

مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران و راهبردهای پیشگیری از آن: مقاله مروری

چکیده

دریافت: ۱۳۹۶/۰۴/۱۱ ویرایش: ۱۳۹۶/۰۹/۰۶ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۹/۱۷ آنلاین: ۱۳۹۶/۰۹/۱۸

مرگ ناگهانی قلبی در ورزش رویدادی نادر، ولی تأسف بار است و توجه رسانه‌ها و عموم را به خود جلب می‌کند. ورزش در افراد مبتلا به بیماری قلبی به‌عنوان ماشه‌ای برای مرگ ناگهانی قلبی عمل می‌کند. خطر مرگ ناگهانی در ورزشکاران جوان مبتلا به بیماری قلبی-عروقی ۲/۵ برابر بیشتر از افراد غیر ورزشکار است. بیش از ۹۰٪ از موارد مرگ ناگهانی قلبی در حین جلسه تمرین یا مسابقه، یا بلافاصله پس از آن اتفاق می‌افتند. میزان بروز مرگ ناگهانی قلبی در هر جمعیتی از جمله ورزشکاران بسته به عوامل متعددی مانند جنس، سن، نژاد، ملیت، روش‌های غربالگری تشخیصی و اقدامات پیشگیری از مرگ ناگهانی متفاوت است. همچنین میزان بروز مرگ ناگهانی به تعریف مورد استفاده و چگونگی انجام تشخیص بستگی دارد. اختلالات متفاوت قلبی-عروقی ممکن است به مرگ ورزشکاران جوان منتهی شوند و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، ناهنجاری‌های مادرزادی عروق کرونر، دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست و پارگی آئورت از جمله شایع‌ترین علل آن هستند. از آنجا که ایست قلبی ناگهانی در ورزش‌ها جز در موارد معدودی، غیر قابل برگشت است، اتخاذ راهبردهای ملی مناسب برای کاهش بار مرگ ناگهانی در ورزشکاران جوان لازم است. به‌نظر می‌رسد دو راهبرد اصلی برای نیل به این هدف وجود دارد: الف- پیشگیری اولیه با استفاده از ارزیابی هدفمند پیش از ورزش. این ارزیابی‌ها باید بر مبنای استانداردهای ملی و پذیرفته شده عمومی استوار بوده و توسط متخصصان مجرب انجام شوند. ب- تدوین پروتکل‌های مبتنی بر شواهد و روزآمد برای انجام زودرس و مؤثر احیای قلبی ریوی، حضور کادر پزشکی مجهز در تمامی رویدادهای ورزشی و گنجاندن آموزش احیای قلبی ریوی در تمامی دوره‌های تربیت مربی.

کلمات کلیدی: پیشگیری، ورزش، مرگ ناگهانی قلبی.

فرزین حلب‌چی*

احمد شهیدزاده ماهانی

توحید سیف برقی

گروه پزشکی ورزشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، بلوار کشاورز، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، گروه پزشکی ورزشی

تلفن: ۶۱۱۹۲۲۸-۰۲۱

E-mail: fhalabchi@tums.ac.ir

ویوین فوئه بازیکن تیم ملی فوتبال کامرون (۲۰۰۳)، سرگی گرینکوف دارنده مدال طلای اسکیت المپیک (۱۹۹۳)، فلو هایمن قهرمان والیبال المپیک (۱۹۸۶) و مجید پاشا مقدم ملی‌پوش فقید تیم ملی بسکتبال ایران (۱۳۶۳) توجه ویژه رسانه‌ها و جامعه جهانی را به خود جلب کرده است.^۲

تعاریف مختلفی برای مرگ ناگهانی قلبی توسط سازمان‌ها یا نویسندگان مختلف مورد استفاده قرار گرفته‌اند که به نوبه خود ممکن است شیوع برآورد شده در جمعیت ورزشکار را تحت تأثیر قرار دهند.^{۳-۶}

مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death, SCD) در یک ورزشکار نادر است، ولی حادثه فاجعه‌باری محسوب می‌شود.^۱ در سالیان اخیر مرگ ناگهانی تعدادی از ورزشکاران رده بالا از جمله هادی نوروزی بازیکن تیم فوتبال پرسپولیس تهران (۲۰۱۵)، پیرماریو موروسینی فوتبالیست ایتالیایی تیم لیورنو (۲۰۱۲)، آنتونیو پوئرتا فوتبالیست تیم ملی اسپانیا و باشگاه سویا (۲۰۰۷)، مارکو پانتانی دوچرخه‌سوار ایتالیایی فاتح تور دو فرانس (۲۰۰۴)، میکولوس فهر بازیکن تیم ملی فوتبال مجارستان و بنفیکای پرتغال (۲۰۰۴)، مارک

ورزشکاران رقابتی هستند. پاتولوژی‌های مسئول به نحو چشمگیری برحسب سن تفاوت می‌کنند. به‌عنوان نمونه، در ورزشکاران جوان (سن کمتر از ۳۵ سال) عموم مرگ‌های ناگهانی با اختلالات قلبی-عروقی زمینه‌ای، مانند کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، آنومالی‌های مادرزادی عروق کرونر و دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست هستند. این مرگ‌ها بیش از همه در ورزش‌های تیمی پرطرفدار مانند بسکتبال و فوتبال اتفاق می‌افتند.^{۱۷،۱۸}

اختلالات دیگر مانند کاردیومیوپاتی اتساعی، پارگی آئورت در زمینه سندرم مارفان، میوکاردیت، بیماری دریچه‌ای (تنگی دریچه آئورت، پرولاپس دریچه میترال) و اختلالات هدایت الکتریکی (سندرم ولف-پارکینسون-ویت، سندرم قطعه QT طولانی، سندرم بروگادا) و همچنین Commotio cordis (آریتمی بدخیم در اثر ترومای غیرنافذ قفسه‌سینه) به‌میزان کمتری مسئول هستند.^{۱۹،۲۰} در ورزشکاران بالای ۳۵ سال که اقلیت ورزشکاران حرفه‌ای را تشکیل می‌دهند، علت اصلی مرگ، مانند عموم افراد جامعه، بیماری عروق کرونر است.^{۱۸}

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک: کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) شایع‌ترین علت قلبی-عروقی SCD در بالغین جوان در ایالات متحده آمریکا است، و مسئول ۳۵٪ تا ۵۰٪ از موارد می‌باشد.^{۲۱،۲۲} کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یک بیماری قلبی اولیه و خانوادگی است که دارای تظاهرات ناهمگون بالینی و مورفولوژیک بوده و سیر بالینی متنوعی دارد.^{۲۳} شیوع آن در عموم جامعه در حدود ۰/۲٪ و در ورزشکارانی که مورد غربالگری قرار گرفته‌اند، شیوع برآورد شده آن ۰/۰۷٪ تا ۰/۰۸٪ است.^{۲۴-۲۵}

مرگ ناگهانی ناشی از HCM در کودکان و جوانان (سن زیر ۳۰ سال)، از همه شایع‌تر است، که به‌طور معمول در افرادی اتفاق می‌افتد که از پیش فاقد علامت بوده‌اند.^{۲۶،۲۷} مرگ ناگهانی مارک ویوین فوئه، بازیکن تیم ملی فوتبال کامرون به فیبریلاسیون بطنی در اثر HCM نسبت داده شد.^{۲۸} بنابراین، این مرگ و میرها به‌طور معمول بدون هیچ‌گونه علامت هشداردهنده‌ای اتفاق می‌افتند و بیشتر، اولین تظاهر بالینی بیماری هستند که در اثر آریتمی بطنی ایجاد می‌شوند.^{۲۹،۳۰}

از نظر مورفولوژیک، HCM در افراد جوان با طیفی از تغییرات شامل هیپرتروفی پیشرونده بطن چپ و اختلال ساختاری عضله بطنی

