

SPORCULARDA ANİ KARDİYAK ÖLÜM

Uzm. Dr. Levend KARAÇOBAN

I. Giriş

I.a. Özet

Kronik hastaların tedavisi, sağlığın geliştirilmesi ve kardiyak hastalıklardan korunma için düzenli egzersiz önerilmektedir. Bu bağlamda düzenli egzersiz yapan sporcularda kardiyovasküler hastalıkların topluma göre daha az görülmesi beklenmektedir. Bu varsayıma rağmen, herhangi bir şikayeti olmayan sporcularda ani kardiyak ölümü meydana gelebilmektedir. Ani kardiyak ölüm insidansı toplumlar ve yaş grupları arasında değişken sıklıklarda bildirilmektedir. Sporcular, asemptomatik olsalar dahi altta yatan bir kalp patolojisine sahip olduklarında ölümcül aritmiler için yüksek risk altında olabilmektedirler. Primer kardiyomiyopatiler, iyon kanalopatileri ve koroner arter anomalileri genç bireylerde sık görülen nedenler arasındadır. Daha ileri yaşlardaki sporcularda aterojenik kalp hastalıkları ve koroner arter patolojileri ön planda yer almaktadır. Risk altındaki sporcu popülasyonunun periyodik sağlık taramalarından geçmeleri ve spora katılım öncesinde değerlendirilmeleri birçok spor organizasyonu ve hükümetlerce tavsiye edilmekte, yer yer zorunlu kılınmaktadır. Ancak bazı durumlarda sporcuların kardiyak değerlendirmesi spora adaptasyon sonucu gelişen fizyolojik kardiyak değişiklikler nedeniyle zorlayıcı olabilmektedir. Sporcu kalbi olarak nitelendirilen bu durum, kardiyak patolojiler ile örtüşen çok sayıda elektriksel, yapısal ve fonksiyonel fizyolojik değişiklik sergileyebilir. Sporculara spesifik kardiyak patolojilerin tanımlanması, periyodik sağlık taramaları, oyun kuralları ve ekipmanlarına yönelik regülasyonlar ve hayatı tehdit eden kardiyak acillere müdahale konusunda atılacak adımlar, sporda ani kardiyak ölüm vakalarının önlenmesi için yapılması gerekli durumlardır.

I.b. Öğrenim Hedefleri

Bu bölümün sonunda aşağıdakileri öğrenmiş olacaksınız:

- Sporda görülen ani kardiyak ölümü anlamak.
- Ani kardiyak ölüme neden olan kalıtsal ve edinsel sebepleri öğrenmek
- Farklı yaş gruplarında daha sık gözlenen risk faktörlerini tanımlamak
- Sporda ani kardiyak ölümü önlemenin temel prensiplerini ve acil müdahaleler hakkında bilgi sahibi olmak
- Spora özel gözlenen kardiyak değişiklikler ile kardiyak patolojiler arasındaki benzerlikler ve farklılıkları tanımak
- Periyodik sporcu muayenelerinin içeriği ve önemini anlamak

