

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΕ ΜΑΖΙΚΟΥΣ ΑΘΛΗΤΙΚΟΥΣ ΧΩΡΟΥΣ
ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ, ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΑΘΛΗΤΩΝ ΚΑΙ ΘΕΑΤΩΝ»**

ΜΕΤΑΠΤ. ΦΟΙΤΗΤΗΣ : Ιωαννίδης Εμμανουήλ

ΑΘΗΝΑ

ΙΟΥΝΙΟΣ, 2018

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Τ.. Μεταπτυχιακ.. Φοιτητ..

Εξεταστική Επιτροπή

-, Επιβλέπων
-
-

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε απο την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της/...../.....για την αξιολόγηση και εξέταση τ... υποψηφίου κ..., συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία τ. Κ...
..... με τίτλο

.....
.....
....., είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

-, Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
-, (Υπογραφή) _____
-, (Υπογραφή) _____

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

1. Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος- Εισαγωγή.....	7
2. Επιδημιολογία.....	8
3. Μηχανισμοί Εκδήλωσης ΑΚΘ.....	9
4. Παράγοντες Κινδύνου.....	11
4.1. Ηλικία.....	11
4.2. Φύλο.....	12
4.3. Φυλή.....	13
4.4. Κληρονομικότητα.....	14
4.5. Δυσλιπιδαιμίες.....	16
4.6. Σακχαρώδης Διαβήτης.....	17
4.7. Αρτηριακή Υπέρταση.....	18
4.8. Κάπνισμα.....	19
4.9. Παχυσαρκία.....	19
4.10. Φυσική Δραστηριότητα.....	20
5. Παθήσεις που σχετίζονται με ΑΚΘ.....	21
5.1. Στεφανιαία Νόσος.....	21
5.2. Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια.....	22
5.3. Ιδιοπαθής Υπερτροφία της Αριστερής Κοιλίας.....	24
5.4. Αρρυθμογόνος Μυοκαρδιοπάθεια της Δεξιάς Κοιλίας.....	24
5.5. Διατακτική Μυοκαρδιοπάθεια.....	26
5.6. Συγγενείς Ανωμαλίες των Στεφανιαίων Αρτηριών.....	26
5.7. Στένωση Αορτικής Βαλβίδας.....	28
5.8. Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας.....	29

5.9. Μυοκαρδίτιδα.....	30
5.10. Σύνδρομο Brugada.....	30
5.11. Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή Ταχυκαρδία.....	31
5.12. Ιδιοπαθής Ταχυκαρδία.....	32
5.13. Σύνδρομο μακρού QT.....	32
5.14. Σύνδρομο βραχέως QT.....	34
5.15. Σύνδρομο Wolff- Parkinson- White.....	35
6. Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος στους Αθλητές.....	37
6.1. Εισαγωγή.....	37
6.2. Επιδημιολογία.....	38
6.3. Παράγοντες Κινδύνου ΑΚΘ σε Αθλητές.....	39
6.4. Αίτια ΑΚΘ σε Αθλητές.....	39
7. ΑΚΘ σε Μαζικούς Αθλητικούς Χώρους.....	42
7.1. Εισαγωγή.....	42
7.2. Αλυσίδα Επιβίωσης.....	43
7.3. Συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας	44

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

1. Εισαγωγή.....	50
2. Σκοπός	51
3. Υλικό και Μέθοδος	51
4. Αποτελέσματα	54
5. Συζήτηση	79
6. Συμπεράσματα.....	84
7. Περίληψη.....	85
8. Summary - Abstract.....	87
9. Βιβλιογραφία.....	89
10. Παράρτημα.....	102

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος- Εισαγωγή

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) είναι ο φυσικός θάνατος που οφείλεται σε καρδιακά αίτια. Παρουσιάζεται με αιφνίδια απώλεια αισθήσεων μέσα σε μία ώρα από την έναρξη των οξέων συμπτωμάτων. Μπορεί να προϋπάρχει καρδιακή νόσος αλλά ο χρόνος και ο τρόπος του θανάτου είναι απρόσμενοι [1,2].

Η αιφνίδια καρδιακή ανακοπή (ΑΚΑ) είναι η ξαφνική, απροσδόκητη απώλεια της καρδιακής λειτουργίας, της αναπνοής και της συνείδησης. Αποτελεί κατάσταση που χρήζει επείγουσα αντιμετώπιση. Αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα, προκαλεί αιφνίδιο καρδιακό θάνατο [2].

Πολλοί επιστήμονες έχουν επιχειρήσει να δώσουν κατάλληλο ορισμό για τον ΑΚΘ. Σημείο αντιπαράθεσης στην επιστημονική κοινότητα έχει αποτελέσει το πότε ένας μη αναμενόμενος θάνατος ορίζεται ως αιφνίδιος καθώς επίσης το πώς δύναται να καθοριστεί η καρδιακή προέλευση του θανάτου. Οι κλινικές εκδηλώσεις ενός περιστατικού αιφνιδίου θανάτου μπορεί να υποδηλώνουν συγκεκριμένα αίτια και μηχανισμούς αλλά αυτό δεν μπορεί να καθοριστεί με απόλυτο τρόπο. Σειρά μη καρδιακών παθήσεων μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο όπως η μαζική πνευμονική εμβολή, η ρήξη ανευρύσματος αορτής, η υπαραχνοειδής αιμορραγία κ.α. Επίσης, καρδιακές παθήσεις μπορούν να οδηγήσουν σε θάνατο ο οποίος να μην ορίζεται ως αιφνίδιος.

Βασικό ρόλο στον ορισμό του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου διαδραματίζουν οι έννοιες μη τραυματικός, ταχύς και μη αναμενόμενος. Το χρονικό πλαίσιο που χρησιμοποιήθηκε για να περιγραφεί η διάρκεια του τερματικού γεγονότος ήταν αρχικά 24 ώρες, αλλά στη συνέχεια μειώθηκε σε 6 ώρες, για να περιοριστεί τελικά στη μια ώρα διάρκεια από την έναρξη οξέων συμπτωμάτων μέχρι το τελικό σύμβαμα.

Ειδική κατηγορία αποτελούν οι θάνατοι χωρίς την παρουσία μαρτύρων όπως αυτοί που μπορεί να συμβούν κατά την διάρκεια του ύπνου. Σε αυτές τις περιπτώσεις η κατηγοριοποίηση είναι πολλές φορές αδύνατη αφού δεν δύναται να οριστεί η ύπαρξη πρόδρομων συμπτωμάτων καθώς και η χρονική τους διάρκεια.

2. Επιδημιολογία

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες φυσικού θανάτου στις δυτικές κοινωνίες. Έρευνες δείχνουν ότι το 15-20% όλων των θανάτων, οφείλονται σε ΑΚΘ [3,4]. Παρατηρείται μεγάλη διακύμανση στην επίπτωση του ΑΚΘ η οποία αποδίδεται στον τρόπο καταγραφής των περιστατικών στις επιμέρους χώρες. Υπάρχουν διαφορετικές καταγραφές και ορισμοί του ΑΚΘ, συνεπώς η επίπτωσή του σε παγκόσμιο επίπεδο, είναι δύσκολο να υπολογιστεί. Γενικά θεωρείται ότι η παγκόσμια επίπτωση του ΑΚΘ είναι 0,36-1,28 περιπτώσεις ανά 1000 άτομα ανά έτος[5]. Στην Αμερική, η επίπτωση αγγίζει τις 180.000-450.000 ετησίως [6], ενώ στην Ευρώπη τα περιστατικά φτάνουν τις 700.000 κάθε χρόνο.

Η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) ευθύνεται για το 75% τουλάχιστον των ΑΚΘ στις Δυτικές χώρες [4,7,8,9], συνεπώς η επιδημιολογία του ΑΚΘ σχετίζεται με αυτήν της στεφανιαίας νόσου. Έρευνες καταδεικνύουν ότι οι καρδιαγγειακές ασθένειες είναι υπεύθυνες για περίπου 17.000.000 θανάτους παγκοσμίως κάθε χρόνο. Το 25% αυτών είναι αιφνίδιοι καρδιακοί θάνατοι [10,11]. Μελέτες έχουν δείξει ότι πάνω από το 50% των θανάτων από στεφανιαία νόσο, οφείλονται σε αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Σημαντική πρόοδος έχει παρατηρηθεί στην πρωτογενή και τη δευτερογενή πρόληψη, η οποία έχει οδηγήσει σε μείωση των θανάτων από στεφανιαία νόσο τα τελευταία 30 χρόνια. Παρά ταύτα τα ποσοστά αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, έχουν μειωθεί αλλά σε μικρότερο βαθμό.

Η επίπτωση του ΑΚΘ στην Ελλάδα είναι παρόμοια με αυτή των άλλων ανεπτυγμένων χωρών της Δύσης. Υπολογίζεται ότι 14 περίπου περιπτώσεις ανά 10.000 άτομα ανά έτος στους άνδρες και 3 περιπτώσεις ανά 10.000 άτομα ανά έτος στις γυναίκες ηλικίας 30-70 ετών πεθαίνουν αιφνιδίως στη χώρα μας. Το 40% έχει ιστορικό καρδιοπάθειας [12,13].

3. Μηχανισμοί Εκδήλωσης ΑΚΘ

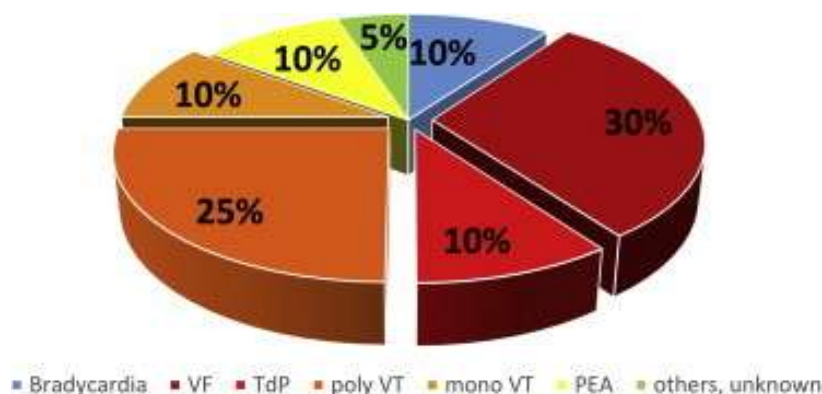
Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί πρόκλησης του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου ταξινομούνται σε αρρυθμιολογικούς και μη αρρυθμιολογικούς. Βασικό χαρακτηριστικό των αρρυθμιολογικών μηχανισμών αποτελεί η δημιουργία αρρυθμιών που οδηγούν τελικά στην αιμοδυναμική κατάρριψη του ασθενούς. Οι συνηθέστερες αρρυθμίες είναι η *κοιλιακή μαρμαρυγή* και η *κοιλιακή ταχυκαρδία* ενώ η *βραδυαρρυθμία* αποτελεί σπανιότερο αίτιο εκδήλωσης ΑΚΘ.

Η *κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ)* αποτελεί μια διαταραχή του φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού που χαρακτηρίζεται από ταχύ ρυθμό (>100 σφύξεις/λεπτό) προερχόμενη από το κοιλιακό μυοκάρδιο. Διακρίνεται σε μονόμορφη και πολύμορφη. Σε καταγραφές ασθενών μέσω εμφυτεύσιμου βηματοδότη-απινιδωτή, 80% των συνολικών καταγραφών οι οποίες αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς από την συσκευή παρουσίαζαν μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία [14]. Συνήθως η μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία δεν προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση. Για να προκληθεί ΑΚΘ θα πρέπει, είτε να μεταπέσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή ή πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ή να συνυπάρχουν ειδικές καταστάσεις που να επιβαρύνουν την αιμοδυναμική κυκλοφορία[15,16]. Η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία εκτιμάται ότι παρουσιάζεται στο 25% των ΑΚΘ και σχετίζεται ισχυρά με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου [17]. Η αρρυθμία Torsade de pointes αποτελεί μια ειδική μορφή πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας που χαρακτηρίζεται από εναλλαγή του ηλεκτρικού άξονα του QRS γύρω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Η αρρυθμία αυτή σχετίζεται με ισχαιμία του μυοκαρδίου, ύπαρξη κληρονομικής καρδιακής πάθησης, όπως το συνδρόμου μακρού QT, ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υπομαγνησταιμία, υποκαλσιαιμία) ή φάρμακα που επιμηκύνουν το QT διάστημα.

Η *κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ)* αποτελεί μια θανάσιμη καρδιακή αρρυθμία που χαρακτηρίζεται από χαώδη ηλεκτρικό ρυθμό. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το κοιλιακό μυοκάρδιο να εκπολώνεται ασύγχρονα και ακανόνιστα οδηγώντας τις κοιλίες στην απώλεια της συστολής. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται ως ρυθμός καταγραφής περίπου στο 30% των περιπτώσεων εξωνοσοκομειακών καρδιακών ανακοπών[18,19]. Η ΚΜ μπορεί να εμφανιστεί ως εκφύλιση κοιλιακής ταχυκαρδίας

είτε ακόμα και ως πρωταρχική αρρυθμία σε σειρά παθήσεων (οξεία ισχαιμία μυοκαρδίου, σύνδρομο Brugada).

Η βραδυαρρυθμία και η άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα αποτελούν σπάνια αίτια εκδήλωσης ΑΚΘ. Συνήθως παρουσία βραδυαρρυθμίας προκαλείται ενδογενής απελευθέρωση κατεχολαμινών η οποία ευοδώνει την δημιουργία ρυθμού διαφυγής, διατηρώντας έτσι την αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς. Σε σπάνιες περιπτώσεις που ο ρυθμός διαφυγής δεν επιτυγχάνεται και η βραδυκαρδία είναι εκσεσημασμένη (<25-30 σφύξεις ανά λεπτό) μπορεί να εκδηλωθεί ΑΚΘ. Η βραδυαρρυθμία εκτιμάται ότι ευθύνεται για το 10-15% των ΑΚΘ συνολικά. Η άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα (ΑΗΔ) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη ηλεκτροκαρδιογραφικής δραστηριότητας που όμως δεν επιτυγχάνει να δημιουργήσει μηχανική συστολή του μυοκαρδίου, συνήθως εμφανίζεται σε εκτεταμένη μυοκαρδιακή ισχαιμία[20].



Εικόνα 1: Σύνοψη του τύπων της αρρυθμίας που καταγράφονται αρχικά ως ρυθμός σε θύματα εξωνοσοκομειακής ανακοπής. Τα ποσοστά παρουσιάζουν ευρεία διακύμανση στις δημοσιευμένες μελέτες. Οι διαφορετικές μορφές VT / VF που λαμβάνονται από κοινού (τέσσερις κόκκινες σε πορτοκαλί φέτες) αντιπροσωπεύουν το 75% των ρυθμών. Mono VT: μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, PEA: άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα, poly VT: πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, TdP: torsade de pointes, VF: κοιλιακή μαρμαρυγή [21].

Στους μη αρρυθμιολογικούς μηχανισμούς ταξινομούνται οι μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου που κυρίως παρουσιάζονται μετά την οξεία φάση. Οι επιπλοκές αυτές είναι η ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η ελεύθερη ρήξη του κοιλιακού μυοκαρδίου, η οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας καθώς επίσης η επανεμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να οδηγήσουν σε ΑΚΘ μέσα από οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είτε/και αναπνευστική ανακοπή. Ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηρίζονται κυρίως με την παρουσία βραδυκαρδίας, άσφυγμης ηλεκτρικής δραστηριότητας ή ασυστολίας [22].

4. Παράγοντες Κινδύνου

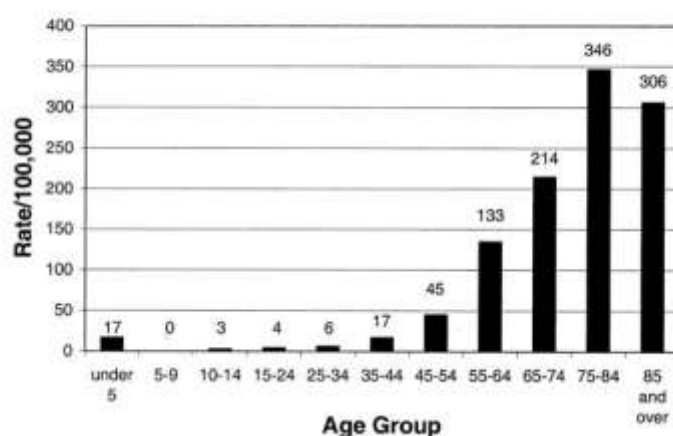
Περισσότεροι από το 80% των αιφνιδίων καρδιακών θανάτων συμβαίνουν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, συνεπώς, οι παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης ΑΚΘ, είναι ίδιοι με αυτούς της στεφανιαίας νόσου [23]. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες μπορούν να διακριθούν σε δύο κατηγορίες: σε αυτούς οι οποίοι δεν μπορούν να τροποποιηθούν, όπως η ηλικία, η κληρονομικότητα και το φύλο, καθώς και σε αυτούς που δύνανται να αλλάξουν με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ή με αλλαγή στον τρόπο ζωής [24,25].

➤ Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου

4.1 Ηλικία

Κατά κανόνα η συχνότητα εμφάνισης του ΑΚΘ αυξάνει με την ηλικία. Παρατηρούνται δύο περίοδοι στις οποίες ο κίνδυνος του ΑΚΘ αυξάνει δραματικά: στη βρεφική ηλικία (σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου των νεογνών) και κατά τη διάρκεια της 30ετίας μετά το 45^ο έτος της ζωής [26]. Σε μια προοπτική μελέτη, η οποία πραγματοποιήθηκε στο Multnomah County στο Oregon των ΗΠΑ (The Oregon Sudden Unexpected Death Study - Ore-SUDS), με πληθυσμό 660.486 κατοίκους, η ετήσια επίπτωση ΑΚΘ επιβεβαίωσε τα παραπάνω (Εικόνα 2) [27].

Οι περισσότεροι ΑΚΘ συμβαίνουν στους ενήλικες και μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό αφορά άτομα κάτω των 35 ετών [28,29]. Ο σπανιότερα εμφανιζόμενος ΑΚΘ σε νεαρά άτομα, σχετίζεται ως επί το πλείστον με κληρονομικές μορφές μυοκαρδιοπαθειών, συγγενείς ανωμαλίες του στεφανιαίου δικτύου ή του ερεθισματογωγού συστήματος και λιγότερο με πρόωμη εμφάνιση ΣΝ. Αντίθετα, ο ΑΚΘ σε μεσήλικες και υπερήλικες συνδέεται άρρηκτα με τη ΣΝ.



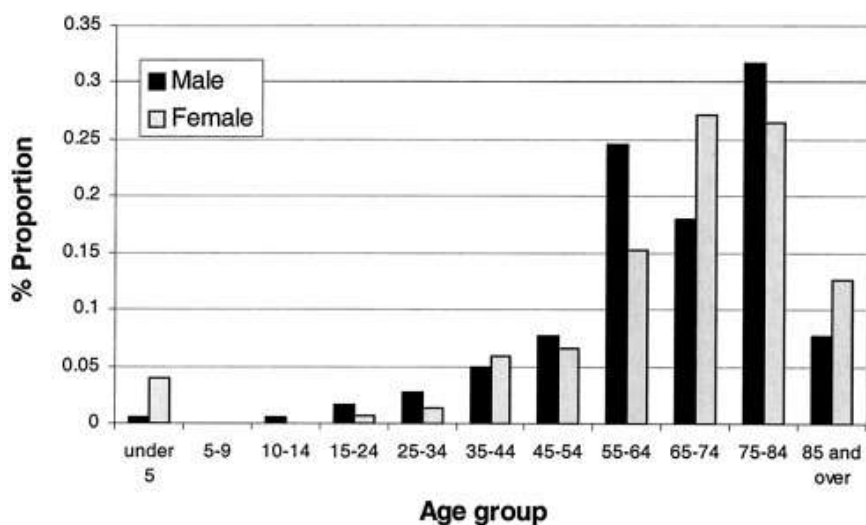
Εικόνα 2: Ετήσια επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε σχέση με την ηλικία μεταξύ των κατοίκων της περιφέρειας Multnomah, Oregon (πληθυσμός 660.486) [27]

4.2 Φύλο

Η επίπτωση του ΑΚΘ στους άνδρες είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τις γυναίκες, κυρίως επειδή οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα από τη στεφανιαία νόσο. Οι γυναίκες μέχρι την εμμηνόπαυση έχουν μικρότερο κίνδυνο για ΑΚΘ κυρίως λόγω της προστατευτικής δράσης των γυναικείων ορμονών [30]. Μετά την εμμηνόπαυση τα οιστρογόνα μειώνονται και ο κίνδυνος για τις γυναίκες σταδιακά αυξάνει. Εν τέλει η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα εξομοιώνεται.

Η μελέτη Framingham- πρωτοπόρος επιδημιολογική μελέτη αναφορικά με την καρδιαγγειακή νόσο, η οποία ξεκίνησε το 1950 και αρχικά περιλάμβανε την παρακολούθηση 5209 ανδρών και γυναικών, στο Framingham της Μασαχουσέτης,

έχει οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά αίτια είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες [31]. Στην ίδια μελέτη διαπιστώθηκε επίσης ότι η εκδήλωση των πρώτων συμπτωμάτων συμβαίνει 10 χρόνια νωρίτερα στους άνδρες [32]. Άλλες έρευνες όμως δείχνουν μια τάση αύξησης του γυναικείου ποσοστού. Η μελέτη του Oregon[27] έδειξε ότι ετησίως το 40% των ΑΚΘ αφορούσε γυναίκες [Εικόνα 3].

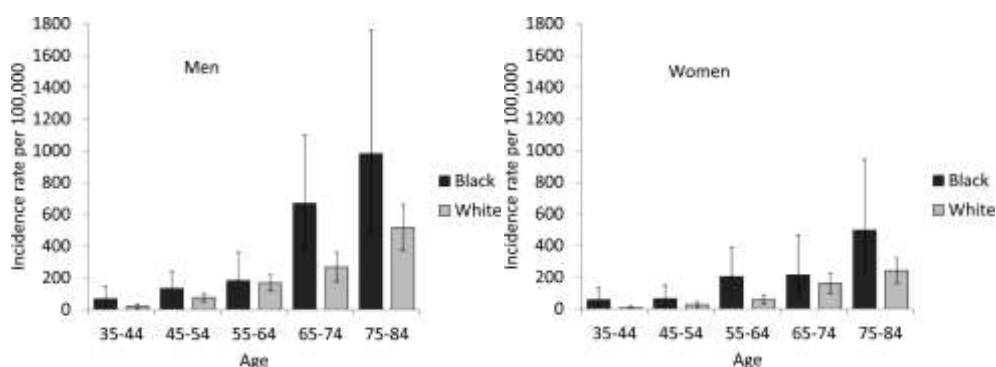


Εικόνα 3: Ετήσια επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε σχέση με την ηλικία και το φύλο μεταξύ των κατοίκων της περιφέρειας Multnomah, Oregon (πληθυσμός 660.486) [27]

4.3 Φυλή

Οι περισσότερες μελέτες συνηγορούν στο ότι οι Αφροαμερικανοί έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΑΚΘ και ΑΚΑ, σε σχέση με τους Καυκάσιους [33,34,35]. Αυτό έχει αποδοθεί κυρίως στο γεγονός ότι οι Αφροαμερικανοί εμφανίζουν σε αυξημένη συχνότητα ορισμένους από τους πιο βασικούς παράγοντες κινδύνου για ΑΚΘ: υπέρταση [36], υπερτροφία της αριστερής κοιλίας [37], καρδιακή ανεπάρκεια, παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη [38,39].

Στη μελέτη του Όρεγκον (SUDS), διαπιστώθηκε ότι η επίπτωση ΑΚΘ μεταξύ Αφροαμερικανών ανδρών και γυναικών (175 και 90 ανά 100.000 αντίστοιχα), σε σύγκριση με τους λευκούς άνδρες και γυναίκες (84 και 40 ανά 100.000 αντίστοιχα) ήταν σχεδόν διπλάσια σε κάθε ηλικία (Εικόνα 4). Στην ίδια μελέτη, οι Αφροαμερικανοί σε σύγκριση με τους λευκούς, εμφάνισαν ΑΚΑ κατά μέσο όρο 6 χρόνια νωρίτερα [40]. Δεδομένα από πιστοποιητικά θανάτου συνηγορούν στο ότι ο ΑΚΘ είναι συχνότερος στους Αφροαμερικανούς σε σχέση με άλλες εθνικότητες καθώς επίσης και στο ότι οι ισπανόφωνοι αμερικανοί έχουν χαμηλότερα ποσοστά ΑΚΘ από ότι οι μη ισπανόφωνοι πληθυσμοί. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι τα ποσοστά επιβίωσης για τους Αφροαμερικανούς μετά από καρδιακή ανακοπή είναι αισθητά χαμηλότερα (1/3 συγκριτικά με τους Καυκάσιους) [34,35,41]. Η απόκλιση που παρατηρείται σχετίζεται με διαφορές τόσο γενετικές όσο και κοινωνικοοικονομικές διαφορές.



