



Ελληνική Εταιρεία Βιοχημείας και  
Φυσιολογίας της Άσκησης

Hellenic Society of Biochemistry  
and Physiology of Exercise

Επιθεώρηση Βιοχημείας και  
Φυσιολογίας της Άσκησης  
1: 22-41, 2013

Reviews in Biochemistry and  
Physiology of Exercise  
1: 22-41, 2013

[www.eevfa.gr/web/emag](http://www.eevfa.gr/web/emag)

## ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ ΜΕ ΕΜΦΑΣΗ ΣΤΟ ΜΑΡΑΘΩΝΙΟ ΔΡΟΜΟ

Κωνσταντινίδου Σύλβια,\* Καραγκούνης Παναγιώτης,\*\* Μπαλτόπουλος Παναγιώτης\*\*

\*Τομέας Υγρού Στίβου και \*\* Εργαστήριο Αθλητιατρικής, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

### Περίληψη

Η παρούσα έρευνα αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση αναφορικά με τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου (ΑΘ) στο ίσως πιο δημοφιλές άθλημα αντοχής, το μαραθώνιο δρόμο. Τα δεδομένα απορρίπτουν μεν το μύθο αναφορικά με την πρόκληση ΑΘ στο μαραθώνιο, εφιστούν δε την προσοχή μας όσον αφορά στα μέτρα πρόληψης και προστασίας των αθλητών, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια των αγώνων. Η ανασκόπηση βασίζεται σε επιστημονικά άρθρα της βιβλιογραφικής βάσης Sport Discus και στις μηχανές αναζήτησης Google Scholar και PubMed με λέξεις κλειδιά *αιφνίδιος θάνατος (sudden death)*, *αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (sudden cardiac death)*, *κίνδυνοι (risks)*, *κίνδυνοι (hazards)*, *αθλήματα αντοχής (endurance sports)* και *μαραθώνιος (marathon)*. Κύριος στόχος ήταν ο καθορισμός πιθανών αιτιών πρόκλησης ΑΘ στο κατ' εξοχήν (Ολυμπιακό) άθλημα αντοχής με απώτερο σκοπό την αποτελεσματικότερη διάγνωση και αποφυγή ΑΘ. Η βιβλιογραφία καταδεικνύει ότι, σε νεαρούς αθλητές (< 35 ετών), κύρια αίτια ΑΘ αποτελούν τα κληρονομικά καρδιαγγειακά νοσήματα. Αντίθετα, σε μεγαλύτερης ηλικίας αθλητές, φαίνεται ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη μεγαλύτερη απειλή. Συνεπώς, προληπτικές (καρδιολογικές) εξετάσεις, σε συνδυασμό με απλά μέτρα προστασίας για ασφαλή διεξαγωγή των αγώνων, όπως η παρουσία ιατρικής ομάδας, μπορούν να συμβάλουν ουσιαστικά στην αποφυγή προβλημάτων. Μέχρι σήμερα, τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο, δεν εφαρμόζονται ούτε επαρκείς προληπτικές εξετάσεις ούτε τα απαραίτητα μέτρα για πλήρη προστασία των δρομέων αντοχής. Συνεπώς, γίνεται έκκληση στους αρμόδιους φορείς να επανεξετάσουν την επιβολή υποχρεωτικών καρδιολογικών (κυρίως) προαγωνιστικών ελέγχων, αλλά και αυστηρότερων μέτρων ασφαλείας και προστασίας των αθλητών κατά τη διάρκεια των αγώνων.

### Διεύθυνση αλληλογραφίας

Κωνσταντινίδου Σύλβια  
Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού  
Τομέας Υγρού Στίβου  
Εθνικής Αντίστασης 41, 17237 Δάφνη  
e-mail: [sylvia\\_konst@phed.uoa.gr](mailto:sylvia_konst@phed.uoa.gr)

## 1. Εισαγωγή

Η εργασία παρουσιάζει μια βιβλιογραφική ανασκόπηση αναφορικά με τους αιφνίδιους θανάτους στο ίσως δημοφιλέστερο άθλημα αντοχής, τον μαραθώνιο δρόμο. Στόχος είναι να εντοπισθούν τα αίτια πρόκλησης αιφνιδίου θανάτου (ΑΘ), τα οποία πιθανόν να συνδέονται άμεσα με αθλήματα αντοχής, με απώτερο σκοπό τον προσδιορισμό μεθόδων πρόληψης και την αποτελεσματικότερη προστασία των αθλητών.

Ο ΑΘ αθλητών αποτελεί ένα κοινωνικό πρόβλημα, αφού οι αθλητές συχνά θεωρούνται άτομα με υπερφυσικές δυνάμεις, άτρωτα και ρωμαλέα. Συνεπώς, ο ΑΘ αθλητών προκαλεί μέγιστη αναστάτωση, ανασφάλεια και τρόμο στο κοινωνικό σύνολο. Ακόμα και σε χώρες όπου τα ποσοστά ΑΘ σε αθλητές είναι χαμηλά, όπως στις ΗΠΑ (1:100.000), τα περιστατικά αυτά χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής, αφού αυξάνονται (α) με την ηλικία και (β) σε ασκούμενα άτομα [14]. Επιπροσθέτως, ο ακριβής αριθμός ΑΘ αθλητών είναι άγνωστος και σίγουρα υψηλότερος από αυτόν που υπολογίζουμε [20]. Οι λόγοι αφορούν, πρώτον, την έλλειψη εμπειρίας των ιατροδικαστών, οι οποίοι συχνά διενεργούν νεκροψίες, με αποτέλεσμα ορισμένες περιπτώσεις ΑΘ να μην εντοπίζονται, και, δεύτερον, την έλλειψη εθνικού καταλόγου καταγραφής ΑΘ αθλητών και την «αναγκαστική» χρήση στοιχείων είτε από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης είτε από τις καταγραφές των νοσοκομείων. Τέλος, είναι ευνόητο ότι οι ιατροδικαστές έχουν ως κύριο στόχο να κρίνουν κατά πόσο υπήρξε εγκληματική ενέργεια και όχι τη διάγνωση ΑΘ αθλητών λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συνεπώς, η μελέτη αυτή έχει τους εξής στόχους: (α) να εντοπίσει το μέγεθος του προβλήματος του ΑΘ αθλητών και ειδικότερα στο μαραθώνιο δρόμο, (β) να προσδιορίσει τα πιθανά αίτια και (γ) να προτείνει αποτελεσματικούς τρόπους αντιμετώπισης και ελαχιστοποίησης του προβλήματος.

## 2. Μέθοδος

Τα επιστημονικά άρθρα τα οποία παρουσιάζονται έχουν εντοπισθεί από τρεις πηγές: (α) τη βιβλιογραφική βάση δεδομένων SportDiscus, (β) το Google Scholar και (γ) το PubMed. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν είναι *αιφνίδιος θάνατος (sudden death)*, *αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (sudden cardiac death)*, *κίνδυνοι (risks)*, *κίνδυνοι (hazards)*, *αθλήματα αντοχής (endurance sports)* και *μαραθώνιος (marathon)*.

## 3. Ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου

Ο ΑΘ αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου ενηλίκων (< 65 ετών) στις δυτικού τύπου κοινωνίες. Στην Ελλάδα η συχνότητα ΑΘ (αιφνίδιοι θάνατοι και επιτυχείς ανανήψεις καρδιακής ανακοπής) στον πληθυσμό νέων (< 35 ετών) σε Νοσοκομεία της Αττικής, της υπόλοιπης Στερεάς Ελλάδας, των Κυκλάδων και των Δωδεκανήσων για περίοδο 22 μηνών υπολογίζεται περίπου σε 1:100.000 ετησίως.<sup>1</sup> Οι ερευνητές μετατρέπουν το ποσοστό αυτό σε 1,5 ΑΘ νέων ανά μήνα, από τους οποίους το 72% οφείλεται σε αμιγώς καρδιακά αίτια [3]. Επιπροσθέτως, ένα σημαντικό ποσοστό (35%) ΑΘ παρουσιάστηκε κατά την άσκηση, εκ των οποίων το 30% αφορούσε νέους με ενεργό αθλητική δραστηριότητα.

Η συχνότητα ΑΘ σε αθλητές υπολογίζεται σε 1:200.000, ενώ άλλες πηγές δηλώνουν 1:300.000 [37]. Σε πρόσφατη έρευνα των Maron και συν. [35], καταγράφονται 1.866 (αιφνίδιοι) θάνατοι αθλητών για την περίοδο 1980-2006, οπότε παρατηρείται μια αύξηση κατά 6% ανά έτος για τα τελευταία 13 έτη. Οι ερευνητές δεν συνιστούν την εφαρμογή ηλεκτροκαρδιογραφήματος

<sup>1</sup> Οι ερευνητές πιθανολογούν ότι η συχνότητα επεισοδίων ΑΘ στους νέους της χώρας μας είναι μεγαλύτερη, δεδομένου ότι ορισμένα περιστατικά διερευνώνται στην Ιατροδικαστική Υπηρεσία Πειραιά, από την οποία δεν είχαν πλήρη καταγραφή των δεδομένων. Επιπροσθέτως, σε (μικρές κυρίως) κοινότητες, ορισμένες περιπτώσεις ΑΘ μπορεί να μην έχουν συμπεριληφθεί στη μελέτη, αφού η έκδοση πιστοποιητικού θανάτου χορηγείται χωρίς νεκροψία.

(ΗΚΓ) κατά τον προαθλητικό έλεγχο, παρόλο που το 36% των ΑΘ οφείλεται σε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ενώ συγγενείς ανωμαλίες στη στεφανιαία αρτηρία μετρούν το 17%. Αντίθετα, υποστηρίζουν ότι αυτό που χρειάζεται είναι η υποχρεωτική και συστηματική καταγραφή των ΑΘ των αθλητών στον Εθνικό κατάλογο [35]. Οι θάνατοι αυτοί αφορούν κατά πλειονότητα άνδρες στα ομαδικά αθλήματα (ποδόσφαιρο 30% και καλαθοσφαίριση 22%), ενώ στο μαραθώνιο δρόμο καταγράφηκαν μόνο 20 θάνατοι (1,1%). Αντίθετα, οι Wilson και συν. [72] υποστηρίζουν ότι το «Αμερικανικό μοντέλο» είναι ανεπαρκές. Η εφαρμογή ΗΚΓ κρίνεται απαραίτητη ως προς τη διάγνωση γενετικής φύσεως καρδιομυοπαθειών και ειδικότερα αυτών που προκαλούν ΑΘ [16, 72].