کالج کاردیولوژی آمریکا مرگ ناگهانی قلبی را به این صورت تعریف می‌کند: «مرگ غیرتروماتیک و ناگهانی که در اثر ایست قلبی و ظرف مدت شش ساعت از وضعیت سابق سلامت فرد که طبیعی بوده است، اتفاق می‌افتد.»^۱ براساس تعریف سازمان جهانی بهداشت، SCD به مرگ غیرمنتظره‌ای گفته می‌شود که در عرض یک ساعت از بروز نشانه‌ها در صورت وجود شاهد و در صورت نبود آن در عرض ۲۴ ساعت از زمانی که بیمار زنده رویت شده و فاقد علامت بوده، رخ داده باشد.^۲ به هر حال، این تعریف بسیاری از موارد مشخص انفارکتوس حاد قلبی را نیز شامل می‌شود و بنابراین نباید به‌عنوان مرگ ناگهانی قلبی در نظر گرفته شود.^۷

SCD مرتبط با ورزش به‌صورت SCD غیرتروماتیکی تعریف می‌شود که در حین ورزش با شدت متوسط تا شدید یا در عرض یک ساعت پس از آن در یک ورزشکار رقابتی اتفاق می‌افتد.^۸ اپیدمیولوژی: ورزش در افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی به‌عنوان ماشه‌ای برای مرگ ناگهانی قلبی عمل می‌کند. خطر مرگ ناگهانی در ورزشکاران جوان مبتلا به بیماری قلبی-عروقی ۲/۵ برابر بیشتر از افراد غیر ورزشکار است. بیش از ۹۰٪ از موارد مرگ ناگهانی قلبی در حین جلسه تمرین یا مسابقه، یا بلافاصله پس از آن اتفاق می‌افتند.^۹

میزان بروز مرگ ناگهانی قلبی در هر جمعیتی از جمله جمعیت ورزشکاران بسته به عوامل مختلفی مانند جنس، سن، نژاد، ملیت، روش‌های غربالگری برای تشخیص مرگ ناگهانی و اقدامات انجام شده برای پیشگیری یا جلوگیری از مرگ ناگهانی متفاوت است. همچنین میزان بروز مرگ ناگهانی به تعریف مورد استفاده و چگونگی انجام تشخیص بستگی دارد.^۴

به‌نظر می‌رسد میزان بروز SCD در عموم مردم (بالای ۳۵ سال) یک مورد در هر ۱۰۰۰ نفر در سال باشد.^{۱۰} در جمعیت جوان (زیر ۳۵ سال)، انسیدانس کل مرگ‌های ناگهانی (شامل علت‌های غیرقلبی) ۱/۵-۶/۵ در هر صد هزار نفر در سال و انسیدانس آن ۰/۳-۳/۶ نفر در هر صد هزار نفر در سال است.^{۱۱-۱۴} میزان بروز مرگ در مردان جوان دارای فعالیت جسمی در نروژ و دانمارک به‌ترتیب ۰/۹ و ۱/۲۱ در هر صد هزار ورزشکار در سال گزارش شده است.^{۱۵،۱۶}

علت‌های رایج مرگ ناگهانی قلبی مرتبط با ورزش: انواعی از اختلالات قلبی-عروقی شایع‌ترین علت‌های مرگ ناگهانی در

محسوب می‌شوند. این توصیه به سن، جنس و نمای فنوتیپیک بستگی ندارد و برای ورزشکاران علامت‌دار یا بی‌علامت، دارای انسداد خروجی بطن چپ یا بدون آن، یا دارای سابقه درمان یا بدون درمان پیشین تفاوتی ندارد.^۱

آنومالی مادرزادی شریان‌های کرونر: دومین علت شایع SCD در ورزشکاران جوان عبارت از انواع آنومالی‌های مادرزادی شریان کرونر هستند، که به‌طور منفرد کاملاً نادر بوده و تنها مسئول ۱۲٪ تا ۲۰٪ از موارد SCD می‌باشند.^{۳۱،۳۲} در این میان، شایع‌ترین ناهنجاری، منشأ گرفتن غیرطبیعی شریان کرونر چپ اصلی از سینوس والسالوای قدامی (راست) است که با یک زاویه حاده از بین تنه پولمونر و سطح قدامی آئورت می‌گذرد.^{۳۳-۳۶}

بیشتر بیماران مبتلا به آنومالی‌های شریان‌های کرونر بدون علامت هستند و ممکن است به‌عنوان اولین نشانه بیماری دچار مرگ ناگهانی شوند. بیماران علامت‌دار به‌ندرت از آنژین تیپیک شکایت دارند و علائم غیراختصاصی مانند سنکوپ، تنگی نفس فعالیتی و تپش قلب را گزارش می‌کنند.^{۳۷-۳۹} بیشتر این علائم با فعالیت مرتبط هستند. ایسکمی میوکارد در اثر ورزش و به‌علت اختلال جریان خون کرونر در اثر فشردگی غیرمعمول شریانی بین شریان ریوی و آئورت صعودی یا به‌احتمالی اسپاسم کرونر اتفاق می‌افتد.^{۳۹}

اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک ممکن است برای تشخیص سودمند باشد.^{۳۸} در صورتی که سایر بررسی‌ها تشخیص‌دهنده نباشند، آرتیوگرافی کرونر ضرورت پیدا می‌کند. جراحی به‌طور معمول موقعی انجام می‌شود که تشخیص مسجل شده باشد.^{۴۰}

تشخیص آنومالی‌های کرونر با منشأ نادرست سینوسی به مفهوم کناره‌گیری از شرکت در تمامی ورزش‌های رقابتی است. سه ماه پس از عمل جراحی موفقیت‌آمیز، ورزشکاری که دارای ایسکمی، آریتمی، یا اختلال عملکرد در حین تست ورزش پیشینه نباشد، می‌تواند در همه ورزش‌ها شرکت کند.^{۴۱}

دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست (ARVD): این اختلال یک بیماری ارثی میوکارد است که بیشتر بطن راست و در موارد کمتری بطن چپ را تحت تأثیر قرار می‌دهد.^{۴۱،۴۲} از نظر آسیب‌شناسی، ARVD با مرگ پیش‌رونده سلول‌های میوکارد و در پی آن جایگزینی بافت فیبرو-چربی و از نظر بالینی، با آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی که منجر به SCD می‌شوند مشخص می‌گردد.^{۴۱،۴۲}

مشخص می‌شود.^۶ یافته‌های مستدل مانند نبض دوگانه شریانی و سوفل قلبی بلند سیستولیک که شدت آن با مانور والسالوا یا با ایستادن افزایش پیدا می‌کند، تنها در ۲۵٪ از بیماران دچار HCM اتفاق می‌افتد.^{۲۴،۹} انسداد خروجی بطن چپ ممکن است به کاهش برون‌ده قلبی و جریان خون مغزی نیز منجر شود که در نهایت به سنکوپ نیز می‌انجامد. هر ورزشکاری که با سنکوپ در حین تمرین یا پس از تمرین تظاهر پیدا کند، باید مورد ارزیابی کامل قلبی قرار گیرد. بیماران ممکن است با تنگی نفس فعالیتی (در اثر محدودیت در پرشدگی بطن چپ) یا درد قفسه صدری (ثانویه به ایسکمی ساب آندوکاردیال) مراجعه نمایند.^{۳۱،۹} مرگ ناگهانی قلبی در اثر HCM به‌طور معمول در اثر تاکیکاردی/ فیبریلاسیون بطنی اولیه ایجاد می‌شود و می‌تواند اولین تظاهر بالینی بیماری باشد، که به‌طور معمول در زمینه شرکت در تمرین و ورزش اتفاق می‌افتد.^{۹،۶}

قابل اعتمادترین وسیله برای تشخیص HCM عبارت از اکوکاردیوگرافی دوبعدی است. این روش، بطن چپ هیپرتروفیک گشاد نشده را در غیاب سایر بیماری‌های قلبی یا سیستمیکی که قادر به ایجاد هیپرتروفی با همان شدت هستند، نشان می‌دهد.^{۳۲،۲۴} تظاهر اکوکاردیوگرافیک ضخیم‌شدگی غیرطبیعی دیواره بطن ممکن است تا نوجوانی آشکار نشود. در صورتی که شک قوی به HCM وجود داشته باشد، اکوکاردیوگرافی باید به‌صورت سریال انجام شود. الکتروکاردیوگرافی (ECG) ممکن است شواهد هیپرتروفی بطن چپ از جمله الگوهای عجیب و غریب همراه با افزایش شدید ولتاژ، موج‌های Q برجسته، و یا امواج T بسیار عمیق را نشان دهد.^۹

