

Sporcu çocuklarda QT dispersiyonu

QT dispersion in young athletes

Figen Akalın, Burcu Topçu*, İlhan Odabaş**, Birol Çotuk**, Sami Mengütay**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve **Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Sporcularda görülen ventrikül hipertrofinin ani ölüm riski yaratıp yaratmayacağı tartışmalıdır. Hipertrofik kardiyomyopati hastalarda QT dispersiyonunun (QTd) homojen olmayan ventrikül repolarizasyonu ve aritmi riski ile ilişkisi bilinmektedir. Çalışmamızda spora bağlı hipertrofinin benzer bir repolarizasyon bozukluğuna yol açıp açmadığı araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Dokuz ile 12,5 yaşları arasında 28 yüzücü ve 20 sağlıklı çocuk; öykü, fizik muayene, ekokardiyografi ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) ile değerlendirildi. Kalp hızı, QT intervali, düzeltilmiş QT intervali (QTc), QTd ve QTc dispersiyonu (QTcd) karşılaştırıldı.

Bulgular: Sporcularda ekokardiyografik ölçümler kilolarına göre normal sınırlarda olmakla birlikte; interventriküler septum (IVSd) ve sol ventrikül arka duvar kalınlıkları (LVPWd), sol ventrikül diastol sonu çapı (LVDd), sol ventrikül kitlesi (LVMI) kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış bulundu (sırasıyla $p < 0,0001$, 0,009, 0,046, $< 0,0001$ idi). Kalp hızı, QT intervali, QTc, QTd ve QTcd yönünden istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Çıkanmlar: Sporcularda QTd'nin artmamış olması heterojen bir repolarizasyonun bulunmadığını ve normal topluma göre artmış ventriküler aritmi riski taşımadıklarını düşündürmektedir. (*Türk Ped Arş 2007; 42: 117-20*)

Anahtar kelimeler: QT dispersiyonu, sporcu kalbi, ani ölüm, aritmi

Summary

Aim: The risk of sudden death due to ventricular hypertrophy in athletes is controversial. The relation of increased QT dispersion (QTd) with non-homogeneous ventricular repolarization and arrhythmia in patients with hypertrophic cardiomyopathy is previously demonstrated. We investigated if sports related ventricular hypertrophy causes such an abnormality in ventricular repolarization.

Material and Method: Twenty-eight swimmers and 20 healthy children between 9 and 12.5 years of age were evaluated by history, physical examination, 12-lead-electrocardiography and echocardiography. Heart rate, QT interval, corrected QT (QTc), QTd and QTc dispersion (QTcd) values were compared.

Results: Echocardiographic measurements of swimmers were within the normal limits according to their weight. However the interventricular septal thickness (IVSd), left ventricular posterior wall thickness (LVPWd), left ventricular end-diastolic diameter (LVDd), left ventricular mass were significantly increased in swimmers compared to the control group. ($p < 0,0001$, 0,009, 0,046, $< 0,0001$ respectively). There was no statistical difference in terms of heart rate, QT interval, QTc, QTd, QTcd.

Conclusions: Absence of increased QT dispersion in athletes indicates that the ventricular repolarization is not heterogeneous and the arrhythmia risk is not higher than the normal population in this group. (*Türk Arch Ped 2007; 42: 117-20*)

Key words: QT dispersion, athletes heart, sudden death, arrhythmia

Giriş

Uzun süreli fizik aktivite kalbin yapısında ve işlevinde değişikliklere yol açmakta ve bu değişiklikler atlet kalbi olarak tanımlanmaktadır. İstirahat kalp hızında düşme sistolik ve diastolik işlevler normal olduğu halde sol ventrikül kitlesinde ve hacminde artma, atım hacminde artma gibi değişiklikler atlet kalbinin özellikleri arasında sayılabilir (1,2). Hipertrofik kardiyomyopati atletlerde ani ölümün en önemli nedenidir (3-6). Eg-

zersiz sırasında duygusal stres, miyokard iskemisi, sempato-vagal dengesizlik, hemodinamik değişiklikler ventrikül kasında ölümcül aritmi oluşumu için zemin hazırlamakta ve ani ölüm yol açmaktadır (7). Sağlıklı bireylerde fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkan hipertrofinin böyle bir risk oluşturup oluşturmayacağı tartışmalıdır. Hipertrofi sonucu miyokard hücrelerindeki aksiyon potansiyel süresinin ve buna bağlı olarak repolarizasyon zamanının uzamasının ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceği düşünülmektedir (8).

