

Spor Aktivitelerinde Ani Ölüm

*Arş.Gör.Dr. Ramazan AKÇAN**
*Yrd.Doç.Dr. Ahmet HİLAL**

Spor ölümleri, spor aktivitesi esnasında veya fiziksel aktivite ile presipite edilen patofizyolojik durumlara sekonder ölüm meydana gelmesi olayıdır.

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre; bir sporcuda egzersizden sonraki 30 saniye veya en geç 6 saat içinde belirtilerin görüldüğü, 24 saat içinde de ölümün meydana geldiği olaylara “ani sporcu ölümü” denmektedir¹. Bu ölümlerin çoğu ani beklenmedik ve doğal ölümlerdir. Kazalar, kötü çevre koşulları, performans artırıcı ilaçların kullanımı sonucu da ölüm olguları meydana gelebilmektedir.

Tarihte kayda geçen ilk ani sporcu ölümü M.Ö. 490 yılında Phidippides adlı Yunanlı bir askerin Marathon’dan Atina’ya kadar (26,2 mil) koşuktan sonra aniden ölmesi olayıdır².

Ani Ölüm; Var olan hastalığı kendisi ve çevresi tarafından bilinmeyen bir kişinin ani bir şekilde ölmesine “ani ölüm” denir.

Beklenmedik Ölüm; Sağlıklı görünen bir kişinin aniden hastalanması ve nedeni bulunmadan ölmesidir.

Şüpheli ölüm; Bilinen bir hastalığı olmayan veya bilinen hastalığı varsa da öldürücü nitelikte komplikasyon çıkaracak durumda olmayan kişinin ölü bulunmasıdır.

Ani sporcu ölümlerinde etyoloji;

- Travmatik ölümler
- Kötü çevre koşullarına bağlı ölümler
- Kardiyak patolojilerden kaynaklanan ölümler

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, ADANA

- Performans arttırıcı ilaçların etkisiyle meydana gelen ölümler

Spor Aktivitelerinde Travma Kaynaklı Ölümler

Spor travmalarına bağlı ölümlerin çoğu baş – boyun yaralanmalarına sekonder meydana gelir. Bu travmalar sportif faaliyetin normal bir ögesi (boksörlerde kafa travmaları) ya da kaza (düşmeler) olabilir.

Rekabet sporlarında rakibin etkisiyle oluşmuş bir travma, kasıt tespit edilmediği sürece kaza orijinli olarak kabul edilmektedir.

Penetran olmayan kardiyak travmalar ile perikardiyal yaralanmalar, miyokardiyal yaralanmalar, ritim veya ileti problemleri, kapak yaralanmaları, koroner arter yaralanmaları, büyük damar yaralanmaları meydana gelebilmekte ve bu lezyonlar ani ölümle sonuçlanabilmektedir³. Yine aynı şekilde penetran olmayan genel vücut travmaları sonucu iç organ laserasyon ve kontüzyonları, arteriyel ve venöz yapıların hasarı, kemik kırıkları, buna sekonder emboli ve iç organ yaralanmaları oluşarak ani ölüme neden olabilmektedir.

Kötü Çevre Koşullarına Bağlı Ölümler

Sıcak, soğuk ortam, su, basınç ve hava değişiklikleri gibi çevresel faktörler ölüme sebep olabilir.

Yüksek rakım tırmanıcılarında, mağara sporcularında, dalgıçlarda, çığ altında kalanlarda Hipoksiye bağlı ölümler görülebilir.

Yüksek ısı ortamında fiziksel aktivite yapılması hipertermi kaynaklı ölüm ile sonuçlanabilir.

Suda fiziksel aktivitelerle boğulmalar meydana gelebilir. Su kayakçılarında künt travmalara sekonder ölüm gözlenebilir.

Soğuğa maruziyet sonucu ölümler, genelde yürüyüş sporcularında, dağcılarda, avcılarda ve yüzücülerde meydana gelmektedir^{4,5}.

SPORCULARDA ANI KALP ÖLÜMLERİ

Sporcuların toplumun en sağlıklı bireyleri oldukları düşünülür. Ancak zaman zaman ani beklenmedik sporcu ölümlerine rastlanmaktadır. Bu olaylar nadirdir ve en sık sebebi kardiyak patolojilerdir.

Ani spor ölümlerinin oranının Amerika'da 1/200000 olduğu ve lise çağı erkeklerde daha sık gözleendiği belirtilmektedir. Bu oran yıllık yaklaşık 12 ölüm olgusuna denk düşmektedir. Bu olguların %90'ı erkektir. Oranın erkeklerde daha yüksek olmasının nedeni, erkeklerin ani ölüm riski taşıyan sporlara daha çok iştirak etmesinden ve erkekler de ani ölüme sebep olabilen hipertrofik kardiyomyopati (HCM) gibi kardiyovasküler sistem patolojilerinin insidansının daha yüksek olmasından kaynaklanmaktadır.

