

Άρθρο Ανασκόπησης

Η Αθλητική Καρδιά και η Καρδιαγγειακή Φροντίδα του Αθλητή

ΤΣΟΥΓΚΟΣ ΗΛΙΑΣ, ΦΩΤΑΚΗΣ ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ, ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ ΝΑΝΑ ΜΑΡΙΑ

Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Λέξεις ευρετηρίου:
**Αθλητική καρδιά,
 ηχοκαρδιογραφία,
 αιφνίδιος θάνατος,
 αθλητισμός,
 άσκηση.**

Ημερ. παραλαβής
 εργασίας:
 15 Οκτωβρίου 2012
 Ημερ. αποδοχής:
 18 Οκτωβρίου 2012

Διεύθυνση
 Επικοινωνίας:
 Τσούγκος Ηλίας

Αμφιγύπυονος 26,
 118 51 Θησείο
 e-mail: tsougos@yahoo.com

Για περισσότερο από έναν αιώνα, η αθλητική καρδιά αποτελούσε και συνεχίζει να αποτελεί μια πρόκληση των ερευνητών και των κλινικών ιατρών. Έρευνες σε ανθρώπους με έντονη σωματική άσκηση και χωρίς ενδείξεις καρδιαγγειακής νόσου, που διεξήχθησαν στα τέλη του 1800 και στις αρχές του 1900, τεκμηρίωσαν την ύπαρξη μεγαλοκαρδίας και βραδυκαρδίας. Έκτοτε, παρατηρείται παράλληλη πρόοδος της επιστημονικής κατανόησης της σχέσης αθλητισμού- καρδιακών δυσμορφιών και των καρδιαγγειακών διαγνωστικών τεχνικών. Είναι πλέον καλά τεκμηριωμένο το γεγονός πως η έντονη σωματική άσκηση προκαλεί σημαντικές αλλαγές στη μυοκαρδιακή δομή και λειτουργία. Το ολοένα αυξανόμενο ενδιαφέρον του κόσμου προς τον επαγγελματικό αθλητισμό σε συνδυασμό με την αυξανόμενη ανταγωνιστικότητα των αθλητών, έχουν οδηγήσει και στην αύξηση του αριθμού των ατόμων που εμφανίζουν αθλητική καρδιά.

Ιστορική αναδρομή

Αναφορικά με το παρελθόν, από το 1890 υπάρχουν ιατρικές εκθέσεις που περιγράφουν αθλητές με μεγαλοκαρδία. Στην Ευρώπη το 1899 η Σουηδός ιατρός Henschen¹ (Εικόνα 1) χρησιμοποίησε την κλινική εξέταση (ακρόαση, επίκρουση) για να αποδείξει την ύπαρξη αυξημένων καρδιακών διαστάσεων σε σκιέρ των Βο-

ρείων χωρών. Την ίδια χρονιά, ο Eugene Darling² του πανεπιστημίου του Harvard, έβγαλε ανάλογα συμπεράσματα με κωπηλάτες. Στις αρχές του 1900, ο Paul Dudley White³ μελέτησε τη διακύμανση των περιφερικών σφίξεων σε μαραθωνοδρόμους και ήταν ο πρώτος που κατέγραψε φλεβοκομβική βραδυκαρδία κατά την ανάπαυση δρομέων μεγάλων αποστάσεων.⁴ Με την ένταξη στην ιατρική των απεικονιστικών τεχνικών και πιο συγκεκριμένα με την ακτινογραφική απεικόνιση, επιβεβαιώθηκαν τα κλινικά ευρήματα των Darling και Henschen, αναδεικνύοντας μεγέθυνση της καρδιακής σιλουέτας στους αθλητές.⁵⁻⁷ Εκτός από το απεικονιστικό μορφολογικό πρότυπο καρδιακής υπερτροφίας, με τη μετέπειτα ανάπτυξη και χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) που επέτρεψε την εκτεταμένη μελέτη της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς των αθλητών,⁸⁻¹⁴ παρατηρήθηκε ότι υγιείς αθλητές που έκαναν έντονη προπόνηση, παρουσίαζαν βραδυκαθώς και ταχυαρρυθμίες.¹⁵⁻¹⁶ Η δύο διαστάσεων (2D) απεικόνιση της διάταξης των καρδιακών κοιλοτήτων, της υπερτροφίας και της κολπικής διάταξης, έχει οδηγήσει σε μια πιο ολοκληρωμένη κατανόηση του φαινομένου, ενώ πιο πρόσφατα με τη βοήθεια νεότερων ηχοκαρδιογραφικών τεχνικών και της μαγνητικής τομογραφίας, έχουν αρχίσει να αποσαφηνίζονται σημαντικές λειτουργικές προσαρμογές που συνοδεύουν τα προα-



Εικόνα 1. Η Σουηδός ιατρός Henschen με τους αθλητές.

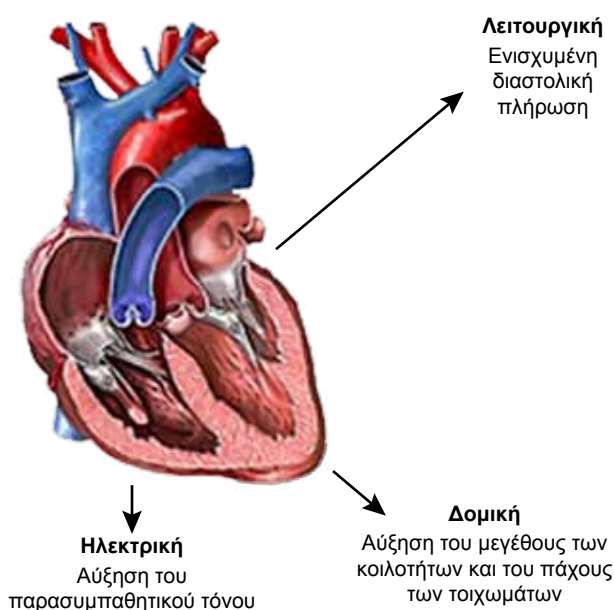
ναφερθέντα δομικά χαρακτηριστικά της αθλητικής καρδιάς.

Από τον καιρό που οι Darling και Henschen έκαναν τις αρχικές τους παρατηρήσεις, αντικείμενο συζητήσεων αποτελούσε η σημασία της διάτασης και υπερτροφίας της καρδιάς των αθλητών. Αν και οι δύο ερευνητές πίστευαν πως τα ευρήματα τους αντιπροσώπευαν ευεργετικές προσαρμογές της καρδιάς στην άσκηση, η άποψη αυτή δεν έγινε καθολικά αποδεκτή, αφού μεγάλο μέρος των ερευνητών πίστευε ότι η εμφάνιση μεγαλοκαρδιάς στους αθλητές αποτελεί παθολογική μορφή.¹⁷ Η υπόθεση αυτή υπογραμμίζει την έννοια του συνδρόμου της αθλητικής καρδιάς, ενός όρου δηλαδή που χρησιμοποιείται συχνά για αθλητές ασθενείς, οι οποίοι παρουσιάζουν συμπτώματα και παθολογικά καρδιαγγειακά συμβάματα. Έτσι αποτελεί ερώτημα για το αν η σύγχρονη άποψη της αθλητικής καρδιάς εμπλέκει μια προσαρμοστική φυσιολογία ή αν πρόκειται για μια προκλινική νόσο.

