλητικούς αγώνες.

3.2.2. Το φύλο

Όπως αναφέρουν οι Maron *et al.*, (2007), σε μελέτη τους που αφορούσε τις Η.Π.Α., ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος κατά την άθληση είναι ασυνήθιστος σε νεαρές αθλήτριες, ανεξάρτητα της φυλής και η αναλογία με τους άνδρες είναι περίπου στο 1:9. Η εξήγηση για τη δυσαναλογία αυτή δεν είναι απολύτως σαφής, αλλά μπορεί να εξηγηθεί από τα χαμηλότερα ποσοστά συμμετοχής των γυναικών στον αθλητισμό και δυνητικά μπορεί να οφείλεται στις λιγότερο αυστηρές απαιτήσεις άσκησης σε μερικές αθλήτριες. Επίσης, οι

γυναίκες δεν συμμετέχουν στο φούτμπολ (αμερικάνικο ποδόσφαιρο), ένα άθλημα που συνήθως συνδέεται με τον αιφνίδιο θάνατο στους άνδρες.

Αντίθετα οι Corrado, Basso και Thiene (2012), αναφερόμενοι σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία, στην περιοχή Veneto, τοποθετούν την αναλογία των ξαφνικών καρδιακών θανάτων ανδρών/γυναικών αθλητών στο 2,45/1, σημαντική διαφορά σε σχέση με την ανωτέρω αναφορά. Κατά τους ίδιους, αυτή η διαφορά όπως και μερικές άλλες, έχουν να κάνουν με τη διαφορά του μέσου όρου ηλικίας των θανόντων, αλλά και στον διαφορετικό τρόπο συλλογής των δεδομένων.

3.2.3 Η φυλή

Η αυξανόμενη συμμετοχή, αλλά και οι σπουδαίες επιδόσεις των μαύρων αθλητών τα τελευταία χρόνια, έχει κάνει τους ερευνητές να ασχοληθούν ολοένα και περισσότερο με την ομάδα αυτή. Οι Maron *et al.*, (2009), αναφέρουν πως σε σχετική έρευνα στις Η.Π.Α., το ποσοστό των ξαφνικών θανάτων σε νεαρούς αθλητές που οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις ήταν στο 64% στους μαύρους σε σχέση με το 51% των λευκών.

Εξάλλου, οι Maron *et al.*, (2007), αναφέρουν πως οι ξαφνικοί θάνατοι στο αγωνιστικό πεδίο λόγω υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, σε σχολικούς και κολεγιακούς αθλητές, πάνω από το 50%, αφορά μαύρους.

Τέλος, οι Chandra, Papadakis και Sharma (2012), αναφέρουν πως οι μαύροι αθλητές παρουσιάζουν αξιοσημείωτες μεταβολές επαναπόλωσης στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, αλλά και υπερτροφία του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας στο ηχοκαρδιογράφημα. Αυτά τα χαρακτηριστικά προκαλούν σύγχυση για το αν πρόκειται για «αθλητική καρδιά» ή ήπιας μορφής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, η οποία μπορεί να προκαλέσει λάθος διάγνωση και πιθανό αποκλεισμό από τον ανταγωνιστικό αθλητισμό. Σύμφωνα με τους Papadakis *et al.*

(2012), οι μεταβολές επαναπόλωσης αφορούν την ύψωση του διαστήματος ST και βαθιές αναστροφές του κύματος T.

3.2.4 Αθλητές μεγαλύτεροι των 35 ετών

Ειδικότερα για την κατηγορία αυτή, οι Pigozzi και Rizzo (2008), αναφέρουν πως η συχνότητα να συμβεί ξαφνικός καρδιακός θάνατος κυμαίνεται από 1/15,000 μέχρι 1/50,000. Κύρια αιτία Ξ.Κ.Θ. είναι η στεφανιαία νόσος, το φύλο που πλήττεται συνήθως είναι οι άνδρες, οι περισσότεροι από τους οποίους είχαν παρουσιάσει σχετικά συμπτώματα και αφορά ατομικά αγωνίσματα. Αντίθετα σε αθλητές κάτω των 35 ετών, μόνο το 30% είχε αναφέρει συμπτώματα και αφορά συλλογικά αθλήματα.

3.2.5 Αθλητές – Μη αθλητές

Ο Ljungqvist *et al.* (2009), αναφέρουν πως η τακτική συμμετοχή σε προπόνηση και αθλητικές ανταγωνιστικές δραστηριότητες σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (SCD), με μέσο όρο σχετικού κινδύνου για τους αθλητές να είναι κατά 2,8 φορές μεγαλύτερο σε σύγκριση με τους μη αθλητές. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί, ότι ο αθλητισμός δεν είναι από μόνος του η αιτία για την μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης του ΑΚΘ. Είναι ο συνδυασμός της εντατικής σωματικής άσκησης σε αθλητές με υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο, η οποία μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες δυσοίωνες που οδηγούν στην καρδιακή ανακοπή. Ο σχετικός κίνδυνος της συμμετοχής στον αθλητισμό είναι διαφορετικός ανάλογα με την υποκείμενη νόσο και είναι μεγαλύτερος στην περίπτωση των μυοκαρδιοπάθειων (όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας) ή συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών.

3.3 Αιτίες

Από την τρέχουσα βιβλιογραφία για τους ξαφνικούς θανάτους σε νέους αθλητές, κυριαρχούν δύο μεγάλες μελέτες.

Στην πρώτη, σύμφωνα με τους Corrado, Basso, Rizzoli, Schiavon και Thiene (2003), στην περιοχή της Βενέτο της Ιταλίας σε διάστημα 21 ετών, ως κύριες αιτίες ξαφνικού θανάτου σε αθλητές εμφανίστηκαν, η αρρυθμογόνος καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARCV) (23%), η στεφανιαία νόσος (19%), οι συγγενείς ανωμαλίες στεφανιαίων αρτηριών (16%), η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας (MVP) 10%, οι διαταραχές στο σύστημα αγωγιμότητας 8% και η μυοκαρδίτιδα 6%.

Στην δεύτερη όπως αναφέρουν οι Maron, Doerer, Haas, Tierney και Mueller (2009), στις Η.Π.Α. σε χρονικό διάστημα 27 ετών και σε 1866 αθλητές, ως κύριες αιτίες θανάτου εμφανίζονται η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (36%), οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (20%), η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (8%), οι διαταραχές των καναλιών ιόντων (8%), η μυοκαρδίτιδα (6%) κλπ. .

Επειδή προκύπτουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ανωτέρω μελετών, κρίθηκε σκόπιμο να αναλυθεί μία ανασκοπική, πιο αντιπροσωπευτική εργασία, η οποία ουσιαστικά προέβη σε σύνοψη όλων των μέχρι το 2006, διαθέσιμων μελετών και της οποίας τα σημαντικότερα συμπεράσματα παρατίθενται στις επόμενες παραγράφους:

Οι Bille *et all.*, (2006), επέλεξαν μελέτες οι οποίες αφορούσαν τον ξαφνικό καρδιακό θάνατο σε αθλητές μέχρι και 35 ετών, είχαν σχέση με την άθληση και απουσία αποδεδειγμένης κατάχρησης φαρμάκων. Έτσι κατέληξαν σε 47 άρθρα και 1101 περιπτώσεις θανάτου, τις οποίες και ανέλυσαν. Τα αποτελέσματα είχαν ως εξής:

Συγγενείς Καρδιοπάθειες:

Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών 262 (23,8%). Πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας 27 (2,5%). Στένωση της αορτής 20 (1,8%). Διάφορες 3 (0,3%).

Καρδιομυοπάθειες:

Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια 261 (23,7%). Διαστολική καρδιο-μυοπάθεια 24 (2,2%). Διάφορες 37 (3,4%).

Αρρυθμίες:

Αρρυθμογόνος καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας 97 (8,8%). Σύνδρομο μακρού QT 5 (0,5%). Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White 1 (0,1%). Διάφορες 23 (2,1%).

Αθηροσκλήρωση:

Αθηροσκλήρωση 112 (10,2%).

Τραύμα:

Commotio Cordis 103 (9,4%).

Μολυσματικές:

Μυοκαρδίτιδα 78 (7,1%).

Εκφυλιστικές:

Καρδιακή Σαρκοείδωση 4 (0,4%). Σύνδρομο Marfan 4 (0,4%). Ρήξη Αορτής 23 (2,1%).

Αδιευκρίνιστες: 10 (0,9%).

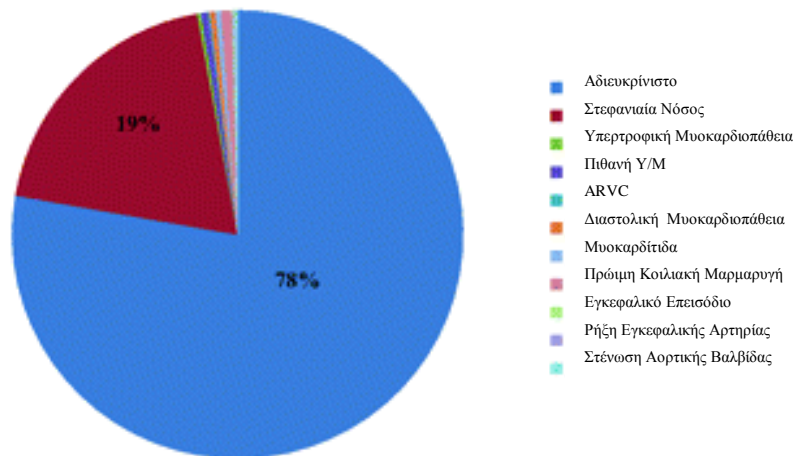
Επίκτητες:

Kawasaki 3 (0,3%).

Κανονική Καρδιά: 3 (0,3%)

Όσον αφορά τον υπόλοιπο πληθυσμό, οι Marijon *et all.*, (2011), στη σχετική έρευνά τους διαπίστωσαν πως στο 78% των περιπτώσεων, η καθαρή διάγνωση της αιτίας θανάτου ήταν αδιευκρίνιστη. Από το υπόλοιπο 22% ήτοι 203 περιπτώσεις, η στεφανιαία νόσος ήταν η κύρια αιτία της καρδιακής ανακοπής (152 άτομα, 74,9%). Άλλες καρδιαγγειακές αιτίες θανάτου αφορούσαν υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (7 άτομα, 3,4%), πιθανή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (6 άτομα, 2,9%), συγγενής καρδιακή ανωμαλία (5 άτομα, 2,4%, συμπεριλαμβανομένης 2(1%) περιπτώσεις ανωμαλίας της στεφανιαίας αρτηρίας), διαστολική μυοκαρδιοπάθεια (5 άτομα, 2,4%), μυοκαρδίτιδα (5 άτομα 2,4%, εκ των οποίων 1(0,5%) περίπτωση σαρκοειδωσης), αρρυθμογόνος δυσπλασία δεξιάς κοιλίας 3 (1,5%), σύνδρομο πρόωρης επαναπόλωσης 2 (1%), σύνδρομο Wolff-Parkinson-White 1(0,5%), σύνδρομο μακρού QT 1 (0,5%), πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας 2 (1%), και commotio cordis 1 (0,5%). Μη καρδιακές αιτίες βρέθηκαν σε 4 περιπτώσεις, αποδιδόμενες σε επιληψία, ρήξη εγκεφαλικής αρτηρίας, εγκεφαλικό επεισόδιο, και ρήξη φθίνουσας αορτής. Οι υπόλοιπες 9 περιπτώσεις αποδόθηκαν σε ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή, επειδή δεν παρατηρήθηκε καρδιακή ανωμαλία. Μεταξύ των 820 ασθενών, τα ναρκωτικά ή τα αναβολικά στεροειδή αναφέρθηκαν να έχουν εμπλακεί σε θάνατο 2 περιπτώσεων. Στο παρακάτω **σχήμα (1)**, παρουσιάζονται γραφικά τα παραπάνω αποτελέσματα.

Γενικός Πληθυσμός
(εκτός νεαρών αθλητών)



Σχήμα (1). Οι αιτίες ξαφνικού θανάτου στον γενικό πληθυσμό, πλην των μικρότερων των 35 ετών αθλητών.

Σε μελέτη των Suárez-Mier, Aguilera, Mosquera και Sánchez-de-León (2013), που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία κατά τα έτη 1995 – 2010, και που αφορούσε τον ξαφνικό θάνατο 168 ατόμων από τον γενικό πληθυσμό, όπου οι 81 ήταν μέχρι και 35 ετών και οι 87 άνω των 35 ετών, διαπιστώθηκε πως το 51% των περιπτώσεων αφορούσε την στεφανιαία νόσο, το 8% αρρυθμογενείς μυοκαρδιοπάθειες, το 7% την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κλπ. .

3.3.1 Μη καρδιακοί ξαφνικοί θάνατοι

Από τους μη καρδιακούς ξαφνικούς θανάτους, οι Maron *et al.* (2009), αναφέρουν πως το αμβλύ τραύμα αποτελεί την συχνότερη αιτία με ποσοστό 22% επί των συνολικών ξαφνικών θανάτων. Τα μέρη του σώματος που υπέστη συχνότερα το κτύπημα, ήταν το κεφάλι και ο λαιμός. Άλλες αιτίες, ήταν το εγκεφαλικό επεισόδιο (2,5%), η χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών (1,8%) και πνευμονικές ασθένειες (1,5%).

Άλλες μη καρδιακές αιτίες, σύμφωνα με τους Van Camp, Bloor, Mueller, Cantu και Olson (1995), είναι η υπερθερμία, η δρεπανοκυττάρωση, το κτύπημα από κεραυνό και η αιμορραγία.

Οι Corrado et al. (2003), αποδίδουν μικρό μέρος ξαφνικών θανάτων στο εγκεφαλικό ανεύρυσμα.

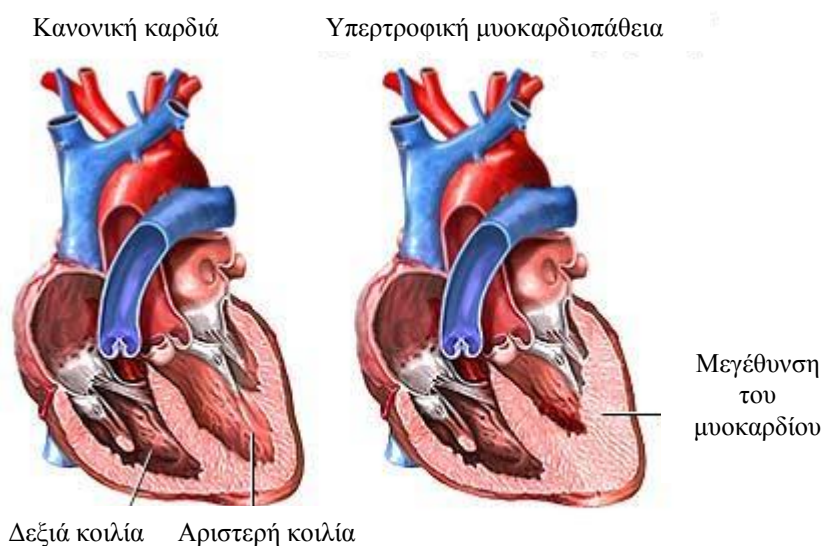
Τέλος, οι Turk, Riedel και Püeschel (2008), εκτός από το αμβλύ κτύπημα, αναφέρουν και τον πνιγμό ως μη καρδιακή αιτία ξαφνικού θανάτου.

3.3.2 Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια

Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από υπερτροφία της αριστερής ή και της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς, η οποία συνήθως είναι ασύμμετρη (Richardson, McKenna, Bristow *et al.*, 1996). Η υπερτροφία αυτή, υπολογίζεται από το ήπιο 13-15mm πάχος και μπορεί να φτάσει μέχρι και τα 50mm. Πρόκειται για μια συχνά κληρονομούμενη ασθένεια που αφορά περίπου το 2% του πληθυσμού. Σύμφωνα με τους Bille *et al.*, (2006), αφορά το 23,8% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών. Αποτελεί την συχνότερη αιτία πρόκλησης ξαφνικού θανάτου στα άτομα κάτω των 30 ετών, χωρίς να επηρεάζεται από το φύλο (Maron & Maron, 2013). Όμως σε μελέτη των Maron, Casey, Haas, Kitner, Garberich και Lesser (2012), παρατηρήθηκε το φαινόμενο κατά το οποίο, άτομα που έχουν διαγνωστεί με την ασθένεια αυτή να φτάνουν και να ξεπερνάνε την ηλικία των 90 ετών.

Αξιοσημείωτη είναι η περίπτωση του Claude Brady, ο πρώτος άνθρωπος που διαγνώστηκε με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια το μακρινό 1958 και που όταν γράφτηκε η μελέτη των Maron, Bonow, Salberg, Roberts και Braunwald (2008), βρισκόνταν ακόμα στην ζωή, σε καλή κατάσταση υγείας και με παραγωγική ζωή.

Στο παρακάτω **σχήμα (2)**, φαίνεται ξεκάθαρα η διαφορά μεταξύ μιας φυσιολογικής καρδιάς (αριστερά) και της υπερτροφικής (δεξιά), όπου υπάρχει σαφής πάχυνση των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας.



Σχ. (2). Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Πηγή: <http://health.allrefer.com/pictures-images/hypertrophic-cardiomyopathy.html>

Τα συμπτώματα σύμφωνα με τους (Fifer & Vlahakes, 2008) μπορεί να είναι:

- Δύσπνοια
- Στηθάγχη
- Ζαλάδα
- Μυϊκή Αδυναμία
- Λιποθυμία
- Ξαφνικός Θάνατος

Η διάγνωση της ασθένειας μπορεί να γίνει με ηχοκαρδιογράφημα. Όμως, στην περίπτωση που τα αποτελέσματα δεν είναι ξεκάθαρα, τότε μπορεί να χρησιμοποιηθεί η καρδιακή μαγνητική τομογραφία (Gersh *et al.*, 2011).

Οι θεραπείες διαφέρουν ανάλογα με την εκάστοτε περίπτωση. Σύμφωνα με τους Coats και Elliott (2008), αυτές μπορεί να είναι:

- Φαρμακευτική Αγωγή όπως beta – blockers, Verapamil, Disopyramide, Amiodarone και συνδυασμός άλλων φαρμάκων.
- Χειρουργική Μυεκτομή. Σε εξειδικευμένα κέντρα, τα ποσοστά θνησιμότητας της χειρουργικής αυτής επέμβασης είναι λιγότερο από το ένα τοις εκατό (1%). Η διαδικασία περιορίζει αρκετά τα συμπτώματα και καθυστερεί την εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας.
- Alcohol septal ablation. Αφορά την εισαγωγή οινοπνεύματος στην υπερτροφική κοιλία η οποία προκαλεί νέκρωση των κυττάρων των εσωτερικών τοιχωμάτων και κατά συνέπεια μείωση της υπερτροφίας. Λόγου το ότι το τελικό αποτέλεσμα είναι παρόμοιο, υπάρχει μια συνεχής δημόσια συζήτηση για το ποια από τις παραπάνω δύο μεθόδους είναι η πιο κατάλληλη. Οι Olivotto, Ommen, Maron, Cecchi και Maron (2007), κατέληξαν πως ακόμα είναι νωρίς να αποτυπωθούν ασφαλή συμπεράσματα και θα πρέπει να αναγνωρίσουν τις προτροπές των ειδικών του Αμερικάνικου Κολλεγίου Καρδιολογίας και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Κοινωνίας που αναγνωρίζουν πως η μυεκτομή αποτελεί την πρωταρχική επιλογή ανάμεσα στις δύο. Η δεύτερη επιλογή θα πρέπει να αφορά περιπτώσεις που το χειρουργείο παρουσιάζει μεγάλο ρίσκο, χωρίς πρόσβαση σε υψηλής ποιότητας χειρουργικά κέντρα, στην περίπτωση που ο ασθενής αρνείται την περίπτωση του χειρουργείου και αφού πρωτίστως οι δύο επιλογές έχουν συζητηθεί επαρκώς.

- Χρήση βηματοδότη. Η μέθοδος αυτή έχει εφαρμογή κυρίως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.
- Μεταμόσχευση. Πρόκειται για την έσχατη επιλογή και αφορά άτομα που η συγκεκριμένη ασθένεια έχει φτάσει στο τελικό της στάδιο.

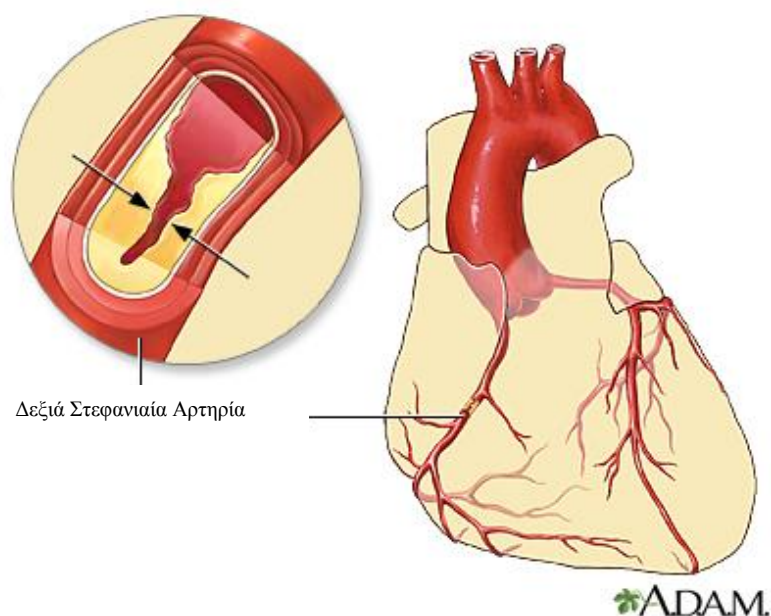
Όσον αφορά την συμμετοχή των ασθενών σε αθλητικές δραστηριότητες, οι PellICCia *et al.* (2005), προτείνουν:

- Στα άτομα με σαφή διάγνωση της νόσου, απαγορεύεται η συμμετοχή σε οποιαδήποτε αθλητική δραστηριότητα.
- Στα άτομα με σαφής διάγνωση της νόσου, αλλά χωρίς συμπτώματα, χωρίς Ξ.Κ.Θ. σε συγγενείς, χωρίς κοιλιακές αρρυθμίες, ήπια υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μπορούν να συμμετάσχουν σε χαμηλής δυναμικότητας και στατικότατος αθλήματα, όπως Μπόουλινγκ, Κρίκετ, Γκολφ κλπ. . Η επαναξιολόγηση θα πρέπει να είναι ετήσια.

3.3.3 Στεφανιαία Νόσος

Η εξέλιξη της Στεφανιαίας Νόσου, προκαλείται είτε από την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες, ή από την συγκέντρωση θρομβωτικού υλικού σε μία στεφανιαία βλάβη. Οι κλινικές επιπτώσεις της εξέλιξης της βλάβης εξαρτώνται από τον βαθμό της μείωσης του ρυθμού του αίματος, την παράπλευρη ανάπτυξη αγγείων και την απαιτούμενη ποσότητα του οξυγόνου που χρειάζεται το μυοκάρδιο (Wallentin *et al.* (1991). Σύμφωνα με τους Bille *et al.* (2006), αφορά το 10,2% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών. Είναι η πιο σημαντική αιτία θανάτου για άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών σε ανεπτυγμένες χώρες της Δύσης καθώς και η πιο συχνή αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου (Υδρία Cambridge Ήλιος, 1992).

Στο παρακάτω **σχήμα (3)** απεικονίζεται η νόσος , όπου η μείωση ή διακοπή της ροής του αίματος προς περιοχή της καρδιάς προκαλεί την νέκρωση των ιστών στο σημείο αυτό.



