

Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölümler - III

Derya ŞENTÜRK¹

¹Dr.,
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.

Dirim Tıp Dergisinde bu yılın 4 sayısında "Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölümler" derlemesi yazı dizisi şeklinde yayımlanmaktadır. Geçen 2 sayıda genç sporcularda gözlenen ani ölümler literatür ışığında genel olarak anlatılmış, kalp ve damar sistemi hakkında genel bilgiler verilmiş, kalp ileti sistemi ve elektrokardiyografi (EKG) prensipleri açıklanmış, genç sporcularda ani ölümlere neden olan hastalıklar görülme sıklığına göre sıralanmış ve bu hastalıklar yine görülme sıklığı sırasına göre gözden geçirilmeye başlanmıştır.

Ölüme neden olan kalp-damar hastalıkları başlığı altında görülme sıklığına göre sırasıyla "hipertrofik kardiyomyopati", "aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati" ele alınmıştır. Bu sayıda genç sporcularda ölüme neden olan diğer kalp-damar hastalıkları nedenleri ile birlikte özetlenecektir. Tedavi ve koruma stratejilerine ise önümüzdeki sayıda yer verilecektir.

Kalp Sarsıntısı (Commotio Cordis)

Spor da ani ölüm nedenleri içinde kalp sarsıntısı, erken teşhis edilebilecek ve bu şekilde önlenilecek bir durum değildir. Sahada meydana gelen bir çeşit kaza olarak tanımlanabilir. Ancak olay yeterince araştırılmıştır ve oluşma mekanizmaları bilinmektedir. Meydana gelme riskinin yüksek olduğu spor türleri ve sporcu tipi de bilinmektedir. Bu nedenle rastlanma sıklığının koruyucu önlemlerle azaltılması mümkündür.

Cöğüste kalbin üzerine gelen bir darbe kalbi durdurabilir. Darbenin kalbi durdurması için kişide doğuştan gelen bir

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

kalp hastalığı olması ya da ritim bozukluğuna bir yatkınlık olması gerekmez. Darbenin belli bir şiddetin üzerinde olması gerekmez, çok şiddetli olması da gerekmez. Kaybedilen kişilerde kaburgalar, göğüs kemiği ya da kalpte gösterilebilen ciddi bir yaralanma da söz konusu değildir. Ancak darbenin göğüs kafesi tarafından absorbe edilemeyip doğrudan kalbe yansıtılması önemlidir. Bu nedenle çoğunlukla göğüs kafesi esnek ve göğüsle kalp arasındaki mesafe kısa olan çocuk sporcularda görülür.

Sağlıklı bir kalbin, uygun bir zamana denk gelen yeterli şiddette bir darbe ile ventrikül fibrilasyonu (VF)'na girebildiği hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Burada kastedilen uygun zaman, kalp döneminin, fibrilasyona girmek için duyarlı olduğu bir aşamasıdır. Bu duyarlı aşama, kalbin diyastol fazının başlangıcında (EKG'de T pikinden önce) ve 15-30 milisaniye genişliğinde bir zaman aralığıdır. Kalbin dakikada 60 vuruş yaptığını varsayarsak, bir kalp dönemi 1 saniye (1000 milisaniye) olarak kabul edilebilir. Böylece, darbenin bu döneme denk gelmesi ihtimalinin kabaca 1.000'de 15-30 arasında olduğu hesaplanabilir.

"Kalbin durması" deyimini ile kastedilen, VF, nabızsız ventriküler taşikardi (VT) veya asistolidir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde kalp sarsıntısı sonrasında çekilen 82 EKG'de 33 VF (%40.24), 3 VT, 3 bradikardi, 2 idiyoventriküler ritim, 1 komple atriyoventriküler (AV) blok görüldüğü bildirilmiştir. Kalan 40 hastada ise asistoli mevcuttur. Buna rağmen darbeyi izleyen erken dönemde görülen ritmin muhtemelen VF, VT veya diğerleri olduğu, asistolinin sonradan ortaya çıktığı düşünülmektedir.

ABD'de kaydedilen 128 sporcunun yaş ortalaması 13.6, %95'i erkektir. Bunlar-

dan 21'i 2001 Nisan ayında hayattadır. Kaybedilen 107 sporcudan 82'sine otopsi muayenesi yapıldığı bildirilmiştir.

Kalp sarsıntısı sonrası hayatta kalanların sonradan yapılan ekokardiyografi (EKO) ve anjiyografi tetkikleri de normal bulgular göstermiştir. Ancak EKG'de prekordiyal (V1-3) derivasyonlarda dikkat çekici ST elevasyonları, komple AV blok, sol dal bloku ve bazen idiyoventriküler kaçış ritimleri de bulunmuştur. Bunların da kalıcı olmadığı bildirilmiştir.

- Kalp sarsıntısı, göğüze gelen darbe sonucu kalbin durmasıdır.
- Darbenin kalbin üzerindeki bölgeye gelmesi gerekir. Bu hassas bölge göğüs kemiği üzerinde ve biraz sağında, daha çok solunda kalan bölgedir. Yukarıdan aşağıya ikinci ve dördüncü kaburgalar arasındadır.
- Darbe belli bir şiddetin üzerinde olmalıdır. Ya da göğüs kafesi darbe sonucu kalbe temas sağlamaya müsaade edecek kadar esnek olmalıdır. Bu nedenle genç sporcularda çocuklarda daha sık görülür.
- Darbe, kalp çalışmasının duyarlı dönemine denk gelmelidir. Bu ihtimal istirahat ritminde çalışan bir kalpte 1.000'de 10-30 arasındadır.

Tanı ve tedavi: En kısa zamanda tanı konması ve defibrilasyon çok önemlidir. Darbenin büyük çoğunlukla izleyenler tarafından görülmesi tanıya yardımcıdır. Sporcunun hemen sonrasında bayılması kuvvetle kalp sarsıntısını düşündürmelidir. Yine de yanılmak mümkündür. Sporcu pleksus solaris bölgesine rastgelen travma ile solunum depresyonuna girmiş de olabilir. Ancak bu kişilerde hareket vardır ve şuurlu. Hastada nabız ve oskültasyonda kalp sesleri alınamaz

(VT'de nabız alınabilir). Bu sporunun yanına en kısa zamanda bir defibrilatör yetiştirmek tek şanstır.

Koruyucu önlemler: Riskli sporcularda göğüs koruyucu kalkanlar kullanılması ile kalp sarsıntısının önlenmesi mümkündür. Bu kalkanlar ABD'de riskli tip sporlara katılan çocuklarda kullanılmaktadır. Bazı spor dallarında da daha yumuşak toplar kullanılmaya başlanmıştır. Koruyucu veya yumuşak top kullanımı esnasında da kalp sarsıntısı görüldüğünden, kalkan ve yumuşak toplar konusunda tartışma ve arayışlar sürmektedir.

