



DERLEME

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp Derg.
2016; 30 (2): 91 - 106
<http://www.fusabil.org>

Sporcu Sağlığı ve Egzersiz Kaynaklı Ölüm

Mücahid YILMAZ¹
Mustafa Necati DAĞLI²

¹ Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği,
Elazığ, TÜRKİYE

² Fırat Üniversitesi,
Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Elazığ, TÜRKİYE

Spor kaynaklı ani ölüm Dünya Sağlık Örgütü tarafından sportif aktivite sırasında veya takip eden 30 sn ile 6 saat içerisinde herhangi bir travma olmaksızın gerçekleşen ölümler diye tanımlanmıştır. Karşılaşma ya da antrenman esnasında sporcu ölümlerine son yıllarda giderek artan sıklıkta rastlanılmaktadır. Dolayısı ile de spor veya egzersiz kaynaklı ani ölümler toplumda endişe ile karşılanmaktadır. Sporcu ani ölümlerinin çok büyük bir bölümü kardiyovasküler sistem kaynaklıdır. En sık nedenleri arasında hipertrofik kardiyomyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, doğuştan koroner arter anomalileridir. Ancak 35 yaş üstü sporcularda koroner arter hastalığı ön plana çıkmaktadır. Bu derlemede sporcu ölümlerine en sık neden olan kardiyovasküler sistem hastalıkları ve bu patolojik durumlarda yapılması gerekenler hakkında bilgi vermeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Ani ölüm, sporcu sağlığı, sporcu muayenesi

Athlete Health and Exercise-Related Deaths

The World Health Organization defines sports-related sudden death as death occurring in the course of the sports activity or following 30 sec-6 hours without the presence of a trauma. Athlete deaths during sporting events or training are on a gradual rise in recent years. Hence, sports or exercise-related sudden deaths are considered to be of concern in the community. The vast majority of sudden deaths in athletes are of cardio-vascular origin. The most common causes include hypertrophic cardio-myopathy, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, and congenital coronary artery anomalies. However, coronary artery disease comes in the foreground among athletes above 35 years of age. In this review, we aimed to provide information about cardio-vascular system diseases, the most common cause of athlete deaths, and the measures that should be taken in these pathological conditions.

Key Words: Sudden death, athlete health, athlete examination

1. Giriş

Düzenli yapılan sporun insan sağlığına olumlu etkileri herkes tarafından kabul edilir. Bununla birlikte bazen spor esnasında çok ciddi problemler ortaya çıkabilir ve ani ölümlere neden olabilir. Egzersizin fizyolojik ve psikolojik olumlu etkilerinin yanı sıra, ani ölümlere de neden olması, sporun aslında belirli kurallar ve sınırlar içerisinde yapılması gerektiğini göstermektedir. Egzersiz sırasında gözlenen ani ölüm insidansı yüksek değildir. Egzersiz yaparken ani ölümle karşılaşılma ihtimalinin 2/100 000 civarında olduğu ve sporcuların ciddi bir kalp sorunuyla karşılaşma olasılıklarının ise 5/100 000 civarında gözlemlendiği bildirilmiştir (1). Corrado ve ark. (2) tüm sporcularda ani ölüm oranını 2,3/100 000 bulmuştur. Fiziksel etkinlik sonrası ani ölüm için tarihte bilinen ilk örnek Pheidippides'dir (İsa'dan önce 12 Ağustos 490). Pheidippidesin Maraton muharebesi sonrası, Maraton ovasından Atina'ya kadar olan mesafeyi (yaklaşık 40 km) koştuğu ve zafer haberini verdikten hemen sonra hayatını kaybettiği rivayet edilmektedir. Bugün sporcularla ilgili tarama programlarına onun adı verilmektedir (3, 4).

Günümüzde gerek amatör düzeyde yapılan spor müsabakaları sırasında meydana gelen gerekse profesyonel sporcularda gözlenen ani ölüm olguları bu konunun toplum tarafından daha dikkatle takip edilmesine neden olmaktadır. Özellikle toplumda çok sağlıklı izlenimi bırakan profesyonel sporcuların müsabaka esnasındaki ani ölümleri kamuoyunun dikkatini dönem dönem bu noktaya çekmektedir. 18 Şubat 2014 yılında müsabaka esnasında hayatını kaybeden milli tekvandocu Seyithan Akbalık'tan sonra 28 Aralık 2014'te profesyonel futbolcu Emrah Kandemir'in müsabaka esnasında hayatını kaybetmesi bütün dikkatlerin tekrar sporun neden olduğu sporcu ölümlerine yönelmesine neden olmuştur. Herkes spor yapabilir mi? Spor yapmak herkes için yararlı mıdır? Her spor yapan kişi egzersiz sırasında ani ölüme yakalanma riski taşır mı? Günümüzde bu ve benzeri soruların daha yüksek sesle sorulmaya başlandığına ve spora başlamak isteyen herkesten ilgili birimlerce detaylı hekim raporu istendiğine tanık olmaktadır.

Geliş Tarihi : 12.02.2016
Kabul Tarihi : 14.10.2016

Yazışma Adresi
Correspondence

Mücahid YILMAZ

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği,
Elazığ-TÜRKİYE

mucahid.yilmaz@mynet.com

Ani ölüm, tanım olarak belirtilerin ortaya çıkmasından sonra 1-6 saat içinde meydana gelen ölümleri içermektedir. Spora bağlı ani ölüm denildiğinde ise antreman veya karşılaşma/yarışma sırasında- ya da hemen sonrasında (takip eden 30 sn ile 6 saat içerisinde) ortaya çıkan ölüm olayları kastedilmektedir (5). Sporcularda ani ölümlerin %95'i kardiyovasküler nedenlerle ortaya çıkar (5). Sporcularda ani ölüm riski normal popülasyona oranla 2.5 kat daha fazladır. Bu durum sporun bu bireylerde ani ölümü kolaylaştırdığını akla getirmektedir. Erkek sporcularda ani ölüm riskinin kadınlara oranla 9 kat fazla olduğu bildirilmiştir (6).

Ani ölüm, gençlerde çoğunlukla kalp ve damar sistemindeki doğumsal anormalliklere bağlıdır. Yaşlı grupta ise koroner arter hastalığı ön plana çıkmaktadır (1). Ani kardiyak ölüm sebepleri incelendiğinde, yaşa bağlı olarak iki büyük gruba ayrılabilir. Otuz yaş altı genç sporcularda genellikle kardiyovasküler sistemin yapısal anomalileri dikkat çeker. Otuz yaş üzeri yetişkin sporcularda ise en sık ani ölüm sebebi koroner arter hastalığıdır. Literatürde 35 yaş üzerindeki sporcularda koroner arter hastalıklarının en sık ani ölüm nedeni olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (7). Bazı yazarlar da en yaygın sebeplerden birinin de ventriküler fibrilasyon olduğunu bildirmişlerdir (8, 9). Sporcularda, ventriküllerin elektriksel olarak uyarılabilir periyodunda göğüs üzerine alınan darbe ile ani ölümüne neden olan ventriküler aritmilerin oluştuğu, stres veya emosyon ile ilişkili polimorfik ventriküler taşikardiye ikincil senkop geliştiği ve egzersizin ani olarak sonlandırılmasıyla oluşan aşırı vagotoninin asistolik senkopa neden olduğu bildirilmiştir (10). Senkop geçiren sporcuların olguların yaklaşık %53'ünde egzersiz kaynaklı ventriküler taşikardi ve %25'inin istirahat EKG (elektrokardiyografi)'sinde Wolf Parkinson White sendromu saptandığı bildirilmiştir (10). Son olarak, profesyonel sporcular arasında yaygın olarak kullanılan başarı artırıcı maddeler (doping) son yıllarda ani sporcu ölümlerinden sorumlu tutulmaya başlanmıştır (11, 12).

2. Etiyoloji

Ani sporcu ölümlerinde etiyoloji dört ana başlık altında incelenebilir (13):

2.1. Travma Kaynaklı Ölümler

a) Kafa Travmaları: Spor travmalarına bağlı ölümlerin çoğu baş-boyun yaralanmalarına sekonder meydana gelir.

b) Abdominal Travmalar: Penetran olmayan genel vücut travmaları sonucu kemik kırıkları, iç organ laserasyon ve kontüzyonları, arteriyel ve venöz yapıların hasarı, buna sekonder emboli ve iç organ yaralanmaları oluşarak ani ölümüne neden olabilmektedir.

c) Torakal Travmalar: 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 sonuçlanabilmektedir.

d) Kommosyo Kordis (Kalp Sarsıntısı): Kaburga, göğüs kemiği ve kalpte hasar olmadan, içe işlemeyen, göğüs duvarına çarpma nedeniyle olan ani ölüm, kalp sarsıntısı (commotio cortis) olarak bilinir. Gerçekten, spor sahalarında görülen ölümlerin önemli bir yüzdesi göğüs duvarı üzerine oluşan çarpma sonucu meydana gelir. Kalp sarsıntısı, 4-18 yaş arası genç bireylerde çok sık gözlenmektedir. Fakat yetişkinlerde de meydana gelebilir (14).

2.2. Kötü Çevre Koşullarına Bağlı Ölümler

Sıcak, soğuk ortam, su, basınç ve hava değişiklikleri gibi çevresel faktörler ölüme sebep olabilir. Yüksek ısı ortamında fiziksel aktivite yapılması hipertermi kaynaklı ölüm ile sonuçlanabilir. Aşırı soğuk sonucu gözlenen ölümler, en çok dağcılarda, yürüyüş sporcularında, avcılarda ve yüzücülerde meydana gelmektedir (15, 16).

2.3. İlaçlar

Tarihin çok eski dönemlerinden itibaren insanların fiziksel güç ve sportif performansı arttırdığına inanılan çeşitli maddeler kullandıkları bilinmektedir. İlk yazılı kayıtlara M.Ö. 8. yüzyılda rastlanır. Zulu savaşçıların savaşta güçlerini arttırmak için üzüm kabuğundan yapılmış alkollü bir içki kullandıkları bilinmektedir. M.Ö. 6. yüzyılda gladyatörlerin iyi dövüşebilmek için uyarıcı maddeler kullandıklarını, M.Ö. 3. yüzyılda yapılan spor karşılaşmalarında, atletlerin daha hızlı koşabilmek amacıyla mantar yediklerini, Güney Amerika'da yerlilerin koka filizlerini çiğnediklerini tarih kayıtlarından görebilmekteyiz (17).

İrlanda'da yeni evlilere bir çeşit fermente bal içirme geleneği (balayı terimi)'de performansı arttırmaya dayalıdır. 1865 yılında Amsterdam'da kanal yüzücülerinin performans artırıcı ajanları kullanımı bildirilirken, 1869'da yapılan bisiklet yarışlarında bol miktarda ilaç kullanıldığı bildirilmiş ve doping kaynaklı ilk ölüm ise 1886 tarihinde İngiliz bisikletçi Arthur Linton'nun aldığı yüksek doz trimetil sonucu gerçekleşmiştir (18).

