



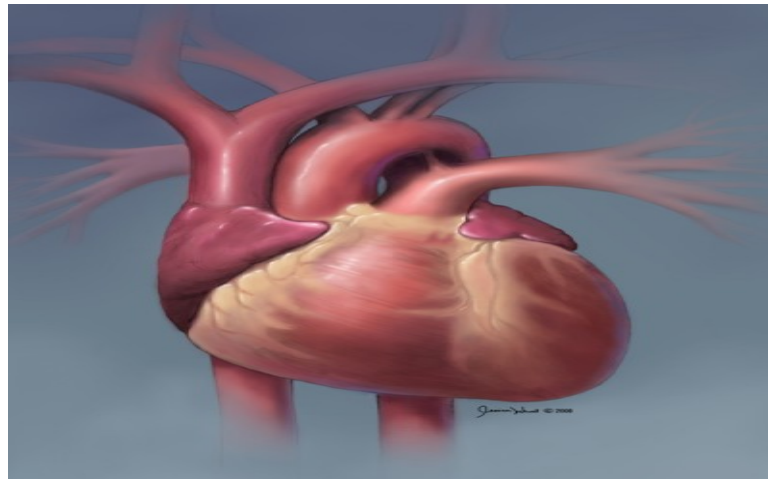
ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΘΛΗΣΗ



Περιεχόμενα

Πρόλογος.....	3
Εισαγωγή.....	4

1° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Ανατομία Καρδιάς.....	5
Φυσιολογία Καρδιάς.....	7

2° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Επίδραση της Άσκησης στην Καρδιά.....	12
Η Καρδιακή Συχνότητα κατά τη Διάρκεια Διαφόρων Αθλητικών Δραστηριοτήτων...18	
Άθληση σε Θερμό Περιβάλλον.....	21
Άθληση σε Ψυχρό Περιβάλλον.....	22
Προσαρμογές του Καρδιακού Συστήματος στο Υψόμετρο.....	23
Επίδραση της Άσκησης στο Αναπνευστικό Σύστημα.....	26
Επίδραση της Άσκησης στο Μυοσκελετικό Σύστημα.....	28
Επίδραση της Άσκησης στο Μεταβολισμό.....	28
Επίδραση της Άσκησης στην Άμυνα του Οργανισμού.....	30
Ωφέλιμα Αποτελέσματα της Άσκησης.....	30
Κίνδυνοι της Άσκησης.....	33

3° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Εισαγωγή στον Αιφνίδιο Καρδιακό Θάνατο.....	35
Πρόληψη Αιφνιδίου Καρδιακού Θανάτου.....	36
Το Ιστορικό.....	37
Δοκιμασία Κόπωσης.....	43
Επιδημιολογία και Αιτιολογία ΑΚΘ κατά την Άθληση.....	49
Αιφνίδιοι Θάνατοι σε Αθλούμενους κάτω των 35 ετών.....	51
Αιφνίδιοι Θάνατοι σε Αθλούμενους άνω των 35 ετών.....	52
Αιφνίδιος Θάνατος που Σχετίζεται με το Τρέξιμο.....	53
Τύποι Άσκησης και Κίνδυνος Αιφνιδίου Θανάτου.....	55
Αιτίες Πρόκλησης Αιφνιδίου Θανάτου.....	57
Φυσιολογική και Παθολογική Υπερτροφία του Μυοκαρδίου.....	66

4° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Περιορισμοί Εφαρμογής των Προγραμμάτων Μαζικού Ελέγχου.....	68
Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση.....	70
Επίλογος.....	73
Βιβλιογραφία.....	75

Πρόλογος

Με βάση την ενασχόληση και την συμμετοχή μου στους αθλητικούς χώρους από την παιδική ηλικία, η οποία συνεχίζεται μέχρι και σήμερα καθώς και με την εμπλοκή μου ως « δόκιμος » φυσικοθεραπευτής τον τελευταίο χρόνο στους χώρους αθλητικής δραστηριότητας αποφάσισα να ασχοληθώ μ' αυτό το θέμα για να προσθέσω και εγώ με την σειρά μου ένα μικρό λιθαράκι στην γνώση και την πληροφόρηση που αφορούν το συγκεκριμένο τομέα, καθώς και να μπορέσω να ενεργοποιήσω και να δραστηριοποιήσω όσους περισσότερους αθλητές και αθλούμενους διαβάσουν την παρούσα εργασία.

Στο σημείο αυτό επιθυμώ να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου, κα. Πορφυριάδου Ανθη, που εισηγήθηκε του θέματος αυτής της εργασίας, με παρότρυνε να ασχοληθώ μ' αυτό, με κατεύθυνε στον τρόπο οργάνωσης, στο περιεχόμενο και στη συνολική εικόνα αυτού του εγχειρήματος, με τις εύστοχες παρατηρήσεις της, την περισσή κατανόηση εκ μέρους της, των δυσκολιών μου και της ενθάρρυνση στην προσπάθεια μου.

Εισαγωγή

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αθλητών και αθλούμενων αποτελεί ένα σχετικά σπάνιο φαινόμενο, με σημαντικές όμως κοινωνικές προεκτάσεις. Τα αίτια του καρδιαγγειακού αιφνίδιου θανάτου σε νέους αθλητές (ηλικίας < 35 ετών) διαφέρουν από εκείνα αθλητών μεγαλύτερης ηλικίας. Έτσι ενώ σε αθλητές μέσης και προχωρημένης ηλικίας ο αιφνίδιος θάνατος σχετίζεται συνήθως με τη στεφανιαία νόσο, σε νεότερους αθλητές τα συχνότερα αίτια του φαινομένου είναι η υπερτροφική μυοκαρδίτιδα και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών.

Άλλες σπανιότερες αιτίες αιφνίδιου θανάτου είναι η αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλιάς, η μυοκαρδίτιδα, η ρήξη αορτής, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, καθώς και οι διαταραχές του συστήματος αγωγής. Στις αθλήτριες, τα ποσοστά αιφνίδιου θανάτου είναι λιγότερο συχνά σε σχέση με τους άνδρες, χωρίς τα αίτια να έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως. Ανεξάρτητα από το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο, οι μηχανισμοί πρόκλησης περιλαμβάνουν αιμοδυναμικές και ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές, οι οποίες εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του αγώνα ή της προπόνησης, με πλέον συχνή διαταραχή την κοιλιακή μαρμαρυγή. Η διαστρωμάτωση του κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο σε αθλητές και αθλούμενους και η εφαρμογή στρατηγικών πρόληψης του, μπορεί να συμβάλει στην αποτροπή ενός τέτοιου οδυνηρού γεγονότος.

Οι περιορισμοί του προληπτικού έλεγχου αθλητών σε μαζική κλίμακα και το τεράστιο κόστος ενός τέτοιου εγχειρήματος τον καθιστούν από την αρχή σχεδόν απαγορευτικό. Σημαντικό πρόβλημα στον προληπτικό έλεγχο των αθλητών αποτελεί και η διάκριση της « παθολογικής » από τη « φυσιολογική » υπερτροφία της καρδιάς. Κατά συνέπεια, η λεπτομερής καταγραφή του οικογενειακού και του ατομικού ιστορικού και η αντικειμενική εξέταση των αθλητών θεωρείται, συμφωνά με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία, ως η πλέον κατάλληλη και πρακτικά εφικτή προσέγγιση στην προληπτική εξέταση νέων αθλητών.

Για αθλητές μεγαλύτερης ηλικίας και άτομα υψηλού κινδύνου προτείνεται επιπλέον η δοκιμασία κόπωσης, η ορθή αξιολόγηση συμπτωμάτων που σχετίζονται με την ενημέρωση σχετικά με τα συμπτώματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά παρομοιάζεται με υποστρόγγυλο κώνο που έχει γείρει στο πλάι. Η κορυφή της καρδιάς στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω, ενώ η βάση της στρέφεται προς τα πίσω δεξιά και άνω. Το μέγεθος της καρδιάς καθορίζεται από το έργο που έχει να επιτελέσει και είναι τουλάχιστον όσο το μέγεθος της γροθιάς του ατόμου στο οποίο ανήκει.

Η καρδιά περιβάλλεται από το περικάρδιο, η πρόσθια ή στερνοπλευρική επιφάνεια της σχηματίζεται κύριος από την δεξιά κοιλιά, δεξιά της οποίας βρίσκεται ο δεξιός κόλπος με την άνω κοίλη και την κάτω κοίλη φλέβα. Προς τα αριστερά υπάρχει η αριστερή κοιλιά. Το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας εκφύεται από την δεξιά κοιλιά.. Το αορτικό τόξο βρίσκεται μπροστά από το διχασμό της πνευμονικής αρτηρίας. Χορηγεί τις μεγάλες αρτηρίες για την κεφάλι και τα άνω άκρα, δηλαδή την ανώνυμη αρτηρία, την αριστερή κοινή καρωτίδα και την αριστερή υποκλείδια αρτηρία.

Η οπίσθια επιφάνεια της καρδιάς, δηλαδή η βάση της, εμφανίζει την εκβολή των μεγάλων φλεβών της. Το δεξιό μισό καταλαμβάνεται από τον κάθετα δεξιό κόλπο, ενώ το αριστερό μισό από τον οριζόντιο αριστερό κόλπο. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία και ο στεφανιαίος κόλπος συλλέγουν το φλεβικό αίμα της καρδιάς που πορεύεται στην αριστερή στεφανιαία αύλακα.

Η κάτω ή φρενική επιφάνεια της καρδιάς επικάθεται στο διάφραγμα και αποτελείται κυρίως από την αριστερή κοιλιά. Κάτω από το πέταλο του περικάρδιου που καλύπτει την επιφάνεια της καρδιάς υπάρχει το επικαρδιο. Το σχήμα της καρδιάς διακρίνεται στις ακτινολογικές εικόνες γιατί εκατέρωθεν της υπάρχουν οι ακτινοδιαπερατοί πνεύμονες. Η κάρδια αποτελείται από διαφορές κοιλότητες όπως οι κόλποι, οι κοιλίες και οι βαλβίδες.

Η εσωτερική επιφάνεια των κόλπων τόσο του αριστερού όσο και του δεξιού είναι λεία. Κάτω από την βαλβίδα υπάρχει στόμιο του στεφανιαίου κόλπου διάμεσου του οποίου επανέρχεται στον κόλπο όλο το φλεβικό αίμα της καρδιάς. Το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου παρουσιάζει και αυτό ημισεληνοειδή πτυχή, τη βαλβίδα του στεφανιαίου κόλπου.

Επιπλέον η εσωτερική επιφάνεια του τοιχώματος της δεξιάς και της αριστερής κοιλιάς εμφανίζει πολλαπλές μυϊκές δοκίδες και τους θηλοειδείς μυς. Οι ισχυρές μυϊκές δοκίδες αποτελούν προεξοχές του μυοκαρδίου, ποικίλου σχήματος και μεγέθους, ενώ οι θηλοειδείς μύες είναι τρεις για την δεξιά κοιλιά και δυο στην αριστερή. Ο πρόσθιος θηλοειδής μυς της δεξιάς κοιλιάς σχηματίζει με την υπερκοιλιακή ακρολοφία ένα άνοιγμα που οδηγεί στο χώρο εξώθησης του αίματος προς την πνευμονική αρτηρία.

Οι βαλβίδες της καρδιάς, οι δυο κολποκοιλιακές και οι δυο αρτηριακές, βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο, το βαλβιδικό επίπεδο της καρδιάς, που αντιστοιχεί στον ινώδη σκελετό της καρδιάς.

Τριγλώχιν βαλβίδα (δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα)

Από τις τρεις γλωχινες η μια είναι πρόσθια, η άλλη οπίσθια και η τρίτη είναι εσω, αντίστοιχα προς το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η πρόσθια γλωχίνα είναι η μεγαλύτερη και συνδέεται κυρίως με τις τενοντιες χορδές του πρόσθιου θηλοειδούς μύος. Η οπίσθια και η εσω συνδέονται με τους άλλους μικρότερους θηλοειδείς μύες. Η εσω γλωχίνα καλύπτει το υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Μιτροειδής (διγλώχιν) βαλβίδα

Διακρίνουμε πρόσθια και οπίσθια γλωχίνα που συγκρατούνται στην θέση τους με τενοντιες χορδές οι οποίες συνδέονται με τον πρόσθιο και οπίσθιο θηλοειδή μυ.

Μηνοειδείς βαλβίδες

Οι αρτηριακές βαλβίδες αποτελούνται από τρεις μηνοειδείς γλωχινες η κάθε μια, που αποτελούν επίσης αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου. Η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας έχει πρόσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα, ενώ η βαλβίδα της αορτής έχει οπίσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα.

Όταν η πίεση μέσα στην αρτηρία υπερβεί την πίεση της σύστοιχης κοιλιάς, τότε οι γλωχινες επανέρχονται στην θέση τους και κλείνει η βαλβίδα. Τα φύματα των χειλιών των γλωχινών συμβάλουν στην ερμητικότερη σύγκλειση.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι ένα κοίλο, μυώδες όργανο, εγκατεστημένο στην θωρακική κοιλότητα. Εξωτερικά περιβάλλεται από έναν ινώδη σάκο, το περικάρδιο, ανάμεσα στα δυο πέταλα του οποίου υπάρχει μικρή ποσότητα περικαρδικού υγρού.

Το μυοκάρδιο δηλαδή ο καρδιακός μυς, έχει μορφολογικά χαρακτηριστικά που μοιάζουν περισσότερο με τους σκελετικούς μύες και λειτουργικά χαρακτηριστικά που υπάρχουν στους λείους μύες των σπλάγχων. Έτσι το μυοκάρδιο εμφανίζει εγκάρσια γράμμωση που οφείλεται στα νημάτια των συσταλών πρωτεϊνών ακτινης και μυοσσινης καθώς και ερυθρό χρώμα εξαιτίας της παρουσίας της μυοσφαιρίνης. Οι ίνες του καρδιακού μυός αποτελούνται από πολλά μυϊκά κύτταρα ενωμένα μεταξύ τους σε σειρές. Οι κυτταρικές τους μεμβράνες συγχωνεύονται και σχηματίζουν συμπαγείς συνδέσεις που επιτρέπουν την ελεύθερη διάχυση των ιόντων. Έτσι τα ιόντα κινούνται με ευκολία κατά μήκος των αξόνων των μυοκαρδίων ινών και τα δυναμικά ενέργειας εξαπλώνονται από το ένα μυοκάρδιο στο άλλο. Ο καρδιακός μυς αποτελεί συγκυτιο στο οποίο τα μυοκάρδια κύτταρα όταν ένα τους διεγερθεί το δυναμικό ενέργειας εξαπλώνεται σε όλα, περνώντας από το ένα στο άλλο και από το δίκτυο των διασυνδέσεων τους.

Εξαιτίας της συγκυτιακής φύσης του καρδιακού μυός ο ερεθισμός έστω και μιας κολπικής μυοκαρδιακής ίνας οδηγεί σε εξάπλωση του δυναμικού ενέργειας σ'ολοκληρή τη μυϊκή μάζα των κόλπων και ο ερεθισμός μιας κοιλιακής ίνας προκαλεί διέγερση ολόκληρης της κοιλιακής μυϊκής μάζας. Αν το κολποκοιλιακό δεμάτιο είναι ανέπαφο το δυναμικό ενέργειας διέρχεται επίσης από τους κόλπους προς τις κοιλίες, αυτό ονομάζεται αρχή του «όλου ή του ουδενός».

Το δυναμικό ηρεμίας μεμβράνης του φυσιολογικού καρδιακού μυός είναι περίπου -85 με -95 mV και -90 με -100 mV στις ειδικευμένες ίνες αγωγής του Purkinje. Η τάση του δυναμικού ενέργειας που καταγράφεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών είναι 105 mV που σημαίνει ότι το δυναμικό της μεμβράνης αυξάνει από την φυσιολογική αρνητική τιμή του, των -85 mV μέχρι την θετική των +20 mV. Μετά η μεμβράνη μένει σε κατάσταση εκπολωσης για 0,15 sec ως 0,3 sec εμφανίζοντας ένα χαρακτηριστικό επίπεδο (plateau) στο τέλος του οποίου ακόλουθη απότομη επαναπολωση.

Αυτό το επίπεδο κάνει το δυναμικό ενέργειας να διαρκεί στο μυοκάρδιο 10-30 φορές περισσότερο απ'οσες στους σκελετικούς μυς και προκαλεί αντίστοιχη παράταση συστολής.

Δυο είναι οι κυρίες αιτίες που είναι υπεύθυνες για την εμφάνιση του επιπέδου στο δυναμικό ενέργειας του καρδιακού μυός σε σχέση με την απουσία του στους σκελετικούς μύες.

Πρώτο κατά τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας στο εσωτερικό της μυοκαρδιακής ίνας διαχέεται σημαντική ποσότητα ιόντων ασβεστίου ενώ στη σκελετική μυϊκή ίνα πολύ μικρή. Το επίπεδο παρατηρείται κατά τη διάρκεια αυτής της παρατεταμένης εισροής ιόντων ασβεστίου. Η δεύτερη αιτία που ευθύνεται για τη δημιουργία του επιπέδου είναι η εξής: Αμέσως μετά την έναρξη του δυναμικού ενέργειας η διαπερατότητα της μυοκαρδιακής μεμβράνης για το κάλιο ελαττώνεται κατά 5 φορές περίπου, κάτι που δεν παρατηρείται στους σκελετικούς μύες. Η ελάττωση αυτής της διαπερατότητας για το κάλιο οφείλεται στη μεγάλη είσοδο ασβεστίου στη μυοκαρδιακή ίνα. Η ελαττωμένη διαπερατότητα για το κάλιο προκαλεί μεγάλη ελάττωση της εξόδου ιόντων καλίου για τα επόμενα 0,2 – 0,3 sec που εμποδίζει την επαναπόλωση της μεμβράνης.

Ταχύτητα αγωγής του μυοκαρδίου

Η ταχύτητα αγωγής του δυναμικού ενέργειας στις κολπικές και τις κοιλιακές μυϊκές ίνες είναι 0,3-0,5 m/sec περίπου ίση με 1/250 της ταχύτητας αγωγής στις σκελετικές μυϊκές ίνες.

Ανερέθιστη περίοδος καρδιακού μυός

Ο καρδιακός μυς όπως όλοι οι διεγερσιμοί ιστοί δεν ανταποκρίνεται σε επαναδιέγερση κατά τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας. Κατά συνέπεια η φυσιολογική ανερέθιστη περίοδος των κοιλιών είναι 0,25-0,30 sec, όση είναι και η διάρκεια του δυναμικού ενέργειας.. Υπάρχει επίσης μια ανερέθιστη περίοδος 0,05 sec περίπου κατά την οποία η διέγερση του μυοκαρδίου είναι δυνατή αλλά δυσκολότερη.

Στην πραγματικότητα η καρδιά αποτελείται από 4 ξεχωριστές αντλίες, 2 κόλπους και 2 κοιλίες. Η περίοδος από το τέλος μιας καρδιακής συστολής ως το τέλος της επόμενης λέγεται καρδιακός κύκλος.

Κάθε κύκλος ξεκινά με την αυτόματη παράγωγή ενός δυναμικού ενέργειας στο φλεβόκομβο. Ο φλεβόκομβος είναι μια περιοχή με εμβαδό 0,3 cm στο οπίσθιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου και κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας.

Αφού παραχθεί το δυναμικό ενέργειας διαβιβάζεται γρήγορα και στους 2 κόλπους και απ'αυτους με το κολποκοιλιακό δεμάτιο στις κοιλίες. Εξαιτίας όμως μιας ειδικής διάταξης του συστήματος αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες, η διέλευση της καρδιακής ώσης από τους

κόλπους στις κοιλίες καθυστερεί περισσότερο από 0,1 ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες καθυστερεί περισσότερο από 0,1 sec.

Η καθυστέρηση αυτή επιτρέπει στους κόλπους να συστέλλονται πριν από τις κοιλίες και να προωθούν το αίμα σ' αυτές πριν από την ισχυρή κοιλιακή συστολή. Έτσι οι κόλποι ενεργούν ως προαντλίες για την πλήρωση των κοιλιών και αυτές στη συνέχεια ενεργώντας ως αντλίες προωθούν το αίμα στα αγγεία.

Λειτουργία των κόλπων ως αντλιών

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το αίμα ρέει συνεχώς από τις μεγάλες φλέβες στους κόλπους και 70% περίπου ρέει κατευθείαν από τους κόλπους στις κοιλίες πριν ακόμα οι κόλποι συσταλθούν. Η κολπική συστολή προσθέτει το υπόλοιπο 30% για την πλήρωση των κοιλιών.

Λειτουργία των κοιλιών ως αντλιών

❖ Περίοδος ταχείας πλήρωσης των κοιλιών.

Κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών επειδή οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές συγκεντρώνεται μέσα στους κόλπους μεγάλη ποσότητα αίματος. Έτσι αμέσως μόλις τελειώσει η συστολή και οι πιέσεις στις κοιλίες επανέλθουν στις χαμηλές τιμές τους, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν, κάτω από τις μεγάλες πιέσεις που έχουν αναπτυχτεί στους κόλπους, και το αίμα ρέει με ταχύτητα στις κοιλίες. Η περίοδος ταχείας πλήρωσης διαρκεί όσο το πρώτο τρίτο της διαστολής.