Σχήμα (3). Απεικόνιση της Στεφανιαίας Νόσου

Πηγή: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/8755.htm>

Σύμφωνα με τους Anderson και King (1992), το κύριο σύμπτωμα είναι ο πόνος στο στήθος (angina). Επίσης οι ασθενείς μπορεί να παραπονεθούν για δύσπνοια ή κούραση. Ακόμα, συμπτώματα μπορούν να παρουσιαστούν και σε άλλα μέρη του σώματος όπως στον ώμο, στο χέρι, στο σαγόκι και αλλού. Η ίδια έρευνα ανέφερε πως ο βαθμός του πόνου δεν αντικατόπτριζε και το μέγεθος της στεφανιαίας νόσου. Δηλαδή ήπιοι πόνοι στο στήθος δεν σήμαινε και απαραίτητα ήπια ασθένεια.

Λόγω της σημαντικότητας της πάθησης, γίνεται συνεχής έρευνα για την βελτίωση των διαγνωστικών διαδικασιών. Η συνήθης διαγνωστική διαδικασία της στεφανιαίας νόσου, αποτελείται από τα παρακάτω τέσσερα βήματα (Kukar, Kononenko & Groselj, 2011):

- Αξιολόγηση των σημαδιών και των συμπτωμάτων της πάθησης και ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ανάπαυση.
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ελεγχόμενη άσκηση.
- Σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου και
- Στεφανιαία αγγειογραφία.

Οι θεραπείες της νόσου, (Mayoclinic, 2012) είναι οι κατωτέρω:

α) Φάρμακα.

- Ασπιρίνη. Βοηθάει στην αραιώση του αίματος.
- Ρυθμιστές Χοληστερίνης. Αυτά μπορούν είτε να κατεβάσουν την LDL, είτε να ανεβάσουν την HDL.
- Beta blockers. Μειώνουν τον ρυθμό της καρδιάς και την πίεση και κατά συνέπεια τις απαιτήσεις της καρδιάς σε αίμα.
- Νιτρογλυκερίνη. Ανοίγει τις στεφανιαίες αρτηρίες και μειώνει τις απαιτήσεις της καρδιάς σε αίμα.
- ACE και ARB. Μειώνουν την αρτηριακή πίεση.
- Calcium channel blockers. Χαλαρώνουν τους μύες που περιβάλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες και έτσι προκαλείται διάνοιξη τους.

β) Διαδικασίες που επαναφέρουν και βελτιώνουν την ροή του αίματος.

- Αγγειοπλαστική και τοποθέτηση νάρθηκα (stent). Η γνωστή διαδικασία με το «μπαλονάκι».
- Μπάι Πας. Το φραγμένο ή στενό σημείο της στεφανιαίας αρτηρίας παρακάμπτεται.

γ) Αλλαγή του τρόπου ζωής

- Σταμάτημα του καπνίσματος.
- Υγιεινή Διατροφή.
- Άσκηση.
- Χάσιμο Βάρους.
- Μείωση του άγχους.

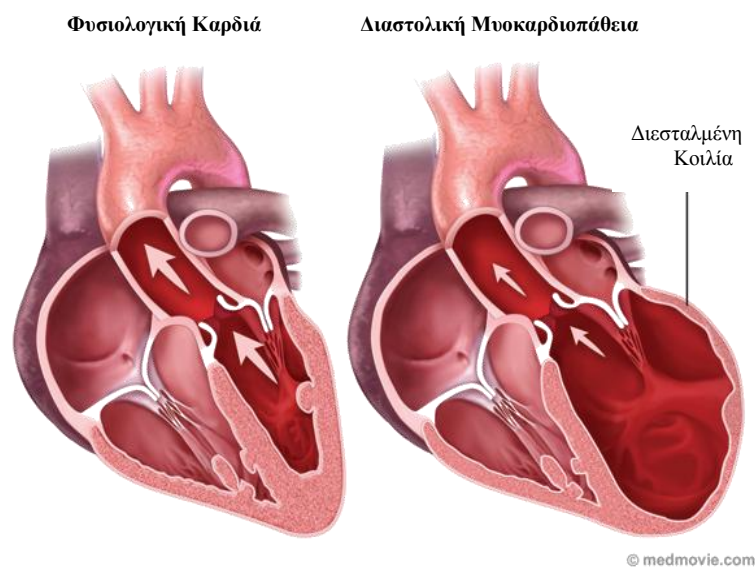
Από τα αναγραφόμενα των *Pelliccia et al.* (2005), προκύπτει πως ο βαθμός συμμετοχής των πασχόντων σε αθλητικές δραστηριότητες εξαρτάται από το πόσο προχωρημένη είναι η ασθένεια.

3.3.4 Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια

Η Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια ορίζεται ως η παρουσία διαστολής της αριστερής κοιλίας και την συστολική δυσλειτουργία της, εν απουσία μη φυσιολογικών συνθηκών φόρτωσης (υπέρταση, βαλβιδοπάθεια) ή στεφανιαία νόσο, ικανών να προκαλέσουν την συστολική δυσλειτουργία. Η διαστολή και η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας μπορεί να είναι παρούσες, χωρίς όμως να είναι απαραίτητες για την διάγνωση της ασθένειας (*Elliott et al.*, 2008).

Όπως αναφέρει η *Daughenbaugh* (2007), κατά την διάρκεια της ασθένειας, η μάζα του μυς του μυοκαρδίου αυξάνεται και το τοίχωμα της κοιλίας γίνεται λεπτότερο. Το μυοκάρδιο γίνεται λεπτό και αδύναμο και δεν μπορεί να αντλήσει το αίμα αποδοτικά. Το μυοκάρδιο διαστέλλεται ώστε να μπορέσει να κρατήσει περισσότερο αίμα, αλλά με τον καιρό γίνεται ακόμα πιο αδύναμο με συνέπεια να οδηγηθεί σε συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι: Δυσανεξία στην άσκηση, δύσπνοια, ορθόπνοια, παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια, κόπωση και ξηρός βήχας. Η αρχική διάγνωση

του ασθενή για τον οποίο υπάρχει υποψία ότι έχει την ασθένεια, θα πρέπει να περιλαμβάνει ηλεκτροκαρδιογράφημα, ηχοκαρδιογράφημα και ακτινογραφία. Στο παρακάτω **σχήμα (4)** φαίνεται η διεσταλμένη αριστερή κοιλία και η μικρή ροή αίματος προς την αορτή.



Σχ. (4). Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια

Πηγή: <http://www.google.gr/imgres>.

Όπως αναφέρουν οι Bille *et al.*, (2006), αφορά το 2,2% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση, σε νέους κάτω των 35 ετών.

Σύμφωνα με τους Jefferies και Towbin (2010), αποτελεί την πιο διαδεδομένη μορφή μυοκαρδιοπάθειας και έχει πολλές αιτίες. Στους ενήλικες, η παρουσία του αφορά 1/2500 άτομα. Οι αιτίες είναι:

- Κληρονομικές, γενετικές,
- Μολυσματικές, από ιούς, βακτήρια, μύκητες, παράσιτα κλπ.
- Τοξικές, από χρήση ναρκωτικών, φαρμάκων, αλκοόλ.

Κατά τον Fatkin (2011), η θεραπεία μπορεί να είναι είτε φαρμακευτική, είτε να αφορά την εμφύτευση καρδιακού απινιδωτή.

Σχετικά με την συμμετοχή ή μη σε αθλητικές δραστηριότητες, οι Pelliccia *et al.*, (2005), προτείνουν τα κατωτέρω:

- Σε άτομα με ξεκάθαρη διάγνωση της ασθένειας, αποχή από όλα τα ανταγωνιστικά αθλήματα.
- Σε άτομα με ξεκάθαρη διάγνωση της ασθένειας αλλά με χαμηλού ρίσκου προφίλ όπου δεν υπάρχει ξαφνικός θάνατος σε συγγενείς, δεν υπάρχουν συμπτώματα, μικρή μείωση της αντλούμενης ποσότητας, φυσιολογική αντίδραση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση και χωρίς πολύπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες, επιτρέπεται η συμμετοχή σε αθλήματα χαμηλής δυναμικής και στατικότατος.

3.3.5 Ιδιοπαθής Υπερτροφία της Αριστερής Κοιλίας

Η παρούσα πάθηση, παρουσιάζει ορισμένες σημαντικές διαφορές με την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και για τον λόγο αυτό, διαφοροποιείται από αυτή. Κατά τους Maron, Epstein και Roberts (1986), οι διαφορές είναι:

- Η υπερτροφία στην αριστερή κοιλία είναι συμμετρική.
- Η αρχιτεκτονική των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι χωρίς αποπροσανατολισμό.
- Δεν υπάρχουν αποδείξεις πως είναι κληρονομική σε συγγενείς πρώτου βαθμού.

3.3.6 Συγγενείς Ανωμαλίες των Στεφανιαίων Αρτηριών

Οι Συγγενείς Ανωμαλίες των Στεφανιαίων Αρτηριών αφορούν περίπου το 1% του γενικού πληθυσμού (με μελέτες να κυμαίνονται από 0,3% μέχρι και 5,6%). Οι περισσότερες από αυτές ανακαλύπτονται τυχαία, ενώ άλλες διαπιστώθηκαν ύστερα από θανατηφόρες ή σχεδόν

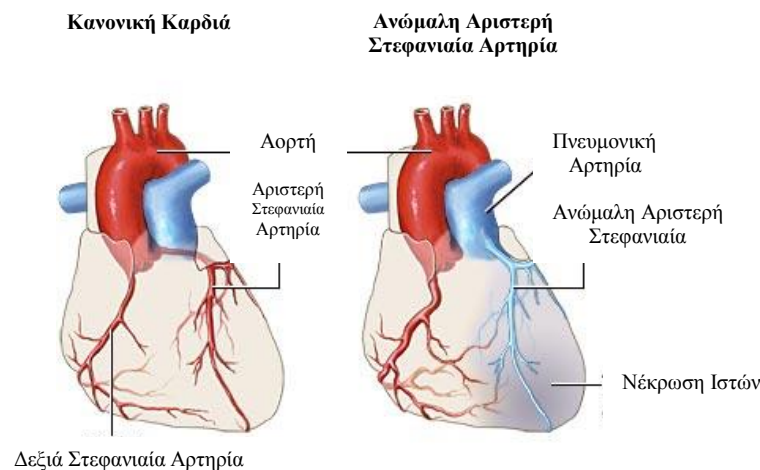
θανατηφόρες εκδηλώσεις, όπως αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ξαφνικός θάνατος, κατά την εφηβεία ή σε ενήλικες. Αποτελούν το 5-10% των περιπτώσεων των ατόμων που πάσχουν από συμπτωματική συγγενή καρδιοπάθεια. (Lowry, Olabiyi, Adachi, Moodie & Knudson, 2013).

Σύμφωνα με τους Bille *et al.*, (2006), αφορά το 23,8% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών.

Κατά τους Manghat, Morgan-Hughes, Marshall και Roobottom (2005), επηρεάζει τόσο τους άνδρες όσο και τις γυναίκες και δεν έχει διαπιστωθεί ότι είναι κληρονομική ασθένεια.

Σύμφωνα με τους Walsh *et al.* (2011), οι κυριότερες ανωμαλίες αφορούν:

- Την ανώμαλη προέλευση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από τον δεξιό κόλπο του Valsava, η οποία έχει ενοχοποιείται για ξαφνικούς καρδιακούς θανάτους σε νέους ενήλικες, ιδιαίτερα κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά από έντονη άσκηση.
- Λιγότερο συχνά από την παραπάνω, εμφανίζεται η ανώμαλη προέλευση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από τον αριστερό κόλπο του Valsava, η οποία επίσης συνδέεται με τον αιφνίδιο θάνατο και την ισχαιμία. Στις δύο αυτές περιπτώσεις, προτείνεται χειρουργική επέμβαση εφόσον υπάρχουν συμπτώματα ισχαιμίας. Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς η προτεινόμενη διαδικασία δεν είναι ξεκάθαρη.
- Σπάνια παρουσιάζεται το φαινόμενο κατά το οποίο η αριστερή στεφανιαία αρτηρία, αφού ξεκινήσει από τον δεξιό κόλπο του Valsava, μπαίνει κατευθείαν στο μυοκάρδιο. Οι χειρουργικές επιλογές είναι περιορισμένες.
- Τέλος, ακόμα πιο σπάνια είναι η περίπτωση κατά την οποία η προέλευση των στεφανιαίων αρτηριών δεν είναι καν από την αορτή, όπως φαίνεται στο παρακάτω **σχήμα (5)**.



Σχήμα (5). Η προέλευση της στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία

Πηγή: <http://www.scripps.org/articles/2557-anomalous-left-coronary-artery-from-the-pulmonary-artery>.

Τα συμπτώματα δεν είναι πάντα τα ίδια και εξαρτώνται από το είδος των ανωμαλιών και την ηλικία των πασχόντων. Συμπεριλαμβάνονται τα παρακάτω (Montaudon, Latrabe, Iriart, Caix & Laurent, 2007):

- Άτυπη στηθάγχη.
- Δύσπνοια.
- Καρδιομυοπάθεια.
- Κοιλιακή μαρμαρυγή.
- Συγκοπή και
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Τα συμπτώματα ανιχνεύονται με συμβατική αγγειογραφία, αξονική τομογραφία καρδιάς και μαγνητική τομογραφία καρδιάς, με την δεύτερη μέθοδο να υπερτερεί της πρώτης και την τρίτη να είναι ανερχόμενη (Shriki *et al.*, 2012). Κατά τον Angelini (2002), οι μέθοδοι ανίχνευσης είναι: το ηλεκτροκαρδιογράφημα, η ακτινογραφία, οι υπέρηχοι, η αγγειογραφία,

το τεστ κοπώσεως και το ηχοκαρδιογράφημα. Οι μέθοδοι θεραπείας είναι η αγγειοπλαστική, η χειρουργική και η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.

Σύμφωνα με τους Chandra *et al.* (2013), κατά την 36^η συνδιάσκεψη της Bethesda, προτάθηκε η αποχή από όλες τις αθλητικές δραστηριότητες στους ασθενείς. Η συμμετοχή σε όλα τα αθλήματα θα επιτρεπόταν 3 μήνες μετά από επιτυχημένη εγχείρηση σε αθλητές με ισχαιμία, κοιλιακή αρρυθμία, κοιλιακή αρρυθμία ή ταχυαρρυθμία, ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας κατά την διάρκεια μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως.

3.3.7 Ρήξη Αορτής

Κατά την νεκροψία, παρουσιάζεται μειωμένος αριθμός ελαστικών ινών στο αορτικό τοίχωμα, ανωμαλία που ευθύνεται για την μείωση του πάχους του τοιχώματος, γνωστή ως κυστική νέκρωση του χιτώνα της αορτής. Άτομα με κυστική νέκρωση του χιτώνα της αορτής, μπορούν επιτυχημένα να πάρουν μέρος σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες για πολλά χρόνια χωρίς καταστροφικά συμπτώματα. Ορισμένοι από τους αθλητές, μπορεί να εμφανίσουν δηλωτικό αορτικής βαλβίδας ή χαρακτηριστικά του συνδρόμου Marfan, τα οποία μπορούν να βοηθήσουν στην κλινική αναγνώριση της νόσου (Maron *et al.*, 1986).

Σύμφωνα με τους Bille *et al.* (2006), αφορά το 2,1% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών.

3.3.8 Μυοκαρδίτιδα

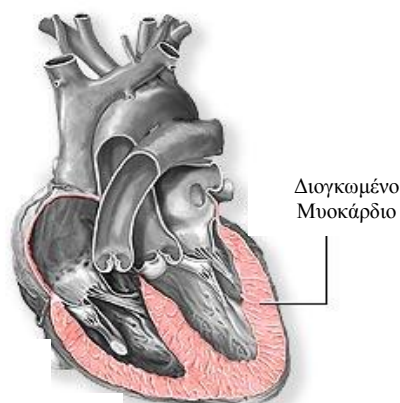
Πρόκειται για φλεγμονή του ιστού του μυοκαρδίου. Φτάνει μέχρι και το 12% των ξαφνικών θανάτων των νεαρών ενηλίκων και αποτελεί μια σημαντική υποκείμενη αιτία άλλων ασθενειών του μυοκαρδίου όπως διαστολικής μυοκαρδιοπάθειας και αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, αφορά

μολυσματική ασθένεια σε προηγουμένως υγιείς ασθενείς που οφείλεται είτε σε απ' ευθείας ιογενή μόλυνση, είτε σε αντίδραση μεταϊικής φύσεως. Μπορεί όμως να προκληθεί και από αναστρέψιμο ή/και μη αναστρέψιμο τοξικό, ισχαιμικό, ή μηχανικό τραυματισμό, από φλεγμονή που οφείλεται σε φάρμακα, σε αντίδραση απόρριψης μεταμόσχευσης, ή άλλων ανοσοποιητικών αντιδράσεων (Friedrich *et al.*, 2009).

Σύμφωνα με τους Bille *et al.* (2006), αφορά το 7,1% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών.

Τα συμπτώματα που μπορούν να παρουσιαστούν είναι (Sagar, & Cooper Jr. 2012), πυρετός, εξάνθημα, μυαλγίες, αρθραλγίες, κόπωση και αναπνευστικά ή γαστρεντερικά. Τα συμπτώματα παρουσιάζονται συχνά, αλλά όχι πάντα και προηγούνται της έναρξης της μυοκαρδίτιδας από αρκετές ημέρες έως μερικές εβδομάδες. Επίσης, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν πόνο στο στήθος, δύσπνοια, αρρυθμίες, μειωμένη αντοχή στην άσκηση, ή συγκοπή.

Στο παρακάτω **σχήμα (6)**, φαίνεται μια καρδιά που έχει πληγεί από μυοκαρδίτιδα. Το μυοκάρδιο έχει πρηστεί και έχει παχύνει.



Σχήμα (6). Μυοκαρδίτιδα.

Πηγή: <https://ufhealth.org/myocarditis-pediatric>

Κατά τους Guglin και Nallamshetty (2012), η διάγνωση περιλαμβάνει τα παρακάτω:

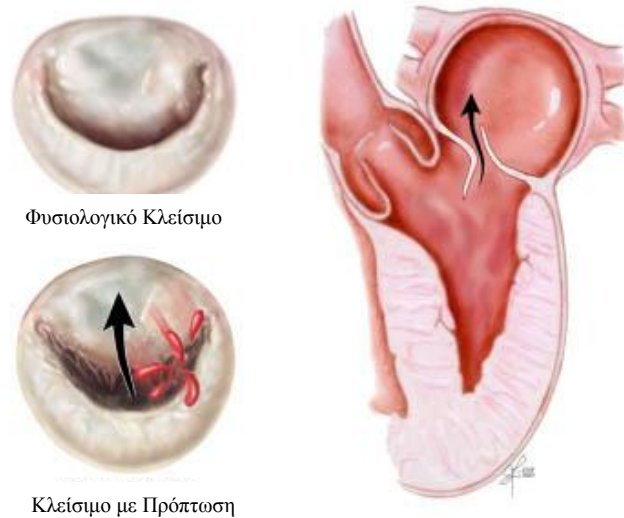
- Βιοψία Ενδομυοκαρδίου. Θεωρείται η πιο ακριβής μέθοδος διάγνωσης της ασθένειας.
- Μαγνητική Τομογραφία. Η χρήση της, έχει αυξηθεί σημαντικά την τελευταία δεκαετία.
- Ηχοκαρδιογράφημα.
- Αιματολογικές εξετάσεις.
- Καρδιακή Τομογραφία – Αγγειογραφία μέσω υπολογιστή. Δεν χρησιμοποιείται πολύ κυρίως λόγω της μεγάλης εκπομπής ακτινοβολίας.

Αθλητές με πιθανή ή βέβαιη ένδειξη μυοκαρδίτιδας θα πρέπει να αποσυρθούν από όλα τα ανταγωνιστικά αθλήματα για μια περίοδο περίπου έξι μηνών μετά την έναρξη των κλινικών εκδηλώσεων (Maron, Ackerman, Nishimura, Pyeritz, Towbin, & Udelson, 2005). Εφόσον η ασθένεια ιαθεί, μπορούν να συμμετάσχουν σε όλα τα αθλήματα, εφόσον δεν παρουσιάσουν συμπτώματα, δεν έχουν αρρυθμίες και έχουν φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ο πρώτος επανέλεγχος θα πρέπει να γίνει μετά από έξι μήνες (PellICCIA *et al.*, 2005).

3.3.9 Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας (MVP)

Σύμφωνα με τους Guy και Hill (2012), η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας ορίζεται ως η ανώμαλη διόγκωση των γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας στον αριστερό κόλπο κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής.

Στο παρακάτω **σχήμα (7)**, αποτυπώνεται η διαφορά.



Σχ. (7). Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας

Πηγή: <http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/valve/mitralvalveprolapse.aspx>

Αφορά περίπου το 5% του πληθυσμού και παρά το γεγονός ότι είναι γενετικά καθορισμένη, οι κλινικές εκδηλώσεις της δεν εμφανίζονται πριν την ενηλικίωση (Jeresaty, 1986). Επηρεάζει τις γυναίκες περισσότερο από τους άνδρες σε αναλογία 2:1 και αποτελεί το περισσότερο διαδεδομένη ανωμαλία των βαλβίδων της καρδιάς (Jacquet-Davis, 1995). Σύμφωνα με τους Bille *et al.*, (2006), αφορά το 2,5% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών.

Όμως σύμφωνα με τους Sims και Miracle (2007), αντίθετα με το τι πιστεύονταν προγενέστερα, είναι πλέον γενικά παραδεκτό πως η ασθένεια εμφανίζεται με το ίδιο ποσοστό και στα δύο φύλα.

Οι παραπάνω επίσης αναφέρουν πως τα συμπτώματα κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρά. Τα πιο κοινά είναι ταχυπαλμίες, δυσφορία στο στήθος και δύσπνοια. Άλλα συμπτώματα συμπεριλαμβάνουν παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, νυκτερινή

δύσπνοια και κόπωση. Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα, στη φυσική εξέταση και στο υπερηχογράφημα.

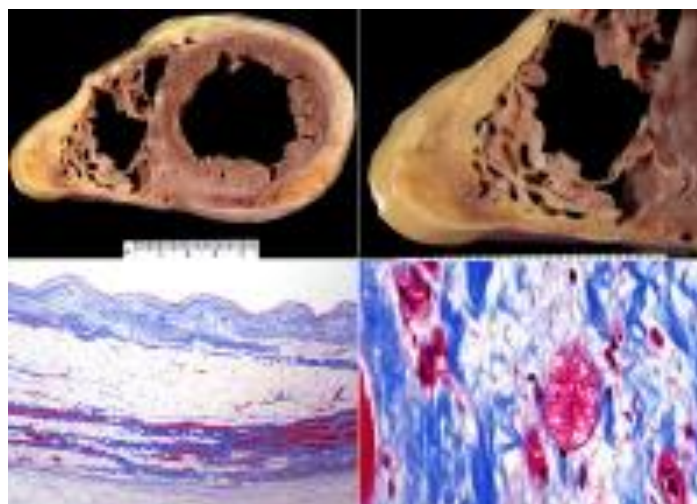
Επίσης, σύμφωνα με μελέτη των Feuchtner *et al.* (2010), η χρήση καρδιακής αξονικής αγγειογραφίας, παρέχει μια διάγνωση της ασθένειας με πολύ μεγάλη ακρίβεια.

Οι τρόποι διαχείρισης της ασθένειας αφορούν είτε φαρμακευτική αγωγή, είτε χειρουργική. Η πρώτη αφορά την καταπράυνση των συμπτωμάτων ή τη χρήση αντιβιοτικών στην περίπτωση που πάσχει από ενδοκαρδίτιδα ή έχει προβεί σε αντικατάσταση των μιτροειδών βαλβίδων. Όσον αφορά την χειρουργική επέμβαση, είναι γενικά παραδεκτό πως οι πλειονότητα των πασχόντων μπορούν να αποκατασταθούν με επιτυχία με τη χρήση διαφόρων τεχνικών (Shah, 2010).

Όσον αφορά την αθλητική δραστηριότητα, οι Chandra *et al.*, (2013), αναφέρουν ότι σε γενικές γραμμές, οι αθλητές με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας επιτρέπεται να συνεχίσουν να αθλούνται. Ωστόσο, η συμμετοχή σε ανταγωνιστικά αθλήματα αποκλείεται όταν η ασθένεια σχετίζεται με μέτρια έως σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς, έντονο πόνο στο στήθος, κόπωση, συγκοπή, κοιλιακή ταχυκαρδία, ένα μεγάλο χρονικό διάστημα QT ή σύνδρομο Marfan .

