

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PROFESYONEL ATLETLERDE EGZERSİZİN İNDÜKLEDİĞİ
ARTMIŞ İNTRAVENTRİKÜLER GRADİYENT SIKLIĞININ
TESBİTİ VE PİK EGZERSİZ SIRASINDAKİ
İNTRAVENTRİKÜLER GRADİYENT ARTIŞININ KARDİYAK
SEMPTOMLARLA İLİŞKİSİ

Dr. Farhad RAEDİ

Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2013

**T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PROFESYONEL ATLETLERDE EGZERSİZİN İNDÜKLEDİĞİ
ARTMIŞ İNTRAVENTRİKÜLER GRADİYENT SIKLIĞININ TESBİTİ
VE PİK EGZERSİZ SIRASINDAKİ İNTRAVENTRİKÜLER
GRADİYENT ARTIŞININ KARDİYAK SEMPTOMLARLA İLİŞKİSİ**

Dr. Farhad RAEDİ

**Kardiyoloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hüseyin Uğur YAZICI**

**ESKİŞEHİR
2013**

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Farhad Raedi 'ye ait "profesyonel atletlerde egzersizin indüklediği artmış intraventriküler gradiyent artışının kardiyak semptomlarla ilişkisi"adlı çalışma jürimiz tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 28.05.2013

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Ahmet ÜNALIR Kardiyoloji Anabilim Dalı
Üye	Prof. Dr. Alparslan BİRDANE Kardiyoloji Anabilim Dalı
Üye	Doç. Dr.Hüseyin Uğur YAZICI Kardiyoloji Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun
.....06../...06.../..2013.....Tarih ve ...21-07.....Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin oluŐmasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan ve istatistiksel değerlendirmelerde yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Hüseyin Uğur YAZICI' ya, asistanlığım süresince eğitimimde gösterdikleri özen, paylaŐtıkları deneyimler nedeni ile Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ahmet ÜNALIR'a teşekkür ederim.

ÖZET

Tüm dünyada ve Türkiye’de ani genç ölümleri en korkulan sağlık problemlerinden biridir. Türkiye’nin genç bir nüfus yapısı vardır, Türkiye nüfusunun yalnızca %7’si yaşlılardan(>65 yaş) oluşmaktadır. Biz çalışmamızda 18-68 yaş arasında profesyonel koşucu olan 21 erkek ve kontrol grubu olarak 21 sağlıklı erkek erişkin üzerinde egzersizin intraventriküler gradiyent artışı sıklığını ve intraventriküler gradiyent artışının sol ventrikül fonksiyonları üzerine etkisini ekokardiyografik yöntemlerle araştırmayı ve egzersiz şiddeti ile kardiyak semptom gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık ve egzersiz koşu bandında (treadmill) yürütülerek hedef kalp hızının (Hedef kalp hızı= 220-Yaş) %85’una ulaşması sağlandı ve istirahat, zirve egzersiz ve egzersiz sonrası istirahat periyodunda intraventriküler gradiyent ve kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren hemodinamik parametreleri ekokardiyografi ile ölçülmesi planlandı. Zirve egzersiz sonunda >30 mmHg intraventriküler gradiyent saptanması artmış intraventriküler gradiyent olarak kabul edildi. İntraventriküler gradiyent artışı olup olmamasına göre tüm çalışma popülasyonunda ve her grubun kendi içinde semptom gelişimi, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar açısından karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca semptom gelişimi, intraventriküler gradiyent artışı sıklığı, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar açısından atletler ile kontrol grubu karşılaştırıldı. Profesyonel atletler ve kontrol grubundaki bireylerin tamamı öngörülen maksimum egzersiz düzeyine ulaştı. Çalışma popülasyonuna ait hiçbir bireyde maksimum egzersiz düzeyine ulaşmayı engelleyen kardiyak ya da non-kardiyak bir semptom gelişmedi. Yapılan ekokardiyografik incelemede sporcularda hem bazalde hem de maksimum egzersiz sonrasında ölçülen zirve sistolik intraventriküler gradiyent kontrol grubundan daha yüksek bulundu. Fakat çalışma popülasyonuna ait hiçbir bireyde zirve sistolik intraventriküler gradiyent >30 mmHg olmadı. Sonuç olarak yapısal olarak normal kalbe sahip profesyonel atletlerde egzersiz stres testi ile sol ventrikülden intraventriküler dinamik obstruksiyon gelişmedi. Bizim bulgularımız zorlu aerobik egzersizin yapısal olarak normal kalbe sahip bireylerde dinamik obstruksiyona yol açmayacağını düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: intraventriküler gradiyent, hipertrofik kardiyomiyopati, ani ölüm

ABSTRACT

Sudden death of the young is one of the most intimidating health problems in our country and around the globe. The population of Turkey is overwhelmingly young and the elderly (>65) form only 7% of it. In the present study, we study 21 professional male athletes at age 18-68 and 21 healthy male control. Using echocardiographic methods, we studied the affect of exercise on the increase in intraventricular gradient and cardiac hemodynamic functions. Participants will be asked to run on the treadmill till their heart rate reached 85% of targeted heart rate (heart rate = 220-Age) and will be closely monitored for the development of cardiovascular symptoms. In addition, we are going to echocardiographically study hemodynamic functions including intraventricular gradient, systolic and diastolic functions of the participants during rest, peak treadmill exercise. An increase in intraventricular gradient >30mmHg will be accepted as increased intraventricular gradient. We compared development of cardiac symptoms, systolic and diastolic functions within each group and between the groups with respect presence or absence of an increase in intraventricular gradient. In addition, we are going to compare development of symptoms, the frequency in the increase of intraventricular gradient, systolic and diastolic functions between athletes and controls. In summary, we are planning to investigate potential relationship between the frequency in the increase of intraventricular gradient and increased intraventricular gradient and cardiovascular symptoms and the left ventricular functions in professional athletes and healthy adults during exercises. Professional athletes and control group individuals reached the level of predicted maximum exercise. In our study there was no cardiac or non-cardiac symptoms to prevent achieving maximum level of exercise, was seen. Athletes at baseline and after exercise had higher maximum peak systolic intraventricular gradient in comparision with control group in echocardiographic study. But, in none of our cases the peak systolic intraventricular gradient was more than 30 mmHg. As a result, in professional athletes with structurally normal heart, left ventricle intraventricular dynamic obstruction was not developed. Our results suggest that in patients with structurally normal heart aerobic exercise will not lead to dynamic obstruction.

Key Words: intraventricular gradiyent, hypertrophic cardiomyopathy, sudden death.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Sporcu Kalbi	3
2.3. Ani Ölüm Sebepleri	5
2.3.1. Genç Sporcular (< 35 yaş)	5
2.3.2. Yaşlı Sporcular(>35 Yaş)	8
2.4. Sporcularda Ani Ölümün Sıklığı Ve Nufus Bulguları	9
2.5. Sporcularda Ani Ölüm Nedenleri	10
2.5.1. Ventriküler Hipertrofi Ve Hipertrofik Kardiyomiyopati	10
2.5.2. Koroner Arter Anormallikleri	12
2.5.3. Kalbin İnflamatuar, İnfiltratif, Neoplastik Ve Dejeneratif Hastalıkları	14
2.5.4. Dilate Kardiyomiyopati Ve Kalp Yetersizliği	15
2.5.5. Kalp Kapak Hastalığı	15
2.5.6. Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi Veya Kardiyomiyopatisi	16
2.5.7. Mitral Kapak Prolapsusu	17
2.5.8. Konjenital Kalp Hastalığı	17
2.5.9. Elektrofizyolojik Anormallikler	17
2.5.10. Uzun QT Sendromları	19
2.5.11. Brugada Sendromu	20

	Sayfa
2.5.12. Nörohürmoral Ve Merkezi Sinir Sistemi Anormalliklerinden Kaynaklanan Elektriksel İnstabilite	21
2.5.13. Commotio Cordis	22
2.6. Genç Sporcuların Klinik Değrlendirilmesi	23
2.7. Katılım Öncesi Kardiyovasküler Anormallikler İçin Tarama	25
2.8. Hastaya Yaklaşım	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
4.BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	36
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	41
KAYNAKLAR	42

SİMGELER VE KISALTMALAR

A DEC	A dalgasının deselerasyon zamanı
ADUR	A dalgasının süresi
AKÖ	Ani Kardiyak Ölüm
AO	Aorta
ARVD	Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
E DEC	E dalgasının deselerasyon zamanı
E DUR	E dalgasının süresi
EF	Ejeksiyon fraksiyon
ET	Ejeksiyon zamanı
İVCT	İzovolemik kontraksiyon zamanı
İVRT	İzovolemik relaksasyon zamanı
İVS	İki ventrikül arasındaki septum
LA	Sol atrium
LV DŞÇ	Sol ventrikül diyastol sonu çapı
LV SŞÇ	Sağ ventrikül diyastol sonu çapı
LVOT	Sol ventrikül çıkış yolu
PA	Pulmoner arter
PW	Arka duvar

RV DSC	Sağ ventrikül diyastol sonu apı
RV SSC	Sağ ventrikül sistol sonu apı
SAM	Sistölde öne doğru hareket

ŞEKİLLER

	Sayfa
1.Sporcularda ani ölümün kardiyak nedenleri	4

TABLÖLAR

	Sayfa
1. Sporcularda ani ölümlerin nedenleri	24
2. Çalışma popülasyonuna ait genel demografik özellikler	30
3. Çalışma popülasyonuna ait hematolojik ve biyokimyasal özellikler	31
4. Çalışma popülasyonuna ait 2D ekokardiyografik bulgular	32
5. Çalışma popülasyonuna ait konvansiyonel Doppler ve doku Doppler ekokardiyografik bulgular	33
6. Çalışma popülasyonuna ait bazal ve zirve egzersiz sırasındaki intraventriküler gradiyent değerleri	34
7. Çalışma popülasyonuna ait egzersiz stres testi bulguları	35

1.GİRİŞ

Gençlerde ani ölümün en sık sebebi hipertrofik kardiyomiyopati, ikinci sırada da koroner arter hastalığıdır. Bu kişilerde ani ölüm en sık fiziksel stresin en fazla olduğu dönemde ya da zirve egzersizden hemen sonraki dinlenme periyodunda açığa çıkmaktadır. Profesyonel atletler gibi ağır efor gerektiren sporla uğraşan kişiler ani kalp ölümü açısından yüksek riskli bir gruba oluştururlar. Ani ölüm nedeniyle kaybedilen 35 yaşın altındaki sporcuların otopsi incelemelerinde de ölümün birinci en sık nedeninin hipertrofik kardiyomiyopati, ikinci en sık nedeninin ise koroner arter anomalileri olduğu gösterilmiştir(91). Ani ölüm ile kaybedilen sporcuların önemli bir kısmında ise tüm araştırmalara rağmen yapısal bir kalp hastalığı saptanamamıştır. Kalpte yapısal olarak anormal bir bulgu olmaksızın da ani kalp ölümü meydana gelebilir. Şiddetli efor sırasında bazı kişilerde miyokard da aşırı kasılmaya bağlı intraventriküler basınç artışı ve buna bağlı sol ventrikül çıkış yolunda dinamik obstrüksiyon oluşmaktadır. Sol ventrikül çıkış yolunda açığa çıkan dinamik obstrüksiyona bağlı koroner arterlerin yetersiz perfüzyonu ve efor sırasında kalbin artan oksijen ihtiyacı miyokard iskemisine neden olabilir. Miyokardiyal iskemi de ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi ölümcül ritim bozukluklarının gelişmesine yol açarak ani ölümlere neden olabilir.

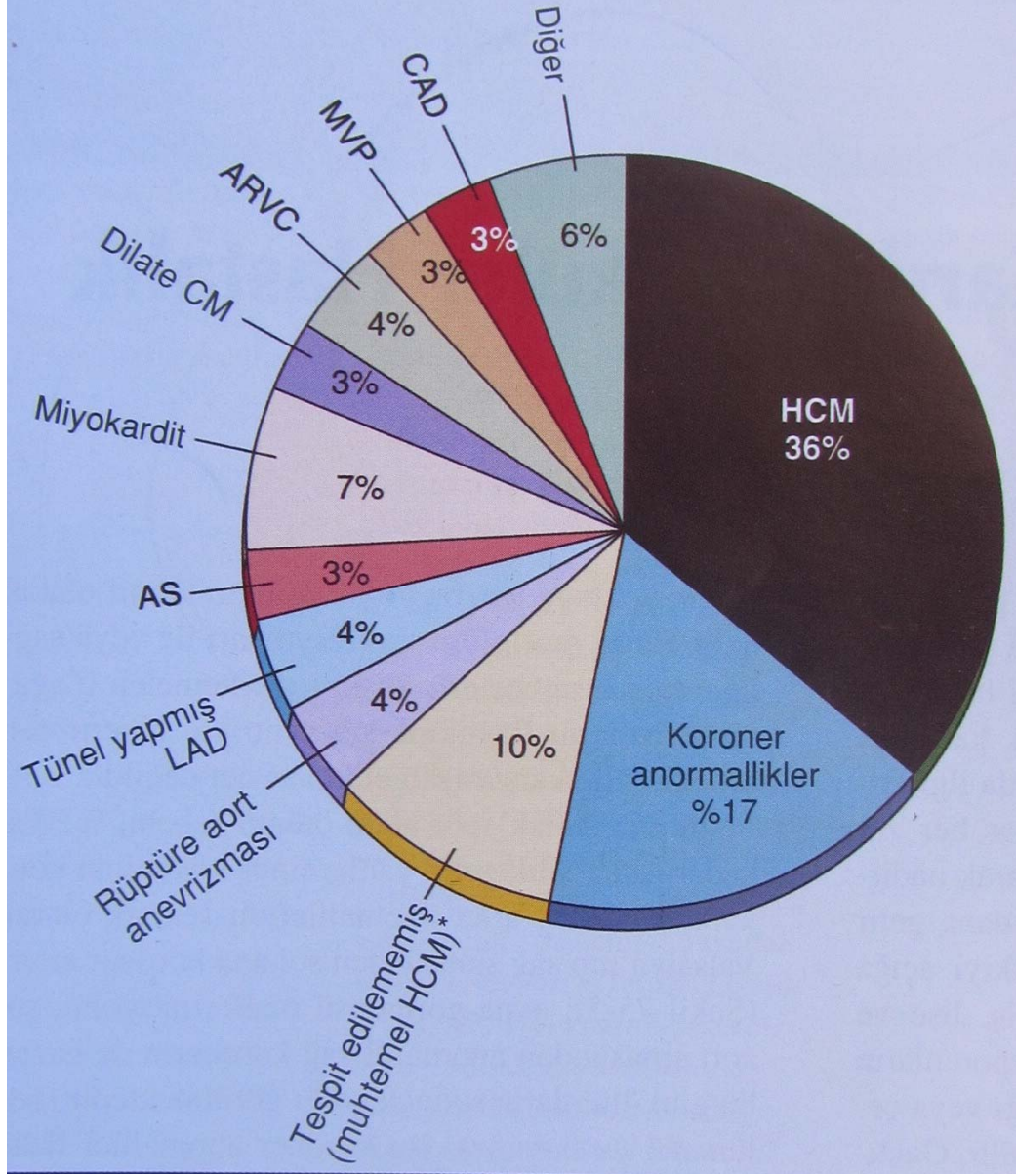
Ani ölümlerin de büyük çoğunluğu daha öncesinde hiçbir yakınması olmayan tamamen sağlıklı görünümdeki sporcularda açığa çıkmaktadır. Herhangi bir yakınması olmayan profesyonel atletlerde egzersizin indüklediği artmış intraventriküler gradiyent, ani kardiyak ölüm açısından riskli kişileri tespit etmeye yardımcı olabilir. Sporcular arasında ani ölüm çok nadir gelişen bir antite olduğundan dolayı bu konu hakkında yeterli bilgi birikimi maalesef yoktur. Geçtiğimiz birkaç yıl içerisinde tıp ilmi ile uğraşan profesyonellerde ve sporcular arasında ani ölüm sebepleri ve aritmiler gibi kardiyak semptomların klinik önemi konularına ilgi artmıştır. Sporcularda egzersiz

sırasında ani ölüm gelişimi görece olarak nadirdir fakat toplum ortalamasında daha yüksek olduğuna dair bulgular vardır. Çalışmamızda profesyonel atletler ve kontrol grubun ekokardiyografik bulguları, özellikle de intraventriküler gradiyent artışı karşılaştırılması planlandı. Ayrıca elektrokardiyografik, hematolojik ve serum biyokimya tetkikleri de gruplar arasında karşılaştırmalı olarak incelendi.

