

Genç Müsabaka Sporcularında Ani Ölümler - IV

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 3 sayıda genç sporcularda gözlenen ani ölümler literatür ışığında genel olarak anlatılmış, kalp ve damar sistemi hakkında genel bilgiler verilmiş, kalp ileti sistemi ve EKG prensipleri açıklanmış, genç sporcularda ani ölüme neden olan hastalıklar görülme sıklığına göre sıralanmış ve genç sporcularda ani ölüme neden olduğu bildirilen hastalıklar, görülme sıklığı sırasına göre gözden geçirilmiş ve diğer nedenler özetlenmiştir.

Bu sayıda ise tedavi ve koruma stratejilerine yer verilmiştir. Derlemenin hazırlanmasında kullanılan kaynakların da bu sayıda verilmesiyle, Dr. Derya Şentürk'ün derleme yazı dizisi tamamlanmıştır.

D. ANİ ÖLÜMLERLE İLGİLİ ÖNLEMLER VE ACİL TEDAVİ

Bu ölümlerin önlenmesinde önceden teşhisin önemi tartışılmaz. Bu teşhise varabilmek için spora başlama öncesi muayenelerinin bu nedenlere yönelik olarak ayrıntılı yapılması gerekir. İlk muayenede belirti vermeyen ya da fark edilmeyen bir durumun ileri aşamalarda yakalanabilmesi için de bu testler periyodik olarak yinelenmelidir.

Periyodik testlerin yanı sıra sporcuların, antrenörlerin ve velilerin gerek antrenman veya müsabakalarda gerekse istirahat

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

esnasında görülebilecek belirtilere karşı bilgilendirilmeleri ve uyanık olmaları sağlanmalıdır.

Öldürücü ventriküler aritmilere yol açan hastalıklarda, mikrovolt T dalgası değişim testi [MTDD- microvolt T wave alternans (MTWA)] ile yüksek ve düşük risk gösteren kişilerin belirlenebildiği bildirilmiştir. "Implant cardioverter defibrillatör (ICD)"den yararlanabilecek kişileri ayırmada kullanılan bu test ülkemizde de uygulanmaktadır.

İlk Yardım ve Tedavi

Genç sporcuların saha içindeki ani ölümlerinde kardiyak hastalıkların %90'dan fazla oranda sorumlu olduğu ifade edilmiştir. Bu kardiyak hastalıkların tümünde ani ölüme götüren son ortak yol, ventriküler taşikardi (VT), nabızsız elektriksel aktivite, ventriküler fibrilasyon (VF) gibi öldürücü aritmiler veya asistolidir. Bunların içinde en sık rastlanan VT ve VF'de sporunun hayatta kalabilmesi, en kısa zamanda uygulanacak defibrilasyonla mümkündür. Bunun için hastanın yakınında bir monitörlü defibrilatör cihazı ve VF/VT tanısı koyabilecek eğitilmiş bir tıbbi personel bulunması gerekir. Spor alanlarında bunlar bulunmaz. Donanımlı ambulans çağırarak ise zaman alır.

VF sonrasında defibrilasyon yapılmadan geçen her 1 dakikada, hastanın yaşama şansının yaklaşık %10 düştüğü bildirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde lokal acil servisin yetişmesi için gereken normal süre olan 12 dakikadan sonrasının hastanın yaşama döndürülmesi için çok geç olduğu ifade edilmektedir.

Kalp sarsıntısı (KS) ile ilgili veriler 128 olgudan sadece 21'inin hayatta kaldığını göstermektedir. Bunların 19'unun yaşama

döndürülebildiği, 2'sinin ise apne, şuur kaybı ve siyanoz sonrasında kendiliğinden düzeldiği bildirilmiştir.

Hayati Tehlike Taşıyan Aritmiler

Ventriküler taşikardi: VT, üst üste en az üç ventrikül kaynaklı kalp atışı (ventriküler ekstrasistol) görülmesidir. Bu vuruşlar, kalp hızı 100/dakika üzerinde olacak şekilde (RR arası üç büyük kare) gerçekleşmelidir. Hız 75-100 arası olursa buna "hızlanmış idiyoventriküler ritim" adı verilir.

Ventrikül kaynaklı taşikardik vuruşlar 30 saniyeden kısa süre devam ederse kısa süreli, 30 saniye ve üzerinde devam ederse uzun süreli VT olarak nitelendirilmektedir.