3.3.10 Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)

Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας είναι μια πρωτοπαθής νόσος του καρδιακού μυός που χαρακτηρίζεται από προοδευτική ατροφία του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας, με αντικατάσταση των τοιχωμάτων από ινώδη-λιπώδη ή λιπώδη ιστό, είτε τμηματική ή διάχυτη και που ευθύνεται για την ηλεκτρική αστάθεια που εμπεριέχει τον κίνδυνο δημιουργίας των απειλητικών για τη ζωή κοιλιακών αρρυθμιών (Thiene, Basso, Calabrese, Angelini & Valente, 2000). Στο παρακάτω **σχήμα (8)**, απεικονίζεται η ασθένεια.



Σχήμα (8). Αρρυθμογόνος καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)

Πηγή: <http://emedicine.medscape.com/article/2017949-overview>

Πρόκειται για μια κληρονομική δομική καρδιακή νόσο που επηρεάζει το 1/2500 έως το 1/5000 του γενικού πληθυσμού. Όμως στην Βόρεια Ιταλία και στην Γερμανία, το ποσοστό αυτό αυξάνεται σε 20/5000. Αναγνωρίζεται ως η κυριότερη αιτία θανάτου σε άτομα κάτω των 35 ετών, ειδικά στους αθλητές καθώς η άσκηση μπορεί να προκαλέσει κοιλιακές αρρυθμίες και επιταχύνει την ανάπτυξη δομικών ανωμαλιών στην δεξιά κοιλία. Η ασθένεια εμφανίζεται περισσότερο στον ανδρικό πληθυσμό απ' ό,τι στο γυναικείο σε αναλογία 1,6/1 (Campuzano *et al.*, 2013). Σύμφωνα με τους Bille *et al.*, (2006), αφορά το 8,8% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση, σε νέους κάτω των 35 ετών.

Τα συμπτώματα μπορεί να είναι: αρρυθμίες, λιποθυμίες, άτυπος θωρακικός πόνος, καρδιακή ανακοπή (Cho & *al.*, 2007) ή ακόμα και ζαλάδα (Fung & Sanderson, 2007).

Κατά τους Paul *et al.* (2012), η διάγνωση της νόσου μπορεί να πραγματοποιηθεί με τα παρακάτω μέσα:

- ο Αγγειογραφία της δεξιάς κοιλίας.

- Ενδομυοκαρδιακή βιοψία.
- Ηχοκαρδιογράφημα.
- Αξονική τομογραφία. Μειονέκτημα της, η εκπεμπόμενη ακτινοβολία.
- Μαγνητική Τομογραφία.

Τα δύο πρώτα μέσα εξακολουθούν να αποτελούν τους πιο διαδεδομένους τρόπους διάγνωσης παρά την εξέλιξη της τεχνολογίας της μαγνητικής τομογραφίας.

Η αντιμετώπιση της, κατά τον Calkins (2013), μπορεί να γίνει με τις παρακάτω μεθόδους:

- Εμφύτευση απινιδωτή. Πρόκειται για μία σχετικά καινούργια μέθοδο.
- Εκτομή με καθετήρα (Catheter Ablation of VT). Αφορά ασθενείς της νόσου που παρουσιάζουν και κοιλιακή ταχυκαρδία.
- Φαρμακολογική Θεραπεία. Χρήση beta blockers ή 3^{ης} τάξεως αντιαρρυθμικούς παράγοντες.
- Περιορισμός της άσκησης. Έχει παρατηρηθεί πως οι περισσότεροι ασθενείς που αναπτύσσουν την ασθένεια είναι υψηλού επιπέδου αθλητές. Συνιστάται η παντελώς αποφυγή ανταγωνιστικών αθλημάτων και η ενασχόληση με δραστηριότητες όπως περπάτημα ή γκολφ.
- Μεταμόσχευση καρδιάς. Είναι μια λύση που δεν χρησιμοποιείται τακτικά.

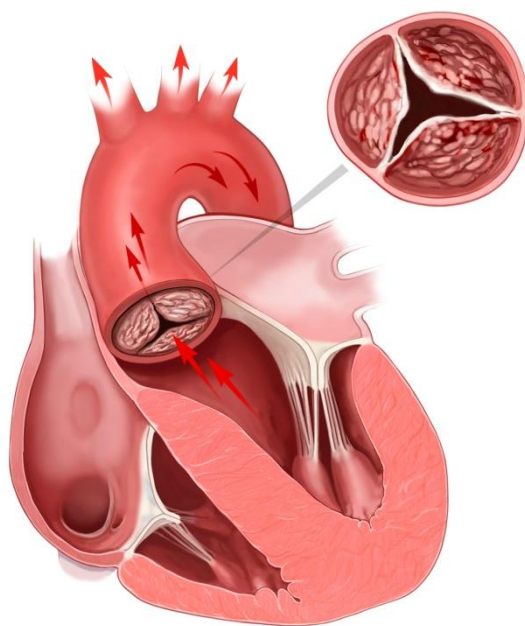
3.3.11 Στένωση της Αορτής

Αποτελεί την πιο συχνή βαλβιδική ασθένεια στους ηλικιωμένους με περίπου το 2-3% των ατόμων άνω των 65 ετών να επηρεάζεται. Η πιο συχνή αιτία απόκτησης της ασθένειας είναι η ασβεστώδης εκφύλιση, χαρακτηριζόμενη από μια προοδευτικά χωρίς συμπτώματα περίοδο

που μπορεί να διαρκέσει δεκαετίες. Προκαλεί την παρεμπόδιση της εκροής αίματος από την αριστερή κοιλία (Freeman, Crittenden & Otto, 2004).

Σύμφωνα με τους Maron *et al.*, (2007), αποτελεί το 2% των αιτιών του ξαφνικού θανάτου σε αθλητές κάτω των 35 ετών. Στους νεαρούς αθλητές με αορτική στένωση, παρατηρείται έντονο συστολικό φύσημα στη βάση της καρδιάς, οπότε καθίσταται δυνατή η έγκαιρη διάγνωση της και η άμεση αποτροπή της από τις αθλητικές δραστηριότητες (Χριστόδουλος & Τσοκμακίδης, 2005).

Στο παρακάτω **σχήμα (9)** φαίνεται η ασβεστώδης εκφύλιση που παρεμποδίζει την ροή του αίματος στην αορτή.



Σχήμα (9). Αορτική Στένωση

Πηγή: <http://www.checksutterfirst.org/heartandvascular/conditions/aortic-stenosis/index.cfm>

Κατά τους Avakian, Grinberg, Ramires και Mansur (2008), τα συμπτώματα της ασθένειας είναι η στηθάγχη, η δύσπνοια και η λιποθυμία.

Η διάγνωση μπορεί να επιτευχθεί με τα παρακάτω μέσα (<http://emedicine.medscape.com>, 2013):

- Αιματολογικές εξετάσεις
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Ακτινογραφία θώρακος
- Ηχοκαρδιογράφημα
- Καρδιακός καθετηριασμός
- Στεφανιαία αγγειογραφία
- Άσκηση προσομοίωσης ακραίων καταστάσεων.

Οι αθλητές με ελαφρώς μορφής στένωσης της αορτής μπορούν να συμμετάσχουν σε χαμηλής έως μεσαίας έντασης αθλητικές δραστηριότητες εφόσον είναι χωρίς συμπτώματα, χωρίς αρρυθμίες και με φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, τόσο κατά την ανάπαυση, όσο και κατά την διαδικασία ηχοκαρδιογραφήματος σε άσκηση (Chandra *et al.*, 2013).

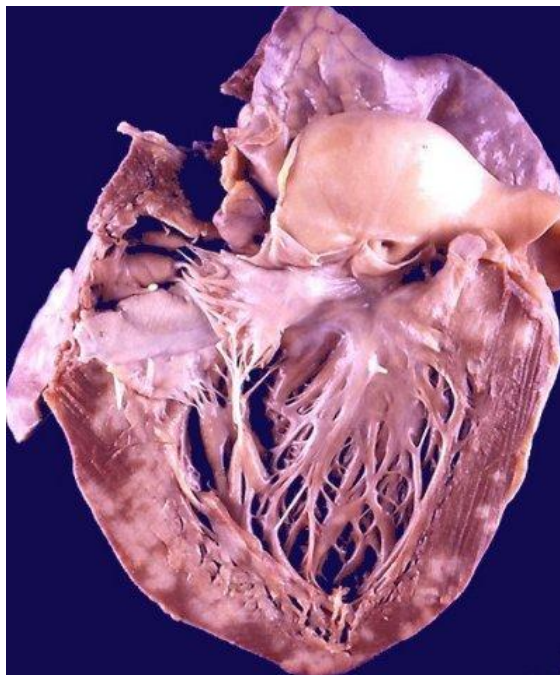
3.3.12 Σαρκοείδωση

Σύμφωνα με τους Sekiguchi, Yazaki, Isobe και Hiroe (1996), η σαρκοείδωση είναι μια ασθένεια όπου επιθηλιακά κοκκιώματα παρουσιάζονται σε διάφορα όργανα του σώματος όπως το δέρμα, τα πνευμόνια, τους λεμφικούς κόμβους, τα μάτια και την καρδιά.

Η καρδιακή σαρκοείδωση έχει μία αναφερόμενη συχνότητα περίπου στο 25% των περιπτώσεων και δεν έχει καλή πρόγνωση. Μπορεί να εμφανιστεί με τη μορφή ανωμαλιών της αγωγιμότητας, περικαρδιακή και βαλβιδική καρδιακή νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (Mitropoulos, Floudas, Kanakis & Vaiopoulos, 2009).

Σύμφωνα με τους Maron *et al.*, (2007), το ποσοστό των ξαφνικών θανάτων που οφείλεται σε σαρκοείδωση σε νεαρούς αθλητές είναι περίπου στο 1%. Ασθενείς με καρδιακή σαρκοείδωση παρουσιάζουν μια ευρεία ποικιλία από συμπτώματα, που κυμαίνονται από ασυμπτωματική ηλεκτροκαρδιογραφική ανωμαλία έως αιφνίδιο θάνατο. Τα αρχικά συμπτώματα που παρουσιάζονται εξαρτώνται από την υποκείμενη παθολογία και μπορεί να περιλαμβάνουν την δύσπνοια, αρρυθμία, λιποθυμία, ζάλη, πόνο στο στήθος, ορθόπνοια ή περιφερικό οίδημα. Οι κλινικές εκδηλώσεις της ασθένειας σχετίζονται με τη θέση και την έκταση της κοκκιωματώδης εμπλοκής, η οποία φαίνεται να εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων της εθνικότητας, το φύλο, και τη διάρκεια της ασθένειας (Ayyala, Nair & Padilla, 2008).

Στο παρακάτω **σχήμα (10)**, αποτυπώνεται η καρδιακή σαρκοείδωση.



Σχήμα (10). Σαρκοείδωση

Πηγή: http://granuloma.homestead.com/sarcoidosis_gross.html

Όπως αναφέρουν οι Sekhri, Sanal, DeLorenzo, Aronow και Maguire (2011), η διάγνωση της ασθένειας μπορεί να γίνει με τα παρακάτω μέσα:

- Ενδομυοκαρδιακή βιοψία,
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα.
- Ηχοκαρδιογράφημα.
- Μαγνητική Τομογραφία.
- Τομογραφία εκπομπής ποσιτρονίων (PET).
- Καρδιακός καθετήρας.

Σύμφωνα με τους Nery, Leung και Birnie (2012), η θεραπεία συμπεριλαμβάνει:

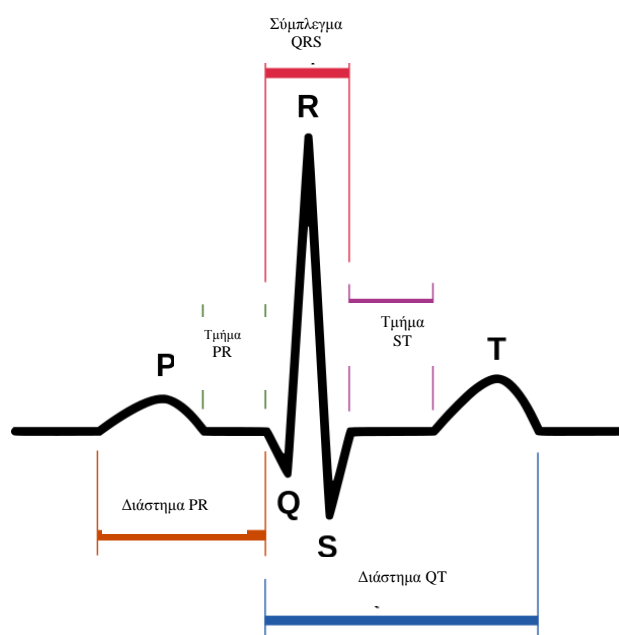
- Φαρμακευτική αγωγή. Αφορά την ανοσοκατασταλτική θεραπεία και αντιαρρυθμική θεραπεία.
- Η χρήση καθετήρα και η καταστροφή μέρος των ζημιωγόνων ιστών με ραδιοκύματα. (Catheter ablation).
- Τοποθέτηση καρδιακού απινιδωτή.
- Μεταμόσχευση καρδιάς. Πρόκειται για την έσχατη επιλογή και αφορά την ασθένεια σε τελικό στάδιο.

3.3.13 Σύνδρομο μακρού QT.

Το σύνδρομο μακρού QT, χαρακτηρίζεται από την παράταση του διαστήματος QT στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και μπορεί να οδηγήσει σε πολυμορφική ταχυκαρδία, η οποία να προκαλέσει ξαφνικό θάνατο (Kallergis, Goudis, Simantirakis, Kochiadakis & Vardas, 2012). Μπορεί να αποκτηθεί είτε κληρονομικά, είτε μεταγενέστερα από την χρήση ορισμένων φαρμάκων όπως quinidine sotalol και dofetilide, αλλά και επιπλέον φάρμακα που δεν έχουν άμεση σχέση με το καρδιαγγειακό (Watanabe, Nakamura, Morita, Kusano & Ohe, 2005).

Σε σχετική μελέτη των Maron, Doerer, Haas, Tierney και Mueller (2009), διαπιστώθηκε πως οι περιπτώσεις ξαφνικού θανάτου σε νεαρούς αθλητές που οφείλονταν στο Σύνδρομο μακρού QT, ήταν περίπου το 2%, ενώ όπως αναφέρουν οι Chandra *et al.*, (2013), εμφανίζεται με συχνότητα από 1/2000 έως 1/5000 στον γενικό πληθυσμό.

Στο παρακάτω **σχήμα (11)**, φαίνεται το μεγάλο διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ του σημείου Q και του σημείου T του ηλεκτροκαρδιογραφήματος.



Σχ. (11). Σύνδρομο μακρού QT

Πηγή: <http://en.wikipedia.org/wiki/File:SinusRhythmLabels.svg>

Σύμφωνα με τους Psallas, Kokkinos, Tentolouris και Katsilambros (2007), η διάγνωση της ασθένειας βασίζεται σε κλινικά χαρακτηριστικά, ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα και του οικογενειακού ιστορικού.

Οι Khan και Gowda (2004), αναφέρουν πως οι θεραπείες που μπορούν να ακολουθηθούν είναι η φαρμακευτική, η χειρουργική, η καρδιακή βηματοδότηση και η τοποθέτηση απινιδωτή.

Όπως αναφέρουν οι Pelliccia, Zipes και Maron (2008), κατά την 36^η διάσκεψη της Bethesda, προτάθηκε η απαγόρευση από την ενασχόληση με ανταγωνιστικά αθλήματα σε άτομα που το χρονικό διάστημα του QT τους υπερέβαινε τα 0,47 sec στους άνδρες και τα 0,48 sec στις γυναίκες.

3.3.14 Σύνδρομο Brugada

Σύμφωνα με τους Antzelevitch *et al*, (2005), το σύνδρομο Brugada χαρακτηρίζεται από μια ανύψωση του τμήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και από μια υψηλή συχνότητα εμφάνισης του αιφνίδιου θανάτου σε ασθενείς με ανατομικά φυσιολογική καρδιά. Το σύνδρομο εκδηλώνεται συνήθως κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής, με μέση ηλικία του αιφνίδιου θανάτου των 41 ± 15 έτη. Ο νεότερος ασθενής που κλινικά έχει διαγνωστεί με το σύνδρομο είναι 2 ημερών και ο γηραιότερος 84 ετών. Το σύνδρομο υπολογίζεται ότι είναι υπεύθυνο για τουλάχιστον το 4% του συνόλου των ξαφνικών θανάτων και τουλάχιστον του 20% των αιφνίδιων θανάτων σε ασθενείς με δομικά φυσιολογικές καρδιές. Ο επιπολασμός της νόσου υπολογίζεται σε 5 ανά 10 000 κατοίκους και, εκτός από τα ατυχήματα, είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άνδρες ηλικίας μικρότερης των 40 ετών.

Η ασθένεια επηρεάζει τους άνδρες περισσότερο από τις γυναίκες σε αναλογία 4 προς 1. Η αρρυθμία συμβαίνει συνήθως κατά την διάρκεια του ύπνου, της ξεκούρασης και μετά από μεγάλα γεύματα. Τα συμπτώματα είναι λιποθυμία, πολυμορφική κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή και ξαφνικός θάνατος. Η διάγνωση της ασθένειας μπορεί να γίνει με

φάρμακα και με ηλεκτροκαρδιογράφημα λαμβάνοντας υπ' όψη και το οικογενειακό ιστορικό, αλλά και τα παραπάνω αναφερόμενα συμπτώματα (Berne & Brugada, 2012).

Όσον αφορά τους τρόπους αντιμετώπισης της ασθένειας, όπως αναφέρει ο Kusano (2013), ο εμφυτεύσιμος καρδιακός απινιδωτής θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με ιστορικό καρδιακών ανακοπών ή ματαιωμένο ξαφνικό θάνατο. Η χρήση φαρμάκων είναι μια άλλη λύση και προσφάτως η αποτελεσματικότητα του catheter ablation έχει παρατηρηθεί.

Το Σύνδρομο Brugada δεν συνδέεται κατά κανόνα με τον ξαφνικό θάνατο κατά την άσκηση. Ωστόσο, η αύξηση του πνευμονογαστρικού τόνου κατά την ανάπαυση που προκαλείται από χρόνια άθληση και την άσκηση που προκαλεί υπερθερμία, μπορεί να ενισχύσει την τάση για ξαφνικό καρδιακό θάνατο και μπορεί να προκαλέσει κοιλιακές αρρυθμίες. Παρά το γεγονός ότι οι θάνατοι από την ασθένεια χαρακτηριστικά εμφανίζονται κατά την ανάπαυση, η εντατική άσκηση γενικά δεν συνιστάται διότι μπορεί να σχετίζεται με έντονες βραδυκαρδίες και θερμοκρασία πυρήνα άνω των 40 ° C, αμφότερα τα οποία μπορεί να προκαλέσουν θανατηφόρες αρρυθμίες στους πάσχοντες (Chandra *et al.*, 2013).

3.3.15 Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW)

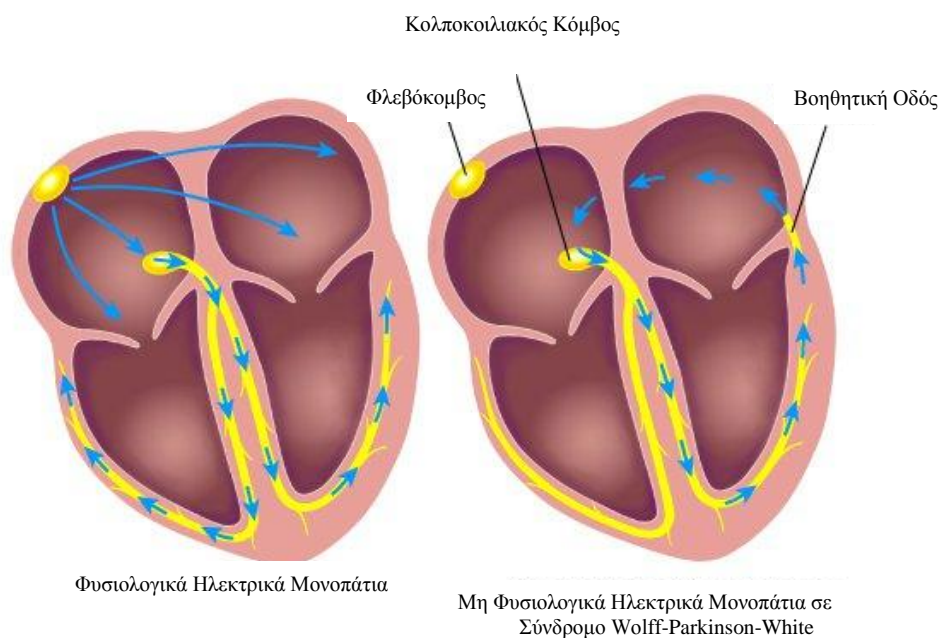
Το Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW), εκτιμάται πως εμφανίζεται σε ποσοστό που κυμαίνεται από το 0,1% περίπου έως το 3% του γενικού πληθυσμού. Είναι μια μορφή κοιλιακής προδιέγερσης και περιλαμβάνει μια μη φυσιολογική οδό αγωγιμότητας. Η οδός παρακάμπει τον κολποκοιλιακό κόμβο, δημιουργώντας μια άμεση ηλεκτρική σύνδεση μεταξύ των κόλπων και κοιλιών (σχ. 9).

Η πλειονότητα των ασθενών με σύνδρομο προδιέγερσης παραμένουν ασυμπτωματικοί όλη τους τη ζωή. Έχει μεγάλη σημασία η αναγνώριση αυτού του συνδρόμου, διότι οι ασθενείς μπορεί να είναι σε κίνδυνο για την ανάπτυξη διαφόρων μορφών

υπερκοιλιακών ταχυαρρυθμιών που προκαλούν δυσάρεστα συμπτώματα και, σε ακραίες περιπτώσεις, αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (Rosner, Brady, Kefer & Martin. 1999).

Σύμφωνα με τους Bille *et al.*, (2006), αφορά το 0,1% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση, σε νέους κάτω των 35 ετών.

Στο παρακάτω **σχήμα (12)**, αποτυπώνεται η διαφορά στα ηλεκτρικά μονοπάτια μεταξύ μιας φυσιολογικής καρδιάς και μιας που πάσχει από το Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White.



Σχήμα (12). Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW).

Πηγή: <https://en.wikipedia.org/wiki/File:WPW.jpeg>

Όπως αναφέρουν οι Hoyt και Snyder (2013), τα συμπτώματα είναι τα εξής:

- Συγκοπή
- Προσυγκοπή
- Αρρυθμίες

- Υπερκοιλιακή Ταχυκαρδία (SVT).
- Κοιλιακή Μαρμαρυγή και
- Ξαφνικός Καρδιακός Θάνατος.

Σύμφωνα με τον Sarubbi (2006), η διάγνωση γίνεται με ηλεκτροκαρδιογράφημα και η θεραπεία αφορά συνήθως την χρήση φαρμάκων ή catheter ablation. Επιπλέον, οι Chandra *et al.*, (2013), αναφέρουν πως η θεραπεία με καθετήρα στην οδό αγωγιμότητας σε ενήλικες, τους επιτρέπει την επιστροφή στον ανταγωνιστικό αθλητισμό μετά από πάροδο τριών μηνών.

3.3.16 Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή Ταχυκαρδία (CPVT)

Η Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή Ταχυκαρδία (CPVT), είναι μια κληρονομική αρρυθμογενής ανωμαλία που προκαλεί συγκοπικά επεισόδια. Χαρακτηρίζεται από κοιλιακή ταχυκαρδία (VT), η οποία είναι πολυμορφική ή αμφίδρομη, που προκαλείται από σωματική άσκηση ή συναισθηματικό στρες, με απουσία δομικών καρδιακών νοσημάτων.