Yapılan çalışmalarda bu tip ölümlerde ırksal özelliklerinde etkin olabileceği belirtilmektedir. Afrika kökenli Amerika'lılarda HCM sonucu ani kalp ölüm oranlarının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir⁶.

EGZERSİZ FIZYOLOJISI VE ANI KALP ÖLÜMÜ TETİKLEYİCİLERİ

Egzersiz, kalpte hemodinamik ve elektrofizyolojik değişiklikler yapmaktadır.

İzotonik (dinamik) egzersizler; kardiyak outputu, kalp atımı ve atım volümünü artırır. Böylece sistolik kan basıncı artar fakat sistemik vasküler direnç azalır. Sonuçta ortalama basınçta minimal değişiklik olur.

İzometrik (statik) egzersizlerde; sistemik vasküler direnç artar. Bunun yanında diastolik ve ortalama basınçlar da artar. Her iki egzersiz tipide miyokardiyal oksijen ihtiyacını artmaktadır.

Anormal koroner arter ve/veya ventriküler hipertrofi durumlarında iskemi gelişip malign aritmiye sebep olabilir⁶.

SPORCU KALBI

Düzenli fiziksel aktivite normal fizyolojik adaptasyon ile kalpte yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri indükler. Bu değişikliklere "Atletik kalp sendromu" denir⁷.

Majör yapısal değişiklikler;

- Sol ventrikül end diyastolik volümde %10 artış.
- Sol ventrikül duvar kalınlığında %15-20 artış.
- Sol ventrikül boyutlarında %45 oranında artış (genetik faktörler de etkindir).

Fiziksel bulgular;

- Sinus bradikardisi,
- S4 ortaya çıkması,
- Sistolik ejeksiyon üfürümü,
- Venöz hum.

EKG Değişiklikleri;

- Kalp bloğu,
- Yüksek QRS voltajı,
- ST-T değişiklikleri.

Ekokardiyografi;

Ventrikül kavite çapları ve duvar kalınlıkları artar. Spora ileri yaşta başlayanlarda bu bulgu her zaman izlenmez.

ANİ KALP ÖLÜMÜ SEBEPLERİ

Genç sporcuların (30 yaş altı) nontravmatik ani ölümlerinin %80'inde genetik/konjenital yapısal ve fonksiyonel kardiyak anomaliler izlenir. Bu anomalilerin çoğu fatal kardiyak aritmiler için predispoze faktörlerdir. Gençlerde en sık görülen patoloji hipertrofik kardiyomyopati (HCM). İtalya'da yapılan bir çalışmada ani kalp ölümünün en sık sebebinin sağ ventrikül displazisi olduğu belirtilmiştir. Bu farklılığın ırksal özelliklerden ve İtalya'da HCM'li sporcuların sportif aktivitelere dahil edilmemesinden kaynaklandığı düşünülebilir. Yaşlı sporcularda (30 yaş üstü) ani kalp ölümünün en sık sebebinin aterosklerotik vasküler hastalıklar olduğu belirtilmektedir. Bu grubun daha az sıklıkta karşılaşılan diğer ölüm sebepleri

HCM, dilate kardiyomiyopati (CMP) veya kazanılmış kalp hastalıklarıdır^{6,8,9}. Sporcularda ani kalp ölümü sebepleri tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo I. Sporcularda ani kalp ölümü sebepleri⁶

Genç Sporcularda	Yaşlı Sporcularda
Hipertrofik kardiyomiyopati	Aterosklerotik koroner arter hastalığı
Konjenital koroner arter anomalileri	Hipertrofik kardiyomiyopati
İdiyopatik konsantrik sol ventrikül hipertrofisi	Valvüler kapak hastalıkları
Sağ ventrikül displazisi	Aortik stenoz
Miyokarditis	İleti sistemi anomalileri
Marfan sendromu ve aortik rüptür	Konjenital koroner arter anomalileri
Valvüler kalp hastalığı	
MVP	
Aortik stenoz	
Elektrofizyolojik anomaliler	
WPW sendromu	
Uzun QT sendromu	
Primer ventriküler fibrilasyon	
İlaçlar	
Kokain	
Anabolik steroidler	
Aterosklerotik koroner arter hastalığı	

1- HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ (HCM)

Herhangi bir sebep saptanmaksızın kalbin asimetrik büyümesidir. Sol ventrikül atım yolu üzerindeki olası hipertrofik alan ciddi tıkanıklıklara sebep olmaktadır. Yaklaşık 100 yıl önce tanımlanmış bir antite olmakla birlikte 1950'lere kadar çalışılmamıştır. Yapılan çalışmalarda 18-30 yaş popülasyonundaki sıklığı %0,2 civarındadır. Genç sporcu ölümlerinin % 50'sinde HCM saptanmıştır. Vakaların çoğunda otozomal dominant geçiş olmaktadır.

