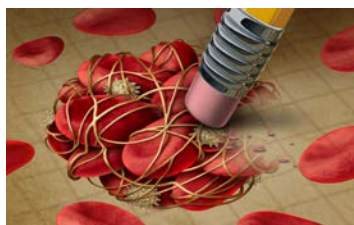




ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

“ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΣΕ ΑΘΛΗΤΕΣ: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ”

ΥΠΟ

ΙΣΜΗΝΗ Δ. ΚΡΑΝΙΤΣΑ

Ειδικευόμενης Καρδιολογίας

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των
απαιτήσεων για την απόκτηση του
Διπλώματος Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Θρόμβωση και Αντιθρομβωτική Αγωγή»

Λάρισα, 2024

Επιβλέπων:

Ιωάννης Σκουλαρίγκης, Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

1. Ιωάννης Σκουλαρίγκης, Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας- (Επιβλέπων),
2. Χρήστος Πάντσιος, καρδιολόγος, Επιμελητής Β, Καρδιολογική κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας
3. Ανδρέας Ξανθόπουλος, Καρδιολόγος, Επιμελητής Β, Καρδιολογική
κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Αναπληρωματικό μέλος:

Γρηγόριος Γιαμούζης, Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**Τίτλος εργασίας στα αγγλικά: «ATRIAL FIBRILLATION IN
ATHLETES: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT»**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση της παρούσας μεταπτυχιακής εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα μου κύριο Ιωάννη Σκουλαρίγκη, Καθηγητή Καρδιολογίας του τμήματος Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, καθώς και τον κύριο Πάντσιο Χρήστο, καρδιολόγο, για την πολύτιμη βοήθεια, την υπομονή και την καθοδήγηση τους καθόλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας μου.

Θα ήθελα ακόμα να ευχαριστήσω τον κύριο Μιλτιάδη Ματσάγκα, Καθηγητή Αγγειοχειρουργικής του τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και Διευθυντή του ΠΜΣ για την εξαιρετική οργάνωση του προγράμματος και την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετάσχω σε αυτό, όπως και όλους τους διδάσκοντες για την μετάδοση των ενημερωμένων και εξειδικευμένων γνώσεων πάνω στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου, για τη στήριξη της όλα τα χρόνια της εκπαίδευσής μου και ειδικά τον πατέρα μου, που ήταν δίπλα μου σε κάθε βήμα και δεν μπορεί πια να παρακολουθεί την επαγγελματική και εκπαιδευτική μου πορεία στην οποία συνέβαλε τόσο πολύ.

Περίληψη

Τα καρδιαγγειακά οφέλη της άσκησης είναι αδιαμφισβήτητα. Ωστόσο, υπάρχουν όλο και περισσότερα στοιχεία ότι η έντονη άσκηση σχετίζεται με την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ). Οι μηχανισμοί που κρύβονται πίσω από την προκληθείσα από την άσκηση κολπική μαρμαρυγή δεν είναι καλά κατανοητοί και τα διαθέσιμα δεδομένα εμφανίζονται συχνά αντιφατικά. Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο διαδεδομένη αρρυθμία μεταξύ των αθλητών, ειδικά αυτών της μέσης ηλικίας, η οποία συχνά συνδέεται με τα αθλήματα αντοχής. Παράγοντες όπως τα κολπικά έκτακτα ερεθίσματα, η χρόνια συστηματική φλεγμονή, οι μεταβολές του αυτόνομου συστήματος, οι ανατομικές προσαρμογές, η ίνωση του μυοκαρδίου και η χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών πιστεύεται ότι συμβάλλουν στην υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της ΚΜ στους αθλητές, αν και δεν υπάρχουν ακόμη οριστικά στοιχεία. Η διαχείριση της ΚΜ είναι ιδιαίτερα δύσκολη, επειδή μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την αθλητική απόδοση και να μειώσει την ποιότητα ζωής των αθλητών. Η παρούσα ανασκόπηση εξετάζει την επιδημιολογία, τους πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και τις στρατηγικές διαχείρισης της κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές

Λέξεις- Κλειδιά: κολπική μαρμαρυγη, αθλητές, αθλήματα αντοχής

Abstract

Cardiovascular benefits of exercise are indisputable. Nevertheless, there is growing evidence that atrial fibrillation (AF) is related to intense training. The mechanisms behind exercise-induced AF are not well understood, and the available data often appear contradictory. Atrial fibrillation is the most common arrhythmia among athletes, especially in middle-aged ones, often associated with endurance sports. Factors such as atrial ectopic beats, chronic systemic inflammation, autonomic system alterations, anatomical adaptations, myocardial fibrosis and illicit drug use are thought to contribute to the higher incidence of AF in athletes, although definitive evidence is not yet available. Management of AF is particularly difficult because it can significantly affect athletic performance and reduce the quality of life of athletes. This review examines the epidemiology, possible pathophysiological mechanisms and management strategies of atrial fibrillation in athletes

Key words: atrial fibrillation, athletes, endurance sports

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες.....	3
Περίληψη.....	5
Abstract.....	6

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1 Εισαγωγή.....	9
1.1 Κολπική Μαρμαρυγή και άθληση.....	9
1.2 Επιδημιολογία	10
1.2.1 Ηλικία.....	11
1.2.2. Φύλο.....	12

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 2 Μεθοδολογία

2.1 Στόχος Ανασκόπησης	14
2.2 Κριτήρια ένταξης	14
2.3 Στρατηγική αναζήτησης.....	14
2.4 Περιγραφή μελετών	15
2.5 Χαρακτηριστικά επιλέξιμων μελετών.....	15

Κεφάλαιο 3 Αποτελέσματα

3.1 Η σημασία του όρου «αθλητής»	21
3.2 Καρδιά του αθλητή	22
3.3 Παθοφυσιολογία κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές	24
3.3.1 Υποστρώματα	25
3.3.2 Υποκινητές	28
3.3.3 Ερεθίσματα	29
3.3.4 Γονιδιακό υπόβαθρο	32
3.4. Διαγνωστική προσέγγιση	33

3.5 Θεραπευτική Αντιμετώπιση	35
Κεφάλαιο 4 Συζήτηση	44
Κεφάλαιο 5 Συμπεράσματα-Σύνοψη Διατριβής	46
Βιβλιογραφία	48

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1 Εισαγωγή

1.1 Κολπική μαρμαρυγή και άθληση

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο συχνή καρδιακή αρρυθμία και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού, καρδιακής ανεπάρκειας, οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου. Αυτό οδηγεί στην ανάγκη για μέτρα πρόληψης της κολπικής μαρμαρυγής. Αν και συνήθως σχετίζεται με δομική καρδιαγγειακή νόσο ή άλλες καταστάσεις, όπως το αλκοόλ ή ο υπερθυρεοειδισμός, μπορεί επίσης να προκύψει σε ασθενείς χωρίς κάποια άλλη υποκείμενη νόσο, μία πάθηση που ονομάζεται ιδιοπαθής κολπική μαρμαρυγή.

Η άσκηση είναι μία από τις ισχυρότερες συστάσεις των ιατρών σήμερα για πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων, μεταξύ των οποίων και της κολπικής μαρμαρυγής. Αποδεδειγμένα προσφέρει διάφορα καρδιαγγειακά οφέλη που μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ), όπως η μείωση της αρτηριακής πίεσης, η βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και του ελέγχου της γλυκόζης και η μείωση της πιθανότητας καρδιαγγειακής νόσου. Όταν αυτοί οι παράγοντες ελέγχονται σωστά, ο κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής εξασθενεί, υποδεικνύοντας ότι οι δυνητικά επιβλαβείς επιδράσεις της άσκησης στην κολπική μαρμαρυγή αντισταθμίζονται σε μεγάλο βαθμό από τις θετικές καρδιαγγειακές επιδράσεις της για τους περισσότερους ανθρώπους.

Η μέτριας έντασης άσκηση μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και καρδιακών επεισοδίων παρέχοντας καρδιοπροστασία και μειώνοντας τον κίνδυνο επικίνδυνων αρρυθμιών. Ωστόσο, τα οφέλη της άσκησης υψηλής έντασης είναι υπό συζήτηση, καθώς τα αθλήματα αντοχής όπως η ποδηλασία, το τρέξιμο ή το σκι ενδέχεται να αυξήσουν τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής. Υπάρχει ποικιλομορφία στην εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής μεταξύ των αθλητών. Οι αιτίες και οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση μπορεί

να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή είναι περίπλοκοι και θα αναλυθούν σε αυτήν την εργασία.

1.2 Επιδημιολογία

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο συχνή αρρυθμία στην κλινική πράξη, με την επίπτωσή της να αυξάνεται με την ηλικία. Πιο συγκεκριμένα, η επίπτωση της είναι 0,5% σε ασθενείς 40-50 ετών, 1% σε αυτούς που είναι 54-64 ετών, 4% στους 65-74 ετών και 5-15% σε 75 ετών και άνω. Υπάρχει ένα αυξημένο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια για τους νέους ασθενείς, χωρίς δομική καρδιακή νόσο ή άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και φαίνεται μεταξύ άλλων, ότι τα αθλήματα αντοχής όπως το τρέξιμο, η ποδηλασία ή το σκι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής κυρίως σε άνδρες μέσης ηλικίας. Έντονη σωματική άσκηση έχει αναφερθεί σε 60% νέων ασθενών χωρίς καμία καρδιοπνευμονική νόσο (1).

Υπάρχει μία σχέση σχήματος U μεταξύ της σωματικής άσκησης και του κινδύνου εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Ενώ η μετρίου βαθμού άσκηση φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο, με τους γιατρούς να τη συστήνουν σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου, τα αθλήματα αντοχής μάλλον αυξάνουν τον κίνδυνο. Επομένως, είναι ακόμα αμφιλεγόμενο το εάν η άσκηση τελικά αυξάνει η μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Υπάρχουν δημοσιεύσεις οι οποίες παρουσιάζουν δεδομένα τόσο υπέρ όσο και κατά της σχέσης μεταξύ σωματικής άσκησης και κολπικής μαρμαρυγής. Οι Pelliccia et al. (2) σε μία μελέτη κοορτής 1777 αθλητών δε βρήκαν αυξημένη επίπτωση κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές, ενώ φάνηκε και ίδια επίπτωση της νόσου μεταξύ των αθλητών που είχαν φυσιολογικές και αυξημένες διαστάσεις αριστερού κόλπου. Οι Barat et al. (3) σε μία μελέτη κοορτής 6814 ασθενών δεν βρήκαν συσχέτιση μεταξύ κολπικής μαρμαρυγής και έντονης άσκησης, ωστόσο ως έντονη σωματική άσκηση συμπεριέλαβαν δραστηριότητες όπως δουλειές του σπιτιού ή κηπουρική. Οι Kwok et al. (4) σε μία μετανάλυση 19 μελετών επίσης δε βρήκαν αύξηση του κινδύνου κολπικής μαρμαρυγής με την έντονη σωματική άσκηση.

Από την άλλη μεριά, υπάρχουν αρκετές μελέτες καθώς και μεταanalύσεις που αναδεικνύουν αυξημένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές σε σχέση με τον κοινό πληθυσμό (5–11). Οι Mont et al. (5) σε μία μελέτη που περιελάμβανε 1160 άνδρες ανέδειξαν ότι η μακράς διάρκειας έντονη άσκηση προδιαθέτει για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Οι Ayinde et al. (6), σε μία μετανάλυση 8 μελετών είδαν ότι υπάρχει μία ευξημένη επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές σε σχέση με τον κοινό πληθυσμό, με μεγαλύτερη επίπτωση στους αθλητές που ήταν <54 ετών. Οι Myrstad et al (7) σε μία μελέτη ανδρών σκιέρ, παρατήρησαν ότι τα συσσωρευμένα έτη άσκησης σχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και οι Abdulla et al. (9) σε μία μετανάλυση όπου φάνηκε αυξημένος κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές σε σχέση με τον κοινό πληθυσμό, Οι Elosua et al. (12), σε μία μελέτη ασθενών-μαρτύρων έδειξαν επίσης αυξημένη επίπτωση κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές, ενώ δε φάνηκε συσχέτιση μεταξύ της αρρυθμίας αυτής και σε ασθενείς που ασκούσαν στο παρελθόν.

Σημερινά δεδομένα υποδεικνύουν ότι παίζει ρόλο και ο τύπος και η διάρκεια της σωματικής άσκησης, καθώς μελέτες δείχνουν ότι τα αθλήματα αντοχής αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής στους νέους αθλητές χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου. Οι Elosua et al. (12) ανέδειξαν αυξημένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές οι οποίοι αθλούσαν >1500 ώρες/ζωή, ενώ οι Myrstad et al. (7), σε μία μελέτη ανδρών σκιέρ αποδεικνύουν ότι συνεχόμενα έτη τακτικής άσκησης συνδέονται με σταδιακά αυξανόμενο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής (aOR of 1.16 (95% CI 1.06 to 1.28 για 10 χρόνια άσκησης). Και οι Aizer et al. (10) σε μία μελέτη 16.921 ανδρών έδειξαν ότι ο κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής σε νέους αθλητές που αθλούσαν 5-7 ώρες/ εβδομάδα ήταν μεγαλύτερος.