Κατά το δεύτερο τρίτο μονό μια μικρή ποσότητα αίματος διέρχεται στις κοιλίες. Πρόκειται για το αίμα που εξακολουθούν να αδειάζουν οι φλέβες στους κόλπους από τους οποίους και περνά κατευθείαν στις κοιλίες. Κατά το τελευταίο τρίτο της διαστολής οι κόλποι συστέλλονται και ωθούν ακόμα λίγο αίμα προς τις κοιλίες (περίπου 30% της πλήρωσης των κοιλιών).

❖ Περίοδος εξώθησης.

Όταν οι πιέσεις στις κοιλίες γίνουν μεγαλύτερες από 80 mm/Hg στην αριστερή και από 8 mm/Hg στη δεξιά, ανοίγουν τις μηννοειδής βαλβίδες. Αμέσως αρχίζει η έξοδος του αίματος από τις κοιλίες που εκκενώνονται κατά 60% περίπου στο πρώτο τέταρτο της συστολής και κατά το μεγαλύτερο μέρος των υπόλοιπων 40% στα δυο επόμενα τέταρτα της. Αυτά τα τρία τέταρτα του χρόνου της συστολής ονομάζονται περίοδος εξώθησης.

❖ Λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες (τριγλώχινα και μιτροειδής) εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους κατά την διάρκεια της συστολής , ενώ οι μηννοειδής βαλβίδες (αορτική και πνευμονική) εμποδίζουν την παλινδρόμηση του από την αορτή και τις πνευμονικές αρτηρίες προς τις κοιλίες κατά την διάρκεια της διαστολής.

❖ Ρύθμιση καρδιακής λειτουργίας

Όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας η καρδιά προωθεί περίπου 5 λίτρα αίματος /secn . Κατά την διάρκεια έντονης άσκησης μπορεί να χρειαστεί η προώθηση ποσότητας ακόμα και εξαπλάσιας. Ένας από τους κύριους παράγοντες που καθορίζουν την ποσότητα αίματος που προωθεί η καρδιά κάθε λεπτό είναι η ταχύτητα της αιματικής ροής από τις φλέβες προς αυτήν , δηλαδή η φλεβική επάνοδος . Με την σειρά της η καρδιά προωθεί αυτόματα αυτή την ποσότητα του αίματος και την προωθεί πάλι προς τις αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας. Έτσι η καρδιά προσαρμόζεται από στιγμή σε στιγμή στις μεγάλες διακυμάνσεις της προσφοράς αίματος. Αυτή η ενδογενής ικανότητα της καρδιάς να προσαρμόζεται στις μεταβολές του όγκου αίματος που εισρέει σ'αυτήν ονομάζεται νόμος της καρδιάς των Frank και Starling. Όσο μεγαλύτερη είναι δηλαδή η πλήρωση της καρδιάς κατά την διαστολή τόσο μεγαλύτερη είναι και η ποσότητα αίματος που θα προωθηθεί στην αορτή. Όταν ο καρδιακός μυς διατασθεί πέρα από τον κανονικό όπως όταν στις καρδιακές κοιλότητες μπαίνουν μεγαλύτερες ποσότητες αίματος, συστέλλεται με μεγαλύτερη ένταση , προωθώντας μ'αυτόν τον τρόπο αυτόματα το πλεονάζον αίμα στις αρτηρίες. Μέσα σε λογικά όρια οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης που αντιμετωπίζει η καρδιά με την λειτουργία της ως αντλία, δεν έχουν επίδραση στην ταχύτητα στην οποία το αίμα προωθείται κάθε λεπτό από την καρδιά. Μόνο όταν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης ξεπερνούν τα 170mmHg περίπου η καρδιά αρχίζει να ανεπαρκή. Κατά λεπτό όγκος αίματος είναι η ποσότητα αίματος που προωθείται από την αριστερή κοιλία στην αορτή μέσα σ'ένα λεπτό. Ο φυσιολογικός κατά λεπτό όγκος αίματος σ'ένα υγιή νεαρό ενήλικο άντρα είναι περίπου 5,5 λίτρα. Ο κατά λεπτό όγκος αίματος των γυναικών είναι 10% μικρότερος από των αντρών ίδιων σωματικών διαστάσεων.

❖ Καρδιακός δείκτης

Ο κατά λεπτό όγκος αίματος αυξάνεται ανάλογα με το εμβαδόν της επιφάνειας του σώματος. Έτσι πολλές φορές V/m αναφέρεται ως καρδιακός δείκτης που αντιστοιχεί στον κατά λεπτό όγκο αίματος ανά τετραγωνικό μέτρο επιφάνειας σώματος. Η επιφάνεια του σώματος ενός φυσιολογικού ανθρώπου βάρους 70 kg είναι περίπου 1,7m², άρα ο φυσιολογικός μέσος καρδιακός δείκτης είναι για ενήλικους όλων των ηλικιών άντρες και γυναίκες περίπου 31/min/m². Ο καρδιακός δείκτης μεταβάλλεται με την ηλικία και ενώ αυξάνεται γρήγορα στην ηλικία των 10 χρόνων σε τιμή μεγαλύτερη από 41/min/m² στην ηλικία των 80 χρόνων έχει ελαττωθεί στα 2,41 περίπου. Συνήθως ο κατά λεπτό όγκος αίματος είναι ανάλογος με τον όγκο με τον ολικό μεταβολισμό του σώματος, δηλαδή όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της δραστηριότητας των μυών και των άλλων οργάνων τόσο μεγαλύτερος θα είναι και ο κατά λεπτό όγκος αίματος. Κατά τη διάρκεια πολύ έντονης άσκησης ο κατά λεπτό όγκος αίματος μπορεί να γίνει πενταπλάσιος ή εξαπλάσιος από το φυσιολογικό.

❖ Σύστημα παραγωγής και αγωγής διεγέρσεων και τα καρδιακά νεύρα

Τα ερεθίσματα που προκαλούν συστολή του καρδιακού μυός παράγονται μέσα στην ίδια την καρδιά (αυτοματισμός καρδιάς). Η καρδιά περιέχει ένα τύπο μυϊκού ιστού, τον αγωγό μυοκάρδιο που παράγει αυτόματα ρυθμικές τοπικές ώσεις τις οποίες μεταφέρει για να ερεθίσει προς συστολή το υπόλοιπο μυοκάρδιο. Ο φλεβόκομβος ή φλεβοκολπικός κόμβος ή κόμβος του Kelth-Flack είναι ο βηματοδότης της καρδιάς και αποτελείται από ένα δίκτυο κυττάρων συνολικού μήκους 2,5 cm και πλάτος 0,2 cm. Βρίσκεται στο πρόσθιο χείλος του στομίου της άνω κοίλης φλέβας και ακτινοβολεί προς το εργατικό μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου με το οποίο μεταβιβάζονται οι ώσεις προς τον κολποκοιλιακό κόμβο η κόμβο του Aschoff-Tawara. Ο κολποκοιλιακός κόμβος συνεχίζει στο στέλεχος του κολποκοιλιακού δεματίου του His διέρχεται δια μέσου της καρδιάς και αποσχίζεται σε πολλές ίνες. Οι τελικές ίνες του δεματίου του His καλούμενες και ως ίνες του Purkinj συνενώνονται με τις μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου των κοίλων. Ωσεις μπορούν να παραχθούν από οποιοδήποτε τμήμα του αγωγού μυοκαρδίου.

Η συχνότητα όμως των αυτόματων ώσεων του φλεβοκολπικού κόμβου, περίπου 70/sec, είναι μεγαλύτερη από την συχνότητα των ώσεων του κολποκοιλιακού κόμβου (περίπου 40, είναι μεγαλύτερη από την συχνότητα των ώσεων του κολποκοιλιακού κόμβου (περίπου 40/sec) και των ώσεων του δεματίου του His (περίπου 20/sec). Κατά κανόνα η καρδιά εργάζεται σύμφωνα με τον ρυθμό που καθορίζει ο φλεβοκολπικός κόμβος. Τα νεύρα της καρδιάς έχουν σκοπό να προσαρμόζουν τον αυτοματισμό της στις εκαστοτε ανάγκες που παρουσιάζονται.

Η διέγερση των συμπαθητικών νεύρων της καρδιάς αυξάνει τον όγκο παλμού, την ταχύτητα αγωγής των ερεθισμάτων, τη διεγερσιμότητα της καρδιάς και την καρδιακή συχνότητα. Το παρασυμπαθητικό (κλάδοι του πνευμονογαστρικού) ασκεί αντίθετη δράση. Τόσο το συμπαθητικό όσο και το παρασυμπαθητικό έχουν κεντρομολες ίνες οι οποίες μεταξύ των άλλων ερεθισμάτων μεταφέρουν και τα ερεθίσματα του πόνου (π.χ. στηθάγχη).

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

Οι οξείες μεταβολές της καρδιακής λειτουργίας στη διάρκεια μιας φυσικής άσκησης καθώς και οι προσαρμογές του καρδιαγγειακού συστήματος στη διάρκεια μιας συστηματικής φυσικής δραστηριότητας αποσκοπούν σε κάτι πολύ απλό. Αποσκοπούν λοιπόν στην παροχή περισσότερου οξυγόνου στους εργατικούς μύες για την καλύτερη λειτουργία τους. Επομένως η εκτίμηση της μεγίστης πρόσληψης O_2 ($VO_2 \max$) ενός ατόμου είτε αυτός αθλείται είτε όχι αποτελεί μέτρο της λειτουργικής ικανότητας του καρδιαγγειακού συστήματος για προσφορά O_2 στους ιστούς καθώς και της ικανότητας των εργατικών μυών να οξειδώσουν τις μεταβολικές ουσίες που περιέχουν.

Είναι γνωστό ότι η πρόσληψη οξυγόνου (VO_2) καθορίζεται από την σχέση $VO_2 = CO \times A-VO_2$ όπου CO είναι η καρδιακή παροχή που εξαρτάται από το γινόμενο $K\Sigma$ (καρδιακή συχνότητα) $\times SV$ (όγκος παλμού) και $A-VO_2$ είναι η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου. Επομένως και η $VO_2 \max$ μπορεί να προσδιορισθεί από το γινόμενο $\max CO \times A-VO_2$. Η αύξηση λοιπόν της πρόσληψης O_2 από τους εργατικούς μύες στην διάρκεια της άσκησης είναι αποτέλεσμα είτε αύξησης της καρδιακής παροχής είτε της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου, είτε και των δυο.

Η καρδιακή παροχή στη διάρκεια μιας φυσικής δραστηριότητας φυσιολογικά αυξάνεται λόγω αύξησης της καρδιακής συχνότητας και του όγκου παλμού. Έτσι όταν ένα άτομο κατά την ηρεμία εμφανίζει 70 σφ/μ και η καρδιά του παρέχει 70 ml αίματος σε κάθε συστολή της, η καρδιακή παροχή του είναι 4,9 lt αίματος/μιν. Στην διάρκεια της άσκησης αν το άτομο αυξήσει σε 180 σφ./ min την καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού σε 110 ml, τότε η καρδιακή παροχή αυξάνεται σε 14,8 lt/ min. Αφού είναι γνωστό ότι θεωρητικά περίπου 200 ml O_2 μεταφέρονται με την αιμοσφαιρίνη που περιέχεται σε 1 lt αίματος, τότε το άτομο κατά την ηρεμία προσφέρει στους διαφόρους ιστούς 980 ml O_2 /min. Για τις μεταβολικές όμως ανάγκες όλων των ιστών κατά την ηρεμία χρειάζονται μόνο 250 ml O_2 /min. Το υπόλοιπο επιστρέφει στην καρδιά αχρησιμοποίητο. Στην διάρκεια της άσκησης το αίμα του ατόμου μεταφέρει στους ιστούς 3960 ml O_2 /min. Από το πόσο αυτό το μεγαλύτερο μέρος προσλαμβάνουν οι εργατικοί μύες αφού σε ορισμένους ιστούς η πρόσληψη οξυγόνου κατά την άσκηση παραμένει σταθερή όπως στον εγκέφαλο ενώ σε άλλους μειώνεται όπως στα σπλάχνα. Σε ένα άτομο αθλείται συστηματικά η προσφορά οξυγόνου στους μύες αυξάνεται θεαματικά κατά την άσκηση λόγω αύξησης του όγκου παλμού.

Έτσι αν το άτομο του παραδείγματος προπονηθεί συστηματικά με αερόβια προπόνηση τότε σε σύντομο χρονικό διάστημα θα εμφανιστούν οι εξής μεταβολές. Η καρδιακή συχνότητα θα μειωθεί ενώ ο όγκος παλμού θα αυξηθεί, επομένως η καρδιακή παροχή θα αυξηθεί από το 4,9 στο 5,4 lt/min. Το οξυγόνο που θα μεταφέρεται με το αίμα στην ηρεμία επίσης θα αυξηθεί από 980 σε 1080 ml/min. Στην διάρκεια της άσκησης οι μεταβολές αυτές θα είναι πιο σημαντικές. Ακόμα και αν η καρδιακή συχνότητα αυξηθεί στα ίδια επίπεδα με πριν 180 σφ/min ο όγκος παλμού λόγω της προπόνησης που προηγήθηκε αυξάνεται σημαντικά σε άσκηση ίδιας επιβάρυνσης με αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής παροχής, ενώ το O₂ που μεταφέρεται αυξάνεται ακόμα πιο δραματικά (από 3460 σε 6120 ml/min). Έτσι το άτομο εξαιτίας των αιμοδυναμικών μεταβολών που εμφανίζονται με την συστηματική προπόνηση θα εκτελέσει το ίδιο με πριν έργο καλύτερα και με μικρότερη κόπωση αφού μπορεί να διαθέσει περισσότερο O₂ για την καλυψη των αναγκών των μυών του.

Στη διάρκεια της άσκησης όμως η πρόσληψη O₂ από τους μυς αυξάνεται λόγω αύξησης της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O₂. Στη διάρκεια της ηρεμίας από τα 20mlO₂ που μεταφέρονται με την αιμοσφαιρίνη 100ml αίματος , που περιέχονται στα τριχοειδή αγγεία ενός μύος μόνο 5mlO₂ προσλαμβάνονται και χρησιμοποιούνται απ' αυτόν . Στην διάρκεια της άσκησης το ποσό του O₂ που προσλαμβάνει ο μύς ξεπερνά τα 10ml, ενώ με την συστηματική προπόνηση περισσότερο από το 85% του O₂ που μεταφέρεται με το αρτηριακό αίμα μπορεί να αποδοθεί στους σκελετικούς μυς. Οι αιτίες που οδηγούν στην αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O₂ κατά την άσκηση είναι η αύξηση της καρδιακής παροχής καθώς και η ανακατανομή αίματος με την συστηματική προπόνηση ανάμεσα στους μυς που εργάζονται περισσότερο και σ' εκείνους που χρησιμοποιούνται λιγότερο.

Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας και του όγκου παλμού κατά την άσκηση οφείλεται σε αυξημένη διέγερση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ή και σε απόσυρση διέγερσης του παρασυμπαθητικού συστήματος. Είναι χαρακτηριστικό ότι αν η άσκηση παρατεθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα >30 m τότε ενώ η καρδιακή συχνότητα συνεχίζει να αυξάνεται μέχρι την μέγιστη τιμή της , ο όγκος παλμού διατηρείται σε αυξημένα αλλά σταθερά επίπεδα. Η συστηματική φυσική δραστηριότητα ιδιαίτερα αεροβικού τύπου οδηγεί σε βαρυκαρδία κατά την ηρεμία καθώς και σε μικρότερη καρδιακή συχνότητα στη διάρκεια μιας υπομέγιστης άσκησης σε σύγκριση με ένα απροπόνητο άτομο. Η βαρυκαρδία είναι αποτέλεσμα της αυξημένης επίδρασης του τόνου του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος στην καρδιά και στην ελαττωμένη επίδραση του συμπαθητικού. Επίσης με την χρόνια άσκηση ελαττώνεται ο ενδογενής ρυθμός παραγωγής ερεθισμάτων από το

φλεβόκομβο. Έτσι σε έναν αθλητή δρόμων αντοχής η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας κυμαίνεται από 40-60σφ/m.

Οι μεταβολές αυτές στο αυτόνομο νευρικό σύστημα με την συστηματική άσκηση είναι υπεύθυνες για την εμφάνιση διαφόρων διαταραχών της καρδιακής αγωγιμότητας σε αθλητές. Σε μια πρόσφατη μελέτη σε αθλητές δρόμου αντοχής διαπιστώθηκαν παροδικές φλεβοκομβικές παύσεις σε ποσοστό 20% πρώτου βαθμού AV block σε 22,5% και διαλείποντα 2 βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό σε ποσοστό 12,5%. Χαρακτηριστικό είναι ότι αρρυθμίες εμφανίστηκαν σε μικρότερο ποσοστό σε σχέση με μη αθλητές. Η συσχέτιση των διαταραχών αυτών με την πρόκληση αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση δεν μπορεί να στηριχθεί με τα υπάρχοντα δεδομένα.

Είναι χαρακτηριστικό ότι οι μεταβολές στο αυτόνομο νευρικό σύστημα ξεκινούν λίγο πριν από την έναρξη της άσκησης. Το φαινόμενο αυτό αποτελεί μια μορφή προετοιμασίας του οργανισμού για την επιβάρυνση της άσκησης. Τα αποτελέσματα μιας εργασίας σε κολυμβητές στους οποίους η κεντρική συχνότητα ηρεμίας ήταν 50-60σφ/m, λίγο πριν από την κολύμβηση (στον βατήρα) βρέθηκε 80-90 σφ/ min και στη διάρκεια της άσκησης αυξήθηκε σε 180-200 σφ/ min. Μια άλλη χαρακτηριστική αιμοδυναμική μεταβολή που εμφανίζεται κατά την άσκηση είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η αρτηριακή πίεση του αίματος καθορίζεται από δυο παράγοντες, την καρδιακή παροχή (CO) και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις (ΠΠΑ) $ΑΠ=CO \times ΠΑΑ$. Η αύξηση λοιπόν της αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση είναι αποτέλεσμα της σημαντικής αύξησης κυρίως της καρδιακής παροχής, γιατί οι περιφερικές αντιστάσεις στη διάρκεια της άσκησης μπορεί να ελαττωθούν, να παραμείνουν σταθερές ή να αυξηθούν ανάλογα με τον τύπο της άσκησης.

Οι μεταβολές που περιγράφηκαν κατά την άσκηση στη VO_2 , ΚΣ, SV, A- VO_2 , ΑΠ και ΠΑΑ δεν είναι ίδιες για όλους τους τύπους άσκησης. Στη διάρκεια των ισομετρικών ασκήσεων η σημαντική αύξηση της τάσης που αναπτύσσεται τοπικά στους μύες οδηγεί σε αύξηση των τοπικών αγγειακών αντιστάσεων. Το γεγονός αυτό αποτελεί την κύρια αιτία αύξησης τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης καθώς και της καρδιακής συχνότητας σ' αυτόν τον τύπο άσκησης.

Ένας άλλος λόγος που προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, των περιφερικών αντιστάσεων και της αρτηριακής πίεσης στην διάρκεια ισομετρικών ασκήσεων είναι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης λόγω του μηχανισμού Valsava που αναπτύσσουν ορισμένοι αθλητές κατά την άσκηση (π.χ. άρση βάρους). Αυτός οδηγεί στην εφαρμογή πίεσης στα ενδοθωρακικά όργανα (καρδιά, μεγάλα αγγεία) και στην εμφάνιση αιμοδυναμικών μεταβολών. Έτσι ένας πρωταθλητής άρσης βαρών δεν είναι σπάνιο κατά την εκτέλεση του

αθλήματος να εμφανιστεί συστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από 240 mm/Hg και διαστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από 120 mm/Hg.

Η αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων αυξάνει το καρδιακό μεταφορτίο ή με άλλα λόγια δυσκολεύει το καρδιακό έργο με την αντίσταση που προβάλλει στην εξώθηση αίματος από την αριστερή κοιλία. Ανάλογη αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και της αρτηριακής πίεσης έχοντας ως αποτέλεσμα την επιβάρυνση του έργου της αριστερής κοιλίας, εμφανίζεται κατά την άσκηση με τα άνω άκρα. Έχει διαπιστωθεί ότι οι συστολές των μικρών μυϊκών ομάδων όπως αυτές των άνω άκρων, αυξάνουν τις τοπικές αγγειακές αντιστάσεις περισσότερο από τις συστολές των μεγάλων ομάδων των κάτω άκρων.

Η για μηχανικούς λόγους αύξηση του έργου της αριστερής κοιλίας στη διάρκεια εξώθησης του αίματος σε μια ισομετρική άσκηση ή κατά την άσκηση με τα άνω άκρα μπορεί να εκτιμηθεί από το μέγεθος της τάσης που αναπτύσσεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου κατά την συστολή. Όταν οι τύποι αυτοί άσκησης επαναλαμβάνονται συστηματικά για μεγάλο χρονικό διάστημα (4-6 μηνών) τότε καταλήγουν σε υπερτροφία του μυοκαρδίου. Η υπερτροφία αυτή συνήθως αφορά τόσο το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας όσο και το μεσοκάρδιο διάφραγμα. Μετά τη διακοπή της συστηματικής προπόνησης η υπερτροφία αυτή υποστρέφει μέσα σε λίγους μήνες (1-3). Το γεγονός ότι με τις ισομετρικές ασκήσεις καθώς και με τις ασκήσεις που συμμετέχουν κυρίως τα άνω άκρα αυξάνουν οι μεταβολικές αναγκες του μυοκαρδίου, αφού αυξάνεται η κεντρική συχνότητα και αρτηριακή πίεση, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι τύποι αυτοί άσκησης θα πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις.