Η άσκηση και η σχέση της με την καρδιακή αναδιαμόρφωση

Επισκόπηση της σχετιζόμενης φυσιολογίας

Η άθληση είναι δυνατόν να προκαλέσει μεταβολές της δομής της καρδιάς (υπερτροφία και διάταση της αριστερής κοιλίας), λειτουργική προσαρμογή (αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων) όσο και ηλεκτρικές μεταβολές (βραδυκαρδία λόγω αύξησης του τόνου του παρασυμπαθητικού) (Εικόνα 2). Υπάρχει μια άμεση σχέση μεταξύ της έντασης της άσκησης και της ανάγκης του σώματος για οξυγόνο. Η απαίτηση αυτή για



Εικόνα 2. Η επίδραση της σωματικής άσκησης στην καρδιά.

οξυγόνο ικανοποιείται με την αύξηση της πνευμονικής πρόσληψης οξυγόνου (VO_2). Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά του αίματος, από τους πνεύμονες στους σκελετικούς μυς, μια διαδικασία που ποσοτικοποιείται ως καρδιακή παροχή (λίτρα ανά λεπτό). Η εξίσωση Fick [(καρδιακή παροχή VO_2 αρτηριακό-φλεβικό O_2) / δέλτα] μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ποσοτικοποίηση της σχέσης μεταξύ της καρδιακής παροχής και της VO_2 .

Στους υγιείς ανθρώπους, υπάρχει μια άμεση και απαραίτητη σχέση μεταξύ της VO_2 και της καρδιακής παροχής. Η καρδιακή απόδοση, το προϊόν του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας, μπορεί να αυξηθεί 5-6 φορές κατά τη διάρκεια της μέγιστης άσκησης. Για το σκοπό αυτό, απαιτείται μια συντονισμένη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που χαρακτηρίζεται από την ταχεία και διαρκή απόσυρση του παρασυμπαθητικού συστήματος σε συνδυασμό με την ενεργοποίηση του συμπαθητικού. Η καρδιακή συχνότητα σε ένα νεαρό αθλητή μπορεί να κυμαίνεται από 40 bpm στην ηρεμία, σε 200 bpm στη μέγιστη άσκηση. Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό αύξησης της καρδιακής παροχής κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα ποικίλλει μεταξύ των ατόμων, μειώνεται με την ηλικία¹⁸ και δεν αυξάνει με την προπόνηση.¹⁹ Ο όγκος παλμού τόσο στην ηρεμία, όσο και κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνει σημαντικά με την παρατεταμένη προπόνηση. Η αύξηση του μεγέθους των καρ-

διακών κοιλοτήτων και η αύξηση του όγκου παλμού, αποτελούν τα άμεσα αποτελέσματα της άσκησης και τα καρδιαγγειακά χαρακτηριστικά του προπονημένου αθλητή. Η αύξηση του όγκου παλμού κατά τη διάρκεια της άσκησης, είναι αποτέλεσμα της αύξησης του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και σε ένα μικρό βαθμό της μείωσης του τελοσυστολικού όγκου με τη δράση του συμπαθητικού συστήματος.²⁰ Ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, προσδιορίζεται από τη διαστολική πλήρωση, η οποία είναι μια σύνθετη διαδικασία που επηρεάζεται από πολλές μεταβλητές, όπως ο καρδιακός ρυθμός, η μυοκαρδιακή χάλαση, η συμμόρφωση της κοιλίας, οι κοιλιακές πιέσεις πλήρωσης και η κολπική συστολή, καθώς και από εξωκαρδιακούς μηχανικούς παράγοντες όπως οι περικαρδιακοί και πνευμονικοί περιορισμοί, αν και δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί σε ποιο βαθμό οι παράγοντες αυτοί συμβάλλουν στην αύξηση του όγκου παλμού κατά την άσκηση.

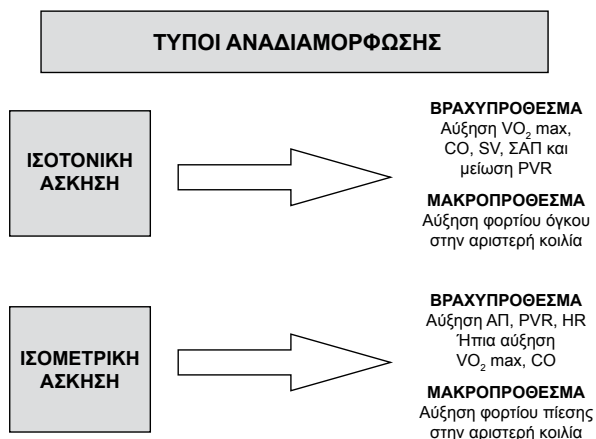
Είναι γνωστό πως ανάλογα με τον τύπο άσκησης, ποικίλλουν και οι αιμοδυναμικές συνθήκες, ιδιαίτερα οι αλλαγές στην καρδιακή παροχή και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Με δεδομένες τις αιμοδυναμικές διαφορές, η αθλητική δραστηριότητα μπορεί να διαχωριστεί σε δύο μορφές. Την ισοτονική άσκηση, η οποία αναφέρεται και ως άσκηση αντοχής και που περιλαμβάνει διαρκή αύξηση της καρδιακής παροχής, με φυσιολογικές ή μειωμένες περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Η άσκηση αυτή επηρεάζει όλες τις κοιλότητες της καρδιάς και συναντάται σε δραστηριότητες όπως το τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων, η ποδηλασία, η κωπηλασία και η κολύμβηση. Αντίθετα η ισομετρική άσκηση, η οποία αναφέρεται και ως άσκηση δύναμης, περιλαμβάνει δραστηριότητες που χαρακτηρίζονται από αυξημένες περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη καρδιακή παροχή. Η αύξηση αυτή των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, προκαλεί την παροδική αλλά δυνητικά σεσημασμένη αύξηση της συστολικής πίεσης και του μεταφόρτιου της αριστερής κοιλίας. Η ισομετρική άσκηση κυριαρχεί σε δραστηριότητες όπως η άρση βαρών και ο στίβος. Τα λαοφιλέστερα αθλήματα όμως, όπως το ποδόσφαιρο και το μπάσκετ, περιλαμβάνουν σημαντικά στοιχεία και από την ισομετρική και από την ισοτονική άσκηση.

Η αριστερή κοιλία

Η επίδραση της αερόβιας άσκησης στη δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας, αποτελεί ακόμη θέ-

μα εκτεταμένης μελέτης και έρευνας. Οι Pelliccia και συν²¹ συνέβαλαν σε μεγάλο βαθμό στην κατανόηση της μεταβολής της δομής της αριστερής κοιλίας στους αθλητές. Συγκέντρωσαν αθλητές (n=1309) κυρίως άνδρες (73%) από 38 διαφορετικά αθλήματα. Η τελοδιαστολική διάμετρος ανευρέθει να ποικίλλει σημαντικά, από 38 έως 66 mm στις γυναίκες (μέση τιμή 48 mm) και από 43 έως 70 mm στους άνδρες (μέση τιμή 55 mm), κυρίως όμως και σε ποσοστό 45% των αθλητών, μετρήθηκε περί τα 54 mm, ενώ σε ποσοστό 14% μετρήθηκε περί τα 60 mm. Η σημαντική αυτή διάταση της αριστερής κοιλίας (60 mm) βρέθηκε πιο συχνά σε αθλητές με μεγαλύτερη μάζα σώματος και σε αυτούς που συμμετείχαν σε αθλήματα αντοχής (ποδηλασία, σκι, κανό κλπ). Επίσης όσον αφορά το πάχος των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας, μόνο ένας μικρός αριθμός αθλητών ξεπερνούσε τα 13 mm.²² Διαπιστώθηκε λοιπόν ότι η πάχυνση των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας πέρα των 13 mm είναι σπάνιο εύρημα σε υγιείς αθλητές και συνοδεύεται σχεδόν πάντα από διάταση της κοιλίας. Επανηλειμένα έχει αποδειχτεί το γεγονός, ότι υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, εμφανίζεται σε αθλητές με μεγάλο σωματότυπο και σε εκείνους με Άφρο-Καραϊβική καταγωγή. Ως εκ τούτου, η προσεκτική ερμηνεία της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας στους αθλητές, ιδίως όσον αφορά τη διαφοροποιημένη καρδιακή προσαρμογή από την παθολογική υπερτροφία, απαιτεί να λαμβάνεται υπόψη ο σωματότυπος και η εθνικότητα των αθλητών. Επίσης διαφορετικές μορφές άσκησης (ισομετρική-ισοτονική) οδηγούν σε διαφορετικές αλλαγές στη δομή της αριστερής κοιλίας.²³ Αθλητές που ακολουθούσαν ισομετρική άσκηση παρουσίαζαν συγκεντρική υπερτροφία, ενώ όσοι ακολουθούσαν ισοτονική άσκηση παρουσίαζαν έκκεντρη υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Η μελέτη αυτή που αναφέρεται και ως «υπόθεση Morganroth», οδήγησε στην ιδέα της ειδικής αναδιαμόρφωσης της καρδιάς του αθλητή (Εικόνα 3).