2.GENEL BİLGİLER

Sporcu Kalbi:

Sporcu kalbi, yapılan spor türüne göre farklı şekillerde karşımıza çıkan heterojen bir profile sahiptir. Kaldırma (dinamik; aerobik) veya izometrik (statik; güç) sporlara bağlı "sporcu kalbi" fizyolojik ve bazen yoğun fiziksel antrenmana ikincil farklı yapısal değişikliklere neden olur (2). Fizyolojik adaptasyonlar içerisinde artmış atım hacmi, maksimum oksijen kullanımı ve azalmış bazal kalp hızı yer alır. Kondisyon artışı yapısal remodelingi tetikler ve genellikle kalp boşluğu çaplarında değişiklikler ile birliktedir. Artmış sol ventrikül kütlesi, sol ve sağ ventrikül ve atriyum büyümesi, büyük damarlarda genişlemenin hepsi dinamik ve statik egzersizin bir sonucu olarak meydana gelir (26-31). Artan iş yüküne sekonder sporcu kalbinde adaptif hipertrofi meydana gelir. Hipertrofinin bu fizyolojik formu benign adaptasyon şeklinde görülür ve kötü kardiyovasküler sonuçlarla birlikteliği yoktur. Kardiyak kütlerde fizyolojik artışların düzeyi spordaki disipline bağlı olarak farklılık gösterebilir, en yüksek düzeydeki sol ventrikül kavite çapı ve/veya duvar kalınlığı kürek çekmek, ülkeler arası kayak, bisiklete binmek ve yüzmek ile bildirilmiştir (26-29-30). Bu sporlar paradoks olarak daha az ifade edilen ultra ağır sporlardır (27-29). İzometrik eğitim (ör. ağırlık kaldırma veya güreş) kesin değeri normal olan (< 12 mm) ama boşluk boyutu uyumsuz olarak geniş olan sol ventrikül duvar kalınlığı ile birliktedir. Atletik eğitim ile ilişkili anormal kardiyak çaplar vücut yüzey alanı veya cılız vücut kütlesi ile ilgilidir ve neticede bayan sporcularda daha az ifade edilir (26-29). Diğer fizyolojik adaptasyonlar arasında, sporcuların %40 kadarında çeşitli anormal 12 derivasyon EKG paternleri bazen yüksek prekordiyal voltajlar, Q dalgaları ve repolarizasyon anormallikleri (31) ile kalp hastalığının benzer şekilleri ile bulunabilir. ACE/DD genotipi dayanıklılık sporcular da egzersizle indüklenen sol ventrikül hipertrofisinin düzeyi ile ilişkilidir (2).



Şekil 1: sporcularda ani ölümün kardiyak nedenleri

Fizyolojik sporcu kalbi ve patolojik durumlar arasındaki klinik farklılıkların eğitimli sporcular için kritik içeriği mevcuttur, kardiyovasküler hastalık ani ölüm riskini veya hastalık progresyonunu azaltmak için yoğun rekabetli sporlardan diskalifiye olmaları için bir temel olabilir (32-33). Alternatif olarak, fazladan tanı konulması gereksiz kısıtlamalara yol açabilir, sporcuların sporun psikolojik veya parasal faydalarından mahrum olmasına sebep olur (2). Aslında, sporcu kalbinin adaptasyonları, kardiyak çaplar klinik olarak kabul edilmiş değerlerden farklı

olduğunda kardiyovasküler hastalığı taklit edebilir, en sık olarak hipertrofik ve dilate kardiyomyopatiler veya ARVC ile ayırıcı tanı yaratır(7-12-26). Mesela, iyi eğitilmiş erişkin erkek sporcuların yaklaşık %2 kadarı 13-15 mm ye kadar hafifçe artmış sol ventrikül duvar kalınlığı gösterirler, bu da sporcu kalbinin aşırı dışa vurumu olan "gri zon" olarak tanımlanır ve hafif şekilde HCM 'nine morfolojik formları üst üste biner(2-32). Bu gibi tanısız fazla anlamlılık, non-invaziv testlerle çözümlenebilir, mesela kısa süreli kondisyondan düşmeye kardiyak kütleinin yanıtı veya Doppler ekokardiyografi ile diyastole dolunun değerlendirilmesi(32). DNA ya dayalı laboratuvar testlerinin stratejilerinin genetik kalp hastalığı ve sporcu kalbi arasında kesin tanısız çözünürlük sağlamak üzere günümüzde kullanımı klinikte rutin değildir. Büyük kardiyak çaplar bazı iyi eğitilmiş sporcularda vardır, kaçınılmaz bir şekilde bu gibi adaptasyonların gerçekten fizyolojik ve masum olup olmadığı düşüncesini uyandırır. Örneğin, iyi eğitilmiş sporcuların %15 kadarı dikkat çekici şekilde sol ventrikül genişlemesi (diyastol sonu çapı > 60 mm) gösterir, dilate kardiyomyopatide bulunana benzerdir(26). kondisyondan düşme sonrasında, önemli rezidüel odacık dilatasyonu ile tam olmayan dönüş nadir olmayan bir olaydır, fizyolojik olarak indüklenen ventriküler remodelingin uzun zaman içerisinde kötü klinik neticeleri olabilme ihtimalini ileri sürer(30).

Ani Ölüm Sebepleri:

Genç Sporcular (< 35 yaş): Genel sporcu popülasyonu ani ölüm açısından düşük risk (2) altındadır. Böyle olmakla beraber ani ölüm geliştiğinde, konjenital (sıklıkla beklenmedik) olan kardiyovasküler hastalıkların, her birisi genel popülasyonda rölatif olarak nadirdir, bunlar genç eğitimli sporcularda veya aktif spor bağlantılı yaşam tarzı olan asemptomatik bireylerde nedensel olarak egzersiz ilişkili ani ölüme bağlantılıdır (Şekil1)(1). Aslında, genç sporcu olmayan kişiler de ani ölüme sebebiyetten sorumlu herhangi bir kalp hastalığı aynı zamanda sporcularda benzer olaylar için sorumlu olabilir. Otopsi çalışmalarına dayanarak, genç sporcularda ölümlerin %80 kadarı yapısal kardiyovasküler hastalıklara bağlı olabilir(6-7).

Amerika'da, hipertrofik kardiyomyopati (HCM) devamlı olarak bu gibi ani ölümlerin en sık görülen tek sebebidir, kardiyovasküler hastalıklara bağlı olan bu olayların üçte biri kadarına karşılık gelir. (2)HCM rölatif olarak sık görülen genetik kardiyak hastalıktır (genel popülasyonda 1:500), asimetrik hipertrofiye olmuş ve dilate olmamış sol ventrikül ile birlikte heterojen klinik, morfolojik ve genetik ekspresyonlarla karakterizedir.(12-13)Aslında, HCM genç bireylerde ani kardiyak ölümün en sık sebebidir, sıklıkla fiziksel egzersizle ortaya çıkar. Ventriküler taşiaritmilere bağlı ani ölüm muhtemelen elektriksel olarak kararsız (ve çoğunlukla önceden bilinemez) miyokardiyal substrattan çıkar,(7-11) düzensiz miyokard yapısının ve skar dokusu ile değişiminin (mikrovasküler anormallikler ve miyokardiyal iskeminin patlamasının sonucu) histopatolojik belirteçleri ile kanıtlanmıştır(12). Yüksek riskli HCM hastaları için profilaktik kardiyoverter defibrilatör implantasyonu ile primer olarak ani ölümden korunma dikkate alınır(14).

İlaveten, nadir olmayarak, otopside kalpler artmış sol ventrikül kitlesi (ve duvar kalınlığı) ve dilate olmamış ventrikül boşlukları ile karşımıza gelir, diğer objektif morfolojik bulgular HCM için hatırlatıcıdır, ama kesin tanı için yeterli değildir(1). Klinik verilerin yokluğunda, bu gibi vakaların rölatif olarak hafif HCM morfolojik ekspresyonları ile veya sağlığa zararlı neticelerle ilişkili muhtemelen olağan üstü belirgin fizyolojik sol ventrikül hipertrofisi örnekleri ile karşımıza geldikleri net değildir.

İkinci en sık spor alanı ölümü sebebi, %20'si kadarına karşılık gelir, ters sinüs kökeninin konjenital koroner arter anomalileridir (en sık olarak Valsalva'nın sağ sinüsünden sol ana koroner arter). ayna görüntüsü malformasyonu, sol aort sinüsünden anomalili sağ koronerin de bazen bu gibi ölümlerle sonuçlandığı görülmektedir(2-15). Bu koroner anomaliler daha önceden görülenden daha sık olabilir ama tanı için yüksek klinik şüphe indeksi gerekir, ki bu da cerrahi düzeltmenin mümkün olabileceği durumlarda çok önemlidir(15). Koroner anomalilerin tanısı göğüs ağrısı veya senkop hikayesi olan özellikle de eğer semptomlar egzersizle tetiklenmiş ise herhangi bir genç sporcuda canlanmalı, şüphe transtorasik ekokardiyografi ile artmalıdır ve transözefajiyal ekokardiyografi multislice BT görüntüleme veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile tanıma

mümkündür, koroner arteriyografi ile tam doğrulanma eninde sonunda sağlanır. Büyük, klinik olarak tanımlanmış anomalili koroner arterleri olan hasta kohortları ve uzun dönem takip (cerrahi ile veya onsuz) günümüzde mevcut değildir. Hastalarda sıklıkla 12 derivasyonlu veya egzersiz elektrokardiyogramında (EKG) anormallik gösterilemez, çünkü miyokard iskemisi epizodiktir, bu nedenle katılımdan önce tarama sırasında tespit için kısıtlayıcıdır. Miyokardiyal iskemisi için en olası mekanizmalar arasında sol ana koroner arterin akut-açılı çıkımı ve kökünde dolanma oluşu veya egzersiz sırasında aort ve pulmoner trunkus arasında anomalili arterlerin kompresyonu yer alır(15).

İlaveten, 15 diğer konjenital veya edinsel hastalıkların değişik grupları tüm spor alanı ölümlerinin sadece %5 veya daha azına karşılık gelir(1-2). beklenmedik şekilde, prematüre aterosklerotik koroner arter hastalığının fazla ortaya çıkması bazı genç sporcuların seyirlerinde bildirilmiştir ama bu popülasyonda muhtemelen atlanmaktadır. Ani ölümün nadir sebepleri arasında kalp kapak hastalığı (aort darlığı veya miksomatöz mitral kapak dejenerasyonu), dilate kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati (ARVC) aşikar koroner arter hipoplazisi ve diğer nadir koroner anomaliler, Marfan sendromu ve miyokardit yer alır.

Miyokardit tanısını koymak klinik olarak çok zordur (veya iyileşme fazında otopside) ve sadece EKG anormallikleri ile karşımıza gelebilir, mesela kalp bloku ve ventriküler aritmiler, semptomu olmayabilir. Miyokarditin inflamatuvar hadisesi sıklıkla viral ajanlarla tetiklenir (en sık enterovirus ile ama nadir olmayarak adenovirus ile de olur), kronik kokain alımı benzer klinik ve patolojik profili provoke edebilir(2-9). Tanı, endomiyokardiyal biyopsi örneklerinin polimeraz zincir reaksiyonu ile viral genom için test edilmesi ile kuvvetlenir.

Marfan sendromu olan sporcular birçok yıl ağır rekabetli sporlarda, katastrofik bir olay yaşamadan başarı ile katılmışlardır, tahminen aort dilatasyonu belirgin hale gelmeden

olarak artmadan önce. Marfan sendromu tanısı atlanabilir, özellikle de seçkin basketbol oyuncularını popülasyonunda. ARVC nadir görülen ailesel bir kalp hastalığıdır, ventriküler veya supraventriküler taşiaritmiler ve ani ölüm eşlik eder, ve çoğunlukla diffüz veya segmental sağ ventrikül anormallikleri ile miyosit ölümü, fibröz ve adipöz dokuya dönüşümü ile ve odacıklarda büyüme ve sistolik

disfonksiyon ile sonuçlanan miyokardit(7) ve sağ prekordiyal EKG derivasyonlarında ters T dalgası ve epsilon dalgalan ile karakterizedir. Kalp hastalığı olan sporcularda, primer ventriküler taşiaitmler ani ölümün ana mekanizmalardır, Marfan sendromunda ölüm sıklıkla diseksiyona ve rüptüre olan aorta (azalmış elastik lif ile aort media tabakasının bozulmasına bağlı) veya bazen aritmilere bağlıdır(17).

Genç sporcuların sadece %2 kadarı, otopside kesin ölüm sebebi olmadan normal kardiyak yapılar gösterir. Bu gibi ölümler muhtemelen makroskopik veya histolojik olarak kardiyak anormalliklere eşlik etmeyen durumlara, mesela iyonkanal bozuklukları (uzun QT ve Brugada sendromu), Wolf-parkinson-white sendromu, iletim anormallikleri ve mikrovaskülerite, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi veya sağ ventrikül çıkım yolu taşikardisi, koroner vazospazm ve gizli morfolojik formlarda HCM veya ARVC, bağlıdır(18-19).

İlaveten, intramukozal tünel oluşmuş koroner arterler (sol ön inen kısa segmentler, miyokard ile sarılı) bazen otopside bulunan tek anormalliktir(20). Bu köprülenmiş koroner arterlerin diğer yönlerden sağlıklı olan genç bireylerde veya HCM'si olan hastalarda, normalin basit varyantlarını olduğu yoksa egzersiz sırasında miyokardiyal iskemi ani ölümü tetikleyecek kadar önemli patofizyolojik bir hadise mi olduğu halen çözümlenememiştir. Ani ve beklenmedik aritmik ölüm, fatal olmayan inme ve eğitimli sporcularda akut miyokard infarktüsünde kokain, anabolik steroidler ile yasadışı madde bağımlı lığına veya diyetle ve beslenme ile (özellikle efedrin içeren bileşikler) ilgili bulunmuştur(9-10).

Kuzeydoğu İhly'a'nın Veneto bölgesindeki yayınlar spor alanı ölümlerinin sebepleri için bir alternatif profil sağlar, ARVC en sık olanıdır(2-7). Bu olağandışı prevelans muhtemelen genetik yatkınlık veya alternatif olarak İtalyan ulusal katılım öncesi sporcu tarama programına bağlı olabilir ki bu da muhtemelen ARVC'li sporcuların diğer hastalıkları olanlardan (örnek,HCM) daha az sayıda tarama sırasında tanımlandığını ve aradaki dengesizliği ortaya koyar(21).