QT dispersiyonu (QTd) ekokardiyografide (EKG) en uzun ve en kısa QT aralıkları arasındaki farkın hesaplanması ile elde edilen bir ölçümdür ve ventrikül kasındaki bölgesel repolarizasyon farklılıklarının değerlendirilmesini sağlar (9). Artmış QTd'nin ciddi disritmi ve ani ölüm riskinin önceden tahmin edilmesinde yararlı olduğu çeşitli hasta gruplarında yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (9-13). "Dilate" ve hipertrofik kardiyomyopatilerde, iskemik miyokard hasarı sonrasında, mitral kapak "prolapsusunda", kronik böbrek yetersizliğinde ve uzun QT sendromunda QTd artmakta ve bu artış seyir önem taşımaktadır (10-13). Çalışmamızda sporcu çocuklarda kolay uygulanan, girişimsel bir yöntem olmayan QTd değerlendirilerek, spora bağlı hipertrofinin benzer bir repolarizasyon bozukluğuna yol açıp açmadığı araştırılmıştır.

Gereç ve yöntem

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'nde değerlendirilen ve yaşları 9 ile 12,5 arasında değişen (ort. 11,04 ± 0,85) 23 erkek yüzücü ve hastanemiz Genel Çocuk Polikliniği'nde değerlendirilen, aynı yaş grubundan 20 sağlıklı erkek çocuk kontrol alındı.

Sporcuların toplam spor yapma süreleri 3,90 ± 1,12 yıldır ve haftalık antrenman süreleri 10,89 ± 3,68 saat idi. Günde bir kez antrenman yapıyorlardı. Günlük antrenman programları 30-45 dak izometrik egzersiz ve ardından 75-90 dak yüzme şeklindeydi.

Sporcu ve kontrol grubunun demografik özellikleri karşılaştırıldığında; yaş, boy ve vücut ağırlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 1).

Her iki gruptaki çocukların ailelerinden bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra kalp hastalıkları açısından öykü alındı. Katılımcıların hiçbirinde göğüs ağrısı, çarpıntı, bayılma gibi disritmi ile ilişkilendirilen yakınma ve ailede ani ölüm ya da ani ölüme neden olabilecek kardiyovasküler hastalık öyküsü yoktu. Kardiyovasküler ve diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Tüm sporculara ve kontrol grubuna Philips marka EnVisor C Version B.0 ekokardiyografi cihazı ve 3.5 MHz transdüser ile ekokardiyografik inceleme yapıldı. Nihon Kohden cardiofax GEM cihazı ile istirahat halinde, standart derivasyonlarda, 25 mm/sn hız ve 10 mm/mV amplitüde, 12 derivasyonlu EKG çekildi. EKG'ler gündüz saatlerinde ve istirahat sırasında çekildi. DII derivasyonunda ardışık üç RR mesafesinin ortalaması alınarak kalp hızı ve tüm derivasyonlarda eş zamanlı olarak QT intervali ve kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervali (QTc) hesaplandı. QTc değerlerinin

Değişken	Sporcu (n=28)	Kontrol (n=20)	p
Yaş (yıl)	11,07 ± 0,89	10,65 ± 0,78	0,080
Boy (cm)	144,95 ± 7,17	140,25 ± 9,42	0,060
Tartı (kg)	38,56 ± 4,50	34,67 ± 8,98	0,064

hesaplanmasında Bazett's formülü ($QTc=QT/\sqrt{RR}$) kullanıldı (14). QT intervali QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının bitişine kadar olan mesafe olarak kabul edildi. T dalgasının seçilemediği derivasyonlarda ölçüm yapılamadı. T dalgası iki çentikli olduğu zaman ikinci çentik ilk dalganın %50'sinden küçükse, ilk dalganın uzantısının izoelektrik hatta ulaştığı nokta T dalgasının sonu olarak kabul edildi. Her derivasyon için üç adet QT mesafesi ölçüldü ve ortalamaları alındı. Elde edilen QT ve QTc değerlerinden en büyük ve en küçük ortalama QT intervali arasındaki fark ile QT dispersiyonu (QTd), en büyük ve en küçük ortalama QTc arasındaki fark ile QTc dispersiyonu (QTcd) belirlendi. Sporcu ve kontrol grubundan elde edilen kalp hızı, QT intervali, QTc, QTd ve QTcd değerleri SPSS 11.0 for Windows programı ve Anova istatistik yöntemi ile karşılaştırıldı.