Τα συμπτώματα της ασθένειας αρχίζουν συνήθως κατά την παιδική ηλικία. Περιλαμβάνουν αίσθημα παλμών, ζάλη ακόμη και σπασμούς. Μπορεί να προκληθούν σειρά από συγκοπικών επεισοδίων, που ενεργοποιούνται από την σωματική άσκηση ή το συναισθηματικό στρες (Ylänen, Routanen, Hiippala, Swan & Korppi, 2010).

Το ποσοστό θνησιμότητας σε ασθενείς που δεν θα αναζητήσουν θεραπεία είναι 30% - 50%, μέχρι την ηλικία των σαράντα ετών. Η διάγνωση μπορεί να προκύψει από την άσκηση προσομοίωσης ακραίων καταστάσεων, ηλεκτροκαρδιογράφημα (Holter), αλλά και τον γενετικό έλεγχο. Όσον αφορά την θεραπεία, αυτή μπορεί να είναι φαρμακευτική (b – blockers) για τον έλεγχο των αρρυθμιών. Παρόλα αυτά, το 30% των ασθενών συνεχίζει να

έχει αρρυθμίες με αποτέλεσμα να εμφυτεύσει καρδιακό απινιδωτή (Liu, Colombi, Raytcheva-Buono, Bloise & Priori, 2007).

Όσον αφορά τον βαθμό συμμετοχής των ασθενών στις αθλητικές δραστηριότητες, τόσο στο 36^ο Συνέδριο της Bethesda, όσο και η Ευρωπαϊκή Κοινωνία της Καρδιολογίας συμφωνούν πως τα άτομα με κλινική διάγνωση της νόσου, θα πρέπει να αποκλειστούν από όλες τις ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες. Εκεί που διαφωνούν είναι όταν υπάρχει θετικό γονότυπο με αρνητικό φαινότυπο, όπου η πρώτη προτείνει την συμμετοχή σε χαμηλής έντασης αθλητικές δραστηριότητες (Chandra *et al.*, 2013).

3.3.17 Commotio Cordis

Το Commotio Cordis είναι μια μοιραία καρδιακή αρρυθμία, που προκαλείται από αμβλύ κτύπημα στο στήθος κατά τη φάση της κοιλιακής επαναπόλωσης, με αποτέλεσμα τον ξαφνικό καρδιακό θάνατο. Η μεταφορά της κινητικής ενέργειας από την μπάλα του χόκεϊ ή του μπέιζμπολ στο μυοκάρδιο θεωρείται ότι οδηγεί στην αρρυθμία.

Το Commotio CORDIS προσβάλλει κυρίως τους άνδρες αθλητές στην εφηβεία. Περίπου 10 έως 20 περιπτώσεις εμφανίζονται ετησίως, με μέση ηλικία 15 ετών και πολύ λίγα είναι τα θύματα πάνω από την ηλικία των 20 ετών. Τα πιο συνηθισμένα αθλήματα στις Η.Π.Α. που εκδηλώνεται η νόσος είναι μπέιζμπολ, λακρός, ποδόσφαιρο, χόκεϊ, και το σόφτμπολ, αλλά μπορεί να προκληθεί από οποιαδήποτε άμεσο τραύμα στο στήθος. Ευτυχώς, ένα πλήθος από διαφορετικά γεγονότα που πρέπει να συμβούν συνδυαστικά σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα, κάνουν αυτή την αιτία του ξαφνικού καρδιακού θανάτου εξαιρετικά σπάνια (Leikin, Pierce & Nelson, 2013).

Οι παραπάνω παράγοντες έχουν να κάνουν με την ακριβή χρονική στιγμή της πρόσκρουσης σε σχέση με τον καρδιακό κύκλο, την ακριβή θέση πρόσκρουσης σε σχέση με

την καρδιά, την σκληράδα και την ταχύτητα του αντικειμένου και την αναποτελεσματικότητα των προστατευτικών στήθους (Palacio & Link, 2009).

Σύμφωνα με τους Maron, Gohman, Kyle, Estes III και Link (2002), σε μελέτη 128 ατόμων που υπέστησαν commotio cordis, οι 107(84%), απεβίωσαν λόγω του γεγονότος. Στις 68 περιπτώσεις όπου έγιναν προσπάθειες ανάνηψης εντός 3 λεπτών, το 25% δεν απεβίωσε. Αντίθετα, στις υπόλοιπες 38 περιπτώσεις που οι προσπάθειες ανάνηψης έγιναν μετά την πάροδο των 3 λεπτών, μόνο ένας επέζησε. Σύμφωνα με τους Bille *et al.* (2006), αφορά το 9,4% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών

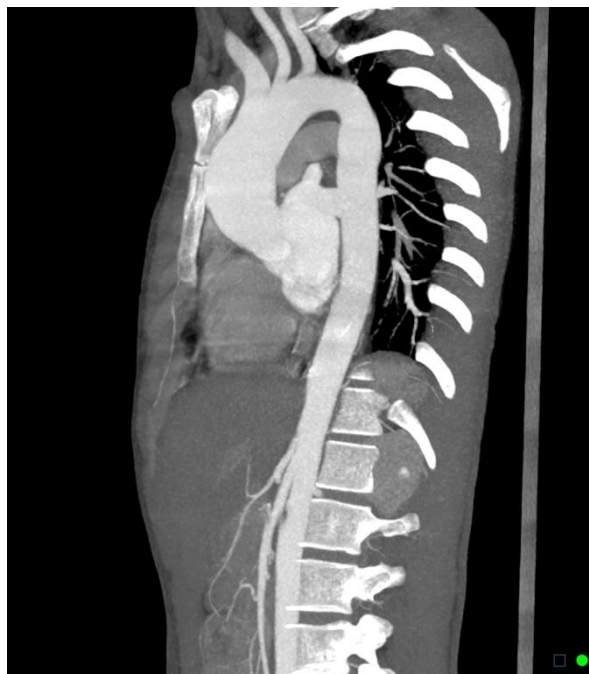
Όπως αναφέρουν οι Palacio & Link (2009), μέτρα που θα μπορούσαν να περιορίσουν τα ατυχήματα αυτά είναι η χρήση «μαλακών» μπάλων για τα παιδιά μικρής ηλικίας, η διαθεσιμότητα φορητών απινιδωτών στα αθλητικά γεγονότα και η βελτίωση των προστατευτικών του στήθους. Η επιστροφή στην αθλητική δράση θα πρέπει να γίνει βάση κλινικής αξιολόγησης, καθώς δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα για την πιθανότητα να ξανασυμβεί.

3.3.18 Σύνδρομο Μάρφαν (Marfan Syndrome)

Σύμφωνα με τους Franken *et al.*, (2012), το Σύνδρομο Μάρφαν είναι μία κληρονομική, πολυσυστημική αυτοσωματική διαταραχή του συνδετικού ιστού και επηρεάζει περίπου 1 στα 5000 άτομα. Προκαλείται κυρίως από την μετάλλαξη στο γονίδιο Νηματώδης ινίδιο-1. Οι ασθενείς μπορούν να παρουσιάσουν διάταση της Αορτής, εκτοπία του κρυσταλλοειδούς φακού, διάταση της σκληράς μήνιγγας και σκελετικά χαρακτηριστικά. Η διάταση της αορτής είναι παρούσα στη συντριπτική πλειονότητα των ασθενών με το Σύνδρομο Μάρφαν και είναι η πιο σημαντική αιτία για τη νοσηρότητα και θνησιμότητα της ασθένειας.

Όπως αναφέρουν οι Bille *et al.* (2006), αφορά το 0,4% των περιπτώσεων ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση σε νέους κάτω των 35 ετών.

Στο παρακάτω **σχήμα (13)**, φαίνεται η διαστολή της Αορτής.



Σχ. (13). Σύνδρομο Μάρφαν.

Πηγή: <http://radiopaedia.org/images/1642546>

Κατά τους Ho, Tran και Bektas (2005), η ασθένεια δεν δείχνει προτίμηση σε κάποια συγκεκριμένη φυλή ή σε γεωγραφικό υπόβαθρο. Η κλινική διάγνωση ορίζεται από τα αναθεωρημένα το 1996 κριτήρια της Γάνδης. Όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, τα κυριότερα είναι:

- Διάταση της ανιούσας αορτής, με ή χωρίς ανεπάρκεια αορτής και με συμμετοχή των κόλπων του Valsalva.
- Τεμαχισμό της ανιούσας αορτής.

Υπάρχουν όμως και δευτερεύοντα κριτήρια όπως:

- Διαστολή της κύριας πνευμονικής αρτηρίας, εν απουσία βαλβιδικής ή περιφερειακής στένωσης της ή οποιαδήποτε άλλης προφανής αιτίας, στην ηλικία κάτω των 40 ετών.
- Ασβεστοποίηση του δακτυλίου μιτροειδούς σε ηλικία κάτω των 40 ετών.
- Διαστολή ή τεμαχισμός της κατιούσας θωρακικής ή κοιλιακής αορτής σε ηλικία κάτω των 50 χρόνων.

Οι θεραπείες για την αποτροπή ή της καθυστέρησης του ανευρύσματος της Αορτής είναι:

- Φαρμακευτική, όπως με b-blockers,
- Χειρουργική, όταν η μέγιστη διάμετρος της Αορτής φτάσει τα 5 εκατοστά.

Κυρίως λόγω του κίνδυνου του τεμαχισμού της Αορτής, οι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευούνται να μην συμμετέχουν σε αθλήματα επαφής ή σε ισομετρικές ασκήσεις. Όμως, οι περισσότεροι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να παραμένουν ενεργοί με αεροβικές ασκήσεις μέτριας έντασης. Αυτό θα ενισχύσει την σκελετική, καρδιαγγειακή και ψυχολογική υγεία μακροπρόθεσμα (Judge & Dietz, 2005).

3.3.19 Χρήση Αναβολικών και Ναρκωτικών

Οι αθλητές χρησιμοποιούν αναβολικά – ανδρογόνα στεροειδή για να αυξήσουν την δύναμη, την χωρίς λίπος μάζα του σώματος και σε ορισμένες περιπτώσεις, τη βελτίωση της φυσικής εμφάνισης. Η χρήση των αναβολικών – ανδρογόνων στεροειδών εφήβων αγοριών στις Δυτικές χώρες, ποικίλει από 1% έως 5% (Basso *et al.* 2013).

Σύμφωνα με την Διεθνή Ολυμπιακή Επιτροπή, τα στεροειδή αφορούν περισσότερο από το 50% των θετικών περιπτώσεων ντόπινγκ. Αν και το θέμα συζητείται και οι περισσότερες αποδείξεις δεν έχουν βγει προς τα έξω, υπάρχει μια αναδυόμενη συναίνεση πως η χρόνια κατάχρηση των αναβολικών – ανδρογόνων στεροειδών, μπορεί να συσχετιστεί

με αυξημένο κίνδυνο ξαφνικού θανάτου, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλοίωση των επιπέδων του λιποπρωτεϊνικού ορού και της καρδιακής υπερτροφίας. Επιπλέον, στην νοτιοανατολική Ισπανία, μια συστηματική έρευνα τοξικολογίας έδειξε ότι το 3,1% των ξαφνικών θανάτων έχουν σχέση με την κοκαΐνη και οφείλονται σε καρδιαγγειακές αιτίες. Η Υπερτροφία της Αριστερής Κοιλίας, η ασθένεια των μικρών αγγείων και η πρόωμη αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσος, είναι συχνά ευρήματα που μπορούν να προκαλέσουν μυοκαρδιακή ισχαιμία με κίνδυνο καρδιακής ανακοπής σε άτομα εθισμένα στην κοκαΐνη (Basso *et al.* 2013).

3.4 Αθλήματα στα οποία συμβαίνουν οι ξαφνικοί θάνατοι.

Σε μελέτη που συνόψιζε τα ευρήματα πολλών προγενέστερων μελετών, οι Bille *et al.* (2006), κατέταξαν 388 ξαφνικούς θανάτους νέων αθλητών ως προς τα αθλήματα ως εξής: Ποδόσφαιρο 132 (34%), Καλαθοσφαίριση 98 (25%), Τρέξιμο 64(16%), Κολύμβηση 19(5%).

Αντίθετα σε μελέτη των Marijon *et al.* (2011), που αφορούσε τον ξαφνικό καρδιακό θάνατο κατά την άθληση από τον γενικό πληθυσμό σε 770 περιπτώσεις στην Γαλλία, τα αποτελέσματα έδειξαν: Ποδηλασία 251 (31%), Τζόκινγκ, 175 (21%), Ποδόσφαιρο 107 (13%), Πεζοπορία 41 (5%), Κολύμβηση 31 (4%), Καλαθοσφαίριση 29 (3,5%).

Παρακάτω παρατίθενται ορισμένες μελέτες στις οποίες αποτυπώνονται τα κυριότερα αθλήματα στα οποία συμβαίνουν οι ξαφνικοί θάνατοι κατά την διάρκεια ανταγωνιστικών αθλημάτων. Συγκεκριμένα:

- Οι Van Camp, Bloor, Mueller, Cantu και Olson (1995), σε μελέτη στις Η.Π.Α., 136 ατόμων ηλικίας 13-24 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι: Ποδόσφαιρο Αμερικάνικο 67, Καλαθοσφαίριση 22, Στίβος 12, Ποδόσφαιρο 9, Μπέιζμπολ 7.

- Οι Corrado *et al.* (2003), σε μελέτη στο Veneto Ιταλίας, 55 ατόμων ηλικίας 12-35 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Ποδόσφαιρο 23, Καλαθοσφαίριση 5, Κολύμβηση 5, Ράγκμπι 4, Ποδήλατο 3, Τρέξιμο 3, Βόλεϊ 3.
- Οι Maron *et al.* (2009), σε μελέτη στις Η.Π.Α., 690 ατόμων ηλικίας 8-39 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Καλαθοσφαίριση 349, Ποδόσφαιρο Αμερικάνικο 281, Ποδόσφαιρο 80, Στίβος 61, Μπείζμπολ 54, Πάλη 37, Κολύμβηση 35.
- Οι Rosner *et al.* (1999), σε μελέτη στο Ηνωμένο Βασίλειο, 118 ατόμων ηλικίας 7-59 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Ποδόσφαιρο 44, Τρέξιμο 24, Ράγκμπι 11, Ποδήλατο 8, Κολύμβηση 5.
- Οι Holst *et al.* (2010), σε μελέτη στη Δανία, 15 ατόμων ηλικίας 12-35 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι: Τρέξιμο 5, Ποδόσφαιρο 5, Χάντμπολ 2, Ποδήλατο 1, Αερόμπικ 1, Πυγμαχία 1.

Κατωτέρω, παρατίθενται επίσης, 5 μελέτες για αιφνίδιο θάνατο κατά την διάρκεια άσκησης αναψυχής:

- Οι Ragosta, Crabtree, Sturner και Thompson (1984), σε μελέτη στις Η.Π.Α., 81 ατόμων ηλικίας 16-91 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Γκολφ 19, Τζόκινγκ 16, Κολύμβηση 9, Μπούουλινγκ 6, Τένις 5.
- Οι Virmani, Burke, Farb και Kark (1997), σε μελέτη στις Η.Π.Α., 62 ατόμων ηλικίας 10-65 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Καλαθοσφαίριση 30, Τζόκινγκ/Τρέξιμο 11, άλλα 21.

- Ο Quigley (2000), σε μελέτη στην Ιρλανδία, 51 ατόμων ηλικίας 15-78 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Γκολφ 16, Gaelic football 11, Τζόκινγκ 5, Τένις 5.
- Οι Suárez-Mier και Aguilera (2002), σε μελέτη στην Ισπανία, 61 ατόμων ηλικίας 11-65 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Ποδηλασία 21, Ποδόσφαιρο 13, Γυμναστική 5, Τρέξιμο 4, Τένις 4.
- Οι Fornes και Lecomte (2003), σε μελέτη στην Γαλλία, 31 ατόμων ηλικίας 7-60 ετών, βρήκαν ότι τα κυριότερα αθλήματα που συμβαίνουν ξαφνικοί θάνατοι ήταν: Τρέξιμο 13, Ποδηλασία 4, Ποδόσφαιρο 3.

Από τις παραπάνω μελέτες μπορεί εύκολα να παρατηρηθεί:

- Στον ανταγωνιστικό αθλητισμό, τα δημοφιλή αθλήματα όπως το ποδόσφαιρο και καλαθοσφαίριση είναι στις πρώτες θέσεις των αθλημάτων που σχετίζονται με τον ξαφνικό θάνατο.
- Στον ανταγωνιστικό αθλητισμό, στην Ευρώπη το ποδόσφαιρο βρίσκεται στην πρώτη θέση, ενώ στις Η.Π.Α. στην τρίτη θέση.
- Στον αθλητισμό αναψυχής, τα πράγματα διαφοροποιούνται. Το τρέξιμο εμφανίζεται και στις πέντε περιπτώσεις, ενώ το ποδόσφαιρο και η καλαθοσφαίριση εμφανίζονται μεν, αλλά με αρκετά μικρότερη συχνότητα.
- Αξιοπερίεργο, είναι η εμφάνιση στις μελέτες, του γκολφ, ενός αθλήματος που φαινομενικά λόγω της ηπιότητας του ως άθλημα, ίσως δεν θα περίμενε κάποιος να προκαλεί ξαφνικούς καρδιακούς θανάτους.

Από τα παραπάνω ίσως βγαίνει το συμπέρασμα ότι η συχνότητα του ξαφνικού θανάτου σε κάποιο άθλημα δεν εξαρτάται αποκλειστικά από το αν είναι απαιτητικό καρδιαγγειακά, αλλά έχει να κάνει με το πόσα άτομα ασχολούνται με το συγκεκριμένο

άθλημα. Έτσι το ποδόσφαιρο, στις Η.Π.Α. όπου δεν είναι το δημοφιλέστερο άθλημα, δεν είναι το πρώτο στις προκλήσεις ξαφνικού θανάτου. Ομοίως το γκολφ που δεν είναι τόσο απαιτητικό καρδιαγγειακά, εμφανίζεται ως επικίνδυνο, ίσως λόγω του ότι πολλά άτομα ασχολούνται με αυτό, αλλά και αφορά και άτομα αρκετά προχωρημένης ηλικίας.

3.4.1 Οι θάνατοι κατά την διάρκεια του Μαραθωνίου.

Σε μελέτη των Webner, Duprey, Drezner, Cronholm και Roberts (2012), που αφορούσε 88 μαραθωνίους με συνολικά 1,710,052 συμμετέχοντες κατά τα έτη 1976 έως 2009, διαπιστώθηκαν τα εξής.

- Ξαφνική Καρδιακή Ανακοπή συνέβη σε 1 κάθε 57,002 περιπτώσεις.
- Ξαφνικός Καρδιακός Θάνατος συνέβη σε 1 κάθε 171,005 περιπτώσεις.
- Ο άνδρες αποτελούσαν το 93% των περιπτώσεων με μέσο όρο ηλικίας 49,7 έτη και οι ηλικίες κυμαίνονταν από 19 μέχρι και 82 ετών.
- Τα περιστατικά συνέβησαν κυρίως στα τελευταία 6,5 χιλιόμετρα του αγώνα.
- Αυτόματος καρδιακός απινιδωτής χρησιμοποιήθηκε στις 20 από τις 30 περιπτώσεις με αποτέλεσμα να επιζήσουν οι 17.
- Κατά συνέπεια, συνίσταται εκπαιδευμένο προσωπικό με επαρκείς αυτόματους εξωτερικούς απινιδωτές σε όλη την διαδρομή του αγώνα.

Όμως, σε μελέτη των Mathews *et al.* (2012), που αναλύει τους ξαφνικούς θανάτους στους Μαραθωνίους των Η.Π.Α. κατά τα έτη 2000- 2009, διαπιστώθηκε ότι οι ξαφνικοί καρδιακοί θάνατοι συνέβησαν σε μία κάθε 132,797 περιπτώσεις.

Ο παραπάνω αριθμός δηλώνει ποσοστά θνησιμότητας λίγο μεγαλύτερα από την προηγούμενη μελέτη. Αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός πως μετρήθηκαν οι θάνατοι που συνέβησαν μέχρι και 24 ώρες μετά τον αγώνα και όχι της μίας ώρας.

3.5 Προληπτικός Καρδιαγγειακός Έλεγχος – Αποκλεισμός Αθλητών

Προληπτικός Καρδιαγγειακός Έλεγχος Αθλητών, είναι η συστηματική πρακτική της αξιολόγησης των αθλητών πριν τη συμμετοχή τους σε αθλητικές δραστηριότητες με σκοπό την υποψία ή την αναγνώριση των ανωμαλιών που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο. Ο Καρδιολογικός Σύλλογος Αμερικής (Α.Η.Α.) αναφέρει ότι ο κύριος στόχος του ελέγχου είναι η μείωση των καρδιαγγειακών κινδύνων που συνδέονται με τη σωματική δραστηριότητα και την ενίσχυση της ασφάλειας κατά την άθληση. Επίσης, ισχυρίζεται ότι ο απώτερος στόχος του ελέγχου των αθλητών είναι η ανίχνευση των βωβών εκείνων καρδιαγγειακών ανωμαλιών, που μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο (Asif & Drezner, 2012).

Υπάρχει μια συναίνεση των περισσότερων αθλητικών οργανισμών ότι ο καρδιαγγειακός προέλεγχος θα πρέπει να πραγματοποιείται, αναλογιζόμενοι του γεγονότος πως υπάρχει αύξηση κατά 250% του κινδύνου πρόκλησης ξαφνικού θανάτου κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων από ευάλωτα άτομα. Επίσης, τόσο ο Καρδιολογικός Σύλλογος Αμερικής, όσο και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία, συμφωνούν στον καρδιακό έλεγχο, αλλά και ότι το ιστορικό αλλά και η σωματική εξέταση θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται, αλλά η ερμηνεία των αποτελεσμάτων ή της έλλειψή τους όσον αφορά τον καρδιακό προέλεγχο, έχει προκαλέσει μια διαφωνία για το αν θα πρέπει να συμπεριληφθεί και ο έλεγχος με ηλεκτροκαρδιογράφημα. Υπό των οδηγιών του Α.Η.Α., οι Η.Π.Α., συνεχίζει να συστήνει έλεγχο μόνο με ιστορικό και σωματική εξέταση, χωρίς ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η παραπάνω διαφωνία έχει γίνει το θέμα σε πολλά άρθρα και συζητήσεις ως το ποια είναι η καλύτερη μέθοδος καρδιακού προελέγχου (Vetter & Dugan, 2013).

3.5.1 Το Ιταλικό Μοντέλο

Η εφαρμογή από το Υπουργείο Υγείας της Ιταλίας, ενός προγράμματος καρδιαγγειακού προελέγχου για την συμμετοχή στον αθλητισμό από το 1982, είχε ως αποτέλεσμα την μείωση κατά 90% των αιφνίδιων θανάτων αθλητών, ηλικίας 20-35 ετών στην περιοχή Veneto κατά το χρονικό διάστημα από 1980 – 2004. Αυτό οφείλονταν κυρίως στα ηλεκτροκαρδιογραφήματα που εντόπιζαν τις μυοκαρδιοπάθειες, αλλά και της αντίληψης της ύπαρξης των ασθενειών αυτών από αθλητριάτρους και καρδιολόγους. Ο ξαφνικός θάνατος που οφείλονταν σε μυοκαρδιοπάθειες από το 1,5/100,00 ανά έτος της περιόδου προ των ελέγχων, έπεσε στο 0,15/100,000 ανά έτος κατά την τελευταία περίοδο των ελέγχων (Corrado *et al.* 2006).

Η φυσική εξέταση, το προσωπικό και οικογενειακό ιστορικό και το 12-lead Ηλεκτροκαρδιογράφημα, αντιπροσωπεύουν μια πρώτη έρευνα για να γίνει κατανοητή η υποκείμενη ανωμαλία. Εφόσον είναι θετική, τότε αρχίζει ένα δεύτερο επίπεδο εξετάσεων όπως τεστ κοπώσεως, μαγνητική τομογραφία, αξονική τομογραφία, γενετική ανάλυση και τρίτο επίπεδο εξετάσεων όπως στεφανιαία αγγειογραφία, ενδομυοκαρδιακή βιοψία κλπ με στόχο μιας σίγουρης διάγνωσης (Thiene, Corrado, Rigato & Basso, 2012).

