

# **SPORCU SAĞLIĞI**

## **"Ani Ölümler"**

**Dr. Derya Şentürk**

**2009**  
**İSTANBUL TIP KİTABEVİ**

©İstanbul Medikal Yayıncılık BİLİMSEL ESERLER dizisi  
**SPORCU SAĞLIĞI / Ani Ölümler**  
*Dr. Derya Şentürk*

1. Baskı 2009

İSBN:

Yasalar uyarınca, bu yapıtın yayın hakları  
**istanbul medikal yayıncılık** ltd.şti.'ye aittir.  
Yazılı izin alınmadan ve kaynak olarak gösterilmeden,  
elektronik, mekanik ve diğer yöntemlerle  
kısmen veya tamamen kopya edilemez;  
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

[www.istanbultip.com.tr](http://www.istanbultip.com.tr)

**2009 İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.**  
**34104, Çapa-İstanbul-Türkiye**  
**[www.istanbultip.com.tr](http://www.istanbultip.com.tr)**  
**e-mail: [info@istanbultip.com.tr](mailto:info@istanbultip.com.tr)**

**Merkez:** Turgut Özal Cad. No: 4 / A Çapa-İST.

**Tel:** 0212.584 20 58 (pbx) 0212.587 94 43 **Faks:** 0212.587 94 45

**Şube:** 19 Mayıs Üniversitesi Kuru Pelit Kampüsü Çarşı içi  
No: 4 Samsun Tel: 0362. 233 61 35, 0506. 322 09 20

**UYARI**

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan her ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.



*Yayına hazırlayan* **İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.**  
*Yayıncı sertifika no* **12643**  
*Yazar* **Derya Şentürk**  
*İMY adına grafiker* **Özlem Arabacı**  
*Redaksiyon ve düzelti* **Mesut Arslan, Tuğçe Yıldırım**  
*Kapak* **İMY Tasarım**  
*Baskı ve cilt* **Dora ajans**

## Önsöz

---

*Profesyonel sporcuların spor alanında ani ölümleri ya da ölümlerin eşliğinden dönmeleri, seyrek olmayarak karşımıza çıkıyor. Üstelik bunlar titiz periyodik muayenelerden geçen profesyoneller . Amatörlerde durumun ne olduğu hakkında ise çok az bilgi var.*

*Mahalle takımları, okul takımları, kurum takımları ve benzeri yapılar içinde aktivite gösteren sporcular, lisans çıkarılırken ve lisansın yıllık vizesi öncesinde istenen tek hekim raporu ile sporculuk hayatlarını sürdürüyorlar. Bunların büyük çoğunluğu, rapor için sağlık ocaklarında pratisyen hekimlerin karşısına çıkıyor. Sağlık ocağı hekimlerinden azımsanmayacak bir kısmı ise sporculara sağlık raporu vermede çekingen davranıyor, onları uzmanlık kuruluşlarına yönlendiriyor.*

*Amatör sporcuların büyük çoğunluğu 18 yaş altında ve muayeneye bazen yalnız, bazen üçü-beşi birlikte ya da hocaları ile geliyorlar. Çok azı velisi ile başvuruyor. Tıbbi şüphe üzerine ya da hekim kendi muayenesini yetersiz gördüğü için yapılan uzmanlığa yönlendirmelere genellikle uyulmuyor. Ayrıca uzmanlık muayenesine ulaşmak zor ve pahalı. Özellikle başlıca ilçelerde ve hele köylerde kardiyolog bulmak ne mümkün! Bu durumda sporcuların çoğunluğu ellerindeki belgeye "imza atacak" bir hekim arayışına giriyor.*

*Sağlık ocağı hekimi, fizik muayenesi ve hele cihazı varsa EKG muayenesi ile riskli sporcuların çok önemli bir kısmını yakalayabilir. Özellikle sporcunun velisini davet ederek, rapor için yapılan muayenenin eksikleri ve modern spor hekimliği bilimi çerçevesinde aslında nelerin yapılması gerektiği açıklanırsa veliler bunu çok olumlu karşılıyor ve gereğini yerine getiriyor. Sporcuların azımsanmayacak bir kısmının sosyal güvencesi de bulunuyor.*

*Velisinin mevcudiyetinde sporcuyla muayene etmek, rapor vermek ve ileri tetkik için teşvik etmek, muhtemelen amacına ulaşmayan sevketen çok daha yararlı olabilir. Ancak bunu yapabilmek için hekimin neleri nasıl arayacağını bilmesi gerekir. Sağlık ocağı hekiminin "muayene ve rapor verme" yoluna gitmesi için, sporcularda ani ölüme neden olan hastalıklar konusunda bilgilenmesinin gerektiği anlaşılıyor.*

*Tabii ki sahada ölenler sadece gençler değil. Rekreasyonel ya da rehabilitasyon amaçlı spor yapan orta yaşlı ve yaşlılar da var. Her akşam, özellikle hafta sonlarında, koşu parkurları ve halı sahalarda eşofmanlı büyüklerle dolup taşıyor. İçlerinde göbekliler, kır saçlı veya saçsızlar gani. Kardiyak rehabilitasyon amacı ile çalışanlar, çoğunlukla bir kardiyologun takibinde oluyor. Bunlar jogging koşuları yapıyorlar. Ama yol kenarlarında, korularda, sağığa yararlıdır diye koşanların bir kısmı, hele halı saha futbolcuları, rehabilitasyon düzeyini çok aşan şiddette eforlara giriyorlar ve risk altındalar.*

*Bu derleme, konu ile ilgili olarak yayınlanmış belli başlı çalışmaların gözden geçirilmesi ile oluşturuldu. Temel amacı pratisyen hekimlere bilgi ve cesaret kazandırmaktır.*

*En büyük gayret, derlemenin iyice açıklayıcı ve anlaşılabilir olması için sarf edildi. Az buçuk tek iddiası da budur.*

**Dr. Derya Şentürk**

## Sunuş

---

Konu üç ana bölüm olarak ele alındı:

- **Genç müsabaka sporcularında ani ölümler**
- **Rekreasyonel sporlarda erişkin ve yaşlıların ani ölümleri**
- **Sporcu kalbi ve elektrokardiyogramı.**

### **Spor alanında ani ölümler**

İlk bölüm beş alt bölümden oluşuyor. Ölümlerde kardiyovasküler nedenler açık ara başta geldiğinden bu **sistemin anatomi ve fizyolojisi** üzerine hatırlatıcı bir metin, ilk bölümü oluşturdu. İkinci bölümde literatürde tesbit edilen **ölüm nedenleri** araştırıldı ve görülme sıklığına göre tasnif edildi. Üçüncü bölümde bu hastalıkların **etyoloji, patogenezi, klinik belirti ve bulguları, korunma ve tedavisi** ele alındı. Dördüncü bölümde **erken dönemde ve sahada, tanı ve tedavi olanakları ile koruyucu önlemler** tartışıldı. Son bölümde ise **sağlık ocağı koşulları altında pratisyen hekimin neler yapabileceği** konusu ele alındı.

### **Rekreasyonel sporlarda erişkin ve yaşlı sporcu ölümleri**

Yine ilk alt bölümde **ölüm nedenleri** gözden geçirildi. Bu grupta ana neden **koroner arter hastalığı** olduğundan, ikinci bölümde bu **hastalığın egzersizle ilişkisi** ele alındı. Son bölüm ise **korunma ve hayat kurtarma** için neler yapılabileceğine ayrıldı.

### **Sporcu kalbi ve elektrokardiyogramı**

Düzenli, uzun süreli ve yeterince yoğun antrenmanlar

kalpte, elektrokardiyogram ile kısmen ilişki gösteren fizyolojik ve anatomik değişimlere neden oluyor. Bu değişimler fizik muayene ile ekokardiyorafi ve görüntüleme teknikleri ile yine kısmen belirlenebiliyor. Bu fizyolojik ve anatomik değişimlerin ifadesi olan “**sporcu kalbi**” de ilk alt bölümü oluşturdu

Her yaş grubu için en tehlikeli durumlar kalp hastalıkları olduğuna göre, elektrokardiyogram da kaçınılmaz olarak sporcu muayenesinde çok önemli bir araç durumuna geliyor. Sporcu elektrokardiyogramında, fizyolojik kabul edilen bazı değişimler olduğu biliniyor. Ancak bunlar, bazı öldürücü hastalıkların belirtileri ile benzeşir. Bu yüzden, sporcu elektrokardiyogramını değerlendirebilmek için, sporculara özel değişimlerin de bilinmesi gerekir. Üstelik bu fizyolojik değişimlerin hangisinin ve ne dereceye kadar fizyolojik olduğu da kesin sınırlarla tarif edilmiş değildir. Böylece **sporcu elektrokardiyogramından** bahsetmek de kaçınılmaz oldu ve son bölümün son bölümün oluşturdu.

## İçindekiler

---

<b>I. GENÇ MÜSABAKA SPORCULARINDA ANİ ÖLÜMLER .....</b>	<b>1</b>
Giriş .....	
Ani Ölümler .....	
Literatür .....	
<b>A. KALP-DAMAR SİSTEMİ .....</b>	
Kalp .....	
Kapaklar .....	
Arter Sistemi .....	
Venöz Sistem .....	
Akciğer Dolaşımı .....	
Portal Dolaşım .....	
Koroner Dolaşım .....	
Kalbin Otomatik İşleyişi .....	
<b>B. ÖLÜM NEDENLERİNİN GÖRÜLME SIKLIKLARI .....</b>	
Diğer Kalp Damar Hastalıkları ve Kalp Dışı Nedenler ....	
<b>C. ÖLÜME NEDEN OLAN KALP-DAMAR HASTALIKLARI .....</b>	
Başta Gelen Neden: Hipertrofik Kardiyomiyopati .....	
Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomiyopati .....	
Kalp Sarsıntısı (Commotio Cordis) .....	
Prematüre Koroner Arter Hastalığı .....	
Koroner Arter Anomalileri .....	
Mitral Kapak Prolapsı .....	
Miyokardit .....	
İleti Sistemi Hastalıkları: .....	

(Wolfe-Parkinson-White Sendromu) .....
Gömük Koroner Arter .....
<u>Diğer Kardiyak Ölüm Nedenleri</u> .....
Aort Anevrizması ve Marfan Sendromu .....
Aort Kapak Darlığı .....
Dilate Kardiyomiyopati .....
Uzun Q-T Sendromu (UQTS) .....
<u>Kalp Dışı Nedenler</u> .....
Serebral Emboli .....
Astım ve Diğer AC Rahatsızlıkları .....
Serebral Anevrizma veya Arter Yırtılması .....
Pulmoner Tromboemboli .....
Sıcak Çarpması .....

#### **D. ÖNLEMLER VE ACİL TEDAVİ**

Tanı, İlk Yardım ve Tedavi

Hayati Tehlike Taşıyan Aritmiler

Acil Tedavi: Temel Yaşam Desteği ve Defibrilasyon

#### **E. PRATİSYEN HEKİM NE YAPABİLİR VE NASIL DAVRANMALIDIR?**

Sorgulama

Fizik Muayene

EKG

Laboratuvar

Sporcu ve Ebeveyne Tavsiyeler

#### **II. REKREASYONEL AKTİVİTELERDE ERİŞKİN VE YAŞLI SPORCU ÖLÜMLERİ**

Ölüm Nedenleri

Egzersiz Olumlu ve Olumsuz Etkileri

İlk ve Acil Yardım



### **III. SPORCU KALBI VE ELEKTROKARDİYOGRAMI**

#### **A. SPORCU KALBI**

Egzersiz Fizyolojisi

Sporun Neden Olduğu Hipertrofi

#### **B. SPORCU ELEKTROKARDİYOGRAMI**

Elektrokardiyogram (EKG)

Elektrokardiyogramda Değişimler

Ritm

Ortalama QRS Ekseni

P-R Aralığı ve Bloklar

QRS Süresi ve Genlikleri (Voltajlar)

Repolarizasyon Anormallikleri



# I. GENÇ MÜSABAKA SPORCULARINDA ANİ ÖLÜMLER

## GİRİŞ

Her yıl birkaç sporcunun saha içinde kaybedildiği ya da ölüm tehlikesi geçirdiğini medyadan öğreniyoruz. Bunlar nasıl önlenebilir? Bu soru, daha dile gelir gelmez ikinci bir soruyu çağırıyor: Bu ölümler neden kaynaklanıyor?

Nedenleri araştırmak spor bilimleri ile uğraşanlara düşer ki bu konuda yapılmış çalışmalar bulunuyor. Bunları etüd ederek alınacak önleyici tedbirlerle, birçok ölümün önlenmesi mümkün olabilir. Önleyici tedbirlerin ulusal çapta bir davranış birliği ve sistemleşme gerektirdiği kuşku götürmez. Bunun için ilgilileri çalıştırdursun, bu arada biraz bilgilenmekle çok şey sağlanabilir. Yurdumuzda sporcuların, lisans çıkarmadan önce ve yıllık lisans vizelerinden önce hekim muayenesi isteniyor. Bu sporcuların büyük çoğunluğu, sağlık ocaklarında pratisyen hekimlerin karşısına çıkıyor.

Pratisyen hekimler bu ölüm adaylarını yakalayabilir ya da yakalanmasını sağlayabilir. Ancak bunu yapabilmek için neleri nasıl arayacaklarını bilmeleri gerekir. İleride sözü edilecek ama hatırdaki kalması için tekrarlamakta sakınca yok: En basitinden, sporcu ve ailenin özgeçmişini sıkıca sorgulamak bile azımsanmayacak sayıda ölümü önleyebilir: Sadece iki laf yani! Sporcu ölümlerinin en ciddi nedeni olan hastalıklarda, sporcu ve ebeveyninde eforla bayılma, fenalaşma, baş dönmesi, çarpıntı gibi hikâyeler bulunuyor.

İşin içine stetoskop da girdi mi, pratisyen hekimin etkisi daha da artar. Eğer bunun da üzerine elektrokardiyografi muayenesi eklenebilirse, ani ölümlere karşı pratisyen hekim muayenesi küçümsenmez bir silah haline geliyor.

Son olarak, ABD’de spora yeni başlayanların tarama muayeneleri ile ilgili Amerikan Kalp Birliği (AHA) tavsiyeleri arasında “EKG muayenesi dahi bulunmadığını” hatırlatarak biraz daha cesaret verelim ve konuya girelim.

## **ANI ÖLÜMLER**

Ani ölümler spor türlerinin birçoğunda görülebilmekle beraber, Amerika’da basketbol ve Amerikan futbolu, Avrupa’da futbol, en sık görüldüğü alanlardır. Ancak özellikle futbol ve basketbolda tüm dünyada aktif sporcu sayısının çok yüksek olduğunu hatırlamak gerekir. Ölüm vakaları sporcu sayısına oranlandığında, ani ölüm sıklığının spor dalları arasında anlamlı farklılık göstermediği anlaşılıyor.

Egzersiz tetiklediği ani sporcu ölümleri, spor veya antrenman esnasında sahada ya da aktivite sonrasında bir saat içinde meydana gelen ölümler olarak tarif ediliyor. Yine de kardiyak arrest sonucu temel yaşam desteği ile hayatta tutulabilen ve olayın 10 saat sonrasında hastanede kaybedilen, ya da normal günlük yaşam sırasında ani ölümle kaybedilen sporcuları da hesaba dahil eden yazarlar bulunuyor.

## LİTERATÜR

Genç sporcuların spor alanındaki ani ölümleri ile ilgili iki büyük araştırma bulunuyor. Her iki çalışma da bu ölümlerin büyük bir çoğunluğuna kalp-damar hastalıklarının neden olduğunu bildiriyor.

Bu çalışmaların birincisi Amerikan araştırmacılarına ait bulunuyor. Barry J. Maron ve arkadaşları, ABD'de gerçekleşen ölüm olaylarını incelediler. Bu çalışmada, 387 ölüm vakası içinde kalp damar sistemi ile ilgili nedenlerin oranı %94.57 olarak belirlendi. Kalp dışı nedenler olarak ise astım, sıcak çarpması, madde kullanımı ve serebral anevrizma rüptürü tespit edildi. Bu çalışmada ani ölümle kaybedilen erkek ve kadın sporcu oranı da 9:1 olarak görülüyor.<sup>1</sup>

İkinci çalışma ise İtalyan araştırmacılarca ülkenin Veneto bölgesinde, 1979-1999 yılları arasında gerçekleştirildi. Dominique Corrado ve arkadaşları, 112 790 kişilik sporcu popülasyonunu bu yirmi yıl boyunca izlediler. Popülasyonda bu süre içinde 55 ani ölüm görüldü ve sıklık yılda yüz binde 2.3 (1/43 000) olarak belirlendi.<sup>2,8,15</sup>

İncelenen 55 saha içi ölüm içinde kalple ilgili nedenlerin oranı yine çok yüksek bulundu (% 92.73). Kalp-damar hastalıkları dışında kalan nedenler ise biri serebral anevrizma, ikisi serebral emboli olarak bildirildi, bir sporcunun da açıklanamayan nedenlerle kaybedildiği ifade edildi.

Bu araştırmada ani ölümlerde kadın-erkek sayılarının birbirine oranı da 1/10 olarak yine Amerikan çalış-

**Genç sporcuların spor alanındaki ölümlerinin %90'ından fazlasında neden, kalp ve damar hastalıklarıdır.**

masına benzer bulundu.

Veneto araştırmasında, sporcularla aynı yaş grubundaki 1 386 600 kişilik sporcu olmayan popülasyonda ise 245 ani ölüm görüldü ve oran yüz binde 0.9 olarak belirlendi. Buna dayanarak rölatif risk 2.55 olarak hesaplanıyor. Yani genç müsabaka sporcuları popülasyonunda ani ölüm riskinin, normal popülasyona göre 2.5 kat daha yüksek olduğu anlaşılıyor. Yüksek şiddette antrenman ve müsabaka egzersizlerinin özellikle kalp damar sistemini zorlayıcı etkisi göz önüne alındığında bu durumu doğal karşılamak gerekir.<sup>2</sup>

Her iki araştırmada da sporcular bazı ön tarama testlerinden geçti. Sahada kaybedilen sporculara otopsi muayeneleri de yapılarak gerçek ölüm nedenleri belirlendi. Böylece, sporcu sağlık taramalarında elde edilen bulguların, otopside belirlenen ölüm nedenleri ile karşılaştırılması mümkün oldu.<sup>1-8</sup>

**Genç sporcuların spor alanında ölümü yılda 1/43 000 sıklığında görülür. Sıklık, spor türleri arasında fark göstermez.**

## **A. KALP-DAMAR SİSTEMİ Anatomi ve Fizyoloji ile İlgili Hatırlatmalar**

### **KALP**

Kalp, dört odalı bir pompadır: Üstte iki atrium, altta iki ventrikül. Atriumlar vücuttan ve akciğerlerden gelen kanın kalbe giriş yeridir. Bunlara gelen kan alttaki ventriküllere pompalanır. Ventriküllerse pompanın ana parçalarıdır, kanı yine tüm vücuda ve akciğerlere pompalar. Bu suretle kan tüm vücutta dolaştırılmış olur.

Sağ atriyumda gelen kan, tüm vücuttan toplanır. Buradan sağ ventriküle geçerek oksijenlenmek ve topladığı karbondioksiti atmosfere vermek üzere, pulmoner arterle akciğerlere gönderilir.

Akciğerlerden geçen kan, oksijenlenmiş ve karbondioksiti atılmış olarak sol atriyumda taşınır. Buradan tüm vücuda pompalanmak üzere sol ventriküle geçer.

Sağ atriyum ve ventrikül birlikte sağ kalp olarak adlandırılır. Sol atriyum ve ventrikül ise sol kalp adını alır. Kalbin sağ ve sol bölümündeki kanlar birbirine karışmaz, iki taraf interventriküler septumla birbirinden ayrılmıştır.

### **KAPAKLAR**

**ATRIYO-VENTRİKÜLER KAPAKLAR:** Atriyumlardan ventriküllere geçişlerde atriy-ventriküler kapaklar bulunur. Bunlar kanın ventriküller yönünde hareketine müsaade eden, geri yönde hareketini ise kapanarak engelleyen tek yönlü valflerdir. Bu valfler, bir daireyi tamamlayan iki veya

üç yapraktan oluşur. Yaprakların bir kenarı kalbe tutunmuş, birbirine bakan kenarları serbest, hareketli ve şekillen birbirine uyumludur.

Kapaklar, atriyumlardan ventriküllere pompalanan kan akımına uyarak sabit kenarları etrafında aşağı doğru hareketlenir ve açılır. Kan, ventrikülleri doldurur. Ventrikül sistolünde, ventrikül daralır ve içindeki kanın basıncı artar. Basıncı artan kanın, her iki ventrikülde de yönlenebileceği iki çıkış bulunur. Bu çıkışlardan biri, kanın geldiği yer olan, atriyumların ağzındaki A-V kapaklarıdır. Bunlar kanın ters yönde itmesi ile atriyumlara doğru hareketlenerek kapanırlar. Kapanışta serbest kenarları birbiri ile temasa gelir. Uyumlu kenarlar birbirine tamamen yapışarak kanın geriye sızmasına müsaade etmez. Bu suretle kan mecburen, sol ventrikülde aorta, sağ ventrikülde pulmoner artere yönlendir.

Sol atriyumla ventrikül arasında mitral kapak bulunur. Bu kapak, iki yapraklı bir valftir.

Sağ atriyumla ventrikül arasında triküspid kapağı bulunur, bu da üç yapraklıdır.

**SEMİLUNAR KAPAKLAR:** Bunlar aort ve pulmoner arterlerin girişlerinde bulunur. Her ikisi de kanın sistolde, kalpten uzaklaşan akış yönünde açılıp, ters akıntıda kapanacak bir dizayna sahiptir. Sistolde bu iki damara pompalanan kana yol verip diastoldeki geri akımla kapanır ve ventriküllere dönüşü engeller.

Aort kapağı üç yapraklıdır. Doğuştan iki yapraklı olabilir. Bu durum hayatla çok bağdaşmaz değildir, ancak uzun yıllar yoğun antrenmanlar yapan sporcuda,



kapak erken yaşta yıpranabilir. Bu yıpranma regurjitasyon ya da stenoza yol açabilir ve sporcularda, seyreklerinden de olsa, ani ölüm nedenleri arasında yer alır.

Pulmoner kapak da üç yapraklıdır. Sistolde pulmoner artere pompalanan kanın diastolde geri dönmesini önler.

## **ARTER SİSTEMİ**

Kalbin kendisi de dahil vücudun tüm organlarına pompaladığı kan, sol ventrikülden gönderilir. Bu nedenle sol ventrikül sağın yaklaşık üç katı kalınlığında bir kas kitlesine sahiptir.

Sol ventrikülde bulunan kan arteryel kandır. Oksijenden ve besinden yana zengindir. Karbondioksiti giderilmiştir. Böbrek ve karaciğerden gelen atık maddeleri giderilmiş kanla karıştığından, içindeki atık maddeler düşük orandadır.

Sol ventrikülden kan aort ile çıkar. Aort kalpten çıkınca önce yukarı yönelir, sonra sağdan sola / önden arkaya bir yay çizer ve aşağı döner, omurganın önünde, orta hattın biraz solundan pelvis içine kadar uzanır. Bu aşama boyunca önce kendi dokusu içine (koroner damarlar), sonra sağ kola, boyuna, kafatası içi ve dışına, sol kola, akciğerler ve göğüs içindeki diğer organlara, böbreklere, mideye, karaciğere, barsaklara, karın boşluğu içindeki tüm organlara dallar verir. Pelvis içinde ikiye ayrılır, sağlı sollu ortak ilyak arterleri oluşturur. Her kol yine ikiye ayrılarak dış ilyak arterler bacaklara gider. İç ilyak arterler cinsel organlar ve boşaltım sistemlerini kanlandırır. Bu suretle arter sistemi oluşur.

## **VEN SİSTEMİ**

Sürekli dallara ayrılarak kapillerlere kadar incelen arterler, dokulardaki her hücreye ulaştıktan sonra dallar yine birleşmeye başlar. Bu aşamadan sonraki damar sistemi toplayıcıdır, venöz sistem olarak adlandırılır.

Hücreler oksijen ve besinleri aldığından ve atıklarını kana verdiği için venöz kan oksijen ve besinden fakirdir, içinde yoğun miktarda atık maddeler bulunur. Kandaki atık maddeler, böbrek ve karaciğerde arıtılır. Bu organlardan gelen venler, sisteme bu arıtılmış kanı da katar. Böylece kandaki atık madde yoğunluğu düşer.

Venöz kana karaciğerden, hücrelerin kullanabileceği hale getirilmiş besinler de katılır. Böylece kan, besinden yana zenginleşir.

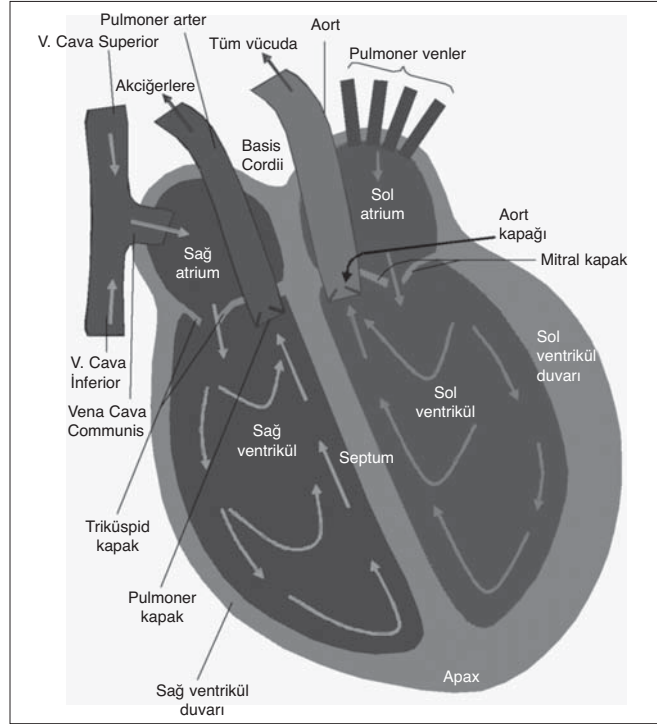
Barsaklar hariç, tüm vücuttan gelen venler alt vena kavayı, baş, boyun ve koldan gelen venler, üst vena kavayı oluşturur. Bunlar sağ kalp yakınında birleşerek ortak vena kavayı oluşturur. Böylece tüm vücuttan toplanan kan, ortak vena kava ile sağ atriyumdan kalbe girer.

Sağ kalbe gelen kana, karaciğer ve böbreklerde atık maddelerden tamamen arıtılan kan da katıldığından atık maddelerin oranının azalmış olduğu yukarıda ifade edildi. Bu kanın besinden de zenginleştiğini biliyoruz, karaciğerde işlenen besinler de katıldı. Ancak oksijeni hücreler aldığı için, oksijeni çok azalmıştır. Sağ ventrikül bu kanı oksijenlenmek üzere akciğerlere pompalar.

## **AKCİĞER DOLAŞIMI**

Sistemden toplanan ve sağ atriyuma gelen kan önce sağ ventriküle, buradan akciğerlere gönderilir. Bu venöz ka-

nı sağ ventrikülden pulmoner arter çıkarır. Pulmoner arter de akciğerlerde kapillerlere kadar dallanır. Dallanan pulmoner kapillerler, alveollerin oluşturduğu futbol sahası genişliğinde bir yüzeyi kaplar. Kapillerlerle alveollerin atmosfere açık tarafı arasında ise çok ince bir tabaka bulunur. Bu ara bölmeyi kapiller duvarı ve akciğer bazal membranı oluşturur. O<sub>2</sub> alışverişi söz konusu olduğunda araya eritrosit membranı da girerek kalınlık en fazla 40µ'a ulaşır. Bu ara membranlar difüzyona hemen hiç direnç göstermeyecek yapıdadır. Gaz alışverişi hızla



Şekil 1. Kalbin şematik anatomisi

gerçekleşir. Karbon dioksit havaya geçer, hemoglobinin oksijenlenir. Bu hızlı alışverişler, gazların konsantrasyon farkından ileri gelen pasif difüzyonla gerçekleşir.

Diğer atık maddelerin konsantrasyonu azalmış olarak hala kandadır. Bu kan, akciğerlerden çıkan dört büyük toplardamarla sol atriyuma akar ve buradan sol ventriküle pompalanır.

Bu noktada yine başa dönüyoruz. Kan vücutta bir tur atmış, dokuları beslemiş, ardından atıklarından temizlenmiş, gereken besin ve oksijeni almış, yine dokuları beslemeye yönelecektir. Arada bir kalp dönemi geçmiştir. Bu dönem içinde, ortalama hesapla kanın 1/60'ı dolaştırılmıştır. Bir dakika içinde her eritrosit, vücutta bir tur atmış olacaktır.

## **PORTAL DOLAŞIM**

Barsaklardan toplanan kan doğrudan kalbe gitmez. Barsak kapillerlerinin birleşerek oluşturduğu daha büyük venlerin tümü, tekrar birleşerek vena porta'yı oluştururlar.

Aldığımız besinler, barsaklarda sindirilip kana geçebilecek kadar küçük parçalara ayrılır. Bu parçalar, barsak hücrelerinden kimi pasif difüzyonla, kimi aktif transportla kana geçer. Yani barsaklardan gelen v. porta kanı, bu besin maddelerinden zengindir. Ancak bunların tümü hücrelerin kullanımına müsait yapıda değildir. V. porta, bu barsak kanını karaciğere taşır, yine kapillerlere kadar dallanarak bu kanı tüm karaciğer hücrelerine dağıtır.

İşlenmesi gereken maddeler karaciğer hücrelerinde işlenir. İstenmeyen maddeler tutulur, parçalanır ve saf-

ra yolu ile barsaklara atılır. Vücudun ihtiyacı olan maddeler yine kana verilir.

Karaciğerden geçen kapillerler de sonunda birleşerek vena hepatica'yı oluşturur. Bu damar da alt vena kavaya katılır ve taşıdığı besinden zengin ve artılmış kan, kalbe dönen kana karışır.

## **KORONER DOLAŞIM**

Aort, kalpten çıkar çıkmaz önce sol koroner arter, biraz üzerinde sağ koroner arter dallarını verir.

Sağ koroner arter (right coronary artery, kısaca RCA) kalbin kaide tarafında, sağ atrioventriküler oluk içinde çepeçevre yol alır ve septumun arka tarafına doğru uzanır. Verdiği çeşitli dallarla atriyumları ve sağ ventrikülün serbest duvarını kanlandırır.

İnsanların %85-90'ında fazlasında RCA, arka tarafta, arka inen arter (posterior descending artery, kısaca PDA) dalını verir. PDA ve diğer arka inen dallar sol ve sağ ventrikül arka duvarını besler.

Sol koroner arter (left coronary artery, kısaca LCA) ana dalı oldukça kısadır. Hemen iki dala ayrılır. Bunların ilki sol ön inen dal (left anterior descending, kısaca LAD) ikincisi ise sol çembersi arterdir (left circumflex, kısaca LCx).

LAD, ön interventriküler oluktan apekse doğru iner. Sol ventrikül ön duvarı ve septumun ön taraflarını besler. Sağ ventrikül ön duvarına da bazı küçük dallarla kan sağlayabilir.

LCx, RCA'nın ters yönünde kalbin çevresini dolaşır. Sol ventrikülün dış yanını besler. İnsanların %7-8'inde PDA, LCx'ten ayrılır.

Bu damarların tama yakını kalbin dış yüzeyinde (epikardiyal) seyir göstererek kalbi besleyen dallarını dikey olarak kalp kası içine gönderir.

Koroner arterler, kalbin kendisini besleyen damarlardır. Kalp kası kesintisiz çalıştığı için metabolizması çok yüksektir. Anaerobik yoldan enerji sağlama kapasitesi de çok düşüktür. Gereken enerjinin tama yakını serbest yağ asitlerinin oksitadif yoldan yakılması ile sağlanır. Bu nedenle kalbin kesintisiz ve bol miktarda oksijen ve besin teminine ihtiyacı vardır. Bu da çok zengin bir kan dolaşımı gerektirir.

## **KALBİN İŞLEYİŞİ VE OTOMATİSİTESİ**

Kalp hemen hemen tamamen kas dokusundan ibarettir. Bu kas dokusunun, iradi vücut hareketlerimizi sağlayan çizgili kaslar ya da otonom barsak hareketlerini sağlayan düz kaslardan farklı, kendine özgü bir yapısı vardır. Bu nedenle “kalp kası” olarak ayrı bir sınıfa sokulur.

Normalde kalp, dakikada 60-80 arası kasılma yaparak kanı vücutta sürekli dolaştırır. Şiddetli efor esnasında bu rakam, sporcunun yaşına bağlı olarak ikiyüzün üzerine kadar çıkabilir.

Kalp bu görevi yerine getirmek için kendi kendine çalışır. Kasılmasını sağlayan uyaranlar, sağ atriyum arka duvarında, yukarı tarafta yer alan sinüs düğümünden çıkar, kalp kası içindeki özel ileti sistemi ile bütün kalbe yayılır. Uyaran, tüm kasın kan pompalamayı en verimli şekilde yerine getirebilmesi için uygun şekilde dağıtılır.