تشخیص بالینی به‌طور عموم بر مبنای شناسایی فنوتیپ بیماری همراه با هیپرتروفی بطن چپ صورت می‌گیرد.^{۲۱،۲۲،۲۶} در این خصوص، بیشترین ضخامت انتهای دیاستولی بطن چپ به‌میزان ۱۵ mm یا بیشتر (یا در مواردی ۱۳ یا ۱۴ mm) مقدار مطلق ضخامت است که برای تشخیص HCM در ورزشکار بالغ (در کودکان، دو انحراف‌معیار یا بیشتر از مقدار متوسط برحسب سطح بدن) در نظر گرفته می‌شود.^{۱۱،۲۱،۲۲،۲۶}

ورزشکارانی که دارای تشخیص بالینی احتمالی یا قطعی HCM هستند باید از بیشتر ورزش‌های رقابتی کنار گذاشته شوند، و به‌احتمالی ورزش‌هایی که دارای شدت کمی از بار استاتیک و دینامیک هستند (مانند بیلبارد و بولینگ) تنها ورزش‌های مجاز

مرگ ناگهانی کند.^{۵۰} اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری و پایش میزان گشادی ریشه آئورت قابل استفاده است.^{۵۹} خطر پارگی آئورت به‌طور معمول با بزرگی قابل توجه آئورت مرتبط است، گرچه پارگی می‌تواند در اندازه طبیعی (یا نزدیک به طبیعی) ریشه آئورت نیز اتفاق بیفتد.^{۵۰} به‌نظر می‌رسد که میزان بروز پارگی آئورت با انجام جراحی پیشگیرانه بازسازی ریشه آئورت و درمان با بتابلوکر کاهش پیدا کند.^۱ ورزشکاران مبتلا به سندرم مارفان می‌توانند در ورزش‌های رقابتی با جزء استاتیک کم و متوسط و جزء دینامیک کم (مانند بیلبارد، تیراندازی با کمان، اتومبیل‌رانی، سوارکاری و شیرجه) شرکت کنند، به این شرط که دچار هیچ‌یک از موارد گشادی ریشه آئورت یا نارسایی متوسط تا شدید میترال یا سابقه خانوادگی دیسکسیون یا مرگ ناگهانی در یک فامیل مبتلا به مارفان نباشند. با این وجود، توصیه می‌شود در این ورزشکاران هر شش ماه یک بار اندازه‌گیری ابعاد ریشه آئورت با اکوکاردیوگرافی انجام شود، تا بزرگی آئورت تحت مراقبت نزدیک قرار داشته باشد.^{۷۱}

میوکاردیت: یک بیماری التهابی همراه با اختلال عملکرد قلب است.^{۵۱} عفونت ویروسی شایع‌ترین علت میوکاردیت است، که در ۵۰٪ از موارد مربوط به ویروس کوکساکسی B می‌باشد.^{۳۳،۵۲} میوکاردیت خطر مرگ ناگهانی را بالا می‌برد، که ممکن است در طی هر دو فاز فعال و بهبود بیماری اتفاق بیفتد.^{۴۳} و مسئول ۷-۳٪ از موارد مرگ ناگهانی مربوط به ورزش است.^{۶۱،۶۲،۲۰}

میوکاردیت ممکن است تا زمان وقوع مرگ ناگهانی از نظر بالینی خاموش باشد، یا این که با تنگی نفس، خستگی، عدم تحمل فعالیت، تپش قلب، سنکوپ یا پره‌سنکوپ یا علایم نارسایی احتقانی قلب مانند ارتوپنه نمایان شود.^{۳۳،۵۲}

ارزیابی بالینی بیماران دچار میوکاردیت مشکوک شامل دریافت سابقه شخصی و خانوادگی (به‌ویژه شواهد تب و بیماری شبه آنفلوآنزا یا عفونت ویروسی پیشین)، معاینه فیزیکی، الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی است.^{۵۱،۳۳} تغییرات الکتروکاردیوگرافیک شامل آریتمی‌های بطنی یا فوق بطنی کمپلکس مکرر، افت قطعه ST-T، معکوس شدن موج T و بلوک شاخه‌ای چپ یا بلوک دهلیزی-بطنی هستند.^{۵۳} بررسی بیشتر (مانند پایش ۲۴ ساعته ECG) ممکن است در موارد خاص مورد نیاز باشد.^{۵۳}

ورزشکارانی که دارای تشخیص بالینی میوکاردیت هستند، باید

در هر فرد نوجوان یا جوان که دچار تپش قلب، سنکوپ، ایست ناگهانی قلبی یا تکیکاردی بطنی (Ventricular tachycardia, VT) شود، باید به ARVD مشکوک شد.^{۵۰،۵۸} تغییرات ECG مانند معکوس شدن موج T در لیدهای V1-V3 یا کمپلکس‌های زودرس بطنی با مورفولوژی بلوک شاخه‌ای چپ حتی در افراد بدون علامت نیز باید شک به ARVD را برانگیزند.^{۴۱} ارزیابی معمول بیماران مشکوک به ARVD عبارت از دریافت سابقه بالینی و خانوادگی، معاینه فیزیکی، رادیوگرافی قفسه‌سینه، ECG، هولتر مونیترینگ ۲۴ ساعته، تست ورزش و اکوکاردیوگرافی دوبعدی است.^{۴۱،۴۲} به‌علت توانایی محدود ECG و اکوکاردیوگرافی در افتراق دادن ARVD از تغییرات فیزیولوژیک خوش‌خیم، تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) ممکن است حساسیت بیشتر را برای این تشخیص فراهم کند.^{۳۹،۴۳} ورزشکاران با تشخیص احتمالی یا قطعی ARVD باید از بیشتر ورزش‌های رقابتی، احتمالاً به استثنای ورزش‌های دارای تحرک و شدت دینامیک کم کنار گذاشته شوند.^۱

سندرم مارفان: یک بیماری ژنتیکی اتوزومی غالب است که نفوذ تغییرپذیری دارد. این سندرم با افزایش خطر مرگ ناگهانی در اثر دیسکسیون آئورت همراه است.^{۹،۴۴،۵۵} از نظر بالینی این بیماری به‌طور عمده سیستم‌های چشمی، اسکلتی و قلبی-عروقی را درگیر می‌کند.^{۶۱} بروز برآورد شده این بیماری یک در ۷۰۰۰-۵۰۰۰ است و نشان داده شده که در ورزشکاران بلندقدتر مانند بازیکنان بسکتبال و والیبال شایع‌تر است، زیرا بلندی قد یکی از تظاهرات فنوتیپیک این سندرم است.^{۴۴،۵۷،۵۸}

تشخیص موقعی صورت می‌گیرد که معیارهای اصلی (ماژور) در دو دستگاه وجود داشته باشند و دستگاه سوم درگیر شده باشد، یا این که سابقه خانوادگی سندرم مارفان وجود داشته باشد.^{۶۱} اختلالات اسکلتی شامل نسبت فاصله بازوها به قد بیشتر از ۱/۰۵، قد بلند، انگشتان عنکبوتی (آراکنوداکتیلی)، شلی لیگامانی، اسکولیوز و دفرمیته قفسه‌سینه هستند و افزون بر آن اکتوپی عدسی چشم نیز ممکن است وجود داشته باشد. تظاهرات قلبی-عروقی مژثر بر پیش‌آگهی عبارت از گشاد شدن پیش‌رونده ریشه آئورت یا آئورت نزولی (که گاهی اوقات فرد را مستعد دیسکسیون و پارگی می‌کند)^{۴۹} و پرولاپس میترال و نارسایی همراه با آن یا اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ هستند که ممکن است در مواردی فرد را مستعد تاکی‌آریتمی‌ها و

