

# Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölümler - II

Derya ŞENTÜRK<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dr.,  
Fizyoloji Uzmanı,  
Kuzguncuk Sağlık Ocağı  
İSTANBUL

Genç sporcularda ani ölümler ile ilgili olarak yayınlanmış belli başlı çalışmaların gözden geçirilmesi ile oluşturulan bu derleme, sağlık ocağı hekiminin elinin altında tutacağı bir başvuru kaynağı olması amacıyla Dr. Derya Şentürk tarafından hazırlanmıştır ve *Dirim Tıp Dergisinin* bu yıl yayınlanacak 4 sayısında "Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölümler" yazı dizisi adı altında yer alacaktır. Geçen sayıda yayınlanan yazının ilk bölümünde genç sporcularda gözlenen ani ölümler literatür ışığında genel olarak anlatılmış, kalp-damar sistemi hakkında genel bilgiler verilerek (A), kalp ileti sistemi ve elektrokardiyografi (EKG) prensipleri açıklanmış, genç sporcularda ani ölümlere neden olan hastalıklar görülme sıklığına göre sıralanmıştır (B).

Yazı dizisinin ikinci bölümünün yer aldığı bu sayıdan itibaren, genç sporcularda ani ölümlere neden olduğu bildirilen hastalıklar görülme sıklığı sırasına göre gözden geçirilmeye başlanacaktır. Ölüme neden olan kalp-damar hastalıkları başlığı altında görülme sıklığına göre sırasıyla "hipertrofik kardiyomiyopati", "aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati" bu sayıda ele alınacak başlıklardır. Diğer nedenlere, tedavi ve koruma stratejilerine ise önümüzdeki sayıda yer verilecektir.

## C. ÖLÜME NEDEN OLAN KALP-DAMAR HASTALIKLARI

### 1. Başta Gelen Neden: "Hipertrofik Kardiyomiyopati"

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM), kalp kasında aşırı büyümeye neden olan kalıtsal bir hastalıktır. Geçiş otozomal dominanttır. Hastalığa tutulmuş bölgede hipertrofinin yanı sıra, kalp kası hücrelerinin birbirlerine göre yerleşim ve organizasyonu da bozulmuştur. Bu anatomik değişimler sonucunda miyokardın esnekliği de azalmaktadır.

HKM'de hipertrofi sol ventrikülü tutar. Bilindiği gibi hipertansiyon veya aort çıkışının başka bir nedenle daralması ya da düzenli sportif antrenmanlar sol kalpte aşırı çalışmaya yol açar. Bu da sol ventrikülde bir hipertrofiye neden olabilir. Bu şekilde gelişen hipertrofiler, sebep olan hastalık ya da spor türüne bağlı olarak "konsentrik" veya "eksantrik" hipertrofi olarak nitelendirilen iki tipte olabilir.

Konsentrik büyüme, daha çok kalp kasında bir büyümedir, ventrikül hacminde anlamlı bir değişim görülmez. Sportif anlamda güreş, halter gibi kuvvet sporları kalpte bu tip bir gelişime neden olur. Eksantrik büyümede kalp kasında kalın-

#### İletişim Adresi:

Dr. Derya ŞENTÜRK  
Adres: Kuzguncuk M,  
Bereketli S. 28/22  
Üsküdar, İSTANBUL  
Tel: 0 216 343 55 97

laşma daha azdır, ancak ventrikül hacmi anlamlı derecede artmıştır. Bu tip büyüme daha çok futbol, uzun mesafe koşuları gibi aerobik sporlarda görülmektedir. Hastalık ya da spor nedeni olsun, bu büyümeler sol ventrikül duvarının tümüne yayılmıştır, yani homojenite göstermektedir.

HKM'de kalp kasındaki büyüme daha çok konsentrik büyümeye benzer, ancak homojen bir yerleşim göstermez, çoğu zaman asimetriktir. Kalbin tepesine de yakın olabilmekle birlikte, genellikle taban tarafındadır ve septumu tutar. Böylece aort çıkışında bir obstrüksiyona neden olur. Hastaların yaklaşık ¼'ünde istirahat halinde sol ventrikülden aorta kan çıkışı bozulmuştur.

Büyüyen kas hücrelerinin normal kalp dokusunda olduğu gibi düzenli değil karışık, inorganize yerleşimi; kalbin kasılmasını sağlayan sinir impulslarının kalp kası içinde iletimini de bozmakta, bunun sonucunda ritim bozuklukları (aritmiler) meydana gelebilmektedir. Ölüme neden olan aritmiler ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF)'dur.

Hipertrofi koroner damarlarda kompresyona da neden olmaktadır.