Sporcularda ilaç suistimali ve ani ölüm aşağıda sekiz ana başlık altında değerlendirilmiştir.

a) Uyarıcı ilaçlar (Adrafinil, Amfepramone, Amiphenazole, Amphetamine, Amphetaminil, Benzphetamine, Bromantan, Carphedon, Cathine, Clobenzorex, Cocaine, Dimethylamphetamine, Ephedrine, Etilamphetamine, Etilefrine, Fencamfamin, Fenetylline, Fenfluramine, Fenproporex, Furfenorex, Mefenorex, Mephentermine, Mesocarb, Methamphetamine, Methylamphetamine, Methylenedioxyamphetamine, Methylenedioxymethamphetamine, Methylephedrine, Methylphenidate, Modafinil, Nikethamide, Norfenfluramine, Parahydroxyamphetamine, Pemoline, Phendimetrazine, Phenmetrazine, Phentermine, Prolintane, Selegiline, Strychnine): Sporda kullanılan uyarıcılar ilk defa 1934 yılında benzerdin (amphetamine) ile birlikte görülse de 1934 yılında Almanların pervitin'i (methamphetamine), daha sonraları İngilizlerin

methedrin'i (methamphetamine hydrochloride) geliştirerek askerlerin yorgunluğunu ve uykusuzluğunu engelleme, gece savaşmalarını sağlama ve savaş gücünü arttırmak amacıyla II. Dünya Savaşında bu ilaçları kullandıkları bilinmektedir. 1960 Roma Olimpiyat oyunlarında bisikletçi Knud Enemark Jensen'in aşırı amfetamin alımı ile ölmesi, büyük sansasyon yaratmış ve doping ciddi anlamda sorgulanmaya başlanmıştır (18). Amfetaminler, kokain ve efedrin gibi sempatomimetik aminler, günümüzde sporcular tarafından oldukça sık kullanılan uyarıcı ajanlardır. Sempatometik aminler böbreküstü bezinden salgılanan adrenalin ve noradrenalin hormonlarının etkilerine benzer etki gösteren maddelerdir ve grip ilaçlarında da bulunurlar. Bu grup ilaçlar vücutta, uyanıklık, toplam uyku süresinde azalma, yorgunluğu geciktirme, reflekslerde, kan basıncında, kalp hızında ve metabolik hızda artış gibi etkilerde bulunur. Fentermin ve fenfluramin kombinasyonları pulmoner hipertansiyona ve kalp kapak yetmezliklerine sebep olabilirler. Kokain kullanımı serebral hemoraji, taşiaritmi, hipertermi ve laktik asidoza yol açabilir. Yaşamı tehdit edici en önemli yan etki miyokard infarktüsüdür. Uyarıcı ilaçların yan etkileri öfori, ilaca tolerans, huzursuzluk, sinirlilik, uykusuzluk, halusinasyonlar, delirium, solunum sıklığı ve derinliğinde artış, terlemede artış, el titremesi, ateş, ağız kuruluğu, iştah kaybı, koordinasyon ve denge bozukluğu, aritmi, hipertansiyon olarak sıralanabilir. Bu ilaçların kullanımı sonrası görülebilen serebral hemoraji, akut kalp yetmezliği, taşiaritmi ve hipertermi ani sporcu ölümlerine neden olabilir (19-21).

b) Narkotik Analjezikler (Buprenorphine, Dextromoramide, Diamorphine (Heroin), Hydromorphone, Methadone, Morphine, Oxycodone, Oxymorphone, Pentazocin, Pethidin): Morfin ve Danazol maddeler narkotik analjezikler sınıfındadır. Narkotik analjezikler çok şiddetli ağrıların tedavisinde kullanılır. Ağrı giderici etkisiyle birlikte öfori hissi verdiği, kendine güveni artırdığı için boks, karate, tekvando gibi mücadele sporlarında performansı artırma amacıyla kullanıldığı bilinir. Yan etkileri arasında yüksek ateş, kalp atım hızının düşmesi, kan basıncının düşmesi, mide bulantısı, yoksunluk belirtileri, depresyon, uykusuzluk, dinlenememe, zihinsel dalgınlık, denge ve koordinasyon bozukluğu, konsantrasyon bozukluğu, solunum merkezinin baskılanması sayılabilir. Kalp atım hızının düşmesi, kan basıncının düşmesi ve solunum merkezinin baskılanması alınan ilacın dozuna bağlı olarak sporcu hayatını tehdit edebilecek düzeyde sorun yaratabilir (19, 20).

c) Anabolik Steroidler (Ekzojen AAS'ler: Androstadienone, Bolasterone, Boldenone, Boldione, Clostebol, Danazol, Dehydrochloromethyltestosterone, Delta1-Androstene-3,17-Dione, Drostanolone, Drostanediol, Fluoxymesterone, Formebolone, Gestrinone, 4-Hydroxytestosterone, 4-Hydroxy-19-Nortestosterone, Mestebolone, Mesterolone, Methandienone, Metenolone, Methandriol, Methyltestosterone, Mibolerone, Nandrolone, 19-Norandrostenediol, 19-Norandrostenedione, Norbolethone, Norethandrolone,

Oxabolone, Oxandrolone, Oxymesterone, Oxymetholone, Quinbolone, Stanozolol, Stenbolone, 1-Testosterone, Trenbolone ve analogları

Endojen AAS'ler: Androstenediol, Androstenedione, Dehydroepiandrosterone, Dihydrotestosterone, Testosterone ve analogları): Yapı olarak testosterona benzeyen sentetik bileşiklerdir. Bu ajanlar testosteronun anabolik etkilerinden faydalanmak ve androjenik aktivitesini minimize indirmek üzere üretilmiştir (13, 19). Temel özellikleri vücudumuzun doğal protein sentezi miktarını artırması ve kaslarımızın iyileşme sürecini kısaltmasıdır. 1956 Moskova Dünya Olimpiyatlarında Rus sporcuların testosteron kullanması sonrası batılı sporcuların Ruslarla eşit koşullarda mücadele etmesi için alternatif olarak dianabol (methandienone) adlı anabolik steroid geliştirilmiştir. Aşırı dozlarda kullanılan ve kısa zamanda bir tutku haline gelen dianabol kullanımını, geliştirilen diğer anabolik steroidler izlemiştir (Androstadienone, Bolasterone, Boldenone, Boldione, Clostebol, Danazol, Trenbolone ve analogları gibi) (22). Anabolik steroidler kas gücü ve kas kitlesini artırmak amacıyla daha ziyade kuvvet ve sürat sporlarında kullanılır. Diğer doping maddeleri yarışmadan kısa bir süre önce kullanılırken, anabolik steroidlerin etkili olabilmesi için karşılaşmadan aylarca önce ve yüksek dozda kullanılması gereklidir. Bu da bu maddeleri kullanan sporcuların ne kadar risk altında olduklarını göstermektedir. Anabolik steroid kullanımı hipervolem, ödem, kalbin iş yükünde artış, sol ventrikül hipertrofisi, kas krampları ve spazmları karaciğer fonksiyon bozuklukları, sarılık, iyi huylu ve kötü huylu karaciğer tümörleri oluşum riskinde artış, böbrek fonksiyon bozuklukları, tümör büyümesini uyarma, hiperglisemi, kan pıhtılaşma faktörlerinde bozukluk, tiroid fonksiyonları bozukluğu psikolojik bozukluklar (saldırganlık gibi), ateroskleroz, LDL/HDL oranında artış, hipertansiyon ve kardiyomiyopatiye neden olabilir. Sonuç olarak bu sporcularda miyokard infarktüsü, serebrovasküler ve pulmoner emboli, eritrositozis ve buna sekonder gelişen artmış trombogenezis gözlenebilir (19-22). Performans artırıcı ilaçların ani ölüme neden olabilen kısa ve uzun dönem yan etkilerini tümörler, infeksiyonlar (HIV, Hepatit B, Hepatit C), akut toksisite, kardiyomiyopatiler, kardiyak aritmiler (sıklıkla β agonistler ve stimulan kullanımı kaynaklıdır) ve end organ enfarktleri olarak sıralayabiliriz (21).

d) Beta 2 agonistler (Bambuterol, Clenbuterol, Fenoterol, Formoterol, Reproterol, Salbutamol, Salmeterol, Terbutaline): Astım tedavisinde kullanılan ilaçların içinde bulunurlar. Beta 2 agonistler aynı zamanda, kasta anabolik ve lipolitik özellikler sergilerler. Düşük yan etkileri nedeniyle, anabolik androjenik steroidler için "güvenli" bir alternatif olarak bazı sporcular tarafından kullanılmaktadır. Kullanımında şu sorunlara neden olmaktadır. Titreme, ellerde ince tremor, yorgunluk, huzursuzluk, sinirlilik, uyku bozuklukları, mide bulantısı, aşırı terleme, alerjik reaksiyonlar, baş ağrısı, hipertansiyon, hipokalemi, taşiaritmi ve kas kramplarına neden olabilirler (23).

e) Oksijen Taşınmasını Artıran Yöntemler: Kassal aktivitenin sürdürülebilmesi için en önemli gereksinim kanın oksijenlenmesidir. Yaklaşık 25 yıldır kısa süreli spor olayları dışındaki tüm sporlarda sportif performansın artırılmasında, dokulardaki oksijenlemenin geliştirilmesinin en evresel etkiye sahip bir yöntem olduğu bilinmektedir (24). Oksijen taşınmasının artırılması vücutta hemoglobinin artırılması ya da hemoglobine benzer maddelerin verilmesi ile sağlanabilir. Dokulara oksijen taşınmasının artırılması özellikle dayanıklılık gerektiren spor dallarında sportif performansı artıran yöntemlerdir. Bu yöntemler otolog veya homolog kan transfüzyonu ve modifiye hemoglobin ürünlerinin kullanılmasıdır. Hemoglobin derişimi, kan hacmi ve maksimum aerobik güç arasındaki ilişki ispatlanmış, daha sonra kaslardaki oksijenlemeyi arttıracı potansiyel, kayda değer bir şekilde genişletilmiştir. Homolog ve otolog kan hücrelerinin transfüzyonuna ek olarak bu potansiyelin, eritropoietin (EPO) kullanılarak eritrosit kütlesini arttırdığı bilinmektedir. Eritropoietin kullanımı farklı bir başlık altında ayrıca anlatılacaktır (19, 24).

1) Otolog veya Homolog Kan Transfüzyonu:

Sporcuya bir başka bireyden alınan taze kan (Homolog kan transfüzyonu) veya sporcunun kendi kanı (Otolog kan transfüzyonu) verilir. Amaç kandaki hemoglobinin yoğunluğunu yapay olarak artırmaktır. Yan etkileri arasında kan transfüzyonu sonrası viral ve bakteriyel enfeksiyonlar ve yanlış tipte kan kullanılırsa böbrek hasarıyla karakterize akut hemolitik reaksiyon sayılabilir. Ayrıca endovasküler trombus ve embolizasyon sık görülen yan etkilerden biridir. Kan uyumsuzluğu ve hava embolisi, anafilaktik şoklar miyokard infarktüsü riskinde riskinde artış, yüksek ateş, kalp yetmezliği de transfüzyonun risklerindedir (19).