Olguların birçoğu asemptomatik veya hafif semptomatiktir. Hastalığın ilk bulgusu maalesef ani ölüm olabilmektedir. En sık görülen semptom diyastolik disfonksiyon sonucu sol ventrikül dolum basıncının artması nedeniyle izlenen dispnedir. Anjina pectoris, bitkinlik, baygınlık ta görülebilir. Karakteristik fizik

muayene bulguları valsalva manevrası ile değişebilen sistolik üfürüm, belirgin S4 , yer değiştirmiş apextir^{6,10}. Hastaların %15'inde EKG normaldir. En sık görülen EKG değişiklikleri ST-T değişiklikleri ve sol ventrikül hipertrofisidir. Ekokardiyografi tanıda altın standarttır.

Hipertrofi asimetriktir ve sol ventrikülün farklı alanları etkilenir. En sık etkilenen alan septumun serbest bölgesidir. Septal tutulum izlenen olgularda sıklıkla sağ ventrikül ön duvarı da etkilenmektedir. HCM'de hipertrofi tipik olarak çocukluk çağına başlar bazı olgularda septum sonradan incelerek Dilate CMP'ye dönüşüm olabilmektedir⁶.

Mikroskopi bulguları;

Belirgin miyofibriler dizorganizasyon. Ventriküler septal örnekte %5'lik alanda disorganizasyon varlığı HCM için spesifiktir (%92).

Miyositler sırt sırta vermiş aradaki hücresel bağlar artmış olarak görülür.

Büyük kas demetlerinin anormal dizilimi izlenir.

Miyokardiyal koroner arterlerde anormal intimal ve medial kalınlaşma izlenir.

Hipertrofik kardiyomiyopati ve sporcu kalbi ayırıcı tanısı tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo II: HCM ve Sporcu kalbi ayırıcı tanısı ⁶

	HCM	Sporcu Kalbi
Aile hikayesi	+	-
Ciddi EKG değişiklikleri	+	-
Sol ventrikül kavite çapı (mm)	≤45	≥55
Anormal sol ventrikül diyastolik dolun	+	-
Asimetrik sol ventrikül hipertrofisi	+	-
Miyokardiyal liflerde anormal dizilim	+	-

HCM'de ani kardiyak ölümün olası risk faktörleri ⁶

- Genç olmak
- Ailesel ani ölüm öyküsü
- Gen anomalisi oranının yüksek olması

- Ventriküler ve supraventriküler taşiaritmiler
- Gençlerde tekrarlayan senkop
- Ventriküler taşikardiler
- Bradiaritmiler (gizli ileti sistemi hastalıkları)

2- KONJENİTAL KORONER ARTER ANOMALİLERİ

Koronere arter anomalileri genç sporcu ölümlerinin %17'sinde izlenmekte olup, bu ölümlerin 2. en sık sebebidir. Bu anomaliler izole olabileceği gibi kompleks bir konjenital kardiyak malformasyonun ögesi de olabilir.

En sık rastlanan anomali sol ana koroner arterin sinus valsavadan çıkmasıdır. Koroner arter anomalilerinin ani kalp ölümüne yol açma mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir.

Diğer koroner arter anomalileri a- tek koroner arter b- koroner arter hipoplazileri c- sağ ve sol koroner arterin pulmoner arterden çıkması

Bu vakaların çoğu asemptomatik olduğundan tanı koymak çok zordur. Sporcularda egzersiz esnasında senkop, aritmiler koroner arter anomalilerini düşündürür. Tanıda efor testi, anjiyografi, MR anjiyo, Ekokardiyografi kullanılır.

Koronere arter anomalisi olan tüm sporcular organize müsabakalardan diskalifiye edilmelidir. Anomalilerin cerrahi olarak düzeltilmesi sonrasında altı aya kadar egzersiz yasaklanmalıdır^{6,11,12}.

3- İDİYOPATİK SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ

Ani sporcu ölümlerinin bazılarında zaman zaman sadece ventriküler duvar kalınlığında hafif bir artış saptanmaktadır. Bu antite idiyopatik sol ventrikül hipertrofisi olarak isimlendirilir ve ani sporcu ölümlerinin %9'unda karşımıza çıkar. Bu olgularda miyokard kalınlığı normal sporculardan daha fazladır. HCM'den farklı olarak; a- sol ventrikül hiperkonstriktir. b-Miyokardiyal liflerde düzensiz dizilim yoktur. c- Genetik geçiş izlenmez. Bu antite HCM varyantı olabileceği gibi sporcularda saptanamayan hipertansiyon kaynaklı da olabilir^{6,12}.

4- SAĞ VENTRİKÜL DİSPLAZİSİ (RVD)

Sağ ventrikül displazisi etyolojisi bilinmeyen, kardiyak elektrik düzensizlikle seyreden bir kalp kası hastalığıdır. Sağ ventrikül miyokardı fibroadipö doku ile yer değiştirmiştir. Populasyondaki sıklığının 1/10000 olduğu belirtilmektedir. Jüveil ani ölümlerin %12,5'inde karşımıza çıkar vakaların %30-50'si ailesel olup otozomal dominant geçiş söz konusudur.