Kalp tabanına yakın tarafta septumu tutan hipertrofi, ayrıca mitral kapağın işlevini de bozabilir. Bu durumda, sistolde aorta pompalanan kanın bir kısmı, diyastolde sol atri-yuma geri kaçar (mitral regürjitasyonu).

### Belirtiler

HKM birçok hastada belirti vermesine rağmen, bazen belirti vermeyebilir ya da zor fark edilebilen belirtiler verebilir.

**Aile hikâyesi:** HKM kalıtsal bir hastalık olduğundan, anne-baba ve kardeşlerde bilinen hastalığın, ani ölümün ya da bayılma, çarpıntı gibi belirtilerin varlığı sorgulanmalıdır.

**Nefes darlığı:** Sık görülen bir belirtidir. Sol ventrikülün esnekliğinin azalması nedeni ile doluş miktarının azalması, bunun sol atri-yumda basınç artışına neden olması ve bu basınç artışının akciğerlere yansımaya bağlanmaktadır. Egzersizle birlikte ortaya çıkabildiği gibi, istirahat halinde iken de

görülebilir. Doğal olarak istirahatte mevcut olması daha ağır bir işlev bozulmasını gösterir. Bu durumda diğer belirtilerin de mevcut olma ihtimalinin daha yüksek olduğu düşünülmelidir. Ancak bu durumun elit sporcuda görülmesi pek beklenmez.

### Göğüs ağrısı ya da göğüste basınç hissi:

Bu belirtiler koroner dolaşımın yetersiz kaldığının göstergesidir. Göğüs ağrısı da yine egzersizle beraber görülebildiği gibi, istirahatte iken ya da yemeklerden sonra da görülebilir.

Kalp kası sürekli çalıştığından metabolizması çok yüksektir. Bol miktarda oksijen ve besine ihtiyaç duyar. Kalp kasının esnekliğinin azalması kendi içindeki kan dolaşımını da zorlaştırır. Erişkin hastalarda hipertrofinin %30-50 oranında "left anterior descending (LAD)" kompresyonuna neden olduğu da anjiyografik olarak gösterilmiştir.

Ayrıca, büyümüş kasın daha çok oksijene ihtiyacı vardır. Bunlar kalp kasında yetersiz kan dolaşımı anlamına gelmekte ve aynı koroner arter hastalığı (KAH)'nda olduğu gibi göğüs ağrısı ile kendini göstermektedir.

**Bayılma ve fenalaşmalar (%15-25):** HKM hastalarında egzersiz esnasında sıkça görülen belirtilerdendir. Aort kapağı önündeki obstrüksiyon nedeni ile kalbin pompaladığı kan miktarındaki azalmaya ve ritim bozukluklarına bağlı olabilir. Bayılmalar ani kardiyak ölüm riskinin yüksek olmasının göstergesi olarak kabul edilmektedir.

**Çarpıntı ve aritmiler (%25):** Çarpıntı, kalp vurularının rahatsızlık verici bir şekilde hissedilmesidir. Bu, normal ritminde çalışan bir kalpte görülebildiği gibi, HKM'de sık görülen ritim bozukluklarına bağlı da olabilir. Bu ritim bozuklukları, başta atriyal fibrilasyon (AF) olmak üzere, atriyal veya ventriküler ekstrasistoller, sinüs düğümünde "pause", atriyal flutter, gelip geçici atriyoventriküler (AV) blok olabilir. AF atakları %20-25 hastada görülmekte ve serebral embolilere neden olabileceği bilinmektedir. VT krizleri yine ani ölüm riskinin yüksek olduğunun göstergesi olarak kabul edilmektedir.

Baş dönmesi, başta hafiflik hissi gibi duygular gençlerde normal olabildiği gibi, HKM'deki aritmilere bağlı hipotansiyon sonucu olarak da ortaya çıkabilmektedir.

**Ani ölümler:** Maalesef birçok olguda ilk belirti olarak görülmektedir.

### Nasıl Teşhis Edilir?

Teşhise hastanın şikâyetlerinin ve aile geçmişinin sorgulanması, fizik muayene ve diğer tetkiklerle yapılır. Hastanın belirtiler açısından sorgulanması ve aile hikâyesi yukarıdaki belirtileri ortaya çıkarır. İtalya'da yapılan bir araştırmada, HKM belirlenen 22 sporcunun %22.73'ünde pozitif aile hikâyesi olduğu veya kalpte üfürüm bulunduğu bildirilmiştir.

