



# Plötsliga dödsfall hos idrottare

## – vad är orsaken och kan de förhindras ?

Plötslig hjärtdöd i samband med idrott är mycket ovanligt men varje enskilt fall är en tragedi, och medför också stort massmedialt intresse [1, 2, 3]. Flera uppmärksammade dödsfall under den senaste tiden har väckt frågan om orsaker, men också frågan om man kan förhindra eller minska risken för dessa händelser via någon form av hjärtutredning av elitidrottare i syfte att spåra risk-individer och avråda dessa från elitidrottande. Denna artikel beskriver problematiken inom elit-idrotten medan plötsliga dödsfall hos barn innebär andra ställningstaganden och delvis annan syn på utredning som inte närmare behandlas här.



**MATS BÖRJESSON**  
MEDICINKLINIKEN OCH  
SMÄRTCENTRUM,  
SU/ÖSTRA, GÖTEBORG



**EVA NYLANDER**  
UNIVERSITETS-  
SJUKHUSET LINKÖPING

### Bakgrund

Elitidrott medför extrema belastningar på organismen både vid träning och tävling. Det förutsätts ett välfungerande cirkulationssystem för att kunna utföra mycket tunga fysiska prestationer, på nivåer som, speciellt under tävling, innebär närmast ”supramaximal” ansträngning. Olika yttre faktorer i samband med idrottandet kan komplicera bilden ytterligare. Vätskebrist, värmerelaterade komplikationer, medicinering, doping, missbruk av alkohol/droger etc kan medföra ökad risk för komplikationer vid idrott, speciellt hos personer med någon bakomliggande sjukdom eller avvikelser.

Den regelbundna intensiva träningen hos elitidrottaren medför en fysiologisk adaptation hos hjärtat, varierande efter typ och grad av träning. Med denna översikt vill vi peka på orsakerna till plötslig hjärtdöd hos framför allt unga idrottare, diskutera hur dessa kan diagnostiseras och gränsdragningen mellan den normala idrottsbetingade adaptationen och de sjukliga tillstånd som innebär en ökad risk.

### Orsaker till plötslig hjärtdöd hos idrottare

Vid genomgång av orsakerna till sådana plötsliga dödsfall vid idrott som inte beror på skador, är hjärtsjukdom den absolut dominerande. Man brukar i detta sammanhang dela in idrottarna i två populationer, över respektive under 35 års ålder

#### Över 35 års ålder

Hos idrottare över 35 års ålder är orsaken nästan uteslutande akuta

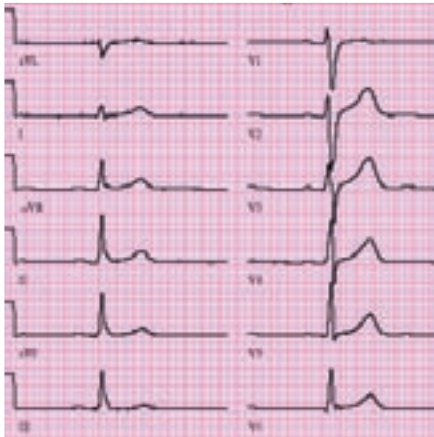
komplikationer till tidigt debuterande kranskärlssjukdom [4, 5]. Dessa personer kan t ex ha en bakomliggande ärftlig blodfetsrubbnings.

Fysisk inaktivitet är en av de viktigaste faktorerna bakom den ökande livsstilsrelaterade ohälsan globalt. Ökad fysisk aktivitet är därför ett uttalat hälsomål. Det kan då tyckas paradoxalt att riskerna för plötslig död ökar i samband med själva aktiviteten [6]. Fördelarna med ökad fysisk aktivitet överväger dock vida den ökade akutriskerna. Regelbunden fysisk aktivitet har visats medföra minskad benägenhet för blodproppsbildning [7], förbättrad endotelfunktion, vidare kranskärl och kärlnybildning hos kranskärlssjuka patienter [8], och risken för akut triggereffekt minskar [6]. Riskfaktorer som diabetes, hypertoni, övervikt och blodfetsrubbnings påverkas positivt av regelbunden träning [9, 10].