Το κλάσμα εξώθησης είναι γενικότερα φυσιολογικό μεταξύ των αθλητών,²⁴ αν και σε ποδηλάτες που συμμετείχαν στο γύρο της Γαλλίας, διαπιστώθηκε ότι το 11% αυτών, είχαν υπολογισμένο κλάσμα εξώθησης 52%.²⁵ Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν πως οι υγιείς αθλητές αντοχής μπορεί περιστασιακά να επιδείξουν οριακό ή μειωμένο κλάσμα εξώθησης σε κατάσταση ηρεμίας. Τέλος, η βελτιωμένη διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και ιδιαίτερα η ικανότητά της να χαλάται σε γρήγορες καρδιακές συχνότητες, είναι ένας βασικός μηχανισμός διατήρησης του όγκου παλμού κατά την άσκηση.



Εικόνα 3. Τύποι αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας με βάση την ισοτονική και ισομετρική άσκηση.

Η δεξιά κοιλία

Η προκαλούμενη από την άσκηση καρδιακή αναδιαμόρφωση, δεν περιορίζεται μόνο στην αριστερή κοιλία. Η ισοτονική άσκηση απαιτεί τόσο η αριστερή όσο η δεξιά κοιλία να δεχθούν αλλά και να εξωθήσουν σχετικά μεγάλες ποσότητες αίματος. Σε σκληρά προπονημένους αθλητές αντοχής, αναδεικνύεται συμμετρική αύξηση του μεγέθους αλλά και του πάχους των τοιχωμάτων και των δύο κοιλιών.²⁶ Σε μελέτες που βασίστηκαν στη μαγνητική τομογραφία καρδιάς, επιβεβαιώθηκε ότι η αύξηση στο μέγεθος της δεξιάς κοιλίας είναι ένα κοινό εύρημα σε αθλητές αντοχής και ότι η υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας αναδεικνύεται παράλληλα με αυτή της αριστερής κοιλίας, υποστηρίζοντας έτσι την αρχή της ισορροπημένης υπερτροφίας των δύο κοιλιών.

Η επίδραση της ισομετρικής άσκησης στη δεξιά κοιλία παραμένει ασαφής καθώς τα διαθέσιμα στοιχεία των μελετών δεν επαρκούν. Οι Perseghin και συν,²⁷ σύγκριναν τη δομή της δεξιάς και αριστερής κοιλίας σε αθλητές αντοχής (μαραθωνοδρόμους) και αθλητές δύναμης (σπρίντερς) διαπιστώνοντας αύξηση των όγκων της δεξιάς κοιλίας των δεύτερων. Όμως, δεν εμφανίστηκε ουσιώδης διαφορά στις διαστάσεις της δεξιάς κοιλίας ανάμεσα στις δύο αυτές ομάδες αθλητών, ιδιαίτερα μετά την προσαρμογή στα δεδομένα του σωματότυπου των αθλητών. Μια άλλη μελέτη ασχολήθηκε με αυτούς τους δύο τύπους αθλητών, συγκρίνοντας κωπηλάτες με παίκτες του αμερικανικού ποδοσφαίρου πριν και μετά από 90 ημέρες προπόνησης.²⁸ Στα στατιστικά αποτελέσματα υπήρξε σημαντική διάταση της δεξι-

άς κοιλίας των κωπηλατών (αθλητές αντοχής) και καμία αλλαγή στη δομή της δεξιάς κοιλίας των παικτών του αμερικανικού ποδοσφαίρου (αθλητές δύναμης).

Η αορτή

Η αορτή κατά την έντονη άσκηση, παρουσιάζει σημαντικό αιμοδυναμικό φορτίο. Η φύση του φορτίου αυτού εξαρτάται από τον τύπο άθλησης, καθώς η ισοτονική άσκηση προκαλεί υψηλό όγκο ροής στην αορτή με μέτρια υπέρταση, ενώ η ισομετρική άσκηση έχει ως αποτέλεσμα φυσιολογικό όγκο ροής στην αορτή με δυναμικά σοβαρή συστηματική υπέρταση. Τέτοιες προϋποθέσεις είναι λογικό να οδηγήσουν και στην αναδιαμόρφωση της αορτής των αθλητών. Η υπόθεση αυτή αποτέλεσε το θέμα διαφόρων μελετών²⁹ όπου συγκρίθηκαν οι διαστάσεις της αορτής σε 100 επαγγελματίες αθλητές σε σχέση με άτομα της ομάδας ελέγχου. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν στους αθλητές σημαντικά μεγαλύτερες διαστάσεις τόσο στον αορτικό δακτύλιο και στους κόλπους του Valsava όσο και την εγγύς ρίζα της αορτής. Οι μεγαλύτερες διαστάσεις παρατηρήθηκαν στους αθλητές που κάνουν μακροχρόνια προπόνηση και σπανίως υπερβαίνει το κλινικά ανώτατο αποδεκτό όριο των 40 χιλιοστών.

Ο αριστερός κόλπος

Πολλοί είναι οι ερευνητές που έχουν ασχοληθεί με τη δομή και τις διαστάσεις του αριστερού κόλπου των αθλητών. Απο τις μελέτες αυτές φαίνεται ότι οι αθλητές αντοχής και ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι ποδηλάτες, παρουσιάζουν μεγαλύτερες διαστάσεις του αριστερού κόλπου (40 mm) και ταυτόχρονα υπερκοιλιακές αορρυθμίες.^{26,30}

Η επίδραση του φύλου και της εθνικότητας

Η καρδιακή αναδιαμόρφωση που προκαλείται από την άσκηση είναι παρόμοια στις γυναίκες και τους άνδρες αθλητές. Ωστόσο, τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι οι αθλήτριες παρουσιάζουν ποσοτικά ένα μικρότερο βαθμό αναδιαμόρφωσης από τους άνδρες.³¹⁻³⁶ Αυτό φαίνεται να ισχύει ακόμη και όταν οι διαστάσεις της καρδιάς διορθωθούν για τον τυπικά μικρότερο σωματότυπο των γυναικών. Με τα δεδομένα αυτά, το μέγεθος της καρδιακής αναδιαμόρφωσης με βάση το φύλο παραμένει αόριστο. Η φυλή είναι επίσης ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της καρδιακής αναδιαμόρφωσης με το 20%

