

**ĐẶC ĐIỂM, NGUY CƠ VÀ CHIẾN LƯỢC QUẢN LÝ
CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH THƯỜNG GẶP Ở VẬN ĐỘNG VIÊN**

*Trần Kim Sơn, Châu Mỹ Ngân, Nguyễn Thị Tiểu Sầm,
Ngô Hoàng Toàn, Nguyễn Trung Kiên**

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

**Email: ntkien@ctump.edu.vn*

Ngày nhận bài: 04/02/2025

Ngày phản biện: 11/02/2025

Ngày duyệt đăng: 25/9/2025

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh lý tim mạch ở vận động viên là một vấn đề y khoa phức tạp đang ngày càng được quan tâm trên toàn thế giới. Mặc dù tập luyện thể thao đều đặn mang lại nhiều lợi ích cho sức khỏe tim mạch và giảm nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch, nhưng ở một số vận động viên có các bệnh lý tim tiềm ẩn, hoạt động thể thao cường độ cao có thể làm tăng nguy cơ đột tử do tim. **Nội dung tổng quan:** Đột tử do tim trong thể thao là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở vận động viên và có tác động tâm lý sâu sắc đến gia đình, cộng đồng thể thao. Tài liệu này tổng hợp những hiểu biết mới nhất về dịch tễ học, sinh lý bệnh, nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, phương pháp chẩn đoán và quản lý bệnh lý tim mạch ở vận động viên, được cập nhật dựa trên các hướng dẫn quốc tế mới nhất năm 2024-2025.

Từ khóa: bệnh tim mạch, vận động viên, sàng lọc tim mạch.

ABSTRACT

**CHARACTERISTICS, RISK PROFILES AND MANAGEMENT
STRATEGIES OF PREVALENT CARDIOVASCULAR DISEASE
IN ATHLETIC POPULATIONS**

*Tran Kim Son, Chau My Ngan, Nguyen Thi Tieu Sam,
Ngo Hoang Toan, Nguyen Trung Kien**

Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Introduction: Cardiovascular diseases in athletes represent a complex medical issue that is receiving increasing global attention. Although regular physical training offers numerous cardiovascular benefits and reduces the risk of death from heart disease, in certain athletes with underlying cardiac conditions, high-intensity sports activities may increase the risk of sudden cardiac death. **Overview:** Sudden cardiac death during sports is the leading cause of mortality among athletes and has a profound psychological impact on families and the sports community. This document summarizes the latest insights into the epidemiology, pathophysiology, causes, risk factors, diagnostic approaches, and management of cardiovascular diseases in athletes, updated according to the most recent international guidelines from 2024-2025.

Keywords: Cardiovascular disease, athletes, cardiovascular screening.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Vấn đề tim mạch ở vận động viên ngày càng được quan tâm trong y học hiện đại do sự tương phản rõ rệt giữa lợi ích và nguy cơ của hoạt động thể thao. Theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới, hoạt động thể thao đều đặn mang lại nhiều lợi ích phòng ngừa các bệnh không lây nhiễm, đặc biệt là các bệnh tim mạch, giảm các yếu tố nguy cơ xơ vữa động

mạch và kéo dài tuổi thọ [1]. Luyện tập thể dục thể thao có thể gây thay đổi chức năng và cấu trúc tim, làm cho tim không thể thích nghi khi có bệnh tiềm ẩn từ đó có thể gây nặng hơn bệnh tim có sẵn, đặc biệt là khi gắng sức quá mức, sự gia tăng catecholamine, rối loạn điện giải và mất nước có thể gây ra loạn nhịp tim gây tử vong [2]. Đột tử do tim liên quan đến thể thao được định nghĩa là tử vong bất ngờ xảy ra trong khi tập thể dục hoặc trong vòng 1 giờ sau khi ngừng tập luyện. Nếu bệnh nhân được cứu sống nhờ khử rung và hồi sức thành công được gọi là ngừng tim đột ngột. Nghiên cứu của Petek và cộng sự trên cơ sở dữ liệu National Collegiate Athletic Association trong 20 năm (2002-2022) cho thấy tỉ lệ đột tử do tim ở vận động viên đại học là 1:53.703 vận động viên mỗi năm, với nguy cơ cao hơn đáng kể ở nam vận động viên so với nữ (lần lượt là 1:43 348 [95% CI, 1:36 228-1:51 867] so với 1:164 504 [95% CI, 1:110 552-1:244 787] vận động viên-năm) và ở vận động viên da đen so với da trắng (lần lượt là 1:26 704 [1:20 417-1:34 925] so với 1:74 581 [1:60 247-1:92 326] vận động viên-năm) [3]. Nghiên cứu khác trên dân số Hoa Kỳ báo cáo tỉ lệ 6,8 ca tử vong trên 100.000 vận động viên trẻ mỗi năm [4].

Nguyên nhân phổ biến nhất của đột tử do tim ở các vận động viên trên 35 tuổi là bệnh động mạch vành, trong khi ở vận động viên trẻ dưới 35 tuổi, các bệnh lý tiềm ẩn thay đổi tùy theo khu vực địa lý và dân tộc. Tại Hoa Kỳ, bệnh cơ tim phì đại được báo cáo là nguyên nhân hàng đầu, chiếm 2-36% trong khi tại một số vùng châu Âu như Ý, bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp chiếm tỉ lệ cao với khoảng 12,3% [5]. Việc hiểu rõ định nghĩa, cơ chế và yếu tố dẫn tới bệnh tim ở vận động viên sẽ giúp xây dựng các chương trình sàng lọc hiệu quả, trang bị thiết bị cấp cứu và đào tạo sơ cứu kịp thời, đồng thời có thể được cải thiện bằng biện pháp can thiệp như thay đổi bài tập hoặc liệu pháp cụ thể nhắm vào bệnh lý tiềm ẩn để giảm thiểu tối đa rủi ro cho vận động viên [6].

II. NỘI DUNG

2.1. Đặc điểm tim mạch ở vận động viên

Tim vận động viên là thuật ngữ mô tả những thay đổi về sinh lý, hình thái, chức năng và điện học chỉ xuất hiện ở người tập thể thao cường độ cao [7]. Những thay đổi này được coi là quá trình thích nghi bình thường của hệ tim mạch để đáp ứng với nhu cầu tăng cao của hoạt động thể thao. Nghiên cứu siêu âm tim cho thấy kích thước tim ở vận động viên so với đối tượng bình thường có sự gia tăng khoảng 10% đối với kích thước cuối tâm trương thất trái, khoảng 15-20% đối với độ dày thành và khoảng 45% đối với khối lượng thất trái [7]. Nghiên cứu của Sharma và cộng sự (2015) trên vận động viên ưu tú xác nhận độ dày thành thất trái trung bình cao hơn đáng kể so với nhóm chứng [8].