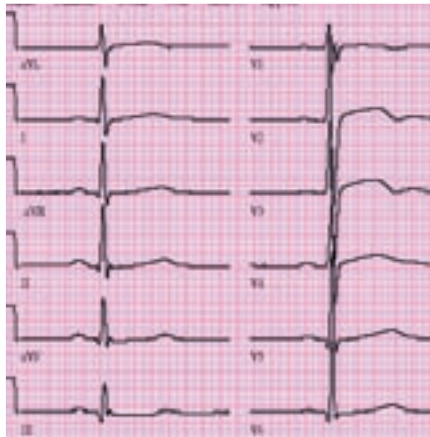
#### Under 35 års ålder

Vissa medfödda hjärt- kärlmissbildningar medför en högre risk för plötslig död i samband med intensiv fysisk ansträngning än vid vardagsaktiviteter. Personer med dessa avvikelser kan ibland vara symptomfria och ofta utan patologiska fynd, t ex blåsljud, vid vanlig fysikalisk undersökning. Avvikelserna kan då förbli oupptäckta, tills det tillfälle med extrem ansträngning, då t ex en dödlig hjärtrytmrubbnings utlöses. Sammantaget lider ca 0.2-0,3% av de unga aktiva av medfödda hjärtmissbildningar som kan leda till plötslig död vid idrott [1, 11].

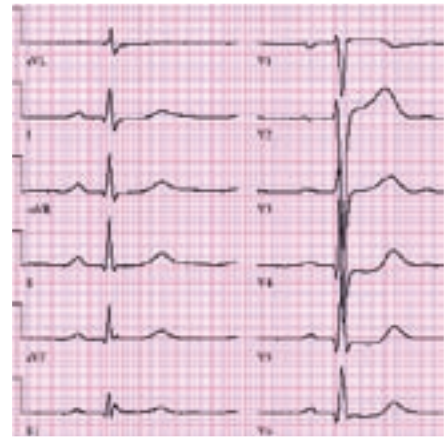
De vanligaste sjukdomarna med ökad risk för plötslig död i denna grupp är hypertrof kardiomyopati, där-



EKG från ung frisk man som inte idrottar



EKG från ung, frisk tävlingscyklist



EKG från ung, symptomfri man med hypertrof kardiomyopati

efter följer anomalt avgående kranskärl och arrytmogener högerkammarmarkardiomyopati. Mer ovanliga orsaker är tillstånd förenade med rytmrubbningar (långt QT-syndrom, WPW-syndrom), klaffel som aortastenosen, komplikationer till Marfans syndrom, och hjärtmuskelinflammation. [4].

#### Specifika avvikelser

**Hypertrof kardiomyopati** Ett dominant ärftligt tillstånd där hjärtmuskelfibrerna är förlöper på ett ornat sätt och hjärtats väggar får en ökad tjocklek med patologisk kammarhypertrofi. Man beräknar att ca 1 per 500 personer är drabbade [1]. Personer med milda former av sjukdomen kan ha lätta eller inga symtom och kan återfinnas bland elitidrottare. Plötsliga dödsfall vid idrottande är den vanligaste orsaken till plötslig död i denna grupp och de ansträngningsrelaterade dödsfallen inträffar företrädesvis hos unga personer. I 75-95 % av fallen ses EKG-förändringar av onormalt utseende. Ett avvikande EKG hos idrottare, misstänkliggörande kardiomyopati, skall därför medföra vidare hjärtutredning med ultraljud (ekokardiografi).

**Anomalt avgående koronarkärl** En medfödd avvikelse med anomala avgångar och/eller förlopp av kranskärlen, som medför en "tillklämning" med syrebrist i hjärtmuskeln [12]. Tillståndet kan förekomma utan eller med diskreta symtom men kan också ge ansträngningsrelaterad bröstsmärta. Diagnosen har hittills ställts via kranskärlsröntgen, eller eventuellt ekokardiografi. Numera kan även datortomografi eller magnetresonans användas [13].