Genç erkeklerde çarpıntı, dispne, presenkop, senkop, ani ölümle karşımıza çıkar. Bu bulgular sporcularda daha erken dönemde izlenir.

Tanıda EKG 'den yararlanılır. V1, V2, V3' te QRS süresinde uzama, V2, T inversiyonu yüksek oranda tanısal sensitivite ve spesifiteye sahiptir. EKG bulgusu izlenen şahısların %70'inde ventriküler fibrilasyon öyküsü mevcuttur. Ekokardiyografi, anjiyografi, MRI da tanıda yardımcıdır^{8,13}.

Makroskopik bulgular;

- Sağ ventrikül dilatasyonu
- Sağ ventrikül miyokardında fokal veya diffüz fibroadipö doku infiltrasyonu
- Skar oluşumu,
- Anevrizma oluşumu
- Miyokarda inceleme.
- Nadiren septum ve sol ventrikül tutulumu rapor edilmiştir.

Histopatolojik bulgular;

- Fibroadipö doku infiltrasyonu
- Duvar incilmesi
- Miyokarditis

Bu antiteye bağlı ani ölümler genelde egzersiz esnasında görülür. İtalya'da yapılan bir çalışmada ani sporcu ölümlerinde RVD oranı %22 olarak saptanmıştır. Ancak bu oran diğer serilerde %3 civarındadır. Bu olgularda ani ölümün artan katekolaminlerin etkisiyle meydana geldiği düşünülmektedir.

Çarpıntı, dispne, presenkop, senkop bulguları izlenen sporcular bu açıdan değerlendirilmeli ve RVD tanısı konulduğu takdirde spor müsabakalarından diskalifiye edilmelidir⁶.

5-MİYOKARDİT

Miyokardit, kardiyak fonksiyonları baskılayan inflamatuvar bir hastalıktır. Yapılan bir otopsi çalışmasında toplumda miyokardit insidansının %1 olduğu saptanmıştır. Akut inflame veya fibrozisle iyileşen miyokard dokusu aritmojenik bir odak gibi davranarak ani ölüme sebep olabilmektedir.

Asemptomatik durumdan fulminan konjestif yetmezliğe kadar geniş spektrumda semptomlar izlenebilir. Atrial, ventriküler aritmiler ve değişik derecelerde kalp blokları görülebilir.

Bir çok olguda tanı konamamaktadır. Bu vakalarda EKG'de geçici olarak ST-T değişiklikleri izlenir. Kardiyak spesifik enzimler, markerlar, ekokardiografi (EKO), radyonüklit çalışmalar ve biyopsi ile miyokardiyal tutulum gösterilebilmektedir. Koksaki B virüsü, klamidya pneumonia nın en sık görülen etyolojik ajanlar olduğu belirtilmektedir.

Makroskobide; akut vakalarda kalbin görünümü gevşektir ve fokal hemorajiler izlenir. Kronik vakalarda kalp genişlemiş ve hipertrofiyedir. Histolojik olarak; inflamatuvar infiltrat ve miyosit hasarı izlenir

Miyokardit genç sporcularda ani kalp ölümlerinin %5 'ni oluşturmaktadır. Miyokardit tanısı konan sporcuların en az 6 ay müsabakalardan uzak tutulması gerekmektedir^{6,11}.

6-KALP KAPAK HASTALIKLARI

Ani sporcu ölümlerine en sık görülen kapak hastalıkları mitral valv prolapsusu (MVP) ve aortik stenozdur (AS).

a) Mitral Valv Prolapsusu

En yaygın kardiyak kapak hastalığıdır. Toplumda %5 oranında görülür. Prognozu iyidir fakat mitral regürjitasyon, endokardit, transient iskemik atak ve

ani ölüm gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Ani kalp ölümleri, MVP'li olguların %0,02 sinde, mitral regürjitasyon gelişenlerin %1'inde görülür. Ani kalp ölümü mekanizması ventriküler taşiaritmiler veya bradikardidir.

En belirgin fizik muayene bulgusu mid-sistolik klik ve postür ile değişen sistolik üfürümdür. Makroskobik muayenede kapakçıklarda kalınlaşma ve elongasyon ile beraber kapakta miksomatöz dejenerasyon görülür. MVP'li veya senkop öyküsü olan sporcular holter ve efor testi ile değerlendirilmelidir. Komplike MVP'li sporcular müsabakalardan diskalifiye edilmelidir⁶.

b) Aort Stenozu

Konjenital, romatizmal, veya dejeneratif etyolojileri vardır. Aort stenozlu sporcuların %3'ünde ani kalp ölümü görülür. Bu oran düşüklüğünün nedeni rutin muayenelerde yüksek üfürüm saptanan olguların müsabakalardan diskalifiye edilmesidir. Anjina, dispne ve senkop gibi semptomlar görülmektedir. Tanıda EKG, EKO kullanılabilir. Şiddetli aort stenozu olguları müsabakalardan diskalifiye edilmelidir^{6,11}.

c) Aortik Rüptür ve Marfan Sendromu

Marfan sendromu iskelet, oküler ve kardiyak anomalilerle giden kalıtsal bir bağ doku hastalığıdır. Bu vakalarda aortik dilatasyon ve MVP sık görülür. Progresif aort dilatasyonu aortik regürjitasyon ile aortada diseksiyon ve rüptür meydana gelebilir.