Nghiên cứu của Pelliccia và cộng sự (2010) phân tích vận động viên Olympic các môn thể thao khác nhau cho thấy sự khác biệt rõ rệt trong thích nghi tim mạch theo từng môn. Các môn sức bền như chạy bộ đường dài, bơi lội có thể gây giãn các buồng tim và phì đại cơ tim kiểu lệch tâm cả bề dày và kích thước với kích thước cuối tâm trương thất trái tăng 20-25% và độ dày thành tăng 10-15%. Ngược lại các vận động viên cử tạ gây tăng áp lực làm tim dày thành hơn là giãn với kích thước cuối tâm trương thất trái chỉ tăng 5-10% nhưng độ dày thành tăng 15-20%. Các môn phối hợp như tennis, bóng đá có mức tăng trung gian giữa hai nhóm trên [9]. Ở vận động viên khỏe mạnh, độ dày thành thất trái, vách liên thất và thành sau thường dao động trong khoảng 8-12 mm và hiếm khi vượt 13 mm theo tiêu chuẩn Hội Tim mạch châu Âu 2020 [10]. Ở nam vận động viên, đường kính buồng thất trái cuối tâm trương có thể từ 43-70mm, ở nữ có kích thước từ 38-66 mm so với ở người ít

vận động là dưới 55 mm. Khối cơ thất trái trung bình khoảng $214 \pm 12,6$ g ở vận động viên trẻ. Kích thước nhĩ trái cuối tâm trương và buồng thất phải thường nằm trong khoảng lần lượt là 24-40mm và từ 10-26 mm [11]. Những thay đổi chức năng tim ở vận động viên cũng rất đặc trưng [12]. Nhịp tim lúc nghỉ thường rất thấp, dao động khoảng 30-60 lần mỗi phút, nhiều báo cáo thậm chí ghi nhận nhịp tim dưới 30 lần mỗi phút vào ban đêm ở các vận động viên ưu tú, liên quan đến tăng dao động nhịp tim do tăng trương lực phó giao cảm. Khi gắng sức tối đa, vận động viên trẻ có thể đạt nhịp tim trên 200 lần mỗi phút, nhằm tối đa hóa cung lượng tim trong thi đấu [12]. Trên điện tâm đồ, vận động viên thường có nhịp xoang chậm, block nhĩ-thất độ I và hiện tượng tái cực sớm, phản ánh sự chuyển dịch cân bằng phản xạ giao cảm và tái cấu trúc buồng tim [13].

2.2. Các bệnh lý tim mạch thường gặp ở vận động viên

Bệnh cơ tim phì đại

Bệnh cơ tim phì đại là tình trạng phổ biến nhất gây ra đột tử do tim ở các vận động viên trẻ. Nghiên cứu của Elliott và cộng sự (2014) theo dõi 874 bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại trong 5,7 năm cho thấy nguy cơ đột tử hàng năm tăng ở nhóm vận động cường độ cao [14]. Bệnh biểu hiện qua cơ chế khó gia tăng thể tích nhất bóp khi gắng sức do chức năng tâm trương kém, thất trái thu hẹp, tắc nghẽn đường ra thất trái và thiếu máu vi tuần hoàn dưới nội tâm mạc, từ đó giảm hiệu suất tiêu thụ oxy tối đa. Trên lâm sàng có thể không thấy được triệu chứng cho đến khi xảy ra rung thất đột ngột, bên cạnh đó có thể có một số triệu chứng như ngất khi gắng sức, khó thở, đau ngực. Việc phân biệt tình trạng phì đại thất trái sinh lý ở vận động viên với bệnh cơ tim phì đại nhẹ rất khó khăn về mặt hình thái, đòi hỏi kết hợp nhiều công cụ chẩn đoán như điện tâm đồ, siêu âm tim hoặc cộng hưởng từ tim, xét nghiệm di truyền để xác định chính xác [15].

Bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp

Bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp là bệnh cơ tim di truyền đặc trưng bởi sự thay thế mô cơ tim thất phải bằng mô mỡ, dẫn đến rối loạn dẫn truyền gây loạn nhịp nguy hiểm cho vận động viên. Bệnh này thường khởi phát ở những người trẻ tuổi dưới 40 và có các triệu chứng như đánh trống ngực khi gắng sức, ngất và đột tử. Cơ chế được cho là quá trình luyện tập gắng sức kéo dài thúc đẩy tổn thương cơ tim. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh cơ tim có nhịp loạn đã được cập nhật năm 2024 mở rộng định nghĩa để bao gồm các dạng biến thể thất trái và hai thất. Các thay đổi quan trọng trong tiêu chuẩn mới bao gồm hình ảnh "ring-like" trên cộng hưởng từ tim được nâng lên thành tiêu chuẩn chính và điện thế QRS thấp dưới 0,5 mV khi không có nguyên nhân khác được nâng từ tiêu chuẩn phụ lên chính. Trên điện tâm đồ có sóng epsilon ở V1-V3, kèm theo sóng T đảo ngược ở V1,2,3 [16].

Dị tật mạch vành bẩm sinh

Dị tật mạch vành bẩm sinh là nguyên nhân thứ ba gây đột tử ở các vận động viên hiện nay. Các nhánh động mạch bất thường khi các vận động viên gắng sức sẽ dễ gây thiếu máu cấp, loạn nhịp và đột tử. Thường gặp nhất là động mạch vành trái xuất phát từ xoang phải, bị bóp nghẹt khi tim đập nhanh mạnh. Các dị tật khác như động mạch xuất phát từ động mạch phổi, cầu cơ gắn động mạch liên thất trước đều có thể gây thiếu máu khi tim đập nhanh [17].

Vận động viên có dị tật bẩm sinh thường không có các triệu chứng khi nghỉ ngơi, nhưng lúc gắng sức sẽ ngất, đau thắt ngực hoặc đột tử ngay lần gắng sức đầu tiên. Điện tim thường không gợi ý khi lúc nghỉ và có hình dạng bình thường, nhưng khi gắng sức có thể

có ST chênh xuống hoặc loạn nhịp thất. Nhiều trường hợp chỉ chẩn đoán xác định sau khi tử vong [17].