1.2.1 Ηλικία

Βασικό ρόλο φαίνεται να παίζει και η ηλικία στην επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής. Πολλοί ηλικιωμένοι συμμετέχοντες σε αθλήματα αντοχής

μεγάλων αποστάσεων ασχολούνται με αυτές τις δραστηριότητες εδώ και πολλά χρόνια. Αυτή η δημογραφική ομάδα μπορεί να είναι πιο επιρρεπής στην κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) από ό,τι τα νεότερα άτομα λόγω προδιαθεσικών παραγόντων όπως η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) και η υπέρταση. Κατά συνέπεια, η σχέση μεταξύ των αθλημάτων αντοχής και του κινδύνου κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να είναι πιο έντονη σε αυτόν τον πληθυσμό. Ωστόσο, τα ηλικιωμένα άτομα με ιστορικό μακροχρόνιας άσκησης αθλημάτων αντοχής ενδέχεται επίσης να εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής λόγω των προστατευτικών επιδράσεων της σωματικής δραστηριότητας σε σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Αρκετές μελέτες ανέδειξαν αυξημένη εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές μέσης ηλικίας, ενώ καθώς αυξανόταν η ηλικία μειωνόταν και ο κίνδυνος. Οι Ayinde et al. (6), σε μία μετανάλυση 8 μελετών παρατήρησαν ότι νεότεροι αθλητές <54 ετών είχαν 2 φορές αυξημένη επίπτωση κολπικής μαρμαρυγής σε σχέση με το συνομήλικο πληθυσμό, (OR 1.96 [95% CI 1.06–3.65], I² = 49%), κάτι που δεν ίσχυε σε αθλητές >54 ετών οι οποίοι δεν είχαν σημαντικά αυξημένη εμφάνιση σε σχέση με τους συνομήλικούς τους (OR 1.41 [95% CI 0.81–2.44], I² = 60%). Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και οι DRCA et al. (13) οι οποίοι σε μία μελέτη 44.410 ανδρών παρατήρησαν αυξημένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής σε άνδρες που ασκούσαν στον ελεύθερό τους χρόνο στην ηλικία των 30, αλλά όχι σε μεγαλύτερη ηλικία.

1.2.2 Φύλο

Είναι γεγονός ότι δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα για την επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής σε γυναίκες αθλήτριες. Οι περισσότερες μέχρι στιγμής δημοσιευμένες μελέτες αποκλείουν το γυναικείο φύλο. Από τα λιγοστά δεδομένα που υπάρχουν μέχρι σήμερα, φαίνεται ότι οι γυναίκες αθλήτριες εμφανίζουν κολπική μαρμαρυγή σε μικρότερο ποσοστό σε σχέση με τους άνδρες. Οι Thelle et al (14), σε μία μελέτη η οποία περιλάμβανε 147.462 άνδρες και 162.078 γυναίκες παρατήρησαν ότι είχαν πολύ λιγότερα περιστατικά κολπικής μαρμαρυγής σε γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Οι DRCA et al. (13) , ανέδειξαν αντίστροφη σχέση μεταξύ άσκησης κατά τον ελεύθερο χρόνο και της εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε γυναίκες που αθλούσαν ακόμα και

>5ώρες/εβδομάδα. Ομοίως και οι Everett et al (15)σε μελέτη η οποία περιλάμβανε μόνο γυναίκες, έδειξαν ότι η τακτική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής. Οι Wilhelm et al (16)παρατήρησαν φυλετική διαφορά στην αναδιαμόρφωση των κόλπων και των κοιλιών και τον αυτόνομο τόνο σε σχέση με την άσκηση αντοχής. Οι άνδρες αθλητές είχαν μεγαλύτερο όγκο αριστερού κόλπου, μεγαλύτερη διάρκεια του κύματος p στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και μεγαλύτερο δείκτη μάζας της αριστερής κοιλίας , καθώς και μεγαλύτερο σχετικό πάχος τοιχώματος. Όλοι αυτοί οι παράγοντες θα μπορούσαν να επηρεάσουν τον κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Παρόλα αυτά τα δεδομένα είναι ανεπαρκή και υπάρχει ανάγκη περαιτέρω μελετών όσον αφορά στις γυναίκες αθλήτριες αθλημάτων αντοχής ώστε να μπορούν να βγουν ασφαλή συμπεράσματα.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 2 Μεθοδολογία

2.1 Στόχος ανασκόπησης

Στόχος αυτής της συστηματικής ανασκόπησης είναι η μελέτη των μέχρι σήμερα δημοσιευμένων δεδομένων που αφορούν στην εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής σε νεαρούς αθλητές χωρίς υποκείμενα νοσήματα. Θα αναλυθούν όλοι οι έως τώρα γνωστοί μηχανισμοί που κρύβονται πίσω από την εμφάνιση αυτής της αρρυθμίας, τα διαγνωστικά πρωτόκολλα που θα πρέπει να ακολουθηθούν καθώς και οι καταλληλότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις για το συγκεκριμένο πληθυσμό. Είναι μερικά καίρια ερωτήματα που απασχολούν τον κλινικό καρδιολόγο, καθώς αυξάνεται συνεχώς η εντατική άσκηση στους νέους και κατά συνέπεια η επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής σε αυτούς.

2.2 Κριτήρια ένταξης

Τα κριτήρια ένταξης περιλάμβαναν άρθρα που δημοσιεύτηκαν στα αγγλικά που αφορούν είτε στην παθοφυσιολογία είτε στην θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές. Επίσης περιλήφθηκαν άρθρα τα οποία ανέλυαν τη σχέση μεταξύ άσκησης και κολπικής μαρμαρυγής και συνέκριναν την επίπτωση αυτής σε αθλητές σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Τα κριτήρια αποκλεισμού περιλάμβαναν άρθρα που δε μελετούσαν την κολπική μαρμαρυγή μόνο σε αθλητές. Επιλέχθηκαν άρθρα που είχαν δημοσιευτεί στα αγγλικά, με ιδιαίτερη βαρύτητα σε ανασκοπήσεις, μεταanalύσεις με αναφορές των κλινικών μελετών που χρησιμοποιήθηκαν και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας αυτών. Μετά από ανασκόπηση των περιλήψεων σημαντικού βαθμού άρθρων, επιλέχθηκαν τα πιο αντιπροσωπευτικά.

2.3 Στρατηγική αναζήτησης

Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed χρησιμοποιώντας ως λέξεις κλειδιά: (atrial fibrillation) OR (afib) OR (af) AND (athletes) OR (athlete) OR (athlete's) OR (training) OR (endurance athletes) OR (physical activity) OR (sport) AND (pathophysiology) OR (mechanisms) OR

(mechanism) AND (medical) OR (surgical) OR (ablation) AND (therapy) OR (therapies) AND (treatment) OR (treatments) .

Η αναζήτηση περιορίστηκε σε δημοσιευμένα άρθρα και μελέτες της τελευταίας δεκαετίας (2015-2024). Από την αναζήτηση προέκυψαν περισσότερες από 200 δημοσιεύσεις. Από αυτές, κατόπιν αποκλεισμού ορισμένων από τον τίτλο, προέκυψαν 148. Από αυτές, απορρίφθηκαν δημοσιεύσεις με βάση την περίληψη, την προβασιμότητα σε ολόκληρο το άρθρο. Κατόπιν απορρίφθηκαν ακόμα δημοσιεύσεις που δεν αφορούσαν την κολπική μαρμαρυγή αποκλειστικά σε αθλητές, δημοσιεύσεις που επαναλάμβαναν ευρήματα άλλων άρθρων καθώς και κάποιες που κρίθηκαν ακατάλληλες για τη συγκεκριμένη ανασκόπηση.

2.4 Περιγραφή μελετών

Η αναζήτηση αλλά και η εξαγωγή δεδομένων πραγματοποιήθηκαν από έναν ερευνητή. Εξήχθησαν οι ακόλουθες πληροφορίες: πρώτος συγγραφέας, έτος δημοσίευσης, αριθμός ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη καθώς και το φύλο αυτών, αντικείμενο της μελέτης καθώς και εάν αφορούσε σε ένα συγκεκριμένο άθλημα. Τα άρθρα ομαδοποιήθηκαν με βάση το εάν πραγματεύονται επιδημιολογία, παθοφυσιολογία ή θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές και αξιολογήθηκαν ξεχωριστά.

2.5 Χαρακτηριστικά ευρήματα επιλέξιμων μελετών

ΠΡΩΤΟΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑΣ	ΕΤΟΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗΣ	ΦΥΛΟ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΘΕΜΑ	ΑΘΛΗΜΑ
1. Antony Aizer, MD, MSc	2009	άνδρες	16.921	Σχέση έντονης άσκησης με κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής	-
2. Antonio Pelliccia, MD	2005	Ανδρες/ γυναίκες	1.777	Επιπολασμός και Κλινική Σημασία της αναδιαμόρφωσης του	-

					αριστερού κόλπου σε αγωνιστικούς αθλητές		
3.	Roberto Elosua	2006	άνδρες	160	Άθληση και κίνδυνος ιδιοπαθούς κολπικής μαρμαρυγής		
4.	Jostein Grimsmo	2009	άνδρες	122	Υψηλός επιπολασμός κολπικής μαρμαρυγής σε μακροχρόνιους αθλητές του σκι ανωμάλου δρόμου: ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα και πιθανοί προγνωστικοί παράγοντες - μια μελέτη παρακολούθησης 28-30 ετών	ΣΚΙ	
5.	Araceli Boraita, MD, PhD	2018	Άνδρες/ γυναίκες	6813	Επίπτωση κολπικής μαρμαρυγής σε ελίτ αθλητές	-	
6.	L.Mont	2001	άνδρες	1160	Μεγάλης διάρκειας άθληση και ιδιοπαθής κολπική μαρμαρυγή	-	
7.	Antoni Pelliccia	2007	Άνδρες/ γυναίκες	32652	Επίπτωση ανώμαλου ΗΚΓ σε έναν μεγάλο τυχαίο πληθυσμό αθλητών που υποβλήθηκαν σε προαθλητικό έλεγχο	-	
8.	Myrstad M.	2014	Άνδρες	2227	Αυξημένος κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής σε ηλικιωμένους με ιστορικό	ΣΚΙ	

					μακροχρόνιας άσκησης αθλημάτων αντοχής		
9.	Marius Myrstad, MD	2014	Άνδρες	3545	Η εππίδραση μακροχρόνιας άσκησης αθλημάτων αντοχής στον κίνδυνο ανάπτυξης κολπικής μαρμαρυγής και πτερυγισμού	-	
10.	DRCA Nicola	2015	Γυναίκες	36513	Η άσκηση μειώνει τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής σε γυναίκες μέσης ηλικίας και ηλικιωμένες	-	
11.	Brendan M. Everett	2011	Γυναίκες	34759	Άσκηση και ο κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε γυναίκες	-	
12.	N.DRCA	2013	Άνδρες	44410	Η κολπική μαρμαρυγή σχετίζεται με διάφορα επίπεδα άσκησης σε διάφορες ηλικίες στους άνδρες	-	
13.	Bapat A.	2015	Άνδρες/ γυναίκες	6814	Σχέση κολπικής μαρμαρυγής και άσκησης	-	
14.	Wilhelm M.	2011	άνδρες	60	Αναδιαμόρφωση κόλπου, αυτόνομη ρύθμιση και ώρες προπόνησης σε αθλητές	μαραθώνιο	
15.	Ascenzi F.	2015	Άνδρες/ γυναικες	150	Αυξημένο μέγεθος αριστερού κόλπου σχετίζεται με μειωμένη	Ποδόσφαιρο, μπάσκετ,	

					κολπική δυσκαμψία και διατήρηση της λειτουργίας της καρδιάς του αθλητή	βόλλευ	
16.	Brugger N.	2013	άνδρες	95	Επίδραση της μακροχρόνιας άσκησης αθλημάτων αντοχής στη μηχανική λειτουργία του αριστερού κόλπου και στον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής	-	
17.	Mont L.	2007	Άνδρες/ γυναίκες	107	Η άσκηση, το ύψος και το μέγεθος του αριστερού κόλπου αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου ιδιοπαθούς κολπικής μαρμαρυγής	-	
18.	D'Andrea A.	2010	Άνδρες/ γυναίκες	615	Ο δείκτης LAVI είναι αυξημένος σε αθλητές έντονης άσκησης	-	
19.	Aschar-Sobbi R.	2015	Αρσενικ ά ποντίκια		Η Αυξημένη ευαισθησία σε αρρυθμία που προκαλείται λόγω έντονης άσκησης σε ποντίκια απαιτεί TNFa	Κολύμβηση Τρέξιμο	
20.	Benito B.	2010	αρουραί οι		Αρρυθμιολογική αναδιαμόρφωση καρδιάς σε μοντέλα ποντικών που υποβλήθηκαν σε μακροχρόνια άσκηση		
21.	Gay-Jordi G.	2013	Αρουραί οι	48	Η λοσαρτάνη προλαμβάνει την μυοκαρδιακή ίνωση που προκαλείται από		

					μακροχρόνια άσκηση σε ζώα		
22.	Hattasch R.	2013	Άνδρες	21	Αύξηση της γκαλεκτίνης-3 σε αθλητές αντοχής	μαραθώνιο	
23.	Wilson M.	2011	άνδρες	49	Διαφορετικά πρότυπα μυοκαρδιακής ίνωσης σε βετεράνους αθλητές		
24.	Lindsay M.M.	2007	άνδρες	90	Βιοχημικές αποδείξεις μυοκαρδιακής ίνωσης σε βετεράνους αθλητές αντοχής	Τρέξιμο	
25.	La Gerche A.	2015	άνδρες	40	Σχέση μεταξύ φλεγμονωδών κυττοκινών και καρδιακής δυσλειτουργίας που ακολουθείται μετά από έντονη άσκηση αντοχής		
26.	Psychari S.	2005	Άνδρες/ γυναίκες	90	Σχέση μεταξύ αυξημένης CRP και ιντερλευκίνης-6 με το μέγεθος του αριστερού κόλπου και διάρκεια επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής		
27.	Wilhelm M.	2012	άνδρες	10	Φλεγμονή και αναδιαμόρφωση κόλπου μετά από μαραθώνιο βουνού	μαραθώνιο	
28.	Roca E.	2017	Άνδρες/ γυναίκες	79	Οι δυναμικές των καρδιαγγειακών βιοδεικτών σε μαραθωνοδρόμους	μαραθώνιο	

29.	Katona P.		άνδρες	18	Συμπαθητικός και παρασυμπαθητικός έλεγχος σε αθλητές και μη αθλητές	κωπηλασία
30.	Guasch E.	2013	αρουραίοι	-	προαγωγή της κολπικής μαρμαρυγής από την άσκηση αντοχής: επίδειξη και μηχανιστική διερεύνηση σε ζωικό μοντέλο	-
31.	Calvo N.	2009	Άνδρες/ γυναίκες	182	Αποτελεσματικότητα της περιφερικής κατάλυσης πνευμονικών φλεβών σε κολπική μαρμαρυγή σε αθλητές αντοχής	-
32.	Furnarello F.	2007	άνδρες	20	Κατάλυση με ραδιοσυχνότητες κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές με συμπτώματα που τους εμποδίζουν να εκτελέσουν το καθημερινό πρόγραμμα προπόνησης και να συμμετέχουν σε αγώνες	
33.	Koopman P.	2011	Άνδρες/ γυναίκες	94	Αποτελεσματικότητα της κατάλυσης με ραδιοσυχνότητες σε αθλητές με κολπική μαρμαρυγή	-

Κεφάλαιο 3 Αποτελέσματα

3.1 Η σημασία του όρου «αθλητής»

Για να μπορέσουμε να μιλήσουμε για τους αθλητές και την παθολογία σε αυτόν τον πληθυσμό, θα πρέπει να υπάρχει ένας κοινός ορισμός του όρου αυτού. Ωστόσο, μέχρι και σήμερα δεν υπάρχει ένας ομόφωνος ορισμός του τι θεωρούμε αθλητή και αυτό δημιουργεί πρόβλημα στη σύγκριση αποτελεσμάτων διαφορετικών μελετών και άρθρων καθώς δε συμπεριλαμβάνουν κοινούς πληθυσμούς. Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία ορίζει τους ανταγωνιστικούς αθλητές ως «άτομα νεαρής ηλικίας, ερασιτέχνες ή επαγγελματίες, που ασχολούνται τακτικά με την άσκηση και συμμετέχουν σε επίσημους αγώνες. Επίσημος αθλητικός αγώνας ορίζεται ως μία οργανωμένη ομαδική ή ατομική αθλητική διοργάνωση, η οποία, θέτοντας σε υψηλή προτεραιότητα την αθλητική αριστεία και τα επιτεύγματα, οργανώνεται και προγραμματίζεται από μια αναγνωρισμένη Αθλητική Ένωση».