Yaşlı Sporcular(>35 Yaş):

Daha yaşlı sporcularda sessiz kalp hastalığına yataklık edebilir ve aniden ölebilir ve spor aktivitelerinde, sıklıkla koşu (maraton dahil),jogging, ragbi, squash ve golf oynamaya beklenmedik şekilde bağlantılıdır(4-8). Genç sporculardan farklı olarak çoğu yaşlı kondisyonlu sporcuda ölüm sebebi aterosklerotik koroner arter hastalığıdır ,geri kalanı HCM veya kalp kapak hastalığı gibi iskemik olmayan hastalıklara bağlıdır. Koroner kalp hastalığından ölen çoğu yaşlı sporcuda bilinen risk faktörleri, kardiyovasküler semptomlar veya geçirilmiş miyokard enfarktüsü (veya koroner girişim) ve ciddi olarak iki veya üç majör ektramural arterde miyokardın skarlaşması ve aterosklerotik daralma vardır. Organize sporlarda yaşlı sporcuların sistematik olarak taranması için hiçbir strateji yoktur, ama temel sporlarda(8) katılımcıların koroner arter hastalığı için en az bir orta dereceli kardiyovasküler risk profili olanlara (>1 bağımsız risk faktörü) önerilir, ayrıca anamnez ve fizik muayene, antrenman veya yarıştan önce egzersiz (stres) testi de yapılmalıdır.

Kardiyovasküler faydaları, devamlı egzersize bağlı olanlarının, asemptomatik orta-yaşlı ve ileri yaşlı kişilerde koroner arter hastalığı için primer önlem stratejisini yansıttığına dair kuvvetli kanıtlar vardır. Bu olağan egzersiz, eğitilmiş bireylerde (koroner arter hastalığı şüphesi olmayan veya bilinen) ani ölümün ihtimalini hafifletir, ama bu gibi olaylar paradoks olarak eğitimsiz kişilerde şiddetli egzersiz ile ilişkisi olduğunda artmış sıklık ile tetiklenir(22). Bu da sedanter kişilerde kondisyonlama programlarına çok sayıda katılım için önerileri destekler(8).

Sporcularda Ani Ölümün Sıklığı Ve Nüfus Bulguları:

U.S. popülasyonlarından edinilen verilere dayanılarak, ani ölüm ile gelen genç rekabetçi sporcu profili ortaya çıkmıştır(1-2-6). Genç sporcularda, rekabet sporları sırasında kardiyovasküler hastalığa bağlı beklenmedik ani ölüm sıklığı düşük gibidir, bir akademik yılda öğrenci sporcuların 1:200.000 kadarında ve 3 yıllık lise döneminde 1 :70.000 kadarında ortaya çıkar(2). Karşılaştırmalı olarak, daha yaşlı

sporcularda egzersizle ilişkili ani ölümün oranları daha yüksektir, yılda 1:15.000 ila 1:50.000 arasında bildirilmiştir(2). Bu gibi fikirler yoğun ve kalıcı toplum ilgisinin bu trajik olaylarda, sayısal şekilde önemi ile uyumsuz olduğunu ileri sürmektedirler. Fakat, bu gibi veriler kısıtlıdır ve bu toplum sağlık sorununun genel öneminin atlabildiği ihmal edilebildiğine dair detaylı kanıtlar vardır. Fakat, prevalans dikkate alınmaksızın aniden ölen bir sporcunun yarattığı sosyal ve duygusal etki (sıklıkla medya abartılı) önemlidir, eğitilmiş sporcuların toplumumuzun en sağlıklı kısmı için örnek teşkil ettiği ile ilgili geniş algıyı sağlar(2).

Kardiyovasküler hastalığa bağlı ani ölüm, çok çeşitli spor dallarında bildirilmiştir, Amerika'da(1-2) en sık basketbol ve futbol, ve Avrupa(7-15-21) futbol, ve erkeklerde çok daha sıktır (9:1), muhtemelen genel olarak bayanlardaki düşük katılım oranlarına bağlıdır ve belli bazı rekabetli sporlarda olmayışlarına (ör, futbol) bağlıdır. HCM, daha önceden tanı konulmamış genç Afrikalı Amerikalı erkek sporcularda en sık görülen ani kardiyak ölüm sebebidir, klinik olarak tanımlanmış HCM popülasyonunda Afrikalı Amerikalıların daha az görülmesi ile keskin bir kontrast yapar(6). Buna göre HCM Afrikalı Amerikalılarda atlanmaktadır ve sosyoekonomik durum ve ırk kardiyovasküler tanıya girişi ve bu hastalığın klinik tanısını eninde sonunda etkileyebilir.

Ani ölüm ve tahmin edilmemiş kardiyovasküler hastalığın genç sporculardaki ilişkisi rastlantısal değil gibidir(24). Rekabetli sporlarda şiddetli fiziksel egzersiz altında yatan yapısal kalp hastalığı olan bazı duyarlı sporcularda spor sahasında ölümcül ventriküler aritmiler ve ani ölüm için tetikleyici olarak rol alabilir(6-24). Aslında, genç sporculardaki çoğu ölümler (ör, %90) spor sahasında, eğitim veya rekabet sırasında, çoğunlukla geç öğleden sonra ve erken akşamüstü saatlerinde, yoğun fiziksel aktivite için özellikle de organize takım sporlarında, gün içindeki pik döneme uyar, ortaya çıkar(1). Fakat, ani kardiyak ölüm rekabetli sporculara sınırlı değildir, benzer trajediler genç insanlarda istirahatte veya hatta sedanter aktiviteler sırasında da ortaya çıkabilir.

Sporcularda Ani Ölüm Nedenleri:

Ventriküler Hipertrofi Ve Hipertrofik Kardiyomiyopati:

Sol ventrikül hipertrofisi AKÖ için bağımsız bir risk faktörüdür, pek çok AKÖ faktörüne eşlik eder ve potansiyel olarak ölümcül aritmi mekanizmaları için fizyolojik bir katkı olabilir(34-35). Hipertrofiye yol açan altta yatan durumlar arasında ateroskleroz ile birlikte ve ya birlikte olmaksızın hipertansif kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı, obstrüktif ya da neon-obstrüktif hipertrofik kardiyomiyopati, sağ ventriküler hipertrofi ile primer pulmoner hipertansiyon ve konjenital kalp hastalığına ikincil olan ilerlemiş sağ ventriküler yüklenme sayılabilir. Bu durumlardan her biri AKÖ riski ile ilişkilidir ve ciddi biçimde hipertrofik ventriküllere sahip olan hastaların özellikle aritmik ölüme yatkın oldukları düşünülmektedir(36).

Obstrüktif ve non-obstrüktif hipertrofik kardiyomiyopatide AKÖ ,riski bu antitenin erken klinik ve hemodinamik tanımlarında belirtilmiştir(37). Obstrüktif forma sahip olan hastalar arasında ölümlerin %70'e kadarı anidir. Ne var ki; bu grupta kardiyak arrest sonrası sağ kalan hastalar, diğer gruplarda sağ kalan hastalara göre daha iyi bir uzun dönem prognozuna sahiptir ve bildiriler hipertrofik kardiyomiyopati de primer kardiyak arrest ve Ani kardiyak ölümün eskiden düşünüldüğünden nadir olduğunu göstermektedir(38-39). Obstrüktif ve neon-obstrüktif kardiyomiyopatili hastaların önemli bir kısmı etkilenmiş aile bireyleri ya da bilinmeyen nedenli AKÖ aile öyküsüne sahiptir. Genetik çalışmalar allel ve fenotipik heterojenite büyük bir ilişki ile otozomal dominant kalıtım paternlerini onaylamıştır. Lokustaki birçok mutasyon kontraktıl protein kompleksindeki elementlerdedir, bunlardan en sık olanları birlikte tanımlanmış anormalliklerin yarısından fazlasını oluşturan beta-miyozin ağır zincir ve kardiyak troponin T genleridir(40). Beta-miyozin ağır zincir formunda, sol ventriküler hipertrofi ciddiyeti ile AKÖ riski arasında bir ilişki vardır; troponin T formunda AKÖ riskine rağmen sol ventriküler hipertrofi daha az ciddidir. Bu nedenle, lokustan ziyade özgün defekt daha önemli ve farklı lokuslar yapısal hipertrofi ciddiyetinden bağımsız olabilir(40).

Erken yaşta başlama, kuvvetli aile hikayesi, sol ventriküler kitle büyüklüğü, ventriküler aritmiler, kötüleşmekte olan semptomlar (özellikle senkop) daha yüksek risk göstergesi olsa da özgün klinik belirteçler bireysel hastalarda özellikle AKÖ öngörücüsü değildirler(37-41). Eski çalışmalar, düşük dinlenme çıkış yolu gradiyenti ile birlikte provake edilebilir önemli derecede gradiyentin AKÖ için yüksek risk tanımladığını düşündürmektedir(37). Daha yeni bir çalışma yüksek dinlenme gradiyentinin prediktif gücünü onaylamıştır(41). Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati hastalarda AKÖ mekanizmasının başta muhtemelen katekolamin stimülasyonunun bir sonucu olan çıkış yolu obstrüksiyonunu içerdiği düşünülse de, daha sonraki bilgiler bu hastalığıdaki ani ölümün genel mekanizmasının ölümcül aritmilerle olduğu üzerine yoğunlaşmaktadır. Riskin ayrıca ambulatuvar monitörde PVC ve non-sustained VT'ler ya da programlı elektriksel stimülasyon sonrasında ölümcül aritmilerin tetiklenmesiyle ilişkili olduğu da ileri sürülmüştür. Öte yandan stabil ve asemptomatik VT'nin bu hastalarda AKÖ açısından düşük öngörü gücü vardır. Hızlı veya polimorfik semptomatik non-sustained taşikardiler ya da her ikisi birden daha iyi öngörü gücüne sahiptir.

Aritmi patogeneğinde elektrofizyolojik ve hemodinamik anormalliklerin bir iletişiminin mi olduğu yoksa bunun hipertrofik kas dokusunun elektrofizyolojik özelliklerinde bir değişimden mi kaynaklandığı(36)sorusu cevapsız kalmıştır. Non-obstrüktif kardiyomyopati hastaların yüksek riskli aritmiler ve AKÖ için risk taşıdığı gözlemi hipertrofik kas dokusunun kendisine ikincil elektrofizyolojik mekanizmanın en azından biraz rol oynadığını düşündürmektedir. 35 yaşından genç atletlerde, iskemik kalp hastalığının en sık ölüm nedeni olduğu 35 yaşından yaşlı olanların aksine Ani kardiyak ölümün en sık nedeni hipertrofik kardiyomyopatidir(1).

Koroner Arter Anormallikleri :

koroner arterlerin ateroskleroz dışındaki yapısal anormallikleri Ani kardiyak ölümün sık olmayan nedenleri olsa da, özgün anomalileri için AKÖ için görece risk oldukça fazla olabilir. Non-aterosklerotik koroner arter anormallikleri arasında konjenital lezyonlar, koroner arter embolizmi, koroner arteritis ve koroner arterlerin mekanik anormallikleri bulunur. konjenital lezyonlar arasında, sol koroner arterin

pulmoner arterden kaynaklanması anomalisi görece olarak sıktır ve cerrahi tedavi olmaksızın süt çocukluğu ya da erken çocuklukta yüksek ölüm oranına sahiptir. Erken AKÖ riski çok yüksek olmasa da cerrahi girişim olmaksızın erişkin yaşama ulaşan hastalar AKÖ riski altındadırlar. Koroner arteriyovenöz fistüllerin diğerleri çok daha azdır ve düşük AKÖ insidansı ile birlikte dir.

Koroner Arterlerin UygunsuzValsalva Sinüsünden Kaynaklanması Anomalisi:

Bu anatomik varyantlar, özellikle de egzersiz sırasında artmış AKÖ riski ile ilişkilidir(42).

Anomalili arter aort ile pulmoner arter kökü arasından geçtiğinde anomalili ostium çıkış açısı nedeniyle yarım şekli ni alır, etkin kan akımı için kesitsel alanı sınırlar. Konjenital olarak hipoplastik, stenotik ya da atretik sol koroner arterler miyokard infarktüsü ile ilişkili ancak AKÖ ile ilişkili olmayan nadir anomalilerdir.

Koroner Arterlere Embolizm:

Koroner arter embolizasyonu en sık aortik kapak endokarditi ve prostetik aort ya da mitral kapak üzerindeki trombotik materyalden kaynaklanır. Emboli, ayrıca sol ventriküler mural trombüsten ya da cerrahi veya kardiyak kateterizasyon sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Miyokard infarktüsü ve iskemisinin semptom ve bulguları en sık manifestasyonlardır. Her başlıkta AKÖ, iskemik embolik hadisenin yol açtığı elektrofizyolojik sonuçlarla oluşur.

Mukokutanöz Lenf Nodu Sendromu (Kawasaki Hastalığı):

Bu sendrom koroner arteritis ile ilişkili bir AKÖ riski taşır. Poliarteritis nodoza ve ilişkili vaskülitler de, sfilitik aortitteki koroner osteal stenozlar gibi, muhtemelen koroner arteritis sonucu Ani kardiyak ölüme sebep olabilirler. Sonucusu sifilizin nadir bir komplikasyonu haline gelmiştir.

Koroner Arterlerin Mekanik Obstrüksiyonu:

Çok mekanik anormallik AKÖ sebebi listesinde yer alır. Marfan Sendromunda aort diseksiyonu ile birlikte ya da olmaksızın koroner diseksiyona rastlanır. Ayrıca travmada ve hamileliğin peripartum periyodunda da rapor edilmiştir. AKÖ 'nün nadir nedenleri arasında aort kapağının miksomatöz poliplerinin koroner ostiumlara prolapsusu, proksimal koroner ostiumlar ve arterleri içine alan Valsalva sinüsü anevrizması diseksiyonu ya da rüptürü gelir. son olarak koroner arterler üzerinden geçen derin miyokardiyal bridgelerin (köprü), muhtemelen kuvvetli egzersiz sırasında dinamik mekanik obstrüksiyon yaparak Ani kardiyak ölüme neden oldukları bildirilmiştir. Ne var ki çoğu miyokardiyal bridge önemsizdir ve bu anatomi ile ilişkili CSD nadirdir.

Koroner Arter Spazmı:

Koroner vazospazm ciddi aritmilere ve Ani kardiyak ölüme neden olabilir(43). Genellikle bir dereceye kadar eşlik eden koroner ateroskleroz ile ilişkilidir. Koroner spazm ya da sabit lezyonlarla ilişkili sessiz miyokardiyal iskeminin artık önceden açıklanamayan ani ölümlerin bir mekanizması olduğu bilinmektedir(43). Sessiz iskeminin değişik paternleri (Tamamen asemptomatik, miyokardiyal infarktüs sonrası ve karışık sessiz-anginal patern) değişik prognostik anlamlar taşıyabilirler(44).