Viêm cơ tim

Viêm cơ tim ở vận động viên trẻ thường do virus và chiếm tỉ lệ từ 2-9%. Các virus như Coxsackie, Adeno, hoặc gần đây là SARS-CoV-2 cộng với chế độ luyện tập gắng sức sẽ làm nặng thêm tổn thương cơ tim gây rối loạn nhịp. Tử vong do rung thất hoặc loạn nhịp nhanh trên thất trên nền tổn thương viêm cấp, ngay cả khi chưa có sẹo xơ [18].

Vấn đề viêm cơ tim liên quan COVID-19 đã trở thành mối quan tâm đặc biệt sau đại dịch. Phân tích gộp của Malek và cộng sự (2021) trên 42.788 vận động viên cho thấy tỉ lệ viêm cơ tim sau COVID-19 thấp hơn đáng kể so với ban đầu [18]. Nghiên cứu của Rajpal và cộng sự trên 26 vận động viên đại học phát hiện 4 trường hợp (15%) có bằng chứng viêm cơ tim trên cộng hưởng từ tim, nhưng nghiên cứu lớn hơn của Clark và cộng sự trên 789 vận động viên chỉ phát hiện 0,7% có viêm cơ tim. Các biểu hiện bao gồm mệt mỏi, khó thở, đau ngực, men tim tăng cao, cộng hưởng từ tim cho thấy hình ảnh phù nề và bất thuốc thì muộn [19,20].

Bệnh mạch vành do xơ vữa

Bệnh mạch vành do xơ vữa thường gặp ở vận động viên từ 35 tuổi do tích tụ các mảng xơ vữa theo thời gian làm hẹp lòng mạch. Mặc dù lối sống ở vận động viên giúp giảm nguy cơ bệnh mạch vành, tuy nhiên cũng không loại bỏ được các nguy cơ khác như tuổi tác và các bệnh lý kèm theo. Điều này cho thấy cần khai thác các yếu tố tim mạch và làm nghiệm pháp gắng sức nếu cần thiết ở nhóm vận động viên trên 35 tuổi [21].

Các rối loạn điện học tim

Các rối loạn điện học bao gồm hội chứng Brugada, hội chứng QT dài bẩm sinh, nhịp nhanh thất đa hình nhạy catecholamine và các hội chứng tiền kích thích như Wolff-Parkinson-White là những rối loạn di truyền về kênh ion của tim [22]. Những bệnh lý này thường có cấu trúc tim bình thường nhưng làm tăng loạn nhịp do bất thường điện học. Hội chứng Brugada thường gây rung thất, dễ gây xoắn đỉnh đặc biệt khi gắng sức hoặc xúc động mạnh ở người có QT kéo dài. Nhịp nhanh thất đa hình nhạy catecholamine thường gây loạn nhịp khi nhịp tim tăng do gắng sức hoặc stress. Hội chứng Wolff-Parkinson-White do tồn tại đường dẫn truyền phụ có thể gây nhịp nhanh kịch phát trên thất, nguy cơ đột tử thấp nhưng có thể xảy ra nếu rung nhĩ dẫn truyền nhanh qua đường phụ gây rung thất [22].

Rung tim do chấn thương ngực

Rung tim do chấn thương ngực là hiện tượng rung thất do một cú đập mạnh, đột ngột, trực tiếp vào vùng trước tim khi đứng vào thời gian nhạy cảm của chu kỳ tim. Thường xảy ra ở các môn thể thao bóng chày, võ đối kháng. Đây là tai nạn cơ học thường xảy ra ở nam giới trẻ tuổi do cấu trúc, chức năng thành ngực mỏng, mềm hơn, chưa đủ bảo vệ tim, dễ bị truyền lực tác động lên tim. Không gây tổn thương cấu trúc tim, nếu được cấp cứu kịp thời chức năng tim sẽ hồi phục hoàn toàn [21].

2.3. Yếu tố nguy cơ

Yếu tố di truyền và tiền sử gia đình đóng vai trò quan trọng trong nhiều bệnh tim mạch ở vận động viên. Nhiều bệnh tim nguy hiểm ở người trẻ có tính di truyền trội, nghĩa là nếu trong gia đình có người mắc bệnh tim bẩm sinh hoặc từng đột tử sớm, vận động viên đó có nguy cơ cao mang cùng đột biến gen. Nghiên cứu của Charron và cộng sự (2004) cho thấy hai đột biến mới làm cho quá trình phiên mã kết thúc sớm đã được xác định ở các bệnh nhân suy tim <25 tuổi có tiền triển nặng gồm: 657C>T và 173_179del. Trong đó, bệnh

Danon chiếm một nửa số ca bệnh cơ tim phì đại kèm theo bệnh lý cơ xương lâm sàng, nhưng không liên quan đến các trường hợp bệnh cơ tim phì đại đơn thuần [23].

Luyện tập thường xuyên mang lại nhiều lợi ích tim mạch, nhưng nếu quá mức lại gây tác dụng ngược. Khi theo dõi các vận động viên với bài tập sức bền cho thấy sau các cuộc thi đấu với thể lực và sức bền kéo dài từ 3-11 giờ, chức năng thất phải giảm tạm thời, trong khi chức năng thất trái được bảo tồn. Các chỉ dấu sinh học tim như peptid lợi niệu natri và troponin I tăng rõ rệt, có tương quan với giảm phân suất tống máu thất phải nhưng không ảnh hưởng đến thất trái. Mức giảm phân suất tống máu thất phải liên quan đến thời gian đua và VO_2max . Sau một tuần, chức năng thất phải phần lớn hồi phục. Đặc biệt, 5/39 vận động viên có dấu hiệu xơ hóa cơ tim trên cộng hưởng từ tim tại vách liên thất, liên quan đến khối lượng luyện tập tích lũy cao và phân suất tống máu thất phải thấp hơn. Kết quả cho thấy thất phải dễ bị tổn thương hơn so với thất trái sau gắng sức kéo dài. Tim vận động viên thích nghi bằng cách giãn buồng tim và dày thành tim, tuy nhiên sự quá tải kéo dài vượt ngưỡng chịu đựng có thể gây tái cấu trúc cơ tim bệnh lý tạo thành những mô sẹo nhỏ do vi tổn thương lặp đi lặp lại. Những ổ xơ nhỏ trở thành nguy cơ gây rối loạn nhịp sau này [24].

Trạng thái lo lắng, hồi hộp hay áp lực tâm lý trước và trong lúc thi đấu đặc biệt các cuộc thi đấu cạnh tranh cao kích thích hệ giao cảm giải phóng nhiều catecholamine. Hậu quả là làm nhịp tim, huyết áp tăng cao, tim co bóp mạnh, cơn bão catecholamin do stress gia tăng nguy cơ gây loạn nhịp nguy hiểm [24, 25].