2) Modifiye Hemoglobin Ürünleri (Yapay Oksijen Taşıyıcıları ve Plazma Genişleticileri): Son yıllarda ciddi anemilerin tedavisinde hemoglobine benzeyen yeni kimyasal maddeler üretilmiştir. Bu grupta Hb ürünleri, perflorokimyasallar, mikro kapsül hemoglobin ürünleri ve RSR-13 gibi oksijen alımını, taşınmasını veya dağıtımını arttıran maddeler bulunmaktadır (25). Ciddi hastalıkların tedavisinde kullanılmak amacıyla üretilen bu maddeler sporcular tarafından doping amaçlı kullanılmaktadır. Sporcuların modifiye hemoglobin ürünlerini güvenlik çalışmalarının tamamlanmasından önce kullanmaya başlamış olmaları onların ciddi sağlık riskleri ile karşı karşıya kalmalarına neden olmuştur. Hipertansiyon, taşikardi, anafilaktik reaksiyonlar, mide bulantısı, baş ağrısı ve yüksek ateş bu ürünlerin kullanımı sonrası görülebilen yan etkiler arasındadır (19).

f) Alkol: Sporcular alkolü karşılaşma öncesi ve sonrasında kullanabilirler. Spor öncesi alınan alkol başlangıçta endişeyi azaltır, cesareti artırır ancak reaksiyon zamanı, göz-el koordinasyonu, denge, hareketin doğru yapılması ve kompleks koordinasyon gibi çok çeşitli psikomotor beceriler üzerine geciktirici ve bozucu etkiler yapar. Spordan hemen sonra alınan alkol kas oluşumuna yardım eden büyüme hormonunun % 42'ye varan oranda daha az salgılanmasına neden

olarak kas rejenerasyonunu olumsuz etkiler (26). Spor öncesinde ve sonrasında alkol almak tehlikelidir ve performansı olumsuz etkiler. Alkol dehidratasyon ve elektrolit imbalansına (hipokalsemi, hiponatremi ve hipomagnezemi gibi) neden olur dolayısıyla spor ile birleştiğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Alkolün vücuttaki etkileri kan alkol seviyesi ile ilişkilidir. Kan alkol seviyesi düşük yoğunluklarda iken etkiler daha azdır, kandaki alkol yoğunluğu arttıkça ciddi yan etkiler oluşmaya başlar. Kısa sürede aşırı miktarlarda alınan alkol solunum merkezi depresyonu ile ölüme kadar giden yan etkilere neden olabilir (19,26).

g) Maskeleyici Ajanlar [(Diüretikler, Epitestosteron, Probenecid, Plazma Genişleticileri (Dextran, Hydroxyethyl starch)]: Diüretik alma, probenesid ve benzeri maddelerle böbrekten doping maddesinin idrarla atılışını önleme, epitestosteron olarak testosteron ve epitestosteron tayinini engelleme, sporcular tarafından doping kontrolü yapılacak idrarda doping maddelerinin saptanmasını zorlaştırmak amacı ile başvurulan yöntemlerdir. Bu maddeler maskeleyici ajan olarak isimlendirilir ve doping olarak kabul edilir (19, 25). Diüretikler (Acetazolamide, Amiloride, Bendroflumethiazide, Bumetanide, Canrenone, Chlorothiazide, Chlortalidone, Etacrynic Acid, Furosemide, Hydrochlorothiazide, Indapamide, Mersalyl, Spironolactone, Triamterene, ve benzeri maddeler) böbreklerden sodyum, potasyum gibi elektrolitlerin ve suyun atılımını artıran maddelerdir. Diüretikler doğrudan sportif performansı artırıcı etkide bulunmazlar. Sporcular tarafından iki amaçla kullanılırlar. Birinci amaç idrar miktarını artırıp, idrardaki doping maddelerinin yoğunluğunu azaltmaktır. Böylece alınan yasaklı maddenin analiz sırasında saptanmasını zorlaştırmak hedeflenir. İkinci amaç ağırlık kategorilerinin yer aldığı güreş, boks, halter, judo gibi spor disiplinlerinde kısa zamanda ağırlık düşmektir (13, 19, 25). Diüretik kullanan sporcularda oluşan yan etkiler sıvı ve elektrolit kaybı ile ilgilidir. Diüretikler dehidratasyon, elektrolit imbalansı, sistemik alkalozis, hipotansiyon, taşiaritmi, hiperürisemi, geçici sağırılık kas gücünde azalma, kas krampları, dayanıklılık kapasitesinde düşme ve hipoglisemiye sebebiyet verebilirler. Bu yan etkilerden dehidratasyon, hipotansiyon ve taşiaritmiler ani ölüme neden olabilir (19, 20).

h) Peptid hormonlar (Eritropoietin, Büyüme hormonu (hGH), İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1), Koryonik gonadotropin (hCG), Hipofizyel ve sentetik Gonadotropinler (LH), Kortikotropinler (ACTH), İnsülin): Peptid hormonlar ve benzerleri, büyüme, cinsel davranışlar, ağrıya karşı duyarlılık ve davranış gibi çeşitli bedensel fonksiyonların uyarılmasında bir organın diğerine mesaj iletimi görevini yerine getirmektedir. Analoglar ise kimyasal olarak üretilmiş ilaçlar olup, doğal olarak vücutta oluşan peptid hormonlar ile benzer etkileri bulunmaktadır (27).

1. İnsülin: Anabolik işlemleri artırması ve katabolik işlemleri azaltması sporda bir avantaj olarak kullanılabilir. Bu yüzden insülin sporcular tarafından vücut yağ kütlesini azaltmak ve kas kütlesini

artırmak amacıyla kullanılır. Çoğunlukla anabolik steroidlerle kombine edilerek kullanılır. İnsülin iç organlarda kanamalara yol açabilir, bu kanamaların tekrarı hastayı ölüme sürükleyebilir. Kalpte ve yüzde ödeme neden olabilir. İnsülinin ihtiyaçtan fazla olması kalp yetersizliği yapar (28). İnsülinin uygun dozda kullanılmaması hipoglisemi, taşikardi, güçsüzlük, tremor, baş dönmesi ve oryantasyon bozukluğuna neden olabildiğinin yanında koma, beyin hasarı ve konvülsiyona neden olarak sporcu ölümlerine sebebiyet verebilir (19).

2. Eritropoietin: Kemik iliğinde eritrositlerin üretimini artıran bir hormondur. Hemogloblin düzeyi ve kandaki oksijen yoğunluğu düştüğünde böbreklerden salgınır. Salınan eritropoietin kemik iliğini uyararak eritrosit yapımını artırır. Özellikle dayanıklılık sporlarında, çalışan kaslara daha fazla oksijenin taşınması ve performansı artırmak amacı ile kullanılır (29). Çok fazla eritrosit üretilmesine neden olarak polisitemiye neden olur ve kalp kanı pompalamada güçlük çeker. Viskozitesi artan kanın yaşamsal organlara ulaşmasında güçlük yaşanır. Kalp ve beyinde oksijen eksikliğine bağlı olarak ani ölümler görülebilir. Eğer aynı işneyi birden fazla sporcu kullanmışsa, hepatit ve AIDS gibi enfeksiyon hastalıklarının bulaşma riski vardır (25). Enjeksiyon yerinde ağrıya neden olabilen eritropoietin, hipertansiyon, miyokard infarktüsü, kan viskozitesinde artma, trombüs formasyonu, kafa içi basınç artışı, serebral arterlerde oklüzyon, serebral ödem ve hasar, konvülsiyonlar ve pulmoner emboliye sebebiyet vererek sporcu hayatını tehdit edebilir (19).

2.4. Kardiyak Patolojilerden Kaynaklanan Ölümler:

Kalp kökenli ani ölüme neden olan sebepler Tablo 1'de ana hatlarıyla sıralanmıştır (5).

Tablo 1. Sporcularda ani ölüme neden olan kalp hastalıkları

Hipertrofik kardiyomiyopati
Aritmojenik sağ ventrikül displazisi/kardiyomiyopatisi
Dilate kardiyomiyopati
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.
Katekolaminejik polimorfik ventriküler taşikardi.
Uzun QT sendromları
Wolf-Parkinson-White sendromu
2. ve 3. Derecede Atriyo-ventriküler bloklar
Brugada sendromu
Ehler Danlos sendromu
Marfan sendromu
Kısa QT sendromu

Sporcu Kalbi ve Kardiyovasküler Hastalıklar:

Yüksek dinamik (dayanıklılık) veya yüksek statik (güç) gerektiren sporlara katılım sporcu kalbine yeni bir biçim verir. Kalpte oluşan değişikliklerin derecesi sporun

tipine göre değişir. Yüksek dayanıklılık gerektiren sporlarda (örn; futbol gibi) sol ventrikül kitlesinde artma ve boşluk çaplarında dilatasyon (eksantrik hipertrofi) oluşur. Yüksek güç gerektiren sporlarda (ağırlık kaldırma gibi) ise sol ventrikül kitlesinde artma oluşur fakat boşluk çapları değişmez (konsantrik hipertrofi). Yüksek dayanıklılık ve yüksek güç gerektiren sporlara (kürek çekme gibi) katılan sporcularda ise eksantrik ve konsantrik hipertrofi birlikte oluşur (30). Bu sporların anormal ventriküler hipertrofiye neden olduğu sporcularda iskemi gelişip malign aritmiye sebep olabilir (31). Bununla birlikte uzun dönem antrenman yapan, normal fizyolojik ve morfolojik değişiklikleri içeren bir sporcunun kalbi, sporcu kalp sendromu, atletik kalp sendromu veya sporcu kalbi olarak bilinir. Bu adaptasyon, defalarca tekrarlanmış egzersizlere kalbin normal fizyolojik bir cevabı olarak kabul edilir. Bu bağlamda atletik kalp sendromunu hipertrofik kardiyomyopatiden ayırt etmek gerekir (14).

Sporcularda ani kalp ölümleri:

Sporcuların toplumun en sağlıklı bireyleri olduklarını düşünürüz. Ancak zaman zaman ani sporcu ölümlerine tanık oluruz. Bu ölümler nadirdir ve en sık sebebi kardiyak patolojilerdir.

Ani spor ölümlerinin oranının Amerika'da 1/200000 olarak rapor edildiği, bu olguların %90'ının erkek olduğu ve spor kaynaklı ani ölümlerin lise çağındaki erkeklerde daha sık gözlemlendiği belirtilmiştir (31). Kadınların erkeklerle oranla daha düşük ani ölüm riskini taşımalarının nedeni, kadınların lise ve kolejlerde erkeklerle oranla müsabakalara daha az katılmaları, yapılan antrenmanların erkeklerle oranla daha az şiddette olması ve ani ölümlere yol açan kardiyovasküler sistem patolojilerine erkeklerle oranla daha az yakalanmalarından kaynaklanıyor olabilir. Başka bir çalışmada ise, siyah ırkın beyaz ırka göre ani kalp ölümlerine yakalanma riskinin daha fazla olduğu ve erkek atletler ile maraton sporcularının ani ölümlere daha yüksek oranda yakalandığı tespit edilmiştir (32). Yapılan çalışmalar egzersiz kaynaklı ani ölümlerde ırksal özelliklerinde etkin olabileceğine dikkat çekmektedir. Örn; Afro-amerikan sporcularda hipertrofik kardiyomiyopati kaynaklı ani kalp ölüm oranlarının diğer ırklara oranla daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (31).

Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP):

Basitçe, herhangi bir neden saptanamazsın kalbin asimetric büyümesi olarak tanımlanabilir. Sol ventrikül çıkış yolu üzerinde bulunan hipertrofi ciddi aortik gradient farkına sebep olabilir. Olguların birçoğu asemptomatik veya hafif semptomatiktir. Hastalığın ilk bulgusu maalesef ani ölümle kendini gösterebilir. Sporcu ve egzersiz yapan gençlerde ani ölümlerin en sık nedenidir ve öldürücü taşiaritmilere zemin hazırlayarak buna sebep olur. Ani ölümlerin %10-15'i egzersiz sırasında meydana gelir. Antrenman ve yarışa özgü fizyolojik stres (kan volümünde değişme, dehidratasyon ve elektrolit inbalansı gibi) ani ölüm patogeneğinde önemli rol oynamaktadır (33). En sık gözlenen semptom diyastolik

disfonksiyona sekonder gelişen sol ventrikül dolum basıncının artması ve buna bağlı olarak meydana gelen dispnedir. İlerleyen süreçte yorgunluk, anjina pektoris ve baygınlık gözlenmeye başlar. Hastaların %15'inde EKG normaldir. En sık görülen EKG değişiklikleri ST segment değişiklikleri ve sol ventrikül hipertrofisine işaret eden bulgulardır.

Sol ventrikül hipertrofisi EKG bulguları şöyle özetlenebilir:

- 1) V1 veya V2'deki S dalgası ile V5 veya V6'daki R dalgası toplamının 35 mm'den büyük olması.
- 2) En yüksek R dalgası ile en derin S dalgası toplamının 45 mm'yi aşması.
- 3) V5 veya V6'daki R dalgasının 26 mm'yi geçmesi
- 4) aVL'de R dalgasının 11 mm'den büyük olması.
- 5) dII, dIII veya aVF'deki R dalgasının 20 mm'den büyük olması.

Bu EKG bulgularına sol atriyal dilatasyona işaret eden P dalgası bulguları, anormal Q dalgaları, ST segmenti ve T dalgasındaki değişiklikler, ventriküler erken atımlar, ventrikül taşikardisi ve atriyal fibrilasyon eşlik edebilir (34,35). Sporcularda spora fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofisinin HKMP'den ayırt edilmesi bazı olgularda güç olabilir. Uzun süreli dinamik (dayanıklılık gerektiren, uzun mesafe koşuları gibi) sporla uğraşan kişilerde eksantrik tipte; statik sporlar (güç gerektiren, ağırlık kaldırma gibi) ile uğraşan kişilerde ise konantrik tipte sol ventrikül hipertrofisi görülmektedir. Uzun süreli antrenmana bağlı bu değişikliklere atletik kalp sendromu da denilmektedir (5). İnter ventriküler septum duvar kalınlığının <13 mm oluşu fizyolojik hipertrofiyi düşündürürken, >16 mm olması hipertrofik kardiyomyopati lehine kabul edilir. Ancak arada kalan olgularda tanı güç olabilir. Bu bireylerin anamnezinde aile öyküsünün saptanması ve genetik araştırmalar yararlı bilgiler verebilse de bunların negatif olması durumunda HKMP'nin dışlanması mümkün değildir. Ayırıcı tanıda sporcunun aktif spor yaşantısına devam edip etmediği bilgisi fikir verebilir. Aktif spora bağlı gelişen hipertrofi sporun bırakılması ile gerilerken, HKMP'de gerileme olmaz. Bilakis ilerleyici bir seyir görülür (36, 37). Tanıda EKO (Ekokardiyografi) altın standarttır (13). HKMP ve sporcu kalbi ayırıcı tanısı Tablo 2'de özetlenmiştir (13).

Tablo 2. HKMP ve sporcu kalbi ayırıcı tanısı

	HKMP	Sporcu Kalbi
Aile Hikayesi	Var	Yok
Ciddi EKG Değişimi	Var	Yok
Sol Ventrikül Diyastolik Çap (mm)	≤45	≥55
Anormal Sol Ventrikül Diyastolik Dolu	Var	Yok
Asimetrik Sol Ventrikül Hipertrofisi	Var	Yok
Miyokardiyal Liflerde Anormal Dizilim	Var	Yok

HKMP'de ani kardiyak ölümün olası risk faktörleri aşağıda sıralanmıştır.

- ✓ Ailede ani ölüm öyküsü bulunması
- ✓ Genç olmak
- ✓ Gen anomalisi oranının yüksek olması
- ✓ Gençlerde tekrarlayan senkop
- ✓ Ventriküler taşikardiler
- ✓ Bradikardiler
- ✓ Ventriküler ve supraventriküler taşikardiler (31).

Klinik olarak olası HKMP düşünülen sporcuların, çarpışma ve travma riskinin olmadığı düşük yoğunluklu sporlar dışında çoğu yarış sporlarından çıkarılması gerekir. Bu öneriler yaş, cinsiyet ve fenotipik görünümünden bağımsızdır ve bu sporcuların semptomlu veya semptomsuz olması, sol ventrikül çıkış yolunda darlık olması, tedavi için daha önce ilaç alması veya sporculara cerrahi girişim, alkol septal ablasyon yapılması, pacemaker veya intrakardiyak defibrilator (ICD) uygulanmasıyla değişmez. HKMP'li hastalarda spor sırasında taşınabilir otomatik eksternal defibrilatorün (AED) varlığının ani ölümü tam olarak önlediği düşünülmemektedir (38).

Koroner Arter Anomalisi:

Koroner arter anomalileri genç sporcu ölümlerinin %17'sinde izlenmekte olup, bu ölümlerin ikinci en sık sebebidir (13). 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 (13). Bu anomali koroner arterlerde oluşan daralma sonucu kalbe yeterince kan akışının olmaması şeklinde gözlemlenen genetik bir hastalıktır. Koroner kan akımı, yeterli kardiyak fonksiyonları idame etmek için gerekli oksijen ve metabolik substratları sunamayacak düzeye gelince miyokard iskemisi oluşur. Koroner arter hastalığı sonucu meydana gelen darlık ve obstrüksiyon neticesinde miyokard iskemik tehdit altına girer. Miyokard iskemisi, miyokard hücrelerinin aerobikten anaerobik metabolizmaya geçmesine, enerji depolarının giderek tükenmesine, mekanik ve elektriksel fonksiyonların giderek bozulmasına neden olur. Koroner arter anomalisi teşhisi olan sporcuların müsabakalara katılımı engellenmeli ancak çeşitli egzersiz testleri sonrasında iskeminin olmadığı durumlarda, cerrahi tedaviden 6 ay sonra müsabakalara katılmalarına izin verilmelidir (32, 39).

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi (ARVD):

Sağ ventrikül displazisi bir kardiyomyopati türüdür. Populasyondaki sıklığının 1/10000 olduğu belirtilmektedir. Etyolojisi bilinmeyen, aritmi ile seyreden miyokard hastalığıdır. ARVD'de sağ ventrikül miyokardı

fibroadipöz doku ile yer değiştirmiştir. Sağ ventrikül duvarı normalden ince olarak gözlenir. EKO'da hipokinetik ve akinetik bölgeler dikkat çeker. İleri evrelerde sağ ventrikül boşluk çapları artar. Genç erkeklerde çarpıntı, dispne, presenkop, senkop ve ani ölümle karşımıza çıkar. Bu bulgular sporcularda daha erken dönemde izlenir. Tanıda EKG önemli bir yer tutar. V1, V2, V3'te QRS süresinde uzama (inkomplet veya komplet sağ dal bloğu patterni şeklinde), V2 de T inversiyonu gözlenmesi yüksek oranda tanısız sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Kaydedilen ventriküler taşikardi atakları sol dal bloğu patternindedir. Ekokardiyografi, anjiyografi, MRI'da tanıda yardımcıdır (40, 41). Aritmojenik sağ ventrikül displazisinde egzersiz ani ölüm için önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle bu hastalığı taşıyan genç bireylerde sportif faaliyetlere izin verilmemelidir (42).

Miyokardit:

Miyokardit, genç sporcularda egzersizle ilişkili ani ölüm sebepleri arasında yer alır. Miyokardın, toksik, enfektif veya otoimmün kökenli gelişen inflamasyonlarına verilen isimdir. Ayrıca kronik kokain, adriamisin kullanımı, radyasyon maruziyeti ve bazı metabolik toksinler (üremi gibi) de benzer klinik ve patolojik tabloya sebep olabilir. EKG'de spesifik olmayan ST segment değişiklikleri ve nadiren Q dalgası görülebilir. Ayrıca çeşitli düzeylerde A-V Bloklar ve dal bloklarına ek olarak supraventriküler ve ventriküler erken atımlar gözlenebilir. EKO'da segmenter veya diffüz kasılma kusuru izlenebilir. Sol ventrikülün elektriksel stabilitesinin bozulması nedeniyle aktif miyokarditi olan ya da iyileşmekte olan bireylerde ani kardiyak ölüm görülebilir. Sporunun miyokardit geçirmesi aktif spor yaşantısının tamamen bırakılmasını gerektirmez. Ancak istirahat tedavide önemli bir basamaktır. Egzersiz, inflamasyon ve nekroze miyokard alanlarını artırır. Bu da ejeksiyon fraksiyonunun daha da azalmasına neden olarak mortaliteye zemin hazırlar. Bu nedenle sporcular, klinik bulguların başlamasından itibaren 6 ay süreyle yakından takip edilmelidir. Kardiyak muayene normale döndüğünde, hastalara egzersiz stres testi yapılır ve 24 saatlik EKG monitorizasyonunda aritmilerin kaybolduğu gözlenirse yarışmalı sporlara tekrar izin verilebilir (43).

Koroner Arter Hastalığı:

Erişkin hastalarda aterosklerotik koroner arter hastalığı en önemli ani ölüm nedenidir. Koroner arter tutulumu çocuklarda geçirilmiş Kawasaki hastalığı ve ailevi hiperlipidemi ya da koagülopati sonucu gelişen erken aterosklerotik koroner arter hastalığı sonucu da ortaya çıkabilir. Obstrüktif koroner arter hastalığında ani kalp ölüm mekanizması miyokard infarktüsü ve malign aritmiyi tetikleyen miyokardiyal iskemidir. Egzersiz esnasında kardiyak problemlerin meydana gelme riski, şiddetli koroner arter hastalığı, sol ventriküler disfonksiyon ve ventriküler aritmi ile artar. Bu nedenle koroner arter hastalığı olan sporcular sol ventrikül disfonksiyonu açısından değerlendirilmelidir (31, 44).