İletilen kasılma emri, elektriksel bir olaydır. Ancak elektriğin kablolarda iletilmesine benzemez. Sinüs dü-

ğümü hücrelerinden başlayan bu emir, hücrelerin duvarındaki elektriksel polarizasyonun tersine dönmesidir. Depolarizasyon denen bu olay, komşu hücreye de bulaşır. Böylece hücreden hücreye geçerek dalga halinde yayılır. Bu dalga, aksiyon potansiyeli adını alır.

### **MEMBRAN POTANSİYELLERİ, POLARİZASYON VE DEPOLARİZASYON:**

Bunlar, sinir hücresi, kalp ileti sistemi hücresi gibi emir üreten ve ileten hücrelere özeldir. Bu dokuları oluşturan hücreler, uyarılabilir hücreler olarak adlandırılır. Uyarılabilir hücrelerde membranın iki yanı arasında bir elektriksel potansiyel farkı bulunur. Bu, membran potansiyeli adı ile ifade edilir. Polarizasyonu ve değişimlerini anlamak için önce membran potansiyellerini anlamak gerekir.

**Membran Potansiyeli:** İyonlar, bir sıvı içinde çözüldüklerinde (+) veya (-) elektrik yükü taşıyan elementlerdir. Çeşitli iyonların hücreler içinde ve dışındaki miktarları farklıdır. Bu farkı, tüm iyonların serbestçe geçişine müsaade etmeyen hücre duvarı sağlar. Genellikle (+) yüklü iyonlar hücre dışındadır. Hücre içinde ise anyonlar bulunur, içerideki proteinler de (-) yük taşırlar.

Elektrik yüklü iyon ve moleküllerin hücre içinde ve dışındaki bu farklı dağılımı nedeni ile istirahatte hücre içi (-) hücre dışı (+) yüklüdür. Başka bir deyimle bu hücreler kutuplanmış (polarize) durumdadır, hücre içi ve dışı birer kutup (pole) oluşturur. Polarizasyon, bu hücrelerin bir pil gibi elektrik depolamış olduğu anlamına gelir. Hücre içine ve dışına bir elektrod konup hassas voltmetreye bağlandığında, hücrelerine bağlı olarak -60

ile -90 milivolt gibi bir potansiyel farkı ölçülebiliyor. Bu "membran istirahat potansiyeli" olarak adlandırılır ve kalp kasında -90 mV civarındadır.

Uyarılabilir hücrede elektriksel uyarının doğması ve iletilmesinde başrol oyuncuları sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarıdır. Yukarıda değinildiği gibi sodyum ve kalsiyum hücre dışında, potasyum hücre içinde yüksek konsantrasyondadır. Bu farkı hücre duvarında bulunan sodyum-potasum (Na-K) pompası sağlar. Na-K pompası, bu iyonların hücre içinde ve dışında belli bir istirahat konsantrasyonuna ayarlıdır. Pompa, konsantrasyon değıştikçe çalışarak doğal dengeye aykırı bir durum yaratır, sodyumu dışarıda, potasyumu içeride biriktirir. Bu taşıma, iyonların doğal hareket eğilimine ters yönde olduğundan "yokuş yukarı" olarak nitelenir ve pompa tarafından enerji kullanarak sağlanır (aktif transport).

Bu istirahat konsantrasyonu sodyum için hücre dışında **146 mEq/l**, içinde **3 mEq/l**'dir. Bu konsantrasyon farkı, sodyumda, hücre içine doğru kuvvetli bir diffüzyon eğilimi yaratır.

Potasyum ise hücre içinde **138 mEq/l** hücre dışında **4 mEq/l** yoğunluğundadır. Bu fark da bir dışarıya sızma eğilimi yaratır. İstirahat fazında potasyum kanalları da açıktır, ancak hücre içinin negatif olması, pozitif yüklü potasyumu içerinde tutucu bir etki gösterir. Potasyumun istirahatteki konsantrasyon farkının yarattığı dışarıya yönelik kimyasal gradyan, negatif voltajın yarattığı içeride tutucu gradyanla dengededir. Sonuçta sodyum içeri girmek üzere gerili bir yay gibi membran engellemesinin kalkmasını beklemede, potasyum ise dengededir.



Kalsiyum, yine hücre dışında yoğun, hücre içinde seyrek konsantrasyondadır.

**Depolarizasyon:** Hücre zarında iyon kanalları vardır. Bunların sınımsız kapalı kapıları, elektriğe duyarlıdır (voltaj kapılı kanallar). Sodyum kanallarının eşik değeri yaklaşık  $-70$  mV'dur. Komşu hücreden bir impulsun ulaşması sonucu, hücre içindeki voltajda eşik seviyeyi aşan bir değişme, sodyum kanalların kapılarını açar, bu iyon hızla içeri dolar. Pozitif yüklü sodyumun aniden içeri dolması ile hücre içi voltajı sıfıra doğru daha da yükselir. Voltaj  $-40$  mV civarına ulaştığında kalsiyum kanalları da açılarak içeriye pozitif yük doluşu hızlanır. Hücre içi  $+20$  milivolta kadar pozitif hale geçer. Yani potansiyel farkı tersine döner. Bu nedenle bu olaya depolarizasyon (yani polarizasyonun bozulması) denir. Bu olay komşu hücreye geçebilme özelliğindedir. Tüm sinir hücrelerinde ve kalpte emir iletisi, hücreden hücreye geçen bir depolarizasyon dalgasıdır.

**Repolarizasyon:** Sodyum girişini izleyerek başlayan ve devam eden kalsiyum girişi depolarizasyonu uzatır. Potasyum kanalları da voltaj kapılıdır ve depolarizasyon sırasında kapalıdır. Uygun pozitif voltaj oluştuğunda bunlar da açılır. Kendisini tutan negatif yük kalkmış olan potasyum, konsantrasyon gradyanı ile dışarı çıkar. Sodyum ve kalsiyum doluşu ile pozitif hale geçen hücre içi, potasyum çıkışı ile yük yönünden başlangıç durumunda döner, eski istirahat potansiyeli yeniden oluşur. Yani tersine dönen polarizasyon düzelir. Bu da repolarizasyon (yeniden polarize olma) olarak adlandırılır.

Repolarizasyon da, depolarizasyon gibi hücreden hücreye yayılır. Ancak kalpte repolarizasyon dalgası, depolarizasyonun tersine yol alır. Önce en son depolarize olan hücreden başlar ve geriye doğru gider. Bu EKG'de QRS ve T dalgalarının aynı polaritede olmasını açıklar.

Depolarizasyon dalgaları kalbin kasılmasına, repolarizasyonlar ise gevşemesine denk gelir.

### **SİNÜS DÜĞÜMÜNDE KENDİLİĞİNDEN UYARI NASIL DOĞAR**

Kalbin otonom çalışmasını sağlayan periyodik emirler, kalbin içindeki bir merkezden doğar. Bu merkez sağ atriyumun arka duvarında, üst taraftadır ve sinüs düğümü adını alır.

Sinüs düğümü hücrelerinde mebran istirahat potansiyeli -60 mV civarındadır. Hücre zarlarında, kapakları bu voltajda açık olan kanallar bulunur ve istirahatte hücre içine yavaşça Na<sup>+</sup> sızmasını sağlar. Hücre içi voltaj arttıkça "geçici" kalsiyum kanalları (T- tipi) açılır ve pozitivite artar. Daha da yükselen voltajla açılan L-tipi kanallar daha fazla kalsiyum girişine yol açar, eşik değeri aşılır ve hücreler depolarize olur. Depolarizasyon, dalga halinde atriyumlara yayılır, internodal yollardan A-V düğümüne geçer, buradan da ileti sistemi ile tüm kalbe yayılır. Böylece kalbin kasılmasını sağlayacak uyarı (aksiyon potansiyeli) başlamış olur. (Şekil 2)

Sinüs düğümünde de repolarizasyon, potasyum kanallarının açılması ile olur. Dışarı çıkan bu iyonlar voltajın restorasyonunu sağlar. Voltaj normale döndükçe kalsiyum kanalları da kapanır.

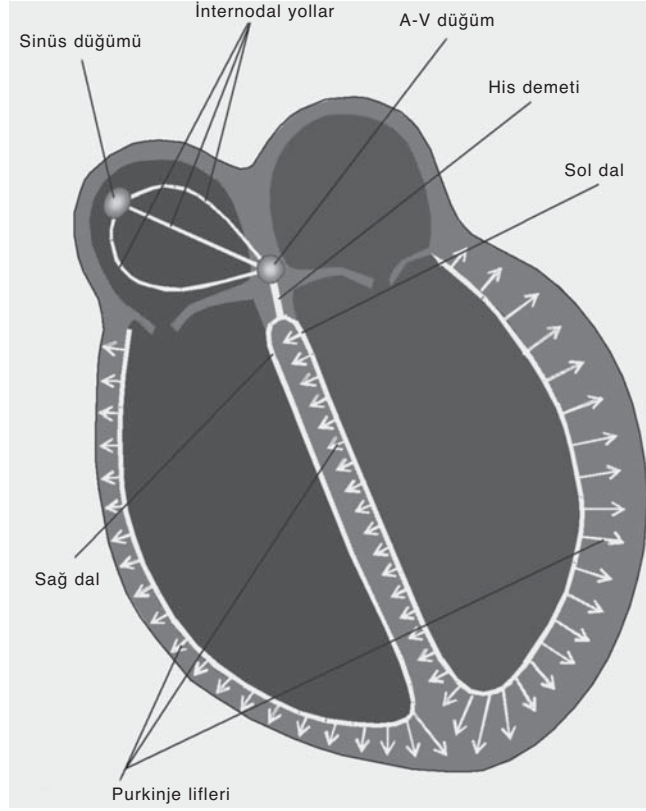
Sinüs düğümünün işlevi, efferent vagal ve sempatik sinir lifleri aracılığı ile otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır.

### **İLETİ SİSTEMİ**

Kalp kası, emri yerine getirme (kasılma) yeteneğinin yanı sıra bu iletiyi kendi içinde iletme yeteneğine de sahiptir. Bunu, içinde barındırdığı bir özel ileti sistemi sayesinde yapar. Sinüs düğümünden çıkan uyarılar, kalp kasının içine doğru dallanmış bu ileti sistemiyle tüm kalp hücrelerine iletilir.

Kalp kasılmasının verimli olabilmesi için her bölgenin belli bir sıra ile kasılması gerekir. Önce atriyumların kasılması ve içlerindeki tüm kanı ventriküllere iyice doldurması gerekir. Bu esnada ventriküller kasılmaz, iyice dolmayı bekler. Ventriküllerin kuvvetli ve verimli kasılması için, önce iyice dolup gerilmeleri fizyolojik olarak gereklidir. Bu nedenle kasılma emrinin ventriküllere geçmesi, AV düğümde biraz geciktirilir.

Kasılma emri ventriküller içinde de en verimli pompalamayı sağlayacak bir zamanlama ile dağıtılır. Yani iletinin kalbin her bölgesine teslimatı, belli bir sıra ile yapılmalıdır. İleti sistemi bunu yapabilecek bir anatomik ve fizyolojik dizayna sahiptir. İleti sisteminin şeması Şekil 2'de görülebilir. Bu sistemin anatomik yapısı ya da işleyişindeki bozukluklar kalp çalışmasını çok etkiler, çoğu zaman hayatı zorlaştırır ya da tehlikeye sokar.



**Şekil 2.** Kalbin ileti sisteminin şematik açıklaması

## B. ÖLÜM NEDENLERİNİN GÖRÜLME SIKLIKLARI

Genç sporcularda kalp-damar hastalıklarının görülme sıklığı düşüktür. Bu hastalıkların getirdiği ölüm riski net olarak belirlenmiş değildir. Ancak bu konunun uzmanı yazarlar düşük bir risk olduğundan şüphe edilmediğini ifade ediyor. ABD’de her yıl kalp-damar sistemi ile ilgili nedenlerden ölüm sayısı, her yaştan 10-15 milyon sporcu içinde 300’den az (1/33 000 veya 1/50 000’den daha az) şeklinde net olmayan bir ifade ile bildiriliyor. Bu oranlar net olmasa da her halde oldukça küçük oldukları görülüyor. Oranların yaşlı sporcuları da içine aldığı, sadece müsabaka ya da antrenman sırasında değil, bunların dışındaki zamanlarda gerçekleşen ölümleri de içerdiği hatırlanmalıdır.

İki araştırma ölüm nedenleri açısından karşılaştırıldığında, yer yer paralellik yer yer de sapmalar görülüyor. Bu nedenle, ölüm nedenlerini görülme sıklığına göre sıralarken kaynak ayrımı yapmadan, en yüksek orandan düşüğe doğru sıralama tercih edildi.

### SPOR ALANINDA ÖLÜM NEDENLERİ

1. Amerikan araştırmasında, kalp-damar sistemine ait nedenler içinde birinci sırada **hipertrofik kardiomyopati** (HKM) yer aldı. Bu hastalık ani ölümlerin dördte birinin (%26.4) nedeni olarak bildiriliyor. Araştırmacılar, otopsi bulgularına dayanılarak hipertrofik kardiomyopati düşündüren, ancak bulguların kesin tanı

için yetersiz kaldığı vakaları da %7.49 oranında bildirdi. İkisi bir araya geldiğinde oran üçte bire yükseliyor.\*

Amerika'da ani ölümlerin dörtte birinden sorumlu tutulan HKM İtalyan araştırmasında sadece %1.82 oranında bulundu. Ancak yazarlar, İtalya'da spora başlama öncesinde HKM taramasının 20 yıldır iyice oturmuş olduğuna dikkat çektiler. Bundan, İtalya'da saptanan bu düşük oranın, HKM hastalarının spora başlamadan önce yakalanmasından kaynaklandığı anlaşılıyor.

Gerçekten de İtalya'da taramadan geçirilen 33 735 sporcu içinde 22 HKM vakası önceden teşhis edildi ve sporcu nüfusu içinde görülme sıklığı %0.65 olarak bulundu. Diskalifiye edilen bu 22 sporcunun taramada yakalanmayıp, girdikleri ağır antrenman ve müsabaka egzersizleri esnasında kaybedildiği varsayılırsa, İtalyan çalışmasında HKM nedeni ile ölüm oranının %41'e yükseldiği görülüyor.

HKM'nin normal popülasyon içinde görülme sıklığı Amerikada 1/500 oranında bildiriliyor, ki bu oldukça

**Spor alanında kaybedilen genç sporcularda, birinci sırada gelen ölüm nedeni hipertrofik kardiyomiyopati'dir (HKM). Normal popülasyon içinde 1/500 oranında görülür**  
**HKM, sporcu muayenelerinde öncelikle aranması gereken hastalıktır.**

\*Aynı yazar ve arkadaşları, 2007 yılında yayınlanan AHA bilimsel açıklamasında, HKM oranını 1435 müsabaka sporcusu içinde % 36 olarak bildirdiler. Nedeni belirlenemeyen ve muhtemelen HKM olarak kabul edilen sol ventrikül hipertrofileri de eklendiğinde oran %44'e yükseliyor. Bkz ref. 132.

yüksek bir rakamdır. Bu nedenle HKM'yi genç sporcuların ani ölümlerinin birinci nedeni olarak ele almak makul bir yaklaşım olarak görüldü.

2. İtalya'da ise, kalp damar hastalıkları içinde ilk sırada gelen ölüm nedeni olarak %21.82 ile **aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati (ASVK)** bulundu. Bu rakamın Amerikan çalışmasındakinin sekiz katına yakın olduğu hemen dikkat çekiyor. Yazarlar bunun Veneto bölgesi popülasyonunda mevcut bir genetik faktöre bağlı olabileceğini ifade ettiler. Ayrıca ASVK'da nadiren kalp büyümesi görüldüğü ve sol ventrikülü tutmadığı için otopside özel bir dikkatle bakılmadıkça gözden kaçabileceği bildirildi. Hastalığın görülme oranının Amerika'da daha düşük olabileceği de kabul edildi.

Yine, Amerikan ve İtalyan çalışmalarında verilen rakamlar dünyada bildirilen diğer rakamlardan da büyüktür. Bunun nedeninin, hastalığın bu bölgelerde iyi bilinmesi ve tanınabilmesi olabileceği de düşünülüyor. İtalya'da gösterdiği yüksek insidens ve henüz iyi tanınmayan bir hastalık olması göz önüne alınarak ASVK ölüm nedenleri arasında ikinci sırada bırakıldı.

**Spor alanındaki ölüm nedenleri arasında aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati (ASVK) ikinci sıradadır. Bu hastalık az biliniyor, dikkatli bir sorgulama ile yakalanma şansı fazladır. EKG ve Ekoda da özel bir dikkatle aranması gerekiyor.**

3. Sporcularda ani ölüm nedeni olarak üçüncü sırada **kalp sarsıntısı -KS** (commotio cordis-CC) geliyor. Ancak Amerikadan bildirilen %19.90 orana karşın İtalya'da bu nedenle ölüm bildirilmediğini de kaydetmek gerekir.

Kalp sarsıntısı, Amerika'da 1998 yılından beri ulusal çapta bir kayıt komitesi tarafından izleniyor ve 2002 yılına kadar 128 vaka kaydedildi. Bunların 49'u (%38.28) günlük işler veya rekreasyonel aktiviteler esnasında görüldü. Bu türden KS ölümlerinin İtalyada da görülebileceği düşünülür, ancak konu dışı olduğundan İtalyan çalışmasında yer almaması normaldir. Fakat müsabaka sporlarında görülen 79 ölüm, İtalyan çalışmasına dahil edilebilecek türdendir. İtalyan çalışmasında kalp sarsıntısından hiç ölüm olmadığı bildiriliyorsa bunun nedeni ne olabilir?

KS ile ilgili bildirimlerde dikkat çekici bir nokta, en çok beyzbol, softbol, buz hokeyi ve lakros gibi sporlarda görülmesidir. Bunlar Amerika'da çok yaygın yapılan ya da hemen hemen bu ülkeye mahsus sporlardır. Toplam sayı içinde 82 vakada travmanın, bu sporlarda kullanılan kauçuk dolgulu top veya hokey plağı gibi, uçan nesnelerin çarpması ile meydana geldiği görülüyor. Kalanlardan yine ikisi kriket topu, ikisi rugby kaskı ile kafa darbesi, biri hokey sopası ile darbedir.

Sonuçta toplam 87 vakanın (%67.97) Amerika'ya mahsus ya da Amerika'da çok fazla katılım bulan sporlarda görüldüğü kabul edilebilir. El, kol, dirsek, ayak ve omuz darbeleri ile meydana gelen on altı ölümün bir kısmının da bu sporlar içinde görülmüş olması mümkündür. Bu nedenle İtalyan çalışmasında kalp sarsıntısı nedeni ile ölüme hiç rastlanmaması makul bulunabilir.



Anlaşıldığına göre üçüncü sırada gelen ölüm nedeni olan kalp sarsıntısı Avrupa ve ülkemizde daha küçük bir tehdit oluşturuyor. Ancak bu tehlikenin olmadığı ya da büyümeyeceği anlamını taşımaz. Boks, karate gibi sporlar yurdumuzda da yapılıyor, hokey, Amerikan futbolu müsabakaları da başladı. Bu yüzden bu ölüm nedeni de üçüncü sıradaki yerinde bırakıldı.

4. Veneto’da, aterosklerotik koroner arter hastalığının (KAH), yine Amerikan çalışmasındaki oranın yaklaşık yedi katı olarak %18.18 ile dördüncü sırayı aldığı görüldü. Belki Amerika’da da bu hastalık daha iyi yakalanıyor. KAH’ın normal popülasyon içindeki insidensi Türkiye, Amerika ya da Avrupa arasında yedi katlara yakın fark göstermiyor. Yurdumuzda spor öncesi taramalarda EKG ya da lipid profili belirlenmesi rutin bir uygulama olmadığından, bu hastalığın bizim için de İtalyadaki kadar tehlikeli olabileceğini düşünerek yine sırasını değiştirmedik.

5. Genç sporcularda ani ölüm nedeni olarak, beşinci sırada Amerika’da %13.69, İtalya’da %12.73 gibi benzer oranlarda bildirilen koroner arter anomalileri (KAA) yer aldı.

6. İtalya’da altıncı sırada sırada mitral kapak prolapsı (MP) %10.91 oranında bildirildi. Buna karşın Amerikan çalışmasında mitral prolapsı nedeni ile ölüm bildirilmiyor. Bu dikkat çekici farka bir açıklama bulamadık.

7. Yedinci sırada gelen miyokardit İtalya’da %9.09, Amerika’da %5.71 oranında bildirildi. Oranların benzeştiği görülüyor.

8. Amerikan çalışmaları, “nedeni belirlenemeyen ventrikül hipertrofisi” adı ile bir kategoriye koydukları ölümlerin oranını %7.49 olarak bildirdiler. Bu rakam, bizim sıralamamızda sekizinci sıraya düşüyor. Ancak bu vakalarla ilgili özel bir bilgi verilmediğinden (ve HKM düşündürdükleri bildirildiğinden) bunları HKM içinde değerlendirmeyi uygun gördük ve ayrı bir kategori açmadık.

9. İtalyan popülasyonunda görülen dört ölüm kalbin ileti sistemi ile ilgili hastalıklara bağlandı ve sıklığın %7.27 oran ile dokuzuncu sırayı tuttuğu görüldü. Amerikan çalışmasında böyle bir kategori bulunmuyor. İtalyan araştırmacıların çalışma metninde, söz konusu ileti anormallikleri hakkında ayrıntılı bilgi göremedik. En azından WPW sendromunun bu grup içinde bulunabileceği düşünülerek bu da aşağıda sekizinci başlıkta konumuza dahil edildi.

10. Yine Veneto popülasyonunda görülen iki ölümün de gömük koroner arter denen anomali (miyokard köprüleşmesi ya da tünele giren koroner arter) nedeni ile gerçekleştiği anlaşıldı ve oran %3.64 olarak belirlenerek onuncu sırayı aldı.

Amerikan çalışmasında da ani ölümlerin %2.84’ünün gömük koroner arterden kaynaklandığı ifade edildi, oranların yine birbirine benzer olduğu görülüyor. Bu anormallik, normal popülasyonla ilgili bazı çalışmalarda KAA’lar içinde ele alınabiliyor. Bu kategori, KAA’larla birleştirilirse, yükselen oranın iki çalışmada da birbirine uyan rakamlar verdiği ve dördüncü sırayı zorladığı dikkat çekiyor.

### Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölüm Nedenleri

	Ölüm Nedeni	Görülme Sık %	Kaynak*		
1	Hipertrofik Kardiyomyopati	26.36	USA		
2	Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomyopati	21.82	VENETO		
3	Kalp Sarsıntısı	19.90	USA		
4	Koroner Arter Hastalığı	18.18	VENETO		
		2.58	USA		
5	Koroner Arter Anomalileri	13.69	USA		
		12.73	VENETO		
6	Mitral Prolapsı	10.91	VENETO		
7	Miyokardit	9.09	VENETO		
		5.17	USA		
8	Nedeni Belirlenemeyen Sol V. Hipertrofisi**	7.49	USA		
9	İleti Anormallikleri	7.27	VENETO		
10	Gömük Koroner Arter (Miyokard Köprüsü / Tüneli)	3.64	VENETO		
		2.84	USA		
11	Diğer nedenler	Kardiyak	Aort Yırtılması	3.1	USA
			Aort stenozu	1.82	VENETO
			Dilate Kardiyomyopati	2.32	USA
			Miksomatöz Mitral K. Dejene	1.82	VENETO
			Miksomatöz Mitral K. Dejene	2.32	USA
			Uzun QT Sendromu	1.82	VENETO
			Uzun QT Sendromu	0.77	USA
			Kardiyak Sarkoidoz	0.77	USA
			Travmatik Kalp Yaralanması	0.77	USA
			Başka Kalp Damar H	1.03	USA
			Serebral Emboli	3.64	VENETO
			Astım ve diğer AC durumları	2.07	USA
			Pulmoner Tromboemboli	1.82	VENETO
			Serebral Anevrizma veya Arter Yırtılması	1.82	VENETO
			Serebral Anevrizma veya Arter Yırtılması	0.77	USA
			Sıcak Çarpması	1.55	USA
			Kalp Dışı	Sıcak Çarpması	1.55
Madde Kullanımı	1.03	USA			

\* Veriler iki kaynaktan alındı ve oranlar en yüksekten en düşüğe doğru sıralandı.

\*\* Araştırmacılar bulguların HKM düşündüğünü, ancak teşhis için yetersiz olduğunu ifade etti .

## **DIĞER KALP DAMAR HASTALIKLARI VE KALP DIŞI NEDENLER**

Her iki araştırmada başka kalp-damar hastalıklarından veya kalp dışı nedenlerden ölümler, %0.8 ile %3.64 arasında deĐiŐen oranlarda gerçekteŐmiŐ görünüyor.

Yine oranları küçükten büyüğe doğru sıraladığımızda, Veneto çalışmasında ölüm nedeni olarak (%3.64) oranında **serebral emboli** bildirilmiş bulunuyor.

Amerikan çalışmasında on sporcuda (%2.58), **aort kapak stenozu** bildirildiği dikkat çekiyor.

**Aort anevrizma rüptürü**, Amerikan çalışmasında on iki (%3.1), İtalyada ise bir sporcuda (%1.82) görüldü.

**Dilate kardiyomiyopatinin** Amerika'da dokuz (%2.32), İtalya'da bir (1.82) sporcunun ölümüne neden olduğu anlaşıldı.

Amerikan çalışmasında sekiz sporcunun (%2.07) **astım ve diğer AC olaylarından** kaybedildiği ortaya çıktı.

**Serebral anevrizma rüptürü ve uzun QT sendromu**, Veneto çalışmasında %1.82, Amerikan çalışmasında %0.77 oranlarında bulundu.

Bunlar dışında USA'dan dokuz sporcuda **miksoma-töz mitral kapak dejenerasyonu** (%2.32), altı sporcuda **sıcak çarpması** (%1.55), dört sporcuda **madde kullanımı** (%1.03), üçer sporcuda **kardiyak sarkoidoz** ve **travmatik kalp rüptürü** nedeni ile ölüm görüldüğü anlaşılıyor.

İtalyan çalışmacılar, sporcuların öz ve soy geçmişlerini de araştırdı ve ani ölümle kaybedilen sporcuların

%9.09'unda ailede ani ölüm hikayesi bulunduğu, %32.73'ünün önceden belirti gösterdiği, %40 oranında EKG anormallikleri/ aritmiler görüldüğü anlaşıldı.

Şimdi iki araştırmada genç sporcularda ani ölüme neden olduğu bildirilen hastalıkları görülme sıklığı sırası ile gözden geçirelim.<sup>3-11</sup>

## **C. ÖLÜME NEDEN OLAN KALP-DAMAR HASTALIKLARI**

### **BAŞTA GELEN NEDEN: HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ (HKM)**

HKM, kalp kasında aşırı büyümeye neden olan kalıtsal bir hastalıktır. Geçiş otozomal dominanttır. Hastalığa tutulmuş bölgede hipertrofinin yanı sıra, kalp kası hücrelerinin birbirlerine göre yerleşim ve organizasyonu da bozulmuştur. Bu anatomik değişimler sonucunda miyokardın esnekliği de azalır.

HKM'de hipertrofi, sol ventrikülü tutar. Hipertansiyon veya aort çıkışının başka bir nedenle daralması ya da düzenli izometrik antrenmanlar, kalbe bir basınç yükü getirir. Bu da sol ventrikül kasında bir hipertrofiye neden olabilir. Bu şekilde gelişen hipertrofi "**konsentrik**" olarak nitelenir (Bkz ilgili bölüm).

HKM de kalp kasındaki büyüme daha çok konsentrik hipertrofiye benzer, ancak homojen bir yerleşim göstermez, çoğu zaman asimetriktir. Kalbin tepesine de yakın olabilmekle beraber genellikle taban tarafındadır ve septumu tutar. Bu şekilde aort çıkışında bir obstrüksiyona neden olur. Hastaların yaklaşık  $1/4$  ünde istirahat halinde sol ventrikülden aorta kan çıkışı bozulmuştur. Hipertrofi,

koroner damarlarda kompresyona da neden olur.

Büyüyen kas hücrelerinin normal kalp dokusunda olduğu gibi düzenli değil karışık, inorganize yerleşimi; kalbin kasılmasını sağlayan sinir impulslarının kalp kasi içinde iletimini de bozar. Bunun sonucu ritm bozuklukları meydana gelebilir. Ölüme neden olan aritmiler VT ve VF'dir.

Kalp tabanına yakın tarafta septumu tutan hipertrofi, ayrıca mitral kapağın işlevini de bozabilir. Bu durumda, sistolde aorta pompalanan kanın bir kısmı, diastolde sol atriuma geri kaçar (mitral regürjitasyonu).

## **BELİRTİLER**

HKM hastada belirti vermeyebilir ya da zor fark edilebilen belirtiler verebilir. Ancak birçok hastada belirti gösterir.

**AİLE HİKAYESİ:** HKM kalıtsal bir hastalık olduğundan ane-baba ve kardeşlerde bilinen hastalığın, ani ölümün ya da bayılmalar, çarpıntılar gibi belirtilerinin varlığı sorgulanmalıdır.

**NEFES DARLIĞI:** Nefes darlığı sık görülen bir belirtidir. Sol ventrikülün esnekliğinin azalması nedeni ile doluş miktarının azalması, bunun sol atriumda basınç artışına neden olması ve bu basınç artışının akciğerlere yansımısına bağlanır. Egzersizle birlikte ortaya çıkabildiği gibi istirahatte de mevcut olabilir. Doğal olarak istirahatte mevcut olması daha ağır bir işlev bozulmasını gösterir. Bu durumda diğer belirtilerin de mevcut olma ihtimalinin daha yüksek olduğu düşünülür. Ancak bu durumun elit sporcuda görülmesi pek beklenmez.

**GÖĞÜS AĞRISI YA DA GÖĞÜSTE BASINÇ HISSİ:** Bu belirtiler, hipertrofik kasın uyguladığı kompresyona bağlı olarak koroner dolaşımın yetersiz kaldığının göstergesidir. Göğüs ağrısı, yine egzersizle beraber görülebildiği gibi istirahatte ya da yemeklerden sonra da görülebilir.

Kalp kası sürekli çalıştığından metabolizması çok yüksektir. Bol miktarda oksijen ve besine ihtiyaç duyar. Kalp kasının esnekliğinin azalması ve büyümesi, kendi içindeki kan dolaşımını da zorlaştırır. Erişkin hastalarda hipertrofinin %30-50 oranında LAD kompresyonuna neden olduğu da anjiyografik olarak gösterilmiş bulunuyor.

Ayrıca büyümüş kasın daha çok oksijene ihtiyacı vardır. Tüm bunlar kalp kasında yetersiz kan dolaşımı anlamına gelir ve aynı KAH'da olduğu gibi göğüs ağrısı ile kendini gösterir.

**BAYILMA VE FENALAŞMALAR (%15-25):** HKM hastalarında egzersiz esnasında bayılma veya fenalaşmalar sıkça görülen bir belirtidir. Aort kapağı önündeki obstrüksiyon nedeni ile kalbin pompaladığı kan miktarında azalmaya ve ritm bozukluklarına bağlı olabilir. Bayılmalar, ani ölüm riskinin yüksek olmasının göstergesi olarak kabul edilir.

**ÇARPINTI VE ARİTMİLER (%25):** Çarpıntı, kalp vuruşlarının rahatsızlık verici bir şekilde hissedilmesidir. Bu, normal ritminde çalışan bir kalpte görülebildiği gibi HKM'de sık görülen ritm bozukluklarına bağlı olabilir. Bu ritm bozuklukları, başta atrial fibrilasyon (AF) olmak üzere, atrial veya ventriküler ekstrasistoller, sinüs düğümünde "pause", atriyal flutter, gelip geçici A-V blok olabilir. AF atakları %20-25 hastada görülür, serebral embolilere neden olabileceği bi-

linir. Ventriküler taşikardi krizleri yine ani ölüm riskinin yüksek olduğunun göstergesi olarak kabul edilir. Baş dönmesi, başta hafiflik hissi gibi duygular gençlerde normal olabildiği gibi HKM'deki aritmilere bağlı hipotansiyondan da kaynaklanabilir,

**ANI ÖLÜMLER:** Maalesef bu hastalık, birçok vakada ilk belirti olarak ani ölümle kendini gösteriyor.

### **NASIL TEŞHİS EDİLİR**

Teşhise hastanın şikâyetlerinin ve aile geçmişinin sorgulanması, fizik muayene ve diğer tetkiklerle varılır. Hastanın belirtiler açısından sorgulanması ve aile hikayesi yukarıdaki belirtileri ortaya çıkarır. İtalyan araştırmasında HKM belirlenen 22 sporcudan 5'inde (%22.73) pozitif aile hikayesi veya kalpte üfürüm bulunduğu bildiriliyor.

**MUAYENE BULGULARI:** HKM'de pozitif fizik muayene bulguları çoğunlukla, aorta kan çıkışının bozulduğu kişilerde bulunur. %75 hastada kan çıkışı bozulmadığından fizik muayene bulguları yeterince güvenilir değildir.

Dinlemekle sistolik üfürüm duyulur. Kreşendo-dekreşendo tarzında ve sol 5. interkostal aralıkta, orta hatta en kuvvetlidir. Sternum alt sol kenarına yayılır.