2.4. Các phương pháp sàng lọc và chẩn đoán

Sàng lọc cơ bản

Chương trình sàng lọc tim mạch trước khi tham gia thể thao cần được thiết kế theo từng cấp độ nguy cơ và môn thể thao cụ thể [10]. Theo khuyến cáo Hội Tim mạch châu Âu (European Society of Cardiology - ESC) năm 2020, tất cả vận động viên cần được sàng lọc bao gồm khai thác tiền sử chi tiết, khám lâm sàng và điện tâm đồ 12 chuyển đạo [10]. Tiền sử cá nhân cần tập trung vào các triệu chứng cảnh báo như đau ngực khi gắng sức đặc biệt đau thắt ngực điển hình, khó thở không phù hợp với mức độ gắng sức, hồi hộp không liên quan đến gắng sức, tiền ngất hoặc ngất khi tập luyện và mệt mỏi bất thường [24].

Tiền sử gia đình phải bao gồm đột tử ở tuổi dưới 50 tuổi ở nam giới hoặc dưới 55 tuổi ở nữ giới, bệnh cơ tim di truyền được chẩn đoán, hội chứng rối loạn nhịp liên quan di truyền, cấy ghép máy khử rung tim tự động hoặc máy tạo nhịp tim ở người thân trực hệ thứ 1. Khám lâm sàng cần chú ý đặc biệt đến các dấu hiệu gợi ý bệnh lý tim tiềm ẩn. Đo huyết áp cần thực hiện ở tư thế nằm và đứng để phát hiện hạ huyết áp tư thế, trong khi khám tim tập trung vào phát hiện tiếng thổi tâm thu độ 3/6 trở lên, đặc biệt tiếng thổi tăng khi thực hiện động tác Valsalva gợi ý bệnh cơ tim phì đại, tiếng tim thứ 4 bất thường và rối loạn nhịp tim [24].

Điện tâm đồ

Việc sử dụng điện tâm đồ trong sàng lọc thường quy còn có nhiều tranh cãi. Tại châu Âu, nhiều tổ chức đề xuất chỉ định điện tâm đồ vào khám sàng lọc ban đầu bên cạnh việc hỏi bệnh và khám thực thể. Còn theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association/American College of Cardiology-AHA/ACC) hiện không khuyến cáo bắt buộc làm điện tâm đồ cho mọi vận động viên khỏe mạnh. Ở những nơi nguồn lực hạn chế, AHA khuyến nghị tập trung vào hỏi bệnh, thăm khám kỹ và chỉ làm điện tâm đồ khi nghi ngờ [25].

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo là công cụ sàng lọc quan trọng với độ nhạy 89% và đặc hiệu 94% trong phát hiện các bệnh lý tim có nguy cơ cao. Cần chỉ định điện tâm đồ cho tất cả vận động viên dưới 35 tuổi có tiền sử gia đình bệnh tim di truyền, khuyến cáo cho vận động viên đôi có bài tập đôi kháng cao độ tuổi từ 12-25 và tùy chọn cho vận động viên khác có yếu tố nguy cơ [25], [26].

Các bất thường trên điện tâm đồ cần đánh giá và điều trị bao gồm sóng T đảo ngược ở 2 chuyển đạo liền kề trở lên (trừ aVR, III, V1) với độ nhạy 85% cho bệnh cơ tim phì đại và 92% cho bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp, sóng Q bệnh lý có độ sâu $\geq 3\text{mm}$ hoặc độ rộng $\geq 40\text{ms}$ gợi ý bệnh cơ tim hoặc dị tật mạch vành, và QRS rộng $\geq 120\text{ms}$ với hình thái block nhánh phải không điển hình có 78% độ nhạy cho bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp. Khoảng QT có hiệu chỉnh (QTc) kéo dài trên 470ms ở nam hoặc trên 480ms ở nữ làm tăng nguy cơ cao xoắn đỉnh, trong khi sóng epsilon hoặc QRS rộng cục bộ trên 110ms ở V1-V3 có đặc hiệu 100% cho bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp [25].

Siêu âm tim

Siêu âm tim được chỉ định theo thuật toán phân tầng nguy cơ dựa trên kết quả sàng lọc cơ bản. AHA/ACC khuyến cáo class I bắt buộc bao gồm điện tâm đồ bất thường, triệu chứng tim mạch khi gắng sức, tiếng thổi tâm thu độ 3/6 trở lên và tiền sử gia đình bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn hoặc bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp. AHA/ACC khuyến cáo class IIa nên làm cho vận động viên môn sức mạnh như cử tạ và rugby để đánh giá phì đại, cũng như vận động viên trên 35 tuổi có yếu tố nguy cơ mạch vành [27].

Việc phân biệt bệnh cơ tim phì đại với thích nghi sinh lý dựa trên nhiều tiêu chuẩn có độ đặc hiệu trên 90%. Các dấu hiệu gợi ý bệnh cơ tim phì đại bao gồm độ dày thành trên 13mm ở nam hoặc trên 12mm ở nữ, tỉ lệ vách liên thất trên thành sau lớn hơn 1,5, kích thước buồng thất trái dưới 45mm với độ dày thành trên 12mm và chức năng tâm trương bất thường thể hiện qua tỉ lệ E/A nhỏ hơn 1,0 hoặc E/e' lớn hơn 15. Tiêu chuẩn phân biệt bệnh cơ tim phì đại với tim vận động viên sinh lý theo nghiên cứu của Malhotra và Sharma (2017) bao gồm độ dày thành trên 13mm ở nam giới và 12mm ở nữ giới gợi ý bệnh cơ tim phì đại, chức năng tâm trương bất thường, và kích thước nhĩ trái trên 40mm [25], [26].

Cộng hưởng từ tim

Cộng hưởng từ tim (Cardiac Magnetic Resonance-CMR) được chỉ định chính trong các trường hợp nghi ngờ bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp, nghi ngờ viêm cơ tim và bệnh cơ tim phì đại không rõ trên siêu âm. Cộng hưởng từ tim là tiêu chuẩn vàng trong với độ chính xác chẩn đoán trên 95% [28].

Đối với bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp, Hội Tim châu Âu năm 2024 khuyến cáo chỉ định CMR (loại I) bao gồm nghi ngờ bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp trên điện tâm đồ hoặc siêu âm tim, tiền sử gia đình bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp với triệu chứng và loạn nhịp thất có nguồn gốc từ thất phải. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp trên cộng hưởng từ tim theo Hội Tim châu Âu năm 2024 khuyến cáo bao gồm tiêu chuẩn chính như thay thế mỡ trên 20% khối lượng thất phải, hình ảnh "ring-like" enhancement và tỉ lệ đường ra thất phải/diện tích cơ thể trên 19mm/m² ở nam hoặc trên 16mm/m² ở nữ [17].