των μαύρων αθλητών να παρουσιάζουν μεγαλύτερο πάχος τοιχωμάτων (12 mm) σε σχέση με μόνο 4% των λευκών αθλητών. Επίσης οι μαύρες αθλήτριες παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερες τιμές τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας σε σύγκριση με τις λευκές. Οι ανατομικές αυτές διαφορές είναι πιθανόν υπεύθυνες για την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ΗΚΓ ανωμαλιών στους μαύρους αθλητές συμπεριλαμβάνοντας την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αναστροφές των κυμάτων T και πρόωμη επαναπόλωση.³⁷

Κοινές κλινικές καρδιαγγειακές εκδηλώσεις του αθλητικού ασθενούς

Η συμμετοχή στον αθλητισμό και η τακτική άσκηση είναι δεδομένο πως προάγει την καλή υγεία. Παρ' όλα αυτά οι αθλητές δεν έχουν ανοσία απέναντι στις καρδιαγγειακές εκδηλώσεις και τις ασθένειες και συνεπώς αποτελούν ένα σημαντικό κομμάτι της καθ' ημέραν κλινικής καρδιολογίας. Το σύνολο των ασθενών αθλητών είναι ετερογενές και περιλαμβάνει άτομα από ένα ευρύ φάσμα ηλικιών, αθλητικού ταλέντου και στόχων απόδοσης. Οι αθλητές συνήθως ασθενούν με έναν ή δυο τρόπους. Κατά πρώτον με την εμφάνιση σε έναν ασυμπτωματικό αθλητή, μιας από τις δομικές ή λειτουργικές παραμέτρους που αναφέρθηκαν παραπάνω. Τέτοια ευρήματα συχνά σχετίζονται με μια πιθανή υποκείμενη παθολογία. Κατά δεύτερον, οι αθλητές μπορεί να αναπτύξουν συμπτώματα που να υποδηλώνουν καρδιαγγειακή νόσο, είτε κατά τη διάρκεια της προπόνησης ή ακόμη και σε κάποιον αγώνα, οπότε και να απευθυνθούν στον ιατρό για περαιτέρω διερεύνηση.

Μεγαλοκαρδία: Παθολογική κατάσταση ή φυσιολογική προσαρμογή;

Είναι κοινώς αποδεκτό πως υπάρχει μια φαινοτυπική επικάλυψη ανάμεσα στην καρδιακή αναδιαμόρφωση λόγω άσκησης και της παθολογικής δομικής καρδιακής νόσου. Οι δομικές καρδιακές ανωμαλίες ασαφούς προέλευσης και σημασίας, μπορεί να ανιχνευθούν κατά τη διάρκεια ενός τακτικού καρδιολογικού κλινικού ελέγχου, ή ενός ελέγχου πριν από τους αγώνες καθώς και κατά τη διερεύνηση συμπτωματικών αθλητών. Κάποιες περιπτώσεις καρδιακής αναδιαμόρφωσης λόγω άσκησης είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστούν από κάποιες ήπιες μορφές υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, την πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και την αρρυθμογόνο δεξιά κοιλία. Έτσι, η διαφοροδιάγνωση είναι αρκετά σημαντική, καθώς θα καθορίσει τυχόν περιορισμό της άσκησης, φαρμακευτική αντιμετώπιση ή ακόμη και τοποθέτηση εμφυτεύσιμου απινιδωτή.

Η επικάλυψη που παρατηρείται μεταξύ χαρακτηριστικών της αθλητικής καρδιάς και μυοκαρδιοπάθειας, ιδιαίτερος της υπερτροφικής, καλείται ως γκριζα ζώνη του Maron.⁷⁷ Έχει προταθεί μια μεθοδική διαγνωστική προσέγγιση του αθλητικού ασθενούς με υπερτροφία αριστερής κοιλίας ασαφούς προελεύσεως, η οποία παραμένει ιδιαίτερα χρήσιμη στην κλινική πρακτική.⁷⁸ Η προσέγγιση αυτή, στο παρελθόν βασίστηκε ως επί το πλείστον στη συμβατική διδιάστατη ηχοκαρδιογραφία, όμως με την αυξανόμενη πρόοδο στις απεικονιστικές διαγνωστικές μεθόδους, παρουσιάζεται και μια αθροιστική αύξηση των διαγνωστικών κριτηρίων (Πίνακας 1).

Πίνακας 1. Διαφορική διάγνωση της αθλητικής καρδιάς από παθολογικές μορφές υπερτροφίας του μυοκαρδίου όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η υπέρταση.

Στρατηγική	Αθλητική καρδιά	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	Υπέρταση
Απεικονιστικές τεχνικές (Ηχοκαρδιογραφία, MRI, PET)			
<input type="checkbox"/> LVEDD	>55 mm	45-55 mm	>45 mm
<input type="checkbox"/> Πάχυνση IVS	<13 mm	> 16 mm	<16 mm
<input type="checkbox"/> Ασύμμετρη υπερτροφία	OXI	NAI	OXI
<input type="checkbox"/> Κολπική διάταση	OXI	NAI	NAI
<input type="checkbox"/> Διάταση δεξιάς κοιλίας	OXI	NAI	NAI
<input type="checkbox"/> Διαστολική δυσλειτουργία	OXI	NAI	NAI
<input type="checkbox"/> Συστολική δυσλειτουργία (συμβατική ηχοκαρδιογραφία)	OXI	OXI/NAI	OXI/NAI
<input type="checkbox"/> Συστολική δυσλειτουργία (TDI)	OXI	NAI	NAI
Μείωση πάχους τοιχωμάτων με διακοπή άσκησης	NAI	OXI	OXI

Σήμερα, η ηχοκαρδιογραφία, με τη χρήση του ιστικού Doppler της speckle tracking και της τριδιάστατης απεικόνισης, επιτρέπει την ανάλυση και την ακριβή εκτίμηση της μυοκαρδιακής λειτουργίας. Το ιστικό Doppler επιτρέπει την εκτίμηση της ταχύτητας μυοκαρδιακής σύσπασης και χάλασης. Πολυάριθμες μελέτες έδειξαν πως η πρόωμη διαστολική ταχύτητα χάλασης ήταν φυσιολογική ή αυξημένη σε αθλητές με υπερτροφία της αριστερής κοιλίας λόγω αναδιαμόρφωσης από την άσκηση.^{79,80} Αντίθετα, οι παθολογικές μορφές της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας παρουσιάζουν μειωμένη πρόωμη διαστολική ταχύτητα χάλασης.^{45,81-83} Το ιστικό strain και strain rate, παρέχει επίσης χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας στους αθλητές.^{84,85}

Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς έχει αποδειχθεί ένα ανεκτίμητο εργαλείο στην αξιολόγηση του αθλητή με μεγαλοκαρδία. Επιτρέπει μια πολύ ακριβή εκτίμηση του πάχους του μυοκαρδίου, του όγκου των κοιλοτήτων, της ιστικής σύνθεσης και της καρδιακής ανατομίας. Πρόσφατα, έχουν δημοσιευθεί και οι τιμές αναφοράς που προκύπτουν από τη μαγνητική τομογραφία καρδιάς σε αθλητές.⁸⁶ Επιπλέον με τη χρήση γαδολινίου παρέχονται πληροφορίες όσον αφορά την παρουσία και την ακριβή θέση μυοκαρδιακής ίνωσης. Επί του παρόντος η μαγνητική τομογραφία καρδιάς χρησιμοποιείται για αθλητές που παρουσιάζουν μια απροσδιόριστη ηχοκαρδιογραφική απεικόνιση, ή έχουν μη ειδικά κλινικά συμπτώματα και ηχοκαρδιογραφικές παραμέτρους.