HKM'de üfürüm şiddeti, aort stenozundan farklı olarak venöz dönüşü artıran manevralarla azalır, venöz dönüş azalınca artar. Ayakların pasif elevasyonu ile şiddet azalırsa HKM ihtimali kuvvetlenir, aksi halde zayıflar.

**ELEKTROKARDİYOĞRAFI:** HKM teşhisinde EKG değerlidir. Hastaların %75-95'inde anormal EKG bulunduğu bildiriliyor. İtalya'da yapılan taramada teşhis edilen yirmiiki vakanın onsekizinde (%81.82) EKG bulguları görüldü.



En çok görülen bulgular 14 hastada repolarizasyon anormallikleri (büyük, negatif T dalgaları), 11 hastada prekordiyal derivasyonlarda QRS voltaj artması ve 5 hastada Q anormallikleri olarak bildiriliyor.

**HOLTER:** Holter monitör muayenesi hastaların günlük yaşam ya da antrenman esnasında yaşadığı ritm bozukluklarını gösterebilir.

**EKOKARDİYOGRAFI:** Ekokardiyografide sol ventrikül duvarındaki segmental kalınlaşma görülebilir. Renkli dopler muayenesi mitral kapağındaki geriye kaçıışı gösterir. CW spektral dopler ile akım anormallikleri anlaşılır. HKM hastalarında sol ventrikül duvar kalınlığı hafif (13-15 mm), veya şiddetli (30 mm üzeri) derecede artmış olabilir. Antrene sporcularda 13-15 mm kalınlıklar görülebildiğinden sporcu kalbi-HKM ayırıcı tanısı sorun olabilir.

**BASİT GÖĞÜS RÖNTGENİ:** Röntgende kalp gölgesi normal olabileceği gibi sol ventriküldeki genişleme görülebilir.

**MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLERME (MRG):** Kardiyak MRG yine sol ventriküldeki büyümenin şekli ve yeri hakkında bilgi sağlar.

**STRES TEST:** Eforla tetiklenen koroner dolaşım bozulması ya da aritmiler stres test ile belirlenebilir.

İleri aşamalarda araştırmalar kateterizasyona kadar gidebilir. HKM teşhisi sağlayabilecek herhangi bir biyokimyasal ya da genetik test-geliştirilmeye çalışılmakla beraber-mevcut değildir.<sup>12-18</sup>

## **ARİTMOJENİK SAĞ VENTRİKÜLER KARDİYOMİYOPATİ (ASVK)**

ASVK'de kalıtsal bir hastalıktır. Sağ ventrikül duvarın-

daki kas liflerinin bir kısmı yağ ve bağ dokusuna dönüşür. Böylece kasılma özelliğinde ve esnek yapıdaki kas dokusu miktarı azalmış, yerine statik yapıdaki yağ ve bağ dokusu geçmiş olur. Sonuçta ventrikülün kasılma ve kan pompalama özelliği azalır.

Yağ dokusu veya bağ dokusu, uyarılabilir hücrelerden oluşmadığından ileti yeteneği de yoktur. Böylece iletinin dağılımı da bozulur, aritmiler ortaya çıkar.

Başlangıç döneminde sağ ventrikülü tutan hastalık, ilerledikçe sol ventrikülü de tutar. Son aşamalarında klinik belirtiler dilate kardiyomiyopatiye benzer. Bu hastalık nedeni ile kaybedildiği düşünülen birçok hastanın otopsi muayeneleri ASVK teşhisi ile sonuçlanmış bulunuyor. Bunlar da bu hastalığın halen sandığımızdan daha yüksek oranda var olabileceğini düşündürüyor.

## **PREVALANS**

Hastalığın normal popülasyonda görülme sıklığı hakkında güvenilir bilgi bulunmuyor. Ancak sıklıkla ilgili fikir verebilecek bazı çalışmalar var. Sporcu popülasyonu içinde bildirilen sıklıklar da normal popülasyon hakkında bir fikir verebilir. 1996 yılında *Loire ve Tabib*, önceden kardiyak belirtiler göstermeden ani ölümle kaybedilen 65 yaş altındaki 1000 kişinin adli tıp otopsi incelemelerinde 50 ASVK (%5) tespit ettiler.

Aynı yazarlar üç yıl sonra toplam 1500 otopsi vakası içinde, sportif aktivite esnasında kaybedilen 80 kişinin 7'sinde ASVK bildirdi (%25.27). ASVK bulunan vakalarının tümü 30 yaş altındaydı. Burada sözü edilen sporcuların lisans öncesi muayeneden geçip geçmediğini bilmiyoruz, ancak okullarında "sporadik" olarak spor

yaptıkları bildirildi.<sup>9,10</sup>

*Furlanello* ve arkadaşları ise, aritmiden yakınan 1642 sporcunun 101'inde WHO/ISFC kriterlerine göre ASVK belirlediler (%6.15).<sup>21</sup>

İtalyan araştırması, genç sporcuların ani ölümlerinden sorumlu baş neden olarak %21.82 oranında ASVK'yi gösteriyor. Bu kalıtsal hastalık 1970'li yıllarda yeni keşfedildiğinden hakkında bilgimiz azdır. Bu nedenle belki de bir çok hastada atlanmakta ya da ani ölüm sonrasında otopsi yapılmadan, kayıtlara HKM ya da KAH olarak geçmektedir.

ASVK erkeklerde daha çok görülür. Oran 1/2.7'dir. Hemen daima ergenlik çağından sonra gelişir. Belirtilerin ortaya çıktığı ortalama yaş, yirmilerin sonuna doğrudur.

## **BELİRTİLER VE MUAYENE BULGULARI**

**AİLE HİKÂYESİ:** Hastaların %50'den fazlasında hastalık ailede de görülür. Sorgulamada, aile fertlerinde ani kardiyak ölüm, EKG ile belirlenmiş aritmiler, bayılmalar, çarpıntılar, nefes darlığı, göğüs ağrısı bulunması hastalık lehinedir. Ailede tanı konmuş hasta bulunması ASVK lehine majör bir bulgudur.

**ÇARPINTI VE ARİTMİLER:** Önemli bir belirti de, aritmiye bağlı olarak hastaların çarpıntıdan yakınmasıdır. En sık görülen aritmi kısa veya uzun süreli ventriküler taşikardi ataklarıdır. Bunlar bayılmalara neden olabilir. Ventriküller ekstrasistoller farklı odaklardan çıkabilir.

**ELEKTROKARDİYOĞRAFI:** EKG muayenesinde, göğüs derivasyonlarında ters T dalgaları bulunur. Bu negativiteler

sağdan başlar (V1), sola doğru uzanır. Bu bulguların, hastada komple sağ dal bloku olmadan mevcudiyeti ASVK hastalarının %58'inde görülebilir.

12 yaş altı çocuklarda sağ derivasyonlarda, daha çok V1, bazen V2'de olmak üzere negatif T dalgaları (juvenil T), normal kabul edilebiliyor. ASVK öldürücü olabileceğinden, özellikle sporcu 12 yaş üzerinde ise sağ pre-kordial derivasyonlardaki ters T dalgaları, özellikle de V1 ötesi şüphe ile karşılanmalıdır. Negativiteler V1 ile kısıtlı olabileceği gibi, hastalığın sol ventriküle yayıldığı ölçüde V6'ya kadar devam edebilir.

Tam veya eksik sağ dal bloku mevcudiyetinde, V1-V3'te QRS süresinin 110 ms üzerinde olması veya V1-V3'teki maksimum QRS süresinin V6'dan 25 ms veya daha uzun olması da ASVK lehine major bulgu olarak kabul ediliyor.

EKG bulguları arasında hastalık için en karakteristik olanı, sağ ventrikülde hastalık nedeni ile oluşan geç uyarı potansiyellerini gösteren "epsilon" dalgalarıdır. Bunlar yüksek oranda hastalığa spesifik ve **majör** bulgu olarak kabul edilir. Epsilon dalgaları, V1 ve V2'de QRS kompleksinden sonra küçük bir çentik şeklinde görülür. Bu dalgalar, standardın çift katı hızla, 2 cm = 1 mV hassasiyet ve 50 Hz filtre kullanılarak daha iyi görüntülenebiliyor. Bu nedenle normal EKG çekildikten sonra, bu parametrelerle V1 ve V2 ikinci defa çekilerek epsilon dalgaları aranabilir.

*Nasir* ve arkadaşları, 2003 yılında 50 ASVK hastasının EKG'lerini ve kontrol grubu ile karşılaştırdı. Bu çalışmada:

- epsilon dalgaları %32 hastada pozitif,
- sağ dal bloku olmadan V1, V2 veya V3'te lokalize, 110

- ms üzerinde QRS uzaması %64.10 hastada pozitif,
- sağ dal bloku olmadan, 12 yaşından büyüklerde V2 ve V3'te ters T dalgaları %87.18 hastada pozitif,
  - sol ventrikül tutulmadan veya hafif tutulmuşken, sağ ventrikülde şiddetli dilatasyon ve EF azalması %56 hastada pozitif,
  - SOEKG'de geç potansiyeller %56 hastada pozitif bulundu.

ASVK grubunda 11 hastada tam veya eksik sağ dal bloku belirlendi. Çalışmacılar, sağ dal bloku olmayan hastalarda, V1- V3 derivasyonlarında S dalgasının çıkan kolundaki genişlemeyi, sağ ventrikül aktivasyonundaki gecikmenin yeni bir göstergesi olarak önerdiler. Çıkan kol genişliği diffüz ASVK hastalarında %100, lokalize ASVK hastalarında %95 oranında 50 ms veya üzerinde bulundu. Kontrol grubunda ise aynı oran %8 olarak görüldü. Genişlik ölçüsü 60 mm olarak alındığında diffüz hastalık grubu %84, lokalize hastalık grubu %75 pozitif kalırken kontrol grubunda bu ölçüyü geçen olmadığı anlaşıldı.<sup>138</sup>

**Sinyal ortalamalı EKG:** Sinyal ortalamalı EKG (SOEKG) ile de değerli bilgiler alınabilir. *Nava* ve arkadaşları, 138 hastalık gruplarında SOEKG bulgularını araştırdılar. Hastalar, ASVK'nın şiddetine göre (hafif, orta, ileri) üç gruba ayrıldı. Şiddetli tipte %94.4, mutedil tipte %77.7, hafif tipte ise %32.8 hastada, anormal SOEKG bulguları görüldü.

SOEKG ve EKO bulguları biyopsi bulguları ile de karşılaştırıldı. Endokardiyal biyopsi yapılan 38 ASVK hastasının SOEKG'leri incelendi ve sağ ventrikül ejeksi-

yon fraksiyonları (EF) ölçüldü. Miyokartta görülen bağ dokusu artışı ile pozitif SOEKG bulguları ve EF azalması arasında anlamlı ilişki olduğu anlaşıldı.<sup>25</sup>

Miyokardın yapısının heterojen bir şekilde değişmesi, depolarizasyon ve repolarizasyonda rejyonal değişikliklere neden olur. Bunların EKG'ye yansımaları QRS ve QT aralıklarında değişkenliktir. En uzun ve en kısa intervaller arasında ölçülen farklar, QRS ve QT dispersiyonu olarak adlandırılır. QRS dispersiyonunun 40 ms üzerine olması, ani ölüm riskinin en güçlü bağımsız göstergesi olarak bildiriliyor. Yine 65 ms üzerinde QT dispersiyonu da bir noninvaziv risk göstergesi olarak kabul ediliyor.

Veneto çalışmasında, ASVK nedeni ile ölen sporcuların %82'sinin hikayesinde bayılma, çarpıntı, aile hikayesinde ani ölüm, EKG değişimleri ve/veya ventriküler aritmiler bulunduğu, ancak yarışma öncesi taramalarda gözden kaçtığı bildiriliyor. Bu nedenle sporcuda ve ailesinde ölümler, bayılmalar, fenalaşmalar, çarpıntılar dikkatle sorgulanması ve pozitif olması halinde EKG ve gerekirse diğer ileri tetkiklerinin ihmal edilmemesi gerekir.

EKG veya SOEKG ile ilgili olarak söylenmesi gereken son söz, normal bulguların hastalığın mevcudiyetini elimine etmediğini hatırlatmak olmalıdır.

**EKOKARDİYOGRAM (EKO):** Sağ ventrikülde miyokardın kısmen, kasılmayan ve inelastik dokulara dönüşmesi normal ventrikül hareketlerini de değiştirir. Bu EKO'da akinetik ya da diskinetik bölgeler olarak görülebilir ve ASVK lehine majör bulgu olarak kabul edilir. EKO hipertrofiyi de gösterip lokalize edebilir. Sağ ventrikülde

**Tablo 2. ASVK tanısı en az iki majör, bir majör iki minör veya dört minör kriterin mevcudiyeti ile konur.**

ASVK'de majör ve minör tanı kriterleri	
<b>Majör</b>	Şiddetli dilatasyon ve SAV EF azalması, solda azalma yok ya da minimal Lokalize SAV anevrizması (diastolik bulging gösteren akinetik ve diskinetik bölgeler) SAV'de şiddetli segmental dilatasyon
	Biyopside kas dokusunun yağ ve bağ dokusu ile replasmanı
	EKG'de Epsilon dalgaları, veya sağ prekordiyallerde 110 ms üzerinde QRS süresi
	Biyopsi veya nekropsi ile histolojik olarak belirlenmiş aile hikayesi
<b>Minör</b>	SAV'de hafif global dilatasyon ve EF azalması, SOV normal
	SAV'de hafif segmental dilatasyon
	SAV'de rejyonal hipokinezi
	V1 hariç sağ prekordiyallerde ters T dalgaları (12 yaş üstünde, sağ dal bloku yok.
	SOEKG'de geç potansiyeller
	Sol dal bloku morfolojili VT (kısa veya uzun süreli)
	Sık ventriküler ekstrasistoller (24 saatlik Holterde 1000'den fazla)
Ailede 35 yaş altında ASVK şüpheli ölüm, veya ailede bu kriterlerle klinik tanı konmuş hasta varlığı	

ileri dilatasyon ve EF azalması (sol ventrikül tutulmadan ya da minimal tutulum ile) ya da ileri segmental dilatasyon yine ASVK lehine majör bulgulardır. EKO bulgularının normal olması da hastalığın mevcudiyetini elimine etmez.

**MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG):** Sağ ventrikül anatomi ve histolojisindeki değişme ve duvar hareketindeki anormallikler sine MRG ile görüntülenebiliyor.

**ELEKTRON İŞİN TOMOGRAFİSİ:** MRG'ye alternatif olarak anatomik değişmeleri görüntüleyebildiği bildiriliyor.

**TANI KRİTERLERİ:** Belirti ve bulguları majör ve minör olarak tasnif edilen hastalığın tanısında, en az iki majör, bir majör iki minör ya da dört minör kriterin mevcudiyeti aranır. ASVK'nın majör ve minör tanı kriterleri tablo 2'de görülebilir.<sup>9,10,19-26</sup>

### **KALP SARSINTISI (KS) (COMMOTIO CORDIS)**

Sporda ani ölüm nedenleri içinde kalp sarsıntısı, erken teşhis edilebilecek ve bu şekilde önlenilecek bir durum değildir. Daha çok, saha içinde meydana gelen bir çeşit kaza olarak tarif edilebilir. Ancak olay yeterince araştırılmış ve oluşma mekanizmaları bilinmektedir. Meydana gelme riskinin yüksek olduğu spor türleri ve sporcu tipi de biliniyor. Bu nedenle rastlanma sıklığının koruyucu önlemlerle azaltılması mümkündür.

Göğüste kalbin üzerine gelen bir darbe, kalbi durdurabilir. Darbenin kalbi durdurması için kişide doğuştan gelen bir kalp hastalığı olması ya da ritim bozukluğuna bir yatkınlık olması gerekmez. Darbenin belli bir şiddetin üzerinde olması gerekmektedir, çok şiddetli olması gerekmez. Kaybedilen kişilerde kaburgalar, göğüs kemiği ya da kalpte gösterilebilen ciddi bir yaralanma da söz konusu değildir. Ancak darbenin göğüs kafesi tarafından absorbe edilemeyip doğrudan kalbe yansıtılması önemlidir. Bu nedenle KS, çoğunlukla göğüs kafe-



**Kalp sarsıntısı, göğüste, kalp projeksiyonu üzerine gelen bir darbe sonucu kalbin durmasıdır.**

**Darbe belli bir şiddetin üzerinde olmalıdır. Ya da göğüs kafesi darbe sonucu kalbe temas sağlamaya müsaade edecek kadar esnek olmalıdır. Bu nedenle genç sporcularda- çocuklarda daha sık görülür.**

**Darbe kalp çalışmasının duyarlı dönemine de denk gelmelidir. Bu ihtimal istirahat ritminde çalışan bir kalpte binde 10-30 arasındadır.**

si esnek ve göğüs kalp arasındaki mesafesi kısa olan çocuk sporcularda görülür.

Sağlıklı bir kalbin, uygun bir zamana denk gelen yeterli şiddette bir darbe ile ventrikül fibrilasyonuna girebildiği hayvan çalışmalarında gösterildi. Burada kastedilen uygun zaman, kalp döneminin, fibrilasyona girmek için duyarlı olduğu bir aşamasıdır. Bu duyarlı aşama, kalbin diastol fazının başlangıcında (EKG'de T pikinden önce) ve 15-30 milisaniye genişliğinde bir zaman aralığıdır. Kalbin dakikada 60 vuruş yaptığını varsayarsak, bir kalp dönemi 1 saniye (1000 milisaniye) olarak kabul edilebilir. Böylece, darbenin bu döneme denk gelmesi ihtimalinin kabaca binde 15 ile 30 arasında olduğu hesaplanabilir.

“Kalbin durması” deyimini ile kastedilen, ventrikül fibrilasyonu (VF), nabızsız ventriküler taşikardi (VT)

veya asistolidir. USA'da KS sonrasında çekilen 82 EKG'de 33 VF (%40.24), 3 VT, 3 bradikardi, 2 idiyoventriküler ritim, 1 komple AV blok görüldüğü bildiriliyor. Kalan 40 hastada ise asistoli mevcuttur. Buna rağmen darbeyi izleyen erken dönemde görülen ritmin muhtemelen VF, VT veya diğerleri olduğu, asistolinin sonradan ortaya çıktığı düşünülüyor.

Amerika'da kayda geçen 128 sporcunun yaş ortalaması 13.6, yüzde doksan beşi erkektir. Bunlardan yirmi biri, 2001 Nisanında hayattadır. Kaybedilen 107 sporcudan 82'sine otopsi muayenesi yapıldığı bildiriliyor. KS sonrası hayatta kalanların sonradan yapılan EKO ve anjiyografi tetkikleri normal bulgular gösteriyor. Ancak EKG'de prekordiyal (V1-3) derivasyonlarda dikkat çekici ST elevasyonları, komple AV blok, sol dal bloku ve bazen idiyoventriküler kaçış ritimleri bulundu. Bunların da kalıcı olmadığı bildiriliyor.

## **TANI VE TEDAVİ**

En kısa zamanda tanı konması ve defibrilasyon çok önemlidir. Darbenin büyük çoğunlukla izleyenler tarafından görülmesi tanıya yardımcı olur. Sporcunun hemen sonrasında bayılması kuvvetle KS düşündürmelidir. Yine de yanılmak mümkündür. Sporcu plevs solaris bölgesine rast gelen travma ile solunum depresyonuna girmiş de olabilir. Ancak bu kişilerde hareket vardır ve şuur açıktır. KS geçiren kişide nabız ve oskültasyonda kalp sesleri alınamaz (VT'de nabız alınabilir). Bu sporcunun yanına en kısa zamanda bir defibrilatör yetiştirmek tek şanstır.

## **KORUYUCU ÖNLEMLER**

Riskli sporcularda göğüs koruyucu kalkanlar kullanılması ile kalp sarsıntısının önlenmesi mümkündür. Bu kalkanlar USA'da riskli tip sporlara katılan çocuklarda kullanılıyor. Bazı spor dallarında da daha yumuşak top- lar kullanılmaya sokuldu. Koruyucu veya yumuşak top kullanımı esnasında da KS görüldüğünden, kalkan ve yumuşak top- lar konusunda tartışma ve arayışlar sürüyor.<sup>27-29</sup>

## **PREMATÜRE KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH)**

Koronar arter hastalığı, koroner damarlarda aterom plaklarının oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Aterom plakları kolesterol ve yağ asitleri, makrofajlar, kalsiyum ve bağ dokusundan oluşur. Bunlar büyüdükçe damar lumeninin daralmasına neden olur. Plak zaman içinde yırtılabilir, bu durumda olay yerine plateletler gelir ve tromboz oluşur. Sonuçta kalp kasının kanlanması bozulur. Hastalık genellikle orta yaşlarda başlar ve gelişimini yaşlanmaya paralel olarak sürdürür. Ancak orta yaş altında da görülebileceği ve ani ölümlere yol açabileceği biliniyor.

Koronar arter hastalığının etiyolojisinde rol oynayan major risk faktörleri hiperlipidemi (yüksek kolesterol, yüksek LDL kolesterol, yüksek trigliserid, düşük HDL), sigara, hipertansiyon, diyabet, obezite, hareketsiz yaşamdır. Bunlar tedavi ile düzeltilebilen veya kontrol edilebilen risk faktörleri olarak bilinir.

Ayrıca cinsiyet, yaş ve pozitif aile anemnezi de değiştirilemeyen majör risk faktörleridir. Hastalık erkeklerde daha fazla görülür, ileri yaşlarda görülme sıklığı artar ve yine hastaların çocuklarında ve kardeşlerinde

daha sık görülür. Kadınlarda görülme sıklığı menopoz sonrasında artarsa da, erkeklerden geridedir.

Genç sporcuların da dahil olduğu 40-45 yaş altı grubunda görülen KAH, erken (premature) KAH olarak adlandırılır. Normal popülasyonda ani ölümlerin en önemli nedeni olan aterosklerotik koroner damar hastalığının erken görülen tipi bazı farklı özellikler taşıyor:

1. Bu grupta görülen plakların daha az bağdokusu içeren histopatolojik yapısına bakılarak daha hızlı geliştiği düşünülüyor
2. Yaşlılarda daha çok stabil angina şeklinde ortaya çıkmasına rağmen gençlerde akut koroner sendromlarla kendini gösterdiği bildiriliyor.
3. Genç grupta daha yüksek oranda tek damarı tutuyor ya da daha az sayıda damarı tutmaya eğilim gösteriyor
4. Genellikle yaşlılarda kompleks yapı gösteren stenozların bu grupta düz yapı gösterdiği bildiriliyor
5. Gençlerde aile anemnezi ve sigara içimi ile daha kuvvetli bir ilişki görülürken, hipertansiyon ve diyabet ile ilişkinin daha zayıf olduğu da bildiriliyor.
6. Ayrıca trigliserid yüksekliği ile ilişkinin gençlerde daha kuvvetli olduğu da bildirildi.

## **BELİRTİLER VE MUAYENE BULGULARI**

Koroner arter hastalığının belirtileri tıp camiasının yanı sıra toplumda da oldukça iyi biliniyor. Ancak burada henüz belirti vermeyen ve muhtemelen, bir akut koroner sendrom ya da ani ölümle ortaya çıkacak olan bir hastalığı erken yakalamak söz konusudur. Karşımıza çıkan sporcu, ilk muayenesinden geçer not almış, halen

düzenli olarak yüksek yoğunlukta antrenman yapmakta ve semptom göstermemektedir. Bu durumda hastalığın istirahat EKG'sinde bir değişim göstermesi beklenmez. Koroner damarlarda gelişmekte olan bir hastalığın, maksimal nabza kadar zorlanan sporcuda koroner dolaşımında bozulmaya neden olması daha muhtemeldir. Bu açıdan efor testi önem kazanıyor. Yine de sporcunun asemptomatik olduğunu hatırlamak gerekir. Rutin antrenman ve müsabakalarda bu egzersiz yoğunluğuna daha uzun süreler maruz kalmaktadır ve dikkat çeken bir şikâyeti bulunmamaktadır.

Sporcunun belki de ciddiye almadığı ya da atipik tarif ettiği ağrı, nefes darlığı, çarpıntı ve baş dönmesi gibi şikayetlerini özel bir dikkatle takip etmek ve en ufak bir şüphede efor testini yenilemek ya da testte talyum sintigrafisi uygulamak düşünülmelidir. Çarpıntı şikâyeti halinde Holter tetkikine başvurmak ve her şüpheli durumda yenilemek ihmal edilmemelidir.

KAH, hasta çocuklarında ya da kardeşlerinde daha sık görülür. Pozitif aile hikâyesinin, bağımsız bir genetik faktör olduğu ya da KAH ile bilinen risk faktörleri vasıtası ile ilişki sağladığı konusu tartışılıyor. Prematüre KAH'ta aile hikâyesi önemli bir risk faktörü olarak kabul ediliyor. Bu nedenle birinci derecede akrabasında hastalık bulunan sporcuların özel bir dikkatle takibi gerekir.

Prematüre KAH nedeni ile kaybedilen kişilerin çocuklarının istirahat EKG'lerinde iskemi bulgularının daha yüksek oranda görüldüğü bildiriliyor.

Sporcuların lipid profillerinin de bilinmesi ve LDL ya da trigliserid düzeyi yüksek olanların tedavisi ve yine özellikle takibi gerekir. Bu hastalıkta plakların daha

hızlı gelişmesi de, riskli ya da şikayetleri belli belirsiz ya da atipik olan sporcularda testlerin daha kısa aralarla yenilenmesini düşündürmelidir.

Koroner arterlerde gelişen plaklarda kalsiyum birikir. Bu kalsiyum birikiminin BT ile ölçülmesi ve skorlandırılması mümkündür. Koroner arter kalsiyum skorlarının (KAK) da erken koroner arter hastalığını evvelden belirleyebildiği bildiriliyor.

Benzer şekilde şiddetli koroner arter hastalığı bulunan kişilerin sağlıklı yakınlarında da, plazma fibrinojen düzeylerinin anlamlı olarak artmış olduğu gösterildi. Bunun, yakınlarında hastalık bulunması bir yana bırakıldığında, konvansiyonel faktörlere göre düşük riskli görünen kişilerde önemli olabileceği bildiriliyor.<sup>30-37</sup>

## **KORONER ARTER ANOMALİLERİ**

Koroner damarların arterlerin (doğumsal) anatomik anormallikleri %13.7 ile sporda ani ölüm nedenleri arasında üçüncü sırayı işgal ediyor.

Koroner arter anomalileri (KAA) sağlıklı kişilerde tesadüfen % 0.3-10 arasında bulunur. Angelini bu oranın %5.6 olabileceğini hesaplıyor. USA'da ise ani ölümle kaybedilen gençlerde %4-15 arasında, erişkinlerde %1 oranında görüldüğü bildiriliyor.

*Eckart* ve arkadaşları, ani ölümle kaybedilen 126 askerin otopsisinde 64 vakada (%51) kardiyak nedenler, kardiyak nedenli ölümler içinde de 21 vakada (%32.81) KAA belirlediler.

Koroner arter hipoplazisi ve (n=3) ve gömük koroner arter (n=2) bunların dışında değerlendirildi. Bunlar da eklendiğinde toplam 126 vaka içinde KAA'lar için

%20.64 oranı bulunuyor.

Anormallik arterlerin çıkış yerinde, izlediği yolda ve sonlanma bölgesinde olabilir. Tüm bu yapısal farklılıklar, kalbin içinde yeterli kan dolaşımı sağlanmasına engel teşkil edebilir veya etmeyebilir. Bu açıdan KAA'lar, hemodinamik olarak önemli ya da önemsiz olarak da nitelendirilir.

Hemodinamik açıdan önem taşıyanlar, miyokardın kan dolaşımında bozulmaya neden olanlardır ki ani ölümlere neden olanlar da bunlardır. Hemodinamik önem taşıyan anormalliklerden çıkış anormallikleri, LCA veya RCA'nın aort yerine pulmoner arterden ayrılmasıdır.

Yol anormallikleri, yine bunlardan birinin aort ve pulmonar arter arasından geçerek sıkışması veya miyokard içine girmesidir (gömük koroner arter).

Bazen koroner arterler, aralarında ya da kalp odalarından biri ile fistülleşerek ya da kalp dışında bir damarla birleşerek sonlanabilir.

Koroner anomalilerin, prenatal dönemde miyokardın gelişimi ve postnatal büyümesi ile uyumlu olduğu ve hatta yoğun sportif aktiviteye müsaade edebileceği bildiriliyor. Otopsi bulgularının incelenmesi ile damar içi trombotik olaylara az rastlandığı, ancak iskemi gösteren (enfarktüs alanları gibi) bulguların sık görüldüğü ifade edildi. Bunlar da, ölümlerin damar spazmına bağlı olduğunu düşündürüyor.

## **BELİRTİLER VE MUAYENE BULGULARI**

**EKG VE STRES TEST:** Koroner arter anomalilerinin mevcudiyetinde ortaya çıkması beklenen belirti yine koroner dolaşı-

mın bozulmasına bağlı göğüs ağrısıdır. Sporcuda koroner iskemisinin bilinen belirtileri varsa, istirahat EKG'si ve stres test ve sintigrafi ile gösterilebilir.

Ancak bildiğimiz koroner obstrüksiyonlarda görülen, efora bağlı ve stres testle indüklenebilen iskemi belirtileri, koroner anomalilerin çok azında görülüyor. Bu nedenle stres test, EKG ve sintigrafide yalancı negatif sonuç alınabiliyor.

Bu açıdan uzun süreli Holter monitörizasyonu ile aritmi ve ST değişimlerinin yakalanması daha mümkündür.

**TEŞHİS:** Koroner damarların görüntülenmesinde yaygın olarak kullanılan invazif anjiyografi ile de anomaliler hakkında bilgi sağlanabilir. Ancak bu yöntem de anomalilerin görüntülenmesi ve damarın seyri hakkında yeterli bilgi vermeyebilir. Bir çalışmada multi-detektör sıralı BT ile teşhis edilen koroner anomalili hastalarda konvansiyonel anjiyografik bulgularla hastaların sadece %53'ünde anomalinin doğru tanımlanabildiği görüldü.

Bu anormalliklerin ekokardiyografi ile yapılan taramalarda belirlenmesi mümkündür. İnce yapılı sporcularda eko ile aorta ve her iki koroner arter çıkışlarının görüntülenebildiği bildiriliyor. Bu açıdan trans özofageal eko (TEE) ile daha değerli bilgi sağlanabilir, ancak bu invaziv bir yöntemdir.

Elektron ışınlı BT ve multi-detektör sıralı BT ve MRG ile de çok iyi görüntüleme yapılabildiği bildiriliyor.<sup>38,39</sup>

### **MİTRAL KAPAK PROLAPSI (MP)**

Prolaps halinde, kapanan mitral yapraklar, ters tarafa doğru, yani atriyum içine doğru sarkar. 2 mm'den fazla



sarkma ve diastolde maksimal kapak kalınlığının 5 mm üzerinde olması klasik prolaps, aynı miktarda sarkma ve maksimal kapak kalınlığının 5 mm'den küçük olması non-klasik prolaps olarak adlandırılır. Atriyuma sarkma fazla olursa, kapakların araları yeniden az ya da çok miktarda açılır. Bu açılma, sistolde ventrikülün pompaladığı kanın kısmen sol atriyuma geri kaçmasına yol açar (regürjitasyon).

Mitral prolapsı, sık görülen bir durumdur. Prevalans için %5-35 arası rakamlar bildiren çalışmalar bulunuyor. *Freed* ve arkadaşları, klasik M-mod eko ile alınan görüntülerin, kapağın annuler bağlantılarına göre yukarı hareketini doğru değerlendiremediğini bildirdiler. Bu yöntemle yapılan değerlendirmelerin, prob yerleşimine bağlı olarak da değerkenlik gösterdiği ifade edildi. Aynı yazarlar, Framingham Kalp Çalışmasına katılan 3491 kişinin EKG muayenelerine dayanarak prevalansı 2.4 olarak bildirdiler. Çalışma ayrıca, prolaps gösteren hastalarda vücut kitle indeksi ve bel/kalça oranının normal popülasyona göre düşük olduğunu gösterdi.

Mitral prolapsı, genellikle iyi huylu bir hastalık olarak nitelenir. Regürjitasyon olmazsa soruna yol açar, kaçak halinde belirtiler ortaya çıkar. Birçok çalışmada bildirilen yüksek komplikasyon ve ölüm oranlarının, örnek popülasyonların, hastaneye başvuran ya da gönderilen kişilerden oluşmasına bağlı olduğu bildiriliyor.

Mitral prolapsı endokardite neden olabilir. Mitral kapaktaki anormallik, kapağın yüzeyini kaplayan endokart tabakasında bakteriyel enfeksiyon yerleşmesine kolaylık sağlayabilir. Bu durumda kapak iyice deforme olur. Ancak bu çok kuvvetli bir ihtimal değerdir, Amerikan Kalp

Birliği 2007 yılında, MP'li hastalarda dental prosedürler öncesinde antibiyotik kullanımı tavsiyesini kaldırmış bulunuyor.

Mitral prolapsı aritmilere de neden olabilir. Bunların çoğu atriyal kaynaklıdır ve hayatı tehdit etmez.

MP ile ani ölümlerin birlikteliği seyrekdir. Bunlar doğrudan kapak problemine bağlanmaz, aritmi ile ilgili olduğu düşünülür. Ritim bozuklukları da şiddetli kaçak ya da kapak deformasyonu bulunan kişilerde daha sık görülür.