Με τις διαδοχικές συστολές και χαλάσεις των μυών των κάτω άκρων διευκολύνεται σημαντικά η επιστροφή του αίματος προς την καρδιά, Δεδομένου δε ότι στα κάτω άκρα διακινούνται μεγάλες ποσότητες αίματος, οι καρδιακές κοιλότητες <<φορτώνονται>> με αυξημένο όγκο αίματος. Η αύξηση αυτή του καρδιακού προφορτίου οδηγεί μακροχρόνια (3-6 μήνες) σε διάταση της αριστερής κοιλίας καθώς και των υπόλοιπων καρδιακών κοιλοτήτων. Έναν αλλά σημαντικό λόγο διάτασης της αριστερής κοιλίας στους αθλητές αποτελεί η βαρυκαρδια που εμφανίζουν κατά την ηρεμία και η οποία οδηγεί σε παράταση της διαστολικής περιόδου πλήρωσης της.

Οι μεταβολές αυτές επανέρχονται στις αρχικές τους τιμές μετά από ολιγόμηνη διακοπή της προπόνησης. Αν η άσκηση παραταθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα τότε η αύξηση παραγωγής θερμότητας από τους εργατικούς μυς οδηγεί σε αύξηση των μεταβολικών τους απαιτήσεων. Έτσι ένα μεγάλο μέρος του μεταβολισμού γίνεται με ανπεροβίους

μηχανισμούς(παράγωγή γαλακτικού οξέως, χρησιμοποίηση γλυκογόνου), με αποτέλεσμα την διαφοροποίηση ορισμένων λειτουργιών του κυκλοφορικού συστήματος.

Οι δυναμικού τύπου αερόβιες ασκήσεις επιτρέπονται σε αρκετές κατηγορίες ασθενών με καρδιαγγειακά προβλήματα, δεδομένου ότι επιβαρύνουν σε μικρότερο βαθμό , από τις προηγούμενες ,αιμοδυναμική την καρδιά. Παράλληλα παρέχουν και πρωτοπαθή και δευτεροπαθή προστασία έναντι καρδιοπαθειών και χρησιμεύουν ακόμη και ως συμπλήρωση της θεραπείας τους (φυσική αποκατάσταση) Σε σύντομης διάρκειας αναερόβια άσκηση (δρόμος ταχύτητας 100m) ο μυς χρησιμοποιεί ως πηγές ενέργειας τα τοπικά του αποθέματα κυρίως σε γλυκογόνο. Είναι χαρακτηριστικό ότι ένας αθλητής μπορεί να εκτελέσει μια μέγιστη εισπνοή στη αρχή της κούρσας και μια δεύτερη μετά το τέλος της . Έτσι οι αιμοδυναμικές μεταβολές που εμφανίζονται (αύξηση κεντρική συχνότητα και CO) αποβλέπουν στην κάλυψη των μεταβολικών αναγκών των μυών στη διάρκεια κυρίως της ανάνηψης , αμέσως μετά το τέλος άσκησης.

Οι οξείες μεταβολές που εμφανίζονται στην καρδιαγγειακή λειτουργία κατά την άσκηση είναι περίπου ίδιες ανάμεσα στα δυο φύλα ,ανεξαρτήτου ηλικίας. Υποστηρίζεται ότι οι γυναίκες εμφανίζουν σε μια υπομέγιστη άσκηση 5-10% μεγαλύτερη καρδιακή παροχή από τους άνδρες, πιθανόν γιατί το αίμα τους περιέχει μικρότερα ποσά αιμοσφαιρίνης. Σημαντικό ρόλο επίσης στις μεταβολές της καρδιακής λειτουργίας κατά την άσκηση παίζει η θερμοκρασία περιβάλλοντος καθώς και το υψόμετρο.

Οι χρόνιες προσαρμογές της καρδιάς με την συστηματική προπόνηση είναι ίδιες και για τα δυο φύλα και είναι ανεξάρτητες από την ηλικία. Βέβαια ορισμένοι υποστηρίζουν ότι οι προσαρμογές αυτές που οδηγού στην εμφάνιση της <<αθλητικής καρδιάς>> είναι περισσότερο συχνές όταν η άσκηση ξεκινά στην μικρή ηλικία. Επειδή όλα σχεδόν τα αθλήματα περιέχουν τόσο ισομετρικές όσο και ισοτονικές ασκήσεις, οι χρόνιες μορφολογικές προσαρμογές της καρδιάς είναι μεικτές , δηλαδή παρατηρείται αύξηση τόσο μυοκαρδιακής μάζας όσο και του συνολικού όγκου της καρδιάς. Είναι αναπάντητο ακόμη το ερώτημα εάν η παράνομη των μορφολογικών αυτών διαφοροποιήσεων σε ένα άτομο που διακόπτει την αθλητική του δραστηριότητα είναι επίσημα για τον οργανισμό. Ωστόσο οι περισσότεροι συμφωνούν στο η διακοπή της αθλητικής δραστηριότητας θα πρέπει να γίνεται προοδευτικά.

Η ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΑΘΛΗΤΙΚΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ

Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια της προσπάθειας, οποία και αν είναι η μέθοδος που χρησιμοποιείται , επιτρέπει να αποτυπωθούν φυσιολογικές συσχετίσεις χρήσιμες για την προπόνηση. Οφείλουμε να έχουμε υποβάλλει τον αθλητή σε μια δοκιμασία κόπωσης. Ένας ενεργειακός έλεγχος , που θα πρέπει ειδικότερα να περιλαμβάνει τον προσδιορισμό της μεταβατικής ζώνης (μεταξύ αερόβιου και αναερόβιου καταβολισμού) , επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση των καρδιακών απαιτήσεων ως προς την κατανάλωση οξυγόνου κατά την διάρκεια του αγώνα ή της προπόνησης , τη διάκριση της επιτελούμενης άσκησης μεταξύ αερόβιας και αναερόβιας και την συλλογή πληροφοριών σχετικών με την ποιότητα της φάσης επαναφοράς. Μπορούμε να αναφέρουμε διάφορα αποτελέσματα καταγραφής καρδιακών συχνοτήτων που έχουν σημειωθεί κατά την διάρκεια των αθλημάτων.

❖ Κλασικός Αθλητισμός

Οι υψηλότερες συχνότητες σημειώνονται στις αποστάσεις από 800 ως 1500 μετρά και είναι της τάξης των 190 με 200 παλμών ανά λεπτό (bpm). Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι αναμενόμενα μικρότερη στα 10000m και του μααραθώνιο στους 150 με 170 bpm με επιτάχυνση στο τέλος του δρόμου. Στους δρόμους ταχύτητας όπως στα 100 m, η καρδιακή συχνότητα αγγίζει περίπου τους 150 bpm.

❖ Ποδηλασία

Η δραστηριότητα της καρδιάς ποικίλει , εξαρτάται από το ρυθμό της κούρσας, από τα χαρακτηριστικά του δρόμου ,από την θέση στην οποία βρίσκεται ο αθλητής. Για έναν αθλητή που βρίσκεται μέσα στην ομάδα των υπόλοιπων και κινείται με ήρεμο ρυθμό, σημειώνεται καρδιακή συχνότητα της τάξης των 110 με 130 bpm . Εάν ο ποδηλάτης ανέβει θέσεις , ώστε να βρεθεί επικεφαλής της κούρσας, η καρδιακή συχνότητα ανεβαίνει στους 150 bpm. Πρέπει να υπογραμμίσουμε εξαιρετική

μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας με άμεση πτώση της στους 90 με 100 bpm αμεσως μόλις εμφανιστεί ένα κατηφορικό σημείο στη διαδρομή ή όταν ο αθλητής προχωρεί χωρίς να ποδηλατεί. Η ανάπτυξη ταχύτητας(sprint) συνοδεύεται από καρδιακές συχνότητες που μπορεί να αγγίξουν τους 190 με 200 bpm ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της προσπάθειας. Σε αγώνα χρονομέτρησης σημειώνουμε συχνότητες μεταξύ 160 με 170 bpm και μεγάλη σταθερότητα καθ'ολη τη διαδρομή. Υψηλές επίσης συχνότητες σημειώνονται σε αγώνες ανώμαλου δρόμου (cross-country) ιδίως αν η διαδρομή είναι πολύ δύσκολη , η συχνότητα φτάνει συχνά σε ένα μέγιστο 200 bpm με ιδιαίτερα ανεπαρκείς περιόδους επαναφοράς.

❖ Ποδόσφαιρο

Σημειώνεται ένα μέσο επίπεδο καρδιακών συχνοτήτων σχετικά υψηλό , τόσο κατά την προπόνηση όσο και στον αγώνα , γύρω στους 160 bpm και με επιταχύνσεις στους 180 bpm και κορυφώσεις στους 195 bpm κατά της εφορμήσεις με την μπάλα.

❖ Χειροσφαίριση

Έχει καταγράψει το πόσο μεταβάλλεται σε αυτό το ομαδικό άθλημα η ανταπόκριση του οργανισμού σε συνάρτηση με την κατάσταση του αγώνα (σωματικές και ψυχικές απαιτήσεις). Για τον τερματοφύλακα οι συχνότητες είναι περισσότερο αυξημένες στην άμυνα (146 bpm στην προπόνηση και 155 bpm στον αγώνα) από όταν η ομάδα επιτίθεται(αντίστοιχα 135 143 bpm).

❖ Αντισφαίριση

Καταγράφεται συνήθως υπομεγιστη καρδιακή συχνότητα σε αθλητές υψηλού επιπέδου οι όποιοι διατηρούνται κατά διαλείποντα τρόπο στο 70 με 100% της θεωρητικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Η μέση τιμή συχνότητας στη διάρκεια των φάσεων επαναφοράς αυξάνεται σαφώς μετά το 3 set.

❖ Squash

Η μέση καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται γύρω από τους 180 με συχνές αυξήσεις στους 200 bpm.

❖ Καταδύσεις

Έχει επισημανθεί η σταθερότητα στην εμφάνιση βραδυκαρδίας στην άπνοια (σε καταδύσεις στη πισίνα), η οποία εμφανίζεται στο δεύτερο μέρος της κατάδυσης, μεγιστοποιείται στα τελευταία sec και εξαφανίζεται απότομα κατά την ανάδυση στην επιφάνεια. Η βραδυκαρδία είναι τόσο πιο έντονη όσο πιο ικανός είναι ο δύτης και συνοδεύεται σε σημαντικό βαθμό από διαταραχές ρυθμού, κολπικής ή κοιλιακής προέλευσης. Οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται και στις καταδύσεις στη θάλασσα σε μικρότερο βαθμό όμως.

❖ Χορός

Η παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας στη διάρκεια του χορού επιβεβαιώνει τα υψηλά επίπεδα καρδιακού έργου συχνότητες μεταξύ 184 με 197 bpm.

❖ Formula 1

Το άθλημα αυτό έχει αποτελέσει αντικείμενο πολυάριθμων μελετών, ειδικά ως προς τις καρδιακές επιβαρύνσεις. Οι συχνότητες που καταγράφονται είναι της τάξης των 160bpm. Πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στην επιτάχυνση της καρδιάς: άγχος, οι μοδυναμικές μεταβολές οφειλόμενες στα g, υψηλή θερμοκρασία, αφυδάτωση. Οι πιλότοι χρησιμοποιούν το 50% περίπου της VO₂ max. Συγκρινόμενη μεταξύ εργαστηρίου και αγώνα η καρδιακή συχνότητα αυξάνει κατά 30 με 40 παλμούς το λεπτό στο δευτερόλεπτο. Η ψυχική αυτή συνιστώσα απαντάται επίσης στα άλματα στη χιονοδρομία και στις πτώσεις με αλεξίπτωτο, όπου η καρδιακή συχνότητα πριν το άλμα φτάνει στους 150 με 170 bpm, ανεξάρτητα από κάθε φυσική προσπάθεια.

Οι διαφορές τιμές καρδιακής συχνότητας δεν παραθέτονται παρά με ενδεικτικό χαρακτήρα καθώς γνωρίζουμε την πολυπλοκότητα των παραγόντων που κρύβονται πίσω από τις στιγμιαίες μετρήσεις. Κάθε άθλημα είναι ξεχωριστό και κάθε αθλητής εμφανίζει μια συσχέτιση μεταξύ προσπάθειας και καρδιακής συχνότητας της οποίας η μόνη πρακτική αξία συνιστάται στον προγραμματισμό των προπονήσεων του.

Άθληση σε θερμό περιβάλλον

Η επιτέλεση μιας προσπάθειας σε ένα θερμό περιβάλλον υποβάλλει τον οργανισμό σε μια πρόσθετη επιβάρυνση. Πέρα από μια θερμοκρασία ξηρού αέρα 35-36C ο οργανισμός προσλαμβάνει θερμότητα από το περιβάλλον. Τότε γίνεται η εξάτμιση του ιδρώτα που είναι ο μόνος τρόπος αποβολής της θερμότητας. Εάν η εξάτμιση προς την ατμόσφαιρα είναι δυνατή (χαμηλή υγρασία) τότε ο οργανισμός αντιπαρέρχεται την υψηλή θερμοκρασία του περιβάλλοντος με κόστος μια αξιοσημείωτη αύξηση της παραγωγής ιδρώτα. Εάν η ατμόσφαιρα επιτρέπει μικρή ή καθόλου εξάτμιση (υψηλή υγρασία) τότε η περιβαλλοντική αντιξοότητα δεν αντιμετωπίζεται.

Η αφυδάτωση είναι πολύ μεγάλη και ο κίνδυνος επιπλοκών μέγιστος. Ειδικότερα, η ταχεία μετακίνηση του όγκου αίματος από το κέντρο προς την περιφέρεια του σώματος μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση καρδιαγγειακής κατάρριψης εξαιτίας της εκσεσημασμένης ελάττωσης της φλεβικής επανόδου (NP +/-).

Ως γενικός κανόνας, η άθληση σε περιβάλλον υψηλής θερμοκρασίας και υγρασίας θα πρέπει να αποκλείεται. Οι απαιτούμενες ιατρικές εξετάσεις και οι καρδιαγγειακές δοκιμασίες θεωρούνται απαραίτητες. Σε ένα θερμό περιβάλλον, η επανυδάτωση θα πρέπει να είναι συχνή και άφθονη. Ο ρυθμός της μπορεί να φτάσει και το 1,5 L/h για ιδιαίτερα παρατεταμένες ασκήσεις. Επιπλέον του NaCl η προσθήκη καλίου υπό τη μορφή άλατος στα προσλαμβανόμενα υγρά συνίσταται.

Άθληση σε ψυχρό περιβάλλον

Η άθληση στο ψύχος επάγει φυσιολογικές αντιδράσεις οι οποίες στοχεύουν στη διατήρηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος περιορίζοντας τις θερμικές απώλειες (περιφερική αγγειοσυσπασση) ή αυξάνοντας την παραγωγή της (ρίγος ή φυσική δραστηριότητα). Η περιφερική αγγειοσυσπασση στο δέρμα αυξάνει την αρτηριακή πίεση, από την άλλη όμως το αντανακλαστικό των τασσευποδοχων τείνει να μειώσει την FC . Οι παρατηρούμενες μεταβολές είναι μικρές και η γραμμική σχέση μεταξύ της FC και της έντασης της άσκησης τροποποιείται λίγο σε συνάρτηση με τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος ή με τη διάρκεια έκθεσης σε αυτήν εφόσον η θερμοκρασία του πυρήνα διατηρείται σταθερή.

Το ενεργειακό κόστος της άσκησης είναι υψηλότερο στο ψύχος σε σχέση με μια μέση θερμοκρασία προκειμένου για μικρά φορτία προσπάθειας που αντιστοιχούν σε κατανάλωσης οξυγόνου μικρότερη ή ίση του 1L. Αντίθετα το ενεργειακό κόστος είναι όμοιο για VO₂ άνω του 1 L. Το ψύχος εκθέτει τον κίνδυνο υποθερμίας και κρυοπαγημάτων το οποίο ευνοούνται από την φυσική εξάντληση και την αφυδάτωση αντίστοιχα. Καρδιακές αρρυθμίες εμφανίζονται συχνότερα κατά την διάρκεια άσκησης στο ψύχος.

Εάν το ψύχος επιδρασει μονό στο πρόσωπο προκαλεί βραδυκαρδία με μηχανισμό διέγερσης του παρασυμπαθητικού. Ως σήμερα δεν υπάρχουν ειδικές δοκιμασίες ελεγχου του καρδιαγγειακού συστήματος ενός ατόμου που επιθυμεί να ασκηθεί σε ψυχρό κλίμα. Το « cold pressor test », το οποίο ελέγχει την απόκριση του συμπαθητικού στην εμβαπτίσει των χεριών σε ψυχρό νερό, δεν μας παρέχει πληροφορίες σχετικά με τις αντιδράσεις του καρδιαγγειακού συστήματος κατά την άσκηση στο ψύχος.

Προσαρμογές του καρδιαγγειακού συστήματος στο υψόμετρο

Το υψόμετρο είναι ένα ειδικό περιβάλλον στο οποίο συναντά κανείς πλέον όχι μόνο ορειβάτες υψηλού επιπέδου αλλά και περπατητές, πεζοπόρους, ταξιδιώτες και εργαζόμενους, ο αριθμός και η ηλικία των οποίων είναι ολοένα και μεγαλύτερη. Έτσι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα βρίσκονται να διαμένουν σε περιβάλλον υποξίας. Από την άλλη πλευρά, οι πρόοδοι της επεμβατικής καρδιολογίας επιτρέπουν σε παλαιούς αθλητές οι οποίοι επανήλθαν σε φυσικές δραστηριότητες να σκέπτονται την πιθανή μετάβασή τους σε υψόμετρο.

Το περιβάλλον του μεγάλου υψομέτρου

Η ατμοσφαιρική πίεση μειώνεται εκθετικά συνάρτηση του υψομέτρου, ενώ η σύσταση του αέρα παραμένει σταθερή (20,93 % για το O₂). Συνεπώς η πίεση του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα ελαττώνεται παράλληλα με την ατμοσφαιρική.

Λαμβάνει την μέση τιμή αυτής του επιπέδου της θάλασσας στα 5200 m και το ένα τρίτο της στην κορυφή του Everest (8848 m). Το βουνό σχετίζεται επίσης και με άλλους δυσμενείς παράγοντες όπως το ψύχος, η απομάκρυνση από ιατρικές δομές, η παρουσία αντικειμενικών κινδύνων και η πιθανή έλλειψη προμηθειών σε τρόφιμα.

Επιπτώσεις υψομέτρου στο καρδιαγγειακό σύστημα

Σε απάντηση στην έκθεση στο καθιστός υποξίας στο υψόμετρο, σε ένα φυσιολογικό άτομο καταγράφονται διάφορα φαινόμενα. Καταρχάς μια διέγερση του συμπαθητικού συστήματος προκαλεί αύξηση : της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής στην ηρεμία και την υπομέγιστη άσκηση, αύξηση της

διεγερσιμότητας και των δεικτών συσταλτότητας του μυοκαρδίου, αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο για δεδομένη τιμή αναπτυσσόμενης ισχύος. Μετά από μερικές ημέρες από τα 3000 m και πάνω η μέγιστη καρδιακή συχνότητα μειώνεται.

Το φαινόμενο ερμηνεύεται από την απευαισθητοποίηση των β αδρενεργικών υποδοχέων η οποία προκαλείται από την παρατεταμένη διέγερση του συμπαθητικού και γίνεται μέσω της ελάττωσης της δραστηριότητας των G5 πρωτεϊνών ενεργοποιητών της αδενυλικής κυκλάσης. Σημειώνουμε επίσης μια ελάττωση των αερόβιων φυσικών επιδόσεων ($VO_2 \max$) η οποία συνοδεύεται από πτώση του αρτηριακού κορεσμού του οξυγόνου κατά την άσκηση. Η $VO_2 \max$ ελάχιστα βελτιώνεται με τον εγκλιματισμό στο υψόμετρο.

Η μεταβολή της συστηματικής αρτηριακής πίεσης είναι μικρή. Η συστολική πίεση μπορεί ωστόσο να αυξηθεί αισθητά κατά την αρχή της διαμονής στο υψόμετρο. Η ροή στα στεφανιαία αυξάνει. Σε μέτρια υψόμετρα (< 3500) η αύξηση είναι μικρή διότι η απόδοση του οξυγόνου στο μυοκάρδιο αυξάνει ελαφρά. Σε μεγαλύτερο υψόμετρο και κυρίως κατά την άσκηση, η στεφανιαία ροή αυξάνει καθώς η αποδέσμευση οξυγόνου είναι μέγιστη. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η μυϊκή άσκηση σε σταθερό υψόμετρο συνοδεύεται από πτώση του αρτηριακού κορεσμού στα 4800 m ο SO_2 ηρεμίας είναι της τάξης του 85%. Στην άσκηση ο SO_2 μπορεί να κατέλθει ως τα 75 ή και 70 % σε ορισμένα άτομα, τιμή που σε ηρεμία αντιστοιχεί σε υψόμετρο 6000 m.