Είναι γεγονός πως δεν υπάρχει μια ειδική διαγνωστική δοκιμασία με επαρκή ακρίβεια για τη διαφοροποίηση μεταξύ μιας προσαρμοστικής και μιας παθολογικής μυοκαρδιοπάθειας. Οι κλινικοί ιατροί που αντιμετωπίζουν ένα τέτοιο δίλημμα, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να αρχίζουν την αξιολόγησή τους με μια ολοκληρωμένη εξέταση που θα περιλαμβάνει το προσωπικό και οικογενειακό ιατρικό ιστορικό, το ΗΚΓ, και τη διδιάστατη ηχοκαρδιογραφία. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα απλά αλλά πολύ σημαντικά αυτά διαγνωστικά βήματα, θα μπορέσουν να βοηθήσουν τον κλινικό καρδιολόγο στη διάγνωση και τη λήψη περαιτέρω αποφάσεων όσον αφορά την τυχόν θεραπευτική προσέγγιση των αθλητών. Στην αντίθετη περίπτωση, ο ιατρός θα πρέπει να χρησιμοποιήσει νεότερες τεχνικές απεικόνισης όπως το ιστικό Doppler, η speckle tracking ηχοκαρδιογραφία, οι καρδιοαναπνευστικές δοκιμασίες κόπωσης και ο πιθανός γενετικός έλεγχος, ενώ θα πρέπει να ενθαρρύνει τον αθλητή να μειώσει προοδευτικά την προπόνησή του και εν τέλει να τη σταματήσει.

Η αρρυθμία

Η εμφάνιση αρρυθμιών και οι γενικότερες αλλαγές στην αγωγιμότητα είναι συχνά ευρήματα στους σκληρά προπονημένους ασθενείς και το 2005 εκδόθηκαν συστάσεις για την αξιολόγησή τους.^{49,50} Οι πιο συνηθισμένες αρρυθμίες που παρατηρούνται είναι οι βραδυαρρυθμίες και κυρίως η φλεβοκομβική και κομβική βραδυκαρδία, ο 1ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, καθώς και ο 2ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός Mobitz I.⁵¹ Οι ασθενείς αθλητές με αυτές τις βραδυαρρυθμίες είναι σχεδόν πάντα ασυμπτωματικοί, ενώ η παρουσία βραδυκαρδίας κατά την ανάπαυση ή τον ύπνο δεν φαίνεται να έχει πτωχή πρόγνωση. Υπεύθυνη για τη βραδυκαρδία αυτή είναι η ενισχυμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού και ειδικότερα η αυξημένη δραστηριότητα του πνευμονογαστρικού νεύρου. Στον ασυμπτωματικό αθλητικό ασθενή που παρουσιάζει οποιαδήποτε από τις προαναφερθείσες βραδυαρρυθμίες αρκεί συνήθως η διαβεβαίωση και η τεκμηρίωση μιας κατάλληλης χρονότροπης απόκρισης, για τον αποκλεισμό παθολογικών διαδικασιών.⁵² Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II, καθώς και ο τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι αουνηθή φαινόμενα στους αθλητές και θα πρέπει να θεωρούνται παθολογικά.⁵³

Τόσο οι κοιλιακές όσο και οι υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές καθώς και η μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, αποτελούν φαινόμενα που συναρτώνται συχνά στους προπονημένους αθλητές. Το αίσημα παλμών λόγω των έκτακτων συστολών, αποτελεί ένα απ' τα πιο συχνά συμπτώματα που αναγκάζει τους αθλητές να ζητήσουν ιατρική γνώμη. Στις περιπτώσεις αυτές είναι σημαντικό να εξαιρεθούν απ' τη διαφορική διάγνωση δομικές και βαλβιδικές παθήσεις. Εάν αυτό συμβεί και αφού ο αθλητής έχει μειώσει ή ακόμη και σταματήσει την άσκηση, οι έκτακτες συστολές θεωρούνται συχνά καλοήθεις και χωρίς την εμφάνιση μακροπρόθεσμων επιπτώσεων.^{54,55} Ομοίως και για τη μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει τον καλοήθη χαρακτήρα της σε αθλητές που δεν εμφανίζουν δομική καρδιακή νοσο.^{56,57} Η μείωση του φόρτου της προπόνησης έχει αποδειχθεί πως μειώνει την εμφάνιση τέτοιων αρρυθμιών και μπορεί να είναι χρήσιμη ως θεραπευτική παρέμβαση στο συμπτωματικό αθλητή.⁵⁵

Ταχυαρρυθμίες, όπως η κολπική μαρμαρυγή, μπορεί να αποδειχθούν μεγάλο πρόβλημα για τους σκληρά προπονημένους ασθενείς, καθώς αρκετές μελέτες δείχνουν πως είναι η συχνότερη αρρυθμία που

εμφανίζεται σε νεότερους και ιδιαίτερα στους έμπειρους και πιο ηλικιωμένους αθλητές.⁵⁸⁻⁶¹ Οι μηχανισμοί πυροδότησης της κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές είναι ακόμη προς διερεύνηση, ενώ ένας συνδυασμός γεγονότων όπως η αναδιαμόρφωση λόγω άσκησης του αριστερού κόλπου, η φλεγμονή, η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού κατά την άσκηση και η χαμηλή καρδιακή συχνότητα κατά την ηρεμία λόγω του παρασυμπαθητικού, η οποία μπορεί να ενισχύσει την κολπική διαφυγή, μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση της αρρυθμίας.^{58,62-64}

Η αρχική αξιολόγηση του αθλητή με υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες, θα πρέπει να περιλαμβάνει τον αποκλεισμό μεταβολικών αιτιών, ιδιαίτερα του υπερθυρεοειδισμού, λεπτομερή καταγραφή της λήψης και κατανάλωσης διατροφικών συμπληρωμάτων ή άλλων ουσιών (καφεΐνη, διεγερτικά, κλπ) και εκτίμηση της δομής και λειτουργίας των βαλβίδων. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στις συνθήκες κατά τις οποίες ο αθλητής εμφανίζει αρρυθμία. Πιο συγκεκριμένα θα πρέπει να διαφοροποιούνται οι καταστάσεις υψηλής καρδιακής συχνότητας (προπόνηση) με αυτές χαμηλής καρδιακής συχνότητας (ύπνος, αποκατάσταση μετά από σκληρή προπόνηση, κλπ), καθώς αυτό θα παίζει σημαντικό ρόλο στην εξατομίκευση της διαχείρισης του αθλητή. Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας που μπορεί να γίνει με β αναστολείς και αναστολείς διαύλων ασβεστίου, δεν μπορεί να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής, αλλά μειώνει τα συμπτώματα του αθλητή. Ωστόσο, τέτοιες ουσίες μπορεί να μειώσουν τη μέγιστη και υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση και έτσι να οδηγήσουν σε πτωχά προπονητικά αποτελέσματα, ενώ μπορεί και να απαγορευτεί η χρήση τους κατά τη διάρκεια των αγώνων συγκεκριμένων αθλημάτων. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα της τάξης I, όπως η προπαφαινόνη, μπορεί να είναι αποτελεσματικά στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, αλλά αυξάνουν την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα και συνήθως απαιτούν έναν επιπλέον φαρμακευτικό παράγοντα, ώστε σε περίπτωση εμφάνισης κολπικού πτερυγισμού να αποφευχθεί η ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. Τέλος, όσον αφορά τον κατηρυσμό της καρδιάς σε αθλητές με κολπική μαρμαρυγή, αν και τα στοιχεία τεκμηρίωσης δεν είναι επαρκή, εντούτοις μπορούμε να τη θεωρήσουμε ως την κατάλληλη θεραπευτική στρατηγική για συγκεκριμένα άτομα.^{65,66}

