

Sporcularda ani ölüm

Sudden death in athletes

Figen Akalın

Son yıllarda giderek artan sayıda çocuk ve ergen spor etkinliklerine katılmaktadır, ancak karşılaşma ya da antrenman sırasında meydana gelen ani ölümler aile ve toplumda endişe yaratmaktadır. Ani ölümlerin %95'i kalbe ait nedenlerle meydana gelmektedir. En sık nedenler hipertrofik kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, doğuştan koroner arter anomalileridir. Tanı almış ya da tanı almamış kalp hastalıklarının yanısıra başarı artırıcı maddelerin etkisinden de söz edilebilir. Ani ölümlerin önlenmesi için tüm sporculara standart tarama programlarının uygulanması gereklidir. İyi bir öykü, aile öyküsü ve fizik muayenenin yanısıra elektrokardiyografi ile değerlendirme birçok kalp hastalığının dışlanmasını sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: ani ölüm, spor ölümleri, sporcu kalbi

Increasing number of children and adolescents are involved in sportive activities in recent years. However, sudden death of some young athletes causes anxiety among the parents and the society. About 95% of sudden deaths are related to the cardiac causes. The most common disease states are hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricle displasia, and congenital abnormalities of the coronary arteries. In addition to heart disease whether diagnosed or not, the effect of performance enhancing substances must also be considered. In order to prevent sudden death, standard screening programs should be applied to all athletes. A detailed history including the family history, physical examination and electrocardiography would provide exclusion of many cardiac disorders.

Key words: athletes heart, sports death, sudden death

Giriş

Son yıllarda etkin bir şekilde spor yapan çocuk ve ergenlerin sayısı giderek artmaktadır. Sağlıklı bedensel ve ruhsal gelişimin sağlanması, şişmanlığın önlenmesi, sosyal uyum becerilerinin kazanılması açısından yararı kabul edilen spor ve fiziksel etkinlik sırasında nadir de olsa ani ölüm söz konusu olabilmektedir. Gerçekte ani ölüm oranı çok yüksek olmasa da toplumun en sağlıklı kesimini oluşturduğu düşünülen genç sporcularda beklenmeyen ani ölüm olayları toplum ve aile bireylerinde derin üzüntü yaratmakta ve çocukları sporla uğraşan ebeveynlerin endişe içinde kalmasına neden olmaktadır (1-5). Tanınmış sporcular

arasında da benzer olayların olması basın ve yayın organlarında da bu konunun sıkça yer almasını ve gündemde kalmasını sağlamaktadır. Son yıllarda antrenman ya da karşılaşma sırasında kaybedilen ve basına yansıyan sporcuların bir kısmı Tablo I'de liste halinde verilmiştir. Tarihte fiziksel etkinlik sonrası ani ölüm için bilinen ilk örnek eski Yunanda milattan önce 490 yılında Maraton savaşı sonrası Atinadan Maraton bölgesine kadar koşan ve zafer haberini verdikten hemen sonra vefat eden Pheidippides'dir ve bugün sporcularla ilgili tarama programlarına onun adı verilmektedir (2, 6).

Ani ölüm tanımı olarak belirtilerin ortaya çıkmasından sonra

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

Yazışma adresi: Figen Akalın, Bahariye Safa Sokak No 19/11, Kadıköy /İSTANBUL
Tel: (0216)3473675 / Cep: (0532)3610985
e-mail:figenakalin@superonline.com
Alındığı tarih: 31. 08. 2006, kabul tarihi: 01. 09. 2006

1-6 saat içinde meydana gelen ölümleri içermektedir. Spora bağlı ani ölüm denildiğinde ise antreman veya karşılaşma/yarışma sırasında, ya da hemen sonrasında ortaya çıkan ölüm olayları kastedilmektedir. Tüm sporcularda ani ölüm oranı 100 000 de 2,3 bulunmuştur (7). Sporcularda ani ölümlerin % 95'i kardiyovasküler nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Spor yapmayan bireylerle sporcular karşılaştırıldığında ise ani ölüm riski sporcularda 2,5 kat daha fazladır, bu da sporun bu bireylerde ani ölümü kolaylaştırdığını düşündürmektedir .

Tablo I: Karşılaşma ve antrenman sırasında kaybedilen ve basına yansıyan sporculardan bir kısmı

| | | | |
|-----------------|--------------|------------------------|------|
| Renato Curi | (24 yaşında) | Perulu futbolcu | 1977 |
| Omar Sahnun | (24 yaşında) | Fransız futbolcu | 1980 |
| Samuel Okwaraji | | Nijeryalı futbolcu | 1989 |
| John Ikoroma | (17 yaşında) | Nijeryalı futbolcu | 2000 |
| Amir Angwe | (29 yaşında) | Nijeryalı futbolcu | 1995 |
| Sergei Grinkov | (28 yaşında) | Rus patenci | 1995 |
| Catalin Haldan | | D.Bükreşli futbolcu | 2000 |
| Stefan Toleski | | Makedon futbolcu | 2002 |
| Özgür Özdemir | (16 yaşında) | Trabzon- Beşikdüzispor | 2002 |
| Hüseyin Dinçsoy | (23 yaşında) | Beyşehirspor | 2002 |
| Vivien Foe | | Kamerunlu futbolcu | 2003 |
| Miclos Feher | | Macar futbolcu | 2004 |
| Serginho | | Brezilyalı futbolcu | 2004 |
| Gökmen Yıldıran | | Elazığsporlu futbolcu | 2006 |
| Emre Aydın | (15 yaşında) | Selimiyespor | 2006 |

Ani ölüm en çok basketbol, futbol ve amerikan futbolu ile uğraşan sporcularda görülmektedir. Erkek sporcularda ani ölüm riski kadınlara oranla 9 kat artmıştır (4).