•

I.c. Önemli Noktalar

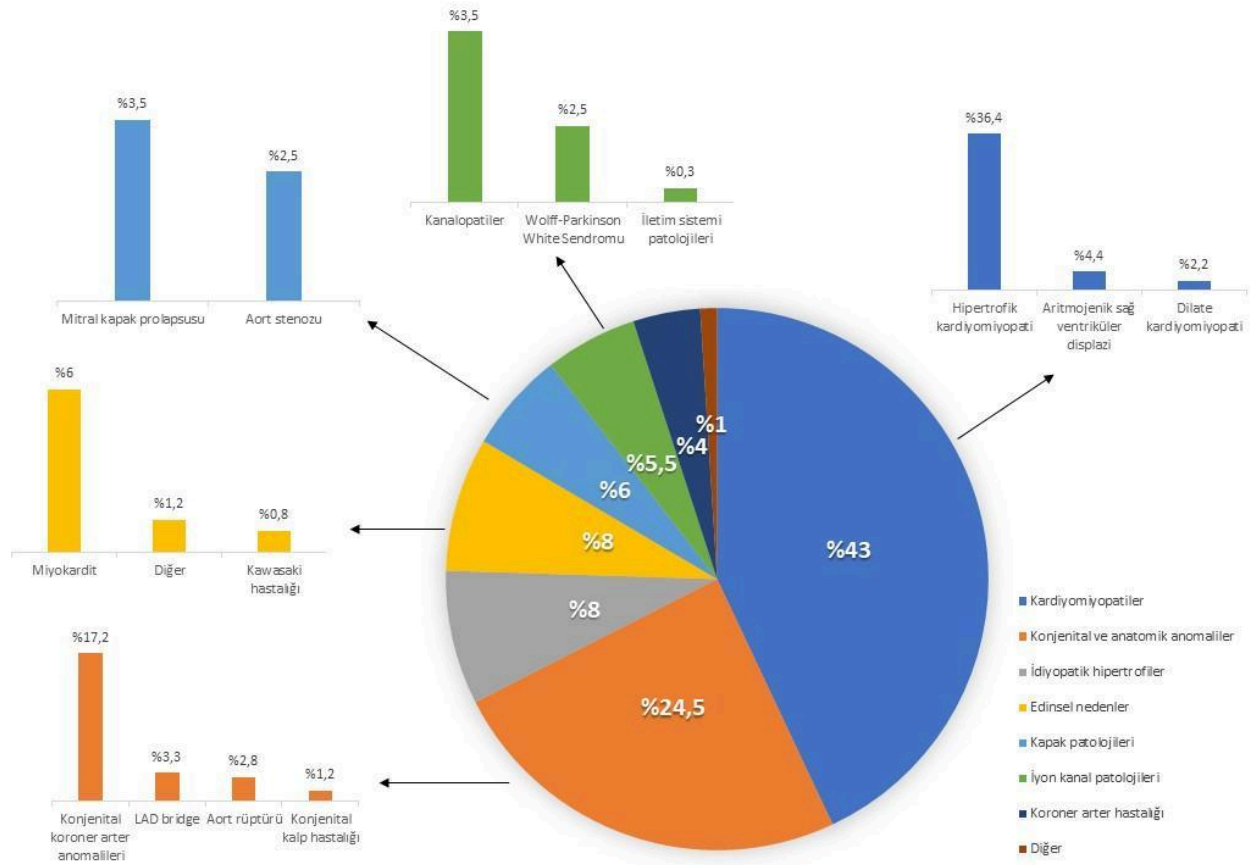
- Ani kardiyak ölüm genç sporcularda non-travmatik mortalitenin en önemli nedenidir.
- 35 yaş altı sporcularda en sık neden konjenital kardiyak anomaliler ve kardiyomiyopatilerdir. 35 yaş ve üstü sporcularda ise koroner arter hastalıkları en sık neden olarak gözlenmektedir.
- Periyodik sağlık taramalarında hasta anamnezi, fizik muayene ve EKG ile ani kardiyak ölüme neden olabilecek patolojilerin büyük çoğunluğu tespit edilebilmektedir.
- Sporcu kalbi gelişen sporculardaki bazı EKG bulguları kardiyak patolojiler ile karışabileceği akılda tutulmalıdır.
- Ani kardiyak ölüm önlenmesi için spora katılım öncesi yapılan sağlık değerlendirmelerinin yaygınlaştırılması, sporcu ve antrenörlere yönelik acil müdahale ve ilk yardım uygulamalarının öğretilmesi ve spor tesislerinde gerekli cihaz altyapısının sağlanması öncelenmesi gereken eylemlerdir.

II. Ani Kardiyak Ölümü Anlamak

Ani kardiyak ölüm (AKÖ), 35 yaş altı sporcularda travmatik olmayan mortalitenin en önemli nedenidir (1,2). AKÖ yapısal olarak normal bir kalbe sahip kişilerde başka nedenlerle açıklanamayan veya semptomların başlamasından sonra tanıklı durumlarda 1 saat içerisinde; tanıksız vakalarda ise 24 saat içerisinde gerçekleşen ölümler olarak tanımlanmaktadır (3,4). Çoğu vakada neden, altta yatan ve asemptomatik olan genetik geçişli veya konjenital bir kardiyak patolojinin fatal bir ventriküler aritmii tetiklemesidir. 35 yaş üstü sporcularda ise aterosklerotik koroner arter hastalığı mortalite nedenlerinin çoğunluğunu oluşturmaktadır (2,5). Sporcularda AKÖ insidansını yılda 0,5-5/100,000 aralığında olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (6–9). Ancak gerek her ülkede ve her spor branşında aynı özende medikal kayıtların tutulmuyor oluşundan, gerekse daha az popüler ve katılımın daha düşük olduğu spor branşlarının göz ardı edebilme olasılığı nedeniyle bildirilen epidemiyolojik verilerin kesinliği ve güvenilirliği tartışmalıdır.

III. Temel Nedenler ve Risk Faktörleri

AKÖ etiyolojisi incelendiğinde kardiyomiyopatilerin büyük çoğunluğu oluşturduğu, bunu konjenital anatomik anomalilerin takip ettiği söylenebilir. Hem kardiyomiyopatiler arasında hem de tüm nedenler arasında en sık mortalite nedeni olarak hipertrofik kardiyomiyopatiler (HKM) yer almaktadır (2,6,10). Öte yandan konjenital koroner arter anomalilerinin (KKAA) (11,12) ya da aritmojenik sağ ventriküler displazinin (ASVD) (8,13) daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar da mevcuttur. 35 yaş ve üstüne çıkıldıkça koroner arter hastalığının sıklığı artmakta ve temel mortalite nedeni olmaktadır (14). AKÖ etiyolojisinde yer alan en sık nedenler Şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1. Ani kardiyak ölüm etiyolojisinde yer alan patolojiler (2)

III.a. Yapısal Kardiyak Bozukluklar

1. Hipertrofik Kardiyomiopati (HKM)

Heterojen morfolojik bulguları ve değişken klinik seyri olan ailesel bir kalp hastalığıdır. Genel popülasyonda prevalans yaklaşık 1/500 olarak bildirilmiş (15), periyodik sağlık kontrolleri ile taranan sporcularda prevalansın %0,07 ile %0,08 arasında olduğu tahmin edilmektedir (16,17). Morfolojik olarak gençlerde HKM, ilerleyici sol ventrikül hipertrofisi ve miyokardiyal düzensizlik ile karakterizedir. Kliniğinde çarpıntı ve senkop izlenebilmektedir. HKM'den kaynaklanan AKÖ'ye genellikle primer ventriküler taşikardi/fibrilasyon neden olur ve egzersiz ve spor katılımı bağlamında ilk klinik bulgusu olabilir (18).