Prematüre Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı (KAH), koroner damarlarda aterom plaklarının oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Aterom plakları kolesterol ve yağ asitleri, makrofajlar, kalsiyum ve bağ dokusundan oluşur. Bunlar büyüdükçe damar lümeninin daralmasına neden olur. Plak zaman içinde yırtılabilir, bu durumda olay yerine plateletler gelir ve tromboz oluşur. Sonuçta kalp kasının kanlanması bozulur. Hastalık genellikle orta yaşlarda başlar ve gelişimini yaşlanmaya paralel olarak sürdürür. Ancak orta yaş altında da görülebileceği ve ani ölümlere yol açabileceği bilinmektedir.

KAH'ın etiyojisinde rol oynayan majör risk faktörleri hiperlipidemi (yüksek kolesterol, yüksek LDL kolesterol, yüksek trigliserid, düşük HDL), sigara, hipertansiyon, diyabet, obezite ve hareketsiz yaşamdır. Bunlar tedavi ile düzeltilebilen veya kontrol edilebilen risk faktörleridir.

Ayrıca cinsiyet, yaş ve pozitif aile anamnezi de değiştirilemeyen majör risk faktörleridir. Hastalık erkeklerde ve ileri yaşlarda daha fazla görülmektedir ve yine hastaların çocuklarında ve kardeşlerinde

de daha sık rastlanmaktadır. Kadınlarda görülme sıklığı menopoz sonrasında artarsa da, erkeklerden geridedir.

Genç sporcuların da dahil olduğu 40-45 yaş altı grupta görülen KAH, erken (prematüre) KAH olarak adlandırılmaktadır. Normal popülasyonda ani ölümlerin en bilinen nedeni olan aterosklerotik koroner damar hastalığının erken görülen tipi bazı farklı özellikler taşımaktadır. Bunlar:

- Bu grupta görülen plakların daha az bağ dokusu içeren histopatolojik yapısına bakılarak daha hızlı geliştiği düşünülmektedir.
- Yaşlılarda daha çok stabil anjina şeklinde ortaya çıkmasına rağmen gençlerde akut koroner sendromlarla kendini gösterdiği bildirilmektedir.
- Genç grupta daha yüksek oranda tek damarı tutmakta ya da daha az sayıda damarı tutma eğilimindedir.
- Genellikle yaşlılarda kompleks yapı gösteren stenozların bu grupta düz yapı gösterdiği bildirilmektedir.
- Gençlerde aile anamnezi ve sigara içimi ile daha kuvvetli bir ilişki görülürken, hipertansiyon ve diyabet ile ilişkinin daha zayıf olduğu da bildirilmektedir.
- Ayrıca, trigliserid yüksekliği ile ilişkinin gençlerde daha kuvvetli olduğu da bildirilmektedir.

Belirtiler ve muayene bulguları:

KAH'ın belirtileri tıp camiasının yanı sıra toplumda da oldukça iyi bilinmektedir. Ancak burada muhtemelen, henüz belirtir vermeyen ve bir akut koroner sendrom ve ani ölümle ortaya çıkacak olan bir hastalığı erken yakalamak söz konusudur. İlk muayene bir tarafa bırakılacak

olursa, karışımıza çıkan sporcu zaten düzenli olarak yüksek yoğunlukta antrenman yapmaktadır ve bir hastalık semptomu göstermemektedir. Hastalığın istirahat EKG'sinde bir değişim göstermesi muhtemeldir. Koroner damarlarda gelişmekte olan bir hastalığın, maksimal nabıza kadar zorlanan sporcuda koroner dolaşımında bir bozulmaya neden olması daha muhtemeldir. Bu açıdan efor testi önem kazanmaktadır. Yine de sporcunun asemptomatik olduğunu hatırlamak gerekir. Sporcular rutin antrenman ve müsabakalarda bu egzersiz yoğunluğuna daha uzun süreler maruz kalmaktadır ve bir şikâyetleri bulunmamaktadır.

Sporcunun belki de ciddiye almadığı ya da atipik tarif ettiği ağrı, nefes darlığı, çarpıntı ve baş dönmesi gibi şikâyetlerini özel bir dikkatle takip etmek ve en ufak bir şüphede efor testini yenilemek ya da testte Talyum sintigrafisi uygulamak düşünülmelidir. Çarpıntı halinde Holter tetkikine başvurmak ve her şüpheli durumda yenilemek ihmal edilmemelidir.

KAH, hasta çocuklarında ya da kardeşlerinde daha sık görülür. Pozitif aile hikâyesinin, bağımsız bir genetik faktör olduğu ya da KAH ile bilinen risk faktörleri vasıtası ile ilişki sağladığı tartışılmaktadır. Prematüre KAH'ta aile hikâyesi önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle birinci derecede akrabasında hastalık bulunan sporcuların özel bir dikkatle takibi gerekir.

Prematüre KAH nedeni ile kaybedilen kişilerin çocuklarının istirahat EKG'lerinde iskemi bulgularının daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir.

Sporcuların lipid profillerinin de bilinmesi ve LDL ya da trigliserid düzeyi yüksek olanların tedavisi ve yine özellikle takibi gerekir. Bu hastalıkta plakların daha hızlı

gelişmesi de, riskli ya da şikâyetleri belli belirsiz ya da atipik olan sporcularda testlerin daha kısa aralarla yenilenmesini düşündürmelidir.

Koroner arterlerde gelişen plaklarda kalsiyum birikir. Bu kalsiyum birikiminin bilgisayarlı tomografi (BT) ile ölçülmesi ve skorlandırılması mümkündür. Koroner arter kalsiyum skorlarının da erken KAH'ı önceden belirleyebildiği bildirilmektedir.

Benzer şekilde şiddetli KAH bulunan kişilerin sağlıklı yakınlarında da plazma fibrinojen düzeylerinin anlamlı olarak artmış olduğu da gösterilmiştir. Bunun -yakınlarında hastalık bulunması bir yana bırakıldığında-, konvansiyonel faktörlere göre düşük riskli görünen kişilerde önemli olabileceği bildirilmektedir.

Koroner Arter Anomalileri

Koroner arterlerin anatomik (doğumsal) anormallikleri %13.7 ile sporda ani ölüm nedenleri arasında üçüncü sırayı işgal etmektedir.

Koroner arter anomalileri sağlıklı kişilerde tesadüfen %0.3-10 arasında bulunmaktadır. Angelini bu oranın %5.6 olabileceğini hesaplamıştır. ABD'de ise ani ölümle kaybedilen gençlerde %4-15 arasında, erişkinlerde de %1 oranında görüldüğü bildirilmektedir.

Eckart ve ark., ani ölümle kaybedilen 126 askerin otopsisinde 64 (%51) olguda kardiyak nedenler, kardiyak nedenli ölümler içinde de 21 (%32.81) olguda koroner arter anomalisi saptamışlardır. Koroner arter hipoplazisi (n= 3) ve gömük koroner arter (n= 2) bunların dışında değerlendirilmiştir. Bunlar da dahil edildiğinde toplam 126 olgu içinde koroner arter anomalileri için oran %20.64 olarak bildirilmiştir.