Τα υπολογισμένα ποσοστά<sup>2</sup> ΑΘ στο μαραθώνιο (1:200.000) είναι πολύ χαμηλότερα από αυτά για το χαλαρό τρέξιμο (jogging, 1:15.000) [62] ή αυτά κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης (1:18.000) [57]. Ωστόσο, ο αθλητισμός αυξάνει τη πιθανότητα εκδήλωσης καρδιακού επεισοδίου και ΑΘ [12]. Παρόλο που το καρδιακό επεισόδιο δεν οφείλεται στην άσκηση αυτή καθ' αυτή, η έντονη άσκηση ενεργεί ως ερέθισμα σε προϋπάρχουσες και μη διαγνωσμένες νόσους [15, 54]. Οι Varro και Baczkó [66] επισημαίνουν ότι νεαροί αθλητές παρουσιάζουν μέχρι και 4 φορές περισσότερες πιθανότητες εκδήλωσης ΑΘ σε σχέση με μη ασκούμενους συνομήλικούς τους. Επιπροσθέτως, υποστηρίζουν ότι η εκδήλωση θανατηφόρων αρρυθμιών οφείλεται σε διάφορους παράγοντες, οι οποίοι, εκτός από τους κλασικούς (υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή/και καρδιακή υπερτροφία – *αθλητική καρδιά*), περιλαμβάνουν διάφορες γενετικές ανωμαλίες, χρήση φαρμάκων και χρήση απαγορευμένων εργογόνων ουσιών. Οι Bille και συν. [7] επισημαίνουν ότι οι ΑΘ σε αθλητές αφορούν κατά το 90% καρδιαγγειακά νοσήματα, με το 77% των περιπτώσεων να αναφέρονται σε νεαρά άτομα (κάτω των 18 ετών) και κατά πλειονότητα άρρενες (αναλογία 1:9). Επίσης, εντοπίζονται περιπτώσεις πρώιμης αθηρωμάτωσης (< 35 ετών) [7, 56].

Επιπροσθέτως, το τρέξιμο μαραθωνίου (42 χλμ) και ημι-μαραθωνίου δρόμου (21 χλμ) συνιστά άσκηση υπομέγιστης έντασης, η οποία προκαλεί τη συγκέντρωση διαφόρων βιοχημικών δεικτών [28] σχετικών με την καταστροφή μυϊκού ιστού. Αυτό όμως δεν σημαίνει απαραίτητα και ταυτόχρονη βλάβη στο μυοκάρδιο [32]. Εντούτοις, η άσκηση προκαλεί μια σειρά βιοχημικών μεταβολών, ορισμένες από τις οποίες ίσως εξηγούν τα περιστατικά ΑΘ λόγω καρδιακών ή θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε υγιή άτομα [58]. Το ερώτημα κατά πόσο η άσκηση προκαλεί μόνιμη βλάβη στον ιστό του μυοκαρδίου και όχι προσωρινή κόπωση παραμένει αναπάντητο.

Ο Maron [43] υποστηρίζει ότι άτομα τα οποία δεν ασκούνται συστηματικά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με αυτά που έχουν την άσκηση τακτικά στο πρόγραμμά τους. Επιπλέον, οι άνδρες φαίνεται ότι διατρέχουν πενταπλάσιο κίνδυνο για ΑΘ από τις γυναίκες [64].

Ο μαραθώνιος δρόμος έχει συνδεθεί άμεσα με τον αιφνίδιο θάνατο και συγκεκριμένα με τον Φειδιππίδη ως το πρώτο καταγεγραμμένο θύμα ΑΘ από εξαντλητική άσκηση (490 π.Χ. στην Ελλάδα). Η εξιστόρηση όμως του συμβάντος αυτού παρουσιάζει ιστορικά κενά. Συγκεκριμένα, ο Ηρόδοτος υποστηρίζει ότι ο Φειδιππίδης έτρεξε μέχρι τη Σπάρτη ζητώντας βοήθεια και επέστρεψε στην Αθήνα μέσα σε δύο ημέρες.<sup>3</sup> Ο Πλούταρχος αναφέρει ότι τη διαδρομή Μαραθώνα-Αθήνα έτρεξε ο Ευκλής ή ο Θέρσιππος. Συνεπώς, δεν γνωρίζουμε με βεβαιότητα αν όντως ο πρώτος μαραθώνιος δρόμος ήταν μοιραίος. Οι Kujala και Tikkanen [29], παραθέτουν στοιχεία από Φινλανδούς αθλητές για την περίοδο από το 1920 μέχρι το 1965, τα οποία επιβεβαιώνουν ότι τα αθλήματα αντοχής παρουσιάζουν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από τα μικτά αθλήματα ή τα αθλήματα δύναμης. Εικάζεται ότι οι θάνατοι αυτοί ίσως να είχαν παρουσιαστεί νωρίτερα ή και σε περισσότερους αθλητές, εάν αυτοί δεν αθλούσανταν.

Όπως θα αναφερθεί παρακάτω, οι συνδεδεμένοι με την άσκηση ΑΘ σε ενήλικες (κυρίως > 35 ετών) οφείλονται σε αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αγγείων. Αντίθετα, οι ΑΘ σε νεαρότερους αθλητές (< 35 ετών) οφείλονται κυρίως σε συγγενείς καρδιαγγειακές δομικές

<sup>2</sup> Τονίζουμε ότι οι αριθμοί δεν είναι ακριβείς, αφού δεν έχουμε πλήρη καταγραφή όλων των ΑΘ στο μαραθώνιο.

<sup>3</sup> Από αυτή την ιστορική καταγραφή προέκυψε και ο καθιερωμένος πλέον, παγκοσμίως φήμης αγώνας «Σπάρταθλον».

ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένων κληρονομικών καρδιομυοπαθειών, αρρυθμογόνων καρδιομυοπαθειών και ανωμαλιών στις στεφανιαίες αρτηρίες [19, 56, 63].

Συνοπτικά, η βιβλιογραφία καταδεικνύει, παρότι φαινομενικά ο ΑΘ σχετίζεται με την άσκηση και ειδικότερα με αγωνίσματα αντοχής, εντούτοις η άσκηση φέρεται να έχει ευεργετική επίδραση. Για να έχουμε όμως μια ορθολογιστική εκτίμηση του κινδύνου για ΑΘ στο μαραθώνιο, θα πρέπει να γνωρίζουμε την ύπαρξη υποκείμενων (καρδιαγγειακών κυρίως) νοσημάτων. Επίσης, θα πρέπει να υπάρχει πλήρης καταγραφή των επεισοδίων ΑΘ, καθώς και αναλυτική περιγραφή της διαθεσιμότητας και της ποιότητας ιατρικής βοήθειας κατά τη διάρκεια των αγώνων. Συνεπώς, επιβάλλεται η καρδιολογική εξέταση των ασκουμένων ούτως ώστε, σε περιπτώσεις διαγνωσθέντων προβλημάτων, οι πάσχοντες να αποτρέπονται από τον πρωταθλητισμό ή/και την έντονη άσκηση. Προτείνεται επίσης, η βελτίωση παροχής ιατρικής βοήθειας στους αγώνες, καθώς και η δημιουργία «Εθνικού Καταλόγου» ΑΘ στο μαραθώνιο. Οι προτάσεις αυτές αναλύονται εκτενέστερα στο τέλος της εργασίας.

### 3.1 Τι είναι ο αιφνίδιος θάνατος;

Μέχρι και τα τέλη του 18<sup>ου</sup> αιώνα, ενώ τα θύματα του ΑΘ συχνά έπασχαν από σοβαρές ασθένειες, οι ιατροί δεν μπορούσαν να τις εντοπίσουν ούτε μετά θάνατο. Σημαντικός σταθμός στην ιστορία της ιατρικής επιστήμης είναι η ανακάλυψη της κοιλιακής μαρμαρυγής, η οποία μπορεί να λάβει χώρα ακόμα και σε απουσία οξείας μηχανικής βλάβης. Σήμερα, η καρδιακή αρρυθμία θεωρείται κοινός παρονομαστής στην πλειονότητα των περιπτώσεων αιφνιδίων θανάτων λόγω ανάπτυξης ηλεκτρικής αστάθειας. Αξιοσημείωτο είναι επίσης ότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων ΑΘ (νεαρών θυμάτων), δεν είχαν προηγηθεί συμπτώματα καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε σπάνιες περιπτώσεις έχουν καταγραφεί πρόδρομα συμπτώματα όπως δύσπνοια, θωρακικό άλγος, αίσθημα ζάλης, κεφαλαλγία, αίσθημα παλμών, κόπωση, αδιαθεσία ή ακόμα και άλγος τραχήλου ή/και ωτός [49]. Επιπροσθέτως, ανεξήγητα λιποθυμικά επεισόδια αποτελούν πρόδρομο σύμπτωμα κινδύνου για εμφάνιση ΑΘ [50].

Μια προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσος δεν αποτελεί το αίτιο για όλες τις περιπτώσεις ΑΘ. Για παράδειγμα, ο ΑΘ μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικά ή μεταβολικά αίτια, σε κατάχρηση ουσιών ή ακόμα και σε κρίση βρογχικού άσθματος ή επιληψίας. Άγνωστος είναι επίσης ο τρόπος και ο χρόνος του επικείμενου θανάτου, γι' αυτό άλλωστε και θεωρείται αιφνίδιος. Κοινός παρονομαστής κάθε επεισοδίου αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) είναι η απρόσμενη διακοπή της καρδιακής λειτουργίας, η οποία, σε περίπτωση άμεσης παρέμβασης (π.χ. χρήση απινιδωτή), μπορεί να είναι αναστρέψιμη, ενώ σε αντίθετη περίπτωση οδηγεί σε βέβαιο θάνατο. Ο ΑΘ μπορεί επίσης να προκληθεί από καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια ή από παρουσία σοβαρής αρρυθμίας. Ο Drezner [17] και οι Futterman και Myerberg [22] ορίζουν τον ΑΘ ως μη τραυματικό, μη βίαιο και μη αναμενόμενο λόγω καρδιακής ανακοπής, η οποία προκύπτει εντός μίας ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων (σε περιπτώσεις μαρτυρίας του περιστατικού) ή εντός 6 ωρών, όταν δεν υπάρχει μαρτυρία.

Ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις βοηθούν τόσο στην άμεση διάγνωση, όσο και στην αντιμετώπιση ήπιων αρρυθμιών μέσω διακαθετηριακής εκτομής [18]. Όμως, σοβαρές αρρυθμίες οι οποίες οδηγούν σε ΑΚΘ επηρεάζουν άμεσα την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή. Για παράδειγμα, η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή έχουν ως αποτέλεσμα την ανεπαρκή παροχή αίματος στο μυοκάρδιο και τους ιστούς. Η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι ανεκτή (για ένα διάστημα) στον ασθενή, προκαλώντας μόνο ένα έντονο αίσθημα παλμών (150-300 παλμοί/λεπτό) και αίσθημα ζάλης. Μερικές φορές αντιμετωπίζεται επαρκώς μόνο με φαρμακευτική αγωγή. Αντιθέτως, η κοιλιακή μαρμαρυγή, χωρίς άμεση απινίδωση, οδηγεί στο θάνατο.

### 3.2 Η παθοφυσιολογία του αιφνίδιου (καρδιακού) θανάτου

Η ιατρική επιστήμη και ειδικότερα η καρδιολογία έχουν επισημάνει ένα σημαντικό αριθμό καρδιαγγειακών νόσων, οι οποίες είναι υπεύθυνες για ΑΘ σε φαινομενικά υγιή άτομα και σε ομάδες ατόμων υψηλού κινδύνου με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Για παράδειγμα, άτομα τα οποία πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη συγκαταλέγονται στα πιθανότερα θύματα ΑΘ. Αναλόγως, άτομα με βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό με τις προαναφερθείσες παθήσεις και οι καπνιστές διατρέχουν αντίστοιχο κίνδυνο. Ως εκ τούτου, κυριαρχεί η σύσταση για συχνούς καρδιολογικούς ελέγχους σε άτομα υψηλού κινδύνου εκδήλωσης ΑΘ.