2. Konjenital Koroner Arter Anomalileri (KKA)

Toplumda %1 sıklıkta görülen nadir patolojilerden biri olan KKAA genç yaş grubunda AKÖ nedenleri arasında ikinci sırayı almaktadır (17). AKÖ'ye en sık neden olan KKAA'lar, yanlış sinüs valsalsvadan çıkan koroner arterler, yani sağ sinüsten çıkan sol koroner arter veya sol sinüsten çıkan sağ koroner arterdir (19,20). Sol ana koroner arterin sağ sinüs valsalsvadan orijin alması tek başına KKAA'lar arasında en sık görülen AKÖ sebebidir (20–22). Çoğu hasta asemptomatiktir ve AKÖ ilk bulgu olabilir. Semptomatik hastalarda anjina, senkop veya çarpıntı görülebilir. Bu semptomların büyük çoğunluğu eforla ilişkilidir. Koroner arterlerdeki anormal morfoloji, yerleşim bozukluğu nedeniyle eksternal bası veya endotelyal disfonksiyon nedeniyle gelişen koroner spazm gibi nedenlerle koroner arter akımındaki azalmaya efor sırasında artan ihtiyaç da eklenince miyokardiyal iskemi tetiklenmektedir (19).

3. Aritmojenik Sağ Ventriküler Displazi (ARVD)

ARVD, ağırlıklı olarak sağ ventrikülü ve daha az sıklıkla sol ventrikülü etkileyen kalıtsal bir miyokard hastalığıdır (19). Patolojik olarak miyokardiyal hücrelerin progresif ölümü ve ardından miyokard içerisinde görülen fibroadipöz dejenerasyon ile; klinik olarak elektriksel instabilite ve bunun yol açtığı ventriküler taşikardi ve fibrilasyon ile karakterizedir (23). ARVD'li hastalarda AKÖ riski, yarışmalı sporlar sırasında sedanter aktiviteye göre 5,4 kat daha fazla bulunmuştur (24). Egzersiz sırasında artan ard yük patolojik miyokardı gerer ve bu da ventriküler aritmiyi ve/veya re-entran ventriküler aritmileri tetikler. Ayrıca, miyokard içerisinde görülen fibroadipöz dejenerasyon sonucu sempatik sinir gövdelerinin hasar görmesi nedeniyle oluşan katekolaminlere karşı aşırı duyarlılık da ventriküler aritmileri kolaylaştırıcı bir faktör olabileceği bildirilmektedir. (23,25).

4. Miyokardit

Genellikle viral bir enfeksiyonun tetiklediği miyokarditler, sporcularda görülen AKÖ'nün %7'sini oluşturur. Miyokarditlerde gözlenen inflamasyon ve fokal nekroz, ventriküler aritmilere olan yatkınlığı arttırır. Özellikle sporcularda aktif miyokardit sırasında hastalar ani ölüm gerçekleşene kadar asemptomatik olabilirler (26). Tespit edildiğinde, sporcular 6 ay boyunca yüksek yoğunluklu egzersizden uzak tutulmalıdır (27,28).

III.b. Elektriksel İleti Bozuklukları

1. Wolff-Parkinson White Sendromu

Wolff-Parkinson-White Sendromu, anterograd iletimli bir aksesuar yola bağlı ventriküler preeksitasyonlu bir hastada paroksizmal aritmilerin varlığı olarak tanımlanır (29). Sporcularda preeksitasyonun prevalansı, genel popülasyondakine benzer şekilde %0,1-0,3'tür (30). Elektrokardiyogramda (EKG) PR intervalinde kısalma ve delta dalgalarının görülmesi karakteristiktir (31). Preeksitasyonlu hastaların çoğu asemptomatik kalır, ancak semptomlar genellikle taşiaritmilere sekonder ortaya çıkar. Ventriküler preeksitasyonlu hastalarda, aksesuar yol üzerinde hızlı anterograd iletimin bir sonucu olarak ventriküler fibrilasyona ve AKÖ'ye yol açabilecek atriyal fibrilasyon gelişebilir. AKÖ riskinin belirlenmesi için aksesuar yolun elektriksel özelliklerinin belirlenmesi gereklidir (30).