Εικόνα 4: Ειδική ηλικία εμφάνισης SCA σε άνδρες και γυναίκες, ανά φυλή, στο Oregon SUDS 2002-2005

4.4 Κληρονομικότητα

Τα τελευταία 20 χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στο πεδίο της γενετικής διερεύνησης του ΑΚΘ. Επιδημιολογικές μελέτες αποδεικνύουν την ύπαρξη γενετικών παραγόντων οι οποίοι αυξάνουν τον κίνδυνο για ΑΚΘ. Δύο σημαντικές μελέτες [42,43] δημοσιεύθηκαν πρόσφατα και αποδεικνύουν την ύπαρξη οικογενειακής προδιάθεσης σε ότι αφορά τον ΑΚΘ. Η πρώτη συμπεριέλαβε περισσότερους από 500 επιζώντες ΑΚΘ και απέδειξε ότι μεταξύ των «συμβατικών παραγόντων κινδύνου», το οικογενειακό ιστορικό είναι ένας ανεξάρτητος

προγνωστικός δείκτης [42]. Η δεύτερη μελέτη (Προοπτική Μελέτη I στο Παρίσι) αφορούσε 7000 άτομα που ακολουθήθηκαν για 23 χρόνια και συμπεριλαμβάνει 118 περιστατικά ΑΚΘ: η μελέτη επιβεβαιώνει ότι το οικογενειακό ιστορικό είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης ευαισθησίας σε ΑΚΘ [43]. Σε ένα πολύ περιορισμένο αριθμό περιπτώσεων στη μελέτη του Παρισιού όπου υπήρχε ιστορικό αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και από τους δύο γονείς, οι απόγονοι είχαν 9 φορές αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ.

Είναι πιθανό, παράγοντες ανεξάρτητοι από το DNA να ευθύνονται για την οικογενειακή προδιάθεση. Το οικογενειακό περιβάλλον, συμπεριλαμβανομένων των «διατροφικών, ψυχολογικών και αναπτυξιακών παραγόντων», μπορεί να διαδραματίσει ρόλο στον προσδιορισμό της ευαισθησίας που συσσωρεύεται μεταξύ των μελών μιας οικογένειας.

Σε ότι αφορά τους γενετικούς παράγοντες, η προδιάθεση για ΑΚΘ μπορεί να προκύπτει από:

- κληρονομικές μονογονιδιακές ασθένειες. Χαρακτηριστικά παραδείγματα τέτοιων είναι το σύνδρομο μακρού διαστήματος QT, το σύνδρομο Brugada, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, η κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.
- Υπάρχουν συνδυασμοί «πολυμορφισμών» διαφορετικών γονιδίων (SNPs: κοινές παραλλαγές DNA που μπορεί να σχετίζονται ή όχι με λειτουργικές συνέπειες) οι οποίοι μεταδίδονται κληρονομικά και δημιουργούν ένα μειονεκτικό προφίλ όσον αφορά την ευαισθησία στον ΑΚΘ. Δεδομένου ότι υπάρχουν εκατομμύρια SNPs στο DNA κάθε ατόμου, είναι πιθανό ότι ένας παράγοντας κινδύνου προέρχεται από έναν συγκεκριμένο «συνδυασμό» πολυμορφισμών διαφορετικών γονιδίων[44].

➤ Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου

4.5 Δυσλιπιδαιμίες

Ο όρος δυσλιπιδαιμία εκφράζει την διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας των λιπιδίων στο αίμα. Οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν έναν από τους ισχυρότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου και κατ' επέκταση για ΑΚΘ.

ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ: Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι υπάρχει θετική σχέση μεταξύ των επιπέδων ολικής χοληστερόλης και του κινδύνου εκδήλωσης πρώιμης στεφανιαίας νόσου [45,46,47]. Σε μία κλασική μελέτη, όπου μετείχαν ασθενείς από 19 χώρες φάνηκε ότι στις χώρες όπου η διατροφή ήταν φτωχή σε χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη (Ιαπωνία και χώρες της Μεσογείου μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα) υπήρχε και η μικρότερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά αίτια [47]. Μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης με την κατάλληλη φαρμακευτική και διαιτητική αγωγή και την άσκηση, μπορεί να μειώσει σημαντικά την πιθανότητα για εκδήλωση ενός καρδιακού επεισοδίου.

LDL-ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ: η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας θεωρείται από τις πλέον αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες αφού έχει αποδειχτεί ότι υπάρχει θετική σχέση μεταξύ των επιπέδων της LDL και του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ανεξαρτήτως φύλου και ηλικίας [48,49]. Στη μελέτη του Framingham η σχέση μεταξύ του κινδύνου για στεφανιαία νόσο και της LDL ήταν ισχυρότερη από την αντίστοιχη της ολικής χοληστερόλης [50].

HDL-ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ: πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) παρέχει προστασία έναντι της στεφανιαίας νόσου [51,52,53]. Στη μελέτη του Framingham άνδρες και γυναίκες με επίπεδα HDL μικρότερα των 35 mg/dl είχαν 8 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε σχέση με αυτούς, οι οποίοι είχαν επίπεδα HDL 65 mg/dl ή περισσότερο [51].

ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ: παλαιότερες μελέτες είχαν οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι η σχέση μεταξύ τριγλυκεριδίων και του κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου δεν είναι

τόσο ισχυρή [54,55] παρά το γεγονός ότι συχνά τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων συνοδεύονται από χαμηλή συγκέντρωση HDL. Νεότερα όμως δεδομένα οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο ρόλος των τριγλυκεριδίων θα πρέπει να επανεξεταστεί [56,57,58]. Δεδομένα από τη μελέτη Helsinki Heart Study [59] οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος καρδιακών συμβαμάτων είναι 3.8 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με τιμές TG > 3,3mmol/l και σχέση LDL/HDL > 5 σε σχέση με άτομα που έχουν φυσιολογικές τιμές TG και LDL/HDL < 5.

4.6 Σακχαρώδης Διαβήτης

Αποτελεί μία από τις πιο συχνές παθήσεις στην εποχή μας. Η επίπτωση του Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ) αυξάνει αλματωδώς και υπολογίζεται ότι το 2030 θα υπάρχουν περισσότεροι από 350 εκατομμύρια διαβητικοί ασθενείς σε ολόκληρο τον κόσμο [60]. Ο ΣΔ αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε αυτούς τους ασθενείς [60].

Ο ανεξάρτητος ρόλος του σακχαρώδους διαβήτη στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΑΚΘ, έχει διερευνηθεί σε μικρό μόνο αριθμό μελετών. Μελέτη που έλαβε χώρα στην Αυστραλία οδήγησε στο συμπέρασμα ότι το ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ήταν ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για ΑΚΘ [61]. Το ίδιο συμπέρασμα προέκυψε και από την Paris Prospective Study, [42] στην οποία μάλιστα δεν είχαν συμπεριληφθεί άτομα με γνωστή στεφανιαία νόσο. Αντίθετα, μια αμερικανική μελέτη η οποία αφορούσε 18.733 περιστατικά ΑΚΘ, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι ο διαβήτης είναι παράγοντας κινδύνου για ΑΚΘ μόνο σε άτομα με γνωστή στεφανιαία νόσο [62], και ακόμη και τότε δεν ήταν ειδικός παράγοντας κινδύνου για αιφνίδιο έναντι μη αιφνίδιου στεφανιαίου θανάτου [63].

Αν και δεν έχουν απολύτως διευκρινιστεί οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους ο διαβήτης επιδρά στην παθολογία του ΑΚΘ, έχουν προταθεί τα εξής:

- Ο διαβήτης αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, συνεπώς αυξάνει τον κίνδυνο για ΑΚΘ.
- Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν επιταχυνόμενες μορφές αρτηριοσκλήρυνσης με αυξημένη θρομβογένεση.[64]
- Στη βιβλιογραφία γίνεται λόγος για την ύπαρξη μιας ξεχωριστής μορφής καρδιακής δυσλειτουργίας που ονομάζεται «διαβητική μυοκαρδιοπάθεια».[65,66]
- Ένα γενικό εύρημα μεταξύ των διαβητικών είναι ο υψηλός επιπολασμός της παράτασης του διαστήματος QT (QTc) από το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Αρκετές μελέτες έχουν συσχετίσει τον διαβήτη με παράταση του διαστήματος QT [67,68,69,70]

4.7 Αρτηριακή Υπέρταση

Η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) είναι ένας από τους συχνότερους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων και ειδικά στεφανιαίας νόσου. Έρευνες δείχνουν ότι ένα 15-20% του γενικού ενήλικου πληθυσμού, ειδικά του ανδρικού εμφανίζει ΑΥ, και ότι το 25% των ασθενών με ΣΝ, πάσχει από ΑΥ. Η ΣΝ είναι η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως, και η ΑΥ αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισής της 2-3 φορές [71]. Η ΑΥ αποτελεί σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΑΚΘ [72,73]. Ο μηχανισμός που πιθανώς ενοχοποιείται είναι η σχέση της ΑΥ με την υπερτροφία του αριστερού κοιλιακού μυοκαρδίου (LVH).

4.8 Κάπνισμα

Το κάπνισμα, σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες όπως η δυσλιπιδαιμία και η ΑΥ, αυξάνει ιδιαίτερα τον κίνδυνο για πρόωρη ανάπτυξη και εκδήλωση καρδιαγγειακών παθήσεων και ιδιαίτερα ΣΝ.

Οι πρώτες συσχετίσεις καπνίσματος με τις καρδιαγγειακές παθήσεις εμφανίζονται στις αρχές του 20^{ου} αιώνα. Το 1934 έγιναν οι πρώτες παρατηρήσεις που αφορούσαν τις επιδράσεις του καπνίσματος στα στεφανιαία αγγεία. Σήμερα, οι επιδημιολογικές μελέτες καλύπτουν περίπου 40 εκατομμύρια άτομα ανά τον κόσμο και αποδεικνύουν ότι η συνήθεια του καπνίσματος αποτελεί σταθερό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου όσον αφορά την ανάπτυξη και εκδήλωση καρδιαγγειακών παθήσεων.

Σε κοινοτικές μελέτες, το κάπνισμα τσιγάρων αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΑΚΘ, όπως και για έμφραγμα του μυοκαρδίου [42,74,75]. Το παραπάνω ισχύει και για άτομα χωρίς κλινικές ενδείξεις στεφανιαίας νόσου [62,76]. Στις περιπτώσεις αυτές, το κάπνισμα φαίνεται να είναι ένας πιο σημαντικός μακροπρόθεσμος παρά βραχυπρόθεσμος παράγοντας κινδύνου. Ορισμένες μελέτες εξέτασαν το ζήτημα του κατά πόσο το κάπνισμα αποτελεί ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα για ΑΚΘ από ότι για μη αιφνίδιο στεφανιαίο θάνατο [63,76]. Τα αποτελέσματα δεν οδήγησαν σε ξεκάθαρα συμπεράσματα.

Αυξημένα ποσοστά εκδήλωσης ΑΚΘ παρατηρήθηκαν σε μελέτη με ασθενείς που είχαν διασωθεί από επεισόδιο εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Οι ασθενείς που συνέχισαν το κάπνισμα παρουσίασαν νέο επεισόδιο ανακοπής στο 27% για περίοδο παρακολούθησης τα 3 έτη εν συγκρίσει με την ομάδα ασθενών που διέκοψαν το κάπνισμα ο οποίοι παρουσίασαν νέο επεισόδιο στο 19% [77].

4.9 Παχυσαρκία

Αύξηση του δείκτη μάζας σώματος $> 30 \text{ kg/h}^2$ καθώς επίσης και αυξημένος λόγος των περιφερειών μέσης/ισχίου (ιδανικές τιμές του οποίου είναι μικρότερες από 0.95 για τους άνδρες και από 0.86 για τις γυναίκες) αυξάνει σημαντικά τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά αίτια [78,79].

Η παχυσαρκία σχετίζεται στενά με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες όπως η υπέρταση και οι διαταραχές στα επίπεδα λιπιδίων (προκαλεί αύξηση της χοληστερόλης και της LDL και μείωση HDL), ενώ συνδέεται στενά με την αντίσταση στην ινσουλίνη [80]. Η συνύπαρξη των ανωτέρω παραγόντων ορίζεται ως μεταβολικό σύνδρομο και έχει ως πρωταρχικό αίτιο το αυξημένο σωματικό βάρος.

Δεδομένα από εθνικές μελέτες δείχνουν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας κυμαίνεται μεταξύ 10-20% στους άνδρες και 10-25% στις γυναίκες, έχοντας αυξηθεί κατά 10-50% κατά τη διάρκεια των τελευταίων 10 ετών. Κάθε χρόνο 250.000 θάνατοι στην Ευρώπη και περίπου 2.500.000 θάνατοι σε όλο τον κόσμο αποδίδονται στο αυξημένο σωματικό βάρος με κύρια αίτια θανάτου τα καρδιαγγειακά νοσήματα [81].

4.10 Φυσική Δραστηριότητα

Ο καθιστικός τρόπος ζωής και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση συγκεκριμένων καρδιαγγειακών και μεταβολικών ασθενειών, όπως η στεφανιαία νόσος, η αρτηριακή υπέρταση, οι δυσλιπιδαιμίες και ο τύπου II σακχαρώδης διαβήτης [82,83,84]. Ειδικότερα, έχει αποδειχτεί ότι ο κίνδυνος για εμφάνιση ΣΝ είναι κατά 27% χαμηλότερος σε φυσικώς δραστήρια από ότι σε μη δραστήρια άτομα [85]. Μελέτες έχουν δείξει ότι η τακτική συμμετοχή σε δραστηριότητα μέτριας έντασης παρέχει συνολική προστασία από ΑΚΘ. Μια μελέτη ασθενών- μαρτύρων στην κομητεία King στην Ουάσινγκτον, συνέκρινε 333 θύματα ΑΚΘ με 503 μάρτυρες από την ίδια κοινότητα. Η πιθανότητα για ΑΚΘ σε άτομα που έκαναν μέτριας έντασης άσκηση (π.χ. κηπουρική, περπάτημα) ή υψηλής έντασης άσκηση, για περισσότερο από 60 λεπτά την εβδομάδα, κυμαίνονταν από 0,27-0,34 σε σύγκριση με τα άτομα που δεν έκαναν καμία δραστηριότητα [86].

Η έντονη όμως φυσική δραστηριότητα έχει συσχετιστεί με αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης ΑΚΘ. Συγκεκριμένα η έντονη και απότομη φυσική άσκηση σε άτομα που δεν δραστηριοποιούνται συστηματικά αυξάνει την εμφάνιση οξέως στεφανιαίου συνδρόμου στον γενικό πληθυσμό.

5. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΑΚΘ

❖ Δομικές καρδιοπάθειες

5.1 Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος, γνωστή και ως ισχαιμική καρδιοπάθεια, χαρακτηρίζεται από τη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, λόγω εναπόθεσης αθηρωματικών πλακών σε αυτά, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της ροής του αίματος στην καρδιά, οδηγώντας με αυτόν τον τρόπο σε ανεπαρκή παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο μυοκάρδιο. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι οι καρδιαγγειακές παθήσεις προκάλεσαν σχεδόν το 32% όλων των θανάτων σε γυναίκες και το 27% σε άνδρες το 2004 (ΠΟΥ, 2008). Η στεφανιαία νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία καρδιαγγειακών θανάτων (45% όλων των θανάτων λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων) που αντιπροσωπεύουν 7,2 εκατομμύρια θανάτους / έτος, ή 12% όλων των θανάτων παγκοσμίως [87].

Στις αναπτυγμένες χώρες η ΣΝ είναι η πρώτη αιτία θανάτου. Στο Ηνωμένο Βασίλειο το 2008 η ΣΝ ήταν υπεύθυνη για περίπου έναν στους πέντε θανάτους ανδρών και έναν στους οκτώ θανάτους γυναικών. Συνολικά 88.000 θάνατοι στο Ηνωμένο Βασίλειο οφείλονταν σε ΣΝ (15% των συνολικών θανάτων [88]. Ομοίως, στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής το 2005, η ΣΝ ευθυνόταν για ένα στους πέντε θανάτους συνολικά, που αντιστοιχούσε σε 445.687 θανάτους (18% των συνολικών θανάτων)[6]. Στη μελέτη Framingham, η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου συσχετίστηκε με 2,8-5,3 φορές αύξηση του κινδύνου για ΑΚΘ [89]. Υψηλή συσχέτιση με την εμφάνιση ΑΚΘ παρουσιάζει το έμφραγμα του μυοκαρδίου ,συχνή επιπλοκή της ΣΝ, αυξάνοντας τον κίνδυνο στις γυναίκες κατά 4 φορές και στους άνδρες κατά 10 φορές [90]. Το απόλυτο ποσοστό ΑΚΘ εμφανίζεται να είναι υψηλότερο τις πρώτες 30 ημέρες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου και να μειώνεται σταδιακά με το χρόνο [91]. Η συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και η σοβαρότητα των συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας είναι σήμερα οι ισχυρότεροι προγνωστικοί

παράγοντες εκδήλωσης ΑΚΘ σε ασθενείς με προγενέστερο έμφραγμα μυοκαρδίου ή/και ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

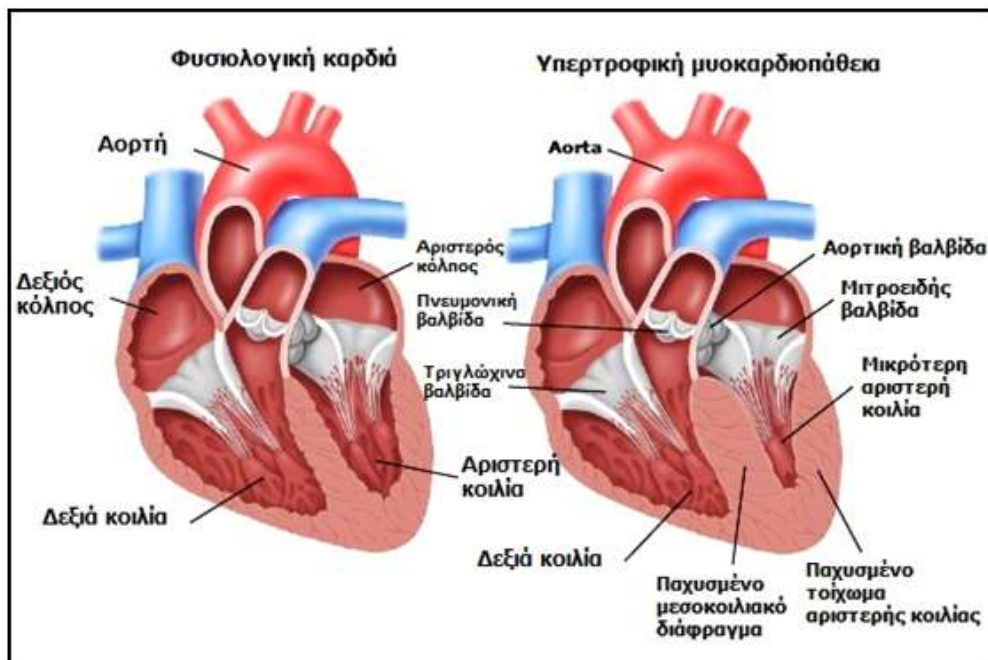
Ο κίνδυνος θνησιμότητας, μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, αυξάνεται σταδιακά μέχρι το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) να μειωθεί στο 40% και στη συνέχεια αυξάνεται εκθετικά καθώς το LVEF μειώνεται περαιτέρω [92]. Τα ποσοστά ΑΚΘ φθάνουν το 10% σε μια μέση παρακολούθηση περίπου 2 ετών μεταξύ των ασθενών με LVEF <30%. Ενδεδειγμένη θεραπεία σε αυτή την ομάδα ασθενών για την πρόληψη ΑΚΘ αποτελεί η εμφύτευση απινιδωτή μαζί με βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή καθώς έχει φανεί ότι μειώνεται ο κίνδυνος ΑΚΘ κατά 31% [93].

Οι μηχανισμοί εκδήλωσης ΑΚΘ σε έδαφος στεφανιαίας νόσου σχετίζονται τόσο με την εμφάνιση Κοιλιακής ταχυκαρδίας/μαρμαρυγής όσο και με μηχανικές επιπλοκές που μπορεί να επιφέρει το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία σχετίζεται με τη οξεία φάση του εμφράγματος ενώ η μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με τον μηχανισμό επανεισόδου σε ουλοποιημένο ιστό του μυοκαρδίου. Οι μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος εκδηλώνονται κυρίως κατά τον πρώτο μήνα και χαρακτηρίζονται από οξεία συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας, είτε/και αναπνευστική ανακοπή. Οι επιπλοκές είναι η ελεύθερη ρήξη κοιλιακού μυοκαρδίου, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς, καθώς επίσης και η επανεμφάνιση εκτεταμένου εμφράγματος.

5.2. Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια (HCM)

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια έχει ορισθεί ως ανεξήγητη υπερτροφία της αριστερής ή/και της δεξιάς κοιλίας. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια καθορίζεται από την παρουσία αυξημένου πάχους του κοιλιακού μυοκαρδίου που δεν οφείλεται σε παθολογικές συνθήκες φόρτισης. Ο επιπολασμός της νόσου είναι 0,2% στον γενικό πληθυσμό και 0,07-0,08% στους αθλητές. Μεταδίδεται συχνότερα με αυτοσωμικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας και προκαλείται από μεταλλάξεις σε γονίδια που κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες του καρδιακού σαρκομερίου [94].

Συνήθη ιστολογικά ευρήματα αποτελούν η υπερτροφία των μυοϊνιδίων, η ακανόνιστη διάταξη των μυικών ινών (μυοκαρδιακή αταξία), η εναπόθεση κολλαγόνου στο διάμεσο ιστό, η πάχυνση του τοιχώματος των ενδομυοκαρδιακών αρτηριών. Οι ρυθμιστικές και συσταλτικές πρωτεΐνες του σαρκομερίου είναι αυτές που πάσχουν και η μυοκαρδιακή αταξία μαζί με την ίνωση αποτελούν καλό υπόστρωμα για καρδιακές αρρυθμίες. Ο συνδυασμός της μυοκαρδιακής αταξίας και της μυοκαρδιακής υπερτροφίας οδηγεί σε παθοφυσιολογικές διαταραχές τόσο στην συστολή όσο και στη διαστολή. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία αποτελεί παράγοντα που ενισχύει την αρρυθμογένεση και επιδεινώνει τις διαταραχές κυρίως της διαστολικής αλλά και ενίοτε της συστολικής λειτουργίας. Αιφνίδιος θάνατος λόγω κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής είναι συχνά η πρώτη εκδήλωση της νόσου. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί συχνή αιτία ΑΚΘ σε αθλητές κυρίως σε αθλήματα όπως είναι το ποδόσφαιρο και το μπάσκετ που χαρακτηρίζονται από απότομες αλλαγές στην ένταση εν συγκρίσει με αθλήματα αντοχής όπως μαραθώνιος ή κωπηλασία που χαρακτηρίζονται από σταθερής έντασης προσπάθεια.[95,96]



Εικόνα 5: Φυσιολογική καρδιά (αριστερά) -Καρδιά με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (δεξιά)

5.3 *Ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (LVH)*

Είναι πάθηση του μυοκαρδίου που χαρακτηρίζεται από συμμετρική υπερτροφία των κοιλιακών τοιχωμάτων με ή χωρίς ίνωση ενώ δεν εμφανίζει διαταραχή στην αρχιτεκτονική των μυοκαρδιακών κυττάρων (μυοκαρδιακή αταξία). Αμφιλεγόμενο θέμα αποτελεί το κατά πόσο αποτελεί ξεχωριστή πάθηση ή αποτελεί μια άτυπη μορφή υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη στο Ηνωμένο Βασίλειο ευθύνεται για το 14% των ΑΚΘ σε αθλητές 18-35 ετών [97].