Kalbin İnflamatuvar, İnfiltratif, Neoplastik Ve Dejeneratif Hastalıkları:

Bu kategorideki hemen hemen tüm hastalıklar, kalp yetersizliği ile ilişkili olsun, olmasın AKÖ ile ilişkilidir. Sol ventriküler disfonksiyonla beraber akut viral miyokardit sıklıkla ölümcül aritmilerin de dahil olduğu kardiyak aritmilerle ilişkilidir. Artık klinik olarak sol ventrikül disfonksiyonu delili olmasa da ciddi ventriküler aritmilerin ya da Ani kardiyak ölümün miyokardit seyrinde olabildiği bilinmektedir(45-46).daha önceden taranmış Birleşik Devletler Hava Kuvvetleri mensubu olmak üzere 1,606 kişi arasında 19 AKÖ 'nün bulunduğu bir bildiri; postmortem inceleme 19 kişiden 8'inde (% 42) miyokardit delili (5 romatizmal olmayan, 3 romatizmal) ortaya koymuş ve bu hastaların 15'i (% 79) ciddi egzersiz sırasında kardiyak arreste yakalanmıştır (47). viral kardit ayrıca özelleşmiş ileti sistemine sınırlı hasar da verebilir ve bu şekilde aritmilere yatkınlık hazırlayabilir; bu

durumun AKÖ ile nadir ilişkisi bildirilmiştir. Erişkinlerde varicella çarpıcı ileti sistemi anormalliklerinin nadir bir sebebidir; AKÖ ile ilişkisi ise net değildir. kollajen vasküler hastalıklar, tümörler, kronik granümatöz hastalıklar, infiltratif bozukluklar ve protozoan infiltrasyonlarda miyokardiyal tutulum yaygın olarak değişmektedir, fakat tüm durumlarda AKÖ, hastalık seyrinin başlangıç ya da son manifestasyonu olabilir. Granümatöz hastalıklar arasında sarkoidozun yeri ilişkili olduğu AKÖ sıklığı nedeniyle aynıdır. Robert ve çalışma arkadaşları(47) sarkoid kalp hastalığının %67'sinde AKÖ 'nün son olay olduğunu ve görülme sıklığının kardiyak tutulumun yaygınlığı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. progresif sistemik sklerozdan ölen dokuz hastanın patolojik bulgularından oluşan bir çalışmada ani ölen sekizinin koroner damarların Raynauld benzeri tutulumunu düşündüren histolojik olarak geçici iskemi ve reperfüzyon delili gösterdiği bildirilmiştir. Kalbin amiloidozu da ayrıca ani ölüme neden olabilir.%30 lük bir insidans rapor edilmiş ve ventriküler kas dokusunun ya da özelleşmiş ileti sisteminin diffüz tutulumunun AKÖ ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Dilate Kardiyomiopati ve Kalp Yetersizliği:

konjestif kalp yetersizliğinin uzun dönem kontrolünü sağlayan tedavi girişimlerindeki ilerlemeler bu hastaların uzun dönem sağ kalımlarında iyileşmeye neden olmuştur. Öte yandan, kalp yetersizliği hastalarından ani ölenlerin oranı, özellikle de klinik olarak stabil görünenlerde (fonksiyonel kapasite sınıf I yada II olanlarda) belirgin sayıdadır. AKÖ mekanizması (VT-ventriküler fibrilasyon ya da bradiaritmi-asistoli) nedene bağlı (iskemik yada neon-iskemik) gibi görünmektedir. Mutlak AKÖ riski bozulan sol ventriküler sistolik fonksiyon ile birlikte artar, fakat ani ölümlerin ani olmayan ölümlere oranı fonksiyonel bozulmanın yaygınlığı ile ters orantılıdır(48). kardiyomiopati hastaları arasında iyi fonksiyonel kapasiteye sahip olanların (fonksiyonel kapasite sınıf I ve II) toplam mortalite riski kötü fonksiyonel kapasiteye sahip olanlara göre (fonksiyonel kapasite sınıf III ve IV) belirgin olarak daha düşüktür . Ambulatuvar ventriküler aritmiler için özgün bir risk belirtmese de, nedeni ne olursa olsun, fonksiyonel kapasite sınıf III ya da IV hastalığa sahip olanlarda sebebi açıklanamayan senkopun AKÖ için güçlü bir prediktör olduğu gözlenmiştir(49-50-51).

Miyokard infarktüsü sonrası ventriküler aritmi ile azalmış ejeksiyon fraksiyonu arasındaki ilişkinin AKÖ riski belirlemedeki yeri iyi bilinmektedir. kronik konjestif alp yetersizliği ile AKÖ ilişkisini hedefleyen çalışmaların büyük çoğunluğu iskemik, idiyopatik, alkolik ve postmiyokardit konjestif kardiyomiyopatiye odaklanmıştır. peripartum kardiyomiyopati de ayrıca AKÖ nedeni olabilir.

Kalp Kapak Hastalığı:

Kalp kapak hastalığında cerrahi ilerlemeden önce ciddi aort stenozu yüksek mortalite riski ile ilişkilidir. Ölülmlerin %70'i ani idi ve bu oran etkilenmiş tüm hastalar arasında %15-20'lik bir mutlak AKÖ yüzdesi oluşturmaktaydı(52).

Aortik kapak replasmanı için güvenli ve etkin yöntemlerin ilerlemesi ile bu ani ölüm nedeninin insidansı düştü, fakat prostetik ya da heterograftlı aort kapak replasmanı hastalarında AKÖ için aritmiler, prostetik kapak disfonksiyonu ya da beraberinde bulunan koroner arter hastalığı için belli bir risk geriye kaldı. Bu açıdan insidans operasyondan sonraki 3 haftada pik yapar ve 8 hafta sonra seviye kaybetmeye başlar. Ne olursa olsun, risk kapak cerrahisinin ilerlemesinden önceki hastalarla kıyaslandığında takdir edilecek düzeyde düşüktür. Kapak replasmanlı hastaların takibinde, özellikle de aort stenozu, multipl kapak cerrahisi ya da kardiyomiyopatisi olanlarda, yüksek bir ventriküler aritmi insidansı gözlenmiştir(53). Takip sırasında ani ölüm ventriküler aritmiler ve tromboembolizme bağlanmıştır. Hemodinamik değişkenler daha az prediktiftirler. Diğer kapakların stenotik lezyonları daha az AKÖ içerirler. Regürjitan lezyonlar, özellikle kronik aort yetersizliği ve akut mitral yetersizliği Ani kardiyak ölüme neden olabilirler, ancak bunların riskleri de aort stenozununkinden düşüktür.

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi Veya Kardiyomiyopatisi:

Bu durum polimorfik non-sustained VT ve VF kadar tekrarlayıcı sustained monomorfik VT gibi yüksek ventriküler aritmi insidansı ile ilişkidir(54). semptomatik monomorfik VT uzun yıllardır iyi bilinen bir sendrom olsa da, AKÖ riski net değildir ve görel olarak düşük olduğu düşünülmektedir Diğer yandan hastalığın özellikleri ve bunlar ile ilişkili olan riskler günümüzde bir dizi çalışma

tarafından netleştirilmiştir(57-7). Kurbanların büyük kısmında, belki de %80 kadarında, hastalığın ilk manifestasyonu 'açıklanamayan' senkop ya da Ani kardiyak ölümdür(55). AKÖ genellikle egzersiz ile ilişkilidir ve hipertrofik kardiyomyopatinin taranarak etkilenmiş atletlerin yarışlardan çıkarıldığı dünyanın bazı bölgelerinde sağ ventriküler displazi sporla ilişkili AKÖ'nün en sık nedeni olarak ortaya çıkmaktadır(56). Sağ ventriküler displazinin ayrıca genetik temeli keşfedilmektedir. Olguların büyük çoğunluğu (şu m için%30-50'e kadarı hesaplanmakta) ailevi dağılım göstermektedir(7). Coğrafik olarak kümelenmiş bir otozomal resesif kalıtım dışında (Naxos hastalığı-17 kromozomda plaktoglobin lokusu)kalıtım patern otozomal dominanttır(57). Günümüze kadar, link analizleri multipl potansiyel lokusun kalıtım paterninden rol oynayabileceği heterojen bir dağılım potansiyeli gösterse de iki gen lokusunda otozomal dominant mutasyonlar karakterize edilmiştir (kromozom 1 [1q42]'deki ryadonin reseptörü(58) lokusu ve kromozom 6 [6p24]'daki desmoplakin domain lokusu(59).

Mitral Kapak Prolapsusu :

Bu antite muhtemelen önceden düşünüldüğünden daha az olmakla beraber siktir (60) ve yüksek sıkıntı verici ventriküler aritmi insidansı ile ilişkilidir. Öte yarıdan, AKÖ riski açık olsa da, oldukça düşüktür(61). Bu sık olmayan komplikasyon elektrokardiyogramda (EKG) inferior derivasyonlarda non-spesifik ST-T değişiklikleri ile korele gibi durmaktadır. Ekokardiyogramda mitral kapak yaprakçıklarının gereğinden uzunlukları ile de ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Mitral valv prolapsusu sendromunda bildirilmiş QT uzaması ve preeksitasyon ile AKÖ ilişkisi daha belirsizdir.

Konjenital Kalp Hastalığı :

AKÖ ile en çok ilişkili konjenital lezyonlar aort stenozu ve Eisenmenger fizyolojili sağ-sol kalp tarafı ilişkileridir. İkincisinde, AKÖ riski pulmoner vasküler hastalığın bir fonksiyonudur; ayrıca Eisenmenger sendromlu hamilelerde travay ve doğum sırasında olağanüstü bir maternal mortalite mevcuttur (62). Özellikle Fallot tetralojisi, büyük arter transpozisyonu ve atriyoventriküler kanal gibi kompleks konjenital lezyonların cerrahi onarımının ardından geç komplikasyon olarak

potansiyel ölümcül aritmiler ve AKÖ tarif edilmiştir (63). Her ne kadar geç AKÖ riski eskiden düşünüldüğü kadar sık olmasa da bu hastalar yakından gözlenmeli ve kardiyak aritmiler gözlemlendiğinde agresif olarak tedavi edilmelidir.

Elektrofizyolojik Anormallikler:

AV nod ve His-Purkinje sisteminin edinsel hastalıklar ve aksesuar ileti yollarının bulunması özelleşmiş ileti sisteminin AKÖ ile ilişkili olabilecek iki grup yapısal anormalliğidir. Epidemiyolojik çalışmalar, koroner kalp hastalığında intraventriküler ileti bozukluklarının bu grupta ani ölüm payını arttıran birkaç faktörden biri olduğunu düşündürmektedir.(64) 1970'lerin sonlarında ve 1980'lerde yapılan çeşitli çalışmalar, sağ dal bloğu ya da bifasiküler bloklu anterior miyokard infarktüsü hastaları arasında geç hastane içi dönem ve hastaneden taburcu sonrası ilk haftalarda artmış mortalite ve AKÖ riski göstermiştir. Bir çalışmada, geç hastane içi VF görülen hastaların % 47'sinde anteroseptal miyokard infarktüsü ile sağ dal bloğu kombinasyonu bulunmuştur. Bu bulgu, toplam 966 miyokard infarktüsü olgusundan sadece % 4.1'lik bir payı olan % 35'lik VF insidansına karşılık gelmektedir. Trombolitik tedavinin trombolitik öncesi dönem bilgilerine etkisini inceleyen daha sonraki bir çalışmada geç komplikasyonlar ve mortalite gibi bifasiküler bloğun 877 daha az, fakat saf sağ dal bloğunun daha fazla olduğunu göstermiştir(65). Bu gözlemler, trombolitik tedavinin yararını düşündürmekte, ancak (muhtemelen geniş infarkt alanına bağlı olarak) ileri iletim anormalliği gelişen bu gruptaki artmış risk prensibinin tedavi ile azalmadığı ve bu durumun hala agresif tedavi gerektirdiğini ifade etmektedir. His-Purkinje sisteminin primer fibrozisi (Lenegre Hastalığı) ya da sekonder mekanik hasarı (Lev Hastalığı) sıklıkla intraventriküler ileti bozuklukları ve daha az olarak AKÖ ile ilişkilidir. Riskteki insanların tanınması ve semptomları azaltmaktan ziyade Ani kardiyak ölümü önleyen pacemakerların etkinliği tartışma konusu olmuştur. Ne var ki; sağ kalım ileti defektinin kendisinden çok altta yatan hastalığın doğası ve yaygınlığına daha bağlıdır. Konjenital AV bloklu ya da ilerleyici olmayan konjenital intraventriküler bloklu hastaların eskiden, yapısal kalp hastalığı yokluğunda ve stabil kalp hızı ve ritmi ile AKÖ için düşük risk altında olduğu bulunan düşünülmekteydi. Tersine, ilerleyici konjenital intraventriküler bloklar ve beraberinde bulunan yapısal konjenital defektlerin yüksek risk öngördüğü

ve pacemaker endikasyonu taşıdığı düşünülürdü. Son bilgiler, eskiden iyi huylu olarak düşünülen konjenital AV blok paternli hastaların dilate kardiyomyopati için risk altında olduğunu ileri sürmüş (66) ve en azından bir grup tarafından, eğer daha önceden gerekerek takılmadıysa 15 yaş üzeri gruba rutin pacemaker implantasyonu gerekliliği ifade edilmiştir(67). Pacemaker sayesinde mortalite azalması olup olmadığı veya dilate kardiyomyopati insidansının azalıp azalmadığı henüz kesin değildir. Ayrıca, AV bloğun kalıtsal bir tipinin ailevi AKÖ yatkınlığı ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir(68). Wolf-parkinson-white sendromundaki kent demeti ve Mahaim lifleri gibi anomalili iletim demetleri sıklıkla ölümcül olmayan aritmilerle ilişkilidir. Öte yandan, anomalili ileti yolu kısa refrakter periyoda sahip olduğunda, atriyal fibrilasyonun ortaya çıkışı bypass yolundan hızlı iletimle VF indüklenmesini tetikleyebilir. Kısa refrakter periyodlu bypass yolları olan hastalarda AKÖ insidansı bilinmemektedir çünkü popülasyon içerisindeki sıklığın tutarlı hesaplanması mevcut değildir. Multipl yolları olan hastalar ve anomalili ileti yolları ve prematüre AKÖ aile öyküsü olanlar AKÖ için daha yüksek riske sahipmiş gibi görünmektedir(69). Wolff-Parkinson-White sendromunda genetik bir yatkınlık ileri sürüldüğünden aile hikayesi önemlidir(70).