Ani ölüme neden olan hastalıklar önceden bilinen tanı almış kalp hastalıkları olabildiği gibi, tanı almamış kalp hastalıkları da olabilir. Bunlar halk arasında gizli kalp hastalığı olarak nitelenmektedir. Spora fizyolojik yanıt sonucu ortaya çıkan kalbe ait değişikliklerin ani ölüm riski yaratıp yaratmadığı kesin olarak bilinmemektedir. Diğer bir ölüm nedeni profesyonel sporcular arasında yaygın olarak kullanılan başarı artırıcı maddeler olabilir (3, 8).

Kalp hastalıkları arasında en sık görülen ani ölüm nedeni Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan çalışmalarda Hipertrofik Kardiyomyopati'dir. İtalya'da ise uzun yıllardır sürdürülen sporcu tarama programları nedeni ile hipertrofik kardiyomyopatiye bağlı ani ölüm görülmemekte ve en sık ölüm nedeni bu bölgede genetik olarak da daha sık olması nedeniyle Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi/ Kardiyomyopatisi olarak bildirilmektedir (4, 7, 9). Koroner

arter hastalıkları 35 yaş üzerindeki bireylerde en sık ani ölüm nedenidir, çocuk ve ergenlerde de koroner arter anomalileri ve erken koroner arter hastalığı ikinci sırada yer alan ani ölüm nedenidir (9). Ani ölüm nedeni olabilecek kalp hastalıkları Tablo II'de özetlenmiştir.

Tablo II: Sporcularda ani ölüm nedeni olabilecek kalp hastalıkları

| |
|---|
| Hipertrofik kardiyomyopati |
| Aritmojenik sağ ventrikül displazisi/kardiyomyopatisi |
| Dilate kardiyomyopati |
| Miyokardit |
| Koroner arter hastalığı |
| Doğuştan koroner arter anomalisi |
| Geçirilmiş Kawasaki hastalığı |
| Erken aterosklerotik koroner arter hastalığı |
| Doğuştan kalp hastalıkları |
| Aort stenozu |
| Aort koarktasyonu |
| Pulmoner vasküler obstrüktif hastalık |
| Mitral valv prolapsusu |
| Marfan sendromu |
| Ehler Danlos sendromu |
| Uzun QT sendromları |
| Doğuştan |
| Edinilmiş |
| Kısa QT sendromu |
| Brugada sendromu |
| Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi |
| Wolf-Parkinson-White sendromu |
| Atriyo-ventriküler bloklar |
| Möbitz II |

Tanı almış kalp hastalığına sahip bireylerin hastalığın ağırlık derecesine göre hangi sporları yapabilecekleri 26. ve 36. Bethesda konferanslarında belirlenmiştir (10-14). Tanı almamış kalp hastalığı olan bireylerde spor etkinliği sırasında duygusal stres, miyokard iskemisi, sempato-vagal dengesizlik, hemodinamik değişiklikler disritmi gelişmesi için tetikleyici rol oynayarak ani ölüme yolaçmaktadır (15).

Sporcularda ani ölüme yol açabilen kalp hastalıkları

Hipertrofik kardiyomyopati (HKMP)

Genç atletlerde ani kalp ölümlerinin en önemli nedeni (yaklaşık 1/3'ü) HKMP'dir. Toplumdaki sıklığı 1/500 olarak tahmin edilmektedir. Hastalık otozomal baskın (dominant) geçişli genetik bir hastalıktır, sarkomerik proteinleri kodlayan genlerde 150'den fazla mutasyon bildirilmiştir. Kalp duvarlarında belirgin hipertrofi ve histolojik olarak kas liflerinin düzensiz dağılımı söz konusudur. Olguların bir kısmı bulgusuz kalabilir ve tanı almamış olabilir. Tanı ekokardiyografik olarak sol ventrikül hipertrofisine yol

açabilecek başka bir hastalık (örneğin sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu) olmaksızın ventrikül duvarlarının kalınlaşması buna karşılık ventrikül boşluğunun normal hatta küçük olduğunun görülmesi ile konulur. Genellikle septal kalınlaşma daha belirgindir ve hastaların bir kısmında sol ventrikül çıkış yolunda darlık olabilir. Mitral kapağın sistolde öne doğru yer değiştirmesi görülebilir. Sistolik işlevler korunmuştur. Diyastolik işlev bozukluğu bulunabilir. Ölüm egzersiz sırasında hipertrofik miyokarda iskeminin ortaya çıkması ve buna bağlı aritmilerin gelişmesi sonucu meydana gelir (2, 7, 9, 16).