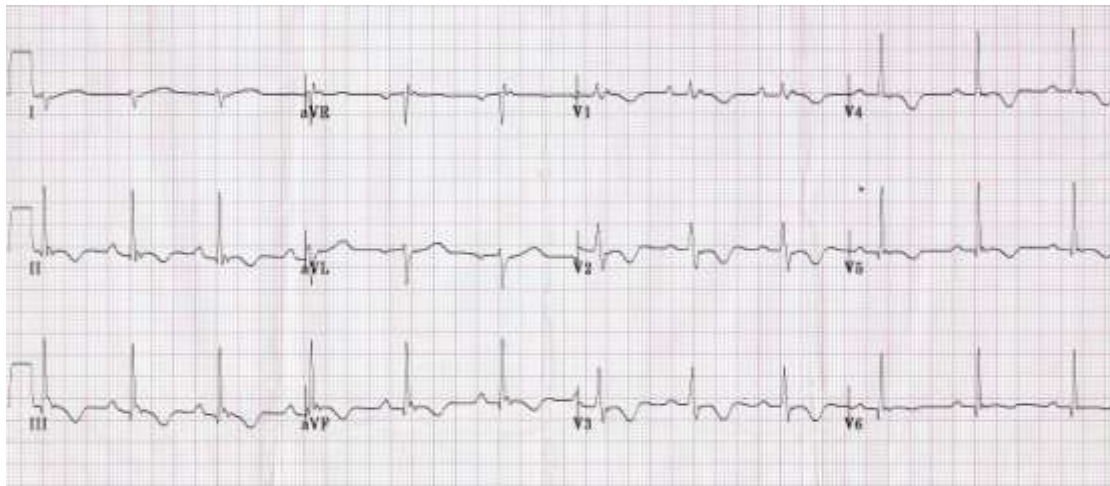
5.4 *Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (ARVC)*

Αποτελεί μια γενετικά και κλινικά ετερογενή διαταραχή του καρδιακού μυός που σχετίζεται με κοιλιακές αρρυθμίες και αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ ακόμη και ως πρώτη κλινική εκδήλωση. Έχουν βρεθεί μεταλλάξεις σε πέντε γονίδια που κωδικοποιούν συστατικά πρωτεϊνών (των δεσμοσωμάτων) που σχετίζονται με την πάθηση. Βασικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι η προοδευτική αντικατάσταση του μυοκαρδίου, κυρίως της δεξιάς κοιλίας, από ινολιπόδη ιστό. Η μυοκαρδιοπάθεια είναι συνήθως οικογενής. Ο επιπολασμός της νόσου δεν είναι γνωστός, πληροφορίες έχουμε από συγκεκριμένες περιοχές της Ιταλίας (περιοχή Veneto) και της Ελλάδας (νησιά του Αιγαίου) όπου κυμαίνεται από 1/2000 έως 1/5000.

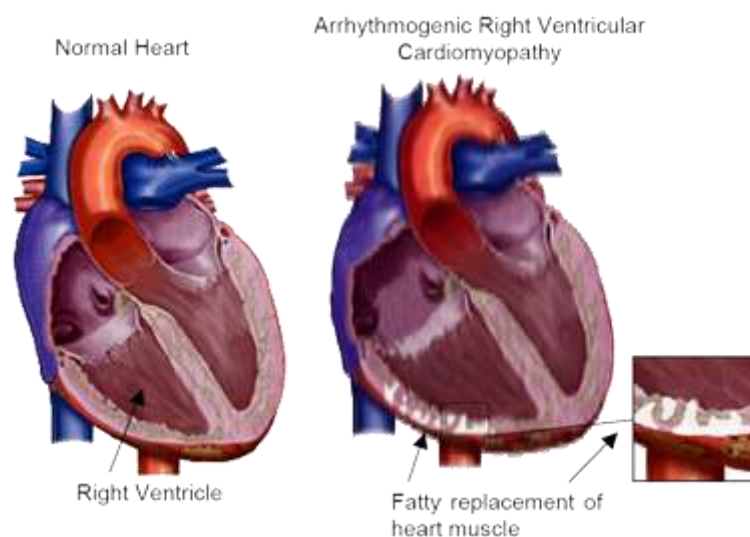
Η διάγνωση της νόσου βασίζεται σε συνδυασμό μείζονων και ελασσόνων κριτηρίων που αφορούν την ύπαρξη κοιλιακών αρρυθμιών με μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους, διαταραχές επαναπόλωσης (αρνητικά T) στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, ύπαρξη όψιμων δυναμικών στο ΗΚΓ συγκερασμού, δομικές διαταραχές και διάταση δεξιάς κοιλίας και την ύπαρξη κληρονομικών παραγόντων [98,99].

Η άσκηση και η συμμετοχή σε ανταγωνιστικά αθλήματα συνδέεται με μια τάση για επικίνδυνες για την ζωή κοιλιακές αρρυθμίες και αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου. Ο εντοπισμός ατόμων με ARVC σε προαθλητικό έλεγχο έχει αποδειχθεί σωτήριος με ουσιώδη μείωση της θνητότητας σε νεαρούς αθλητές. Επιπλέον η άσκηση θεωρείται παράγοντας που επιταχύνει την εξέλιξη της νόσου. Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς και οι φορείς γονιδιακών μεταλλάξεων θα πρέπει να απέχουν από την έντονη άσκηση για να προληφθεί η εξέλιξη της νόσου.

Η νόσος της Νάξου αποτελεί υποομάδα της αρρυθμογόνου μυοκαρδιοπάθειας με αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας που ενδημεί στα νησιά των Κυκλάδων. Παρουσιάζει χαρακτηριστικό φαινότυπο με βοστυχοειδές μαλλί και υπερκερατώσεις παλαμών και πελμάτων [100].



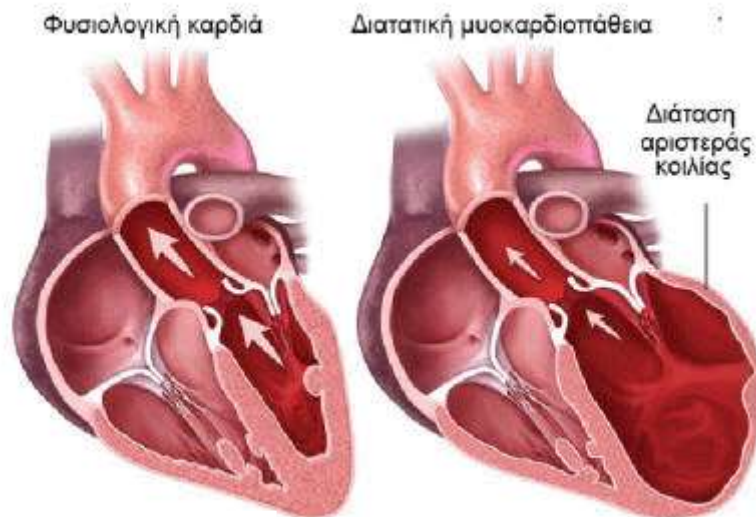
Εικόνα 6: Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ασθενή με αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας [101]



Εικόνα 7: Φυσιολογική καρδιά / ARVC

5.5. Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (DCM)

Αποτελεί την συχνότερη αιτία καρδιακής ανεπάρκειας στον γενικό πληθυσμό. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της νόσου αποτελεί η διάταση της αριστερής ή και της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς συνοδευόμενη από συστολική δυσλειτουργία όταν παρατηρείται απουσία στεφανιαίας νόσου, αρτηριακής υπέρτασης, βαλβιδοπάθειας και συγγενών καρδιοπαθειών. Το βάρος της καρδιάς συνήθως υπερβαίνει τα 500 γραμμάρια, ενώ το πάχος των τοιχωμάτων μπορεί να είναι φυσιολογικό. Ιστολογικά παρατηρείται μετρίου βαθμού διήθηση από λεμφοκύτταρα καθώς και μικρού βαθμού ίνωση κυρίως στον διάμεσο ιστό [102].

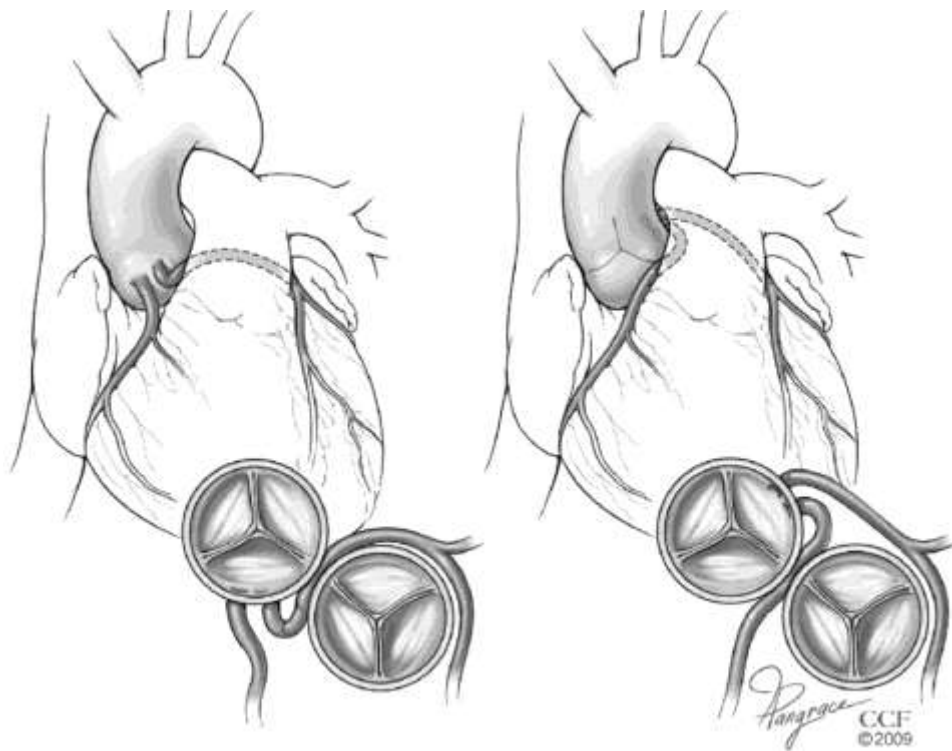


Εικόνα 8: Φυσιολογική καρδιά / Διατακτική Μυοκαρδιοπάθεια

5.6. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών

Αφορούν σε ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών. Έχουν αναφερθεί αρκετές παραλλαγές ωστόσο συγκεκριμένοι τύποι, που συνήθως παρουσιάζουν πορεία του ανώμαλου αγγείου ανάμεσα στην αορτή και πνευμονική αρτηρία, έχουν ενοχοποιηθεί για επεισόδια με ΑΚΘ. Εκτιμάται ότι η επίπτωση στον γενικό πληθυσμό κυμαίνεται από 0,1-0,2%. Ευθύνονται για το 5% συμβαμάτων ΑΚΘ σε

αθλητές με πλέον συχνή ανωμαλία την έκφυση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από τον δεξιό μηνοειδή κόλπο της αορτής. Η σχισμοειδής έκφυση του αγγείου υπό γωνία και η πορεία του ανάμεσα στην αορτή και την πνευμονική αρτηρία δημιουργούν συνθήκες ανεπαρκούς αιμάτωσης στην διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας με αποτέλεσμα την εκδήλωση οξείας ισχαιμίας του μυοκαρδίου και την πρόκληση θανατηφόρων αρρυθμιών [103]. Επίσης συσχέτιση με ΑΚΘ εμφανίζει και η ανώμαλη έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από αριστερό μηνοειδή κόλπο της αορτής και πορεία του αγγείου ανάμεσα στην αορτή και πνευμονική αρτηρία. Αποτελεί κατοπτρική παραλλαγή της πρώτης περίπτωσης. Πιο σπάνιες περιπτώσεις αποτελούν η παρουσία υποπλαστικών αρτηριών ή απουσία ύπαρξης αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.



Εικόνα 9: Έκφυση αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από δεξιό μηνοειδή κόλπο της αορτής / Έκφυση δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από τον αριστερό μηνοειδή κόλπο της αορτής

5.7. Στένωση αορτικής βαλβίδας

Αποτελεί συχνή βαλβιδοπάθεια στον γενικό πληθυσμό. Η στένωση στη βαλβίδα μπορεί να προκληθεί από διάφορες αιτίες όπως μετά από προσβολή ρευματικού πυρετού ή ρευματοειδούς αρθρίτιδας (πλέον με μειούμενη συχνότητα), μπορεί να είναι αποτέλεσμα εκφύλισης ή αθηροσκλήρυνσης (πλέον η πιο συχνή αιτία), να υπάρχει από τη γέννηση εξ' αρχής ή ως δίπτυχη βαλβίδα (αντί της φυσιολογικής τρίπτυχης) που φθείρεται και στενεύει γρήγορα μέχρι την ηλικία 40-60 ετών. Παράγοντες που επιταχύνουν την εξέλιξη της νόσου είναι η ηλικία, η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, η υπέρταση, το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία.

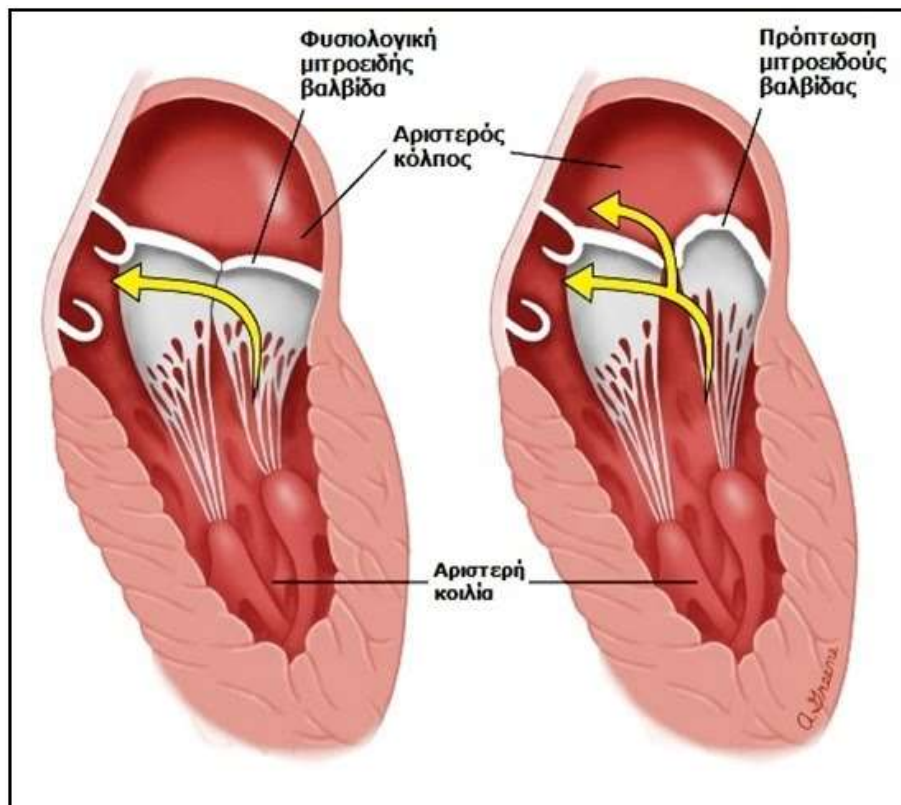
Η κλασική συμπτωματολογία της νόσου είναι η στηθάγχη, οι συγκοπτικές κρίσεις και τα συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η πρόγνωση των ασθενών συνδέεται ισχυρά με την εμφάνιση συμπτωμάτων. Οι ασυμπτωματικοί έχουν άριστη πρόγνωση με ετήσια πιθανότητα θανάτου κάτω του 1%. Μεταξύ συμπτωματικών ασθενών με μέτριου προς σοβαρού βαθμού στένωση, η θνητότητα κυμαίνεται στο 25% τον 1^ο χρόνο και 50% στα 2 έτη. Οι περισσότεροι από τους μισούς είναι αιφνίδιοι.

Στους νεαρούς αθλητές οφείλεται κυρίως σε συγγενή δίπτυχη αορτική βαλβίδα ενώ η μονόπτυχη ή λοιπές δυσπλασίες αποτελούν σπανιότερες μορφές της βαλβιδικής νόσου.

Ασθενείς με ήπιου βαθμού αορτική στένωση (μέγιστη συστολική κλίση πίεσης <20mmHg) μπορούν να συμμετέχουν σε αθλητικές δραστηριότητες χωρίς ιδιαίτερους περιορισμούς, με την προϋπόθεση ότι έχουν φυσιολογικό ΗΚΓ, φυσιολογική ανοχή στην άσκηση στη δοκιμασία κόπωσης, χωρίς ανάπτυξη αρρυθμιών ή συμπτωμάτων. Σε ασθενείς με μέτριου βαθμού αορτική στένωση (κλίση πίεσης =21-49mmHg), επιτρέπεται μέχρι μέτριου βαθμού δυναμική και μέχρι ήπιου βαθμού στατική άσκηση. Ασθενείς με σοβαρού βαθμού αορτική στένωση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας εμφανίζουν σημαντικό κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου στην άσκηση και η αθλητική δραστηριότητα πρέπει να αποφεύγεται. Τα παραπάνω ισχύουν επίσης και στη σταθερού τύπου υποβαλβιδική και στην υπερβαλβιδική αορτική στένωση [104].

5.8. Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας (ΠΜΒ) αποτελεί την συχνότερη βαλβιδοπάθεια. Η επίπτωση είναι 2-6% στον γενικό πληθυσμό και παρουσιάζεται σε διπλάσιο ποσοστό στις γυναίκες. Χαρακτηρίζεται από παλινδρόμηση των γλωχίνων της βαλβίδας κατά την συστολή του μυοκαρδίου. Ο παθογενετικός μηχανισμός διαφέρει και μπορεί να συμμετέχουν ένα ή περισσότερα μέρη της μιτροειδικής συσκευής (βαλβιδικός δακτύλιος, γλωχίνες, θηλοειδείς μύες, τενόντιες χορδές). Η πορεία της νόσου είναι συνήθως καλοήθης. Η αύξηση του κινδύνου ΑΚΘ παρατηρείται στις περιπτώσεις που η ΠΜΒ εμφανίζει κοιλιακές αρρυθμίες, σημαντικού βαθμού μιτροειδική ανεπάρκεια, παράταση του QT διαστήματος, κολπική μαρμαρυγή, συγκοπή και αίσθημα παλμών [105].



Εικόνα 10: Φυσιολογική καρδιά / Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας

5.9. Μυοκαρδίτιδα

Είναι μια φλεγμονώδης πάθηση του μυοκαρδίου λοιμώδους αιτιολογίας που συνήθως οφείλεται σε ιούς. Ο πιο σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας στην παθογένεση της μυοκαρδίτιδας είναι ο εντεροϊός (ιός Coxsackie A και B). Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι ιοί (αδενοϊός, ερπητοϊοί, ιός της γρίπης τύπου A και B, ιός της ηπατίτιδας C) καθώς και βακτήρια, μύκητες, παράσιτα, πρωτόζωα αλλά και φαρμακευτικές ουσίες. Συνήθως παρουσιάζεται ως γριπώδης συνδρομή με ήπια συμπτωματολογία αν και μπορεί να είναι ασυμπτωματική. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι δυνατό να επέλθει κατά την ενεργό φάση της νόσου ή κατά την φάση της επούλωσης ως αποτέλεσμα των κοιλιακών αρρυθμιών σε ασταθές μυοκαρδιακό υπόστρωμα [106].

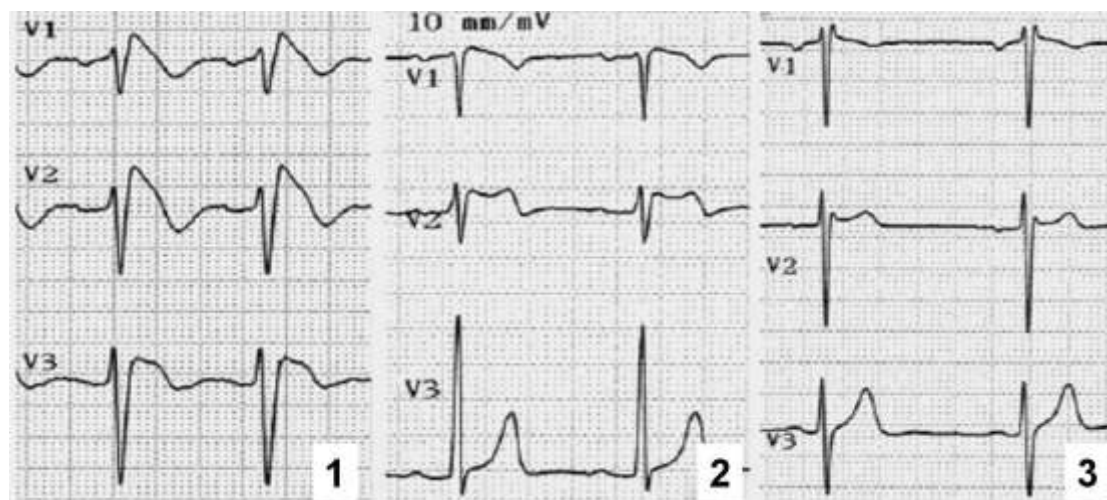
❖ Παθήσεις που δεν προκαλούν δομική νόσο στο μυοκάρδιο

5.10. Σύνδρομο Brugada

Το σύνδρομο Brugada αποτελεί μια κληρονομική γενετική πάθηση που εμφανίζει αυτοσωμική επικρατή κληρονομικότητα. Είναι 8-10 φορές συχνότερο στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Το σύνδρομο θεωρείται υπεύθυνο για 4-12% όλων των αιφνίδιων θανάτων και για το 20% των θανάτων των ατόμων χωρίς δομική καρδιοπάθεια. Οφείλεται σε μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων. Το 30% των ασθενών παρουσιάζει μετάλλαξη στο γονίδιο SCN5A. Περισσότερες από 160 μεταλλάξεις έχουν βρεθεί μέχρι σήμερα στο γονίδιο SCN5A, οι οποίες, μεταβάλλοντας τη δομή ή τη λειτουργία των διαύλων νατρίου, προκαλούν μείωση της ροής των ιόντων νατρίου εντός των καρδιακών κυττάρων, γεγονός που οδηγεί σε διαταραχές της εκπόλωσης και της επαναπόλωσης του ηλεκτρικού ερεθίσματος του μυοκαρδίου.

Το σύνδρομο Brugada εκδηλώνεται είτε με συγκοπτικό επεισόδιο είτε με καρδιακή ανακοπή/αιφνίδιο θάνατο στην τρίτη και τέταρτη δεκαετία της ζωής, συνήθως κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ασθενείς με ιστορικό συγκοπής ή αποτραπέντος αιφνίδιου καρδιακού θανάτου θα πρέπει να λαμβάνουν απινιδωτή. Εκείνοι που αρνούνται την εμφύτευση θα πρέπει να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή με κινιδίνη. Στο

ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρείται η χαρακτηριστική ανάσπαση του διαστήματος ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές V1-V3 με ή χωρίς αποκλεισμό του δεξιού σκέλους (RBBB) [107,108]. Διακρίνονται τρεις τύποι του συνδρόμου (Εικόνα 11).



Εικόνα 11: Οι τρεις ηλεκτροκαρδιογραφικοί τύποι του συνδρόμου Brugada

5.11 Κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT)

Η κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT) είναι μια σοβαρή γενετική αρρυθμογόνος διαταραχή που χαρακτηρίζεται από αδρενεργικώς επαγόμενη κοιλιακή ταχυκαρδία (VT). Μεταλλάξεις στα γονίδια του υποδοχέα της ρυανοδίνης, της καλσικουεστρίλης και της ανκυρίνης-B ενοχοποιούνται για την νόσο. Συγκοπτικά επεισόδια, μετά από άσκηση ή έντονα και οξέα συναισθήματα, είναι συχνά το πρώτο σύμπτωμα που παρατηρείται. Αιφνίδιος θάνατος μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της νόσου σε κάποιους ασθενείς (10-20%). Η τυπική αρρυθμία στην CPVT είναι κοιλιακή ταχυκαρδία δύο κατευθύνσεων. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας είναι φυσιολογικό ενώ η δοκιμασία κοπώσεως μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή ταχυκαρδία. Η πρόληψη του ΑΚΘ περιλαμβάνει θεραπεία με β-αναστολείς και εμφύτευση απινιδωτή σε εκείνους που συνεχίζουν να εμφανίζουν συμπτώματα παρά την φαρμακευτική αγωγή [109].

5.12 Ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία

Η κοιλιακή ταχυκαρδία σε ασθενείς με ανατομικά φυσιολογική καρδιά είναι μια ξεχωριστή οντότητα της οποίας η διαχείριση και η πρόγνωση διαφέρει από την κοιλιακή ταχυκαρδία που σχετίζεται με τη δομική καρδιακή νόσο. Παρατηρούμενες κοιλιακές ταχυκαρδίες (VT) σχετίζονται συνήθως με δομικές καρδιακές παθήσεις. Ωστόσο, στο 10% των ασθενών με κοιλιακή ταχυκαρδία (VT), δεν παρατηρείται δομική καρδιακή νόσος, ανωμαλίες ηλεκτρολυτών ή σύνδρομο μακρού/βραχέως QT. Αυτές οι αρρυθμίες έχουν ταξινομηθεί ως ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία. Αποτελούνται από διάφορους υποτύπους που διαχωρίζονται με βάση την κλινική τους εικόνα (επαναλαμβανόμενες μονόμορφες ταχυκαρδίες, επαγόμενη από άσκηση κοιλιακή αρρυθμία) ή / και τον υποκείμενο μηχανισμό τους (ευαίσθητες στην αδενosίνη αρρυθμίες, αρρυθμίες επανεισόδου). Αυτές οι αρρυθμίες έχουν ορισμένες ανατομικές θέσεις εντός της καρδιάς και εμφανή ειδικά ηλεκτροκαρδιογραφικά (ΗΚΓ) μοτίβα που συμβάλλουν στον εντοπισμό του τόπου προέλευσής τους (αριστερή ή δεξιά κοιλία).

Οι ασθενείς γενικά ανέχονται την ταχυκαρδία και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι σπάνιος σε αυτόν τον πληθυσμό. Οι επιλογές θεραπείας περιλαμβάνουν τη φαρμακευτική ή την επεμβατική θεραπεία κατάλυσης με υψίσυχο ρεύμα. Η πρόγνωση αυτών των ασθενών παραμένει εξαιρετική [110,111].