Αναγνωρίζοντας ότι υπάρχουν πολλαπλά αίτια πρόκλησης ΑΘ, η έρευνα επικεντρώνεται στις καρδιαγγειακές νόσους, οι οποίες αφορούν στο υψηλότερο ποσοστό των περιπτώσεων ακόμα και στον αθλητισμό. Ας σημειωθεί ότι το 40% των θανάτων στο γενικό πληθυσμό αποδίδεται σε καρδιαγγειακές παθήσεις και από αυτούς περίπου οι μισοί είναι αιφνίδιοι. Όμως, ο ΑΘ στον αθλητισμό αποκτά μεγαλύτερη σημασία, αφού το πρότυπο που αντιπροσωπεύει ο αθλητής συχνά ταυτίζεται με το αθάνατο και το υπερφυσικό [45].

Ο ΑΚΘ οφείλεται κυρίως σε οξεία μηχανική δυσλειτουργία της καρδιάς, συνήθως αποτέλεσμα αρρυθμίας και όχι ρήξης του μυοκαρδίου. Τι είναι όμως αυτό που μπορεί να προκαλέσει σοβαρές αρρυθμίες (κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή), οι οποίες χωρίς άμεση αντιμετώπιση οδηγούν σε βέβαιο θάνατο;

Μια σειρά από οικογενή καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για την εμφάνιση ΑΘ σε νεαρά άτομα (< 35 ετών). Αντίθετα, στην πλειονότητα (80% τουλάχιστον) των περιπτώσεων ΑΚΘ σε ενήλικες (> 35 ετών), το κύριο αίτιο είναι η στεφανιαία νόσος. Στα περιστατικά αυτά συμπεριλαμβάνονται, εκτός από την αθηροσκλήρωση, συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών και η στεφανιαία αρτηρίτιδα. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ΑΚΘ μπορεί να είναι η πρώτη και μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τους Maron [45] και Thompson [59], η αθηρωματική νόσος των στεφανιαίων αρτηριών ευθύνεται για το 80% των περιπτώσεων ΑΘ σε αθλητές άνω των 35 ετών.

Αναφορικά με τις μυοκαρδιοπάθειες, αυτές αποτελούν τη δεύτερη συχνότερη αιτία, με ποσοστό 10-15%, των ΑΚΘ, με πρώτη την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Οι μισοί ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, η οποία μπορεί να διαγνωσθεί με υπέρηχο καρδιάς, εμφανίζουν ΑΚΘ, ενώ η άσκηση μπορεί να προκαλέσει άμεσα αρρυθμία. Η αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας (ΑΔΔΚ) αποτελεί μία μορφή γενετικά μεταδιδόμενης μυοκαρδιοπάθειας, η οποία προδιαθέτει ιδιαίτερα σε σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες. Οι ασθενείς αυτοί διατρέχουν άμεσο κίνδυνο για εμφάνιση ΑΚΘ και απαιτείται λεπτομερής ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος σε συνδυασμό με επαναλαμβανόμενες δοκιμασίες κόπωσης για τον ακριβή προσδιορισμό του κινδύνου αυτού [33]. Σε ασθενείς με ΑΔΔΚ η διάγνωση γίνεται με βάση τα σύγχρονα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου και στηρίζεται στην κλινική εξέταση, στο οικογενειακό ιστορικό, στο ΗΚΓ, στον υπέρηχο καρδιάς, στο Holter ρυθμού, καθώς επίσης στο ΗΚΓ συγκερασμού (signal average ECG), στη βιοψία και στο γενετικό έλεγχο. Μία μορφή της νόσου, η οποία ευθύνεται για τη μεγάλη συχνότητα εμφάνισης ΑΚΘ, έχει αναγνωριστεί στην Νάξο και στη Βόρειο Ιταλία. Την προηγούμενη δεκαετία θεωρήθηκε η συνηθέστερη αιτία ασκησιογενούς (αιφνίδιου) θανάτου σε νεαρούς Ιταλούς αθλητές και αποτέλεσε το έναυσμα σειράς μελετών με στόχο την αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή της [21, 23]. Οι Maron και συν. [34] όμως δεν αποκλείουν τη συμμετοχή ασθενών με ΑΔΔΚ σε ήπια άσκηση.

Η οξεία μυοκαρδίτιδα αποτελεί φλεγμονώδη νόσο λοιμώδους προέλευσης και μπορεί να προκαλέσει ΑΚΘ, ακόμα και χωρίς τη συνύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας [10]. Συμπτώματα, όπως δύσπνοια κατά την άσκηση ή ανεξήγητη ταχυκαρδία, πρέπει να ευαισθητοποιήσουν τον αθλητή, ο οποίος επιβάλλεται να υποβληθεί αμέσως σε καρδιολογικές εξετάσεις. Το ίδιο ισχύει και για περιπτώσεις προσβολής της καρδιάς από συστηματικά νοσήματα, όπως κολλαγνώσεις,



σαρκοείδωση, αμυλοείδωση κ.τ.λ. Η μυοκαρδίτιδα αποδεικνύεται με βεβαιότητα μόνο μετά από βιοψία του μυοκαρδίου [38]. Η αποχή από την προπόνηση (για 6 μήνες) είναι υποχρεωτική, αφού, ακόμα και όταν επέλθει η ίαση, η νόσος αυτή μπορεί να προκαλέσει ΑΘ [5].

Η κοιλιακή υπερτροφία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ΑΚΘ, πιθανότατα μέσω μηχανισμού αρρυθμογένεσης. Σύμφωνα με τον Drezner [17], η ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας αποτελεί ξεχωριστή αιτία ΑΘ σε νεαρούς αθλητές, με ποσοστά 9-10%. Αν και η διαφορική διάγνωση ανάμεσα στην ιδιοπαθή υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και την «αθλητική καρδιά» είναι σύνθετη, η απουσία άλλων παραγόντων κινδύνου, όταν το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας ξεπερνά τα 13-14 χιλιοστά, αποτελεί ένα ενδιάμεσο διαγνωστικό στοιχείο [5].

Η σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας παλαιότερα αποτελούσε συχνή αιτία εμφάνισης ΑΚΘ [60]. Σήμερα όμως, με την πρόοδο της καρδιοχειρουργικής και την καθιέρωση χειρουργικών τεχνικών αντικατάστασης της βαλβίδας, ο κίνδυνος έχει περιοριστεί. Συγκεκριμένα, άμεσο κίνδυνο διατρέχουν πλέον αδιάγνωστοι ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν υποβληθεί σε διορθωτική χειρουργική επέμβαση ή ασθενείς με δυσλειτουργία της προσθετικής βαλβίδας. Όμως, ακόμα και μετά την επέμβαση, παραμένει ο κίνδυνος θρομβοεμβολικού επεισοδίου, καθώς και ο κίνδυνος ΑΚΘ λόγω συνυπάρχουσας υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας ή καρδιακής ανεπάρκειας. Εντούτοις, αθλητές με σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας επιβάλλεται να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση, αφού ο κίνδυνος για ΑΘ είναι μεγάλος [60].

Όσον αφορά στις συγγενείς καρδιοπάθειες, η αορτική στένωση και οι επικοινωνίες μεταξύ αριστερών και δεξιών κοιλοτήτων συνδέονται συχνότερα με τον ΑΚΘ λόγω ανάπτυξης του συνδρόμου Eisenmenger. Ως σύνδρομο Eisenmenger χαρακτηρίζεται η διαδικασία κατά την οποία η διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά λόγω συγγενούς καρδιοπάθειας προκαλεί αυξημένη ροή στα πνευμονικά αγγεία με αποτέλεσμα την ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης και τη μεταβολή της ροής του αίματος από τα δεξιά προς τα αριστερά. Αποτέλεσμα είναι το σώμα να τροφοδοτείται με μη οξυγονωμένο αίμα, το οποίο οδηγεί σε υποξαιμία, κυάνωση, καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμία και συγκοπτικά επεισόδια [2].

Ο κίνδυνος ΑΚΘ παραμένει ακόμα και μετά από ικανοποιητική χειρουργική διόρθωση συγγενών καρδιοπαθειών (τετραλογία Fallot, μετάθεση μεγάλων αγγείων κ.τ.λ.). Η ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί επίσης ένα σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα (13%) σε θανάτους νέων αθλητών [41, 42].

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, αν και συχνή ανωμαλία σχετιζόμενη με ανεπάρκεια και αρρυθμίες, δεν αποτελεί σοβαρή αιτία εμφάνισης ΑΚΘ. Παρόλα αυτά όμως, σύμφωνα με τον Joy [26], η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας ευθύνεται για ένα ποσοστό της τάξεως του 3-5% για ασκησιογενείς περιπτώσεις ΑΚΘ. Σε αντιπαράθεση, οι Marino και Bruno [33] υποστηρίζουν ότι η εμφάνιση ΑΚΘ λόγω πρόπτωσης μιτροειδούς βαλβίδας είναι αρκετά σπάνια σε νεαρούς αθλητές. Η ηχοκαρδιογραφία αποτελεί την πιο ευαίσθητη διαγνωστική μέθοδο της νόσου αυτής. Οι αθλητές με οικογενειακό ιστορικό πρέπει να υποβάλλονται σε δοκιμασία κόπωσης και σε παρακολούθηση με 24ωρο Holter ρυθμού. Η αποχή ή μη από τον αθλητισμό σε διαγνωσθέντα άτομα με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας εξαρτάται, εκτός από το βαθμό ανεπάρκειας και τη σοβαρότητα των αρρυθμιών, και από άλλους συνοδούς παράγοντες. Σε αυτούς τους παράγοντες συγκαταλέγονται το οικογενειακό ιστορικό ΑΘ που σχετίζεται με αυτή τη νόσο και η λιποθυμία αρρυθμογόνου προέλευσης.

Το σύνδρομο Marfan, το οποίο παρατηρείται σε ψηλούς, λιποβαρείς αθλητές, θεωρείται μια διαταραχή των ινών, η οποία εξασθενεί τα τοιχώματα των βασικών αγγείων και οδηγεί σε διαχωριστικό ανεύρυσμα και ρήξη της αορτής [33]. Όταν ο ασθενής παρουσιάζει μεγάλη διάταση της αορτής, επιβάλλεται άμεση αντικατάσταση της αορτικής ρίζας. Τα (εξωτερικά) χαρακτηριστικά των ασθενών του συνδρόμου περιλαμβάνουν δυσανάλογα μακρά άκρα και χαλαρές αρθρώσεις, καθώς και πιθανό στραβισμό των οφθαλμών. Στις ΗΠΑ η συχνότητα του συνδρόμου στο γενικό πληθυσμό ανέρχεται σε 1:10.000 αδιακρίτως εθνικότητας. Το σύνδρομο

αυτό είναι η αιτία αρκετών ΑΘ σε αθλητές καλαθοσφαίρισης και πετοσφαίρισης χωρίς προηγούμενα συμπτώματα. Εντούτοις, κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις, η ήπια αερόβια ή στατική μη ανταγωνιστική άσκηση δεν απαγορεύεται σε πάσχοντες του συνδρόμου [8, 34].