Hipertrofik kardiyomiopati'nin tanınabilmesi için aile öyküsünün alınması hastada egzersiz sırasında göğüs ağrısı, dispne, başdönmesi, senkop gibi belirtilerin sorgulanması gereklidir. Fizik muayenede kaba sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Üfürüm şiddeti valsalva manevrası gibi sistemik venöz dönüşü azaltan durumlarda artar. Ayrıca 4. kalp sesi duyulabilir ve karotid nabızın ilk dalgasının hızlı olduğu farkedilebilir. Elektrokardiyografi (EKG) hastaların % 95'inde patolojiktir. Sol atriyumda genişleme, sol ventrikül hipertrofisi, anormal Q dalgaları, ST segmenti ve T dalgasındaki değişiklikler, ventriküler erken atımlar, ventrikül taşikardisi, atriyal fibrilasyon görülebilir (16, 17).

Sporcularda spora fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofisinin HKMP'den ayırılması bazı olgularda güç olabilmektedir. Uzun süreli dinamik (aerobik) sporla uğraşan kişilerde "eksantrik" tipte, statik sporlar ile uğraşan kişilerde ise "konsantrik" tipte sol ventrikül hipertrofisi görülmektedir. Uzun süreli antremana bağlı bu değişikliklere "atlet kalbi" de denilmektedir (18, 21).

Konsantrik hipertrofiye sadece duvar kalınlıkları artarken, eksantrik hipertrofiye duvar kalınlığındaki artışa sol ventrikül genişlemesi de eşlik eder. Septum duvar kalınlığının 13 mm' den az olması fizyolojik hipertrofiyi düşündürürken, 16 mm üzerinde olması hipertrofik kardiyomiopati lehine kabul edilir. Ancak arada kalan olgularda tanı güç olabilir. Bu bireylerde ayrıntılı aile öyküsü ve genetik araştırmalar yararlı olabilirse de bunların negatif olması durumunda HKMP nin dışlanması mümkün değildir. Uzun süreli antremana bağlı gelişen hipertrofi sporun bırakılması ile gerilerken, HKMP'de gerileme olmaz, ilerleyici bir seyir görülür. Fizyolojik sınırları zorlayan ikincil hipertrofinin ani ölüm nedeni olup olmayacağı konusunda ise yeterli veri bulunmamaktadır (20, 22).

Aritmojenik sağ ventrikül Displazisi/Kardiyomiopati (ARVD)

İtalya'nın Veneto bölgesinde yapılan çalışmalarda soruculara en sık ani ölüm nedeni olarak bildirilmiştir. Otozomal baskın geçişli genetik bir hastalıktır. Hastalık sağ ventrikül miyokardında incelme, yağlı dejenerasyon ve fibrozis ile belirgindir. Sağ ventrikül kaynaklı ventriküler aritmiler görülür ve ani ölüm nedeni olabilir. Hastalık ergen ve genç erişkinlerde bulgu verir ve ilerleyici seyir gösterir. Naxos Sendromu ve Carvajal sendromu gibi sendromik tipleri de vardır. Aile öyküsünün bulunması, senkop öyküsü ve EKG'de sağ prekordiyal derivasyonlarda geniş QRS'ler ve sağ dal bloğu, QRS komplekslerini takibeden epsilon dalgalarının görülmesi, T dalgası negatifliği ve sol dal bloğu gösteren ventriküler erken atım ve ventrikül taşikardisi ataklarının saptanması hastalığı düşündürür. Sağ ventrikül kasılmasında bozulma ve genişleme ekokardiyografide saptanabilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile tanı konulabilir (2, 7, 9, 16, 17).

Dilate kardiyomiopati ve miyokardit

Dilate kardiyomiopati (DKMP) ve miyokardit'in sporculardaki ani ölümlerin % 6-12'sinden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Miyokardit oldukça sinsi bir seyir gösterebilir ve tanınması güç olabilir. Hastalığın hem akut döneminde hem de iyileşme döneminde aritmilere ve kardiyovasküler kollapsa bağlı ani ölüm gelişebilir. Birçok virüs miyokardit etkeni olabilir, ancak en sık etken Coxsackie B virüsüdür. Hastalarda halsizlik, efor dispnesi ve çabuk yorulma gibi bulgular görülebilir. Telekardiyogramda kalp gölgesi büyüktür, EKG'de düşük QRS voltajları, T dalgası negatifliği/düzleşmesi, ST segmentinde yükselme ve aritmiler görülebilir. Tanı ekokardiyografide sol ventrikül sistolik işlevlerinde bozulmanın gösterilmesi ile konulabilir (2, 6, 9).

Miyokardit tanısı alan hastalar en az 6 ay süre ile antremanlardan uzaklaştırılmalı ve bu sürenin sonunda ayrıntılı bir kalp değerlendirmesi sonrasında ventrikül işlevlerinin dinlenmede ve hareket sırasında tamamen normal olduğu ve aritmi gelişmediği saptandıktan sonra spor yapmalarına izin verilmelidir (2).