İntramural Koroner Arter (Miyokardial Bridge):

Sol ön inen koroner arterin miyokard tarafından tamamıyla çevrilmesi, genç sağlıklı bireylerde egzersiz sırasında ani ölümlere sebep olabilen anatomik bir varyasyondur. Koroneri çevreleyen miyokard lifleri diastolde daralma yaparken bu daralma sistol sırasında kritik boyutlara ulaşmakta ve miyokardiyal iskemiye neden olmaktadır. Beta blokerler, koronerlerdeki daralmayı azaltıp kan akımını artırarak iskemi ve anginal semptomların azalmasını sağlayabilir (43). Ancak sistolik kompresyon uzun segmentte ise ve kritik darlığa neden oluyorsa revaskülarizasyon gereklidir. Bu tip vakalarda iskemi orjinli aritmiler gözlenebilir. Hastalar için spora başlama kararı verilmeden önce aritmisi olanlar 24 saatlik EKG monitörizasyonu ile ve bütün hastalar EKO ile ventrikül fonksiyonları açısından değerlendirilmelidir.

Marfan Sendromu:

Marfan sendromu otozomal dominant geçiş gösteren genetik bir bağ doku hastalığıdır. Teşhis genelde klinik bulgulara göre yapılır. Pozitif aile öyküsü, uzun boy, araknodaktili, pektus excavatum ve ektopia lentis tanıyı destekler. Bu hastalarda kardiyovasküler sistem tutulumu sık gözlenir. Ölümün en sık nedeni aort disseksiyonudur. Mitral valv prolapsusu, triküspit valv prolapsusu ve aritmi eşlik eden diğer bulgulardır. Marfan sendromlu sporcuların aort kökü çapları altı ayda bir EKO ile ölçülmelidir. Sporcular, aort kök dilatasyonu, aort veya diğer arterlerde kronik disseksiyon, orta-ağır düzeyde mitral yetersizliği, geçirilmiş aort kökü onarımı anamnezi ve ailede ani ölüm öyküsü yoksa çarpışma ve travma riskinin olmadığı düşük yoğunluklu (sınıf IA) sporlara katılabilirler. Ailede aort anevrizması veya diseksiyonu öyküsü, biküspid aort kapakla birlikte herhangi bir derecede çıkan aort genişlemesi varsa çarpışma riski olan hiçbir spora katılmalarına izin verilmemelidir (33).

Spor ve Eşlik Eden Aritmi:

Egzersiz, kalpte elektrofizyolojik ve hemodinamik değişikliklere neden olur. Ani ölümlerin önemli bir kısmı egzersiz orjinlidir. Ünlü sporcuların müsabaka esnasında gelişen ani ölümleri, dikkatlerin aritmisi olduğu bilinen sporcular üzerine çekilmesine neden olmuştur. Sporcu ölümlerinin dikkat çekmeye başladığı ilk zamanlarda, uzman önerileri kalp hastalığı olan sporcuların yarış sporları veya ağır antrenmanlar sırasında veya hemen sonrasında gözlenen ani ölümlere odaklanmıştır. Günümüzde Bethesda konferansı önerileri kapsamlı olarak kardiyovasküler anormallik saptanan yarış sporcuları için uygunluk ve yasaklama koşulları sunmaktadır (30). Kardiyovasküler sistem anomalisi ve elektrofizyolojik dengesizliği olan sporcularda yoğun fiziksel egzersiz ani ölüme neden olabilir. Günlük yaşamda yalnızca yarış sporlarından kısıtlama ile aritmiden kaynaklanan ani kardiyak ölüm meydana gelme riski azaltılabilir. Günümüzde ani kardiyak ölüm, sporcu olmayan gençler arasında da sık görülmektedir. Tanı konmamış kalp hastalığı olan bireylerde egzersiz sırasında gelişen duyuusal stres, sempato-vagal dengesizlik, miyokard iskemisi ve hemodinamik

değişiklikler disritmi için zemin hazırlayarak ani ölüme yol açmaktadır (45).

Kardiyak İleti Sistemi Anormallikleri

Sinüs Bradikardisi:

Sporcunun kalp kronotrop yanıtı yapısal kalp hastalığı olmaması kaydı ile yeterli ise (kalp hızı fiziksel aktivite ile uygun şekilde artıyorsa) her türlü spora katılabilir (30).

Uzun QT Sendromu:

Bazett formülü ile hesaplanan düzeltilmiş QT aralığının üst sınırı erkeklerde 450 milisaniye (msn) kadınlarda 460 msn'dir. Bu değerlerin %15 üstü normal kabul edilebilir. Uzun QT sendromunda QT intervali normalden uzundur ve bu bulguya çoğunlukla T dalga bozuklukları eşlik eder. Uzun QT, konjenital veya edinsel olabilir. Merkezi sinir sistemi lezyonları, ciddi bradikardiler, antiaritmik ajanlar (kinidin, amiodaron, sotalol, prokainamid, disopiramid gibi), trisiklik antidepresanlar, fenotiyazin, elektrolit inbalansları (hipokalsemi, hipomagnezemi) Uzun QT sendromunun edinsel formuna neden olabilir. Konjenital formunda K ve Na kanallarını kodlayan genlerde bozukluklar tespit edilmiştir. Bu genlerin otozomal dominant veya otozomal resesif olarak geçebilen iki formu mevcuttur. Uzun QT miyokard repolarizasyonunun uzamasına ve ventriküler aritmilere zemin hazırlamasına neden olur. Konjenital formun toplumdaki sıklığı 1/10 000'dir. 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. Aile öyküsü ve EKG bulguları tanıda önemlidir. Genetik tanı konulması da mümkündür. Tanı alan hastaların spor etkinliklerine katılmasına izin verilmemelidir (46, 47).

Ani kalp ölümü risk faktörleri; kadın cinsiyet, QT>500 msn ve senkop öyküsü olarak sıralanabilir (31).

Kısa QT Sendromu:

Konjenital veya edinsel olabilir. Konjenital formu otozomal dominanttır. Hücre zarındaki K kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyon sonucu ortaya çıkar. 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 (5). QTc aralığının 300 msn'nin altında olması ile karakterizedir. Hipertermi, asidoz, hiperkalemi, hiperkalsemi, digoxin ve mexiletin kullanımı edinsel kısa QT sendromuna neden olabilen sebeplerdir. Konjenital kısa QT sendromunda tanı için klinik parametreler henüz bilinmemektedir, şüphelenilen olgularda sendromla ilişkili genetik analizlerin yapılması gereklidir. EKG'de paroxismal atrial fibrilasyon ve ventriküler aritmi sıklığı artmış gözlenir. QTc<300 msn olarak hesaplanır. Yüksek ve sivri T dalgaları gözlenebilir. Hastalıkla ilgili belirgin kötü prognozun bilinmesi ve aritmiye zemin hazırlayan faktörlerin bilinmemesi nedeniyle bu gruptaki hastalar

yüksek ani ölüm riski taşır. Bu nedenle QTc <300 msn olan sporcuların sınıf IA dışındaki yarış sporlarına katılmaları önerilmez (30).

Wolff Parkinson White sendromu (WPW):

Atriyumla ventrikül arasında aksesuar bir yolla iletinin bulunduğu ve ventrikül miyokardının erken depolarizasyonuna neden olan bir iletim sistemi anomalisidir. Aksesuar yol hızlı ileti ve yavaş refrakter periyot özelliğine sahiptir ve antegrat veya retrograt ileti özelliği gösterebilir. Bu sendromda ortodromik veya antidromik tipte reentran taşikardi gelişebilir (atrioventriküler reentran taşikardi: AVRT). Ortodromik tipte antegrat ileti AV düğüm üzerinden gerçekleşirken, retrograt ileti aksesuar yoldan olur. Dolayısıyla öncesinde dal bloğu yoksa AVRT sırasında QRS kompleksi normal genişlikte görülür. Antidromik tipte antegrat ileti aksesuar yoldan, retrograt ileti AV nod aracılığı ile olur. Dolayısıyla AVRT esnasında QRS 120 msn'den büyüktür. Bu nedenle ventriküler taşikardi ve aberran iletili supra ventriküler taşikardi birbiri ile karışabilir. 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. EKG'de kısa PR (<120 msn) aralığı, geniş QRS kompleksi, delta dalgası ve sekonder ST segment değişiklikleri izlenir (5, 47). WPW'li sporcularda ani ölüm nadirdir. Tanıda EKG, EKG holter ve elektro fizyolojik stimülasyon testi kullanılır. WPW'li sporcular eşlik eden yapısal kalp bozukluğunun olmadığı, supraventriküler aritminin (atrial flutter, atrial fibrilasyon gibi) olmadığı veya çarpıntı gibi semptomların gözlenmediği durumlarda tüm müsabakalara dâhil edilebilir. Senkop öyküsü olan, atrial fibrilasyon veya atrial flutter'i mevcut olan sporcular için daha düşük aktiviteli sporlar tercih edilmelidir (31).

Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi:

Anatomik olarak normal kalpte ventriküler taşikardi nedeni olan 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 ağır spor etkinliklerinin kısıtlanması önerilir (5, 48, 49).

Brugada Sendromu:

Brugada Sendromu da bir iyon kanalı bozukluğudur. Güneydoğu Asya toplumlarında sık görülür ve hastalar ventriküler aritmilerle kaybedilirler. Sebebi açıklanamayan VF vakalarının yaklaşık %40-60'ı Brugada sendromuna bağlıdır. Sağ ventriküldeki elektrofizyolojik heterojenitenin VF ye neden olduğu düşünülmektedir. Kalp anatomik olarak normaldir. Elektrokardiyogramda tam ya da tam olmayan sağ dal bloğu, anterior prekordiyal derivasyonlarda ST segment yükselmesi ve T dalgasının negatifleşmesi belirgin bulgularıdır (47, 50). Ani ölümleri önlemek amacı ile hastalara ICD (intra kardiyak defibrilatör) implante edilir.

Bu hastaların sınıf IA dışındaki sporlara katılmasına izin verilmez (47, 51).

Postoperatif doğuştan kalp hastalığına bağlı aritmiler:

Opere edilmiş doğuştan kalp hastalıklarında geç dönemde atriyal ve ventriküler disritmilerin görülmesi olağandır. Opere Fallot Tetralojisinde hem supraventriküler hem de ventriküler disritmiler görülür. Atriyumları içine alan cerrahi girişim söz konusu olduğunda (Atriyal switch uygulanmış büyük arter transpozisyonu ve opere edilmiş atriyal septal defekt) geç dönemde daha çok supraventriküler disritmilerin görülmesi olasıdır. Bu hastalar aralıklı 24 saatlik EKG Holter ile izlenmeli ve ciddi aritmileri olan hastalarda egzersiz kısıtlamasına gidilmelidir (5).