Τόσο οι συγγενείς (όπως ο συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός) όσο και οι επίκτητες ανωμαλίες του συστήματος παραγωγής και αγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος της καρδιάς μπορεί να προκαλέσουν ΑΚΘ. Το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White αποτελεί μια ανωμαλία του συστήματος αγωγής της καρδιάς που συνδέεται με κοιλιακές ταχυκαρδίες. Τα συμπτώματα του συνδρόμου περιλαμβάνουν αίσθημα παλμών, αίσθημα ζάλης και λιποθυμικά επεισόδια. Ο κίνδυνος ΑΘ λόγω του συνδρόμου αυτού υπολογίζεται ότι είναι λιγότερος από 0,1%. Αν και η ύπαρξη παραπληρωματικών δεματίων, όπως για παράδειγμα συμβαίνει με το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White, δεν οδηγεί σε θανατηφόρες αρρυθμίες, ο κίνδυνος είναι αυξημένος σε ασθενείς με πολλαπλά παραπληρωματικά δεμάτια. Επίσης, αν το δεμάτιο έχει βραχεία ανερέθιστη περίοδο, η εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας οδηγεί σε κοιλιακή μαρμαρυγή και σε θάνατο.

Η παράταση του διαστήματος QT (LQTS) στο ΗΚΓ προδιαθέτει για την εμφάνιση θανατηφόρων αρρυθμιών [73]. Αυτή μπορεί να οφείλεται σε κληρονομικό νόσημα ή να είναι επίκτητη. Η επίκτητη παράταση του διαστήματος QT μπορεί να οφείλεται σε αντιαρρυθμικά φάρμακα ή ψυχοφάρμακα, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, τοξικές ουσίες, υποθερμία ή βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα συμπτώματα το συνδρόμου παρατεταμένου QT είναι παρόμοια με αυτά του Wolff-Parkinson-White, όμως ο ΑΘ στο LQTS είναι πολύ πιο συχνός. Ασθενείς με παράταση του διαστήματος QT παρουσιάζουν (κατά 60%) συμπτώματα τα οποία συνδέονται άμεσα με τη φυσική δραστηριότητα ή/και με έντονη συναισθηματική απόκριση. Η συχνότητα του συνδρόμου υπολογίζεται περίπου στο 1:10.000 και το ποσοστό θνησιμότητας στο 6% μέχρι την ηλικία των 40 ετών.

Οι Maron και συν. [40] υποστηρίζουν ότι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί την κύρια αιτία ΑΚΘ σε νεαρούς αθλητές. Σήμερα όμως, με τη χρήση της ηχοκαρδιογραφίας, η διάγνωσή της είναι ακριβέστερη. Παρόλα αυτά, η διαφορική διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας από τη φυσιολογική υπερτροφία λόγω άσκησης ίσως είναι δύσκολη για κάποιους νεαρούς αθλητές. Συνεπώς, είναι απαραίτητη η προσεκτική ανάλυση τόσο των υπερηχογραφικών ευρημάτων όσο και των κλινικών στοιχείων για την επιτυχή διαφορική διάγνωσή της από τη φυσιολογική ασκησιογενή υπερτροφία [44]. Συμπτώματα, όπως ανεξήγητο προκάρδιο άλγος, αίσθημα ζάλης, ταχυκαρδία, συγκοπή ή ακόμα και η αγωνιστική δύσπνοια, πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη για άμεση και ενδελεχή καρδιολογική εξέταση. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από υπερτροφία στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα της καρδιάς (στο μυϊκό τοίχωμα το οποίο χωρίζει τις δυο κοιλίες). Πίσω της μπορεί να κρύβεται ομάδα γενετικών νοσημάτων όπως νοσήματα του σαρκομερίου, μεταβολικά ή/και μιτοχονδριακά νοσήματα. Η κατηγοριοποίηση αυτών των ασθενειών και η αποτελεσματικότερη θεραπεία τους απαιτεί ηλεκτροφυσιολογική εξέταση με επακόλουθη κλινική διαστρωμάτωση του κινδύνου. Είναι αυτονόητο ότι άτομα τα οποία πάσχουν από υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια πρέπει να απέχουν από αθλήματα με έντονο ανταγωνισμό [34].

Η κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ορίζεται ως μια οικογενής διαταραχή σε άτομα με δομικά υγιή καρδιά. Οι κοιλιακές αρρυθμίες, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν ακόμη και σε ΑΘ, προκαλούνται από ανεξέλεγκτη απελευθέρωση ιόντων  $Ca^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο και παρουσιάζονται είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης είτε λόγω έντονης συγκίνησης. Οι αρρυθμίες εντοπίζονται σχετικά εύκολα και, στην πλειονότητά τους, κατά τη δοκιμασία κοπώσεως, ενώ συνιστάται γενετικός έλεγχος σε άτομα τα οποία έχουν εκδηλώσει έντονα συμπτώματα του συνδρόμου. Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση β αποκλειστών, των οποίων η αρχική δοσολογία προσδιορίζεται μέσω δοκιμασίας κοπώσεως και Holter ρυθμού.

Τέλος, το commotio cordis (καρδιακή διάσειση) αφορά ένα απότομο, μη διαπεραστικό προκάρδιο κτύπημα, το οποίο προκαλεί αρρυθμία ή ακόμα και εμφάνιση ΑΘ χωρίς άμεσο

καρδιακό τραυματισμό [30]. Δυστυχώς οι περιπτώσεις αυτές δεν καταγράφονται πάντοτε ή καταχωρίζονται ως θάνατοι από ατύχημα ή εγκληματικό γεγονός. Συνήθως λαμβάνει χώρα σε αθλήματα με σωματική επαφή όπως στο χόκεϊ επί πάγου, σόφτμπολ, μπέιζμπολ κ.τ.λ. Είναι όμως αξιοσημείωτο ότι τα θύματα της καρδιακής διάσεισης δεν έχουν κάποιο ιστορικό καρδιοπάθειας ή χρόνιας ασθένειας, ενώ η ένταση του χτυπήματος είναι μικρή για να προκαλέσει θάνατο. Επίσης, μεταθανάτιες εξετάσεις δεν φανερώνουν μορφολογικές ή άλλες ανωμαλίες στο καρδιαγγειακό σύστημα οι οποίες να αιτιολογούν τον ΑΘ [44]. Η πιθανότητα καρδιακής διάσεισης είναι απειροελάχιστη, αν αναλογιστούμε ότι το κτύπημα πρέπει να συμβεί κατά την επαναπόλωση το μυοκαρδίου (ανιούσα φάση του επάρματος T), δηλαδή σε χρονικό διάστημα 10-30 μs του καρδιακού κύκλου. Οι πιθανότητες εμφάνισης του όμως αυξάνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, λόγω αύξησης της καρδιακής συχνότητας, και σε εφήβους αθλητές, οι οποίοι είναι περισσότερο επιρρεπείς λόγω ατελούς ανάπτυξης του θώρακα.

Η πρόληψη τραυματισμών σε αθλήματα επαφής με χρήση μπάλας φτιαγμένης από μαλακότερο πυρήνα συνιστά ένα βασικό προστατευτικό μέτρο. Επιπροσθέτως, η ύπαρξη αυτόματου απινιδωτή με κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό σε αθλητικούς χώρους θεωρείται πλέον αναγκαία προϋπόθεση διεξαγωγής αγώνων και προπονήσεων [70].

### 3.3 Η αθλητική καρδιά

Οι Noakes και συν. [48] αναφέρουν μία περίπτωση θανάτου μαραθωνοδρόμου λόγω υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Οι ερευνητές αποδίδουν το θάνατο του αθλητή σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οποία προκλήθηκε από την άσκηση λόγω της προϋπάρχουσας νόσου. Συνεπώς, είναι σημαντικό, πρώτον, να αποκλείεται η ύπαρξη καρδιαγγειακών νοσημάτων σε αθλητές και, δεύτερον, να γίνεται ορθή διάκριση μεταξύ της «αθλητικής καρδιάς» και της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας [68] (Πίνακας 1).

Ο όρος «αθλητική καρδιά» ή «καρδιά του αθλητή» επινοήθηκε από τον Henschen το 1899. Η αθλητική καρδιά συνίσταται σε μια σειρά κλινικών και παρακλινικών ευρημάτων, όπως κολπική βραδυκαρδία, καθυστερημένη κολποκοιλιακή αγωγιμότητα, εμφυσιμάτα συστολικής ροής, επιπροσθέτως της κλασικής αύξησης του μεγέθους της καρδιάς [61]. Τα κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως σε αθλητές αντοχής παρόλο που, όπως παρουσιάζεται παρακάτω, προσαρμογές εμφανίζονται και σε αθλητές άλλων αγωνισμάτων.

Η διαφοροποίηση της καρδιάς του αθλητή που οφείλεται στην άσκηση έγκειται στις αιμοδυναμικές μεταβολές και κυρίως στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας και του όγκου παλμού, ο οποίος δύναται να αυξηθεί μέχρι και επτά φορές (κατά την άσκηση). Υπενθυμίζουμε ότι η καρδιακή παροχή (ΚΠ) είναι το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ) επί τον όγκο παλμού (ΟΠ). Συνεπώς, εάν έχουμε 72 σφυγμούς/λεπτό και εξώθηση 70 ml/λεπτό, τότε η καρδιακή παροχή είναι 5 λίτρα/λεπτό [65]. Όμως, κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης, ένας αθλητής μπορεί να εμφανίζει ΚΠ 35 λίτρα/λεπτό. Η αύξηση του όγκου παλμού οφείλεται μερικώς σε αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου (μηχανισμός Frank-Starling) και, κατά δεύτερο λόγο, στη μείωση του τελοσυστολικού όγκου. Η πλήρης επίδραση του μηχανισμού Frank-Starling «καλύπτεται» από την συνακόλουθη ταχυκαρδία [67]. Αυτές οι αιμοδυναμικές μεταβολές «αναγκάζουν» την καρδιά (και ιδιαίτερα την αριστερή κοιλία) να «προσαρμοστεί», με αποτέλεσμα την πάχυνση του τοιχώματος και τη συνακόλουθη αύξηση του μεγέθους της.

Διάφορες μελέτες επισημαίνουν ότι η καρδιακή προσαρμογή διαφέρει ως προς τον τύπο της άσκησης (δυναμική ή στατική) ή/και το είδος του αθλήματος [5]. Για παράδειγμα, σε δυναμικά αγωνίσματα (π.χ. ταχύτητες) παρατηρούμε αύξηση του μεγέθους και πάχυνση της αριστερής κοιλίας, ενώ σε στατικά αγωνίσματα (π.χ. άρση βαρών) έχουμε συγκεντρική πάχυνση της αριστερής κοιλίας χωρίς αύξηση του μεγέθους της. Επιπλέον, σε αγωνίσματα μεικτού τύπου (πχ ποδηλασία) οι επιδράσεις είναι επίσης μικτές σύμφωνα με τα αποτελέσματα των καρδιολογικών υπερήχων. Για παράδειγμα, οι διαστάσεις της αριστερής κοιλίας της καρδιάς ενός



**Πίνακας 1.** Συγκριτικά χαρακτηριστικά αθλητικής καρδιάς, υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας και διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας\*