Uzun QT Sendromları :

Konjenital uzun QT intervali sendromu iyon kanalı proteinlerindeki moleküler yapıya ait kalıtsal defektlerden kaynaklanan ve açıkça çevresel ya da nörojenik tetikleyicilerin ölümcül aritmileri başlatabileceği fonksiyonel bir bozukluktur(71). İki kalıtsal patern tanımlanmıştır: daha sık olan otozomal dominant Romano-ward sendromu ve nadir otozomal resesif kalıtım paterni ve sağırlıkla ilişkili olan Jervell ve Lange-Nielsen Sendromu. Fenotipik ekspresyonun geniş bir sınırı vardır. Bazı hastalar hiçbir aritmi olmadan hayatları boyunca uzun QT intervallerine sahip olabilirken, bazıları ise özellikle VT'nin torsades de pointes formu olmak üzere semptomatik ve potansiyel olarak ölümcül aritmilere kuvvetle yatkındırlar(72). Dahası, genetik çalışmalar penetransın bazı ailelerde düşük yada değişken olabileceğini, bu nedenle etkilenmiş aile bireylerinin elektrokardiyografik tanısının güç olacağını göstermiştir(57). Düşük penetrans ile AKÖ riski arasındaki ilişki tanımlanmamış olarak kalmakta, fakat böyle hastalar ilaçlar ya da serum

elektrolit değişiklikleri gibi QT uzatan etkilere yatkın olarak klinikte edinsel uzun QT sendromu olarak eksprese edilmektedirler .Kadın cinsiyet, daha uzun QT intervali, QT alternans, açıklanamayan senkop, prematüre AKÖ aile hikayesi ve dökümante edilmiş torsades de pointes ya da VF atağı olan hastalar daha yüksek risk altındadırlar. Sendromlu hastalar QT intervalini uzatan ilaçlardan sakınma ve implante edilebilir defibrilatörü de içerebilen dikkatli tıbbi tedaviye ihtiyaç duyarlar(73). Dahası, hastalığın ailevi ekspresyon paterni göz önünde bulundurulduğunda mutasyonu taşıyan akrabaların taranması ve tedavisi önemli bir önleyici girişimdir. Romano-Ward kalıtım paterni ile ilişkili mutasyonlar 3, 4,7,11 ve 21 numaralı kromozomlardaki lokuslarda tanımlanmıştır(11). Kardiyak manifestasyonların konjenital sağırlık ile ilişkili olduğu Jervell ve Lange-Nielsen tipi otozomal resesif paterne sahiptir. Bu durum, KVLQT1 (11.kromozom) ve MINK (21. kromozom) ile ilişkili kalıtsal anormalliklerden ya da homozigot KvLQT1 mutasyonlarından kaynaklanır(57). Çoğu mutasyonun gerçek resesif olmaktan ziyade heterozigot olduğunda sınırlı penetransa sahip olması olasıdır. Uzun QT intervali sendromunun edinsel tipi, çevresel etkilerle QT intervalinin aşırı uzaması ve torsades de pointese yatkınlık potansiyelini anlatır. Konjenital uzun QT'deki gibi kadınlarda daha sıktır. Sendrom ilaç etkilerine ya da kişinin idyosinkrazilerine (özellikle sınıf Ia ve sınıf III antiaritmikler ve psikotropik ilaçlar, elektrolit anormalliklerine, hipotermi, toksik maddeler, bradiaritmi ile ilişkili QT bozuklukları ve merkezi siniri sistemi hasarına bağlı olabilir(74). Ayrıca likit protein diyetlerinin kullanıldığı yoğun kilo verme programları ve anorexia nervosada da bildirilmiştir. Lityum karbonat QT intervalini uzatabilir ve önceden var olan kalp hastalıklı kanser hastalarında AKÖ insidansında artma ile ilişkilidir. İlaç etkileşimleri de QT intervali uzaması ve torsades de pointes için bilinen bir mekanizmadır". Gittikçe artmakta olan deliller; fenotipik olarak eksprese edilen uzun QT sendromu ile ilişkili aynı gen lokusunu ilgilendiren kalıtsal polimorfizmler ya da düşük penetrasyonlu mutasyonların edinsel tipe yatkınlığın (hepsinden olmasa da) çoğundan sorumlu olabileceğini düşündürmektedir(75). Kalıtsal olandaki gibi edinsel uzun QT sendromunda da VF 'ye dejenere olan özgün aritmi torsades de pointestir.

Brugada Sendromu:

Bu bozukluk sağ dal bloğu ve anterior derivasyonlarda iskemik olmayan ST-T değişikliği ile karakterize artmış AKÖ riski taşıyan bir sendromdur(76). Ailevi bir bozukluktur ve en sık olarak genç ve orta yaşlı erkeklerde görülür. Hastaların belli bir azınlığında kardiyak Na kanal genini (SCN5A) içeren bir mutasyon gözlenmiştir(76)ve diğer iyon kanallarına ait defektlerin de neden olabileceğini düşündüren ikna edici kanıtlar mevcuttur(77). Sağ dal bloğu ve ST-T dalga değişiklikleri intermittan olabilir, Na kanal blokerleri (flecainide gibi) ile ortaya çıkarılabilir ya da şiddetlendirilebilir. AKÖ yüksektir ve en iyi temel EKG, senkop, hayatı tehdit edici aritmiler, kuvvetli AKÖ aile hikayesi ve elektrofizyolojik tetkikte ventriküler taşiaritmilerin indüklenebilmesiyle öngörülebilir(77).

Nörohümorale Ve Merkezi Sinir Sistemi Anormalliklerinden Kaynaklanan Elektriksel İnsanbilime:

QT intervali uzamasının yokluğunda katekolamine bağımlı beta adreno reseptör blokerler ile kontrol edilebilir ölümcül aritmiler tanımlanmıştır(78). Genç hastalarda, daha sık olarak erkeklerde, AKÖ riski ile ilişkili çift yönlü (bidirectional) ve polimorfik VT ryanodine reseptör lokusunu içine alan bir genetik bozuklukla ilişkililikten, sendrom yaşlı hastalarda, özellikle de kadınlarda bu genotiple ilişkili değildir(19). Pek çok merkezi sinir sistemi ile alakalı kardiyak elektriksel stabilite ilişkisi öne sürülmüştür(79). Epidemiyolojik bilgiler ayrıca davranışsal anormalliklerin AKÖ riski ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Psikik stres ve duygusal aşırılıkların ileri aritmileri ve Ani kardiyak ölümü tetiklediği pek çok yıldır düşünülmekte(80). fakat sadece sınırlı, çoğunlukla gözlemsel data bu etkileşimi desteklemektedir. Stres ile indüklenen aritmiler stres ile indüklenen riskten daha iyi destek bulmaktadır, bunlardan ikincisi daha çok çalışmaya ihtiyaç duymaktadır. 1994 Los Angeles depreminden edinilen bilgiler ölümcül kardiyak olay oranının o gün arttığını, fakat olay hızının takip eden iki hafta içerisinde azaldığını, direkt neden olmaksızın olmak üzere olan olayların tetiklendiğini düşündürürcesine göstermiştir(81). Sesli uyarı, sesli aura ve AKÖ ilişkisi bildirilmiştir. Uzun QT sendromunun bazı formlarında sesli uyarı anormallikleri de gözlenmiştir.

Normal uyarı ile başlatıcı uyarı arasında kısa coupling intervali

ile karakterize olan bir torsades de pointes varyantı tanımlanmıştır(82). Ailevi trendler göstermekte ve otonom sinir sistemi aktivitesi ile değişkenlik sergiliyormuş gibi görünmektedir. |2-derivasyonlu EKG normal QT intervali göstermektedir ancak VF ve ani ölüm siktir .

Voodoo ölümü fenomeni gelişmekte olan ülkelerde araştırılmıştır(83). Kabilenin yalıtım biçimi, umutsuzluk hissi, ciddi bradiaritmiler ve ani ölüm ile ilişkili gibi görünmektedir. Bu alanların çoğundaki kültürel değişikliklerle bu sendrom çalışılmaya ve gözlenmeye daha az yatkın hal almakla birlikte halen sendromun bulunabileceği kültürel yalıtım bölgeleri bulunmaktadır.

Commotio Cordis:

Gerçekte ani kardiyak arrest spor aktiviteleri sırasında rölatif olarak masum görünüşlü ve göğse penetre olmayan künt darbeden sonra ortaya çıkabilir, altta yatan kardiyovasküler hastalık yoksa veya göğüs duvarı veya kalbin kendisine yapısal hasar olmamışsa (örnek: commotio cordis) da görülebilir(5). Bu gibi olaylar ya fırlatıcı (en sık beyzbol, softball veya hokey) ya da başka bir sporcunu vücut teması ile ortaya çıkabilir. Göğüse olan darbe geniş aralıkta hız ile dağılabilir ama sıklıkla spor olayı için özellikle olağan dışı olarak algılanmaz ya da ölümle sonuçlanmak için yeterli boyutta değildir. Sık görülen bir senaryoda genç bir beyzbol oyuncusunun standart bir mesafeden fırlatılmış bir top (vuruş sırasında) göğsüne saplanır. Fakat bu olayların çoğu saf olarak evde veya oyun oynama alanlarında (hatta bazıları spordan bağımsız olarak) da sıklıkla aile bireyleri tarafından ortaya çıkabilir ve ölümcül sonuçlar gözlenebilir(5). Commotio Cordis en sık genç çocuklarda (ortalama yaş 13) karakteristik olarak yumuşak göğüs duvarı olanlarda, muhtemelen göğüsün etkisi ile miyokarda enerji geçişi sayesinde görülür. Commotio cordis olayının iki başka majör belirteci var gibidir: 1. göğüse darbe direkt olarak kalbin üzerinde yerleşmiştir, ve 2. Darbenin zamanlaması repolarizasyon sırasında, hemen T dalgasından önceki, K+-ATP kanalı aktivasyonunu içeren 20 milisaniyelik dar pencerede oluşur(23).

Bazı gözlemler, spor sırasında commotio cordisin önlenmesini amaçlamaktadır. Normalden yumuşak (güvenli) beyzbol topları deneysel bir modelde ventriküler fibrilasyon için riski azaltmıştır, bu da spor aletlerinin modifikasyonunun ani ölümü önleyebileceğini ileri sürer ama bu gibi fırlatmalar sahada kesin koruma

sağlamazlar(5). prekordiyumu etkin bir şekilde saran göğüs bariyerlerinin daha fazla kullanımı teorik olarak beyzbol, buz hokeyi, karate gibi sporlarda rekabet eden genç insanlarda commotio cordis olayların seyrekliği herhangi bir koruyucu girişimin etkinliğini belgelemede bir engel olarak kalmaktadır. commotio cordis olayları sabit olarak ölümcül değildir, yaşayanların yüzdesi 15'dir. sıklıkla acele kardiyopulmoner resüsitasyon ve defibrilasyona bağlıdır. Bu sendrom ile ilgili olarak halkın giderek artan dikkati ile ve otonom eksternal defibrilatörlerin daha yaygın dağılımı ile etkili acil işlemler spor sahalarında daha hızlı olarak gerçekleşmektedir, birçok gelecek katastroflarından da sakınılır(5).

Genç Sporcuların Klinik Değerlendirilmesi:

Genç eğitimli sporcular kardiyolojik değerlendirme için kronik kondisyondan kaynaklanabilen ve sık sık patolojik durumları taklit eden kardiyak fizyoloji, yapı, ritim ve EKG paternindeki birçok muhtelif değişimlere bağlı olarak nadir bir meydan okuma ile gelirler(2-4). Dahası.kardiyak semptomların yokluğuna rağmen, bu gibi yüksek kondisyonlu bireyler esasında beklenmedik kardiyovasküler hastalık için yataklık edebilir(6-7).

Eğitimli bir sporcuda kardiyovasküler hastalık şüphesi katılım öncesi taramada senkop gibi semptomların başlaması veya rutin muayenede tesadüfen kalpte üfürüm duyulması gibi bulguların doğruluğu ile ortaya çıkabilir(11). Bu nedenle, tercih edilen strateji sistematik olarak hedeflenmeye odaklanmalıdır, genç hastalarda ani ölüm sebebi olduğu bilinen her bir kalp hastalığının tetkik edilmesi gereklidir ta ki bir kardiyovasküler anormallik tanımlanana kadar veya her biri etkin bir şekilde dışlanana kadar (öncelik derecesi en sık olana verilir). Genç sporculardaki ani ölüm sebeplerinin en sık olanları yapısal ve fonksiyonel anormallikler ör. HCM, koroner anomaliler, kalp kapak hastalığı, ARVC ve miyokardit) olsa da, tetkikler, mesela ekokardiyografi ve muhtemelen MRI ayırıcı tanıda önemli edevat halini almıştır. Standart 12 derivasyonlu EKG uzun QT ve Brugada sendromu gibi iyon kanalı hastalıklarını hedefler, ve ambulatuar(Holter) EKG de aritmi miyokardit gibi hastalıkların şüphesini arttırabilir. Tablo-1 de gösterilen hastalıkların listesi,

kardiyovasküler hastalık sahibi olma şüphesi olan sporcularda ayırıcı tanı için baz olarak görev yapar.

Bozulmuş şuur atakları, senkop, neredeyse senkop veya sık baş dönmesi (ayrıca çarpıntı) dahil olmak üzere, genç sporcularda zorlayıcı semptomlardır(16). Bu semptomlar, özellikle de egzersizle birlikte se, dikkatli bir araştırmayı gerektirir (başlangıçta anamnez, fizik muayene, EKG, ekokardiyografi ve ambulatuvar Holter monitorizasyonu ile), böylece yapısal kalp hastalığı ve nörokardiyojenik (nöral araçlı) hipotansiyon, karotis sinus hipersensitivitesi, dehidratasyon, supraventriküler taşikardi veya hiperventilasyon gibi fizyolojik olan bozulmuş şuur kaybı sebepleri arasında kritik tanısıl ayırımı açığa çıkarır. Bu değerlendirmenin önemli klinik içeriği vardır, agresif ayırıcı tanı ve beraberinde yüksek indeksli şüphe, senkopun sebebini tarif etmede ve uygun olduğunda tedavi başlamada şarttır. Senkopun patolojik sebepleri ilk olarak dışlanmalıdır, fizyolojik etyolojiler sıklıkla klinik karar veya egzersiz ve tilt testleri, seri Holter EKG 'ler veya implante edilmiş loop-monitor kayıtları ile dışlanan bir tanıdır.

Asemptomatik eğitimli sporculardan yapısal kalp hastalığı olmayanlar bazı aritmiler veya iletim değişikliklerine konu olurlar, çoğunlukla da fiziki kondisyona eşlik eden ve sıklıkla invazif araştırma veya spesifik tedavi gerektirmeyen artmış vagal tonusa bağlıdır. Bu aritmiler arasında sinüs aritmileri veya taşikardisi veya bradiaritmisi, erken atriyal ve ventriküler atımlar, supraventriküler taşikardi, kavşak ritmi ve birinci derece veya Wenckebach (Mobitz tip I) atriyoventriküler blok yer alır(4). Ayrıca ambulatuvar Holter EKG monitorizasyonunda kompleks ektopiler, mesela sık ventriküler veya supraventriküler erken kompleksler, coupletler ve hatta non-sustained ventriküler

Sebeup	Sporcu sayısı(%)
Hipertrofik kardiyomiyopati	102 (26)
Commotio cordis	77 (20)
Koroner arter anomalileri	53 (14)

LVH(Belirsiz etyoloji)	29 (7)
Miyokardit	20 (5)
Rüptüre aort anevrizması(marfan sendromu)	22 (3)
ARVC	11 (3)
Tunel yapmış(köprülü)koroner arter	11 (3)
Aort stenozu	10 (2.5)
Aterosklerotik KAH	10 (2.5)
Dilate kardiyomiyopati	9 (2)
Miksomatoz mitral kapak dejenerasyonu	9 (2)
Astım (veya diğer pulmoner)	8 (2)
Sıcak inme	6 (1.5)
İlacı kötüye kullanım	4 (1)
Diğer kardiyovaskuler	4 (1)
Uzun QT sendromu	3 (1)
Kardiyak sarkoidoz	3 (1)
Travma	3 (1)
Rüptüre serebral arter	3 (1)

Tablo-1:Sporcularda Ani Ölümünün Nedenleri

taşikardi, kötü prognozu ihmal etmez ya da sıklıkla yapısal kalp hastalığı olmayan sporcularda ilaç tedavisi gerekli olmaz, ama bu gibi benign aritmileri, inflamatuvar miyokard hastalığı ile oluşanlardan ayırt etmek zor olabilir(25).