Anormallik arterlerin çıkış yerinde, izlediği yolda ve sonlanma bölgesinde olabilir. Tüm bu yapısal farklılıklar, kalbin içinde yeterli kan dolaşımı sağlanmasına engel teşkil edebilir veya etmeyebilir. Bu açıdan koroner arter anomalileri hemodinamik olarak önemli ya da önemsiz olarak da nitelendirilmektedir.

Hemodinamik açıdan önem taşıyanlar, miyokardın kan dolaşımında bozulmaya neden olanlardır, ki ani ölümlere neden olanlar da bunlardır. Hemodinamik önem taşıyan anormalliklerden çıkış anormallikleri, sol koroner arter [left coronary artery (LCA)]'in açılımı veya sağ koroner arter [right coronary artery (RCA)]'in aort yerine pulmoner arterden ayrılmasıdır.

Yol anormallikleri, yine bunlardan birinin aort ve pulmoner arter arasından geçerek sıkışması veya miyokard içine girmesidir (gömük koroner arter).

Bazen koroner arterler aralarında ya da kalp odalarından biri ile fistülleşerek ya da kalp dışında bir damarla birleşerek sonlanabilir.

Koroner anomalilerin prenatal dönemde miyokardın gelişimi ve postnatal büyümesi ile uyumlu olduğu ve hatta yoğun sportif aktiviteye müsaade edebileceği bildirilmektedir. Otopsi bulgularının incelenmesinde damar içi trombotik olaylara az rastlandığı, ancak iskemi gösteren (infarktüs alanları gibi) bulguların sık görüldüğü bildirilmektedir. Bunlar da ölümlerin damar spazmına bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Belirtiler ve muayene bulguları:

EKG ve stres test: Koroner arter anomalilerinin mevcudiyetinde ortaya çıkması beklenen belirti, yine koroner dolaşımın

bozulmasına bağlı göğüs ağrısıdır. Sporcuda koroner iskemisinin bilinen belirtileri varsa, istirahat EKG'si, stres test ve sintigrafi ile gösterilebilir.

Ancak bildiğimiz koroner obstrüksiyonlarda görülen efora bağlı ve stres testle indüklenebilen iskemi belirtileri, koroner anomalilerin çok azında görülmektedir. Bu nedenle stres test, EKG ve sintigrafide yalancı negatif sonuç alınabilmektedir.

Bu açıdan uzun süreli Holter monitörizasyonu ile aritmi ve ST değişimlerinin yakalanması daha mümkündür.

Teşhis: Koroner damarların görüntülenmesinde yaygın olarak kullanılan invaziv anjiyografi ile de anomaliler hakkında bilgi edinilebilir. Ancak bu yöntem anomalilerin görüntülenmesi ve damarın seyri hakkında yeterli bilgi vermeyebilir. Bir çalışmada, multidetektör sıralı BT ile teşhis edilen koroner arter anomalili hastalarda konvansiyonel anjiyografik bulgularla hastaların sadece %53'ünde anomalinin doğru tanımlanabildiği görülmüştür.

Bu anormalliklerin EKG ile yapılan taramalarda belirlenmesi mümkündür. İnce yapıli sporcularda EKO ile aort ve her iki koroner arter çıkışının görüntülenebildiği bildirilmektedir. Bu açıdan trans-özofageal EKO ile daha değerli bilgi sağlanabilir, ancak bu invaziv bir yöntemdir.

Elektron ışınli BT ve multidetektör sıralı BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRC) ile de çok iyi görüntüleme yapılabildiği bildirilmektedir.

Mitral Kapak Prolapsı

Prolaps halinde, kapanan mitral yapraklar, ters tarafa doğru, yani atriyum içine doğru sarkar. 2 mm'den fazla sarkma ve diyastolde maksimal kapak kalınlığının 5 mm üzerinde olması "klasik prolaps",

aynı miktarda sarkma ve maksimal kapak kalınlığının 5 mm'den küçük olması "nonklasik prolaps" olarak adlandırılır. Atriyuma sarkma fazla olursa araları yeniden az ya da çok miktarda açılır. Açılma halinde ventrikülün pompaladığı kanın bir kısmı sol atriyuma geri kaçır (regürjitasyon).

Mitral prolapsı (MP), sık görülen bir durumdur. Prevalans için %5-35 arası rakamlar bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Freed ve ark. klasik M-mod EKO ile alınan görüntülerin, kapağın annuler bağlantılarına göre yukarı hareketini doğru değerlendiremediğini bildirmiştir. Bu yöntemle değerlendirmelerinin prob yerleşimine bağlı olarak da değişkenlik gösterdiğini ifade etmişlerdir. Aynı araştırmacılar, "Framingham Kalp Çalışması"na katılan 3.491 kişinin EKO muayenelerine dayanarak prevalansı 2.4 olarak bildirmişlerdir. Çalışma ayrıca, prolaps gösteren hastalarda beden kitle indeksi ve bel/kalça oranının normal popülasyona göre düşük olduğunu göstermiştir.

MP genellikle iyi huylu bir hastalık olarak bildirilmektedir. Regürjitasyon olmazsa soruna yol açmamakta, kaçak halinde belirtiler ortaya çıkmaktadır. Birçok çalışmada bildirilen yüksek komplikasyon ve ölüm oranlarının, örnek popülasyonların hastaneye başvuran ya da gönderilen kişilerden oluşmasına bağlı olduğu bildirilmektedir.

MP endokardite neden olabilir. Mitral kapaktaki anormallik, kapağın yüzeyini kaplayan endokard tabakasında bakteriyel enfeksiyon yerleşmesine kolaylık sağlayabilir. Bu durumda kapak içice deforme olur. Ancak bu çok kuvvetli bir ihtimal değildir, Amerikan Kalp Birliği 2007 yılında MP'li hastalarda dental prosedürler öncesinde antibiyotik kullanımı tavsiyesini kaldırmıştır.

MP aritmilere de neden olabilir. Bunların çoğu atriyal kaynaklıdır ve hayatı tehdit etmez.

MP ile ani ölümlerin birlikteliği seyrek. Bunlar doğrudan kapak problemine bağlanmaz, aritmi ile ilgili olduğu düşünülür. Ritim bozuklukları da şiddetli kaçak ya da kapak deformasyonu bulunan kişilerde daha sık görülür.

Belirti ve bulgular: Bu belirtiler ritm bozuklukları, baş dönmesi ya da hafiflik hissi, yorgunluk, yatar durumda veya egzersiz esnasında nefes darlığı ve kalp krizi bulunamayan göğüs ağrısıdır.

Regürjitasyon çok şiddetli ise ileri aşamalarda hastada kalp yetmezliği ortaya çıkar.

Muayenede dinlemekle mitral odakta sistolik "klik" ve bunu izleyen üfürüm duyulur.

Belirti gösteren hastalarda teşhis EKO ile konfirme edilir. EKO kapak pozisyonlarını gösterdiği gibi, doppler modu ile kaçak ve miktarı da belirlenebilir.