اندازه‌گیری شده و با استفاده از فرمول‌هایی با توجه به ضربان قلب تصحیح می‌شود. سندرم QT طولانی به این صورت تعریف می‌شود: فاصله QT تصحیح شده بیش از ۴۴۰ میلی‌ثانیه در مردان و بالای ۴۶۰ میلی‌ثانیه در زنان.^{۳۶} ولی فاصله‌های بیش از ۴۷۰ و ۴۸۰ میلی‌ثانیه نیز مطرح شده‌اند،^{۶۴} که حاکی از نبودن استاندارد مشخص است. طولانی شدن زیاد از حد QT (به‌طور معمول ۵۰۰ میلی‌ثانیه) فرد را مستعد Torsade de pointes (شکلی از تاقیکاردی با تغییر چرخه‌ای در دامنه پالس الکتریکی قلب) و فیبریلاسیون بطنی می‌کند.^{۶۵} برآورد شده که شیوع موارد مرگ ناشی از سندرم QT طولانی در ورزشکاران جوان بین ۰/۵٪ تا ۰/۸٪ است.^{۲۰،۶۷}

دستورکارها برای ورزش‌های رقابتی در مقایسه با ورزش‌های تفریحی محدودکننده‌تر و اختصاصی‌تر هستند. بر اساس بیانیه مشترک سال ۲۰۱۷ انجمن قلب و کالج کاردیولوژی آمریکا، ورزشکارانی که به علت این سندرم دچار حمله ایست قلبی یا سنکوپ شده باشند و همچنین ورزشکاران بی‌علامت که دارای طولانی شدن واضح QT در ECG خود هستند (بیش از ۴۷۰ میلی‌ثانیه در مردان و ۴۸۰ میلی‌ثانیه در زنان) باید از هر گونه ورزش رقابتی منع شوند.^{۶۶،۶۸} حداقل سه ماه پس از درمان مناسب و بی‌علامت شدن، شرکت در ورزش‌های رقابتی (به‌جز ورزش شنای رقابتی در فردی که از پیش علامت‌دار بوده است) مجاز خواهد بود.^{۶۶}

سندرم بروگادا (Brugada): این سندرم یک بیماری قلبی اتوزومال غالب مربوط به کانال سدیم است،^{۶۹} که از نظر بالینی با سنکوپ، یا در موارد کمتری به‌صورت فیبریلاسیون بطنی، که منجر به مرگ ناگهانی می‌شود، ظاهر می‌یابد.^{۶۵} بیماری در تمام دنیا شناسایی شده است، گرچه شیوع آن در بعضی نواحی به‌ویژه در آسیای جنوب شرقی بسیار بالاتر است.^{۷۰}

از نظر الکتروکاردیوگرافی، این سندرم با امواج تشدید شده J به‌عنوان عمده در لیدهای V1 تا V3 همراه با بالا رفتن قطعه ST مشخص می‌شود که اغلب در پی آن موج T منفی مشاهده می‌شود.^{۶۹-۷۱} موج J شبیه موج R' است و نمای شبیه بلوک شاخه‌ای راست را دارد. البته تصور می‌شود که R' در سندرم بروگادا مربوط به رپلاریزاسیون زود هنگام اپیکارد بطن راست است تا بلوک شاخه‌ای راست.^{۷۰} غالباً مرگ با فعالیت مختصر یا در حین خواب اتفاق می‌افتد. گرچه ارتباط واضحی بین ورزش و مرگ ناگهانی شناسایی نشده

به‌طور موقت از فعالیت ورزشی رقابتی و تفریحی منع شوند. این توصیه به سن، جنس، علائم و درمان‌های انتخاب شده بستگی ندارد. پس از برطرف شدن بیماری (حداقل شش ماه پس از شروع بیماری)، ارزیابی دوباره پیش از بازگشت ورزشکار به زندگی ورزشی رقابتی ضرورت دارد. افزون بر این، در طی دوره پیگیری، انجام ارزیابی پیش از شرکت هر شش ماه یک بار ضروری است.^{۵۱}

سندرم ولف-پارکینسون-وایت (Wolff Parkinson White, WPW): به این صورت تعریف می‌شود: وجود آریتمی‌های حمله‌ای در بیمار مبتلا به پیش‌تحریکی بطنی در اثر یک مسیر فرعی.^{۵۴،۵۵} شیوع این حالت در ورزشکاران ۰/۳-۰/۱٪ و مشابه عموم جامعه است.^{۵۵} بیشتر بیماران مبتلا بدون علامت هستند، ولی زمانی که علائم ایجاد شدند، به‌طور معمول از تاقی‌آریتمی‌هایی مانند فیبریلاسیون دهلیزی یا بطنی ناشی می‌شوند.^{۵۴،۵۶} بررسی‌های مورد نیاز عبارت از ECG، تست ورزش و اکوکاردیوگرافی برای کنارگذاشتن اختلالات قلبی-عروقی همراه هستند. در بعضی از موارد ممکن است پایش هولتر ۲۴ ساعته ECG در حین فعالیت ورزشی ضرورت داشته باشد. در ورزشکاران دارای علائم نقص هوشیاری، تپش قلب درازمدت یا تاقیکاردی که عمل قطع مسیر فرعی (Ablation) برای آن‌ها ضرورت پیدا کند، بررسی‌های اکوکاردیوگرافیک لازم هستند. در ورزشکاران بدون علامت که سابقه‌ای از تپش قلب یا تاقیکاردی ندارند و دارای هیچ‌گونه شواهدی از اختلالات ساختاری قلب نیستند، بررسی بیشتر لازم است. با این وجود، روش تشخیصی ارجح برای این ورزشکاران تعیین نشده است.^{۵۹،۶۸}

در بین افراد دارای مسیرهای فرعی متعدد یا ضربان بطنی بیش از ۲۴۰ ضربان در دقیقه، قطع کردن مسیر فرعی با کاتتر باید انجام شود.^{۵۹،۶۷} برای ورزشکارانی که سابقه تپش قلب، سنکوپ، یا نزدیک سنکوپ داشته باشند، بررسی بیشتر لازم است.^{۵۶}

سندرم QT طولانی مادرزادی شامل گروهی از اختلالات ارثی است که باعث طولانی شدن رپلاریزاسیون بطنی و تمایل به تاقیکاردی بطنی پلی‌مرفیک می‌شوند.^{۶۱-۶۳} این سندرم ممکن است به‌صورت تپش قلب، پره‌سنکوپ، سنکوپ، تشنج، ایست قلبی و یا مرگ ناگهانی در افراد جوان بروز کند و بیشتر با فعالیت همراه است.^{۶۱،۶۸}

فاصله QT طولانی به‌طور معمول در لید II از الکتروکاردیوگرام

موارد معدودی برگشت‌پذیر نیستند، اقدامات مؤثر و کارآمد باید به کار برده شوند تا میزان مرگ قلبی ناگهانی در ورزشکاران کمتر شود. امروزه دو گونه از توصیه‌ها وجود دارند، که هر کدام از آن‌ها توسط کشورهای امریکایی و اروپایی منتشر شده‌اند.