(17)

Οι Araujo και Scharhag (18) σε μία προσπάθεια να λύσουν αυτό το πρόβλημα πρότειναν να θεωρείται αθλητής εκείνος που πληροί τα παρακάτω κριτήρια:

1. να προπονείται σε ένα άθλημα με σκοπό να βελτιώσει τις αποδόσεις του
2. να συμμετέχει ενεργά σε αθλητικούς αγώνες
3. να είναι επίσημα εγγεγραμμένος σε μια τοπική περιφερειακή, ή εθνική αθλητική ομοσπονδία ως αγωνιζόμενος
4. να έχει την άθληση ως την κύρια δραστηριότητά του ή κύριο ενδιαφέρον, αφιερώνοντας αρκετές ώρες κάθε μέρας ή σχεδόν κάθε μέρας σε αυτό το άθλημα, υπερβαίνοντας το χρόνο που διαθέτει για άλλες επαγγελματικές ή μη δραστηριότητες.

Επιπλέον, για τους περισσότερους από τους αθλητές που πληρούν τα παραπάνω κριτήρια, θα υπάρχει και οικονομικό εισόδημα από την καριέρα τους στο εκάστοτε άθλημα. Συστήνουν επίσης όταν κλινικές μελέτες αναφέρονται σε

αθλητές, να τους κατηγοριοποιούν με βάση την ηλικία και μία ακριβή και λεπτομερή περιγραφή του επιπέδου απόδοσής τους.

3.2 Καρδιά του αθλητή

Η έντονη τακτική άσκηση συνεπάγεται με καλοήθεις προσαρμογές της καρδιάς σε επίπεδο μορφολογίας, λειτουργικότητας και ηλεκτρικής αγωγιμότητας προκειμένου να ανταποκριθεί στις μεγαλύτερες απαιτήσεις των ιστών, ιδιαίτερα του μυϊκού, σε οξυγόνο (17). Όλες αυτές οι αλλαγές καλούνται με τον όρο «καρδιά του αθλητή» και αποτελούν πολύ σημαντικές φυσιολογικές προσαρμογές που βοηθούν τον αθλητή να έχει καλύτερες επιδόσεις. Η καρδιά του αθλητή έχει μελετηθεί αρκετά τα τελευταία χρόνια, καθώς θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από καρδιακές παθήσεις που έχουν κοινά μορφολογικά χαρακτηριστικά.

Υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αιμοδυναμικών και καρδιαγγειακών αλλαγών, το οποίο εξαρτάται από τον τύπο της άσκησης. Τα αθλήματα κατηγοριοποιούνται σε δύο τύπους, τα στατικού και τα δυναμικού τύπου και καθένας οδηγεί σε διαφορετικές προσαρμογές. Τα στατικού τύπου αθλήματα, όπως η άρση βαρών, προκαλούν αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας με αποτέλεσμα συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (φόρτιση πίεσης). Από την άλλη, τα δυναμικού τύπου αθλήματα, όπως το τρέξιμο, θα προκαλέσουν μείωση των συστηματικών αντιστάσεων και της διαστολικής πίεσης, αύξηση καρδιακής συχνότητας, όγκου παλμού και συστολικής πίεσης με αποτέλεσμα έκκεντρη υπερτροφία τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας (φόρτιση όγκου). Βέβαια τα περισσότερα αθλήματα συνδυάζουν και τους δύο τύπους άθλησης, όπως στην ποδηλασία ή στην κωπηλασία.

Βασικό χαρακτηριστικό σε όλα τα είδη άθλησης είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (LVH). Στους περισσότερους αθλητές, είτε ασχολούνται με στατικού είτε με δυναμικού τύπου αθλήματα, δεν παρατηρείται καθαρά συγκεντρική ή έκκεντρη υπερτροφία αντίστοιχα. Οι Pluim et al. (19) σε μία μετανάλυση παρατήρησαν ότι οι αθλητές αντοχής είχαν μεγαλύτερο πάχος τοιχωμάτων από το αναμενόμενο, όπως και ότι αθλητές στατικού τύπου είχαν αυξημένες εσωτερικές διαστάσεις αριστερής κοιλίας. Αυτό μπορεί να βοηθήσει

στη διαφοροδιάγνωση της αθλητικής καρδιάς από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, όπου οι εσωτερικές διαστάσεις της αριστερής κοιλίας αναμένεται να είναι φυσιολογικές. Δεδομένου ότι η δεξιά κοιλία δέχεται τον ίδιο όγκο αίματος με την αριστερή, έχει την ίδια ανταπόκριση, με αύξηση των εσωτερικών της διαστάσεων και της μάζας της. Παρατηρείται επίσης αμφικολπική διάταση, με τον αριστερο κόλπο να έχει μελετηθεί περισσότερο, τόσο με διαστάσεις όσο και ογκομετρικά (20,21) . Οι D'Andrea et al μετρώντας το όγκο του αριστερού κόλπου (LAVI) σε 615 αθλητές παρατήρησαν ότι ήταν ηπιώς αυξημένος στο 24.3% και μετρίως αυξημένος σε 3.2%. Σε σχέση με παθολογικές αναδιαμορφώσεις της αριστερής κοιλίας, στους αθλητές δεν παρατηρείται συστολική ή διαστολική δυσλειτουργία αυτής. Μία εξαίρεση αποτελούν οι αθλητές αντοχής, όπου το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας παρατηρήθηκε διατηρημένο ή ελαφρώς ελαττωμένο, με διατηρημένη ή ενισχυμένη διαστολική λειτουργία . Πιο συγκεκριμένα, σε μία ομάδα 36 αθλητών ποδοσφαίρου καταγράφηκε μία πτώση του κλάσματος εξωθήσεως από 59% σε 52% με φυσιολογική τιμή ολικής επιμήκους παραμόρφωσης (GLS από -17,5 έως -18,1%), φυσιολογική ή αυξημένη τιμή ιστικού Doppler (12,8 έως 14cm/s) και φυσιολογικές τιμές E/E' (6,5 έως 5,4). Όλες αυτές οι φυσιολογικές παράμετροι υποδεικνύουν ότι η πτώση του κλάσματος εξωθήσεως είναι λόγω φυσιολογικής και όχι παθολογικής αναδιαμόρφωσης (17) .

Πέρα από τη δομική και λειτουργική αναδιαμόρφωση της καρδιάς, έχει δειχθεί ότι υπάρχει και ηλεκτρική αναδιαμόρφωση της αθλητικής καρδιάς με αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, τις οποίες είναι σημαντικό ο κλινικός γιατρός να αναγνωρίσει ως φυσιολογικές λόγω έντονης άσκησης. Οι Corrado et al. (22) παραθέτουν κάποια ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα που θεωρούνται φυσιολογικά στα πλαίσια συστηματικής άσκησης. Αυτά είναι:

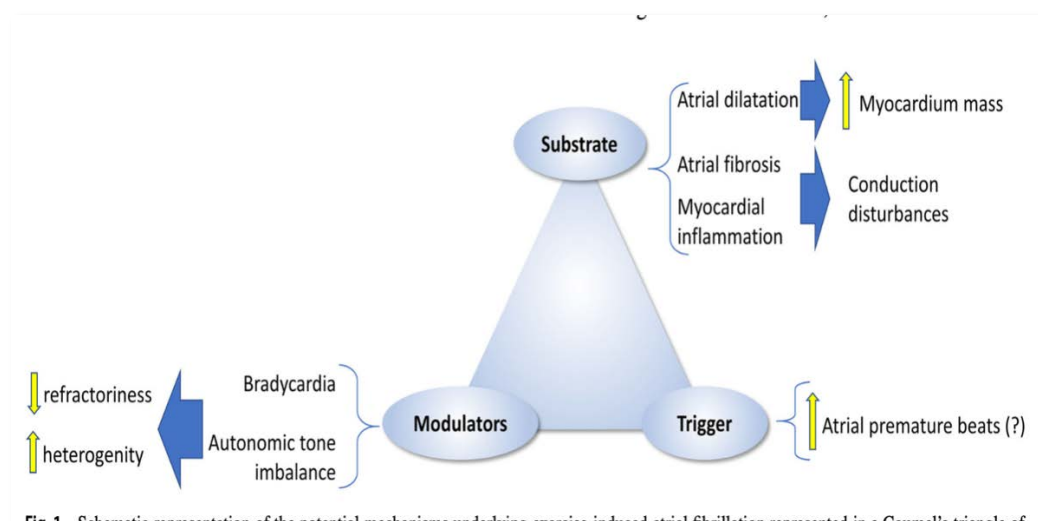
- α. πρωτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή Mobitz I
- β. φλεβοκομβική βραδυκαρδία
- γ. αύξηση του εύρους του QRS στα πλαίσια υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, με φυσιολογικό άξονα, S-T διάστημα και κύμα T
- δ. Ατελής αποκλεισμός δεξιού σκέλους

ε. πρώιμη επαναπόλωση

3.3 Παθοφυσιολογία κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές

Η υπόθεση ότι η έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε κολπική μαρμαρυγή είναι πρόσφατη και οι υποκείμενοι μηχανισμοί δε μας είναι ακόμα πλήρως κατανοητοί. Μπορεί η άσκηση από μόνη της να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή; Πως η υγιής άσκηση μπορεί να γίνει επικίνδυνη; Είναι η κολπική μαρμαρυγή που προκαλείται από αυτήν μία επέκταση της φυσιολογικής προσαρμογής της καρδιάς; Αυτά τα ερωτήματα θα απαντηθούν στην παρούσα εργασία με βάση τα μέχρι τώρα βιβλιογραφικά δεδομένα.

Οι γνώσεις που έχουμε μέχρι σήμερα για τους υποκείμενους μηχανισμούς που προκαλούν κολπική μαρμαρυγή στους αθλητές είναι λίγες, και πολλές βασίζονται σε μοντέλα που έχουν μελετηθεί σε ζώα. Με βάση το τρίγωνο του Coumel, χρειάζονται ένα υπόστρωμα, ένας υποκινητής και ένα ερέθισμα για να προκύψει κολπική μαρμαρυγή (Εικόνα 1). Φαίνεται μάλιστα ότι κάποιες αλλαγές που αποτελούν φυσιολογικές προσαρμογές την καρδιάς στην εντατική άσκηση (καρδιά του αθλητή) συμμετέχουν στην πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής.



Εικόνα 1. Το τρίγωνο του Coumel, πιθανοί μηχανισμοί που συμμετέχουν στην πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές (23)

Δεν είναι ξεκάθαρο το πότε η ασφαλής άσκηση μετατρέπεται σε προδιαθεσικό παράγοντα για κολπική μαρμαρυγή. Ίσως η βραδυκαρδία και η διάταση του αριστερού κόλπου που παρατηρούνται φυσιολογικά σε έναν αθλητή, όταν υπερβαίνουν ένα όριο μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση αυτής της αρρυθμίας. Μερικοί άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται είναι η κολπική ίνωση, η φλεγμονή, οι αλλαγές στην αυτόνομη ρύθμιση, οι πρώιμες έκτακτες συστολές, τα ενεργειακά ποτά και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

3.3.1 Υποστρώματα

- Αναδιαμόρφωση και ίνωση αριστερού κόλπου

Όπως αναφέρθηκε, μέρος της φυσιολογικής αναδιαμόρφωσης της καρδιάς των αθλητών είναι η διάταση του αριστερού κόλπου. Υπάρχουν αρκετές μελέτες που έχουν αποδείξει αυξημένες διαστάσεις αριστερού κόλπου σε αθλητές σε σχέση με τον κοινό πληθυσμό. Η διάταση του αριστερού κόλπου φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Οι Cuspidi et al. (24) σε μια μετανάλυση 9 μελετών διαπίστωσαν ότι οι αθλητές έχουν αυξημένες διαστάσεις αριστερού κόλπου (mean LAVI 24.6 ± 7.3 mL/m to 40.0 ± 5.0 mL/m σε αθλητές, και από 15.8 ± 4.5 mL/m μέχρι 25.0 ± 2.0 mL/m στον κοινό πληθυσμό), αλλά μειωμένο ρεζερβουάρ (μειωμένη επιμήκης παρμόρφωση (strain) αριστερού κόλπου) και λειτουργία του κόλπου ως αντλία (ελαττωμένος διαστολικός ρυθμός παραμόρφωσης (strain rate) αριστερού κόλπου) με αποτέλεσμα να είναι αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Έχει παρατηρηθεί ότι η έντονη άσκηση καθώς και η αυξημένη προσθιοπίσθια διάμετρος του αριστερού κόλπου και το ύψος των ασθενών αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ιδιοπαθούς κολπικής μαρμαρυγής. (25)