Elektrokardiyografi (EKG) veya monitörde, VT dalgaları arasında sinüs ritminde atriyal P dalgaları görülebilir. Arada refrakter döneme denk gelmeyen bazı atriyal uyarılar ventriküllere geçebilir, bunun sonucu normal QRS kompleksleri görülür (kaçak vuruşlar).

VT'de vuruşlar morfolojik yönden birbirinin aynı olabilir. Bu durumda monomorfik VT'den söz edilir. Bazen de vuruşlar belli bir periyot içinde şekil değiştirir. Bu durumda ise polimorfik VT'den söz edilir. Uzun QT sendromunda görülen taşikardiler bu tiptendir, "torsade de pointes-TdP" olarak adlandırılır.

VT'de sistol gücü, hıza da bağlı olarak kan pompalamaya yetecek kadar olabilir veya olmayabilir. Başka bir ifade ile nabız alınabilir veya alınamayabilir. Bu ayırım acil yardım açısından önemlidir. Nabız alınan VT'de elektriksel defibrilasyon yapılmaz. Nabız alınmazsa, nabızsız VT söz konusudur, elektriksel defibrilasyon endikasyonu vardır.

Ventriküler fibrilasyon: VF, ventriküllerin sinüs ritminden çıkarak düzensiz, inkoor-

dine kasılmasıdır. Bu kasılmalar ventrikül içinde ortaya çıkan bir kaynaktan yayılan uyarıların çember şeklinde tüm kalbi dolaşması nedeni ile oluşmaktadır. Rastgele dolaşan bu uyarıların yol açtığı kaotik kasılmalar tam bir sistol oluşturmaktan çok uzak çırpınmalar olup, kan pompalanmasını sağlayamaz. Hastada nabız alınamaz, yani kan dolaşımı fiilen durmuştur (kardiyak arrest). Bu durumda beyin, kalp ve diğer organlara kan sağlanması kesilir. Bu organlarda dakikalar içinde geri dönüşü olmayan hasar meydana gelir, bu durumda kişinin kaybedilmesi kaçınılmazdır.

VF'de başlangıç döneminde dalgalar yüksek amplitüdümlü olup, 0.2 mV üzerindedir. Medyan frekans 200-300'dür. Zamanla dalga hız ve amplitüdü azalır, izoelektrik hatta yaklaşır.

Nabızsız elektriksel aktivite ve asistoli:

VT ve VF dışında kalp ritmi ile ilgili çok acil iki durum daha vardır. Bunların biri nabızsız elektriksel aktivite (NEA), diğeri asistoli olup, her ikisinde de elektroşok endikasyonu yoktur, çok acil temel yaşam desteği, yani yapay solunum ve kalp masajı endikasyonu vardır.

NEA'da, EKG VT ve VF dışında herhangi bir ritim gösterebilir, ancak nabız yoktur. Bu durumda, kalpte elektriksel olarak depolarizasyon oluşmakta, ancak kalp kasi buna yanıt olarak kontraksiyon yapamamaktadır.

NEA genellikle geri dönüşlü bir durumdur. Doğru etiyolojik tanı koymak mümkün olursa düzeltilir.

Genellikle solunum yetmezliği, hipoksi, asidoz, hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, hipokalemi ve hiperkalemi gibi durumlarda görülmektedir. Hipotansiyon ve hipovolemide, kalp tamponadında venöz dönüşün azalması ventriküllerin ye-

terli dolamamasına neden olur. Bu halde sarkomerler yeterince gerilemez ve kontraksiyonlar zayıf kalır. Hipoksidede kalsiyumun troponine afinitesi düşer. Koroner tıkanmaları doğrudan bu tabloya neden olmaz, ancak hipotansiyon ve aritmiler sonucu yukarıdaki yollardan geçerek NEA görülebilir. Masif pulmoner emboli de NEA'ya yol açabilmektedir. Kalbin kontraktilesini etkileyen ilaçlarla zehirlenme (β -bloker, kalsiyum kanal blokerleri) ve başka nedenler konumuz dışında kalmaktadır.

Spor alanındaki ölümlerin de bir kısmının NEA üzerinden olması mümkündür.