Η πνευμονική αγγειοσύσπαση λόγω υποξείας προκαλεί μια πνευμονική αρτηριακή υπέρταση η οποία μεγιστοποιείται κατά την άσκηση και ιδιαίτερα σε ορισμένα προδιαθετιμένα άτομα τα οποία θα αναπτύξουν οξύ πνευμονικό οίδημα λόγω υψομέτρου. Η κάρδια δεν εμπλέκεται στο παθοφυσιολογικό μηχανισμό του οιδήματος, του οποίου η κύρια αιτία είναι η αύξηση της τριχοειδικής διαπερατότητας.

Κίνδυνοι που σχετίζονται με το υψόμετρο

Μικρός αριθμός μελετών έχει ως αντικείμενο την εκτίμηση της επίδρασης του υψόμετρου στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σε μια ομάδα 1273 ατόμων οι οποίοι έφεραν διάφορες καρδιακές παθήσεις, μόνο ένας υπέστη ένα νέο έμφραγμα κατά τη διάρκεια παραμονής του μεταξύ 1500 και 3000 m (Colorado), η επίπτωση των αλλοιώσεων του ST ήταν 5,6 % για άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Έντεκα στεφανιαίοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης στα 1600 m (υψόμετρο του τόπου διαμονής τους) στα 2400 και 3000 m. Το υψόμετρο δεν επιδείνωσε τα κλινικά άλλα ούτε και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά σημεία ισχαιμίας.

Η αύξηση του καρδιακού έργου που προκαλείται από την απότομη έκθεση στο υψόμετρο είναι ικανή να επιδεινώσει μια σθηθαγγική συμπτωματολογία. Η επίδραση του υψόμετρου οφείλεται στην αύξηση του καρδιαγγειακού έργου και όχι στην ελάττωση της παροχής O₂ στο μυοκάρδιο.

Μια ομάδα 97 ατόμων ίδιας περίπου ηλικίας που μετέβηκαν σε υψόμετρο 2500 m δεν εμφάνισαν αυξημένη επίπτωση ΗΚΓ διαταραχών σε σχέση με ένα πληθυσμό ίδιας ηλικίας στο επίπεδο της θάλασσας. Μεταξύ αυτών το 80% δεν παρουσίασε καμία μεταβολή, το 14% σημεία δεξιάς φόρτισης και το 4% ελάσσονες και συμπτωματικές κατασπάσεις του ST. Ορισμένοι υπερτασικοί ασθενείς κατά τον πρώτο καιρό της διαμονής τους στο υψόμετρο παρουσιάζουν επεισόδια απορρύθμισης της πίεσης. Εξάλλου η παρατεταμένη διαμονή στο υψόμετρο φαίνεται να ελαττώνει τον αριθμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων γενικά.

Ως κατάληξη 30 χρονών εμπειρίας στην Αυστρία και την Ελβετία οι Halhubel et al εκτιμούν ότι τα διάφορα επεισόδια που έπληξαν καρδιοπαθείς κάθε είδους είχαν γενικά αιτίες άλλες από το υψόμετρο : θερμοκρασία περιβάλλοντος, ασυνήθης φυσική ή ψυχική καταπόνηση (stress), φάρμακα. Έξαλλου για τους υπερτασικούς ασθενείς η διαμονή στο υψόμετρο είναι ωφέλιμη.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως στην διάρκεια μιας άσκησης, ιδιαίτερα όταν αυτή είναι αερόβιου τύπου, οι εργατικοί μύες από το ένα μέρος απαιτούν περισσότερο O₂ και από το άλλο μέρος παράγουν περισσότερο CO₂ από ότι σε καταστάσεις ηρεμίας. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι περισσότερο O₂ θα πρέπει να προσλαμβάνεται από τους πνεύμονες με την εισπνοή και να μεταφέρεται στη συνέχεια με την αιμοσφαιρίνη στους ιστούς, αλλά και μεγαλύτερες ποσότητες CO₂ θα πρέπει να διαχέονται από το αίμα στις κυψελίδες και να αποβάλλονται στην συνέχεια με την εκπνοή. Έχει διαπιστωθεί ότι ενεργοποιούνται κάποιοι μηχανισμοί κατά την άσκηση, ώστε ο πνευμονικός αερισμός να ικανοποιεί τις μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών.

Η πνευμονική αιμάτωση θα πρέπει να είναι αυξημένη. Πράγματι στην διάρκεια μιας άσκησης η ποσότητα του αίματος που ρέει στα αγγεία της μικρής κυκλοφορίας είναι πολλαπλάσια της αντίστοιχης ποσότητας σε συνθήκες ηρεμίας. Η δεξιά κοιλία λοιπόν, εξωθεί περισσότερο αίμα προς τα πνευμονικά τριχοειδή, ώστε να δοθεί η δυνατότητα ανταλλαγής σε μεγαλύτερα ποσά αναπνευστικών αερίων. Η αύξηση όμως του όγκου αίματος που κυκλοφορεί στους πνεύμονες κατά την άσκηση περιορίζει σε κάποιο βαθμό, για μηχανικούς λόγους, τον όγκο του αέρα που περιέχουν οι κυψελίδες. Έτσι τόσο η ζωτική, όσο και η ολική πνευμονική χωρητικότητα εμφανίζουν μια μικρή ελάττωση της τιμής τους (κατά 300-500 ml) σε σύγκριση με την αντίστοιχη τιμή σε καταστάσεις ηρεμίας.

Επιπλέον θα πρέπει να διευκολυνθεί η ικανότητα διάχυσης των αερίων. Έχει διαπιστωθεί ότι στην διάρκεια μιας έντονης άσκησης η διαχυτική ικανότητα για το οξυγόνο μπορεί να αυξηθεί μέχρι και 300% της τιμής της ηρεμίας, ενώ η διάχυση του CO₂ μπορεί να γίνει μέχρι και 20% ταχύτερα. Είναι σημαντικό το γεγονός ότι σε προπονημένα άτομα η διαχυτική ικανότητα των αερίων είναι πολύ καλύτερη σε σχέση με απροπόνητα άτομα, κατά την εκτέλεση του ίδιου σωματικού έργου. Επίσης αθλητές αντοχής (π.χ. μαραθωνοδρόμοι) εμφανίζουν διπλάσια διαχυτική ικανότητα των πνευμόνων κατά την ηρεμία σε σύγκριση με μη αθλητές. Ο κύριος μηχανισμός που οδηγεί σε αύξηση της διαχυτικής ικανότητας των πνευμόνων είναι η αύξηση της

επιφάνειας διάχυσης, ενώ οι μεταβολές στις μερικές πιέσεις των αναπνευστικών αερίων κατά την άσκηση δεν είναι σημαντικές.

Ακόμα θα πρέπει να αυξηθεί ο πνευμονικός αερισμός. Η αύξηση της αιμάτωσης των πνευμόνων, καθώς και η βελτίωση της διαχυτικής τους ικανότητας θα ήταν χωρίς ουσιαστικό αποτέλεσμα για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών των μυών κατά την άσκηση, αν δεν αυξανόταν και ο πνευμονικός αερισμός τους. Πράγματι έχει διαπιστωθεί ότι στην διάρκεια μιας αερόβιας άσκησης, ο αερισμός των πνευμόνων αυξάνεται κατά 10-20 φορές περισσότερο συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας. Η αύξηση του πνευμονικού αερισμού είναι ανάλογη με την κατανάλωση O₂ από τους ιστούς. Ωστόσο, όμως, στην πράξη η σχέση ανάμεσα στον πνευμονικό αερισμό και στην κατανάλωση O₂ από τους ενεργειακούς μυς δεν είναι γραμμική σε όλη την διάρκεια της άσκησης. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ένα μέρος της παραγωγής ενέργειας κατά την άσκηση καλύπτεται με αναερόβιο μηχανισμό. Για το μηχανισμό αυτό δεν απαιτείται κατανάλωση O₂ αλλά αυξάνεται η παράγωγη CO₂. Το CO₂ όμως αποτελεί το πλέον ισχυρό ερέθισμα για το αναπνευστικό κέντρο. Έτσι η αύξηση του στο αρτηριακό αίμα προκαλεί αύξηση της διέγερσης του αναπνευστικού κέντρου και οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερο αερισμό των πνευμόνων. Η αύξηση του πνευμονικού αερισμού κατά την άσκηση είναι αποτέλεσμα της αύξησης της συχνότητας και του εύρους των αναπνοών. Όταν όμως ο ρυθμός και το βάθος των αναπνευστικών κινήσεων αυξάνονται σημαντικά, τότε τα επίπεδα του CO₂ στο αρτηριακό αίμα είναι ελαττωμένα, ενώ τα επίπεδα του O₂ παραμένουν σταθερά. Οι μεταβολές αυτές που είναι γνωστές ως «υπέρπνοια» μπορεί να οδηγήσουν σε διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας ή στα επίπεδα ηλεκτρολυτών ή να προκαλέσουν ζάλη και αδιαθεσία στον ασκούμενο.

Με την συστηματική προπόνηση το έργο των αναπνευστικών μυών κατά την άσκηση είναι λιγότερο επιβαρυνμένο σε σύγκριση με απροπόνητα άτομα. Αυτό αποδίδεται στο γεγονός ότι οι αναπνευστικοί μύες των συστηματικά προπονημένων ατόμων εκμεταλλεύονται καλύτερα το O₂ και έτσι έχουν μικρότερες απαιτήσεις για O₂ κατά την άσκηση. Μια άλλη αιτία είναι ότι με την συστηματική φυσική δραστηριότητα αυξάνεται η ενδοτικότητα των πνευμόνων, γιατί αυξάνεται η ελαστικότητα των ιστών στους πνεύμονες και στο θωρακικό τοίχωμα.

Επίδραση της άσκησης στο μυοσκελετικό σύστημα

Η φυσική άσκηση και το μυοσκελετικό σύστημα αποτελούν δυο πράγματα αλληλένδετα μεταξύ τους. Η κίνηση του σώματος αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό οποιασδήποτε μορφής φυσικής δραστηριότητας. Αυτή κατορθώνεται μόνο με τις ρυθμικές και συντονισμένες συστολές και χαλάρσεις των μυών και φυσικά με την συμμετοχή των οστών και των ορθώσεων. Αλλά και για τη διατήρηση της κίνησης καθοριστικό ρόλο παίζει ο βαθμός προσπάθειας των μυών και η ταχύτητα εμφάνισης κόπωσης σε αυτούς. Η επιδεξιότητα, η δύναμη, η ταχύτητα, και η αντοχή, δηλαδή οι παράγοντες που καθορίζουν την απόδοση ενός αθλητή, εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τη λειτουργική ικανότητα του μυοσκελετικού συστήματος.

Οι γραμμωτοί ή σκελετικοί μύες αποτελούνται από τις μυϊκές ίνες, που διαθέτουν την ικανότητα συστολής και ανάπτυξης δύναμης και από το συνδετικό ιστό, δηλαδή από τα ελαστικά στοιχεία και από τους τένοντες. Κάθε μυϊκή ίνα αποτελείται από μεγάλο αριθμό μυοϊνιδίων, που εξαπλώνονται σε όλο το μήκος της και περιβάλλονται από το σαρκόπλασμα. Στο σιρόπιασμα υπάρχουν επίσης μιτοχόνδρια, τα απαραίτητα δηλαδή οργανύλλια για τις μεταβολικές αντιδράσεις, σαρκοπλασματικό δίκτυο σωληνωτών σχηματισμών, που χρησιμεύει για την μεταφορά της διέγερσης στη μυϊκή ίνα, γλυκογόνο, που αποτελεί σημαντική πηγή ενέργειας στους μύες, μυοσφαιρίνη, που δεσμεύει και μεταφέρει O₂ στη μυϊκή ίνα.

Επίδραση της άσκησης στον μεταβολισμό

Στη διάρκεια μιας άσκησης απαιτούνται ορισμένες μεταβολές στις πρώτες ύλες παραγωγής ενέργειας του οργανισμού με σκοπό τη διατήρηση σε αυξημένα επίπεδα της μυϊκής απόδοσης αλλά και της παροχής ικανού πόσου ενέργειας προς το ΚΝΣ. Όπως είναι γνωστό, σε συνθήκες ηρεμίας οι μύες ως κύρια πηγή χρησιμοποιούν τα λιπίδια, ενώ το ΚΝΣ τη γλυκόζη. Στη διάρκεια μιας άσκησης, ο μεταβολισμός των

λιπιδίων στους μύες αυξάνεται, αλλά 90 min αργότερα, οι μύες χρησιμοποιούν ικανά ποσά γλυκόζης με αποτέλεσμα τη στέρηση σε σημαντικό βαθμό του νευρικού συστήματος από τις μεταβολικές του πηγές. Οι πρωτεΐνες, κυρίως οι μυϊκές, μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν ως πηγές ενέργειας. Διασπώνται σε αμινοξέα, που μετατρέπονται σε γλυκόζη από το ήπαρ. Το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του καταβολισμού των σκελετικών μυών, ιδιαίτερα όταν στην διάρκεια μιας παρατεταμένης ή κακής δίαιτας εξαντλούνται τα αποθέματα υδατανθράκων και λιπιδίων. Στη διάρκεια μιας άσκησης μικρής διάρκειας οι μύες χρησιμοποιούν ως πηγές ενέργειας τα δικά τους αποθέματα σε υδατάνθρακες και λιπίδια, ενώ σε μια παρατεταμένη άσκηση χρησιμοποιούν «εξωμυϊκά» ενεργειακά αποθέματα. Η κακή διατροφή, διαταραχές του μεταβολισμού και παθήσεις του ήπατος οδηγούν σε ελάττωση των ενεργειακών πηγών και περιορίζουν επομένως τη καύση.

Επίδραση της άσκησης στην άμυνα του οργανισμού

Η απουσία ενεργού οξείας ή χρόνιας λοίμωξης αποτελεί βασική προϋπόθεση για τη συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα και άσκηση. Λίγες είναι οι πληροφορίες σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου. Γενικά υποστηρίζεται ότι η άσκηση βελτιώνει την αμυντική λειτουργία του οργανισμού κυρίως εναντίον των λοιμώξεων. Στην διάρκεια μιας έντονης και παρατεταμένης άσκησης ο αριθμός των λευκοκυττάρων και ιδιαίτερα των λεμφοκυττάρων του οργανισμού συνήθως αυξάνεται. Ωστόσο υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν ότι μια έντονη φυσική δραστηριότητα ή επανειλημμένες συμμετοχές σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες, συνοδεύονται με αυξημένη συχνότητα ιογενών ή παρασιτικών λοιμώξεων.

Επίσης υποστηρίζεται ότι η έντονη άσκηση στη διάρκεια μιας λοίμωξης ή στην περίοδο της αποθεραπείας συχνά συνοδεύεται από επιδείνωση των συμπτωμάτων ή από υπότροπη της λοίμωξης ή από την εμφάνιση διαφόρων επιπλοκών στα διάφορα συστήματα. Το γεγονός αυτό ενισχύει την άποψη ότι θα πρέπει να διακόπτεται ή να ελαττώνεται σημαντικά η φυσική δραστηριότητα ενός αθλούμενου στη διάρκεια μιας λοίμωξης (π. χ. στρεπτοκοκκική λοίμωξη, ηπατίτιδα).

Ωφέλιμα αποτελέσματα της άσκησης

Οι μηχανισμοί με τους οποίους υποστηρίζεται ότι η φυσική άσκηση παρέχει απευθείας πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή προστασία έναντι των στεφανιαίων νόσων, μπορούν να διαιρεθούν σε δυο κατηγορίες.

Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει μηχανισμούς που οδηγούν σε σταθερή διατήρηση ή σε αύξηση της παροχής οξυγόνου προς το μυοκάρδιο και η δεύτερη μηχανισμούς που οδηγούν σε ελάττωση του έργου της καρδιάς και των απαιτήσεων της σε οξυγόνο. Οι περισσότεροι από τους μηχανισμούς της πρώτης κατηγορίας λειτουργούν για την αποτροπή ή καθυστέρηση εμφάνισης αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών, την αύξηση της διαμέτρου τους, την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας και την περιοχική ανακατανομή αίματος στο μυοκάρδιο.

Σε υγιείς αθλητές η συστηματική αερόβια άσκηση ελαττώνει την αιματική ροή στο μυοκάρδιο τόσο κατά την ηρεμία, όσο και στην διάρκεια μιας υπομέγιστης άσκησης, γεγονός

που αποδίδεται στις ελαττωμένες απαιτήσεις σε ενέργεια που παρουσιάζει η καρδιά των ατόμων αυτών. Σε υψηλού επιπέδου αθλητές, κυρίως αγωνισμάτων αντοχής βρέθηκε σημαντική αύξηση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Ανάμεσα όμως σε προπονημένους και απροπόνητους ασθενείς με ισχαιμική νόσο ορισμένοι ερευνητές δε διαπίστωσαν διαφορές στην αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Το κύριο πρόβλημα για την πιστοποίηση των πληροφοριών σχετικά με την αιμάτωση του μυοκαρδίου έγκειται στο γεγονός ότι είναι πολύ δύσκολο να εφαρμοστούν αιματηρές διαγνωστικές τεχνικές ελέγχου της στεφανιαίας κυκλοφορίας όπως η στεφανιογραφία, πριν και μετά από μια περίοδο συστηματικής άσκησης τόσο σε άτομο με νόσο του μυοκαρδίου όσο και σε υγιή άτομα.

Οι μηχανισμοί που οδηγούν μετά από συστηματική γύμναση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά την άσκηση είναι εύκολο να διαπιστωθούν στην πράξη. Στους μηχανισμούς αυτούς κατατάσσονται η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας κατά την ηρεμία και την υπομέγιστη άσκηση, η ελάττωση της συστολικής και της μέσης αρτηριακής πίεσης και τέλος η ελάττωση της καρδιακής παροχής σε υπομέγιστη άσκηση. Άλλοι βιολογικοί μηχανισμοί που αναπτύσσονται με τη συστηματική αερόβια άσκηση είναι η αύξηση του όγκου παλμού και του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλιάς τόσο στην ηρεμία όσο και κατά την άσκηση, η ελάττωση του καρδιακού μεταφορτίου και η βελτίωση της ηλεκτρικής σταθερότητας του μυοκαρδίου.

Ωστόσο φαίνεται ότι υπάρχει μια ελάχιστη ποσότητα άσκησης που απαιτείται για την ικανοποιητική προστασία. Από την μελέτη του Framingham υποστηρίζεται ότι το ποσό αυτό πρέπει να είναι μεγαλύτερο από 8 ενεργειακά ισοδύναμα (MET) την εβδομάδα. Αυτό είναι βέβαια εύκολο να επιτευθεί, αφού 1 ώρα γρήγορου βαδίσματος ή 30 λεπτά jogging ισοδυναμούν με 1 MET.

Το European Heart Network συνέστησε 30 min καθημερινής μετρίας επιβάρυνσης φυσικής δραστηριότητας για την ορθότερη πρόληψη. Στα νεαρά άτομα (5-18) η δραστηριότητα αυτή θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 1 ώρα, ώστε να συμβάλλει στην επιθυμητή ανάπτυξη τους και στην πρόληψη καρδιαγγειακών διαταραχών. Ένα πρόγραμμα ωφέλιμης άσκησης σε ενήλικα πρέπει να αποτελείται από τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα διάρκειας 1 ώρας, χωρίς ο τύπος της άσκησης να παίζει ιδιαίτερο ρόλο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Βιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους η φυσική άσκηση παρέχει προστασία έναντι της ισχαιμικής νόσου.

A. Διατήρηση ή αύξηση της παροχής O₂ στο μυοκάρδιο

1. Καθυστέρηση της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης στα στεφανιαία:
 - ❖ Βελτίωση του λιποπρωτεϊνικού προφίλ (αύξηση HDL/LDL).
 - ❖ Βελτίωση του μεταβολισμού των υδατανθράκων.
 - ❖ Ελάττωση της συγκολλητότητας των αιμοπεταλίων και αύξηση της ινωδόλυσης.
 - ❖ Ελάττωση της εναπόθεσης λίπους.
2. Αύξηση της παράπλευρης κυκλοφορίας στα στεφανιαία
3. Αύξηση της αιματικής ροής στο μυοκάρδιο ή ανακατανομής αίματος.

B. Ελάττωση του μυοκαρδιακού έργου και των απαιτήσεων σε O₂

1. Ελάττωση της καρδιακής συχνότητας σε ηρεμία και σε υπομέγιστο έργο.
2. Ελάττωση της συστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης σε ηρεμία και κυρίως σε υπομέγιστο έργο.
3. Ελάττωση της καρδιακής παροχής σε υπομέγιστο έργο
4. Ελάττωση του επιπέδου των κατεχολαμινών στο πλάσμα σε ηρεμία και σε υπομέγιστο έργο.

C. Αύξηση της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου

1. Αύξηση του όγκου παλμού σε ηρεμία, υπομέγιστη και μέγιστη άσκηση
2. Αύξηση του κλάσματος εξώθησης σε ηρεμία και σε άσκηση
3. Αύξηση της ενδογενούς μυοκαρδιακής συσταλτότητας
4. Ελάττωση του «μεταφορτίου»

D. Αύξηση της ηλεκτρικής σταθερότητας του μυοκαρδίου

1. Ελάττωση της ζώνης ισχαιμίας σε ηρεμία και υπομέγιστη άσκηση
2. Ελάττωση των κατεχολαμινών στο μυοκάρδιο σε ηρεμία και σε υπομέγιστη άσκηση
3. Αύξηση του οδού κοιλιακής μαρμαρυγής

Κίνδυνοι Άσκησης

Η άσκηση συνοδεύεται από τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών από το καρδιαγγειακό σύστημα, από τις οποίες η πιο τραγική είναι ο αιφνίδιος θάνατος, ιδιαίτερα σε άτομα με καρδιοπάθειες. Για το λόγο αυτό η συμμετοχή ενός ενήλικα σε ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας πρέπει να επιτρέπεται μετά από προσεκτικό έλεγχο. Η δοκιμασία κόπωσης επιβάλλεται να γίνεται σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 40 ετών που θέλουν να ασκηθούν ιδιαίτερα όταν είναι άνδρες, καπνιστές ή έχουν δυο ή περισσότερους προδιαθετικούς παράγοντες κινδύνου για ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου.