Υπάρχουν ανησυχίες ότι η διάταση αυτή οδηγεί σε ίνωση του αριστερού κόλπου, η οποία αποτελεί κατάλληλο υπόστρωμα για την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Τόσο οι Ascenzi et al. (26) όσο και οι Brugger et al. (27) σε μελέτες τους ανέδειξαν την αύξηση των διαστάσεων του αριστερού κόλπου σε

αθλητές αντοχής, ωστόσο δεν κατάφεραν να τη συσχετίσουν με ίνωση του αριστερού κόλπου, καθώς σε απεικονίσεις παρακολούθησης σημείων (speckle tracking) φάνηκε να υπάρχει αυξημένη ενδοτικότητα των τοιχωμάτων του αριστερού κόλπου. Σε αντίθεση με τη μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, στους ασθενείς που έχουν παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή η ποσότητα της ίνωσης που υπολογίζεται από την καθυστερημένη πρόσληψη γαδολινίου στην μαγνητική τομογραφία καρδιάς δε σχετίζεται με την παραμόρφωση (strain) που μετράμε με ηχοκαρδιογραφία παρακολούθησης κηλίδων (speckle tracking). Οι αθλητές συνήθως εμφανίζουν παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή κι επομένως δικαιολογείται η απουσία συσχέτισης μεταξύ του μεγέθους του κόλπου και της ίνωσης στον συγκεκριμένο πληθυσμό. (27). Οι περισσότερες μελέτες σχετικά με την ίνωση του μυοκαρδίου κατά την άθληση έχουν γίνει σε ζώα. Οι Aschar-Sobbi et al. (28) παρατηρώντας ποντίκια που ασκήθηκαν 6 εβδομάδες σε σχέση με ποντίκια που έκαναν καθιστική ζωή είδαν ότι στα πρώτα υπήρχε μεγαλύτερη διάμεση εναπόθεση κολλαγόνου στους κόλπους, χωρίς αύξηση αυτής στις κοιλίες καθώς και μεγαλύτερο αριθμό ινοβλαστών στους κόλπους. Είδαν επίσης ότι η ίνωση και η φλεγμονή στην περιοχή των κόλπων παρέμενε ακόμα και 6 εβδομάδες μετά τον τερματισμό της άσκησης. Κάνοντας μία γενετική ανάλυση στα ποντίκια αυτά, διαπίστωσαν ότι υπήρχε αυξημένη έκφραση σηματοδοτικών μονοπατιών (p38 MAK και NFκB) που σχετίζονται με φλεγμονή στους κόλπους των ποντικών που ασκήθηκαν. Αυτά τα μονοπάτια είναι είτε απότοκα είτε διασταυρώνονται με τη δράση TNFα, ο οποίος έπαιζε κεντρικό ρόλο στην εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Οι Benito et al. (29) σε μία μελέτη με αρουραίους που μελετήθηκαν στις 4,8,16 εβδομάδες μετά από έντονη άσκηση καθώς και στις 2,4,8 εβδομάδες μετά τη διακοπή αυτής διαπίστωσαν διάχυτη εναπόθεση κολλαγόνου που διατάρασσε την αρχιτεκτονική του μυοκαρδίου στη δεξιά κοιλία, προοδευτικά αυξανόμενη με τη συνέχιση της άσκησης. Κατέγραψαν επίσης αυξημένη ποσότητα υδροξυπρολίνης, ενός αμινοξέος που βρίσκεται στο κολλαγόνο στη δεξιά κοιλία καθώς και αυξημένη έκφραση των TGF-β1, φμπρονεκτίνης-1, MMP-2 στις 16 εβδομάδες άσκησης στην δεξιά κοιλία και στους κόλπους, ενώ η έκφραση των γονιδίων αυτών στις 4 και στις 8 εβδομάδες ήταν φυσιολογική. Αυξημένη ήταν και η έκφραση των TIMP1 στο δεξιό κόλπο και του προκολλαγόνου-1 στις δεξιές κοιλότητες. Η αύξηση αυτή μειώθηκε σταδιακά με τη διακοπή της

άσκησης. Όλες αυτές οι πρωτεΐνες παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη ίνωσης του μυοκαρδίου. Το ίδιο παρατήρησαν και οι Gay-Jordi et al. (30) οι οποίοι παρατήρησαν επιπλέον ότι η χορήγηση λοσαρτάνης στους αρουραίους ελάττωνε την ίνωση που προκαλείται από την άσκηση. Υπάρχουν λίγες μελέτες σχετικά με την ίνωση του μυοκαρδίου οι οποίες έχουν γίνει σε ανθρώπους. Οι Hattasch et al. (31) σε μία μελέτη 21 μαραθωνοδρόμων είδαν αύξηση της γκαλεκτίνης-3, που σχετίζεται με φλεγμονή και ίνωση του μυοκαρδίου. Οι Wilson et al. (32) σε μία μελέτη που περιελάμβανε 12 βετεράνους αθλητές, 20 μάρτυρες και 17 νέους αθλητές, στους οποίους διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία καρδιάς, παρατήρησαν ότι η καθυστερημένη πρόσληψη γαδολινίου (LGE) που σχετίζεται με ίνωση του μυοκαρδίου ήταν ανεξάρτητη της ηλικίας, του ύψους ή του βάρους αλλά συνδεόταν με το σύνολο των ετών προπόνησης. Τέλος, οι Lindsay et al. (33) μελετώντας τις τιμές των TIMP-I (δείκτης αναστολής αποδόμησης κολλαγόνου), CITP-I (δείκτης αποδόμησης του κολλαγόνου) και PICP-I (δείκτης σύνθεσης κολλαγόνου) σε βετεράνους αθλητές και σε απλό πληθυσμό , βρήκαν αυτές αυξημένες στους αθλητές και ειδικά σε αυτούς που είχαν συγκεντρική υπερτροφία αριστερής κοιλίας (LVH).

- Φλεγμονή

Η συστηματική χρόνια φλεγμονή και οι προφλεγμονώδεις καταστάσεις που προκύπτουν κατά τη διάρκεια της άσκησης, όταν επεκτείνονται στο μυοκάρδιο, έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής. Οι Psychari et al. (34) βρήκαν θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένων τιμών ιντερλευκίνης 6 και CRP με αυξημένο μέγεθος αριστερού κόλπου και κολπικής μαρμαρυγής. Η μετρίου βαθμού άσκηση φαίνεται να έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, ωστόσο η έντονη παρατεταμένη άσκηση έχει αντίθετα αποτελέσματα. Μετρώντας τις τιμές των TNFa, IL-6,8,10,12p70 λευκών αιμοσφαιρίων και αιμοπεταλίων σε αθλητές αντοχής 10-50 λεπτά μετά τον αγώνα, καθώς και τροπονίνης I και BNP, οι La Gerche et al (35) είδαν ότι στους αθλητές που εμφάνισαν μυοκαρδιακή δυσλειτουργία μετά τον αγώνα, οι τιμές των IL-12p70, TNFa και των λευκών αιμοσφαιρίων ήταν ιδιαίτερα αυξημένες, κάτι που υποδεικνύει ότι οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες παίζουν ένα ρόλο στη μυοκαρδιακή δυσλειτουργία.

Έχουν καταγραφεί επίσης αυξημένα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων, CRP, IL-1 και κρεατινικής κινάσης (CK) 24 ώρες μετά από άσκηση (36) και υποχωρούν μέσα σε 2-6 ημέρες μετά. Παρατηρήθηκε επίσης ότι η αύξηση αυτή εξαρτάται και από τον τύπο και την ένταση της άσκησης, με την έντονη αερόβια άσκηση να αποτελεί τη βασική αιτία αύξησης των προφλεγμονωδών παραγόντων. Τα ίδια αποτελέσματα είχαν και οι Wilhelm et al., (37) μετρώντας λευκά αιμοσφαίρια, πολυμορφοπύρηνα, hsTNI, hsCRP, TNFa, IL-6 σε μαραθωνοδρόμους μετά από έναν μαραθώνιο στις ελβετικές Άλπεις. Εδώ οι αθλητές παρουσίασαν αυξημένες τιμές όλων των παραγόντων αμέσως μετά τον αγώνα με την hsCRP να αυξάνεται εντός 24 ωρών. Παρότι όλες οι τιμές επέστρεψαν στα φυσιολογικά όρια εντός μία εβδομάδας, κάθε επεισόδιο οξείας φλεγμονής συμβάλλει στην ίνωση του αριστερού κόλπου, η οποία όπως αναφέρθηκε αποτελεί έναν ακόμα υποκινητή κολπικής μαρμαρυγής. Αυξημένο ήταν και το ST2 σε μαραθωνοδρόμους αμέσως μετά τον αγώνα, ένας βιοδείκτης που σχετίζεται με την ίνωση, τη φλεγμονή και την παραμόρφωση του , μυοκαρδίου. Οι τιμές του ST2 επέστρεψαν στο φυσιολογικό 48 ώρες μετά τον αγώνα. (38)

3.3.2. Υποκινητές

- Αυξημένος τόνος πνευμονογαστρικού

Το πιο κοινό ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα σε αθλητές είναι η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, η οποία αποτελεί μέρος της φυσιολογικής αναδιαμόρφωσης της καρδιάς ενός αθλητή. Αυτό αποδίδεται στην αυξημένη διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος και ελαττωμένη αυτή του συμπαθητικού καθώς και στην μείωση του ενδογενή καρδιακού ρυθμού (39) . Η αυξημένη αυτή ενεργοποίηση του πνευμονογαστρικού, παρότι θεωρείται καρδιοπροστατευτική, βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο του κολπικού τοιχώματος, διευκολύνοντας μηχανισμούς μακρο-επανεισόδου και την αρρυθμιογένεση. Φαίνεται μάλιστα ότι οι αθλητές παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή κυρίως κατά τον ύπνο, η μετά το φαγητό, ή μέσα στις επόμενες ώρες μετά από έντονη άσκηση, περιόδους στις οποίες έχουμε τη μεγαλύτερη

διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος (vagal atrial fibrillation). Μεταξύ ανδρών που συμμετείχαν στο Grand Prix της Βέρνης, αυτοί που ήταν αθλητές υψηλών επιδόσεων παρουσίασαν αυξημένη ενεργοποίηση παρασυμπαθητικού καθώς και αύξηση της διάρκειας του κύματος p, που υποδεικνύει καθυστέρηση της μετάδοσης του κολπικού ερεθίσματος (40). Οι Mont et al. (5) έδειξαν ότι η κολπική μαρμαρυγή μέσω διέγερσης του παρασυμπαθητικού ήταν πιο συχνή σε ασθενείς που αθλούνταν, σε σχέση με αυτούς που δεν ασχολούνταν με την άσκηση. Το ίδιο έδειξαν και οι Elosua et al., (12) όπου οι αθλητές εμφάνισαν 5 φορές περισσότερο παρασυμπαθητικοτονική κολπική μαρμαρυγή σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό.

- Συμπαθητική ενεργοποίηση

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα λόγω αυξημένης συμπαθητικής δραστηριότητας και απόσυρσης της παρασυμπαθητικής (41). Και αυτό αποτελεί πιθανό μηχανισμό πρόκλησης κολπικής μαρμαρυγής, καθώς κάποιοι αθλητές εμφανίζουν την αρρυθμία κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η αυξημένη συμπαθητική διέγερση ελαττώνει τα δυναμικά ενεργείας του κολπικού τοιχώματος, ευνοώντας μηχανισμούς μικρο-επανεισόδου (42). Ωστόσο, δε θεωρείται απόλυτος και αναμφισβήτητος παράγοντας κινδύνου καθώς επί απουσίας καρδιακής νόσου, η κολπική μαρμαρυγή που διαμεσολαβείται από αδρενεργική ενεργοποίηση είναι σαφώς λιγότερο συχνή από την παρασυμπαθητική (43).

3.3.3 Ερεθίσματα

- Έκτοπα κολπικά ερεθίσματα

Η κολπική μαρμαρυγή προάγεται συνήθως από έκτοπα ερεθίσματα από τις πνευμονικές φλέβες. Στους αθλητές όπως είπαμε υπάρχει επικράτηση της παρασυμπαθητικής διέγερσης, με αποτέλεσμα φλεβοκομβική βραδυκαρδία σε

καταστάσεις ηρεμίας. Η ενεργοποίηση του παρασυμπαθητικού βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο του κοιλιακού τοιχώματος μέσω ελάττωσης του ρεύματος εισόδου ασβεστίου μέσω των τυπου L διαύλων ασβεστίου, μία κατάσταση που ευνοεί μηχανισμούς επανεισόδου και οδηγεί σε πολλές έκτακτες κοιλιακές συστολές. (42,44) Οι Wilhelm et al (40) κατέγραψαν περισσότερες έκτακτες κοιλιακές συστολές σε αθλητές υψηλών επιδόσεων, που μπορούν να αποτελέσουν ερέθισμα για έναρξη κοιλιακής μαρμαρυγής. Το ίδιο παρατήρησαν και οι Brugger et al. (27) σε μία μελέτη ανδρών μαραθωνοδρόμων, όπου οι έκτακτες κοιλιακές συστολές αυξανόντουσαν ανάλογα με το επίπεδο της άσκησης.

- Συμπληρώματα διατροφής και παράνομα αναβολικά φάρμακα

Πολλές φορές οι αθλητές χρησιμοποιούν παράνομα φάρμακα, απαγορευμένα από τον Παγκόσμιο αντι-ντοπινγκ Οργανισμό (WADA), προκειμένου να βελτιώσουν τις επιδόσεις τους. Πολλά από τα φάρμακα αυτά έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση κοιλιακής μαρμαρυγής. Μεταξύ αυτών περιλαμβάνονται τα στεροειδή αναβολικά, παράγοντες διέγερσης ερυθροποιητίνης, αυξητική ορμόνη, β-αγωνιστές (σαβουταμόλη, φορμοτερόλη και σαλμετερόλη) και άλλα που παρουσιάζονται στον πίνακα 1. Υπάρχει μεγάλη ανησυχία για την αυξημένη χρήση των αναβολικών στεροειδών τα τελευταία χρόνια μεταξύ των αθλητών. Υπάρχουν πολύ λίγα δημοσιευμένα δεδομένα σχετικά με την επίδραση των αναβολικών στεροειδών στους αθλητές, με 2 δημοσιευμένα περιστατικά αθλητών που εμφάνισαν κοιλιακή μαρμαρυγή σε συνδυασμό με την έναρξη χρήσης αναβολικών (45,46) .