Asistolide EKG izoelektriktir, düz hat çizer. Bu durumda kalp zaten repolarize durumdadır, bu nedenle defibrilasyondan bir fayda beklenmez. Buna rağmen hatalı bir teşhis ihtimaline karşı bir deneme yapılması önerilmektedir.

VT ve VF devam ettiği müddetçe defibrilasyon sekansları ve temel yaşam desteği, hasta ileri yaşam desteği sağlayabilecek bir merkeze götürülene kadar devam eder. NEA ve asistolide de temel yaşam desteği, yine hasta ileri yaşam desteği sağlanabilecek bir merkeze ulaşana kadar devam etmelidir.

Diğer aritmiler: Diğer aritmilerin bir kısmında VF'ye dönüşme tehlikesi yüksek olduğu için hastane ortamlarında elektrik şoku ile düzeltilme yoluna gidilmektedir. Bu uygulama kardiyoversiyon adı ile anılmakta olup, konumuzun dışında kalmaktadır. (Örneğin; WPW'de görülen atriyal taşiaritmilerde atriyal uyarılar, aksesuar kestirme yol üzerinden doğrudan ventriküle geçerek ventriküler aritmilere neden olabilmektedir. Yine de bu durum bir VF gelişmediği müddetçe konumuzla ilgili değildir.

Acil Tedavi

VF ve VT ile karşılaşıldığında yapılması gereken, en kısa zamanda kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR)'un başlamasıdır. KPR'nin de birinci öncelikli komponenti temel yaşam desteğidir. Temel yaşam desteği, eksternal kalp masajı ve ağızdan ağıza solunumu ifade etmektedir. Elimizde henüz kesin bir tanı yoktur, ancak aniden düşmüş, şuur ve solunumu olmayan, nabız alınamayan bir sporcu vardır. Defibrilatör varsa da, henüz uzaktadır. Bu kişide temel yaşam desteğinin başlaması için defibrilatör beklenmez. Öncelikle solunum yolunun açık olduğundan emin olmak gerekir. Ardından hemen eksternal kalp masajı ve solunum yardımı başlar. Bu uygulamanın 30:2 oranı ile yapılması, kalp masaj hızının 100/dakika olması, solunumun tidal volüm kadar verilmesi (hiperventilyasyondan kaçınılması) tavsiye edilmektedir. Bu aşamada veya daha sonra defibrilasyon başlangıcında, bir ekstra yardımcı varsa damar yolu da açılabilir.

Defibrilatörün ulaşması öncelikle kesin VT ve VF tanısını sağlar. Defibrilatör en baştan el altındaysa hemen elektrodlar bağlanarak tanı kesinleştirilir ve şokla düzeltilecek bir durum varsa defibrilatör kullanılır. Şokla düzeltilebilecek ritimler VT ve VF'dir, tanı konduğunda en kısa zamanda defibrilasyon gerekir.

Defibrilasyon başarılı olursa, hastaya açılmamışsa damar yolu açılır, gerekirse entübe edilir ve en kısa zamanda nakline çalışılır. Defibrilasyon başarısız olursa sistem reşarj olana kadar temel yaşam desteği devam eder. Temel yaşam desteği, normal ritim ve nabızın geri kazanılmadığı her durumda, hasta ileri yaşam desteği sağlanan bir merkeze ulaştırılana kadar sürdürülmelidir.

Defibrilasyon ve defibrilatörler: Bir dış elektriksel uyarı kalbin kasılması sağla-

nırsa depolarize olan kalp kası fibrilasyon yaratan uyarılara refrakter hale gelir. Böylece sinüs uyarıları devreye girer, sinüs ritmi yeniden kazanılır. Elektriksel uyarının kalbin "kritik kitle" denen büyük bir kısmını depolarize etmesi gerekir. Bu tedaviyi sağlayabilmek için defibrilatör cihazları kullanılır.

Eksternal defibrilatörler ilk hizmete girdikten sonra on yıllar boyunca monofazik elektrik dalgası veren defibrilatörler kullanılmıştır. 1980'li yılların sonunda, internal implant defibrilatörler için geliştirilen bifazik dalga teknolojisi eksternal defibrilatörlerde de kullanılmaya başlanmıştır. Bifazik dalgaların daha etkili olduğu ve kalp kasına zarar verme ve yanık riskinin daha düşük olduğu yönünde bildirimler bulunmaktadır. Bu sistemlerle ilk şokta başarı şansının %90'ın üzerinde olduğu da bildirilmiştir.