Χαρακτηριστικά	Αθλητική καρδιά	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια
Αύξηση μεγέθους αριστερής κοιλίας	Ναι, σε δυναμικά αγωνίσματα	Όχι	Ναι, ομοιότητα με μαραθωνοδρόμους
Πάχυνση τοιχώματος αριστερής κοιλίας	Ναι, σε δυναμικά και κυρίως σε στατικά αγωνίσματα	Ναι, ομοιότητα με αθλητές ποδηλασίας/κωπηλασίας	Όχι, τα τοιχώματα γίνονται λεπτότερα
Φυσιολογική συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας	Ναι, σε ηρεμία και σε άσκηση	Όχι	Όχι
Φυσιολογική διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας	Ναι σε ηρεμία, Όχι σε άσκηση	Όχι	Όχι
Πάχος τοιχώματος αριστερής κοιλίας (12-15 mm)	Ναι, φυσιολογικό	Ναι, συχνότερα > 16 mm	Όχι, τα τοιχώματα γίνονται λεπτότερα
Κληρονομικότητα	Όχι	Ναι, στην πλειονότητα	Ναι, στο 20-25%
Προκαλεί ΑΘ	Όχι	Ναι, κυρίως σε άτομα < 30 ετών	Ναι, ακόμα και μετά από διορθωτική επέμβαση
Εκδηλώνεται κυρίως στην εφηβεία	Όχι, ανάλογα με την περίοδο στην οποία αρχίζει να ασκείται	Ναι, αλλά υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες παρουσιάζεται πολύ αργότερα	Όχι, κυρίως σε μεσήλικες
<u>Συμπτώματα:</u> στηθάγχη, ζάλη, αρρυθμίες, αίσθημα παλμών, δύσπνοια, πρώιμη κόπωση	Όχι	Ναι	Ναι
<u>Διάγνωση:</u> ιστορικό, κλινική εξέταση, ΗΚΓ, 24ωρο Holter, υπερηχογραφία, τεστ κόπωσης, καθετηριασμός	Ναι, υπερηχογραφία, τεστ κόπωσης	Ναι	Ναι
<u>Φαρμακευτική αγωγή:</u> β αποκλειστές, αμιοδαρόνη (αρρυθμίες), διουρητικά (δύσπνοια)	Όχι	Ναι	Ναι
<u>Παρεμβατικές μέθοδοι:</u>	Όχι	Ναι	Ναι
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εγχείρηση ανοικτής καρδιάς</li> <li>• Βηματοδότης</li> <li>• Κατάλυση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος</li> <li>• Μεταμόσχευση καρδιάς</li> <li>• Εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ναι</li> <li>• Ναι</li> <li>• Ναι</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ναι</li> <li>• Ναι</li> </ul>

\*Για περαιτέρω πληροφορίες αναφορικά με τη διαφορική διάγνωση ανάμεσα στις συγγενείς καρδιοπάθειες και την αθλητική καρδιά, βλέπε Firoozi και συν. [20].

μαραθωνοδρόμου είναι αυξημένες και προσομοιάζουν τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Αντιθέτως, στους κωπηλάτες και στους ποδηλάτες παρατηρείται υπερτροφία στα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας, όπως δηλαδή και στην περίπτωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας [1].

Η μείωση της καρδιακής συχνότητας σε ηρεμία (ασκησιογενής βραδυκαρδία) και η αύξηση της μυϊκής μάζας της αριστερής κοιλίας παρατηρούνται μετά από άσκηση διάρκειας τουλάχιστον 3 ωρών εβδομαδιαίως. Με βάση τα ηχοκαρδιογραφικά αποτελέσματα, σε αθλητές παρατηρείται αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και πάχυνση του τοιχώματός της. Η διαφοροποίησή της όμως από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι κρίσιμη [4]. Συγκεκριμένα, η διαφοροποίηση της φυσιολογικής υπερτροφίας της αθλητικής καρδιάς από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια συνίσταται στο αυξημένο μέγεθος της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και στη φυσιολογική συστολική και διαστολική αριστερή κοιλιακή λειτουργία σε ηρεμία.

Η διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας δύναται να γίνει αρχικά μέσω ΗΚΓ, τα αποτελέσματα του οποίου μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω έλεγχο (π.χ. ηχοκαρδιογράφημα). Επισημαίνουμε όμως ότι είναι απαραίτητη η εμπειρία και η εξειδίκευση των ιατρών οι οποίοι ερμηνεύουν τα αποτελέσματα ενός ΗΚΓ. Η λανθασμένη διάγνωση, είτε θετική είτε αρνητική, μπορεί να έχει δυσμενείς συνέπειες στον ασθενή [13].

Είναι σαφές ότι η αθλητική καρδιά διαφέρει από την καρδιά των μη αθλητών, καθώς επίσης και ανάμεσα σε αθλητές διαφόρων αγωνισμάτων. Η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική στους αθλητές, τόσο στην ηρεμία όσο και στην άσκηση. Επίσης, η διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική στην ηρεμία. Όμως, επειδή η λειτουργία της ενδυναμώνεται κατά τη διάρκεια άσκησης, προκαλείται και η προσαρμογή της καρδιάς αφού έχουμε αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Επιπροσθέτως, το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας μπορεί να υπερβαίνει τα 12 χιλιοστά σε επαγγελματίες αθλητές, ενώ τα 15 χιλιοστά ορίζονται ως το ανώτερο φυσιολογικό όριο [4]. Ως εκ τούτου, η διαφοροποίηση της φυσιολογικής υπερτροφίας της αθλητικής καρδιάς από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια συνίσταται κυρίως στο αυξημένο μέγεθος της εσωτερικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και στη φυσιολογική συστολική και διαστολική αριστερή κοιλιακή λειτουργία σε ηρεμία.

Είναι επίσης αξιοσημείωτο ότι το ΗΚΓ της αθλητικής καρδιάς μπορεί να χαρακτηρίζεται ως μη φυσιολογικό, λόγω μεταβολών του ρυθμού και της αγωγής. Όμως, αυτές οι μεταβολές εξαφανίζονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, καταδεικνύοντας ότι αφορούν λειτουργικές και όχι οργανικές μεταβολές, δηλαδή δεν οφείλονται σε πραγματική καρδιακή πάθηση [61]. Τέλος, παρόλο που η αθλητική καρδιά θεωρείται φυσιολογική προσαρμογή, η άσκηση υψηλής έντασης μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών, ακόμα και ΑΘ. Επίσης, παραμένει αναπάντητο το ερώτημα γιατί σε ορισμένους αθλητές η καρδιά εξακολουθεί να παραμένει μεγάλη ακόμα και μετά τη διακοπή της άθλησης.

#### **4. Επιδημιολογία του αιφνίδιου θανάτου στο μαραθώνιο δρόμο**

Αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλητές (κατά πλειονότητα άνδρες άνω των 40 ετών) έχουν καταγραφεί κυρίως σε μαραθωνοδρόμους και αθλητές μεγάλων αποστάσεων, λόγω αθηροσκλήρωσης – στεφανιαίας νόσου [47]. Η νόσος αυτή φαίνεται ότι αφορά κυρίως μεσήλικες άνδρες<sup>4</sup>, ανεξάρτητα από τη φυσική κατάσταση του εκάστοτε θύματος [71]. Ο Noakes [46] αναφέρεται σε 36 ΑΘ (συμπεριλαμβανομένων καρδιακών επεισοδίων) μαραθωνοδρόμων παγκοσμίως, οι οποίοι καταγράφηκαν μέχρι το 1987, το 75% των οποίων αφορούσε τη στεφανιαία νόσο.

<sup>4</sup> Καταγραφές θανάτων αθλητριών κατά τη διάρκεια μαραθωνίου δρόμου αφορούν υπονατριαμία λόγω άσκησης.

Επιπροσθέτως, η νεκροψία σε 5 δρομείς (μέσης ηλικίας 46 έτη) μεγάλων αποστάσεων (53 χλμ τρέξιμο/εβδομάδα κατά μέσο όρο) έδειξε ότι έπασχαν από αθηρωμάτωση. Συγκεκριμένα, οι 4 έπασχαν από υπερχοληστερολαιμία, οι 2 από συστηματική υπέρταση και ένας από στηθάγχη, αλλά κανείς δεν είχε εκδηλώσει κλινικά συμπτώματα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ο μοναδικός συμπτωματικός δρομέας είχε παρουσιάσει μη κανονικό ΗΚΓ και θετική δοκιμασία κοπώσεως [71]. Συνεπώς, αντίθετα με τη δημοφιλή και αναπόδεικτη άποψη [6] ότι το τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων προκαλεί «ανοσία» από καρδιαγγειακά επεισόδια, οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων και ειδικότερα οι μεσήλικες πρέπει να εξετάζονται προληπτικά και τακτικά για τις παραπάνω παθήσεις. Είναι βέβαιο ότι τα υψηλά επίπεδα των λιπιδίων ευθύνονται για την προοδευτική αθηρωμάτωση την οποία ανέπτυξαν οι αποθανόντες. Εικάζεται όμως ότι ο θάνατός τους ίσως να είχε επέλθει νωρίτερα αν δεν ήταν δρομείς μεγάλων αποστάσεων [24, 25].

Οι Macon και συν. [39] αναφέρουν ότι οι ΑΚΘ στο μαραθώνιο ανέρχονται σε 1:50.000. Η μελέτη εξέτασε 215.413 μαραθωνοδρόμους οι οποίοι τερμάτισαν και από τους οποίους οι τέσσερις (μία γυναίκα) απεβίωσαν λόγω (μη διαγνωσθέντων) δομικών καρδιαγγειακών νοσημάτων (μέση ηλικία 37 έτη). Οι τρεις θάνατοι σημειώθηκαν μεταξύ του 24<sup>ου</sup> και 38<sup>ου</sup> χιλιομέτρου, ενώ ο τελευταίος μετά το πέρας του τερματισμού. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα ποσοστά θανάτου είναι πολύ χαμηλά για να δικαιολογούν εκτενείς καρδιολογικές εξετάσεις.

Οι Redelmeier και Greenwald [55] αναφέρουν 26 περιπτώσεις ΑΚΘ (ποσοστό 0,8:100.000) σε 3.292.268 μαραθωνοδρόμους στις ΗΠΑ για την περίοδο 1975-2004. Οι θανόντες (81% άνδρες) παρουσίαζαν μέση ηλικία τα 41 έτη και οι 21 (από ένα σύνολο 24 στους οποίους έγινε αυτοψία) είχαν αθηροσκλήρωση. Σε δύο περιπτώσεις ο ΑΘ προκλήθηκε από στεφανιαίες ανωμαλίες, ενώ καταγράφηκε επίσης ένα καρδιακό επεισόδιο. Οι συγγραφείς επισημαίνουν ότι το 50% των περιπτώσεων ΑΚΘ παρουσιάστηκε στα τελευταία 1.600 μέτρα και εφιστούν ιδιαίτερη προσοχή στους διοργανωτές των αγώνων όσον αφορά στην παρουσία και στην ετοιμότητα ιατρικής ομάδας κοντά στο σημείο τερματισμού.

Αναφορικά με 26 αγώνες μαραθωνίου στο Λονδίνο (όπου τερμάτισαν 650.000 δρομείς) ο Pedoe [51] αναφέρει ότι ο ΑΚΘ ανέρχεται σε συχνότητα 1:80.000, με συχνότερο αίτιο το καρδιακό επεισόδιο. Τα θύματα ήταν αποκλειστικά άνδρες με συχνότερη αιτία (5/8) τη στεφανιαία νόσο, ενώ βιοψίες ανέδειξαν την ύπαρξη υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας (3/8). Αξιοσημείωτο είναι ότι μόνο ένα θύμα (από τα οκτώ) είχε προαναφέρει συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης, ενώ οι περισσότεροι θάνατοι σημειώθηκαν μεταξύ του 6<sup>ου</sup> -26<sup>ου</sup> μιλίου, δύο καταγράφηκαν στο τελευταίο μίλι, πριν από το σημείο τερματισμού.