5.13 Σύνδρομο μακρού QT

Το συγγενές σύνδρομο μακρού QT αποτελεί την κυριότερη μορφή καναλοπάθειας γενετικής αιτιολογίας. Έχει αποδειχθεί ότι αυτό το σύνδρομο είναι μια νόσος με πρωτοπαθή διαταραχή των διαύλων των ιόντων καλίου και νατρίου που επηρεάζει την επαναπόλωση του μυοκαρδίου. Η κύρια διαταραχή που το χαρακτηρίζει είναι η αύξηση της διάρκειας του διαστήματος QT και συχνά μεταβολές της μορφολογίας του επάρματος T. Τα συγκοπτικά επεισόδια ή και ο αιφνίδιος θάνατος στα άτομα αυτά, οφείλονται σε πολύμορφες κοιλιακές ταχυκαρδίες τύπου Torsade de pointes, οι οποίες συχνά εξελίσσονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η συχνότητά του είναι 1/2.500 γεννήσεις [112].

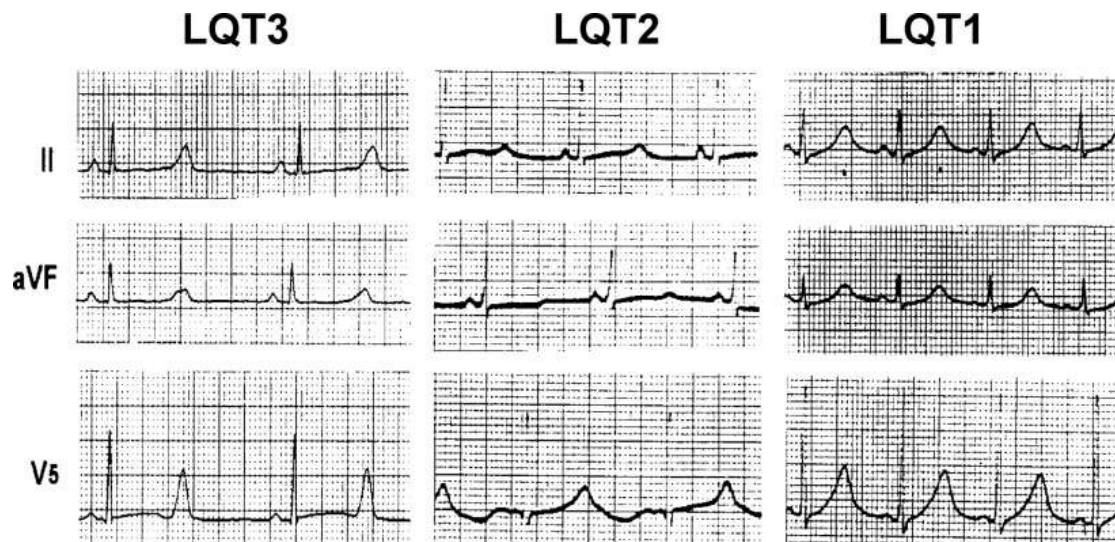
Υπάρχουν τουλάχιστον 13 διαφορετικά γονίδια που σχετίζονται με το σύνδρομο μακρού QT, αλλά περίπου το 90% των περιπτώσεων οφείλεται στα εξής:

- το KCNQ1 που κωδικοποιεί πρωτεΐνες σχετιζόμενες με τη λειτουργία των βραδέως ενεργοποιούμενων διαύλων του K⁺
- το KCNH2 που κωδικοποιεί πρωτεΐνες σχετιζόμενες με τη λειτουργία των ταχέως ενεργοποιούμενων διαύλων του K⁺
- το SCN5A που κωδικοποιεί πρωτεΐνες σχετιζόμενες με τους διαύλους του Na⁺

Τα γονίδια αυτά σχετίζονται με τους τύπους 1-3 του μακρού QT. Ο κάθε ένας από αυτούς τους τύπους παρουσιάζει χαρακτηριστική κλινική και ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα:

- ο τύπος 1 (LQT1) εκδηλώνεται συνήθως με συγκοπτικά επεισόδια ή αιφνίδιο θάνατο κατά την άσκηση, ιδιαίτερα κατά την κολύμβηση και χαρακτηρίζεται από παράταση QT με καθυστερημένη κορύφωση
- ο τύπος 2 (LQT2) εκδηλώνεται με επεισόδια που σχετίζονται με δυνατούς ήχους και συγκινησιακή φόρτιση, σπανιότερα κατά την άσκηση και ενίοτε σε ηρεμία. Οι γυναίκες με LQT2 παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα επεισοδίων κατά την κύηση και ιδιαίτερα κατά την λοχεία. Εμφανίζει κύματα T με ευρεία βάση ή δικόρυφα
- Ο τύπος 3 (LQT3) εκδηλώνεται με επεισόδια κατά τον ύπνο και εμφανίζει καθυστερημένα κύματα T με μακρύ ισοηλεκτρικό ST διάστημα

Όταν η διάρκεια του διαστήματος QT είναι μεγαλύτερη των 500ms, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακού συμβάντος είναι 21%, 27% και 54% στις μορφές LQT3, LQT2 και LQT1 αντίστοιχα. Όταν το QT δεν υπερβαίνει τα 440ms, ο κίνδυνος κυμαίνεται σε όλους τους τύπους μεταξύ 5% και 6%. Η απώλεια συνείδησης ή και ο αιφνίδιος θάνατος παρουσιάζονται συχνότερα στη μορφή LQT1 συγκριτικά με τις μορφές LQT2 και LQT3 [113,114].



Εικόνα 12: Οι τρεις ηλεκτροκαρδιογραφικοί τύποι του συνδρόμου μακρού QT

5.14. Σύνδρομο Βραχέως QT

Το σύνδρομο βραχέως QT είναι γενετική ανωμαλία η οποία οφείλεται σε λειτουργική διαταραχή των διαύλων ιόντων καλίου (καναλοπάθεια) και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση παροξυσμικής ή μόνιμης κοιλιακής μαρμαρυγής, συγκοπτικών κρίσεων, κοιλιακής ταχυκαρδίας και αιφνιδίου θανάτου. Το σύνδρομο βραχέως QT διαστήματος θεωρείται οικογενής πάθηση.

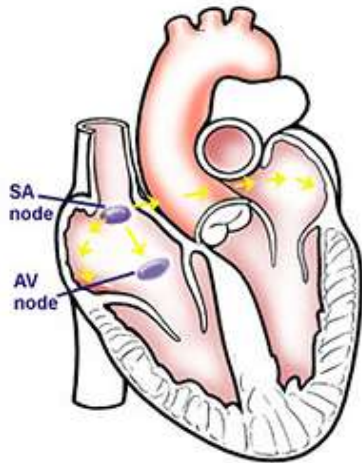
Οι γενετικές ανωμαλίες που το προκαλούν συνδέονται με μεταλλάξεις των γονιδίων KCNH2, KCNQ1, KCNJ2 που ελέγχουν λειτουργικά τους διαύλους ιόντων καλίου. Η βράχυνση της διάρκειας του διαστήματος QT (<320msec) και οι μορφολογικές αλλοιώσεις του επάρματος T είναι τα χαρακτηριστικά ΗΚΓ ευρήματα. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η εμφύτευση μόνιμου απινιδωτή σε συμπτωματικούς ασθενείς [115,116].

5.15. Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White

Το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW) ορίζεται ως μια συγγενής νόσος που περιλαμβάνει μη φυσιολογικό αγωγή καρδιακό ιστό μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών (παραπληρωματικό δεμάτιο). Η ύπαρξη δύο κολποκοιλιακών συνδέσεων (κολποκοιλιακός κόμβος και παραπληρωματικό δεμάτιο) προσφέρει το έδαφος για δημιουργία κυκλωμάτων επανεισόδου και επομένως την δημιουργία ταχυκαρδιών. Η επίπτωση στον γενικό πληθυσμό εκτιμάται στο 0,2%. Το παραπληρωματικό δεμάτιο διαφέρει ως προς τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες του καθώς δεν διαθέτει το φυσιολογικό ουδό που διαθέτει ο κολποκοιλιακός κόμβος στην αγωγή ερεθισμάτων [117]. Αυτή η ιδιότητα στην μεταφορά (αγωγή) των ερεθισμάτων μπορεί να κάνει τα δεμάτια επικίνδυνα, προκαλώντας ακόμη και ταχυκαρδίες που απειλούν τη ζωή. Όσο πιο γρήγορα μπορεί ένα δεμάτιο να μεταφέρει ερεθίσματα, τόσο πιο επικίνδυνο είναι. Δεμάτια που μπορούν να μεταφέρουν πάνω από 250 ερεθίσματα ανά λεπτό (μικρή ανερέθιστη περίοδος) θεωρούνται αρκετά επικίνδυνα. Αντίθετα, δεμάτια που μεταφέρουν πολύ λιγότερα ερεθίσματα ανά λεπτό (μεγάλη ανερέθιστη περίοδος), θεωρούνται γενικά ακίνδυνα. Η ύπαρξη ενός δεματίου με δυνατότητα γρήγορης αγωγής των ερεθισμάτων προς τις κοιλίες, όταν συνδυαστεί με αρρυθμία στους κόλπους, όπως για παράδειγμα κολπική μαρμαρυγή ή κολπικό πτερυγισμό, μπορεί να καταλήξει σε μία επικίνδυνη ταχυκαρδία που μπορεί ακόμα και να μετατραπεί σε κοιλιακή μαρμαρυγή [118].

Οι κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να είναι ελάχιστες και μπορεί να αγνοούνται από τον ασθενή. Οι ασθενείς ενδέχεται να παρουσιάσουν αίσθημα παλμών, ζάλη ή συγκοπτικό επεισόδιο. Η διάγνωση τίθεται από το ηλεκτροκαρδιογράφημα στο οποίο παρουσιάζει βράχυνση του PR διαστήματος και κύματα δ. Στην περίπτωση που το δεμάτιο δεν άγει ερεθίσματα από τους κόλπους στις κοιλίες αλλά μόνο ανάδρομα (από τις κοιλίες στους κόλπους), τότε θεωρείται αποκεκκριμένο (concealed) και δεν παρουσιάζει την χαρακτηριστική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα. Σε αυτό το ενδεχόμενο η διάγνωση τίθεται με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η κατάλυση του δεματίου (ablation) καθώς αποτελεί μόνιμη και οριστική λύση.

Normal Heart Rhythm



Wolff-Parkinson-White (WPW)



Εικόνα 13: Φυσιολογική Καρδιά / Σύνδρομο WPW

6. ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΕ ΑΘΛΗΤΕΣ

6.1. Εισαγωγή

Ο αρχαίος ιστορικός Πλούταρχος (1^ο αιώνα μ.Χ) κάνει την πρώτη αναφορά για τον μαραθωνοδρόμο εν ονόματι Ευκλής. Σύμφωνα με τις ιστορικές πηγές ο δρομέας φέρεται να κάλυψε την απόσταση Μαραθώνα-Αθήνας για να ανακοινώσει την νίκη των Αθηναίων έναντι των πολυάριθμων Περσών (490 π.Χ.). Μετά την ανακοίνωση της έκβασης της μάχης του Μαραθώνα, αναφέρεται ότι ο αγγελιοφόρος απεβίωσε. Αν και ο μαραθώνιος δεν αποτελούσε ολυμπιακό άθλημα στη αρχαιότητα, η συγκεκριμένη αναφορά αποτέλεσε το εφαλτήριο για να ‘‘γεννηθεί’’ ένα νέο ολυμπιακό άθλημα κατά την σύγχρονη αναβίωση των Ολυμπιακών αγώνων στα τέλη του 19^{ου} αιώνα. Ταυτόχρονα αποτελεί την πρώτη αναφορά αιφνιδίου θανάτου αθλητή στην ανθρώπινη ιστορία.

Ο αιφνίδιος θάνατος ενός νεαρού αθλητή αποτελούσε πάντα ένα τραγικό γεγονός με μεγάλο αντίκτυπο στις ανθρώπινες κοινωνίες ανά τους αιώνες. Στην σύγχρονη εποχή έχει τεκμηριωθεί επιστημονικά ότι η σωματική άσκηση αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης. Έχει διαπιστωθεί σειρά ευεργετικών δράσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα (μείωση ολικής χοληστερόλης και LDL, αύξηση HLD, μείωση αρτηριακής πίεσης, μείωση σωματικού βάρους) [119,120,121]. Παραδόξως, οι αθλητές παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση ΑΚΘ. Σε αντίθεση με τα προαναφερόμενα επιστημονικά δεδομένα, ασαφές παρέμενε το τοπίο όσον αφορά στην επιδημιολογία και τα αίτια του αιφνιδίου θανάτου των αθλητών. Η μαζικοποίηση του αθλητισμού στις δυτικές κοινωνίες και η δημοσιότητα που έλαβαν αιφνίδιοι θάνατοι διάσημων αθλητών, ευαισθητοποίησαν την κοινή γνώμη και την επιστημονική κοινότητα για να προσπαθήσουν από κοινού να εξηγήσουν και να αντιμετωπίσουν το ‘‘παράδοξο’’ φαινόμενο. Σειρά σπάνιων καρδιακών κληρονομικών παθήσεων που μέχρι πρότινος δεν υπήρχε γνώση για την ύπαρξη τους κατέστη δυνατό να αναλυθούν και να μελετηθούν σε βάθος [122].

Αθλητής θεωρείται το άτομο που ασχολείται συστηματικά με ένα άθλημα είτε ατομικά είτε συλλογικά δια μέσου ομάδας και συμμετέχει σε ανταγωνιστικές αθλητικές διοργανώσεις με σκοπό την αθλητική αριστεία. Χαρακτηριστικό των αθλητών αποτελεί η τάση να φτάνουν στα όρια της φυσικής τους κατάστασης με στόχο την βελτίωση των επιδόσεων τους [96].

6.2. Επιδημιολογία

Ο ΑΚΘ αποτελεί την πρώτη αιτία φυσικού θανάτου στους αθλητές . Οι εκτιμήσεις για τη συχνότητα του ΑΚΘ σε αθλητές ποικίλουν από 1/1.000.000 [123], έως 1/23.000 [95]. Η μεγάλη αυτή ετερογένεια των εκτιμήσεων προκύπτει από την διαφορετική μεθοδολογία που έχει χρησιμοποιηθεί στις έρευνες καθώς επίσης και από τους διαφορετικούς ορισμούς αθλητών που έχουν χρησιμοποιηθεί, με αποτέλεσμα να είναι δύσκολο να οριστεί ο συνολικός αριθμός αθλητών που ελέγχονται.

Τα πιο αξιόπιστα δεδομένα προέρχονται από τη μεγαλύτερη προοπτική μελέτη η οποία διεξήχθη στην περιοχή του Veneto της Ιταλίας στην οποία διενεργείται συστηματικά προαθλητικός αγωνιστικός έλεγχος στο σύνολο των αθλουμένων από το 1982. Η έρευνα αφορούσε νέους αθλητές ηλικίας 12-35 ετών. Η επίπτωση ΑΚΘ στους νέους αθλητές ήταν 2,3/100.000 ανά έτος ενώ στους νέους μη αθλητές 0,9/100.000 ανά έτος. Η έρευνα κατέδειξε ότι οι νέοι αθλητές είχαν 2,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο συγκριτικά με τους συνομηλίκους τους που δεν αθλούνταν [124]. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν και πιο σύγχρονες έρευνες στις Η.Π.Α. με την επίπτωση να κυμαίνεται από 2,3 έως 4,4 ανά 100.000 αθλητές ανά έτος [125].

6.3. Παράγοντες Κινδύνου ΑΚΘ σε Αθλητές

➤ Φύλο

Όσο αφορά την συσχέτιση του φύλου, αυξημένη επίπτωση παρουσιάζουν οι άνδρες αθλητές. Στην έρευνα που διενεργήθηκε στην περιοχή του Βενέτο της Ιταλίας [124], όπου μελετήθηκαν πάνω από 110.000 αθλητές για 21 χρόνια, οι άνδρες αθλητές παρουσίαζαν επίπτωση 2,6/100.000 εν συγκρίσει με τις γυναίκες αθλήτριες που παρουσίαζαν επίπτωση 1,1/100.000. Παρόμοια ισχυρή συσχέτιση φύλου με ΑΚΘ παρουσίασε έρευνα στις ΗΠΑ που ανέφερε 5πλάσιο κίνδυνο στους άνδρες εν συγκρίσει με τις γυναίκες [126]. Παράγοντες που επηρεάζουν αυτή την συσχέτιση είναι ο αυξημένος αριθμός ανδρών αθλητών στα επίπεδα πρωταθλητισμού, η μεγαλύτερη προσπάθεια που καταβάλλουν στα πλαίσια έντονου ανταγωνισμού καθώς επίσης και η μικρότερη εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων στον γυναικείο πληθυσμό.

➤ Φυλή

Ισχυρή συσχέτιση παρουσιάζει και ο παράγοντας της φυλής. Μεγαλύτερη επίπτωση παρουσιάζουν οι αθλητές που κατάγονται από την Αφροαμερικάνικη φυλή. Μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές κολλεγίων της ΗΠΑ παρουσιάζει επίπτωση που φτάνει στο 5,6/100.000 ανά έτος. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια εμφανίζεται σε διπλάσιο ποσοστό στους Αφροαμερικανούς νέους αθλητές εν συγκρίσει με τους λευκούς αθλητές (20% και 10%, αντίστοιχα) [95].

6.4. Αίτια του ΑΚΘ στους αθλητές

Όπως και στον γενικό πληθυσμό έτσι και στους αθλητές, οι παθήσεις που προδιαθέτουν για ΑΚΘ μπορούν να ταξινομηθούν με βάση τα μορφολογικά χαρακτηριστικά που προκαλούν στην καρδιά.

Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι *δομικές μυοκαρδιοπάθειες* δηλαδή οι παθήσεις που προκαλούν δομικές αλλοιώσεις στο μυοκάρδιο: η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (HCM), η αρρυθμιογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας (ARVC), η

ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (DCM), οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (CCAA), η μυοκαρδίτιδα καθώς και άλλες λιγότερες συχνές στους αθλητές (στεφανιαία νόσος, αορτική στένωση, πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας).

Στη δεύτερη, βρίσκονται οι παθήσεις που δεν προκαλούν δομική νόσο στο μυοκάρδιο. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν κληρονομικά πρωτοπαθή ηλεκτρικά σύνδρομα όπως το σύνδρομο του μακρού QT (IGQT), το σύνδρομο βραχέως QT (SQTS), το σύνδρομο Brugada, το σύνδρομο Wolf Parkinson White (WPW), η κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT), η ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία. Κατά την ιατροδικαστική εξέταση χαρακτηρίζονται από μια φυσιολογική μορφολογικά καρδιά με αρνητική ιστοπαθολογική και τοξικολογική εξέταση και χωρίς κάποια άλλη ανευρεθείσα αιτία θανάτου. Ο αιφνίδιος θάνατος στις παθήσεις αυτές αποδίδεται σε αρρυθμία (σύνδρομο αιφνιδίου αρρυθμιολογικού θανάτου- SADS) [127].

6.4.1. ΑΚΘ σε αθλητές άνω των 35 ετών.

Στους αθλητές ηλικίας άνω των 35 ετών, το 80% του ΑΚΘ οφείλεται συχνά στην αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο [96].

Τα υπόλοιπα αίτια ΑΚΘ που σχετίζονται με τον αθλητισμό οφείλονται κυρίως στις εξής παθήσεις: υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αρρυθμογόνος δυσπλασία δεξιάς κοιλίας (ARVC), μυοκαρδίτιδα, πρόπτωση μιτροειδούς και στένωση αορτικής βαλβίδας [96].

6.4.2. ΑΚΘ σε αθλητές κάτω των 35 ετών.

Στους αθλητές κάτω των 35 ετών, κληρονομικές και άλλες καρδιαγγειακές ανωμαλίες είναι συνήθως υπεύθυνες. Ως πρώτη αιτία ΑΚΘ σε νεαρούς αθλητές θεωρούνταν μέχρι πρότινος οι δομικές μυοκαρδιοπάθειες και πιο συγκεκριμένα η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια [96]. Πρόσφατες μελέτες όμως έρχονται να κλονίσουν αυτά τα δεδομένα παρουσιάζοντας ως πρώτη αιτία ΑΚΘ τον αιφνίδιο

αρρυθμολογικό θάνατο ή αλλιώς αιφνίδιο θάνατο που χαρακτηρίζεται από μη δομική καρδιοπάθεια [97].

Σε μια πρόσφατως δημοσιευμένη μελέτη στο Ηνωμένο Βασίλειο [97] όπου εξετάστηκαν 357 περιπτώσεις ΑΚΘ σε αθλητές κυρίως την χρονική περίοδο 1994-2014 μέσης ηλικίας 29+/-11 έτη, ανακοίνωσε ως πρώτη αιτία θανάτου στην ηλικιακή ομάδα 18-35 ετών τον αιφνίδιο αρρυθμολογικό θάνατο με ποσοστό 44%, ενώ η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια παρουσιάστηκε σε ποσοστό 8% και ιδιοπαθής υπερτροφία της αριστερής κοιλίας/ίνωση σε ποσοστό 14% φτάνοντας σε σύνολο 22% αν θεωρηθεί η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ως μορφή της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Τα ποσοστά του SADS στην μελέτη του Ηνωμένου Βασιλείου αυξάνονται σε ακόμα νεαρότερους αθλητές ενώ στους αθλητές άνω των 35 ετών μειώνονται στο 26%. Τα αποτελέσματα αυτά συμβαδίζουν με τα αντίστοιχα αποτελέσματα από έρευνες σε αθλητές κολλεγίων και σε νεοσύλλεκτους στις ΗΠΑ [128,129].

Οι πρόσφατες μελέτες παρουσιάζουν διαφορές σε σχέση με τις παλαιότερες που κατέτασσαν ως πρώτη αιτία την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Σημαντικό ρόλο έχει διαδραματίσει η εξειδίκευση των ιατροδικαστών που πλέον διενεργούν τις νεκροτομές. Μορφές υπερτροφίας της καρδιάς των αθλητών που είναι φυσιολογική στα πλαίσια της προσαρμογής στην άθληση, είχαν διαγνωσθεί πιθανώς λανθασμένα ως υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Επίσης σημαντική εξέλιξη αποτέλεσε η ανάπτυξη του γενετικού ελέγχου στην διάγνωση παθήσεων που προκαλούν τον αιφνίδιο αρρυθμολογικό θάνατο που ήρθαν στο προσκήνιο τις τελευταίες δεκαετίες αυξάνοντας τις γνώσεις μας σε αυτές και καθιστώντας την διάγνωση τους πιο πιθανή.

7. Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος Σε Μαζικούς Αθλητικούς Χώρους

7.1. Εισαγωγή

Η παρακολούθηση αγώνων σε μεγάλους αθλητικούς χώρους οι οποίοι συγκεντρώνουν χιλιάδες κόσμου, όπως είναι τα γήπεδα ποδοσφαίρου, δημιουργεί προκλήσεις σε ότι αφορά την καρδιαγγειακή ασφάλεια τόσο των αθλητών όσο και των θεατών. Σε ότι αφορά τους αθλητές, μελέτες έχουν δείξει πως η έντονη σωματική δραστηριότητα, αυξάνει τον κίνδυνο για οξεία καρδιακά επεισόδια, ειδικά σε άτομα με υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο [124,130,131].

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει δοθεί μεγάλη έμφαση στην πρόληψη ΑΚΘ των αθλητών. Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία έχει εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες, με βάση τις οποίες συνιστάται προαθλητικός καρδιολογικός έλεγχος, τόσο σε επαγγελματίες αθλητές, όσο και σε παιδιά και εφήβους οι οποίοι συμμετέχουν τακτικά σε αθλητικές δραστηριότητες. Ωστόσο, και οι θεατές ενδέχεται να έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΑΚΘ κατά τη διάρκεια ενός αθλητικού γεγονότος. Οι μεγάλοι αθλητικοί χώροι συνήθως συγκεντρώνουν αρκετές χιλιάδες θεατών, κυρίως ενήλικες και ηλικιωμένους με πολλούς παράγοντες κινδύνου για καρδιακά επεισόδια, οι οποίοι εκτίθενται σε έντονο συναίσθημα. Η συναισθηματική διέγερση και τα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών που αυτή επιφέρει, μπορεί να προκαλέσει ένα στεφανιαίο επεισόδιο[132].

Στις περισσότερες μελέτες η συχνότητα ΑΚΘ θεατών σε μεγάλα γήπεδα ποδοσφαίρου είναι 1 ανά 500.000-600.000 [133,134]. Σε περίπτωση ΑΚΑ, ο καθοριστικός παράγοντας για την επιβίωση είναι ο χρόνος που μεσολαβεί μέχρι την απινίδωση, με το κρίσιμο χρονικό διάστημα να ορίζεται στα 3-5 λεπτά [135,136]. Οι πιθανότητες επιτυχούς ανάνηψης μειώνονται κατά 10% για κάθε λεπτό που καθυστερείται η απινίδωση χωρίς την παράλληλη διενέργεια βασικής ΚΑΡΠΑ, και κατά 3-4% όταν πραγματοποιείται ΚΑΡΠΑ.