Τα ενεργειακά ποτά επίσης χρησιμοποιούνται ευρέως από τους αθλητές. Τα ποτά αυτά περιέχουν καφεΐνη και διεγερτικά όπως ταυρίνη, guarana, τζίνσκενγκ και βιταμίνες. Υπάρχει η υπόθεση ότι τα ποτά αυτά μπορούν να προκαλέσουν κοιλιακή μαρμαρυγή λόγω αυξημένης συμπαθητικής ενεργοποίησης από τις μεγάλες δόσεις καφεΐνης (47) . Σε κάθε περίπτωση όμως τα δεδομένα που έχουμε είναι λιγοστά και υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω έρευνα.

World Anti-Doping Association (WADA)
List of Drugs that may be associated with atrial fibrillation
Αναβολικά Στεροειδή
Πεπτιδικές ορμόνες, αυξητικοί παράγοντες και σχετικά μιμητικά και ουσίες
B2-αγωνιστές
Ορμονικοί και μεταβολικοί υποκινητές
Διουρητικά , κανναβιδοειδή, αλκοόλ, γλυκοκορτικοειδή, ναρκωτικά, διεγερτικά, β-ανταγωνιστές
Διεγερτικά (αμφεταμίνες, εφεδρίνη, επινεφρίνη, ανδρεναλίνη)
Φάρμακα που επηρεάζουν το αίμα και τα παράγωγά του

Πίνακας 1. Φάρμακα και ουσίες που απαγορεύονται από τον παγκόσμιο οργανισμό αντι-ντόπινγκ

- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Η έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση και οξείες ηλεκτρολυτικές διαταραχές που μπορεί να προκαλέσουν κοιλιακή μαρμαρυγή. Πιο συγκεκριμένα, κατά την έντονη προπόνηση οι αθλητές μπορεί να έχουν μέχρι και 2 λίτρα απώλειες ύδατος την ώρα με αποτέλεσμα εξάντληση ηλεκτρολυτών (κάλιο, μαγνήσιο, νάτριο) που παίζουν ρόλο στο ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς και οδηγούν σε αρρυθμιογένεση. (47,48)

- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

Υπάρχει μία υπόθεση, ότι η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση αποτελεί ερέθισμα για την εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής στους αθλητές. Ο Swanson, (49) σε μία ανασκόπηση μελετών επισήμανε ότι στους αθλητές παρατηρείται

μία αύξηση της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, που εξαρτάται από τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Το ότι σε μελέτες η χορήγηση αναστολέων αντλίας πρωτονίων (PPIs) μείωσε τη διάρκεια και τη συχνότητα των επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής, τον οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η παλινδρόμηση συμμετέχει σε ένα βαθμό στην εμφάνιση της αρρυθμίας.

3.3.4 Γονιδιακό υπόβαθρο

Φαίνεται ότι και το γονιδιακό υπόβαθρο συμμετέχει στην εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής. Υπάρχουν 3 υποθέσεις σχετικά με τη συμμετοχή των γονιδίων στην εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές (50) . Η πρώτη υπόθεση υποστηρίζει ότι ορισμένοι αθλητές έχουν μία γενετική προδιάθεση και θα εμφανίσουν την αρρυθμία κάποια στιγμή στη ζωή τους ανεξαρτήτως άσκησης. Μάλιστα έχουν αναγνωριστεί μέχρι σήμερα τουλάχιστον 40 γονίδια που υποθετικά μπορούν να προκαλέσουν κολπική μαρμαρυγή. Τα γονίδια αυτά εμπλέκονται κυρίως στη διάρκεια του κολπικού δυναμικού ενεργείας. Στη δεύτερη υπόθεση, υποστηρίζεται ότι έχοντας μια γενετική προδιάθεση, η προσθήκη έντονης άσκησης μπορεί να οδηγήσει σε νωρίτερη και βαρύτερη εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής από ότι θα περιμέναμε αν είχαμε γενετική προδιάθεση ή έντονη άσκηση ξεχωριστά. Σ αυτή την υπόθεση η έντονη άσκηση και η γενετική προδιάθεση έχουν διαφορετική και ανεξάρτητη επιρροή το καθένα στο κολπικό τοίχωμα και στη δημιουργία υποστρωμάτων. Στην Τρίτη υπόθεση, υπάρχει μία συνεργατική σχέση μεταξύ του γονιδιακού υπόβαθρου και της άσκησης. Εδώ θεωρείται ότι εμπλέκονται και γονίδια άλλα, όχι αυτά που συνδέονται άμεσα με την κολπική μαρμαρυγή, τα οποία μπορεί να εμπλακούν και να συμβάλλουν ως αρρυθμιολογικό υπόστρωμα την προκαλούμενη από την άσκηση κολπική αναδιαμόρφωση σε έναν αθλητή.

Όλες αυτές οι υποθέσεις είναι σημαντικό να ερευνηθούν περαιτέρω καθώς θα είχαν μεγάλο όφελος στην αντιμετώπιση των ασθενών. Για παράδειγμα, στους ασθενείς που φέρουν γονίδια που σχετίζονται άμεσα με εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής θα ξέρουμε ότι δεν μπορεί ούτε να προληφθεί ούτε και να αναστραφεί και κατά πάσα πιθανότητα θα εμφανιστεί ξανά μετά

από καυτηριασμό ή καρδιομετατροπή. Από την άλλη , για τους ασθενείς που πληρούν τα κριτήρια της 3^{ης} υπόθεσης, η μείωση του μηχανικού στρες θα μπορούσε να ανατρέψει την εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής. Βέβαια αυτή δεν είναι μία επιθυμητή επιλογή για τους επαγγελματίες αθλητές, εκτός κι αν τα συμπτώματά τους είναι έντονα.

3.4 Διαγνωστική προσέγγιση

Οι αθλητές που παρουσιάζουν αίσθημα παλμών χρειάζονται ενδελεχή αξιολόγηση. Το αίσθημα παλμών μπορεί να εμφανιστεί κατά την άσκηση, στον ύπνο, μεταγευματικά ή στην ηρεμία. Η αρχική αξιολόγηση πρέπει να περιλαμβάνει πλήρες ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, φυσική εξέταση και ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών (ΗΚΓ). Πρώτα από όλα σε έναν αθλητή θα πρέπει να αποκλειστούν κληρονομικές καρδιοπάθειες, καναλοπάθειες (ο κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής είναι αυξημένος σε ασθενείς με καναλοπάθειες όπως Brugada, long-QT syndrome), μυοκαρδιοπάθειες και άλλες δομικές καρδιακές νόσοι. Κατόπιν πρέπει να διερευνηθούν άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως η υπνική άπνοια, η κατάχρηση αλκοόλ, η θυροειδοπάθεια, η παχυσαρκία, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Ένας πλήρης εργαστηριακός έλεγχος μαζί με το ιστορικό και την κλινική εξέταση είναι αρκετά για τον αποκλεισμό των παραπάνω παραγόντων, καθώς οι περισσότεροι από αυτούς δε συναντώνται συχνά σε αθλητές .

Παρά το ύποπτο κλινικό ιστορικό, η παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) συχνά δεν ανιχνεύεται στα συνήθη ΗΚΓ. Έτσι, συνιστάται η παρατεταμένη παρακολούθηση του ΗΚΓ για ύποπτα αλλά μη τεκμηριωμένα επεισόδια ΚΜ. Σε μη αθλητές, μια καταγραφή ΗΚΓ Holter 7 ημερών εκτιμάται ότι θα εντοπίσει την αρρυθμία στο 70% περίπου των ασθενών . Οι αθλητές τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούν όλο και περισσότερο συσκευές καταγραφής ρυθμού (smartwatches, smartphones) ώστε να μπορούν να καταγράφουν το ρυθμό τους κατά τη φυσική άσκηση. Αυτό είναι ένα χρήσιμο εργαλείο που μπορεί να βοηθήσει τον κλινικό γιατρό να διαγνώσει μία «σιωπηλή» κολπική μαρμαρυγή

(51). Πολλές φορές και η δοκιμασία κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα μπορεί να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή, και θα πρέπει να συνεχίζεται η ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή ακόμα και 6 λεπτά μετά το πέρας του πρωτοκόλλου (52) . Επί του παρόντος, υπάρχει έλλειψη δεδομένων σχετικά με την παρατεταμένη παρακολούθηση με εμφυτεύσιμες συσκευές καταγραφής (loop recorders) (οι διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν αυτές τις συσκευές κυρίως για την τεκμηρίωση της κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, εκτός από επιλεγμένες περιπτώσεις) . Ένα ΗΚΓ μπορεί επίσης να αποκαλύψει άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις που συνδέονται με την κολπική μαρμαρυγή, όπως οι μυοκαρδιοπάθειες και η στεφανιαία νόσος . Ο αιφνίδιος καρδιαγγειακός θάνατος είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας μεταξύ των αθλητών και ο συστηματικός έλεγχος με ΗΚΓ σε ανταγωνιστικούς αθλητές έχει αποδειχθεί τόσο σωτήριος όσο και οικονομικά αποδοτικός.

Η ανάλυση του μέσου σήματος των κυμάτων P χρησιμοποιείται σπάνια σε κλινικές ρυθμίσεις. Η αυξημένη διάρκεια έχει σχετιστεί με ίνωση και φλεγμονή του κόλπου και αυξημένο μέγεθος αυτού . Ωστόσο, η διάρκεια των κυμάτων P που υπερβαίνει τα 145 χιλιοστά του δευτερολέπτου μπορεί να προβλέψει αποτελεσματικά τη μετάβαση από την παροξυσμική στην εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή. Στους αθλητές, αυτό το μέτρο μπορεί να διαφοροποιήσει μεταξύ της παρασυμπαθητικής κολπικής μαρμαρυγής και αυτής που οφείλεται σε κολπική αναδιαμόρφωση.

3.5 Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική και μη αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής έχει μελετηθεί πολύ στο γενικό πληθυσμό. Ωστόσο η κολπική μαρμαρυγή στους αθλητές είναι μια υποκατηγορία της αρρυθμίας αυτής η οποία δεν έχει μέχρι στιγμής αρκετές μελέτες και γι αυτό δανειζόμαστε πολλά στοιχεία της θεραπείας από τα δεδομένα που έχουμε για το γενικό πληθυσμό. Για το λόγο αυτό πολλές φορές η θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής είναι μία πρόκληση στους αθλητές.

Είναι υψηλής σημασίας να αντιμετωπιστεί η κολπική μαρμαρυγή στους αθλητές, καθώς η εμφάνιση συμπτωμάτων όπως αίσθημα παλμών, εύκολη κόπωση ή και δύσπνοια μπορεί να επιδεινώσει τις επιδόσεις τους. Οι σωματικές επιδόσεις μειώνονται όταν χάνεται η κολπική συμβολή στην καρδιακή παροχή. Πολλές φορές μπορεί αυτή η επιδείνωση να είναι και το μόνο σύμπτωμα και θα πρέπει να εγείρει υποψίες στον κλινικό γιατρό. Εάν η συμπτωματολογία είναι σοβαρή και εμποδίζει την ποιότητα άσκησης του ασθενούς, θα πρέπει να γίνουν προσπάθειες ανάταξης σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η ιδανικότερη επιλογή θα ήταν να μπορούμε να αναγνωρίσουμε τους αθλητές που είναι αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής και να τους παρακολουθούμε. Είναι λίγο δύσκολο να επιλέξουμε ασθενείς υψηλού κινδύνου, καθώς μία μειοψηφία αυτών θα εμφανίσουν κολπική μαρμαρυγή, αλλά σίγουρα πρέπει να λάβουμε υπόψιν μας κάποιους παράγοντες κινδύνου όπως το είδος, η ένταση και η διάρκεια της άσκησης, το φύλο, η ηλικία και οι συνοσηρότητες. Ωστόσο για να εγκριθεί ένα πρόγραμμα διαλογής αθλητών αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής θα πρέπει οι τεχνικές του να διεξάγονται σε ένα λογικό κόστος και προσπάθεια και φυσικά να έχουν υψηλή προγνωστική αξία.

ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Φαίνεται ότι η αποχή ή η μείωση της άσκησης μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα ακόμα και μετά την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Οι Guasch et al. (53) σε μοντέλο αρουραίων παρατήρησαν ότι με τη διακοπή της άσκησης, τα επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής σταμάτησαν, χωρίς όμως να βελτιωθεί η ίνωση και η διάταση του αριστερού κόλπου. Σε μία μελέτη (12) 70 ασθενών κάτω των 65 ετών με ιδιοπαθή κολπική μαρμαρυγή φάνηκε ότι οι ασθενείς που ασκούσαν την τρέχουσα περίοδο είχαν 3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε σχέση με εκείνους που είχαν σταματήσει. Ωστόσο αυτή πολλές φορές δεν είναι δυνατή επιλογή, ειδικά για επαγγελματίες αθλητές που εξαρτώνται οικονομικά από την άσκηση. Επίσης, πολλές φορές η αποχή από την άσκηση μπορεί να οδηγήσει τους αθλητές σε κοινωνική απομόνωση και καταθλιπτικές διαταραχές. Μία συνήθης κλινική πρακτική είναι η ελάττωση της άσκησης για 2 μήνες και η επανεκτίμηση του ασθενούς. Είναι όμως επιλογή του ασθενούς και εάν αρνηθεί να απέχει από την προπόνηση, ο γιατρός θα πρέπει να σεβαστεί την επιλογή του και να ακολουθήσει διαφορετική θεραπευτική προσέγγιση. (54)

ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Όπως συμβαίνει και με τον κοινό πληθυσμό, οι αθλητές που εμφανίζουν κολπική μαρμαρυγή θα πρέπει να αντιμετωπίσουν πρώτα παράγοντες κινδύνου που μπορεί να την προκάλεσαν. Είναι απαραίτητη η διακοπή των ενεργειακών ποτών, του αλκοόλ και των αναβολικών φαρμάκων σε περίπτωση που τα λάμβαναν, καθώς και η αντιμετώπιση της υπέρτασης, της θυροειδοπάθειας, υπνικής άπνοιας ή παχυσαρκίας. Τέλος, συνίσταται και η διακοπή του καπνίσματος.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Με τη χρήση φαρμάκων σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή επιδιώκουμε είτε έλεγχο ρυθμού είτε έλεγχο της συχνότητας αυτών. Ωστόσο, στην περίπτωση των αθλητών, η επιλογή των φαρμάκων που θα χρησιμοποιήσουμε αποτελεί μία πρόκληση, καθώς πρέπει να λάβουμε υπόψιν τα απαγορευμένα φάρμακα από τον παγκόσμιο οργανισμό αντι-ντόπινγκ και ότι κάποια από τα ευρέως χρησιμοποιούμενα φάρμακα μπορεί να έχουν αρνητικές επιδράσεις στις επιδόσεις τους.