Οι Kim και συν. [27] εξέτασαν τα καρδιακά επεισόδια σε αγώνες μαραθωνίου και ημι-μαραθωνίου δρόμου από τον Ιανουάριο του 2000 μέχρι το Μάιο του 2010 και παραθέτουν ποσοστά 1,01:100.00 και 0,27:100.000 αντίστοιχα. Η πλειονότητα αφορούσε άνδρες (42 ± 13 έτη), οι οποίοι εμφάνισαν καρδιακό επεισόδιο με κύριο αίτιο την παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συνολικά καταγράφηκαν 59 περιπτώσεις, από τις οποίες οι 42 (71%) ήταν μοιραίες. Επιπροσθέτως, οι 31 περιπτώσεις είχαν πλήρες κλινικό ιστορικό, παροχή καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης και άλλα διαγνωσθέντα νοσήματα εκτός της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας (Πίνακας 2).

Συμπερασματικά, η βιβλιογραφία καταδεικνύει ότι οι ΑΘ στο μαραθώνιο αφορούν κυρίως μεσήλικες άρρενες, οι οποίοι πάσχουν από αθηροσκληρωτική νόσο. Όμως δεν υπάρχουν στοιχεία για το προφίλ των μαραθωνοδρόμων, γεγονός το οποίο ίσως εξηγεί τα υψηλά ποσοστά εμφάνισης ΑΘ στο άθλημα. Είναι πιθανό οι μαραθωνοδρόμοι, όντας κατά πλειονότητα άνδρες μεσήλικες, να έπασχαν από αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις λόγω φύλου και ηλικίας. Συνεπώς, ο ΑΘ σε αυτές τις περιπτώσεις δεν οφείλεται στο άθλημα αυτό καθαυτό, αλλά στο παθολογικό υπόστρωμα των αθλητών, οι οποίοι αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου [47].

**Πίνακας 2.** Επιδημιολογικές μελέτες στον αιφνίδιο θάνατο σε δρομείς αντοχής.

Συγγραφείς	Συχνότητα/περιστατικά αιφνίδιου θανάτου (περίοδος)	Μέση ηλικία (εύρος)	Πιθανά αίτια	Συμπεράσματα
Noakes [46]	36 περιστατικά παγκόσμια μέχρι το 1987	43,8 (18-70)	ΣΝ (27) ΥΜΚ (2/27)	Οι μαραθωνοδρόμοι, και ειδικότερα όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό ΑΘ ή ΣΝ, πρέπει να συμβουλευούνται ιατρό.
Waller και Roberts [71]	5 περιστατικά	46 (40-53)	ΣΝ (5) Υπερχοληστερολαμία (4) Υπέρταση (2)	Η αθηροσκλήρωση αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου σε δρομείς > 40 ετών.
Maron και συν. [39]	1:50.000, 4 περιστατικά (1976-1994)	37 (19-58)	Καρδιαγγειακά νοσήματα Αθηροσκλήρωση ΣΑ	Το χαμηλό ποσοστό ΑΘ σε δρομείς δεν δικαιολογεί την ανάγκη για καρδιολογικές εξετάσεις.
Kujala και Tikkanen [29]	108 θάνατοι δρομέων αντοχής σε 2009 θανάτους αθλητών (1920-2004)		ΣΝ Υπέρταση	Τα αθλήματα αντοχής μειώνουν τον κίνδυνο ΑΘ λόγω στεφανιαίας νόσου σε σχέση με τα μικτά ή τα δυναμικά αθλήματα.
Pedoe [51]	1:80.000, 8 περιστατικά σε 650,000	(35-45)	ΣΝ (5) ΥΜΚ (3) ΑΔΔΚ (3)	Οι αθλητές πρέπει να υποβάλλονται σε καρδιολογικούς ελέγχους. Ο μαραθώνιος δεν προκαλεί ΑΘ, αλλά τον επιταχύνει.
Redelmeier και Greenwald [55]	0,8: 100,000 26 περιστατικά (1975-2004)	41	Αθηροσκλήρωση (21) Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (4) ΣΑ (2)	Ο κίνδυνος ΑΘ στο μαραθώνιο μικρότερος από τον αντίστοιχο από ατύχημα με μηχανή. Στα τελευταία 1600 μέτρα συμβαίνει το 50% των ΑΚΘ.
Kim et al. [27]	1.01: 100,000 (2000-2010)	59 (29-55)	ΚΑ (42) ΥΜΚ (8) Αθηροσκλήρωση (7) Μυοκαρδίτιδα (2)	Τα καρδιακά επεισόδια αφορούν αδιάγνωστους ασθενείς αρτηριοσκληρωτικών νόσων τα οποία έχουν αυξηθεί την τελευταία δεκαετία

**Συνομογραφίες:** ΑΔΔΚ: αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, ΑΘ: αιφνίδιος θάνατος, ΑΚΘ: αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ΚΑ: καρδιακή ανακοπή, ΣΑ: στεφανιαίες ανωμαλίες, ΣΝ: στεφανιαία νόσος, ΥΜΚ: υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

## 5. Η εφαρμογή προληπτικού καρδιολογικού ελέγχου σε αθλητές

Η προστασία των αθλητών βασίζεται κατά πολύ στην εφαρμογή προληπτικών (καρδιολογικών κυρίως) ελέγχων. Ο ΑΘ σε νεαρούς αθλητές (< 35 ετών) αποτελεί συχνό φαινόμενο, το οποίο μπορεί να ελαχιστοποιηθεί, αν όλοι υποβάλλονται στις απαραίτητες καρδιολογικές εξετάσεις. Εάν διαπιστωθεί κάποιας μορφής καρδιοπάθεια, αυτό δεν επιβάλλει απαραίτητα αποχή από την αθλητική δραστηριότητα, αλλά προσανατολισμό και κατεύθυνση σε αγωνίσματα χαμηλότερης έντασης. Όμως η έντονη άσκηση αυξάνει την πιθανότητα ΑΘ σε αθλητές οι οποίοι έχουν διαγνωσθεί ως άτομα υψηλού κινδύνου [54]. Γενικότερα, το ΗΚΓ 12 απαγωγών συνιστά το πιο ευαίσθητο, πρακτικό και οικονομικό εργαλείο για τον εντοπισμό καρδιακών ανωμαλιών. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η ιδιοπαθής διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και η αρρυθμιόγonos δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας αποτελούν νόσους απαγορευτικές για αγωνιστικό αθλητισμό και μπορούν να διαγνωσθούν σχετικά εύκολα [20]. Αντιθέτως, ασθενείς με σύνδρομο Marfan (κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις) και αορτική στένωση (ανάλογα με το επίπεδο στένωσης) μπορούν να συμμετέχουν κυρίως σε αγωνίσματα χαμηλής ή μέτριας έντασης.

Δυστυχώς στην Ελλάδα, σε αντίθεση με ό,τι συμβαίνει στην υπόλοιπη Ευρώπη (στη βόρεια κυρίως), ο προληπτικός ιατρικός έλεγχος των νέων αθλούμενων και ειδικότερα η χρήση ΗΚΓ δεν αποτελεί καθιερωμένο θεσμό [14]. Ως εκ τούτου, οι απαιτήσεις των διαφόρων αθλητικών συλλόγων/ομάδων παρουσιάζουν υψηλή ανομοιογένεια. Επιπροσθέτως, σε περιπτώσεις που εφαρμόζεται το ΗΚΓ, συνήθως τα αποτελέσματα δεν εξετάζονται από ειδικό καρδιολόγο.

Το παράδοξο είναι οι υπερβολικοί έλεγχοι (υπερηχοκαρδιογραφήματα), οι οποίοι εφαρμόζονται σε παιδιά σχολικής ηλικίας βάσει της νομοθεσίας. Αυτό όμως δεν θα πρέπει να αντικαθιστά τη λήψη πλήρους ιστορικού, την κλινική εξέταση και το ΗΚΓ στους αθλητές (βλ. παρακάτω).

Επιπροσθέτως, το πρόβλημα του ΑΘ νεαρών αθλητών όχι μόνο είναι υπαρκτό, αλλά ίσως και μεγαλύτερο από όσο υπολογίζουμε, αφού στη δημοσιότητα φθάνουν μόνο περιπτώσεις οι οποίες αφορούν κυρίως επαγγελματίες και καταξιωμένους αθλητές. Είναι οφθαλμοφανές ότι η λύση του προβλήματος είναι ο προληπτικός (καρδιολογικός κυρίως) έλεγχος. Στην Ιταλία, για παράδειγμα, ο προληπτικός έλεγχος εφαρμόζεται σε όλους τους αθλητές και αθλούμενους νέους της χώρας εδώ και περισσότερο από 40 χρόνια και παράλληλα καταγράφονται τα αίτια ΑΘ των αθλητών. Οι Corrado και συν. [13] αναφέρουν ότι λόγω του συστηματικού ελέγχου μειώθηκαν σημαντικά οι περιπτώσεις ΑΘ σε νεαρούς αθλητές από υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Επιπροσθέτως, το ΗΚΓ φαίνεται επαρκές όσον αφορά στη διάγνωση κυρίως της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Ως εκ τούτου, ο υπέρηχος καρδιάς δεν θεωρείται αναγκαίος για τον ευρύ ασκούμενο πληθυσμό [53]. Μεταγενέστερη έρευνα επιβεβαιώνει την ουσιαστική μείωση των ΑΘ αθλητών στην περιοχή Veneto της Ιταλίας για μια περίοδο 25 ετών μετά την εφαρμογή πλήρους προαγωνιστικού ελέγχου [11]. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί το πρώτο σε συχνότητα αίτιο αιφνιδίου θανάτου νεαρών αθλητών και ευθύνεται για το 40-50% των περιπτώσεων [20]. Αντίθετα, στην Αμερική, οι Maron και συν. [39] ουσιαστικά επιβεβαιώνουν την ανεπάρκεια του (Αμερικανικού) μοντέλου, αναφερόμενοι σε 134 περιπτώσεις ΑΘ νεαρών αθλητών με καρδιαγγειακές δομικές ανωμαλίες για μια περίοδο 10 ετών. Συγκεκριμένα, το 36% των αποθανόντων αθλητών έπασχαν από υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η οποία δεν ανιχνεύεται μόνο με κλινική εξέταση. Επειδή το κόστος ενός πλήρους καρδιολογικού ελέγχου σε ένα φαινομενικά υγιές άτομο ξεπερνά την πιθανή ωφέλεια (ποσοστό πρόληψης ΑΘ), στις ΗΠΑ κρίνεται μη απαραίτητος. Αντίθετα, η λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, καθώς και η κλινική εξέταση του αθλητή θεωρούνται επαρκή στοιχεία για την αξιολόγηση της υγείας των ασκούμενων. Όμως, στις ΗΠΑ παρουσιάζονται υψηλά ποσοστά ΑΘ, τα οποία οφείλονται σε καρδιακές νόσους που θα μπορούσαν εύκολα να διαγνωσθούν μέσω της χρήσης ΗΚΓ. Αντίθετα,



στην Ευρώπη<sup>5</sup>, όπου επικρατεί λιγότερο η λογική της σύγκρισης κόστους-ωφέλειας, το ΗΚΓ κρίνεται απαραίτητο. Τα γεγονότα καταδεικνύουν ότι το ΗΚΓ αποτελεί βασικό διαγνωστικό εργαλείο για την πλειονότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων με μη απαγορευτικό κόστος. Επομένως, οι ιατροί (καρδιολόγοι) προτείνουν ανεπιφύλακτα τη συστηματική χρήση του, τόσο σε αθλητές όσο και σε μη αθλητές ή μη ασκούμενους καθαρά για προληπτικούς λόγους. Υπό ορισμένες συνθήκες, ο υπέρηχος καρδιάς ίσως να κρίνεται επίσης απαραίτητος σε συνδυασμό με άλλες πιο εξειδικευμένες μεθόδους όπως η δοκιμασία κόπωσης και το 24ωρο Holter ρυθμού [54]. Συγκεκριμένα, οι Firoozī και συν. [20] παραθέτουν τα χαρακτηριστικά της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας τα οποία εντοπίζονται μέσω υπερήχου και τα οποία συνηγορούν στην άμεση διαφοροποίησή της από την «αθλητική καρδιά». Αντιθέτως, σε αθλητές (μαραθωνίου δρόμου) άνω των 35 ετών, ο κίνδυνος ΑΘ είναι υψηλότερος σε άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό, υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και πρόδρομα συμπτώματα όπως στηθάγχη, ναυτία και γαστρική δυσφορία [46].