7.2. Αλυσίδα Επιβίωσης

Με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες, όπως δόθηκαν από το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης, η «αλυσίδα επιβίωσης» περιλαμβάνει τέσσερα ζωτικά βήματα :

1. Έγκαιρη αναγνώριση της κατάστασης έκτακτης ανάγκης και έκκληση για βοήθεια
2. Έγκαιρη έναρξη ΚΑΡΠΑ
3. Έγκαιρη απινίδωση
4. Έγκαιρη προηγμένη ΚΑΡΠΑ (ALS) και φροντίδα μετά την αναζωογόνηση [135,137].

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα ποσοστά επιβίωσης από την εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή είναι <5%. Με την εισαγωγή της «αλυσίδας επιβίωσης», έχοντας εκπαιδευμένους διασώστες στην βασική ΚΑΡΠΑ και με την έγκαιρη απινίδωση, η επιβίωση μπορεί να αυξηθεί σημαντικά στο > 60% [138,139]. Επιπροσθέτως, η χρήση αυτοματοποιημένων εξωτερικών απινιδωτών από το κοινό σε μαζικούς δημόσιους χώρους, όπως τα αεροδρόμια και τα καζίνο έχει αποδειχθεί αποτελεσματική [140].



Εικόνα 14: Η αλυσίδα της επιβίωσης

7.3. Συστάσεις Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας

Ο Ευρωπαϊκός Σύνδεσμος Καρδιαγγειακής Πρόληψης και Αποκατάστασης (EACPR), τμήμα της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ΕΚΕ), δημοσίευσε ένα κείμενο συμφωνίας, το οποίο αφορά το ελάχιστο επίπεδο ασφαλείας που πρέπει να τηρείται εντός μαζικών αθλητικών χώρων για την αποτελεσματική αντιμετώπιση ΑΚΑ.

Ως μαζικό ορίζεται ένα αθλητικό γεγονός το οποίο πραγματοποιείται σε κλειστό ή ανοιχτό γήπεδο, ελάχιστης χωρητικότητας 1000 θεατών καθώς και αθλητικά γεγονότα που διεξάγονται σε εξωτερικούς χώρους όπως αγώνες ποδηλασίας ή μαραθώνιους.

Ορίζεται η ύπαρξη ενός γραπτού ιατρικού σχεδίου δράσης, το οποίο να είναι εύκολα προσβάσιμο από τα μέλη της ιατρικής ομάδας. Τα στοιχεία που πρέπει να αναγράφονται είναι:

- ✓ Ιατρικός διευθυντής
- ✓ Σχέδιο του σταδίου με τις εξόδους κινδύνου και τα σημεία παροχής πρώτων βοηθειών
- ✓ Ειδικός σχεδιασμός ανά αγωνιστικό γεγονός
- ✓ Επίπεδο φροντίδας
- ✓ Ιατρικό προσωπικό
- ✓ Ιατρικός εξοπλισμός
- ✓ Επικοινωνία
- ✓ Χώροι παροχής ιατρικής φροντίδας
- ✓ Μέσα Μεταφοράς
- ✓ Αρχείο Περιστατικών
- ✓ Συνεχιζόμενη εκπαίδευση
- ✓ Συνεργαζόμενα νοσοκομεία και μονάδες υγείας

✓ Υπεύθυνος Ιατρός

Ο υπεύθυνος ιατρός θα πρέπει να έχει εμπειρία με την εξωνοσοκομειακή επείγουσα ιατρική, γνώση του συστήματος υγείας, να λαμβάνει μέρος στον οργανωτικό σχεδιασμό, να είναι υπεύθυνος για τον σχεδιασμό, την συγγραφή και εφαρμογή του ιατρικού σχεδίου δράσης, να λαμβάνει μέρος στον αρχικό σχεδιασμό νέου σταδίου για να διασφαλίζεται η σωστή κατασκευή λαμβάνοντας υπόψη την διευκόλυνση των ιατρικών περιστατικών, (μεταφορά, ιαρεία, σημεία ύπαρξης απινιδωτών κτλ). Θα πρέπει να είναι υπεύθυνος για την ανανέωση του ιατρικού σχεδίου δράσης, για την εκπαίδευση του προσωπικού, για τον συντονισμό και εκπαίδευση ιατρών που δυνητικά μπορεί να αναπληρώσουν τη θέση του ιατρικού διευθυντή.

Κατά την διάρκεια του αθλητικού γεγονότος ο υπεύθυνος ιατρός θα πρέπει να είναι ευδιάκριτος, να είναι παρών και να καθοδηγεί τη συνεδρίαση της ιατρικής ομάδας πριν την έναρξη του αγώνα. Θα πρέπει να είναι εύκολα διαθέσιμος με οποιαδήποτε μορφή επικοινωνίας τόσο στην ιατρική ομάδα όσο και από στο προσωπικό του συνεργαζόμενου νοσοκομείου. Επίσης θα πρέπει να διατηρεί αρχείο περιστατικών.

✓ Ειδικός Σχεδιασμός

Σύμφωνα με τις ανάγκες κάθε αγωνιστικού γεγονότος καθώς και των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών κάθε γηπέδου θα πρέπει να εκπονείται ειδικός σχεδιασμός με σκοπό την καλύτερη προστασία αθλητών και θεατών. Οι παράγοντες που αναφέρονται ως σημαντικοί είναι: ο διαφορετικός χρόνος που χρειάζεται να προσεγγίσει κανείς θύμα ΑΚΑ σύμφωνα με τις θέσεις στις κερκίδες και τα εμπόδια που μπορεί κανείς να αντιμετωπίσει, το είδος του αθλητικού γεγονότος και ο χρόνος που αυτό διαρκεί, η αναμενόμενη προσέλευση θεατών και οι καιρικές συνθήκες, τα δημογραφικά στοιχεία των θεατών, ο κίνδυνος για βίαιες συμπεριφορές, η πιθανή χρήση αλκοόλ και ναρκωτικών ουσιών, η απόσταση και ο αναμενόμενος χρόνος για την κοντινότερη μονάδα υγείας, η συνεργασία με την αστυνομία και την πυροσβεστική.

✓ **Επίπεδο φροντίδας**

Ως ελάχιστο επίπεδο ασφαλείας ορίζεται η παροχή βασικής καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης με χρήση αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή.

✓ **Ιατρικό Προσωπικό**

Το σύνολο του προσωπικού θα πρέπει να έχει συγκεκριμένους ρόλους οι οποίοι να αναγράφονται στο ιατρικό σχέδιο δράσης. Ο αριθμός του προσωπικού ορίζεται σύμφωνα με την χωρητικότητα του σταδίου ώστε να επιτευχθεί ο ελάχιστος χρόνος απινιδώσης στα 5 λεπτά. Το προσωπικό θα πρέπει να είναι ευδιάκριτο με ανάλογες στολές κατά την διάρκεια του αγώνα. Πιο αναλυτικά, οι συστάσεις για τον αριθμό και το είδος του προσωπικού σύμφωνα με τους θεατές του αγώνα είναι:

- ✓ Ορίζεται η ελάχιστη παρουσία 1-2 ιατρών (εξαιρείται η παρουσία ιατρών ομάδας) ανά 50.000 θεατές. Οι ιατροί θα πρέπει ιδανικά να κατέχουν δίπλωμα ALS.
- ✓ Παρουσία ενός νοσηλευτή ανά 10.000 θεατές
- ✓ Παρουσία 2 διασωστών ανά 10.000 θεατές

✓ **Ιατρικός Εξοπλισμός**

Ο εξοπλισμός πρέπει να είναι τέτοιος ώστε να παρέχεται ιατρική φροντίδα επιπέδου ALS (απινιδωτής, οξυγόνο, φάρμακα). Στόχος είναι ο χρόνος αντίδρασης μέχρι την χρήση απινιδωτή να μην υπερβαίνει τα 5 λεπτά. Οι απινιδωτές θα πρέπει να είναι διάσπαρτοι εντός του σταδίου ή να βρίσκονται σε κινητή ομάδα διασωστών έτσι ώστε να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Η φόρτιση του απινιδωτή θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Επίσης θα πρέπει να διατίθεται ικανός αριθμός φορείων, αναπηρικών καρεκλών για την εύκολη μεταφορά του ασθενούς. Πριν την έναρξη του αγώνα θα πρέπει να πραγματοποιείται έλεγχος ολόκληρου του εξοπλισμού.

✓ **Επικοινωνία**

Συστήνεται η χρήση ασύρματου ράδιο-συστήματος. Σε πολύ μεγάλα στάδια κρίνεται σκόπιμη η ύπαρξη κέντρου επικοινωνίας. Πριν την έναρξη του αγώνα θα πρέπει να γίνεται έλεγχος για να διαπιστώνεται η ορθή λειτουργία του συστήματος επικοινωνίας.

✓ **Χώροι παροχής ιατρικής φροντίδας**

Ο αριθμός των ιατρείων θα πρέπει να είναι ανάλογος του μεγέθους του σταδίου και του αριθμού των θεατών. Οι χώροι θα πρέπει να είναι ορατοί από το κοινό και εύκολα προσβάσιμοι. Η θέση τους θα πρέπει να αναγράφεται στο ιατρικό σχέδιο δράσης καθώς επίσης και στο επίσημο περιοδικό το αγώνα που θα διανέμεται στους θεατές.

✓ **Μέσα Μεταφοράς**

Τα μέσα μεταφοράς μπορούν διαφέρουν σύμφωνα με τις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε γεγονότος αλλά και του σταδίου. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν μικρά και μεγάλα ασθενοφόρα, αμαξίδια τύπου golf έως και ελικόπτερο. Θα πρέπει να γίνει χρονομέτρηση, με το στάδιο σε πλήρη χωρητικότητα, τόσο για μεταφορά εντός του σταδίου (μέχρι το ιατρείο) όσο και μέχρι το κοντινότερο νοσοκομείο. Ο ακριβής αριθμός ασθενοφόρων θα πρέπει να ορίζεται στο σχέδιο δράσης. Ορίζεται η παρουσία τουλάχιστον ενός ασθενοφόρου αν αναμένονται >10.000 θεατές (Εικόνα 15).

Μέγεθος Σταδίου	Απινιδωτές	Ιατροί	Νοσηλεύτες	Διασώστες	Ασθενοφόρα
<10.000	1-2	1	1	2	0-1
10-50.000	4	2	1-5	2-10	1-2
>50.000	8	2-4	>5	>10	>2

Εικόνα 15: Συστάσεις για ελάχιστο επίπεδο φροντίδας σε αθλητικούς χώρους / εκδηλώσεις με > 1000 θεατές / αγωνιζόμενους [141]

✓ Αρχείο Περιστατικών

Συνιστάται η καταγραφή κάθε ιατρικού περιστατικού που συμβαίνει εντός σταδίου. Αρμόδιος για την τήρηση αρχείου περιστατικών ορίζεται ο υπεύθυνος ιατρός. Θα πρέπει να διασφαλίζεται η ύπαρξη συγκεκριμένης φόρμας στην οποία θα καταγράφονται τα δημογραφικά στοιχεία του ασθενούς, η τοποθεσία και η ώρα του περιστατικού, το ιστορικό η φυσική εξέταση και τελική διάγνωση.

✓ Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση

Ο ιατρικός διευθυντής είναι υπεύθυνος για την εκπαίδευση του προσωπικού. Τουλάχιστον μια φορά τον χρόνο θα πρέπει να διεξάγονται ασκήσεις σε διαφορετικά σημεία του σταδίου όπου θα συμμετέχει το σύνολο της ιατρικής ομάδας και θα πραγματοποιείται ανασκόπηση του ιατρικού σχεδίου δράσης. Θα πρέπει να πραγματοποιείται ειδική συνάντηση και ενημέρωση μετά από περιστατικό ΑΚΘ. Συστήνεται η εκπαίδευση διαιτητών και προπονητών στην βασική Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση [141].

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή

Ο αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης ΑΚΘ που παρουσιάζουν οι αθλητές καθώς και οι θεατές που παρακολουθούν ένα αθλητικό γεγονός δημιουργεί προκλήσεις σε ότι αφορά την καρδιαγγειακή ασφάλεια εντός μεγάλων αθλητικών χώρων. Ιστορικά, τα ποσοστά επιβίωσης στις εξωνοσοκομειακές αιφνίδιες καρδιακές ανακοπές κυμαίνονται στο 5%. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο βασικότερος παράγοντας που επηρεάζει την επιβίωση, είναι ο χρόνος που μεσολαβεί από την έναρξη του συμβάματος έως την απινίδωση [5,142], με το κρίσιμο χρονικό διάστημα να ορίζεται στα 3-5 λεπτά [135,136]. Σε κάθε λεπτό καθυστέρησης της απινίδωσης το ποσοστό επιβίωσης μειώνεται κατά 10%.

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία έχει θεσπίσει 4 κρίσιμα βήματα σε μια «Αλυσίδα Επιβίωσης», με σκοπό τη μείωση της θνησιμότητας που σχετίζεται με ΑΚΑ. Μελέτες έχουν δείξει ότι με έγκαιρη απινίδωση, τα ποσοστά επιτυχούς ανάνηψης ανεβαίνουν εντυπωσιακά. Σε μαζικούς αθλητικούς χώρους θα πρέπει να υπάρχει ένας σχεδιασμός απόκρισης έκτακτης ανάγκης για να εξασφαλιστεί η αποτελεσματική αντιμετώπιση αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής. Για να αντιμετωπιστούν οι ανεπάρκειες που παρατηρήθηκαν σε μελέτες, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, εξέδωσε συστάσεις οι οποίες αφορούν το ελάχιστο επίπεδο ασφαλείας που πρέπει να τηρούν οι μαζικοί αθλητικοί χώροι, για την προστασία τόσο των αθλητών όσο και των θεατών. Μια πρόσφατη μελέτη (Arena Study), διερεύνησε το επίπεδο ασφαλείας των μεγάλων αθλητικών χώρων στην Ευρώπη [134]. Συνολικά συμμετείχαν 190 ποδοσφαιρικοί σύλλογοι από 10 Ευρωπαϊκές χώρες. Η έρευνα αυτή κατέδειξε τις ανεπάρκειες των μεγάλων ευρωπαϊκών αθλητικών σωματείων σε ότι αφορά την πρόληψη του ΑΚΘ.

Στην Ελλάδα, το ποδόσφαιρο αποτελεί το λαοφιλέστερο άθλημα, συγκεντρώνοντας αρκετές χιλιάδες θεατών, ειδικά στις ομάδες Α' και Β' Εθνικής κατηγορίας. Δεδομένου ότι προς το παρόν δεν υπάρχει νομικό πλαίσιο που να υποχρεώνει τους συλλόγους να τηρούν τις συστάσεις της ΕΚΕ, είναι σκόπιμο να διερευνηθεί το επίπεδο ασφαλείας στα ελληνικά γήπεδα καθώς και ο βαθμός συμμόρφωσης των ελληνικών σωματείων με τις ευρωπαϊκές οδηγίες σε ότι αφορά την πρόληψη και αντιμετώπιση περιστατικών ΑΚΑ και να πραγματοποιηθεί σύγκριση μεταξύ των δύο εθνικών κατηγοριών ποδοσφαίρου.

2. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να καταγραφεί και να αξιολογηθεί ο σχεδιασμός για την αντιμετώπιση και πρόληψη περιστατικών ΑΚΑ σε αθλητές και θεατές στα στάδια των ποδοσφαιρικών συλλόγων Α' και Β' εθνικής κατηγορίας στην Ελλάδα. Επίσης κρίνεται σκόπιμο να πραγματοποιηθεί σύγκριση μεταξύ Α και Β εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου σχετικά με τον βαθμό συμμόρφωσης τους με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας.

3. Υλικό – Μέθοδος

Πληθυσμός-Δείγμα

Για τον σκοπό της εργασίας διανεμήθηκε ερωτηματολόγιο σε όλες τις ομάδες της Α' και Β' εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου για την χρονική περίοδο 2016/17. Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 27 ομάδες (16/16 Α' εθνικής, 11/16 Β' εθνικής).

Μέθοδος

Για τον σκοπό της μελέτης δημιουργήθηκε ερωτηματολόγιο βασισμένο σε αντίστοιχες διεθνείς μελέτες [134,145]. Το ερωτηματολόγιο αξιολογήθηκε από 3 ιατρούς καρδιολόγους με πεδίο ενασχόλησης την αθλητική καρδιολογία.

Εν συνεχεία εστάλη ενημέρωση μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου για την έρευνα που διεξάγεται στο πλαίσιο του μεταπτυχιακού προγράμματος του ΕΚΠΑ "Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση" και διανεμήθηκε στους υπεύθυνους ιατρούς των ομάδων το ερωτηματολόγιο. Ακολούθησε τηλεφωνική συνέντευξη με τους υπεύθυνους ιατρούς ομάδων. Αρχικά πραγματοποιήθηκε καταγραφή των στοιχείων επικοινωνίας του **υπεύθυνου ιατρού ομάδας**, η ειδικευση καθώς επίσης το επίπεδο εκπαίδευσης του στην καρδιακή ανακοπή, εφόσον υπήρχε (ALS,BLS). Δόθηκαν απαντήσεις οι οποίες αφορούσαν **το σύνολο του προσωπικού** που είναι επιφορτισμένο με την αντιμετώπιση ενός περιστατικού αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής. Καταγράφηκε ο αριθμός επιπλέον ιατρών, ο αριθμός νοσηλευτών και

διασωστών, ο ρόλος που αναλαμβάνουν, το επίπεδο εκπαίδευσής τους στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση καθώς και η μορφή επικοινωνίας μεταξύ τους. Σημασία δόθηκε στην χρονική διάρκεια πριν και μετά τον αγώνα κατά την οποία υπάρχει παρουσία προσωπικού στο γήπεδο. Επίσης έγινε διερεύνηση **των μεθόδων οργάνωσης και λειτουργίας**. Οι υπεύθυνοι ιατροί ερωτήθηκαν για την ύπαρξη γραπτού ιατρικού σχεδίου δράσης, τη διενέργεια σύσκεψης πριν την έναρξη του αγώνα, τη διατήρηση αρχείου περιστατικών, τον αριθμό ιατρικών περιστατικών, εφόσον υπήρξαν, για την χρονική περίοδο 2015-2016. Στη συνέχεια δόθηκαν απαντήσεις σχετικά με το **συνεργαζόμενο νοσοκομείο** σε ενδεχόμενο περιστατικό ΑΚΑ, την απόστασή του από το γήπεδο και τον ελάχιστο χρόνο που απαιτείται για τη μεταφορά του. Σχετικά με τον **εξοπλισμό των σταδίων**, έγινε καταγραφή του αριθμού των απινιδωτών, των ασθενοφόρων, των ιατρείων που υπάρχουν στα γήπεδα των ομάδων καθώς και την θέση στην οποία αυτά βρίσκονται. Όσον αφορά τους απινιδωτές, εξετάστηκε η δυνατότητα χρήσης τους από το κοινό. Επίσης έγινε καταγραφή των μεθόδων ενημέρωσης του κοινού για τα σημεία παροχής ιατρικής φροντίδας.

Όλες οι καταγραφές μεταφέρθηκαν σε ειδική φόρμα που σχηματίστηκε μέσω προγράμματος Microsoft Excel. Ο υπολογισμός του χρόνου μεταφοράς και της απόστασης στο συνεργαζόμενο νοσοκομείο έγινε με την χρήση της εφαρμογής Google Maps. Στις περιπτώσεις που το νοσοκομείο μεταφοράς ήταν το εφημερεύον νοσοκομείο υπολογίστηκε αυτό με την μεγαλύτερη απόσταση.

Τέλος, υπολογίστηκε, με βάση τη χωρητικότητα του εκάστοτε γηπέδου, ο προβλεπόμενος αριθμός ιατρών, νοσηλευτών, διασωστών, ασθενοφόρων και απινιδωτών σύμφωνα με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας και αξιολογήθηκε η συμμόρφωση των ελληνικών σωματείων ποδοσφαίρου με αυτές. Συγκρίσεις πραγματοποιήθηκαν για όλες τις παραμέτρους που διερευνήθηκαν μεταξύ Α και Β εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου. Επίσης στην μελέτη διερευνήθηκαν πιθανές συσχετίσεις του βαθμού συμμόρφωσης με τις διεθνείς οδηγίες ανάλογα με τον αριθμό εισιτηρίων, χωρητικότητα και τοποθεσία σταδίου. Η συλλογή των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε την χρονική περίοδο Νοέμβριος 2016- Ιούνιος 2017.

Στατιστική επεξεργασία δεδομένων

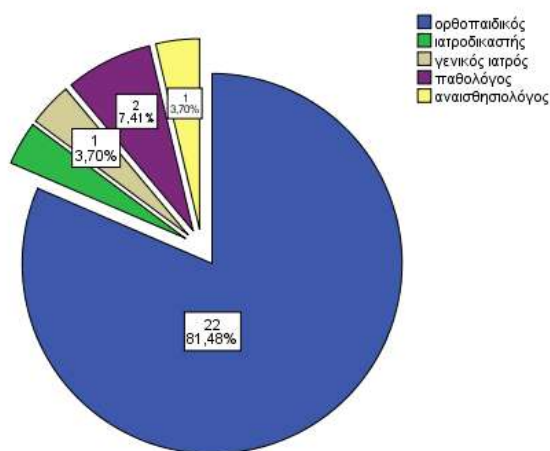
Η στατιστική ανάλυση του δείγματος πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS for Windows (version 22.0). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως απόλυτος αριθμός και ποσοστό επί του συνόλου (για κατηγορικές μεταβλητές) ή ως μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση (για ποσοτικές μεταβλητές), τόσο για το σύνολο των ομάδων όσο και ανά κατηγορία (Super League, Football League), ενώ μεταξύ των 2 κατηγοριών των ομάδων πραγματοποιήθηκε σύγκριση, ανά μεταβλητή. Λόγω του σχετικά μικρού μεγέθους του δείγματος για τις συγκρίσεις μεταξύ των 2 κατηγοριών χρησιμοποιήθηκαν μη-παραμετρικές στατιστικές δοκιμασίες και, πιο συγκεκριμένα, η δοκιμασία Fisher's exact για συγκρίσεις συχνότητας κατηγορικών μεταβλητών και η δοκιμασία Wilcoxon-Mann-Whitney για συγκρίσεις ποσοτικών μεταβλητών ανεξάρτητων δειγμάτων. Όριο στατιστικής σημαντικότητας στις συγκρίσεις θεωρήθηκε το 0,05, αν και όλα τα p-value των συγκρίσεων αναφέρονται στους πίνακες, ανεξαρτήτως σημαντικότητας.

4.Αποτελέσματα

➤ Ειδικότητα και Πιστοποίηση Υπεύθυνου Ιατρού Ομάδας

Από τις 27 ομάδες των δύο εθνικών κατηγοριών που συμμετείχαν στην έρευνα, οι 22 έχουν ορίσει ως υπεύθυνο ιατρό ορθοπαιδικό.

Ειδικότητα υπεύθυνου ιατρού ομάδας



Εικόνα 1: Ειδικότητα Υπεύθυνου Ιατρού Ομάδας

Πιστοποίηση υπεύθυνου ιατρού	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάτοχος BLS	3 (11,1)	3 (18,7)	0 (0,0)	0,019
Κάτοχος ALS	5 (18,5)	5 (31,3)	0 (0,0)	
Άνευ	19 (70,4)	8 (50,0)	11 (100)	

Πίνακας 1. Βαθμός εκπαίδευσης υπευθύνων ιατρών στην ΚΑΡΠΑ

Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα από την σύγκριση των δύο κατηγοριών, παρατηρείται διαφορά στατιστικά σημαντική στο επίπεδο εκπαίδευσης των υπευθύνων ιατρών στην ΚΑΡΠΑ.

➤ **Χωρητικότητα και Εισιτήρια**

Χωρητικότητα σταδίου (θεατές)	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
<10000	18 (66,7)	9 (56,3)	9 (81,8)	0,505
10000-50000	8 (29,6)	6 (37,5)	2 (18,2)	
>50000	1 (3,7)	1(6,2)	0 (0,0)	

Πίνακας 2. Χωρητικότητα

Σε ότι αφορά την χωρητικότητα των σταδίων, δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο κατηγοριών.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Συνολικά εισιτήρια περιόδου (μέσος όρος ± τυπική απόκλιση)	39597,9 ±66623,3	62908,1 ±79098,2	5692,1 ±4667,4	<0,001

Πίνακας 3. Συνολικά εισιτήρια περιόδου

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες Super League και σε αυτές της Football League ως προς τα συνολικά εισιτήρια της περιόδου 2016-17.

➤ **Προσωπικό- Εξοπλισμός**

Αριθμός επιπλέον ιατρών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	6 (22,2)	3 (18,7)	3 (27,3)	0,826
1	19 (70,4)	12 (75,0)	7 (63,6)	
2	2 (7,4)	1 (6,3)	1 (9,1)	

Πίνακας 4. Αριθμός επιπλέον ιατρών

Το 70,4% των ομάδων και των δύο κατηγοριών διαθέτουν 1 επιπλέον ιατρό. Μεταξύ των δύο κατηγοριών δεν παρουσιάζονται διαφορές στατιστικά σημαντικές ως προς τον αριθμό επιπλέον ιατρών.