رویکرد امریکایی: انجمن قلب امریکا (American Heart Association, AHA) در بیانیه خود از غربالگری عمومی قلبی-عروقی پیش از شرکت در مسابقه ورزشکاران جوان به‌منظور شناسایی افراد مستعد حوادث قلبی-عروقی جانب‌داری کرده است.^{۷۶} این توصیه‌ها عبارت از دریافت یک شرح حال و معاینه کامل (شامل اندازه‌گیری فشارخون) ۱۴ قسمتی پیش از ورزش‌های رقابتی است (جدول ۲) و موارد بررسی غیرتهاجمی مانند ECG، اکوکاردیوگرافی، تست ورزش و مشاوره قلبی-عروقی تنها برای ورزشکارانی که مشکلی در آن‌ها پیدا شده باشد، به‌کار می‌رود.^{۷۸،۸۱}

دستورکارهای موجود تکرار غربالگری قلبی-عروقی هر دو سال یک‌بار همراه با معاینه مختصر در سال‌های حدواسط را توصیه می‌کنند. پیشنهاد می‌شود که از یک استاندارد ملی برای ارزیابی طبی قلبی-عروقی پیش از شرکت استفاده شده و آموزش کلیه دست‌اندرکاران غربالگری ورزشکاران در دستورکار قرار بگیرد. در این رویکرد تست‌های تشخیصی معمول (مانند ECG) به‌علت ملاحظات مربوط به تحمیل هزینه به‌طور عمده کنار گذاشته شده‌اند.^{۸۱} به هر حال به‌نظر می‌رسد که برای ورزشکاران رقابتی مسن باید دقت بیشتری مبذول شود.^{۸۲،۸۰}

این توصیه‌ها تا حد زیادی بر مبنای مطالعات هزینه‌بری در ایالات متحده آمریکا بنا نهاده شده‌اند. به‌عنوان نمونه، AHA برآورد کرده است که در آمریکا با توجه به اینکه طی یک سال حدود ۱۰ میلیون ورزشکار دانش‌آموز واجد شرایط غربالگری هستند، با احتساب جمیع هزینه‌های تشخیصی حدود دو میلیارد دلار بودجه سالانه برای این غربالگری مورد نیاز خواهد بود.^{۸۳،۸۰،۸۴}

با توجه به شیوع شناخته‌شده بیماری‌هایی مانند HCM، ARVD و بیماری‌های کانال‌های یونی در عموم جامعه (دست‌کم یک در ۱،۰۰۰) و نظر به اینکه به‌طور تقریبی ۱۰٪ از این ورزشکاران مبتلا به بیماری قلبی شواهدی از افزایش خطر مرگ ناگهانی را دارند، هزینه پیشگیری از هر مرگ فرضی ۳/۳ میلیون دلار خواهد بود که رقم بسیار بالایی محسوب می‌شود.^{۸۱} بر مبنای این محاسبات، افراد خیره‌نگران عملی

است، ولی محدود کردن شرکت در ورزش‌ها به ورزش‌های دارای جزء استاتیک و دینامیک ملایم منطقی به‌نظر می‌رسد.^{۸۶}

کوموشیو کوردیس (Commotio cordis): این عارضه یک حادثه آریتمیک اولیه است و زمانی اتفاق می‌افتد که انرژی مکانیکی تولید شده توسط یک ضربه به ناحیه کوچکی از پره‌کوردیوم (به‌ویژه در مرکز سایه نمای قلب یا نزدیک به آن) محدود شده و به شدت ثبات الکتریکی قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد، و منجر به فیبریلاسیون بطنی می‌شود.^{۷۳-۷۱}

در حدود ۵۰٪ از حوادث Commotio cordis در ورزشکاران رقابتی جوان گزارش شده‌اند (به‌طور عموم افراد بین سنین ۱۱ تا ۲۰ سال) که در انواعی از ورزش‌های آماتور (به‌طور معمول بیس‌بال، هاکی روی یخ یا فوتبال) شرکت می‌کنند و دچار ضربه‌ای به قفسه‌سینه می‌شوند که معمولاً (ولی نه همیشه) توسط یک جسم پرتاب‌شونده مورد استفاده در بازی ایجاد می‌شود. ممکن است این مشکل در اثر درگیری فیزیکی بین رقابت‌کنندگان ایجاد شود.^{۷۱-۷۵،۷۳} زمان وارد شدن ضربه هم مهم است، که باید در طی مدت آسیب‌پذیری الکتریکی در یک محدوده باریک ۱۰ تا ۲۰ هزارم ثانیه‌ای در قسمت بالارونده موج T و درست پیش از اوج آن اتفاق بیفتد.^{۷۳،۷۳}

میزان زنده ماندن کم (در حدود ۱۵٪) است که به‌احتمالی به‌خاطر عدم شناسایی زود هنگام و شروع نکردن به‌موقع احیاء تهاجمی است. انجام احیای قلبی-ریوی و دفیبریلاسیون در عرض سه دقیقه از بروز حادثه، احتمال زنده ماندن را بالا می‌برد.^{۷۳،۷۱}

داروهای غیرمجاز و خطر مرگ ناگهانی: بعضی از مواد ممنوعه، به‌ویژه استروئیدهای آنابولیک، مواد محرک و هورمون‌های پپتیدی ممکن است آریتمی‌های قلبی ایجاد کنند، حتی در افراد سالمی که هیچ سابقه‌ای از بیماری‌های قلبی ندارند. بنابراین، پزشکان باید همیشه احتمال سوء‌مصرف داروی غیرمجاز را به‌عنوان علت آریتمی کشنده در نظر داشته باشند، به‌ویژه اگر هیچ علامتی از بیماری‌های قلبی وجود نداشته باشد.^{۷۷-۷۹}

جدول ۱ به‌طور خلاصه علل رایج مرگ ناگهانی در ورزشکاران و توصیه‌های ورزشی در مورد هر یک را نشان می‌دهد.

راهبردهای پیشگیرانه: عقل سلیم می‌گوید که پیشگیری بهتر از درمان است و به‌علت این که اختلالات کشنده قلبی-عروقی به‌جز در

جدول ۱: علل شایع مرگ ناگهانی ورزشکاران، روش‌های تشخیصی و توصیه در مورد ورزش

اختلال مادرزادی	روش تشخیصی	توصیه در مورد ورزش
کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک	اکوکاردیوگرافی	در موارد تشخیص احتمالی یا قطعی اجتناب از اغلب ورزش‌های رقابتی، به‌احتمال به استثنای ورزش‌های با اجزا استاتیک و دینامیک کم
آنومالی مادرزادی شریان‌های کرونر	اکوکاردیوگرافی، در صورت عدم تشخیص آرتریوگرافی کرونر	کناره‌گیری از شرکت در تمامی ورزش‌های رقابتی. عدم محدودیت در همه ورزش‌ها سه ماه پس از عمل جراحی موفقیت‌آمیز
دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست	ECG، هولتر مونیترینگ، تست استرس و اکوکاردیوگرافی، در صورت عدم تشخیص MRI	در موارد تشخیص احتمالی یا قطعی اجتناب از اغلب ورزش‌های رقابتی، به‌احتمالی به استثنای ورزش‌های دارای تحرک و شدت دینامیک کم
سندرم مارفان	معیارهای تشخیصی ماژور و مینور مارفان و اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری و پایش میزان گشادی ریشه آئورت	اجازه شرکت در ورزش‌های رقابتی با جزء استاتیک کم و متوسط و جزء دینامیک کم، جز در موارد گشادی ریشه آئورت، نارسایی متوسط تا شدید میترا یا سابقه خانوادگی دیسکسیون یا مرگ ناگهانی در یکی از اعضای فامیل مبتلا به مارفان
میوکاردیت	ECG و اکوکاردیوگرافی	منع موقت از فعالیت ورزشی رقابتی و تفریحی. حداقل شش ماه پس از شروع بیماری، ارزیابی دوباره پیش از بازگشت به ورزش رقابتی
سندرم ولف-پارکینسون-وایت	ECG، تست ورزش و اکوکاردیوگرافی برای کنار گذاشتن اختلالات قلبی-عروقی همراه	ورزش نامحدود پس از Ablation موفقیت‌آمیز
سندرم QT طولانی مادرزادی	ECG	منع شرکت ورزشکاران علامت‌دار در ورزش‌های رقابتی، به استثنای ورزش‌های دارای اجزای دینامیک و استاتیک کم
سندرم بروگادا	ECG	محدود کردن شرکت در ورزش‌ها به ورزش‌های دارای اجزای استاتیک و دینامیک کم

۱۴ قسمتی AHA دارند، گرچه شامل پرسش‌های بیشتری هستند و محتوای آن‌ها مختصری متفاوت است.^{۸۵،۸۶} با این وجود، راهبرد غربالگری در ESC به‌طور کامل متفاوت است و ECG برای تمامی ورزشکاران زیر ۳۵ ساله توصیه می‌شود، و همین امر باعث ایجاد اختلاف‌نظر قابل توجهی بین رویکرد آمریکایی و اروپایی شده است.^{۸۶} اجماع IOC-ESC به‌طور عمده بر تجربه ۲۵ ساله ایتالیا از غربالگری پیش از شرکت ورزشکاران رقابتی استوار است. در سال