**Arytmogen högerkammarmarkardiomyopati** Benämndes tidigare högerkam-

mardysplasi. Sjukdomen innebär en gradvis omvandling/inlagring av fett i högerkammarmurväggen, med försämrad funktion, som ger risk för svåra rytmrubbningar [14, 15]. Diagnosen är ofta svår att ställa och av dessa skäl blir prevalensen osäker men anges till mellan 1:1000 och 1:10 000 [16]. Ekokardiografi kan ge diagnosen, speciellt om frågeställningen är specificerad. EKG kan visa avvikelser.

**Klaffel och Marfans syndrom** Aortastenosen är det dominerande klaffelet som orsak till plötslig död, men även komplikationer till Marfans syndrom bör beaktas [1, 17]. Förutom överörliga leder, luxation av ögats lins och smala, långa extremiteter har dessa patienter ökad risk för vidgning och bristning av stora kroppspulsådern till följd av försvagad bindväv [18]. Diagnosen ställs med ekokardiografi. Då syndromet ofta är förknippat med lång kroppslängd, bör det speciellt hållas i åtanke hos basketspelare samt utövare av andra idrotter där stor kroppslängd innebär en fördel, som volleyboll, simning och vissa friidrottsgrenar.

**Arytmier** Medfödda sjukdomar med allvarlig störning av hjärtrytmen som långt-QT-syndrom, Brugada syndromet och WPW-syndrom har alla en viss ökad risk för plötslig död [16]. Dessa diagnoser kan ofta ställas med vilo-EKG, speciell arytmiutredning kan krävas.

**Myokardit, hjärtmuskelinflammation** I de stora amerikanska och italienska undersökningarna betecknas myokardit som en ovanlig orsak till SCD. Kanske är det vanligare än så. Svenska studier av orienterare tydde på att kronisk myokardit skulle kunna vara en orsak till rytmrubbning och plötslig död hos

orienterare på 1980- och 90-talen [19].

Gängse rekommendationer om avhållsamhet från elitidrott under 6 månader efter säkerställd myokardit bör följas och kardiologisk undersökning vidtas innan återgång i full aktivitet [20]. Det bästa botemedlet är prevention, och man bör stödja rekommendationer om att ej idrotta vid pågående infektion.

#### Normal hjärtpåverkan av idrott

I begreppet "idrottshjärta" läggs i viss mån olika betydelser i dagligt tal och i vetenskaplig litteratur. Vi vill reservera begreppet för den normala anpassning till en hög fysisk aktivitet, som ses hos individer som ägnar sig åt intensiv och långvarig träning. Under dynamiskt arbete med stora muskelgrupper såsom löpning, skidåkning och cykling finns ett behov av en stor ökning av hjärtminutvolymen för att tillfredställa syretransportkraven, och hjärtat anpassar sig till detta ökade volymarbete med en ökning av kamrarnas inre dimensioner. Detta är väl kartlagt med ultraljudsmetodik vad avser vänsterkammaren [21]. Högerkammaren har varit mindre undersökt då den är svårare att mäta men på senare år har även studier av den visat en motsvarande storleksökning [22]. Hjärtkamrarnas pumpfunktion, uttryckt t ex som graden av förkortning av kamrarnas längs- och tvärdiametrar eller ejektionsfraktionen, förändras inte signifikant.

#### Graden av hjärtstorleksökning

Metaanalyser har visat att otränade unga personers vänsterkammarmått tjocklek uppgår till ca 9 mm medan den hos elitidrottare i uthållighetsgrenar i genomsnitt är 10 mm [23]. En kraftigt ökad vägg tjocklek är alltså inget som kan skyllas normal adaptation till idrott, och som yttersta gräns



för normalitet hos uthållighetsidrottande använder man ofta 13 mm vilket även det hör till de absoluta ovanligheterna hos hjärtfriska idrottare [24]. En ökning av vänsterkammarens innerdiameter till över 62-63 mm, bör aldrig tillskrivas normal idrottsadaptation enbart [25].