Σε ασθενείς με γνωστή ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου η άδεια για άσκηση παρέχεται μονό μετά από εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλιάς καθώς και της έκτασης των βλαβών στις στεφανιαίες αρτηρίες. Ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλιάς, σιωπηλή ισχαιμία ή ασταθή στηθάγχη, εμμένουσες αρρυθμίες και άλλα συμπτώματα, κατατάσσονται σε κατηγορίες υψηλού κινδύνου για άσκηση.

Στους ασθενείς αυτούς επιτρέπεται προσεκτικά και προοδευτικά μια απλή και καθόλου επίπονη φυσική δραστηριότητα μόνον μετά την σταθεροποίηση της κατάστασης τους και υπό συχνό ιατρικό έλεγχο. Στους σταθεροποιημένους ασθενείς μετά από πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αγγειοπλαστική ή καρδιοχειρουργική επέμβαση αντίθετα επιβάλλεται η ένταξη τους σε προγράμματα συστηματικής φυσικής δραστηριοποίησης τους.

Πινάκας 2. Αντενδείξεις για άσκηση (Οδηγίες του AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE)

1. Απόλυτες αντενδείξεις

- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Ασταθής στηθάγχη
- Επικίνδυνες αρρυθμίες
- Σοβαρές παρενέργειες από φάρμακα
- Σοβαρή βαθμού στένωση αορτής
- Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια
- Μυοκαρδίτιδα
- Θρομβοφλεβίτιδα
- Πρόσφατη συστηματική ή πνευμονική εμβολή
- Πρόσφατη λοίμωξη

2. Σχετικές αντενδείξεις

- Μη ελεγχόμενες υπερκοιλιακές αρρυθμίες
- Συχνές έκτακτες κοιλιακές συστολές
- Ανθεκτική αρτηριακή ή πνευμονική υπέρταση
- Ανεύρυσμα αορτής
- Σημαντική μεγαλοκαρδία
- Μη ελεγχόμενα μεταβολικά νοσήματα

3. Καταστάσεις που απαιτούν ιδιαίτερες οδηγίες

- Διαταραχές καρδιακής αγωγιμότητας
- Ελεγχόμενες αρρυθμίες
- Σταθερός καρδιακός βηματοδότης
- Κυανωτικές καρδιοπάθειες
- Σοβαρή αναιμία
- Παχυσαρκία
- Σοβαρές πνευμονικές παθήσεις
- Διαλειπούσα χολόλητα
- Σακχαρώδης διαβήτης

Αιφνίδιος θάνατος κατά την άθληση

Εισαγωγικό μέρος

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

Καθώς ο αθλητής ταυτίζεται με τις έννοιες της υγείας και της άριστης φυσικής κατάστασης, ο αιφνίδιος θάνατος κατά την άθληση αποτελεί πάντα ένα τραγικό συμβάν, το οποίο εμφανίζει σημαντικές κοινωνικές επιπτώσεις ενώ υπενθυμίζει και την ανάγκη εκτίμησης των κινδύνων και των ωφελειών του συναγωνιστικού αθλητισμού.

Ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) ορίζεται ο απροσδόκητος, μη τραυματικός θάνατος ενός φαινομενικά φυσιολογικού ατόμου, που οφείλετε σε φυσικά αίτια και συμβαίνει αμέσως ή εντός μίας ώρας από την εμφάνιση των οξέων συμπτωμάτων ή εντός 6 ωρών από την στιγμή που το άτομο έγινε ορατό για τελευταία φορά σε φυσιολογική κατάσταση. Ισχυρό προειδοποιητικό σημείο ΑΚΘ είναι η εκδήλωση αιφνιδίων λιποθυμικών επεισοδίων, καθώς εκτιμάται ότι μέχρι και 50% των ατόμων που έχουν επιβιώσει από καρδιακή ανακοπή θα έχουν νέο επεισόδιο στο επόμενο έτος.

Ο ΑΚΘ που σχετίζεται με την άσκηση είναι εκείνος που εκδηλώνεται είτε στην διάρκεια αθλητικής δραστηριότητας ή αμέσως μετά την συμμετοχή σ' αυτήν. Για άτομα που ασκούνται συστηματικά, ο κίνδυνος καρδιακού επεισοδίου κατά την άθληση αυξάνει ελάχιστα και κυρίως την ώρα της άσκησης. Αντίθετα, άτομα που δεν ασκούνται, στην διάρκεια έντονης φυσικής κατάστασης αντιμετωπίζουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακού συμβάντος σε σχέση με την ηρεμία. Ωστόσο τα ωφέλει της άσκησης είναι πολύ περισσότερα από τους κινδύνους που αυτή εγκυμονεί.

Επειδή, βέβαια, το ζητούμενο δεν είναι η αποφυγή της άσκησης, υπό τον φόβο του αιφνίδιου θανάτου, αλλά η ελαχιστοποίηση των κινδύνων και η μεγιστοποίηση των ωφελειών

της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας, σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει τις σημαντικότερες αιτίες και τους μηχανισμούς πρόκλησης ΑΚΘ κατά την άθληση αλλά και τις απόψεις σχετικά με την πρόληψη καρδιακών συμβάντων σε αθλητές και αθλούμενους.

Πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου

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

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

Ο προληπτικός έλεγχος αθλητών και αθλούμενων, η διαστρωμάτωση του κινδύνου και η εφαρμογή στρατηγικών πρόληψης μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων. Ωστόσο, στη διεθνή βιβλιογραφία παρατηρούνται διαφωνίες αναφορικά με την πλέον αποτελεσματική στρατηγική πρόληψης του αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση. Είναι λοιπόν φανερό ότι η πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου στους αθλούμενους είναι σύγχρονος και η «θεραπεία» στο πρόβλημα, έτσι ο προληπτικός έλεγχος θα πρέπει να ξεκινά από την λήψη ενός σωστού ιστορικού.

Το Ιστορικό

Σημασία του ιστορικού

Οι ειδικές εξετάσεις του καρδιαγγειακού συστήματος προσφέρουν μεγάλο μέρος των απαραίτητων πληροφοριών προς εδραίωση της ειδικής ανατομικής διάγνωσης των καρδιακών νόσων και προς καθορισμό της λειτουργικής διαταραχής της καρδιάς. Η ανάπτυξη και η εφαρμογή των μεθόδων αυτών αποτελούν έναν από τους θριάμβους της σύγχρονης ιατρικής.

Ωστόσο η σωστή χρησιμοποίηση τους συνίσταται στο να συμπληρώνουν και όχι να υποκαθιστούν την προσεκτική κλινική εξέταση. Η τελευταία παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος της εκτίμησης του ασθενή με γνωστή ή ύποπτη καρδιαγγειακή νόσο. Στην καρδιολογία όπως και σε άλλους κλάδους της ιατρικής, υπάρχει ο πειρασμός της διενέργειας δαπανηρών, ενοχλητικών και ενίοτε επικίνδυνων διαγνωστικών μεθόδων προς εδραίωση της διαγνώσεως, ενώ η λεπτομερής και η προσεκτική λήψη του ιστορικού και η αντικειμενική εξέταση αρκούν.

Είναι σαφές ότι η υποβολή των ασθενών σε περιττούς κινδύνους και στη δαπάνη πολλών εξειδικευμένων εξετάσεων είναι ανεπιθύμητη όταν η διάγνωση μπορεί να τεθεί με βάση την επαρκή κλινική εξέταση ή όταν η θεραπεία δεν προβλέπεται να αλλάξει σημαντικά με το αποτέλεσμα των ειδικών αυτών εξετάσεων.

Η έξυπνη επιλογή των διαγνωστικών μεθόδων από μια σειρά συνεχώς αυξανόμενων εξετάσεων που διατίθενται σήμερα απαιτεί πολύ πιο περίτεχνη λήψη αποφάσεων από ότι στο παρελθόν, όπου οι επιλογές περιοριζόταν στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και στην ακτινογραφία θώρακα. Το ιστορικό και η αντικειμενική εξέταση προσφέρουν τις κρίσιμες σημασίας πληροφορίες που απαιτούνται προκειμένου να λειφθούν οι περισσότερες αποφάσεις.

Ο ρόλος του ιστορικού

Η υπερξάρτηση από τις εργαστηριακές εξετάσεις έχει αυξηθεί καθώς οι γιατροί προσπαθούν να χρησιμοποιήσουν τον χρόνο τους πιο αποτελεσματικά. Πρέπει να κατανοηθεί ότι το ιστορικό παραμένει η πλουσιότερη πηγή πληροφοριών αναφορικά

με τη νόσο του ασθενούς και κάθε πρακτική που ελαττώνει την ποιότητα ή την ποσότητα της ιατρικής φροντίδας.

Επιπλέον η προσεκτική λήψη του ιστορικού από τον γιατρό δημιουργεί δεσμό με τον ασθενή που θα χρησιμεύσει αργότερα για την εξασφάλιση της συμμορφώσεως του ασθενούς στο σύνθετο σχήμα της θεραπείας, για την διαγνωστική διερεύνηση ή και σε ορισμένες περιπτώσεις στο να αποδεχτεί ότι δεν υφίσταται καρδιακή νόσος.

Η λήψη του ιστορικού επιτρέπει επίσης στο γιατρό να αξιολογήσει τα αποτελέσματα διαγνωστικών εξετάσεων με έντονο υποκειμενικό στοιχείο, όπως ο καθορισμός της ικανότητας άσκησης. Ίσως το σπουδαιότερο, η προσεκτική λήψη του ιστορικού επιτρέπει στον γιατρό να εκτιμήσει τις επιπτώσεις της νόσου ή του φόβου για τη νόσο πάνω στις διάφορες όψεις της ζωής του ασθενούς και να εκτιμήσει την προσωπικότητα, την ψυχολογία και την σταθερότητα αυτού. Συχνά η λήψη του ιστορικού επιτρέπει μια πρώτη προσέγγιση στις ευθύνες, τους φόβους καθώς και στην πιθανότητα ενοχλημάτων.

Όταν είναι δυνατόν ο γιατρός πρέπει να ερωτάει όχι μόνο τον ασθενή αλλά και τους συγγενείς του, προκειμένου να πετύχει σαφέστερη κατανόηση του ασθενούς και μια ευρύτερη άποψη αναφορικά με τις επιπτώσεις της νόσου επί του ασθενούς και της οικογενείας του. Από την άλλη όμως σε αρκετές περιπτώσεις υπάρχει και ο έντονος φόβος, ώστε οι πάσχοντες να αρνούνται ή να υποκρύπτουν σοβαρά συμπτώματα.

Τεχνική ιστορικού

Διάφορες προσεγγίσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν με επιτυχία για τη λήψη ιστορικού. Πιστεύεται ότι πρώτα πρέπει να δίνεται η ευκαιρία στους ασθενείς να συσχετίσουν τις εμπειρίες και τα ενοχλήματα τους με το δικό τους τρόπο. Αν και χρονοβόρα και με δυνατότητες να συμπεριλάβει φαινομενικά άσχετες πληροφορίες, η τεχνική αυτή έχει το πλεονέκτημα ότι δίνει σημαντικές πληροφορίες αναφορικά με την στάση του ασθενή απέναντι στα ενοχλήματα πριν παραπεμφθεί από τον γιατρό για μια σειρά εργαστηριακών εξετάσεων.

Μετά την έκθεση του ιστορικού από τον ίδιο τον ασθενή, ο γιατρός κατευθύνει την συζήτηση και αντλεί πληροφορίες αναφορικά με την έναρξη και την χρονολόγηση των συμπτωμάτων, τη θέση, την ποιότητα και την ένταση τους, τους παράγοντες που τα προκαλούν, τα επιδεινώνουν ή τα βελτιώνουν, τις συνθήκες υπό

τις οποίες εμφανίζονται ή την ύπαρξη τυχόν συνοδών συμπτωμάτων. Φυσικά πρέπει να ληφθεί λεπτομερές γενικό ιατρικό ιστορικό που περιλαμβάνει το αναμνηστικό του ασθενούς, το επαγγελματικό ιστορικό, το ιστορικό διατροφής και την ανασκόπηση των συστημάτων.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν και πρέπει να αναζητούνται διάφοροι νόσοι και προηγούμενες εξετάσεις που έδειξαν ανωμαλίες του καρδιαγγειακού συστήματος. Θα πρέπει να εξακριβώνονται οι προσωπικές συνήθειες, όπως άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση οινοπνεύματος, χρήση απαγορευμένων ή άλλων ουσιών. Επίσης πρέπει να εξετάζεται η ακριβής φύση της εργασίας του ασθενούς, συμπεριλαμβανομένων των σωματικών και ψυχικών stress.

Η λειτουργία του μυοκαρδίου και η στεφανιαία ροή που ενδέχεται να είναι επαρκείς στην ηρεμία, συχνά είναι ανεπαρκείς στην άσκηση. Γι' αυτό ειδική προσοχή πρέπει να δίνεται στην επίδραση της δραστηριότητας επί των συμπτωμάτων. Έτσι το ιστορικό θωρακικών ενοχλημάτων ή υπέρμετρης δύσπνοιας κατά τη διάρκεια δραστηριότητας είναι χαρακτηριστικό των καρδιακών νόσων, ενώ το αντίθετο δηλαδή η εμφάνιση συμπτωμάτων στην ηρεμία και η υποχώρηση τους κατά την άσκηση, σχεδόν ουδέποτε παρατηρείται σε ασθενείς με καρδιακή νόσο αλλά είναι χαρακτηριστικό λειτουργικών διαταραχών.

Στην προσπάθεια να εκτιμηθεί η βαρύτητα της λειτουργικής διαταραχής πρέπει να προσδιορίζεται ο βαθμός της δραστηριότητας και ο ρυθμός με τον οποίο αυτή συντελείται πριν εμφανιστούν τα συμπτώματα, καθώς επίσης να γίνεται συσχέτιση αυτών με λεπτομερή στοιχεία του θεραπευτικού σχήματος. Για παράδειγμα η εμφάνιση δύσπνοιας κατά την αρχή κάποιας αθλητικής ή όχι δραστηριότητας είναι η αρχή κάποιων ερωτημάτων για περαιτέρω έλεγχο.

Κύρια συμπτώματα των καρδιακών νόσων

Υπάρχουν κάποια κύρια συμπτώματα των καρδιοπαθειών όπως είναι η δύσπνοια, ο θωρακικός πόνος, η συγκοπή, η κατάρρευση, το αίσθημα παλμών, το οίδημα, ο βήχας, η αιμόπτυση και η εύκολη κόπωση. Χωρίς αμφιβολία η λήψη ιστορικού είναι η πολυτιμότερη μέθοδος για να καθοριστεί αν τα συμπτώματα αυτά προκαλούνται από καρδιακή νόσο ή όχι και είναι σωστό να αναλυθούν τα συχνότερα από αυτά.

Δύσπνοια : Η δύσπνοια ορίζεται ως παθολογικά δυσάρεστη αίσθηση της αναπνοής, είναι από τα κύρια συμπτώματα των καρδιακών και πνευμονικών νόσων. Επειδή δύσπνοια συμβαίνει φυσιολογικά με την έντονη άσκηση σε υγιή με καλή φυσική κατάσταση άτομα ή με μετρία άσκηση σε φυσιολογική αλλά ασυνήθιστα στην άσκηση άτομα, πρέπει να θεωρείται παθολογική μόνο όταν συμβαίνει σε ηρεμία ή σε επίπεδα σωματικής άσκησης που δεν αναμένεται να προκαλέσουν δύσπνοια. Η δύσπνοια συνοδεύει μεγάλη ποικιλία νόσων της καρδιάς και των πνευμόνων, του θωρακικού τοιχώματος και των αναπνευστικών μυών και η λήψη ιστορικού είναι κυρίως τρόπος καθορισμού της αιτιολογίας τους.

Θωρακικός πόνος ή ενόχλημα : Η διαλεύκανση της αίτιας του θωρακικού πόνου είναι ένα από τα κύρια έργα των γιατρών, το δε σύμπτωμα ευθύνεται για πολλές επισκέψεις σε καρδιολόγους. Το ιστορικό παραμένει η σημαντικότερη μέθοδος διακρίσεως μεταξύ των διαφόρων αιτιών των θωρακικών ενοχλημάτων. Αν και ο θωρακικός πόνος ή το θωρακικό ενόχλημα είναι μια από τις κυρίες εκδηλώσεις καρδιακών νόσων πρέπει να αναγνωριστεί ότι ενδέχεται να προέρχονται όχι μόνο από την καρδιά αλλά και από ποικίλα εξωκαρδιακά ενδοθωρακικά ανατομικά μέρη, όπως η αορτή, η πνευμονική αρτηρία, ο υπεζωκότας και το διάφραγμα ή ανατομικά μέρη του θωρακικού τοιχώματος, του δέρματος και των θωρακικών μυών.

Κυάνωση : Η κυάνωση, σύμπτωμα και αντικειμενικό σημείο, είναι μια κυανή χρώση του δέρματος και των βλεννογόνων λόγω αυξημένης ποσότητας αναχθείσης αιμοσφαιρίνης ή χρωστικών παθολογικής αιμοσφαιρίνης στο αίμα των κυανωτικών περιοχών. Υπάρχουν δυο κύριες μορφές κυανώσεως: η κεντρική κυάνωση που χαρακτηρίζεται από ελάττωση του κορεσμού οξυγόνου του αρτηριακού αίματος, λόγω διαταραχής της πνευμονικής λειτουργίας και η περιφερική κυάνωση που συνήθως οφείλεται σε αγγειοσύσπαση του δέρματος λόγω χαμηλής καρδιακής παροχής ή εκθέσεως στο ψύχος, αν η κυάνωση περιορίζεται σε ένα άκρο θα πρέπει να πιθανολογείται τοπική απόφραξη αρτηριών ή φλεβών. Το ιστορικό κυάνωσης στα χέρια υπαινίσσεται φαινόμενο Raynaud. Οι ασθενείς με κεντρική κυάνωση λόγω

συγγενούς καρδιοπάθειας ή πνευμονικής νόσου αναφέρουν ότι η κυάνωση τους επιδεινώνεται κατά την άσκηση, ενώ η περιφερική κυάνωση ηρεμίας της

συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας επιδεινώνεται ελάχιστα ή καθόλου κατά την άσκηση.

Συγκοπή: Η συγκοπή που μπορεί να οριστεί ως απώλεια της συνειδήσεως προκαλείται συνήθως από ελάττωση της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Το ιστορικό είναι χρήσιμο στην διαφορική διάγνωση της συγκοπής. Επανειλημμένες καθημερινά κρίσεις απώλειας της συνείδησης υπαινίσσονται : κρίσεις Stokes- Adams δηλαδή παροδική ασυστολία ή κοιλιακή μαρμαρυγή παρουσία κολποκοιλιακού αποκλεισμού ή άλλες καρδιακές αρρυθμίες ή επιληπτικούς σπασμούς.

Παλμοί: Το συχνό αυτό σύμπτωμα ορίζεται ως δυσάρεστη αίσθηση ισχυρών ή συχνών καρδιακών συστολών. Προκαλείται από μια σειρά διαταραχών που αφορούν μεταβολές του καρδιακού ρυθμού ή της καρδιακής συχνότητας, όπως όλες οι μορφές ταχυκαρδίας, οι έκτακτες συστολές, οι αναπληρωματικές παύλες και η αιφνίδια έναρξη βραδυκαρδίας. Όταν τα επεισόδια των παλμών είναι στιγμιαία περιγράφονται ως διαλείψεις (skipped beats) ή ως κτυπήματα (flopping sensation) στο στήθος και συνήθως οφείλονται σε έκτακτες συστολές. Από την άλλη το αίσθημα του σταματήματος της καρδιάς (stopped beating) συχνά συσχετίζεται με την αναπληρωματική παύλα μετά την πρόωμη συστολή.

Αιμόπτυση: Η απόχρεμψη αίματος ή αιμοφόρων πτυέλων οφείλεται

1. Σε διαφυγή ερυθρών αιμοσφαιρίων όντος των κυψελίδων από συμφορημένα αγγεία των πνευμόνων (οξύ πνευμονικό οίδημα).
2. Ρήξη διευρυμένων ενδοβρογχικών αγγείων που σχηματίζουν παράπλευρη κυκλοφορία μεταξύ πνευμονικού και βρογχικού φλεβικού συστήματος (στένωση μιτροειδούς).
3. Νέκρωση και αιμορραγία εντός των κυψελίδων (πνευμονικό έκτακτο).

Κόπωση: Το σύμπτωμα αυτό αποτελεί τη συνηθέστερη εκδήλωση των ασθενών με διαταραχή της καρδιαγγειακής λειτουργείας. Ωστόσο είναι ένα από τα περισσότερα μη ειδικά συμπτώματα στην κλινική πράξη. Σε ασθενείς με διαταραχή της περιφερικής

κυκλοφορίας λόγω ελάττωσης της καρδιακής παροχής, συνοδό σύμπτωμα ενδέχεται να είναι η μυϊκή αδυναμία.