Đối với viêm cơ tim tiêu chuẩn Lake Louise cập nhật 2018 yêu cầu ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau: bản đồ T2 trên 1,5 độ lệch chuẩn so với bình thường với độ nhạy 94%, bản đồ T1 tự nhiên có giá trị bất thường tùy từng máy với độ nhạy 87%, và bắt gadolinium muộn dạng không thiếu máu thường dưới nội tâm mạc hoặc thành với độ đặc hiệu 96% [28]. Dấu

hiệu đặc trưng trên cộng hưởng từ tim bao gồm thay thế mỡ và rối loạn vận động vùng trong bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp, cùng với phù nề, tăng tái cấu trúc và bất thuốc muộn trong viêm cơ tim [17].

Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức được chỉ định cho vận động viên dưới 35 tuổi khi có triệu chứng hoặc dấu hiệu bất thường qua điện tâm đồ hoặc siêu âm tim, Hội Tim Châu Âu khuyến cáo cho vận động viên các bài thi cạnh tranh từ 35-50 tuổi và bắt buộc cho những người trên 50 tuổi trước khi tham gia thể thao các bài tập gắng sức kéo dài, cường độ cao theo loại quy định của mỗi môn luyện tập [10]. Chỉ định nghiệm pháp gắng sức được phân tầng theo độ tuổi và nguy cơ. Ở vận động viên dưới 35 tuổi, theo Hội Tim Châu Âu năm 2020 khuyến cáo chỉ định loại I bao gồm triệu chứng gắng sức, điện tâm đồ hoặc siêu âm tim bất thường và nghi ngờ dị tật mạch vành [10].

Nghiệm pháp Bruce hoặc Ramp với tăng tải từ từ 10-25W mỗi phút, đạt 85-100% nhịp tim tối đa dự đoán được sử dụng phổ biến [10]. Tiêu chuẩn đánh giá theo Hướng dẫn ESC 2020 bao gồm đoạn ST chênh xuống trên 1mm tại J+80ms, loạn nhịp thất phức tạp khi gắng sức và đáp ứng huyết áp bất thường với gắng sức [10]. Tiêu chuẩn dương tính cần dừng test bao gồm đoạn ST chênh xuống ≥ 1 mm tại điểm J+80ms ở 2 chuyển đạo liền kề trở lên với độ nhạy 85% cho bệnh mạch vành có ý nghĩa [10].

Holter điện tâm đồ và monitor loạn nhịp

Holter điện tâm đồ 24-48 giờ được chỉ định cho các triệu chứng hồi hộp, chóng mặt khi tập luyện, nghi ngờ hội chứng QT dài hoặc Brugada và theo dõi sau phát hiện loạn nhịp. Monitor 7-30 ngày dành cho triệu chứng không thường xuyên và nghi ngờ rung nhĩ kịch phát trong khi máy ghi vòng lặp cấy ghép được sử dụng cho ngắt không rõ nguyên nhân tái phát. Tiêu chuẩn bất thường theo Priori và cộng sự (2015) bao gồm ngoại tâm thu thất trên 2000/24 giờ hoặc từng cặp, nhịp chậm dưới 30 nhịp/phút ban ngày, và block nhĩ-thất độ II-III [29].

Xét nghiệm di truyền

Xét nghiệm di truyền đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và quản lý các bệnh tim di truyền. Các hướng dẫn chuyên môn đồng thuận rằng nên tiến hành xét nghiệm di truyền ở những bệnh lý cơ tim di truyền, đặc biệt bệnh cơ tim phì đại, nhằm phát hiện người thân mang gen đột biến và quản lý họ thích hợp. Tương tự, với các hội chứng loạn nhịp di truyền như hội chứng QT dài, nhịp nhanh thất đa hình catecholamine, Brugada, cần đánh giá di truyền khi có nghi ngờ lâm sàng.

Xét nghiệm di truyền được chỉ định theo từng bệnh lý cụ thể với hiệu quả chẩn đoán khác nhau. Đối với bệnh cơ tim phì đại, chỉ định loại I cho bệnh cơ tim phì đại được chẩn đoán xác định để sàng lọc tầng bậc gia đình và loại IIa cho nghi ngờ bệnh cơ tim phì đại với biểu hiện không điển hình, với tỉ lệ phát hiện đột biến 65% ở bệnh cơ tim phì đại sarcomere và 35% ở nguyên nhân thứ phát. Bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp có chỉ định loại I khi bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp chắc chắn hoặc có thể và loại IIa cho loạn nhịp thất có nguồn gốc thất phải với hình ảnh bất thường, với bảng gen bao gồm PKP2 chiếm 43%, DSG2 18%, DSC2 13%, và DSP 6% [30].

2.5. Chiến lược quản lý và phòng ngừa

Hội Nhịp tim Hoa Kỳ (HRS) và Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) dựa trên các tổng hợp, đánh giá đã đưa ra các chiến lược phòng ngừa và quản lý bệnh tim mạch ở vận động viên như sau [31]:

Nguyên tắc quản lý

Việc quản lý vận động viên có bệnh lý tim mạch đã có sự thay đổi căn bản từ mô hình "cắm đoán tuyệt đối" sang "ra quyết định chung dựa trên bằng chứng khoa học". Quá trình này bao gồm ba bước quan trọng: đầu tiên là đánh giá nguy cơ cá thể hóa sử dụng các công cụ dự đoán nguy cơ như máy tính nguy cơ đột tử do bệnh cơ tim phì đại (HCM Risk-SCD calculator) và điểm số nguy cơ bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp (ARVC risk score), tiếp theo là thông tin đầy đủ với giải thích rõ ràng về nguy cơ tuyệt đối, nguy cơ tương đối và lợi ích của việc tiếp tục thể thao, và cuối cùng là ra quyết định chung tôn trọng quyền tự chủ của vận động viên với sự hỗ trợ của đội ngũ đa chuyên khoa [31].

Tiếp cận điều trị cá thể hóa theo từng bệnh lý

Đối với bệnh cơ tim phì đại, thuốc chẹn beta được coi là lựa chọn hàng đầu với các tùy chọn cụ thể cho vận động viên. Metoprolol succinate 50-200mg mỗi ngày được ưu tiên cho vận động viên do ít ảnh hưởng đến dung nạp gắng sức, trong khi propranolol 80-320mg mỗi ngày chia 2-3 lần có hiệu quả tốt nhưng có thể giảm lượng oxy tiêu thụ tối đa (VO_{2max}) 5-15% và atenolol 25-100mg mỗi ngày thích hợp cho vận động viên có triệu chứng nghỉ ngơi. Theo dõi và điều chỉnh liều cần được thực hiện cẩn thận với đánh giá dung nạp, đo huyết áp và điện tâm đồ trong tuần 1 và tuần 2, test gắng sức ở tháng 1 để đánh giá ảnh hưởng đến hiệu suất và siêu âm tim Doppler mỗi 3-6 tháng để đánh giá thay đổi gradient và tốc độ nhện động học [14].