## **BELİRTİ VE BULGULAR**

Bu belirtiler, ritm bozuklukları, baş dönmesi ya da hafiflik hissi, yorgunluk, yatar durumda veya egzersiz esnasında nefes darlığı ve kalp krizi bulunamayan göğüs ağrısıdır. Regürjitasyon çok şiddetli ise ileri aşamalarda hastada kalp yetmezliği ortaya çıkar.

Muayenede dinlemekle mitral odakta sistolik “klik” ve bunu izleyen üfürüm duyulur.

Belirti gösteren hastalarda teşhis eko ile konfirme edilir. Eko kapak pozisyonlarını gösterdiği gibi, dopler modu ile kaçak ve miktarı da belirlenebilir.

## **TEDAVİ**

Teşhisten sonra hastaya periyodik izlem ya da tedavi önerilebilir. Tedavide beta blokerler ve anti agreganlar kullanılabilir. Diğer aşama cerrahidir. Hasarın ağırlığına göre, kapak ya da çevresine plastik girişimlerle düzeltme yapılabilir ya da protez yerleştirilebilir.<sup>40</sup>

## **MİYOKARDİT**

Miyokardit, kalp kitlesinin büyük çoğunluğunu oluşturan kas tabakasının iltihabıdır. Çoğunlukla sessiz seyrederek ve asemptomatiktir.

İltihabın belirli bir nedeni yoktur. Enterovirüs, kızamıkçık, polio ve başka virüsler, brucella, difteri basili ve spiroketler vb bakteriler ve riketsiyalara bağlı enfeksiyonlar; protozoon ve helmintlere bağlı parazitolar; çeşitli sistemik hastalıklar, ilaçlar ve toksinlerle birliktelik gösterebilir.

Miyokardit, doğrudan enfeksiyona bağlı ya da hastalığın kalp kas dokusunda yarattığı zaafa bağlı belirtilerle kendini gösterebilir. Belirtiler ateş ve kas ağrıları, batıcı tarzda göğüs ağrısı, aritmiye bağlı çarpıntılar, nefes darlığı, ödem, ve karaciğer konjesyonu gibi kalp yetmezliği bulguları olabilir. %8.6-12 vakada ani ölüme neden olabilir.

Hastanın yakın geçmişinde viral enfeksiyon, özellikle ishal bulunabilir. Miyokardit, sıklıkla perikarditle birlikte görülebilir.

## **TEŞHİS**

Klinik belirtilerin yanı sıra EKG değişimleri miyokardit düşündürülebilir. Bunlar diffüz T inversiyonları, eyer şeklinde ST elevasyonları olup perikarditte de görülür. EKG'de ventriküler aritmiler, bloklar, AMI düşündürülen bulgular da görülebilir,

Enfeksiyon belirtisi olarak CRP ve-veya ESR yüksek bulunabilir. Miyokardiyal hasar göstergesi olan troponin ve kreatin kinaz yükselmiş olabilir. Lökositoz ve formülde eozinofili görülebilir.

Kesin tanı biyopsi ile konur. MRG tetkiki tanıda çok

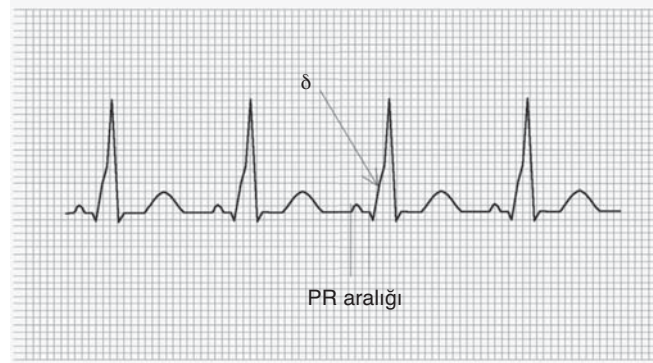
yarar sağlayabilir.

## TEDAVİ

Supportif tedavi esastır. Bakteriyel enfeksiyon mevcudiyetinde antibiyotikler, protozoon ve helmintlere karşı bilinen kemoterapötikler, viral ve diğer nedenli olanlarda semptomatik tedavi (NSAID), gelişen klinik tabloya bağlı olarak, dolaşım kollapsına karşı vazopressörler ve ilaçlar, kalp yetmezliğine karşı diüretikler ve dijitalizasyon, gereğine göre steroidler, immunosupresifler ve bilinen diğer tedaviler uygulanır.<sup>41,42</sup>

## İLETİ SİSTEMİ HASTALIKLARI

İtalyan çalışmacılar, ölümlerin %7.27'sini ileti sistemi arızalarına bağlayarak ayrı bir kategoriye koymakla beraber bunlar hakkında ayrıntılı bilgi vermediler. Sporcular arasında varlığı bilinen bir rahatsızlık olduğundan bu bölümde Wolfe-Parkinson-White (WPW) sendromunun



**Şekil 3.** WPW sendromu EKG paterni. PR aralığı 0.12 saniyenin (üç küçük karenin) altında. QRS kompleksleri, aksesuar yoldan erken gelen uyarıyı gösteren  $\delta$  dalgalarının eklenmesi ile 0.12 saniyenin (üç küçük karenin) üzerine çıkmış.

dan bahsetmek yararlı görüldü.

## **WOLFE-PARKINSON-WHITE (WPW) SENDROMU**

Wolfe-Parkinson-White (WPW) bir pre-eksitasyon sendromudur. Hastalarda, sinüs düğümünden ventriküle geçen, konjenital bir veya birkaç aksesuar yol söz konusudur. Bu yol ile atriyal uyarılar ventriküle, His demetinde geciktirilmeden iletilir.

### **BELİRTİLER**

Hasta sporcu asemptomatik olup, preeksitasyon rutin EKG muayenesinde görülebilir. Ancak hastalık, kardiyak arrest ve ani ölümle de kendini gösterebilir. Bazan paroksizmal taşikardi atakları ile ortaya çıkar. Bu durumda ventriküler taşikardi atakları bayılmalara yol açar. Bayılmalar, yüksek öldürücü aritmi riskinin göstergesi olarak kabul edilir.

Bu hastalıkta görülen taşikardiler iki tiptir. Biri A-V reentran taşikardi olup, baş dönmesi ve fenalaşmaya neden olabilir, ancak genellikle hayatı tehlikeye sokmaz. Diğerleri, atriyal taşı-aritmilerin aksesuar yolla ventriküllere iletilmesi sonucu ventriküllerin de aynı hızla çalışmasıdır. Atriyal fibrilasyon halinde, atriyal uyarılar, aksesuar yolu kullanarak hiç gecikmeden ventriküle geçer ve VF'a neden olur.

### **TANI**

Hastalık, sporcunun ilk muayenesinde çekilen EKG ile tanınabilir. EKG'de PR aralığı 0.12 saniyenin altındadır.

**Tablo 3. WPW Sendromunda Risk Kriterleri**

WPW Sendromunda Risk Kriterleri	
Düşük risk grubu	Yüksek risk grubu
<ul style="list-style-type: none"><li>* EKG ya da Holterde intermittan pre-eksitasyon</li><li>* Egzersiz testinde pre-eksitasyonun aniden kaybı</li><li>* Asemptomatik hasta</li><li>* Tek aksesuar yol</li><li>* Aksesuar yol antegrad efektif refrakter periyodu <math>\geq 250</math> ms</li><li>* Atriyal fibrilasyonda uzun RR intervali (<math>\geq 250</math> ms)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>* Bayılma hikayesi</li><li>* AF ve AV reentran taşikardi hikayesi</li><li>* Hemodinamik önemli A-Fib veya resüsite edilmiş V-Fib</li><li>* Multiple aksesuar yol</li><li>* Aksesuar yol antegrad efektif refrakter periyodu <math>&lt; 350</math> ms</li><li>* Atriyal fibrilasyonda uzun RR intervali (<math>&lt; 250</math> ms)</li></ul>

QRS kompleksleri, aksesuar yoldan erken eksitasyonu gösteren delta dalgaları ile hörgüçlenmiştir. Normal QRS kompleksleri, önlerine eklenen delta dalgası nedeni ile 0.12 saniyeden uzundur.

Yüksek, sivri ve ters T dalgaları görülebilir. Düzeltmiş QT aralığı (QTc) normalin üst sınırında olabilir. Sinüs bradikardisi, sinüs aritmisi, birinci derece AV blok (PR uzaması), tip 1 ve 2 ikinci derecede AV blok, eksik sağ dal bloku, çentikli P dalgaları, ST elevasyon ve depresyonu görülebilir.

## **RİSK BELİRLEME**

Yüksek yoğunlukta egzersiz, adrenerjik aktiviteyi artırır ve kalpte aritmiye yatkınlık yaratır. Bu nedenle asemptomatik WPW sendromlu hastalarda, egzersiz sı-

rasında ölümcül aritmi ihtimalinin yükselmesi beklenir. Bu durumun, yaşlı ve KAH mevcut hastalarda geçerli olmakla beraber, sağlıklı bir kalbe sahip, genç, asemptomatik sporcular için de geçerli olduğu konusunda yeterli delil olmadığı bildiriliyor. Ya da sporcu olan ve olmayan WPW hastalarına yaklaşımlar arasında çok az pratik fark olduğu ifade ediliyor.

Genellikle, asemptomatik kişilerde hastalığın seyrinin iyi olduğu söylenirken, bununla çelişen bildirimler de bulunuyor. Bir çalışmada, ortalama 21.8 yıl, 4906 hasta yılı boyunca izlenen 228 kişilik bir grup hava askerinde, %20.6 oranında supraventriküler taşikardi görüldüğü ve bunlardan sadece birinin ölümle sonuçlandığı bildirildi. Bu grubun %17.6'sının semptomatik, %82.4'ünün ise sadece WPW EKG'si gösterdiği ifade edildi. Asemptomatik iken WPW tanısı konan sporcuların spora devamına ya da menedilmesine hangi ölçüye dayanarak karar verileceği konusunda net bir yol gösterilmiş değildir, ancak düşük ve yüksek riskli kişileri ayırmak için bazı kriterler bulunuyor (Tablo 3).

Sporcunun riskini belirlemek amacı ile, aksesuar yolların ve refrakter periyodların anlaşılması için elektrofizyoloji çalışması yapılır. Kalp kateterizasyonu ile sağ atriyum, sağ ventrikül ve his demetine different elektrodlar yerleştirilir. Normal EKG'ye paralel EKG çekilir, elektrodlarla AF oluşturana kadar stimuluslar da verilerek refrakter periyodlar, aksesuar yollar ve lokalizasyonları belirlenir.<sup>43-46</sup>

## **GÖMÜK KORONER ARTER**

Aorttan ayrılan koroner arterler, kalbin dışında seyrede-

rek miyokart içinde dallar verir. Ancak bazı kişilerde koroner arterlerden biri kısmen miyokard içinden seyrederek. Bu anatomik anormallik "tünele girmiş koroner arter" veya damarın üstünde kalan kalp kası bir köprüye benzetilerek "miyokard köprüleşmesi" adları ile de anılıyor.

Koroner arterlerin kas dokusu içinde gömülü olması, bunlarda sıkışmaya neden olabilir. Bu durumda anomali, miyokart iskemisi belirtileri ile kendini gösterir. Düşük nabızlarda kalp, diyastolde beslenir. Egzersizde diyastol kısılır. Bu durumda sistolik intramural basıncın gömük damar üzerindeki etkisi artar ve koroner kan dolaşımı bozulur.

Gömük koroner arterler, otopsielerde yüksek oranlarda bulunabilmekle beraber, anjiyografide daha düşük oranlar gösteriyor. Semptom verenlerin oranları da otopsi sonuçlarına göre düşüktür. Ancak anomali, semptom veren vakalarda instabil angina, AMI, egzersizde ventriküler taşikardi ve ani ölümlerle birliktelik gösterebiliyor.

Hastalığın belirti vermesi, gömük kısmın yerine, uzunluğuna ve üstte kalan köprünün kalınlığına -veya gömülmenin derinliğine- bağlıdır. HKM hastalarında gömük koroner arter daha yüksek insidens gösterir. HKM varlığı, kompresyonu artırarak anomalinin belirti vermesine katkıda bulunur.

## **BELİRTİLER VE TEŞHİS**

Öncelikle koroner dolaşımın bozulmasına bağlı olarak, eforunda veya istirahatte göğüs ağrısı söz konusudur. EKG iskemik belirtileri gösterilir.

Daha ileri tetkik araçları olarak koroner anjiyografi,



dopler vd. ile tetkikler yapılabilir. Stres testte %67 hastada ön derivasyonlarda 0.2 mV üzerinde ST depresyonları ve terminal T inversiyonları, sintigrafide ise %33-63 hastada strese bağlı perfüzyon eksiklikleri belirlendiği bildiriliyor.

## **TEDAVİ**

Medikal tedavi olarak, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve antiagreganlar kullanılır. Semptomların ısrar etmesi halinde, gömük damarın üzerindeki kas kitlesine dekompresyon amaçlı miyotomiler yapılarak rahatlama sağlanabiliyor. Ancak damarın yerleşimi derin insizyon gerektirebilir, bu durumda ventrikülün kazaen açılması, veya sonradan ventriküler anevrizma gelişme riski vardır. Gömülü segmente stent yerleştirilmesi ile hemodinamik problemlerin tamamen rahatladığı, ancak uzun vadeli sonuçlarla ilgili yeteli bilgi olmadığı bildiriliyor.<sup>39,47,139,140</sup>

## **DİĞER SEYREK ÖLÜM NEDENLERİ**

İki çalışmada, bu onlu grubun dışında kalp-damar sistemi ile ilgili olan ve olmayan on dört neden daha belirlendi. Bunların görülme sıklığı % 0.8 ile 3.1 arasında değişiyor. Bunlardan da kısaca bahsetmek yararlı görüldü.

## **AORT ANEVİRİZMASI VE MARFAN SENDROMU**

Anevrizma yırtılması her iki araştırmada bildirilmekte olup vakalar Marfan sendromu olarak tanımlanıyor.

Marfan sendromu, genetik bir bağ dokusu hastalığıdır. İskelet, akciğerler, gözler, kalp ve kan damarlarını

tutar. Şiddet ve tutulumlar kişiden kişiye fark gösterir. Tutulan yere ve şiddetine bağlı olarak farklı tablolar ortaya çıkar.

Bu hastalarda sahada ani ölüm açısından en önemli durum aort anevrizması gelişimidir. Aortik bağ dokusunun tutulumu sonucu ortaya çıkan bu anevrizmalar, şiddetli efor sonucu ortaya çıkan sistolik hipertansiyon nedeni ile ya da travmatik olarak yırtılabilir. Yırtılmalar şiddetli iç kanamaya bağlı olarak ani ölüme yol açabilir.

Marfan sendromu hastalarında ayrıca repolarizasyon anormallikleri görülebilir. Bunların öldürücü aritmilere neden olma potansiyeli taşıdığı bildiriliyor.

Bu hastalarda MP ve aort regurjitasyonu da görülebilmektedir.

## **BELİRTİLER**

Marfan sendromu iskelet ve göz belirtileri ile kendini gösterir. Hastalar uzun boylu, uzun kol ve bacaklı, uzun parmaklı (araknodaktili), ince yüzlü, küçük çenelidir. Marfan hastalarının yarısından fazlasında lens sublüksasyonuna rastlanır. Eklemlerde laksite mevcuttur. Yine yarısından fazla hastada 20 dereceyi aşan skolyoz bulunabilir.

İskelet ve göz belirtileri ile şüphe duyulan hastalarda muhtemelen mevcut bir abdominal aorta anevrizması, USG, basit röntgen filmi, BT ve MRG ile görüntülenebilir.<sup>48,49</sup>

## **AORT KAPAK DARLIĞI**

Aort kapağında çeşitli nedenlerle daralma meydana gelebilir. Başta gelen nedenler romatizmal kapak hastalığı

ve kapağın konjenital olarak üç yaprak yerine iki yapraklı olmasıdır (biküspit aort kapağı). Yaşın ilerlemesine bağlı olarak gelişen kapak kalsifikasyonu da stenoza neden olabilir.

Belirtiler, baş dönmesi, yorgunluk, bayılmalar, göğüs ağrısı ve ileri aşamalarda konjestif kalp yetmezliğidir.

### **TANI**

Muayenede, sternum sağında ikinci interkostal aralıkta duyulan sistolik üfürüm, sağ klaviküler bölge ve karotise yayılır. Stenozun şiddetine bağlı olarak ikinci ses yumuşamıştır.

Nabız aorta kan pompalanmasının zorlaşmasına bağlı olarak yavaş ve az dolgunlaşır (pulsus parvus et tardus). Dinlemekle birinci kalp sesi ve nabız arasındaki mesafe açılmış bulunur. Apex vuruşu ve radyal nabız arasında palpe edilebilen bir fark anormal kabul edilir.

**EKG:** Özel bulgusu yoktur. Sol ventrikül hipertrofisine bağlı değişimler ileri aşamalarda görülür.

**EKOKARDİYOGRAFI:** Aort kapağının anatomi ve işlevini yorumlamanın iyi bir yoludur. Ekoda aort kapak alanı küçülmüş olarak bulunur. Alandaki daralma stenozun şiddetini gösterir.

Hastalarda sol ventrikül ve aort arasında bir basınç gradyanı oluşur. Gradyan ekoda kapaktan geçen kanın hızına dayanarak hesaplanabilir. Gradyanın yüksekliği stenozun şiddetine paraleldir.<sup>50-52</sup>

### **DİLATE KARDİYOMİYOPATİ (DKM)**

Kardiyomiopatinin en sık rastlanan tipi, dilate kardi-

yomiyopatidir. Bu hastalıkta miyokardiyum dilate olmuş, ventrikül boşluğu genişlemiştir. Vakaların yarısına yakınında tablo için aşikar bir neden bulunamaz, bunlar idiyopatik olarak nitelendirilir. Bir neden bağlananlarda, şiddetli KAH, diyabet, geçirilmiş viral miyokardit, valvüler arızalar suçlanır. Alkol kullanımı, gebelik, tiroid hastalığı, uyarıcı madde kullanımı ve kronik taşikardi ile görülebilen reversibl bir tipi vardır. Hastalık, % 20-30 oranında ailevidir.

1426 hastalık çok merkezli longitudinal bir çalışmada, hastaların %34.01'inde neden belirlenebildiği bildirildi. Nedeni belirlenen 485 hastanın %45.77'sinde hastalığa miyokarditin, %25.77'sinde nöromüsküler hastalığın neden olduğu anlaşıldı, %13.61 hasta ailevi olarak nitelendirildi.

Dilate kardiyomiyopatide kalbin pompa gücü azalır. Sol ventrikül ve sağ ventrikül EF azalır.

### **BELİRTİLER**

Eforla göğüs ağrısı ya da göğüste baskı hissi, nefes darlığı görülebilir. Aşırı erken yorulma, aritmilere ve taşikardiye bağlı çarpıntılar, baş dönmeleri, başta hafiflik hissi ve bayılmalar görülür. Kan dolaşımının yavaşlamasına bağlı olarak tromboz gelişebilir. Trombozun parçalanması pulmoner, serebral ve diğer organ embolilerine neden olabilir.

### **TANI**

Tele radyografi, ventrikül büyümesini gösterebilir. EKG'de çoğunlukla sol ventrikülde, daha az hastada atriyumlar ve sağ ventrikülde hipertrofi bulgularına rastlanır. Aritmiler, atriyal fibrilasyon veya flutter ve ventri-

küler aritmiler şeklindedir. Ekoda sol ventrikül duvarındaki incelme ve boşlukta genişleme görüntülenebilir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmıştır. İntra kardiyak trombozlar görülebilir.<sup>53,54</sup>

### **UZUN Q-T SENDROMU (UQTS)**

Uzun Q-T sendromu, EKG'de QT aralığının uzaması ve T dalgası anormallikleri ile karakterize kalıtsal bir hastalıktır. Yüksek oranda rastlanan polimorf ventriküler taşikardiler, bayılma nöbetlerine ve VF'a dönüşerek ani ölümlere yol açar. Kalıtsal kusur, iyon kanallarını kodlayan genlerdedir.

Kanallardaki defekt nedeni ile repolarizasyon süresi uzamıştır. Aile hikayesinde, ani ölümler ya da UQTS hastaları bulunur. *Crotti* ve arkadaşları, az görülen bir hastalık olarak bilinen UQTS'nin, az görülmekten çok iyi tanınmayan bir hastalık olduğunu ifade ediyorlar.

QT süresi 440 ms olanlar da dahil olmak üzere, normal popülasyondaki prevalansı 1/2500 olarak bildirilen hastalığın, iki tipi mevcuttur: Romano-Ward (R-W) sendromu, hastalığın en şiddetli ve sık görülen tipidir. Hastaların %90'ında kardiyak olaylar görülür ve %50'sinden fazlası üç yaşından önce semptom verir. Q-T aralığı  $557 \pm 65$  ms üzerindedir.

Diğer tip olan Jervell ve Lange-Nielsen (J-LN) sendromunun farkı sağlılıkla birliktelik göstermesidir.

### **BELİRTİLER**

Hastalık çoğu zaman aritmi nedeniyle ortaya çıkan bayılma atakları ile kendini gösterir. Bayılmalara neden

olan aritmi bir polimorf ventriküler taşikardidir. Ventriküler vuruşlarda QRS kompleksleri izoelektrik hat etrafında sarmal bir yapı gösterir. Yani QRS eksenini devamlı olarak değiştirir. Bu nedenle bu taşikardi, "torsade de pointes" (noktaların burgulanması-TdP) adı ile anılır. TdP kendiliğinden düzelebilmekle beraber sıklıkla da VF'ye dönüşebilir. TdP aniden başlayabilir ya da bir uzun-kısa-uzun intervalı ya da uzun bir sinüs durmasını (pause) izleyebilir. Sıklıkla egzersiz esnasında, bazen şiddetli bir duygusal stres ya da şiddetli bir sesli uyarı ile izlenerek veya istirahat halinde gelebilir.

#### **TANI**

EKG'de QT uzaması, polimorf VT nöbetleri ve bayılmalar ile pozitif aile hikayesi üçlüsü, teşhisi tanımlar.

**EKG'DE QT UZAMASI:** Hastalığın tipik vakalarda EKG ile tanınmasının kolay olduğu bildiriliyor. Öncelikle QT aralığı erkeklerde 440, kadınlarda 460 ms üzerinde uzamıştır. Bazı hastalarda interval, 410-450 ms arasında, yani normal sınırlar içinde üst sınıra yakın da olabilir. Bu hastalarda aritmi riski yine mevcuttur. Ancak aralığın uzaması ile aritmi riski arasında korelasyon vardır. 500-550 ms üzeri yüksek riskli olarak kabul edilir. Kız çocuklarında uzama ergenlikte ortaya çıkabilir. Burada verilen QT aralığı değerlerinin kalp hızına göre düzeltilmiş olduğunun da hatırlanması gerekiyor.

#### **QT aralığı nasıl ölçülür ve düzeltilir?**

EKG çekilirken hasta uyanık ve sakin olmalıdır. Ölçüm DI-I de, uygun değilse V5'ten manuel olarak yapılır. QRS

kompleksinin başından, T dalgasının sonuna kadar olan mesafe ölçülür. T dalgası ile birleşmiş U dalgaları ölçüme dahil edilir. Sinüs aritmisi varsa en kısa RR aralığını izleyen QT ölçülür. Taşikardi varsa Bazett formülüne göre düzeltme yapılır:  $QTc = QT / \sqrt{RR}$  (c=corrected-düzeltilmiş, QT milimetre, RR saniye cinsinden).

**QT DISPERSİYONU:** QT aralığında uzamanın yanı sıra, değişkenlik de mevcuttur. QT dispersiyonu normalde  $46 \pm 18$  ms iken sendromda  $133 \pm 21$  ms'ye yükselmiştir. Bu bulgular, repolarizasyonun vuruştan vuruşa heterojenite gösterdiğini ifade eder.

**T DEĞİŞİMLERİ:** Hastalıkta repolarizasyonun sadece süresi değil, morfolojisi de değiştiğinden, T dalgaları sıklıkla bifazik ya da çentiklidir.

T amplitüd ve polaritesinde de vuruştan vuruşa değişiklikler görülür. Bunlar istirahatte kısa süreli olarak görülebildiği gibi emosyonel ve fiziksel stres altında da görülebilir. Bu T alternansını TdP izleyebilir. T alternansı, yüksek risk göstergesidir.

Bazı hastalarda U dalgaları ön plandadır. Bunların, sinüs bradikardisi olan normal kişilerde de görülebileceği ve sporcularda sinüs bradikardisinin sık görüldüğü hatırd tutulmalıdır.

**SİNÜS DURMALARI:** Bazı hastalarda 1.2 saniyeden uzun süren sinüs durmaları görülebilir. Yine yüksek risk göstergesidir. Bunları ventriküler taşikardi atağı izleyebilir.

**KALP HIZI:** Hastalarda kalp hızı, sinüs bradikardisi şeklinde normalden düşük olabilir. Ya da yüksek şiddetteki egzersiz esnasında kalp hızı, yaşa göre beklenen maksimi-

malin altında kalabilir. Özellikle çocuklarda dikkat çekiçi bir bulgu olduğu bildiriliyor.

**HOLTER TETKİKİ:** TdP atakları ve sinüs durmalarının tesbitinde işe yarayabilir.

**EKG KARDİYOGRAFI:** Repolarizasyon heterojenitesi, Ekoda sol ventrikül duvar hareketlerinde rejyonal anormallikle kendini gösterir.<sup>55-58</sup>

## **KALP DIŞI NEDENLER**

### **SEREBRAL EMBOLİ**

Emboli, bir damarın kan dolaşımına karışan bir maddecisim tarafından ani olarak tıkanmasıdır. Tıkayıcı, en sıklıkla kalp kaynaklı bir trombüstir. Kalpte trombüsler uzun süren veya paroksizmal atriyal fibrilasyon, hasta sinüs sendromu gibi ritm bozukluklarının sonucunda oluşur. Kişide diyabet ve hipertansiyon mevcudiyeti risiki katlayan faktörlerdir.<sup>59,60</sup>

### **ASTIM VE DİĞER AC RAHATSIZLIKLARI**

Akut şiddetli astım krizleri, yeterince ciddiyetle değerlendirilip tedavi edilmediğinde ölüme neden olabilir. Bir çalışmada astım krizinde ölümlerin %61'inin 8 saat içinde gerçekleştiği, diğer ikisinde hastaların %70 ve 66'sının 24 saat içinde kaybedildiği bildiriliyor. Bu hastalarda öldürücü şiddetteki atağın günler veya haftalar öncesinden solunum fonksiyonlarında bozulma ile kendini gösterdiği, ancak hastalar veya yakınları tarafından yeterince ciddiye alınmadığı ifade edildi.<sup>61,62</sup>



## **SEREBRAL ANEVİRİZMA VEYA ARTER YIRTIKMASI**

Serebral anevrizmalar genellikle beyin kaidesinde, Willis poligonunda gelişir. %85'i poligonun anterior kısmında, a. carotis interna ve yan dallarını tutar.

Otopsi serilerine dayanarak insidens, erişkinlerde %1-5 arasında bildiriliyor. Ancak anevrizmanın rüptür riski, büyüklüğü ile pozitif korelasyon gösterir. Bu yüksek anevrizma insidensine karşın düşük rüptür insidensi, anevrizmaların çoğunun küçük olduğu ve %50-80'inin normal yaşam süresi içinde yırtılmadan kalabildiği anlamına geliyor.

Anevrizmalar yırtılmadan evvel ani ve şiddetli baş ağrısı, mide bulantısı, kusma, görüş bozulması, şuur kaybı görülebilir. Rüptür genellikle ani, kanama subaraknoid bölgeye ya da serebrum içine olur. Ortaya çıkan klinik tablo, Hunt ve Hess skalasına göre beş farklı şiddet derecesinde olabilir:

1. Asemptomatiktir ya da minimal baş ağrısı veya ense sertliği mevcuttur.
2. Ortadan şiddetliye kadar baş ağrısı, ense sertliği kranial sinirlerde feç dışında nörolojik defisit bulunmaz.
3. Uyuklama (drowsy), minimal nörolojik defisit.
4. Stüpör hali mevcuttur. Ortadan şiddetliye hemiparezi vardır. Erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif arızalar bulunabilir.
5. Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi vardır. Hasta ölüm halindedir.<sup>63</sup>
6. Ani ölüm

## **PULMONER TROMBOEMBOLİ**

Pulmoner tromboemboliler, genellikle bacak derin venöz sisteminde gelişen trombüslerin kopması sonucu gelişir. Bunların dışındaki trombuslar, pelvik venöz sistem, böbrek venleri, üst ekstremitte venleri ve sağ kalp kaynaklı olabilir. Tomboemboliler büyüklüğüne göre pulmoner arter bifürkasyondan itibaren tek akciğer ya da loblara giden damarları kapatabilir.

Hastaların %10 kadarı birkaç saat içinde, bir diğer %30'u tekrarlayan emboliler sonucu kaybedilir. Erken tanı ve antikoagülan tedavi ile ölüm oranı %5'in altındadır.

DVT hastalarının %30'unda semptomatik, %40'ında ise asemptomatik pulmoner emboli geliştiği tahmin ediliyor. Teşhis için öncelikle Wells pre-test probabilite kriterleri kullanılır. Bunların düşük çıktığı hastalara, yüksek hassasiyette D-dimer testi uygulanır. Negatif çıkması düşük tromboz ihtimalini ifade eder. Şüpheli kişilere ekstremitte USG ve dopler muayenesi ve akciğer BT tetkiki uygulanır.

Wells kriterlerinde eski DVT veya PTE 1,5 puan, kalp hızının 100 üzerinde olması 1,5 puan, kısa zaman öncesinde cerrahi girişim ya da immobilizasyon 1,5 puan, alternatif bir teşhisin daha az muhtemel olması 3 puan, hemoptizi 1 puan, kanser mevcudiyeti 1 puan verilerek değerlendirme yapılır. 0-1 puan düşük, 2-6 puan orta, 7 ve üzeri yüksek risk olarak kabul edilir.<sup>64,65</sup>

## **SICAK ÇARPMASI**

Güneş çarpması adı ile de anılır. En sık rastlanan, enfeksiyon hastalıklarının neden olduğu hipertermiyi vücu-

dun soğutma sistemleri düzeltebilir. Bunu hızlandırmak istediğimizde ateş düşürücü ilaçlar veya dıştan soğutmaya başvurabiliriz. Sıcak arpması ile kastedilen durum hiperterminin daha ileri bir aşamasıdır. Vücudun soğutma sistemlerinin kapasitesini aşan bir endojen ısı üretimi (egzersiz) ve/veya dışardan ısı absorbsiyonu, vücut temperaturn aşırı yükseltebilir. Temperaturün 40°C zerine yükselmesi hayatı tehlikeye sokar. 41°C'de beyin hücrelerinde ölüm başlar.

Belirtiler konfüzyon, hostile ve başağrısıdır. Isı kaybeme mekanizmaları maksimal gle devrededir: Taşıkardi ve taşıpne mevcuttur, vazodilatasyon nedeni ile cilt kızarmıştır. Konvülsiyon görülebilir. Bulantı, kusma ve görme kaybı ortaya çıkabilir. Hipertermi çoğu zaman, kendisinin doğal sonucu olan dehidratasyonla birlikte liktelik gösterir. Bu da tansiyon düşmesine yol açar. Tansiyon düşmesi refleks vazokonstriksiyona neden olur, bu durumda cilt solar. Daha ileri aşamalar sinir sisteminin etkilenmesi nedeni ile şuur bozulması ve komadır.

Vücut  yolla ısı kaybeder: Kondüksiyon (temasla ileti), radyasyon ve evaporasyon. Kondüksiyon, vücudun ısıyı temas ettiği madde lehine kaybetmesidir. Saha içindeki sporcu havadan başka hiçbir şeyle anlamlı bir temas göstermez. Vücut etrafında ısınan hava, yukarı doğru hareket eder ve yerini alttan gelen daha soğuk havaya terk eder. Konveksiyon akımı denen bu sürekli akım sayesinde önemli bir ısı havaya iletilir. Rzgr ve koşma esnasında hava içinde yer değiştirme de benzer şekilde etki göstererek ısı kaybına katkı sağlar. Ancak ısının havaya kondüksiyonu için bir temperatur gradyanı gerekir. Atmosfer, vücuda göre ne kadar soğuk

olursa kondüksiyon hızlanır, ortam ısısı yükseldikçe kondüksiyonla ısı kaybı yavaşlar

Vücut etrafa yaydığı IR radyasyonu ile de ısı kaybeder. Bunlar giyimle kontrol edilir.

Isı kaybında en etkili mekanizma evaporasyondur. Suyun, deri ve akciğerlerden buharlaşması ile vücuttan ısı uzaklaştırılır. Ancak bunun için de bir nem gradyanı gerekir. Suyun akciğerlerden ve deriden havaya geçebilmesi için ortam neminin düşük olması gerekir. Havadaki nem arttıkça buharlaşma hızı azalır, bu yolla da ısı kaybı zorlaşır.