Defibrilasyon nasıl yapılır?: Defibrilatörün kaşıklarına iletken jel sürülerek göğüs üzerine biri sternum sağında klavikula altına, diğeri ön koltuk çizgisinde apeksin dışına yerleştirilir. Böylece elektrik dalgasının tepe-kaide doğrultusunda tüm kalbi etkilemesi amaçlanır. Kaşıklar göğüs duvarına 10 kg üzerinde bir basınçla uygulanır. Jelin fazla kullanılarak elektrod altından etrafa yayılması, akımın kısmen istenmeyen yollara gitmesine ve kalbe etkinin azalmasına yol açabilir.

Bu pozisyonda başarı sağlanamaması halinde bir elektrod kalbin ön yüzüne (pre-cordium), diğeri sol skapula altında kalbin tam arkasına konarak ön-arka doğrultuda uygulama yapılabilir. Polaritede bir hata yapılmasının ihmal edilebilir bir etkisi olduğu bildirilmektedir.

Monofazik defibrilatörlerde standart olarak ilk şok 200, ikinci şok 200-300, üçüncüsü

360 J ile verilir. Sonraki şoklar 360 J ile devam eder. Çocuklarda kilo başına 2 J tavsiye edilir.

Bifazik defibrilatörlerde 200 J altındaki şokların eş değer etkili olduğu bildirilmiştir. Bazılarında 360 J'e kadar enerji düzeylerini kullanmak mümkün olmayabilmektedir. Bu nedenle her cihazda üretici firmanın talimatlarına uygun davranılması önerilmektedir.

Otomatik eksternal defibrilasyon ve otomatik eksternal defibrilatörler: İlk dakika içinde uygulanan defibrilasyonun başarı şansının %90, beş dakika içinde ise hâlâ %50 kadar yüksek olabildiği yukarıda ifade edilmişti. Ambulans ulaşım süresi olarak Amerikan ortalamasını esas alırsak, spor sahalarında görülen fibrilasyonların tedavisinde bu yardımın yeri olmadığı anlaşılmaktadır.

Sporcunun kurtarılabilmesi için defibrilasyon imkânının spor sahası içinde bulunması gerekmektedir. Bunun bir yolu da acil yardım ambulansını sahada bulundurmak olabilir. Tüm spor müsabakalarında bunu sağlamak mümkün değildir, ancak defibrilatör bulundurulabilir.

Öte yandan defibrilasyon, gerçek bir fibrilasyon göstermeyen kalbi durdurabilir ya da miyokardda gereksiz bir hasara yol açabilir. Böylece kurtarılmak istenen sporcunun ölümüne neden olmak mümkündür. O halde hastaya doğru teşhisi koymak için de kalifiye personel gerekmektedir. Bu durumda ne yapılması gerekir?

Bu düşüncelerle, uzman olmayan kişilerin defibrilasyon yapabilmesi için otomatik eksternal defibrilatör (OED)'ler geliştirilmiştir. Bunlar herkesin öğrenip kullanabileceği şekilde dizayn edilmiş ve uygulamasının bir yaşına kadar çocuklar üzerinde dahi güvenli olduğu bildirilmiştir.

Otomatik eksternal defibrilatör nasıl

çalışır, nasıl kullanılır?: Operatör, OED elektrodlarını hastanın vücuduna kendisine öğretildiği şekilde takar. Sistem kalp çalışmasını analiz eder ve ancak defibrilasyon gerektiren VF ve VT durumlarında operatöre defibrilasyon düğmesine basması talimatı verir-kullanıcı düğmeye basar.

OED'lerin kullanım eğitimi çok basittir; spor hocaları, saha görevlileri veya spor alanında görevli diğer uygun kişilere birkaç saatlik bir kursla öğretilebilir. Bu nedenle dünyanın birçok yerinde yasal düzenlemeler yapılarak havaalanları, büyük iş ve alışveriş merkezleri, tatil siteleri ve benzeri yerlere OED'ler yerleştirilmiş ve eğitim görmüş kişilerin kullanımına açılmıştır. Bu şekilde çok sayıda hayat kurtarıldığı bildirilmiştir.