Đối với bệnh cơ tim giãn, thuốc ức chế men chuyển angiotensin và thuốc chẹn thụ thể angiotensin là liệu pháp thích hợp với lisinopril bắt đầu 2.5-5mg mỗi ngày và tăng dần đến 10-40mg mỗi ngày là liều mục tiêu hoặc telmisartan 20-80mg mỗi ngày ít ảnh hưởng đến khả năng tập thể dục [10]. Theo dõi creatinine và kali máu sau 1-2 tuần, sau đó mỗi 3 tháng là cần thiết [10].

Điều trị không dùng thuốc và các biện pháp can thiệp chuyên sâu

Ngừng hoàn toàn thể thao tính cạnh tranh cao được khuyến cáo theo khuyến cáo loại I trong các tình huống cụ thể. Đối với bệnh cơ tim phì đại, các tiêu chuẩn bao gồm gradient nghỉ trên 50mmHg hoặc gradient có thể kích thích trên 70mmHg, nhịp nhanh thất không kéo dài trên Holter hoặc nghiệm pháp gắng sức, ngắt gắng sức không rõ nguyên nhân trong 6 tháng qua, và phân số tổng máu dưới 50% hoặc phì đại thất trái khối lượng lớn trên 30mm. Bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp có chỉ định tuyệt đối ngừng khi xác định bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp với bất kỳ loạn nhịp nào, bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp kèm tiền sử gia đình đột tử hoặc đột biến gen và chống chỉ định tuyệt đối cho nhịp nhanh thất kéo dài hoặc điều trị máy khử rung tim tự động thích hợp. Viêm cơ tim cấp yêu cầu thời gian nghỉ tối thiểu 3-6 tháng từ khi khởi phát với điều kiện quay lại bao gồm không triệu chứng, phân số tổng máu trên 50%, không loạn nhịp trên Holter và bình thường các chỉ số viêm [31].

Thiết bị cấy ghép

Chỉ định máy khử rung tim tự động dựa trên phân tầng nguy cơ cụ thể cho từng bệnh lý. Đối với bệnh cơ tim phì đại, loại I bao gồm nguy cơ đột tử do bệnh cơ tim phì đại trên 6% trong 5 năm, điều trị máy khử rung tim tự động thích hợp trước đó và nhịp nhanh thất kéo dài/rung thất. Lập trình đặc biệt cho vận động viên bao gồm tỉ lệ phát hiện 220-250 nhịp mỗi phút thay vì 180-200 nhịp mỗi phút, thời gian phát hiện 8-12 giây thay vì 2,5-5 giây, kích thích chống nhịp nhanh tích cực để tránh sốc và vô hiệu hóa cảm biến hoạt động để tránh đáp ứng tần số không thích hợp [31].

Chuẩn bị cấp cứu

Thiết bị bắt buộc cho các địa điểm thể thao bao gồm hỗ trợ sự sống cơ bản với khả năng sẵn có máy khử rung tim tự động dưới 3 phút thời gian đáp ứng từ bất kỳ vị trí nào, nhân viên được đào tạo ít nhất 2 nhân viên được chứng nhận hồi sức tim phổi trên mỗi 1000 khán giả và liên lạc với đường dây trực tiếp đến dịch vụ y tế cấp cứu và biển báo rõ ràng. Nghiên cứu của Drezner và cộng sự (2009) cho thấy khi có thiết bị cấp cứu sẵn sàng tại chỗ, tỉ lệ sống sót xuất viện lên đến 71%, trong khi không có thiết bị cấp cứu chỉ đạt 21% [32].

Dấu hiệu đánh giá bao gồm giai đoạn nhận biết dưới 10 giây với đánh giá chính đáp ứng và kiểu thở, tiêu chí ngừng tim đột ngột không có chấn thương rõ ràng. Giai đoạn hồi sức tim phổi dưới 1 phút với tỉ lệ 30:2 cho người lớn, 15:2 nếu 2 người cứu hộ được đào tạo, tỉ lệ 100-120 lần nén/phút với độ sâu 5-6cm, và gián đoạn tối thiểu dưới 10 giây cho kiểm tra mạch/nhịp. Giai đoạn khử rung dưới 3 phút với phân tích nhịp mỗi 2 phút trong quá trình hồi sức, mức năng lượng lưỡng cực 120-200J hoặc đơn cực 360J [32].

Phòng ngừa nguyên phát và thứ phát

Sàng lọc định kỳ theo chu kỳ dựa trên bằng chứng được phân chia theo mức độ nguy cơ. Vận động viên nguy cơ thấp từ 12-25 tuổi cần tiền sử, khám thực thể và điện tâm đồ mỗi 2 năm, từ 25-35 tuổi mỗi 3 năm kèm nghiệm pháp gắng sức nếu có triệu chứng, và trên 35 tuổi hàng năm kèm nghiệm pháp gắng sức và thông số lipid. Vận động viên nguy cơ cao với tiền sử gia đình dương tính dưới 18 tuổi cần hàng năm với siêu âm tim nếu gia đình có bệnh cơ tim phì đại/bệnh cơ tim giãn, trên 18 tuổi hàng năm với siêu âm tim và tư vấn di truyền [10]. Sau chẩn đoán, lịch theo dõi cần được thiết lập cụ thể cho từng bệnh lý [10]. Bệnh cơ tim phì đại cần siêu âm tim hàng tháng trong tháng 1-3 để đánh giá đáp ứng với liệu pháp, Holter và nghiệm pháp gắng sức ở tháng 6, và siêu âm tim hàng năm, Holter, nghiệm pháp gắng sức cùng cập nhật sàng lọc gia đình. Bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp cần cộng hưởng từ tim mỗi 3-6 tháng để đánh giá tiến triển, Holter và điện tâm đồ trung bình tín hiệu mỗi 6 tháng [10].

III. TRIỂN VỌNG NGHIÊN CỨU/ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Kết quả tổng quan về vấn đề liên quan các bệnh lý tim và các yếu tố liên quan ở vận động viên thu được một cách nhìn khách quan về bệnh để có thể tiếp cận sớm tránh bỏ sót các bệnh có thể gây tử vong ở các vận động viên [33].