- Έλεγχος συχνότητας

Στην καθημερινή κλινική πράξη, χρησιμοποιούμε β-ανταγωνιστές ή μη διυδροπυρινικούς αναστολείς διαύλων ασβεστίου (βεραπαμίλη, διλτιαζέμη) για τον έλεγχο της συχνότητας σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. Ο έλεγχος συχνότητας γίνεται κυρίως για τη συμπτωματική αντιμετώπιση της μαρμαρυγής, και επιχειρούμε να πετύχουμε <80 σφύξεις. Στην πραγματικότητα, είναι δύσκολο να επιτύχουμε έλεγχο συχνότητας σε αθλητές, καθώς οι β-ανταγωνιστές, παρά την αποδεδειγμένη υπεροχή τους έναντι των αναστολέων διαύλων ασβεστίου, δεν γίνονται καλά ανεκτοί από αυτούς και σε πολλές περιπτώσεις αθλημάτων απαγορεύονται από τον παγκόσμιο οργανισμό αντι-ντόπινγκ (55,56) . Από την άλλη, οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου από μόνοι τους δεν είναι αρκετά ισχυροί για αν μειώσουν τη συχνότητα στον επιθυμητό βαθμό.

- Έλεγχος ρυθμού

Στους αθλητές ο έλεγχος ρυθμού προτιμάται σε σχέση με τον έλεγχο συχνότητας, και η ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό διατηρεί τις επιδόσεις τους και εξαφανίζει τα συμπτώματά τους. Για τον έλεγχο ρυθμού χρησιμοποιούνται τα αντιαρρυθμικά κλάσης I (αναστολείς διαύλων Νατρίου) και κλάσης III (αναστολείς διαύλων Καλίου). Ο έλεγχος ρυθμού γίνεται άμεσα, σε συμπτωματικούς ασθενείς <48 ωρών ή εφόσον τα συμπτώματα ξεκίνησαν >48

ώρες με την καθοδήγηση διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος για αποκλεισμό ύπαρξης θρόμβου στον αριστερό κόλπο, ειδικότερα στο ωτίο αυτού.

Αντιαρρυθμικά κλάσης I: Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι φλεκαϊνίδη και προπαφενόνη (Ic) καθώς και η δισοπυραμίδη (Ia). Η φλεκαϊνίδη και άλλα αντιαρρυθμικά κλάσης Ic είναι φάρμακα που προτιμώνται για άμεση φαρμακευτική ανάταξη. Με τη φλεκαϊνίδη, υπάρχει και η δυνατότητα ο ασθενής να λάβει 200-300mg από το στόμα αμέσως μόλις αισθανθεί ταχυκαρδία (“pill-in-the-rocket”) και γι αυτό την προτιμάμε σε νέους ασθενείς χωρίς υποκείμενη καρδιακή νόσο, όπως οι αθλητές. Ωστόσο το φάρμακο αυτό μπορεί να μειώσει τις κολπικές συστολές και να οδηγήσει σε 1:1 κολπικό πτερυγισμό αν δε συγχορηγηθεί με έναν β-αναστολέα ή έναν αναστολέα διαύλων ασβεστίου (57). Αυτό έχει συγκεκριμένες επιπτώσεις σε έναν αθλητή, στον οποίο η χαμηλή συχνότητα στην ηρεμία δε μας επιτρέπει να συγχορηγήσουμε φάρμακα που μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο, με αποτέλεσμα κατά την άσκηση με την αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών να είναι ευκολότερη η 1:1 αγωγή οργανωμένων ρυθμών στις κοιλίες. Υπάρχει επίσης κίνδυνος άλλων αρρυθμιών, γι αυτό συστήνεται η πρώτη χορήγηση του φαρμάκου αυτού να γίνεται σε νοσοκομειακό περιβάλλον με συνεχή παρακολούθηση. Μία άλλη επιλογή φαρμάκου εναλλακτικά των Ic είναι η δισοπυραμίδη, ένα αντιαρρυθμικό κλάσης Ia , που φάνηκε να είναι αποτελεσματική στην παρασυμπαθητική κολπική μαρμαρυγή και να διατηρεί τον φλεβοκομβικό ρυθμό μετά από επιτυχή ανάταξη σε 67% των ασθενών στους 6 μήνες και 54% στον ένα χρόνο . Πρέπει να τονιστεί ότι η άσκηση απαγορεύεται με τη λήψη αναστολέων ιοντικών διαύλων όπως η δισοπυραμίδη ή προπαφενόνη λόγω του κινδύνου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Οι ασθενείς μπορούν να επιστρέψουν στην άσκηση μετά την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό και αφού έχουν περάσει 2 χρόνοι ημιζωής του φαρμάκου. (58)

Αντιαρρυθμικά κλάσης III: Η αμιωδαρόνη, είναι ένα φάρμακο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο για έλεγχο ρυθμού, όσο και συχνότητας αλλά η δράση της εμφανίζεται καθυστερημένα (μπορεί να επιτύχει μέσα σε 12 ώρες) (59). Είναι φάρμακο εκλογής για ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο λόγω της ασφαλούς της δράσης, όμως έχει τοξικά αποτελέσματα στους πνεύμονες και στο θυροειδή και δεν συνίσταται η μακροχρόνια χορήγησή της. Λόγω αυτών των

ανεπιθύμητων ενεργειών, η αμιοδαρόνη δε συστήνεται σε νέους ασθενείς χωρίς υποκείμενη δομική καρδιακή νόσο (55).

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ (catheter ablation)

Η κατάλυση με ραδιοσυχνότητες είναι μία επεμβατική θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής, η οποία κερδίζει όλο και περισσότερο έδαφος τα τελευταία χρόνια. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ευρωπαϊκής καρδιολογικής εταιρείας, η κατάλυση συστήνεται να γίνεται σε ασθενείς με παροξυσμική ή εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή η οποία δεν ανταποκρίνεται στη φαρμακευτική θεραπεία, ειδικά εάν δεν έχουν παράγοντες κινδύνου για υποτροπή της αρρυθμίας μετά την κατάλυση (Class I). Ωστόσο, στην περίπτωση των αθλητών, η κατάλυση αποτελεί πολλές φορές πρώτη επιλογή κατόπιν και επιθυμίας των ίδιων προκειμένου να μη λαμβάνουν φάρμακα στην καθημερινότητά τους.

Η συνήθης τεχνική της μεθόδου αυτής είναι η πλήρης απομόνωση των πνευμονικών φλεβών, που θεωρούνται οι βασικές εστίες πυροδότησης κολπικής μαρμαρυγής. Σε μία αρχική μελέτη 20 ασθενών που υποβλήθηκαν σε τεχνική κατάλυσης, οι furnarello et al (60) ανέφεραν στην παρακολούθηση των ασθενών ότι παρέμειναν χωρίς αρρυθμία και χωρίς αντιαρρυθμική αγωγή για 36.1 ± 12.7 μήνες. Αναφέρουν επίσης βελτίωση της μέγιστης ικανότητας άσκησης μετά την κατάλυση (από 183 ± 32 to 218 ± 20 W, $P < 0.02$). 6 μήνες μετά την κατάλυση, όλοι οι αθλητές επέστρεψαν στις αθλητικές τους δραστηριότητες. Οι Koorman et al (61) παρακολούθησαν 94 αθλητές που υποβλήθηκαν σε κατάλυση σε σύγκριση με 41 μάρτυρες. Αυτοί κατέγραψαν παρόμοια συχνότητα υποτροπών κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές σε σχέση με τους μάρτυρες σε μία παρακολούθηση 3 ετών. Μεταξύ των αθλητών, το 85% παρέμεινε ασυμπτωματικό χωρίς υποτροπές στο διάστημα αυτό. Οι Calvo et al (62) σε μία μελέτη 182 αθλητών που υποβλήθηκαν σε κατάλυση πνευμονικών φλεβών, η πιθανότητα να παρραμείνουν σε φλεβοκομβικό ρυθμό στον ένα χρόνο ήταν ίδια με αυτή του κοινού πληθυσμού. Λόγω της νεαρότερης ηλικίας τους και της απουσίας συνοσηροτήτων, οι αθλητές έχουν λιγότερους παράγοντες κινδύνου για υποτροπή της κολπικής μαρμαρυγής και γι αυτό

μάλλον η κατάλυση των πνευμονικών φλεβών είναι αποτελεσματικότερη στον πληθυσμό αυτό. Βέβαια, η παθοφυσιολογία της πρόκλησης κολπικής μαρμαρυγής στους αθλητές μπορεί να οδηγήσει σε υποτροπές και την ανάγκη επανάληψης της κατάλυσης.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η κολπική μαρμαρυγή συνδέεται με 5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων, ενώ 20-30% ασθενών με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο διαγιγνώσκονται με κολπική μαρμαρυγή (42). Ο κύριος στόχος μας κατά τη θεραπεία της είναι να αποφύγουμε τα θρομβοεμβολικά φαινόμενα. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, οι ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και αυξημένο θρομβωτικό κίνδυνο με βάση το CHA₂DS₂-VASc SCORE θα πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική θεραπεία. Σύμφωνα με αυτό, ένα σκορ ≥ 3 για τις γυναίκες ή ≥ 2 (I) για τους άντρες δημιουργεί την ανάγκη για έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, ενώ σε σκορ 1 για τους άνδρες ή 2 για τις γυναίκες, συστήνεται η έναρξη αντιπηκτικής αγωγής (IIa). Αν και το CHA₂DS₂-VASc SCORE δεν έχει μελετηθεί σε αθλητές, λόγω των ελλειπών δεδομένων ακολουθούμε την ίδια τακτική που θα ακολουθούσαμε σε οποιονδήποτε ασθενή με κολπική μαρμαρυγή, με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες. Οι αθλητές συνήθως είναι νέας ηλικίας χωρίς συνοσηρότητες, οπότε μπορεί και να μην πληρούν τα κριτήρια για έναρξη αντιπηκτικής αγωγής.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, τα αντιπηκτικά που προτιμώνται είναι τα DOACS (Direct Oral Anticoagulants) σε σχέση με τα κουμαρινικά αντιπηκτικά. Αυτά είναι η ριβαροξαμπάνη (Xarelto 20mg 1x1 ή 15mg 1x1 σε κάθαρση κρεατινίνης 15-49ml/min), η απιξαμπάνη (Eliquis 5mg 1x2 ή 2,5mg 1x2 σε συγχορήγηση δροναδερόνης, κυκλοσπορίνης, κετοконаζόλης και ερυθρομυκίνης, <60 κιλά ή κάθαρση κρεατινίνης 15-50ml/min) δύο αναστολείς του παράγοντα XA και η δαβιγατράνη (Pradaxa, 150mg 1x2 ή 110mg 1x2 σε >80 ετών, αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο ή συγχορήγηση βεραπαμίλης) που δρα αναστέλλοντας τη θρομβίνη (παράγοντας II).

CHA ₂ DS ₂ -VASc score		
Risk factors and definitions	Points awarded	Comment
C Congestive heart failure Clinical HF, or objective evidence of moderate to severe LV dysfunction, or HCM	1	Recent decompensated HF irrespective of LVEF (thus incorporating HFrEF or HFpEF), or the presence (even if asymptomatic) of moderate-severe LV systolic impairment on cardiac imaging ³³⁵ ; HCM confers a high stroke risk ³³⁶ and OAC is beneficial for stroke reduction. ³³⁷
H Hypertension or on antihypertensive therapy	1	History of hypertension may result in vascular changes that predispose to stroke, and a well-controlled BP today may not be well-controlled over time. ³²⁴ Uncontrolled BP - the optimal BP target associated with the lowest risk of ischaemic stroke, death, and other cardiovascular outcomes is 120 - 129/<80 mmHg. ³³⁸
A Age 75 years or older	2	Age is a powerful driver of stroke risk, and most population cohorts show that the risk rises from age 65 years upwards. ³³⁹ Age-related risk is a continuum, but for reasons of simplicity and practicality, 1 point is given for age 65 - 74 years and 2 points for age ≥75 years.
D Diabetes mellitus Treatment with oral hypoglycaemic drugs and/or insulin or fasting blood glucose >125 mg/dL (7 mmol/L)	1	Diabetes mellitus is a well-established risk factor for stroke, and more recently stroke risk has been related to duration of diabetes mellitus (the longer the duration of diabetes mellitus, the higher the risk of thromboembolism ³⁴⁰) and presence of diabetic target organ damage, e.g. retinopathy. ³⁴¹ Both type 1 and type 2 diabetes mellitus confer broadly similar thromboembolic risk in AF, although the risk may be slightly higher in patients aged <65 years with type 2 diabetes mellitus compared to patients with type 1 diabetes mellitus. ³⁴²
S Stroke Previous stroke, TIA, or thromboembolism	2	Previous stroke, systemic embolism, or TIA confers a particularly high risk of ischaemic stroke, hence weighted 2 points. Although excluded from RCTs, AF patients with ICH (including haemorrhagic stroke) are at very high risk of subsequent ischaemic stroke, and recent observational studies suggest that such patients would benefit from oral anticoagulation. ³⁴³⁻³⁴⁵
V Vascular disease Angiographically significant CAD, previous myocardial infarction, PAD, or aortic plaque	1	Vascular disease (PAD or myocardial infarction) confers a 17 - 22% excess risk, particularly in Asian patients. ³⁴⁶⁻³⁴⁸ Angiographically significant CAD is also an independent risk factor for ischaemic stroke among AF patients (adjusted incidence rate ratio 1.29, 95% CI 1.08 - 1.53). ³⁴⁹ Complex aortic plaque on the descending aorta, as an indicator of significant vascular disease, is also a strong predictor of ischaemic stroke. ³⁵⁰
A Age 65 - 74 years	1	See above. Recent data from Asia suggest that the risk of stroke may rise from age 50 - 55 years upwards and that a modified CHA ₂ DS ₂ -VASc score may be used in Asian patients. ^{351,352}
Sc Sex category (female)	1	A stroke risk modifier rather than a risk factor. ³⁵³
Maximum score	9	

AF = atrial fibrillation; BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CHA₂DS₂-VASc = Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥75 years, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, Age 65-74 years, Sex category (female); CI = confidence interval; EF = ejection fraction; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; HF = heart failure; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; ICH = intracranial haemorrhage; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; OAC = oral anticoagulant; PAD = peripheral artery disease; RCT = randomized controlled trial; TIA = transient ischaemic attack.