Marfan sendromunda aortada histolojik olarak kistik medial nekroz, kollajen lif anomalileri ve media dejenerasyonu görülür.

Ailesel ani kalp ölümü öyküsü olmayan, mitral regürjitasyonu bulunmayan marfan sendromlu sporcular hafif sporlara iştirak edebilir. Ancak 6 ayda bir EKO takibi önerilmektedir^{6,11}.

7-ELEKTROFİZYOLOJİK BOZUKLUKLAR

Sporcularda aritmiler sık olarak karşımıza çıkar. Bradiaritmiler genel popülasyona göre daha siktir. Ancak taşiaritmiler popülasyonla aynı oranda

görülür.

a) Wolff Parkinson White sendromu (WPW)

EKG'de kısa PR, geniş QRS ile karakterize taşiaritmiye eğilimli bir durumdur. WPW'li sporcularda ani ölüm nadirdir. Tanıda EKG, holter, EKO kullanılır.

WPW ile birlikte yapısal kalp hastalığı veya çarpıntısı olmayan sporcular tüm müsabakalara dahil edilebilir. Senkop ve/veya atrial fibrilasyon-flatter'li sporcular için daha düşük aktiviteli sporlar tercih edilmelidir⁶.

b) Uzun QT sendromu

Bu antite senkop ve ani kalp ölümü predispozanı olup otozomal dominant geçişli bir ailevi hastalıktır. Beş ayrı iyon kanal geni mutasyonu ile meydana gelir. Senkop gen taşıyıcılarının 2/3'ünde, ani kalp ölümü ise tedavi görmeyenlerin %10-15'inde görülür.

Temel elektrofizyolojik anomali ventriküler repolarizasyonun anormal uzamasıdır ve EKG'de QT intervali olarak ölçülür. Ani kalp ölümü risk faktörleri; kadın cinsiyet, QT>500 ms, senkop öyküsüdür. Uzun QT'li tüm sporcular tüm müsabakalardan diskalifiye edilmelidir⁶.

8-ATEROSKLEROTİK KORONER ARTER HASTALIĞI

Aterosklerotik koroner arter hastalıkları yaşlı sporcularda ani kalp ölümlerinin en sık rastlanan sebebidir.

Obstrüktif koroner arter hastalığında ani kalp ölüm mekanizması malign aritmiyi tetikleyen miyokardiyal iskemidir. Egzersiz esnasında kardiyak problemlerin meydana gelme riski; şiddetli koroner arter hastalığı, sol ventrikül disfonksiyonu ve ventriküler aritmiler ile artar. Bu nedenle koroner arter hastalığı olan sporcular sol ventrikül disfonksiyonu açısından değerlendirilmelidir. Ani sporcu ölümlerinin %5'inde yapısal anomali saptanamamıştır^{6,11}.

İnhibisyon ölümleri;

Vücutta inhibisyon alanı denilen (boyun, kalp bölgesi, karın, skrotum,

testis, boğaz-mide mukozaları ve anüs) bölgelerden birine uygulanan bir travmadan sonra oluşan ve ölüm nedenini ortaya koyacak patolojilerin saptanmadığı ölümlere "inhibisyon ölümleri" denir¹⁴.

Kommosyo Kordis;

Sıklıkla genç sporcularda göğüs travması nedeniyle görülen patofizyolojisi net olarak bilinmeyen bir antitedir. Birçok olguda ventriküler fibrilasyon, bazı olgularda da bradiaritmiler izlenmiştir. Amerika'da yapılan bir çalışmada vakaların %70'inin 16 yaş altı olduğu ve en sık beyzbol sporunda meydana geldiği belirtilmiştir. Otopside ani ölüm yapabilecek belirgin bir kardiyak patoloji izlenememektedir^{14,15,16}.

PERFORMANS ARTTIRICI İLAÇLARIN ETKİLERİ

a) Diyetle alınan ajanlar;

- Efedrin gibi kafein ve amfetamin analogları taşikardi yaparlar.
- Fentermin ve fenfluramin kombinasyonları pulmoner hipertansiyon ile ilişkili olup, kalp kapak yetmezliklerine sebep olabilmektedir.
- Güreşçiler, boksörler, vücut geliştirme sporcuları..vb su alımını kısıtlayarak veya diüretik kullanarak dehidrate olabilirler¹⁷.

b) Anabolik steroidler;

- En iyi bilinen performans arttırıcı ilaçlar olup birçok spor dalında kullanılmaktadır. Kullanımları International Olympic Committee (Uluslar arası Olimpiyat Komitesi) (IOC) tarafından yasaklanmıştır.
- Yapı olarak testesterona benzeyen sentetik bileşiklerdir.
- Bu ajanlar testesteronun anabolik etkilerinden faydalanmak ve androjenik aktivitesini minimale indirmek üzere üretilmiştir.
- Bu ajanların kullanımının tespit edilebilmesi için idrar testesteron/epitestesteron oranına bakılır. Fizyolojik oran 3/1 dir. IOC'a göre eğer oran 6/1 ve üzeri ise kişi testesteron türevlerini kullanmıştır¹⁷.