2. Konjenital Uzun QT Sendromu

Uzun QT Sendromu, kardiyak aksiyon potansiyeli platosunun ve repolarizasyonun sürdürülmesinde rol oynayan iyon kanallarındaki mutasyonlara bağlı elektrokardiyografik değişikliklerle kendini gösterir. Genç sporcularda Uzun QT Sendromuna bağlı olduğu tahmin edilen AKÖ vakalarının sıklığı %0,5 ile %8 arasında değişmektedir (32–34). Semptomlar arasında senkop en yaygın olanıdır. Elektrokardiyografik ölçülerde uzun QT, düzeltilmiş QT intervalinin erkeklerde ≥ 440 ms ve kadınlarda ≥ 460 ms olması ile tanımlanır (35). Ancak tanım için kullanılan farklı eşik değerler de mevcuttur (29). Bu nedenle, tanı için genellikle EKG ve klinik faktörleri dikkate alan çeşitli skorlama sistemleri kullanılır. QT intervalinin aşırı uzun olması (genellikle >500 ms) “torsades de pointes” ve ventriküler fibrilasyona yatkınlık oluşturur (28).

3. Brugada Sendromu

Klinik olarak polimorfik ventriküler taşikardi nedeniyle senkop veya daha az yaygın olarak AKÖ'ye yol açan ventriküler fibrilasyon ile ortaya çıkan otozomal dominant geçişli bir sodyum kanalopatidir (36). EKG'de sağ prekordiyal derivasyonlarda görülen J noktası ve ST segment yükselmesi karakteristiktir (37). Belirgin repolarizasyon anormalliklerinden subklinik kardiyak ileti kusurlarına kadar değişen yaygın fenotipik ifadeler ile ortaya çıkar. Kronik egzersize bağlı

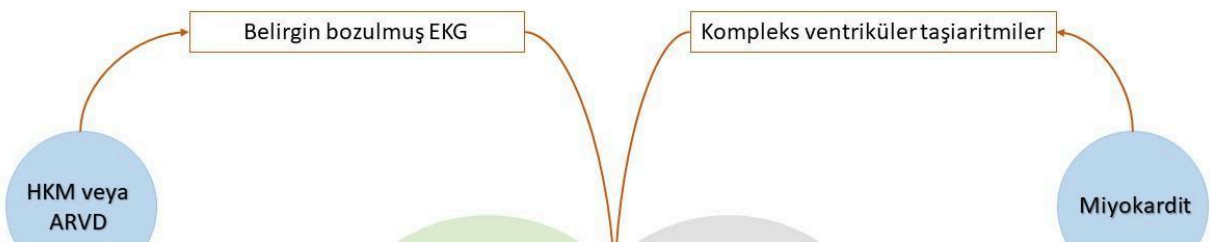
görülen kardiyak adaptasyonlar sonucu artan vagal tonus, istirahat sırasında AKÖ riskini artırabilir, egzersiz sırasında ise gelişen hipertermi potansiyel olarak aritmileri tetikleyebilir (38).

III.c. Kommosyo Kordis

Kommosyo Kordis, göğüs duvarına alınan künt bir darbe sonucunda ventriküler fibrilasyon sonucu görülen bir AKÖ çeşididir. Sağkalım %15 oranında olup olay yerinde hızlı müdahale ve defibrilasyon imkanı varsa hastanın yaşam şansı olabilmektedir (39). Kesin insidans bilinmemekle birlikte, çocuklarda ve adolesanlarda, esnek ve görece daha zayıf göğüs duvarına sahip olmalarından ötürü, daha sık görüldüğü düşünülmektedir. Genellikle kontakt ve fırlatma içeren sporlar branşlarında görülmektedir. Bu, göğüs duvarına çarpacak top (beyzbol, futbol, tenis vb.) veya ekipman (hokey sopası, kask vb.) nedeniyle olabileceği gibi; dövüş sporlarında karşı sporcunun darbesi ile de gerçekleşebilir. Yapılan hayvan çalışmalarında kardiyak döngünün belirli bir anında (t dalgasının tepe noktasına ulaşmadan önceki 10-20 ms süren kısa alan) gerçekleşen darbenin ani ölüm ile sonuçlanabileceği gösterilmiştir (40).

IV. Sporcu Kalbi

Düzenli egzersize yanıt olarak kalbin yapı, işlev ve elektrofizyolojisinde bazı değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler 'sporcu kalbi' olarak adlandırılmaktadır. Fizyolojik kabul edilen kardiyak remodelling ve hipertrofi egzersize kardiyovasküler adaptasyonun sonucu, benign bir durumdur. Ventriküler hacimlerde ve duvar kalınlıklarında ve daha az oranda sol atrium duvar kalınlığında artış izlenirken sistolik ve diastolik fonksiyon korunmaktadır (41,42). Egzersize adaptasyon sonucu gelişen bu türlü kardiyak değişimler ile patolojik hastalıklarda görülen bazı bulgular zaman zaman örtüşebilmektedir. Bu nedenle, sporcu kalbinin fizyolojik bulgularını kardiyak patolojilerden ayırmak gerekmektedir. Örneğin HKM ile uyumlu olabilecek sol ventrikül duvar kalınlaşmasının elit erkek sporcuların %2'sinde görüldüğü bildirilmiştir (41). Yalnızca morfolojik olarak değil, kalbin elektrofizyolojik aktivitesindeki değişiklikler de miyokardit veya ARVD ile uyumlu bulgulara neden olabilmektedir (41,43–45). Sporcu kalbi ve kardiyomiyopatilerde ortak görülebilen bazı bulgular Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 2. Sporcu kalbi ve kardiyomiyopatilerde ortak görülebilen bulgular

HKM: hipertrofik kardiyomiyopati, DKM: dilate kardiyomiyopati, ARVD: aritmojenik sağ ventriküler displazi, LV: sol ventrikül.