Bulgular

Sporcuların tümünde ekokardiyografik ölçümler normal sınırlarda olmakla birlikte sporcularda ölçülen diyastol sonu interventriküler septum kalınlığı (IVSd), diyastol sonu sol ventrikül arka duvar kalınlığı (LPWd), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVDd) ve sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) kontrollerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak artmış bulundu (p değerleri sırasıyla <0,0001, 0,009, 0,046, <0,0001 idi) (Tablo 2).

Sporcular ve kontrol grubu arasında kalp hızı, QT intervali, QTc, QTd, QTcd yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 3). Diğer EKG bulguları açısından incelendiğinde 19 sporcu (%82) ve kontrol grubundan altı çocukta (%80) bir mm'yi geçmeyen ST elevasyonu, 12 sporcu (%52) ve kontrol grubundan altı çocukta (%30) sağ dalda ileti gecikmesi saptandı. QRS intervali normal sınırlarda idi. Sporcular ve kontrol grubu arasında sağ dalda ileti gecikmesi ve ST elevasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0,08, 0,84 idi). Deneklerin hiçbirinde ek ritim bozukluğu saptanmadı.

Tablo 2. Sporcu ve kontrol grubunun ekokardiyografik ölçümleri

M-mode ölçümleri	Sporcu (n=28)	Kontrol (n=20)	p
IVSd (cm)	0,78 ± 0,13	0,65 ± 0,08	<0,0001
LPWd (cm)	0,68 ± 0,11	0,58 ± 0,10	0,009
LVDd (cm)	4,22 ± 0,38	3,96 ± 0,47	0,046
LVMI (gr/m ²)	90,13 ± 12,27	65,15 ± 13,95	<0,0001

Tablo 3. Sporcu ve kontrol grubunun EKG ölçümleri

EKG bulguları	Sporcu (n=28)	Kontrol (n=20)	p
Kalp hızı/dakika	78,03 ± 14,95	85,40 ± 12,40	0,090
QT (sn)	0,35 ± 0,28	0,33 ± 0,24	0,079
QTc (sn)	0,40 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,897
QTd (msn)	50 ± 21	40 ± 11	0,059
QTcd (msn)	60 ± 18	50 ± 10	0,141

Spor süresi ve antrenman saati ile kalp hızı ve QTd arasında ilişki saptanmadı. Ekokardiyografik ölçümler ile EKG değişkenleri arasında ilişki araştırıldığında IVSd ile QT intervali arasında ilişki bulundu ($p=0,009$). Ancak kalp hızına göre düzeltme yapıldığında bu ilişki kayboldu.