Supraventriküler taşikardi (SVT):

Yapısal kalp hastalığının eşlik etmediği asemptomatik olan ve egzersizle ortaya çıkan taşikardisi tedavi edilmiş kişiler, egzersizle indüklenemeyen ancak nadir taşikardi atakları olan kişiler, tedavi sonunda asemptomatik gözlenen, kısa süreli SVT atakları (5-10 saniye kadar) olup egzersiz ile taşikardi süresi uzamamış kişiler her türlü yarış sporuna katılabilir. Eşlik eden yapısal kalp hastalığı varsa, SVT sırasında presenkop, senkop veya ciddi semptomları olan sporcular tedavi sonrası dönemde iki-dört hafta semptomsuz izleninceye kadar bütün yarış sporlarından men edilmelidir. İzlemin sonunda sınıf IA sporları yapmalarına izin verilir. Yapısal kalp hastalığının eşlik etmediği ve RFA (radio frekans ablasyo) ya da cerrahi ile kür sağlanan, asemptomatik, kontrol EPS'de taşikardi indüklenemeyen hastalar her türlü yarış sporuna katılabilirler (30).

Ventriküler taşikardi (VT):

Ventriküler taşikardi, ventrikül orjinli üç veya daha fazla QRS kompleksinin 100/dk'yı aşan hızda olması olarak tanımlanır. Elektrokardiyografik olarak monomorfik, multiformik veya torsades de pointes'e dönüşebilen karakterde tespit edilebilir. VT süresi 30 sn'den daha kısa sürüyorsa non-sustained VT (süreksiz) olarak tanımlanır. Klinik tablo, kalp hızı ve altta yatan kalp hastalığı varlığı ile değişkenlik gösterir. Kalp hızı 150/dk olan bireylerin çoğunda bu durum iyi tolere edilir. Ventrikül fonksiyonları normal ise bu hız uzun periyotlarda tolere edilebilir. Ventrikül disfonksiyonu söz konusu ise tolerans daha kısa sürelidir ve kalp yetmezliği semptomları ile kendini gösterir. Kalp hızı 200/dk'ı aştığında tüm hastalarda bulgular kendini göstermeye başlar (dispne, presenkop, senkop, ani ölüm) (52).

Yapısal kalp hastalığının eşlik etmediği, sürekli veya süreksiz monomorfik VT gözlenen sporcuların başarılı bir RFA'dan iki-dört hafta sonra tüm yarış sporlarına katılmalarına izin verilir. Medikal tedaviyi tercih eden sporcularda son VT atağından sonra iki-üç ay klinik tekrarlama gözlenmez, egzersiz ile veya EPS'de taşikardi indüklenemezse tüm yarış sporlarına izin verilebilir. Yapısal kalp hastalığı olan sporcularda VT baskılanmış ya da RFA uygulanmış olsa bile sadece sınıf

IA sporlara izin verilir. Yapısal kalp hastalığı olmayan asemptomatik, 8-10 atımdan daha az, hızı genellikle 150 atım/dakikadan daha az, süreksiz monomorfik VT'si olan sporcuların ani ölüm riskinin yüksek olmadığı düşünülmektedir. Eğer egzersiz testi ile VT'de baskılanma oluyorsa, en azından kötüleşme olmuyorsa tüm yarış sporlarına izin verilebilir (30, 51).

Ventriküler fibrilasyon:

Organize olmayan elektriksel aktiviteyi yansıtan kaotik ventriküler ritimdir. Kalp debisinin olmayışı ile karakterizedir. Hızlı ve fatal bir ritimdir. 5-7 dakika içinde resusitasyon başlatılmazsa ölüm kaçınılmazdır. Genelde VT ventriküler fibrilasyona öncülük eder (41).

Yapısal kalp hastalığı olsun ya da olmasın sporcuda kardiyak arrest gelişmişse ICD implante edilmelidir. Orta ve yüksek yoğunluktaki sporlar yasaklanır. ICD uygulandıktan sonra ilk altı ayda yeni bir atak gözlenmezse sınıf IA sporları yapmasına izin verilir (30,51).

Kalp Kapak Hastalıkları

Mitral Valv Prolapsusu:

Kardiyak kapak hastalıkları içinde en sık gözlenenidir. Toplumda %5 oranında görülür. Mitral yetmezlik, endokardit, geçici iskemik atak ve ani ölüm gibi komplikasyonlara neden olabilmekle beraber iyi prognozludur. Ani kalp ölümleri, MVP'li olguların %0.02' sinde, mitral yetmezlik eşlik edenlerin %1'inde görülür. Ani kalp ölümünün tetikleyicisi ventriküler taşiaritmiler veya bradikardidir.

En belirgin fizik muayene bulgusu mid-sistolik klik ve postür ile değişen sistolik üfürümdür. Ekokardiyografide mitral kapaklarda kalınlaşma ve elongasyon ile beraber kapakta miksomatöz dejenerasyon gözlenebilir. MVP ile birlikte senkop öyküsü olan sporcular EKG holter ve efor testi ile değerlendirilmelidir. Komplike MVP'li sporcular müsabakalardan diskalifiye edilmelidir (31).

Aort Stenozu:

Konjenital, romatizmal, veya dejeneratif etyolojileri vardır. Aort stenozlu sporcuların %3'ünde ani kalp ölümü görülür. Anjina, dispne ve senkop gibi semptomlar görülmektedir. Tanıda EKG, EKO kullanılabilir (31, 44). Aort stenozu hafif düzeyde (pik sistolik gradient \leq 30 mmHg), semptomsuz EKG ve efor testi normal olan sporcular tüm müsabakalara, aort stenozu orta düzeyde olup (pik sistolik gradient 30-50 mmHg), sol ventrikül hipertrofisi, yüklenme bulgusu, egzersiz ile ST çökmesi, atriyal veya ventriküler taşiaritmi gözlenmeyen ve normal kan basıncı cevabı olan sporcular sınıf IA, IB, IIA, IIB sporlara katılabilirler. Bu grup hastalarda dinlenme anında veya egzersizle SVT veya multiform veya kompleks ventriküler taşiaritmiler gözlenirse sınıf IA, IB dışındaki sporlara katılmalarına izin verilmez. Bu grup hastalar semptomatik ise müsabakalardan men edilmelidir. Aynı şekilde aort stenozu yüksek düzeyde(pik

sistolik gradient >50 mmHg) olan sporcuların müsabakalara katılımı engellenmelidir (53).

Sporların sınıflandırılması yarış sırasında elde edilen maksimum statik ve dinamik komponentlere göre

yapılır. Spor klasifikasyonları Tablo 3'te özetlenmiştir (53).

Kalp kapak patolojileri olan sporcular için spor önerileri Tablo 4-7'te özetlenmiştir (53).

Tablo 3. Spor sınıflaması

Sınıf I (< %20 Maksimum spontan kasılma)		
Bilardo Bowling Kriket Curling Golf Tüfekle atıcılık	Baseball/Softball* Eskrim Masa tenisi Voleybol	Badminton Kros kayağı (klasik teknik) Çim hokeyi* Orienteering(Yön Bulma) Hızlı yürüme Uzun mesafe koşusu Futbol* Tennis
Sınıf II (%20-50 Maksimum spontan kasılma)		
Okçuluk Oto yarışı* [∞] Dalma* [∞] Binicilik* [∞] Motosiklet yarışı* [∞]	Amerikan futbolu* Atlama Artistik paten* Rodeo* [∞] Rugby* Sürat koşusu Sörf* [∞] Senkronize yüzme [∞]	Basketbol* Buz hokeyi* Kros kayağı (paten tekniği) Lakros* Orta mesafe koşusu Yüzme Hentbol
Sınıf III (> %50 Maksimum spontan kasılma)		
Kızak* [∞] Atış (throwing) Jimnastik* [∞] Savunma sporları* Yelkencilik Tırmanma Su kayağı* [∞] Ağırlık kaldırma* [∞] Rüzgar sörfü* [∞]	Vücut geliştirme* [∞] Meyilli kayak* [∞] Kaykay/Skateboarding* [∞] Snowboard* [∞] Güreş*	Boks* Kano Bisiklet* [∞] Dekatlon Kürek Hız pateni(Buzda) * [∞] Triatlon* [∞]
Sporlar üç (I, II, III olmak üzere) ana başlıkta sınıflanır. Her ana başlık kendi içinde VO ₂ max düzeyine göre üç alt sınıfa (A, B,C olmak üzere) ayrılır. Bu alt sınıflar; A.Düşük (< %40 VO ₂ max) B.Orta (%40-70 VO ₂ max) C.Yüksek (> %70 VO ₂ max) şeklinde kategorize edilir.		
Sporlar yukarıdan aşağıya statik komponenti artan, sağdan sola dinamik komponenti artan şeklinde sıralanmıştır. VO ₂ max: Maksimum O ₂ alımı Çarpışma riski olan sporlar * işareti ile gösterildi. Senkop durumunda artmış risk gözlenen sporlar ∞ işareti ile gösterildi.		

Tablo 4. Aort kapak patolojisine sahip olan sporcular için spor önerileri

Aort stenozu (AS)	Önerilen Spor Kategorisi
Hafif düzeyde aort stenozu (pik sistolik gradient \leq 30 mmHg), asemptomatik, EKG ve egzersiz testi normal olan olgular	Tümü
Orta düzeyde aort stenozu (pik sistolik gradient 30-50 mmHg), sol ventrikül hipertrofisi, yüklenme bulgusu, egzersiz ile ST çökmesi, atriyal veya ventriküler taşiaritmisi bulunmayan, normal kan basıncı cevabına sahip olgular	IA, IB, IIA, IIB
Orta düzeyde aort stenozu ile birlikte dinlenmede veya egzersizle SVT veya multiform veya kompleks ventriküler taşiaritmileri mevcut olan olgular	IA, IB
Ağır düzeyde aort stenozu (pik sistolik gradient $>$ 50 mmHg) veya orta düzeyde aort stenozu mevcut olup ve semptomatik olan olgular	Hiçbiri
Aort yetersizliği (AY)	
Hafif-orta aort yetersizliği'ne eşlik eden normal veya hafif artmış sol ventrikül diyastol sonu çapı mevcut olan olgular	Tümü
Orta düzeyde aort yetersizliği'ne sol ventrikülde orta düzeyde büyümenin eşlik ettiği ve en az yarışmada ulaşılan aktivite düzeyinde egzersiz testi ile semptom veya ventriküler aritminin gözlenmediği olgular	IA, IB, IC, IIA, IIB, IIC
Hafif-orta aort yetersizliği ile birlikte dinlenme veya egzersizle asemptomatik, süresiz ventriküler taşikardi mevcudiyeti bulunan olgular	IA
Proksimal çıkan aortada önemli genişleme ve aort yetersizliği (Marfan sendromlu aort yetersizliği hariç) bulunan olgular	IA
Ağır aort yetersizliği bulunan, sol ventrikül diyastol sonu çapı 65 mm'nin üzerinde olan ve hafif veya orta aort yetersizliğinde semptomatik olduğu tespit edilen (sol ventrikül çapı ne olursa olsun) olgular	Hiçbiri
Aort kökü dilatasyonu ile biküspid aort kapağı	
Aort kökü genişliğinin $<$ 40 mm olduğu ve önemli aort stenozu ve aort yetersizliğinin eşlik etmediği olgular	Tümü
Aort kökü genişliğinin 40-45 mm arasında olduğu olgular	IA, IB, IIA, IIB
Aort genişliğinin $>$ 45 mm olduğu olgular	IA
Marfan sendromu	
Aort kökü genişlemesi, orta-ağır mitral yetersizliği ve ani ölüm öyküsü bulunmayan olgular	IA, IIA
Belirgin aort kökü genişlemesi, geçirilmiş aort kökü onarımı hikayesi ve orta-ağır mitral yetersizliği bulunan, eşlik eden aile öyküsü pozitif olgular	IA
Aort anevrizması veya diseksiyonu, biküspid aort kapağı, çıkan aortada genişleme mevcut olan olgular	Hiçbiri