Tedavi: Teşhisten sonra hastaya periyodik izlem ya da tedavi önerilebilir. Tedavide beta-blokerler ve antiagreganlar kullanılabilir. Diğer aşama cerrahidir. Hasarın ağırlığında göre kapak ya da çevresine plastik girişimlerle düzeltme yapılabilir ya da protez yerleştirilebilir.

Miyokardit

Miyokardit, kalp kitlesinin büyük çoğunluğunu oluşturan kas tabakasının iltihabıdır. Çoğunlukla sessiz seyrederek ve asemptomatiktir.

İltihabın belirli bir nedeni yoktur. Enterovirüs, kızamıkçık, polio ve başka virüsler, *Brucella*, difteri basili ve spiroket vb. bakteriler ve *Rickettsia*'lara bağlı enfeksiyon-

lar; protozoon ve helmintlere bağlı parazitozlar; çeşitli sistemik hastalıklar, ilaçlar ve toksinlerle birliktelik gösterebilir.

Doğrudan enfeksiyona bağlı ya da hastalığın kalp kas dokusunda yarattığı zaafa bağlı belirtilerle kendini gösterebilir. Belirtiler ateş ve kas ağrıları, batıcı tarzda göğüs ağrısı, aritmiye bağlı çarpıntılar, nefes darlığı, ödem ve karaciğer konjesyonu gibi kalp yetmezliği bulguları olabilir. %8.6-12 olguda ani ölümlere neden olabilir.

Hastanın yakın geçmişinde viral enfeksiyon, özellikle ishal bulunabilir. Miyokardit sıklıkla perikarditle birlikte görülebilir.

Teşhis: Klinik belirtilerin yanı sıra EKG değişimleri miyokardit ihtimalini düşündürülebilir. Bunlar diffüz T inversiyonları, eyer şeklinde ST elevasyonları olup, perikarditte de görülür. EKG'de ayrıca ventriküler aritmiler, bloklar ve akut miyokard infarktüsü (AMİ)'nü düşündürülen bulgular da görülebilir,

Enfeksiyon belirtisi olarak C-reaktif protein (CRP) ve/veya eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) yüksek bulunabilir. Miyokardiyal hasar göstergesi olan troponin ve kreatin kinaz da yükselmiş olabilir. Lökositoz, sedimentasyon hızlanması, eozinofili görülebilir.

Kesin tanı biyopsi ile konur. MRG tetkiki de tanıda çok yarar sağlayabilir.

Tedavi: Supportif tedavi esastır. Bakteriyel enfeksiyon mevcudiyetinde antibiyotikler, protozoon ve helmintlere karşı bilinen kemoterapötikler, viral ve diğer nedenli olanlarda semptomatik tedavi (NSAID), gelişen klinik tabloya bağlı olarak, dolaşım kollapsına karşı vazopressörler vd. ilaçlar, kalp yetmezliğine karşı diüretikler ve dijitalizasyon, gereğine göre steroidler, immünsüpresifler ve bilinen diğer tedaviler uygulanmaktadır.

İleti Sistemi Hastalıkları

İtalyan çalışmacılar, ölümlerin %7.27'sini ileti sistemi arızalarına bağlayarak ayrı bir kategoriye koymakla birlikte, bu rahatsızlıklar hakkında ayrıntılı bilgi vermemişlerdir. Sporcular arasında varlığı bilinen bir rahatsızlık olduğundan, bu bölümde Wolfe-Parkinson-White (WPW) sendromundan söz etmek yararlı görülmüştür.

Wolfe-Parkinson-White sendromu:

Wolfe-Parkinson-White (WPW) sendromu bir preeksitasyon sendromudur. Hastalarda sinüs düğümünden ventriküllere geçen konjenital bir veya birkaç aksesuar yol söz konusudur. Bu yol nedeni ile atriyal uyarılar ventriküle, his demetinde geciktirilmeden iletilir.

Belirtiler: Hasta sporcu asemptomatik olup, preeksitasyon rutin EKG muayenesinde de görülebilir. Hastalık kardiyak arrest ve ani ölümle de kendini gösterebilir. Bazan paroksizmal taşikardi atakları ile kendini gösterir. Ventriküler taşikardi atakları bayılmalara yol açar. Bayılmalar yüksek fatal aritmi riskinin göstergesi olarak kabul edilir.

Bu hastalıkta görülen taşikardiler iki tiptir: Biri AV reentran taşikardi olup, baş dönmesi ve fenalaşmaya neden olabilir, ancak genellikle hayatı tehlikeye sokmaz. Diğerleri, atriyal taşı-aritmilerin aksesuar yolla ventriküllere iletilmesi sonucu ventriküllerin de aynı hızla çalışmasıdır. AF halinde, atriyal uyarılar, aksesuar yolla kullanarak hiç gecikmeden ventriküle geçerek VF'ye neden olur.

Tanı: Hastalık, sporcunun ilk muayenesinde çekilen EKG ile tanınabilir. EKG'de PR aralığı 0.12 saniye'nin altına inmiştir. QRS kompleksleri aksesuar yoldan erken ekstasyonu gösteren delta dalgaları ile güçlenmiştir. Normal QRS kompleksleri,

önerilerine eklenen delta dalgası nedeni ile 0.12 saniye'den uzundur.

Yüksek, sivri ve ters T dalgaları görülebilir. Düzeltilmiş QT aralığı (QTc) normalin üst sınırında olabilir. Sinüs bradikardisi, sinüs aritmisi, birinci derece AV blok (PR uzaması), tip 1 ve 2 ikinci derecede AV blok, eksik sağ dal bloku, çentikli P dalgaları, ST elevasyonu ve depresyonu görülebilir.

Risk belirleme: Yüksek yoğunlukta egzersiz, adrenerejik aktiviteyi artırır ve kalpte aritmiye yatkınlık yaratır. Bu nedenle asemptomatik WPW sendromlu hastalarda da egzersizde ölümcül aritmi ihtimalinin yükselmesi beklenir. Bu durumun, yaşlı ve KAH mevcut hastalarda geçerli olmakla birlikte, sağlıklı bir kalbe sahip genç asemptomatik sporcular için geçerli olduğu konusunda yeterli delil olmadığı bildirilmektedir. Ya da sporcu olan ve olmayan WPW hastalarına yaklaşımlar arasında çok az pratik fark olduğu ifade edilmektedir.

Genellikle asemptomatik kişilerde hastalığın seyrinin iyi olduğu söylenirken, bununla çelişen bildiriler de bulunmaktadır. Bir çalışmada, ortalama 21.8 yıl, 4.906 hasta yılı boyunca izlenen 228 kişilik bir grup hava askerinde, %20.6 oranında supraventriküler taşikardi görüldüğü ve sadece bir ani ölüm gerçek-

leştiği bildirilmiştir. Bu grubun %17.6'sının semptomatik, %82.4'ünün sadece WPW EKG'si gösterdiği ifade edilmiştir. Asemptomatik iken WPW tanısı konan sporcuların spora devamına ya da menedilmesine hangi ölçüye dayanarak karar verileceği konusunda net bir yol gösterilmiş değildir, ancak düşük ve yüksek riskli kişileri ayırmak için bazı kriterler bulunmaktadır (Tablo 1).