Προβλεπόμενος αριθμός ιατρών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
1	18 (66,7)	9 (56,2)	9 (81,8)	0,505
2	8 (29,6)	6 (37,5)	2 (18,2)	
4	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	

Πίνακας 5. Προβλεπόμενος αριθμός ιατρών

Η πρόβλεψη των απαιτούμενων ιατρών υπολογίζεται σύμφωνα με τις οδηγίες της ΕΚΕ ανάλογα με την χωρητικότητα του σταδίου.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού ιατρών	12 (44,4)	6 (37,5)	6 (54,6)	0,452

Πίνακας 6. Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού ιατρών

Συνολικά 12 ομάδες διαθέτουν τον απαιτούμενο αριθμό ιατρών. Δεν καταγράφονται στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο κατηγορίες

Αριθμός νοσηλευτών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	11 (40,7)	7 (43,7)	4 (36,4)	0,909
1	13 (48,2)	7 (43,7)	6 (54,5)	
2	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	
3+	2 (7,4)	1 (6,3)	1 (9,1)	

Πίνακας 7. Αριθμός Νοσηλευτών

Σε ποσοστό 40,7% οι ομάδες και των δυο κατηγοριών δεν διαθέτουν καθόλου νοσηλευτικό προσωπικό, ενώ το 48,2% διαθέτουν ένα νοσηλευτή.

Προβλεπόμενος αριθμός νοσηλευτών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
1	18 (66,7)	9 (65,2)	9 (81,8)	0,751
2	4 (14,8)	3 (18,8)	1 (9,1)	
3	4 (14,8)	3 (18,8)	1 (9,1)	
5	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	

Πίνακας 8. Προβλεπόμενος Αριθμός Νοσηλευτών

Στον πίνακα 8 φαίνεται ο προβλεπόμενος αριθμός νοσηλευτών, όπως προκύπτει από τις οδηγίες της ΕΚΕ βάσει της χωρητικότητας των σταδίων.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού νοσηλευτών	11 (40,7)	5 (31,3)	6 (54,5)	0,264

Πίνακας 9. Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού νοσηλευτών

Στο σύνολο 11 ομάδες (ποσοστό 40,7%) καλύπτουν τον προβλεπόμενο αριθμό νοσηλευτών. Δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες.

Αριθμός διασωστών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	20 (74,1)	11 (68,7)	9 (81,8)	0,542
1-2	2 (7,4)	1 (6,3)	1 (9,1)	
5-9	2 (7,4)	1 (6,3)	1 (9,1)	
10-20	3 (11,1)	3 (13,7)	0 (0,0)	

Πίνακας 10. Αριθμός διασωστών

Στον πίνακα 10 φαίνεται ο αριθμός διασωστών που διαθέτουν οι ομάδες που συμμετείχαν στην έρευνα. Σε ότι αφορά τον αριθμό διασωστών οι δύο ομάδες δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά.

Προβλεπόμενος αριθμός διασωστών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
2	18 (66,7)	9 (65,2)	9 (81,8)	0,751
4	4 (14,8)	3 (18,8)	1 (9,1)	
6	4 (14,8)	3 (18,8)	1 (9,1)	
10	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	

Πίνακας 11. Προβλεπόμενος αριθμός διασωστών

Ο προβλεπόμενος αριθμός διασωστών προκύπτει από τις οδηγίες τις ΕΚΕ και βασίζεται στη χωρητικότητα του εκάστοτε σταδίου. Όπως φαίνεται παραπάνω, για 18 ομάδες προβλέπονται δύο διασώστες.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού διασωστών	5 (18,5)	4 (25,0)	1 (9,1)	0,618

Πίνακας 12. Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού διασωστών

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι συνολικά 5 ομάδες από αυτές που συμμετείχαν στην έρευνα (ποσοστό 18,5%) καλύπτουν τον προβλεπόμενο αριθμό διασωστών, ενώ δεν καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά κατά τη σύγκριση των ομάδων Super League και Football League.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Παρουσία απινιδωτή	25 (92,6)	16 (100)	9 (81,8)	0,157
Απινιδωτής διαθέσιμος για χρήση του κοινού	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	0,593

Πίνακας 13. Παρουσία Απινιδωτή – Διαθεσιμότητα για χρήση του κοινού

Από τον πίνακα 13 προκύπτει ότι το σύνολο των ομάδων της Super League και το 81% των ομάδων της Football League διαθέτουν απινιδωτή. Η διαφορά μετά τη σύγκρισή τους χαρακτηρίζεται στατιστικά μη σημαντική. Επιπρόσθετα, μόνο μία ομάδα έχει απινιδωτή διαθέσιμο για χρήση του κοινού.

Τοποθεσία απινιδωτή..*	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
..στον αγωνιστικό χώρο	15 (60,0)	14 (87,5)	1 (11,1)	<0,001
..στο ασθενοφόρο	16 (64,0)	10 (62,5)	6 (66,7)	0,593
..στο ιατρείο	14 (56,0)	10 (62,5)	4 (44,4)	0,434
..στις κερκίδες	3 (12,0)	3 (18,7)	0 (0,0)	0,280
..αλλού	1 (4,0)	1 (6,3)	0 (0,0)	0,640

Πίνακας 14. Τοποθεσία Απινιδωτή

Σε ότι αφορά την τοποθεσία απινιδωτών, καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες ως προς την παρουσία απινιδωτών πλησίον του αγωνιστικού χώρου.

Αριθμός απινιδωτών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	2 (7,4)	0 (0,0)	2 (18,2)	<0,001
1	8 (29,6)	1 (6,3)	7 (63,6)	
2	11 (40,7)	9 (56,2)	2 (18,2)	
3+	6 (22,2)	6 (37,5)	0 (0,0)	

Πίνακας 15. Αριθμός απινιδωτών

Από τον πίνακα 15 προκύπτει ότι στην κατηγορία Super League, καταγράφονται περισσότεροι απινιδωτές σε βαθμό στατιστικά σημαντικό.

Προβλεπόμενος αριθμός απινιδωτών	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
1	18 (66,7)	9 (56,2)	9 (81,2)	0,505
4	8 (29,6)	6 (37,5)	2 (18,2)	
8	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	

Πίνακας 16. Προβλεπόμενος αριθμός απινιδωτών

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού απινιδωτών	17 (63,0)	10 (62,5)	7 (63,6)	0,637

Πίνακας 17. Κάλυψη αριθμού απινιδωτών

Το 63% από το σύνολο των ομάδων που συμμετείχαν στην έρευνα καλύπτει τον προβλεπόμενο αριθμό απινιδωτών. Ως προς την κάλυψη, δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντική διαφορά οι δύο κατηγορίες.

Αριθμός Ασθενοφόρων	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	2 (7,4)	0 (0)	2 (18,2)	
1	25 (92,6)	16 (100)	9 (81,8)	0,157

Πίνακας 18. Αριθμός ασθενοφόρων

Προβλεπόμενος αριθμός ασθενοφόρων	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0-1	18 (66,7)	9 (56,3)	9 (81,2)	0,505
1-2	8 (29,6)	6 (37,5)	2 (18,2)	
2+	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	

Πίνακας 19. Προβλεπόμενος αριθμός ασθενοφόρων

Στον πίνακα 18, φαίνεται ο προβλεπόμενος από τις οδηγίες της ΕΚΕ αριθμός ασθενοφόρων βάσει της χωρητικότητας των σταδίων.

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού ασθενοφόρων	26 (96,3)	15 (93,7)	11 (100)	0,593

Πίνακας 20. Κάλυψη αριθμού ασθενοφόρων

Το 96,3% του συνόλου των ομάδων καλύπτει τον προβλεπόμενο αριθμό ασθενοφόρων. Οι ομάδες Super League και Football League δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ασθενοφόρων.

Τοποθεσία ασθενοφόρου..*	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
..εντός του αγωνιστικού χώρου	24 (96,0)	16 (100)	8 (88,9)	0,360
..εκτός σταδίου	1 (4,0)	0 (0,0)	1 (11,1)	

Πίνακας 21. Τοποθεσία ασθενοφόρου

➤ **Μέθοδοι οργάνωσης και λειτουργίας**

	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Ύπαρξη ασύρματης επικοινωνίας	4 (14,8)	4 (25,0)	0 (0,0)	0,123
Ύπαρξη γραπτού σχεδίου δράσης	5 (18,5)	5 (31,3)	0 (0,0)	0,060
Διενέργεια σύσκεψης ομάδας ΚΑΡΠΑ	3 (11,1)	2 (12,5)	1 (9,1)	0,643

Πίνακας 22. Ασύρματη επικοινωνία- γραπτό σχέδιο δράσης- σύσκεψη ομάδας ΚΑΡΠΑ

Σε ότι αφορά την επικοινωνία, συνολικά 4 ομάδες της Super League διαθέτουν ασύρματο σύστημα, όπως συστήνουν οι οδηγίες της ΕΚΕ, εν αντιθέσει με τη Football League στην οποία καμία ομάδα δεν διαθέτει αντίστοιχο σύστημα επικοινωνίας. Ωστόσο η σύγκριση δεν καταδεικνύει διαφορά στατιστικά σημαντική.

Μόνο πέντε ομάδες της Α εθνικής αναφέρουν ύπαρξη γραπτού σχεδίου δράσης χωρίς η διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες να είναι στατιστικά σημαντική.

Ως προς τη διενέργεια σύσκεψης ομάδας ΚΑΡΠΑ, δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες των δύο κατηγοριών.

Ενημέρωση κοινού για παροχή ιατρικής φροντίδας..	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
..καθόλου	15 (55,6)	9 (56,3)	6 (54,5)	0,619
..μέσω πινακίδων	9 (33,3)	5 (31,2)	4 (36,4)	0,636
..από το προσωπικό ασφαλείας	3 (11,1)	2 (12,5)	1 (9,1)	

Πίνακας 23. Ενημέρωση κοινού για παροχή ιατρικής φροντίδας

Παρόμοια αποτελέσματα καταγράφονται στις δύο κατηγορίες.

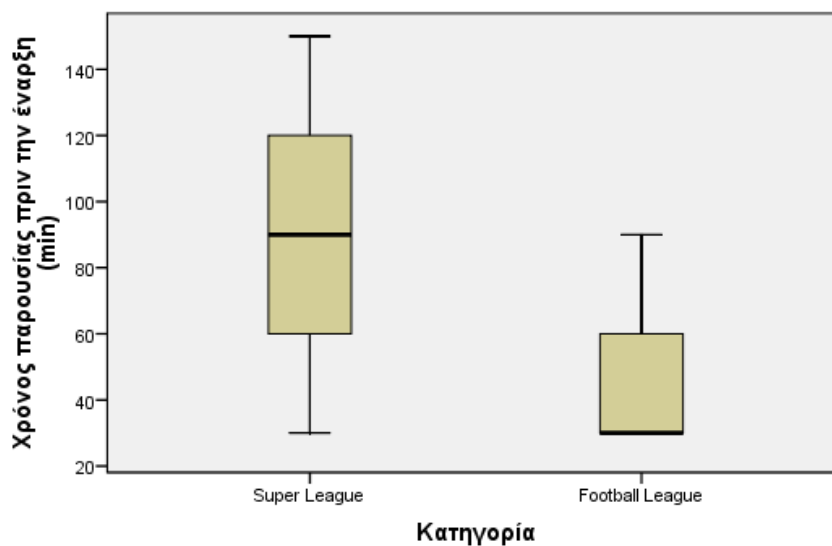
	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
Περιστατικό αιφνιδίου θανάτου (2015-2016)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Οξύ περιστατικό (2015-2016)	8 (29,6)	7 (43,8)	1 (9,1)	0,090
Καταγραφή περιστατικών σε αρχείο	4 (14,8)	4 (25,0)	0 (0,0)	0,123
Καταγραφή χρόνου μεταφοράς (κερκίδες- ιατρείο και ιατρείο- νοσοκομείο)	2 (7,41)	1 (6,3)	1 (9,1)	0,658

Πίνακας 24. Περιστατικά ΑΚΘ- Οξέα περιστατικά- Καταγραφή Περιστατικών σε αρχείο- Καταγραφή χρόνων μεταφοράς

Στον πίνακα 24 αναφέρεται ο αριθμός των ομάδων που αντιμετώπισαν περιστατικά ΑΚΘ και οξέα περιστατικά τη χρονιά 2015-16, καθώς και το πλήθος των ομάδων που καταγράφουν τα περιστατικά και τους χρόνους μεταφοράς στο ιατρείο ή στο νοσοκομείο σε αρχείο. Οι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες της Α και της Β εθνικής δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Ωρα παρουσίας προσωπικού πριν από την έναρξη (min)	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
30	8 (29,6)	1 (6,3)	7 (63,6)	0,003
45-60	6 (22,2)	4 (25,0)	2 (18,2)	
90	6 (22,2)	4 (25,0)	2 (18,2)	
120	6 (22,2)	6 (37,5)	0 (0,0)	
≥120	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	
μέσος όρος ± τυπική απόκλιση	73,9 ±37,9	92,8 ±33,9	46,4 ±24,6	0,001

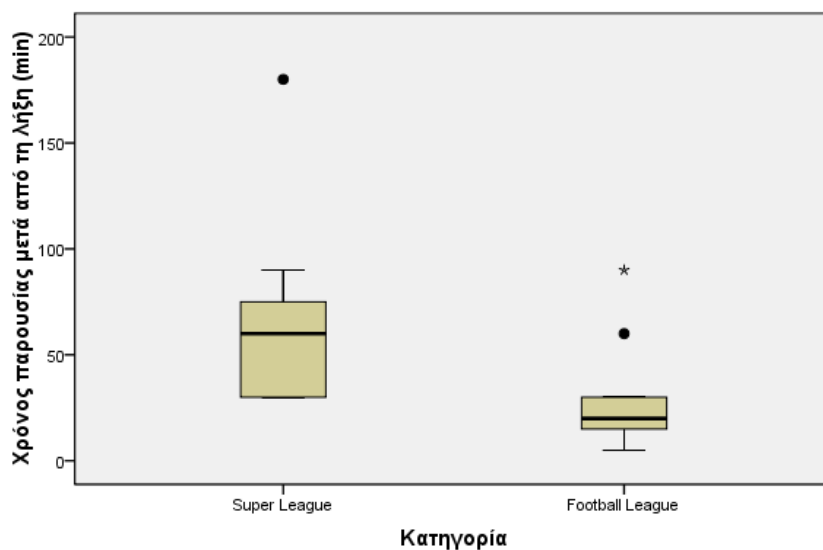
Πίνακας 25. Παρουσία προσωπικού πριν την έναρξη



Εικόνα 2: Χρόνος παρουσίας πριν την έναρξη: Μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Ωρα παρουσίας προσωπικού μετά από τη λήξη (min)	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
≤15	1 (3,7)	0 (0,0)	1 (9,1)	0,005
15-20	5 (18,5)	0 (0,0)	5 (45,4)	
30	8 (29,6)	5 (31,2)	3 (27,3)	
45-60	8 (29,6)	7 (43,8)	1 (9,1)	
90	4 (14,8)	3 (18,8)	1 (9,1)	
≥90	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	
μέσος όρος ± τυπική απόκλιση	49,3 ±36,7	62,8 ±38,0	29,5 ±24,7	0,003

Πίνακας 26. Παρουσία Προσωπικού μετά τη λήξη του αγώνα

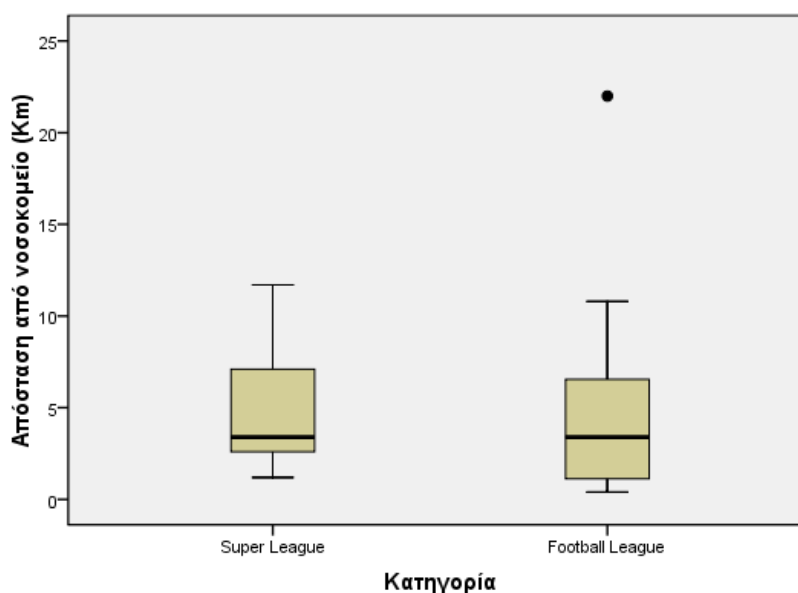


Εικόνα 3: Χρόνος παρουσίας μετά τη λήξη: Μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Στην Α εθνική κατηγορία υπάρχει παρουσία προσωπικού επιφορτισμένο για την διενέργεια ΚΑΡΠΑ πιο νωρίς και παραμένει για μεγαλύτερο διάστημα εν συγκρίσει με την Β εθνική κατηγορία, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό.

Απόσταση από νοσοκομείο (Km)	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
≤1,5	5 (18,5)	1 (6,3)	4 (36,4)	0,234
1,5-3	5 (18,5)	4 (25,0)	1 (9,1)	
3-4	7 (25,9)	5 (31,2)	2 (18,2)	
5-10	7 (25,9)	5 (31,2)	2 (18,2)	
≥10	3 (11,1)	1 (6,3)	2 (18,2)	
μέσος όρος ± τυπική απόκλιση	5,0 ±4,6 [max: 22,0]	4,7 ±3,0 [max: 11,7]	5,4 ±6,4 [max: 22,0]	0,638

Πίνακας 27. Απόσταση από Νοσοκομείο (Km)

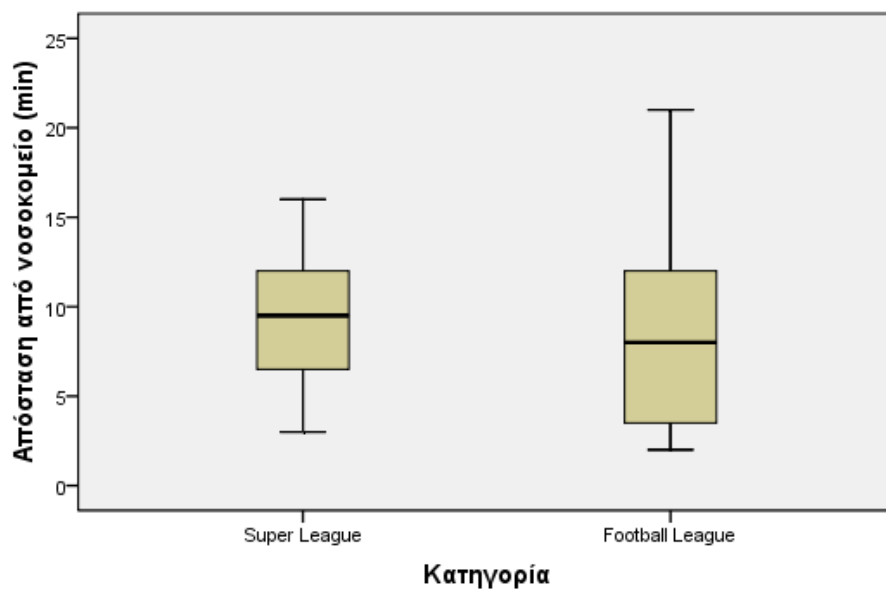


Εικόνα 4: Απόσταση από Νοσοκομείο (km): Μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Παραπάνω φαίνεται η απόσταση από το συνεργαζόμενο νοσοκομείο για τις ομάδες που ερωτήθηκαν στην έρευνα. Οι ομάδες των δύο κατηγοριών δεν εμφάνισαν διαφορά στατιστικά σημαντική.

Χρόνος από νοσοκομείο (min)	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
≤5	6 (22,2)	2 (12,5)	4 (36,4)	0,317
5-10	11 (40,7)	8 (50,0)	3 (27,3)	
10-15	7 (25,9)	5 (31,2)	2 (18,2)	
≥15	3 (11,1)	1 (6,3)	2 (18,2)	
μέσος όρος ± τυπική απόκλιση	9,3 ±4,9 [max: 21,0]	9,4 ±3,8 [max: 16,0]	9,2 ±6,4 [max: 21,0]	0,638

Πίνακας 28. Χρόνος από Νοσοκομείο (min)



Εικόνα 5: Χρόνος από Νοσοκομείο (km): Μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση

Παραπάνω καταγράφεται ο απαιτούμενος χρόνος για το νοσοκομείο για τις ομάδες των δύο κατηγοριών. Συγκρίνοντας τις ομάδες της Α και της Β εθνικής κατηγορίας δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Αριθμός ιατρείων	Συνολικά N (%)	Ομάδες Super League N (%)	Ομάδες Football League N (%)	P value
0	1 (3,7)	0 (0,0)	1 (9,1)	0,139
1	21 (77,8)	11 (68,7)	10 (90,9)	
2	1 (3,7)	1 (6,3)	0 (0,0)	
3	4 (14,8)	4 (25,0)	0 (0,0)	

Πίνακας 29. Αριθμός Ιατρείων

Το σύνολο των σταδίων διαθέτουν από έναν χώρο ιατρείου εντός των σταδίων. Στην Α εθνική υπάρχουν 4 ομάδες που διαθέτουν επιπλέον ιατρεία χωρίς να αποτελεί στατιστικά σημαντική διαφορά.

➤ Συσχετίσεις

Πίνακας 30: Συνολικός αριθμός εισιτηρίων περιόδου ανάλογα με την κάλυψη ή όχι κριτηρίων ιατρικής αντιμετώπισης (μέσος όρος ανά κατηγορία ± τυπική απόκλιση) και αριθμός ομάδων που αντιστοιχούν σε κάθε κατηγορία διαχωρισμού [N]

Κριτήριο κάλυψης	Ομάδες που καλύπτουν το κριτήριο	Ομάδες που ΔΕΝ καλύπτουν το κριτήριο	P value
Προβλεπόμενος αριθμός ιατρών	13993,8 ±11698,4 [12 ομάδες]	60081,1 ±84405,3 [15 ομάδες]	0,143
Προβλεπόμενος αριθμός νοσηλευτών	12074,7 ±10287,52 [11 ομάδες]	58520,1 ±81766,1 [16 ομάδες]	0,060
Προβλεπόμενος αριθμός διασωστών	109289,2 ±123173,2 [5 ομάδες]	23758,9 ±34444,7 [22 ομάδες]	0,061
Προβλεπόμενος αριθμός απινιδωτών	28945,8 ±63161,9 [17 ομάδες]	57706,3 ±71776,3 [10 ομάδες]	0,175
Προβλεπόμενος αριθμός ασθενοφόρων	35505,2 ±64388,52 [26 ομάδες]	146007 ±0 [1 ομάδα]	0,157

Συνολικός αριθμός εισιτηρίων περιόδου (σε 27 ομάδες): 39597,9 ± 66623,4

Στατιστική τεχνική που εφαρμόστηκε για τις συγκρίσεις μεταξύ ομάδων που καλύπτουν και που δεν καλύπτουν τα κριτήρια: σύγκριση ανεξάρτητων δειγμάτων με την παραμετρική δοκιμασία κατά Wilcoxon-Mann-Whitney.

Συνολικά, η σύγκριση των ομάδων που καλύπτουν τα κριτήρια με αυτές που δεν καλύπτουν τα κριτήρια, σε συσχέτιση με το μέσο όρο συνολικού αριθμού εισιτηρίων, δεν παρουσιάζει στατιστική σημαντικότητα για την κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ιατρών, νοσηλευτών, διασωστών, απινιδωτών και ασθενοφόρων.

Πίνακας 31: Χωρητικότητα σταδίων ανάλογα με την κάλυψη ή όχι κριτηρίων ιατρικής αντιμετώπισης (μέσος όρος ανά κατηγορία \pm τυπική απόκλιση) και αριθμός ομάδων που αντιστοιχούν σε κάθε κατηγορία διαχωρισμού [N]

Κριτήριο κάλυψης	Ομάδες που καλύπτουν το κριτήριο	Ομάδες που ΔΕΝ καλύπτουν το κριτήριο	P value
Προβλεπόμενος αριθμός ιατρών	6167,2 \pm 2428,3 [12 ομάδες]	17792,3 \pm 17537,6 [15 ομάδες]	0,050
Προβλεπόμενος αριθμός νοσηλευτών	6066,6 \pm 2381.1 [11 ομάδες]	17134,9 \pm 17159,0 [16 ομάδες]	0,049
Προβλεπόμενος αριθμός διασωστών	17785,8 \pm 12346,5 [5 ομάδες]	11452,8 \pm 14636,2 [22 ομάδες]	0,118
Προβλεπόμενος αριθμός απινιδωτών	7662,6 \pm 6622,7 [17 ομάδες]	21062,7 \pm 19548,9 [10 ομάδες]	0,027
Προβλεπόμενος αριθμός ασθενοφόρων	10433,6 \pm 8714,8 [26 ομάδες]	69618 \pm 0 [1 ομάδα]	0,095

Χωρητικότητα (σε 27 ομάδες): 12625,6 \pm 14239,4

Στατιστική τεχνική που εφαρμόστηκε για τις συγκρίσεις μεταξύ ομάδων που καλύπτουν και που δεν καλύπτουν τα κριτήρια: σύγκριση ανεξάρτητων δειγμάτων με την απαραμετρική δοκιμασία κατά Wilcoxon-Mann-Whitney.