Tartışma

Spora bağlı ani ölüm antrenman ya da karşılaşma/yarışma sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkan ölüm şeklinde tanımlanabilir. Yapılan çalışmalarda genç sporcularda ani ölüm oranı 0,5-2,3:100 000 arasında değişmektedir (15,16). Bu oran düşük gibi görünse de tamamen sağlıklı görünen, genç bir atletin kaybı toplumu derinden etkilemektedir. Sporcularda ani ölümlerin yaklaşık olarak %95'i kalp kaynaklıdır ve en sık nedeni hipertrofik kardiyomyopati (3-6). Sporculardaki sol ventrikül hipertrofisi ventrikül kasının basınç ya da hacim yüklenmesine yanıt olarak gelişen fizyolojik bir yanittir. Diğer taraftan hipertrofik kardiyomyopatide miyokard liflerinin "disorganizasyonu" söz konusudur. Hipertrofik miyokard dokusunda repolarizasyon homojen olmadığından ölümcül aritmi ve ani ölüm riski artmaktadır (17). Sporcularda egzersize fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofisinin hipertrofik kardiyomyopatiden ayırt edilmesi bazı olgularda güç olabilmektedir. Uzun süreli dinamik sporla uğraşan kişilerde "eksantrik" tipte, statik sporla uğraşan kişilerde ise "konsantrik" tipte sol ventrikül hipertrofisi görülmektedir. Konsantrik hipertrofiye sadece duvar kalınlıkları artarken, eksantrik hipertrofiye ek olarak sol ventrikül genişlemesi de mevcuttur. Düzenli fiziksel egzersiz sonucu ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofisinde sol ventrikül duvar kalınlığında simetrik artış, sol ventrikül boşluğunda şekil bozukluğu olmaksızın genişleme, normal sol ventrikül diyastolik doluş mevcuttur. Septum kalınlığının 13 mm'den az olması fizyolojik hipertrofiyi düşündürürken, 16 mm'nin üzerinde olması hipertrofik kardiyomyopati lehinedir (1). Ancak arada kalan olguların tanısı ve ani ölüm riski taşıyıp taşımadıklarının değerlendirilmesi güç olabilmektedir.

Artmış QTd, miyokardın elektriksel değişkenliğine bağlı homojen olmayan ventrikül repolarizasyonunun dolaylı bir göstergesidir. QTd patolojik sol ventrikül hipertrofilerinde artar ve kolay uygulanabilir, girişimsel olmayan bir yöntem olarak aritmiye eğilimin belirteci olarak kullanılabilir (18). Çalışmamızda sporcu çocuklarda QTd'yi değerlendirerek egzersize bağlı sol ventrikül hipertrofisinin aritmiye eğilim yaratmadığını ve spor yapmayan sağlıklı çocuklara oranla ani ölüm riski taşıyıp taşımadığını belirlemeyi amaçladık.

Çalışmamızda düzenli spor yapan erkek çocuklarının diyastol sonu interventriküler septum, sol ventrikül arka duvar kalınlıkları; sol ventrikül diyastol sonu çapı ve sol ventrikül kitle indekslerinin düzenli spor yapmayan kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda artmış olduğu gösterildi. Buna rağmen QT, QTc, QTd ve QTcd açısından sporcular ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu da atlet kalbindeki morfolojik de-

ğişikliklerin kalbin egzersize fizyolojik yanıtı olarak yorumlanması gerektiğini ve bu durumun aritmiye eğilim yaratmadığını düşündürmektedir.

Sporcularda egzersiz ve istirahat sırasında görülebilen EKG değişiklikleri daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir; bunlar 12 derivasyonlu EKG'de saptanan sinüs bradikardisi, sinüzal aritmi, PR, QRS ve QT intervallerinde uzama, sağ dal bloğu ve ST yükselmesidir (19). Yirmidört saatlik Holter monitorizasyonunda ise kalp hızı değişkenliğinde parasempatik tonus artışı saptanmıştır (20). Bjornstad H ve ark.'ları (21) QT intervalinin 430 msn'nin üzerine çıktığı sporcularda, QT intervali kısa olanlara oranla daha yüksek kalp hızı, ST depresyonu ve sol aks sapmasının daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda 12 sporcu (%52) ve kontrol grubundan altı çocukta (%30) sağ daldaki ileti gecikmesi, 19 sporcu (%82) ve kontrol grubundan 16 çocukta (%80) bir mm'yi geçmeyen ST yükselmesi saptanmıştır. Sporcular ve kontrol grubu karşılaştırıldığında bu ölçümler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p değerleri sırasıyla 0,08, 0,84). QRS kompleksi normal sınırlarda bulunmuştur. Holter çalışması yapılmamıştır.

Zoghi M, ve ark.'larının (22) farklı etiolojilere bağlı sol ventrikül hipertrofisi olan 147 erişkin hastada yaptığı çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde sporcularda sol ventrikül kitesinde artış olduğu ancak bunun QTd'de artışa yol açmadığı gösterilmiştir. Bu çalışmada yüksek basınç ve aort kapak darlığına bağlı sol ventrikül hipertrofilerinde QT dispersiyonu artarken sporcularda aynı orandaki hipertrofiye rağmen QT dispersiyonu artmamıştır. QTd ölçümünün patolojik sol ventrikül hipertrofisi ve aritmi riskinin değerlendirilmesinde girişimsel olmayan bir yöntem olarak kullanılabilirliği öne sürülmüştür.