Tablo 5. Mitral kapak patolojisine sahip olan sporcular için spor önerileri

Mitral yetersizliği (MY)	Önerilen Spor Kategorisi
Hafif-orta mitral yetersizliğinde sinüs ritminin gözlemlendiği, sol ventrikül büyüklüğü ve fonksiyonunun normal olduğu, pulmoner arter basıncının normal olduğu olgular	Tümü
Hafif-orta mitral yetersizliğinde sinüs ritminin gözlemlendiği, sol ventrikülde hafif büyüme ile birlikte dinlenme anında sol ventrikül sistolik fonksiyonunun normal olduğu olgular	IA, IB, IC, IIA, IIB, IIC
Ağır mitral yetersizliğinde sol ventrikülde belirgin büyüme, pulmoner hipertansiyon veya dinlenmede az ya da çok sistolik fonksiyon bozukluğu gözlenen olgular	Hiçbiri
Atrial Fibrilasyon (AF) veya AF öyküsü ile uzun süre antikoagülan tedavi uygulanan herhangi derecede mitral yetersizliği bulunan olgular	Hiçbiri
Mitral valv prolapsusu (MVP)	
Mitral yetersizliği eşlik etmeyen, aritmi, aritmiden kaynaklanan senkop, ani ölüm ve diğer embolik olay öyküsü olmayan, EF> %50 olan olgular	Tümü
Mitral yetersizliğine aritmi, aritmiden kaynaklanan senkop ve diğer embolik olayların eşlik ettiği olgular	IA
Mitral stenoz (MS)	
Hafif mitral stenoz [egzersiz sırasında pik pulmoner arter (PA) sistolik basıncı<50 mmHg] ve sinüs ritminde olan olgular	Tümü
Orta mitral stenoz (egzersiz sırasında pik PA sistolik basıncı<50 mmHg) ile birlikte sinüs ritmi ya da atriyal fibrilasyonu bulunan olgular	IA, IB, IIA, IIB
Ağır mitral stenoz (egzersiz sırasında pik PA sistolik basıncı>50 mmHg) ile birlikte sinüs ritmi ya da atriyal fibrilasyonu bulunan olgular	Hiçbiri
AF'si olan veya AF öyküsü bulunan ve antikoagülan tedavi alan herhangi bir derecede mitral stenozu bulunan olgular	Hiçbiri
Mitral kapak onarımı veya perkütan mitral balon valvotomi	
Başarılı cerrahi onarım yapılan olgular	IA, Çarpışma riskli sporlar için hiçbir kategoride spora izin verilmez
Başarılı perkütan mitral balon valvotomi yapılan olgular	Rezidüel mitral yetersizliği ve mitral stenozu göre karar verilir
Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu bulunan olgular	Hiçbiri

Tablo 6. Pulmoner kapak ve triküspit patolojisine sahip olan sporcular için spor önerileri

Pulmoner stenoz (PS)	Önerilen Spor Kategorisi
Hafif düzeyde pulmoner stenoz (gradient<40 mmHg), sağ ventrikül fonksiyonu normal olan olgular	Tümü
Orta düzeyde pulmoner stenozu (gradient>40-60 mmHg) bulunan olgular	IA, IB
Ağır düzeyde pulmoner stenozu (gradient>60 mmHg) bulunan olgular	Hiçbiri
Tedavi altında, normal hemodinamili, asemptomatik olan olgularda balondan 2-4 hafta sonra, cerrahiden 3 ay sonra	Tümü
Triküspid yetersizliği (TY)	
Herhangi şiddette izole primer TY; sağ ventrikül fonksiyonları normal, sağ atriyum basıncı<20 mmHg veya sağ ventrikül sistolik basıncı normal olan olgular	Tümü
Triküspid stenozu (TS)	
İzole TS; asemptomatik, egzersiz testi normal olan olgular	Tümü

Tablo 7. Protez kalp kapağına veya diğer kapak patolojilerine sahip olan sporcular için spor önerileri

Multipl valvüler hastalıklar	Önerilen Spor Kategorisi
Önemli derecede multipl valvüler hastalıkları bulunan olgular	Hiçbiri
Protez kalp kapakları	
Biyoprotetik mitral kapak; kapak ve sol ventrikül fonksiyonu normal ve antikoagülan almayan olgular	IA, IB, IIA, IIB
Mekanik veya biyoprotetik aort kapak, kapak ve sol ventrikül fonksiyonu normal olgular	IA, IB, IIA
Mekanik veya biyoprotetik mitral veya aort kapak sahibi olup antikoagülan tedavi alan olgular	Çarpışma riskli sporlar için hiçbir kategoride spora izin verilmez
Multipl valvüler hastalıklar	
Önemli derecede multipl valvüler hastalıkları bulunan olgular	Hiçbiri

İnhibisyon ölümleri:

Vücutta inhibisyon alanı olarak nitelendirilen (kalp bölgesi, boyun, 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 denir (54).

Kommosyo Kordis:

Sıklıkla genç sporcularda göğüs travması nedeniyle görülen patofizyolojisi net olarak bilinmeyen bir antitedir. Birçok olguda ventriküler fibrilasyon, bazı olgularda da bradiaritmiler izlenmiştir. Darbe T dalgasının pikinden önce ventrikülün hassas olduğu 10-30 msn'lik pencereye denk gelir ve polimorfik VT ye ve ani ölüme neden olur. Amerika'da yapılan bir çalışmada vakaların %70'inin 16 yaş altı olduğu(muhtemelen göğüs kafesinin daha dar ve esnek olmasından dolayı) ve en sık beyzbol sporunda meydana geldiği belirtilmiştir. Otopside ani ölüm yapabilecek belirgin bir kardiyak patoloji

izlenmemektedir. Hızlı kardio pulmoner resusitasyon ve defibrilasyon prognozu olumlu yönde etkileyen yegane faktördür (52, 54-56). Yarışçının düşmesini izleyen ilk beş dakikada AED uygulanmalıdır. Commotio cordis ile VF geçirip yaşayan kişilerde, tekrarlama olasılığı ile ilgili veri eksikliği olması nedeniyle yarışa geri dönmeleri konusunda klinik olarak karar verilmelidir (38).

Sporcu Muayenesi:

Günümüzde özellikle genç sporcuları etkileyen ani ölümlerin azaltılması için gerekli uygulamaların hayata geçirilmesi ve uzman görüşleri doğrultusunda gerekli tedbirlerin acilen alınması büyük önem arz eder. Bu bağlamda, sporcuların egzersiz ya da sportif aktiviteye başlamadan önce ayrıntılı bir hekim kontrolünden geçirilmesi gerekmektedir. Ayrıca spor esnasında ya da sonrasında bu tür durumlarla her an karşılaşabilmeleri muhtemel olan antrenör, hakem ve sporcular vb. kişilerinde temel yaşam desteğini uygulayabilecek eğitimi almaları sağlanmalıdır (57). Sporcular genellikle sağlıklı ve antrenmanlı bireyler olarak düşünüldüklerinden

yapılan sezon öncesi sağlık kontrollerinde, bazı bireylerdeki patolojiler gözden kaçabilmekte ve istenmeyen sonuçlar ortaya çıkabilmektedir (43). Sportif aktiviteye başlayacak kişileri değerlendiren hekimlerin, sportif faaliyetlerin engellenmesini gerektiren kardiyovasküler problemleri ve sporcularda ortaya çıkan egzersize fizyolojik adaptasyona bağlı değişiklikleri çok iyi tanıyıp birbirinden ayırt edebilmesi ve gerekli önlemlerin sportif faaliyetlere başlanmadan alınması hayati önem taşımaktadır. Bununla birlikte sıra spor alanlarında gelişen kardiyak arrest vakalarına etkin müdahalenin yapılması ve sporcunun tekrar yaşama döndürülebilmesi aynı derecede önem arz etmektedir. Bu amaçla müsabaka esnasında görev alan hekimlerin sporcu ölümlerine neden olabilecek durumlara tam anlamıyla hakim olmasına ek olarak otomatik defibrilatör gibi kardiyolojik resusitasyon için gerekli ekipmanın eksiksiz ve hazırda tutulması günümüzde elzem hale gelmiştir (43).

Sporcu taramalarında, Amerikan Kalp Birliği (AHA) sadece öykü ve fizik muayene önerirken, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ayrıntılı bir öykü, aile öyküsü ve muayenenin yanı sıra 12 derivasyonlu EKG çekilmesini önermektedir (5). Ani ölüm nedeni ile kaybedilen sporcuların % 95 inde EKG bulgusunun mevcut olduğu göz önüne alındığında bu yöntemin etkin olduğu gayet açıktır. Ancak bu yöntemlerle de tanı almayan hastaların olabileceği unutulmamalıdır. Sporcuların hepsine EKG, Ekokardiografi, efor testi gibi kardiyak tetkiklerin uygulanması tanı olasılığını artırmaya rağmen uygulamanın cost efektif olmaması ve pratik olmaması nedeniyle önerilmemektedir. Ancak bu testlerin hepsinin yapılmasına rağmen tanı konamayan hastaların bulunabildiği gerçeği göz ardı edilmemelidir. Her ani ölüm olgusundan sonra hekimlerin suçlanmaması ve bu durumun doğurabileceği yasal sorunların önlenmesi için ülke çapında bir tarama programının kabul edilmesi ve lisanslı tüm sporcuların bu program çerçevesinde düzenli izlemlerinin yapılması uygun bir çözüm olabilir (58, 59). Bütün taramalar yapıldıktan sonra kalp hastalığı saptanan sporcular 26. ve 36. Bethesda konferanslarında saptanan ölçütlere göre değerlendirilmeli ve bu kapsamda sporcuların yarışmasına izin verilmeli ya da spordan men edilmelidirler (45, 60-64).