Συγκοπή

Η συγκοπή, η οποία ορίζεται ως παροδική απώλεια

συνείδησης λόγω της απώλειας του ορθοστατικού τόνου, είναι ένα κοινό φαινόμενο σε σκληρά προπονημένους αθλητές. Σε μια μεγάλη ομάδα Ιταλών αθλητών, ένα 6% περίπου είχε αναφέρει συγκοπή την τελευταία πενταετία. Η μελέτη που ασχολήθηκε με τους αθλητές αυτούς έδειξε πως η συντριπτική πλειονότητα των συγκοπτικών επεισοδίων δεν είχαν σχέση με την άσκηση (86,7%), ή εμφανίστηκαν στην περίοδο αποθεραπείας (12%), ενώ ένα πολύ μικρότερο ποσοστό επεισοδίων εμφανίστηκαν κατά την έντονη άσκηση (1,3%) και συνδέθηκαν με την παρουσία δομικής καρδιακής νόσου.⁶⁷

Η πλειονότητα των συγκοπτικών επεισοδίων στους αθλητές μπορεί να αποδοθεί σε νευρο-καρδιογενείς μηχανισμούς. Τυπικά, αυτοί οι μηχανισμοί, εκδηλώνονται άμεσα κατά την περίοδο της αποθεραπείας του αθλητή, λόγω ξαφνικής μείωσης στη φλεβική επιστροφή. Η μείωση αυτή, προκαλείται τόσο απ' τη διακοπή της σύσπασης των σκελετικών μυών, όσο και από τις αλλαγές στην ισορροπία συμπαθητικού- παρασυμπαθητικού, διευκολύνοντας έτσι την παροδική εγκεφαλική υποαιμιάωση. Ο αθλητής που εμφανίζει ένα τέτοιου είδους συγκοπτικό επεισόδιο κατά την αποθεραπεία, συνήθως αναφέρει προσυγκοπτικά συμπτώματα όπως η εφίδρωση, το αίσθημα θερμότητας και η ζάλη, ενώ ως αποτέλεσμα επέρχεται η απώλεια συνείδησης που διαρκεί από μερικά δευτερόλεπτα έως ένα λεπτό. Η συγκοπή κατά τη διάρκεια της έντονης άσκησης δεν οφείλεται σχεδόν ποτέ σε τέτοιου είδους μηχανισμούς και θα πρέπει να διερευνάται η πιθανότητα ύπαρξης κακοήθους αρρυθμίας, δομικής ή βαλβιδικής βλάβης, ή και ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Η προσέγγιση του αθλητικού ασθενούς με συγκοπτικό επεισόδιο, θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό, κλινική εξέταση και ΗΚΓ,⁵⁰ ενώ θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη, ο χρόνος κατά τον οποίο έλαβε χώρα το επεισόδιο, η διάρκεια του επεισοδίου και η σχετική πιθανότητα εμφάνισης παρόμοιου επεισοδίου. Το ΗΚΓ ηρεμίας θα πρέπει να ελέγχεται για τυχόν διαταραχές της αγωγιμότητας (παράταση QT, προδιέγερση, αποκλεισμό δεξιού σκέλους με ανασπάσεις ST στις προκάρδιες απαγωγές που μπορεί να υποδηλώνουν σύνδρομο Brugada), ή αλλαγές χαρακτηριστικές δομικής καρδιακής νόσου (αποκλεισμός αριστερού σκέλους, υπερτροφία αριστερής κοιλίας με διαταραχές στην επαναπόλωση, αναστροφή των κυμάτων T). Εν συνεχεία συνιστάται η διαθωρακική ηχωκαρδιογραφία, έτσι ώστε να αποκλείονται οι δομικές και βαλβιδικές νόσοι. Η συγκοπή που μπορεί να συμβεί κατά

τη διάρκεια της άσκησης απαιτεί, διαγνωστική αξιολόγηση με τη βοήθεια της δοκιμασίας κόπωσης. Η δοκιμασία αυτή θα πρέπει να μιμείται τα δεδομένα της άσκησης του αθλητή κατά την οποία έλαβε μέρος το συγκοπτικό επεισόδιο και ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στο ΗΚΓ για την τυχόν εμφάνιση αρρυθμιών. Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη ότι η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να είναι αρνητική σε στεφανιαίους ασθενείς, θα πρέπει να εξετάζεται ακόμη και το ενδεχόμενο διενέργειας στεφανιογραφίας σε αθλητές με συγκοπτικά επεισόδια.⁶⁸ Η χρήση του tilt table ως διαγνωστικού μέσου για ασθενείς με συγκοπτικά επεισόδια, γενικώς δεν χρησιμοποιείται συχνά, καθώς η αξία του είναι αμφιλεγόμενη λόγω δοκιμών που παρουσίασαν ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Ένα χρήσιμο διαγνωστικό μέσο γι' αυτού του είδους τους αθλητές είναι η 24ωρη ΗΚΓ καταγραφή.

Η διαχείριση του αθλητή με συγκοπτικό επεισόδιο έχει άμεση σχέση με το αίτιο της συγκοπής. Τα άτομα με δομικές ή βαλβιδικές νόσους θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με κατάλληλο περιορισμό της αθλητικής δραστηριότητας, με φαρμακευτική αγωγή, με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (με ή χωρίς κωτηριασμό), με εμφύτευση απινιδωτών, ή και με χειρουργική αντιμετώπιση, ανάλογα πάντα με την υποβόσκουσα παθολογία. Το νευρο-καρδιογενές συγκοπτικό επεισόδιο μπορεί συχνά να αποφεύγεται με καλή ενυδάτωση, σταδιακή μείωση της έντασης της άσκησης έως την περίοδο της αποθεραπείας και ίσως με τη συμπληρωματική πρόσληψη αλατιού. Εάν με την εφαρμογή των ενεργειών αυτών, ο αθλητής εξακολουθεί να εμφανίζει συγκοπτικά επεισόδια, το επόμενο βήμα περιλαμβάνει ορθοστατικές ασκήσεις,⁶⁹ ή φαρμακευτική θεραπεία με εκλεκτικούς αναστολείς πρόσληψης σεροτονίνης ή μιδοδρίνη.^{70,71}

Παράγοντες που βελτιώνουν την απόδοση

Η ολοένα και αυξανόμενη χρήση ουσιών που βελτιώνουν την αθλητική απόδοση έχει βασιστεί στην τεχνολογική και επιστημονική πρόοδο, στις αυξημένες κοινωνικο-οικονομικές πιέσεις που δέχεται ο επαγγελματικός αθλητισμός καθώς και στην αύξηση της προσβασιμότητας σε παράνομες ουσίες. Ο παγκόσμιος οργανισμός Anti-Doping, έχει αναπτύξει μια ολοκληρωμένη λίστα ουσιών και φαρμάκων, που απαγορεύεται η χρήση τους από αθλητές.⁷¹ Μέσα στις ουσίες αυτές ανήκουν και κάποια καρδιαγγειακά φάρμακα που συνταγογραφούνται συχνά, όπως οι β αναστολείς, οι αδρενεργικοί αγωνιστές, τα διουρητικά και τα διεγερτικά. Η πιο διαδεδομένη μορ-

φή τέτοιων ουσιών που βοηθούν στη βελτίωση της αθλητικής απόδοσης, είναι τα αναβολικά στεροειδή ανδρογόνα. Αν και αναπτύχθηκαν στις δεκαετίες του '40 και του '50, η χρήση τους έγινε ιδιαίτερα δημοφιλής σε ερασιτέχνες και επαγγελματίες αθλητές κατά τη δεκαετία του '80. Πολλές είναι οι μελέτες που έχουν καταγράψει τις αρνητικές καρδιαγγειακές επιπτώσεις των στεροειδών, όπως η δυσλιπιδαιμία,⁷² η υπερτασική απάντηση στην υπερβολική άσκηση⁷³ και η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.