Sporcudada sıcak ortamlarda yapılan yüksek şiddetli ve uzun süreli egzersizler vücudun ısı kaybetme mekanizmalarını zorlar. Önce ısı kaybı mekanizmalarının işlev ağırlığı değişir. İstirahat metabolizmasında üretilen ısı kondüksiyon ve radyasyonla kolayca dışarı verilirken, egzersizde bu mekanizmalar yetersiz kalır, evaporasyon ön plana geçer. Bu nedenle, özellikle sıcak ortamlarda egzersiz esnasında yeterli su alımı önemlidir. Evaporasyon, etkinliği ortam neminin düşüklüğüne paralel seyreden bir mekanizma olarak egzersizde en efektif ısı kaybını sağlar.

Evaporasyonda önemli bir rol oynayan ter bezlerinin verimli çalışması, iklime bağımlıdır. Ilık ortamlarda yaşayan ve egzersiz yapan kişilerde ter bezlerinin çalışma verimi, yüksek sıcaklık ortamlarında yetersiz kalabilir. Bu durum, yaşam ve spor ortamının ılıktan sığağa değiştirilmesinden sonra 7-10 gün içinde düzelir. Ter bezleri, sıcak ortama uyum sağlayarak ter üretme kapasitelerini üç kata kadar yükseltebilirler. Bu nedenle, normal ortamından yüksek sıcaklığa geçen kişilerde, terleme

veriminin uyumu için 7-10 gün kadar bir aklimatizasyon süresi gerekir.

### **KORUNMA**

Egzersiz yapılan ortam temperaturünün yükselmesi durumunda, aklimatizasyon süresi dolana kadar egzersiz düzeylerinin submaksimal tutulması, egzersiz esnasında su alımının temparatüre paralel çoğaltılması gerekir. Yeterince aklimatizasyon sağlanamayan durumlarda vücudun dışarıdan ıslatılması koruyucu olur.

Sıcak çarpması açısından en riskli ortamlar, temperaturün yanı sıra hava neminin de yüksek olduğu ortamlardır. Bu ortamlarda maksimal düzeyde ve uzun süreli eforlardan kaçınmak, ya da egzersize daha sık ve uzun aralar vermek gerekir.

### **TEDAVİ**

Sporcunun hızla serin bir ortama nakli ve soğutmadır. Aktif soğutma internal ve eksternal olarak yapılabilir. Eksternal soğutma hızla ve hemen başlayabilir. Sporcuyu serin bir zemine yatırmak kondüksiyonla ısı kaybının hemen başlamasını sağlar. Kuru atmosferde vücudun suyla ıslatılması, evaporasyonla ısı kaybı sağlar, ancak yavaştır. Vücut, ortamda bulunabilecek serin su (tercihen 15°C) ile ıslatılıp, ılık hava (tercihen 45°C) ile fanlanarak hızlı bir evaporasyon sağlanabilir.

Özellikle yüksek nemli ortamda evaporasyon çok az olduğundan, vücudu ıslatan suya ısı kondüksiyonla iletilir, bu az miktarda su da hemen ısınır. En hızlı ısı kaybı sağlama yolu, sporcuyu serin suya sokmaktır (im-

mersiyon). Bu imkan yoksa, hasta akar suya tutulabilir veya sık sık değiştirilen, ıslak, serin, -çarşaf ve battaniye gibi- büyük kompresler kullanılır.

İmmersiyonla ilgili hatırdaki tutulması gereken bazı noktalar vardır: Cilt ısı 30°C altına düştüğünde titreme başlar, bu da yeniden ısı üretimi demektir. Periferik masaj ya da benzodiyazepin veya klorpromazinle önlenir.

İmmersiyonda, bir kardiyak arest halinde sporcuya yaklaşmak zorlaşır.

Üçüncü olarak immersiyon sonucu refleks bardikardi görülebilir.

İnternal soğutma daha efektif ve hızlıdır. İmkan varsa serin su ile gastrik ve rektal lavaj yapılarak gerçekleştirilir.<sup>66,67</sup>

## **D. ANİ ÖLÜMLERLE İLGİLİ ÖNLEMLER VE ACİL TEDAVİ**

Ölümlerin önlenmesinde erken teşhisin önemi tartışılmaz. Bu teşhise varabilmek için spora başlama öncesi muayenelerinin, bu nedenlere yönelik olarak ayrıntılı yapılması gerekir. İlk muayenede belirti vermeyen ya da fark edilmeyen bir durumun ileri aşamalarda yakalanabilmesi için de, bu testler periyodik olarak yinelenmelidir.

Periyodik testlerin yanı sıra sporcuların, antrenörlerin ve velilerin, sporcularda gerek antrenman veya müsabakalarda, gerekse istirahat esnasında görülebilecek belirtilere karşı bilgilendirilmesi ve uyanık olmalarının sağlanması gerekir. Sporcu, antrenör veya velinin, tehlike gösteren semptom bildirmesi halinde sporcu yeniden tetkike alınmalıdır.

Öldürücü ventriküler aritmilere yol açan hastalıklarda, mikrovolt T dalgası değişim testi (MTDD- microvolt T wave alternans-MTWA) ile yüksek ve düşük risk gösteren kişilerin belirlenebildiği bildiriliyor. İmplant kardioverter/ defibrilatör (ICD)'den yararlanabilecek kişileri ayırmada kullanılan bu test yurdumuzda da uygulanıyor.

Koroner hastalığı riskini önceden belirleyebilmek için koroner kalsiyum tayini ve plazma fibrinojen düzeyleri bilgi verebiliyor. ASVK'da SOEKG ve T dalgası dispersiyonlarının takibi ile de risk hakkında bilgi almak mümkün.<sup>23-26,36,37,68-71</sup>

### **TANI, İLK YARDIM VE TEDAVİ**

Genç sporcuların saha içinde ani ölümlerinde kardiyak hastalıkların %90'dan fazla oranda sorumlu olduğu ifa-

de edildi. Bu kardiyak hastalıkların tümünde ani ölüme götüren son ortak yol, ventriküler taşikardi, nabızsız elektriksel aktivite, ventriküler fibrilasyon gibi öldürücü aritmiler veya asistolidir. Bunların içinde en sık rastlanan VT ve VF'de, sporcunun hayatta kalabilmesi, en kısa zamanda uygulanacak defibrilasyonla mümkündür. Bunun için hastanın yakınında bir monitörlü defibrilatör cihazı ve VF/VT tanısı koyabilecek eğitilmiş bir tıbbi personel bulunması gerekir. Spor alanlarında bunlar bulunmaz. Donanımlı ambulans çağırmak ise zaman alır.

VF sonrasında, defibrilasyon yapılmadan geçen her bir dakikada, kurbanın yaşama şansının yaklaşık % 10 düştüğü bildiriliyor. ABD'de lokal acil servisin yetişmesi için gereken normal süre olan 12 dakikadan sonrasının kurbanın döndürülmesi için çok geç olduğu ifade ediliyor.

Kalp sarsıntısı ile ilgili verilere göre 128 vakadan sadece 21'inin hayatta kaldığını biliyoruz. Bunların da ondokuzu resüsite edilebildi, ikisinin ise apne, şuur kaybı ve siyanoz sonrasında kendiliğinden düzeldiği bildirildi.

## **HAYATİ TEHLİKE TAŞIYAN ARİTMİLER**

**VENTRİKÜLERTAŞİKARDİ (VT):** Ventriküler taşikardi, üst üste en az üç ventrikül kaynaklı kalp atışı (ventriküler ekstrasistol) görülmesidir. Bu vuruşlar, kalp hızının 100/dk üzerinde olacak şekilde (RR arası üç büyük kare veya daha az)) gerçekleşmelidir. Hız 75-100 arası olursa buna hızlanmış idiyoventriküler ritm adı verilir.

Ventrikül kaynaklı taşikardik vuruşlar 30 saniyeden kısa süre devam ederse kısa süreli, 30 saniye ve üzerinde devam ederse uzun süreli VT olarak nitelendirilir.



EKG veya monitörde, VT dalgaları arasında, sinüs ritminde atriyal P dalgaları görülebilir. Arada refrakter döneme denk gelmeyen bazı atriyal uyarılar ventriküllere geçebilir, bunun sonucu normal QRS kompleksleri görülür (kaçak vuruşlar).

VT'de vuruşlar morfolojik yönden birbirinin aynı olabilir. Bu halde monomorfik ventriküler taşikardiden söz edilir. Bazen vuruşlar belli bir periyod içinde şekil değiştirir. Bu durumda polimorfik VT'den bahsedilir. Uzun QT sendromunda görülen taşikardiler bu tiptendir, "torsade de pointes-TdP" olarak adlandırılır.

Ventriküler taşikardide sistol gücü, hıza da bağlı olarak kan pompalamaya yetecek kadar olabilir veya olmayabilir. Başka bir ifade ile nabız alınabilir veya alınmayabilir. Bu ayrım acil yardım açısından önemlidir. Nabız alınan VT'de elektriksel defibrilasyon yapılmaz. Nabız alınmazsa, nabızsız VT söz konusudur, çok acil olarak temel yaşam desteği verilmesi ve elektriksel defibrilasyon endikasyonu vardır.

**VENTRİKÜLER FİBRİLASYON:** Ventriküler fibrilasyon (VF), ventriküllerin sinüs ritminden çıkarak düzensiz, inkoordine kasılmasıdır. Bu kasılmalar, ventrikül içinde ortaya çıkan bir kaynaktan yayılan uyarıların, çember şeklinde tüm kalbi dolaşması nedeni ile oluşur. Rastgele dolaşan bu uyarıların yol açtığı kaotik kasılmalar, tam bir sistol oluşturmaktan çok uzak çırpınmalar olup, kan pompalanmasını sağlayamaz. Hastada nabız alınamaz, yani kan dolaşımı fiilen durmuştur (kardiyak arest). Beyin kalp ve diğer organlara kan sağlanması kesilir. Bu organlarda dakikalar içinde geri dönüşü olmayan hasar

meydana gelir, bu durumda sporcunun kaybedilmesi kaçınılmaz hale gelir.

VF'de başlangıç döneminde dalgalar yüksek amplitüdü olup 0.2 mV üzerindedir. Medyan frekans 200-300'dür. Zamanla dalga hız ve amplitüdü azalır, izo-elektrik hatta yaklaşır.

VF teşhisi çok acil olarak temel yaşam desteğine başlamayı ve en kısa zamanda defibrilasyon gerektirir.

### **NABIZSIZ ELEKTRİKSEL AKTİVİTE VE ASİSTOLİ**

VT ve VF dışında kalp ritmi ile ilgili iki çok acil durum daha vardır. Bunların biri nabızsız elektriksel aktivite (NELA), diğeri asistoli olup her ikisinde de elektroşok endikasyonu yoktur, çok acil temel yaşam desteği (TYD) yani yapay solunum ve kalp masajı endikasyonu vardır.

**Nabızsız elektriksel aktivitede**, EKG, VT ve VF dışında herhangi bir ritm gösterebilir, ancak nabız yoktur. Kalpte elektriksel olarak depolarizasyon oluşmaktadır, ancak kalp kası buna cevap olarak kontraksiyon yapamaz.

**NELA**dan geri dönüşlü bir durumdur. Doğru etiyo-lojik tanı ve tedaviyle düzeltilebilir.

Genellikle solunum yetmezliği, hipoksi, asidoz, hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, hipo-hiperkalemi gibi durumlarda görülür. Hipotansiyon ve hipovolemide, kalp tamponadında venöz dönüşün azalması ventiküllerin yeterli dolamamasına neden olur. Bu halde sarkomerler yeterince gerilemez ve kontraksiyonlar zayıf kalır. Hipokside kalsiyumun troponine afinitesi düşer. Koroner tıkanmaları doğrudan bu tabloya neden olmaz, ancak hipotansiyon ve aritmiler sonucu yukarıdaki yol-

lardan geçerek NELA görülebilir. Masif pulmoner emboli de NELA'ya yol açabiliyor. Kalbin kontraktilitesini etkileyen ilaçlarla zehirlenme ( $\beta$  bloker, Ca kanal blokerleri) ve başka nedenler konumuz dışında kalıyor.

Spor alanındaki ölümlerin bir kısmının NELA üzerinden olması mümkündür.

**Asistolide** EKG izoelektriktir, düz hat çizer. Bu durumda kalp zaten repolarize durumdadır, bu nedenle defibrilasyondan bir fayda beklenmez. Buna rağmen hatalı bir teşhis ihtimaline karşı bir deneme yapılması öneriliyor.

VT ve VF devam ettiği müddetçe defibrilasyon girişimleri ve TYD, hasta ileri yaşam desteği (İYD) sağlayabilecek bir merkeze götürülene kadar devam eder. NELA ve asistolide de TYD, yine hasta ileri yaşam desteği sağlanabilecek bir merkeze ulaşana kadar devam etmelidir.

**Diğer Aritmiler:** Diğer aritmilerin bir kısmı, VF'ye dönüşme tehlikesi yüksek olduğu için hastane ortamlarında elektrik şoku ile düzeltilme yoluna gidilir. Bu uygulama kardiyoversiyon adı ile anılmakta olup, konumuzun dışında kalıyor. Örneğin, WPW'de görülen atriyal taşiaritmilerde atriyal uyarılar, aksesuar kestirme yol üzerinden doğrudan ventriküle geçerek ventriküler aritmilere neden olabilir. Yine de bu durum bir VF gelişmediği müddetçe konumuzla ilgili değildir.

## **ACİL TEDAVİ: TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (TYD) VE DEFİBRİLASYON**

Bir kardiyak arrest ile karşılaşıldığında gereken, en kısa

zamanda kardiyopulmoner resüsitasyonun başlamasıdır (KPR). KPR'nin de birinci öncelikli komponenti sahada verilebilecek temel yaşam desteğidir. TYD, eksternal kalp masajı ve ağızdan ağıza solunumu ifade eder.

Elimizde henüz kesin bir tanı yoktur, ancak aniden düşmüş, şuur ve solunumu olmayan, nabız alınamayan bir sporcu vardır. Varsa defibrilatör henüz uzaktadır. Bu kişide TYD'nin başlaması için defibrilatör beklenmez. Öncelikle solunum yolunun açık olduğundan emin olmak gerekir. Ardından hemen eksternal kalp masajı ve solunum yardımı başlar. Bu uygulamanın 30/2 oranı ile yapılması, kalp masaj hızının 100/dakika olması, solunumun tidal volüm kadar verilmesi (hiperventilasyondan kaçınılması) tavsiye ediliyor. Bu aşamada veya daha sonra defibrilasyon başlangıcında, eğer bir yardımcı varsa, damar yolu da açılabilir.

Defibrilatörün ulaşması öncelikle kesin VT ve VF tanısını sağlar. Defibrilatör en baştan el altındaysa hemen elektrodlar bağlanarak tanı kesinleştirilir ve şokla düzeltilecek bir durum varsa defibrilatör kullanılır. Şokla düzeltilebilecek ritmler VT ve VF'dir, tanı konduğunda en kısa zamanda defibrilasyon gerekir.

Defibrilasyon başarılı olursa hastaya, açılmamışsa damar yolu açılır, gerekirse entübe edilir. En kısa zamanda nakline çalışılır. Defibrilasyon başarısız olursa sistem reşarj olana kadar TYD devam eder. TYD, normal ritm ve nabzın geri kazanılmadığı her durumda, hasta ileri yaşam desteği (İYD) verebilecek bir merkeze taşınana kadar sürdürülmelidir.

**DEFİBRİLASYON:** Bir dış elektriksel uyararla kalbin kasıl-

ması sağlanarak, depolarize edilen kalp kası, fibrilasyon yaratan uyarılara refrakter hale gelir. Böylece sinüs uyarıları devreye girer, sinüs ritmi yeniden kazanılır. Elektriksel uyarının kalbin “kritik kitle” denen büyük bir kısmını depolarize etmesi gerekir. Bu tedaviyi sağlayabilmek için defibrilatör cihazları kullanılır.

**DEFİBRİLATÖRLER:** Defibrilatörler, kalbin tümünü depolarize etmeye yetecek bir elektrik akımını, göğüs kafesi üzerinden vermek üzere dizayn edilmiş cihazlardır (Eksternal defibrilatörler). Bunlarda, ilk hizmete girdikten sonra sonraki on yıllar boyunca monofazik elektrik dalgası kullanıldı. 1980’lerin sonunda, internal implant defibrilatörler için geliştirilen bifazik dalga teknolojisi eksternal defibrilatörlerde de kullanılmaya başlandı. Bifazik dalgaların daha etkili olduğu ve kalp kasına zarar verme ve yanık riskinin daha düşük olduğu yönünde bildiriler bulunuyor. Bu sistemlerle ilk şokta başarı şansının %90 üzerinde olduğu da bildirildi.

**DEFİBRİLASYON NASIL YAPILIR:** Defibrilatörün kaşıklarına iletken jel sürülerek biri sternum sağında klaviküla altına, diğeri ön koltuk çizgisinde, apeksin dışına yerleştirilir. Böylece elektrik dalgasının tepe-kaide doğrultusunda tüm kalbi etkilemesi amaçlanır. Kaşıklar göğüs duvarına 10 kg üzerinde bir basınçla uygulanır. Jelin fazla kullanılarak elektrod altından etrafa yayılması, akımın kısmen istenmeyen yollara gitmesine ve kalbe etkinin azalmasına yol açabilir.

Bu pozisyonda başarı sağlanamaması halinde bir elektrod kalbin ön yüzüne (precordium), diğeri sol ska-

pula altında kalbin tam arkasına konarak ön-arka doğrultuda uygulama yapılabilir. Polaritede bir hata yapılmasının ihmal edilebilir bir etkisi olduğu bildiriliyor.

Monofazik defibrilatörlerde standart olarak ilk şok 200, ikinci şok 200-300, üçüncüsü 360 J ile verilir. Sonraki şoklar 360 J ile devam eder. Çocuklarda kilo başına 2 J tavsiye edilir.

Bifazik defibrilatörlerde 200 J altındaki şokların eşdeğer etkili olduğu bildiriliyor. Bazılarında 360 J'e kadar enerji düzeylerini kullanmak mümkün olmayabiliyor. Bu nedenle her cihazda üretici firmanın talimatlarına uygun davranılması öneriliyor.

**OTOMATİK EKSTERNAL DEFİBRİLASYON VE OED'LER:** İlk dakika içinde uygulanan defibrilasyonun başarı şansı %90, beş dakika içinde hala %50 kadar yüksek olabildiği yukarıda ifade edildi. Ambulans ulaşım süresi olarak Amerikan ortalamasını esas alırsak, spor sahalarında görülen fibrilasyonların tedavisinde bu yardımın yeri olmadığı anlaşılıyor.

Sporcunun kurtarılabilmesi için, defibrilasyon olanağının spor sahası içinde bulunması gerekiyor. Bunun bir yolu da acil yardım ambulansını sahada bulundurmak olabilir. Tüm spor müsabakaları için ambulans sağlamak mümkün değildir, ancak defibrilatör bulundurulabilir. Defibrilatör bulunsa da hastada şokla düzeltilebilecek bir durum olup olmadığını anlamak için yine kalifiye personele ihtiyaç duyulur. Bu durumda ne yapılması gerekir?

Bu düşüncelerle, uzman olmayan kişilerin defibrilasyon yapabilmesi için otomatik eksternal defibrilatörler (OED) geliştirildi. Bunlar herkesin öğrenip kullanabileceği şekilde dizayn edildi ve uygulamasının bir yaşına

kadar çocuklar üzerinde dahi emin olduğu bildiriliyor.

**OED'LER NASIL ÇALIŞIR, NASIL KULLANILIR:** Operatör, OED elektrodlarını hastanın vücuduna kendisine öğretildiği şekilde takar. Sistem kalp çalışmasını analiz eder ve ancak defibrilasyon gerektiren VF ve VT durumlarında operatöre defibrilasyon düğmesine basması talimatı verir- kullanıcı düğmeye basar.

OED'lerin kullanım eğitimi oldukça basittir, spor hocaları, saha görevlileri veya spor alanında görevli diğer uygun kimselere birkaç saatlik bir kursla öğretilir. Bu nedenle dünyanın birçok yerinde yasal düzenlemeler yapılarak havaalanları, büyük iş ve alışveriş merkezleri, tatil siteleri ve benzeri yerlere OED'ler yerleştirildi ve eğitim görmüş kişilerin kullanımına açıldı. Bu şekil-





de çok sayıda hayat kurtarıldığı bildiriliyor.<sup>72,73</sup>

## **E. ANİ ÖLÜMLERİ ÖNLEMELİK İÇİN SAĞLIK OCAĞI HEKİMİ NASIL DAVRANMALIDIR?**

### **SPORA BAŞLAMA ÖNCESİNDE DÜNYADA NE YAPILYOR?**

Sporde ani ölümler seyrek görülen olaylardır. Bunların da %90'ından fazlasında neden, kalp hastalıklarıdır. Amerikan Kalp Birliği, 1996 yılında, ani ölüm riski taşıyan sporcuların belirlenmesi konusunda bir bilimsel açıklama yayınladı. Bu açıklamada, sporcu adaylarının 12 maddelik bir sisteme göre taramadan geçirilmesi tavsiye edildi. Kişisel hikaye, aile hikayesi ve fizik muayene temellerine dayanan bu prosedürde elektrokardiyogram yer almıyor. 2007 yılında güncellenen bu tavsiyelere, yine EKG dâhil edilmedi. Buna gerekçe olarak kitle taramasına katılan pratisyenlerin değişikliğe uyum sağlaması gibi pratik nedenler ve mali etkinlik gösteriliyor.

Taramalara EKG dâhil edilmesini savunan görüşler de var. Ani ölümler gözden geçirildiğinde, sorgulama ve fizik muayene ile ancak %3 vakada önceden şüpheli bulguya rastlandığına dikkat çekiliyor. Ölüm nedenleri arasında ön sıralarda yer alan HKM olgularının %90'a yakınında EKG bulgusu olduğu, miyokardit, ASVK, UQTS ve WPW sendromlarının da olağan olarak EKG bulgusu gösterdiği öne sürülüyor.<sup>132,133,134</sup>

Avrupa Kalp Derneği ve Uluslararası Olimpiyat Komitesinin tarama önerileri ise epeyce daha uzun ve ayrıntılı bir kişisel hikaye ve aile hikayesi ve fizik muayene ile 12 derivasyonlu EKG çekilmesini içeriyor. Tara-

maların otuz beş yaşına kadar iki yılda bir tekrarlanması, EKG muayenelerine puberte ile başlanması da öneriler arasında yer alıyor.<sup>135</sup>

Bu öneri ve tartışmaların tamamen kardiyovasküler sisteme odaklanmış olması dikkat çekicidir. Yurdumuzda sağlık ocağı hekiminin, sporcuyu muayene etmesi için beş duyu organı, stetoskopu ve tansiyon aleti (belki EKG ve laboratuvar imkanı da) mevcuttur. Bunlarla aşağıdakiler yapılabilir:

## **SORGULAMA**

Sporcu muayenesinde **sorgulama çok önemlidir**. Öldürücü hastalıkların önemli bir kısmının ailevi olduğunu, ölüm öncesinde bayılma, baş dönmesi, başta hafiflik, çarpıntılar gibi şikayetlerle belirti verdiğini biliyoruz. ASVK gibi ölüm nedenleri arasında yüksek oranda yer tutan bir hastalıktan ölen sporcuların %82'sinin hikayesinde bayılma, çarpıntı, aile hikayesinde ani ölüm, EKG değişimleri, ve/veya ventriküler aritmiler bulunduğu, ancak yarışma öncesi taramalarda gözden kaçtığı bildiriyor.

Bu sorgulama aileden başlamalıdır, çünkü öldürücü hastalıkların çoğu ailede kümeleşme gösteriyor. **Ailede:**

- Eforla ve eforsuz **bayılma**
- Eforla ve eforsuz **baş dönmesi,**
- Eforla ve eforsuz **başta hafiflik hissi,**
- Eforla ve eforsuz **çarpıntı** şikayeti olan var mıdır?

Biraz titiz davranmayı seçersek "sarası olan var" cevabını da (hatalı teşhis düşünerek) kardiyak bir bayılma olarak kabul edebiliriz.

Antrenör ailenin sağlık geçmişini bilemez. Özellikle bazı genç sporcular bayılma, sara vb ilgili gibi sorulara, hatta soruyu bile tam dinlemeden, hızla “hayır”, “hayır” cevapları verme eğilimi gösteriyor. Bir kısmı da utandığından bayılmasını saklayabilir. Ya da hafif baş dönmelerini önemsememiş olabilir. Ancak belki ailesine yakınmıştır. Özellikle anneler, bu soruları dikkatle dinleyip düşünerek cevap veriyorlar. **Bu nedenle 18 yaşından küçük sporcunun sorgulamasında veli bulunmalıdır.** Katılım öncesi taramalarda EKG tavsiye etmeyen AHA, sorgulamada veli bulunması öneriyor.

Ayrıca anne, baba ve kardeşlerde KAH sorgulaması da yapılmalıdır. Özellikle 50 yaş öncesindeki atak ya da ölüm olaylarının sorgulanması gerekir.

İkinci olarak **sporcunun kendisinde:**

- Eforla ve eforsuz **göğüs ağrısı,**
- Eforla ve eforsuz **bayılma,**
- Eforla ve eforsuz **baş dönmesi,**
- Eforla ve eforsuz **başta hafiflik hissi,**
- Eforla ve eforsuz **çarpıntı** şikayeti var mıdır?

Ve yine Eforla ve eforsuz “sara” mevcudiyeti sorgulanır.

Bu dikkatli sorgulama ile HKM, ASVK, KAH ve KA-A’lar (gömük koroner arterler dahil), miyokarditler, dilate kardiyomiyopati, UQTS, WPW sendromu ve diğer ileti anormalliklerinden, ani ölüm işareti veren vakaların bir kısmı ayrılabilir. Pozitif anemnez vereni kardiyo-loji muayenesine gönderebilirsiniz.

## **FİZİK MUAYENE**

**Sporcu muayenesinde sorgulama çok önemlidir. HKM, ASVK ve başka öldürücü hastalıklarda, çoğu zaman hikaye pozitifdir. Sporcuda veya ailede eforla veya eforsuz bayılmalar, baş dönmeleri, başta hafiflik hissi, çarpıntılar mutlaka ısrar ve dikkatle sorgulanmalıdır.**

**18 yaşından küçük sporcuların sorgu ve muayenesinde mutlaka anne veya baba bulunmalıdır.**

**Öncelikle tansiyon ölçünüz ve nabızı muayene ediniz ve sayınız.** Aort koarktasyonu açısından femoral nabzın da kontrolü gerekir. Sistolik veya diastolik tansiyon yüksek veya düşük ya da kalp hızı 80'in üzerinde bulunan sporcudan kardiyoloji muayenesi istemeniz makuldür.

Bradikardi, antrene bir sporcuda normal sayılabilir. Ancak nabız dakika sayısı 40'ın altında ise şüphelidir. Yine de sporcunun antrenman düzeyini sorgulamak ve değerlendirmek gerekir. Sporcu, sözü edilmeye değer derecede yoğun, uzun ve düzenli antrenman yapmış biri değilse, 40-60 arasındaki nabızı da şüphe ile karşılayabilirsiniz.

Sporcunun fizik muayenesinde stetoskop güçlü bir silahtır. **Dikkatli bir kalp oskültasyonu yapmak gerekir.** Bu oskültasyonun nasıl yapılması gerektiğini her hekim bilir: Dört kalp odağı ve parasternal bölgeler, sol koltukaltı ve boyun dikkatle dinlenmeli ve ritm, üfürümler,

klikler, ikinci seste sabit veya paradoks çiftleşme, perikard frotmanı vd bütün anormallikler değerlendirilmelidir. Ancak sporcu muayenesinde iki unsurun özellikle aranması gerekiyor: **Sistolik üfürüm ve klik.**

Duyulabilecek bir **sistolik üfürüm HKM (%26), aort stenozu (%2.8) ve mitral prolapsı (%10) vakalarını yakalamamızı sağlayabilir.** Üfürümün nerede iyi duyulduğu, nereye yayıldığı önemlidir. HKM'de 5. interkostal aralıkta sol orta hatta en iyi duyulur ve sternum soluna yayılır. Aort stenozunda sternum sağında 2. aralıkta en iyi duyulur ve klaviküler bölge ve sağ karotise yayılır.

1/6 üfürümler, gençlerde, taşikardide, anemilerde, hipertiroidide, ateşli hallerde normal bulunabilir. Ancak 2/6 bir üfürümü bulunan sporcuya, yerine-yayılımına bakmadan da şüpheli damgası vurabilirsiniz.

Kalp dinlenirken apeks vurumu ile radyal nabız arasında bir zaman farkı olup olmadığı da eş zamanlı palpasyonla kontrol edilmelidir, varsa fark mitral stenozu açısından anlamlıdır. Yine hastadan kardiyoloji konsültasyonu istenir.

**Sistolik klik, mitral prolapsını yakalamamızı sağlar.** İtalya'da %10 oranında bildiriliyor. Prolaps da ekokardiyografi ile teşhis edilebiliyor.

## **DİĞER FİZİK MUAYENE**

Kuşkusuz her hastaya yapılması gereken sistemik muayenenin sporcuya da yapılması gerekir. Ani ölümler açısından özel bir dikkatle aranması gerekenlerden biri de **Marfan sendromu belirtileridir.** Marfanda klinik tanı, **aile hikayesine** ek olarak **majör ve minör tanı kriterlerinin** varlığı ile konur. Sağlık ocağı hekiminin şüphesi

üzerine özellikle arayarak bulabilecekleri, genellikle iskelet belirtileridir. Tanı için bunların birkaçının mevcudiyeti gerekmele beraber, majörlerden biri ya da ikisinin mevcudiyetinde de hastaya uzmanlık muayenesi önerebilirsiniz. Aşağıda göreceğiniz majör Marfan belirtilerinden sağlık ocağı koşullarında fizik muayene ile belirlenme ihtimali çok düşük olanlar italik gösterildi.

1. Pectus carinatum veya excavatum
2. Üst taraf/alt taraf yükseklik oranında azalma
3. Kulaç genişliği/boy oranının 1.05'i aşması
4. El bileği ve baş parmak belirtileri (bkz ilgili bölüm)
5. 20 dereceden fazla skolyoz veya *spondilolistez*
6. Dirsek eklemine ekstansiyonun 170 dereceyi geçmemesi
7. Pes planus
8. *Asetabulum protrüzyonu*

Lomber bölge cildinde görülebilecek atrofik strialar minör bulgudur.

## **EKG**

**İmkanınız varsa mutlaka EKG çekmelisiniz.** 12 derivasyon çekildikten sonra **kağıt hızı 50 mm/sn, amplitüd 2 cm = 1 mV'**a ayarlanarak uzun bir V1 çekilmelidir.

## **EKG'DE NE ARAYALIM?<sup>11</sup>**

EKG'da aşağıdaki anormalliklerin en az birinin bulunması pozitif kabul edilir:

### **1. P DALGALARINA BAKINIZ**

Sol atriyal büyüme:

- \* V1 de P dalgasının negativitesi 0.1 mV'yi bulur ya da aşar. (Bir küçük kare)
- \* Veya dalga süresi 0.04 s'yi bulur veya aşar (Bir küçük kare) (**P mitrale**)

Sağ atriyal büyüme:

- \* II, III ve V1'de P 0.25 mV veya üzerinde sivri P dalgaları (2.5 küçük kare) (**P pulmonale**)

**2. ORS KOMPLEKSLERİNE BAKINIZ**

Frontal planda eksen sapması:

- \* Sağa 120° ve üstü, sola -30° ve üstü.

Yüksek voltajlar:

- \* Bir standart derivasyonda 2 mV (dört büyük kare) veya üzerinde R veya S,
- \* V2 ve V2'de 3 mV (altı büyük kare) üzerinde S,
- \* V5 veya V6'da 3 mV (altı büyük kare) üzerinde R.

Anormal Q dalgaları:

- \* İki veya daha fazla derivasyonda 0.04 s (bir küçük kare) veya daha uzun Q dalgası,
- \* R dalgasının %25'inden büyük Q dalgası
- \* QS kompleksleri.

Sol veya sağ dal bloku:

- \* QRS süresi 0.12 s (üç küçük kare) üzerinde,
- \* V1'de 0.5 mV (bir büyük kare) üzerinde R veya R' dalgası
- \* R/S oranı bir veya birden büyük

**3. ST SEGMENTİNE BAKINIZ:**

- \* ST depresyonu,

**4. T DALGALARINA BAKINIZ:**

- \* İki veya daha fazla derivasyonda T düzleşmesi ya da inversiyonu

#### **5. QT İNTERVALİNE BAKINIZ**

- \* Nabza göre düzeltilmiş QT aralığının erkekte 0.44 s (onbir küçük kare), kadında 0.46 s'den (onbir büyük küçük kare) büyük

#### **6. RİTM VE İLETİ ANORMALLİKLERİ ARAYINIZ:**

- \* Ventriküler ekstrasistoller ya da daha şiddetli ventriküler aritmiler
- \* Supraventriküler taşikardi
- \* Atriyal flutter
- \* Atriyal fibrilasyon
- \* Delta dalgaları ile birlikte ya da izole, kısa PR aralığı (0.12 s altında / üç küçük kare)
- \* İstirahat kalp hızı 40 veya altında kalacak şekilde sinüs bradikardisi<sup>(1)</sup>,
- \* Birinci derece AV blok (PR 0.21 s/ 5 küçük kare veya üzeri)(2), ikinci ve üçüncü derece AV blok.