Steroidlerin yan etkileri^{17,18}

Kardiyovasküler: Hipertansiyon, kardiyomiyopati, ateroskleroz, LDL/HDL

oranında artış (bu etkiler reverzibldir) görülebilir. Miyokard infarktüsü, serebrovasküler ve pulmoner emboli risk artışı, erirozitozis, artmış trombogenezise eşlik edebilir.

Karaciğer: Transaminazlarda reverzibl artışlar, peliosis (dalak ve lenf nodlarında da izlenir), hepatik adenom ve karsinom.

Nörolojik etkiler: Disinhibisyon, davranış bozuklukları, depresyon, "steroid öfkesi"

Dermatolojik etkiler: Akne, kıl dökülmesi.

Endokrin etkiler: Hiperglisemi, glikozüri (seyrek), hiperkalsemi, su ve tuz tutulması, ödem, tiroid hormonları ve kortizol düzeyinde düşme, azospermi, testis atrofi, jinekomasti, prostat hipertrofi, kas kitlesinde artış.

Böbrek: Anüri (seyrek), böbrek tümörü

İmmunolojik etkiler: Ig G,M,A düzeylerinde düşme.

Son zamanlarda kullanılmaya başlanan bir diğer madde de "Rekombinant insan eritropoietini " dir. Bu madde kan hematokrit değerini yükselterek tromboembolik fenomen ile ölüme sebep olabilmektedir.

Büyüme hormonu kullanımı; hiperlipidemi, hipertansiyon, kardiyomegali ve kardiyomiyopatiye (en sık ölüm nedeni) sebep olur. Büyüme hormonunun sporcularda performansı arttırdığını gösteren bir çalışma yoktur ancak yine de IOC tarafından kullanımı yasaklanmıştır.

Sporcularda uyuşturucu madde kullanımı da ölüm sebepleri arasında yer almaktadır.

Performans artırıcı ilaçların ani ölüme neden olabilen kısa ve uzun dönem yan etkileri şunlardır ¹⁷;

- Akut toksisite
- İnfeksiyonlar (HIV, Hepatit B,C...)
- Tümörler
- Kardiyomiyopatiler
- Kardiyak ileti sistemi patolojileri (sıklıkla β agonistler ve stimulan kullanımı kaynaklıdır)

- End organ enfarkları

ANİ SPOR ÖLÜMLERİNE YAKLAŞIM^{4,5}

1) ÖYKÜ

Detaylı tıbbi ve farmasötik öykünün alınması özellikle kardiyak orijin düşünülen olgularda çok yardımcı olacaktır (uzun QT, WPW öyküsü, EKG anomalileri)

- Hemofili öyküsü
- Sağırılık, görme bozukluğu
- Karakter özellikleri (risk almayı seven kişilik yapısı)
- Olayı gören şahısların ifadeleri alınmalıdır. Sportif aktiviteyi görüntüleyen video kamera bulunması durumunda tanı kolaylaşacaktır.
- Sporcunun kullandığı malzemelerin sorgulanması, olayı aydınlatacak ve benzer ölümleri azaltacaktır.
- Uyuşturucu madde alımı, steroid kullanma öyküsü sorgulanmalıdır.

2) OLAY YERİ İNCELEMESİ

Ölüme neden olan olayı tamamıyla canlandırabilecek şekilde bir inceleme yapılmalı.

- Kullanılan araç ve gereçler incelenmeli
- Olay esnasındaki hava ve çevre koşulları sorgulanmalı
- Atmosferik koşullar; ısı ve nem oranı sorgulanmalı
- Potansiyel intoksikan ajan araştırılmalı
- Travmatik yaranın paterni ve bunu oluşturabilecek şartlar araştırılmalı

3) POSTMORTEM MUAYENE

A) Dış Muayene;

- Genel vücut özellikleri not edilmeli
- Vücut ısısı ölüme mümkün olan en yakın zamanda ölçülmeli. Şahıs hastaneye kaldırıldığında 40,6 °C ve daha yüksek olarak saptanan vücut ısısı, şahısta febril bir hastalık yok ise egzersiz kaynaklı ısı etkisiyle ölümü düşündürür.

- Cilt Muayenesi; Akne, kıl dökülmesi, sarılık varlığı steroid kullanımı düşündürür. Yıldırım çarpmalarında eritematöz çizgilenmeler izlenebilir.
- Travmatik lezyonların not edilmesi
- Giysi muayenesi; giysilerin aktiviteye uygun olması gerekmektedir.

B) İç Muayene

Kardiyovasküler sistem muayenesi;

Tüm spor ölümlerinde tam bir kardiyak muayene yapılmalıdır.