Η πρώτη λοιπόν επαφή ιατρού- αθλητή επιτρέπει κατά κανόνα την επαλήθευση της ισορροπίας μεταξύ των φιλοδοξιών του αθλητή και των δυνατοτήτων του καρδιαγγειακού του συστήματος, γεγονός που επιτρέπει την αποφυγή σημαντικού αριθμού περιττών συμπληρωματικών εξετάσεων. Μια τακτική αθλητική δραστηριότητα πρέπει να πλαισιώνεται από μια απλή ιατρική παρακολούθηση, τουλάχιστον ετήσια, ανεξάρτητα από την ηλικία του ατόμου, πιο εντατική δε μετά την ηλικία των σαράντα ετών και επί παρουσίας σημαντικών προδιαθέσεων παραγόντων κίνδυνου.

Νεαρά άτομα που επιθυμούν να συμμετάσχουν σε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης (40–60% της VO₂max) για βελτίωση της υγείας και της φυσικής τους κατάστασης, δεν κρίνεται απαραίτητο να υποβληθούν σε καρδιολογικό έλεγχο και δοκιμασία κόπωσης. Αντίθετα, ο προληπτικός καρδιολογικός έλεγχος και η δοκιμασία κόπωσης κρίνονται απαραίτητα για άνδρες >40–45 και γυναίκες >50–55 ετών (ή μετεμμηνοπαυσιακές) που επιθυμούν να ακολουθήσουν έντονες δραστηριότητες (>60% της VO₂max), με την επιφύλαξη για ψευδώς θετικά αποτελέσματα, καθώς επίσης και με την επιφύλαξη ότι μια αρνητική δοκιμασία κόπωσης δεν αποκλείει τη στεφανιαία νόσο. Το ίδιο ισχύει και για άτομα νεότερης ηλικίας με περισσότερους από δύο παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Άτομα με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο θα πρέπει είτε να συμμετέχουν σε επιβλεπόμενα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, είτε να περιοριστούν σε δραστηριότητες μέτριας έντασης.

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

Δοκιμασία κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης είναι μια σημαντική μέθοδος για την διαγνωστική εκτίμηση των ασθενών με ισχαιμική καρδιοπάθεια. Επίσης δυο ακόμα μέθοδοι με σημαντική προσφορά στην διάγνωση των καρδιοπαθειών είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα και το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η διαγνωστική χρησιμότητα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος αναγνωρίστηκε από τους Feil και Siegel το 1928, όταν ανακοινωθήκαν μεταβολές του ST και του κύματος T μετά την άσκηση στους τρεις από τους τέσσερεις ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη.

Οι Moste και Oppenheimer το 1929 ανέπτυξαν ένα τυποποιημένο πρωτόκολλο κόπωσης για να εκτιμήσουν τη λειτουργική ικανότητα και την αιμοδυναμική απάντηση. Η συνεχής έρευνα για τους αιτιολογικούς μηχανισμούς της μετατόπισης του τμήματος ST, την επίδραση της θέσης των απαγωγών, την βελτίωση των πρωτοκόλλων και τον προσδιορισμό των διαγνωστικών και προγνωστικών παραμέτρων της κόπωσης στις διάφορες κλινικές υποομάδες ασθενών, χαρακτήρισε τα επόμενα 30 χρόνια. Σήμερα η δοκιμασία κόπωσης χρησιμοποιείται ως επί το πλείστον για την εκτίμηση της πιθανότητας και της έκτασης της στεφανιαίας νόσου, τον καθορισμό της πρόγνωσης, τον προσδιορισμό της λειτουργικής ικανότητας και την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας.

Φυσιολογία κόπωσης

Η αναμονή προς την έναρξη δυναμικής κόπωσης έχει ως αποτέλεσμα την επιτάχυνση της κοιλιακής συχνότητας λόγω απόσυρσης του πνευμονογαστρικού, την αύξηση του κυψελιδικού αερισμού και την αύξηση της φλεβικής επιστροφής ως αποτέλεσμα συμπαθητικής αγγειοσύσπασης. Στα φυσιολογικά άτομα το τελικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση της καρδιακής παροχής ηρεμίας πριν την έναρξη της κόπωσης. Με την πρόοδο της κόπωσης, αυξάνει η ροή αίματος των σκελετικών μυών, αυξάνει η απώληση οξυγόνου μέχρι το τριπλάσιο, ελαττώνονται οι ολικές περιφερικές αντιστάσεις και συνήθως αυξάνουν η συστολική, η μέση και η διαφορική αρτηριακή πίεση. Η διαστολική αρτηριακή πίεση μένει αμετάβλητη ή μπορεί να αυξηθεί ή να ελαττωθεί κατά 10 mmHg περίπου.

Η καρδιακή παροχή αυξάνει κατά 4-6 φορές πάνω από τα βασικά επίπεδα κατά τη διάρκεια της έντονης προσπάθειας στην όρθια θέση, εξαρτωμένη από γενετικούς

παράγοντες και το επίπεδο εκγύμνασης. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα μπορεί να υπολογίσει από τον τύπο $220 - \text{ηλικία (έτη)}$ με σταθερή απόκλιση 10 με 20 παλμούς ανά λεπτό. Η προβλεπόμενη από την ηλικία μέγιστη καρδιακή συχνότητα αποτελεί χρήσιμη παράμετρο για λόγους ασφάλειας. Στη φάση μετά τη κόπωση, οι αιμοδυναμικές παράμετροι επιστρέφουν στα αρχικά επίπεδα εντός λεπτών από το τέλος της κόπωσης.

Η επαναδραστηριοποίηση του παρασυμπαθητικού είναι σημαντικός μηχανισμός επιβράδυνσης καρδιακής συχνότητας μετά τη κόπωση και επιταχύνεται στους καλά προπονημένους αθλητές, αλλά αμβλύνεται στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το σωματικό έργο και οι σοβαρές καρδιοαναπνευστικές διαταραχές εμποδίζουν την επίτευξη σταθερής κατάστασης και δημιουργείται έλλειμμα οξυγόνου κατά την διάρκεια της κόπωσης. Η ολική πρόσληψη οξυγόνου, επιπλέον της πρόσληψης οξυγόνου ηρεμίας, κατά τη διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης (recovery) είναι το χρέος οξυγόνου.

Καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης

Για την καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης απαιτούνται μετρήσεις της αναπνευστικής πρόσληψης οξυγόνου (VO_2), της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2) και των παραμέτρων αερισμού κατά τη διάρκεια κόπωσης μέχρι την εμφάνιση συμπτωμάτων. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, ο ασθενής (με κλειστή τη μύτη και με πιεσόμετρο) αναπνέει διάμεσου μιας βαλβίδας μη επαναπνοής που διαχωρίζει τον εμπνεόμενο αέρα από τον αέρα του δωματίου. Σημαντικές μετρήσεις του εμπνεόμενου αερίου είναι η μερική πίεση O_2 , η μερική πίεση CO_2 και η ροή του αέρα. Για την μέτρηση της ροής του αέρα χρησιμοποιείται ροόμετρο.

Οι μετρήσεις του αερισμού περιλαμβάνουν τη συχνότητα των αναπνοών, τον αναπνεόμενο όγκο και τον κατά λεπτό αερισμό. Οι πιέσεις του O_2 και του CO_2 μετρούνται από αναπνοή σε αναπνοή ή με τη χρήση ενός θαλάμου ανάμειξης. Η VO_2 και η VCO_2

μπορούν να μετρηθούν αυτόματα από τους όγκους αερισμού και τις διαφορές μεταξύ εισπνεόμενων και εμπνεόμενων αερίων.

Στα αγύμναστα άτομα η διαφορά O₂ μεταξύ αρτηριακού και μεικτού φλεβικού αίματος στη μέγιστη κόπωση είναι σχετικά σταθερή (14 – 17 %) και η VO₂ max είναι ανάλογη της μέγιστης καρδιακής παροχής. Για την παρακολούθηση του αρτηριακού κορεσμού του οξυγόνου μπορεί να χρησιμοποιηθεί η αναίμακτη οξυμετρία.

Πρωτόκολλα κόπωσης

Οι κυριότεροι τύποι άσκησης είναι η δυναμική ή ισοτονική άσκηση και η στατική ή ισομετρική άσκηση. Στην καθημερινή ζωή ένα άτομο συχνά εκτελεί και τους δυο τύπους άσκησης ταυτόχρονα. Τα δυναμικά πρωτόκολλα χρησιμοποιούνται πολύ συχνά για την εκτίμηση της καρδιαγγειακής εφεδρείας και όσα είναι κατάλληλα για κλινική δοκιμασία θα πρέπει να περιλαμβάνουν μια φάση προθέρμανσης χαμηλής έντασης.

Γενικά 6 – 10 λεπτά συνεχούς προοδευτικής κόπωσης κατά τη διάρκεια της οποίας οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου του ασθενούς σε οξυγόνο αυξάνουν στο μέγιστο επίπεδο, είναι επαρκή για διαγνωστικούς και προγνωστικούς σκοπούς.

Το πρωτόκολλο θα πρέπει να περιλαμβάνει μια κατάλληλη περίοδο αποκατάστασης ή χαλάρωσης. Αν το πρωτόκολλο είναι εξαιρετικά έντονο για έναν ασθενή θα έχει ως αποτέλεσμα την πρόωμη διακοπή της δοκιμασίας. Αν είναι πολύ εύκολο, η παρατεταμένη δοκιμασία θα εκτιμήσει την αντοχή μάλλον και όχι την αερόβια ικανότητα. Έτσι τα πρωτόκολλα θα πρέπει να εξατομικεύονται και να προσαρμόζονται στους περιορισμούς του ασθενούς.

Εργομετρικό ποδήλατο

Τα πρωτόκολλα εργομετρικού ποδηλάτου περιλαμβάνουν αυξανόμενες φορτίσεις έργου εκφραζόμενες σε watt ή kilopond (KPD) metres / min. Ένα watt είναι ισοδύναμο με 6 KPD m/min. Τα περισσότερα πρωτόκολλα αρχίζουν με φόρτιση έργου 25w και αυξάνουν κάθε 2

λεπτά με προσαυξήσεις 25 w. Τα νεαρά άτομα μπορεί να αρχίσουν με 50 w και να συνεχίσουν με προσαυξήσεις 50 w κάθε 2 λεπτά. Στο αιμοδυναμικό εργαστήριο γίνονται αιμοδυναμικές μετρήσεις κατά τη διάρκεια

εργομετρίας με ποδήλατο από την ύπτια θέση χωρίς φόρτιση σε μια ή δυο υπομέγιστες φορτίσεις έργου.

Το εργομετρικό ποδήλατο σχετίζεται με χαμηλότερη μέγιστη VO₂ και χαμηλότερο αναερόβιο ουδό από τον κυλιόμενο τάπητα, αν και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα και οι μέγιστες τιμές γαλακτικού οξέος είναι συχνά παρόμοιες. Οι μεταβολικές απαιτήσεις των φορτίσεων έργου με εργομετρικό ποδήλατο είναι αντιστρόφως ανάλογες της σωματικής μάζας, ενώ οι απαιτήσεις της κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα είναι συχνά ανεξάρτητες της σωματικής μάζας.

Κυλιόμενος τάπητας

Το πρωτόκολλο σε κυλιόμενο ταπέτα θα πρέπει να είναι σύμφωνο με τη φυσική ικανότητα του ασθενούς και το σκοπό της δοκιμασίας. Στα υγιή άτομα, το σύνηθες πρωτόκολλο Bruce είναι το προτεινόμενο πρωτόκολλο και έχει δημοσιευθεί μεγάλος αριθμός διαγνωστικών και προγνωστικών δεδομένων από την χρησιμοποίησή του. Το πρωτόκολλο Bruce έχει 3 λεπτές περιόδους που επιτρέπουν την επίτευξη σταθερής κατάστασης πριν την αύξηση της φόρτισης έργου. Τα πρωτόκολλα Naughton και Weber χρησιμοποιούν στάδια 1- 2 λεπτών με προσαυξήσεις 1 – MET μεταξύ των σταδίων. Τα πρωτόκολλα ACIP και το τροποποιημένο mACIP χρησιμοποιούν 2 λεπτά στάδια με προσαυξήσεις 1,5 MET μεταξύ των σταδίων μετά από δυο ενός λεπτού στάδια προθέρμανσης με προσαυξήσεις 1 MET.

Ενδείξεις

Οι συχνότερες ενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης είναι η επιβεβαίωση της διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου, ο προσδιορισμός της λειτουργικής ικανότητας και η εκτίμηση της πρόγνωσης. Οι ενδείξεις εξακολουθούν να εξελίσσονται, με μερικές άπαυτες ομόφωνα αποδεκτές και άλλες αμφιλεγόμενες. Η δοκιμασία κόπωσης δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τον έλεγχο ασυμπτωματικών ατόμων πολύ χαμηλού κινδύνου, διότι στις περιπτώσεις αυτές έχει περιορισμένη διαγνωστική και προγνωστική αξία, τυχόν δε ψευδώς θετική έκβαση οδηγεί

σε περιττή παρακολούθηση, επιπλέον εξετάσεις, ανησυχία και περιορισμό των σωματικών δραστηριοτήτων.

Τεχνικές

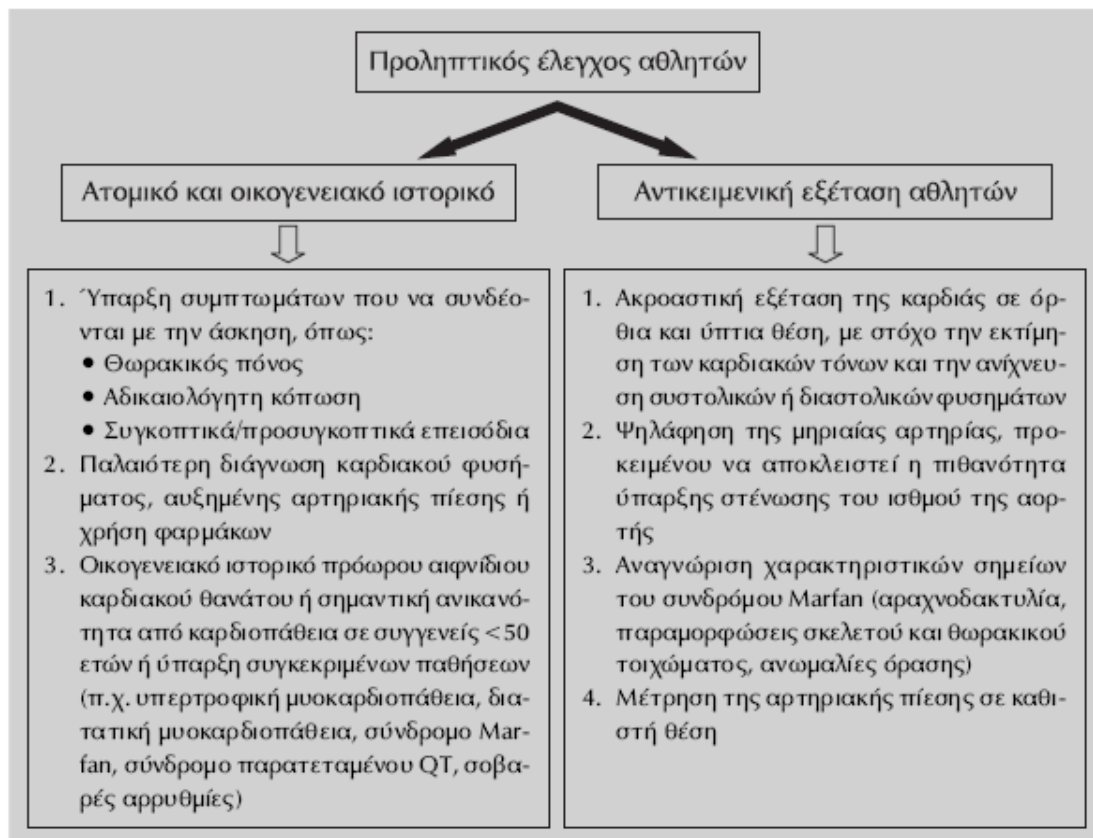
Στον ασθενή συνίσταται να μην φάει, να μην πει καφεϊνούχα ποτά ή να μην καπνίσει τις τελευταίες 3 ώρες πριν την δοκιμασία κόπωσης και να φορά αναπνευστικά παπούτσια και όχι στενά ρούχα. Οι έντονες σωματικές δραστηριότητες θα πρέπει να αποφεύγονται πριν την δοκιμασία. Πριν την δοκιμασία λαμβάνεται σύντομο ιστορικό, διενεργείται κλινική εξέταση και γίνεται ενημέρωση του ασθενούς για τους κινδύνους και τα οφέλη της μεθόδου. Η θερμοκρασία του δωματίου θα πρέπει να είναι μεταξύ 18 και 22 C και η υγρασία < 60 %. Θα πρέπει να καταγράφονται, η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση και το ΗΚΓ στο τέλος κάθε σταδίου της κόπωσης, αμέσως πριν και αμέσως μετά τη διακοπή της κόπωσης, κατά την εμφάνιση ισχαιμικής απάντησης και ανά λεπτό επί 5 – 10 λεπτά τουλάχιστον στην φάση αποκατάστασης.

Διακοπή κόπωσης

Η χρήση των κλασικών ενδείξεων διακοπής μιας δοκιμασίας κόπωσης θα ελαττώσει τον κίνδυνο. Η διακοπή της κόπωσης πρέπει να καθορίζεται εν μέρει από το πρόσφατο επίπεδο δραστηριότητας του ασθενούς. Το εργαστήριο κόπωσης πρέπει να διαθέτει εξοπλισμό ανάνηψης, απινιδωτή και τα κατάλληλα καρδιολογικά φάρμακα για την αντιμετώπιση καρδιακών αρρυθμιών, κολποκοιλιακού αποκλεισμού, υπότασης και επίμονου θωρακικού άλγους. Πρέπει να υπάρχει ενδοφλέβια γραμμή στους ασθενείς υψηλού κινδύνου όπως σε εκείνους που γίνεται δοκιμασία για την επάρκεια του έλεγχου των επικινδύνων για τη ζωή κοιλιακών αρρυθμιών. Απαιτείται κλινική εκτίμηση για να καθαρισθεί ποιοι ασθενείς μπορούν να εκτελέσουν με ασφάλεια τη δοκιμασία στο ιατρείο και ποιοι στο νοσοκομείο.

Ασφάλεια και κίνδυνοι δοκιμασίας κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης έχει άριστο ιστορικό ασφαλείας. Ο κίνδυνος καθορίζεται από τα κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενούς που παραπέμπεται για την δοκιμασία. Σε μη επιλεγμένο αριθμό ασθενών, η θνητότητα είναι $< 0,01$ % και η νοσηρότητα $< 0,05$ %. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος όταν η δοκιμασία εκτελείται σύντομα μετά από ένα οξύ ισχαιμικό συμβάν. Σε μια ανασκόπηση 151.941 δοκιμασιών που διεξήχθησαν μέσα σε 4 εβδομάδες από το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, η πιθανότητα ήταν 0,03 % και 0,09 % των ασθενών είχαν μη θανατηφόρο επανέμφραγμα ή ανένησαν από καρδιακή ανακοπή. Ο κίνδυνος εμφάνισης σοβαρής επιπλοκής κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης μπορεί να ελαττωθεί με την προσεκτική λήψη του ιστορικού και την διενέργεια φυσικής εξέτασης πριν από την δοκιμασία και την συνεχή παρακολούθηση του ασθενούς κατά την διάρκεια της κόπωσης με καταγραφή του ΗΚΓ, της αρτηριακής πίεσης και των συμπτωμάτων.



- ↑ *Κατευθυντήριες οδηγίες για τον προληπτικό έλεγχο αθλητών*

Επιδημιολογία και Αιτιολογία ΑΚΘ κατά την άθληση

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

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

Δεδομένα από μελέτες στο γενικό πληθυσμό δείχνουν ότι η συχνότητα του αιφνιδίου θανάτου στους νέους κυμαίνεται από 0,8 – 8,5 περιστατικά ανά 100.000 ετησίως. Σε

πρόσφατη μελέτη στην χώρα μας, η συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου σε άτομα < 35 ετών υπολογίστηκε περίπου σε 1 περίπτωση / 100.000 νέους ετησίως. Εκτιμάται ότι το 5 % περίπου των συμβάντων αιφνίδιων θανάτων σχετίζεται με την άθληση. Όσον αφορά στον αθλούμενο νεανικό πληθυσμό, σε αθλούμενους εφήβους (μαθητές γυμνασίου – λυκείου) η επίπτωση του ΑΚΘ υπολογίστηκε περίπου σε 0,13 – 1,6 αιφνίδιους θανάτους ανά 100.000 αθλούμενους ετησίως.

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

Από στατιστικές και μελέτες ολόκληρο τον κόσμο διαπιστώθηκε ότι σχετικά με την συχνότητα αιφνίδιου θανάτου σε διάφορα είδη αθλημάτων, εμφανίζεται 1 περίπου θάνατος ανά 50.000 ώρες παιχνιδιού σε παίχτες rugby ή ανά 26.000 ώρες χιονοδρομίας σε skier μεγάλων αποστάσεων. Επίσης αναφέρεται ένας αιφνίδιος θάνατος ανά 7.620 άτομα ηλικίας 30 – 64 ετών στη διάρκεια της άθλησης τους με jogging.