Τον ίδιο βαθμό δημοτικότητας ανάμεσα στους αθλητές απολαμβάνουν και οι μη στεροειδικοί διεγέρτες ανάπτυξης μυϊκής μάζας, που περιλαμβάνουν την ενέσιμη ινσουλίνη, την αυξητική ορμόνη και την κρεατίνη. Οι επιδράσεις των ουσιών αυτών στο καρδιαγγειακό σύστημα παραμένουν άγνωστες. Ένα ιδιαίτερα αυξανόμενο ενδιαφέρον παρουσιάζεται όσον αφορά τη χρήση διεγερτικών ουσιών (μεθυλφαινιδάτη, καφεΐνη). Ωστόσο, η μακροπρόθεσμη τοξικότητα της χρήσης των ουσιών αυτών παραμένει ένα αμφιλεγόμενο γεγονός, ενώ παρενέργειες όπως το αίσθημα παλμών αποτελούν κοινές αναφορές των αθλητών που χρησιμοποιούν τέτοιες ουσίες. Τέλος, η ερυθροποιητίνη αποτελεί μια αρκετά διαδεδομένη ουσία ανάμεσα στους αθλητές κυρίως αντοχής. Οι επιπλοκές της διέγερσης της ερυθροποίησης σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με την εμφάνιση μικροαγγειακών εμφράκτων.

Μέχρι σήμερα υπάρχει μια έλλειψη από μελέτες που να ασχολούνται με τις επιπτώσεις της χρήσης τέτοιων ουσιών από αθλητές. Ενώ αναμένονται νεότερες μελέτες, οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει να ενθαρρύνονται να εξετάζουν διεξοδικά την πιθανή χρήση παραγόντων βελτίωσης της απόδοσης από τους αθλητές και να καθιστούν την ερώτηση αυτή αναγκαία στη λήψη του ιατρικού ιστορικού.

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Ο αιφνίδιος θάνατος στους νέους αθλητές αποτελεί ένα σπάνιο αλλά τραγικό γεγονός. Μελέτες που επικεντρώθηκαν σε αιφνίδιους θανάτους αθλητών αναφέρουν ένα ευρύ φάσμα επιπολασμού. Δεδομένα από τις ΗΠΑ αναφέρουν έναν επιπολασμό της τάξεως 1:200.000 ανά έτος,⁷⁴ ενώ στην Ιταλία αναφέρεται ένα σημαντικό υψηλότερο ποσοστό.^{75,76} Η μεταβλητότητα των στοιχείων όσον αφορά τον επιπολασμό του αιφνιδίου θανάτου, μπορεί να οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, όπως η γεωγραφική μεταβλητότητα και ο ρόλος της στην εμφάνιση συγκεκριμένων ασθενειών καθώς και τα πληθυσμιακά χαρακτηριστικά.

Στις ΗΠΑ, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια φαίνεται να είναι η πιο συχνή αιτία αιφνιδίου θανάτου.

Ο αιφνίδιος θάνατος συναντάται συχνά σε πολλά είδη ανταγωνιστικών αθλημάτων, συχνότερα όμως παρουσιάζεται σε αθλήματα όπως το ποδόσφαιρο το μπάσκετ και το αμερικανικό ποδόσφαιρο. Εκτός από το είδος του αθλήματος, το φύλο και η εθνικότητα φαίνεται να συμβάλλουν στην εμφάνιση αιφνιδίου θανάτου. Πιο συγκεκριμένα οι άνδρες αθλητές και ιδιαίτερα Άφρο-Καραϊβικής καταγωγής είναι πιθανότερο να εμφανίσουν αιφνίδιο θάνατο.

Οι περισσότερες περιπτώσεις τέτοιων φαινομένων οφείλονται σε κάποιο υποκείμενο καρδιαγγειακό νόσημα. Τόσο η American Heart Association/American College of Cardiology⁷⁷ όσο και η European Society of Cardiology,⁴⁹ έχουν θεσπίσει επιλεκτικά κριτήρια για άτομα που έχουν διαγνωσθεί με τέτοια νοσήματα και έχουν εκδόσει για το φαινόμενο αυτό και ανάλογες κατευθυντήριες οδηγίες.⁷⁸

Η πρόληψη του αιφνιδίου θανάτου αποτελεί τον απώτερο στόχο του κλινικού ιατρού, καθώς η αντίχνευση και διαχείριση τυχόν καρδιαγγειακών νοσημάτων πριν από τη συμμετοχή των ατόμων σε αθλητικά γεγονότα μπορεί να μειώσει δραστικά την εμφάνιση αιφνιδίου θανάτου. Θέτοντας ως βάση την πρόληψη, η American Heart Association/American College of Cardiology και η European Society of Cardiology, έχουν δημοσιεύσει συστάσεις όσον αφορά τον προοιμιακό έλεγχο των ατόμων, πριν από κάθε συμμετοχή τους σε αθλητικές δραστηριότητες.⁷⁹⁻⁸¹

Μελλοντικές κατευθύνσεις

Αν και έχει επιτευχθεί σημαντική πρόοδος στην κατανόηση της αθλητικής καρδιάς, ωστόσο κάποια ερωτήματα παραμένουν αναπάντητα. Από την παθοφυσιολογική σκοπιά, θεωρείται ότι αρκετές είναι οι παράμετροι που αποτελούν θέματα μελλοντικής μελέτης και έρευνας. Παράμετροι όπως η σχέση της καρδιακής αναδιαμόρφωσης με τη συχνότητα, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης, δεν έχουν ακόμη διερευνηθεί πλήρως. Η σχέση της καρδιακής αναδιαμόρφωσης με γενετικούς ή περιβαλλοντικούς παράγοντες έχει γίνει ελάχιστα κατανοητή. Αυτές και άλλες παράμετροι κρίνουν αναγκαία τη διενέργεια μελλοντικών διαχρονικών μελετών, ως τον καλύτερο τρόπο αντιμετώπισης της επιστημονικής αυτής αβεβαιότητας. Ως τότε και με το ολοένα αυξανόμενο ενδιαφέρον του κοινωνικού συνόλου για στροφή στον αθλητισμό και την καθημερινή άσκηση, κρίνεται αναγκαία η χρησιμοποίηση των κατευθυντήριων

γραμμών από τους κλινικούς ιατρούς, η προσεκτική λήψη ιστορικού και ο ενδελεχής κλινικός έλεγχος των αθλητών με τη βοήθεια των απεικονιστικών τεχνικών.