Katılım Öncesi Kardiyovasküler Anormallikler İçin Tarama:

Anlamli morbidite veya ani ölüm için potansiyeli olan kardiyovasküler hastalıkların tespiti, lise ve üniversite yaş grubu sporcularda geniş popülasyonun katılım öncesi taramasında objektiftir(11). Taramanın ani ölüm için riski ne derece azalttığı bilinmemektedir, bununla beraber kalp hastalığı olan sporcuların tanınması için yaygınca uygulanmaktadır(11). Amerika'nın lise ve üniversite öğrencilerindeki sporcular için tarama geleneksel şekilde şunları içerir; kişisel ve aile hikayesi ve fizik muayene. Fakat, bu rutin değerlendirmenin etkinliği sorgulanmaktadır(11). Lisedeki sporcular için, onaylanmış hikaye ve fiziksel anketler (hekimlere rehber olarak kullanılır) sub optimaldir veya eyaletlerin %40 kadarında bulunmaktadır. Aslında, retrospektif bir çalışmada. potansiyel olarak ölümcül olan kardiyovasküler anomaliler bu hastalıklardan dolayı eninde sonunda aniden ölen lise ve üniversite sporcularının sadece %3 ünü katılım öncesi hikaye ve fizik muayene ile şüphelenilir(33). Amerika Kalp Derneğinin bir konsensüs(11) paneli kardiyovasküler tetkiklerle önemli kardiyovasküler anormalliklerin şüphesinin ve sonrasında tanınmasının ihtimalini arttırmak için daha geniş kapsamlı ve hedeflenmiş katılım öncesi taramayı ileri sürmüştür. Hikaye ve fizik muayene taramasının geliştirilmiş şekli hiç kuşku yok. bilmeden klinik olarak ilişkili kardiyovasküler anormalliklere yataklık eden daha fazla sayıda sporcunun tespiti ile sonuçlanır ve katılım öncesi tarama için en pratik stratejiyi temsil eder. hikaye ve fiziki tarama tek başına birçok sporcunun tanınmasını sağlamak üzere beklenti yaratır, mesela aort stenozu veya diğer kalp kapak hastalığı olan. HCM ve çıkım yolu obstrüksiyonu, Marfan sendromu, ve erken koroner arter hastalığı(11). HCM hastalarının %95 kadarında anormal olan 12 derivasyonlu EKG birçok daha önceleri tanınmamış HCMli sporcu (ve başka hastalığı olan) nun tanınması için katılım öncesi tarama programlarına müsaade eder(21). esasında, tarama olaylarına non-invaziv testlerin (ör. ekokardiyografi arttırır, ama bu muhtemelen Amerikada yasaklayıcı maliyet-yarar düşüncelerine ve veya EKG) ilavesi hiç kuşku yok ki ani ölüme sebep olabilen birçok hastalığın tespitini arttırır, ama bu muhtemelen Amerika'da yasaklayıcı maliyet-yarar düşüncelerine ve pratikteki diğer engellere bağlı olarak ulusal skalada gerçek dışı bir arzudur. Bekar sporcuların (veya ufak grupların) rutin katılım öncesi taraması, pratikte başlangıçta non-invaziv kardiyovasküler değerlendirmeyi, EKG ve ekokardiyografi dahil, içerir.

Hastaya Yaklaşım:

Şuur bozukluğu (senkop, neredeyse senkop vya sık baş dönmesi) ile gelen veya çarpıntıları olan sporcular ve katılım öncesi taramasında (ör. Kalpte üfürüm veya ani ölüm için aile hikayesi) şüpheli bulguları olan asemptomatik sporcular, sistematik olarak başlangıçta genç sporcularda ani ölüme sebep olduğu bilinen kardiyovasküler hastalıklar dışlanarak değerlendirme yapılmalıdır: en sık HCM, yanlış sinüs kökünün konjenital koroner anomalileri (yüksek düzeyde şüphe gerektirir) ve prematüre aterosklerotik koroner arter hastalığı. Anamnez ve fizik muayeneye ilave olarak, non-invaziv klinik değerlendirme, uygun olduğunda ekokardiyografi, EKG ve MRI, ve ambulatuar (Holter) monitorizasyonunu içerir. Eğer yapısal kalp hastalığı dışlanmışsa, nörokardiyojenik (nöral araçlı) durumlar gibi senkopun fizyolojik sebepleri, stres egzersiz, tilt testi ve implante edilen loop monitor kaydı ile araştırılmalıdır. Daha büyük sporculara esas düşünce aterosklerotik koroner arter hastalığıdır, eğitim veya yarışma başlamadan önce egzersiz stres testi yapılmalıdır, özellikle risk faktörleri aşikar ise veya uzun dönem sedanter yaşam tarzının ardından karşımıza gelmiş iseler egzersiz stres testi yapılmalıdır.(98) Medikal diskalifiye etme olayı, kişisel özgürlükler ve sporcunun arzusu hastalan beklenmedik morbidite ve mortalite risklerini provoke eden durumlardan korumak için hekimin emri ile çatıştığında taraflı olabilir. Ventriküler aritmileri olan sporcuların bir kardiyoverter-defibrilatör im plantasyonuna dayanarak yarışmaya dönüşünün savunması önerilmektedir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda 22 Kasım 2011 tarihli ve 2011/268 karar sayılı etik kurul onayı alınarak başlandı. Olgular geriye dönük olarak incelendi. çalışmamızda 18-68 yaş

arasında profesyonel koşucu olan 21 erkek atlet ve kontrol grubu olarak 21 sağlıklı erkek erişkin üzerinde egzersizin intraventriküler gradiyent artışı sıklığı ve intraventriküler gradiyent artışının sol ventrikül fonksiyonları üzerine etkisini ekokardiyografik yöntemlerle araştırmayı ve egzersiz şiddeti ile kardiyak semptom gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Çalışmaya alınan kişilerden bilgilendirilmiş yazılı onam alınması planlandı. Çalışmaya alınan kişiler doktor gözetiminde egzersiz koşu bandında (treadmill) yürütölerek hedef kalp hızının (Hedef kalp hızı= 220-Yaş) %85'una ulaşması sağlandı. Çalışmaya alınan kişilerin istirahat ve zirve egzersiz sonrası intraventriküler gradiyent ve kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren hemodinamik parametreleri ekokardiyografi ile ölçölmesi planlandı. Diyastolik fonksiyon olarak konvansiyonel Doppler inceleme ile diyastolik E velositesi, A velositesi, E ve A dalgalarının deselerasyon zamanı ve süresi, izovolümetrik deselerasyon zamanı (IVRT), izovolümetrik kontraksiyon zamanı (IVCT), doku Doppler inceleme ile lateral duvarın S,E,A dalgalarının ölçölmesi planlandı. İlk önce istirahat fazında ayakta ve lateral dekubitus pozisyonunda sol ventrikül çıkış yolu gradiyentleri alındı. Daha sonra pik egzersiz sonrası ilk 30-60 saniye içerisinde ayakta TTE yapılarak ayakta sol ventrikül çıkış yolu gradiyent ölçölümü, son olarak pik egzersizden lateral dekubit pozisyonda sol ventrikül çıkış yolu gradiyent ölçölümü, sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının araştırılması planlandı. Zirve egzersiz sonunda >30 mmHg intraventriküler gradiyent saptanması artmış intraventriküler gradiyent olarak kabul edildi. İnaventriküler gradiyent artışı olup olmamasına göre tüm çalışma fonksiyonlar açısından karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca semptom gelişimi, intraventriküler gradiyent popölasyonunda ve her grubun kendi içinde semptom gelişimi, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar açısından karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca semptom gelişimi, intraventriküler gradiyent artışı sıklığı, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar açısından atletler ile kontrol grubu karşılaştırıldı.

İstatiksel Analiz:

Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma (SD), kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student t-testi, normal dağılım göstermeyenlerin

karşılaştırılmasında Mann-Whitney U-testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Tüm karşılaştırmalarda $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi. İstatiksel analizler SPSS 16.0 programı kullanılarak yapıldı (SPSS Inc., Chicago, IL).

4.BULGULAR

Çalışmamıza 21 profesyonel atlet ve 21 kontrol grubu olmak üzere toplam 42 erişkin erkek (ortalama yaş 32.2 ± 11.7) dahil edildi. Profesyonel atletler kontrol grubuna kıyasla daha yaşlı (37.75 ± 14.8 vs. 26.95 ± 2.8 , $p = 0.004$) idi ve profesyonel atletlerin istirahat kalp hızı kontrol grubuna kıyasla daha düşüktü (68.1 ± 12.7 vs. 87.9 ± 13.9 ,

p<0.001). Her iki grupta boy, kilo, sistolik ve diyastolik kan basıncı benzer bulundu. Çalışma popülasyonuna ait genel demograik özellikler tablo 2’de özetlendi.

Tablo 2. Çalışma popülasyonuna ait genel demograik özellikler

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
Yaş (/yıl)	32.2±11.7	37.75±14.8	26.95±2.8	0.004
Boy (cm)	176.2±6.5	176.2±7	176.3±6.2	0.93
Kilo (kg)	72.8±11.7	70.8±13.3	74.7±9.9	0.3
VKİ (kg/boy ²)	23.4±3	22.7±3.2	24±2.7	0.18
Sistolik KB (mmHg)	113.3±10.4	114.2±10.4	112.5±11.6	0.61
Diyastolik KB (mmHg)	72.7±7.6	72.2±6.6	73.2±8.6	0.68
Kalp hızı (/dk)	78.2±16.6	68.1±12.7	87.9±13.9	<0.001

Çalışma popülasyonuna ait 12 saatlik açlık sonrası venöz kan örneklerinden hematolojik ve serum biyokimyası parametreleri çalışıldı. Her iki grupta hematolojik ve biyokimyasal sonuçlar benzer tespit edildi ancak sporcularda trigliserid düzeyi anlamlı olarak daha düşük saptandı(146±106 vs. 150±113, p= 0.004). Çalışma popülasyonuna ait hematolojik ve serum biyokimyası özellikleri tablo 3’de özetlendi.

Tablo 3. Çalışma popülasyonuna ait hematolojik ve biyokimyasal özellikler

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
Hb (gr/dl)	15.4±1	15.2±1.1	15.6±0.88	0.28
BK	8600±1063	6933±1088	10338±1501	0.35
Plt	22269±40989	222440±37420	222940±45372	0.97
Glc	84.5±12.34	83.58±15.48	85.41±8.51	0.67
BUN	13.77±3.53	14.51±3.23	13.07±3.75	0.23
Kre	1.51±0.99	0.96±0.18	1.01±0.20	0.44
ALT	31.22±18.32	33.11±16.51	29.44±20.20	0.56
AST	36.82±16.41	42.82±15.01	31.16±16.01	0.34
CPK	2.93±258.26	337±234	242±248	0.34
T.Koll	186±42.29	199±33	173±47	0.71
TG	148.59±107.97	146±106	150±113	0.004
HDL	54.28±13.48	60.73±13.05	46.84±9.91	0.14
LDL	119.86±36.49	129.60±3144	108.62±39.83	0.91

Profesyonel atletler ve kontrol grubuna ait 2D ekokardiyografik incelemede sağ atriyum çapı sporcularda kontrol grubuna kıyasla daha büyüktü (39.21±3.93 vs. 34.60±2.58, p<0.001). Sol ve sağ ventrikül, sol atriyum, pulmoner arter ve aorta çapları sporcularda kontrol grubuna göre daha genişti, fakat aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmıyordu (p>0.05). Ayrıca septum ve arka duvar kalınlığı sporcularda kontrol grubuna kıyasla daha kalındı, fakat aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmıyordu (p>0.05). Çalışma popülasyonuna ait 2D ekokardiyografik bulguları tablo 4’de özetlendi.

Tablo 4. Çalışma popülasyonuna ait 2D ekokardiyografik bulgular

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
LV DSC (mm)	48.19±4.3	50.3±2.99	46.1±4.58	0.02
LV SSC (mm)	30.97±3	31.55±2.54	30.42±3.37	0.23
PD (mm)	9.19±1.24	9.25±1.16	9.14±1.35	0.78
İVS (mm)	8.90±1.47	9.2±1.79	8.61±1.07	0.21
EF (%)	66.1±3.1	67±3.4	65.1±3.1	0.07
Aort (mm)	26.07±3.29	26.36±2.75	25.80±3.79	0.59
LA (mm)	32.14±2.99	32.70±2.88	31.61±3.07	0.25
RV DSC (mm)	35.30±3.64	36.05±4.02	34.60±3.18	0.22
RA DSC (mm)	36.84±4.01	39.21±3.93	34.60±2.58	<0.001
Pulmoner Arter (mm)	17.42±1.64	18.05±1.57	16.80±1.50	0.14

Profesyonel atletler ve kontrol grubuna ait konvansiyonel Doppler ve doku Doppler ekokardiyografik incelemelerde sol ventriküle ait diyastolik akım hızları (E dalgası, A dalgası, E' dalgası ve A' dalgası) benzerdi. Sistolik ve diyastolik zaman aralıklarından sistolik ejeksiyon zamanı sporcularda kontrol grubundan daha uzun (292.39±26.86 vs. 255.70±36.05, p<0.001) iken, diğer zaman ölçümleri iki grup arasında benzerdi. Çalışma popülasyonuna ait konvansiyonel Doppler ve doku Doppler ekokardiyografik bulgularına ait bilgiler tablo 5'de özetlendi.

Tablo 5. Çalışma popülasyonuna ait konvansiyonel Doppler ve doku

Doppler ekokardiyograik bulgular

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
Mitral E	0.89±0.44	0.97±0.6	0.81±0.15	0.248
Mitral A	0.57±0.15	0.57±0.19	0.57±0.08	0.993
E Dec	169.56±42.46	181.80±45.17	157.90±37.09	0.071
A Dec	97.82±23.57	95.25±25.50	100.29±21.92	0.501
IVRT	86.80±25.81	97.30±30.94	76.80±14.43	0.009
IVCT	72.29±18.20	70.95±17.93	73.57±18.81	0.651
ET	273.08±36.65	292.39±26.86	255.70±36.05	<0.001
E süresi	2.9.27±42.42	226.65±38.09	192.71±40.39	0.009
A süresi	127.95±27.17	25.60±5.72	29.18±6.36	0.78
Lateral S'	0.13±0.06	0.089±0.02	0.025±0.005	0.85
Lateral E'	0.18±0.10	0.150±0.033	0.042±0.009	0.35
Lateral A'	0.1±0.03	0.36±0.008	0.37±0.008	0.51

Profesyonel atletler ve kontrol grubuna ait bazal intraventriküler gradiyent ölçümlerinde supin pozisyonda yapılan ölçümlerde sporcuların intraventriküler sistolik gradiyenti, kontrol grubuna kıyasla daha yüksekti (7.86±2.63 vs. 5.88±1.39, p=0.006). Benzer olarak zirve egzersiz sırasındaki intraventriküler gradiyent ölçümlerinde supin pozisyonda yapılan ölçümlerde sporcuların intraventriküler sistolik gradiyenti, kontrol grubuna kıyasla daha yüksekti (22.6±4.6 vs. 17.4±3.8, p<0.001). Profesyonel atletler ve kontrol grubundaki kişilerin hiçbirinde bazal ve zirve egzersiz sonrasında sistolik gradiyent 30 mmHg'nın üzerine çıkmadı. Çalışma popülasyonuna ait bazal ve zirve egzersiz sırasındaki intraventriküler gradiyent değerlerine ait ölçümler tablo 6'da özetlendi.