- Epikardiyal muayene,
- Koroner arter ostiaları ve arter dağılımlarının inspeksiyonu,
- Koroner arterlerin 2-3 mm'lik dilimlerle disseke edilerek stenoz, tromboz ve plak rüptürü yönünden değerlendirilmesi,
- Atrial diseksiyon , mitral ve triküspit kapakların muayenesi,
- Apexten papiller kas seviyesine kadar miyokardın 1 cm aralıklarla dilimlenmesi ve tüm duvar muayenesinin yapılması,
- Diğer boşlukların ve damar yapılarının kan akışı yönünde disseke edilerek muayene edilmesi,
- Sağ ventrikül duvarının "displazi" yönünden incelenmesi,
- Septum kalınlığı / sol ventrikül duvar kalınlığı oranının belirlenmesi (eğer bu oran 1,5 üzerinde ise Hipertrofik Kardiyo Miyopti (HCM) düşünülür.),
- HCM ve sporcu kalbi ayırıcı tanısı yapılmalıdır.
- Kalp ileri tetkikler için saklanmalıdır.

Solunum Sistemi Muayenesi;

- Status Astmatikus kaynaklı ölümlerde histopatolojik olarak; mukus tıkaçları, düz kas hipertrofileri, bronşial bazal membran kalınlaşması, peribronşial inflamatuvar infiltratta eozinofiller izlenebilir. Ancak bu özellikler belirgin olmayabilceği için atlanabilir.
- Pulmoner hipertansiyona sekonder vasküler patolojiler izlenebilir.
- Performans arttırıcı ilaç kullananlar tromboemboli açısından

değerlendirilmeli.

Baş-Boyun Muayenesi;

Travmatik spor ölümlerinin çoğunda baş travması daha nadir olarak ta boyun travması ile karşılaşılır. Bu travmalarda kontüzyon, abrazyon, laserasyon, kontüzyon, kafatası kırıkları, epidural, subdural, subaraknoidal, intraparaknoidal kanamalar ve beyin parankim yaralanmaları görülebilir.

Boyun bölgesi travması düşünülen olgularda otopsi öncesinde x-ray grafi çekilerek travma alanı belirlenmelidir. X-ray normal olsa bile otopside yumuşak dokularda ekimoz araştırılarak travma bulguları ortaya konmaya çalışılmalıdır.

Doğa sporlarında, böcek sokmaları neticesinde anaflaktik şok ile ölümler meydana gelebilmektedir. Bu olgularda larinks, epiglot, uvula ödemi izlenebilmektedir.

Gastrointestinal sistem (GİS) muayenesi;

- Travmalarda, mide, barsak ve mezenter lezyonları ,
- Uzun süren egzersizlerde (maraton) iskemik barsak lezyonları ,
- Analjezik kullanımına bağlı gastrik ülserler,
- Hipotermi ölümlerinde midede süperfisial erozyon görülebilir.

Karaciğer / Dalak / Pankreas muayeneleri;

- Karaciğer; Abdominal travmalara sekonder laserasyonlar izlenebilir.
- Dalak; Laserasyonlar izlenebilir. Orak hücre anemili hastalarda multiorgan infarktleri, miyokard infarktüsü nedeniyle ani ölüm görülebilir.
- Pankreas; Künt travmalarda pankreatit, psödokist, flegmon oluşabilir. Hipotermi ölümlerinde pankreatik hemoraji izlenebilir.

Ekstremitte muayenesi

Fraktür sonrası yağ ve kemik iliği embolileri meydana gelebilir.

Damar yaralanması nedeniyle hemodinamik instabilite gelişebilir.

Travma bölgesi enfeksiyonları, piyemi oluşturabilir.

C) Toksikolojik İncelemeler

- İlaç istismarı,
- Alkol kullanımı,
- Tıbbi ilaçların yüksek dozda alınması
- Soğuğa karşı kullanılan ilaçlar; klorfeniramin (anti-kolinergik etki), psödoefedrin (amfetamin analogu)
- Atletik performansı artırıcı ilaçların araştırılması gerekmektedir.
 - a) a-Diyetle alınan ajanlar
 - b) b- Anabolik steroidler

Vitröz Sıvı Analizi;

Vitröz sıvı artmış glukoz ve keton düzeyi fiziksel aktivite esnasında oluşmuş ani ölümlerde diabetik ketoasidozu düşündürebilir. Ketozis görülmeksizin belirgin glikoz artışı, hiperozmolar nonketotik hiperglisemiyi telkin eder. Vitröz sıvıda ayrıca alkol ve çeşitli ilaçlar da saptanabilmektedir.

ADLİ TIP AÇISINDAN ANİ SPORCU ÖLÜMLERİ

Spor, kanunun açık veya örtülü iznine dayanması nedeniyle sportif faaliyetler esnasında meydana gelen yaralama ve ölüm olayları ceza gerektirmez. Ancak kanunun izni nedeniyle sorumluluğun oluşamayacağı esasını; spor faaliyetleri sırasında oyuncular tarafından, oyun kurallarına uygun olması şartıyla yapılan hareketler hakkında kabul etmek gerekir.