Πίνακας 2. CHA₂DS₂-VASc Score 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

Ταυτόχρονα με τον υπολογισμό του θρομβωτικού κινδύνου, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία συστήνει και τον υπολογισμό του αιμορραγικού κινδύνου με βάση το HASBLED, το οποίο είναι και το δημοφιλέστερο, ή άλλα όπως το ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) ή το ABC Score. Ένα HASBLED SCORE ≥3 υποδηλώνει αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο και οι ασθενείς αυτοί πρέπει να λαμβάνουν την αντιπηκτική τους αγωγή με μεγαλύτερη προσοχή και στενότερη παρακολούθηση. Ειδικά στους αθλητές, καλό είναι να λαμβάνεται υπόψιν το είδος του αθλήματος με το οποίο ασχολούνται. Εάν συμμετέχουν σε αθλήματα τα οποία έχουν έντονη σωματική επαφή, προσκρούσεις και συχνούς τραυματισμούς, θα πρέπει να ενημερωθούν πλήρως για τους κινδύνους

σοβαρής αιμορραγίας και ιδανικά να διακόψουν τη συγκεκριμένου τύπου άσκηση .

Risk factors and definitions		Points awarded
H	Uncontrolled hypertension SBP >160 mmHg	1
A	Abnormal renal and/or hepatic function Dialysis, transplant, serum creatinine >200 µmol/L, cirrhosis, bilirubin > × 2 upper limit of normal, AST/ALT/ALP >3 × upper limit of normal	1 point for each
S	Stroke Previous ischaemic or haemorrhagic ^a stroke	1
B	Bleeding history or predisposition Previous major haemorrhage or anaemia or severe thrombocytopenia	1
L	Labile INR^b TTR <60% in patient receiving VKA	1
E	Elderly Aged >65 years or extreme frailty	1
D	Drugs or excessive alcohol drinking Concomitant use of antiplatelet or NSAID; and/or excessive ^c alcohol per week	1 point for each
Maximum score		9

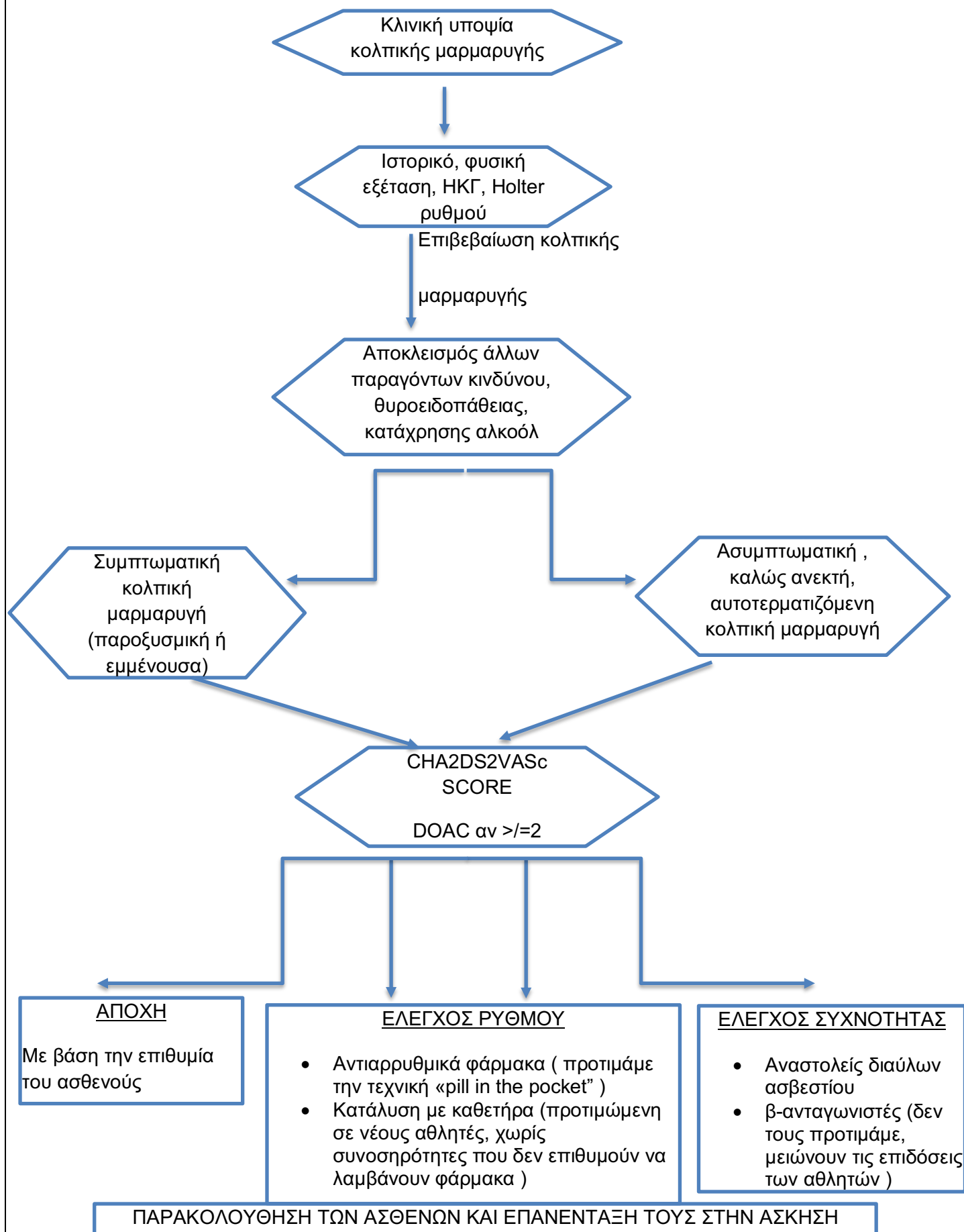
ALP = alkaline phosphatase; ALT = alanine aminotransferase; AST = aspartate aminotransferase; SBP = systolic blood pressure; INR = international normalized ratio; NSAID = Non-steroidal anti-inflammatory drug; TTR = time in therapeutic range; VKA = vitamin K antagonist.

^aHaemorrhagic stroke would also score 1 point under the 'B' criterion.

^bOnly relevant if patient receiving a VKA.

^cAlcohol excess or abuse refers to a high intake (e.g. >14 units per week), where the clinician assesses there would be an impact on health or bleeding risk.

Πίνακας 3. HASBLED SCORE, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)



Εικόνα 1. Αλγόριθμος θεραπευτικής αντιμετώπισης κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές

Κεφάλαιο 4 Συζήτηση

Είναι γεγονός ότι η άθληση έχει ωφέλιμα αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η μετρίου βαθμού άσκηση βελτιώνει παράγοντες κινδύνου όπως η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία ή ο σακχαρώδης διαβήτης. Αντίθετα, ένα υψηλό φορτίο άσκησης μπορεί να προάγει την κολπική μαρμαρυγή σε ορισμένα άτομα, υποδεικνύοντας μια σχέση σχήματος U μεταξύ του φορτίου άσκησης και της συχνότητας εμφάνισης της αρρυθμίας αυτής. Οι υπάρχουσες έρευνες υποδεικνύουν ένα ευρύ φάσμα μηχανισμών πίσω από τον αυξημένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής με την εντατική άσκηση, οι περισσότεροι από τους οποίους δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Οι καθοριστικοί παράγοντες που προάγουν τη μετάβαση από την ασφαλή άσκηση στην κολπική μαρμαρυγή παραμένουν ασαφείς. Οι μηχανισμοί με τους οποίους ένας προηγουμένως υγιής κόλπος αναπτύσσει ένα αρρυθμιογόνο υπόστρωμα μετά από αρκετά χρόνια σωματικής δραστηριότητας είναι πιθανό να είναι πολυπαραγοντικοί και περιλαμβάνουν φυσιολογικές (καρδιά του αθλητή), αλλά και παθολογικές συνιστώσες της καρδιακής νόσου που προκαλείται από την άσκηση. Είναι πιθανό ότι η κολπική διάταση ή η βραδυκαρδία πέραν ορισμένων ορίων σε καλά προπονημένους αθλητές θα μπορούσε να διευκολύνει την αρρυθμιογένεση. Επιπλέον, εικάζεται ότι η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να συνδέεται με την ανάπτυξη δομικών αλλαγών στους κόλπους. Ενώ υπάρχουν υποψίες ότι οι γενετικοί πολυμορφισμοί παίζουν ρόλο, δεν υπάρχουν ακόμη πειστικές αποδείξεις.

Η μελέτη του κινδύνου κολπικής μαρμαρυγής σε αθλητές αποτελεί πρόκληση λόγω διαφόρων παραγόντων. Πρώτον, η ετερογένεια των διαφόρων αθλημάτων αντοχής περιπλέκει την ανάλυση. Επιπλέον, η μακροχρόνια παρακολούθηση είναι απαραίτητη για να καταγραφεί η έναρξη της αρρυθμίας, αλλά η ποσότητα και το είδος της άσκησης που εκτελούν τα άτομα μπορεί να διαφέρει σημαντικά με την πάροδο του χρόνου, γεγονός που απαιτεί μεγάλες μελέτες για την επίτευξη επαρκούς στατιστικής ισχύος.

Το 2017, οι Sanchis-Gomar et al (52) περιέγραψαν το σύνδρομο «PAFIYAMA» (paroxysmal af in young and middle-aged athletes), για να

περιγράψουν την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής σε άνδρες αθλητές μέσης ηλικίας, με ιστορικό έντονης τακτικής άσκησης για τουλάχιστον 6 μήνες, οι οποίοι συνεχίζουν να προπονούνται στο εν λόγω άθλημα. Με αυτόν τον όρο ήθελαν να δείξουν ότι υπάρχει ένα κοινό προφίλ της κολπικής μαρμαρυγής στον πληθυσμό αυτό. Σύμφωνα με αυτό, η διάταση, η ίνωση και η φλεγμονή του αριστερού κόλπου, η διέγερση του παρασυμπαθητικού στην ηρεμία και του συμπαθητικού στην άσκηση, η ηλεκτρική αναδιαμόρφωση του κολποκοιλιακού κόμβου καθώς και οι εκτοπίες από τις πνευμονικές φλέβες αποτελούν παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς πρόκλησης κολπικής μαρμαρυγής σε νέους αθλητές.

Η διάγνωση της κολπικής μαρμαρυγής είναι έτοιμη να εισέλθει σε μια νέα εποχή. Η παρατεταμένη διάρκεια παρακολούθησης έχει ήδη αποδειχθεί ότι αυξάνει σημαντικά τις διαγνώσεις των αρρυθμιών. Αυτό είναι ιδιαίτερα εμφανές σε πρόσφατες μελέτες που αφορούσαν ασθενείς με κρυπτογενές εγκεφαλικό επεισόδιο, όπου η χρήση εμφυτεύσιμων καταγραφικών βρόχων βελτίωσε σημαντικά το ποσοστό ανίχνευσης της κολπικής μαρμαρυγής. Οι νέες τεχνολογίες, όπως τα "επιθέματα ΗΚΓ" (patches), είναι ιδανικές για παρατεταμένη παρακολούθηση Holter σε αθλητές, παρέχοντας μια πρακτική λύση για συνεχή παρακολούθηση της καρδιάς. Επιπλέον, η αυξανόμενη επένδυση του κοινού σε προσωπικές συσκευές παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού και της δραστηριότητας ενισχύει τις ατομικές δυνατότητες παρακολούθησης. Οι κυβερνήσεις εξετάζουν επίσης το ενδεχόμενο εθνικών προγραμμάτων ελέγχου της κολπικής μαρμαρυγής για τον μετριασμό του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου, γεγονός που θα αυξήσει περαιτέρω την ανίχνευσή της. Αυτές οι καινοτομίες θα οδηγήσουν πιθανότατα σε υψηλότερο αριθμό εντοπισμένων περιπτώσεων κολπικής μαρμαρυγής και θα παράσχουν πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την αρρυθμία αυτή στους αθλητές σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Αυτή η αυξημένη ανίχνευση θα βοηθήσει στην κατανόηση του επιπολασμού, των παραγόντων κινδύνου και των χαρακτηριστικών της σε αθλητικά άτομα.

Όσον αφορά στη θεραπεία, η διακοπή της άσκησης προτείνεται κατά βάση, χωρίς αυτό να γίνεται πάντα αποδεκτό από τους ασθενείς. Φαρμακευτικά μπορεί να γίνει ανάταξη ρυθμού με χρήση φλεκαϊνίδης και έλεγχος συχνότητας

με κατά προτίμηση αναστολέα διαύλων ασβεστίου. Ωστόσο κερδίζει συνεχώς έδαφος η κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής σε νέους ασθενείς χωρίς συνοσηρότητες, όπως οι αθλητές, με πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα. Απαραίτητη είναι η θρομβοπροφύλαξη σε κάθε ασθενή αυξημένου θρομβωτικού κινδύνου με εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Ενώ το καθαρό κλινικό όφελος των από του στόματος αντιπηκτικών είναι καλά τεκμηριωμένο για τους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο (δηλαδή βαθμολογία CHA2DS2-VASc 2 ή περισσότερο, εξαιρουμένου του φύλου), η απόφαση για την αντιπηκτική αγωγή ασθενών με βαθμολογία CHA2DS2-VASc 1 παραμένει αμφιλεγόμενη. Το ζήτημα αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τους κλινικούς γιατρούς που διαχειρίζονται αθλητές με κολπική μαρμαρυγή. Συνήθως, οι αθλητές εμφανίζουν χαμηλό προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου, με κύριο παράγοντα κινδύνου την αρτηριακή υπέρταση, εκτός από την ηλικία στους βετεράνους αθλητές. Αυτός ο μοναδικός παράγοντας κινδύνου μπορεί να περιπλέξει τη διαδικασία λήψης αποφάσεων σχετικά με τη θεραπεία αντιπηκτικής αγωγής για αθλητές με κολπική μαρμαρυγή.