## 6. Τι θα πρέπει να περιλαμβάνει ο προαγωνιστικός έλεγχος

Βασικά στοιχεία ενός προαγωνιστικού ελέγχου αποτελούν το ιστορικό του αθλητή, η κλινική εξέταση και το ΗΚΓ. Το ιστορικό διαχωρίζεται σε ατομικό ιστορικό και οικογενειακό ιστορικό, όπου εξετάζουμε την ύπαρξη καρδιοπάθειας ή ΑΘ στην οικογένεια. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται σε κάποια συμπτώματα όπως το προκάρδιο άλγος, το αίσθημα παλμών, το αίσθημα ζάλης και η απώλεια αισθήσεων κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης. Η λιποθυμία μπορεί να οφείλεται σε καρδιακά ή μη αίτια ή ακόμη και σε περιστασιακά αίτια, τα οποία θα πρέπει να διερευνώνται ανάλογα [5, 31, 51]. Η κλινική εξέταση επικεντρώνεται στη διερεύνηση πιθανών φυσημάτων ή άλλων στοιχείων τα οποία μπορεί να υποδηλώνουν ένα είδος καρδιοπάθειας.

Το ΗΚΓ αποτελεί τον ευρύτερα χρησιμοποιούμενο κι ένα σχετικά οικονομικό καρδιολογικό έλεγχο, κατά τον οποίο αν βρεθούν κάποια ύποπτα σημεία, ενδεχομένως να χρειαστεί περαιτέρω διερεύνηση όπως υπερηχογράφημα καρδιάς, Holter ρυθμού ή ακτινογραφία θώρακος. Σύμφωνα με τους Marino και Bruno [33], ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια μπορούν σχετικά εύκολα να εντοπισθούν με ένα τυπικό ΗΚΓ, ενώ η κλιμακούμενη δοκιμασία με ΗΚΓ κοπώσεως απευθύνεται κυρίως σε άνδρες άνω των 35 ετών. Οι Maron και συν. [36] υποστηρίζουν ότι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (ο υπ' αριθμόν ένα κίνδυνος ΑΘ σε αθλητές < 35 ετών) δύναται να εντοπισθεί σε ποσοστά μέχρι και 95% (ελάχιστο 75%) των περιπτώσεων με ένα τυπικό ΗΚΓ. Επιπροσθέτως, η χρήση υπερήχων αποτελεί το πλέον σημαντικό διαγνωστικό εργαλείο των βασικών αιτιών ΑΘ. Συγκεκριμένα, το ηχοκαρδιογράφημα εντοπίζει την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (με μεγαλύτερη ακρίβεια από το ΗΚΓ), τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, το σύνδρομο Marfan, τη δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, την πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, συγγενείς ανωμαλίες καρδιακών βαλβίδων και των μεγαλύτερων αγγείων, καθώς και τη μυοκαρδίτιδα και την περικαρδίτιδα [36]. Τέλος, οι τεχνικές Doppler εφαρμόζονται για την εκτίμηση της αιμοδυναμικής και για τον καθορισμό της καρδιακής απόδοσης σε διαφορετικές συνθήκες φορτίου κατά την άσκηση. Επιπροσθέτως, σε περιπτώσεις αθλητών με κοιλιακή αρρυθμία ή με καρδιακά επεισόδια οι ιατροί καταφεύγουν στην ημι-αιματηρή μέθοδο της διαοισοφάγιας ηχοκαρδιογραφίας για την εκτίμηση πολύπλοκων συγγενών ανωμαλιών, έκτοπων στεφανιαίων αρτηριών και καρδιακών/αορτικών τραυμάτων [5].

Επισημαίνουμε όμως ότι το ΗΚΓ επ' ουδενί δεν μπορεί να αντικαταστήσει ούτε την ηχοκαρδιογραφία ούτε το τεστ κοπώσεως. Για παράδειγμα, η περικαρδίτιδα δεν μπορεί να εντοπισθεί παρά μόνο με τη χρήση ηχοκαρδιογραφίας ενώ οι αρρυθμίες ίσως να μην εντοπισθούν με ένα απλό ΗΚΓ. Συνεπώς, μια συντηρητική προσέγγιση η οποία θα αποκλείει

<sup>5</sup> Για περαιτέρω πληροφορίες αναφορικά με το Αμερικανικό και το Ιταλικό μοντέλο προληπτικής διάγνωσης νεαρών αθλητών βλέπε Pigozzi και συν. [54].

παντός είδους νοσήματα και παθήσεις πρέπει να περιλαμβάνει και τις τρεις προαναφερθείσες μεθόδους. Επιπροσθέτως, η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού καρδιάς μπορεί να εφαρμοσθεί στην κατηγοριοποίηση ασθενών με στεφανιαία νόσο [69], καθώς και στον καθορισμό ήπιων δομικών αλλαγών στη δεξιά κοιλία και στο σύνδρομο Brugada [9].

Επισημαίνεται ότι ο καρδιολογικός έλεγχος σε παιδιά και έφηβους πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 2-3 ημερολογιακά έτη. Συγκεκριμένα, ορισμένες καρδιακές παθήσεις, αν και σπάνιες όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, εμφανίζουν συμπτώματα μετά την ηλικία των 15 ετών.

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (AHA) συστήνει σε βετεράνους αθλητές (> 40 ετών), και ειδικότερα σε αυτούς που παρουσιάζουν συστηματική αρτηριακή υπέρταση (συστολική πίεση > 140 mmHg, διαστολική πίεση > 90mmHg), σακχαρώδη διαβήτη ή/και δυσλιπιδαιμία (τριγλυκερίδια ορού > 200 mg/dl, χοληστερόλη LDL > 130 mg/dl, χοληστερόλη HDL < 35/45 mg/dL), τη δοκιμασία κοπώσεως. Σύμφωνα με τις συστάσεις της AHA, θα πρέπει να υποβάλλονται σε δοκιμασία κοπώσεως όλοι οι αθλητές άνω των 65 ετών, ανεξαρτήτως παρουσίας των προαναφερθέντων συμπτωμάτων [52]. Όμως η βιβλιογραφία καταδεικνύει την «ανεπάρκεια» του Αμερικανικού μοντέλου όσον αφορά στην έγκαιρη διάγνωση προβλημάτων σε αθλητές. Επιπροσθέτως, σε αθλητές άνω των 35 ετών κρίνεται αναγκαία η δοκιμασία κόπωσης, καθώς συμβάλλει στη διάγνωση/παρακολούθηση της στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον, εξετάσεις ελέγχου του λιπιδαιμικού προφίλ πρέπει να συνοδεύουν τον καρδιολογικό έλεγχο του κάθε αθλητή/ασκούμενου και ειδικότερα των αρρένων άνω των 35 ετών.

Τέλος, ως ελάχιστο προληπτικό μέτρο, οι γενικές καρδιολογικές-αιματολογικές εξετάσεις των αθλητών ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου θα πρέπει να επαναλαμβάνονται τακτικά και με μέγιστο χρονικό διάστημα τα 3 έτη.

## 7. Σύνοψη - Συμπεράσματα

Η μελέτη παρουσίασε τα κυριότερα αίτια ΑΘ σε αθλητές με ιδιαίτερη έμφαση στο μαραθώνιο δρόμο. Η διαφοροποίηση των αιτιών πρόκλησης ΑΘ είναι εμφανής ανάμεσα σε νεαρούς και μεσήλικες αθλητές (κάτω ή άνω των 35 ετών αντίστοιχα). Συγκεκριμένα, ενώ οι ΑΘ στον αθλητισμό γενικότερα οφείλονται σε δομικές καρδιαγγειακές ανωμαλίες, στο μαραθώνιο δρόμο οι περισσότεροι θάνατοι αφορούν άνδρες μεσήλικες οι οποίοι έπασχαν από αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις. Συνεπώς, το ΗΚΓ, η δοκιμασία κόπωσης και ο αιματολογικός έλεγχος αποτελούν προϋποθέσεις συμμετοχής σε μαραθώνιο δρόμο για τον κάθε ασκούμενο. Αυτοί οι έλεγχοι πρέπει να συνδυάζονται με τις κλασικές μεθόδους αξιολόγησης (κλινική εξέταση, ατομικό και οικογενειακό ιστορικό).

Προτείνεται ανεπιφύλακτα η πλήρης καταγραφή των χαρακτηριστικών των αθλητών σε κάθε αγώνισμα (π.χ. ημιμαραθώνιος, μαραθώνιος ή υπερμαραθώνιος), των περιπτώσεων ΑΘ, των πιθανών αιτιών και άλλων στοιχείων όπως το είδος των κλινικών ελέγχων στους οποίους έχουν υποβληθεί. Απώτερος στόχος είναι η λεπτομερής ανάλυση του προφίλ των αθλητών και ο εντοπισμός πιθανών προβλημάτων για τον έγκαιρο και αποτελεσματικό εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου. Η συστηματική καταγραφή όλων αυτών των δεδομένων θα μπορέσει να βοηθήσει ουσιαστικά στην ελαχιστοποίηση των ΑΘ των αθλητών και συνεπώς στην προώθηση του αγωνίσματος του μαραθωνίου δρόμου. Συγκεκριμένα, η δημιουργία και διατήρηση μιας βάσης δεδομένων σε εθνικό επίπεδο, καθώς και η πρόσβαση και ανταλλαγή πληροφοριών σε διεθνές επίπεδο, όχι μόνο θα βοηθούσε ουσιαστικά στην κατανόηση των αιτιών ΑΘ στο μαραθώνιο δρόμο, αλλά θα συνεισέφερε και στην αποτελεσματικότερη πρόληψη και προστασία των αθλητών [18].

Τέλος, αναφορικά με τις συνθήκες διεξαγωγής των αγώνων, οι αρμόδιοι φορείς πρέπει να λαμβάνουν τα απαραίτητα μέτρα προστασίας και δυνατότητας παροχής άμεσης βοήθειας (π.χ.

ύπαρξη εξειδικευμένης ιατρικής ομάδας, εκπαιδευμένης στη χρήση απινίδωσης) στους αθλητές, γνωρίζοντας ότι η κοιλιακή μαρμαρυγή αποτελεί θανάσιμη απειλή.

### Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς ευχαριστούν τον Δρ. Προκόπη Σπύρου, MD, ειδικό καρδιολόγο, για τα πολύτιμα σχόλιά του όσον αφορά το κείμενο γενικότερα και ειδικότερα τον προληπτικό έλεγχο σε αθλητές.