Uzun V1'de QRS kompleksinden izoelektrik hatta geçişte çentiklenme şeklinde görülen epsilon dalgaları aranmalıdır, ASVK tanısında değerlidir.

<sup>(1)</sup> Egzersizde 100'ü aşmaması

<sup>(2)</sup> Hiperventilasyon ya da egzersizle kısaltılmamalıdır

Otomatik analiz yapan EKG'niz mevcutsa, yukarıdaki anormalliklerin herhangi birisini rapor etmesi halinde yine sporcuyla kardiyoloji muayenesine sevk edebilirsiniz.

#### **LABORATUAR**



İmkânınız varsa öncelikle hemogram isteyiniz. Ani ölümlerle kısa vadede bir ilgisi olmamakla beraber, lipid profili, AKŞ, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tiroid hormonları ve sedimentasyon istemekle sporcunun sağlığına katkıda bulunabilirsiniz. Belki de üfürümleri açıklayabilirsiniz. Bunların her yıl tekrarı hayati değildir. Ancak kondisyon kazanımı ile yakın ilişki gösterdiğinden hemogramın her yıl yinelenmesi doğru olur.

### **SPORCUYA VE AİLESİNE TAVSİYELER**

Sporcuya ve yanında ise ailesine veya spor hocasına, sporcuları tehlikeye sokan hastalıkların kendini açıkça göstermediğini ifade ediniz. Her yıl titiz muayenelerden geçen profesyoneller bile, sahada tehlikeli durumlara düşebiliyorlar. Bu nedenle muayenelerin yıllık olarak tekrarlanması gerektiğini açıklayınız.

Öldürücü hastalıkların semptomları ile ilgili bilgi verilmeli, **özellikle bayılma, fenalaşma gibi şikâyetlerin yanı sıra baş dönmeleri, başta hafifleme gibi duyguların ve çarpıntılarının yeniden tetkik gerektirdiği**, altı çizilerek anlatılmalıdır. Dikkat çekmek ve akılda kalmasını sağlamak için gerekirse çok sayıda tekrardan kaçınmamak gerekir.

EKG ve/veya laboratuvar imkânımız yoksa yaptığımız muayenenin eksikliği açıklanarak sporcu veya ailesi, bu tetkikleri en azından bir defa yaptırmaya, müm-



künse her yıl tekrarlatmaya teşvik edilmelidir. Ellerdeki tıbbi dokümanların, bir sağlık dosyasında saklanması gerektiği de bildirilmelidir.

## II. REKREASYONEL AKTİVİTELERDE ERİŞKİN VE YAŞLI SPORCU ÖLÜMLERİ

Erişkin ve yaşlı kişilerin rekreasyonel spor aktiviteleri esnasındaki yıllık ölüm hızı, erkekler için 1/15 260 ve 1/18 000 olarak bildiriliyor. Bu rakamları açıklayan iki çalışmada olguların tümünün erkek olduğunu da kaydetmek gerekir. Kadınlar için bildirilen rakamlar daha düşük. Bunun, kadınlarda KAH'ın daha geç başlaması ve bu yaş grubundaki kadınların submaksimal düzeyde egzersizlere daha az katılmalarından kaynaklanabileceği ifade ediliyor.<sup>75,82,85</sup>

### ÖLÜM NEDENLERİ

Bu yaş grubunda, rekreasyonel spor aktiviteleri esnasında görülen ölümlerin baş nedeni olarak aterosklerotik koroner arter hastalığı gösteriliyor.<sup>74,75,76,77,78,79,80,</sup>

*Thompson* ve arkadaşları, 1979 yılında jogging esnasında kaybedilen onsekiz kişinin ölümlerindeki özellikleri, tıbbi geçmişlerini ve egzersiz alışkanlıklarını araştırdı. Onüç kişide (%72.22) ölüm nedeni olarak koroner arter hastalığı belirlendi.

Üç yıl sonra yine aynı yazar ve arkadaşları 1975-1980 yılları arasında ABD'nin Rhode-Island Eyaleti içinde

---

\* İki çalışmada popülasyonların aynı olup olmadığı ya da eski popülasyonun neden küçüldüğüne değinilmemiş. Farklı popülasyonlar olmaları da muhtemel.

jogging esnasında görülen oniki ölümün onbirinde aynı nedeni belirlediler (%91.67). Çalışma popülasyonundaki azalma biraz kafa karıştırmakla beraber, oranlar majör ölüm nedenini çok açık gösteriyor.<sup>74,75</sup>

Yine 1982 yılı içinde *Virmani* ve arkadaşları da aniden ölen 30 jogger'den 22'sinde (%73.33) neden olarak şiddetli koroner ateroskleroz, **birinde** mitral prolapsı buldular. Bu çalışmada tüm tanılar otopsi ile konuldu.<sup>76</sup>

İki yıl sonra, yine muhtemelen yukarıdaki Thompson çalışmalarının devamı olarak *Ragosta* ve arkadaşları, bölgelerinde 1975-1982 yılları arasında, rekreasyonel spor aktiviteleri esnasında gerçekleşen ani ölümleri incelediler. Ölümün ani olarak nitelenebilmesi için, egzersiz esnasında veya hemen sonrasında gerçekleşmesi ya da belirtilerin egzersizde başlayıp, hastaneye yatıştan sonraki 24 saat içinde gerçekleşmesi ölçü alındı.

Bu ölçü ile 81 olgu belirlendi. Tanı 29 olguda otopsi ile kondu. Kalan 52 olguda ise tıbbi öyküler ile, ölüm öncesinde gösterdikleri semptomlar birlikte değerlendirilerek teşhise varıldı.

71 sporcuda (%87.65) ölüm nedeni olarak aterosklerotik koroner arter hastalığı belirlendi. Diğer vakalardan ikisi hipertansif kardiyovasküler hastalık olarak değerlendirildi. Kalan vakalarda tanılar, başka kalp hastalığı olarak, **birer** tane sol koroner arter orijin anomalisi, HKM, idiyopatik miyokard hipertrofisi ve romatizmal kalp hastalığı bildirildi. Kalp dışı neden olarak ise **birer** gastrointestinal kanama, serebral AV malformasyon

---

\*\* Her iki çalışmada da jogger'ler arasında bir GI hemoraji vakası var. Muhtemelen eski popülasyonun devam ettiğini düşünülüyor. Ancak son çalışmada jogger sayısı bu sefer de 16 olarak ifade ediliyor.

rüptürü, dissekan aort anevrizması ve SVO kaydedildi.

Bu çalışmaya golfçüler de dahil edildi ve 19 kişi ile en büyük grubu oluşturdular. Jogger sayısı bu çalışmada da 16 olarak bildirildi. Golf, yüzme ve jogging esnasında kaybedilen sporcuların sayısı grubun çoğunluğunu oluşturdu (n=44).<sup>77</sup>

1986 yılında *Northcote* ve arkadaşları İngiltere’de, 8 yıllık bir süre içinde skuaş oyunu esnasında kaybedilen 60 kişi ile ilgili bilgileri derlediler. Grubun 51’ine otopsi yapıldı. Kalanlarda teşhis sağlık dosyalarının incelenmesi, oyun eşleri ve ailelerin sorgulanması ile kondu. Ölüm nedeni olarak 58 kişide kardiyak hastalıklar, 51 kişide de koroner arter hastalığı belirlendi (%85). Bu çalışmada koroner dışı kardiyak neden olarak iki valvülopati, iki aritmi bir de HKM bildirildi. Kalan iki kişiden birinin serebral hemoraji diğerinin mide içeriği aspirasyonu nedeni ile öldüğü anlaşıldı.<sup>78</sup>

Adli tıp kayıtlarına dayanan daha yeni üç çalışmada, spor aktivitesi esnasında görülen orta yaşlı-yaşlı ölümleri ile ilgili değerli bilgiler veriyor. Bu çalışmaların tümünde tanı otopsiye dayanıyor. *Yanai* ve arkadaşlarının çalışmasının elde edilebilen özetinden, yaş dağılımı 13-62 arası olan 36 vaka içindeki 35 yaş üstü grubun çoğunluğunda, ölüm nedeninin koroner arter hastalığı olduğu anlaşılıyor.<sup>79</sup>

*Fornes ve Lecomte*’de spor yaparken aniden ölen 31 kişi ile ilgili bilgileri yayınladılar. Bu gruptan yaşı 35 üzerindeki on üç kişinin yedisinde ölüm nedeni olarak koroner arter hastalığı belirlendi (%53.85).

Diğer kardiyak nedenler olarak **bir** HKM, **bir** ASVK, **bir** endomiyokardiyal fibroz, **bir** biküspid aort kapağı,

kalp dışı neden olarak da iki serebral hemoraji bildirildi (%15.38).<sup>80</sup>

*Türk* ve arkadaşları yine, non-profesyonel spor yaparken kaybedilen 98 kişinin 87'sinde kardiyak hastalıklar buldular (%88.77). Kardiyak hastalıklar içinde de koroner arter hastalığı 59 olguda belirlendi. Böylece grup içinde KAH nedenli ölümlerin %60.20 oranında görüldüğü ortaya çıkıyor. Bu ölümlerde yaş dağılımı 34-76, ortalama değer 56.70 olarak ifade edildi.<sup>81</sup>

Çalışmada kalple ilgili başka nedenler de bildiril-

**Tablo 4. Rekreatif sporlardaki orta yaşlı ve yaşlı sporcu ölümlerinde KAH açık ara başta geliyor**

Rekreatif Sporlarda Orta Yaşlı ve Yaşlı Sporcu Ölümleri							
Yazar	n	Ölüm nedenleri					
		Total kalp	%	KAH	%	Diğer kalp	Kalp dışı
1. Virmani	30	23	73.3	22	73.3	1	7*
35 yaş üstü	19	19	100	19	100	-	-
2. Ragosta	81	77	95	71	87.6	6	4
30 yaş üstü	75	73	100	71	94.7	2	2
3. Northcote	60	58	96.7	51	85	7	2
4. Fornes	31	26		9		17	5
35 yaş üstü	13	11	84.6	7	53.8	4	2
5. Türk	98	87	88.8	59	60.2	18	7**

1. Yaş dağılımı 18-57.  
2. Yaş dağılımı 16-91 (30 yaş altı 6 kişi. Bu grupta KAH ölümü yok)  
3. Yaş dağılımı 22-66 (30 yaş altı 3 kişi. Biri aort stenozu, biri koroner)  
4. Yaş dağılımı 7-60  
5. Koroner ölümlerinde yaş dağılımı 34-76  
\* Bu vakalarda tanı konamadı  
\*\* Grupta toplam 14 sporcuya tanı konamadı. Bunların 10'u kardiyak nedenler olarak kabul edildi, dördü için tanı bildirilemedi.

mekle beraber bunların yaşa göre dökümleri yapılmadı. Kardiyak grupta tanı konamayan **on** vakada, kişilerin geçmişi ve ölüm öncesindeki semptomlara göre kalp yetmezliği suçlandı.

Kalp dışı nedenler olarak **iki** felç, **üç** serebral kanama, **bir** pulmoner emboli, **bir** sepsis bildirilirken **dört** vakada tanı konamadığı ifade edildi.<sup>81</sup>

Burada incelenen literatür bize ilkin, erişkin ve yaşlı sporcu ölümlerinde yine kardiyak nedenlerin başta geldiğini gösteriyor. Ancak bunlarda, kalp hastalıkları içinde açık ara başta gelenin koroner arter hastalığı olduğu anlaşılıyor.

İkincil olarak da, başka kardiyak nedenler ya da kalp dışı nedenler arasında anlamlı bir şekilde ön plana çıkan bulunmadığı anlaşılıyor. Belki serebro-vasküler olayların biraz dikkat çektiği söylenebilir.

## **KORONER ARTER HASTALIĞINDA EGZERSİZ**

Orta yaşlı insanlar üzerinde yapılan prospektif çalışmalar, düzenli submaksimal\* egzersizin koroner arter hastalığına bağlı mortaliteyi düşürdüğünü gösteriyor. *Sandvik* ve arkadaşları, düzenli spor yapan 40-59 yaşlar arasındaki 1960 erkeği 16 yıl izlediler. Bu sürede içinde, %53'ü kardiyovasküler nedenlerden olmak üzere 271 kişi kaybedildi. Yapılan değerlendirmeler, egzersiz sonucu kazanılan fizik kondisyon ile kardiyovasküler nedenler ve hatta başka nedenlerden ileri gelen mortalite arasında ters korelasyon gösterdi. Yazarlar mortalite ile

---

\* Literatürde "vigorous" olarak tarif ediliyor. Bunun karşılığı olarak metinde "submaksimal" ifadesi kullanıldı.

bağıntıyı araştırırken, fizik kondisyonu dört aşamaya ayırdılar. Ters bağıntının, tüm kartiller boyunca tutarlı olarak seyrettiği görüldü. Yani sonuçlar, ne kadar fit olunursa mortalitenin o derecede düştüğünü gösteriyor. Ayrıca kan basıncı ve total kolesterol düzeyleri de mortalite ile ters korelasyon içinde görüldü.<sup>83</sup>

*Lakka* ve arkadaşları 1400 orta yaşlı insanı 5 yıl izlediler. Benzer şekilde bu çalışma da, haftalık egzersiz saati ve maksimum oksijen kullanımı ile rölatif ölüm riski arasında ters bağıntı olduğunu ortaya koydu.<sup>84</sup>

*Siscovick* ve arkadaşları ise egzersiz alışkanlığı düşük seviyede olan kişilerde submaksimal egzersiz esnasında rölatif ölüm riskini 56 olarak hesapladılar. Egzersiz alışkanlığı iyi olan kişilerde bu risk faktörü sadece 5 olarak hesaplandı. Yazarlar, egzersiz alışkanlığı iyi olan kişilerde, submaksimal egzersiz esnasında kardiyak arrest riskinin geçici olarak artmasına karşın, istirahathte olsun eforda olsun genel riskin azaldığı kanaatini bildirdiler.<sup>85</sup>

Düzenli submaksimal egzersizin lipid profili, fazla kilo, kan basıncı, insülin duyarlılığı, tromboz gelişimi gibi risk faktörlerini düzeltici bir etkisi olduğunu biliyoruz. Bunu yanı sıra psikolojik yararları ve koroner dolaşımı iyileştirici etkileri de bulunuyor.

Yani düzenli egzersiz bir yandan koroner hastalığına iyi gelirken diğer yandan özellikle sedanter kişilerde bir plak rüptürünü ve ani ölümü tetikleyebiliyor. Ancak araştırmacılar bu riskin, egzersizin yararlarından büyük olduğu yönünde bir delil olmadığı düşüncesindedir. Böylece orta yaşlı ve yaşlı insanlar spor yapmaya teşvik ediliyor.<sup>85,86</sup>



## KORUNMA ÖNLEMLERİ, İLK VE ACİL YARDIM

Yukarıdaki bilgilere dayanarak:

1. orta yaş ve üzerinde, düzenli submaksimal egzersize başlayan sağlıklı kişilerin başlangıç aşamalarında şiddeti düşük tutup, tedricen yükseltmeleri,

2. spora başlamadan evvel tercihen bir kardiyoloji muayenesinden geçmeleri gerektiği söylenebilir. Kardiyoloji muayenesi sonucunda sağlıklı bulunan kişiler submaksimal düzeyde egzersizlere güven içinde başlayabilirler.

Kişide hastalık bulunması halinde ise kendisine uygun bir egzersiz türü ve rejimi önerilebilir. Ya da egzersizden kaçınma (belki de cerrahi girişim sonrasında egzersiz) önerilmesi de muhtemeldir.

**SPOR ÖNCESİ MUAYENE:** Amerikan uzmanlık dernekleri, submaksimal şiddette düzenli rekreasyonel egzersizlere başlama öncesinde, sağlıklı bilinen kişilerin bir kısmının egzersiz testine alınmalarını öneriyor. Bu kişilerin kimler olacağı konusunda, arada küçük farklar olmakla beraber benzer kıstaslar getiriliyor. ACC/AHA, egzersiz testini diyabetikler, 45 yaşın üstündeki tüm erkekler ve 55 yaşın üstündeki tüm kadınlara öneriyor.

ACSM (Amerikan Spor Hekimliği Koleji) bu kriterlerden diyabetin yanına "başka metabolik hastalıklar" eklemesini yapıyor. Ayrıca erkekler ve kadınlar için yine aynı yaş sınırını önerirken en az iki kardiyak risk faktörü taşıyanları da gruba ekliyor.

USPSTF (Birleşik Devletler Koruyucu Hizmetler Çalışma Grubu) ise düşük riskli erişkinler için egzersiz testinin rutin uygulanmasını gerekli görmediğini ifade ediyor.

Bilinen hastalar için stres test uygulanmasına ise

kimse karşı çıkmıyor. Bu kişiler için, standart programlardan kaçınılması ve "ısmarlama" egzersiz programları ile rehabilitasyon öneriliyor.<sup>82</sup>

#### **SEMPATOMLAR KONUSUNDA HEKİM VE HASTA UYANIKLIĞI:**

AHA, 2007 yılında egzersiz esnasındaki kardiyovasküler ölümlerle ilgili bir bildiri yayınladı. Bu bildiri de, rekreasyonel egzersizlerde kaybedilen erişkin kişilerin yarıdan çoğunun (%50-80) ölüm öncesinde muhtemelen kardiyak semptomlar gösterdiği bildirildi. Hastaların çoğunlukla yakınlarına şikâyetle bulunmakla beraber tıbbi yardıma başvurmadıkları anlaşılıyor. Bu nedenle, özellikle yüksek düzeyde aktif ve fit kişiler söz konusu olduğunda, gerek hastanın gerekse hekimin semptomları göz ardı edebildiklerine dikkat çekildi.<sup>82</sup>

Elbette hastaların da belirtilere dikkat etmesi ve ortaya çıkması halinde tıbbi yardım isteme konusunda uyarılması gerekiyor. Bunun yanı sıra, egzersize yalnız başına çıkmak yerine egzersiz arkadaşı edinmeye, ya da ıssız yerlerde çalışmamaya da teşvik edilmeleri doğru olur.

**DIĞER ÖNLEMLER:** Egzersizin aniden yüksek şiddetle başlaması kardiyak iskemiyi, aniden kesilmesi ile venöz dönüşü azaltarak hipotansiyonu tetkikleyebiliyor. Bu nedenle, hasta kişilerin egzersiz programlarının başlangıç ve bitişine, en az beşer dakikalık ısınma ve soğuma tempoları konarak bu eğilimin önüne geçilmesi tavsiye ediliyor.

Hastaların izometrik egzersizlerden kesinlikle kaçınması, aşırı soğuk, sıcak ve nemli ortamlarda egzersiz ya-

pılmaması, 1 500 m yüksekliğin üzerine çıkıldığında aklimatizasyon tamamlanana kadar egzersizin kısıtlanması da diğer öneriler arasında.

Son olarak olumlu etki beklenen egzersizin “iŖe yürüyerek gitmek, evde çok hareketli olmak” gibi fizik kondisyona katkıda bulunmayacak düzeyde aktiviteler olmadığının da vurgulanması gerekiyor. Bu egzersizin “gayretli” yani biraz zorlayıcı olması gerekiyor: GeniŖ kas gruplarının *haftada en az üç gün, tercihen her gün, en az otuz dakika, orta Ŗiddette* (ör. yüksek tempolu yürüyüş) ve *dinamik olarak* alıŖtırılması, sağlığa yararlı egzersizin tanımı olarak bildiriliyor.<sup>75,78,81,82,84,85,86</sup>



### III. SPORCU KALBI VE ELEKTROKARDİYOGRAMI

#### A. SPORCU KALBI

Birçok sporcuda, aynen bazı kalp hastalarında olduğu gibi büyümüş bir kalp bulunduğu yüz yıldan fazladır biliniyor. Uzun yıllar boyunca bunun, sporun yol açtığı bir hastalık durumu olabileceği düşünüldü. Ancak aktif spor yaşamı esnasında ya da spordan sonraki yaşamlarında erken yaşta kaybedilenler görülmekle beraber, sporcuların büyük çoğunluğunun, oldukça sağlıklı ve normal uzunlukta bir yaşam sürdüğü görüldü.

Yüz yıl önceki meslektaşlarımız, sporcu kalbindeki büyümeyi perküsyonla belirlediler. Sonraları bu durum radyografi ve EKG ile teyit edildi. 80'li yıllar sonrasında ekokardiyografinin yaygın olarak kullanılması ile gerek hastalık sonucu büyüyen kalpler, gerekse sporcu kalplerindeki büyüme hakkında çok daha ayrıntılı bilgiler sağlandı.<sup>87,89,91,93,94,97,99,100</sup>

İzleyerek kullanıma giren MRG teknolojisi ile bu bilgi daha da fazlalaştı. Bugün bu konuda 30 yıl öncesinden kat kat daha fazla ve daha kesin şeyler söylenebildiğini görüyoruz.

Sporcu kalbinin hastalık göstergesi olduğunu düşündürebilecek bir neden daha var: Sporcu kalbi, sporcuların tümünde görülmez. Bunun, spor hayatının uzunluğu ve antrenman yoğunluğu ile ilişkili olduğu düşünülebilir. Ancak sporcu kalbi, çok elit sporcuların da tümünde görülmeyebiliyor.<sup>95,96</sup>

Günümüzde sporcu kalbi, hastalık değil sağlık belirtisi olarak değerlendirilir. EKG, Eko ve diğer muayene

anormallikleri, ancak hayatı tehdit eden hastalıkların, örneğin hipertrofik kardiyomiyopati ya da koroner iskemisi gibi durumların belirtisi olup olmadığı açısından dikkatle araştırılır. Çünkü arada benzeşmeler olduğu biliniliyor.<sup>87-100</sup>

### **EGZERSİZ FİZYOLOJİSİ**

Sporlar, kabaca dayanıklılık sporları (uzun mesafe koşma ya da yüzme gibi) ve kuvvet sporları (halter, güreş, gülle atma) şeklinde ikiye ayrılır. Bisiklet, kürek gibi hem dayanıklılık hem de kuvvet gerektiren sporlar da ikisinin karışımı olarak ifade edilebilir. Aslında hiç bir spor türü ya da insan hareketi saf olarak birinci ya da ikinci gruptan olamaz. Çeşitli türde spor aktiviteleri, bunların şu ya da bu ölçüde bir karışımıdır.

Dayanıklılık sporları için “aerobik spor”, “izotonik spor”, “dinamik spor” gibi ifadeler de kullanılabilir. Aslında bunlar tamamen eşanlı değildir.

Kuvvet sporları ise, “anaerobik spor”, “izometrik spor”, “statik spor” ifadeleri ile anılıyor. Bunlar da tamamen eşanlı değildir. Tamamı ile eşanlı olmayan yukarıdaki ifadelerin eşanlı gibi kullanılmalarının anlaşılması için açıklanmaları gerekir:

**Anaerobik spor:** Glikozun anaerobik yoldan piruvata kadar yıkılması 2 ATP verir. Bu verimsiz, ancak hızlı bir yoldur. Bir glikoz molekülünden sağlanabilecek 38 ATP'nin ancak ikisi elde edildiği için verimsizdir. Ancak aerobik mekanizmadan hızlıdır. 400-800 metre yarış koşuları için gereken hızlı enerji bu yolla sağlanır. Oluşan piruvatın bir kısmı, kalan enerjinin sağlanması için ae-

robik yıkım yoluna girer, ancak bu mekanizma acil ihtiyacı karşılayacak hızda olmadığından anaerobik glikoliz devam eder ve hızla çok miktarda piruvat birikir. Hücre fazla piruvatı laktata çevirir ve kana geçirir. Bunun getirdiği asidoz sporcuyla "nefes nefese" bırakır. Bu nedenle bu yoğunlukta bir aktivite, kilometrelerle ölçülecek bir mesafede sürdürülemez.

100-200 metre yarış koşuları: Bunlar için çok daha hızlı enerji temini gerekir. Bunu sağlamak için anaerobik glikoliz de yavaş kalır. Efor başlar başlamaz kaslardaki hazır ATP kullanılır. ATP azaldıkça kreatin fosfat tarafından yedeklenir. Anaerobik glikoliz son aşamalarda kısmen devreye girebilir. Aerobik mekanizmanın ise bu hızdaki eforlarda anlamlı bir katkısı olmaz. Bu hızdaki efor, hazır ATP ve Kreatin fosfat miktarına bağlı olduğundan daha uzun mesafelerde sürdürülemez. Bu kaynaklar tükenince, enerji anaerobik glikolizle sağlanmaya devam edebilir, ancak hız düşer.

Hazır ATP, kreatin fosfat ve anaerobik glikolize dayanan sporlar, anaerobik sporlar olarak adlandırılır. Kuvvet sporlarının çoğu bunlara dayanır. Burada kastedilenler, gülle atma, halter, güreş, sprint koşuları gibi sporlardır. Anaerobik sporların tümü tamamen izometrik hareketlere dayanmamakla beraber "izometrik sporlar" adı ile anılmalarının nedeni, genellikle belli başlı anaerobik sporların izometrik ağırlıklı olmalarıdır (halter, güreş, disk atma, gülle atma)

**Aerobik spor:** Anaerobik yoldan parçalanmış glikoz piruvata dönüşür ve aerobik yıkıma girer. Bunun sonucunda su ve karbon dioksit kadar parçalanarak 36 ATP daha verir. Bu yavaş yol, çok verimlidir, glikozda mev-

cut tüm enerjiyi kullanıma sokar. Ancak enerji temini yavaş olunca, buna dayanan aktivite de yavaş olmalıdır. Bunun iyi örnekleri 5000 metre ve üzerindeki koşulardır. Sonuç olarak enerjinin çoğunu aerobik yoldan sağlayan sporlar “aerobik sporlar” olarak adlandırılır. Bunlar genellikle izotonik hareketlerle yapıldığından “izotonik sporlar” olarak adlandırıldıkları da görülür.

**İzotonik hareket:** Bir eklem belli bir güce karşı (koşuda insanın kendi ağırlığı) açılıp kapanmasında, kas boyu sürekli değişirken, güç sabit olduğundan kas tonusu da sabittir. Örneğin, şnav çekmenin her aşamasında kolun ekstansor kasları, vücudun sabit ağırlığını kaldırır ve indirir: tonus sabittir. Kürek çekmede de kol fleksorları izotonik hareket yaparlar. Bu tür hareketler “izotonik” (izo=eşit) olarak nitelendirilir. Bu sporlarda kas ve eklemler hareketli olduğundan “dinamik” nitelendirmesi de kolay anlaşılabilir.

**İzometrik hareket:** Güç değişsin ya da değişmesin, kasın “boyu” sabittir. Bu nedenle “izometrik” olarak nitelenir. Bir bavul taşırken kaslarımız izometrik çalışır. Örneğin bir halterci ağırlığı başının üstüne attıktan sonra, bırakana kadar vücut kaslarının hemen tümü sabit boyda kalır. Bir güreşçi yüzüstü yatan rakibini kle ile sırt üstü dönmeye zorlar, rakibi direnir, her ikisinin de kaslarının boyu çok az değişir. Kuvvet sporlarında genellikle izometrik hareketler vardır. İzometrik harekette eklem hareketleri az olduğundan “statik” nitelendirmesini de anlamak kolaydır.

## **SPORUN NEDEN OLDUĞU HİPERTROFİ**

Sporcu kalbi, düzenli, yoğun ve uzun süre devam eden



antrenmanların getirdiği yüke karşı, kalbin anatomik ve fizyolojik adaptasyonu sonucu görülen değişimlerdir. Bu değişimlerin anatomisi, ventrikül iç hacmi ve/veya kas kitlesinde büyümelerdir.

Her spor, kalbe kendine göre bir yük bindirir. Bunun sonucu olarak kalpte görülen değişimler de farklı olur. Yani farklı spor türlerinde farklı tipte sporcu kalbi görülür.

Aerobik sporlarda genellikle sol ventrikül iç hacmi artmış, bundan daha az oranda kas kitlesi de artmış bulunur. Bu tarz büyüme "eksantrik hipertrofi" olarak adlandırılır. Bir uzun mesafe koşucusunda sol ventrikül eksantrik hipertrofi gösterir.

Kuvvet sporcularında sol ventrikül iç hacminde orta derecede bir artış görülür ya da hiç görülmez. Ancak kas kitlesi buna oranla çok daha fazla artmıştır. Bu da "konsantrik hipertrofi" olarak adlandırılır. Bir haltercinin kalbi de böyle bir hipertrofi gösterir.

Bisiklet, kürek gibi iki türün karışımı olan sporlarda eksantrik-konsantrik karışık hipertrofi görüldüğü de bildirilmiş bulunuyor. Bu sporcularda gerek ventriküler kavite gerekse kas kitlesi artışı, diğer iki türden de yüksek bulunur.<sup>87,95,96,101,102</sup>

Sporcu kalbinin, sporun bırakılması ile normal haline geri dönme eğiliminde olduğu düşünülür. Ancak bunun tam ve dramatik bir geri dönüş olmadığı anlaşılıyor.

*Pelliccia* ve arkadaşları, yarıdan fazlası olimpik finalist ya da madalya sahibi 40 sporcuyla yarış ve antrenmanların kesilmesinden sonra uzun süre izlediler. %95'i kürekçi, bisikletçi ve kanocu olan grup 1-13 arası, ortalama 5.6 yıl sonunda yeniden muayene edildi.

Emeklilikten sonra, ortalama sol ventrikül diyastol

sonu kavite boyutunun %7 azaldığı görüldü. Ferdi analiz, sporcuların 37'sinde (%92.5) azalmanın  $\geq 2$  mm, 17'sinde  $\geq 5$  mm olduğunu gösterdi. Ancak mutlak değerlerin, hala sporcuların 34'ünde (%85) 55 mm'nin üzerinde (büyümüş) kaldığı anlaşıldı.

Maksimum sol ventrikül duvar kalınlığı ortalama değeri %15 azaldı. Yirmibeş sporcuda gerileme 2 mm'yi aştı, onbirinde 3-5 mm arasında gerileme görüldü. Mutlak değerler, sporcuların onüçünde 13 mm üzerindeyken, son muayenede tümünde normal sınırlar içinde bulundu.

Sol ventrikül kitlesi ise sporun bırakılması ile %28 geriledi. Tüm sporculara, normal aştığı görülen boya ayarlanmış kitlenin, ( $\geq 143$  g/m) 22 sporcuda normal sınırlar içine indiği görüldü.<sup>99</sup>

**Eksantrik hipertrofi:** Genel olarak aerobik sporlarda yapılan antrenmanlar, kalbi daha fazla kan dolaştırmaya zorlar, yani kalbe bir volum yüklemesi getirir. Bunu sonucu kalpte bu tür hipertrofi görülür.

Aerobik sporun en "safa yakın" örneği uzun mesafe koşularıdır. Bu sporcuların çalışma ve müsabakalarını düşünelim. Bacak kasları sürekli kasılıp gevşeme hareketleri yaparak vücudu kilometlerce taşır. Bunu yapabilmek için %100'e yakın oranda aerobik mekanizma ile sağlanan enerji, kaslara bol miktarda oksijen taşınmasını gerektirir. Kalp, bu talebi frekansını ve atım hacmini yükselterek karşılar. Buna karşın periferik direnç düşer. İkisinin net sonucu olarak kan basıncı orta derecede artar.

Devam eden antrenmanların yarattığı stimuluslar, zaman içinde kalpte ihtiyaca uygun anatomik adaptasyonların gelişimini tetikler. Kalbe daha çok bir volum,

daha az oranda bir basınç yüklenmesi olduğundan sol ventrikül kavitesi genişler, kas kitlesinde ise daha az bir artış görülür. Üst düzey sporcularda egzersiz esnasındaki kalp debisi, dakikada 40 litrenin üzerine yükselebilir. Bu, yaklaşık sekiz kat artış anlamına gelir.<sup>103</sup>

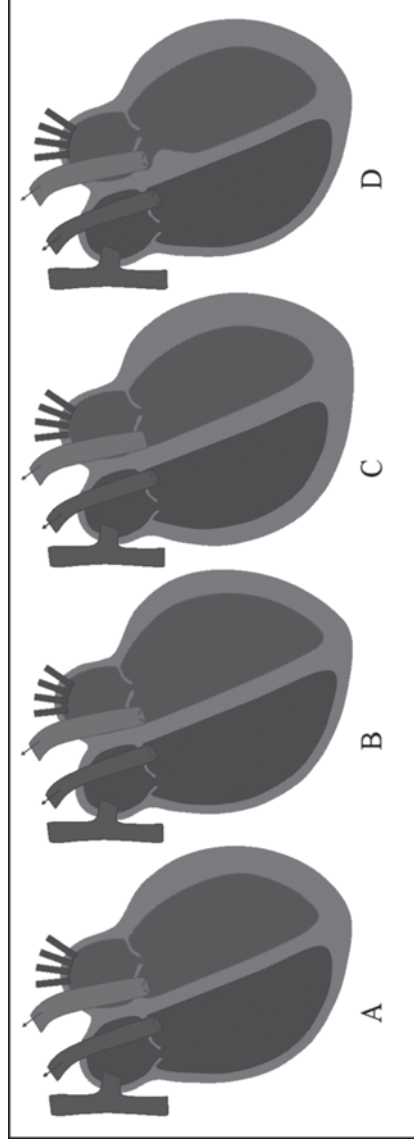
**Konsentrik hipertrofi:** Kuvvet egzersizleri daha çok hazır ATP kullanımına dayanır. Bu eforların kalpten atım hacmini yükseltme yönünde pek bir talebi olmaz. Ancak sistolik ve diyastolik kan basıncında yükselmeye neden olurlar.