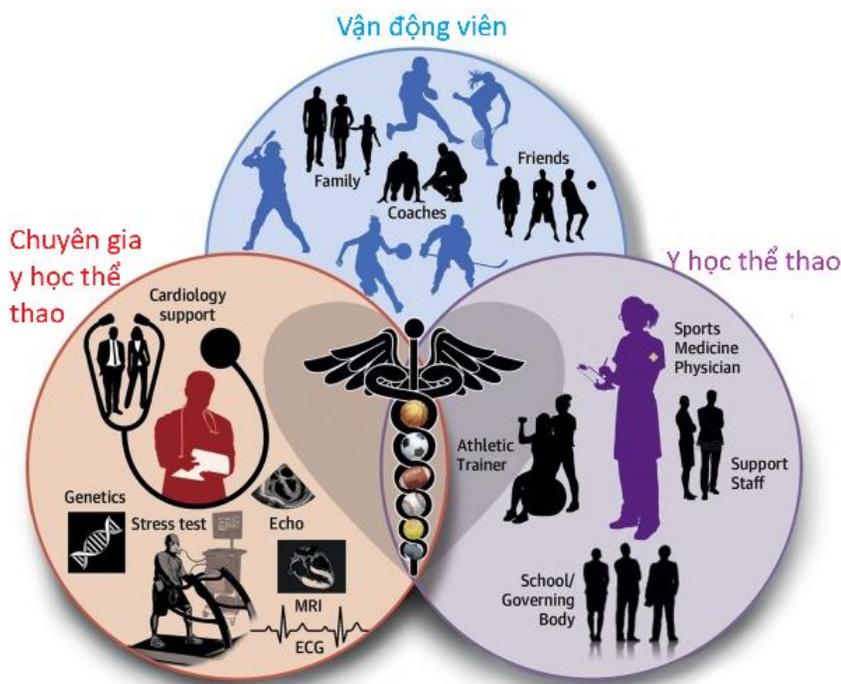
Sự phát triển của trí tuệ nhân tạo trong đọc điện tâm đồ và phân tích hình ảnh tim mạch đang mở ra những khả năng mới trong việc sàng lọc và chẩn đoán. Nghiên cứu của Hannun và cộng sự (2019) cho thấy thuật toán học sâu có độ chính xác 97% trong phát hiện bệnh cơ tim phì đại trên điện tâm đồ, vượt trội so với bác sĩ tim mạch (82%). Các thuật toán học máy có thể giúp phân biệt chính xác hơn giữa các thay đổi sinh lý ở tim vận động viên với các bất thường bệnh lý, từ đó giảm tỉ lệ dương tính giả và tăng hiệu quả sàng lọc [34]. Bên cạnh đó, phát triển thêm các công cụ để chẩn đoán bệnh sớm, sàng lọc yếu tố nguy cơ nguyên phát, thứ phát, tư vấn di truyền gia đình một cách chính xác, hiện đại hơn góp phần công tác sức khỏe cho các vận động viên thi đấu được tối ưu hơn và an toàn hơn.

Thiết bị đeo theo dõi liên tục cũng đang được nghiên cứu và ứng dụng để theo dõi nhịp tim, phát hiện loạn nhịp và đánh giá tải luyện tập ở vận động viên. Nghiên cứu của Seshadri và cộng sự (2020) trên 2.409 vận động viên sử dụng đồng hồ thông minh cho thấy độ nhạy 98% trong phát hiện rung nhĩ, mặc dù vẫn còn tỉ lệ báo động giả 11,4%. Mặc dù vẫn còn những hạn chế về độ chính xác và tỉ lệ báo động giả, nhưng xu hướng này hứa hẹn

mang lại những tiến bộ đáng kể trong việc theo dõi sức khỏe tim mạch của vận động viên trong thời gian thực [35].

Y học chính xác dựa trên hồ sơ gen cá nhân đang được phát triển để tạo ra các chiến lược điều trị và phòng ngừa được cá thể hóa cho từng vận động viên. Nghiên cứu của Elliott và cộng sự (2018) về mô hình nguy cơ đột tử do bệnh cơ tim phì đại đã cho thấy khả năng dự đoán chính xác nguy cơ đột tử dựa trên các yếu tố lâm sàng và di truyền. Trong tương lai, việc kết hợp dữ liệu gen, sinh học phân tử và hình ảnh học có thể tạo ra các mô hình dự đoán nguy cơ chính xác hơn, cho phép can thiệp sớm và điều chỉnh hoạt động thể thao phù hợp với từng cá thể [36].

Liệu pháp tái tạo và y học tế bào gốc cũng đang mở ra những hướng nghiên cứu mới trong điều trị các bệnh cơ tim ở vận động viên. Mặc dù vẫn trong giai đoạn nghiên cứu, những tiến bộ trong việc sử dụng tế bào gốc để phục hồi mô cơ tim tổn thương có thể mang lại hy vọng cho những vận động viên mắc các bệnh cơ tim không thể đảo ngược như bệnh cơ tim phì đại và bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp. Cuối cùng, việc phát triển các hệ thống theo dõi từ xa và y học từ xa cho phép theo dõi liên tục tình trạng sức khỏe tim mạch của vận động viên ngay cả khi họ đang tập luyện ở những vùng xa [34]. Điều này đặc biệt quan trọng cho các đội tuyển quốc gia và vận động viên chuyên nghiệp thường xuyên di chuyển để thi đấu.



Hình 1. Phối hợp đa chuyên khoa trong y học thể thao

Nguồn: Michael S. Emery MD, Sudden Cardiac Death in Athletes, 2018

IV. KẾT LUẬN

Bệnh lý tim mạch có thể gây ảnh hưởng nặng nề ở các vận động viên trên thế giới ngày càng gia tăng, do một số nguyên nhân có thể được biết đến như bệnh mạch vành, phì đại cơ tim, viêm cơ tim, dị tật mạch vành bẩm sinh, rối loạn cơ học, bệnh cơ tim thất phải

do loạn nhịp hoặc một số nguyên nhân chưa được làm rõ. Các bệnh lý này tùy thuộc vào các yếu tố nội sinh và ngoại sinh như di truyền và gia đình, luyện tập quá mức hay do căng thẳng. Đặc biệt cần phải phân biệt được những thay đổi sinh lý của vận động viên với các bệnh tiềm ẩn gây nguy hiểm.