Η Διεθνής Ολυμπιακή Επιτροπή προτείνει την χρήση και του ηλεκτροκαρδιογραφήματος κατά την ιατρική αξιολόγηση πριν την συμμετοχή, (Ljungqvist *et al.*, 2009) ενώ η Παγκόσμια Ομοσπονδία Ποδοσφαίρου εισήγαγε την χρήση του πριν τα τελικά του Παγκοσμίου Κυπέλου του 2006 (Thünenkötter, Schmied, Grimm, Dvorak & Kindermann, 2009).

3.5.2 Το Αμερικάνικο Μοντέλο

Όπως αναφέρουν οι Asif *et al.* (2013), το ισχύον πρωτόκολλο που εγκρίθηκε από τον Α.Η.Α., περιλαμβάνει μια εξέταση 12 σημείων. Αυτό περιλαμβάνει πέντε σημεία που σχετίζονται με το προσωπικό ιστορικό, τρία σημεία του ιστορικού της οικογένειας, και τα τέσσερα σημεία που αφορά τη φυσική εξέταση. Ωστόσο, οι μελέτες δείχνουν ότι η φυσική εξέταση και το ιστορικό έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα στην ανίχνευση της λανθάνουσας καρδιακής νόσου, που προδιαθέτει σε αιφνίδιο θάνατο των αθλητών.

Παρά των ισχυρών αποδείξεων για την χρησιμότητά του, ο Αμερικάνικος Καρδιολογικός Σύλλογος δεν υποστηρίζει τη συνήθη χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Τα κύρια επιχειρήματα περιλαμβάνουν τη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας, τις ανησυχίες σχετικά με τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα και τις ψυχολογικές συνέπειες για τους αθλητές και τις οικογένειές τους. Ο Αιφνίδιος Θάνατος στο χώρο του αθλητισμού παραμένει σπάνιος και το ΗΚΓ δεν μπορεί να εντοπίσει όλους τους παράγοντες που συνδέονται με τον Ξ.Κ.Θ. . Η ποικιλομορφία στην ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, και το άθλημα στο σύγχρονο αθλητικό πληθυσμό των Η.Π.Α., περιπλέκει περισσότερο τα πράγματα, ιδιαίτερα καθώς η πλειοψηφία των δημοσιευμένων στοιχείων προέρχονται από ενήλικες λευκούς άρρενες. Εφαρμόζοντας τις καθιερωμένες κατευθυντήριες γραμμές για τις ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες στους αθλητές, έχει αποδειχθεί ότι παράγουν ψευδώς θετικά ποσοστά μεταξύ 4% και 7%, η οποία έχει σημαντικές επιπτώσεις, τόσο για τον αθλητή, όσο και τον γιατρό. Ωστόσο, η πλειοψηφία των ξαφνικών καρδιακών θανάτων εμφανίζεται σε άτομα χωρίς προγενέστερα συμπτώματα και με μία μέτρια καρδιαγγειακή εξέταση, αναδεικνύοντας έτσι τα πλεονεκτήματα της αξιολόγησης με ΗΚΓ (Chandra *et al.*, 2013).

Ο Drezner (2011), προσθέτει ως εμπόδιο την έλλειψη υποδομών των γιατρών στις Η.Π.Α., ώστε να αξιολογήσουν σωστά τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα .

Όμως, σύμφωνα με τους Halkin *et al.* (2012), σε σχετικό υπολογιστικό μοντέλο τους για το κόστος ενός εικοσαετούς προγράμματος ελέγχου με ηλεκτροκαρδιογράφημα σε νέους ανταγωνιστικούς αθλητές στις Η.Π.Α., το κόστος θα κυμαινόταν από 51 έως 69 δισεκατομμύρια δολάρια και θα σώζονταν 4,813 ζωές. Κατά συνέπεια, το κόστος για κάθε ζωή που σώνονταν, θα κυμαινόταν από 10,6 έως 14,4 εκατομμύρια δολάρια. Συμπεραίνουν δε, πως η εφαρμογή στις Η.Π.Α. της Ιταλικής στρατηγικής προληπτικού ελέγχου με τη χρήση ηλεκτροκαρδιογραφήματος, θα συνεπάγονταν τεράστια κόστη για κάθε ζωή που σώζονταν.

Αντίθετα, σύμφωνα με τους Asif *et al.* (2013), πρόσφατες μελέτες προσομοίωσης έδειξαν ότι ο προληπτικός έλεγχος με το ιστορικό και την κλινική εξέταση μόνο, είναι η λιγότερο αποδοτική στρατηγική και ότι προσθέτοντας ένα ΗΚΓ στο ιστορικό και τη φυσική εξέταση ή έλεγχο μόνο από ΗΚΓ, ικανοποιεί ή πλησιάζει τα στάνταρ κόστους-αποτελεσματικότητας. Εκτιμάται ότι η προσθήκη των ΗΚΓ οδήγησε σε εξοικονόμηση 2,1 χρόνων ζωής ανά 1000 προληπτικά ελεγχόμενους αθλητές, με μια στοιχειώδη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας των 42,000\$ ανά χρόνο ζωής για τον προσυμπτωματικό έλεγχο με ΗΚΓ. Η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας για προληπτικό έλεγχο μόνο με το ιστορικό και φυσική εξέταση ήταν \$ 199 000 ανά έτος ζωής που σώζεται.

3.5.3 Δευτεροβάθμια Αποτροπή Ξαφνικού θανάτου σε Αθλητές.

Ο καθοριστικότερος παράγοντας στο να επιζήσει κάποιος από ξαφνικό καρδιακό θάνατο είναι ο χρόνος που έχει διανυθεί από την ανακοπή μέχρι την απινίδωση. Η επιβίωση πέφτει από 7% έως 10% για κάθε λεπτό που καθυστερείται η απινίδωση. Οι αυτοματοποιημένοι εξωτερικοί απινιδωτές (AEDs) αποτελούν σημαντικό κρίκο στην «αλυσίδα της επιβίωσης»

και η συνετή χρήση τους, ανεβάζει τις πιθανότητες επιβίωσης από τον ξαφνικό καρδιακό θάνατο.

Τα προγράμματα διαθεσιμότητας της απινίδωσης για το κοινό (PAD), μειώνουν τον χρόνο μεταξύ της καρδιακής ανακοπής και της απινίδωσης και εκπαιδεύει άτομα στην καρδιοπνευμονική ανάνηψη και χρήση των απινιδωτών. Η σωστή διαχείριση κατάστασης ξαφνικής καρδιακής ανακοπής, συμπεριλαμβανομένου της γρήγορης αναγνώρισής της, που ξεκινάει άμεσα την διαδικασία των συμπίεσεων του στήθους και την χρήση του απινιδωτή, μπορεί να σώσει τις ζωές των αθλητών που υπέστησαν Ξ.Κ.Θ. . Όμως παρά τις συσσωρευμένες αποδείξεις της χρησιμότητας των ανωτέρω προγραμμάτων, πολλαπλά εμπόδια παραμένουν στην υιοθέτησή τους, με κυριότερο αυτό του κόστους (Rao, Asif & Drezner, 2013).

3.6 Η Καρδιά του Αθλητή

Όλες οι μορφές άσκησης, απαιτούν και αντίστοιχη αύξηση των σκελετικών μυών. Υπάρχει μια απ' ευθείας σχέση μεταξύ της έντασης της άσκησης και τις απαιτήσεις του οργανισμού σε οξυγόνο. Οι απαιτήσεις αυτές σε οξυγόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης, καλύπτονται από την αύξηση της πρόσληψης του οξυγόνου μέσω των πνευμόνων (VO_2). Επιπλέον, το καρδιαγγειακό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά του πλούσιου σε οξυγόνο αίμα από τους πνεύμονες στους σκελετικούς μυς, μια διαδικασία που ονομάζεται καρδιακή παροχή (σε λίτρα ανά λεπτό). Η καρδιακή αναδιαμόρφωση που προκαλείται από την άσκηση, ενισχύει την ικανότητα του καρδιαγγειακού συστήματος να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις της άσκησης των σκελετικών μυών (Weiner & Baggish, 2012).

Ο τύπος της σωματικής άσκησης προκαλεί και διαφορετικού τύπου καρδιακή αναδιαμόρφωση. Όπως αναφέρουν οι La Gerche, Taylor και Prior (2009), σε αθλήματα

αντοχής (τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων), ο όγκος φόρτωσης της καρδιάς κυριαρχεί, με την καρδιακή παροχή να αυξάνεται μέχρι και 8 φορές ενώ παρατηρούνται μόνο μέτριες αυξήσεις της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Σε αθλήματα δύναμης (άρση βαρών ή η ρίψη των βαρέων αντικειμένων), η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθεί θεαματικά (έως και 480/350, mmHg για παράδειγμα), ενώ παρατηρείται μόνο μία μέτρια αύξηση της καρδιακής παροχής. Σε συνδυαστικά αθλήματα (ποδηλασία και κωπηλασία), υπάρχει μια σημαντική αύξηση τόσο του όγκου όσο και της πίεσης.

Όσον αφορά την καρδιακή αναδιαμόρφωση, οι Lauschke, και Maisch (2009), αναφέρουν πως στους αθλητές αντοχής οι κοιλίες παρουσιάζουν έκκεντρη υπερτροφία, οι αθλητές δύναμης παρουσιάζουν ομόκεντρη υπερτροφία στις κοιλίες και οι αθλητές αντοχής και δύναμης παρουσιάζουν μία μέτρια αύξηση της ενδοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας. Με τον όρο εκκεντρική υπερτροφία, οι Simsek, *et al.* (2009), εξηγούν πως πρόκειται για συμμετρική αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων και διαστολή της κοιλίας χωρίς να επιφέρουν αλλαγές στο σχήμα. Ο όρος ομόκεντρη υπερτροφία αφορά την αύξηση του όγκου του τοιχώματος, χωρίς αλλαγή στην εσωτερική διάμετρο.

Όμως γενικά από την βιβλιογραφία, όσον αφορά την αναδιαμόρφωση, υπάρχουν διαφορετικές απόψεις. Έτσι οι Weiner και Baggish (2012), αναφέρουν πως η δεξιά κοιλία παρουσιάζει μόνο διαστολή στους αθλητές αντοχής και ουδεμία αλλαγή στους αθλητές δύναμης. Οι Schiros *et al.* (2013), βρίσκουν σημαντική διαστολή στην αριστερή κοιλία, χωρίς πάχυνση των τοιχωμάτων της στους μαραθωνοδρόμους (αθλητές αντοχής) και ο Nam (2011), παρατηρεί λίγη ή καθόλου διαφορά στην διάμετρο της αριστερής κοιλίας.

Όσον αφορά τους κόλπους, οι Weiner και Baggish (2012), βρίσκουν πως στους αθλητές αντοχής αυξάνονται τόσο ο αριστερός κόλπος, όσο και ο δεξιός, ενώ στους αθλητές δύναμης, μόνο ο αριστερός.

Από την μεριά τους, οι Barbier, Ville, Kervio, Walther και Carré (2006), αναφέρουν ότι είναι σχεδόν αδύνατο να ξεχωρίσει ξεκάθαρα μια καρδιά προπονημένη για αντοχή, από μία καρδιά προπονημένη για δύναμη.

Η αναδιαμόρφωση της καρδιάς λόγω της άθλησης, μπορεί να παρουσιάσει χαρακτηριστικά που μοιάζουν με αυτά μίας «άρρωστης» καρδιάς. Σύμφωνα με τους Weeks και McMullen (2011), αυτά μπορεί να είναι: πάχυνση των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και στην υπέρταση και την διαστολή της αριστερής κοιλίας στην διαστολική μυοκαρδιοπάθεια.

Για να ξεχωρίσει κάποιος την καρδιά του αθλητή από αυτή που έχει υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, πέρα από την κλινική εξέταση ή το ηλεκτροκαρδιογράφημα, καλή επιλογή είναι το υπερηχογράφημα. Στην αθλητική καρδιά, το πάχος του τοιχώματος της κοιλίας δεν ξεπερνά τα 15mm, ενώ υπάρχει μια μέτρια διαστολή της. Στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας είναι ασύμμετρη και με μειωμένη διάμετρο της. Εφόσον δεν μπορεί να διευκρινιστεί αν πρόκειται για αθλητική καρδιά ή υπερτροφική, τότε μπορεί να χρησιμοποιηθεί η μαγνητική τομογραφία, η σπироεργομετρία, το ιστορικό και η ενδομυοκαρδιακή βιοψία. Ένα χαρακτηριστικό της αθλητικής καρδιάς είναι η αντίδραση της στην αποχή από την προπόνηση. Μέσα σε λίγες εβδομάδες ή λίγους μήνες, οι μορφολογικές αλλαγές παρουσιάζουν μια αξιοσημείωτη ελάττωση, κάτι που δεν συμβαίνει σε ασθενείς με ΗΜΚ (Lauschke & Maisch, 2009). Τέλος, για την διαφοροποίηση μεταξύ της αθλητικής καρδιάς και της ασθενούς καρδιάς μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ύπαρξη ή όχι ορισμένων πρωτεϊνών όπως της NT-proBNP (Godon *et al.* 2008), ή της IGF-1 (Weeks & McMullen, 2011).

Όσον αφορά την κλινική επίδραση της μακροπρόθεσμης, έντονης, αδιάλειπτης προπόνησης αντοχής, οι Pelliccia *et al.* (2010), αναφέρουν πως δεν συνδέεται με

ακατάλληλη αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας, ή δυσλειτουργία της ή ανεπιθύμητες ενέργειες, συμπτώματα ή νέα διάγνωση μυοκαρδιοπάθειας. Κατά συνέπεια, η παραπάνω προπόνηση θεωρείται ασφαλής, ακόμα και στο υψηλότερο αγωνιστικό επίπεδο.

Από την άλλη, σύμφωνα με τον Kujala (2005), ο Ιπποκράτης αναγνώρισε τα οφέλη για την υγεία της σωματικής δραστηριότητας, αλλά και πίστευε ότι ο έντονος αθλητικός ανταγωνισμός είχε βλαβερές συνέπειες για την καρδιά και άλλα όργανα, και μείωνε την αντίσταση στις ασθένειες.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 40 άρρενες αθλητές υψηλού επιπέδου που είχαν διαστολή της αριστερής κοιλίας μεγαλύτερη από 60mm ή/και πάχος των τοιχωμάτων ≥ 13 mm και μετά από αποχή από τις έντονες προπονήσεις από 1-13 έτη, διαπιστώθηκε αναδιαμόρφωση με σημαντική μείωση του μεγέθους της κοιλότητας και επαναφορά του πάχους. Όμως η επαναφορά της διαστολής δεν έγινε πλήρης και σε 20% των αθλητών η διαστολή παρέμεινε σημαντική. Όμως αυτό μπορεί εν μέρει να αιτιολογηθεί από την αύξηση της μάζας σώματος και από την συμμετοχή σε φυσικές δραστηριότητες αναψυχής στο χρονικό διάστημα που ακολούθησε. Κανείς αθλητής δεν ανέπτυξε καρδιακά συμπτώματα, μειωμένη αθλητική απόδοση ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Πάντως, η πιθανότητα ότι η εναπομένουσα υπερτροφία LV, προφανώς μέρος του συνδρόμου της καρδιάς του αθλητή, μπορεί να έχει μελλοντικά μακροπρόθεσμες κλινικές επιπτώσεις σε ορισμένα άτομα, δεν μπορεί να αποκλειστεί με βεβαιότητα (Pelliccia *et al.*, 2002).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

CASE STUDIES

4.1 Εισαγωγή

Επειδή δεν πρέπει να μένει κάποιος μόνο στη θεωρία αλλά να την συνδυάζει με απτά παραδείγματα, στις επόμενες ενότητες θα παρουσιαστούν ορισμένα Case Studies. Κατά την αναζήτηση υλικού για την παρούσα έρευνα, δεν συναντήθηκε μελέτη που να συνδυάζει την ανάπτυξη όλων των παραμέτρων των ξαφνικών θανάτων κατά την άθληση, σε συνδυασμό με ορισμένες μελέτες περιπτώσεων.

Παρακάτω, θα παρουσιαστούν αναλυτικά 4 Case Studies, ώστε να γίνει πιο κατανοητή η θεωρία που αναπτύχθηκε παραπάνω κατά την βιβλιογραφική ανασκόπηση. Επίσης θα αναφερθούν περιληπτικά 2 περιπτώσεις ποδοσφαιριστών που απεβίωσαν κατά την διάρκεια ποδοσφαιρικών αγώνων και που οι θάνατοι τους απέκτησαν μεγάλη δημοσιότητα.

4.2 Ο Ξαφνικός θάνατος ενός ποδοσφαιριστή με ανωμαλία στην επαναπόλωση ύστερα

από φυσιολογικό ΗΚΓ.

Η περίπτωση αυτή αφορά έναν 26χρονο ποδοσφαιριστή (επιθετικός) αφρικανικής καταγωγής. Εξήντα λεπτά μετά την έναρξη της προπόνησης μέσου απαιτήσεων, ο παίκτης κατέρρευσε. Καρδιοπνευμονική Ανάνηψη (CPR) άρχισε αμέσως από ένα παριστάμενο. Ένας νοσηλευτής με προηγμένο εξοπλισμό υποστήριξης της ζωής έφτασε 5 λεπτά μετά την κατάρρευση και εκτέλεσε ένα ΗΚΓ, το οποίο έδειξε κοιλιακή μαρμαρυγή. Το δόθηκε ένα ηλεκτρικό σοκ και ακολουθήθηκε από πλήρη εξελιγμένο πρωτόκολλο υποστήριξης της ζωής, συμπεριλαμβανομένης ενδοφλέβιας αδρεναλίνης, διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Τριάντα λεπτά μετά την έναρξη της CPR, ο παίκτης μεταφέρθηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών στο πλησιέστερο ιατρικό κέντρο όπου πιστοποιήθηκε ο θάνατός

του (Zeller *et al.*, 2010).

Δεκαπέντε ημέρες πριν από την εκδήλωση, στην αρχή της προπονητικής περιόδου, υπεβλήθηκε σε πλήρη εξέταση για την αξιολόγηση της υγείας του και τη φυσική του κατάσταση. Ο παίκτης αρνήθηκε οποιαδήποτε γεγονότα του παρελθόντος για πόνο στο στήθος, δύσπνοια, ή λιποθυμία κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αρνήθηκε, επίσης, τυχόν απρόβλεπτους θανάτους στην οικογένειά του. Κατά την εξέταση, το βάρος του παίκτη ήταν 78 κιλά, το ύψος του ήταν 172 cm, το ποσοστό σωματικού λίπους ήταν 11.2% και η αρτηριακή του πίεση του ήταν 134/76 χιλ. υδραργύρου. Η φυσική εξέταση δεν έδειξε κάτι το αξιοσημείωτο. Το ΗΚΓ έδειξε μια ανωμαλία στην επαναπόλωση. Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεώς του ήταν φυσιολογική (Zeller *et al.*, 2010).

Ένα υπερηχοκαρδιογράφημα διεξήχθη λόγω των μη φυσιολογικών αποτελεσμάτων του ΗΚΓ ηρεμίας και έγινε αξιολόγηση από έναν έμπειρο γιατρό ειδικευμένο στα ηχοκαρδιογραφήματα. Σύμφωνα με τη μελέτη, οι διαστάσεις της καρδιάς, η κοιλιακή λειτουργία και η βαλβιδική δομή ήταν όλα εντός φυσιολογικών ορίων. Το διαφραγματικό πάχος της αριστερής κοιλίας ήταν 10 mm (φυσιολογικό εύρος 6-11 mm) και το οπίσθιο πάχος τοιχώματος ήταν 8 mm (φυσιολογικό εύρος 6-11 mm). Δεν υπήρχαν ανωμαλίες που αναγνωρίστηκαν στις στεφανιαίες αρτηρίες. Ως συνέπεια των φαινομενικά φυσιολογικών ηχοκαρδιογραφικών αποτελεσμάτων της μελέτης, στον παίκτη δόθηκε το πράσινο φως για τη συμμετοχή στις προπονήσεις και τα παιχνίδια ποδοσφαίρου για την προσεχείς αγωνιστική περίοδο (Zeller *et al.*, 2010).

Μετά το θάνατο του ποδοσφαιριστή, πραγματοποιήθηκε αυτοψία. Η αυτοψία αποκάλυψε υπερτροφικό διαφραγματικό πάχος της αριστερής κοιλίας 18 mm και υπερτροφία αριστερού οπισθίου τοιχώματος 19 mm, τα οποία δεν ήταν σύμφωνα με την ηχοκαρδιογραφική εξέταση. Η ιστολογική εξέταση του διαφράγματος αποκάλυψε

ήπια ίνωση χωρίς αταξία μυϊκών ινών και χωρίς οποιαδήποτε σημάδια αρρυθμογόνου μυοκαρδιοπάθειας της δεξιάς κοιλίας ή ανωμαλία των στεφανιαίων αρτηριών (Zeller *et al.*, 2010).

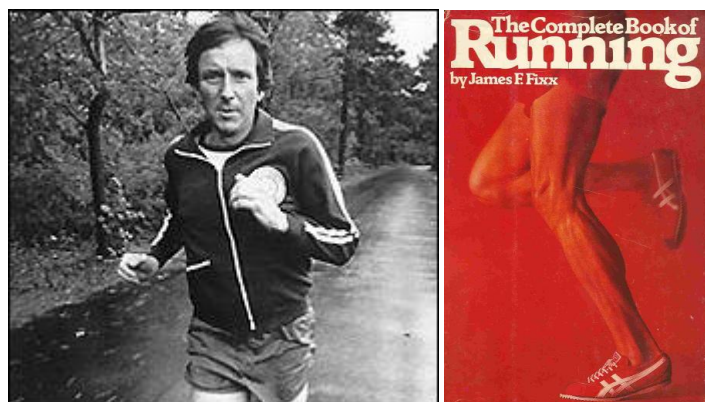
Παρουσιάστηκε εδώ η περίπτωση ενός νεαρού αθλητή που ξαφνικά έχασε τη ζωή του 15 ημέρες μετά μια τεκμηριωμένη ανώμαλη εξέταση ΗΚΓ που ακολουθήθηκε από μια ηχοκαρδιογράφημα που έδειξε φυσιολογικά αποτελέσματα. Το ηχοκαρδιογράφημα απέκλεισε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Αξίζει να σημειωθεί ότι, η ηχοκαρδιογραφική εξέταση εξετάστηκε δύο φορές μετά το ξαφνικό γεγονός του θανάτου από δύο ανεξάρτητους εξεταστές, οι οποίοι και δήλωσαν ότι τα ευρήματα ήταν φυσιολογικά. Σχετική μελέτη αναφέρει μέχρι και περιπτώσεις 5% έως 9% των ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων ηχοκαρδιογραφημάτων που αποδείχτηκαν αργότερα ως κορυφαία HCM με μαγνητική τομογραφία. Αυτή η σχετικά υψηλή συχνότητα των ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων (αν και ειδικά για κορυφαία HCM), υποστηρίζουν τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας ως τρόπος για τη διάγνωση HCM (Zeller *et al.*, 2010).

Με βάση τα στοιχεία που παρουσιάζονται σε αυτή την περίπτωση, φαίνεται λογικό πως σε περιπτώσεις μη φυσιολογικών αποτελεσμάτων των Η.Κ.Γ. και ειδικότερα ανωμαλιών επαναπόλωσης, δεν θα πρέπει να υποτιμούνται ακόμα και στην περίπτωση καθαρών ηχοκαρδιογραφημάτων και τεστ κοπώσεως. Θα ήταν ίσως φρόνιμο να γίνει και μαγνητική τομογραφία στις περιπτώσεις αυτές. Τέλος πρέπει να τονιστεί πως η έλλειψη ενός αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή, ίσως αποτέλεσε ανασταλτικό παράγοντα την επιβίωση του συγκεκριμένου αθλητή (Zeller *et al.*, 2010).