Bu sporların en güzel örneği halterdir. Silkme, koprma ve atma hareketleri esnasında göğüs ve karın içinde dıştan basınç altında kalan dolaşım sisteminde kan basıncı çok yükselir. Leg-press egzersizlerinde kan basıncı 320/250 mm Hg düzeylerine kadar çıkabilir. Bu durumda bu yüksek basınca karşı kan pompalamak zorunda kalan sol ventrikül kası aşırı kuvvetle kasılır. Antrenmanlar devam ettikçe kalp kasının maksimal kuvveti ve kitlesi artar.<sup>101</sup>

**Sağ ventrikül:** Literatürde sporcu kalbinden, kas kitlesi ve kavite artışından söz edilirken genellikle kastedilen sol ventriküldür. Bunun nedeni sağ ventrikülün anatomik yapı ve yerleşiminin ekokardiyografik incelemeye yeterince müsaade etmemesidir. Sporcularda sağ ventrikülün incelendiği ekokardiyografi muayeneleri, diastol sonu çapının normal kişilere kıyasla %24 daha büyük olduğunu gösteriyor.

Bu bulgular MRG ile de teyit edildi ve sporcu kalbinde büyümenin iki yönlü olduğu kabul edildi.<sup>97</sup>

**Atriyumlar:** *Pelliccia* ve arkadaşları, 1777 sporcu-



**Şekil 4.** A, normal kalbi temsil ediyor. B) Eksantrik hipertrofide kalp kası hafifce kalınlaşmış ya da normal olabilir, kalp boşlukları biraz bir şekilde büyümüştür. Futbol, uzun mesafe koşusu gibi aerobik sporlarda bu tür hipertrofi görülür. C) Koncentrik hipertrofide kalp boşluklarında anlamlı bir büyüme olmayabilir, kalp kası kalınlaşmıştır. Halter, güreş gibi kuvvet sporları bu tür hipertrofiye neden olur. D) HKM'de hipertrofi asimetrikdir genellikle septumda ve kaide tarafında yer alır, bu nedenle aort girişinde obstrüksiyona neden olabilir.

dan 347'sinde ekokardiyografi ile sol atriyal büyüme (%19.53) belirledi. Daha önceleri, sporcularda atriyal fibrilasyon (AF) insidensinin yüksek olduğu bildirilmiş olmakla beraber, bu grup içinde insidens, normal popülasyona benzer bulundu (% 0.28). Ayrıca AF görülen beş sporcunun dördünde sol atriyumun normal boyutlarda, sadece birinde büyümüş olduğu anlaşıldı.<sup>104,105</sup>

Daha sonraları da dayanıklılık sporları ile AF arasında bir ilişki bulunduğu ve bu sporu yapanlarda insidens beş kat kadar yüksek olduğu yönünde bildirimler yapıldı. Bu tabloyu gösteren sporcular, tipik olarak 40-50 yaşlarında, genç yaşta beri endürans sporları ile uğraşan ve hala aktivitelerini sürdüren insanlar olarak tarif edildi. Spor aktivitesi esnasında değil, yemek sonrasında veya geceleri gelen AF episodlarının yol açtığı bir felç bildirisi bulunmuyor.<sup>106</sup>



## B. SPORCU ELEKTROKARDİYOGRAMI

### ELEKTROKARDİYOGRAM

Kalp çalışırken, içinde doğan ve yayılan depolarizasyon ve repolarizasyon dalgaları şeklindeki elektriksel değişimler, vücut yüzeyine yerleştirilen elektrodlarla kaydedilebilir. Bu kayıt elektrokardiyogram adını alır (EKG).

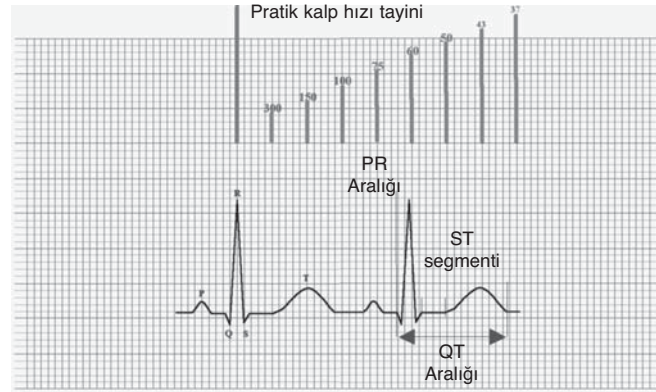
Kasılma emrinin atriyumlarda yayılması, sinüs düğümünde bekletilmesi, ardından ventriküllere yayılması ile kanın pompalanması, kasılmadan sonraki gevşemeler farklı elektriksel değişimler olarak elektrokardiyogramda karakteristik çizgiler çizer. Kalpteki anormal durumlar kalp kasılmasında ve iletinin yayılmasında değişikliklere neden olur. Bunlar da EKG’de anormal dalgalar şeklinde kendini gösterir.

### EKG DEĞİŞİMLERİ

Sporcuların yaklaşık %40’ında EKG anormallikleri görülür, erkeklerde kadınlardan iki kat daha fazladır. Bunların kalpteki fizyolojik ve anatomik değişimlerin yansıtması beklenir. Ancak ekokardiyografi ile kalbinde hipertrofi olduğu belirlenen sporcularda, hipertrofinin EKG kriterleri görülmeyebilir ya da arada zayıf korelasyonlar vardır.<sup>98,99,102</sup>

#### **Bradikardi:**

Sporuların istirahat EKG’sinde bradikardi en sık görülen ve en selim bulunan değişimdir. Bradikardi, antrenmanlar sonucunda vagal tonusun yükselmesine bağlıdır. Buna sino-atrial düğümde kateşolaminlere duyarlılığın azalmasının katkıda bulunduğu, yani intensek bir adaptasyon da kabul edilir.<sup>107,108,109</sup>



**Şekil 5.** Derivasyonda normal EKG dalgaları, genlik ve süreleri

Standart kağıt hızı:	25 mm/s, x ekseninde
Stand. hassasiyet:	1 cm=1 mV, y ekseninde
1 büyük kare:	0.5 cm, yatay olarak 0.2 s, dikey olarak 0.5 mV
1 küçük kare:	0.1 cm, yatay olarak 0.04 s, dikey olarak 0.1 mV

#### Genlikler

P dalgası:	0.35 mV, atrial depolarizasyon
QRS kompleksi:	Ventriküler depolarizasyon
R dalgası :	1.60 mV
Q dalgası:	R dalgasının %25'ini aşmamalı
T dalgası:	0.1-0.5 mV, ventriküler repolarizasyon

#### Süreler

P dalga süresi:	0.08 - 0.1 s (1.5 - 2.5 küçük kare arası)
P-R aralığı:	0.12 - 0.20 s (3 - 5 küçük kare arası)
QRS süresi:	0.06 - 0.1 s (1.5 - 2.5 küçük kare arası)
ST segmenti:	0.05 - 0.15 s (yaklaşık 1-4 küçük kare)
Q-T aralığı:	0.35 - 0.44 s (yaklaşık 9-11 küçük kare arası)
R-R aralığı:	Kalp hızını gösterir. Beş büyük kare 60/dk, dört büyük kare 75/dk.

1964 yılında *Smith* ve arkadaşları, İngiliz Uluslar Topluluğu Oyunlarına katılan 21 maratoncuya EKG muayenesi yaptılar. Sporcuların %71.43 ünde bradikardi belirlendi. Grupta ortalama kalp hızı 56/dak. olarak bildirildi.<sup>110</sup>



1989 yılında da *Balady* ve arkadaşları 289 profesyonel futbolcunun elektrokardiyogramını incelediler. Sporcuların %77'sinde kalp hızı 60/dak. ve altında bulundu. Ortalama değer  $58 \pm 8.9$ /dak. olarak bildirildi.<sup>111</sup>

1999 yılında ise *Sharma* ve arkadaşlarının 1000 genç, postpubertal, ortalama 15.7 yaşındaki seçkin sporcudan elde ettikleri bilgiler yayınlandı. Bu çalışmada sinüs bradikardisi %80 oranında bulundu. 300 kişilik kontrol grubunda ise oranın %19 olduğu bildirildi.<sup>112</sup>

Bunun bir yıl sonrasında da *Pelliccia* ve arkadaşları, 1005 erişkin İtalyan sporcusundan sağladıkları verileri açıkladılar. Bu çalışmanın sonuçları, sinüs bradikardisi oranını %36.72 olarak gösterdi.<sup>113</sup>

2001 yılında ise *Somauoro* ve arkadaşları, 20 yaş altı 172 futbolcuda, EKG ve Eko muayaneleri yaptılar. Bu grubun da %39'unda sinüs bradikardisi bulundu.

Bradikardi başka çalışmalarda, "44 sporcunun **hemen hemen tümünde**, 21 sporcunun **tümünde** 40-60/dakika arası, 32 sporcuda **%93.75** oranında" şeklinde bildirilmiş bulunuyor.<sup>102,110,114</sup>

### **Sinüs duraklaması (pause):**

İki Holter çalışması ile sporcularda sinüs duraklamaları belirlendi. *Talan* ve arkadaşları, yoğun antrenman yapan 20 uzun mesafe koşucusunda, en uzun duraklamaların, uyanık periyotta 1.35-2.55 saniye arasında, uyku döneminde ise 1.61-2.81 saniye arasında olduğunu belirlediler.<sup>115</sup>

*Viitasalo* ve arkadaşlarının 35 endürans sporcusunda ise %37 oranında 2 saniyeden uzun sinüs duraklamaları görüldüğü bildirildi. En uzun duraklamalar sporcularında

<b>SPORCU ELEKTROKARDİYOGRAMI HAKKINDA İNCELENEN ÇALIŞMALAR</b>
<b>Yıl ve ekip: 1964, W. G. Smith ve arkadaşları (110)</b> n= 21 <b>Sporcu Türü:</b> İngiliz milletler topluluğu oyunlarında yarışan erişkin maratoncular <b>Antrenman:</b> Ful-taym profesyonel <b>Amaç:</b> Maratoncuların elektrokardiyogramlarını yarış öncesi ve sonrasında değerlendirmek
<b>Yıl ve ekip: 1976, W. H. Roeske ve arkadaşları (88)</b> n= 42 <b>Sporcu Türü:</b> Amerikan liglerinde oynayan erişkin basketbolcular <b>Antrenman:</b> Ful-taym profesyonel <b>Amaç:</b> Düzenli antrenman etkisi ile görülmesi beklenen ventriküler hipertrofinin EKG, Eko ve fonokardiyogram ile incelenmesi
<b>Yıl ve ekip: 1984, G. Balady ve arkadaşları (111)</b> n= 289 <b>Sporcu Türü:</b> USA liglerinde oynayan, erişkin Amerikan futbolcuları <b>Antrenman:</b> Ful-taym profesyonel <b>Amaç:</b> Düzenli antrenman etkisi ile görülmesi beklenen EKG değişimleri
<b>Yıl ve ekip: 1999, S. Sharma ve arkadaşları (112)</b> n= 1000 <b>Sporcu Türü:</b> İngiliz liglerinde oynayan, postpubertal -18 yaş altı futbolcular <b>Antrenman:</b> Ful-taym profesyonel <b>Amaç:</b> Düzenli antrenman etkisi ile görülmesi beklenen EKG değişimleri
<b>Yıl ve ekip: 2001, J. D. Samauroo ve arkadaşları (98)</b> n= 172 <b>Sporcu Türü:</b> İngiliz liglerinde oynayan, 20 yaş altı futbolcular <b>Antrenman:</b> Ful-taym profesyonel <b>Amaç:</b> Kardiyak morfolojinin Eko ile değerlendirilmesi, EKG karşılaştırma ve referans değer oluşturulması

**SPORCU ELEKTROKARDİYOGRAMI HAKKINDA  
İNCELENEN ÇALIŞMALAR**

**Yıl ve ekip: 1988, J. Bekaert ve arkadaşları (90)**

n= 14

**Sporcu Türü:** Profesyonel yol yarışı bisikletçileri

**Antrenman:** Ful-taym profesyonel

**Amaç:** Düzenli antrenman etkisi ile görülmesi beklenen kardiyak işlev değişimlerinin EKG ve Eko ile değerlendirilmesi

**Yıl ve ekip: 1988, P. S. Douglas ve arkadaşları (102)**

n= 44

**Sporcu Türü:** 44 triatlon sporcusu

**Antrenman:** Haftada 6.5 mil yüzme, 190 mil bisiklet, 45 mil koşu

**Amaç:** Düzenli antrenman etkisi ile görülmesi beklenen hipertrofinin EKG ile tesbiti

**SPORCULARLA İLGİLİ HOLTER MONİTÖRÜ  
ÇALIŞMALARI**

**Yıl ve ekip: 1981, N. Hane-Paparo ve arkadaşları (114)**

n= 32

**Sporcu Türü:** Çeşitli spor dallarında düzenli antrenman yapan amatörler

**Antrenman:** Part-taym amatör

**Amaç:** Muhtemel aritmilerin ortaya çıkarılması

**Yıl ve ekip: 1982, M T. Viitasalo ve arkadaşları (116)**

n= 35

**Sporcu Türü:** Endurans sporcuları-milli uzun mesafe koşucusu, kayakçı ve basketbolcular.

**Antrenman:** Ful-taym profesyonel

**Amaç:** Muhtemel aritmilerin ortaya çıkarılması

**Yıl ve ekip: 1982, D. A. Talan ve arkadaşları (115)**

n= 20

**Sporcu Türü:** Üniversite kulüplerinden uzun mesafe koşucuları

**Antrenman:** En az üç yıldır, haftada 50 mil ↑, yılda 250 gün ↑

**Amaç:** Muhtemel aritmilerin ortaya çıkarılması

## SPORCULARLA İLGİLİ HOLTER MONİTÖRÜ ÇALIŞMALARI

**Yıl ve ekip: 1985, P. Palatini ve arkadaşları (118)**  
n= 335

**Sporcu Türü:** Bisikletçi ve uzun mesafe koşucusu

**Antrenman:** Yüksek düzeyde antrene, profesyonel

**Amaç:** Sporcuda ventriküler aritmilerin prevalansını belirlemek

**Yıl ve ekip: 2002, A. Biffi ve arkadaşları (119)**  
n= 40

**Sporcu Türü:** Futbol, basketbol, voleybol, %30 olimpik ya da dünya şampiyonası düzeyinde, % 70 ulusal çapta

**Antrenman:** 1-13 yıl yüksek düzeyde antrenman

**Amaç:** Normal EKG'inde üçten fazla ekstrasistole rastlanan ya da çarpıntı şikayeti olan sporcuları izlemek

larda 2.76, kontrol grubunda 2.60 saniye olarak belirlendi, 2 saniye üzerindeki tüm duraklamalar gece saatlerinde gerçekleşti.<sup>116</sup>

### **Sinüs aritmisi:**

Sinüs aritmisi, *Sharma* nın jünyor futbolcu grubunda % 52, kontrolde % 9 bulundu. *Balady*'nin erişkin futbolcularında %7 olarak bildirildi.

*Hanne-Paparo* ve arkadaşları ise Holter monitörle izledikleri 32 amatör sporcuda %91 oranında sinüs aritmisi bildirdiler. Birbiri ile uyumsuz rakamlar veren bu çalışmaların ilkinde yaş ortalaması 15.7, ikincisinde ve üçüncüsünde 24 olarak ifade edildi.<sup>111,112,114</sup>

### **Ventriküler ekstrasistoller:**

2 dakikalık EKG'de ventriküler ekstrasistol görülme sıklı-

\* Ekstrasistol görülme sıklığı yaşla artar. Yukarıda bildirilen prevalanslar 55 yaşa ayarlanmıştır.

ği erkeklerde %6.7, kadınlarda %4.7 olarak bildiriliyor.\*<sup>117</sup>

Ekstrasistollerin normal EKG çekiminde belirlenmeleri tesadüfe bağlı olduğundan bunlarla ilgili bildirimler Holter monitörü ile yapılan çalışmalarda bulunuyor.

*Hanne-Paparo* ve arkadaşları, 12 saat izledikleri 32 amatör sporcudan ikisinde (%6.25) ekstrasistoller görüldüğünü bildirdiler. Cinsiyet bilgisi verilmeyen grubun yaş ortalaması 22.98 olarak ifade edildi.<sup>114</sup>

Bir diğer çalışmada *Talan* ve arkadaşları 20 uzun mesafe koşucusunu 24 saat izlediler. Yaş ortalaması 21 olan bu erkek sporcu grubundan 14 sporcuda en az bir ekstrasistol belirlendi (%70).<sup>115</sup>

*Viitasalo* ve arkadaşları da yine yaş ortalaması 23.1 olan 35 erkek endürans sporcusunu 16 saat izlediler. Bu çalışmada da oniki sporcuda (%34.28) ünifokal veya multiform ekstrasistoller görüldü.<sup>116</sup>

*Palatini* ve arkadaşları ise 40 endürans sporcusunu 24 saat izlediler. Bu grubun sonuçları 40 kişi ile kontrol edildi. 24 sporcuda her türden ekstrasistoller görüldü. %45 olarak belirlenen oran, kontrol grubunda %50 olarak bulundu, arada anlamlı bir fark görülmedi.<sup>118</sup>

Ayrıca bir sporcuda Lown sınıf 2, üç sporcuda multifokal, bir sporcuda bigemini ve birinde kuplet ekstrasistoller görüldü. Bunlarla beraber oran %60'a yükseldi, kontrol grubunda ise aynı oran %55 olarak gerçekleşti.

2002 yılında *Biffi* ve arkadaşları, yaş ortalaması ~25 olan 335 sporcuyu 24 saat izlediler ve bulguları 148 sporcu ile kontrol ettiler. İzlenen sporcuların ya istirahat EKG'sinde üç veya daha fazla ekstrasistol görülmüş, ya da çarpıntı şikayeti bulunmaktaydı. Sonuçlara göre sporcular üç gruba ayrıldı: 71 kişiden oluşan *birinci grupta* 2000 ve üzeri ekstrasistol ve en az bir kısa süreli

ventriküler taşikardi atağı belirlendi.

**İkinci grupta** 100-2000 arası ekstrasistol, gruptan sekiz kişide birer kuplet görüldü, VT görülmedi.

**Üçüncü grupta** ekstrasistol sayısı 100'ün altında olup bunlarda kuplet veya VT görülmedi.

Yapılan ileri tetkikler sonucunda, birinci gruptan 21 sporcuda ventriküler aritmi ile birliktelik gösteren kardiyovasküler hastalıklar belirlendi: 7 ASVK, 6 MP, 4 miyokardit, 4 DKM (%29.58). Hastalık oranı ikinci grupta % altıya, üçüncü grupta sifıra düştü.

Sportif aktivitelerine son verilen ilk gruptan ASVK hastası bir sporcu, tıbbi tavsiyeye uymayarak katıldığı bir müsabaka esnasında kaybedildi. Kalan 70 sporcu, ortalama 19 hafta sonra yeniden 24 saatlik Holter muayenesine alındı. Bu muayenede ventriküler ekstrasistol sayısının %80 azaldığı anlaşıldı (10611 ±10 078 'den 2 165 ± 4 877'ye). Sporun bırakılması ile kuplet sayısının %80 ve kısa süreli VT ataklarının da %90 azaldığı görüldü.

Ferdi analizler sonucu 34 sporcuda VT ataklarının, 16 sporcuda da hem ekstrasistoller hem de VT ataklarının tamamen kaybolduğu anlaşıldı. Kalan sporcularda ekstrasistollerin aynen devam ettiği görüldü.<sup>119,136</sup>

#### **Diğer aritmiler:**

*Atriyal ekstrasistoller: Hanne-Paparo* grubunda %9.37, *Talan* grubunda %100, *Palatini* grubunda %72.5 olarak bildirildi.

#### **QRS eksen:**

QRS eksenini *Balady*'nin futbolcu grubunda ortalama  $56\pm34^\circ$  olarak belirlendi. %1 sporcuda sol sapma, %5'inde sağ sapma görülürken, çoğunlukta eksenin normal sınırlar içinde olduğu anlaşıldı.

*Sharma*'nın 14-18 yaş grubu sporcularında,  $77 \pm 18^\circ$  olan ortalama değer, yine kontrolden farklı bulunmadı, Ancak sağ eksen sapması sporcularda daha yüksek oranda bulundu (%6'ya karşı 16).

*Douglas* ekibinin çok yoğun antrenman yapan ultradurans sporcularında yine ortalama değer  $60^\circ$  olarak hesaplandı. İki sporcu sağ sapma gösterirken sol sapma görülmedi.

*Somauroo*'nun genç futbolcularında da QRS eksenini ortalama değeri  $65\pm28^\circ$  olarak bulundu. Bir sporcuda sağ, iki sporcuda sol eksen sapması görüldü.

#### **P dalgası:**

*Balady* grubunun bir sporcusunda (%0.35) sağ atriyal büyüme, yedi sporcuda (%2.42) sol atriyal büyüme göstergesi olan EKG voltaj kriterleri belirlendi.

*Pelliccia* ve arkadaşları ise 1 777 sporcudan yalnızca dokuzunda sol atriyal büyüme için EKG kriterlerini pozitif buldular (%0.51). Elektrokardiyografik atriyal büyümeden bahseden fazla sayıda çalışma bulunmuyor. Bu çalışmada da atriyal hipertrofi, ekokardiyografi ile 347

**Sol atriyal hipertrofi için EKG kriterleri:  
I ve II'de 0.12 saniyeden uzun P dalgası  
ve/veya V1'de 1 mm'den büyük terminal  
negativite gösteren ters ve 0.04  
saniye veya daha uzun P dalgaları.**

sporcuda belirlendiğinden bunların EKG'ye yansıma oranının %2.59 olduğu anlaşılıyor.<sup>105</sup>

### **P-R aralığı**

Sporcularda atriyo-ventriküler ileti geçişinde değişimlere, normal popülasyondan daha sık rastlanır. **Balady** grubunda 26 sporcuda P-R aralığı 0.21 saniye veya üzerinde bulundu (%9.06). Bu, **1. derece atriyo-ventriküler blok** anlamında gelir: Atriyal uyarılar ventriküllere geçer, ancak geçiş süresi uzamıştır.

**Sharma**'nın genç sporcularında 1° AV blok oranı %5.3 olarak belirlendi. Blok görülmeyen sporcularda da PR aralığı, kontrol grubuna kıyasla uzamış bulundu.

**Meytes** ve arkadaşları, 1975 yılında ileti anormalliklerini araştırmak amacı ile 126 milli sporcuyu EKG ile muayene ettiler. Bu grupta da 11 sporcuda P-R aralığı 0.20 saniyenin üzerinde bulundu (%8).<sup>120</sup>

Daha küçük gruplarda ise P-R uzaması için %5 (n=20), **28.57** (n=21), %4.7 (n=150), %33.33 (n=42), %3.1 (n=32/Holter çalışması), %37.14 (n=35/Holter çalışması, P-R 0.22 s üzerinde), %27.5 (n=40/Holter çalışması) %45 (n=20/Holter çalışması) gibi oranlar bildiriliyor.<sup>102,110,114,115,116,121</sup>

**2 derecede AV blok:** Bunlarda, atriyal uyarıların bir kısmı ventriküllere geçemez. *Mobitz tip 1 (Wenkebach)* bloкта, P-R aralığı her vuruşta artarak uzar, sonunda bir vuruş bloke olur. Bu olay periyodik olarak devam eder.

**Balady**'nin 289 futbolcusunda *Wenkebach* bloku görülmedi. Buna karşın **Sharma**, 1000 jünyor elit sporcusunda %0.2 oranını bildirdi, kontrol grubu ile fark anlamlı bulunmadı.



*Meytes* grubunda ise *Wenkebach bloku* üç sporcuda bildirildi. Bu rakam %2.38 gibi bir oran veriyor. Yazarlar normal popülasyonla ilgili bildirilmiş bulunan 3 / 67 375 ve 1 / 19 000 rakamlarına dikkat çektiler. Sporculardaki oranlar düşük olmakla beraber, normal popülasyonla arada 500 kat gibi bir fark görülüyor.

Dört holter çalışmasında ise %3.1, %22.86, %40 ve %15 oranlarında *Wenkebach bloku* bildirildi. Bloklar, %40 oran bildiren çalışmada sekiz sporcunun ikisinde, %22.86 oran bildiren çalışmada ise yine sekiz sporcunun üçünde uyanık dönemde gerçekleşti.<sup>114,115,116,118</sup>

Sporcularda görülen *Wenkebach bloku*, büyük çoğunlukla egzersiz sonrasında düzelir. 28 ay-10 yıl arası izlenen sporcularda atriyo-ventriküler iletinin daha fazla bozulduğu görülmemiştir, antrenmanların bırakılmasından sonra çoğunlukla normale döner.<sup>120,131</sup>

Sporcu popülasyonunda *Mobitz tip II bloka* çok daha nadir olarak rastlanır. Bu tip blokta P-R aralığı normal ya da uzamış olabilir, ancak sabittir. Atrial uyaranlar, belirli bir oranda ventriküllere geçemez. Bu oran 1/2, 1/3,...olabilir. *Mobitz tip II blok*, *Viitasalo* çalışmasında üç sporcuda bildirildi (%8.57).<sup>116</sup>

### Dal blokları

**EKG'de eksik ve tam sağ dal bloku: V1'de rS yerine rSr' görüntüsü vardır. QRS süresi 120 ms altında ise eksik, süre 120 ms'yi aşıyorsa tam sağ dal bloku teşhis edilir.**

**Eksik sağ dal bloku**, normal popülasyonda da görülebilen ve normal varyant olarak kabul edilen bir durumdur. *Smith*'in maratoncularının beşinde (%23.81), *Roeske*'nin basketbolcularından üçünde (%7.32), *Balady* grubundan 1 futbolcuda (%0.69), *Bekaert*'in yol bisikletçilerinden dördünde (%28.57), *Sharma*'nın jünyörlerinde %29, kontrol grubunda %11 oranında, *Douglas*'ın triatloncularında %4.54 oranında, *Somauroo*'nun genç futbolcularında %5.23 oranında eksik sağ dal bloku bildirildi.

**Tam sağ dal bloku ve fasiküler bloklar:** *Sharma* %1.2 oranında, *Somauroo* 1 futbolcuda (%0.6) komple sağ dal bloku bildirdi. *Bekaert* grubundan iki bisikletçi de sol posterior hemiblok (%14.28), *Balady* grubundan üç futbolcuda sol anterior hemiblok (%1.04) bildirildi.

### **QRS süresi**

Sporcularda QRS süreleri de daha uzun bulunabilir. *Balady* çalışmasında sporcuların QRS süresi normal, ancak 174 sporcuda 0.09 saniyenin üzerinde bulundu (%60.21). Bu oranın benzer yaştaki normal popülasyonda %10'un altında olduğu bildirildi.<sup>111</sup>

*Douglas* ve arkadaşları, 44 sporcuda aynı oranı %47.77 olarak belirlediler.<sup>102</sup>

*Smith*'in 21 maratoncusunun da 7'sinde (%33.33) yine QRS süresi 0.09 saniyenin üzerinde bulundu. Bu çalışmalardaki rakamların, normal popülasyon için bildirilenin üç ile altı kat üzerinde olduğu dikkat çekiyor.<sup>110</sup>

*Sharma* 1000 genç sporcusunda QRS süresini 300 kişilik kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunduğunu bildirdi.

*Somauroo* da yine buna benzer grubunda ortalama

QRS süresini 94±8 ms olarak bildirdi ve kontrol grubundan uzun olduğunu açıkladı.<sup>112</sup>

### **QRS genlikleri**

Sporcularda görülen ventriküler hipertrofinin EKG voltajlarına yansması beklenir. Ancak görüntüleme yöntemleri ile kardiyak hipertrofi belirlenen sporcuların tümünde hipertrofinin voltaj kriterleri görülmeyebiliyor.

*Douglas* ve arkadaşlarının, “ultra-endürans” sporcusu olarak niteledikleri triatloncuların %56.82’sinde ekokardiyografi ile sol ventrikül hipertrofisi belirlendi. Ancak bunu göstermesi beklenen voltaj kriterlerinin zayıf - orta arasında sonuçlar verdiği bildirildi.<sup>102</sup>

Voltaj yükselmeleri ile atletik performans arasında da bir ilişki bildirisi bulunmuyor. Ancak genç veya erişkin elit sporculardaki yüksek voltajlar, amatör sporcularda daha azalıyor. Erkek sporcularda daha sık rastlanan voltaj kriterlerinin, antrenmanların en az bir yıl bırakılmasından sonra gerilediği de bildirilmiş bulunuyor.<sup>99,102,113,122</sup>

*Balady* ve arkadaşlarının 289 erişkin futbolcusunda, sol ventrikül hipertrofisi için voltaj kriterleri %34.95, sağ ventrikül hipertrofisi voltaj kriterleri ise %0.69 oranında pozitif bulundu. Bu çalışmada EKG ile hipertrofiyi belirlemek için Friedman voltaj kriterleri esas alındı.<sup>111</sup>

*Somauroo*’nun benzer grubunda sol ventrikül hipertrofisi için Soklow-Lyon kriterleri% 50, Romhilt-Estes kriterleri %29 oranında pozitif bulundu. Sokolow-Lyon indeksi sadece bir sporcuda sağ ventrikül hipertrofisi gösterdi.

*Smith*’in maratoncularında ise sol ventrikül hipertrofisi için Skolow-Lyon kriterleri % 76.19, sağ ventrikül kriterleri %9.52 oranında pozitif bulundu.

*Roeske* ve arkadaşları da 42 profesyonel basketbolcuya EKG muayenesi yaptılar. Bu çalışmada voltajlar Romhilt-Estes kriterlerine göre değerlendirildi. Sol ventrikül hipertrofisi %26.19, sağ ventrikül hipertrofisi %69.05 oranında pozitif bulundu.

*Lawan* ve arkadaşları 150 Nijeryalı sporcuyla yine Sokolow-Lyon kriterleri ile değerlendirdiler. Buna göre sporcularda %47.3, kontrol grubunda %29 oranında sol ventrikül hipertrofisi görüldü.

Sağ ventrikülde ise hipertrofi, sporcularda %24, kontrol grubunda %8 olarak belirlendi.

Aynı çalışmada Sokolow-Lyon kriterlerine göre belirlenen sağ ventriküler hipertrofisi %69.05 olarak bildirildi.<sup>121</sup>

*Bekaert* ve arkadaşları da 14 profesyonel yol bisikletçisinden 12'sinde sol ventriküler, bunlardan birinde ayrıca sağ ventriküler hipertrofi bulunduğunu bildirdiler (%85.71).<sup>90</sup>

Sporculardaki EKG değişimlerini inceleyen çok geniş popülasyonlu çalışmalardan biri olan *Sharma*'nın çalışmasında, jünyor elit sporcularda sol ventrikül hipertrofisi için Sokolow-Lyon kriterleri % 45, kontrol grubunda %23 oranında pozitif sonuç verdi.

**Sokolow-Lyon indeksi ile**  
**Sağ ventrikül hipertrofisi:  $R_{V1} + S_{V5} > 10\text{mm}$**   
**Sol ventrikül hipertrofisi:  $S_{V1} + R_{V5}$  veya  $V_6 \geq 35\text{ mm}$ . İndeks, kardiyak hipertrofide düşük sensitivite (%20-33) göstermekle beraber oldukça spesifiktir.**

Sağ ventrikül kriterleri sporcularda %12, kontrol grubunda % 10 oranında görüldü, fark anlamlı bulunmadı.

Aynı çalışmada sol ventrikül hipertrofisi, Romhilt-Estes kriterleri ile de değerlendirildi. Bu kriterlerle kontrol grubunda rastlanmayan hipertrofi, sporcularda %10 oranında görüldü.

*Pelliccia* ve arkadaşlarının 1005 erişkin elit sporcu üzerindeki çalışmasında ise sol ventrikül voltaj kriterleri %40.09 oranında pozitif bulundu.<sup>113</sup>

### **J noktası ve ST değişimleri**

T değişimleri ile birlikte repolarizasyon anormallikleri olarak adlandırılan bu değişimlerin sporcu elektrokardiyogramında karşımıza çıkması muhtemeldir. Bunlar koroner dolaşım ile ilgili veya kardiyomiyopatiler, perikardit vb. kalp hastalıkları göstergesi olabileceği için önem taşırlar.

*Smith* ve arkadaşları, maratoncularının tümünde (%100) değişken derecede olmak üzere ST yükselmesi bildirdiler. Sporcuların 18'inde, yarıştan sonraki iki saat içinde çekilen elektrokardiyogramlarda ST değişimlerinin aynen devam ettiği görüldü.

*Roeske*'nin 39 profesyonel basketbolcusunun %69.23'ünde 1 mm üzerinde ST elevasyonu belirlendi.

*Balady* çalışmasındaki futbolcuların %84.91'inde J noktasının yükseldiği, %67.82'inde yükselmenin 2 mm'yi aştığı belirlendi.

*Bekaert* ve arkadaşları da 14 yol bisikletçisinin tümünde J ve ST segment elevasyonu bildirdiler.