V. Spora Katılım Öncesi Sağlık Taramaları ve AKÖ Önleme Stratejileri

Genç yaşta bir sporcunun ölümü veya geniş kitlelerce izlenen bir spor etkinliği sırasında ölüm görülmesi dramatik sonuçlar doğurmaktadır. Her ne kadar AKÖ insidansı görece düşük seyretse de spora katılım öncesi sağlık taramaları ile riskli popülasyonların tespit edilip, mortalitenin önlenmesi daha kolay ve maliyet etkin bir yöntemdir. Bu nedenle Uluslararası Olimpiyat Komitesi (IOC) ve birçok uluslararası spor federasyonu kardiyolojik değerlendirmenin de kapsandığı sağlık taramalarını önermekte, bazı ülkelerde ise bu taramalar hükümetler tarafından zorunlu tutulmaktadır (46,47).

Sporcunun hikayesi, fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG ile herhangi bir kardiyak sorun olup olmadığının %50-70 duyarlılıkta tespit edilebildiği gösterilmiştir (45,48). Ayrıca sporcularda sağlık taramalarının zorunlu tutulduğu İtalya'da, rutin EKG, tıbbi öykü ve fiziksel muayene birlikte uygulandığında sporcularda ölüm oranının %90'a kadar azaltılabildiği de bildirilmiştir (8,49). İleri kardiyak değerlendirmeyi gerektiren yüksek riskli semptom ve fizik muayene bulguları Tablo 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir. AKÖ etiyolojisinden büyük ölçüde kardiyomiyopatilerin ve aritmilerin sorumlu olması bu üç temel yöntemin taramalardaki önemini göstermektedir. Unutmamak gerekir ki özellikle EKG sporcu kalbinde görülen bazı fizyolojik değişiklikler için de %40'a kadar yanlış pozitif sonuçlar verebilmektedir. Bu nedenle tarama testlerinde yüksek risk saptanan sporcuların tanı için ileri tetkikler ile değerlendirilmeleri gerekebilir (45,50).

Düzenli aralıklarla toplanan Bethesda Konferansları'nda alınan kararlar yüksek riskli sporcuların spora katılımlarının hangi durumlarda sınırlandırılması konusunda yol gösterici olabilmektedir (51). Sporcularda EKG bulgularına göre risk hesaplayan, tarama testi olarak kullanılabilen rehberler de mevcuttur (52,53). Bu konudaki rehberler, yoğun antrenman ve

yarışmacı spor etkinliklerinin kardiyak patolojisi olan sporcularda AKÖ riskini artırdığı ve bu riskin, sporcuların geçici veya kalıcı olarak spordan uzaklaştırılmasıyla azaltılabileceğı varsayımına dayanmaktadır (51,54–57). Bu türlü rehberler tüm dünyada ortak kabul gören veya uygulanan kurallar değillerdir. Farklı ülkelerin veya farklı spor branş federasyonlarının karar ve uygulamaları değışkenlik gösterebilmektedir. Örneğın intrakardiyak defibrilatör takılmış bir futbolcunun İtalya’da profesyonel olarak futbola devam etmesi uygun bulunmazken, diğır ülkelerde bu durum farklı şekillerde değıerlendirilebilmektedir.

Kommosyo Kordis gibi direkt travmaya bağılı kardiyak ölümlerin önlenmesinde temel müdahale soruna dikkat çekmek ve farkındalık yaratmak iken toraks ve prekordiyal bölgeye darbe gelmesini engelleyecek şekilde ilgili sporda oyun içi kurallarının gözden geçirilmesi (58,59), yüksek riskli spor branşlarında koruyucu ekipman kullanımı gibi önleyici tedbirler yer almaktadır (60–62).

Tablo 1. Fizik muayene sırasında ileri inceleme gerektiren semptomlar

Hasta hikayesinde ileri inceleme gerektiren “Kırmızı Bayrak Semptomları”
Egzersize bağılı göğüs ağrısı, nefes darlığı
Çarpıntı
Senkop (Özellikle egzersiz sırasında ortaya çıkıyorsa)
Hipertansiyon geçmiři
Kalpte üfürüm geçmiři
Ailede AKÖ öyküsü

VI. Acil Müdahale Protokolleri

Tüm önleyici çabalara rağmen antrenman veya müsabaka esnasında gelişebilecek kardiyak acil durumlara müdahale konusunda gerek personel gerekse ekipman olarak hazırlıklı

olunması gerekmektedir. Bu hazırlık, antrenör, personel veya diğer sporculara temel yaşam desteği eğitimleri vermek; ayrıca ilk yardım sırasında gerekebilecek bazı ekipmanların bulundurulması şeklinde en temel haliyle özetlenebilir. Otomatik eksternal defibrilatör (OED) sağlık personeli olmayanların da kullanabileceği, göğüs duvarına yerleştirilen ataçmanları ile kardiyak ritmi algılayan, sesli komutlar vererek kullanıcıyı yönlendiren ve şoklanabilir ritimlerde şok uygulayabilen taşınabilir bir cihazdır. Periyodik sağlık taramaları ile riskli sporcuların tespiti sağlanırken, OED kullanımı ve temel yaşam desteği eğitimleri ile acil durumlara müdahale etkinliği arttırılabilmektedir.