Her tür spor faaliyetlerinde; oluşan yaralanma ve ölümlerde hareketin taksirli, kasıtlı ya da oyunun doğal ve alışılmış hareketlerinden biri olup olmadığı, uygulanan şiddetin oyun kurallarına uygun olup olmadığının tespitinin yapılması ve bilirkişinin bu sorulara cevap vermesi gerekmektedir¹⁹.

Sportif aktivite kaynaklı ölümlerin araştırılmasında dikkat edilmesi gereken önemli noktalar⁴

- Aktiviteye bağlı ölümlerin çoğu doğal olup kardiyovasküler sistem kaynaklıdır.
- Tam bir makroskobik ve mikroskobik muayene yapılmalıdır.

- Tam bir tıbbi öykü, yapılmış ise eski tetkik sonuçları (EKG, EKO...) elde adilmelidir.
- Baş boyun travmalarında servikal spinal cord incelenmelidir.
- Görgü tanıklarının ifadeleri alınmalıdır.
- Sporcu giysi ve teçhizatı incelenmelidir.
- Uyuşturucular, performans arttırıcı ilaçlar toksikolojik olarak çalışılmalıdır.
- Açık alan sporlarında (golf) cesetler yıldırım çarpması açısından değerlendirilmelidir.

Sonuç

Ani sporcu ölümlerinin fiziksel aktivite ile presipite edildiği ve sıklıkla kalp patolojilerinden kaynaklandığı bilinmektedir. Bu ölümlerin önlenmesinde; temel patolojilerin otopsi pratiğiyle ortaya konması ve aktif sporcuların düzenli sağlık kontrollerinin yapılması, belirlenen yüksek riskli bireylerin spor faaliyetlerinden diskalifiye edilmesi ve/veya spesifik tedavi uygulanması etkin olacaktır.

Kaynaklar

1. Sporda Ani Ölümler, Erişim Adresi: <http://www.sporbilim.com/icfaktor.html>. Erişim Tarihi: 03.02.2006.
2. McMicken D. Sudden Death in Athletes. Erişim Adresi: http://www.hughston.com/hha/a_16_4_4.htm. Erişim Tarihi:03.02.2006.
3. De Metriades et al. Journal of Trauma, 1998; 45(3):534-539.
4. Cina SJ. Sports-related Fatalities; in Froede CR. Handbook of Forensic Patholog College of American Pathologists, Second Edition, U.S.A., 2003: 265-274.
5. Denton JS, Fusaro AJ, Donoghue ER. Deaths due to Heat and Cold Exposure; in Froede CR. Handbook of Forensic Patholog College of American Pathologists, Second Edition, U.S.A., 2003: 225-230.
6. Mathew TP, Menown IBA, Adgey AAJ. Death in the Course of Sports. In:Payne J, Busutil A, Smock A (Eds). Forensic Medicine Clinical and Pathological Aspects. GMM Publishing, San Francisco, London, 2003:275-288.

7. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med.* 1998; 25: 139-148.
8. Basso C, Corrado D, Thienne G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiology Rev.* 1999; 7:127-135.
9. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med.* 1998; 339:364-369.
10. Burch M, Blair E. The inheritance of hypertrophic cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol.* 1999; 20:313-316.
11. Saukko P, Knight B. *Knight's Forensic Pathology, The pathology of sudden death.* Third Edition. Arnold Publishing, London, 2004: 492-509.
12. Basilico FC. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med.* 1999; 27:108-120.
13. Basso C, Thiene G, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Dysplasia, dystrophy or myocarditis. *Circulation.* 1996; 94:983-991.
14. Özdemir Ç, Balseven A, Bilge Y. Kommosyo Kordise Bağlı Ölümler. *Med 2001;10(11):427.*
15. P McCrory. Commotio cordis. *Br J Sports Med* 2002;36:236–237.
16. Maron BJ, Link MS et al. Clinical profile of commotio cordis an under appreciated cause of sudden death in the young during sports and other activities. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10:114-120.
17. Dökmeçi İ. Doping. In: Dökmeçi İ. *Toksikoloji* 3th ed. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 2001; 526-556.
18. Anabolic steroids. In: Karch SB. *The Pathology of Drug Abuse* 2nd Ed. New York, London, Tokyo, Boca Raton, CRC press 1996; 409-422.
19. Hancı H. Spor Karşılaşmalarında Meydana Gelen Yaralanma ve Ölümler. Erişim Adresi: http://www.medicine.ankara.edu.tr/internal_medical/forensic_medicine/tk23.html. Erişim Tarihi: 03.02.2006

Yazışma Adresi:

Arş.Gör.Dr. Ramazan AKÇAN
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
Balcalı/ADANA

Tlf: 0 322 338 60 60 / 3428-3429
e-posta: akcanmd@hotmail.com