### Styrketräning kontra uthållighetsträning

Vid styrketräning gäller det inte att kunna transportera stora volymer blod per tidsenhet. I samband med olika former av statiskt tungt muskellarbete sker en kraftig blodtrycksökning som istället skulle kunna innebära en tryckbelastning för hjärtat. Tidigt då ultraljudsdiagnostiken började tas i bruk för idrottsvetenskapliga kartläggningar kom rapporter om att styrketräning medför en större ökning av väggjockleken utan förstoring av kammarmåtten, något som en del senare studier dock inte funnit belägg för [26, 27]. Denna divergens i litteraturen vad gäller hjärtats påverkan av styrketräning kan sammanhånga dels med metodologiska faktorer, dels med eventuell användning av anabola steroider. Klart är att någon vidgning av hjärtrummen inte sker som effekt av styrketräning. Inte heller hos styrketränande personer bör man avfärda en väggjocklek över 13 mm som normalfynd utan ytterligare utredning.

### Bedömningsproblem och differentialdiagnostik

Det är uppenbart att det kan uppkomma gränsdragningsproblem genom att en förstoring av hjärtrummen dels kan ses som naturligt adaptation till idrott, dels kan förekomma i tidiga skeden av hjärtmuskelinflammation eller andra hjärtmuskelsjukdomar. Likaså ger hypertrof kardiomyopati en väggjockleksökning som i gränsfall är problematisk att skilja från en mera normal hypertrofi hos personer inom övre delen av normalspektrum. Hjärtats diastoliska funktion, dvs. fyllnadsfunktionen, påverkas tidigt vid patologiska former av hypertrofi t ex vid hypertoni eller kardiomyopati. Den diastoliska hjärtfunktionen är normal hos friska idrottande personer även med en väggjocklek inom övre referensintervall [28, 29]. Även strukturellt och på gensignaleringsnivå har klara skillnader mellan patologisk och fysisk hypertrofi identifierats [30].

För en korrekt bedömning av om ekokardiografiska fynd är normala eller ej för en idrottsutövare fordras

kunskap om gränserna för normalitet, i förhållande till den idrott som utövas. En beskrivning av den undersöktes träningsvolym och -typ är nödvändig och ibland kan ett arbetsprov ge vägledning. Det fordras mera träning än motionsidrottande ett par gånger i veckan för att utveckla en signifikant hjärtstorleksökning! Både över- och underdiagnostik kan förekomma om elitidrottsmän genomgår ekokardiografi med sedvanliga bedömningsgrunder och utan kännedom om den grundläggande idrottsfysiologin. Såväl en friskförklaring på felaktiga grunder som en ogrundad sjuklighetsklassificering kan ha mycket stor betydelse för den individuella idrottaren. Dessa bedömningar kräver omsorg och ibland specialistbedömning. Kompletterande information som vanlig kroppsundersökning, kroppsbyggnad, kön, ärftlighet (eventuellt undersöka föräldrar eller syskon) kan behöva vägas in för att kunna skilja idrotts-hjärta från patologisk hjärtförstoring. I speciella fall kan tillgripas en period av träningsuppehåll; då går "idrotts-hjärtat" i regress, men däremot inte eventuell kardiomyopati.

### EKG

Genom att uthållighetsträning framför allt ger en ökning av vänster kammarens innerdimension men även en liten ökning av väggjockleken blir resultatet en betydande ökning av vänsterkammarens muskelmassa. Detta gör att gängse kriterier för vad som är ett normalt EKG måste modifieras. Vissa EKG-avvikelse bör dock inte avfärdas som normalvarianter utan förfrågan om symptom och släkthistoria, kroppsundersökning och ett aktivt ställningstagande till ev. behov av ytterligare utredning. Detta eftersom den patologiska väggjockleksökningen vid t ex hypertrof kardiomyopati ger motsvarande förändringar och bör uteslutas med hjälp av ekokardiografi.

Flertalet ekokardiografiska undersökningar föranledda av EKG-avvikelse hos idrottare kommer att utfalla normalt. Detta faktum gör inte att man skall blunda för de EKG-avvikelse som uppdras. Hos unga personer som drabbats av plötslig hjärtdöd, och som hade tagit EKG tidigare i livet, var detta i många fall patologiskt. I de fall då flera EKG fanns, sågs ofta en förvärring av förändringarna över tid [31].