Sporcunun riskini belirlemek için gereken aksesuar yolların ve refrakter periyodların anlaşılması için elektrofizyoloji çalışması yapılır. Kalp kateterizasyonu ile sağ atriyum, sağ ventrikül ve his demetine different elektrodlar yerleştirilir. Normal EKG'ye paralel EKG çekilir, elektrodlarla AF oluşturana kadar stimuluslar da verilerek refrakter periyodlar, aksesuar yollar ve lokalizasyonları belirlenir.

Gömük koroner arter: Aorttan ayrılan koroner arterler, kalbin dışında seyrederek miyokard içinde dallar verirler. Ancak bazı kişilerde koroner arterlerden biri kısmen miyokard içinden seyrederek "tünele girmiş koroner arter" veya damarın üstünde kalan kalp kası bir köprüye benzetilerek "miyokard köprüleşmesi" adları ile de anılmaktadır.

Tablo 1. WPW Sendromunda risk

WPW Sendromunda Risk Kriterleri	
Düşük risk grubu	Yüksek risk grubu
<ul style="list-style-type: none"> * EKG ya da Holter'de intermitan preeksitasyon * Egzersiz testinde preeksitasyonun aniden kaybı * Asemptomatik hasta * Tek aksesuar yol * Aksesuar yol antegrad efektif refrakter periyodu ≥ 250 ms * Atriyal fibrilasyonda uzun RR intervali (≥ 250 ms) 	<ul style="list-style-type: none"> * Bayılma hikâyesi * AF ve AV reentran taşikardi hikâyesi * Hemodinamik önemli A-Fib veya resüsite edilmiş V-Fib * Multipl aksesuar yol * Aksesuar yol antegrad efektif refrakter periyodu < 350 ms * Atriyal fibrilasyonda uzun RR intervali (< 250 ms)

Koroner arterin kas dokusu içinde gömülü olması, koroner damarlarda sıkışmaya neden olabilir. Bu nedenle hastalık miyokard iskemisi belirtileri ile kendini gösterir. Düşük nabızlarda kalp diastolde beslenir. Egzersizde diastol kısalır. Bu durumda sistolik intramural basıncın gömük damar üzerindeki etkisi artar ve koroner kan dolaşımı bozulur.

Gömük koroner arterler, otopsilerde yüksek oranlarda bulunabilmekle birlikte, anjiyografide daha düşük oranlarda belirlenebilmektedir. Semptom verenlerin oranları da otopsi tanılarına göre düşüktür. Ancak semptom veren olgularda instabil anjina, AMİ, ciddi aritmiler ve ani ölümlerle birliktelik gösterebilmektedir.

Hastalığın belirti vermesi, gömük kısmın yerine, uzunluğuna ve üstte kalan köprünün kalınlığına -gömülmenin derinliğine-bağlıdır. Ayrıca kişide gömük arterin yanı sıra serebrovasküler hastalık (SVH), HKM ve AS de birlikte bulunabilir, bunların varlığı da belirtilere katkıda bulunur.

Belirtiler ve teşhis: Öncelikle koroner dolaşımın bozulmasına bağlı olarak tipik veya atipik, eforda veya istirahatte göğüs ağrısı söz konusudur.

EKG'de iskemi belirtileri bulunabilir.

Daha ileri tetkik araçları olarak koroner anjiyografi, doppler vd. tetkikler yapılabilir.

Stres testte %28-67 hastada ön derivasyonlarda 1 mV üzerinde ST depresyonları, sintigrafide %33-63 hastada strese bağlı perfüzyon eksiklikleri belirlendiği bildirilmiştir.

Tedavi: Medikal tedavi olarak, beta ve kalsiyum kanal blokerleri ve antiagreganlar kullanılmakla birlikte, kesin çözüm cerrahidir. Evvelce komprese olan kasların üzerindeki kas kitlesine dekompresyon amaçlı miyo-

tomiler yapılmıştır. Stentleme, bu tekniğin yaygın ve kolaylıkla kullanıldığı çağımızda yüksek başarı ile uygulanmaktadır.

Diğer Seyrek Ölüm Nedenleri

İki çalışmada, bu 10'lu grubun dışında kalp-damar sistemi ile ilgili olan ve olmayan 14 neden daha belirlenmiştir. Bunların görülme sıklığı %0.8-3.1 arasında değişmektedir. Bunlardan da kısaca söz etmek yararlı görülmüştür.

Aort anevrizması ve Marfan sendromu:

Anevrizma yırtılması her iki çalışmada da bildirilmekte olup, olgular Marfan sendromu olarak da tanımlanmaktadır.

Marfan sendromu, genetik bir bağ dokusu hastalığıdır. İskelet, akciğerler, gözler, kalp ve kan damarlarını tutar. Şiddet ve tutulumlar kişiden kişiye fark gösterir. Tutulan yere ve şiddetine bağlı olarak farklı tablolar ortaya çıkabilmektedir.

Bu hastalarda sahada ani ölüm açısından en önemli durum, aort anevrizması gelişimidir. Aort bağ dokusunun etkilenmesi sonucu ortaya çıkan bu anevrizmalar şiddetli efor sonucu ortaya çıkan sistolik hipertansiyon nedeni ile ya da travmatik olarak yırtılabilir. Yırtılmalar şiddetli iç kanamaya bağlı olarak ani ölüme yol açabilir.

Marfan sendromu hastalarında ayrıca repolarizasyon anormallikleri görüldüğü ve bunların öldürücü aritmilere neden olma potansiyeli taşıdığı da bildirilmektedir.

Bu hastalarda mitral kapak prolapsus (MVP)'ü ve aort regürjitasyonu da görülebilmektedir.

Belirtiler: Marfan sendromu iskelet ve göz belirtileri ile kendini gösterir. Hastalar uzun boylu, uzun kol ve bacaklı, uzun parmaklı (arakanodaktili), ince yüzlü, küçük çenelidir.

Bu hastaların yarısından fazlasında lens sub-

luksasyonuna rastlanır. Eklemlerde laksite mevcuttur.

İskelet ve göz belirtileri ile şüphe duyulan hastalarda, muhtemel bir abdominal aort anevrizması ultrasonografi (USG), basit röntgen filmi, BT ve MRG ile görüntülenebilir.

Aort kapak darlığı: Aort kapağında çeşitli nedenlerle daralma meydana gelebilir. başta gelen nedenler romatizmal kapak hastalığı ve kapağın konjenital olarak üç yaprak yerine iki yapraklı olmasıdır (biküspit aort kapağı). Yaşın ilerlemesine bağlı olarak gelişen kapak kalsifikasyonu da stenoza neden olabilir.

Belirtiler: Baş dönmesi, yorgunluk, bayılmalar, göğüs ağrısı ve ileri aşamalarda konjestif kalp yetmezliğidir.

Tanı: Muayenede, sternum sağında ikinci interkostal aralıkta duyulan sistolik üfürüm, sağ klaviküler bölge ve karotise yayılır. Stenozun şiddetine bağlı olarak ikinci ses yumuşamıştır.