E. ANİ ÖLÜMLERİ ÖNLEMELİK İÇİN SAĞLIK OCAĞI HEKİMİ NE YAPABİLİR?

Sporda ani ölümler seyrek görülür. Bunların da %90'ından fazlasında neden kalp hastalıklarıdır. Hekimin sporcu muayene etmesi için tansiyon aleti, stetoskop ve beş duyu organı (belki EKG ve laboratuvar imkânı da) mevcuttur. Bunlarla aşağıdakiler yapılabilir:

Sorgulama

Öncelikle sorgulama önemlidir. Öldürücü hastalıkların önemli bir kısmının ailevi olduğunu, ölüm öncesinde bayılma, baş dönmesi, başta hafiflik, çarpıntı gibi şikâyetlerle belirti verdiği bilinmektedir. Ölüm nedenleri arasında yüksek oranda yer tutan aritmijenik sağ ventriküler kardiyomyopati (ASVK) gibi bir hastalıktan ölen sporcuların %82'sinin hikâyesinde bayılma, çarpıntı, aile hikâyesinde ani ölüm, EKG değişimleri, ve/veya ventriküler aritmi

(VA)'ler bulunduğu, ancak müsabaka öncesi taramalarda gözden kaçtığı bildirilmektedir.

Bu sorgulama aileden başlamalıdır, çünkü öldürücü hastalıkların çoğu ailede kümeleşme göstermektedir. İlk olarak ailede:

1. Eforla ve eforsuz bayılma,
2. Eforla ve eforsuz baş dönmesi,
3. Eforla ve eforsuz başta hafiflik hissi,
4. Çarpıntı şikâyeti

olan var mıdır? Biraz titiz davranmayı seçersek "Sarası olan var." yanıtını da (hatalı teşhis düşünerek) kardiyak bir bayılma olarak kabul edebiliriz.

Ayrıca anne, baba ve kardeşlerde kardiyovasküler hastalık (KAH) sorgulaması da yapılmalıdır. Özellikle 50 yaşından önce atak ya da ölüm olaylarının sorgulanması gerekir.

İkinci olarak, sporcunun kendisinde:

1. Eforla ve eforsuz göğüs ağrısı,
2. Eforla ve eforsuz bayılma,
3. Eforla ve eforsuz baş dönmesi,
4. Eforla ve eforsuz başta hafiflik hissi,
5. Çarpıntı şikâyeti

var mıdır? Ayrıca, yine "sara" mevcudiyeti sorgulanmalıdır.

Bu dikkatli sorgulama ile ani ölüm işareti veren olgulardan hipertrofik kardiyomiopati (HKM), ASVK, KAH ve koroner arter anomalileri (KAA) (gömük koroner arterler dahil), miyokarditler, dilate kardiyomiopati, UQTS, WPW sendromu ve diğer ileti anormallikleri ayrılabilir. Pozitif anamnez vereni kardiyoloji muayenesine gönderebilirsiniz.

Fizik Muayene

Öncelikle tansiyonu ölçünüz ve nabız sayınız. Sistolik veya diyastolik tansiyon yüksek veya düşük veya nabız basıncı düşük, NDS 80 üzerinde bulunan sporcudan kardiyoloji muayenesi istemeniz makuldür.

Sporcunun fizik muayenesinde en güçlü silahımız stetoskopumuzdur. Dikkatli bir kalp oskültasyonu yapmak gerekir. Bu oskültasyonun nasıl yapılması gerektiğini her hekim bilir: Dört kalp odağı ve parasternal bölgeler dikkatle dinlenmeli ve üfürümler, klikler, ikinci seste sabit veya paradoks çiftleşme, perikard frotmanı ve diğer bütün anormallikler değerlendirilmelidir. Ancak sporcu muayenesinde iki zanlının özellikle aranması gerekmektedir: Sistolik üfürüm ve klik.

Duyulabilecek bir sistolik üfürüm, HKM (%26) ve aort stenozu (%2.8) olgularını yakalamamızı sağlayabilir. Üfürümün nerede iyi duyulduğu, nereye yayıldığı önemlidir. Üfürüm HKM'de 5. interkostal aralıkta sol orta hatta en iyi duyulur ve sternum soluna yayılır. Aort stenozunda sternum sağında 2. aralıkta en iyi duyulur ve klaviküler bölge ve sağ karotise yayılır.

1/6 üfürümler gençlerde, taşikardide, anemilerde, hipertiroidide normal bulunabilir. Ancak 2/6 bir üfürümü bulunan sporcuya, yerine-yayılımına bakmadan da şüpheli damgası vurabilirsiniz.