### Muayene Bulguları

HKM'de pozitif fizik muayene bulguları çoğunlukla, aorta kan çıkışının bozulduğu kişilerde saptanır. %75 hastada kan çıkışı bozulmadığından fizik muayene bulguları yeterince güvenilir değildir.

Dinlemekle sistolik üfürüm duyulur. Kreşendo-dekreşendo tarzında ve sol 5. interkostal aralıkta, orta hatta en kuvvetlidir. Sternum alt sol kenarına yayılır.

HKM'de üfürüm şiddeti aort stenozundan farklı olarak venöz dönüşü azaltan manevralarla artar, venöz dönüş artınca azalır. Ayakların pasif elevasyonu ile ya da ayakta oturma pozisyonuna geçince şiddet azalırsa HKM ihtimali kuvvetlenir, aksi halde azalır.

**Elektrokardiyografi:** HKM teşhisinde EKG değerlidir. Hastaların %75-95'inde anormal EKG bulunduğu bildirilmektedir. İtalya'da yapılan taramada, teşhis edilen 22 olgunun 18 (%81.82)'inde EKG bulguları saptanmıştır. En çok tespit edilen bulgular; 14 hastada repolarizasyon anormallikleri, 11 hastada prekordiyal derivasyonlarda QRS voltaj artması, 5 hastada ise Q anormallikleridir.

**Holter:** Holter monitör muayenesi hastaların günlük yaşam ya da antrenman esnasında yaşadığı ritim bozukluklarını gösterebilir.

**Ekokardiyografi:** Ekokardiyografi (EKO)'de sol ventrikül duvarındaki segmental kalın-

laşma görülebilir. Renkli doppler muayenesi mitral kapağındaki geriye kaçıışı gösterir. CW spektral doppler ile akım anormallikleri anlaşılır. HKM hastalarında sol ventrikül duvar kalınlığı hafif (13-15 mm) veya şiddetli (30 mm üzeri) derecede artmış olabilir. Anterene sporcularda 13-15 mm kalınlıklar görülebildiğinden sporcu kalbi-HKM ayırıcı tanısı sorun olabilir.

**Basit göğüs röntgeni:** Röntgende kalp gölgesi normal olabildiği gibi, sol ventriküldeki genişleme görülebilir.

**Manyetik rezonans görüntüleme:** Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yine sol ventriküldeki büyümenin şekli ve yeri hakkında bilgi sağlar.

**Stres test:** Eforla tetiklenen koroner dolaşım bozulması ya da aritmiler stres test ile belirlenebilir.

İleri aşamalarda araştırmalar kateterizasyona kadar gidebilir. HKM teşhisi sağlayabilecek herhangi bir biyokimyasal ya da genetik test -geliştirilmeye çalışılmakla birlikte- mevcut değildir.

## 2. Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomiyopati

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati (ASVK) de kalıtsal bir hastalıktır. Sağ ventrikül duvarındaki kas liflerinin bir kısmı yağ ve bağ dokusuna dönüşür. Böylece kasılma özelliğindeki ve esnek yapıdaki kas dokusu miktarı azalmış, yerine statik yapıdaki yağ ve bağ dokusu geçmiş olur. Sonuçta ventrikülün kasılma ve kan pompalama özelliği azalır.

Yağ dokusu veya bağ dokusu, uyarılabilir hücrelerden oluşmadığından ileti yeteneği de yoktur. Böylece iletinin dağılımı da bozulur, aritmiler ortaya çıkar.

Başlangıç döneminde sağ ventrikülü tutan hastalık ilerledikçe sol ventrikülü de tutar. Son aşamalarında klinik belirtiler dilate kardiyomiyopatiye benzer. Bu hastalık nedeni ile kaybedildiği düşünülen birçok hastanın otopsi muayeneleri ASVK teşhisi ile sonuçlanmıştır. Bu durum da, bu hastalığın halen sandığımızdan daha yüksek oranda var olabileceğini düşündürmektedir.

## Prevalans

Hastalığın normal popülasyonda görülme sıklığı hakkında güvenilir bilgiler mevcut değildir. Ancak sıklıkla ilgili fikir verebilecek bazı çalışmalar yapılmıştır. Sporcu popülasyonu içinde bildirilen sıklıklar da normal popülasyon için fikir verebilir. 1996 yılında Loire ve Tabib, önceden kardiyak belirtiler göstermeden ani ölümlerle kaybedilen 65 yaş altındaki 1000 kişinin adli tıp otopsi incelemelerinde 50 (%5) ASVK tespit etmişlerdir.