بودن و امکان‌پذیری ایجاد یک برنامه مداوم سالانه ملی با این هزینه بالا برای سال‌های متمادی هستند.^{۸۷} بنابراین رویکرد آمریکایی از انجام اقدامات تشخیصی مانند الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی تنها در صورت وجود یافته‌های مشکوک در غربالگری اولیه حمایت می‌کند. رویکرد اروپایی: پرسش‌نامه‌های انجمن کاردیولوژی اروپا (European Society of Cardiology, ESC) و کمیته بین‌المللی المپیک (International Olympic Committee, IOC) هدفی مشابه پرسش‌نامه

جدول ۲: توصیه‌های ۱۴ قسمتی انجمن قلب آمریکا برای غربالگری قلبی-عروقی پیش از ورزش در ورزشکاران رقابتی^{۸۹}

سابقه فردی	سابقه خانوادگی	معاینه فیزیکی
۱- درد/ سنگینی قفسه‌سینه با فعالیت	۸- مرگ زودرس (ناگهانی و غیرمترقبه) ناشی از بیماری قلبی پیش از سن ۵۰ سالگی در بستگان درجه اول	۱۱- سوفل قلبی
۲- سنکوپ/ پیش‌سنکوپ بدون توضیح	۹- ناتوانی ناشی از بیماری قلبی در بستگان درجه اول پیش از سن ۵۰ سالگی	۱۲- نبض‌های فمورال برای رد کردن کوارکاسیون آنورت
۳- تنگی‌نفس/ خستگی مفرط فعالیت و بدون توضیح با ورزش	۱۰- وجود اختلالات قلبی خاص در اعضای خانواده: کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا دیلاته، سندرم QT طولانی یا سایر اختلالات کانال یونی، سندرم مارفان یا آریتمی‌های بااهمیت بالینی	۱۳- ویژگی‌های جسمانی سندرم مارفان
۴- تشخیص پیشین یک سوفل قلبی		۱۴- فشارخون شریان بازویی
۵- فشارخون سیستمیک بالا		
۶- سابقه محدودیت شرکت در ورزش		
۷- سابقه ارزیابی قلبی با دستور پزشک		

نتیجه‌گیری منتهی شده که این رویکرد غربالگری باید به‌طور یکپارچه در تمام کشورها به کار بسته شود. به هر صورت، ممکن است در این گزارش محدودیت‌هایی وجود داشته باشند.^{۸۸}

در حقیقت، ECG ممکن است مزایای قابل‌توجهی داشته باشد. یافته‌های خاصی از ECG در HCM شاخص هستند^{۹۰،۹۱،۹۲} و بیان می‌شود که ECG در ۹۵-۹۰٪ از این بیماران غیرطبیعی است.^{۸۱،۹۲} افزون بر این، بعضی از صاحب‌نظران گزارش کرده‌اند که ECG غیرطبیعی یک نشانگر زودهنگام است که ممکن است زودتر از آشکار شدن هیپرتروفی بطن چپ در اکوکاردیوگرام و پیدایش علائم ایجاد شود.^{۹۲،۹۱} در میان سایر موارد ایست ناگهانی قلبی در این گروه سنی، ۸۰٪ از بیماران مبتلا به دیس‌پلازی آریتموژنیک بطن راست و همین‌طور نسبت زیادی از بیماران مبتلا به سندرم‌های QT طولانی، بروگادا و کاردیومیوپاتی دیلاته نیز دارای اختلالات ECG هستند.^{۹۳-۹۵} به هر صورت، دیگر بیماری‌های همراه با مرگ ناگهانی در حین ورزش، مانند سندرم مارفان، اختلالات شریان‌های کرونر، یا تاقیکاردی بطنی ناشی از کاته‌کولامین ممکن است با ECG در حین

۱۹۸۲، دولت ایتالیا قانونی را تصویب کرد که در آن انجام ارزیابی پیش از شرکت در رقابت، شامل حداقل یک معاینه فیزیکی عمومی، ECG ۱۲ اشتقاقی و تست ورزشی زیر حد بیشینه را برای همه ورزشکارانی که در رخدادهای ورزشی رقابتی شرکت می‌کنند، الزامی دانست و بر اساس این قانون برنامه غربالگری باید به‌طور سالیانه اجرا شود.^{۸۷}

برمبنای قانون کشور ایتالیا، این مسئولیت بر عهده پزشک است که با درصد بالایی از اطمینان مشخص کند که آیا ورزشکار در حین فعالیت‌های ورزشی در معرض خطر اختلالات قلبی-عروقی بالقوه کشنده قرار دارد یا خیر. در سال ۲۰۰۶، یک گزارش از تجربه ایتالیایی‌ها در خصوص غربالگری نشان داد که میزان بروز سالانه مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران جوان (۳۵-۱۲ ساله) از ۳/۶ مورد در سال ۱۹۷۹ به ۰/۴ مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در سال ۲۰۰۳ رسیده، که ۸۹٪ کاهش را نشان می‌دهد. این در حالی است که هیچ‌گونه تغییری در میزان مرگ در بین جمعیت غیرورزشکار غربالگری نشده اتفاق نیفتاده است.^{۱۴}

کاهش قابل توجه مرگ‌ومیر در اثر غربالگری تهاجمی‌تر به این

استراحت تشخیص داده نشوند.^{۸۱}

تدوین راهبردهای ملی: بدیهی است که راهبردهای پیش‌گیرانه SCD در ورزشکاران باید به‌طور کامل بر اساس عوامل مالی اختصاصی هر منطقه، عوامل سیاسی و فرهنگی برنامه‌ریزی شوند.^{۹۸-۹۶} در این خصوص شاید بتوان راهبردهای اتخاذ شده را در دو گروه راهبردهای پیشگیری اولیه و تدوین پروتکل‌های استاندارد برای انجام سریع و بهینه احیای قلبی ریوی تقسیم‌بندی کرد.

الف) راهبردهای پیشگیری اولیه: به‌نظر می‌رسد انجام معاینات پزشکی پیش از ورزش (PPE) در پیشگیری از وقوع مرگ ناگهانی در ورزشکاران نقشی کلیدی داشته باشد. این ارزیابی‌ها توسط برخی از سازمان‌های دست‌اندرکار مانند آموزش و پرورش (در مورد مسابقات آموزشگاه‌ها) و وزارت ورزش و جوانان، کمیته ملی المپیک و فدراسیون‌های ورزشی (در ورزشکاران اعزامی به مسابقات المپیک و غیره) انجام می‌شوند، ولی متأسفانه استاندارد و رویه ثابتی هنوز در این خصوص به‌کار برده نشده است. بنابراین پیشنهاد می‌شود برای نیل به بیشترین بهره‌وری در خصوص انجام این معاینات، راهکارهای ذیل با بیشترین اولویت در کشور عزیزمان مدنظر قرار گیرند:

۱) تدوین استاندارد ملی برای انجام ارزیابی پیش از رقابت. البته در این خصوص شاید لازم باشد که طبقه‌بندی ورزشکاران از لحاظ نوع ورزش (تصادمی، برخوردی یا غیربرخوردی) و سطح ورزش (حرفه‌ای، نیمه‌حرفه‌ای یا تفریحی) لازم باشد.

۲) تأیید و تبعیت از فرم‌های ارزیابی تدوین شده یکسان توسط کلیه سازمان‌ها و مراکز دست‌اندرکار

۳) اتخاذ راهکارهایی برای منحصراً نمودن انجام ارزیابی‌ها به پزشکان مجرب و آموزش‌دیده (به‌ویژه متخصصان پزشکی ورزشی).^{۹۶} در خصوص تصمیم‌گیری در مورد اجزای تشکیل‌دهنده این معاینات هم به‌نظر می‌رسد ضرورت انجام تست‌های پاراکلینیک مانند الکتروکاردیوگرافی باید با مشورت صاحب‌نظران نظام سلامت کشور، متخصصان قلب و عروق و متخصصان پزشکی ورزشی و با در نظر گرفتن اپیدمیولوژی مرگ ناگهانی قلبی در ایران، علل شایع آن در کشور، دسترسی به متخصصان ذیربط و امکانات کافی و مطالعات هزینه‌اثربخشی تعیین شود.^{۹۹} البته شاید تفکیک ورزشکاران به دو گروه حرفه‌ای و آماتور از لحاظ تصمیم‌گیری در انجام ارزیابی‌های تکمیلی لازم باشد.