Apeks vuruğu ile radyal nabız arasında bir zaman farkı olup olmadığı palpe edilmelidir, varsa fark anlamlıdır. Yine hastadan kardiyoloji konsültasyonu istenmelidir.

Sistolik klik, mitral prolapsını yakalamanızı sağlar. İtalyada %10 oranında olduğu bildirilmiştir. Prolaps da ekokardiyografi (EKO)'de teşhis edilebilmektedir.

Diğer Fizik Muayeneler

Kuşkusuz her hastaya yapılması gereken sistemik muayenenin sporcuya da yapılması gerekir. Ani ölümler açısından özel bir dikkatle aranması gerekenlerden biri de Marfan sendromu belirtileridir. Marfan hastalarının uzun boylu, uzun kol ve bacaklı, uzun parmaklı (araknodaktili), ince yüzlü, küçük çeneli olduğu bilinir. Bu hastaların yarıdan fazlasında lens subluksasyonuna rastlandığından, pupilla içinden görülebilen bir lens kayması olup olmadığına dikkat etmek gerekmektedir.

Eklemlerde laksite hastalığı düşündürebilecek bir diğer bulgudur.

Elektrokardiyografi: İmkân varsa mutlaka EKG çekilmelidir. 12 derivasyon çekildikten sonra kağıt hızı 50 mm/saniye, amplitüd $2 \text{ cm} = 1 \text{ mV}$ 'a ayarlanarak uzun bir V1 çekilmelidir.

Elektrokardiyografide ne aranmalıdır?

EKG'de aşağıdaki anormalliklerin en az birinin bulunması pozitif kabul edilir:

→ 1. P dalgalarına bakılmalı;Sol atriyal büyüme:

- * V1'de P dalgasının negativitesi 0.1 mV 'yi bulur ya da aşar (1 küçük kare).
- * Veya dalga süresi 0.04 s 'yi bulur veya aşar (1 küçük kare).

Sağ atriyal büyüme:

- * II, III ve V1'de P 0.25 mV veya üzerinde sivri P dalgaları (2.5 küçük kare).

→ 2. ORS komplekslerine bakılmalı;Frontal planda eksen sapması:

- * Sağa 120° ve üstü, sola -30° ve üstü.

Yüksek voltajlar:

- * Bir standart derivasyonda 2 mV (4 büyük kare) veya üzerinde R veya S.
- * V2 ve V2'de 3 mV (6 büyük kare) üzerinde S.
- * V5 veya V6'da 3 mV (6 büyük kare) üzerinde R.

Anormal Q dalgaları:

- * İki veya daha fazla derivasyonda 0.04 s (1 küçük kare) veya daha uzun Q dalgası.
- * R dalgasının %25'inden büyük Q dalgası.
- * QS kompleksleri.

Sol veya sağ dal bloku:

- * QRS süresi 0.12 s (3 küçük kare) üzerinde.
- * V1'de 0.5 mV (1 büyük kare) üzerinde R veya R' dalgası.
- * R/S oranı 1 veya 1'den büyük.

→ 3. ST segmentine bakılmalı;

- * ST depresyonu.

→ 4. T dalgalarına bakılmalı;

- * İki veya daha fazla derivasyonda T düzleşmesi ya da inversiyonu.

→ 5. QT intervaline bakılmalı;

- * Nabıza göre düzeltilmiş QT aralığının erkekte 0.44 s (11 küçük kare), kadında 0.46 s 'den (11.5 küçük kare) büyük.

➔ 6. Ritim ve ileti anormallikleri aranmalı;

- * Ventriküler ekstrasistoller ya da daha şiddetli ventriküler aritmiler
- * Supraventriküler taşikardi
- * Atriyal flutter
- * Atriyal fibrilasyon
- * Delta dalgaları ile birlikte ya da izole 0.12 s altında (3 küçük kare) kısa PR aralığı
- * İstirahat kalp hızı 40 veya altında kalacak şekilde sinüs bradikardisi⁽¹⁾,
- * Birinci (PR 0.21 s-5 küçük kare veya üzeri)⁽²⁾, ikinci ve üçüncü derecede atriyoventriküler (AV) blok

Uzun V1'de QRS kompleksinden izoelektrik hatta geçişte çentiklenme şeklinde görülen ipsilon dalgaları aranmalıdır, ASVK tanısında değerlidir

(1) Egzersizde 100'ü aşmamalı,

(2) Hiperventilasyon ya da egzersizle kısalmamalıdır

Otomatik analiz yapan EKG mevcutsa, yukarıdaki anormalliklerin herhangi birinin rapor edilmesi halinde yine sporcu kardioloji muayenesine sevk edilmelidir.