Aynı araştırmacılar, üç yıl sonra toplam 1500 otopsi olgusu içinde sportif aktivite esnasında kaybedilen 80 kişinin 30 yaş altındaki 27'sinde 7 (%25.27) ASVK bildirmişlerdir. Burada sözü edilen sporcuların lisans öncesi muayeneden geçip geçmediğini bilmiyoruz, ancak okullarında "spora-dik" olarak spor yaptıkları bildirilmiştir.

Furlanello ve ark. ise aritmiden yakınan 1642 sporcunun 101(%6.15)'inde Dünya Sağlık Örgütü/Uluslararası Kardiyoloji Derneği ve Federasyonu (WHO/ISFC) kriterlerine göre ASVK saptamışlardır.

İtalyan araştırmasının sonuçları, genç sporcuların ani ölümlerinin en önde gelen nedeni olarak %21.82 oranında görülen ASVK'yi göstermektedir. Bu kalıtsal hastalık 1970'li yıllarda yeni keşfedildiğinden, hakkındaki bilgiler yeterli değildir. Bu nedenle belki de birçok hastada atlanmakta ya da ani ölüm sonrasında otopsi yapılmadan kayıtlara HKM ya da KAH olarak geçmektedir.

ASVK erkeklerde daha çok görülür. Erkek-kadın oranı 2.7'ye 1'dir. Hemen daima ergenlik çağından sonra gelişir. Belirtilerin ortaya çıktığı ortalama yaş, 20'li yaşların sonuna doğrudur.

## Belirtiler ve Muayene Bulguları

**Aile hikâyesi:** Olguların %50'den fazlasında hastalık ailede de görülür. Sorgulamada aile fertlerinde ani kardiyak ölüm, EKG ile belirlenmiş aritmiler, bayılmalar, çarpıntılar, nefes darlığı ve göğüs ağrısı bulunması hastalık lehinedir. Ailede hastalığın bulunması ASVK lehine majör bir bulgudur.

**Çarpıntı ve aritmiler:** Önemli bir belirti de, aritmiye bağlı olarak hastaların çarpın-

tıdan yakınmasıdır. En sık görülen aritmi, kısa veya uzun süreli ventriküler taşikardi ataklarıdır. Bunlar bayılmalara neden olabilir. Ventriküler ekstrasistoller farklı odaklardan çıkabilir.

**Elektrokardiyografi:** EKG muayenesinde göğüs derivasyonlarında ters T dalgaları bulunur. Bu negativate sağdan başlar (V1), sola doğru uzanır, Bu bulguların hastada komple sağ dal bloku olmadan mevcudiyeti, ASVK hastalarının %58'inde görülebilir.

On iki yaş altı çocuklarda sağ derivasyonlarda (daha çok V1, bazen V2,) negatif T (juvenil T) normal kabul edilebilmektedir. ASVK öldürücü olabileceğinden, özellikle sporcu 12 yaş üzerinde ise sağ prekordiyal derivasyonlardaki ters T dalgaları, özellikle de V1 ötesi şüphe ile karşılanmalıdır. Negativoteler V1 ile kısıtlı olabileceği gibi, hastalığın sol ventriküle yayıldığı ölçüde V6'ya kadar devam edebilir.

Tam veya eksik sağ dal bloku mevcudiyetinde, V1-V3'te QRS süresinin 110 ms üzerinde olması veya V1-V3'teki maksimum QRS süresinin V6'dan 25 ms veya daha uzun olması da ASVK lehine majör bir bulgu olarak kabul edilmektedir.

EKG bulguları arasında hastalık için en karakteristik olanı, sağ ventrikülde hastalık nedeni ile oluşan geç uyarı potansiyellerini gösteren "epsilon" dalgalarıdır. Bunlar yüksek oranda hastalığa özgül ve majör bulgu olarak kabul edilir. Epsilon dalgaları V1 ve V2'de QRS kompleksinden sonra küçük bir çentik şeklinde görülür.

Epsilon dalgaları standardın çift katı hızla, 2 cm= 1 mV hassasiyet ve 50 Hz filtre kullanılarak daha iyi görüntülenebilmektedir. Bu nedenle normal EKG çekildikten sonra bu parametrelerle V1 ve V2 ikinci kez çekilerek epsilon dalgaları aranabilir.