Σε μια εμπειριστατωμένη μελέτη που έγινε στη Μ. Βρετανία κατά τη δεκαετία 1977 – 1987, σε άτομα μέσης ηλικίας 45, πέθαναν αιφνίδια στη διάρκεια άθλησης τους με squash. Από τα άτομα αυτά μόνο 1 ήταν γυναίκα. Από τους θανάτους αυτούς 2 μόνο δεν οφείλονταν σε καρδιακά αίτια. Σε ποσοστό 88 % η αιτία ήταν η ισχαιμική νόσος του μυοκαρδίου και στους υπόλοιπους άλλες καρδιοπάθειες. Μονό το 44 % περίπου γνώριζε ότι είχε πρόβλημα με το καρδιαγγειακό του σύστημα. Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι το 73 % περίπου είχε προειδοποιητικά συμπτώματα πριν εμφανιστεί το τραγικό γεγονός, όπως θωρακικό πόνο, ζάλη, ασυνήθη κόπωση, όχι καλή όραση, αλλά απ'αυτούς μόνο το 18 % είχε ζητήσει ιατρική συμβουλή για τα συμπτώματα αυτά.

Με βάση τα δεδομένα της βιβλιογραφίας διαπιστώνεται επίσης ότι ο ΑΚΘ είναι κατεξοχήν « ανδρικό προνόμιο » καθώς εμφανίζεται σπανιότερα στις γυναίκες. Πολλοί ερευνητές αναφέρουν περίπου πέντε φορές μεγαλύτερη συχνότητα ΑΚΘ σε εφήβους και νέους αθλητές σε σχέση με αθλήτριες αντίστοιχης ηλικίας.

Παράγοντες που θεωρείται ότι επηρεάζουν τη διαφορετική επίπτωση του ΑΚΘ στα δυο φύλα είναι η συχνότητα συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες, οι διαφορές σωματικής και

ψυχικής έντασης στη διάρκεια της προσπάθειας, οι διαφορετικές καρδιαγγειακές προσαρμογές που επιφέρει η προπόνηση, η μικρότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες και ίσως συνδυασμοί των προαναφερθέντων παραγόντων.

Αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλούμενους κάτω των 35 ετών

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

Σε αντίθεση με τα παραπάνω δεδομένα, στη βόρεια Ιταλία όπου το εθνικό πρόγραμμα πρόληψης έχει μειώσει αποτελεσματικά τη συμμετοχή ατόμων με ΥΜΚ σε συναγωνιστικά αθλήματα, ως συχνότερες αιτίες ΑΚΘ νέων αθλητών αναφέρονται η αρρυθμογόνος

μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (22,4 %), η στεφανιαία νόσος (18,4 %) και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (12,2 %), ενώ η ΥΜΚ είναι εξαιρετικά σπάνια (2 %).

Υψηλή συχνότητα αιφνιδίων θανάτων νεαρών αθλητών από αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (25,9 %) έχει αναφερθεί και στη Γαλλία, ενώ σε μια γερμανική πολυκεντρική μελέτη ως κυριότερες αιτίες ΑΚΘ νεαρών αθλητών εμφανίζονται η στεφανιαία νόσος (36 %) και η μυοκαρδίτιδα (30 %).

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

Στους νεαρούς αθλητές, οι συγγενείς καρδιαγγειακές ανωμαλίες είναι στην πλειοψηφία τους συμπτωματικές και επιτρέπουν πλήρη συμμετοχή σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες χωρίς συμπτώματα τυπικά της νόσου, μέχρι την εκδήλωση

του μοιραίου. Τα συμπτώματα, όταν υπάρχουν, αφορούν συνήθως σε θωρακικό πόνο, συγκοπικά επεισόδια, δύσπνοια, ζάλη, λιποθυμική τάση και αδυναμία κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αν και η πλειοψηφία των αθλητών που κατέληξαν αιφνίδια στη διάρκεια της άσκησης είχαν υποβληθεί στις απαραίτητες εξετάσεις, ελάχιστες φορές ο ιατρικός έλεγχος έχει εγείρει υποψίες για την ύπαρξη λανθάνουσας καρδιοπάθειας, ενώ η ολοκληρωμένη και σωστή κλινική διάγνωση ήταν ακόμα πιο σπάνια.

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

Τέλος στα εξωκαρδιακά αίτια αιφνιδίου θανάτου κατά την άθληση περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων η θερμοπληξία, η πνευμονική εμβολή, οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, η χρήση αναβολικών και ο πνιγμός.

Αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλητές άνω των 35 ετών

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

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

Οι αιφνίδιοι θάνατοι σ' αυτή την ηλικιακή κατηγορία αθλητών παρατηρούνται κυρίως σε δρομείς, ιδιαίτερα μαραθωνοδρόμους, σε χιονοδρόμους, σε ποδηλάτες, αθλητές ρακέτας, κολυμβητές, ορειβάτες και παίχτες του ράγκμπι.

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

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΤΡΕΞΙΜΟ

Τα τελευταία χρόνια στη χώρα μας αλλά και σε ολόκληρο τον κόσμο υπάρχει μια αύξηση της δημοτικότητας του τρεξίματος σαν το μέσον άσκησης που θα μας προφυλάξει από ασθένειες της εποχής (καρδιοπάθειες, χοληστερίνη, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης κ.ά.). Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, απαραίτητος προληπτικός έλεγχος, ιδιαίτερα αν υπάρχει ιστορικό θανάτου στην οικογένεια από κάποια συγγενή καρδιοπάθεια. Τα ευρήματα της αυτοψίας σε 18 άτομα που πέθαναν ενώ έκαναν jogging ή αμέσως μετά από αυτό, έδειξαν ότι 13 άνδρες πέθαναν από πάθηση της στεφανιαίας αρτηρίας και 4 άνδρες και μια γυναίκα πέθαναν από άλλες αιτίες. Ο αιφνίδιος θάνατος σε μαραθωνοδρόμους από προοδευτική αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων, βοηθά να ξεκαθαρίσουμε ότι ο μαραθώνιος δρόμος και το τρέξιμο αντοχής γενικότερα δεν προσφέρει πλήρη ανοσία από τη διαταραχή αυτή. Ένα άτομο είχε συμπληρώσει 8 μαραθωνίους και δύο υπερμαραθωνίους, 14 μήνες πριν τον αιφνίδιο θάνατό του. Δεν ήταν καπνιστής, αλλά η χοληστερίνη του ορού ήταν 298 mg/dl, η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη ήταν 43 mg/dl, και τα τριγλυκερίδια ήταν 145 mg/dl, τιμές που δεν αναμένονταν από έναν μαραθωνοδρόμο. Ο αιφνίδιος θάνατός του παρουσιάστηκε στο 19ο χιλιόμετρο ενός αγώνα 24 km. Η αυτοψία έδειξε την ύπαρξη οργανωμένου θρόμβου ο οποίος προκάλεσε και την απόφραξη της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας.

Ο δεύτερος θάνατος αναφέρεται σε αθλητή ηλικίας 41 χρόνων, ο οποίος έτρεχε μαραθωνίους δρόμους για 2 χρόνια πριν το οξύ κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η χοληστερίνη ήταν 265 mg/dl και τα τριγλυκερίδια 235 mg/dl. Κάπνιζε πίπα και πάνω από 3 τσιγάρα την ημέρα. Διέκοψε το κάπνισμα μετά από έμφραγμα και του είχε γίνει σύσταση να τρέχει χαλαρά, αλλά να μην συμμετέχει σε μαραθώνιο δρόμο. Στους 28 μήνες μετά το έμφραγμα έτρεξε 3.624 km και συμμετείχε σε 5 μαραθωνίους. Οι Wallers and Roberts (1980) περιέγραψαν 5 περιπτώσεις αιφνιδίων θανάτων σε δρομείς με καλή φυσική κατάσταση και ηλικία πάνω από 40 χρόνων, 2 από τους οποίους ήταν μαραθωνοδρόμοι. Και στις 5 περιπτώσεις βρέθηκαν κατά τη νεκροψία σοβαρές παθήσεις τριών αγγείων. Και οι δύο μαραθωνοδρόμοι είχαν συστηματική υπέρταση και υπερχοληστεριναιμία με ολικές τιμές χοληστερίνης 310 mg/dl και 305 md/dl. Ένα χρόνο πριν από το θάνατό του ο πιο έμπειρος μαραθωνοδρόμος είχε υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) 41mg/dl, ενώ έτρεχε μέσο όρο 173 χιλιόμετρα την εβδομάδα. Το πρόγραμμα αυτό το εκτελούσε για περίπου 10 χρόνια

και είχε τρέξει 6 μαραθώνιους της Βοστώνης και 7 αγώνες απόστασης 80 χιλιομέτρων. Αναφέρω αυτά τα παραδείγματα για να επισημάνω ότι, αντίθετα με τη λαϊκή και αναπόδεικτη πίστη ότι το τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων προκαλεί ανοσία από τα αθηροσκληρυντικά επεισόδια, οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων και ιδιαίτερα αυτοί που βρίσκονται στη μέση ηλικία πρέπει να εξετάζονται προληπτικά και τακτικά για τις παραπάνω παθήσεις. Τα μη φυσιολογικά λιποειδή αποτελούν την πιο φανερή αιτία που οι 4 αυτοί μαραθωνοδρόμοι ανέπτυξαν προοδευτική αρτηριοσκλήρυνση, και ο θάνατός τους μπορεί να ήταν συντομότερος, αν δεν ήταν δρομείς μεγάλων αποστάσεων. Υπάρχει βεβαίως πολύ μεγάλη ερευνητική υποστήριξη της υπόθεσης ότι το τρέξιμο αντοχής βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ στους αθλητές και προστατεύει την καρδιά από παθήσεις των αγγείων της. Σε πολλές όμως περιπτώσεις μπορεί να υπάρχει μια διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (συνήθως κληρονομική), ή άλλη συγγενής και ασυμπτωματική καρδιοπάθεια η οποία μπορεί να προκαλέσει μέχρι και αιφνίδιο θάνατο.

ΤΥΠΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Τα σημαντικότερα χαρακτηριστικά της άσκησης τα οποία επηρεάζουν την φυσιολογική επιβάρυνση του οργανισμού και κατά συνέπεια τον κίνδυνο Α.Κ.Θ. είναι η ένταση και η διάρκεια της, όπως επίσης και το είδος της μυϊκής σύσπασης (αν δηλαδή είναι δυναμική ή στατική). Επίσης ο βαθμός της έντασης, ψυχολογικοί παράγοντες και το περιβάλλον μπορούν επίσης να επηρεάζουν τον κίνδυνο. Η ένταση της άσκησης είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας που επηρεάζει την πιθανότητα της έναρξης των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που οδηγούν στο θάνατο. Ο κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με την απόλυτη, όπως επίσης και με τη σχετική ένταση της άσκησης. Επομένως δραστηριότητες οι οποίες μπορεί να θεωρούνται μέτριες για νέα και υγιή άτομα μπορεί να είναι έντονες και ιδιαίτερα επικίνδυνες για μεγαλύτερα και

ασθενή άτομα. Σε δυναμική μυϊκή δραστηριότητα, κύρια μεγάλων μυϊκών ομάδων, όπως στο τρέξιμο και ακόμη περισσότερο στο σκι ανωμάλου τα γυμνασμένα άτομα μπορούν να διατηρήσουν ένα υψηλό καρδιοαναπνευστικό φορτίο για μεγάλο χρονικό διάστημα (από 1-3 ή και περισσότερες ώρες στο τρέξιμο και 6-12 ώρες στο σκι ανωμάλου). Ο κίνδυνος καρδιαγγειακών επιπλοκών μπορεί να αυξάνει κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης, ιδιαίτερα αν διαταραχθεί η ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών. Ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα υψηλός σε θερμό περιβάλλον, και επομένως είναι πιθανόν ο δείκτης Α.Κ.Θ. και θερμικού επεισοδίου (θερμοπληξίας) να αυξάνει ανάλογα με την απόσταση που έχει διανυθεί. Απότομη αύξηση της έντασης της άσκησης προκαλεί αύξηση στην καρδιαγγειακή πίεση και διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος από ότι ή με βραδύτερο ρυθμό αύξηση στο ίδιο επίπεδο έντασης. Αυτό προκαλεί μεγαλύτερη ισχαιμία στον καρδιακό μυ και αντικατοπτρίζεται με τον περισσότερο έντονο στο στήθος (στηθάγχη) που εμφανίζεται στην αρχή της άσκησης στα άτομα με στεφανιαία πάθηση. Το φαινόμενο αυτό παρουσιάζεται εντονότερα σε άσκηση σε ψυχρό περιβάλλον και αυτό γιατί η έκθεση στο κρύο αυξάνει την καρδιακή επιβάρυνση και τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, αλλά ελαττώνει την προμήθεια οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Επομένως μπορεί να υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου στην αρχή μιας έντονης, και ιδιαίτερα αγωνιστικής

προσπάθειας, σε ψυχρό περιβάλλον, σε σύγκριση με τον κίνδυνο που εκτιμάται για την επόμενη σταθερού ρυθμού φάση της δραστηριότητας. Με βάση αυτή την άποψη η προθέρμανση πριν τον αγώνα θεωρείται υψίστης σημασίας. Άλλοι μικρότερης σημασίας παράγοντες Α.Κ.Θ. σε επιρρεπή άτομα μπορεί να είναι η υποξεία που παρατηρείται σε υψόμετρο, ψυχολογικοί παράγοντες που μπορεί να αυξάνουν το στρες και την αρτηριακή πίεση, όπως και ισχυροί συναισθηματικοί και όχι μόνο παράγοντες, που μπορεί να οδηγήσουν το άτομο στο να «υπερβάλλει ευατόν» σε εντάσεις πάνω από τις συνηθισμένες αυξάνοντας την πιθανότητα Α.Κ.Θ.

Ερωτηματολόγιο για καρδιαγγειακό έλεγχο αθλητών

1. Έχουν περάσει περισσότερο από δύο χρόνια από την τελευταία ιατρική εξέτασή σας που να περιλαμβάνει μέτρηση της πίεσης και έλεγχο της καρδιάς με στηθοσκόπιο;
2. Έχουν οι γονείς σας ή σας έχει διαγνωστεί φύσημα της καρδιάς;

3. Έχεις αισθανθεί πόνο στο στήθος σε ηρεμία ή κατά την άσκηση, πίεση, ζαλάδες ή λιποθυμία στα τελευταία δύο χρόνια;
 4. Έχετε στην οικογένειά σας κάποιον που να έχει πεθάνει ξαφνικά σε νεαρή ηλικία (<45 χρόνων);
 5. Σας έχει διαγνώσει κάποιος γιατρός ανώμαλα υπερτροφική καρδιά ή το σύνδρομο Marfan's;
 6. Κάνετε χρήση κοκαΐνης ή στεροειδών αναβολικών;
 7. Σας έχει προτείνει κάποιος ειδικός να απέχετε από φυσική δραστηριότητα;
Ιδιαίτερα σημαντικό για αθλητές > 35 χρόνων
 8. Έχετε στην οικογένεια σας ιστορικό στεφανιαίας νόσου, που να περιλαμβάνει και έμφραγμα, εγχείρηση Bypass, αγγειοπλαστική με μπαλονάκι ή στηθάγχη πριν την ηλικία των 65 χρόνων;
 9. Καπνίζετε, έχετε υπέρταση, υψηλή χοληστερίνη ή διαβήτη;
- Εάν η απάντηση σε κάποια από τις παραπάνω ερωτήσεις είναι ΝΑΙ πρέπει να δίνεται περισσότερη σημασία και να επισκέπτονται κάποιον ειδικό για εξέταση, πριν αρχίσουν ή συνεχίσουν την φυσική τους δραστηριότητα.

Αιτίες πρόκλησης αιφνίδιου θανάτου

Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια:

Ορίζεται ως η πρωτοπαθής υπερτροφία της αριστερής ή και της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς, που δεν οφείλεται σε κάποια συστηματική καρδιακή αιτία. Είναι κληρονομική νόσος και χαρακτηρίζεται από ασύμμετρη υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αυξημένο πάχος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (>16 mm) και διαστολική δυσλειτουργία με διαταραγμένη (παθολογικά) διατασιμότητα της αριστερής κοιλίας. Η αρχιτεκτονική των μυοκαρδιακών κυττάρων εμφανίζεται διαταραγμένη, ενώ σε ένα ποσοστό ασθενών παρατηρούνται ανωμαλίες των στεφανιαίων αγγείων κατά την ενδομυοκαρδιακή τους πορεία. Πιθανότερος μηχανισμός πρόκλησης του ΑΚΘ θεωρείται η απόφραξη του χώρου εκροής της αριστερής κοιλίας και η

εμφάνιση θανατηφόρας κοιλιακής αρρυθμίας, που σύντομα εξελίσσεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή και ασυστολία.

Σχεδόν το 50% των θανάτων νεαρών αθλητών οφείλονται στην ΥΜΚ. Πρόσφατες μελέτες εκτιμούν την επίπτωση της νόσου στο γενικό πληθυσμό σε 0,2–0,3%, αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι το ποσοστό είναι μεγαλύτερο, αφού οι αθλούμενοι που παρουσιάζουν την κληρονομική προδιάθεση στην πλειοψηφία τους είναι ασυμπτωματικοί. Τα συμπτώματα, όπου αναφέρονται, αφορούν συνήθως σε συγκοπικά επεισόδια, δύσπνοια και θωρακικό πόνο.

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

Ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας:

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

Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών:

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

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

Αρρυθμιογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC):

Χαρακτηρίζεται από παρουσία διάμεσης ίνωσης και διήθησης του διάμεσου υποστρώματος της κοιλίας από λίπος και φλεγμονώδη κύτταρα. Η επίπτωσή της στο γενικό πληθυσμό δεν είναι γνωστή, εκτιμάται όμως σε λιγότερο από 1:1000. Η πλέον συχνή κλινική της εκδήλωση είναι η εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας, προερχόμενης από τη δεξιά κοιλία, την οποία συχνά πυροδοτεί η άσκηση. Αποτελεί συχνή αιτία ΑΚΘ στη βορειοανατολική Ιταλία (περιοχή Veneto), φαινόμενο που πιθανόν να αντανακλά τη διαφορετική γενετική βάση του πληθυσμού.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να γίνει ιδιαίτερη αναφορά και στη νόσο της Νάξου, η οποία αποτελεί ένα οικογενές σύνδρομο που συνδυάζει ARVC με δερματικές υπερκερατώσεις παλαμών και πελμάτων, καθώς και χαρακτηριστικό βοστρυχοειδή τύπο μαλλιών. Εντοπίζεται

σε μέλη οικογενειών προερχόμενων από τη Νάξο. Το σύνδρομο περιγράφηκε πρώτη φορά το 1986 από τον καρδιολόγο Νίκο Πρωτονοτάριο, που σήμερα είναι υπεύθυνος για τη μελέτη της ARVC στην Ελλάδα. Στην εντόπιση του συνδρόμου οδήγησε η παρατήρηση ότι ασθενείς με υπερκερατώσεις παλαμών και πελμάτων παρουσίαζαν υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή αιφνίδιο θάνατο.

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

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

Μυοκαρδίτιδα:

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

Ρήξη αορτής:

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

Στένωση της αορτής:

Αποτελεί συχνή αιτία θανάτου σε αθλητές παιδικής και νεανικής ηλικίας. Σε παιδιά <21 ετών, η στένωση της αορτής είναι υπεύθυνη για έναν στους πέντε θανάτους περίπου και για το 25% των θανάτων που επέρχονται στη διάρκεια συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες. Στους νεαρούς αθλητές με αορτική στένωση παρατηρείται έντονο συστολικό φύσημα στη βάση της καρδιάς, οπότε καθίσταται δυνατή η έγκαιρη διάγνωσή της και η άμεση αποτροπή των ατόμων αυτών από τις αθλητικές δραστηριότητες. Το φύσημα της αορτικής στένωσης διακρίνεται από εκείνο της ΥΜΚ, επειδή ελαττώνεται με χειρισμούς που μειώνουν τη φλεβική επιστροφή αίματος, όπως για παράδειγμα με το χειρισμό Valsalva. Η πάθηση ανιχνεύεται με υπερηχοκαρδιογράφημα Doppler, μπορεί ωστόσο να κριθεί αναγκαίος ο στεφανιογραφικός έλεγχος, για διάκριση της μέτριας από τη σοβαρή στένωση.

Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας:

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

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

Αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών:

Πολύ σπάνια είναι υπεύθυνη για το θάνατο νεαρών αθλητών. Στους αθλητές αυτούς υπάρχει συνήθως οικογενειακό ιστορικό πρόωρου θανάτου από στεφανιαία νόσο ή ένας συνδυασμός παραγόντων κινδύνου, όπως κληρονομικότητα, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, υπέρταση.

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

Εκτός από την περίπτωση της προϋπάρχουσας αθηρωμάτωσης, άλλοι παράγοντες που μπορεί να πυροδοτήσουν επικίνδυνες διαταραχές κατά την άσκηση είναι η έντονη καταπόνηση

σε ακραίες θερμοκρασίες περιβάλλοντος, η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, τα υψηλά επίπεδα των κατεχολαμινών στο αίμα και τοπικά στο μυοκάρδιο, ο σπασμός μιας στεφανιαίας αρτηρίας και η τοπική απελευθέρωση ουσιών όπως η θρομβοξάνη.