Laboratuvar: İmkân varsa lipid profili istenmelidir. Ani ölümlerle ilgisi olmamakla birlikte hemogram, açlık kan şekeri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tiroid hormonları ve sedimentasyon istemekle sporcunun sağlığına katkıda bulunulabilir, belki de üfürümler açıklanabilir.

Sporcuya ve Ailesine Tavsiyeler

Sporcuya ve yanında ise ailesine, muayenelerin yıllık olarak tekrarlanması ve eldeki tıbbi dokümanların bir dosyada saklanması gerektiği bildirilmelidir. Öldürücü hastalıkların semptomları ile ilgili bilgi verilmeli, özellikle bayılma, fenalaşma gibi şikâyetlerin yanı sıra baş dönmeleri ve başta hafifleme gibi duyguların tetkik gerektirdiği açıklanmalıdır.

EKG ve/veya laboratuvar imkânı yoksa, yapılan muayenenin eksikliği açıklanarak sporcu veya ailesi bu tetkikleri en azından bir kez yaptırmak, mümkünse her yıl tekrarlatmak için teşvik edilmelidir.

KAYNAKLAR:

1. Maron BJ, Roberts WC, McAllister MA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980;62(2):218-9.
2. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349(11):1064-75.
3. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1318-21.
4. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death of in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(11):1959-63.
5. 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.
6. Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease-the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 1998;339(22):1632-5.
7. Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med* 1993;329(1):55-7.
8. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(7):1881-4.
9. Loire R, Tabib A. Mort subite cardiaque inattendue, bilan de 1000 autopsies. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996;89:13-8.
10. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999;20(12):900-3.
11. Corrado D, Pelliccia A, Björnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes

- for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26(5):516-24.
12. Richardson P, Mc Kenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World health organization/International society and federation of cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93(5):841-2.
 13. 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):974-80.
 14. Maron BJ. *Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review*. *JAMA* 2002;287(10):1308-20.
 15. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339(6):364-9.
 16. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: an important global disease. *Am J Med* 2004;116(1):63-5.
 17. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(4):1344-54.
 18. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, Freedom RM, Gow R. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy- a risk factor for sudden death. *N Engl J Med* 1998;339(17):1201-9.
 19. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(7):2226-33.
 20. Indik JH, Marcus FI. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003;3:148.
 21. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21(1 Pt 2):331-5.
 22. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(7):1773-81.
 23. Turrini P, Angelini A, Thiene G, et al. Late potentials and ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83(8):1214-9.
 24. Folino AF, Bauce B, Frigo G, Nava A. Long-term follow up of the signal averaged ECG in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Correlation with arrhythmic events and echocardiographic findings. *Europace* 2006;8(6):423-9.
 25. Nava A, Folino AF, Bauce B, et al. Signal-averaged electrocardiogram in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2000;21(1):58-65.
 26. Turrini P, Corrado D, Basso C, Nava A, Bauce B, Thiene G. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization. A noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2001;103(25):3075-80.
 27. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NAM, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287(9):1142-6.
 28. Doerer JD, Haas JD, Estes III NAM, Link MS, Maron BJ. Evaluation of chest barriers for protection against sudden death due to commotio cordis. *Am J Cardiol* 2007;99(6):857-9.
 29. Maron B, Estes III NAM, Link MS. Task force 11: Commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1371-3.
 30. Blumenthal RS, Becker DM, Yanek LR, et al. Detecting occult coronary disease in a high-risk asymptomatic population. *Circulation* 2003;107(5):702-7.
 31. Scheuner MT, Whitworth WC, McGruder H, Yoon PW, Khoury MJ. Familial risk assessment for early-onset coronary heart disease. *Genet Med* 2006;8(8):525-31.
 32. De Sutter J, De Bacquer D, Kotseva K, et al. on behalf of the EUROASPIRE II study group. Screening of family members of patients with premature coronary heart disease. Results from EUROASPIRE II family survey. *Eur Heart J* 2003;24(3):249-57.
 33. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, Blackburn H. Parental history of premature coronary heart disease mortality and signs of ischemia on the resting electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(6):1491-8.
 34. Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995;108(2):364-9.
 35. Eckart RE, Scoville SL, Campbell Clet al. Sudden death in young adults: A 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Int Med* 2004;141(11):829-34.
 36. Taylor AJ, Bindeman J, Feuerstein I, Cao F, Brazaitis M, O'Malley PG. Coronary calcium independently predicts incident premature coronary heart disease over measured cardiovascular risk factors. Mean three-year outcomes in the prospective army coronary calcium (PACC) project. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(5):807-14.
 37. Mills JD, Mansfield MW, Grant PJ. Elevated fibrinogen in the healthy male relatives of patients with severe, premature coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002;23(16):1276-81.
 38. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology and clinical relevance. *Circulation* 2002;105(20):2449-54.
 39. Kim SY, Seo JB, Do K-H, et al. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *RadioGraphics* 2006;26(2):317-33.
 40. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341(1):1-7.
 41. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 343(19):1388-98.
 42. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis. Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113(6):876-90.
 43. Provenzano DL, Findley BW. A review of Wolff-Parkinson-White syndrome in athletes. *ACSM's Certified News* 2003;13(2):1-4.
 44. Fitzsimmons PJ, McWhirtner PD, Peterson DW, Krueger WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: A long term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142(3):530-6.
 45. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with WPW pattern. *Circ* 1990;82(5):1718-23.
 46. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):239-44.