Sinyal ortalamalı EKG (SOEKG) ile de değerli bilgiler alınabilir. Nava ve ark., 138 hastalık çalışmalarında SOEKG bulgularını araştırmışlardır. Olgular, ASVK'nın şiddetine göre (hafif, orta, ileri) üç gruba ayrılmıştır. Şiddetli tipte %94.4, mutedil tipte

**Tablo 1.** Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati de majör ve minör tanı kriterleri

Majör	Minör
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Şiddetli dilatasyon ve SAV EF azalması, solda azalma yok ya da minimum</li> <li>• Lokalize SAV anevrizması (diyastolik bulgung gösteren akinetik ve diskinetik bölgeler)</li> <li>• SAV'de şiddetli segmental dilatasyon</li> <li>• Biyopside kas dokusunun yağ ve bağ dokusu ile replasmanı</li> <li>• EKG'de epsilon dalgaları veya sağ prekordiyallerde 110 ms üzerinde QRS süresi</li> <li>• Biyopsi veya nekropsi ile histolojik olarak belirlenmiş aile hikâyesi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SAV'de hafif global dilatasyon ve EF azalması, SOV normal</li> <li>• SAV'de hafif segmental dilatasyon</li> <li>• SAV'de rejyonal hipokinezi</li> <li>• V1 hariç sağ prekordiyallerde ters T dalgaları (12 yaş üstünde, sağ dal bloku yok)</li> <li>• SOEKG'de geç potansiyeller</li> <li>• Sol dal bloku morfolojili VT (kısa veya uzun süreli)</li> <li>• Sık ventriküler ekstrasistoller (24 saatlik holterde 1000'den fazla)</li> <li>• Ailede 35 yaş altında ASVK şüpheli ölüm veya ailede bu kriterlerle klinik tanı konmuş hasta</li> </ul>

%77.7, hafif tipte ise %32.8 hastada anormal SOEKG bulguları saptanmıştır.

SOEKG ve EKO bulguları biyopsi sonuçları ile de karşılaştırılmıştır. Endokardiyal biyopsi yapılan 38 ASVK hastasının SOEKG'leri incelenmiş ve sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyon (EF)'ları ölçülmüştür. Miyokarda görülen bağ dokusu artışı ile pozitif SOEKG bulguları ve EF azalması arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür.

Miyokardın yapısının heterojen bir şekilde değişmesi, depolarizasyon ve repolarizasyonda rejyonal değişikliklere neden olmaktadır. Bunların EKG'ye yansımaları QRS ve QT aralıklarında değişkenliktir. En uzun ve en kısa intervaller arasında ölçülen farklar, QRS ve QT dispersiyonu olarak adlandırılır. QRS dispersiyonunun 40 ms üzerinde olması, ani ölüm riskinin en güçlü bağımsız göstergesi olarak bildirilmektedir. Yine 65 ms üzerinde QT dispersiyonu da bir noninvaziv risk göstergesi olarak kabul edilmektedir.

EKG veya SOEKG ile ilgili olarak söylenmesi gereken son söz, bulguların normal olmasının hastalığın mevcudiyetini elimine etmediğini hatırlatmak olmalıdır.

Veneto çalışmasında ASVK nedeni ile ölen sporcuların %82'sinin öyküsünde bayılma, çarpıntı, aile hikâyesinde ani ölüm, EKG değişimleri ve/veya ventriküler aritmiler bulunduğu, ancak müsabaka öncesi taramalarda gözden kaçtığı bildirilmektedir. Bu

nedenle sporcu da ailesinde ölümler, bayılmalar, fenalaşmalar ve çarpıntılarının dikkatle sorgulanması, pozitif olması halinde de EKG'nin ihmal edilmemesi gerekir.

**Ekokardiyogram:** Sağ ventrikülde miyokardın kısmen, kasılmayan ve inelastik dokulara dönüşmesi normal ventrikül hareketlerini de değiştirir. Bu EKO'da akinetik ya da diskinetik bölgeler olarak görülebilir ve ASVK lehine majör bir bulgu olarak kabul edilir.

EKO hipertrofiyi de gösterip lokalize edebilir. Sağ ventrikülde ileri dilatasyon ve EF azalması (sol ventrikül tutulmadan ya da minimum tutulum ile) ya da ileri segmental dilatasyon yine ASVK lehine majör bulgularıdır. EKO bulgularının normal olması da hastalığın mevcudiyetini elimine etmez.

**Manyetik rezonans görüntüleme:** Sağ ventrikül anatomi ve histolojisindeki değişme ve duvar hareketindeki anormallikler MRG ile görüntülenebilmektedir.

**Elektron ışın tomografisi:** MRG'ye alternatif olarak anatomik değişmeleri görüntüleyebildiği bildirilmektedir.

#### Tanı

Belirti ve bulguları majör ve minör olarak belirlenen hastalığın tanısında, en az 2 majör; 1 majör 2 minör ya da 4 minör kriterin mevcudiyeti aranır. ASVK'nın majör ve minör tanı kriterleri Tablo 1'de görülmektedir.