Koroner arter hastalığı

Erişkin hastalarda aterosklerotik koroner arter hastalığı en önemli ani ölüm nedenidir. Çocuklarda ise daha çok doğuştan

koroner arter anomalileri ani ölüme neden olur (2, 9, 16). Koroner arter tutulumu çocuklarda geçirilmiş Kawasaki hastalığı ve ailevi hiperlipidemi ya da koagülopati sonucu gelişen erken aterosklerotik koroner arter hastalığı sonucu da ortaya çıkabilir. Anjiyografi yapılan kişilerde koroner arter anomalisi sıklığı %1 iken otopsielerde %0,3 bulunmuştur. Sıklıkla suçlanan koroner arter anomalisi, sol koroner arterin sağ sinüs valsavadan çıkması durumudur. Bu durumda sol koroner arter aort ve pulmoner arter arasında intramural olarak seyreder ve egzersiz sırasında atım hacminin artışı ile aort kökü ve ana pulmoner arter gerilerek koroner arterin arada sıkışmasına ve miyokard dolaşımının bozulmasına, iskemi ve enfarkta yol açar. Daha önceden iskemiye bağlı skar gelişmiş miyokard dokusu, egzersiz sırasında aritmiler için de zemin oluşturabilir. Bazı hastalarda egzersiz sırasında göğüs ağrısı, senkop, çarpıntı gibi belirtiler bulunabilir. Fizik muayene, telekardiyogram ve EKG bulguları istirahatte normal olabilir. Ekokardiyografi’de olarak anormal koroner çıkışları görülebilirse de kesin tanı “konvansiyonel” anjiyo ya da MR anjiyografi ile konulur (2, 16).

Doğuştan kalp hastalığı

Doğuştan kalp hastalıklarının çoğu erken çocukluk döneminde tanı aldığından sporcularda ani ölüm nedeni olarak daha alt sıralarda yer alır. Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna neden olan ve hipertrofiye yol açan aort darlığı ve aort koarktasyonu bunlar içinde en önemlileridir. Aort darlığı muayene sırasında aort odağında tipik ejeksiyon üfürümünün duyulması ile tanınabilir. Sistemik kan basıncının yüksek olması ve femoral arter nabzının alınamaması da aort koarktasyonu açısından uyarıcıdır. Pulmoner vasküler obstrüktif hastalık soldan sağa şanlı doğuştan kalp hastalıklarında geç dönemde komplikasyon olarak ortaya çıkar ve egzersiz sırasında ani ölüme yol açabilir. Ani ölümle ilişkilendirilen diğer bir doğumsal kalp hastalığı mitral kapak prolapsusudur (MVP). Ancak MVP toplumda sık görülen bir anomalidir ve MVP ile doğrudan bağlantılı ani ölüm çok nadirdir. Bu nedenle komplike olmayan MVP olgularında egzersiz kısıtlaması önerilmez (2, 3, 9).

Marfan sendromu

Genç atletlerdeki ani ölümlerin %5-7’sini aort yırtılması olan olgular oluşturmaktadır. Bunların da yaklaşık yarısı Marfan sendromu olgularında meydana gelmektedir.

Otozomal baskın kalıtımla geçen ve toplumdaki sıklığı 10 000 000’de 1 olarak bildirilen Marfan sendromu fibrillin I genindeki ve buna bağlı olarak elastik liflerdeki bozukluk ile belirlenir. Aort duvarında kistik mediyal nekroz, aort kökünde genişleme, diseksiyon ve yırtılmaya neden olur. Tanı fizik muayene bulguları ve aile öyküsü ile konulur. İskelet anomalileri, gözde lens “sublüksasyonu”, araknodaktili, eklemlerde hiperekstansibilite, skolyoz, göğüs deformitesi, kulaç uzunluğunun boya göre daha fazla olması klinik özellikleridir. Ölüm kalp tutulumuna bağlıdır. Mitral kapak prolapsusu, triküspid kapak prolapsusu, aort dilatasyonu sendromun kalp bulgularını oluşturur. Genetik tanı yöntemleri de kullanılabilir (6,14, 15, 23).

Ehler- Danlos sendromu

Genetik geçişli diğer bir bağ dokusu hastalığıdır ve kalp tutulumu Marfan sendromundakine benzer (15).