Tablo 2. Fizik muayenede şüpheli olarak değerlendirilen bulgular

Patoloji	Klinik Bulgu
Hipertrofik Kardiyomiyopati	Ayakta durma ve valsalva ile belirginleşen; çömelme ile azalan sistolik ejeksiyon üfürümü
Mitral Kapak Prolapsusu	Geç sistolik üfürüm ile birlikte midsistolik “klik” (özellikle ayakta durma ve valsalva ile belirginleşen; çömelme ile azalan)
Aort Stenozu	Sistolik ejeksiyon üfürümü. İleri olgularda daralmış nabız basıncı, zayıflamış ikinci kalp sesi
Marfan Sendromu	Uzun boy, araknodaktili, kulaç uzunluğunun boy uzunluğundan fazla olması, pektus karinatum ya da ekskavatum, eklem hipermobilitesi, lens sublüksasyonu, yüksek kavisli damak, mitral veya aort kapak yetmezliği
Ailesel Hiperkolesterolemi	Ksantoma, ksantalesma, korneda arkus senilis

VII. Sonuç

Ani kardiyak ölüm, genç sporcularda travmatik olmayan ölümlerin en yaygın nedenidir ve güncel araştırmalar insidansın önceden tahmin edilenden daha yüksek olduğunu düşündürmektedir. Kardiyomiyopatiler (özellikle HKM ve ARVD) ve konjenital anatomik anomaliler en yaygın nedenler arasında yer almakla birlikte, etiyoloji konusunda farklı görüşler de mevcuttur. Bu bozuklukların altında yatan hem genetik hem de klinik mekanizmaları anlamamızdaki son gelişmeler kılavuzların, terapötik müdahalelerin ve önleyici mekanizmaların geliştirilmesine yol açmıştır. Altta yatan kardiyak bozuklukları olan bireylerin çoğunluğunun asemptomatik olduğu göz önüne alındığında, AKÖ için risk altında olan sporcuları saptamak çoğu zaman zordur. Periyodik sağlık taramaları bu sporcuları belirlemede en etkin yöntem olarak görülse de hiçbir tarama yönteminin AKÖ'den mutlak koruma sağlamadığı göz önüne alındığında acil müdahalelerin etkinliği de önem kazanmaktadır. Bu konuda özellikle spor camiası içerisinde yer alan kişilerin eğitimi değerlidir. Kardiyak aritmilerin acil tedavisinde defibrilasyon en etkili tedavi olduğundan, OED cihazının spor tesislerinde bulundurulması kritik bir öneme sahiptir. Bu nedenle, sporcuların bulunduğu alanlarda OED bulundurulması, ilk yardım ve temel yaşam desteği eğitimlerinin yaygınlaştırılması önerilmektedir.

I.c. Önemli Noktalar

- Ani kardiyak ölüm genç sporcularda non-travmatik mortalitenin en önemli nedenidir.
- 35 yaş altı sporcularda en sık neden konjenital kardiyak anomaliler ve kardiyomiyopatilerdir. 35 yaş ve üstü sporcularda ise koroner arter hastalıkları en sık neden olarak gözlenmektedir.
- Periyodik sağlık taramalarında hasta anamnezi, fizik muayene ve EKG ile ani kardiyak ölüme neden olabilecek patolojilerin büyük çoğunluğu tespit edilebilmektedir.
- Sporcu kalbi gelişen sporculardaki bazı EKG bulguları kardiyak patolojiler ile

KAYNAKLAR

1. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. *Eur J Prev Cardiol.* 2010;17(3):337-341. doi:10.1097/HJR.0b013e328332f8f7
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-1092. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617
3. Asif IM, Harmon KG. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments. *Sports Health.* 2017;9(3):268-279. doi:10.1177/1941738117694153
4. Adabag AS, Luepker R V., Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: Epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(4):216-225. doi:10.1038/nrcardio.2010.3
5. Montagnana M, Lippi G, Franchini M, Banfi G, Guidi GC. Sudden cardiac death in young athletes. *Intern Med.* 2008;47(15):1373-1378. doi:10.2169/INTERNALMEDICINE.47.1242
6. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation.* 2011;123(15):1594-1600. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004622
7. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation.* 2009;119(11):1484-1491. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.802678
8. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA.* 2006;296(13):1593-1601. doi:10.1001/JAMA.296.13.1593
9. Drezner JA, Harmon KG, Marek JC. Incidence of sudden cardiac arrest in minnesota high school student athletes: The limitations of catastrophic insurance claims. *J Am Coll Cardiol.*

2014;63(14):1455-1456. doi:10.1016/j.jacc.2013.11.012

10. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-1075. doi:10.1056/NEJMRA022783

11. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*. 2004;141(11):829-834. doi:10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00005

12. Scoville SL, Gardner JW, Magill AJ, Potter RN, Kark JA. Nontraumatic deaths during U.S. Armed Forces basic training, 1977-2001. *Am J Prev Med*. 2004;26(3):205-212. doi:10.1016/J.AMEPRE.2003.12.003

13. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*. 2010;7(10):1365-1371. doi:10.1016/J.HRTHM.2010.05.021

14. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(3):337-341. doi:10.1097/HJR.0B013E328332F8F7

15. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92(4):785-789. doi:10.1161/01.CIR.92.4.785

16. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(10):1033-1039. doi:10.1016/J.JACC.2007.10.055

17. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998;339(6):364-369. doi:10.1056/NEJM199808063390602

18. Östman-Smith I, Wettrell G, Keeton B, et al. Age- and gender-specific mortality rates in childhood hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2008;29(9):1160-1167. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHN122

19. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*. 2007;115(10):1296-1305. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082
20. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1493-1501. doi:10.1016/S0735-1097(00)00566-0
21. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(3):640-647. doi:10.1016/0735-1097(92)90019-J
22. Kragel AH, Roberts WC. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: analysis of 32 necropsy cases. *Am J Cardiol*. 1988;62(10 Pt 1):771-777. doi:10.1016/0002-9149(88)91220-9
23. Li KHC, Bazoukis G, Liu T, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) in clinical practice. *J arrhythmia*. 2017;34(1):11-22. doi:10.1002/JOA3.12021
24. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-1963. doi:10.1016/J.JACC.2003.03.002
25. Wichter T, Hindricks G, Lerch H, et al. Regional myocardial sympathetic dysinnervation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An analysis using 123I-meta-iodobenzylguanidine scintigraphy. *Circulation*. 1994;89(2):667-683. doi:10.1161/01.CIR.89.2.667
26. Sheikh N, Sharma S. Overview of sudden cardiac death in young athletes. *Phys Sportsmed*. 2011;39(4):22-36. doi:10.3810/PSM.2011.11.1936
27. Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. Task Force 12: legal aspects of the 36th Bethesda Conference recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1373-1375. doi:10.1016/J.JACC.2005.02.019
28. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sports

participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(14). doi:10.1093/EURHEARTJ/EHI325

29. Hein H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(4):475-484. doi:10.1097/01.HJR.0000216543.54066.72

30. Timmermans C, Smeets JLRM, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1995;76(7):492-494. doi:10.1016/S0002-9149(99)80136-2

31. Keating L, Morris FP, Brady WJ. Electrocardiographic features of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Emerg Med J*. 2003;20(5):491-493. doi:10.1136/EMJ.20.5.491

32. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the united states, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-1092. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617

33. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593-1601. doi:10.1001/JAMA.296.13.1593

34. Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Hear Rhythm*. 2005;2(12):1277-1282. doi:10.1016/J.HRTHM.2005.09.008

35. Moss AJ. Prolonged QT-Interval Syndromes. *JAMA*. 1986;256(21):2985-2987. doi:10.1001/JAMA.1986.03380210081029

36. Napolitano C, Priori SG. Brugada syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1(1):1-6. doi:10.1186/1750-1172-1-35/FIGURES/1

37. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter

report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(6):1391-1396. doi:10.1016/0735-1097(92)90253-J

38. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(14). doi:10.1093/EURHEARTJ/EHI325

39. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NAM, Link MS. Clinical Profile and Spectrum of Commotio Cordis. *JAMA*. 2002;287(9):1142-1146. doi:10.1001/JAMA.287.9.1142

40. Maron BJ, Estes NAMI. Commotio Cordis. *N Engl J Med*. 2010;362(10):917-927. doi:10.1056/NEJMRA0910111

41. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The Upper Limit of Physiologic Cardiac Hypertrophy in Highly Trained Elite Athletes. *N Engl J Med*. 1991;324(5):295-301. doi:10.1056/NEJM199101313240504

42. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: Right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10):1856-1863. doi:10.1016/S0735-1097(02)02478-6

43. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Heart*. 1993;69(2):125-128. doi:10.1136/HRT.69.2.125

44. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130(1):23-31. doi:10.7326/0003-4819-130-1-199901050-00005

45. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102(3):278-284. doi:10.1161/01.CIR.102.3.278

46. Roberts WO, Löllgen H, Matheson GO, et al. Advancing the preparticipation physical

evaluation: An ACSM and FIMS joint consensus statement. *Clin J Sport Med*. 2014;24(6):442-447. doi:10.1097/JSM.0000000000000168

47. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Periodic Health Evaluation of Elite Athletes: March 2009. *J Athl Train*. 2009;44(5):538. doi:10.4085/1062-6050-44.5.538

48. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002;105(11):1342-1347. doi:10.1161/HC1102.105288

49. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1431-1436. doi:10.1016/S0735-1097(02)02270-2

50. Sarkozy A, Boussy T, Kourgiannides G, et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2007;28(3):334-344. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHL450