Halle M, ve ark.'ları (23) da düzenli egzersiz yapan erişkinleri sağlıklı erişkin kontrollerle karşılaştırmış ve sol ventrikül kitesinde artış olmasına rağmen QTd'nin sporcularda daha kısa olduğunu göstermişlerdir.

Ekokardiyografi ve EKG bulguları sporun tipine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (24). Çalışmamıza sadece düşük derecede statik, orta-yüksek derecede dinamik sporlar olan yüzme ile uğraşan sporcu çocuklar alındı. Anu ve ark.'ları (25) anabolizan steroid kullanan statik spor yapan atletlerde, dayanıklılık sporu yapanlara göre QTd'nun istatistiksel olarak anlamlı oranda arttığını göstermiş ve aritmi eğiliminin bu grupta yüksek olduğunu öne sürmüşlerdir. Çalışmamıza statik sporlarla uğraşan sporcular alınmamıştır. Bu nedenle bu grupta aritmi riskinin değerlendirilmesi mümkün değildir.

Sonuç olarak; sporcularda kontrollere göre sol ventrikül genişliği ve duvar kalınlıkları artmış olmasına rağmen QTd'nin artmamış olması ventrikül kasında heterojen bir repolarizasyonun bulunmadığını ve normal topluma göre artmış ventriküler aritmi riski taşımadıklarını düşündürmektedir. Sporcu kalbinin genel olarak aritmi açısından risk oluşturmadığını kanıtlayabilmek için daha uzun süreli spor yapan ve farklı dallardaki sporcuların yer aldığı yeni çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Kaynaklar

1. Pelliccia A. Athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2000; 2: 166-71.
2. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 190-203.
3. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064-75.
4. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Hypertrophic cardiomyopathy: a common cause of sudden death in the young competitive athletes. *Eur Heart J* 1983; 4: 135-44.
5. Basso C, Corrado D, Thiene G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiol Rev* 1999; 7: 127-35.
6. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999; 20: 900-3.
7. 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.
8. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 2003; 88: 639-44.
9. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT interval. *Br Heart J* 1990; 63: 342-4.
10. Kulan K, Komşuoğlu B, Tuncer C, Kulan C. Significance of QT dispersion in ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse. *Int J Cardiol* 1998; 54: 241-7.
11. Van de loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1113-8.
12. Pekdemir M, Karaca I, Çevik Y, Yanturalı S, İlkay E. Diagnostic value of QT dispersion for acute coronary syndrome in patients presenting with chest pain and nondiagnostic initial electrocardiogram. *Mt Sinai J Med* 2006; 73: 813-7.
13. Akalın F, Ayabakan C, Güran Ö, et al. Kistik Fibrozisli hastalarda QT dispersiyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 244-8.
14. Garson A. How to measure the QT interval-What is normal? *Am J Cardiol* 1993; 72: 14-6B.
15. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1881-4.
16. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 20: 516-24.
17. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1454-9.
18. Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994; 343: 327-9.
19. Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33: 319-24.
20. Bjornstad H, Starstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiol* 1994; 84: 42-50.
21. Bjornstad H, Starstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. *Cardiol* 1994; 84: 51-60.
22. Zoghi M, Gurgun C, Yavuzgil O, et al. QT dispersion in patients with different etiologies of left ventricular hypertrophy: the significance of QT dispersion in endurance athletes. *Int J Cardiol* 2002; 84: 153-9.
23. Halle M, Huonker M, Hohnloser SH, Alivertis M, Berg A, Keul J. QT dispersion in exercise-induced myocardial hypertrophy. *Am Heart J* 1999; 138: 309-12.
24. Turley KR. Cardiovascular responses to exercise in children. *Sports Med* 1997; 24: 241-57.
25. Stolt A, Karila T, Viitasalo M, Kujala UM, Karjalainen J. QT interval and QT dispersion in endurance athletes and in power athletes using large doses of anabolic steroids. *Am J Cardiol* 1999; 84: 364-6.