De förändringar som kan ses vid idrottshjärta avseende rytmen är i första hand långsam, regelbunden

rytm. Vissa grader av sk. blockeringar är också vanliga normalt hos idrottare medan andra bör utredas.

### Kan man minska risken för plötslig hjärtdöd?

Det har diskuterats mycket om screening av idrottare i någon form, skulle minska risken för SCD. I Italien är kardiell screening lagstadgat för alla idrottare sedan 1971 [32]. Även i t ex Ungern är kardiell screening utbredd, medan det i nordeuropeiska länder inte finns några enhetliga riktlinjer.

Under 1990-talet kom amerikanska rekommendationer för kardiell screening av idrottare på collegenivå, framtagna av både American Heart Association och American College of Sports Medicine [4]. Sveriges Olympiska Kommitté genomför en screening av sina elitidrottare sedan slutet av 1990-talet.

Målet med screening är först och främst att identifiera personer med sjukliga tillstånd i hjärta och cirkulationssystem som medför ökad risk i samband med idrottande som t ex hypertrof kardiomyopati eller aortastenos [33]. Andra spin-off effekter finns, som identifiering av icke-livshotande tillstånd som högt blodtryck eller ansträngningsutlöst astma. Screeningundersökningen utgör dessutom ett tillfälle till information om vätska, näringslära och idrott/infektioner.

### Tänkbara komponenter i screeningundersökningar:

- förfrågan om sjukhistoria med särskild tonvikt på ansträngningsrelaterade symptom (bröstmärta, yrsel/svimmelhet) samt släkthistoria.
- Fysikalisk undersökning, inklusive blodtryck, lyssning med stetoskop och perifer pulsar.
- EKG, mer praktiskt och kostnadseffektivt än ekokardiografi som rutin. De allra flesta patienter med hypertrof kardiomyopati har patologiska EKG-förändringar, men metoden har låg specificitet pga den höga frekvensen "normala" EKG-förändringar hos vältränade idrottare.
- Ekokardiografi. Påvisar avvikelser i hjärtats struktur och funktion till skillnad från EKG och har därmed högre specificitet. Nackdelar är tillgängligheten, tidsåtgång, kostnader samt nackdelar med eventuella kompletterande undersökningar.
- Arbetsprov. Är av värde speciellt vid ansträngningsrelaterade besvär för att påvisa rytmrubbning eller kranskärlssjukdom Normal arbets-



förmåga och EKG- reaktion vid arbetsprov utesluter dock inte en medfödd hjärtmissbildning.

### För och emot mer omfattande screening

En kardiell screening innefattande sjukhistoria och fysikalisk undersökning är ej tillräcklig för att hitta merparten av aktuella tillstånd. Italienska erfarenheter, med mer extensiv screening innefattande sjukhistoria, kroppsundersökning, vilo-EKG och belastningsprov med sk. step-test, tyder på att denna kan sänka dödligheten i hypertrof obstruktiv kardiomyopati [15]. Man menar att cirka 10% av initialt screenade personer blir aktuella för kompletterande utredning med t ex ekokardiografi, vilket skulle begränsa kostnaden och tidsåtgången, jämfört med att göra ekokardiografi på alla. Inte heller dessa undersökningar möjliggör en hundraprocentig identifiering av riskindivider (räcker ej för att hitta arytmogen högerkammarmarkardiomyopati och anomalt avgående koronararterier t ex). Det finns flera invändningar mot mer omfattande screening, i form av bristande kostnadseffektivitet och att man riskerar att hitta fler falskt positiva än sant sjuka, i denna generellt friska population).