Sonuç:

Ani sporcu ölümlerinin fiziksel aktivite ile presipite edildiği ve sıklıkla kalp patolojilerinden kaynaklandığı

Kaynaklar

1. Türel Ö. Sporda Ani Ölümler. Futbol Eğitim 2000; 18: 24-25.
2. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: Proposal for a common European protocol. Eur Heart J 2005; 26: 516-524.
3. Germann CA, Perron AD. Sudden cardiac death in athletes: A guide for emergency physicians. Am J Emerg Med 2005; 23: 504-509.

bilinmektedir. Bu ölümlerin önlenmesinde; aktif sporcuların düzenli sağlık kontrollerinin yapılması, belirlenen yüksek riskli bireylerin spor faaliyetlerinden men edilmesi önemli rol oynamaktadır. Düzenli tıbbi kontrol, yaşa ve kondisyon derecesine göre bir spor seçme, birdenbire ağır fiziksel aktiviteye girmeme, çok sıcak ortamda şiddetli aktivitede bulunmama, sigara içmeme, göğüs ağrısı ve aşırı yorgunluk durumunda aktiviteyi durdurma ve en yakın sağlık kurumuna başvurma, yarışmalı sporlarda konuya hakim uzman hekimlerin bulundurulması, uzun mesafe koşucularında sıvı ve elektrolit kaybını önleme sporda ani ölümlerin engellenmesinde dikkat edilmesi gereken önlemler olarak sıralanabilir (14).

Günümüzde giderek daha artan bir şekilde kamuoyunu meşgul eden ve özellikle genç sporcu ve egzersiz yapan bireyleri etkileyen ani ölümlerin azaltılması için egzersize ya da sportif aktiviteye başlamadan önce tüm bireylerin ayrıntılı olarak hekim kontrolünden geçmesi, yarışmalı müsabakalarda görev alan hekimlerin sporcu ölümlerine neden olabilecek durumları iyi tanıması resusitasyon için gerekli ekipmanın eksiksiz ve hazırda tutulması, hekim bulundurulamayan ortamlarda yapılan sportif faaliyetlerde oluşabilecek şüpheli durumlara etkili müdahale için antrenörlerin bu alanda bilgi ve pratik sahibi olması büyük önem taşımaktadır.

Yarış sporlarında gittikçe sık gözlenmeye başlayan ani ölümler, hekimlerin yasal sorumluluklarını önemli bir boyuta taşımıştır. Açılan davalar sonrasında kardiyovasküler anormalliği olanların yarış sporlarına katılımları ile ilgili yeni tıbbi rehberler oluşturulması ihtiyaç halini almıştır (36). Bethesda konferansı önerileri hukuksal açıdan problem oluşturabilecek bazı durumlarda spora katılım ve men etme tartışması ile ilgili yasal konuları çözmeye yol gösterebilir. Bethesda konferansı önerileri egzersize izin konusunda vaka özelinde hekimin tıbbi yargısının önemli olduğuna vurgu yapmaktadır (65). Günümüzde hekimler genel olarak güncel bilgiler ve içinde buldukları durumlara göre karar verme eğilimindedir. Sportif faaliyetlere başlama veya devam etme konusunda yol gösterilmesi istendiğinde, bilgili ve deneyimli bir hekim tarafından yapılacak değerlendirme takip edilecek en değerli yoldur. Bu minvalde, sporcu taramalarında veya spor müsabakalarında görev yapan hekimlerin gerekli bilgi ve donanımına sahip oluşu sporcu ölümlerini minimize etmede en önemli basamak olarak değerlendirilmelidir.

4. Bilge AK. Genç sporcularda ani ölüm ve kardiyovasküler tarama yöntemleri. Türk Girişimsel Elektrofizyoloji Dergisi 2005; 2: 1-7.
5. Akalın F. Sporcularda ani ölüm. Türk Pediatri Arşivi 2006; 41: 131-138.
6. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden death in athletes. Lancet 2005; 366: 547-548.

7. 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: 1421-1441.
8. Dinç C, Kayserilioğlu A. Sporla ilişkili ölümler. *Spor ve Tıp* 1996; 5: 14-18.
9. Goble MM. Sudden cardiac death in the young athlete. *Indian J Pediatr* 1999; 66: 1-5.
10. Ryujin Y, Arakaki Y, Takahashi O, Kamiya T. Ventricular arrhythmias in children the validity of exercise stress tests for their diagnosis and management. *Jpn Circ J* 1984; 48: 1393-1398.
11. Patel DR, Greydanus DE, Luckstead EF. The college athlete. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 25-60.
12. Dhar R, Stout W, Link MS, et al. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1307-1315.
13. Akçan R, Hilal A. Spor aktivitelerinde ani ölüm. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşiv Kaynak Tarama Dergisi 2007; 16: 16-34.
14. Sivrikaya AH. Sporda ani ölüm. Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi 2004; 6: 52-56.
15. Cina SJ. Sports-related fatalities. In: Froede CR (Editor). *Handbook of Forensic Pathology*. 2st Edition, U.S.A: College of American Pathologists. 2003: 265-274.
16. Denton JS, Fusaro AJ, Donoghue ER. Deaths due to Heat and Cold Exposure. In: Froede CR (Editor). *Handbook of Forensic Pathology*. 2st Edition, Northfield, U.S.A: College of American Pathologists, 2003: 225-230.
17. Ünal M, Ünal DÖ. Sporda doping kullanımının tarihçesi. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası* 2003; 66: 261-267.
18. Anonim. "Doping". www.tmtf.gov.tr/dosya/3.Calistay/konferans/doping.pptx/09.09.2016.
19. Livanelioğlu K. "Yasaklı Maddeler ve Yasaklı Yöntemler". www.halter.gov.tr/yasakli-maddeler-ve-yasakli-yontemler/09.09.2016.
20. Dökmeci İ. Toksikoloji. 3. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2001.
21. Karch SB. *Natural Stimulants. The Pathology of Drug Abuse*. 4st Edition, New York, London: CRC Press, 2008.
22. Dönmez S. "Kas yoğunluğunu artırmak için steroid ve amino asit kullanılmalı mıdır?" www.sdonmez.com/farketmedenDiyetDetail.php?fid=728/06.08.2016.
23. Günay M. "Doping." www.tmtf.gov.tr/dosya/3.Calistay/konferans/doping.pptx/10.01.2014
24. Temizer A. "Oksijen aktarımı kapasitesini artırıcı madde ve yöntemler." www.cyclingtr.com/.../oksijen-aktarimi-kapasitesini-artirici-madde-ve-yntemler.html/24.08.2009.
25. Ünal M, Ünal D. Sporda doping kullanımı. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası* 2003; 66: 189-198.
26. Özkan İ. "Spor yapanlar içki içerse ne olur? Alkol ve Fitness." www.bodytr.com/2013/11/icki-icmek-sporu-ve-fitnessi-nasil-etkiler.html/27.11.2013.
27. Temoçin S, Altınışık M. "Doping." www.mustafaaltinisik.org.uk/s-Doping.ppt/16.11.2007.
28. Zaim E. "İnsülin tedavisinin yan etkileri!" www.sekerhastaligi.com.tr/insulin-tedavisinin-yan-etkileri/05.01.2015.
29. Demir A. Eritropoietin nedir? Yan etkileri". <http://nenedir.com.tr/eritropoietin-nedir-yan-etkileri-nelerdir/20.03.2010>
30. Olgun H, Özer S. Genç sporcularda aritmi ve ani ölüm. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2006; 37: 132-141.
31. Mathew TP, Menown IBA, Adgey AAJ. *Death in the Course of Sports. Forensic Medicine Clinical and Pathological Aspects*. 2st Edition, San Francisco, London: Cambridge University Press 2003.
32. Bavlı Ö, Kozanoğlu E. Sporda ani ölüm. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi* 2007; 21: 149-152.
33. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. HCM, other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and marfan syndrome. 36th Bethesda conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *JACC*; 45: 1340-1345.
34. Cook S, Franklin WH. Evaluation of the athlete who 'goes to ground'. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 91-100.
35. Denfield SW, Gajarski RJ, Towbin JA. *Cardiomyopathies. The science and practice of pediatric cardiology*. 2st Edition, Baltimore, 1998: 1851-1884.
36. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athletes heart: A clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart* 2005; 91: 1380-1382.
37. Hart G. Exercise induced hypertrophy: A substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 2003; 88: 639- 644.
38. Olgun H, Özer S. Doğumsal ve edinsel kalp hastalıklı genç ve çocuklarda spor. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2006; 37: 149-158.
39. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport In young athletes with heart disease. *BMJ Publishing Group & British Cardiac Society* 2003; 89: 710-714.
40. Basso C, Corrado D, Thienne G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiology Rev* 1999; 7: 127-135.
41. Basso C, Thiene G, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Dysplasia, dystrophy or myocarditis. *Circulation* 1996; 94: 983-991.
42. Şentürk D. Genç müsabaka sporcularında ani ölümler III. *Dirim Tıp Gazetesi* 2009; 3: 96-110.
43. Kaşıkçioğlu E. Sporcularda kardiyovasküler nedenli ani ölümler. *Klinik Gelişim Dergisi* 2009; 22: 1.
44. Saukko P, Knight B. *Knight's Forensic Pathology. The Pathology of Sudden Death*. 3st Edition, London: Edward Arnold Ltd, 2004.
45. 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: 2807-2816.
46. Trusty JM, Beinborn DS, Jahangir A. Dysrhythmias and the athlete. *AACN Clinical Issues* 2004; 15: 432-448.

47. Komşuoğlu B, Ural E, Ural D. Preeksitasyon Sendromları. Klinik Kardiyoloji. 1. Baskı, Kocaeli: Nobel Matbaacılık, 2004.
48. Francis J, Sakar V, Nair VK, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart rhythm 2005; 2: 550-554.
49. 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: 253-254.
50. 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: 3081-3086.
51. Zipes DP, Ackerman MJ, Mark Estes NA, et al. 36th Bethesda conference: Arrhythmias. JACC 2005; 45: 1354-1363.
52. Griffin BP, Topol EJ. Ventriküler Taşiaritmiler. Kardiyovasküler Hastalıklar El Kitabı. Atalar E (Çeviren). 1. Baskı, Ankara: Ayrıntı Basımevi, 2010.
53. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. JACC 2005; 45: 1313-1375.
54. Özdemir Ç, Balseven A, Bilge Y. Kommosyo kordise bağlı ölümler. Sted 2001; 10: 427.
55. McCrory P. Commotio cordis. Br J Sports Med 2002; 36: 236-237.
56. Maron BJ, Link MS, Wang PJ, Estes NA. 3rd. 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.
57. Yücel AS, Çatıkkaş F, Gümüşdağ H. Sporda kardiyovasküler sebepli ani ölümler. Uluslararası Hakemli Ortopedi Travmatoloji ve Spor Hekimliği Dergisi 2014;1: 63-74.
58. 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.
59. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ. Medical and legal issues in cardiovascular evaluation of competitive athletes. JAMA 2005; 294: 3011-3018.
60. 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: 888-892.
61. 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: 880-885.
62. 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: 874-880.
63. 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- 873.
64. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-General considerations. JACC 2005; 45: 1318-1321.
65. Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda conference: Legal aspects of the 36th Bethesda Conference. JACC 2005; 45: 1373-1375.