Κεφάλαιο 5 Συμπεράσματα-Σύνοψη

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) στους αθλητές αποτελεί μια σύνθετη παθοφυσιολογική και κλινική πρόκληση. Ο επιπολασμός αυτής της πάθησης στους αθλητές επιβάλλει στους κλινικούς γιατρούς να αναζητούν βέλτιστες λύσεις για την αντιμετώπιση των ειδικών αναγκών αυτού του πληθυσμού. Οι περισσότεροι αθλητές που πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή είναι νέοι και γενικά απαλλαγμένοι από άλλες σημαντικές ιατρικές καταστάσεις. Παρόλο που η αποχή από την άσκηση μπορεί να είναι ευεργετική, συχνά δεν γίνεται αποδεκτή από τους αθλητές. Οι φαρμακευτικές θεραπείες είναι συνήθως ανεπαρκώς ανεκτές, μερικές φορές απαγορεύονται ή είναι αναποτελεσματικές στη μείωση των αρρυθμικών επεισοδίων, καθιστώντας επεμβατικές τεχνικές όπως η κατάλυση των πνευμονικών φλεβών μια πιο ελκυστική και πολλά

υποσχόμενη θεραπευτική επιλογή. Επιπλέον, η εφαρμογή μιας ισχυρής στρατηγικής πρόληψης του θρομβοεμβολικού κινδύνου είναι απαραίτητη.

Η περαιτέρω έρευνα σχετικά με την κολπική μαρμαρυγή στους αθλητές είναι επιτακτική, καθώς εξακολουθούν να λείπουν οριστικά δεδομένα σχετικά με την πραγματική επιδημιολογία, τους παθογενετικούς μηχανισμούς, τις θεραπευτικές επιλογές και τα αποτελέσματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(1–24,26–72)

1. Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, et al. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: A prospective case-control study. *Europace*. 2015 Dec 28;18(1):57–63.
2. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Aug 16;46(4):690–6.
3. Bapat A, Zhang Y, Post WS, Guallar E, Soliman EZ, Heckbert SR, et al. Relation of Physical Activity and Incident Atrial Fibrillation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *American Journal of Cardiology*. 2015 Sep 15;116(6):883–8.
4. Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014 Dec 15;177(2):467–76.
5. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002 Mar;23(6):477–82.
6. Ayinde H, Schweizer ML, Crabb V, Ayinde A, Abugroun A, Hopson J. Age modifies the risk of atrial fibrillation among athletes: A systematic literature review and meta-analysis. *IJC Heart and Vasculature*. 2018 Mar 1;18:25–9.
7. Myrstad M, Nystad W, Graff-Iversen S, Thelle DS, Stigum H, Aarønes M, et al. Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 2014 Oct 15;114(8):1229–33.
8. Myrstad M, Løchen ML, Graff-Iversen S, Gulsvik AK, Thelle DS, Stigum H, et al. Increased risk of atrial fibrillation among elderly Norwegian men with a history of long-term endurance sport practice. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(4).

9. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009 Sep;11(9):1156–9.
10. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of Vigorous Exercise to Risk of Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology*. 2009 Jun 1;103(11):1572–7.
11. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: Echocardiographic findings and possible predictors – a 28-30 years follow-up study. *Eur J Prev Cardiol*. 2010;17(1):100–5.
12. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: A case-control study. *Int J Cardiol*. 2006 Apr 14;108(3):332–7.
13. Thelle D, Selmer R, Gjesdal K, Sakshaug S, Jugessur A, Graff-Iversen S, Tverdal A, Nystad W, “Resting heart rate and physical activity as risk factors for lone atrial fibrillation: a prospective study of 309 540 men and women” , (Thelle DS, et al. *Heart* 2013;99:1755–1760. doi:10.1136/heartjnl-2013-303825)
14. DRCA N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson S, “ Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men” (Drca N, et al. *Heart* 2014;100:1037–1042. doi:10.1136/heartjnl-2013-305304)
15. Everett BM, Conen D, Buring JE, Moorthy M V., Lee IM, Albert CM. Physical activity and the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011 May;4(3):321–7.
16. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Gender differences of atrial and ventricular remodeling and autonomic tone in nonelite athletes. *American Journal of Cardiology*. 2011 Nov 15;108(10):1489–95.

17. Albaeni A, Davis JW, Ahmad M. Echocardiographic evaluation of the Athlete's heart. Vol. 38, Echocardiography. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 1002–16.
18. Araújo CGS, Scharhag J. Athlete: A working definition for medical and health sciences research. Vol. 26, Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. Blackwell Munksgaard; 2016. p. 4–7.
19. Pluim BM, Zwinderman AH, Van Der Laarse A, Van Der Wall EE. The athlete's heart: A meta-analysis of cardiac structure and function. Vol. 101, Circulation. Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 336–44.
20. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. Vol. 98, Heart. 2012. p. 947–55.
21. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. Am Heart J. 2010 Jun;159(6):1155–61.
22. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Vol. 31, European Heart Journal. 2010. p. 243–59.
23. Guasch E, Mont L, Sitges M. Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: What we know and what we do not know. Vol. 26, Netherlands Heart Journal. Bohn Stafleu van Loghum; 2018. p. 133–45.
24. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, Gherbesi E, Grassi G, Mancina G. Left atrial function in elite athletes: A meta-analysis of two-dimensional speckle tracking echocardiographic studies. Vol. 42, Clinical Cardiology. John Wiley and Sons Inc.; 2019. p. 579–87.
25. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll_Vinent B, Stiges M, Vidali B, Scalise A, Tejeira A, Berruezo A, Brugada J, " Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals" (Europace (2008) 10, 15–20 doi:10.1093/europace/eum263)

26. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Cameli M, Andrei V, Incampo E, et al. Increased left atrial size is associated with reduced atrial stiffness and preserved reservoir function in athlete's heart. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2015 Apr 1;31(4):699–705.
27. Brugger N, Krause R, Carlen F, Rimensberger C, Hille R, Steck H, et al. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2014 Jan 1;170(3):419–25.
28. Aschar-Sobbi R, Izaddoustdar F, Korogyi AS, Wang Q, Farman GP, Yang F, et al. Increased atrial arrhythmia susceptibility induced by intense endurance exercise in mice requires TNF α . *Nat Commun*. 2015;6.
29. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13–22.
30. Gay-Jordi G, Guash E, Benito B, Brugada J, Nattel S, Mont L, et al. Losartan Prevents Heart Fibrosis Induced by Long-Term Intensive Exercise in an Animal Model. *PLoS One*. 2013 Feb 1;8(2).
31. Hättasch R, Spethmann S, De Boer RA, Ruifrok WPT, Schattke S, Wagner M, et al. Galectin-3 increase in endurance athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2014 Oct 1;21(10):1192–9.
32. Wilson M, O'hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol* [Internet]. 2011;110:1622–6. Available from: <http://www.jap.org>1622
33. Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *Br J Sports Med*. 2007 Jul;41(7):447–52.
34. Psychari SN, Apostolou TS, Sinos L, Hamodraka E, Liakos G, Kremastinos DT. Relation of elevated C-reactive protein and interleukin-6 levels to left atrial size and duration

of episodes in patients with atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*. 2005 Mar 15;95(6):764–7.

35. La Gerche A, Inder WJ, Roberts TJ, Brosnan MJ, Heidbuchel H, Prior DL. Relationship between inflammatory cytokines and indices of cardiac dysfunction following intense endurance exercise. *PLoS One*. 2015 Jun 12;10(6).
36. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: A systematic review. Vol. 45, *Journal of the American College of Cardiology*. 2005. p. 1563–9.
37. Wilhelm M, Zueger T, De Marchi S, Rimoldi SF, Brugger N, Steiner R, et al. Inflammation and atrial remodeling after a mountain marathon. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(3):519–25.
38. Roca E, Nescolarde L, Lupón J, Barallat J, Januzzi JL, Liu P, et al. The Dynamics of Cardiovascular Biomarkers in non-Elite Marathon Runners. *J Cardiovasc Transl Res*. 2017 Apr 1;10(2):206–8.
39. Katona PG, Mclean M, Dighton DH, Guz A, Digh-Ton DH. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest [Internet]. 1982. Available from: www.physiology.org/journal/jappl
40. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *American Journal of Cardiology*. 2011 Aug 15;108(4):580–5.
41. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart Rate Variability in Athletes. Vol. 33, *Sports Med*. 2003.
42. Sanna GD, Gabrielli E, De Vito E, Nusdeo G, Prisco D, Parodi G. Atrial fibrillation in athletes: From epidemiology to treatment in the novel oral anticoagulants era. Vol. 72, *Journal of Cardiology. Japanese College of Cardiology (Nippon-Sinzobyo-Gakkai)*; 2018. p. 269–76.

43. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? Vol. 15, European Heart Journal. 1994.
44. Morseth B, Løchen ML, Ariansen I, Myrstad M, Thelle DS. The ambiguity of physical activity, exercise and atrial fibrillation. Vol. 25, European Journal of Preventive Cardiology. SAGE Publications Inc.; 2018. p. 624–36.
45. Lau DH, Stiles MK, John B, Shashidhar, Young GD, Sanders P. Atrial fibrillation and anabolic steroid abuse. Int J Cardiol. 2007 Apr 25;117(2).
46. Goudis CA, Ntalas I V., Ketikoglou DG. Atrial fibrillation in athletes. Vol. 23, Cardiology in Review. Lippincott Williams and Wilkins; 2015. p. 247–51.
47. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial Fibrillation In Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management [Internet]. Available from: www.jafib.com
48. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. Vol. 109, American Journal of Cardiology. 2012. p. 296–302.
49. Swanson DR. Running, esophageal acid reflux, and atrial fibrillation: A chain of events linked by evidence from separate medical literatures. Med Hypotheses. 2008 Aug;71(2):178–85.
50. Fatkin D, Cox CD, Huttner IG, Martinac B. Is There a Role for Genes in Exercise-Induced Atrial Cardiomyopathy? Vol. 27, Heart Lung and Circulation. Elsevier Ltd; 2018. p. 1093–8.
51. San Antonio R, Guasch E, Tolosana JM, Mont L. Determining the best approach to reduce the impact of exercise-induced atrial fibrillation: prevention, screening, or symptom-based treatment? Vol. 17, Expert Review of Cardiovascular Therapy. Taylor and Francis Ltd; 2019. p. 19–29.

52. Sanchis-Gomar F, Lucia A. Pathophysiology of atrial fibrillation in endurance athletes: An overview of recent findings. Vol. 188, CMAJ. Canadian Medical Association; 2016. p. E433–5.

53. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: Demonstration and mechanistic exploration in an animal model. J Am Coll Cardiol. 2013 Jul 2;62(1):68–77.

54. Mark NA, Ili E, Madias C. STATE-OF-THE-ART REVIEW Atrial Fibrillation in Athletes A Lesson in the Virtue of Moderation. 2017.

55. Lai E, Chung EH. Management of Arrhythmias in Athletes: Atrial Fibrillation, Premature Ventricular Contractions, and Ventricular Tachycardia. Vol. 19, Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. Springer Healthcare; 2017.

56. Raju H, Kalman JM. Management of Atrial Fibrillation in the Athlete. Vol. 27, Heart Lung and Circulation. Elsevier Ltd; 2018. p. 1086–92.

57. Stergiou D, Duncan E. Atrial Fibrillation (AF) in Endurance Athletes: a Complicated Affair. Vol. 20, Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. Springer Healthcare; 2018.

58. Achkasov E, Bondarev S, Smirnov V, Waśkiewicz Z, Rosemann T, Nikolaidis PT, et al. Atrial fibrillation in athletes—features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. Vol. 16, International Journal of Environmental Research and Public Health. MDPI; 2019.

59. Hindricks G, Potpara T, Kirchhof P, Kühne M, Ahlsson A, Balsam P, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Vol. 42, European Heart Journal. Oxford University Press; 2021. p. 373–498.

60. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, Foresti S, Vitali-Serdoz L, Francia P, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 May;19(5):457–62.
61. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace*. 2011 Oct;13(10):1386–93.
62. Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berruezo A, Viola G, Guasch E, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*. 2010 Jan;12(1):30–6.
63. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative Left Ventricular Dimensions in Trained Athletes [Internet]. Vol. 82, *Annals of Internal Medicine*. 1975. Available from: <http://annals.org/>
64. La Gerche A, Wasfy MM, Brosnan MJ, Claessen G, Fatkin D, Heidbuchel H, et al. The Athlete's Heart—Challenges and Controversies: JACC Focus Seminar 4/4. Vol. 80, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc.; 2022. p. 1346–62.
65. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, St A, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation The CARDIO-FIT Study. 2015.
66. Mascia G, Perrotta L, Galanti G, Padeletti L. Atrial fibrillation in athletes. Vol. 34, *International Journal of Sports Medicine*. 2013. p. 379–84.
67. Sorokin A V., Araujo CGS, Zweibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med*. 2011 Mar;45(3):185–8.
68. Elliott AD, Linz D, Verdicchio C V., Sanders P. Exercise and Atrial Fibrillation: Prevention or Causation? Vol. 27, *Heart Lung and Circulation*. Elsevier Ltd; 2018. p. 1078–85.

69. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med*. 2012 Nov;46(SUPPL. 1).
70. Guasch E, Mont L. Diagnosis, pathophysiology, and management of exercise-induced arrhythmias. Vol. 14, *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group; 2017. p. 88–101.
71. Flannery MD, Kalman JM, Sanders P, La Gerche A. State of the Art Review: Atrial Fibrillation in Athletes. Vol. 26, *Heart Lung and Circulation*. Elsevier Ltd; 2017. p. 983–9.
72. Elliott AD, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Atrial Fibrillation in Endurance Athletes: From Mechanism to Management. Vol. 34, *Cardiology Clinics*. W.B. Saunders; 2016. p. 567–78.