Tablo 6. Çalışma popülasyonuna ait bazal ve zirve egzersiz sırasındaki İntraventriküler gradiyent değerleri

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
Bazal İVG (supin)	6.85±2.29	7.86±2.63	5.88±1.39	0.006
Bazal İVG (ayakta)	5.1±1.6	5.53±1.83	4.6±1.2	0.06
Zirve İVG (supin)	20±4.9	22.6±4.6	17.4±3.8	<0.001
Zirve İVG (ayakta)	13.9±4.1	14.3±4.8	13.6±3.2	0.5

Çalışma popülasyonuna ait her bireye tolere edebildiği maksimum miktarda egzersiz Bruce protokolüne göre yapıldı. Ulaşılan egzersiz süresi profesyonel atletlerde kontrol grubuna kıyasla daha fazlaydı (15.4±3.2 vs. 13±1.05 p= 0.002). Benzer olarak ulaşılan MET düzeyi sporcularda kontrol grubundan daha yüksekti (16.02±2.25 vs. 13.71±1.07, p<0.001). Bazal kalp hızları her iki grup arasında benzer iken zirve kalp hızı sporcularda kontrol grubundan daha düşüktü (174.55±9.59 vs. 188.81±18.38, p=0.004). Çalışma popülasyonundaki tüm katılımcılar hedef kalp hızının %85'ine ulaştı. Hedef kalp hızına ulaşmaya kadar katılımcıların hiçbirinde egzersiz yapmaya engel olacak kardiyak ya da non-kardiyak semptom gelişmedi. Çalışma popülasyonuna ait egzersiz stres testine ait sonuçlar tablo 7'de özetlendi.

Tablo 7. Çalışma popülasyonuna ait egzersiz stres testi bulguları

	Toplam (n=42)	Sporcu (n=21)	Kontrol (21)	P değeri
Egzersiz Süresi (dk)	14.2±2.6	15.4±3.2	13±1.05	0.002
Ulaşılan MET	14.83±2.08	16.02±2.25	13.71±1.07	<0.001
Zirve sistolik KB	143.87±19	148.33±22.59	141.05±16.37	0.307
Zirve diyastolik KB	74.35±11.74	71.66±9.12	76.05±13.07	0.319
Zirve ortalama KB	97.52±9.62	97.22±9.11	10.29±2.36	0.892
Zirve kalp hızı	181.85±16.27	174.55±9.59	188.81±18.38	0.004
Double product	26499±4294	26401±4712	26561±4142	0.922
Semptom	-	-	-	-

5.TARTIŞMA:

Ani ölüm semptomlarının başlamasını takiben 1 saat içerisinde ani ve beklenmedik şekilde ortaya çıkan ölüm tablosu olarak adlandırılır. Spora bağlı ani ölüm ifadesi ile efor sırasında ya da hemen sonrasında açığa çıkan ölüm olayları kastedilir. Sporcularda ani ölümlerin >%90 kardiyovasküler nedenlere bağlıdır (99). Ani ve beklenmedik bir şekilde ortaya çıkması, resusitasyon işlemlerinin çok az olguda başarılı olması ve major olarak da genç popülasyonu etkilemesi nedeniyle ani kardiyak ölüm çağımızın çözülememiş önemli sağlık problemlerinden biridir (100, 101).

Bizim çalışmamızın sonuçları gösterdi ki profesyonel atletlerde (koşucu) intraventriküler sistolik gradiyent hem bazal dönemde ve hem de egzersiz sonrası dönemde, benzer özelliklere sahip kontrol grubuna göre daha yüksekti. Ani kardiyak ölümlerde sorumlu neden hastaların büyük kısmında altta yatan yapısal kalp hastalığıdır. Genç ani ölümleri ile ilgili çalışmaların büyük kısmı atletler üzerinde yapılmıştır. Atletler üzerinde yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ki ≥ 35 yaş olanlarda

koroner arter anomalileri, <35 yaş olanlarda ise hipertrofik kardiyomiyopati ani kardiyak ölümlerin en sık sebebidir (102-116). Sporcular arasında ani kardiyak ölüm en sık basketbol ve futbol sporu ile uğraşanlarda görülürken erkek sporcularda ani ölüm sıklığı kadınlardan 9 kat daha fazla bulunmuştur (1). Sporcularda ani ölüm sıklığı 10-20 yılın üzerinde yapılan takip çalışmalarında 1/50.000 ile 1/300.000 arasında bulunmuştur (103-106). Egzersizin şiddeti ile ani ölüm arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır (6). Ani ölüm nedeniyle otopsisinde yapısal kalp hastalığı tesbit edilen 1435 genç atletin %36'sında hipertrofik kardiyomiyopati, %17'sinde koroner arter çıkış anomalisi tesbit edilmiştir (102). Ani ölümün hipertrofik kardiyomiyopati nedeniyle meydana geldiği sporcuların da ilginç olarak %50'sinden fazlası siyah ırka mensup olduğu saptanmıştır (107). Ani ölüm ile kaybedilen sporcuların önemli bir kısmında ise tüm araştırmalara rağmen yapısal bir kalp hastalığı saptanamamıştır. Kalpte yapısal olarak anormal bir bulgu olmaksızın da ani kalp ölümü meydana gelebilir. Yaşları 19 ile 35 arasında değişen 6 milyonun üzerinde askerin incelendiği bir kayıt çalışmasında 126 ani ölüm olayı saptanmış ve bunların otopsi incelemelerinde 64 (%50.8) tanesinde yapısal kalp hastalığı tesbit edilirken, geri kalan 62 (%49.2) tanesinde ise yapısal kalp hastalığı saptanamamıştır (108). Bu kişilerde ani ölümün nedeninin uzun QT sendromu, Brugada Sendromu ve katekolaminerjik ventrikül taşikardisi gibi genetik hastalıklar ve anabolic steroidler gibi madde kötü kullanımının olabileceği ileri sürülmüştür (109-110).

Şiddetli efor sırasında bazı kişilerde miyokarda aşırı kasılmaya bağlı intraventriküler basınç artışı ve buna bağlı sol ventrikül çıkış yolunda dinamik obstrüksiyon oluşmaktadır. Sol ventrikül çıkış yolunda açığa çıkan dinamik obstrüksiyona bağlı koroner arterlerin yetersiz perfüzyonu ve efor sırasında kalbin artan oksijen ihtiyacı miyokard iskemisine neden olabilir. Miyokardiyal iskemi de ventrikül taşikardisi ve ventrikül fibrilasyonu gibi ölümcül ritim bozukluklarının gelişmesine yol açarak ani ölümlere neden olabilir. Egzersizin indüklediği intraventriküler gradiyent artışı olan sporcularda bir negatif inotrop olan beta bloker ilaç tedavisi ile intraventriküler gradiyentin azaldığı ve semptomların da iyileştiği gösterilmiştir (119). Sol ventrikül çıkış yolunda dinamik obstrüksiyon var diyebilmek için egzersizle sistolik >30 mmHg gradiyent gelişmesi gerekir(91). Fakat bizim çalışma popülasyonumuzdaki bireylerin hiçbirinde egzersizle intraventriküler sistolik

gradiyent 30 mmHg ve üzerine çıkmadı. Bizim bulgularımız daha önce yapılan kısıtlı sayıdaki çalışmaların bir kısmı ile uyumlu iken bir kısmı ile uyumlu değildir. Farklı çalışmalarda farklı sonuçların bulunmuş olması çalışmanın yapıldığı popülasyonun özellikleri ile ilişkili olabilir. Farklı spor türlerinin kalp üzerinde yapmış oldukları etkilerin de farklılıklar göstermesi beklenmelidir. Bizim çalışma popülasyonumuzu maraton koşucularından oluşan dinamik egzersiz yapan bireyler oluşturmaktaydı. Dinamik egzersiz türleri kalpte daha çok hacim artışına yol açarken, miyokardiyal hipertrofiye nispeten daha az neden olur.(92) Sonuç olarak bu durum da egzersiz sırasında sol ventrikül çıkış yolunda dinamik obstrüksiyon gelişiminden profesyonel atletleri korumuş olabilir.

Çalışmamızın ilginç olduğunu düşündüğümüz diğer bir sonucu da kalp boşlukları ve büyük damarların genişliğinin profesyonel atletlerde daha geniş saptanmasıydı. Özellikle aerobik egzersizlerde egzersiz süresi 5 haftayı geçtikten sonra kalpte bazı adaptif değişiklikler olmaya başlar. Profesyonel atletlerde bu adaptif değişikliklerin daha belirgin olması beklenir. Sporcularda artmış olan iskelet kas kitlesi ve yoğun egzersiz sırasında vücudun artmış olan oksijen ihtiyacını karşılamak için kalp daha çok çalışmak zorundadır. Egzersiz sırasında akut olarak vücudun oksijen ve kan ihtiyacını karşılayabilmek için kalp daha hızlı kasılır. Zamanla vücudun artmış kan ihtiyacını karşılayabilmek için kalpte adaptif olarak değişiklikler meydana gelir. Bu şekilde kalp daha fazla kardiyak output sağlayarak vücudun artmış olan ihtiyacını karşılayabilir. Uzun süreli dinamik (aerobik) sporla uğraşan kişilerde “eksantrik” tipte, statik sporlar ile uğraşan kişilerde ise “konsantrik” tipte sol ventrikül hipertrofisi görülmektedir. Uzun süreli antremana bağlı bu değişiklikler “atlet kalbi” olarak da adlandırılır (111-112). Bu kişilerde bazen fizyolojik sınırları aşabilen miyokard hipertrofisinin ani ölüm riskini artırıp artırmadığı ise belirsizdir (113-114).kardiyomiyopati (KMP) ve atlet kalbi ayırımında bazı kriterler mevcuttur. Sporcularda sol ventrikül diyastol sonu çapı < 60 mm iken, KMP’li hastalarda >70 mm kadar olabilir. İkinci olarak Yine atlet kalbinde sol ventrikül duvar kalınlığı <13 mm iken, KMP hastalarında >15 mm kadar olabilmektedir. Üçüncü bir farklılık da sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarındadır. Sporcu kalbinde diyastolik fonksiyonlar normalken, KMP hastalarında diyastolik fonksiyonlar bozulmuştur(96) Aerobik spor yapanlarda kalpte oluşan bu adaptif

değişiklikler yapılan spor bırakılırsa regrese olmaktadır. Yani sporcu sporu bıraktığında zamanla sol ventrikül duvar kalınlıkları incelmekte ve kalp boşlukları küçülmektedir. Bu değişikliklerde sporcu kalbinde meydana gelen değişikliklerin fizyolojik bir yanıt olduğunu destekler(97). Bizim çalışma popülasyonumuzda da sporcularda kalp boşlukları kontrol grubuna kıyasla daha geniştir. Sağ atriyum çapındaki genişleme iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlılığa erişiyordu. Bizim bulgularımız bu konudaki literatür ile uyumlu idi.

Biz çalışmamızda konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi parametrelerini de araştırdık. Diyastolik fonksiyonlar her iki grupta benzerdi ve normal aralıklardaydı. Sporcularda sistolik ejeksiyon zamanı kontrol grubuna göre daha uzundu. Bu bulgunun beklenen bir sonuç olduğunu düşünüyoruz. Sporcularda artan vücut kitlesinin ihtiyacını karşılamak için sistol süresinin uzaması fizyolojik bir yanıt olarak değerlendirilebilir.(96) Sistolik fonksiyonlar açısından da gruplar arasında fark yoktu. Bizim kontrol grubumuzun sağlıklı genç yaştaki erişkinlerden oluşuyor olması da sonuçların benzer çıkması üzerinde etkili olmuş olabilir.

Biz çalışmamızda profesyonel atletlerde hematolojik ve serum biyobelirteçlerindeki değişiklikleri de inceledik. Sporcular ile kontrol grubu arasında belirgin bir farklılık yoktu. Sporcularda iyi bir serum lipit düzeyleri saptandı. Trigliserid düzeyi sporcularda daha düşük olarak saptandı. Bu durumun artmış fiziksel aktiviteye bağlı olabileceği düşünüldü. Diğer hematolojik ve biyokimyasal parametreler iki grupta benzerdi. Sürekli egzersiz genel sağlık durumunda bir iyileşmeye yol açar. Temel hematolojik ve serum biyokimyası belirteçleri genel sağlık durumunun iyi bir yansıtıcısıdır. Bizim çalışma popülasyonumuzdaki tüm katılımcılarında kan tetkiki incelemeleri normal sınırlardaydı.

Tüm dünyada ve Türkiye’de ani genç ölümleri en korkulan sağlık problemlerinden biridir. Türkiye’nin genç bir nüfus yapısı vardır, Türkiye nüfusunun yalnızca %7’si yaşlılardan (>65 yaş) oluşmaktadır. Genç ani ölümleri üretken yaş grubundaki insanları etkileyerek çok önemli sosyal ve ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Başta aerobik sporlar olmak üzere hemen tüm spor türleri kişilerin sağlık durumunu daha iyi düzeye çıkarmaya yardımcı olur. Tüm gelişmiş ülkelerde spor yapmaya teşvik bir hükümet politikası olarak da uygulanmaktadır. Ancak zorlu egzersiz sırasındaki ani ölüm olayları, medyaya yansımaları nedeni ile de toplumda

ciddi tedirginliklere yol açmaktadır. Profesyonel atletlerde ve genel popülasyonda ani kardiyak ölüm aşırı fiziksel aktivite sırasında ya da sonrası gerçekleşebilir. İtalya'da yapılan bir çalışmada aynı yaş grubundaki atlet olmayan genel popülasyonun 1/125000'de ani kardiyak ölüm görülmekte iken adolesan ve genç erişkin yarış atletlerinde ise ani ölüm insidansı her yıl 1/75.000 olarak saptanmıştır (84). Bir başka çalışmada Maron kişisel öğrenci atletlerde spor aktiviteleri sırasında kardiyovasküler hastalıkla ilişkili beklenmedik ölüm sıklığını 3 yıllık okul kariyeri boyunca yılda 200.000'de 1 olarak rapor etmiştir. Diğer popülasyonlarda egzersiz ile ilişkili insidansın net tahmini güçtür, fakat sağlık kulüplerinde yapılan bir çalışmada her 1.5 milyon egzersiz seansı başına bir ani kalp ölümü bildirmiştir. İlginç olarak ani kardiyak ölümün insidansı bayanlarda daha azdır (85). Hem bu tedirginliklerin giderilmesi hem de zorlu egzersize mani yapısal kalp hastalığı olan bireylerin tanınması önemlidir. Ani ölümlerin önlenmesi için sporcuların sağlık taramasından geçmesi gereklidir fakat bu konuda etkinliği kanıtlanmış ve üzerinde fikirbirliği sağlanmış bir yöntem mevcut değildir. Ani kardiyak ölüm açısından riskli kişileri belirlemek için Avrupa Kardiyoloji Derneği sporcuların ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile taranmasını önerir (99). Ani ölüm açısından risk altındaki kişilerin tespiti gerçekten zordur. Biz çalışmamızda ani ölüm açısından riskli bir duruma yol açabileceğini düşündüğümüz sol ventrikülde dinamik obstrüksiyon varlığını araştırdık. Çalışma grubumuz görece küçük olmasına karşın zorlu egzersizle profesyonel atletlerde dinamik obstrüksiyon oluşmadı.

Bizim çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlardan ilki çalışma popülasyonumuzun göreceli olarak küçük olmasıydı. Daha büyük sayılı çalışmalar ile bu konunun araştırılması gerektiğini düşünüyoruz. Çalışmamızın ikinci kısıtlılığı da ani ölüm için bir gösterge olabileceğini düşündüğümüz sol ventrikül dinamik obstrüksiyonu ile ilgili literatürde çok ciddi kanıtların olmayışındır. Ancak sporcularda ani kalp ölümü 1/100.000 gibi çok nadir karşılaşılan bir durum olduğundan bizim başvurduğumuz gibi indirekt parametrelerle değerlendirmeye ihtiyaç vardır. Çalışmamızın diğer bir kısıtlılığı da zirve egzersiz sonrası intraventriküler gradiyent ölçümündeki teknik zorluk idi. Özellikle ayakta iken intraventriküler gradiyent ölçümü yeterli görüntü kalitesi olmadığından bazı hastalarda ölçüm çok zaman almakta idi, bu durumda zirve egzersiz süresinin

geçmesine yol açıyordu. Bu nedenle zirve egzersiz sonrası supin pozisyonda alınan ölçümlere öncelik verildi.