### Rekommendationer

Europeiska kardiologföreningen (ESC) tillsatte 2002 en expertgrupp i idrottskardiologi. Denna grupp publicerade i början av 2005 europeiska rekommendationer avseende kardiell screening av elitidrottare, innefattande anamnes, status och vilo- EKG. Vi i Sverige behöver därmed också engagera oss i frågan om screening inom respektive idrott. Inom svensk fotboll rekommenderas redan från 2003 screening av elitspelare, motsvarande ESC:s rekommendationer. Liknade rekommendationer kommer även inom andra idrotter men det finns ett behov av ytterligare anpassning av riktlinjer för svenska förhållanden och i maj tillsatte Riksidrottsstyrelsen en expertgrupp, med deltagare från bl.a. Idrottsmedicinska Föreningen och Centrum för Idrottsforskning för att arbeta med detta.

### Referenser

#### (Endnotes)

1 Basilico F C. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 1999;27:108-21  
2 Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demo-

graphic and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204

3 Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:641-7

4 Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death committee and Congenital Cardiac Defects Committee, AHA. *Circulation* 1996;94:850-6

5 Thompson PD. The cardiovascular complications of vigorous/vigorous physical activity. *Arch Intern Med* 1996;156:2297-2302

6 Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677-83

7 Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalmass C, Boneu B, Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J Appl Physiol* 2002;93:829-33

8 Windecker S, Allemann Y, Billinger M, Pohl T, Hutter D, Orsucci T, et al. Effect of endurance training on coronary artery size and function in healthy men: an invasive follow up study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H2216-23

9 Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the ACSM. *JAMA* 1995;273:402-7

10 Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.11 Hu G, Lindstrom J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med*. 2004;164:892-6.

12 Maron BJ. The young competitive athlete with cardiovascular abnormalities: causes of sudden death, detection by preparticipation screening, and standards for disqualification. *CEPR* 2002;6:100-3

13 Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *Am J Coll Cardiol* 1992;20:640-7

14 Zandrino F, Molinari G, Smeraldi A, Odaglia G, Masperone M A, Sardanelli F. Magnetic resonance imaging of athlete's heart: myocardial mass, left ventricular function, and cross-sectional area of the coronary arteries. *Eur Radiol* 2000;10:319-25

15 Marcus FI. Update of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *CEPR* 2002;6:54-6

16 Corrado D, Thiene G, Nava N, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588-96

17 Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-1450

18 Otto CM, Burwash IG, Leggett ME, Munt

BJ, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70

19 Braverman AC. Exercise and the Marfan syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30 Suppl 10:S387-95.

20 Wesslen L, Ehrenborg C, Holmberg M, McGill S, Hjelm E, Lindquist O, et al. Subacute bartonella infection in Swedish orienteers succumbing to sudden unexpected cardiac death or having malignant arrhythmias. *Scand J Infect Dis*. 2001;33:429-38

21 Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99

22 Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. *Circulation* 1995;91:1596-1601

23 Henriksen E, Landelius J, Wesslen L, Arnell H, Nystrom-Rosander C, Kangro T, et al. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *Eur Heart J* 1996;17:1121-8

24 Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996;17 Suppl 3:S140-4.

25 Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1986 ;7:190-203.

26 Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301

27 Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I, Du H, Thuomas KA, Areskog NH et al. Adaption of cardiac morphology and function to endurance and strength training. A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females. *Scand J Med Sci Sports* 2002;12:17-25

28 Urhausen A, Kindermann W. Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med* 1992;13:270-84

29 Claessens C, Claessens P, Bloemen H, Claessens M, Verbanck M, Fagard R et al. Structural heart adaptations in triathletes. *Acta Cardiol*. 1999;54:317-25.

30 Möckel M, Störk T. Diastolic function in various forms of left ventricular hypertrophy: contribution of active Doppler stress echo. *Int J Sports Med* 1996;17 Suppl 3:S184-90

31 Frey N, Olson EN. Cardiac hypertrophy: the good, the bad, and the ugly. *Annu Rev Physiol* 2003;65:45-79

32 Wisten A, Andersson S, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in the young in Sweden: electrocardiogram in relation to forensic diagnosis. *J Intern Med* 2004;255:213-20

33 Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9

34 Glover DW, Maron BJ, Matheson GO. The preparticipation physical examination. Steps toward consensus and uniformity. *Phys Sportsmed* 1999;27:29-34