Nabız aorta kan pompalanmasının zorlaşmasına bağlı olarak yavaş ve az dolgunlaşır (pulsus parvus et tardus). Dinlemekle birinci kalp sesi ve nabız arasındaki mesafe açılmıştır. Apeks ve radyal nabız arasında palpe edilebilen bir fark anormal kabul edilir.

Elektrokardiyografi: Özel bulgusu yoktur. Sol ventrikül hipertrofisine bağlı değişimler ileri aşamalarda görülür.

Ekokardiyografi: Aort kapağının anatomisi ve işlevini yorumlamanın iyi bir yoludur. EKO'da aort kapak alanı küçülmüş olarak bulunur. Alandaki daralma stenozun şiddetini gösterir.

Hastalarda sol ventrikül ve aort arasında bir basınç gradyanı oluşur. Gradyan EKO'da kapaktan geçen kanın hızına dayanarak hesaplanabilir. Gradyanın yüksekliği stenozun şiddetine paraleldir.

Dilate kardiyomiopati: Kardiyomiopatinin en sık rastlanan tipi, dilate kardiyomiopatidir. Bu hastalıkta miyokardiyum dilate olmuş, ventrikül boşluğu genişlemiştir. Olguların yarısına yakınında tablo için aşikâr bir neden bulunamaz, bunlar idiyopatik olarak nitelendirilir. Bir neden bağlananlarda, şiddetli KAH, diyabet, geçirilmiş viral miyokardit, valvüler arızalar suçlanır. Alkol kullanımı, gebelik, tiroid hastalığı, uyarıcı madde kullanımı ve kronik taşikardi ile görülebilen reversibl bir tipi vardır. Olgular %20-30 oranında ailevidir.

1.426 hastanın dahil edildiği çok-merkezli longitudinal bir çalışmada, hastaların %34.01'inde neden belirlenebilmiştir. 485 hastanın %45.77'sinde hastalığa miyokarditin, %25.77'sinde ise nöromusküler hastalığın neden olduğu anlaşılmış, %13.61 hastada ise neden ailevi olarak nitelendirilmiştir.

Dilate kardiyomiopatide kalbin pompa gücü azalmıştır. Sol ventrikül ve sağ ventrikül EF azalır.

Belirtiler: Eforla göğüs ağrısı ya da göğüs- te baskı hissi, nefes darlığı görülebilir. Aşırı erken yorulma, aritmilere ve taşikardiye bağlı çarpıntılar, baş dönmeleri, başta hafiflik hissi ve bayılmalar görülür. Kan dolaşımının yavaşlamasına bağlı olarak tromboz gelişebilir. Trombozun parçalanması pulmoner, serebral ve diğer organ embolilerine neden olabilir.

Tanı: Tele radyografi ventrikül büyümesini gösterebilir. EKG'de çoğunlukla sol ventrikülde, daha az hastada atriyumlar ve sağ ventrikülde hipertrofi bulgularına rastlanır. Aritmiler, atriyal fibrilasyon veya flutter ve ventriküler aritmiler şeklindedir. EKO'da sol ventrikül duvarındaki incelleme ve boşlukta genişleme görüntülenebilir. Sol ventrikül ejeksi-

yon fraksiyonu azalmıştır. İntrakardiyak trombozlar görülebilir.

Uzun Q-T sendromu: Uzun Q-T (UQTS) sendromu, EKG'de QT aralığının uzaması ve T dalgası anormallikleriyle karakterize kalıtsal bir hastalıktır. Yüksek oranda rastlanan polimorf ventriküler taşikardiler bayılma nöbetlerine ve VF'ye dönüşerek ani ölümlere yol açmaktadır. Kalıtsal kusur, iyon kanallarını kodlayan genlerdedir. Kanallardaki defekt nedeni ile repolarizasyon süresi uzamıştır. Aile hikâyesinde ani ölümler ya da UQTS hastaları bulunur.

Crotti ve ark., az görülen bir hastalık olarak bilinen UQTS'nin, az görülmekten çok, iyi tanınmayan bir hastalık olabileceği düşüncesinde olduklarını ifade etmişlerdir.

QT süresi 440 ms olanlar da dahil olmak üzere prevalans 1/2500 olarak bildirilmektedir. İki bin elit sporcu arasında yapılan bir EKG ve EKO taramasında ise 7 sporcuda QT süresi 460 ms üzerinde bulunmuş ve sporcu popülasyonunda prevalans %0.35 olarak hesaplanmıştır.

Hastalığın iki tipi mevcuttur: Romano-Ward (R-W) sendromu, hastalığın en şiddetli ve sık görülen tipidir. Hastaların %90'ında kardiyak olaylar görülmekte ve %50'sinden fazlasında ise üç yaşından önce semptom vermektedir. Q-T aralığı 557 ± 65 ms üzerindedir.

Diğer tip olan Jervell ve Lange-Nielsen (J-LN) sendromunun farkı, sağlıklıkla birlikte göstermesidir.

Belirtiler: Hastalık çoğu zaman aritmi nedeni ile ortaya çıkan bayılma ataklarıyla kendini gösterir. Bayılmalara neden olan aritmi bir polimorf ventriküler taşikardidir. Ventriküler vuruşlarda RS kompleksleri izolelektrik hat etrafında sarmal bir yapı gösterir. Yani QRS eksenini devamlı olarak değiştirir. Bu nedenle bu taşikardi, noktaların

burgulanması [torsade de pointes (TdP)] olarak adlandırılmıştır. TdP kendiliğinden düzelebilmekle birlikte, sıklıkla VF'ye de dönüşebilir.

TdP aniden başlayabilir ya da bir uzun-kısa-uzun intervalı ya da uzun bir "pause"u (sinüs durması) izleyebilir. Sıklıkla egzersiz esnasında, bazen şiddetli bir duygusal stres ya da sesli uyarı izleyerek ya da istirahat halinde gelebilir.

Tanı: EKG'de QT uzaması, bayılmalar ve polimorf VT nöbetleri ile pozitif aile hikâyesi üçlüsü teşhisi tanımlar.

EKG'DE QT uzaması: Hastalığın tipik olgularda EKG ile tanınmasının kolay olduğu bildirilmektedir. Öncelikle QT aralığı erkeklerde 460, kadınlarda 440 ms üzerinde uzamıştır. Bazı hastalarda interval, 410-450 ms arasında, yani normal ya da normalin üst sınırında da olabilir. Bu hastalarda aritmi riski yine mevcuttur. Ancak aralığın uzaması ile aritmi riski arasında korelasyon vardır. 500-550 ms üzeri yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. Kız çocuklarında uzama ergenlikte ortaya çıkabilir. Burada verilen QT aralığı değerlerinin kalp hızına göre düzeltilmiş olduğunun da hatırlanması gerekir.