4.3 Jim Fixx

Ο Jim Fixx, ο άνθρωπος που ξεκίνησε την τάση του τζόκινγκ, πέθανε από έμφραγμα κατά τη διάρκεια του τζόκινγκ (<http://www.omg-facts.com>, 2010).

Ο James Fuller "Jim" Fixx (23/4/1932 – 20/7/1984) ήταν ο συγγραφέας του best seller βιβλίου του 1977 με τίτλο «The Complete Book of Running». Πιστώνεται για τη βοήθεια του ξεκινήματος της επανάστασης στον τομέα της φυσικής κατάστασης στις Η.Π.Α., τη διάδοση του αθλήματος του τρέξιματος και την ανάδειξη των οφελών στην υγεία του τακτικού τζόκινγκ. Ξεκίνησε το τρέξιμο στα τριανταπέντε του. Ο Fixx πέθανε το 1984, κατά ειρωνεία της τύχης, μετά την ολοκλήρωση του πρωινού τρεξίματος του. Ήταν 52 ετών. (http://en.wikipedia.org/wiki/Jim_Fixx, 2013).



Σχήμα (14). Jim Fixx

Πηγή: www.google.gr

Ο Fixx ήταν ένας υπέρβαρος καπνιστής πριν ξεκινήσει το τρέξιμο. Τα επίπεδα χοληστερίνης του ήταν ανεβασμένα, είχε επίσης βιώσει ορισμένα προειδοποιητικά συμπτώματα τα οποία επέλεξε να αγνοήσει και είχε αρνηθεί να προβεί σε τεστ κοπώσεως. Ο πατέρας του, είχε πεθάνει από έμφραγμα στην ηλικία των σαράντα τριών ετών. Ο Fixx ήταν 52 όταν πέθανε από έμφραγμα κατά την διάρκεια ενός τρεξίματος επτά χιλιομέτρων, τον Ιούλιο του 1984. Η αυτοψία που πραγματοποιήθηκε, έδειξε σοβαρή στεφανιαία νόσο. Η μία

αρτηρία ήταν φραγμένη κατά 95%, μια δεύτερη κατά 80% και μια τρίτη, κατά 50% (http://www.cbc.ca/news/background/exercise_fitness/exercise_death.html, 2006).

Η ειρωνεία του θανάτου του, είναι πως ο Fixx είχε γράψει το πιο επιτυχημένο βιβλίο της εποχής όσον αφορά το τρέξιμο, το «The Complete Book of Running (1978)». Το βιβλίο αυτό πούλησε 500,000 αντίτυπα μόνο σε 9 μήνες στις Η.Π.Α. . Στο συγκεκριμένο βιβλίο, εξήρε τα πλεονεκτήματα του τρεξίματος στην υγεία και ισχυρίζονταν πως το συστηματικό τρέξιμο σου παρέχει ασυλία από καρδιακή ασθένεια (<http://www.highbeam.com/doc/1G1-84878708.html>, 2002).

4.4 Ξαφνικός Καρδιακός Θάνατος σε 20χρονο κολυμβητή

Παρουσιάζεται την περίπτωση ενός 20χρονου άνδρα με γνωστό καρδιακό φύσημα, αλλά χωρίς άλλο γνωστό σημαντικό ιστορικό ο οποίος πέθανε κολυμπώντας σε ένα ποτάμι. Ο ίδιος και τρεις φίλοι του, κολυμπούσαν σε ένα ποτάμι για μήκος περίπου 100 μέτρα. Οι τρεις φίλοι μόλις πέρασαν με ασφάλεια στην άλλη πλευρά παρατήρησαν ότι ένας από τους φίλους τους έμεινε πίσω στη μέση του ποταμού. Βρέθηκε να επιπλέει αναισθητός στην πλάτη του και διασώθηκε από τους φίλους του μέσα σε ένα λεπτό. Ξεκίνησαν καρδιοπνευμονική ανάνηψη. Οι υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης καταφθάσανε και συνέχισαν το CPR, αλλά οι προσπάθειές τους ήταν ανεπαρκείς. Ο ασθενής μεταφέρθηκε σε ένα κοντινό νοσοκομείο και εκεί επιβεβαιώθηκε ο θάνατος του (Cedrone *et al.*, 2010).

Η οικογένεια ζήτησε νεκροψία, τα αποτελέσματα της οποίας έδειξαν φυσιολογικά ευρήματα, με εξαίρεση αυτά του καρδιαγγειακού συστήματος. Το αριστερό κοιλιακό τοίχωμα είχε ένα ασύμμετρο πάχος, διαστάσεων 15mm και άλλες ανωμαλίες. Από αυτές τις πληροφορίες, διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής είχε υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια με υποβαλβιδική υπερτροφία (Cedrone *et al.*, 2010).

Η απουσία καρδιακής απεικόνισης μετά τη διάγνωση του καρδιακού φυσήματος απέτρεψε την έγκαιρη διάγνωση της υπερτροφικής αποφρακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Η έγκαιρη διάγνωση και η φαρμακευτική θεραπεία ή η τοποθέτηση εμφυτεύσιμου καρδιακού απινιδωτή, ίσως θα είχε αποτρέψει τον θάνατο του ασθενή. Δεν αρκεί η σωματική εξέταση και προτείνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα ή υπερηχογράφημα όταν υπάρχει υποψία της ασθένειας. Ασθενείς με σχετικό οικογενειακό ιστορικό θα πρέπει να υποβάλλονται σε επαρκείς εξετάσεις πριν συμμετάσχουν σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες (Cedrone, *et al.*, 2010).

Τα άτομα με την ασθένεια διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο Α.Κ.Θ., κυρίως κατά τη διάρκεια κοπιαστικής σωματικής δραστηριότητας. Κατά τη διάρκεια της κολύμβησης, υπάρχει αυξημένη, λόγω των κατεχολαμινών, ταχυκαρδία, καθώς και αυξημένος όγκος παλμού, από ό, τι σε άλλους τύπους αερόβιας άσκησης. Σε αυτό τον ασθενή, ο μεγαλύτερος τελικός διαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, ο συστολικός όγκος και η ταχυκαρδία συνέβαλαν σε ξαφνική μοιραία λειτουργική απόφραξη της οδού εκροής. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κατά την ανάπαυση αυτού του ασθενούς, έγινε αποφρακτική κατά τη διάρκεια της κολύμβησης, προκαλώντας την θανατηφόρα κοιλιακή αρρυθμία (Cedrone *et al.*, 2010).

4.5 Ξαφνικός θάνατος σε αγώνα χόκεϊ επί πάγου, από Commotio Cordis.

Κατά τις τελευταίες στιγμές ενός παιχνιδιού πρωταθλήματος του χόκεϊ επί πάγου, ένας πλήρως εξοπλισμένος 15χρονος παίκτης, με άριστη υγεία, χτυπήθηκε στο στήθος από ένα πακ μετά την ολίσθησή του στον πάγο, σε μια προσπάθεια να εμποδίσει το σουτ του αντιπάλου. Ο παίκτης στάθηκε στα πόδια του, αλλά δευτερόλεπτα αργότερα κατέρρευσε στο παγοδρόμιο, καθώς το παιχνίδι τελείωνε. Δύο νοσοκόμες και ένας θεατής γιατρός βοήθησαν

στη σκηνή και διαπίστωσαν ότι υπήρχαν παλμοί. Όταν ο παίκτης δεν έδειξε σημάδια ανάκτησης των αισθήσεων, οι παρευρισκόμενοι προσπάθησαν να καλέσουν το 911, αλλά μέχρι να το ειδοποιήσουν και να ξεκινήσει το ασθενοφόρο πέρασαν 9 λεπτά από την κατάρρευση (Deady & Innes, 1999).

Μετά από λίγα λεπτά, ήταν προφανές ότι ο παίκτης ήταν χωρίς σφυγμούς με αγωνιώδεις αναπνοές και διεσταλμένες κόρες. Ξεκίνησε η καρδιοπνευμονική ανάνηψη μέχρι να έρθει το ασθενοφόρο, το οποίο έφτασε περίπου 18 λεπτά μετά την κατάρρευση. Διαπιστώθηκε μια λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή. Έγιναν προσπάθειες ανάνηψης, χωρίς αποτέλεσμα και τριανταεννέα λεπτά μετά την κατάρρευση, ο ασθενής έφτασε στο Νοσοκομείο χωρίς σημάδια ζωής και αφού απέτυχαν και οι υπόλοιπες προσπάθειες, διαπιστώθηκε ο θάνατός του (Deady & Innes, 1999).

Η νεκροψία δεν έδειξε εκδορές στο θωρακικό τοίχωμα ή εκχυμώσεις. Η εξέταση των πνευμόνων έδειξε διμερή αποσπασματική ενδοπαρεγχυματική αίματος και μια 2 εκατοστών εστιακή αιμορραγία στη γλωσσίδα. Υπήρχαν διάσπαρτες επικαρδιακές πετέχιες, αλλά το επικάρδιο, μυοκάρδιο, ενδοκάρδιο με τις βαλβίδες και τις στεφανιαίες αρτηρίες, ήταν κατά τα άλλα φυσιολογικά. Η μεταθανάτια τοξικολογική εξέταση ήταν αρνητική. Δεν ανακαλύφθηκε ανατομική αιτία θανάτου και η τελική διάγνωση ήταν *Commotio Cordis* (Deady & Innes, 1999).

Οι γιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν πως το *Commotio Cordis* αποτελεί μια ιδιαίτερη παθολογική κατάσταση, που απαιτεί άμεση αναγνώριση, ταχύτερες προσπάθειες ανάνηψης, που μπορεί να σώσουν την ζωή. Κατάλληλη ιατρική επίβλεψη σε αγώνες, η ύπαρξη αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών και τα κατάλληλα προστατευτικά ρούχα, είναι θέματα που χρήζουν ιδιαίτερη προσοχή (Deady & Innes, 1999).

4.5 Marc Vivien Foe

Στις 26-6-2003, παίζονταν ένας διεθνής τηλεοπτικά μεταδιδόμενος αγώνας για το Κύπελλο Συνομοσπονδίας της ΦΙΦΑ, μεταξύ των ομάδων της Κολομβίας και του Καμερούν στο στάδιο «Ζερλάν» στη Λυόν της Γαλλίας.

Κατά το 72^ο λεπτό της αναμέτρησης, ο Marc Vivien Foé, ένας εικοσιοκτάχρονος βετεράνος μέσος του Καμερούν, κατέρρευσε στο κέντρο του γηπέδου. Προσπάθειες να τον συνεφέρουν με καρδιοαναπνευστική ανάνηψη ξεκίνησαν στο γήπεδο. Ο ποδοσφαιριστής όμως και παρά τα 45 λεπτά προσπαθειών ανάνηψης, απεβίωσε λίγο μετά την άφιξή του στο ιατρικό κέντρο του σταδίου. Κατά την αυτοψία, διαπιστώθηκε πως έπασχε από υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (Higgins & Andino, 2013).

4.6 Antonio Puerta

Στις 25-8-2008, παίζονταν ποδοσφαιρικός αγώνας της Ισπανικής Λίγκας μεταξύ των ομάδων Σεβίλλης και Χετάφε, στο στάδιο Σάντζεζ Πιθουάν. Κατά την διάρκεια του 35^{ου} λεπτού, ο 22χρόνος αμυντικός της Σεβίλλης Antonio Puerta, έσκυψε στην περιοχή του πέναλτι και μετά κατέρρευσε. Του βρήκαν πως είχε υποστεί καρδιακή ανακοπή. Τον συνεφέρανε και κατάφερε να περπατήσει εκτός γηπέδου. Όταν έφτασε στα αποδυτήρια, κατέρρευσε πάλι και στη συνέχεια, διαπιστώθηκε ο θάνατός του στο Νοσοκομείο. Η αυτοψία του έδειξε ότι έπασχε από Αρρυθμιόγono καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC) (Higgins & Andino, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα οφέλη από την επαρκή άσκηση είναι αδιαμφισβήτητα. Δεν περιορίζεται μόνο στην σωματική υγεία, όπως την βελτίωση των φυσιολογικών λειτουργιών, την καταπολέμηση ασθενειών και εν γένει την καλή εικόνα του ανθρώπινου σώματος. Βοηθάει σημαντικά και στην ψυχική υγεία, μέσω της αύξησης της αυτοπεποίθησης, την παραγωγή ενδορφίνων και εν γένει την καλύτερη εικόνα που έχει κάθε άτομο για τον εαυτό του. Δεν είναι άλλωστε τυχαίο πως οι αρχαίοι ημών πρόγονοι έλεγαν το γνωστό ρητό «*νους υγιής εν σώματι υγείη*». Τέλος, ειδικότερα στις μικρότερες ηλικίες και όταν συνδυάζεται με την συμμετοχή και άλλων, προάγει την υγιή κοινωνικοποίηση του ατόμου.

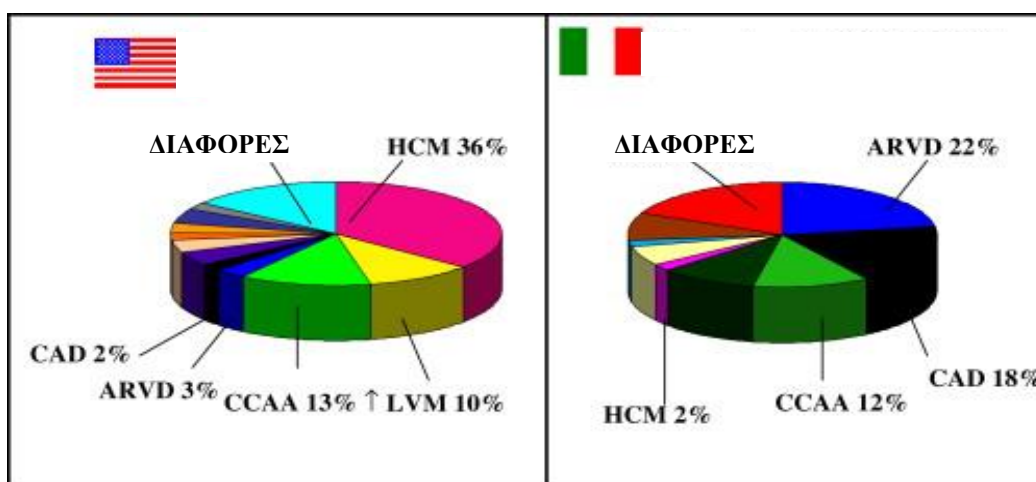
Αν και ο αθλητής συνειρμικά συνδυάζεται με την εικόνα της καλής υγείας, όπως προκύπτουν από σχετικές μελέτες, έχει 2,8 περισσότερες φορές πιθανότητες να του συμβεί ξαφνικός καρδιακός θάνατος σε σχέση με τον μη αθλητή. Το συμβάν του θανάτου αυτού σίγουρα αποτελεί ένα τραγικό γεγονός με σημαντικές οικονομικές και κοινωνικές συνέπειες.

Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, η ετήσια συχνότητα του ξαφνικού καρδιακού θανάτου κατά την άθληση κυμαίνεται από 3/100,000 έως και 1/250,000. Επηρεάζει τους άνδρες πολύ περισσότερο από τις γυναίκες σε αναλογία από 9/1 μέχρι 2,45/1. Η διαφορά στις μελέτες πιθανόν να έχει σχέση με το μέσο όρο του δείγματος, αλλά και τον τρόπο συλλογής των δεδομένων. Οι έγχρωμοι αθλητές παρουσιάζουν μεγαλύτερη αναλογική συχνότητα σε σχέση με τους λευκούς και είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, οι αθλητές έχουν 2,8/1 μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ξαφνικό θάνατο από ότι οι μη αθλητές. Αυτό όμως δεν έχει σχέση ειδικά με την άθληση, αλλά περισσότερο με την υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο που σε πολλές

περιπτώσεις, δεν έχει γίνει αντιληπτή εκ των προτέρων. Όμως σε κάθε περίπτωση, τα οφέλη της άσκησης αντισταθμίζουν την ύπαρξη του κίνδυνου Ξ.Κ.Θ. με την επιφύλαξη να μην υπάρχει νόσος που να την απαγορεύει.

Όσον αφορά τις κυριότερες αιτίες ξαφνικού καρδιακού θανάτου κατά την άθληση, ξεχωρίζουν δύο μελέτες με σημαντικότερες διαφορές μεταξύ τους όσον αφορά τις κυριότερες αιτίες. Και οι δύο αφορούσαν νέους αθλητές. Η μία έγινε στις Η.Π.Α. και είχε ως κυριότερη αιτία θανάτου την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ακολουθούμενη από τις συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, ενώ η μελέτη στην Ιταλία, είχε ως κυριότερη αιτία την αρρυθμογόνο καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, ακολουθούμενη από την στεφανιαία νόσο. Οι διαφορές αποτυπώνονται στο παρακάτω **σχήμα (15)**.



Σχ. (15). Οι Διαφορές στις αιτίες Ξ.Κ.Θ. μεταξύ των δύο μελετών.

Όπως εξηγούν οι Basso *et al.* (2013), οι σημαντικές αυτές διαφορές περισσότερο από γεωγραφικούς ή εθνικούς λόγους, μπορούν να αποδοθούν σε άλλες αιτίες. Οι Ιταλοί προέβησαν σε μορφολογική εξέταση των καρδιών από έμπειρους καρδιαγγειακούς παθολόγους, σύμφωνα με το πρωτόκολλο. Αντιθέτως, η μελέτη στις Η.Π.Α., έγινε

βασιζόμενη σε διαφορετικές πηγές όπως τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, το διαδίκτυο κλπ. . Είναι προφανές εδώ, ότι οι Basso *et al.* (2013), θεωρούν πιο έγκαιρη την μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία.

Άλλος σημαντικός λόγος της διαφοράς, ίσως ο σημαντικότερος, είναι ότι από το 1982 στην Ιταλία εφαρμόζεται πρόγραμμα προληπτικού ελέγχου των αθλητών με κλινική εξέταση, ιστορικό και ηλεκτροκαρδιογράφημα. Τα αποτελέσματα αυτού ήταν ο εντοπισμός αρκετών καρδιαγγειακών ασθενειών κυρίως της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας και ο σημαντικός της περιορισμός ως αιτία ξαφνικού θανάτου.

Γενικότερα παρατηρείται μια συνεχιζόμενη διαφωνία μεταξύ των δύο σχολών, των Η.Π.Α. και της Ιταλίας, με επικεφαλής τους Maron και Corrado αντίστοιχα, τόσο όσον αφορά τα αποτελέσματα των αιτιών θανάτου, τις μεθόδους συλλογής των αποτελεσμάτων και τον προληπτικό έλεγχο των αθλητών.

Ίσως η πιο αντιπροσωπευτική μελέτη για ξαφνικούς θανάτους σε νεαρούς αθλητές κάτω των 35 ετών, αναφέρεται από τους Bille *et al.* (2006), όπου ανέλυσαν 47 άρθρα και 1101 περιπτώσεις θανάτου. Οι ερευνητές αυτοί, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι σημαντικότερες αιτίες ήταν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, ακολουθούμενες από την στεφανιαία νόσο.

Στο σημείο αυτό, ίσως θα πρέπει να γίνει σχετικός προβληματισμός από το γεγονός των αποτελεσμάτων τόσο της προηγούμενης μελέτης, όσο και της αντίστοιχης που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία, όπου οι θάνατοι από την στεφανιαία νόσο ήταν 10,2% και 19% αντίστοιχα. Υπενθυμίζεται πως οι μελέτες αυτές έχουν εκπονηθεί σε αθλητές μικρότερους ή ίσους με 35 ετών.

Στον πληθυσμό άνω των 35 ετών, η συντριπτική πλειοψηφία των ξαφνικών θανάτων κατά την άθληση, αφορούσε την στεφανιαία νόσο με τις υπόλοιπες ασθένειες να κυμαίνονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα.

Από τους μη καρδιακούς ξαφνικούς θανάτους, το αμβλύ τραύμα αποτελεί την συχνότερη αιτία. Άλλες αιτίες, είναι ο πνιγμός, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών, οι πνευμονικές ασθένειες, η υπερθερμία, η δρεπανοκυττάρωση, η αιμορραγία, το εγκεφαλικό ανεύρυσμα και το κτύπημα από κεραυνό.

Όσον αφορά τις καρδιακές παθήσεις, τα συμπτώματα ποικίλουν κατά περίπτωση. Οι σημαντικότερες είναι: Η δύσπνοια, ή στηθάγχη, η ζαλάδα, η αδυναμία, η κούραση - εξάντληση, η λιποθυμία, οι αρρυθμίες, η κοιλιακή μαρμαρυγή και φυσικά ο ξαφνικός θάνατος.

Η διάγνωσή τους μπορεί να γίνει με την κλινική εξέταση, αιματολογικές εξετάσεις, το υπερηχογράφημα, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, την ακτινογραφία, τη αγγειογραφία, την αξονική τομογραφία, την μαγνητική τομογραφία, την μυοκαρδιακή βιοψία, το τεστ κοπώσεως.

Αναφορικά με τους τρόπους θεραπείας, οι κυριότεροι είναι: Η φαρμακευτική αγωγή, η χειρουργική επέμβαση, εκτομή με καθετήρα, η τοποθέτηση καρδιακού απινιδωτή, η μεταμόσχευση καρδιάς, η αλλαγή του τρόπου ζωής.

Τα αθλήματα στα οποία συμβαίνουν οι ξαφνικοί θάνατοι είναι το ποδόσφαιρο, η καλαθοσφαίριση, το τρέξιμο, η κολύμβηση κλπ. Από την βιβλιογραφία προκύπτουν τα εξής αξιοσημείωτα:

- Η συχνότητα του ξαφνικού θανάτου έχει σχέση, τόσο με το πόσο απαιτητικό είναι ένα άθλημα, όσο και με το πόσα άτομα ασχολούνται με αυτό.

- Τα δημοφιλέστερα αθλήματα όπως το ποδόσφαιρο, η καλαθοσφαίριση κλπ. τα οποία είναι απαιτητικά σωματικά είναι τα πρώτα σε αιτίες.
- Άλλα αθλήματα όπως το δέκαθλο ή το σκούς αν και εφάμιλλα απαιτητικά, είναι πολύ πιο χαμηλά στην λίστα, προφανώς λόγω της μικρής συμμετοχής.
- Στις Η.Π.Α., όπου το ποδόσφαιρο δεν είναι το δημοφιλέστερο άθλημα, πρώτο άθλημα στις αιτίες ξαφνικού θανάτου είναι το αμερικάνικο φούτμπολ.
- Στα αθλήματα αναψυχής, ίσως έκπληξη προκαλεί η συχνή εμφάνιση του γκολφ, ενός αθλήματος χαμηλής στατικότητας και δυναμικότητας. Η αιτία μάλλον αποδίδεται στην δημοτικότητα του αθλήματος, ή και στον μεγάλο μέσον όρο ηλικίας των συμμετεχόντων.

Υπάρχει μια συνεχής διαφωνία αναφορικά με τον προληπτικό έλεγχο των αθλητών για την συμμετοχή τους στην αθλητική διαδικασία. Όλοι οι σπουδαίοι αθλητικοί φορείς συμφωνούν πως είναι απαραίτητη. Εκεί που υπάρχει η διαφωνία, είναι στον αν θα πρέπει να συμπεριληφθεί ή μη και ο έλεγχος του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία είναι υπέρ, προβάλλοντας ως επιχείρημα τις πολλές ζωές που σώζονται. Από την πλευρά του, ο Καρδιολογικός Σύλλογος Αμερικής αντιτείνει το μεγάλο κόστος στην αθλητική πραγματικότητα των Ηνωμένων Πολιτειών, αλλά και τα μη τόσο έγκαιρα αποτελέσματα των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων.

Ως δευτεροβάθμια αποτροπή ξαφνικού θανάτου σε αθλητές, προτείνεται η διαθεσιμότητα φορητών απινιδωτών σε χώρους άθλησης με την κατάλληλη εκπαίδευση του προσωπικού.