Βιβλιογραφία

1. Henschen S. Skidlauf und skidwettlauf: eine medizinische sportstudie. Mitt Med Klin Upsala. 1899; 2.
2. Darling EA. The effects of training: a study of the Harvard University crews. Boston Med Surg J. 1899; 161: 229-233.
3. White PD. The pulse after a marathon race. JAMA. 1918; 71: 1047-1048.
4. White PD. Bradycardia in athletes, especially long distance runners. JAMA. 1942; 120: 642.
5. Roskamm H, Reindell H, Musshoff K, Koenig K. Relations between heart size and physical efficiency in male and female athletes in comparison with normal male and female subjects. Arch Kreislaufforsch. 1961; 35: 67-102.
6. Reindell H, Roskamm H, Steim H. The heart and blood circulation in athletes. Med Welt. 1960; 31: 1557-1563.
7. Bulychev VV, Khmelevskii VA, Rutman I. Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes. Klin Med. 1965; 43: 108-114.
8. Hunt EA. Electrocardiographic study of 20 champion swimmers before and after 110-yard sprint swimming competition. Can Med Assoc J. 1963; 88: 1251-1253.
9. Arstila M, Koivikko A. Electrocardiographic and vectorcardiographic signs of left and right ventricular hypertrophy in endurance athletes. J Sports Med Phys Fitness. 1966; 6: 166-175.
10. Chignon JC, Distel R, Arnaud P. Morphologic variations of horizontal vectorcardiograms in athletes [in French]. J Physiol (Paris). 1967; 59: 375.
11. Gott PH, Roselle HA, Crampton RS. The athletic heart syndrome: five-year cardiac evaluation of a champion athlete. Arch Intern Med. 1968; 122: 340-344.
12. Chignon JC, Distel R, Courtois B, Leclercq J, Andrivet R. Orientation of the analysis of electrical tracings regarding athletes. J Sports Med Phys Fitness. 1969; 9: 241-244.
13. Van Ganse W, Versee L, Eyllenbosch W, Vuylsteek K. The electrocardiogram of athletes: comparison with untrained subjects. Br Heart J. 1970; 32: 160-164.
14. Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner D. T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. Am Heart J. 1971; 81: 743-747.
15. Schamroth L, Jokl E. Marked sinus and A-V nodal bradycardia with interference-dissociation in an athlete. J Sports Med Phys Fitness. 1969; 9: 128-129.
16. Fleischmann P, Kellermann JJ. Persistent irregular tachycardia in a successful athlete without impairment of performance. Isr J Med Sci. 1969; 5: 950-952.
17. Moritz F. Uber orthodiagraphische untersuchungen am herzen. Med Wochenschr. 1902; 49
18. Jose AD, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. Cardiovasc Res. 1970; 4: 160-167.
19. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. Int J Sports Med. 1998; 19: 532-540.

20. Rowell LB. *Human Circulation: Regulation During Physical Stress*. New York, NY: Oxford University Press; 1986.
21. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 23-31.
22. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 1431-1436.
23. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975; 82: 521-524.
24. Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM, Perkins JV, Heymsfield SB, Schlant RC. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol*. 1977; 40: 528-533.
25. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 144-149.
26. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*. 1985; 109: 1038-1044.
27. Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A, et al. Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: a magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J*. 2007; 154: 937-942.
28. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol*. 2008; 104: 1121-1128.
29. Babace Bigi MA, Aslani A. Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes. *Am J Cardiol*. 2007; 100: 528-530.
30. Hoglund C. Enlarged left atrial dimension in former endurance athletes: an echocardiographic study. *Int J Sports Med*. 1986; 7: 133-136.
31. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. 2010; 159: 1155-1161.
32. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996; 276: 211-215.
33. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW, Norman R. Electrocardiographic and echocardiographic characteristics of female athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 1362-1370.
34. Sun B, Ma JZ, Yong YH, Lv YY. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes in China. *Eur J Appl Physiol*. 2007; 101: 457-463.
35. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. *Int J Sports Med*. 2004; 25: 380-383.
36. Haykowsky M, Chan S, Bhambhani Y, Syrotuik D, Quinney H, Bell G. Effects of combined endurance and strength training on left ventricular morphology in male and female rowers. *Can J Cardiol*. 1998; 14: 387-391.
37. Magalski A, Maron BJ, Main ML, et al. Relation of race to electrocardiographic patterns in elite American football players. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 2250-2255.
38. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1064-1075.
39. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1995; 91: 1596-1601.
40. Pela G, Bruschi G, Montagna L, Manara M, Manca C. Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004; 17: 205-211.
41. Zoncu S, Pelliccia A, Mercuro G. Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002; 15: 900-905.
42. Cardim N, Oliveira AG, Longo S, et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16: 223-232.
43. Matsumura Y, Elliott PM, Virdee MS, Sorajja P, Doi Y, McKenna WJ. Left ventricular diastolic function assessed using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to symptoms and exercise capacity. *Heart*. 2002; 87: 247-251.
44. McMahon CJ, Nagueh SF, Pignatelli RH, et al. Characterization of left ventricular diastolic function by tissue Doppler imaging and clinical status in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 109: 1756-1762.
45. Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. *Circulation*. 2001; 104: 128-130.
46. Kato TS, Noda A, Izawa H, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation*. 2004; 110: 3808-3814.
47. Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23: 1190-1198.
48. Prakken NH, Velthuis BK, Teske AJ, Mosterd A, Mali WP, Cramer MJ. Cardiac MRI reference values for athletes and nonathletes corrected for body surface area, training hours/week and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010; 17: 198-203.
49. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. 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. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1422-1445.
50. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1354-1363.
51. Ector H, Bourgeois J, Verlinden M, et al. Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports. *Lancet*. 1984; 2: 591-594.
52. Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, Pirrami MM, Caselli G. Wenckebach second-degree A-V block in top-ranking athletes: an old problem revisited. *Am Heart J*. 1980; 100: 281-294.
53. Barold S, Padeletti L. Mobitz type II second-degree atrioventricular block in athletes: true or false? *Br J Sports*

- Med. September 18, 2008. DOI: 10.1136/bjism.2008.047365. http://bjism.bmj.com.ezp-prod1.hul.harvard.edu/content/early/2011/04/21/bjism.2008.047365.full?sid_fda404f7-e58e-4441-a7d9-9fe4e13d7c98. Accessed November 5, 2010.
54. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 446-452.
 55. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 1053-1058.
 56. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008; 29: 71-78.
 57. Biffi A, Maron BJ, Di Giacinto B, et al. Relation between training-induced left ventricular hypertrophy and risk for ventricular tachyarrhythmias in elite athletes. *Am J Cardiol*. 2008; 101: 1792-1795.
 58. Sorokin AV, Araujo CG, Zweibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med*. 2011; 45: 185-188.
 59. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23: 477-482.
 60. Molina L, Mont L, Marrugat J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace*. 2008; 10: 618-623.
 61. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ*. 1998; 316: 1784-1785.
 62. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 690-696.
 63. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1033-1038.
 64. Basavarajiah S, Makan J, Naghavi SH, Whyte G, Gati S, Sharma S. Physiological upper limits of left atrial diameter in highly trained adolescent athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 2341-2342.
 65. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19: 457-462.
 66. Calvo N, Mont L, Tamborero D, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*. 2010; 12: 30-36.
 67. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004; 25: 1749-1753.
 68. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 1493-1501.
 69. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation*. 1999; 100: 1798-1801.
 70. Grubb BP. Clinical practice: neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1004-1010.
 71. WADA. The prohibited list. 2010. <http://www.wada-ama.org>. Accessed January 3, 2011.
 72. Kiraly CL. Androgenic-anabolic steroid effects on serum and skin surface lipids, on red cells, and on liver enzymes. *Int J Sports Med*. 1988; 9: 249-252.
 73. Riebe D, Fernhall B, Thompson PD. The blood pressure response to exercise in anabolic steroid users. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; 24: 633-637.
 74. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005; 112: 2354-2363.
 75. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 1881-1884.
 76. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart*. 2000; 83: 588-595.
 77. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1318-1321.
 78. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. 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. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1990-1996.
 79. Alboni P, Botto GL, Baldi N, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2384-2391.
 80. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. 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*. 2007; 115: 1643-1455.
 81. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: consensus statement of the Study Group of Sport 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. *Eur Heart J*. 2005; 26: 516-524.