QT aralığı nasıl ölçülür ve düzeltilir?:

EKG çekilirken hasta uyanık ve sakin olmalıdır. Ölçüm DII'den, uygun değilse V5'ten manuel olarak yapılır. QRS kompleksinin başından, T dalgasının sonuna kadar olan mesafe ölçülür. T dalgası ile birleşmiş U dalgaları ölçüme dahil edilir. Sinüs aritmisi varsa en kısa RR aralığını izleyen QT ölçülür. Taşikardi varsa Bazett formülüne göre düzeltme yapılır: $QT_c = QT/\sqrt{RR}$ ($c =$ corrected-düzeltilmiş).

QT dispersiyonu: QT aralığında uzamanın yanı sıra, değişkenlik de mevcuttur. QT dispersiyonu normalde 46 ± 18 ms

iken, sendromda 133 ± 21 ms'ye yükselmiştir. Bu bulgular repolarizasyon vuruştan vuruşa heterojenite gösterdiğini ifade etmektedir.

T değişimleri: Hastalıkta repolarizasyonun sadece süresi değil, morfolojisi de değiştiğinden, T dalgaları sıklıkla bifazik ya da çentiklidir.

T amplitüd ve polaritesinde de vuruştan vuruşa değişiklikler görülür. Bunlar istirahatte kısa süreli olarak görülebildiği gibi emosyonel ve fiziksel stres altında da görülebilir. Bu T alternansını TdP izleyebilir. T alternansı yüksek risk göstergesidir.

Bazı hastalarda da U dalgaları ön plandadır. Bunların sinüs bradikardisinde normal kişilerde de görülebileceği ve sporcularda sinüs bradikardisinin sık görüldüğü hatırd tutulmalıdır.

Sinüs durmaları: Bazı hastalarda 1.2 saniyeden uzun süren sinüs durmaları görülebilir. Yine yüksek risk göstergesidir. Bunları da ventriküler taşikardi izleyebilir.

Kalp hızı: Hastalarda kalp hızı, sinüs bradikardisi şeklinde normalden düşük olabilir. Ya da yüksek şiddetteki egzersiz esnasında kalp hızı yaşa göre beklenen maksimalin altında kalabilir. Özellikle çocuklarda dikkat çekici bir bulgu olduğu bildirilmektedir.

Holter tetkiki: TdP atakları ve sinüs durmalarının tespitinde işe yarayabilir.

Ekokardiyografi: Repolarizasyon heterojenitesi, EKO'da sol ventrikül duvar hareketlerinde rejyonal anormallikle kendini gösterir.

Kalp Dışı Nedenler

Serebral emboli: Emboli, bir damarın kan dolaşımına karışan bir madde-cisim tarafından ani olarak tıkanmasıdır. Tıka-

yıcı, en sıklıkla kalp kaynaklı bir trombüstür. Kalpte trombüsler uzun süren veya paroksizmal atriyal fibrilasyon, hasta sinüs sendromu gibi ritm bozukluklarının sonucunda oluşur. Hastada DM ve HT mevcudiyeti riski katlayan faktörlerdir.

Astım ve diğer akciğer rahatsızlıkları:

Akut şiddetli astım krizleri, yeterince ciddiyetle değerlendirilip tedavi edilmediğinde ölüme neden olabilmektedir. Bir çalışmada astım krizinde ölümlerin %61'inin 8 saat içinde gerçekleştiği, diğer ikisinde %70 ve 66'sının 24 saat içinde kaybedildiği bildirilmiştir. Bu hastalarda öldürücü şiddetteki atağın günler veya haftalar öncesinden solunum fonksiyonlarında bozulma ile kendini gösterdiği, ancak hastalar veya yakınları tarafından yeterince ciddiye alınmadığı bildirilmiştir.

Serebral anevrizma veya arter yırtılması:

Serebral anevrizmalar genellikle beyin kaidesinde, Willis poligonunda gelişir. %85'i poligonun anterior kısmında, A. carotis interna ve yan dallarını tutar.

Otopsi serilerine dayanarak insidans, erişkinlerde %1-5 arasında bildirilmektedir. Ancak anevrizmanın rüptür riski, büyüklüğü ile pozitif korelasyon göstermektedir. Bu yüksek anevrizma insidansına karşın düşük rüptür insidansı, anevrizmaların çoğunun küçük olduğu ve %50-80'inin normal yaşam süresi içinde yırtılmadan kalabildiği anlamına gelmektedir.

Anevrizmalar yırtılmadan evvel ani ve şiddetli baş ağrısı, mide bulantısı, kusma, görüş bozulması, şuur kaybı görülebilir. Rüptür genellikle ani, kanama subaraknoid bölgeye ya da serebrum içine olur. Ortaya çıkan tablo, Hunt ve Hess'in sınıflandırmasına göre 6 şiddet derecesinde olabilir:

1. Asemptomatik veya minimal baş ağrısı veya ense sertliği mevcuttur. Sağkalım %70'tir.
2. Ortadan şiddetliye kadar baş ağrısı, ense sertliği kraniyal sınırlarda felç dışında nörolojik defisit bulunmaz. Sağkalım %70'tir.
3. Uykulama (drowsy), minimal nörolojik defisit. Sağkalım %50'ye inmiştir.
4. Stüpör hali mevcuttur. Ortadan şiddetliye hemiparezi vardır. Erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif arızalar bulunabilir. Sağkalım %20'dir.
5. Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi, moribund. Sağkalım %10'dur.
6. Ani ölüm.

Pulmoner tromboemboli: Genellikle bacak derin venöz sisteminde gelişen trombüslerin kopması sonucu gelişmektedir. Bunların dışındaki trombüsler, pelvik venöz sistem, böbrek venleri, üst ekstremitte venleri ve sağ kalp kaynaklı olabilir. Tromboemboliler büyüklüğüne göre pulmoner arter bifurkasyondan itibaren tek akciğer ya da loblara giden damarları kapatabilir.

Hastaların %10 kadarı birkaç saat içinde, bir diğer %30'u tekrarlayan emboliler sonucu kaybedilmektedir. Erken tanı ve antikoagülan tedavi ile ölüm oranı %5'in altındadır.

Derin ven trombozu (DVT) hastalarının %30'unda semptomatik, %40'ında ise asemptomatik pulmoner emboli geliştiği tahmin edilmektedir. Teşhis için öncelikle Wells pre-test probabilitte kriterleri kullanılmaktadır. Bunların düşük çıktığı hastalara, yüksek hassasiyette D-dimer testi uygulanmaktadır. Testin negatif çıkması düşük tromboz ihtimalini ifade etmektedir. Şüpheli kişilere ekstremitte USG ve doppler muayenesi ve akciğer BT tetkiki uygulanmaktadır.

Wells kriterlerinde eski DVT veya PTE 1.5 puan, kalp hızınının 100 üzerinde olması 1.5 puan, kısa zaman öncesinde cerrahi girişim ya da immobilizasyon 1.5 puan, alternatif bir teşhisin daha az muhtemel olması 3 puan, hemoptizi 1 puan, kanser mevcudiyeti 1 puan verilerek değerlendirme yapılır. 0-1= Düşük; 2-6= Orta; 7 ve üzeri= Yüksek risk olarak kabul edilir.