Προκειμένου η καρδιά να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις της επί μεγάλου χρονικού διαστήματος άσκησης, προκαλείται σε αυτή μια αναδιαμόρφωση και το αποτέλεσμα αυτό

ονομάζεται η «καρδιά του αθλητή». Η αναδιαμόρφωση εξαρτάται από την ένταση, αλλά κυρίως από τον τύπο της άσκησης.

Αν και υπάρχουν διαφωνίες ως προς την ακριβή αναδιαμόρφωση, επικρατέστερο θεωρείται πως στους αθλητές αντοχής λόγω της αύξησης της παροχής του αίματος, συμβαίνει αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και λιγότερο του πάχους του τοιχώματός της. Στους αθλητές δύναμης, λόγω της αύξησης της αρτηριακής πίεσης, παρατηρείται μικρή αύξηση της διαμέτρου της αριστερής κοιλίας, αλλά μεγάλη αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων της.

Η αναδιαμόρφωση της καρδιάς λόγω της άσκησης, δηλαδή η αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων και της διαμέτρου της αριστερής κοιλίας, παρουσιάζει χαρακτηριστικά μίας άρρωστης καρδιάς όπως στην περίπτωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας ή διαστολικής μυοκαρδιοπάθειας και ειδικά στις ήπιες μορφές των ασθενειών, θέλει ιδιαίτερη προσοχή στον εντοπισμό αν πρόκειται για «αθλητική» ή «άρρωστη» καρδιά.

Τέλος, η πιθανότητα ότι η επιμονή της ακραίας αναδιαμόρφωσης της καρδιάς μετά από παρατεταμένη διαχρονικά και εντατική προετοιμασία θα μεταφέρει τελικά επιβλαβείς καρδιαγγειακές συνέπειες για ορισμένους αθλητές είναι ίσως απίθανο, αλλά αυτή τη στιγμή δεν μπορεί να αποκλειστεί με βεβαιότητα. Οι μελέτες συγκλείουν στην άποψη ότι τα διαθέσιμα στοιχεία ακόμα δεν επαρκούν για απολύτως ασφαλή συμπεράσματα.

Μηχανισμοί πρόκλησης ξαφνικού θανάτου κατά την άσκηση

Όπως αναφέρουν οι Basso *et al.* (2013), από φυσιοπαθολογικής άποψης, ο ξαφνικός καρδιακός θάνατος μπορεί να έχει είτε μηχανικά είτε ηλεκτρικά αίτια. Στην πρώτη περίπτωση, η λειτουργία της καρδιάς επηρεάζεται από μια οξεία απόφραξη της κυκλοφορίας του αίματος (πνευμονική εμβολή), ή καρδιακό επιπωματισμό (αιμοπερικάρδιο λόγω της

καρδιάς) ή ρήξη της αορτής. Το σοκ οφειλόμενο σε μαζική αιμορραγία (υπερπериκαρδιακή ρήξη αορτής, γαστρεντερική αιμορραγία) ή λόγω σηπτικής αποπληξίας των επινεφριδίων, μπορεί επίσης να θεωρηθεί μηχανικός ξαφνικός θάνατος.

Ωστόσο, πάνω από το 90% των περιπτώσεων των ξαφνικών θανάτων, ο μηχανισμός του είναι αρρυθμογόνος (ηλεκτρικός), με οξεία αντλιακή ανεπάρκεια λόγω ασυστολίας ή κοιλιακή μαρμαρυγή. Η τελευταία, η οποία είναι ο πιο συχνός μηχανισμός, δεν θα πρέπει απαραίτητως να θεωρείται θανατηφόρα διότι υπάρχουν διαθέσιμα μέτρα πρόληψης – διάσωσης όπως ο εξωτερικός ή εμφυτεύσιμος απινιδωτής, ο οποίος με την έγκαιρη παροχή ενός ηλεκτρικού σοκ, μπορεί να αναστρέψει την κοιλιακή μαρμαρυγή (Basso *et al.*, 2013).

Παρακάτω θα παρατεθούν οι μηχανισμοί του ξαφνικού καρδιακού θανάτου, για κάθε μία από τις αιτίες.

Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια

Σύμφωνα με τους Maron και Maron (2013), η ανάλυση των αποθηκευμένων ηλεκτρογραφημάτων από εμφυτεύσιμους απινιδωτές έδειξε ότι ο μηχανισμός του αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι κυρίως η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή. Το ασταθές ηλεκτροφυσιολογικό υπόστρωμα που οδηγεί σε θανατηφόρες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες πιθανώς να προέρχεται από τα συγκεκριμένα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά. Για παράδειγμα, η κυψελοειδή αρχιτεκτονική είναι ανοργάνωτη, με σημαντικές περιοχές της αριστερής κοιλίας που αποτελείται από μυοκύτταρα, να είναι τοποθετημένα σε κάθετες και πλάγιες γωνίες. Δεύτερον, η αντικατάσταση του μυοκαρδίου, από ίνωση που προέρχεται από ριπές σιωπηλής μικροαγγειακής ισχαιμίας, η οποία οδηγεί στο θάνατο των κυττάρων. Τρίτον, ο αυξημένος εξωκυτταρικός όγκος λόγω μεσοκυτταρικής ίνωσης είναι πιθανόν αρρυθμογενής.

Αυτό το εξαιρετικά ετερογενές υπόστρωμα μπορεί να είναι επιρρεπές στην ανάπτυξη κοιλιακών ταχυαρρυθμιών κατά τη διάρκεια της άσκησης, λόγω απόφραξης της οδού εκροής, μυοκαρδιακή ισχαιμία ή αύξησης του συμπαθητικού συστήματος (Nam, 2011).

Στεφανιαία Νόσος

Ο μηχανισμός με τον οποίο η έντονη άσκηση προκαλεί καρδιακά συμβάντα δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Η αλλαγή στη φυσιολογία, όπως η αυξημένη αρτηριακή πίεση, η αυξημένη καρδιακή συχνότητα, ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών στο πληγέν τμήμα της αρτηρίας, μπορεί να συμβάλει στην διατάραξη της αθηρωματικής πλάκας.

Άλλοι παράγοντες που συντελούν, περιλαμβάνουν την εμβάθυνση των σχισμών στις στεφανιαίες αρτηρίες, καθώς και η λόγω των κατεχολαμινών επαγόμενη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων. Μόλις η μυοκαρδιακή ροή του αίματος μειωθεί σοβαρά λόγω της οξείας ισχαιμίας, ευαίσθητοι στο ATP διάλυλοι καλίου ανοίγουν και μαζί με υπερκαλιαιμία ή κυτταρική οξέωση, οδηγούν σε σημαντικά αυξημένη διασπορά της επαναπόλωσης και της κυττάρου-προς-κύτταρου αγωγιμότητας, η οποία τελικά οδηγεί σε κοιλιακή μαρμαρυγή (Nam, 2011).

Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια

Στη Διαστολική Μυοκαρδιοπάθεια, οι κακοήθης κοιλιακές αρρυθμίες δεν είναι η μόνη αιτία πρόκλησης ξαφνικού καρδιακού θανάτου. Οι μελέτες διαφέρουν σχετικά με τον βαθμό στον οποίο άλλοι μηχανισμοί είναι υπεύθυνοι. Σε προχωρημένες καταστάσεις της νόσου, βραδυαρρυθμίες, πνευμονικός ή συστηματικός εμβολισμός, ή ηλεκτρο-μηχανικές διαστάσεις μπορούν να αντιπροσωπεύσουν έως και το 50% των καρδιακών ανακοπών. Ωστόσο, η κακοήθης κοιλιακή αρρυθμία παραμένει η συχνότερη αιτία ξαφνικού καρδιακού θανάτου

λόγω της ασθένειας αυτής και οι θάνατοι από αυτόν τον μηχανισμό αποτελούν την πλειοψηφία σε ασθενείς με λιγότερη σοβαρή κατάσταση της νόσου (Priori *et al.*, 2001).

Συγγενείς Ανωμαλίες των Στεφανιαίων Αρτηριών

Διάφοροι πιθανοί μηχανισμοί έχουν αποδοθεί για να εξηγήσουν την ισχαιμία του μυοκαρδίου και αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με Συγγενείς Ανωμαλίες των Στεφανιαίων Αρτηριών. Η οξεία γωνία εκκίνησης ή η στρέβλωση της στεφανιαίας αρτηρίας, όπως ξεκινάει από την αορτή. Ο λάθος τρόπος κλεισίματος του ανώμαλου στεφανιαίου στομίου. Τέλος, η συμπίεση της ανώμαλης στεφανιαίας αρτηρίας μεταξύ της αορτής και του πνευμονικού κορμού κατά τη διάρκεια της άσκησης. Έτσι, επαναλαμβανόμενα ισχαιμικά επεισόδια μπορεί να οδηγήσουν σε αποσπασματική μυοκαρδιακή νέκρωση και ίνωση, η οποία μπορεί να προδιαθέτει για θανατηφόρες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, δημιουργώντας ένα ηλεκτρικά ασταθή μυοκαρδιακό υπόστρωμα (Basso, Maron, Corrado & Thiene, 2000).

Μυοκαρδίτιδα

Όπως αναφέρουν οι Zipes, Camm, Borggrefe, Buxton, Chaitman, Fromer, *et al.* (2006), ο θάνατος μπορεί να προκληθεί από καρδιακή ανεπάρκεια, προβλήματα με την αγωγιμότητα της καρδιάς και κοιλιακές αρρυθμίες.

Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας

Όπως αναφέρουν οι Maron *et al.* (2005), ο ξαφνικός θάνατος λόγω της πρόπτωσης της μιτροειδούς βαλβίδας από μόνο του, είναι σπάνιο σε νεαρούς ασθενείς ειδικά σε σχέση με την άσκηση. Γεγονότα σαν αυτό πιθανόν να μην είναι πιο συχνά στον γενικό πληθυσμό και

συμβαίνει συνήθως σε άτομα άνω των 50 ετών με σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς και με συστολική δυσλειτουργία.

Αρρυθμιόγνος καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)

Κλινικά, η Αρρυθμιόγνος Καρδιοπάθεια της Δεξιάς Κοιλίας, χαρακτηρίζεται από λειτουργικές ανωμαλίες της δεξιάς κοιλίας, αλλαγές στις ηλεκτροκαδιογραφικές εκπολώσεις/επαναπολώσεις, λιποθυμίες και κοιλιακές αρρυθμίες, που μπορούν να οδηγήσουν στην ξαφνικό θάνατο (Azaouagh, Churzidse, Konorza & Erbel, 2011).

Στένωση της Αορτής

Όπως αναφέρουν οι Priori *et al.* (2001), οι μηχανισμοί του Ξαφνικού Καρδιακού Θανάτου στην στένωση της Αορτής δεν έχουν καταγραφεί επαρκώς, αν και σημαντικά στοιχεία αποδίδουν έναν πιθανόν ρόλο σε ανώμαλο αντανεκλαστικό του Betzold – Jarisch, κοιλιακές ταχυαρρυθμίες ή σε κολποκοιλιακές διαταραχές αγωγιμότητας.

Σαρκοείδωση

Σύμφωνα με τους Nery *et al.* (2012), ο ξαφνικός καρδιακός θάνατος σε άτομα με καρδιακή σαρκοείδωση, μπορεί να συμβεί είτε λόγω κοιλιακής αρρυθμίας, είτε από μπλοκάρισμα του ηλεκτρικού συστήματος αγωγιμότητας της καρδιάς.

Σύνδρομο Μακρού QT

Οι Kramer και Zimetbaum (2011), αναφέρουν πως το Σύνδρομο Μακρού QT, χαρακτηρίζεται από ασυνήθιστα παρατεταμένη καρδιακή επαναπόλωση που προκύπτει από μια σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτό

παράγει ένα δυνητικά επικίνδυνο υπόστρωμα για πολυμορφική κοιλιακή ταχυκαρδία και ξαφνικό θάνατο.

Σύνδρομο Brugada

Όπως αναφέρουν οι Priori *et al.* (2001), ο ξαφνικός καρδιακός θάνατος προκαλείται από ταχείες πολυμορφικές κοιλιακές αρρυθμίες που εμφανίζονται σε κατάσταση ηρεμίας ή κατά την διάρκεια του ύπνου. Ο πυρετός έχει αναφερθεί ως πιθανός παράγοντας κινδύνου για καρδιακή ανακοπή σε ασθενείς με Σύνδρομο Brugada, αφού μερικοί από αυτούς υπέστησαν καρδιακή ανακοπή κατά την διάρκεια εμπύρετου επεισοδίου.

Σύνδρομο Wolff – Parkinson – White

Όπως αναφέρει ο Nam (2011), ο κύριος μηχανισμός του ξαφνικού καρδιακού θανάτου φαίνεται να είναι η κολπική μαρμαρυγή, η οποία αφού διασχίσει ένα αγωγίμο μονοπάτι, εκφυλίζεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή Ταχυκαρδία (CPVT)

Σύμφωνα με τους Heiner, Bullard-Berent και Inbar (2011), η Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή Ταχυκαρδία (CPVT), εκδηλώνεται κυρίως ως συγκοπή κατά τη διάρκεια άσκησης ή οξύ συναισθηματικό στρες, λόγω της εμφάνισης των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών που μπορεί αυθόρμητα είτε να σταματήσουν, είτε να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο μετά από εκφόλιση σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Η μετάλλαξη του καρδιακού υποδοχέα ρυανοδίνη 2, με μη ικανοποιητικό χειρισμό του ασβεστίου και καθυστερημένη μετεκπόλωση, αποδείχθηκε να είναι ο

ηλεκτροφυσιολογικός μηχανισμός που γεννά τις θανατηφόρες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες (Nam, 2011).

Commotio Cordis

Οι Palacio και Link (2009), αναφέρουν τους παράγοντες οι οποίοι οδηγούν στην θανατηφόρα κοιλιακή μαρμαρυγή. Αυτοί μπορεί να είναι:

- Η μηχανική ηλεκτρική σύζευξη.
- Η ταχεία άνοδος στην πίεση της αριστερής κοιλίας μεταξύ 250 mmHg και 450 mmHg μπορεί να οδηγήσει σε ηλεκτροφυσιολογικές συνέπειες.
- Κανάλια ιόντων μπορεί να ενεργοποιηθούν από ένα συγκεκριμένο βαθμό μυοκαρδιακού τεντώματος.
- Η ενεργοποίηση του ATP ευαίσθητου καναλιού καλίου, έχει επίσης ενοχοποιηθεί.

Σύνδρομο Marfan

Οι Hoffmann *et al.* (2012), αναφέρουν που οι κυριότερες αιτίες θανάτου σε ασθενείς που πάσχουν από Σύνδρομο Marfan είναι ο τεμαχισμός της Αορτής και η ρήξη της, ενώ έχουν παρατηρηθεί και θάνατοι που οφείλονταν σε κοιλιακές αρρυθμίες.

Χρήση Αναβολικών

Η χρήση αναβολικών είναι πρωτίστως ένα πρόβλημα που συνδέεται με υψηλού επιπέδου ανταγωνιστικά αθλήματα και με τις δραστηριότητες bodybuilding. Δεδομένου ότι η εφαρμογή της φαρμακοδιέγερσης είναι παράνομη, υπάρχουν ελάχιστα αξιόπιστα διαθέσιμα δεδομένα στη βιβλιογραφία για το θέμα αυτό. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι τα στεροειδή που χρησιμοποιούνται για σκοπούς του ντόπινγκ, μπορεί να οδηγήσουν σε υπερτροφία των

καρδιακών και σκελετικών μυών. Ένα παρόμοιο αποτέλεσμα μπορεί να αποδοθεί στην εφαρμογή της αυξητικής ορμόνης. Επομένως, η χρόνια χορήγηση ορισμένων αναβολικών μπορεί να συμβάλλει στην παράταση της επαναπόλωσης και μπορεί να αυξήσει την ανομοιογένεια της επαναπόλωσης, δημιουργώντας ένα υπόστρωμα που γεννά σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες. Ενώσεις ντόπινγκ τύπου αμφεταμίνης μπορεί να γεννήσουν την παραγωγή αρρυθμιών μέσω άλλου μηχανισμού. Αυτά τα φάρμακα μπορεί να αυξήσουν τα ενδοκυτταρικά επίπεδα cAMP και, ομοίως την αύξηση του τόνου του συμπαθητικού συστήματος, μπορεί να προωθήσει την ανάπτυξη πρώιμων καρδιακών παλμών, που μπορούν να προκαλέσουν θανατηφόρες αρρυθμίες σε άτομα με ανομοιογενής κοιλιακή επαναπόλωση (καρδιά του αθλητή) (Varró & Baczkó, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ VI

ΤΕΛΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Ο ξαφνικός θάνατος κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων, αποτελεί ένα σχετικά σπάνιο, αλλά συνάμα τραγικό γεγονός, με σημαντικές οικονομικές και κοινωνικές συνέπειες.
2. Η ετήσια συχνότητα του κυμαίνεται από 3/100 000 έως 1/250 000 . Τα θύματα είναι κατ' αναλογία εννέα άνδρες προς μια γυναίκα. Οι έγχρωμοι αθλητές είναι αναλογικά πιο επιρρεπείς. Οι αθλητές έχουν 2,8/1 μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ξαφνικό θάνατο από ότι οι μη αθλητές, που όμως συνήθως οφείλεται στην μη αντιληπτή εκ των προτέρων υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο.
3. Η κυριότερη αιτία ξαφνικού θανάτου για τα άτομα μεγαλύτερα των 35 ετών με μεγάλη διαφορά από τη δεύτερη, είναι η στεφανιαία νόσος. Όσον αφορά τα άτομα κάτω των 35 ετών, οι απόψεις δίστανται με τις μελέτες που αφορούν τις Η.Π.Α. να έχουν ως πρώτη αιτία την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ενώ μελέτες στην Ιταλία την αρρυθμογόνο καρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας.
4. Άλλες συχνές αιτίες ξαφνικού θανάτου κατά την άθληση είναι οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, Commotio Cordis, μυοκαρδίτιδα, διαστολική καρδιο-μυοπάθεια, πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, στένωση της αορτής, ρήξη της αορτής κλπ.
5. Από τους μη καρδιακούς ξαφνικούς θανάτους, το αμβλύ τραύμα αποτελεί την συχνότερη αιτία με ποσοστό 22% επί των συνολικών ξαφνικών θανάτων. Τα μέρη του σώματος που υπέστη συχνότερα το κτύπημα, ήταν το κεφάλι και ο λαιμός. Άλλες αιτίες, είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο (2,5%), η χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών (1,8%) και πνευμονικές ασθένειες (1,5%) κλπ.

6. Οι μηχανισμοί που οδηγούν στους ξαφνικούς αυτούς θανάτους είναι είτε μηχανικής φύσεως, είτε ηλεκτρικής με τους δεύτερους να αποτελούν πάνω από το 90% των περιπτώσεων.
7. Τα αθλήματα στα οποία συμβαίνουν συχνότερα οι ξαφνικοί θάνατοι είναι το ποδόσφαιρο, η καλαθοσφαίριση, το τρέξιμο, η ποδηλασία και η κολύμβηση. Αυτό έχει να κάνει τόσο με το πόσο απαιτητικό είναι το άθλημα, αλλά και με το πόσα συνολικά άτομα ασχολούνται με αυτό.
8. Ο προληπτικός έλεγχος των αθλητών για την συμμετοχή τους στην αθλητική διαδικασία σώζει ζωές και όλοι συμφωνούν πως είναι απαραίτητος. Όμως υπάρχει μια σοβαρή διαφωνία μεταξύ των Η.Π.Α. και της Ευρώπης για το αν θα πρέπει να συμπεριληφθεί στον έλεγχο και το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ο κυριότερος λόγος που επικαλούνται οι Η.Π.Α. στην μη χρήση του ΗΚΓ, είναι το υψηλό κόστος.
9. Η καρδιά του αθλητή αφορά την αναδιαμόρφωση που προκαλείται σε αυτή ώστε να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις της επί μεγάλου χρονικού διαστήματος άσκησης. Εξαρτάται από την ένταση και τον τύπο της άσκησης, όπου στους αθλητές αντοχής, παρουσιάζεται κυρίως αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και στους αθλητές δύναμης, αύξηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.

Προτάσεις για περεταίρω έρευνες

1. Μία μελέτη για τις μη καρδιακές αιτίες ξαφνικού θανάτου κατά την διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων.
2. Μία μελέτη για τον ξαφνικό θάνατο από αμβλύ τραύμα κατά την άθληση.

3. Μια αναλυτική μελέτη περίπτωσης για τον ξαφνικό θάνατο κατά την άθληση, διασήμων αθλητών όπως του Marc Vivian Foe, του Antonio Puerta, στο ποδόσφαιρο, ή του Reggie Lewis στην καλαθοσφαίριση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ VI

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Anderson, H., King, S. (1992). Modern approaches to the diagnoses of coronary artery disease. *American Heart Journal*, 123(5), 1312-1323.

Angelini, P. (2002). Coronary artery anomalies—current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst*, 29(4), 271–278.

Antzelevitch, C., Brugada, P., Borggrefe, M., Brugada, J., Brugada, R., Corrado, D. *et al.*, (2005), Wilde, A. Brugada Syndrome: Report of the second consensus conference. *Circulation*, 111(5), 659-670.

Asif, I.M., Drezner, J.A. (2012). Sudden Cardiac Death and Preparticipation Screening: The Debate Continues-In Support of Electrocardiogram-Inclusive Preparticipation Screening. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 54(5), 445-450.

Asif, I.M., Rao, A.L., Drezner, J.A. (2013). Sudden cardiac death in young athletes: What is the role of screening? *Current Opinion in Cardiology*, 28(1), 55-62.

Avakian, S., Grinberg, M., Ramires, J. & Mansur, A. (2008). Outcome of adults with asymptomatic severe aortic stenosis. *International Journal of Cardiology*, 123, 322–327.

Ayyala, U.S., Nair, A.P. & Padilla, M.L. (2008). Cardiac Sarcoidosis. *Clinics in Chest Medicine*, 29(3), 493-508.

Azaouagh, A., Churzidse, S., Konorza, T. & Erbel, R. (2011). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: A review and update. *Clinical Research in Cardiology*, 100(5), 383-394.

Barbier, J., Ville, N., Kervio, G., Walther, G. & Carré, F. (2006). Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz*, 31(6), 531-543.

Basso, C., Carturan, E., Pilichou, K., Rizzo, S., Corrado, D. & Thiene, G. (2013). Pathologic substrates of sudden cardiac death during sports. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 5(1), 1-11.

Basso, C., Maron, B.J., Corrado, D. & Thiene, G. (2000). Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(6), 1493-1501.

- Berne, P., Brugada, J. (2012). Brugada syndrome 2012. *Circulation Journal*, 76(7), 1563-1571.
- Bille, K., Figueiras, D., Schamasch, P., Kappenberger, L., Brenner, J.I., Meijboom, F.J. *et al.*, (2006). Sudden cardiac death in athletes: The Lausanne Recommendations. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 13(6), 859-875.
- Blair, S.N. & Morris, J.N. (2009). Healthy Hearts-and the Universal Benefits of Being Physically Active: Physical Activity and Health. *Annals of Epidemiology*, 19(4), 253-256.
- Calkins, H. (2013). Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Current Problems in Cardiology*, 38(3), 103-123.
- Campuzano, O., Alcalde, M., Allegue, C., Iglesias, A., García-Pavía, P., Partemi, S., *et al.*, (2013). Genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Journal of Medical Genetics*, 50, 280-289.
- Caspersen, C., Powell, K. & Christenson, G. (1985). Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports*, 100(2), 126-131.
- Cedrone, A.J., Makaryus, J.N., Catanzaro, J.N., Ruisi, P., Romich, T.J., Horan, P. *et al.*, (2010). Sudden cardiac death in a 20-year-old male swimmer. *Southern Medical Journal*, 103(5), 464-466.
- Chandra, N., Bastiaenen, R., Papadakis, M. & Sharma, S. (2013). Sudden cardiac death in young athletes: Practical challenges and diagnostic dilemmas. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(10), 1027-1040.
- Chandra, N., Papadakis, M. & Sharma, S. (2012). Cardiac adaptation in athletes of black ethnicity: Differentiating pathology from physiology. *Heart*, 98(16), 1194-1200.
- Cho, Y., Park, T., Shin, D., Lee, J.H., Ryu, H.M., Jang, G.-L., *et al.*, (2007). Clinical manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Korean patients. *International Journal of Cardiology*, 122(2), 137-142.
- Coats, C. & Elliott, P. (2008). Current management of hypertrophic cardiomyopathy. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 10(6), 496-504.
- Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michieli, P., Schiavon, M. & Thiene, G. (2006). Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Journal of the American Medical Association*, 296(13), 1593-1601.
- Corrado, D., Thiene, G., Nava, A., Rossi, L., Pennelli, N. (1990). Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *The American Journal of Medicine*, 89(5) 588-596.

- Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michieli, P., Schiavon, M. & Thiene, G. (2006). Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*, 296(13), 1593–1601.
- Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., et Thiene., G. (2003). Does sports activity enhances the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, 42(11), 1959-1963.
- Corrado, D., Basso, C., Thiene, G. (2012). Sudden cardiac death in athletes: What is the role of screening? *Current Opinion in Cardiology*, 27(1), 41-48.
- Corrado, D., Biffi, A., Migliore, F., Zorzi, A., Rigato, I., Bauce, B. *et al.* (2013). Primary prevention of sudden death in young competitive athletes by preparticipation screening. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 5(1), pp. 13-21.
- Daughenbaugh, L.A.. (2007). Cardiomyopathy: An Overview. *Journal for Nurse Practitioners*, 3(4), 248-258.
- Deady, B. & Innes, G. (1999). Sudden death of a young hockey player: Case report of commotio cordis. *Journal of Emergency Medicine*, 17(3), 459-462.
- Di Paolo, F.M. & Pelliccia, A. (2007). The "Athlete's Heart": Relation to Gender and Race. *Cardiology Clinics*, 25(3), 383-389.
- Drezner, J.A. (2011). ECG screening in athletes: Time to develop infrastructure. *Heart Rhythm*, 8(10), 1560-1561.
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P. *et al.* (2008). Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270-276.
- Fatkin, D. (2011). Guidelines for the Diagnosis and Management of Familial Dilated Cardiomyopathy. *Heart Lung and Circulation*, 20(11), 691-693.
- Feuchtner, G.M., Alkadhi, H., Karlo, C., Sarwar, A., Meier, A., Dichtl et all. (2010). Cardiac CT angiography for the diagnosis of mitral valve prolapse: Comparison with echocardiography. *Radiology*, 254(2), 374-383.
- Fifer, M. & Vlahakes, G. (2008). Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine Management of Symptoms in Hypertrophic Cardiomyopathy, *Circulation*, 117: 429-439.
- Fornes, P., Lecomte, D. & Nicolas, G. (1993). Sudden out-of-hospital coronary death in patients with no previous cardiac history: an analysis of 221 patients studied at autopsy. *J Forensic Sci.*, 38, 1084–91.

- Fornes, P.a & Lecomte, D. (2003). Pathology of sudden death during recreational sports activity: An autopsy study of 31 cases. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology Volume*, 24(1), 9-16.
- Franken, R., den Hartog, A.W., Singh, M., Pals, G., Zwinderman, A.H., Groenink, M. *et al.*, (2012). Marfan syndrome: Progress report. *Progress in Pediatric Cardiology*, 34(1), 9-14.
- Freeman, R.V., Crittenden, G., Otto, C. (2004). Acquired aortic stenosis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 2(1), 107-116.
- Friedrich, M.G., Sechtem, U., Schulz-Menger, J., Holmvang, G., Alakija, P., Cooper *et al.*, (2009). Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(17), 1475-1487.
- Fung, W.H., Sanderson, J.E. (2007). Clinical profile of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Chinese patients. *International Journal of Cardiology*, 122(2), 137-142.
- Futterman, L.G., Myerburg R. (1998). Sudden Death in Athletes: An Update. *Sports Medicine*, 26(5), 335-350.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, *et al.*, (December 2011). "2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 142(6), 1303–38.
- Godon, P., Griffet, V., Vinsonneau, U., Caignault, J.R., Prevosto, J.M., Quiniou, G. & Guerard, S. (2008). Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy: Usefulness of N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide. *International Journal of Cardiology*, 137(1), 72-74.
- Guglin, M., Nallamshetty, L. (2012). Myocarditis: Diagnosis and treatment. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 14(6), 637-651.
- Guy, T.S., Hill, A.C. (2012). Mitral valve prolapse. *Annual Review of Medicine*, 63, 277-292.
- Halkin, A., Steinvil, A., Rosso, R., Adler, A., Rozovski, U., Viskin, S. (2012). Preventing sudden death of athletes with electrocardiographic screening: What is the absolute benefit and how much will it cost? *Journal of the American College of Cardiology*, 60(22), 2271-2276.
- Heiner, J.D., Bullard-Berent, J.H., Inbar, S. (2011). Deadly proposal: A case of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Pediatric Emergency Care*, 27(11), 1065-1068.
- Higgins, J. & Andino., A. (2013). Soccer and Sudden Cardiac Death in Young Competitive Athletes: A Review. *Journal of Sports Medicine*, Article in Press.
- Ho, N.C., Tran, J.R. et Bektas, A. (2005). Marfan's syndrome. *Lancet*, 366(9501), 1978-1981.

- Hoffmann, B.A., Rybczynski, M., Rostock, T., Servatius, H., Drewitz, I., Steven, D. *et al.*, (2012). Prospective risk stratification of sudden cardiac death in Marfan's syndrome. *International Journal of Cardiology*, Article in Press.
- Holst, A.G., Winkel, B.G, Theilade, J., Kristensen, I.B., Thomsen, J.L., Ottesen, G.L. *et al.*, (2010). Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark – implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*, 7(10), 1365–1371.
- Hoyt, W. & Snyder, C.S. (2013). The asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Progress in Pediatric Cardiology*, 35(1), 17-24.
- Jacquet-Davis, P. (1995). Mitral valve prolapse. *Primary Care Update for Ob/Gyns* 2(1), 1-5.
- James, TN., Froggatt, P. & Marshall, TK. (1967). Sudden death in young athletes. *Ann Intern Med*, 67, 1013-21.
- Jefferies, J.L. & Towbin, J.A. (2010). Dilated cardiomyopathy. *The Lancet*, 375(9716), 752-762.
- Jeresaty, R.M. (1986). Mitral valve prolapse: Definition and implications in athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 7(1), 231-236.
- Judge, D.P. & Dietz, H.C. (2005). Marfan's syndrome. *Lancet*, 366(9501), 1965-1976.
- Kallergis, E.M., Goudis, C.A., Simantirakis, E.N., Kochiadakis, G.E. & Vardas, P.E. (2012). Mechanisms, risk factors, and management of acquired long qt syndrome: A comprehensive review. *The Scientific World Journal*, art. no. 212178.
- Khan, I.A. & Gowda, R.M. (2004). Novel therapeutics for treatment of long-QT syndrome and torsade de pointes. *International Journal of Cardiology*, 95(1), 1-6.
- Kramer, D.B. & Zimetbaum, P.J. (2011). Long-QT syndrome. *Cardiology in Review*, 19(5), 217-225.
- Kujala, U.M. (2005). Essay: Does training adversely affect long-term health? *Lancet*, 366 (SUPPL. 1), S55-S56.
- Kukar, M., Kononenko, I. & Grošelj, C., (2011). Modern parameterization and explanation techniques in diagnostic decision support system: A case study in diagnostics of coronary artery disease, *Artificial Intelligence in Medicine*, 52(2), 77-90.
- Kusano, K.F. (2013). Brugada syndrome: Recent understanding of pathophysiological mechanism and treatment. *Journal of Arrhythmia*, Article in press.
- La Gerche, A., Taylor, A.J. & Prior, D.L. (2009).. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2(3), 350-363.

- Lauschke, J. & Maisch, B. (2009). Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, 98(2), 80-88.
- Leikin, S.M., Pierce, A. & Nelson, M. (2013). Sudden cardiac death in young athletes. *Disease-a-Month*, 59(3), 97-101.
- Liu, N., Colombi, B., Raytcheva-Buono, E.V., Bloise, R. & Priori, S.G. (2007). Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Herz*, 32(3), 212-217.
- Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, et al. (2009). The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of eliteathletes. *British Journal of Sports Medicine*, 43(9), 631-643.
- Ljungqvist, A., Jenoure, P.J., Engebretsen, L., Alonso, J.M., Bahr, R., Clough *et al.*, (2009). The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite Athletes, March 2009. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(5), 347-365.
- Lowry, A.W., Olabiyi, O.O., Adachi, I., Moodie, D.S. & Knudson, J.D. (2013). Coronary Artery Anatomy in Congenital Heart Disease. *Congenital Heart Disease*, 8(3), 187-202.
- Manghat NE, Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ & Roobottom CA. (2005). Multidetector row computed tomography: imaging congenital coronary artery anomalies in adults. *Heart*, 91, 1515–1522.
- Marijon, E., Tafflet, M., Celermajer, D., Dumas, F., Perier, M., Mustafic, H. *et al.*, (2011). Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation*, 124(6), 672-681.
- Marijon, E., Tafflet, M., Celermajer, D.S., Dumas, F., Perier, M.-C., Mustafic, H. *et al.*, (2011). Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124(6), 672-681.
- Maron, B., Epstein & S. Roberts, W. (1986). Causes of sudden death in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 7(1), 204-214.
- Maron, B. & Maron, M. (2013). Hypertropic cardiomyopathy. *Lancet*, 381, 242-55.
- Maron, B., Shirani, J., Poliac, L., Mathenge, R., Roberts, W. & Mueller, F., (1996). Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *Journal of the American Medical Association*, 276(3), 199-204.
- Maron, B., Thompson, P., Ackerman, M., Balady, G., Berger, S., Cohen, D. *et al.*, (2007). Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Endorsed by the American College of Cardiology Foundation*, 115, 1643-1655.
- Maron, B., Doerer, J., Haas, T., Tierney, D., & Mueller, F. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 119(8), 1085-1092.

Maron, B., Haas, T., Doerer, J., Thompson, P. & Hodges, J. (2009). Comparison of U.S. and Italian Experiences With Sudden Cardiac Deaths in Young Competitive Athletes and Implications for Preparticipation Screening Strategies. *American Journal of Cardiology*, 104(2), 276-280.

Maron, B., Roberts, W., McAllister, H., Rosing, D., Epstein, S. (1980). Sudden death in young athletes. *Circulation*, 62(2), 218-229.

Maron, B.J., Ackerman, M.J., Nishimura, R.A., Pyeritz, R.E., Towbin, J.A. & Udelson, J.E. (2005). Task force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1340-1345.

Maron, B.J., Casey, S.A., Haas, T.S., Kitner, C.L., Garberich, R.F., Lesser, J.R. (2012). Hypertrophic cardiomyopathy with longevity to 90 years or older. *American Journal of Cardiology*, 109(9), 1341-1347.

Maron, B.J., Doerer, J.J., Haas, T.S., Tierney, D.M., & Mueller, F.O. (2009). Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006, *Circulation*, 119(8), 1085-1092.

Maron, B.J., Gohman, T.E., Kyle, S.B., Estes III, N.A.M. & Link, M.S. (2002). Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Journal of the American Medical Association*, 287(9), 1142-1146.

Maron, B.J., Thompson, P.D., Ackerman, M.J., Balady, G., Berger, S., Cohen, D. *et al.*, (2007). Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 Update: A scientific statement from the American Heart Association council on nutrition, physical activity, and metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology foundation. *Circulation*, 115(12), 1643-1655.

Maron, B., Bonow, R., Salberg, L., Roberts, W., Braunwald, E., (2008). The First Patient Clinically Diagnosed With Hypertrophic Cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 102(10), 1418-1420.

Mathews, S.C., Narotsky, D.L., Bernholt, D.L., Vogt, M., Hsieh, Y.-H., Pronovost & P.J., Pham, J.C. (2012). Mortality among marathon runners in the United States, 2000-2009. *American Journal of Sports Medicine*, 40(7), 1495-1500.

Mitropoulos, F.A., Floudas, C.S., Kanakis, M.A. & Vaiopoulos, G.A. (2009). Cardiac sarcoidosis. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 57(4), 187-190.

Montaudon, M., Latrabe, V., Iriart, X., Caix, P. & Laurent, F. (2007). Congenital coronary arteries anomalies: Review of the literature and multidetector computed tomography (MDCT)-appearance. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 29(5), 343-355.

- Nam, G.-B. (2011). Exercise, heart and health. *Korean Circulation Journal*, 41(3), 113-121.
- Nery, P.B., Leung, E. & Birnie, D.H. (2012). Arrhythmias in cardiac sarcoidosis: Diagnosis and treatment. *Current Opinion in Cardiology*, 27(2), 181-189.
- Olivotto, I., Ommen, S., Maron, M., Cecchi, F. & Maron, B., (2007). Surgical Myectomy Versus Alcohol Septal Ablation for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Will There Ever Be a Randomized Trial?. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(9), 831-834.
- Palacio, L.E. & Link, M.S.(2009). Commotio cordis. *Sports Health*, 1(2), 174-179.
- Papadakis, M., Wilson, M.G., Ghani, S., Kervio, G., Carre, F. & Sharma, S. (2012). Impact of ethnicity upon cardiovascular adaptation in competitive athletes: Relevance to preparticipation screening. *British Journal of Sports Medicine*, 46(SUPPL. 1), i22-i28.
- Paul, M., Wichter, T., Fabritz, L., Waltenberger, J., Schulze-Bahr, E. & Kirchhof, P. (2012). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An update on pathophysiology, genetics, diagnosis, and risk stratification. *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*, 23(3), 186-195.
- Pelliccia, A., Fagard, R., Bjørnstad, H.H., Anastassakis, A., Arbustini, E., Assanelli *et al.*, (2005). Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 26(14), 1422-1445c.
- Pelliccia, A., Kinoshita, N., Pisicchio, C., Quattrini, F., DiPaolo, F.M., Ciardo, R. *et al.*, (2010). Long-Term Clinical Consequences of Intense, Uninterrupted Endurance Training in Olympic Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(15), 1619-1625.
- Pelliccia, A., Maron, B.J., De Luca, R., Di Paolo, F.M., Spataro, A. & Culasso, F. (2002). Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*, 105(8), 944-949.
- Pelliccia, A., Zipes, D.P. & Maron, B.J. (2008). Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited. A Comparison of U.S. and European Criteria for Eligibility and Disqualification of Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(24), 1990-1996.
- Pigozzi, F. & Rizzo, M. (2008). Sudden Death in Competitive Athletes. *Clinics in Sports Medicine*, 27(1), 153-181.
- Priori, S.G., Aliot, E., Blomstrom-Lundqvist, C., Bossaert, L., Breithardt, G., Brugada, P. *et al.*, (2001). Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 22(16), 1374-1450.

- Psallas, M., Kokkinos, A., Tentolouris, N. & Katsilambros, N. (2007). The long QT syndrome. *Archives of Hellenic Medicine*, 24(6), 527-533.
- Quigley, F. (2000). A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *British Journal of Sports Medicine*, 34(4), 258-261.
- Ragosta, M., Crabtree, J., Sturner, W.Q., & Thompson, P.D.. (1984). Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(4), 339-342.
- Rao, A.L., Asif, I.M. & Drezner, J.A. (2013). Secondary prevention of sudden death in athletes: The essential role of automated external defibrillators. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 5(1), 23-31.
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, *et al.*, (1996). "Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies". *Circulation*, 93(5), 841–2.
- Rosner MH, Brady WJ Jr, Kefer MP, Martin ML (1999). Electrocardiography in the patient with the Wolff–Parkinson–White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *American Journal of Emergency Medicine*, 17(7), 705–14.
- Sagar, S., Liu, P.P. & Cooper Jr., L.T. (2012). Myocarditis. *The Lancet*, 379(9817), 738-747.
- Sarubbi, B. (2006). The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram pattern in athletes: How and when to evaluate the risk for dangerous arrhythmias. The opinion of the paediatric cardiologist. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 7(4), 271-278.
- Schiros, C.G., Ahmed, M.I., Sanagala, T., Zha, W., McGiffin, D.C., Bamman, M.M. *et al.*, (2013). Importance of three-dimensional geometric analysis in the assessment of the athlete's heart. *American Journal of Cardiology*, 111(7), 1067-1072.
- Sekhri, V., Sanal, S., DeLorenzo, L.J., Aronow, W.S. & Maguire, (2011). Cardiac sarcoidosis: A comprehensive review. *Archives of Medical Science*, 7(4), 546-554.
- Sekiguchi, M., Yazaki, Y., Isobe, M. & Hiroe, M. (1996). Cardiac sarcoidosis: Diagnostic, prognostic, and therapeutic considerations. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 10(5), 495-510.
- Shah, P.M., (2010). Current concepts in mitral valve prolapse-Diagnosis and management. *Journal of Cardiology*, 56(2), 125-133.
- Shriki, J.E., Shinbane, J.S., Rashid, M.A., Hindoyan, A., Withey, J.G., Defrance, A., *et al.*, (2012). Identifying, characterizing, and classifying congenital anomalies of the coronary arteries. *Radiographics*, 32(2), 453-468.
- Sims, J.M., & Miracle, V.A., (2007). An overview of mitral valve prolapse. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 26(4), 145-149.

- Simsek, Z., Gundogdu, F., Alpaydin, S., Gerek, Z., Ercis, S., Sen, *et al.*, (2009). Analysis of athletes' heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 27(1), 105-111.
- Stout, M. (2008). Athletes' heart and echocardiography: Athletes' heart. *Echocardiography*, 25(7), 749-754.
- Suárez-Mier, M.P. & Aguilera, B. (2002). Causes of sudden death during sports activities in Spain. *Revista Espanola de Cardiologia*, 55(4), 347-358.
- Suárez-Mier, M., Aguilera, B., Mosquera, R. & Sánchez-de-León, S. (2013). Pathology of sudden death during recreational sports in Spain. *Forensic Science International*, 1, 1-9.
- Thiene G, Basso C, Calabrese F, Angelini A & Valente M. (2000). Pathology and pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herz*, 25, 210–215.
- Thiene, G., Corrado, D., Rigato, I., Basso, C. (2012). Why and how to support screening strategies to prevent sudden death in athletes. *Cell and Tissue Research*, 348(2), 315-318.
- Thünenkötter, T., Schmied, C., Grimm, K., Dvorak, J. et Kindermann, W. (2009). Precompetition cardiac assessment of football players participating in the 2006 FIFA world cup Germany. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(4), 322-325.
- Trivax, J.E. & McCullough, P.A. (2012). Phidippides cardiomyopathy: A review and case illustration. *Clinical Cardiology*, 35(2), 69-73.
- Turk, E.E., Riedel, A. & Püeschel, K. (2008). Natural and traumatic sports-related fatalities: A 10-year retrospective study. *British Journal of Sports Medicine*, 42(7), 604-608.
- Van Camp, S.P., Bloor, C.M., Mueller, F.O., Cantu, R.C. & Olson, H.G. (1995). Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(5), 641-647.
- Varró, A. & Baczkó, I. (2010). Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: A basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, 460(1), 31-40.
- Vetter, V.L., & Dugan. (2013). A discussion of electrocardiographic screening and sudden cardiac death prevention: Evidence and consensus. *Current Opinion in Cardiology*, 28(2), 139-151.
- Virmani, R., Burke, A.P., Farb, A. & Kark, J.A. (1997). Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. *Cardiology Clinics*, 15(3), 439-466.
- Wallentin, L.C., Berglund, U., Nyman, I., Larsson, H., Swahn, E., Svensson, *et al.*, (1991).

Aspirin (75 mg/day) after an episode of unstable coronary artery disease: Long-term effects on the risk for myocardial infarction, occurrence of severe angina and the need for revascularization. *Journal of the American College of Cardiology*, 18(7), 1587-1593.

Walsh, R., Nielsen, J., Ko, H., Sanz, J., Srivastava, S., Parness, I. *et al.*, (2011). Imaging of congenital coronary artery anomalies. *Pediatr Radiol*, 2011(41), 1526–1535.

Watanabe, A., Nakamura, K., Morita, H., Kusano, K.F. & Ohe, T. (2005). Long QT syndrome. *Nippon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 63(7), 1171-1177.

Webner, D., Duprey, K.M., Drezner, J.A., Cronholm, P. & Roberts, W.O. (2012), Sudden cardiac arrest and death in United States marathons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44(10), 1843-1845.

Weeks, K.L. & McMullen, J.R. (2011). The athlete's heart vs. the failing heart: Can signaling explain the two distinct outcomes? *Physiology*, 26(2), 97-105.

Weiner, R.B. & Baggish, A.L. (2012), Exercise-Induced Cardiac Remodeling, Exercise-Induced Cardiac Remodeling. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 54(5), 380-386.

Ylänen, K., Poutanen, T., Hiippala, A., Swan, H. & Korppi, M. (2010). Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *European Journal of Pediatrics*, 169(5), 535-542.

Zeller, L., Giladi, H., Golan, R., Kobal, S.L. et Constantini, N. (2010). Sudden death in a young soccer player with marked electrocardiographic repolarization abnormalities. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 20(1), 66-68.

Zipes, D.P., Camm, A.J., Borggrefe, M., Buxton, A.E., Chaitman, B., Fromer, M. *et al.*, (2006). ACC/AHA/ESC (2006) guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 114(e), 385–e484.

Στεργιούλας, Α. (2005). *Βιολογία της Άσκησης*. Εκδόσεις Συμμετρία. Αθήνα.

Χριστόδουλος, Α., Τοκμακίδης, Σ. (2005). Sports - related, sudden cardiac death. *ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ*, 22(6), 552–565.

Αθλητισμός. (1992). Στην *Υδρία Cambridge Ήλιος* (Τόμ. 1, σελ. 108). Αθήνα: Εκδόσεις ΤΕΣΣΕΡΑ ΕΨΙΛΟΝ.

Καρδιά. (1992) Στην *Υδρία Cambridge Ήλιος* (Τόμ. 6, σελ. 1823). Αθήνα: Εκδόσεις ΤΕΣΣΕΡΑ ΕΨΙΛΟΝ.

<http://emedicine.medscape.com>. retrieved at 17-5-2013.

<http://emedicine.medscape.com/article/2017949-overview>. retrieved at 16-5-2013.

<http://en.wikipedia.org/wiki/File:SinusRhythmLabels.svg>. retrieved at 17-5-2013.

http://en.wikipedia.org/wiki/Jim_Fixx, dated. 18-5-2013. retrieved at 23/5/2013.

http://granuloma.homestead.com/sarcoidosis_gross.html. retrieved at 5-6-2013.

<http://health.allrefer.com/pictures-images/hypertrophic-cardiomyopathy.html>. retrieved at 14-5-2013.

<http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/valve/mitralvalveprolapse.aspx>. retrieved at 6-6-2013.

<http://radiopaedia.org/images/1642546>. retrieved at 6-6-2013.

http://www.cbc.ca/news/background/exercise_fitness/exercise_death.html, dated 4-10-2006. retrieved at 23/5/2013.

<http://www.checksutterfirst.org/heartandvascular/conditions/aortic-stenosis/index.cfm>.
retrieved at 5-6-2013.

<http://www.google.gr/imgres>. retrieved at 18-5-2013.

<http://www.highbeam.com/doc/1G1-84878708.html>, dated 1-3-2002. retrieved at 23/5/2013.

<http://www.mayoclinic.com>. retrieved at 11-5-2013.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/8755.htm>. retrieved at 6-6-2013.

<http://www.omg-facts.com/Science/Jim-Fixx-The-Man-Who-Started-The-Trend-O/2441>.
Dated 16-4-2010. retrieved at 23-5-2013.

<http://www.scripps.org/articles/2557-anomalous-left-coronary-artery-from-the-pulmonary-artery>. retrieved at 5-6-2013.

<https://en.wikipedia.org/wiki/File:WPW.jpeg>. retrieved at 17-5-2013.

<https://ufhealth.org/myocarditis-pediatric>. retrieved at 5-6-2013.

www.google.gr. retrieved at 5-6-2013.