Είναι γνωστό ότι ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να συμβεί απουσία δομικών αλλοιώσεων της καρδιάς. Τυπικά παραδείγματα παθολογικών καταστάσεων που προδιαθέτουν για ΑΚΘ, εμφανίζουν οικογενή χαρακτήρα και ανήκουν σε αυτή την κατηγορία, είναι τα σύνδρομα μακρού QT και Brugada.

Σύνδρομο μακρού QT:

Αποτελεί σοβαρή διαταραχή του καρδιακού ρυθμού, χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη κοιλιακή επαναπόλωση και μπορεί να οδηγήσει σε πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία. Τα αίτια του μπορεί να είναι συγγενή ή επίκτητα, λόγω λήψης φαρμάκων, μεταβολικών διαταραχών (υποκαλιαιμία) ή οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Κλινικά, η νόσος εκδηλώνεται με συγκοπικές κρίσεις ή ανακοπή, κυρίως σε έντονη σωματική επιβάρυνση ή ψυχική διέγερση.

Σύνδρομο Brugada:

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

Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White:

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

Καρδιακή διάσειση (commotio cordis):

Τα τελευταία χρόνια έχουν περιγραφεί περιστατικά ΑΚΘ μετά από σχετικά ήπιο χτύπημα κατά τη διάρκεια ομαδικών αθλημάτων στο προκάρδιο και το κατώτερο τμήμα του στέρνου σε νεαρά άτομα, χωρίς παθολογικό υπόστρωμα καρδιοπάθειας.

Τέτοια χτυπήματα συμβαίνουν συχνά σε παιχνίδια που χρησιμοποιούν μικρή μπάλα, όπως το, το softball και το χόκεϊ, ενώ ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος στις ηλικίες 5-18 ετών. Εάν το χτύπημα συμβεί κατά την ευάλωτη περίοδο του καρδιακού κύκλου (λίγο πριν από την κορυφή του κύματος T), προκαλείται κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή. Πιστεύεται ότι η μηχανική ενέργεια που μεταδίδεται στο μυοκάρδιο με την πλήξη προκαλεί ηλεκτρική ώση, ικανή να πυροδοτήσει απειλητική για τη ζωή κοιλιακή αρρυθμία, ενώ ενδεχομένως εμπλέκονται και μηχανισμοί που σχετίζονται με σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και με μεταβολές στη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα.

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

Σαρκοείδωση:

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

↓ *Αθλητική δραστηριότητα σε άτομα με διαγνωσμένη καρδιοπάθεια*

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

Φυσιολογική και παθολογική υπερτροφία του μυοκαρδίου

Ένα σημαντικό πρόβλημα στην εκτίμηση του κινδύνου των αθλητών για ΑΚΘ παρουσιάζεται στη διάκριση της παθολογικής από τη φυσιολογική υπερτροφία της καρδιάς. Η παθολογική υπερτροφία του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα χρόνιας παθολογικής φόρτισης της καρδιάς, λόγω αρτηριακής υπέρτασης, ή μιας κληρονομικής πάθησης όπως η ΥΜΚ.

Ωστόσο η φυσιολογική υπερτροφία προκαλείται στα πλαίσια συστηματικής σωματικής δραστηριότητας, όπως είναι η χρόνια άσκηση και εμφανίζει μορφολογικές και ηλεκτροφυσιολογικές προσαρμογές που εξαρτώνται από τον τύπο, την ένταση και την διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας, από γενετικούς παράγοντες, καθώς και από το φύλο.

Έτσι σε αθλητές στατικών αγωνισμάτων, η αύξηση του μεταφορτίου οδηγεί στην αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου, ενώ σε αθλητές αντοχής η αύξηση του προφορτίου έχει ως συνέπεια την αύξηση των καρδιακών κοιλοτήτων. Ωστόσο επειδή στα περισσότερα αθλήματα εμπεριέχονται τόσο στατικές όσο και δυναμικές ισοτονικές μυϊκές επιβαρύνσεις, η καρδιά των αθλητών εμφανίζει συνήθως ένα συνδυασμό μορφολογικών μεταβολών, με αύξηση τόσο της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας, όσο και του πάχους των τοιχωμάτων της.

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

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

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

Περιορισμοί εφαρμογής των προγραμμάτων μαζικού ελέγχου

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

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

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

Αν η εξέταση εγείρει υποψία καρδιαγγειακής ανωμαλίας (π. χ. οικογενειακό ιστορικό μυοκαρδιοπάθειας, σύνδρομο Marfan), ο αθλητής θα πρέπει να παραπέμπεται για περαιτέρω

αξιολόγηση, η οποία θα περιλαμβάνει ηλεκτροφυσιολογική εκτίμηση, υπερηχοκαρδιογραφία, δοκιμασία κόπωσης και αν κριθεί απαραίτητο στεφανιογραφία. Σε περίπτωση θετικής διάγνωσης, η περαιτέρω αγωνιστική δραστηριότητα του αθλητή καθορίζεται με βάση τη βαρύτητα της πάθησης. Αν και μετά τις περαιτέρω εξετάσεις δεν είναι δυνατή η διάκριση φυσιολογικών και παθολογικών ευρημάτων, συστήνεται αποχή από την αθλητική δραστηριότητα για ορισμένο χρονικό διάστημα και επανάληψη του καρδιολογικού ελέγχου. Μετά από 6 – 8 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης η φυσιολογική υπερτροφία υποχωρεί και ομαλοποιούνται τα ηλεκτροφυσιολογικά και υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα. Σε περίπτωση παθολογικής υπερτροφίας, καρδιακές διαστάσεις και παθοφυσιολογικά ευρήματα παραμένουν αμετάβλητα.

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

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

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

Μέσω σεμιναρίων σε εκπαιδευτικούς, προπονητές και σε εκπαιδευτές του στρατού, ελαττώνεται το ενδεχόμενο να διαφύγουν μελλοντικά της προσοχής νέοι με συμπτώματα ύποπτα για κληρονομική καρδιαγγειακή πάθηση. Μέσω της δημιουργίας του κλινικογενετικού χάρτη της χώρας στα νοσήματα που προαναφέρθηκαν και της ανάπτυξης ενός κοινωνικού ιστού προστασίας των νέων αθλητών, το πρόγραμμα φιλοδοξεί να καλύψει το κενό στις υπηρεσίες υγείας της χώρας και να συγχρονίσει το βήμα του με τις άλλες χώρες της Ευρώπης.

Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση

Ορισμός

Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση είναι η επαναφορά και η διατήρηση της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας σε άτομα που έχουν υποστεί καρδιακή ή αναπνευστική ανακοπή, δηλαδή διακοπή της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας. Τύποι καρδιακής ανακοπής είναι η κοιλιακή παύση, η κοιλιακή μαρμαρυγή, ο κοιλιακός πτερυγισμός και η ασυστολία. Η αναπνευστική ανακοπή μπορεί να εμφανιστεί είτε εξαιτίας συγκέντρωσης

αίματος στο πίσω μέρος του φάρυγγα, εμετού, καθώς και αλλού ξένου σώματος, είτε από πτώση της γλώσσας προς τα πίσω, με αποτέλεσμα την απόφραξη των αεροφόρων οδών, είτε από βλάβη, λόγω συνήθως κάκωσης, στην περιοχή του αναπνευστικού κέντρου (προμήκης μυελός).

Περιγραφή τεχνικής

Τα πρώτα βήματα για την αντιμετώπιση του πάσχοντα είναι κοινά και θα πρέπει να ξεκινούν το συντομότερο δυνατόν. Καθοριστικό ρόλο παίζει η διατήρηση της ψυχραιμίας και η ορθή ιεράρχηση των ενεργειών μας.

1. Πρώτα απ'όλα εξετάζουμε αν υπάρχει έστω και η ελάχιστη επικοινωνία του θύματος με το περιβάλλον, φωνάζοντας και κουνώντας ελαφρά τον ώμο του.
2. Αφαιρούμε προσεκτικά τα ρούχα ή αλλά είδη αθλητικής εξάρτησης που είναι δυνατόν να παρεμποδίζουν την αναπνοή του πάσχοντα.
3. Ελέγχουμε τη διατήρηση ή μη της αναπνοής, πλησιάζοντας το αυτί μας στο στόμα του, ενώ ταυτόχρονα παρατηρούμε τον θώρακα και την κοιλία του. Αν το θύμα αναπνέει τότε θα ακούσουμε ή θα νιώσουμε την αναπνοή του ή και θα δούμε τον θώρακα να ανασηκώνεται.
4. Ελέγχουμε την ύπαρξη καρδιακών παλμών, αναζητώντας την παρουσία σφυγμού στην καρωτίδα.

Απώλεια αισθήσεων

Αν το θύμα έχει χάσει τις αισθήσεις του αλλά διατηρεί την αναπνοή και την καρδιακή λειτουργία, θα πρέπει να τοποθετηθεί σε θέση που να εξασφαλίζεται η βατότητα των αεροφόρων οδών και να παρεμποδίζεται η πτώση της γλώσσας καθώς και η εισρόφηση αίματος ή εμετού. Αυτή η θέση η οποία λέγεται θέση ανάνηψης είναι η πρηνής θέση με κάμψη του γόνατος και του χεριού ώστε να υποστηρίζεται το σώμα. Ταυτόχρονα το κεφάλι κάμπτεται προς τα πίσω κρατώντας την κάτω γνάθο προς τα εμπρός. Πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στην πιθανή παρουσία κακώσεων στον αυχένα, γιατί κακοί χειρισμοί μπορεί να οδηγήσουν σε επιδείνωση της βλάβης.

Αναπνευστική ανακοπή

Αν παραμένει η καρδιακή λειτουργία αλλά όχι η αναπνευστική, τότε πρέπει να διατηρήσουμε την βατότητα των αεροφόρων οδών και να προχωρήσουμε στην εφαρμογή της μεθόδου της τεχνητής αναπνοής, ώστε να εξασφαλιστεί η οξυγόνωση του εγκεφάλου. Ο εγκέφαλος δεν πρέπει να μένει χωρίς οξυγόνο περισσότερο από 4 λεπτά γιατί προκαλούνται ανεπανόρθωτες βλάβες. Ένας ευαίσθητος δείκτης της οξυγόνωσης του εγκεφάλου είναι οι μεταβολές του εύρους των κορών των οφθαλμών. Σε περίπτωση μη επαρκούς οξυγόνωσης του εγκεφάλου εμφανίζεται μυδρίαση. Αν με την εφαρμογή της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης η μυδρίαση υποχωρήσει, σημαίνει ότι αυτή διεξάγεται ορθά και θα πρέπει να συνεχιστεί.

Η τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα εκτελείται με την καλή προσαρμογή του στόματος του ανανήπτη απευθείας στο στόμα του θύματος, που διατηρείται ανοιχτό. Αφού αποκλεισθεί με τα δάκτυλα η ρινική κοιλότητα του πάσχοντα, εκπνέεται ο μέγιστος δυνατός όγκος αέρα από τον ανανήπτη στο θύμα. Αυτό επαναλαμβάνεται 2 – 3 φορές, ενώ παρατηρείται η μετακίνηση του θωρακικού τοιχώματος. Αν το θωρακικό τοίχωμα δεν διευρύνεται, το πιθανότερο είναι να παραμένει αποφραγμένη η αεροφόρος οδός. Τότε τοποθετούμε το θύμα σε πλάγια θέση και εφαρμόζουμε τέσσερις ζωνρές πλήξεις με τη παλάμη μας στη περιοχή ανάμεσα στις ωμοπλάτες, ενώ ταυτόχρονα ελέγχουμε αν το εμπόδιο απομακρύνθηκε. Αφού απομακρύνουμε το εμπόδιο από το στόμα, συνεχίζουμε την εφαρμογή τεχνητής αναπνοής με ρυθμό 12 – 15 ανά λεπτό, ώσπου να αποκατασταθεί η φυσιολογική αναπνοή του πάσχοντα.

Καρδιακή ανακοπή

Όταν το θύμα δε διατηρεί την καρδιακή του λειτουργία, ταυτόχρονα με την τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα πρέπει να γίνει άμεση προσπάθεια ανάταξης του καρδιακού ρυθμού είτε με ηλεκτρική απινιδίωση, είτε με την εφαρμογή εξωτερικών μαλάξεων στο τοίχωμα του θώρακα, ώστε να αποκατασταθεί με μηχανικό τρόπο η καρδιακή παροχή.

Αρχικά πριν από οποιαδήποτε άλλη ενεργεία πλήττεται με ένα απότομο δυνατό χτύπημα, με τη γροθιά μας, το θωρακικό τοίχωμα στη μεσοστερνική χώρα. Η πλήξη αυτή είναι δυνατόν να αποκαταστήσει μια καρδιακή ώση. Έχει διαπιστωθεί ότι ισοδυναμεί με ηλεκτρική

εκκένωση μεγέθους 1 – 8 joule. Συχνά παρατηρείται αποκατάσταση της καρδιακής λειτουργίας με τη βοήθεια του χειρισμού αυτού.

Όταν υπάρχει η δυνατότητα άμεσης ηλεκτρικής ανάταξης, εφαρμόζεται μια ασυγχρόνιστη απινίδωση 200 – 400 joules. Έχει διαπιστωθεί ότι το 75 % περίπου των περιπτώσεων καρδιακής ανακοπής οφείλονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Επιπλέον υπάρχει και η επιλογή των τεχνικών μαλάξεων η οποία λειτουργεί με τον εξής τρόπο: τοποθετείται το μετακάρπιο μόνο τμήμα της παλάμης στέρα πάνω στο κάτω 1/3 του στέρνου, ενώ το άλλο χέρι πιέζει γερά από πάνω. Ο μαλάκτης βρίσκεται σε τέτοια θέση πάνω στον άρρωστο, ώστε οι ωμοί του να βρίσκονται ακριβώς πάνω από το στέρνο του, κρατά δε τα χέρια του τεντωμένα και πιέζει με το βάρος του ανά μισού του σώματος του.

Οι μαλάξεις πρέπει να γίνονται ρυθμικά με συχνότητα 60 – 80 / 1 λεπτό. Κάθε πίεση πρέπει να διαρκεί περίπου μισό δευτερόλεπτο και να έχει τέτοια ένταση ώστε να υποχωρεί το στέρνο κατά 3 – 5 cm. Σε κάθε 5 μαλάξεις πρέπει να εφαρμόζεται αντίστοιχα 1 τεχνική αναπνοή, όταν οι ανανήπτες είναι δυο άτομα ή σε κάθε 15 περίπου μαλάξεις 1 αναπνοή, όταν ο ανανήπτης είναι ένας.

Η καρδιοαναπνευστική ανακοπή αποτελεί την πιο σοβαρή επιπλοκή των αθλούμενων. Η έγκαιρη διαπίστωση της, η διατήρηση της ψυχραιμίας όλων (συναθλητών, προπονητών, ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού), που πρέπει να έχουν απαραίτητα μια βασική εκπαίδευση σε θέματα ανάνηψης και η ορθή ιεράρχηση τους και ο συντονισμός των διαφόρων ενεργειών έχουν ως αποτέλεσμα, στις περισσότερες των περιπτώσεων, τη σωτηρία του αθλουμένου.

Επίλογος

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

περιλαμβάνουν αιμοδυναμικές και ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές κατά τη διάρκεια του αγώνα ή της προπόνησης, με περισσότερο συχνή διαταραχή την εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής.

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

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

Σε όλα αυτά τα θέματα ο φυσικοθεραπευτής παίζει σπουδαίο ρόλο καθώς είναι αυτός που έρχεται σε πιο άμεση επαφή με τους αθλούμενους, γνωρίζοντας την ψυχολογία τους και τον χαρακτήρα τους. Στις περισσότερες των περιπτώσεων είναι το πρώτο άτομο που ακούει τα προσωπικά προβλήματα των αθλητών είτε αυτά είναι αθλητικής φύσης είτε όχι. Έτσι η εμπιστοσύνη που αναπτύσσεται μεταξύ αθλητών και φυσικοθεραπευτή είναι μεγάλης σημασίας για να προληφθούν έγκαιρα τυχόν διακυμάνσεις στην υγεία των αθλητών και αθλούμενων.

Βιβλιογραφία

Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Αποστολάκη Μ. **ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ**, Θεσσαλονικη 1970
2. Βαρσαμιδη Κ. **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ** Θεσσαλονικη 2001, University Studio Press
3. Δεληγιαννης Α. **ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΗΣ ΑΘΛΗΣΗΣ**

4. Δεληγιαννης Α. **ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΘΛΗΣΗΣ**
5. Πορφυριαδου Α. **ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ Ι ΚΑΙ ΙΙ**
6. Πορφυριαδου Α. **ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ**
7. Πορφυριαδοτ Α. **Α' ΒΟΗΘΕΙΕΣ**, Θεσσαλονικη 2009
8. Χατζημπουγιας Ι. **ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ**, Θεσσαλονικη 2000

Διεθνής Βιβλιογραφία

1. Braunwald E. **HEART DISEASE**, PHILADELPHIA 1997, W.B. SAUNDERS COMPANY
2. Havranek E. & Adair O. **CARDIOLOGY SECRETS**, PHILADELPHIA 1994, HANLEY & BELFUS, INC.
3. Platzer W. **TASCHENAYLAS DER ANATOMIE**, Stuttgart 1975, GEORG THIEME VERLAG
4. **Clinical Profile of Congenital Coronary Artery Anomalies With Origin From the Wrong Aortic Sinus Leading to Sudden Death in Young Competitive Athletes**
Cristina Basso, MD, PHD, Barry J. Maron, MD, FACC, Domenico Corrado, MD, Gaetano Thiene, MD *Padua, Italy and Minneapolis, Minnesota 2000*
5. **Does Sports Activity Enhance the Risk of Sudden Death in Adolescents and Young Adults?**
Domenico Corrado, MD, PHD, Cristina Basso, MD, PHD, Giulio Rizzoli, MD, Maurizio Schiavon, MD, Gaetano Thiene, MD *Padua, Italy* *Journal of the American College of Cardiology* 11, 2003
6. **Prevalence of Sudden Cardiac Death During Competitive Sports Activities in Minnesota High School Athletes**
BARRY J. MARON, MD, FACC, THOMAS E. GOHMAN, BA, DOROTHEE AEPPLI, PHD *Minneapolis, Minnesota 1998* by the American College of Cardiology
7. **Risk factors and stratification for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy**
Barry J Maron, Franco Cecchi, William J McKenna *Br Heart*
8. **Causes of Sudden Death During Sports Activities in Spain**
M. Paz Suárez-Mier and Beatriz Aguilera Received 11 December 2001.
9. **The athlete's heart: is big beautiful?**

Roy J Shephard School of Physical and Health Education and Department of Preventive Medicine and Biostatistics, Faculty of Medicine, University of Toronto, Canada publication 12 December 1995

10. Upper and Lower Limits of Vulnerability to Sudden Arrhythmic Death With Chest-Wall Impact (Commotio Cordis)

Mark S. Link, MD, FACC, Barry J. Maron, MD, FACC, Paul J. Wang, MD, FACC, Brian A. VanderBrink, BA, Wei Zhu, MD, N. A. Mark Estes, III, MD, FACC
Boston, Massachusetts; and Minneapolis, Minnesota Journal of the American College of Cardiology

2003

11. Risk for Sudden Cardiac Death Associated With Marathon Running

BARRY J. MARON, MD, FACC, LIVIU C. POLIAC, MD, WILLIAM O.
Minneapolis, Minnesota JACC August 1996

12. Long-Term Clinical Significance of Frequent and Complex Ventricular Tachyarrhythmias in Trained Athletes

Alessandro Biffi, MD, Antonio Pelliccia, MD, Luisa Verdile, MD, Antonio Spataro, MD, Stefano Caselli, MD, Massimo Santini, MD,
Rome, Italy, and Minneapolis, Minnesota Journal of the American College of Cardiology 2002

13. The Athletic Preparticipation Evaluation: Cardiovascular Assessment

ELIZABETH A. GIESE, CAPT, MC, USA, FRANCIS G. O'CONNOR, M.P.H., COL, MC, USA, and FRED H. BRENNAN, JR., LTC, MC, USA,
PATRICK J. DEPENDROCK, RALPH G. ORISCHELLO, M.D., USA, Virginia Sports Medicine Institute

14. The role of echocardiography screening in athletes for cardiovascular disease Eur J

Echocardiography (2006) Erdem Kasikcioglu

15. Naxos disease: Cardiocutaneous syndrome due to cell adhesion defect

Nikos Protonotarios and Adalena Tsatsopoulou Published: 13 March 2006 *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2006,

1. Cardiac hypertrophy in athletes

D OAKLEY From the Department of Cardiology, Northern General Hospital, Sheffield Br Heart J 1984

Internet

1. www.anahealth.gr
2. www.iatronet.gr
3. www.cyclistfriend.com
4. www.medlineplus.com
5. www.cardiachealth.gr

6. www.incardiology.gr
7. www.medlook.gr
8. www.sciencedirect.com
9. www.sports-coach.net
10. www.phidippides.gr/athletes.html
11. www.ekkan.mht

ΔΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Άθληση, Αιφνίδιος Θάνατος, Προληπτικός Καρδιαγγειακός Έλεγχος, Cardiovascular screening, Exercise, Pre-participation, Sudden Cardiac Death.