Uzun QT sendromları

Kalp kası hücrelerinde aksiyom potansiyelinin oluşmasında rol alan iyon kanallarını kodlayan genlerdeki bozukluklar “repolarizasyonu” uzatarak ventriküler aritmilere zemin hazırlar. Bu hastalıklara Uzun QT sendromları adı verilir. Toplumdaki sıklığı 10 000’de 1 dir. Bugün için tanımlanmış 8 tip uzun QT sendromu vardır. Otozomal baskın ve çekinik (resesif) formları bilinmektedir ve bir kısmı doğumsal sensörinöral işitme kaybı ile birlikte görülür. En sık görülen uzun QT1 ve uzun QT2 potasyum kanallarında, uzun QT3 ise sodyum kanalında bozukluk sonucu ortaya çıkar. Uzun QT sendromlarında adrenerjik uyarı ve egzersiz sırasında özel bir ventriküler polimorfik taşikardi tipi olan “torsades des pointes” görülür ve hastalarda ani ölüm nedeni olabilir. Hastaların EKG’sinde ölçülen düzeltilmiş QT intervali erkeklerde 450 milisaniye (msn) kadınlarda 460 msn’nin üzerindedir. Aile öyküsü, EKG bulguları, hastanın bulguları tanıda önemlidir. Genetik tanı konulması da mümkündür. Tanı alan hastaların spor etkinliklerine katılmasına izin verilmemelidir (24).

Edinilmiş uzun QT sendromu bazı ilaçların kullanımı ya da elektrolit anormallikleri sonucu gelişebilir (2, 7, 24).

Kısa QT sendromu

Son yıllarda tanımlanan kısa QT sendromları da uzun QT sendromları gibi iyon kanalı hastalıklarıdır. Hücre dışına net potasyum çıkışını artıran iyon kanalı bozuklukları

repolarizasyon süresini kısaltarak atriyal fibrilasyon ve ventriküler fibrilasyona zemin hazırlar ve ani ölüme neden olabilir. Otozomal baskın kalıtım bildirilmiştir (7).

Brugada sendromu

Uzun QT sendromları gibi Brugada sendromu da bir iyon kanalı bozukluğudur. Uzun QT3 sendromunda etkilenen SCNA5 adlı sodyum kanalında bozukluk söz konusudur, ancak bu bozukluk sodyum geçişini azaltma yönünde etki eder. Güneydoğu Asya toplumlarında sık görülür ve hastalar ventriküler aritmilerle kaybedilirler. Kalp anatomik olarak normaldir. Elektrokardiyogramda tam ya da tam olmayan sağ dal bloğu, sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-V3) ST yükselmesi belirgin bulgularıdır (25).

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi

Anatomik olarak normal kalpde ventriküler taşikardi nedeni olan diğer bir iyon kanal hastalığıdır ve kalsiyum kanallarındaki bozuklukla ilişkilidir. Bazı ailelerde kalsiyum salınımında rol oynayan ryanodin veya bunun düzenleyici proteini "calsequestrin" bozukluğu bulunmuştur. Bu tanıyı alan hastalarda da ağır spor etkinliklerinin kısıtlanması önerilir (26, 27).

Wolf-Parkinson-White sendromu

Atriyumla ventrikül arasında AV odak dışında aksesuar bir yolla iletimin bulunduğu ve ventrikül kasının erken depolarizasyonuna neden olan bir iletim sistemi anomalisidir. Toplumdaki sıklığı %0,15-0,2 arasındadır. Nadiren ani ölüm nedeni olabilir. Ani ölüm atriyal fibrilasyonun aksesuar yol ile doğrudan ventriküle iletilmesi ve ventriküler fibrilasyona yol açması sonucu gelişir. Elektrokardiyogramda kısa PR aralığı ve delta dalgasının görülmesi ile tanınır (2, 7, 16). Atriyo-ventriküler bloklar: Möbitz II ya da AV tam blok gibi yüksek dereceli bloklar egzersiz sırasında kalp hızının artırılamamasına bağlı olarak senkop (Adams-Stockes sendromu) ya da ani ölüme neden olabilirler.

Lenegre sendromu: Brugada sendromu ya da uzun QT3 sendromu gibi sodyum kanallarındaki mutasyon sonucu gelişen bir ailevi AV blok nedenidir (7, 25).

Postoperatif doğuştan kalp hastalığına bağlı aritmiler

Operatör edilmiş doğuştan kalp hastalıklarında geç dönemde atriyal ve ventriküler disritmilerin görülmesi beklenir. Operatör Fallot Tetralojisinde hem ventriküler disritmiler, hem de

supraventriküler disritmiler görülebilmektedir. Bu hastalar aralıklı Holter monitorizasyonu ile izlenmeli ve ciddi aritmileri olan hastalarda egzersiz kısıtlaması önerilmelidir. Atriyal "switch" uygulanmış büyük arter transpozisyonu ve opere atriyal septal defektlerde atriyumları içine alan cerrahi girişim sözkonusu olduğundan geç dönemde daha çok supraventriküler disritmilerin görülmesi olasıdır.

Başarıyı artırıcı maddelerin etkisi

Spor kuruluşlarının kısıtlanmasına ve ciddi yan etkilerinin bilinmesine rağmen sporcular arasında "doping" amacı ile başarı artırıcı maddelerin kullanımı oldukça yaygındır. Bunlar anabolik-androjenik steroidler, uyarıcılar ve uyarıcı ya da steroid dışı başarı artırıcılar olarak sınıflandırılabilir (3, 8).