Συνολικά η σύγκριση των ομάδων που καλύπτουν τα κριτήρια με αυτές που δεν καλύπτουν τα κριτήρια σε συσχέτιση με την χωρητικότητα των σταδίων παρουσιάζει στατιστική σημαντικότητα για την κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ιατρών, νοσηλευτών και απινιδωτών.

Πιο συγκεκριμένα, ομάδες με μικρότερη χωρητικότητα σταδίου παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά στην κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ιατρών, νοσηλευτών και απινιδωτών εν συγκρίσει με τις ομάδες με μεγαλύτερη χωρητικότητα σταδίου.

Πίνακας 32: Αριθμός ομάδων που καλύπτουν κριτήρια ιατρικών αντιμετώπισης ανάλογα με την τοποθεσία τους (αστικό κέντρο ή επαρχία) (N, %)

Κριτήριο	Ομάδες σε επαρχία (συνολικά 17 ομάδες)	Ομάδες σε αστικά κέντρα (συνολικά 10 ομάδες)	P value
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού ιατρών	10 (58,8)	2 (20,0)	0,058
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού νοσηλευτών	8 (47,1)	3 (30,0)	0,324
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού διασωστών	3 (17,7)	2 (20,0)	0,629
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού απινιδωτών	13 (76,5)	4 (40,0)	0,070
Κάλυψη προβλεπόμενου αριθμού ασθενοφόρων	17 (100,0)	9 (90,0)	0,370

Στατιστική τεχνική που εφαρμόστηκε για τις συγκρίσεις μεταξύ ομάδων που καλύπτουν και που δεν καλύπτουν τα κριτήρια: δοκιμασία κατά Fisher's exact test.

Η σύγκριση των ομάδων που καλύπτουν τα κριτήρια με αυτές που δεν καλύπτουν τα κριτήρια σε συσχέτιση με την τοποθεσία των ομάδων ανάμεσα στα αστικά κέντρα και την επαρχία δεν παρουσιάζει στατιστική σημαντικότητα.

5. Συζήτηση

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Ο αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης ΑΚΘ που διατρέχουν αθλητές και θεατές κατά την διάρκεια ενός αθλητικού αγώνα δημιουργεί προκλήσεις σε ότι αφορά την καρδιαγγειακή τους ασφάλεια [130,132].

Στην μελέτη μας, που πραγματοποιήθηκε για πρώτη φορά στην Ελλάδα, διερευνήθηκε το επίπεδο ασφαλείας σε ότι αφορά την πρόληψη και αντιμετώπιση του ΑΚΘ εντός αθλητικών σταδίων Α' (Superleague) και Β' (Football League) εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου στην Ελλάδα για την χρονική περίοδο 2016-17. Συμμετείχαν συνολικά 27/36 ομάδες. Πραγματοποιήθηκε καταγραφή του προσωπικού, του εξοπλισμού και μελετήθηκε σειρά παραμέτρων που σχετίζονται με την πρόληψη και αντιμετώπιση ΑΚΑ εντός σταδίου. Σύμφωνα με τις συστάσεις της ΕΚΕ και την χωρητικότητα του εκάστοτε σταδίου, υπολογίστηκε ο απαιτούμενος αριθμός προσωπικού καθώς και ο απαραίτητος εξοπλισμός των ομάδων. Εν συνεχεία, μελετήθηκε ο βαθμός συμμόρφωσης των ομάδων με τις συστάσεις και πραγματοποιήθηκε σύγκριση μεταξύ των δύο εθνικών κατηγοριών.

Αρχικά καταγράφηκε η ειδίκευση του υπευθύνου ιατρού και το επίπεδο εκπαίδευσης των υπευθύνων ιατρών στην ΚΑΡΠΑ. Η πλειοψηφία των υπεύθυνων ιατρών των ομάδων όπως ήταν αναμενόμενο, ήταν ορθοπαιδικοί στην ειδίκευση τους. Οι αθλητές αντιμετωπίζουν συχνά σειρά μυοσκελετικών κακώσεων και παθήσεων που απαιτούν την συνεχή παρουσία ορθοπαιδικού-χειρουργού. Η ΕΚΕ δεν συστήνει κάποια συγκεκριμένη ειδικότητα ιατρού για την θέση του υπεύθυνου ιατρού ομάδας παρ' όλα αυτά συστήνει ο ιατρός που αναλαμβάνει μια τέτοια θέση να έχει επίπεδο εκπαίδευσης ALS. Η υψηλή κατάρτιση των υπεύθυνων ιατρών στην ΚΑΡΠΑ είναι κομβικής σημασίας ζήτημα για την ορθή και ολοκληρωμένη οργάνωση των ομάδων στην αντιμετώπιση του ΑΚΘ.

Σχετικά με το επίπεδο εκπαίδευσης στην ΚΑΡΠΑ των υπευθύνων ιατρών καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά (p value 0,019) ανάμεσα στις δύο κατηγορίες. Η εκπαίδευση των ιατρών της Superleague είναι ανώτερη συγκριτικά με την Football league. Στην μελέτη καταγράφεται ότι 50% των ιατρών της πρώτης

κατηγορίας διαθέτουν εκπαίδευση (ALS ή BLS), ενώ το σύνολο των υπευθύνων ιατρών των ομάδων στην Football League δεν αναφέρουν πιστοποίηση στην εκπαίδευση της ΚΑΡΠΑ.

Όσον αφορά την κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού προσωπικού παρατηρήθηκε σημαντική έλλειψη στην παρουσία ιατρών, νοσηλευτών και διασωστών, χωρίς να καταγράφεται σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες.

Συγκεκριμένα **παρουσία του απαιτούμενου αριθμού ιατρών** καταγράφηκε στο **37,5% των ομάδων της Superleague** και στο **54,6% των ομάδων στην Football league** ενώ παρόμοια αποτελέσματα καταγράφηκαν στην παρουσία του **απαραίτητου αριθμού νοσηλευτών, Superleague 31,3% και Football league 54,5% χωρίς οι διαφορές να είναι στατιστικά σημαντικές** .

Σχετικά με την **παρουσία του προβλεπόμενου αριθμού διασωστών** καταγράφεται **χαμηλός βαθμός συμμόρφωσης με τις οδηγίες και στις δύο κατηγορίες χωρίς να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους (25% Superleague και 9% Football league , p value 0,618)**. Η παρουσία διασωστών στην μελέτη μας καταγράφηκε μόνο σε 7 ομάδες από τις 27 που συμμετείχαν συνολικά. Αξίζει να αναφέρουμε ότι ο ρόλος των διασωστών είναι ιδιαίτερα κρίσιμος για την γρήγορη αναγνώριση και αντιμετώπιση της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής σε θεατές στις εξέδρες του σταδίου. Μελέτες σε στάδια της Γερμανίας και της Ολλανδίας κατέγραψαν σημαντικά ποσοστά επιτυχίας σε περιστατικά ΑΚΑ που είχαν υποστεί θεατές τα οποία αντιμετώπισαν αρχικά διασώστες οι οποίοι διέθεταν αυτόματους απινιδωτές [143,144]. Η πλειοψηφία των ομάδων και στις δύο κατηγορίες (20/27) ανέφεραν ότι δεν διαθέτουν διασώστες κατά την διάρκεια του αγώνα (74,1%).

Στην μελέτη μας έγινε καταγραφή και σύγκριση του απαιτούμενου εξοπλισμού ανάμεσα στις δύο κατηγορίες.

Ο ρόλος των απινιδωτών είναι κεντρικός για την αντιμετώπιση μιας ενδεχόμενης ΑΚΑ. Σημαντικό στοιχείο της αλυσίδας επιβίωσης είναι ο χρόνος μέχρι την απινίδωση. Όπως έχει αναφερθεί ήδη, ο κρίσιμος χρόνος έχει οριστεί στα 3-5 λεπτά. Η παρουσία απινιδωτή έχει καταγραφεί στην συντριπτική πλειοψηφία των ομάδων

(25/27) με ποσοστό 92,6%. Μόνο δύο ομάδες δεν ανέφεραν την παρουσία απινιδωτή (7,4%). Τα ποσοστά αυτά είναι μεγαλύτερα εν συγκρίσει με αντίστοιχες μελέτες στο παρελθόν και δείχνουν μια βελτίωση της κατάστασης των σταδίων στην Ελλάδα. Η μελέτη Arena Study που είχε διεξαχθεί το 2009 με συμμετοχή 190 ομάδων από 10 διαφορετικές Ευρωπαϊκές χώρες είχε καταγράψει παρουσία απινιδωτή σε ποσοστό 72% ενώ το ποσοστό που δεν διέθεταν απινιδωτή ήταν 28%. Στην συγκεκριμένη μελέτη, το ποσοστό των ελληνικών ομάδων που δεν διέθεταν απινιδωτή ήταν στο 25% ενώ στην μελέτη μας ήταν 7,4% [134].

Σημαντική παράμετρος είναι, πέρα από την παρουσία απινιδωτή, η δυνατότητα γρήγορης διάθεσής του. Σύμφωνα με της συστάσεις της ΕΚΕ, ο αριθμός απινιδωτών πρέπει να είναι ανάλογος με την χωρητικότητα του σταδίου. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε αυξημένος αριθμός απινιδωτών στην Superleague συγκριτικά με την Football league σε βαθμό στατιστικά σημαντικό (p value $<0,001$), ενώ η κάλυψη του απαιτούμενου αριθμού απινιδωτών παρουσιάζεται σε παρόμοιο ποσοστό (63%) και στις δύο κατηγορίες. Αυτό το αποτέλεσμα είναι αναμενόμενο καθώς πολλές ομάδες στην Superleague διαθέτουν αρκετούς απινιδωτές λόγω μεγάλου μεγέθους των σταδίων σε συνδυασμό με αυξημένη προσέλευση θεατών.

Μια ακόμη σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες παρατηρείται στην τοποθεσία των απινιδωτών κατά την διάρκεια των αγώνων. Η τοποθέτηση του απινιδωτή πλησίον του αγωνιστικού χώρου καταγράφεται αυξημένη σε βαθμό στατιστικά σημαντικό στην Superleague εν συγκρίσει με Football league (p value $<0,001$).

Η στατιστικά σημαντική διαφορά που έχουν οι δύο εθνικές κατηγορίες αναφορικά με τη θέση του απινιδωτή κοντά στον αγωνιστικό χώρο και το επίπεδο εκπαίδευσης των υπευθύνων ιατρών στην ΚΑΡΠΑ οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η Superleague είναι πιο ασφαλής συγκριτικά με την Football league σε ότι έχει να κάνει με την προστασία των αθλητών.

Η παρουσία ασθενοφόρου κατά την διάρκεια του αγώνα καταγράφεται συνολικά σε υψηλά ποσοστά (96,2%). Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενοφόρων βρίσκεται σε σημείο με εύκολη πρόσβαση στον αγωνιστικό χώρο (96,0%) καθώς επίσης μπορεί να προσεγγίσει και τις εξέδρες από την εξωτερική μεριά σε μικρό χρονικό διάστημα. Σε μια περίπτωση το ασθενοφόρο δεν είχε την δυνατότητα να προσεγγίσει τον

αγωνιστικό χώρο λόγω της ακαταλληλότητας του σταδίου. Αυτό αποτελεί και έναν δείκτη για την ανάγκη ύπαρξης κατάλληλων και σύγχρονων σταδίων.

Σύγκριση ανάμεσα στις δύο κατηγορίες δείχνει ότι δεν παρουσιάζονται σημαντικές διαφορές στην κάλυψη απαιτούμενου αριθμού ασθενοφόρου στην Superleague Football league αφού και οι δύο κατηγορίες εμφανίζουν υψηλά ποσοστά συμμόρφωσης (93,7%- 100%, p value 0,5).

Αν και η παρουσία ασθενοφόρων δεν ορίζεται ως υποχρεωτική, σύμφωνα με τις συστάσεις της ΕΚΕ για τα στάδια <10.000 θεατών, το υψηλό ποσοστό συμμόρφωσης μπορεί να εξηγηθεί από τον υποχρεωτικό χαρακτήρα που έχει η παρουσία ασθενοφόρου σύμφωνα με τους κανονισμούς διεξαγωγής των ελληνικών πρωταθλημάτων. Σειρά άλλων παραμέτρων που μελετηθήκαν και παρουσιάζονται στην έρευνα μας, όπως ο αριθμός απινιδωτών, διασωστών κτλ που δεν εμφανίζουν αντίστοιχα υψηλά ποσοστά συμμόρφωσης, δεν περιλαμβάνονται στις υποχρεώσεις των ομάδων όπως ορίζει ο κανονισμός διεξαγωγής των πρωταθλημάτων. Επίσης η ύπαρξη ασθενοφόρων επιδρά και στην παρουσία απινιδωτών καθώς καταγράφεται σαν τοποθεσία απινιδωτή σε υψηλή συχνότητα και για τις δύο κατηγορίες (62,5%-66% p value 0,59). **Τα υψηλά ποσοστά συμμόρφωσης στην παρουσία ασθενοφόρων δείχνουν την μεγάλη επίδραση που μπορεί να έχει ο κανονισμός διεξαγωγής πρωταθλημάτων στις ομάδες.**

Όσον αφορά την συνολικότερη οργάνωση και λειτουργία των ποδοσφαιρικών ομάδων στην αντιμετώπιση της ΑΚΑ, βαρύνουσας σημασίας είναι η ύπαρξη γραπτού ιατρικού σχεδίου δράσης. Όπως αναφέρθηκε και ανωτέρω, το ιατρικό σχέδιο δράσης αποτελεί σημαντικό στοιχείο για την ορθή και ολοκληρωμένη αντιμετώπιση του ΑΚΑ εντός μαζικών αθλητικών χώρων. Εντός του ιατρικού σχεδίου δράσης καταγράφεται το σύνολο του προσωπικού, ορίζεται ο ρόλος και η θέση του κάθε μέλους της ομάδας ΚΑΡΠΑ, καταγράφεται το σύνολο του εξοπλισμού, η μέθοδος επικοινωνίας και σειρά άλλων σημαντικών στοιχείων. Η ύπαρξη του σχετίζεται με την εύρυθμη και ολοκληρωμένη λειτουργία της ιατρικής ομάδας που είναι επιφορτισμένη με την αντιμετώπιση ΑΚΑ. **Η ύπαρξη του ιατρικού σχεδίου δράσης στην μελέτη αποτυπώθηκε στην Superleague με ποσοστό 18,5%. Στη Football league καμία ομάδα δεν ανέφερε την ύπαρξη του, χωρίς όμως η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική (p value 0,06).**

Σχετικά χαμηλά ποσοστά συμμόρφωσης παρουσιάζουν οι ομάδες της μελέτης σε σημεία που αφορούν τη συνολικότερη οργάνωση των ομάδων και στις δύο κατηγορίες χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους. Η ύπαρξη αρχείου περιστατικών, η ασύρματη επικοινωνία των μελών της ομάδας ΚΑΡΠΑ, η διενέργεια σύσκεψης πριν την έναρξη του αγώνα, η καταγραφή του χρόνου για τη μεταφορά ασθενών εντός και εκτός σταδίου είναι αναπόσπαστα κομμάτια που απαιτούνται για να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα.

Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στον χρόνο παρουσίας της ομάδας ΚΑΡΠΑ πριν την έναρξη του αγώνα καθώς και μετά την λήξη του αγώνα στην Superleague εν συγκρίσει με την Football league, στοιχείο που είναι αναμενόμενο λόγω της μαζικότερης παρουσίας θεατών στην πρώτη κατηγορία γεγονός που επηρεάζει τους χρόνους προσέλευσης και αποχώρησης των θεατών από το στάδιο.

Στο πλαίσιο της μελέτης παρατηρήθηκαν οι πιθανές συσχετίσεις των ομάδων ανάλογα με την συμμόρφωση τους με τις οδηγίες της ΕΚΕ σε σχέση με τον αριθμό εισιτηρίων, την χωρητικότητα σταδίου και την τοποθεσία σταδίου (αστικά κέντρα-επαρχία). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση παρατηρήθηκε στις ομάδες με μικρότερη χωρητικότητα σταδίου που παρουσίασαν σε μεγαλύτερο ποσοστό κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ιατρών, νοσηλευτών και απινιδωτών εν συγκρίσει με ομάδες με μεγαλύτερη χωρητικότητα στα στάδια τους.

Το αποτέλεσμα αυτό καταδεικνύει αφενός τις υψηλότερες προδιαγραφές όπως ορίζονται από τις διεθνείς οδηγίες, για να επιτευχθεί η ασφάλεια των παρευρισκομένων και αφετέρου την έλλειψη οργάνωσης από σημαντικό αριθμό ομάδων και στις δύο κατηγορίες ποδοσφαίρου. Ένα μικρό σε χωρητικότητα στάδιο παρουσιάζει πλεονεκτήματα σχετικά με την ευκολότερη οργάνωση έμψυχου και άψυχου υλικού σύμφωνα με τις οδηγίες, σε σχέση με ένα μεγάλο και αχανές στάδιο.

Συμπερασματικά, αποτυπώνεται από την μελέτη μας ότι οι ομάδες της Superleague και Football league δεν πληρούν σε μεγάλο βαθμό τις απαιτούμενες προδιαγραφές για την πρόληψη και αντιμετώπιση ΑΚΘ εντός σταδίων όπως ορίζονται πλέον από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία. Ο κύριος όγκος του προσωπικού και του εξοπλισμού τοποθετείται πλησίον του αγωνιστικού χώρου με εύκολη πρόσβαση σε αυτόν, φαίνεται συνεπώς πως έχει δοθεί μεγαλύτερη έμφαση

στην ασφάλεια των αθλητών και λιγότερο σε αυτή των θεατών. Η προστασία των θεατών απαιτεί αφενός την ύπαρξη πολυμελούς ομάδας με διαφορετικούς ρόλους η οποία να έχει ευκολότερη και συνεπώς ταχύτερη πρόσβαση στις κερκίδες και αφετέρου την ύπαρξη ολοκληρωμένου σχεδίου, στοιχεία που όπως αποτυπώνονται στην μελέτη μας απουσιάζουν σε σημαντικό βαθμό ειδικά στα στάδια με μεγάλη χωρητικότητα και αφορά εξίσου και τις δύο κατηγορίες.

6. Συμπεράσματα

Από την έρευνά μας, παρατηρήθηκαν τα εξής:

- Αποτυπώνονται σημαντικές ανεπάρκειες στα στάδια Α και Β εθνικής κατηγορίας σχετικά με τις προβλεπόμενες προδιαγραφές όπως ορίζονται από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία.
- Δεν καταγράφονται στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο κατηγορίες για την κάλυψη του προβλεπόμενου αριθμού ιατρών, νοσηλευτών, διασωστών, απινιδωτών και ασθενοφόρων.
- Η πλειοψηφία των ελλείψεων που καταγράφονται και στις δύο κατηγορίες επηρεάζουν κυρίως την ασφάλεια των θεατών.
- Η Α εθνική κατηγορία παρουσιάζει υψηλότερο βαθμό εκπαίδευσης των υπευθύνων ιατρών στην ΚΑΡΡΙΑ καθώς επίσης αυξημένη συχνότητα στην παρουσία απινιδωτή πλησίον αγωνιστικού χώρου. Τα στοιχεία αυτά συνθέτουν ένα ασφαλέστερο περιβάλλον για τους αθλητές της Α κατηγορίας σε σχέση με τη Β κατηγορία.
- Ομάδες που διαθέτουν μικρότερα σε χωρητικότητα στάδια παρουσιάζουν αυξημένη συμμόρφωση με τον προβλεπόμενο αριθμό προσωπικού και εξοπλισμού συγκριτικά με ομάδες που διαθέτουν μεγαλύτερα σε χωρητικότητα στάδια.
- Η θεσμοθέτηση από τη διοργανώτρια αρχή των οδηγιών ως υποχρεωτικών στο πλαίσιο του κανονισμού διεξαγωγής πρωταθλήματος μπορεί να αυξήσει την συμμόρφωση των ομάδων στην κάλυψη των απαιτούμενων προδιαγραφών.

7. Περίληψη

Ο αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης ΑΚΘ που παρουσιάζουν οι αθλητές καθώς και οι θεατές που παρακολουθούν ένα αθλητικό γεγονός δημιουργεί προκλήσεις σε ότι αφορά την καρδιαγγειακή ασφάλεια εντός μεγάλων αθλητικών χώρων. Σκοπός της έρευνας είναι να καταγραφεί και να αξιολογηθεί ο σχεδιασμός για την αντιμετώπιση και πρόληψη περιστατικών ΑΚΑ σε αθλητές και θεατές στα στάδια των ποδοσφαιρικών συλλόγων Α' και Β' εθνικής κατηγορίας στην Ελλάδα. Επίσης κρίνεται σκόπιμο να πραγματοποιηθεί σύγκριση μεταξύ Α και Β εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου σχετικά με τον βαθμό συμμόρφωσης τους με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας.

Διενεργήθηκαν τηλεφωνικές συνεντεύξεις στους υπεύθυνους ιατρούς 27 ομάδων Α και Β εθνικής κατηγορίας ποδοσφαίρου στην Ελλάδα βάσει ερωτηματολογίου. Η συλλογή των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε την χρονική περίοδο Νοέμβριος 2016- Ιούνιος 2017. Ακολούθως, υπολογίστηκε ο προβλεπόμενος αριθμός προσωπικού και εξοπλισμού ανάλογα με την χωρητικότητα των σταδίων και υπολογίστηκε ο βαθμός συμμόρφωσης. Τα στοιχεία ομαδοποιήθηκαν και αναλύθηκαν.

Όσον αφορά τον βαθμό συμμόρφωσης παρατηρήθηκαν σημαντικές ανεπάρκειες στα στάδια που αφορούν και τις δύο εθνικές κατηγορίες χωρίς να καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα τους. Η κάλυψη του απαιτούμενου αριθμού ιατρών ήταν για την Α κατηγορία 37,5% και για την Β κατηγορία 54,5%. Η κάλυψη του απαιτούμενου αριθμού νοσηλευτών ήταν για την Α κατηγορία 31,3% και για την Β κατηγορία 54,5% ενώ η κάλυψη του απαιτούμενου αριθμού διασωστών ήταν για την Α κατηγορία 25% και για την Β κατηγορία 9%. Σχετικά με τον απαιτούμενο αριθμό απινιδωτών η κάλυψη ήταν στο 63% και για τις δύο κατηγορίες. Υψηλά ποσοστά συμμόρφωσης παρατηρήθηκε στην κάλυψη του απαιτούμενου αριθμού ασθενοφόρων(Α κατηγορία-93,7% και Β κατηγορία 100%).

Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στον υψηλότερο βαθμό εκπαίδευσης των υπευθύνων ιατρών στη ΚΑΡΠΑ (p value 0,019), στην μεγαλύτερη συχνότητα παρουσίας απινιδωτών πλησίον αγωνιστικού χώρου (p value<0,001) και στην μεγαλύτερη χρονική παρουσία προσωπικού της ομάδας ΚΑΡΠΑ πριν(p value

0,003) και μετά τον αγώνα (p value 0,005) στοιχεία που αφορούσαν την Α κατηγορία εν συγκρίσει με την Β κατηγορία.

Συμπερασματικά σοβαρές ελλείψεις παρατηρούνται στην αντιμετώπιση και πρόληψη ΑΚΑ που αφορούν κυρίως τους θεατές στις εξέδρες των σταδίων. Οι ελληνικές ομάδες παρουσιάζουν χαμηλά ποσοστά συμμόρφωσης με τις συστάσεις της ΕΚΕ για την ορθή πρόληψη και αντιμετώπιση ΑΚΑ κατά την διάρκεια αγώνων. Ομάδες που διαθέτουν μικρότερα σε χωρητικότητα στάδια παρουσιάζουν αυξημένη συμμόρφωση με τον προβλεπόμενο αριθμό προσωπικού και εξοπλισμού συγκριτικά με ομάδες που διαθέτουν μεγαλύτερα σε χωρητικότητα στάδια. Η υιοθέτηση των συστάσεων της ΕΚΕ από τις υπεύθυνες ομοσπονδίες στον κανονισμό διεξαγωγής των πρωταθλημάτων ενδεχομένως να επιφέρει βελτίωση των συνθηκών στην ασφάλεια θεατών και αθλητών ορίζοντας κατά αυτό τον τρόπο ένα υποχρεωτικό πλαίσιο λειτουργίας των ομάδων.