### Οικονομική υποστήριξη

Οι συγγραφείς δεν έλαβαν κάποια οικονομική υποστήριξη για τη συγγραφή της εργασίας.

### Σύγκρουση συμφερόντων

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχει καμία σύγκρουση συμφερόντων.

### Παραπομπές

1. Αναστασάκης Α. Αιφνίδιοι θάνατοι των αθλητών. *Καρδιολογική Γνώμη* 4: 270-278, 2009.
2. Θεοφιλογιαννάκος ΕΚ, Γιαννακούλας Γ, Παρχαρίδου Δ, Τζατζάκη Ε, Καμπερίδης Ρ, Κοννατιάδης Π κ.ά. Σύνδρομο Eisenmenger: ενδιαφέρουσα περίπτωση και βιβλιογραφική ενημέρωση. *Καρδιολογία* 2-3: 146-152, 2009.
3. Καρβούνη Ε, Αναστασάκης Α, Σπηλιοπούλου Χ, Θεοπίστου Α, Ρηγόπουλος Α, Πρωτονοτάριος Ν κ.ά. Αιφνίδιος θάνατος των νέων στην Ελλάδα. <http://www.pheidippides.gr/03-2001/SudenDeath-03-2001.htm>
4. Basavarajaiah S, Shah A, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes. *Heart* 93: 287-289, 2007.
5. Basilico FC. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 27: 108-120, 1999.
6. Bassler TJ. Marathon running and immunity to atherosclerosis. *Ann NY Acad Sci* 301: 579-592, 1977.
7. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Prev Cardiol* 3: 859-875, 2006.
8. Braverman AC. Exercise and the Marfan syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: S387-S395, 1998.
9. Catalano O, Antonaci S, Moro G, Mussida M, Frascaroli M, Baldi M, et al. Magnetic resonance investigations in Brugada syndrome reveal unexpectedly high rate of structural abnormalities. *Eur Heart J* 30: 2241-2248, 2009.
10. Cooper LT. Myocarditis. *N Engl J Med* 360: 1526-1538, 2009.
11. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 296: 1593-1601, 2006.
12. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 42: 1959-1963, 2003.
13. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 339: 364-369, 1998.
14. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 52: 1981-1989, 2008.
15. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 26: 516-524, 2006.

16. de Noronha SV, Sharma S, Papadakis M, Desai S, Whyte G, Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart* 95: 1409-1414, 2009.
17. Drezner J. Sudden cardiac death in young athletes. *Postgrad Med* 108: 37-50, 2000.
18. Estes NAM, Link MS, Cannom D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ, et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12: 1208-1219, 2001.
19. Evans CC, Cassady SL. Sudden cardiac death in athletes: what sport-rehabilitation specialists need to know. *J Sport Rehabil* 12: 259-271, 2003.
20. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. How does the cardiologist evaluate and advise young individuals with potentially dangerous cardiac conditions who want to engage in competitive sports? *Dialog Cardiovasc Med* 7: 177-183, 2002.
21. Fontaine G, Fontaliran F, Hebert JL, Chemla D, Zenati O, Lecarpertier Y, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Ann Rev Med* 50: 17-35, 1999.
22. Futterman LG, Myerberg R. Sudden death in athletes. *Sports Med* 26: 335-350, 1998.
23. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 38: 1773-1781, 2001.
24. Haskell WL. Physical activity, lifestyle and cardiovascular health. In *Physical Activity and Cardiovascular Health – a National Consensus*, edited by Leon AS. Champaign: Human Kinetics, 1997, pp. 16-25.
25. Hill JO. Physical activity, body weight and body fat distribution. In *Physical Activity and Cardiovascular Health – a National Consensus*, edited by Leon AS. Champaign: Human Kinetics, 1997, pp. 88-97.
26. Joy E. Mitral valve prolapsed in active patients: recognition, treatment and exercise recommendations. *Phys Sportsmed* 24: 78-86, 1996.
27. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d’Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 366: 130-140, 2012.
28. Kratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van Cott EM, et al. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *Am J Clin Pathol* 118: 856-863, 2002.
29. Kujala UM, Tikkanen HO. Disease-specific mortality among elite athletes. *JAMA* 285: 44-45, 2001.
30. Lateef F. Commotio cordis: an underappreciated cause of sudden death in athletes. *Sports Med* 20: 201-308, 2000.
31. Link MS, Wang PJ, Estes NAM. Ventricular arrhythmias in the athlete. *Curr Opin Cardiol* 16: 30-39, 2001.
32. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, et al. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scand J Clin Lab Invest* 68: 667-672, 2008.
33. Marino N, Bruno P. Καρδιοαναπνευστικές Παθήσεις στην Αθλητιατρική, τόμος Ι. Αθήνα: Πασχαλίδης, 2002, σ. 41-70.
34. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Uderlson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 45: 1340-1345, 2005.
35. Maron BJ, Doerer JJ, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 119: 1085-1092, 2009.
36. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol* 45: 1322-1326, 2005.

37. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota High School athletes. *J Am Coll Cardiol* 32: 1881-1884, 1998.
38. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. *Circulation* 95: 1596-1601, 1995.
39. Maron BJ, Poliac LFC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 28: 428-431, 1996.
40. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 62: 218-229, 1980.
41. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 119: 1085-1092, 2009.
42. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 276: 199-204, 1996.
43. Maron BJ. The paradox of exercise. *N Engl J Med* 343: 1409-1411, 2000.
44. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Phys Sports Med* 30: 19-24, 2002.
45. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 249: 1064-1075, 2003.
46. Noakes TD. Heart disease in marathon runners: A review. *Med Sci Sports Exerc* 19: 187-194, 1987.
47. Noakes TD, Opie L, Beck W, McKechnie J, Benchimol A, Desser K. Coronary heart disease in marathon runners. *Ann NY Acad Sci* 301: 593-619, 1977.
48. Noakes TD, Rose AG, Opie LH. Hypertrophic cardiomyopathy associated with sudden death during marathon racing. *Br Heart J* 41: 624-627, 1979.
49. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise: a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 55: 198-203, 1996.
50. O'Connor FG, Oriscello RG, Levine BD. Exercise-related syncope in the young athlete: re-assurance, restriction or referral? *Am Fam Physician* 60: 2001-2008, 1999.
51. Pedoe DST. Marathon cardiac deaths: The London experience. *Sports Med* 37: 448-450, 2007.
52. Pelliccia A. What constitutes adequate and cost effective cardiac screening prior to vigorous activity for collegiate athletes and older adults? *Dialog Cardiovasc Med* 7: 165-171, 2002.
53. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 27: 2196-2200, 2006.
54. Pigozzi F, Rizzo M, Maffulli N. Pre-participation screening of young athletes to prevent sudden cardiac death. *Int J Sports Med* 10: 101-115, 2009.
55. Redelmeier DA, Greenwald JA. Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. *Br Med J* 335: 1275-77, 2007.
56. Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. *Br J Sports Med* 46: i15-i21, 2012.
57. Siscovick D, Weiss N, Fletcher R, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New Engl J Med* 311: 874-877, 1984.
58. Smith J E, Garbutt G, Lopes P, Pedoe TD. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med* 38: 292-294, 2004.
59. Thompson PD. Cardiovascular risk of exercise. *Phys Sportsmed* 20: 33-48, 2001.
60. Thompson PD. Aortic valvular disease in active patients: overcoming diagnostic and management challenges. *Phys Sportsmed* 30: 19-35, 2002.
61. Thompson PD. Exercise and the heart: the good, the bad and the ugly. *Dialog Cardiovasc Med* 7: 143-163, 2002.



62. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 247: 2535-2538, 1982.
63. Thompson, PD, Levine BD. Protecting athletes from sudden cardiac death. *JAMA* 13: 1648-1650, 2006.
64. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 27: 641-647, 1995.
65. Vander A, Sherman J, Luciano D, Τσακόπουλος Μ. *Φυσιολογία του ανθρώπου: μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού*, τόμος ΙΙ. Αθήνα: Πασχαλίδης, 2001, σ. 511-620.
66. Varro A, Bazckó I. Possible mechanism of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac physiological point of view. *Pflugers Arch* 460: 31-40, 2010.
67. Vatner SF, Pagani M. Cardiovascular adjustments to exercise: hemodynamics and mechanisms. *Prog Cardiovasc Dis* 19: 91-108, 1976.
68. Venckunas T, Mazutaitiene B. The role of echocardiography in the differential diagnosis between training induced myocardial hypertrophy versus cardiomyopathy. *J Sports Sci Med* 6: 166-171, 2007.
69. Villuendas R, Kadish AH. Cardiac magnetic resonance for risk stratification: The sudden death risk portrayed. *Prog Cardiovasc Dis* 51: 128-134, 2008.
70. Vincent GM, McPeak H. Commotio cordis: a deadly consequence of chest trauma. *Phys Sportsmed* 28: 31-39, 2000.
71. Waller BF, Roberts WC. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol* 45: 1292-1300, 1980.
72. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte GP, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med* 42: 207-211, 2008.
73. Wren C. Sudden death in children and adolescents. *Heart* 88: 426-431, 2002.



Ελληνική Εταιρεία Βιοχημείας και  
Φυσιολογίας της Άσκησης

Hellenic Society of Biochemistry  
and Physiology of Exercise

Επιθεώρηση Βιοχημείας και  
Φυσιολογίας της Άσκησης  
1: 22-41, 2013

Reviews in Biochemistry and  
Physiology of Exercise  
1: 22-41, 2013

[www.eevfa.gr/web/emag](http://www.eevfa.gr/web/emag)

## SUDDEN DEATH IN SPORTS WITH EMPHASIS ON MARATHON RUNNING

Konstantinidou, Sylvia;\* Karagounis, Panagiotis;\*\* Baltopoulos, Panagiotis;\*\*

*\*Laboratory of Aquatic Sports and \*\*Laboratory of Functional Anatomy and Sports Medicine,  
Department of Physical Education and Sports Science, National and Kapodistrian University of  
Athens*

### Abstract

The current study constitutes a literature review regarding the risk of sudden death (S.D.) in what is probably the most popular endurance sport, the marathon run. Facts refute the myth regarding the cause of S.D. in marathon. However, facts draw our attention regarding prevention measures and the security of athletes before and during the race. The review is based on scientific articles in the bibliographic database, Sport Discus, and in the global search engines, Google Scholar and PubMed, using the keywords, *sudden death, sudden cardiac death, risks, hazards, endurance sports* and *marathon*. The main aim was the determination of possible causes of sudden death concerning the pinnacle of the (Olympic) endurance sports, with effective diagnosis and prevention as the ultimate objectives. The bibliography reveals that, in younger athletes (< 35 years), the main causes of S.D. relate to genetic cardiovascular diseases. On the contrary, in older athletes, coronary artery diseases appear to constitute the major threat. Consequently, (heart-related) screening tests, in conjunction with simple safety measures for the secure execution of races, such as the presence of a medical team, could effectively contribute to the prevention of problems. To date, screening tests for (endurance) athletes and the necessary safety measures appear insufficient at both national and international levels. Therefore, we request that the responsible organizations review the need for compulsory cardiological (mainly) pre-race tests and enforce stricter safety and security measures during the races.

### Address for correspondence

Konstantinidou, Sylvia  
National and Kapodistrian University of Athens  
Department of Physical Education & Sports Science  
Laboratory of Aquatic Sports  
Ethnikis Antistasis 41, 17237 Daphni, Greece  
e-mail: [sylvia\\_konst@phed.uoa.gr](mailto:sylvia_konst@phed.uoa.gr)