Anabolik androjenik steroidler içinde doğal ve sentetik 30'dan fazla testosteron türevi yer almaktadır. Androstenedion ve tetrahydrogestrinon (THG) en yaygın bulunan anabolik androjenik ilaçlardır. Hepatotoksisite, yağ profilindeki anormallikler, jinekomasti, gonadal hipertrofi, kısırlık, psikososyal bozukluklar, bağışıklık sisteminin baskılanması gibi genel yan etkilerin dışında önemli kardiyovasküler etkileri söz konusudur. Aterojenik, trombotik, vazospastik etkisi vardır ve doğrudan miyokard hasarına yol açabilirler. Hiperkoagülabilite ve aterojenik etki erken koroner arter hastalığı ve ani ölüme yol açabilir (8).

Uyarıcılar arasında en yaygın kullanılan ilaç "Efedra" dır. Efedrin, psödoefedrin, norefedrin, metilefedrin, metilsödoefedrin, norpsödoefedrin gibi çeşitli alkaloidleri içerir ve bronş açıcı etkisi nedeni ile astım tedavisinde de kullanılmıştır. Bu ilaçlar kalp hızını, kalp debisini, kan basıncını ve periferik vasküler direnci artırır. İskemik ve hemorajik inme, kalp aritmiler, özellikle ventriküler taşikardi, koroner vazospazm, akut miyokard enfaktüsü, taşikardiye bağlı kardiyomiyopati ve ani ölüm gibi kardiyovasküler yan etkilere sahiptir. Efedra kullanan kişilerde QT intervalinde 30 msn ve üzerinde uzama görülebilir. Sisaprid ve terfenadin gibi QT intervalini uzattığı için yasaklanan ilaçların QT intervalini 13-17 msn uzattığı dikkate alındığında bunun önemi anlaşılabilir. Bazı bitkisel ve doğal olduğu belirtilen ve güvenli olduğu öne sürülen ilaçlarda da benzer etkilere yol açabilecek alfa adrenerjik maddelerin bulunduğu bilinmektedir (8).

Diğer yaygın kullanılan uyarıcı ilaç kafein'dir. Çay, kahve ve kolalı içeceklerde de bulunduğu Ulusal Arası

Olimpiyat komitesi tarafından eşik değeri belirlenen birkaç maddeden biridir. Piyasada “enerji içeceği” adı altında pazarlanan ve yaygın olarak tüketilen içeceklerin içinde yüksek dozda kafein bulunmaktadır. Yüksek dozlarda kafeine bağlı ajitasyon, titreme, dikkat dağınıklığı, ve paroksizmal aritmiler görülebilir. Efedra ve alkolle birlikte alındığında toksik etki olasılığı artar (8).

Uyarıcı ya da steroid olmayan başarı artırıcılardan kreatin ise kilo artışı, kas krampları, sindirim sistemi yakınmaları, elektrolit dengesizliği, kas yırtıkları, ağır dehidratasyon ve böbrek yetersizliği, rabdomiyoz gibi yan etkilere sahiptir. Kalbe ait etkiler nadirdir ve ozmotik yük artışına bağlıdır (8).

Eritropoetin, eritrosit sayısını artırarak oksijen taşıma sınırını artırarak başanda artışa neden olur. Hiperviskozite, polisitemi, pıhtılaşmanın hızlanması miyokard enfarktüsü ve akciğer embolisine yol açabilir (3, 8).

Beta-hidroksi-beta-metil-bütirat (HMB) bir lösin metabolitidir, katabolizmayı azaltarak, toplam vücut yağını azaltır, kuvvet ve başarıyı artırıcı etki eder. Kalbe ait ve sistemik yan etkileri henüz bilinmemektedir (8).

Büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü yağsız vücut kitlesini artırır ve gücü artırır. Hipertansiyon, kardiyomegali, ventriküler hipertrofi, dislipidemi gibi yan etkileri vardır (3, 8).

Sporcuların taraması

Ani ölümlerin önlenmesi amacıyla sporcuların kalp açısından taramasının gerekli olduğu düşünülmekle birlikte bu taramanın hangi yöntemleri kapsamalı gerektiği konusunda fikir birliği yoktur. Amerikan Kalp Birliği (AHA) sadece öykü ve fizik muayene önerirken, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ayrıntılı bir öykü, aile öyküsü ve muayenenin yanısıra 12 derivasyonlu EKG çekilmesini önermektedir (7, 15). Bu tarama yöntemi uzun yıllardır İtalya’da uygulanmaktadır ve bu ülkede toplumda görülen hipertrofik kardiyomiopati sıklığı benzer olmasına karşın hipertrofik kardiyomiopatiye bağlı spor ölümü görülmemektedir. Ani ölüm nedeni ile kaybedilen sporcuların % 95 inde EKG bulgusunun mevcut olduğu gözönüne alındığında bu yöntemin etkin olduğu düşünülebilir. Ancak bu yöntemlerle de tanı almayan hastaların olabileceği akılda tutulmalıdır. Sporcuların hepsine EKG, “efor” testi gibi ileri tetkik yöntemlerinin uygulanması tanı olasılığını artırsa da maliyet ve uygulamanın pratikte mümkün olmaması nedeniyle önerilmemektedir. Bu tetkikler

yapıldığında bile tanı almayan bir grup hastanın bulunabileceği unutulmamalıdır. Yasal sorunların önlenmesi ve her ani ölüm olgusundan sonra hekimlerin suçlanmaması için ülke çapında bir tarama programının kabul edilmesi ve lisanslı tüm sporcuların buna uygun olarak düzenli izlemlerinin yapılması uygun olur (28, 33).