Sıcak çarpması: Güneş çarpması adı ile de anılır. En sık rastlanan -enfeksiyon hastalıklarının neden olduğu- hipertermiyi vücudun soğutma sistemleri düzeltebilir. Bunu hızlandırmak istediğimizde ateş düşürücü ilaçlara veya dıştan soğutmaya başvurulabilir. Sıcak çarpması ile kastedilen, hiperterminin daha ileri bir aşamasıdır. Vücudun soğutma sistemlerinin kapasitesini aşan bir endojen ısı üretimi (egzersiz) veya dışarıdan ısı absorpsiyonu vücut temperaturünü aşırı yükseltebilir. Temperaturün 40°C üzerine yükselmesi hayatı tehlikeye sokar. 41°C'de beyin hücrelerinde ölüm başlar.

Belirtiler: Konfüzyon, hostilete ve baş ağrısıdır. Isı kaybetme mekanizmaları maksimal güçle devreder: Taşikardi ve taşipne mevcuttur, vazodilatasyon nedeni ile cilt kızarmıştır. Konvülsiyon görülebilir. Bulantı, kusma ve görme kaybı ortaya çıkabilir. Hipertermi çoğu zaman, kendisinin doğal sonucu olan dehidratasyonla birliktelik gösterir. Bu da tansiyon düşmesine yol açar. Tansiyon düşmesi refleks vazokonstriksiyona neden olur, bu durumda cilt solar. Daha ileri aşamalar sinir sisteminin etkilenmesi nedeni ile şuur bozulması ve komadır.

Vücut dört yolla ısı kaybeder: Kondüksiyon (ileti), radyasyon, evaporasyon ve çıkartılar (miksiyon ve defakasyon). Kondüksiyon, vücudun ısıyı temas ettiği madde lehine kaybetmesidir. Saha için-

deki sporcu havadan başka hiçbir şeyle anlamlı bir temas göstermez. Vücut etrafında ısınan hava, yukarı doğru hareket eder ve yerini alttan gelen daha soğuk havaya terk eder. Konveksiyon akımı denen bu sürekli akım sayesinde önemli bir ısı havaya iletilir. Rüzgâr ve koşma esnasında hava içinde yer değiştirme de benzer şekilde etki göstererek ısı kaybına katkı sağlar. Ancak ısının havaya kondüksiyonu için bir temperatür gradyanı gerekir. Atmosfer, vücuda göre ne kadar soğuk olursa kondüksiyon hızlanır, ortam ısısı yükseldikçe kondüksiyonla ısı kaybı yavaşlar.

Vücut etrafa yaydığı IR radyasyonu ile de ısı kaybeder. Bunlar giyimle kontrol edilir.

Isı kaybında en etkili mekanizma evaporasyondur. Suyun, deri ve akciğerlerden buharlaşması ile vücuttan ısı uzaklaştırılır. Bunun için de bir nem gradyanı gerekir. Suyun akciğerlerden ve deriden havaya geçebilmesi için ortam neminin düşük olması gerekir. Havadaki nem arttıkça buharlaşma hızı da azalır, bu yolla da ısı kaybı zorlaşır.

Sporcudaki sıcak ortamlarda yapılan yüksek şiddetli ve uzun süreli egzersizler vücuttan ısı kaybetme mekanizmalarını zorlar. Önce ısı kaybı mekanizmalarının işlev ağırlığı değişir. İstirahat metabolizmasında üretilen ısı kondüksiyon ve radyasyonla kolayca dışarı verilirken, egzersizde bu mekanizmalar yetersiz kalır, evaporasyon ön plana geçer. Bu nedenle, özellikle sıcak ortamlarda egzersiz esnasında yeterli su alımı önemlidir. Evaporasyon, etkinliği ortam neminin düşüklüğüne paralel seyreden bir mekanizma olarak egzersizde ısı kaybını sağlar.

Evaporasyonda önemli bir rol oynayan ter bezlerinin verimli çalışması da iklime bağlıdır. Ilık ortamlarda yaşanan ve egzer-

siz yapan kişilerde ter bezlerinin çalışma verimi, yüksek sıcaklık ortamlarında yetersiz kalabilir. Bu durum, yaşama ve spor ortamının ılıktan sıcığa değiştirilmesi ile 7-10 gün içinde düzelir. Ter bezleri, sıcak ortama uyum sağlayarak ter üretme kapasitelerini üç kata kadar yükseltebilirler. Bu nedenle normal ortamından yüksek sıcaklığa geçen kişilerde, terleme veriminin uyumu için bu kadar bir aklimatizasyon süresi gerekir.

Korunma: Egzersiz yapılan ortam temperatürünün yükselmesi durumunda, aklimatizasyon süresi dolana kadar egzersiz düzeylerinin submaksimal tutulması, egzersiz esnasında su alımının temperatüre paralel çoğaltılması gerekir. Yeterince aklimatizasyon sağlanamayan durumlarda vücutun dışarıdan ısıtılması koruyucu olur.

Sıcak çarpması açısından en riskli ortamlar, temperatürün yanı sıra hava neminin de yüksek olduğu ortamlardır. Bu ortamlarda maksimal düzeyde ve uzun süreli eforlardan kaçınmak ya da egzersize daha sık ve uzun aralar vermek gerekir.

Tedavi: Sporcunun hızla serin bir ortama nakli ve soğutmadır. Aktif soğutma internal ve eksternal olarak yapılabilir. Eksternal soğutma hızla ve hemen başlayabilir. Sporcuyu serin bir zemine yatırmak kondüksiyonla ısı kaybının hemen başlamasını sağlar. Kuru atmosferde vücutun suyla ısıtılması, evaporasyonla ısı kaybı sağlar, ancak yavaştır. Vücut ortamda bulunabilecek serin su (tercihen 15°C) ile ısıtılıp, ılık hava (tercihen 45°C) ile fanlanarak hızlı bir evaporasyon sağlanabilir.

Özellikle yüksek nemli ortamda evaporasyon çok az olduğundan, vücutu ısıtılan suya ısı kondüksiyonla iletilir, bu az miktarda su da hemen ısınacaktır. Isı

Derya ŞENTÜRK

kaybını en hızlı sağlamanın yolu, sporcu suyu serin suya sokmaktır (immersiyon). Bu imkân yoksa, hasta akar suya tutulabilir veya sık sık değiştirilen, ıslak, serin-çarşaf ve battaniye gibi- büyük kompresler kullanılır.

İmmersiyonla ilgili hatırd tutulması gereken bazı noktalar vardır: Cilt ısı 30°C 'nin altına düştüğünde titreme başlar, bu da yeniden ısı üretimi demektir. Periferik masaj

ya da benzodiazepin veya klorpromazinle önlenmeye çalışılır.

İmmersiyonda, bir kardiyak arrest halinde sporcu yaklaşmak zorlaşır.

Üçüncü olarak immersiyon sonucu refleks bradikardi görülebilir.

İnternal soğutma daha efektif ve hızlıdır. İmkân varsa serin su ile gastrik ve rektal lavaj yapılır.