47. Hayashi T, Ishikawa K. Myocardial bridge: Harmless or harmful. *Intern Med* 2004;43(12):1097-8.
48. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):329-32.
49. Devereux RB, Roman MJ. Aortic disease in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999;340(17):1358-9.
50. Carabello BA. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002;105:1746-50.
51. De Mozzi P, Longo UG, Galanti G, Maffulli N. Bicuspid aortic valve: A literature review and its impact on sport activity. *British Med Bull* 2008;85:63-85.
52. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997;277(7):564-71.
53. Kasper EK, Agema WR, Hutchins GM, Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(3):586-90.
54. Towbin JA, Lowe AM, Colan S, et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA* 2006;296(15):1867-76.
55. Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz P J. Congenital long QT syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2008;3:18.
56. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;28(23):2944-9.
57. Al-Khatib SM, LaPointe NMA, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003;289(16):2120-7.
58. Roden DM, Lazzara R, Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J, Vincent GM. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. Current knowledge, gaps and future directions. *Circulation* 1996;94(8):1996-2012.
59. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. Results from the national registry of atrial fibrillation. *JAMA* 2001;285(22):2864-70.
60. Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K. Risk factors in patients with occlusive cerebrovascular disease: Implications for cerebral embolism treatment. *J Appl Res* 2004;4(3):508-17.
61. Cushley MJ, Tattersfield AE. Sudden death in asthma: Discussion paper. *J Royal Soc Med* 1983;76(8):662-6.
62. Macdonald JB, Seaton A, Williams DA. Asthma deaths in Cardiff 1963-74: 90 deaths outside hospital. *Br Med J* 1976;1(6024):1493-5.
63. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 2006;355(9):928-39.
64. Qaseem A, Snow V, Barry P, et al. and the joint AAFP/ACP panel on DVT/PE. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: A clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007;146(6):454-8.
65. Segal J, Eng J, Tamariz LJ, Bass EB. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007;5(1):63-73.
66. Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005;71(11):2133-40.
67. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346(25):1978-88.
68. Bloomfield DM, Bigger JT, Steinman RC, et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(2):456-63.
69. Narayan SM. T-wave alternans and the susceptibility to ventricular arrhythmia. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(2):269-81.
70. Rosenbaum DS, Jackson LE, Smith JM, Garan H, Ruskin JN, Cohen RJ. Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias. *New England J Med* 1994;330(4):235-41.
71. Cruz Filho FE, Maia IG, Fagundes ML, Barbosa RC, Alves PA, Sá RM, et al. Electrical behavior of T-wave polarity alternans in patients with congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(1):167-73.
72. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005;67(S1):S7-S23.
73. Bossaert LL. Fibrillation and defibrillation of the heart. *Br J Anaesth* 1997;79:203-13.