51. Maron BJ, Ackerman MJ, John Balady G, et al. BETHESDA CONFERENCE REPORT 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities Participants/Authors. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8). doi:10.1016/j.jacc.2005.02.004

52. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. 2017;51(9):704-731. doi:10.1136/BJSPORTS-2016-097331

53. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria.' *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-124. doi:10.1136/BJSPORTS-2012-092067

54. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):974-980.

doi:10.1016/S0735-1097(02)02976-5

55. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden Death in Young Competitive Athletes: Clinical, Demographic, and Pathological Profiles. *JAMA*. 1996;276(3):199-204. doi:10.1001/JAMA.1996.03540030033028
56. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular Preparticipation Screening of Competitive Athletes. *Circulation*. 1996;94(4):850-856. doi:10.1161/01.CIR.94.4.850
57. Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. Competitive Athletes with Cardiovascular Disease-The Case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med*. 2009;339(22):1632-1635. doi:10.1056/NEJM199811263392211
58. Link MS, Bir C, Dau N, Madias C, Estes NAM, Maron BJ. Protecting our children from the consequences of chest blows on the playing field: a time for science over marketing. *Pediatrics*. 2008;122(2):437-439. doi:10.1542/PEDS.2007-2054
59. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NAM, Link MS. Clinical Profile and Spectrum of Commotio Cordis. *JAMA*. 2002;287(9):1142-1146. doi:10.1001/JAMA.287.9.1142
60. Doerer JJ, Haas TS, Estes NAM, Link MS, Maron BJ. Evaluation of chest barriers for protection against sudden death due to commotio cordis. *Am J Cardiol*. 2007;99(6):857-859. doi:10.1016/J.AMJCARD.2006.10.053
61. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, Pandian NG, Vanderbrink BA, Mark Estes NA. Reduced Risk of Sudden Death From Chest Wall Blows (Commotio Cordis) With Safety Baseballs. *Pediatrics*. 2002;109(5):873-877. doi:10.1542/PEDS.109.5.873
62. Classie JA, Distel LM, Borchers JR. Safety baseballs and chest protectors: a systematic review on the prevention of commotio cordis. *Phys Sportsmed*. 2010;38(1):83-90. doi:10.3810/PSM.2010.04.1765

SORULAR

1. Aşağıdakilerden hangisi 35 yaş altı sporcularda sık görülen bir ani kardiyak ölüm nedenlerinden biri değildir?

A) Aritmojenik sağ ventriküler displazi
B) Hipertrofik kardiyomiyopati
C) Koroner arter anomalileri
D) Aterosklerotik kalp hastalığı
E) Miyokardit

Yanıt: D

2. I. Düzenli egzersiz yapan bireylerde fizyolojik olarak kardiyak hipertrofi görülebilmektedir.
II. Sporcuların yalnızca lisans başvurusu öncesi sağlık kontrolünden geçmeleri yeterlidir.
III. Koruyucu ekipman kullanımı ile Kommosyo Kordis ilişkili ölümler azaltılabilir.
IV. Sporcu sağlık taramalarında sırasında tek başına EKG ile değerlendirme yeterlidir.

Yukarıdaki ifadelerden hangileri doğru olarak verilmiştir?

A) Yalnız I
B) I ve II
C) I ve III
D) III ve IV
E) I, III ve IV

Yanıt: C

3. Aşağıdakilerden hangisi sporda ani kardiyak ölüm vakalarını önlemek için yapılması gerekenlerden değildir?
- A) Spora katılım öncesi periyodik sağlık kontrolleri
B) Toraks travmalarına karşı koruyucu oyun kurallarının geliştirilmesi
C) Spor tesislerinde acil müdahaleler için otomatik eksternal defibrilatör bulundurulması ve acil müdahale eğitimlerinin verilmesi

- D) Sporcular ve antrenörler arasında ani kardiyak ölüm hakkında bilgi ve farkındalığın arttırılması
- E) Şikayeti olmayan sporcularda altta yatan kardiyak patoloji olma olasılığı düşük olduğundan ek değerlendirmeye gerek yoktur

Yanıt: E

Levend Karaçoban

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2017 yılında mezun oldu. İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalıştı. Uzmanlık eğitimi için 2018-2023 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalıştı ve Spor Hekimliği Uzmanı ünvanı aldı. Uzman hekim olarak Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalıştı. Çeşitli spor kulüpleri ve milli takımlarda takım doktoru olarak yer aldı, uluslararası spor organizasyonlarında görev aldı. Türkiye Bedensel Engelliler Spor Federasyonu eğitim kurulu üyeliği ve Multidisipliner Ultrasonografi Derneği yönetim kurulu üyelikleri görevleri bulunmaktadır. 2022 yılında Uluslararası Olimpiyat Komitesi (IOC)'nin Spor Hekimliği Diploma Programı'nı başarıyla tamamlayarak IOC-Spor Hekimliği Diploması'nı almaya hak kazandı. Şu an halen Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi'nde görev yapmaktadır.



İletişim adresleri:

<https://www.researchgate.net/profile/Levend-Karacoban>
<https://www.linkedin.com/in/levendkaracoban/>
levendkaracoban@gmail.com