Sonuç olarak yapısal olarak normal kalbe sahip profesyonel atletlerde egzersiz stres testi ile sol ventrikülde intraventriküler dinamik obstrüksiyon gelişmedi. Bizim bulgularımız zorlu aerobik egzersizin yapısal olarak normal kalbe sahip bireylerde dinamik obstrüksiyona yol açmayacağını düşündürdü.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Ani genç ölümleri en korkulan sağlık problemlerinden biridir. Türkiye'nin genç bir nüfus yapısı vardır. Genç ani ölümleri üretken yaş grubundaki insanları etkileyerek çok önemli sosyal ve ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Profesyonel sporlarla uğraşan genç yaştaki kişilerde ani ölüm riski ile ilgili ön araştırmalara ihtiyaç vardır. Biz çalışmamızda ani ölüm riskini ön gördürebileceğini düşündüğümüz egzersiz sırasında sol ventrikül içinde gradiyent artışını araştırdık. Bizim çalışmamızda istirahat sırasında ve zirve egzersiz sırasında yapısal olarak normal kalbe sahip profesyonel atletlerde egzersiz stres testi ile sol ventrikülde intraventriküler dinamik obstrüksiyon gelişmedi. Bizim bulgularımız zorlu aerobik egzersizin yapısal olarak normal kalbe sahip bireylerde dinamik obstrüksiyona yol açmayacağını düşündürdü.

KAYNAKLAR

1. Maron BJ, Shirai I, Poliac LC, et al: Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 276:199-204, 1996.
2. Maron BJ: Sudden death in young athletes. N Engl J Med 349:1064-1075, 2003.
3. Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EK, et al: Competitive athletes with cardiovascular disease-the case of Nicholas Knapp. N Engl J Med 339:1632-1635, 1998.
4. Estes NAM, Link MS, Cannon D, et al: Report of the NASPB Policy Conference on Arrhythmias and the Athlete. J Cardiovasc Electrophysiol 12 :7208-1279,2007.
5. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al: Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 287:1142-1146, 2002.
6. Maron BJ. Carney KB Lever HM, et al; Relationship of race to sudden cardiac death

- in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 41:974-980, 2003.
7. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al: Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: A multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 30:1512-1520, 1997.
8. Maron BJ, Araujo CGS, Thompson PD, et al: Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular diseases in masters athletes. An Advisory for Healthcare Professionals from the Working Groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association committee on Exercise, cardiac Rehabilitation, and prevention. *Circulation* 103:327-334, 2001.
9. Lange RA, Hill LD: Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 345:351-358, 2001.
10. Samenuk D, Link MS, Homoud MK, et al: Adverse cardiovascular events temporally associated with ma huang, an herbal source of ephedrine, *Mayo Clin Proc* 77:112-116, 2002.
11. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al: Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects

Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 94 :850_856, 1996.

12. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA* 287:1308-1320, 2002.

13. Seidman JG, Seidman CE: The genetic basis for cardiomyopathy: From mutation identification to mechanistic paradigms. *Cell* 104:557-567, 2001.

14. Maron BJ, Shen W-K, Link MS, et al: Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 342:365,373, 2000.

15. Basso C, Maron Bt, Corrado D, Thiene G: Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 35: 1493-1501, 2000.

16. Goldschlager N, Epstein AE, Grub BP, et al: Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart, *Arch Intern Med* 163:151-162, 2003.

17. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al: Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 71: 215-218, 1994.

18. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al: Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branch block and ST segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 105:73,78, 2002.

19. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al: Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*

106: 69-74, 2002.

20. yetman AJ, McCrindle BW, MacDonald C, et al: Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy-a risk factor for sudden death. *N Engl J Med* 339:1201-1209,1998,
21. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al: Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 339:364-369, 1998.
22. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al: Triggering of sudden death by vigorous exertion, *N Engl J Med* 343:1355-1361. 2000.
23. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al: An experimental model of sudden death due to low_energy chest-wall impact (commotio cordis), *N Engl J Med* 338:1805-1811, 1998.
24. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al: Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 42: 1959-1963, 2003.
25. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al: Long-term clinical significance of frequent and
complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardio* 40: 446-452, 2002.
26. pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, et al: Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Lntern Med* 130:23,31,1999.
27. Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, et al: Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol* 80: 1384-1388, 1997.
28. Abernethy WB, Choo jK, Hutter AM Jr: Echocardiographic characteristics of Professional football players. *J Am Coll Cardiol* 41: 280-284, 2003.
29. pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE: The athlete's heart: A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 100:336-344.1999.

30. Pelliccia A, Maron BJ, de Luca R, et al: Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 105:144-949, 2002.
31. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F. et al: Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 102:278-284, 2000.
32. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P: Cardiac disease in young trained athletes: Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 91: 1596-1601, 1995.
33. Maron BJ, Mitchell JH: 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 24: 845-899, 1994.
34. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al: Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation* 97: 48, 1998.
35. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D: Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 32:1454, 1998.
36. Anderson KP: Sudden death, hypertension, and hypertrophy. *J Cardiovasc Pharmacol* 6(Suppl 3):S498, 1984.
37. Braunwald E, Morrow AG, Cornell WP, et al: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Clinical, hemodynamic, and angiography manifestations. *Am J Med* 29: 924, 1960.
38. Maron BJ, Spirito P: Impact of patient selection biases on the perception of hypertrophic cardiomyopathy and its natural history. *Am J Cardiol* 72:970, 1993.

39. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, et al: Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 281:650, 1999.
40. Marian AJ, Roberts R: Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy: Genetic markers for sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9:88, 1998.
41. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, et al: Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 348:295, 2003.
42. Frescura C, Basso C, Thiene G, et al: Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: A study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol* 29:689, 1998.
43. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, et al: Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary artery spasm. *N Engl J Med* 326:1451, 1992.
44. Sheps DS, Heiss G: Sudden death and silent myocardial ischemia. *Am Heart J* 177:177, 1989.
45. Theleman KP, Kuiper JJ, Roberts WC: Acute myocarditis (predominately lymphocytic) causing sudden death without heart failure. *Am J Cardiol* 88: 1078, 2001.
46. Phillips M, Rabinowitz M, Higgins JR, et al: Sudden cardiac death in Air Force recruits, *JAMA* 256:2696, 1986.
47. Roberts WC, McAllister HA, Ferrans VJ: Sarcoidosis of the heart: A clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group 1) and review of 78 previously described necropsy patients (group 11). *Am J Med* 6386, 1977.

48. Cleland JG, Chattopadhyay S, Khand A, et al: Prevalence and incidence of arrhythmias and sudden death in heart failure. *Heart Fail Rev* 7: 229,2002.
49. Teerlink JR, Jalaluddin M, Anderson S, et al: Ambulatory ventricular arrhythmias in patients with heart failure do not specifically predict an increased risk of sudden death. PROMISE (Prospective Randomized Milrinone Survival Evaluation) Investigators. *Circulation* 101: 40, 2000.
50. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al: Syncope in advanced heart failure: High sudden death risk regardless of syncope etiology. *J Am Coll Cardiol* 21:110,1993.
51. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al: Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 33: 1964, 1999.
52. Sorgato A, Faggiano P, Aurigemma GP, et al: Ventricular arrhythmias in adult aortic stenosis: Prevalence, mechanisms, and clinical relevance. *Chest* 113: 482, 1998.
53. Konishi Y, Matsuda K, Nishiwaki N, et al: Ventricular arrhythmias late after aortic and/or mitral valve replacement, *Jpn Circ J* 49:576, 1985.
54. Corrado D, Basso C, Nava A, Thiene G: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Current diagnostic and management strategies. *Cardiol Rev* 9: 259, 2001.
55. Thiene G, Nava A, Corrado D, et al: Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 318:129, 1988.
56. Furanello F, Bertoldi A, Dailago M, et al: Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 21: 331, 1998.

57. Priori SG, Barhanin J, Hauer RNW, et al: Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: Impact on clinical management. *Circulation* 99: 518, 1999.
58. Tiso N, Stephan DA, Nava A, et al: Identification of mutations in the cardiac ryanodine receptor gene in families affected with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 2 (ARVD2). *Hum Mol Genet* 10: 189, 2001.
59. Rampazzo A, Nava A, Malacrida S, et al: Mutation in human desmoplakin domain binding to plakoglobin causes a dominant form of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Hum Genet* 77: 7200, 2002.
60. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al: Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse, *N Engl J Med* 341:1, 1999.
61. Chugh SS, Ketly KL, Titus P: Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation* 102: 649, 2000.
62. Weiss BM, Hess OM: Pulmonary vascular disease and pregnancy: Current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J* 21: 104, 2000.
63. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, et al: Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: A multicentre study. *Lancet* 356: 975, 2000.
64. Kannel WB, Thomas HE: Sudden coronary death: The Framingham study. *Ann NY Acad Sci* 382:3, 1982.
65. Melgarejo-Moreno A, Galcera-Tomas J, Garcia-Alberola A, et al: Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction: A study in the thrombolytic era. *Circulation* 96: 1139, 1997.
66. Udink ten Cate FE, Breur M, Cohen MI, et al: Dilated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: Early and long-term risk in children. *J Am Coll Cardiol* 37: 7729, 2001.

67. Balmer C, Fasnacht M, Rahn M, et al: Long-term follow up of children with congenital complete atrioventricular block and the impact of pacemaker therapy. *Europace* 4:345, 2002.
68. Brookfield L, Bharati S, Denes P, et al: Familial sudden death: Report of a case and review of the literature. *Chest* 94: 989, 1988.
69. Vidaillet HJ, Pressley JC, Henke E, et al; Familial occurrence of accessory atrioven- tricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med* 317: 65, 1987.
70. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al: Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 344: 1823, 2001.
71. Priori SG, Bloise R, Crotti L: The long QT syndrome. *Europace* 3: 16, 2001.
72. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al: Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 348:1866, 2003.
73. Locati EH, Zareba W, Moss AJ, et al: Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: Findings from the International LQTS Registry. *Circulation* 97: 2237, 1998.
74. Fu EY, Clemon HF, Ellenbogen KA: Acquired QT prolongation: Mechanisms and implications. *Cardiol Rev* 6: 319, 1998.
75. Sesti F, Abbott GW, Wei J, et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA* 97: 10613, 2000.
76. Brugada J, Brugada R, Brugada P: Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 97: 457, 1998.
77. Alings M, Wilde A: "Brugada" syndrome: Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 99: 666, 1999.
78. Coumel P, Rosengarten MD, Leclercq JF, Attuel P: Role of sympathetic nervous system in non-ischemic ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 47: 737, 1982.

79. Skinner JE; Neurocardiology. Brain mechanisms underlying fatal cardiac arrhythmias. *Neurol Clin* 11: 325, 1993.
80. Krantz DS, Sbeps DS, Carney RM, Natelson BH: Effects of mental stress in patients with coronary artery disease: Evidence and clinical implications. *JAMA* 283: 1800, 2000.
81. Leor J, Poole WK, Kloner RA: Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 334: 413, 1996.
82. Leenardt A, Glaser E, Burguera M, et al: Short-coupled variant of torsades de pointes: A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 89: 206, 1994.
83. Burrell RJW : The possible bearing of curse death and other factors in Bantu culture in the etiology of myocardial infarction. In James TN, Keyes JW (eds): *The Etiology of Myocardial Infarction*. Boston, Little, Brown, 1963, pp 95-100.
84. Thiene G, Basso C, Corrado D: Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia* 44: 497, 1999.
85. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J: Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 99: 2792, 1999.
86. Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al: Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 281: 921, 1999.
87. Armstrong LE, Maresh CM: Effects of training, environment, and host factors on the sweating response to exercise. *Int J Sports Med* 19(Suppl 2): S103, 1998.
88. Nademanee K, Veerakul G, Nimmanit S, et al: Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 96: 2595, 1997.
89. Vilmani R, Burke AP, Farb A: Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 10: 211, 2001.

90. Maron BG, Doerer J, Haas TS, et al: Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the US, 1980-2006. *Circulation* 119: 1085, 2009.
91. Carlos C, Luis R, Ana R, Rita M, Almeida G, Hortense C, Joze P, Eugenio P, Manuel C. Efficacy of betablocker therapy in symptomatic athletes with exercise induced intra-ventricular gradients. *Cardiovascular Ultrasound* 2010,8:38-42.
92. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Athlete's heart syndrome revisited: prevalence and clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
93. Maron BJ, Isner JM, McKenna WJ. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 3: hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 880–5.
94. Lohr, John Thoman. (1999). Athletic Heart Syndrome. *Gale Encyclopedia of Medicine*.
95. Rich, B.S., Havens, B.A. (2004) The Athletic Heart Syndrome. *Curr Sports Med Rep*. 3:84-8.
96. Merck Manual Professional. (2005). Athletic Heart Syndrome. Retrieved March 16, 2008 from <http://www.merck.com/mmpe/sec07/ch082/ch082c.html>
97. Athletic Heart Syndrome". *Cardiovascular Medicine Chapter*. 27 January 2008
98. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. *Braunwald Heart Disease*; 1985-1991, 2011.

99. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98: 2334–2351.
100. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104:2158.
101. Pachón M, Almendral J. Sudden death: managing the patient who survives. *Heart*. 2011 Oct;97(19):1619-25.
102. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007; 115:1643.
103. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:641.
104. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:428.
105. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA* 1986; 256:2696.
106. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1364.
107. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141:829.
108. Hausmann R, Hammer S, Betz P. Performance enhancing drugs (doping agents) and sudden death--a case report and review of the literature. *Int J Legal Med* 1998; 111:261.

109. Kennedy MC, Lawrence C. Anabolic steroid abuse and cardiac death. *Med J Aust* 1993; 158:346.
110. Ayabakan C, Akalın F, Mengütay S, Çotuk B, Odabaş I, Özüak A. Athletes heart in prepubertal male swimmers. *Cardiology in the Young* 2005; 16: 61-6.
111. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *JACC* 2005; 46: 690-6.
112. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athletes heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart* 2005; 91: 1380-2.
113. Hart G. Exercise induced hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 2003; 88: 639- 44.
114. Cotrim C, Carrageta M: Stress-exercise echocardiography. *Rev Port Cardiol* 2000, 19:345-350.
115. Cotrim C, Almeida AG, Carrageta M: Clinical significance of intraventricular gradient during effort in an adolescent karate player. *Cardiovascular Ultrasound* 2007, 5:39.
116. Lau TK, Navarizo J, Stainback RF: Pseudo-False-Positive exercise treadmill testing. *Tex Heart Inst J* 2001, 28:308-11.
117. Cotrim C, Almeida AG, Carrageta M: Exercise-induced intra-ventricular gradients as a frequent potential cause of myocardial ischemia in cardiac syndrome X patients. *Cardiovascular Ultrasound* 2008, 6:3.
118. Cotrim C, Lopes LR, Almeida AR, Miranda R, Almeida AG, Cotrim H, Andrade JP, Picano E, Carrageta M. Efficacy of beta-blocker therapy in symptomatic athletes

with exercise-induced intra-ventricular gradients. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010 Sep 2;8:38.

119. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-24.