Sự chuyển đổi từ mô hình hạn chế cứng nhắc sang ra quyết định chung trong các hướng dẫn mới nhất đánh dấu một bước tiến quan trọng trong y học thể thao, tôn trọng quyền tự chủ của vận động viên trong khi vẫn đảm bảo an toàn. Việc cá thể hóa đánh giá nguy cơ và kế hoạch quản lý phù hợp với từng trường hợp cụ thể, kết hợp với tiến bộ của công nghệ chẩn đoán và theo dõi, đang mở ra những khả năng mới trong việc chăm sóc vận động viên có bệnh lý tim mạch.

Do đó sàng lọc định kỳ khai thác bệnh lý, tiền sử, khám lâm sàng và xét nghiệm phù hợp giữ vai trò then chốt để theo dõi chặt chẽ đồng thời tránh chẩn đoán nhầm lẫn ảnh hưởng đến các vận động viên. Chuẩn bị sẵn sàng về cấp cứu với máy sốc điện tự động và đào tạo hồi sức tim phổi cho nhân viên thể thao là yếu tố quan trọng có thể cứu sống nhiều vận động viên khi có biến cố bất ngờ. Tương lai của lĩnh vực này hứa hẹn những đột phá mới với y học chính xác, trí tuệ nhân tạo và liệu pháp tái tạo, nhưng nền tảng vẫn là sự chăm sóc tận tâm và ra quyết định khôn ngoan vì lợi ích tốt nhất của từng vận động viên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva: WHO Press. 2010.
2. Mannakkara NN, Sharma S. Sudden cardiac death in athletes. *Trends Urol Men's Health*. 2020.11(4):10-14.
3. Petek BJ, Churchill TW, Moulson N, *et al*. Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A 20-Year Study. *Circulation*. 2024. 149(2):80-90. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066953
4. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, *et al*. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2011. 123(15),1594-1600. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004622
5. Finocchiaro G, Westaby J, Sheppard MN, *et al*. Sudden cardiac death in young athletes: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2024. 83(2), 350-370. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.006
6. Pelliccia A, Link MS, Maron BJ. Screening to prevent sudden cardiac death in competitive athletes. *UpToDate*. 2025.
7. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1986. 7(1),190-203. DOI: 10.1016/s0735-1097(86)80282-0
8. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;36(23):1445-1453. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv090
9. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, *et al*. Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in Olympic athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2010. 55(15),1619-1625. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.10.068
10. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, *et al*. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021. 42(1), 17-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605
11. Charfeddine S, Mallek S, Triki F, *et al*. Echocardiographic analysis of the left ventricular function in young athletes: a focus on speckle tracking imaging. *Pan Afr Med J*. 2016. 25,171. DOI: 10.11604/pamj.2016.25.171.10032

12. Khan AA, Safi L, Wood M. Cardiac Imaging In Athletes. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2016. 12(2), 86-92. DOI: 10.14797/mdcj-12-2-86
13. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003. 89(12), 1455-1461. DOI: 10.1136/heart.89.12.1455
14. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, *et al*. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014. 35(39), 2733-2779. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284
15. Malhotra A, Sharma S. Hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Eur Cardiol Rev*. 2017. 12(2), 80. DOI: 10.15420/ecr.2017:16:1
16. Prior D, La Gerche A. Exercise and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2020. 29(4), 547-555. DOI: 10.1016/j.hlc.2019.12.007
17. Corrado D, Zorzi A, Cerrone M, *et al*. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int J Cardiol*. 2024. 395, 131447. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.131447
18. Molossi S, Mery CM. Controversies Surrounding Coronary Arteries Anomalies in Young Athletes. American College of Cardiology. 2015.
19. Rajpal S, Tong MS, Borchers J, *et al*. Cardiovascular magnetic resonance findings in competitive athletes recovering from COVID-19 infection. *JAMA Cardiol*. 2021. 6(1),116-118. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.4916
20. Clark DE, Parikh A, Dendy JM, *et al*. COVID-19 myocardial pathology evaluation in athletes with cardiac magnetic resonance (COMPETE CMR). *Circulation*. 2021.143(6), 609-612. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052573
21. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, *et al*. Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile. *Circulation*. 2017. 136, 126-137. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026964
22. Chhabra L, Goyal A, Benham MD. Wolff-Parkinson-White Syndrome. *StatPearls*. 2023.
23. Charron P, Villard E, Sébillon P, *et al*. Danon disease as a cause of hypertrophic cardiomyopathy in women. *Am J Cardiol*. 2004. 93(8), 1022-1026. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.01.021
24. Han J, Lalario A, Merro E, *et al*. Sudden Cardiac Death in Athletes: Facts and Fallacies. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023. 10(2). DOI: 10.3390/jcdd10020085
25. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, *et al*. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2017. 69(8), 1057-1075. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.01.015
26. Asif IM, Drezner JA. Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues. *Curr Sports Med Rep*. 2012. 11(2), 62-68. DOI: 10.1249/JSR.0b013e318251c9f2.
27. Dores H, Dinis P, Viegas JM, *et al*. Preparticipation Cardiovascular Screening of Athletes: Current Controversies and Challenges for the Future. *Diagnostics*. 2024. 14(21). DOI: 10.3390/diagnostics14212440
28. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, *et al*. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009. 53(17), 1475-1487. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.007
29. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, *et al*. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015. 36(41), 2793-2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
30. Rigelsky C, Zahka KG. Genetic evaluation of athletes with cardiovascular disease: Incorporating a genetic counselor on your team. American College of Cardiology. 2017.
31. Kim JH, Baggish AL, Levine BD, *et al*. Clinical considerations for competitive sports participation for athletes with cardiovascular abnormalities: a scientific statement from the

- American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2025. 85(10), 1059-1108. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.12.017
32. Drezner JA, Rao AL, Heistand J, *et al.* Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation.* 2009. 120(6), 518-525. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.855890
33. Astley C, Petek BJ, DeLong RN, *et al.* Sudden Cardiac Arrest Among Young Competitive Athletes Before and During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Netw Open.* 2025. 8(2),e2461327. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.61327
34. Hannun AY, Rajpurkar P, Haghpanahi M, *et al.* Cardiologist-level arrhythmia detection and classification in ambulatory electrocardiograms using a deep neural network. *Nat Med.* 2019. 25(1), 65-69. DOI: 10.1038/s41591-018-0268-3
35. Seshadri DR, Bittel B, Browsky D, *et al.* Accuracy of Apple Watch for detection of atrial fibrillation. *Circulation.* 2020. 141(8), 702-703. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044126
36. Task Force Members, Monserrat L, Elliott PM, *et al.* Non-invasive prediction of sudden arrhythmic death in hypertrophic cardiomyopathy: the HCM Risk-SCD model. *Eur Heart J.* 2018. 39(22), 2058-2064. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy102.
-