ب) تدوین پروتکل‌های استاندارد برای انجام سریع و بهینه احیای قلبی ریوی.

یکی دیگر از اقدامات اساسی در پیشگیری از وقوع مرگ‌های ناگهانی در ورزش انجام به‌موقع و با کیفیت احیای قلبی ریوی است. اجزای اولیه و حیاتی برای مدیریت حادثه شامل اطلاع‌رسانی سریع و آماده‌باش سرویس اورژانس، شروع زودرس عملیات احیاء، دفیبریلاسیون سریع و انتقال زودهنگام به احیای پیشرفته هستند.^{۱۰۰} میزان بقا پس از ایست قلبی خارج از بیمارستان با کمک امدادگران عادی (غیر از کادر پزشکی) و دسترسی عموم به دفیبرلاتورها به‌وضوح بهبود یافته است.^{۱۰۱} در موارد ایست قلبی خارج از بیمارستان، زمان بین ایست قلبی و دفیبریلاسیون مهم‌ترین عامل مؤثر بر بقای فرد است و میزان بقا به ازای هر دقیقه تأخیر در شروع دفیبریلاسیون ۱۰-۷٪ کاهش می‌یابد.^{۱۰۲} بر این مبنا این‌گونه عنوان شده که دفیبریلاتور خارجی خودکار (AED) باید در مکان‌های مناسب در فضاهای ورزشی تعبیه شوند، به‌نحوی که امکان دادن اولین شوک در زمان کمتر از سه دقیقه وجود داشته باشد.^{۱۰۳، ۱۰۴} مطالعات نشان داده‌اند استفاده سریع از دفیبریلاتورهای جدید (ظرف ۵-۳ دقیقه) میزان موفقیت احیاء را از ۴۱٪ به ۷۴٪ می‌رساند.^{۱۰۱} در این راستا به‌نظر می‌رسد اتخاذ روش‌های زیر در کشور راهگشا باشد:

۱) تدوین، بومی‌سازی و ابلاغ پروتکل استاندارد احیای قلبی-ریوی با استفاده از دستورکارهای بین‌المللی روزآمد.

۲) الزام حضور پزشکان یا پزشک‌یاران کارآزموده و مجهز (بسته به شرایط اختصاصی ورزش مورد نظر و تعداد شرکت‌کنندگان) در کلیه مسابقات ورزشی رسمی.

۳) گنجاندن آموزش عملی احیای قلبی-ریوی در برنامه‌های آموزشی مربیان، ورزشکاران، داوران و سایر دست‌اندرکاران ورزشی و بازآموزی مستمر پزشکان و پزشک‌یاران در این خصوص.

۴) الزام تشکیلات ورزشی کشور به تأمین تجهیزات مناسب احیاء از قبیل دفیبریلاتور خارجی خودکار (AED) در کلیه اماکن و سالن‌های ورزشی.

۵) کاهش فاصله زمانی بین حادثه قلبی و حضور اورژانس از طریق پیش‌بینی ایستگاه‌های اورژانس در نزدیکی ورزشگاه‌ها و تجهیز اورژانس هوایی (به‌ویژه به‌خاطر ازدحام تماشاچیان و شرکت‌کنندگان مسابقات که ممکن است کار انتقال را با مشکل مواجه سازند).

References

1. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. Task Force 4: HCM and Other Cardiomyopathies, Mitral Valve Prolapse, Myocarditis, and Marfan Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1340-5.
2. Wikipedia. List of sportspeople who died during their careers [Internet]. 2017 [cited Nov 15 2017]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_sportspeople_who_died_during_their_careers
3. 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.
4. Fishbein MC. Cardiac disease and risk of sudden death in the young: the burden of the phenomenon. *Cardiovascular Pathology* 2010;19(6):326-8.
5. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death. A scientific statement from the American Heart Association council on clinical cardiology committee on electrocardiography and arrhythmias and council on epidemiology and prevention. *Circulation* 2008;118(14):1497-518.
6. Borjesson M, Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. *Br J Sports Med* 2009;43(9):644-8.
7. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 2001;10(6):275-82.
8. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark-Implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm* 2010;7(10):1365-71.
9. Shirley KW, Adirim TA. Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Clin Ped Emerg Med* 2005;6(4):194-9.
10. Sen-Chowdhry S, McKenna WJ. Sudden cardiac death in the young: a strategy for prevention by targeted evaluation. *Cardiology* 2006;105(4):196-206.
11. Molander N. Sudden natural death in later childhood and adolescence. *Arch Dis Child* 1982;57(8):572-6.
12. Driscoll DJ, Edwards WD. Sudden unexpected death in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(6 Suppl):118B-21B.
13. Neuspiel DR, Kuller LH. Sudden and unexpected natural death in childhood and adolescence. *JAMA* 1985;254(10):1321-5.
14. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(7):1881-4.
15. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. *J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17(3):337-41.
16. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 1996;94(4):850-56.
17. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349(11):1064-75.
18. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42(11):1959-63.
19. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Profile and frequency of sudden death in 1463 young competitive athletes: from a 25-year U.S. national registry: 1980-2005. *Circulation* 2006;114(Suppl II):830.
20. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin* 2007;25(3):399-414.
21. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA* 2002;287(10):1308-20.
22. 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(4):785-9.
23. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339(6):364-9.
24. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(10):1033-9.
25. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al; American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(9):1687-713.
26. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336(11):775-85.
27. Maron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease? *Eur Heart J* 2005;26(5):428-430.
28. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports including sudden death. *Circulation* 2006;114(15):1633-44.
29. Ostman-Smith I, Wettrell G, Keeton B, Holmgren D, Ergander U, Gould S, et al. Age- and gender-specific mortality rates in childhood hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2008;29(9):1160-7.
30. Fuller CM. Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(5):887-90.
31. Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular screening for US collegiate student-athletes. *JAMA* 2000;283(12):1597-9.
32. Trusty JM, Beinborn DS, Jahangir A. Dysrhythmias and the athlete. *AACN Clin Issues* 2004;15(3):432-48.
33. Graham TP Jr, Driscoll DJ, Gersony WM, Newburger JW, Rocchini A, Towbin JA. Task Force 2: congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1326-33.
34. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1493-501.
35. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(2):593-7.
36. Maron BJ. The athlete's heart and cardiovascular disease: risk profiles and cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Cardiol Clin* 1997;15(3):473-83.
37. Zeppilli P, dello Russo A, Santini C, Palmieri V, Natale L, Giordano A, et al. In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic athletes by echocardiographic screening. *Chest* 1998;114(1):89-93.
38. Angelini P. Coronary artery anomalies. An entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115(10):1296-305.
39. Romp RL, Herlong JR, Landolfo CK, Sanders SP, Miller CE, Ungerleider RM, et al. Outcome of unroofing procedure for repair of anomalous aortic origin of left or right coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2003;76(2):589-95; discussion 595-6.
40. Marcus F, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Recent Advances. Milano: Springer; 2007.
41. Firozi S, Sharma S, Hamid MS, McKenna WJ. Sudden death in young athletes: HCM or ARVC? *Cardiovasc Drugs Ther* 2002;16(1):11-7.

42. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. *Circulation* 1995;91(5):1596-601.
43. Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C, Katsukawa F, Onishi S, Yamazaki H. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1,929 athletes between 15 and 34 years of age. *Am Heart J* 2000;139(4):723-8.
44. Stout M. The Marfan Syndrome: Implications for athletes and their echocardiographic assessment. *Echocardiography* 2009;26(9):1075-81.
45. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62(4):417-26.
46. Nienaber CA, Eagle LA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. *Circulation* 2003;108(5):628-35.
47. Dietz HC, Pyeritz RE. Mutations in the human gene for Fibrillin-1 in the Marfan syndrome and related disorders. *Hum Mol Genet* 1995;4(Spec No):1799-809.
48. Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, Lytle BW, Gill CC, Sterba R, et al. Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1989;14(2):422-8.
49. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):329-32.
50. Basso C, Carturan E, Corrado D, Thiene G. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity. *Cardiol Clin* 2007;25(3):423-429.
51. O'Connor FG, Kugler JP, Oriscello RG. Sudden death in young athletes: screening for the needle in a haystack. *Am Fam Physician* 1998;57(11):2763-70.
52. Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, Pinamonti B, Humar F, Bussani R, et al. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J* 1992;124(2):455-66.
53. Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, et al; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13(4):475-84.
54. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrochous G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76(7):492-4.
55. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1354-63.
56. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):239-44.
57. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301(20):1080-5.
58. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(3):446-52.
59. Kapetanopoulos A, Kluger J, Maron BJ, Thompson PD. The congenital long QT syndrome and implications for young athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(5):816-25.
60. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84(3):1136-44.
61. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, et al; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American College of Sports Medicine. Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risk into perspective. AHA Scientific statement. *Circulation* 2007;115(17):2358-68.
62. Moss AG. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986;256(21):2985-7.
63. Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13(5):676-86.
64. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(14):1422-45.
65. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1364-67.
66. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 10: the cardiac channelopathies: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(21):2424-8.
67. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(6):1391-6.
68. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108(25):3092-6.
69. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin JA, Chaitman BR. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiological and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(1):5-15.
70. Maron BJ, Estes NA. Commotio Cordis. *N Engl J Med* 2010;362(10):917-27.
71. Frazer M, Mirchandani H. Commotio cordis, revisited. *Am J Forensic Med Pathol* 1984;5(3):249-51.
72. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287(9):1142-6.
73. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338(25):1805-11.
74. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA, Takeuchi M, Pandian NG, Wang PJ, et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(2):649-54.
75. Madias C, Maron BJ, Weinstock J, Estes NA 3rd, Link MS. Commotio cordis: Sudden cardiac death with chest wall impact. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18(1):115-22.
76. Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L. Arrhythmogenic effects of illicit drugs in athletes. *Ital Heart J* 2003;4(12):829-37.
77. Halabchi F. Doping in combat sports. In: Kordi R, Maffulli N, Wroble RR, Wallace WA, editors. *Combat Sports Medicine*. 1st ed. Verlag London: Springer; 2009. P. 55-72.
78. Halabchi F. Doping in Athletes. *Hakim* 2007;10:1-12. [Persian]
79. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 Years of Age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2014;130(15):1303-34.
80. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to

- preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115(12):1643-455.
81. Chaitman BR. An Electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. *Circulation* 2007;116(22):2610-15.
 82. Vasheghani Farahani A, Asheril H, Alipour S, Amirbeigloo A. Pre-participation cardiovascular screening of elderly wrestlers. *Asian J Sports Med* 2010;1(1):29-34.
 83. Maron BJ, Bodison SA, Wesley YE, Tucker E, Green KJ. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(6):1214-21.
 84. Maron BJ, Estes NA 3rd, Maron MS, Almqvist AK, Link MS, Udelson JE. Primary prevention of sudden death as a novel treatment strategy in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2003;107(23):2872-5.
 85. IOC Medical Commission. IOC preparticipation cardiovascular screening [Internet]. 2004 Dec 10 [cited 2010 Nov 28]. Available from: http://multimedia.olympic.org/pdf/en_report_886.pdf.
 86. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: 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.
 87. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995;75(12):827-9.
 88. Thompson PD, Levine BD. Protecting athletes from sudden cardiac death. *JAMA* 2006;296(13):1648-50.
 89. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2007;116(22):2616-26.
 90. Kelly BS, Mattu A, Brady WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: electrocardiographic manifestations and other important considerations for the emergency physician. *Am J Emerg Med* 2007;25(1):72-9.
 91. Panza JA, Maron BJ. Relation of electrocardiographic abnormalities to evolving left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy during childhood. *Am J Cardiol* 1989;63(17):1258-65.
 92. Ryan MP, Cleland JG, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, et al. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995;76(10):689-94.
 93. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(7):1773-81.
 94. Marcus FI. Electrocardiographic features of inherited diseases that predispose to the development of cardiac arrhythmias, long QT syndrome, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia, and Brugada syndrome. *J Electrocardiol* 2000;33:S1-S10.
 95. Marcus FI. Prevalence of T-wave inversion beyond V1 in young normal individuals and usefulness for the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Am J Cardiol* 2005;95(9):1070-1.
 96. Rowland T. Prevention of sudden cardiac death in young athletes: controversies and conundrums. *Med Sport Sci* 2011;56:171-86.
 97. Halabchi F, Reiskarami SR. Pre-participation examination in children. *Iran J Pediatr* 2006;16:485-96. [Persian]
 98. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. Sudden Cardiac Death in Young Athletes; A Literature Review and Special Considerations in Asia. *Asian J Sport Med* 2011;2(1):1-15.
 99. Halabchi F. Author reply to sudden cardiac death in young athletes; a literature review and special considerations in Asia. *Asian J Sport Med* 2011;2(2):121.
 100. Kordi R, Halabchi F. How we can clear athletes for sport participation? *Teb Va Tazkieh* 2002;44:72-87. [Persian]
 101. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med* 2014;275(2):93-103.
 102. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO. Inter-Association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletic programs. *J Athl Training* 2007;42(1):143-58.
 103. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: Detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rhythm* 2006;3(7):755-59.
 104. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, et al. AMSSM position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Clin J Sport Med* 2016;26(5):347-61.

Sudden cardiac death in athletes and its preventive strategies: *review article*

Farzin Halabchi M.D.*
Ahmad Shahidzadeh Mahani
M.D.
Tohid Seifbarghi M.D.

*Department of Sports Medicine,
School of Medicine, Tehran
University of Medical Sciences,
Tehran, Iran.*

* Corresponding author: Department of
Sports Medicine, Imam Khomeini
Hospital Complex, Keshavarz Blvd.,
Tehran, Iran.
Tel: +98 21 61192282
E-mail: fhalabchi@tums.ac.ir

Abstract

Received: 02 Jul. 2017 Revised: 27 Nov. 2017 Accepted: 08 Dec. 2017 Available online: 09 Dec. 2017

Sudden cardiac death in sport, although rare, but is a tragic event, attracting the media and public attention. Sport and exercise may act as a trigger for sudden cardiac death. Risk of sudden death in young athletes with cardiovascular disease is 2.5 times more frequent than non-athlete individuals. More than 90% of cases of sudden death occur during or immediately after training or competition. Incidence of sudden cardiac death in any population, including athletes, is related to multiple factors such as gender, age, race, nationality, diagnostic screening methods and preventive measures for sudden cardiac death. Otherwise, incidence rate of sudden cardiac death is linked to the used definition and method of diagnosis. Different cardiovascular disorders may result in death of young athletes and hypertrophic cardiomyopathy, congenital coronary anomalies, arrhythmogenic right ventricular dysplasia and aortic rupture are among the most common causes. Marfan syndrome, dilated cardiomyopathy, viral myocarditis, Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, congenital long QT syndrome, Brugada syndrome and commotio cordis are reported as other etiologies. In older athletes (more than 35 years), ischemic coronary heart disease is responsible for majority of the cases similar to the general population. Because the outcome of sudden cardiac arrest in sports is very poor except in few cases, proper national strategies are needed to diminish the burden of sudden death in young athletes. It seems that there are two main strategies to achieve this goal: A) Primary prevention with use of purposeful pre-participation evaluation programs. This evaluation should focus on the proper history and physical examination. Nevertheless, there is significant debate between American and European countries regarding the use of paraclinical investigations (especially ECG). American heart association does not recommend ECG as an essential part of evaluation. In contrast, European society of cardiology and international olympic committee advocate ECG for all athletes younger than 35 years. However, all evaluations should be based on national, generally accepted standards and done by well-educated experts. B) Setting evidence-based and updated protocols for early and effective cardiopulmonary resuscitation (CPR), attendance of well equipped medical staff and early access to automated external defibrillator (AED) in all sport events and implementing CPR education in all coaching training courses.

Keywords: prevention, sport, sudden cardiac death.