Tarama sırasında dikkat edilecek bulgular

Öykü: İyi bir öykü alınması taramanın ön koşuludur. Sporcularda senkop, ya da “presenkop” ani ölümün ilk habercisi olabilir. Bunun dışında göğüs ağrısı, çarpıntı, efor sınırında azalma gibi belirtiler sorgulanmalıdır. Ağrı, çarpıntı, bayılma gibi belirtiler varsa bunların eforla ilişkili olup olmadığı da araştırılmalıdır. Belirtilerin egzersiz sırasında ortaya çıkması daha çok kalp hastalığı ile ilişkili olduğunu düşündürür. Ayrıca bilinen kalp hastalıkları, geçirilmiş operasyonlar ve koroner arter tutulumuna neden olabileceğinden geçirilmiş Kawasaki hastalığı öyküsü önemlidir. Ani ölüm nedeni olan kalp hastalıklarının birçoğu genetik geçişli hastalıklardır. Bu nedenle ayrıntılı bir aile öyküsü alınması çok önemlidir. Ailede kalp hastalığı, hipertrofik kardiyomi-yopati, uzun QT sendromu, Brugada sendromu, aritmi öyküsü, erken koroner arter hastalığı öyküsü (erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce), nedeni bilinmeyen ani ölüm, “pacemaker implantasyonu” uygulanan bireylerin olup olmadığı sorgulanmalıdır (7, 15).

Fizik inceleme: Fizik inceleme sırasında da birçok kalp hastalığına ait ipuçları elde edilebilir. Muayene sırasında üfürüm duyulması kalp hastalığının araştırılmasını gerektirir. Hipertrofik kardiyomiopati hastalarda ve sol ventrikül çıkış yolu darlıklarında üfürüm ayırddedici olabilir.

Oskültasyon hem ayakta hem de oturur durumda tekrarlanmalıdır. Dinlemekle aritmiler de dikkati çekebilir. Kan basıncının yüksek olması, femoral nabızların alınmaması, diferansiyel siyanoz gibi bulgular aort koarktasyonunu akla getirir. Kişide Marfan sendromu, Ehler-Danlos Sendromu, Turner Sendromu düşündürülen fenotipik özelliklerin bulunması da kardiyovasküler risk açısından önemlidir. Göğüs duvarındaki şekil bozuklukları, skolyoz, ameliyat izleri fizik muayenede dikkati çekebilecek diğer bulgulardır (7, 9, 14, 15).

Elektrokardiyografi: 12 derivasyonlu EKG’de bir ya da daha fazla ölçütün pozitif bulunması kalp hastalığının araştırılmasını gerektirir. Pozitif EKG ölçütleri Tablo III’de

gösterilmiştir. Elektrokardiyografi bulgularının bir kısmı sağlıklı sporcularda da bulunabilir, bu bulguların spora bağlı değişiklikler mi yoksa altta yatan kalp hastalığına mı bağlı olduğunu ayırt etmek güç olabilir (30).

Tablo III: Elektrokardiyogramın pozitif kabul edilmesi için gerekli ölçütler

P dalgası

Solatriyal dilatasyon: V1 de P dalgasının negatif kısmı $\geq 0,1$ mV ve $\geq 0,04$ sn ası
Sağatriyal dilatasyon: II, III veya V1 de P $\geq 0,25$ mV

QRS kompleksi

Frontal aks deviasyonu: $\geq 120^\circ$ sağ veya -30 ile -90 arasında sol aks
Artmış QRS voltajı: R veya S'in standart derivasyonlarda ≥ 2 mV, V1-V2 de S ≥ 3 mV veya V5- V6 da R ≥ 3 mV
Anormal Q dalgaları: $\geq 0,04$ sn süreli veya en az iki derivasyonda
R dalgasının %25'inden büyük Q dalgası ya da QS paterninin bulunması.
Sağ ya da sol dal bloğu; QRS süresi 0,12 sn'den uzun.
V1 de R veya R' $\geq 0,5$ mV veya R/S ≥ 1

ST segmenti, T dalgası, QT intervali

2 veya daha fazla derivasyonda ST depresyonu, T negatifliği ya da düzleşmesi
QT uzaması ; düzeltilmiş QT=erkeklerde $\geq 0,44$, kadınlarda $\geq 0,46$.