*Sharma*'nın 1000 jünyor sporcusunda ST elevasyonu %43 oranında görüldü, kontrol grubu ile fark anlamlı

bulundu.

*Pelliccia*'nın 1005 sporcusunda ise J yükselmesi oranını %14.33 oranında bildirildi.

*Lawan*'ın 150 Nijeryalı sporcusunda J yükselmesi %9.3, ST elevasyonu ise %62 oranında görüldü.

### **T değişimleri**

**Ters T dalgaları:** *Balady* grubundan 39 sporcuda (%13.89) iskemiye taklit eden ST değişimleri görüldü. Bu değişimlerin üç kalıp gösterdiği bildirildi:

1. V1'den V4'e kadar bifazik T dalgaları ya da derin ve asimetric ters T dalgaları (n=9).

2. II, III ve AVF'de ters T dalgaları (n=22).

3. Anterior prekordial derivasyonlarda ST elevasyonu gösteren ya da göstermeyen derin ve simetric T dalgaları (psödo anterior iskemi/enfarktüs) (n=8). Tüm bu olgularda görülen değişimler, submaksimal egzersizle tamamen veya tama yakın normale döndü.

*Pelliccia* çalışmasında ise ters T dalgaları 27 erişkin sporcuda görüldü (%2.69). Aynı yazar grubu 32 650 kişilik genç amatör sporcu grubunda da ters T dalgalarını yine benzer oranda bildirdiler (%2.3).<sup>137</sup>

*Sharma*'nın çalışmasında V2 ve V3'te -2 mm'den küçük T inversiyonları, hem sporcularda hem kontrol grubunda, sadece 16 yaşından küçüklerde %4 oranında görüldü. Kontrol grubunda ne inferior ne de lateral derivasyonlarda T inversiyonu görülmemesine rağmen, sporcuların dördünde (%0.4) III ve aVF'de -2 mm'nin altında negatif T dalgaları görüldü.

*Roeske* grubunda ise %30.77 oranında ters veya bifazik T dalgaları görüldüğü bildirildi (III ve V1 hariç).

Bu çalışmada da erken repolarizasyon tipinde ST elevasyonu gösteren 9 sporcu koşu bandında submaksimal egzersiz testine alındı. Beşinde sinüs bradikardisi, bradi-aritmi veya kavşak ritmi de bulunan bu sporculardaki tüm değişimler, egzersizle normale döndü.

Sporcularda görülen ters T dalgalarının egzersiz esnasında çoğunlukla normale döndüğü sıkça bildirilmiş bir olgudur. Özellikle derin olmayan inversiyonların daha da labil olduğu söylenir. Bunun, negativitelerin vagal tonus artışına bağlı ve iyi huylu olduğunu gösterdiği de sıklıkla ifade edilmiş bulunuyor.

*Hanne-Paparo* ve arkadaşları 1971 yılında ters T dalgaları gösteren yedi milli sporcu ile ilgili bilgileri yayınladılar. Ters dalgalar, bu yedi vakadan ikisinde, birden fazla ekstremite derivasyonunda, kalan beşinde ise birden fazla göğüs ve ekstremite derivasyonunda görüldü. Yazarlar bu sporcuları submaksimal egzersize aldılar, dördünde dalgalar düzeldi. Egzersiz sonrası üçüncü dakikada çekilen EKG'de üçünde dalgalar yine ters döndü.<sup>124</sup>

*Zepilli* ve arkadaşları T inversiyonu gösteren 8 sporcu, maksimal efor testi, isopreterenol ve atropin infüzyonlarından sonra yeniden muayene ettiler. Ters T dalgaları beş sporcuda inferior ekstremite derivasyonları + sağ veya sol göğüs derivasyonlarında, ikisinde sadece inferior ekstremite derivasyonlarında, birinde ise sadece sol göğüs derivasyonlarında görüldü. Üç sporcunun EKG'leri erken repolarizasyon varyantı olarak nitelendi. Milli sporcuların sadece dördünde sol ventriküler hipertrofisi voltaj kriterleri bulundu.

Maksimal efor testinden sonra, tüm sporcularda dalgalar normale döndü.

İsopreterenol ile altı sporcuda T dalgaları tamamen

normale döndü, ikisinde inversiyon azaldı.

Atropin ise beş sporcuda T dalgalarını etkilemedi, birinde inversiyonu azalttı, diğerinde çoğalttı.<sup>125</sup>

*Oakley* ve arkadaşları da ters T dalgaları görülen dokuz sporcuyu incelediler. Submaksimal egzersizle, sporcuların beşinde dalgaların normale döndüğü bildirildi. Bunlardan birinde eski MI düşünüldü. Bu sporcuda T dalgaları eforla değişmedi. Tüm diğer sporcular spor yaşamlarına devam etti ve 6 ay-5 yıl arası süren takiplerde semptom göstermediler.<sup>126</sup>

*Pelliccia* ve arkadaşları ise en az üç derivasyonda ters T dalgaları gösteren 81 sporcularına submaksimal egzersiz uyguladılar, yine sporcuların çoğunluğunda dalgaların kısmen ya da tamamen düzeldiği görüldü (%71.60).<sup>129</sup>

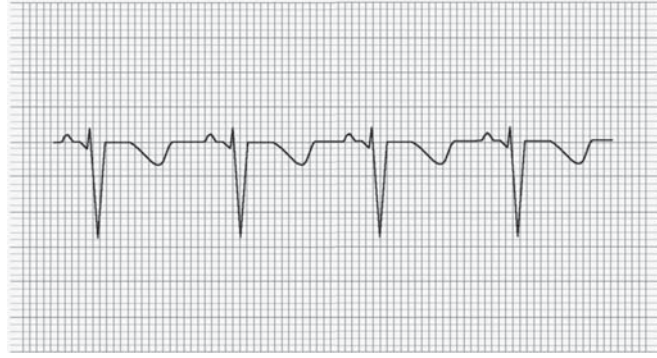
*Somauroo* grubunda da 15 sporcuda inferior, iki sporcuda anterior, iki sporcuda ise lateral olmak üzere %10.05 oranında repolarizasyon anormallikleri bildirildi.<sup>98</sup>

### **T DALGALARININ YORUMLANMASI ÜZERİNE TARTIŞMALAR**

Sporcularda sağ prekordiyal ters T dalgalarının insidensi ile ilgili olarak %30'lara kadar çıkan bildiriler bulunuyor. Birçok kişide yapılan muayenelerin bir organik arıza göstermemesi, ters dalgaların çoğunlukla eforla düzelmesi, uzun süreli takiplerde semptom gelişmemesi vb olgular sonucu, bunları sporcu kalbine bağlı fizyolojik belirtiler olarak kabul etme eğilimi de sıkça ifade edilmiş bulunuyor.<sup>88,99,104,125,127,128</sup>

Öte yandan *Pelliccia* ve *Sharma*'nın geniş popülasyonlara dayanan çalışmaları, genç amatör (yaş ortalaması 22.3), genç elit (16 yaş altı) ve adult sporcularda





**Şekil 6.** V1'de derivasyonunda asimetrik, ters T dalgaları. V2 ve V3'te de devam edebilir. Çocuk yaşlarda sıkça rastlanır, Jüvenil T dalgaları adı ile anılır. Bazen jüvenil kalıp daha ileri yaşlarda da devam eder. Sporcuda fizyolojik kabul edilen repolarizasyon değişimlerinin göstergesi de olabilmekle beraber ASVK mevcudiyetini işaret ediyor olabilir. V3'ü de geçiyorsa bu şüphe çok artar.

sağ derivasyonlarda ve (kısmen standart derivasyonlarda) ters T insidensini %2.3, 4 ve 2.69 olarak gösteriyor. Normal ve çeşitli sağlık testlerinden geçirilmiş kişilerde, sağ predokordiyal derivasyonlarda izole ters T dalgalarının insidensi ise %2.7 bildiriliyor. Bu iki geniş popülasyonlu çalışmada, sporculardaki ters T dalgaları insidensinin normal popülasyondakine benzer bulunması, ters T dalgalarını, sporcu kalbinin normal bir yansıması olarak görmeyi güçleştiriyor.<sup>112,123,137</sup>

**Pelliccia** ve arkadaşları, 2 mm üzerinde T negativitesi gösteren 81 sporcularını ortalama 9 yıl izlediler. Grup-tan sağlanan veriler, elektrokardiyogramları normal bulunan 229 sporcuya ait verilerle kontrol edildi. İzleme dönemi öncesinde sporcuların klinik ve ekokardiyografik muayeneleri yapıldı ve kardiyovasküler hastalık belirtilerine rastlanmadı.

İzleme dönemi içinde sporculardan beşinde (%6.17) kardiyomiyopati, altısında (%7.41) başka kalp hastalıklarına ait semptomlar ortaya çıktı. Kardiyomiyopati gelişen sporculardan biri bir yıl sonra ASVK nedeni ile kaybedildi, teşhis otopside kondu. Üçünde ortalama 12±5 yıl izlemede HKM ortaya çıktı. Birinde ise 9. yılda dilate kardiyomiyopati belirlendi.

İzleme döneminde, diğer altı sporcudan üçünde sistemik hipertansiyon, birinde aterosklerotik KAH, birinde miyokardit, birinde de supraventriküler taşikardi ortaya çıktı. Kontrol grubunda kardiyomiyopati görülmedi, dördünde, biri miyokardit, biri perikardit, ikisi supraventriküler taşikardi olmak üzere başka kalp hastalıkları gelişti. Sonuç olarak uzun süreli takipler sonunda, repolarizasyon anormallikleri gösteren grupta %13.58, normal EKG grubunda %1.75 oranında kardiyovasküler anormallikler geliştiği görüldü.<sup>129</sup>

*Corrado ve McKenna*, ters T dalgalarının, HKM, ASVK, DKM, iyon kanal patolojileri (UQTS vb), iskemik kalp hastalığı ve aort kapak hastalıkları gibi sporcu ölümüne neden olan hastalıklarda, önemli bir EGK bulgusu olduğunu hatırlatıyorlar. Gerçekten de sporcu ölümlerinin en önemli sebeplerinden biri olan ASVK'lı hastaların %87'sinde sağ prekordiyal T inversiyonları bulunuyor. Bu nedenle, sporcularda görülen ters T dalgalarını sporcu kalbine bağlamadan, önce genetik bir kalp hastalığı bulunmadığının kesinlikle elimine edilmesi gerektiğini ifade ediyorlar.<sup>130</sup>

#### **T voltajları:**

Yüksek ve sivri T dalgaları, yine sporcu elektrokardiogramında sıkça rastlanan bir durumdur. *Balady* gru-

bundan 142 futbolcuda (%49.13) T dalgası yüksekliği 10 mm'nin üzerinde bulundu. Bu oranın, aynı yaştaki normal popülasyonda %10'un altında bildirildiği ifade edildi.

*Smith* ve arkadaşları ise 10 mm'yi aşan T dalgası yüksekliğini 21 maratoncudan yedisinde belirledi (%33.33). Yarış sonrası elektrokardiyogramlarında T dalgalarının ortalama değerinin de yükseldiği anlaşıldı. Sporcuların 8'inde yükselen dalgalar, 4'ünde geriledi, 6'sında değişmedi.

*Bekaert*, sivri T dalgalarının yol bisikletçilerin tümünde görüldüğünü bildirdi (%100).

*Sharma* 1000 jünyor sporcusunda, 10 mm üzerindeki T dalgalarının %22 oranında görüldüğünü belirledi. Çalışmanın kontrol grubunda oran %6 olarak gerçekleşti.

*Lawan* 150 sporcuda yüksek T dalgalarını %17.3 oranında bildirdi.

*Hanne-Paparo*'nun Holter çalışmasında ise 10 mm üzerinde T dalgaları gösteren sporcuları oranı %43.75 olarak belirlendi.

**QT süresi:** İyon kanallarının genetik bir hastalığı olan uzun QT sendromunun en önemli EKG göstergesi, uzamış QT süresidir. QT süresinin nabız hızına göre düzeltilmiş şekli olan QTc değerinin erkeklerde 440, kadınlarda 460 milisaniyeyi aşması uzama kabul edilir.

QTc değeri *Smith*'in maratoncularında normal bulundu.

*Basavaraiaiah* ve arkadaşları iki bin elit sporcu arasında EKG taraması yaptılar. Asemptomatik yedi sporcuda QTc süresi 460 ms üzerinde bulundu ve popülasyonda prevalans %0.35 olarak hesaplandı. Bu gruptan

QTc 515 ms olan bir bayan yüzücüde, UQTS için yapılan genetik test pozitif sonuç verdi.<sup>55</sup>

**Balady** grubunda ortalama QTc süresi normal sınırlar içinde kalmasına rağmen 0.32-0.47 saniye arasında olduğu bildirilen değer aralığı, normali aşan sporcular olduğunu gösteriyor. Ancak bunların sayısı, cinsiyeti ve oranı bildirilmedi.

**Douglas**'ın triatloncularında da QTc süresi normal sınırlar içinde bulundu. İki sporcunun değerleri anormal olarak nitelendi (%10).

**Sharma**'nın jünyor futbolcularında ortalama QTc süresi kontrol grubuna göre yüksek, üç sporcuda 450 ms üzerinde bulundu (%0.3). Bu sporcuların cinsiyeti bildirilmedi, ancak hiç birinde ve ailesinde kardiyovasküler semptomlar, açıklanamayan bayılma ve ailede ani ölüm bulunmadığı, buna dayanarak uzun QT sendromu düşünülmeye ifade edildi.

**Lawan**'ın 150 sporcusunda, erkeklerde 0.47 saniye, bayanlarda 0.48 saniye ve üzeri normal kabul edilerek % 1.33 oranında uzun QTc süresi bildirildi. Söz konusu iki sporcudan birinde sağ, ikisinde bilateral ventriküler hipertrofiler de bulunduğu dışında başka bilgi kaydedilmedi.

**Palatini** ve arkadaşları, holter çalışmalarında sporcuların QT aralığını da değerlendirdiler. 44 sporcuda QTc, normal sınırlar içinde, ancak kontrol grubuna kıyasla uzamış bulundu. Bir sporcuda 452 ms ile normal sınırı aştığı görüldü.

**U dalgaları:** **Balady** grubunun 285 sporcusunda (%98.61) U dalgaları görüldüğü bildirildi. Ancak bu derleme için taranan yayınlarda başka bildiriye rastlan-

madı. Bradikardi ve egzersizin U voltajlarını yükselttiği, bu nedenle sporcu EKG'sinde görülmesinin olağandışı olmadığı bildiriliyor. Buna karşın sporcularda normal popülasyondan düşük oranda görüldüğü yönünde bildiriler de bulunuyor.<sup>128</sup>

### Referanslar

1. Maron B J, Zipes D P. 36'th Bethesda conference. Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. J Am Coll Cardiol;45:1318-1321.
2. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death of in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003;49:1959-1963.
3. Maron B J, Roberts W C, McAllister M A, Rosing D R, Epstein S E. Sudden death in young athletes. Circulation 1980;62:218-229.
4. Maron B J. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349:1064-1075.
5. Maron B J, Shirani J, Poliac L C, Mathenge R, Roberts W C, Mueller F O. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996;276:199-204.
6. Maron B J, Mitten M J, Quandt E F, Zipes D P. Competitive athletes with cardiovascular disease-the case of Nicholas Knapp. N Engl J Med 1998;339:1632-1635.
7. Maron B J. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. N Engl J Med 1993;329:55-57.
8. Maron B J, Gohman T E, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. J Am Coll Cardiol 1998;32:1881-1884.
9. Loire R, Tabib A. Mort subite cardiaque inattendue, bilan de 1000 autopsies. Arch Mal Coeur Vaiss 1996;89:13-18.
10. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasio-

- nal sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999;20:900-903.
11. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad H H, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig K P, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori S G, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna W J, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26:516-524.
  12. Richardson P, Mc Kenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, Olsen E, Thiene G, Goodwin J, Gyrfas I, Martin I, Nordet P. Report of the 1995 World Health Organization / International society and federation of cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-842.
  13. Maron B J, Carney K P, Lever H M, Lewis J F, Barac I, Casey S A, Sherrid M V. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:974-980.
  14. Maron B J. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review. *JAMA*. 2002;287:1308-1320.
  15. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes *N Engl J Med* 1998;339:364-369.
  16. Maron B J. Hypertrophic cardiomyopathy: an important global disease. *Am J Med* 2004;116:63-65.
  17. Sherrid M V, Gunsburg D Z, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1344-1354.
  18. Yetman A T, McCrindle B W, MacDonald C, Freedom R M, Gow R. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy- a risk factor for sudden death. *N Engl J Med* 1998;339:1201-1209.

19. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, Daliento L, Buja G, Corrado D, Danieli G A, Thiene G. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-2233.
20. Indik J H, Marcus F I. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003;3:148-156
21. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Furlanello C, Fernando F, Inama G, Pappone C, Chierchia S. Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:331-335.
22. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson P D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1773-1781.
23. Turrini P, Angelini A, Thiene G, Buja G, Daliento L, Rizzolli G, Nava A. Late potentials and ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83:1214-1219.
24. Folino A F, Bauce B, Frigo G, Nava A. Long-term follow up of the signal averaged ECG in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Correlation with arrhythmic events and echocardiographic findings. *Europace* 2006;8:423-429.
25. Nava A, Folino A F, Bauce B, Turrini P, Buja G F, Daliento L, Thiene G. Signal-averaged electrocardiogram in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2000;21:58-65.
26. Turrini P, Corrado D, Basso C, Nava A, Bauce B, Thiene G. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization. A noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2001;103:3075-3080.
27. Maron B J, Gohman T E, Kyle S B, Estes III N A M, Link M S. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-1146.
28. Doerer J D, Haas J D, Estes III N A M, Link M S, Maron B J.

- Evaluation of chest barriers for protection against sudden death due do commotion cordis. *Am J Cardiol* 2007;99:857-859.
29. Maron B J, Estes III N A M, Link M S. Task force 11:Commo-tio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-1373.
  30. Blumenthal R S, Becker D M, Yanek L R, Aversano T R, Moy T F, Kral B G, Becker L C. Detecting occult coronary disease in a high-risk asymptomatic population. *Circulation* 2003;107:702-707.
  31. Scheuner M T, Whitworth W C, McGruder H, Yoon P W, Khoury M J. Familial risk assessment for early-onset coro-nary heart disease. *Genet Med* 2006;8:525-531.
  32. De Sutter J, De Bacquer D, Kotseva K, Sans S, Pyörälä K, Wo-od D, De Backer G, on behalf of the EUROASPIRE II study group. Screening of family members of patients with prema-ture coronary heart disease. Results from EUROASPIRE II family survey. *Eur Heart J* 2003;24:249-257.
  33. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, Blackburn H. Pa-rental history of premature coronary heart disease mortality and signs of ischemia on the resting electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1491-1498.
  34. Chen L, Chester M, Kaski J C. Clinical factors and angiog-raphyc features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995;108:364-369.
  35. Eckart R E, Scoville S L, Campbell C L, Shry E A, Stajduhar K C, Potter R N, Pearse L A, Virmani R. Sudden death in yo-ung adults: A 25-year review of autopsies in military recrui-ts. *Ann Int Med* 2004;141:829-834.
  36. Taylor A J, Bindeman J, Feuerstein I, Cao F, Brazaitis M, O'Malley P G. Coronary calcium independently predicts inci-dent premature coronary heart disease over measured car-diovascular risk factors. Mean three-year outcomes in the prospective army coronary calcium (PACC) project. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:807-814.
  37. Mills J D, Mansfield M W, Grant P J. Elevated fibrinogen in the healthy male relatives of patients with severe, premature coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002;23:1276-1281.
  38. Angelini P, Velasco J A, Flamm S. Coronary anomalies: inci-



- dence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105:2449-2454.
39. Kim S Y, Seo J B, Do K-H, Heo J-N, Lee J S, Song J-W, Choe Y H, Kim T H, Yong H S, Choi S I, Song K-S, Lim T-H. Coronary artery anomalies: Classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *RadioGraphics* 2006;26:317-333.
  40. Freed L A, Levy D, Levine R A, Larson M A, Evans J C, Fuller D L, Lehman B, Benjamin E J. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341:1-7.
  41. Feldman A M, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000;343:1388-1398.
  42. Magnani J W, Dec G W. Myocarditis. Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113:876-890.
  43. Provenzano D L, Findley B W. A review of Wolff-Parkinson-White syndrome in athletes. *ACSM's Certified News*. 13:1-4.
  44. Fitzsimmons P J, McWhirtwer P D, Peterson D W, Kruyer W B. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: A long term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142:530-536.
  45. Leitch J W, Klein G J, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with WPW pattern. *Circulation* 1990;82:1718-1723.
  46. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, Tortorello V, Manguso F, Mazzone P, Gulletta S, Oreto G, Alfieri O. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239-244.
  47. Hayashi T, Ishikawa K. Myocardial bridge: Harmless or harmful. *Intern Med* 2004;43:1097-1098.
  48. Yetman A T, Bornemeier R A, McCrindle B W. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:329-332.

49. Deveraux R B, Roman M J. Aortic disease in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999;340:1358-1359.
50. Carabello B A. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002;105:1746-1750.
51. De Mozzi P, Longo U G, Galanti G, Maffulli N. Bicuspid aortic valve: A literature review and its impact on sport activity. *British Med Bull* 2008;85:63-85.
52. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997;277:564-571.
53. Kasper E K, Agema W R, Hutchins G M, Deckers J W, Hare J M, Baughman KL. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:586-590.
54. Towbin J A, Lowe A M, Colan S D, Sleeper L A, Orav E J, Clunie S, Messere J, Cox G F, Lurie P R, Hsu D, Canter C, Wilkinson J D, Lipshultz S E. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA* 2006;296:1867-1876.
55. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;28:2944-2949.
56. Roden D M, Lazzara R, Rosen M, Schwartz P J, Towbin J, Vincent G M. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. Current knowledge, gaps and future directions. *Circulation* 1996;94:1996-2012.
57. Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz P J. Congenital long QT syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2008;3:18.
58. Al-Khatib S M, LaPointe N M A, Kramer J M, Califf R M. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003;289:2120-2127.
59. Gage B F, Waterman A D, Shannon W, Boechler M, Rich M W, Radford M J. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. Results from the national registry of atrial fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-2870.
60. Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K. Risk factors in patients

- with occlusive cerebrovascular disease: Implications for cerebral embolism treatment. *J Appl Res* 2004;4:508-517.
61. Cushley M J, Tattersfield A E. Sudden death in asthma: Discussion paper. *J Royal Soc Med* 1983;76:662-666.
  62. Macdonald J B, Seaton A, Williams D A. Asthma deaths in Cardiff 1963-74: 90 deaths outside hospital. *Br Med J* 1976;1:1493-1495.
  63. Brisman J L, Song J K, Newell D W. Cerebral Aneurysms. *N Engl J Med* 2006;355:928-939.
  64. Qaseem A, Snow V, Barry P, Hornbake E R, Rodnick J E, Tobic T, Ireland B, Segal J B, Bass E B, Weiss K B, Green L, Owens D K and the joint AAFP/ACP panel on DVT/PE. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: A clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007;146:454-458.
  65. Segal J, Eng J, Tamariz L J, Bass E B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007;5:63-73.
  66. Glazer J L. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005;71:2133-2140.
  67. Bouchama A, Knochel J P. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-1988.
  68. Bloomfield D M, Bigger J T, Steinman R C, Namerow P B, Parides M K, Curtis A B, Kaufman E S, Davidenko J M, Shinn T S, Fontaine J M. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:456-463.
  69. Narayan S M. T-wave alternans and the susceptibility to ventricular arrhythmia. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:269-281.
  70. Rosenbaum D S, Jackson L E, Smith J M, Garan H, Ruskin J N, Cohen R J. Electrical Alternans and Vulnerability to Ventricular Arrhythmias. *New England J Med* 1994;330:235-241.
  71. Cruz Filho F E S, Maia I G, Fagundes M L A, Barbosa R C P, Alves P A G, Sá R M S, Boghossian S H, Ribeiro J C. Electrical behavior of T-Wave polarity alternans in patients with

- congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2000 36: 167-173.
72. Handley A J, Koster R, Monsieurs K, Perkins G D, Davies S, Bossaert L. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005; 67S1:S7-S23.
  73. Bossaert L L. Fibrillation and defibrillation of the heart. *Br J Anaesth* 1997;79:203-213.
  74. Thompson P D, Stern M P, Williams P, Duncan K, Haskell W L, Wood P D. Death during jogging or running. A study of 18 cases. *JAMA* 1979;242:1265-1267.
  75. Thompson P D, Funk E J, Carleton R A, Sturner W Q. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535-2538.
  76. Virmani R, Robinowitz M, McAllister H A. Nontraumatic death in joggers. A series of 30 patients at autopsy. *Am J Med* 1982;72:874-882.
  77. Ragosta M, Crabtree J, Sturner W Q, Thompson P D. Death during recreational exercise in the State of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339-342.
  78. Northcote R J, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise -a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986;55:198-203.
  79. Yanai O, Daniels Phillips E, Hiss J. Sudden cardiac death during sport and recreational activities in Israel. *J Clin Forensic Med* 2000;7:88-91.
  80. Fornes P, Lecomte D. Pathology of sudden death during recreational sports activity. *Am J Forensic Med Pathol* 2003;24:9-16.
  81. Turk E E, Riedel A, Pueschel K. Natural and traumatic sports-related fatalities: a 10-year retrospective study. *Br J Sports Med* 2008;42:604-608.
  82. Thompson P D, Franklin B A, Balady G J, Blair S N, Corrado D, Estes N A M III, Fulton J E, Gordon N F, Haskell W L, Link M S, Maron B J, Mittleman M A, Pelliccia A, Wenger N K, Willich S N, Costa F. Exercise and acute cardiovascular

events: Placing the risks into perspective: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007;115:2358-2368.

83. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993;328:533-537.
84. Lakka T A, Venalainen J M, Rauramaa R, Salonen R, Tuomi-lehto J, Salonen J T. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *N Engl J Med* 1994;330:1549-1554.
85. Siscovick D S, Weiss N S, Fletcher R H, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984;311:874-877.
86. Albert C M, Mittleman M A, Chae C U, Lee I-M, Hennekens C H, Manson J E. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-1361.
87. Morganroth J, Maron B J, Henry W L, Epstein S E. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:521-524.
88. Roeske W R, O'Rourke R A, Klein A, Leopold G, Karliner J S. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in Professional athletes. *Circulation* 1976;53:286-292.
89. Fagard R, Aubert A, Staessen J, Eynde E V, Vanhees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *Br Heart J*, 1984;52:124-129.
90. Bekaert I, Pannier J L, van de Weghe C, van Durme J P, Clement D L, Pannier R. Non-invasive evaluation of cardiac function in Professional cyclists. *Br Heart J* 1981;45:213-218.
91. Pelliccia A, Maron B J, Spataro A, Proschan M A, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:1812-1813.
92. Fagard R H. Athlete's heart: A meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996;17:S140-144.

93. Fagard N H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1997;15:397-412.
94. Pluim B M, Lamb H J, Kayser H W M, Leujes F, Beyerbach H P, Zwinderman A H, van der Laarse A, Vliegen H W, de Roos A, van der Wall E E. Functional and metabolic evaluation of the athlete's heart by magnetic resonance imaging and dobutamine stress magnetic resonance spectroscopy. *Circulation* 1988;97:666-672.
95. Pluim B M, Zwinderman A H, van der Laarse A, van der Wall E E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999;100:336-344.
96. Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med* 1999;28:237-244.
97. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 410:1856-1863.
98. Somauroo J D, Pyatt J R, Jackson M, Perry R A, Ramsdale D R. An echocardiographic assesment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001;85:649-654.
99. Pelliccia A, Maron B J, de Luca R, Di Paolo F M, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944-949.
100. Maron B J, Pelliccia A. The heart of trained athletes. Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633-1644.
101. MacDougall J D, Tuxen D, Sale D G, Moroz J R, Sutton J R. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 1985;58:785-790.
102. Douglas P S, O'Toole M L, Hiller W D B, Hackney K, Reichel N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1988;116:784-790.

103. Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol* 1968;25:619-625.
104. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378-1391.
105. Pelliccia A, Maron B J, Di Paolo F M, Biffi A, Quattrini F M, Pisicchio C, Roselli A, Caselli A, Culasso F. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-696.
106. Mont L, Elousa R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009;11:11-17.
107. Williams R S, Eden R S, Moll M E, Lester R M, Wallace A G. Autonomic mechanisms of training bradycardia: beta-adrenergic receptors in humans. *J Appl Physiol* 1981; 51: 1232-1237.
108. Scott A, Eberhard A, Ofir D, Benchetrit G, Dinh T, Calabrese P, Lesiuk V, Perrault H. Enhanced cardiac vagal efferent activity does not explain training-induced bradycardia. *Auton Neuosci* 2004;60: 60-68.
109. Stein R, Medeiros C M, Rosito G A, Zimmerman L I, Ribeiro J P. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1033-1038.
110. Smith W G, Cullen K J, Thorburn I O. Electrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth Games. *Br Heart J* 1964;26:469-47.
111. Balady G J, Cadigan J B, Ryan T J. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984;53:1339-1343.
112. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna W J. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999;33:319-324.
113. Pelliccia A, Maron B J, Culasso F, Di Paolo F M, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnor-

- mal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-284.
114. Hanne-Paparo N, Kellermann J J. Long-term Holter ECG monitoring of athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13:294-298.
  115. Talan D A, Bauernfeind R A, Ashley W W, Kanakis C, Rosen K M. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982 82:19-24.
  116. Viitasalo M T, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br. Heart J* 1982;47:213-220.
  117. Simpson R J, Cascio W E, Schreiner P J, Crow R S, Rautaharju P M, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of african Americans and white men and women: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am Heart J* 2002;143:535-540.
  118. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina A C, Dal Palù C. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985;110:560-567.
  119. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santini M, Maron B J. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446-452.
  120. Meytes H, Kaplinsky E, Yahini J H, Hane-Paparo N, Neufeld H N. Wenkebach A-V block: A frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975;90:426-430.
  121. Lawan A, Ali M A, Dan Bauchi S S. Evaluation of 12-lead electrocardiogram (ECG) in athletes and non-athletes in Zaria, Nigeria. *Pak J Physiol* 2008;4:27-29.
  122. Raskoff W J, Goldman S, Cohn K. The "athletic heart". Prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA* 1976;236:158-162.
  123. Marcus F I. Prevalence of T-wave inversion beyond V1 in young normal individuals and usefulness for the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Am J Cardiol* 2005;95:1070-1071.



124. Hanne-Paparo N, Wendkos M H, Brunner D T. T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J* 1971;81:743-747.
125. Zepilli P, Pirrami M M, Sassara M, Fenici R. T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isopreterenol, atropine and physical exercise. *Am Heart J* 1980;100:213-222.
126. Oakley D G, Oakley C M. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 1982;50:985-989.
127. Taggart P, Carruthers M, Joseph S, Kelly H B, Marcomichelakis J, Noble D, O'Neill G, Somerville W. Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms. *Br Heart J* 1979;41:214-225.
128. Lichtman J, O'Rourke R A, Klein A, Karliner J S. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Intern Med* 1973;132:763-770. 3
129. Pelliccia A, Di Paolo F M, Quattrini F M, Basso C, Culasso F, Popoli G, De Luca R, Spataro A, Biffi A, Thiene G, Maron B J. Outcomes in athletes with marked repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008;158:152-161.
130. Corrado D, McKenna W J. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007;28:1920-1922.
131. Zepilli P, Fenici R, Sassara M, Pirrami M M, Caselli G. Wenckebach second-degree A-V block in top ranking athletes: an old problem revisited. *Am Heart J* 1980;100:281-294.
132. Maron B J, Thompson P D, Ackerman M J, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas P S, Glover D W, Hutter A M, Krauss M D, Maron M S, Mitten M J, Roberts W O, Puffer J C, Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. *Circulation* 2007;115:1643-1655.
133. Chaitman B R. An electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. *Cir-*

134. Myerburg R J, Vetter V L. An electrocardiogram should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2001;116:2610-2615.
135. IOC Medical Commission. Sudden cardiovascular death in sport. Lausanne recommendations. Preparticipation cardiovascular screening. 10 December 2004. [http://multimedia.olympic.org/pdf/en\\_report\\_886.pdf](http://multimedia.olympic.org/pdf/en_report_886.pdf)
136. Biffi A, Maron B J, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, Ciardo R, Ammirati F, Colivicchi F, Pelliccia A. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053-1058.
137. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F M, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Grinbaudo C G, Iacovelli G, Landolfi L, Mencihetti G, Atzeni U O, Parisi A, Pizzi A R, Rosa M, Santelli F, Santilio F, Vagnini A, Casasco M, Di Luigi L. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006-2010.
138. Nasir K, Bomma C, Tandri H, Roguin A, Dalal D, Prakasa K, Tichnell C, James C, Jspevak P, Marcus F, Calkins H. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity. A need to broaden diagnostic criteria. *Circulation* 2004;110:1527-1534.
139. Klues H G, Schwarz E R, vom Dahl J, Reffellmann T, Reul H, Potthast K, Schmitz C, Minartz J, Krebs W, Hanrath P. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997;96:2905-2913.
140. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616-2622.
141. De Paepe A, Devereux R B, Dietz H C, Hennekam R C M, Pyeritz R E. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;62:417-426.