8. Summary- Abstract

The increased risk of sudden cardiac arrest among athletes and spectators attending sport events poses challenges in terms of cardiovascular safety within large sports venues. The aim of the research is to evaluate the treatment plan and the prevention strategies in SCA incidents in professional national football clubs of 1 and 2 division of Greece for the period 2016-17. The purpose of the research is also to investigate the degree of compliance of the clubs with the recommendations of the European Society of Cardiology.

Telephone interviews were conducted with the medical directors of 27 national football teams in Greece on the basis of a questionnaire. The collection of questionnaires took place between November 2016 and June 2017. Subsequently, the estimated number of staff and equipment was calculated according to the capacity of the arenas and the degree of compliance was calculated. The data were grouped and analyzed.

In terms of compliance, significant deficiencies were observed at the stages of the two national categories without a statistically significant difference between them. The coverage of the required number of doctors was for League A 37.5% and for League B 54.5%. The coverage of the required number of nurses was 31.3% for League A and 54.5% for League B, while the required number of rescuers was for A League 25% and B League for 9%. Regarding the required number of defibrillators coverage was 63% for both categories. High compliance rates were observed in the coverage of the required number of ambulances (A-93.7% and B-100%).

Statistically significant differences were seen in the highest level of training of doctors in the CPR (p value 0.019), the higher frequency of presence of defibrillators near the football field (p value <0.001) and the longer presence of the medical personnel before (p value 0.003) and after (p value 0,005) the match for league A compared to league B.

In conclusion serious inadequacies are observed in the treatment and prevention of SCAs that mainly concern the safety of the spectators. Greek teams show low rates

of compliance with ESC recommendations for proper prevention and treatment of SCA during matches. . Teams with smaller capacity stadiums show increased compliance with the coverage of the required number staff and equipment compared to teams with larger capacity stadiums. Adoption and implementation of ESC recommendations into the championship regulations may lead to improvements considering the safety of spectators as well as athletes by defining a mandatory framework for teams.

9. Βιβλιογραφία

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98(21):2334-2351.
2. Abhilash SP, Namboodiri N. Sudden cardiac death- historical perspectives. *Indian Heart J* 2014;66(1):4-9.
3. Gillum RF. Geographic variation in sudden coronary death. *Am Heart J* 1990; 119:380–389.
4. Zipes DP. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.
5. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, Foster C, Froelicher E, Gordon N et al. Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation* 2002;105(9):1147–1150.
6. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):46–215.
7. de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, Van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, Wellens HJ. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(6):1500–1505.
8. Spain DM, Bradess VA, Mohr C. Coronary atherosclerosis as a cause of unexpected and unexplained death. An autopsy study from 1949-1959. *JAMA* 1960;174(4):384–388.
9. Manfredini R, Portaluppi F, Grandi E, Fersini C, Gallerani M. Out-of-hospital sudden death referring to an emergency department. *J Clin Epidemiol* 1996;49(8):865–868.

10. Mendis SPP, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organization, 2011.
11. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Andrea Mazzanti A, Bloma N, Borggrefe M, Camm J et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias. *European Heart Journal* 2015;36(41): 2793-2867.
12. Γκαλέας ΚΘ, Ζήσης Χ. Αιφνίδιος θάνατος στην Εσωτερική Παθολογία. *Βραχεία Ανασκόπηση. Ιατρικά χρονικά* 2009; KB(7-8):329-32
13. Myerburg R, Castellanos A. Sudden cardiac death. *Brawnwald* 2003, 7th edition, 865-908
14. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004;110(17):2591–2596.
15. Morady F, Baerman JM, DiCarlo LA Jr, DeBuitleur M, Krol RB, Wahr DW. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA* 1985;254(19):2790–2792.
16. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117(1):151–159.
17. Stevenson WG, Brugada P, Waldecker B. Clinical, angiographic, and electrophysiologic findings in patients with aborted sudden death as compared with patients with sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1985;71(6):1146–1152.
18. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP et al. Regional variation in out of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300(12):1423–1431.
19. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002; 288(23):3008-3013.

20. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, Boineau R, Chugh SS, Gillis AM. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a national heart, lung, and blood institute workshop. *Circulation* 2013;128(23):2532–2541.
21. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. *Indian Heart J* 2014;66(1): 10–17.
22. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol Clin* 2013;31(4):519-531.
23. Τούσουλης Δ. Καρδιολογία. Λευκωσία: Broken Hill, 2016.
24. Leon A S. Age and other predictors of coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:159-167.
25. Gensini GF, Comeglio M, Colella A. Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998;19: A53-A61.
26. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Samara MA, et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51(3):213–228.
27. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(6):1268–75.
28. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104(18):2158–2163.
29. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116(12):1887-1898.
30. Gerber Y, Jacobsen SJ, Frye RL, Weston SA, Killian JM, Roger VL. Secular trends in deaths from cardiovascular diseases: a 25-year community study. *Circulation* 2006;113(19):2285–92.

31. Bogle BM, Ning H, Mehrotra S, Goldberger JJ, Lloyd-Jones DM. Lifetime Risk for Sudden Cardiac Death in the Community. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(7):2398.
32. Lerner DL, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 year follow UD of the Framingham population. *Am Heart J* 1986;111(2):383-90.
33. Adabag AS, Peterson G, Apple FS, Titus J, King R, Luepker RV. Etiology of sudden death in the community: results of anatomical, metabolic, and genetic evaluation. *Am Heart J* 2010;159(1):33–39.
34. Becker LB, Han BH, Meyer PM, Wright FA, Rhodes KV, Smith DW, Barrett J. Racial differences in the incidence of cardiac arrest and subsequent survival. The CPR Chicago Project. *N Engl J Med.* 1993;329:600–606.
35. Cowie MR, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Hallstrom AP. Out-of-hospital cardiac arrest: racial differences in outcome in Seattle. *Am. J. Public Health.* 1993;83:955–959.
36. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch.Intern.Med.* 2005;165:2098–2104.
37. Drazner MH, Dries DL, Peshock RM, Cooper RS, Klassen C, Kazi F, Willett D, Victor RG. Left ventricular hypertrophy is more prevalent in blacks than whites in the general population: the Dallas Heart Study. *Hypertension.* 2005;46:124–129.
38. Okin PM, Kjeldsen SE, Julius S, Dahlof B, Devereux RB. Racial differences in sudden cardiac death among hypertensive patients during antihypertensive therapy: the LIFE study. *Heart Rhythm.* 2012;9:531–7.
39. Fender EA, Henrikson CA, Tereshchenko L. Racial differences in sudden cardiac death. *J. Electrocardiol.* 2014;47(6):815–8.
40. Reinier K, Nichols GA, Huertas-Vazquez A, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Stecker EC et al. Distinctive Clinical Profile of Blacks Versus Whites Presenting With Sudden Cardiac Arrest. *Circulation* 2015;132(5):380-7.
41. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Jones PG, Peterson ED et al. Racial differences in survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2009;302(11):1195–201.

42. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99(15):1978–83.
43. Friedlander Y, Siscovick DS, Weinmann S, Austin MA, Psaty BM, Lemaitre RN et al. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998; 97(2):155–60.
44. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2001;22(16):1374–450.
45. Kagan A, Harris B R, Winkelstein W, Johnson KG, Kato H, Syme SL et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis* 1974;27(7-8):345-64.
46. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham study. *J.A.M.A.* 1986;256(20):2835-8.
47. Simons LA. Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. *Am. J. Cardiol.* 1986;57(14):5-10.
48. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *J.A.M.A.* 1988;260(13):1917-21.
49. Tervahauta M, Pekkanen R, Nissinen A. Risk factors of coronary artery heart and total mortality among elderly men with and without preexisting coronary heart disease. Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1623-9.
50. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP. Role of lipids and lipoprotein fractions in assessing atherogenesis: the Framingham study. *Prog. Lipid Res.* 1981;20:339.
51. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1977;62(5):707-14.
52. Goldbourt U, Holtzman E, Neufeld HN. Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. *Br Med J* 1985;290:1239-43.

53. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton J, Castelli W, Knocke J et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989;79(1):8-15.
54. Brown DF, Kinch SH, Doyle JT. Serum triglycerides in health and in ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1965;273(18): 947-52.
55. Castelli WP, Doyle JT, Gordon T. HDL cholesterol and other lipids in coronary artery disease. The cooperative lipoprotein phenotyping study. *Circulation* 1977;55(5):767-72.
56. Austin MA. Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arterioscler. Thromb.* 1991;11(1):2-14.
57. Criqui MH, Heiss G, Cohn R. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular heart disease. *N. Engl. J. Med.* 1993;328(17):1220-5.
58. Miller M. Is hypertriglyceridaemia an independent risk factor for coronary heart disease? The epidemiological evidence. *Eur. Heart J.* 1998;19: H18-H22.
59. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P. Joint effect of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. *Circulation* 1992;85(1):37-42.
60. Farmer JA. Diabetic dyslipidemia and atherosclerosis: evidence from clinical trials. *Curr. Diab. Rep.* 2008;8(1):71-7.
61. Sexton PT, Walsh J, Jamrozik K, Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. *Aust. NZ. J. Med.* 1997;27(1):45-50.
62. Escobedo LG, Caspersen CJ. Risk factors for sudden coronary death in the United States. *Epidemiology* 1997;8(2):175–80.
63. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and non- sudden coronary deaths in the United States. *Circulation* 1996;93:2033–6.
64. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama* 2002;287(19):2570–81.
65. Fang ZY, Prins JB, Marwick TH. Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2004;25(4):543–67.
66. Govind S, Saha S, Brodin LA, Ramesh SS, Arvind SR, Quintana M. Impaired Myocardial Functional Reserve in Hypertension and Diabetes Mellitus

- Without Coronary Artery Disease: Searching for the Possible Link With Congestive Heart Failure in the Myocardial Doppler in Diabetes (MYDID) Study II. *Am. J. Hypertens.* 2006;19(8):851–7.
67. Lloyd-Mostyn RH, Watkins PJ. Defective innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1975;3(5974):15–7.
 68. Nesto RW. Correlation between cardiovascular disease and diabetes mellitus: current concepts. *Am J Med.* 2004;116(5A):11S–22S.
 69. Pourmoghaddas A, Hekmatnia A. The relationship between QTc interval and cardiac autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Mol Cell Biochem* 2003;249(1–2):125-8.
 70. Veglio M, Chinaglia A, Borra M, Perin PC. Does abnormal QT interval prolongation reflect autonomic dysfunction in diabetic patients? QTc interval measure versus standardized tests in diabetic autonomic neuropathy. *Diabet Med* 1995;12(4):302–6.
 71. Collins R, McMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br. Med. Bull.* 1994;50(2):272-98.
 72. Kannel WB, Cupples LA, D’Agostino RB, Stokes J. Hyper- tension, antihypertensive treatment, and sudden coronary death. The Framingham Study. *Hypertension* 1988;11(3): II45–II50.
 73. Weijenberg MP, Feskens EJ, Kromhout D. Blood pressure and isolated systolic hypertension and the risk of coronary heart disease and mortality in elderly men (the Zutphen Elderly Study). *J. Hypertens.* 1996;14(10):1159–66.
 74. Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW, Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. *Circulation* 1995;91:1749–56.
 75. Kannel WB, Gagnon DR, Cupples LA. Epidemiology of sudden coronary death: population at risk. *Can. J. Cardiol.* 1990;6:439–44.
 76. Kannel WB, Schatzkin A. Sudden death: lessons from subsets in population studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985;5:141B–149B.
 77. Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 1986;314(5):271–5.

78. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.
79. Bengtsson C, Bjoerkelund C, Lapidus L, Lissner L. Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow up of participants in a prospective population study in Gothenburg (Sweden). *Br. Med. J.* 1993;307:1385-8.
80. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation* 1998;98(14):1472-6.
81. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288(14):1723-7.
82. Helmrich S, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1991;325(3):147-52.
83. Paffenbarger RS, Jung J, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann. Med.* 1991;23(3):319-27.
84. Blair SN, Kohl KW, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *J.A.M.A.* 1995;273(14):1093-8.
85. Leon AS, Connett J. Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int. J. Epidemiol.* 1991;20:690-7.
86. Lemaitre RN, Siscovick DS, Raghunathan TE, Weinmann S, Arbogast P, Lind DY. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. *Arch. Intern. Med.* 1999;159(7):686-90.
87. Mathers C, Ma Fat D. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: World Health Organization; 2008.
88. Townsend N, Wickramasinghe K, Smolina K et al. Coronary heart disease statistics 2012 ed. Oxford: British Heart Foundation; 2012.
89. Cupples LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long- and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation* 1992;85(1):11-8.
90. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Rexrode KM, Ruskin JN, Stampfer MJ, Manson JE. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003;107(16):2096-101.

91. Adabag AS, Therneau TM, Gersh BJ, Weston SA, Roger VL. Sudden death after myocardial infarction. *JAMA* 2008;300(17):2022-9.
92. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, Velazquez E, Ertl G et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med* 2005;352(25):2581-8.
93. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, Brown MW, Carroll ER, Andrews ML, MADIT-II Investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(8):1459-65.
94. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation* 1995;(92):785-9.
95. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
96. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986;7(1):204-14.
97. Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J.L., Dhutia H., Steriotis A.K., Tome M., Mellor G., Merghani A., Malhotra A., Behr E., Sharma S., Sheppard M.N. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(18):2108-2115.
98. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121(13):1533-41.
99. Murray BJ. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): a review of molecular and clinical literature. *Genet Couns.* 2012; 21(4):494-504.
100. Στεφανιάδης Χ. Παθήσεις της καρδιάς. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης; 2005.
101. <https://lifeinthefastlane.com/wp-content/uploads/2011/03/ARVD.jpg>

102. Goldberger JJ, Subacius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(18):1879-89.
103. Hauser M. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Heart*. 2005;91(9):1240-5.
104. Boudoulas KD, Borer JS, Boudoulas H. Etiology of valvular heart disease in the 21st century. *Cardiology* 2013;126(3):139-52.
105. Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, Johnson JN, Enriquez-Sarano M, Cetta F, Cannon BC et al. Malignant bileaflet mitral valve prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(3):222-30.
106. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J*. 2011;32(21):2616-25.
107. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111(5):659-70.
108. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1932-63.
109. Priori SG, Napolitano C, Tiso N. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196-200.
110. Mont L, Seixas T, Brugada P. Clinical and electrophysiologic characteristics of exercise-related idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1991;68:97-100.
111. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation* 1998;98(15):1525-33.
112. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long Q-T syndrome. *Am Heart J*. 1975;89(3):378-90.

113. Schwartz PJ, Crotti L. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. *Circulation* 2011;124(20):2181-4.
114. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 348(19):1866-74.
115. Gussak I, Brugada P, Brugada J et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology.* 2000;94:99–102.
116. Gussak I, Liebl N, Nouri S et al. Deceleration-dependent shortening of the QT interval: a new electrocardiographic phenomenon? *ClinCardiol.* 1999;22:124–6.
117. Sarubbi BJ. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram pattern in athletes: how and when to evaluate the risk for dangerous arrhythmias. The opinion of the paediatric cardiologist. *Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2006; 7(4):271-8.
118. Rao AL, Jack C, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and Management of Wolff-Parkinson-White in Athletes. *Sports Health.* 2014;6(4): 326–32.
119. Paffenbarger RSJr, Hyde R.T., Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert J.B. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *Engl. J. Med.* 1993;328(8):538-45.
120. Myers J. Exercise and Cardiovascular Health. *Circulation* 2003;107(1): e2-e5.
121. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.* 2003;24:1601-10.
122. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, et al. Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise

- Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-24.
123. Roberts WO, Stovitz SD. Incidence of sudden cardiac death in athletes in Minnesota high school athletes 1993-2012 Screened With a Standardized Pre-Participation Evaluation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013;62(14):1298-301.
 124. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003;42(11):1959-63.
 125. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296(13):1593-601.
 126. Van Camp SP, Bloor C, Mueller FO, Cantu R, Olson H. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1995;27(5):641-7.
 127. Semsarian C, Ingles J, Wilde AAM. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. *European Heart Journal* 2015;36(21):1290–6.
 128. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2014;7:198-204.
 129. Eckart RE, Shry EA, Burke AP. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1254-61.
 130. Borjesson M, Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in athletes: an international perspective. *Br J Sports Med* 2009;43:644-8.
 131. Chevalier L, Hajjar M, Douard H, Cherief A, Sedze F, Ricard R, et al. Sports-related acute cardiovascular events in a general population: a French prospective study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16(3):365-70.
 132. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *Circulation* 1995;92(7):1720-5.

133. Luiz T, Kumpch M, Metzger M, Madler C. Management of cardiac arrest in a German soccer stadium. Structural, process and outcome quality. *Anaesthesist* 2005;54(9): 914 -22.
134. Borjesson M, Dugmore D, Mellwig KP, van Buuren F, Serratoso L, Solberg EE et al. Time for action regarding cardiovascular emergency care at sports arenas: a lesson from the arena study. *Eur Heart J* 2010;31(12):1438-41.
135. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary, *Resuscitation* 2010;81(10):1219-76.
136. AHA The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, part 4: The automated external defibrillator. Key link in the chain of survival. *Circulation*. 2000;102(8): 160-176.
137. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54(1):31-6.
138. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the chain of survival concept. A statement for health professionals from the advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee. American Heart Association. *Circulation* 1991;83(5):1832-47.
139. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118(24):2550-4.
140. Ornato JP. Public access defibrillation, *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2000;14(3):577-90.
141. Borjesson M, Serratoso L, Carre F, Corrado D, Drezner J, Dugmore DL, et al. Consensus document regarding cardiovascular safety at sports arenas: Position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), section of Sports Cardiology. *European Heart Journal* 2001;32(17):2119–24.
142. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO et al. Inter-association task force recommendations on emergency preparedness and management of sudden

- cardiac arrest in high school and college athletic programs: a consensus statement. *Clinical Journal of Sports Medicine* 2007;17(2):87-103.
143. Leusveld E, Kleijn S, Umans VA. Usefulness of emergency medical teams in sport stadiums. *Am J Cardiol.* 2008;101(5):712-4.
144. Luiz T, Preisegger T, Rombach D, Madler A. Cardiac arrest in spectators in German football stadiums. Precautionary measures, frequency and short-term outcome. *Anaesthetist* 2014;63(8-9):636-42.
145. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Finnochiaro G, Ketepe-Arachi T, et al. Emergency response facilities including primary and secondary prevention strategies across 79 professional football clubs in England. *Br J Sports Med* 2017;10:1-6.

10. Παράρτημα

ΑΚΘ: Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος

ΑΚΑ: Αιφνίδια Καρδιακή Ανακοπή

ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

ΑΥ: Αρτηριακή υπέρταση

HCM: Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια

LVH: Υπερτροφία Αριστερής Κοιλίας

ARVC: Αρρυθμιογόνος Δυσπλασία Δεξιάς Κοιλίας

DCM: Διατατική Μυοκαρδιοπάθεια

WPW: Wolf- Parkinson-White

EKE: Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία

EACPR: Ευρωπαϊκός Σύνδεσμος Καρδιαγγειακής Πρόληψης και Αποκατάστασης

ΚΑΡΠΑ: Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση

ALS: Advanced Life Support

BLS: Basic Life Support

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ “ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ” ΕΚΠΑ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ ΑΡ.ΜΗΤΡΩΟΥ 210853025521

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ

ΟΝΟΜΑ ΑΘΛΗΤΙΚΟΥ ΣΩΜΑΤΕΙΟΥ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΙΑΤΡΟΣ ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΕΠΙΠΕΔΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ

1. ΠΟΣΑ ΜΕΛΗ (ιατρικό και μη ιατρικό προσωπικό) ΑΠΑΡΤΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΠΟΥ ΕΙΝΑΙ ΕΠΙΦΟΡΤΙΣΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΑΓΩΝΑ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ (ΕΞΕΔΡΕΣ ΚΑΙ ΑΓΩΝΙΣΤΙΚΟ ΧΩΡΟ).

ΑΡΙΘΜΟΣ

2.ΑΝΑΓΡΑΨΤΕ ΤΗΝ ΙΔΙΟΤΗΤΑ ΚΑΘΕ ΜΕΛΟΥΣ (ΠΧ.ΙΑΤΡΟΣ ΟΜΑΔΑΣ,ΙΑΤΡΟΣ ΑΓΩΝΑ,ΟΔΗΓΟΣ ΑΣΘΕΝΟΦΟΡΟΥ,ΚΤΛ) ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΕΔΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ(BASIC LIFE SUPPORT /ADVANCED LIFE SUPPORT/ΑΝΕΥ ΤΙΤΛΟΥ).

ΙΔΙΟΤΗΤΑ

ΤΟΠΟΘΕΣΙΑ

ΑΝΕΥ/BLS/ALS

.....
.....
.....
.....

3.ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ ΕΧΕΤΕ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΣΑΣ;

.....

ΑΝ ΝΑΙ ΜΕ ΠΟΙΑ ΜΕΘΟΔΟ;.....

4.ΠΟΣΗ ΩΡΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ ΠΑΡΕΡΕΥΡΙΣΚΕΤΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟ ΣΤΗΝ ΒΑΣΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ;

.....

5.ΠΟΣΗ ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΛΗΞΗ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ ΠΑΡΕΥΡΙΣΚΕΤΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟ ΣΤΗΝ ΒΑΣΙΚΗ ΚΑΡΠΑ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ;.....

6.ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΟΠΟΙΕΙΤΑΙ ΣΥΣΚΕΨΗ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΚΑΡΠΑ

ΝΑΙ/ΟΧΙ.....

7.ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΗΚΕ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΑΓΩΝΑ(ΑΓΩΝΙΣΤΙΚΟ ΧΩΡΟ ΚΑΙ ΕΞΕΔΡΕΣ) ΚΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΕΖΟΝ 2015/16;

.....

8.ΔΙΑΤΗΡΕΙΤΕ ΑΡΧΕΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ; ΝΑΙ/ ΟΧΙ

9.ΥΠΑΡΧΕΙ ΓΡΑΠΤΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΧΕΔΙΟ ΔΡΑΣΗΣ(MEDICAL ACTION PLAN) ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ; ΝΑΙ/ΟΧΙ

9.ΥΠΑΡΧΕΙ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗΣ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ; ΝΑΙ/ΟΧΙ

11.ΠΟΣΟΙ ΣΥΝΟΛΙΚΑ(ΑΡΙΘΜΟΣ).....

12.ΑΝΑΦΕΡΕΤΕ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΣΙΑ ΤΟΥΣ(Π.Χ. ΕΝΤΟΣ ΓΗΠΕΔΟΥ,ΕΞΕΔΡΕΣ,ΑΣΘΕΝΟΦΟΡΟ ΕΝΤΟΣ ΓΗΠΕΔΟΥ Ή ΕΚΤΟΣ ΓΗΠΕΔΟΥ,ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΗΠΕΔΟΥ ΚΤΛ,ΘΥΡΕΣ) ΞΕΧΩΡΙΣΤΑ ΓΙΑ ΚΑΘΕ ΕΝΑ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ ΚΑΙ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΟΥ.

ΤΟΠΟΘΕΣΙΑ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ

ΕΙΔΟΣ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ(ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ/ΜΗ ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ)

.....

.

.....

.

.....

.

13.ΕΙΝΑΙ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΙ ΓΙΑ ΧΡΗΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ΚΟΙΝΟ;ΝΑΙ /ΟΧΙ

14.ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΔΩΜΑΤΙΑ ΠΑΡΟΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΓΗΠΕΔΟΥ;ΝΑΙ/ΟΧΙ

ΑΝ ΝΑΙ ΠΟΣΑ;.....

15.ΥΠΑΡΧΕΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΦΟΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ; ΝΑΙ/ΟΧΙ

.ΑΝ ΝΑΙ ΠΟΣΑ;.....

ΠΟΥ ΣΤΑΘΜΕΥΟΥΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΑΓΩΝΑ;.....

.....

16.ΥΠΑΡΧΕΙ ΚΑΤΑΓΕΓΡΑΜΕΝΟΣ ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΕΝΤΟΣ ΓΗΠΕΔΟΥ(ΑΠΟ ΤΟ ΓΗΠΕΔΟ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ);ΝΑΙ/ΟΧΙ ,ΑΝ ΝΑΙ ΠΟΣΟ.....

17.ΥΠΑΡΧΕΙ ΚΑΤΑΓΕΓΡΑΜΕΝΟΣ ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΕΚΤΟΣ ΓΗΠΕΔΟΥ(ΑΠΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΗΠΕΔΟΥ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ);ΝΑΙ/ΟΧΙ ΑΝ ΝΑΙ ΠΟΣΟ.....

18.ΕΧΕΤΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΚΑΠΟΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ;ΝΑΙ/ΟΧΙ

ΑΝ ΝΑΙ ΜΕ ΠΟΙΟ;.....

19.ΟΙ ΘΕΑΤΕΣ ΕΝΗΜΕΡΩΝΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΑ ΣΗΜΕΙΑ ΠΑΡΟΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ;ΝΑΙ/ΟΧΙ

ΑΝ ΝΑΙ ΜΕ ΠΟΙΑ ΜΕΘΟΔΟ(ΠΧ ΠΙΝΑΚΙΔΕΣ,ΦΥΛΛΑΔΙΑ,ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΦΩΝΑ, ΚΤΛ)
;.....