Ritm ve ileti anormallikleri

Ventriküler erken atımlar veya daha ciddi ventriküler aritmiler
Supraventriküler taşikardi, atriyal "flutter" veya atriyal fibrilasyon
Kısa PR ($\leq 0,12$ sn) ve/veya delta dalgasının bulunması
İstirahat kalp hızının dakikada 40 atımın altında olduğu ciddi sinüs bradikardisi^a
1. (PR $\geq 0,21$ sn^b), 2. 3. derece AV blok

*a egzersiz sırasında dakikada 100'ün altında kalp hızı artışı
b hiperventilasyon ya da egzersiz sırasında kısalmayan*

Avrupa Kardiyoloji Derneği sporcuların genellikle başlangıç yaşı olan 12-14 yaşında taranmasını ve daha sonra 2 yıl aralarla kontrollerin yapılmasını önermektedir. Hipertrofik kardiyomiopati ve aritmijenik sağ ventrikül displazisi gibi hastalıklar ilerleyici bir seyir gösterdiğinden başlangıçta negatif bulguların saptanması hastalığın dışlanması için yeterli değildir ve düzenli kontroller bu açıdan önem taşımaktadır (31). Taramalar sırasında kalp hastalığı saptanan sporcular 26. ve 36. Bethesda konferanslarında saptanan ölçütlere göre değerlendirilerek yarışmasına izin verilir ya da spordan uzaklaştırılırlar (10-15).

Kaynaklar

- Luckstead EF. Cardiac risk factors and participation guidelines for youth sports. *Pediatr Clin N Am* 2002; 49: 681-707.
- Germann CA, Perron AD. Sudden cardiac death in athletes: a guide for emergency physicians. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 504-9.
- Patel DR, Greydanus DE, Luckstead EF. The college athlete. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 25-60.
- Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden death in athletes. *Lancet* 2005; 366: 547-8.
- Leski M. Sudden cardiac death in athletes. *South Med J* 2004; 97: 861-2.
- Bilge AK. Genç sporcularda ani ölüm ve kardiyovasküler tarama yöntemleri. *Türk Girişimsel Elektrofizyoloji Dergisi* 2005; 2: 1-7.
- Corrado D, Pelliccia A, Björnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-24.
- Dhar R, Stout W, Link MS, Homoud MK, Weinstock J, Estes NAM. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1307-15.
- Bader RS, Goldberg L, Sahn DJ. Risk of sudden cardiac death in young athletes: which screening strategies are appropriate? *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1421-41.
- Thompson PD, Klocke FJ, Levine BD, VanCoup SP. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 5: coronary artery disease. *JACC* 1994; 24: 888-92.
- Maron BJ, Isner JM, Mc Kenna WJ. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 3: hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *JACC* 1994; 24: 880-5.
- Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 2: acquired valvular heart disease. *JACC* 1994; 24: 874-80.
- Graham TP, Bricker JT, James FW, Strong WB. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 1: Congenital heart disease. *JACC* 1994; 24: 867-73.
- Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities- General considerations. *JACC* 2005; 45: 1318-21.
- Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for

- young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004; 109: 2807-16.
16. Cook S, Franklin WH. Evaluation of the athlete who 'goes to ground'. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 91-100.
 17. Denfield SW, Gajarski RJ, Towbin JA. Cardiomyopathies. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds). *The science and practice of pediatric cardiology*. Second edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998: 1851-84.
 18. Ayabakan C, Akalın F, Mengütay S, Çotuk B, Odabaş I, Özüak A. Athletes heart in prepubertal male swimmers. *Cardiology in the Young* 2005; 16: 61-6.
 19. Pate RR, Durstine JL. Exercise physiology and its role in clinical sports medicine. *South Med J* 2004; 97: 881-5.
 20. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athletes heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart* 2005; 91: 1380-2.
 21. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *JACC* 2005; 46: 690-6.
 22. Hart G. Exercise induced hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 2003; 88: 639-44.
 23. Elçioğlu NH, Akalın F, Elçioğlu M, Comeglio P, Child AH. Neonatal Marfan Syndrome caused by an exon 25 mutation of the fibrillin-1 gene. *Genet Couns* 2004; 15: 219-25.
 24. Trusty JM, Beinborn DS, Jahangir A. Dysrhythmias and the athlete. *AACN Clinical Issues* 2004; 15: 432-48.
 25. Kyndt F, Probst V, Potet F, et al. Novel SCN5A mutation leading either to isolated cardiac conduction defect or Brugada syndrome in a large French family. *Circulation* 2001; 104: 3081-6.
 26. Francis J, Sakar V, Nair VK, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart rhythm* 2005; 2: 550-4.
 27. Arias MA, Fernandez-Guerrero JC, Herrador J, Pagola C. Catecholaminergic ventricular tachycardia as a cause of sudden death in athletes. *Amj Emerg Med* 2006; 24: 253-4.
 28. Tanaka Y, Yoshinaga M, Anan R, et al. Usefulness and effectiveness of cardiovascular screening of young adolescents. *Med Sci in Sports Exerc* 2006; 38: 2-6.
 29. Maron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease? *Eur Heart J* 2005; 26: 428-30.
 30. Wren C. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 1804.
 31. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 1804-5.
 32. Hulkower S, Fagan B, Watts J. Do preparticipation clinical exams reduce morbidity and mortality for athletes? *J Fam Pract* 2005; 54: 628-30.
 33. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ. Medical and legal issues in cardiovascular evaluation of competitive athletes. *JAMA* 2005; 294: 3011-8.