



## Sudden Cardiac Death in Athletes: Current Approaches in Clinical Practice

### Sporcularda Ani Kardiyak Ölüm: Klinik Pratikte Güncel Yaklaşımlar

Burak Açar, Meryem Kara

*Yüksek İhtisas Educational and Research Hospital, Cardiology Clinic, Ankara, Turkey*

#### ABSTRACT

Sudden cardiac death (SCD) in athletes is a rare but tragic event which may be prevented if the underlying cardiovascular disease can be detected in pre-participation examinations. Athletes with cardiovascular disease have greater risk for SCD when compared with non-athletes. In this review, the underlying cardiovascular diseases that may lead to sudden death in athletes and current approaches in clinical practice according to recent guidelines have been presented.

**Keywords:** Athletes, sudden cardiac death, heart diseases.

#### Öz

Sporlarda görülen ani ölümler nadir olmakla birlikte oldukça trajik durumlardır ve spora katılım öncesi sağlık değerlendirmeleri sırasında altta yatan kardiyovasküler nedenlerin saptanmasıyla önlenmektedir. Kardiyovasküler hastalığı olan sporculardaki ani kardiyak ölüm riski sporcu olmayan, kardiyovasküler hastalığı olan kişilere göre daha yüksektir. Derleme yazımızda, sporcularda meydana gelebilecek ani kardiyak ölüm sebepleri ve güncel kılavuzlar eşliğinde yaklaşımlara yer verilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Sporcu, ani kardiyak ölüm, kalp hastalıkları.

**Available at:** <http://journalofsportsmedicine.org> and <http://dx.doi.org/10.5152/tjism.2017.002>

**Cite this article as;** Acar B, Kara M Sudden Cardiac Death in Athletes: Current Approaches in Clinical Practice. *Turk J Sports Med* 2017;52 (1):14-24

**Geliş Tarihi / Date Received:** 29 03 2017 **Kabul Tarihi / Date Accepted:** 05 05 2017 **Yayın Tarihi / Published online:** 26.05.2017

**Yazışma Adresi / Corresponding Author:** Burak Açar Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Ankara, Turkey.

**Email:** burakacar.md@yahoo.com

©2017 Türkiye Spor Hekimleri Derneği Tüm hakları saklıdır.

## GİRİŞ

Ani kardiyak ölüm trajik bir olaydır ve bazen ölüme kadar herhangi bir belirti vermeyebilir. Tanım olarak ani kardiyak ölüm (AKÖ), tanıklı vakalarda semptomların başlamasından sonra bir saat içerisinde, tanık olunmayan vakalarda ise ölümün 24 saat içerisinde gerçekleşmesidir (1). Sporcular genellikle toplumdaki en sağlıklı, dayanıklı ve genel olarak üstün fiziksel başarılarla sahip bireyler olarak nitelendirilmektedir. Antrenman veya yarış sırasında oluşan beklenmedik sporcu ölümleri toplum üzerinde olumsuz bir etki yaratmaktadır. Sporcularda ani ölüme kardiyak hastalıklar dışında pulmoner hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve ilaçlar da sebep olabilir.

### Epidemiyoloji

Sporculardaki AKÖ insidansı 1/3000 ile 1/917000 arasında geniş bir yelpazede rapor edilmiştir (2). Spor yarışmalarına katılan genç erişkinlerin ani ölüm riskinin spor yapmayanlarla karşılaştırıldığında 2,5 kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (3). Harmon ve arkadaşlarının Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptıkları 10 yıllık veriyi içeren çalışmada, sporcularda 514 ölüm vakası saptanmış ve bu olguların 79 tanesinin AKÖ nedeniyle hayatlarını kaybettiği bildirilmiştir (4). AKÖ insidansının 1/54000 olduğu ve erkeklerde 3,2 kat daha fazla görüldüğü vurgulanmıştır (4,5). Hem kadınlarda hem de erkeklerde diğer spor branşları ile kıyaslandığında basketbol oyuncularında daha fazla AKÖ riski saptanmıştır ( 1/15 000 ) (2). Danimarka'da yapılan 7 yıllık geriye dönük analizde, 12-35 yaş aralığındaki sporculardaki AKÖ insidans oranı 1/82645 olarak saptanmıştır (6). Danimarka'da yapılan başka bir

çalışmada, yaş arttıkça sporla ilişkili ani ölüm oranının arttığı tespit edilmiştir (7). Yine aynı çalışmada, yarışmacı sporcularla eğlence amaçlı spor yapanlar arasında AKÖ insidansının benzer olduğu saptanmıştır (7). Sporcularda AKÖ insidansını tam olarak saptamak zor olsa da, genel kabul gören oran 100 000'de 1-3 tür (4, 8). Bu vakaların çoğunda ani ölüm, ne yazık ki kardiyak hastalıkların ilk belirtisi olmaktadır, başka bir deyişle sınırlı sayıda hasta öncü kalp hastalıklarının farkındadır.

### Sporcularda Ani Kardiyak Ölüm Sebepleri

Ani ölümler genetik hastalıklar ve sonradan edinilen hastalıklara bağlı olabilmektedir. Sonradan edinilen hastalıklar arasında miyokardit, koroner arter hastalığı ve bunlara ek olarak kardiyak travma ve yanlış ilaç kullanımı sayılabilir (9). 35 yaş üstü sporcularda ani kardiyak ölümün en sık sebebi koroner arter hastalığı iken, 35 yaş altı sporcularda ani ölümün en sık sebebi genetik kalp hastalıklarıdır (10). ABD'de ani ölüme sebep olan hastalıklar arasında hipertrofik kardiyomiyopati (% 36), koroner arter anomalileri ( % 17 ), miyokarditler (% 6), aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (ASVK) (% 4) olarak bildirilmişken, başka bir çalışmada ani ölüme en sık sebep olan hastalıklar ASVK % 24, ateroskleroz % 20, koroner arter anomalileri % 14 ve mitral kapak prolapsusu % 12 olarak rapor edilmiştir (11). 35-40 yaşından sonra hastaların yarısından fazlasında AKÖ'ye koroner arter hastalığının neden olduğu ifade edilmektedir (11).

Ani kardiyak ölümlerin genetik sebepleri arasında hipertrofik kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül

kardiyomiyopatisi ve diğer aritmik hastalıklar (uzun QT sendromu ve katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi) yer almaktadır. Bu hastalıklar spor yarışmaları veya antrenmanlar sırasında malign aritmilere yol açabilmektedir (12). Bu aritmileri egzersiz sırasında meydana gelen fizyolojik değişiklikler, katekolamin seviyesindeki değişiklikler, asidoz, dehidratasyon ve elektrolit imbalansı tetiklemektedir (13).

### **Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP)**

Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP), anormal sol ventrikül yüklenmesi (SV) ile açıklanamayan, SV duvarında kalınlaşma ile seyreden kardiyomiyopatidir (14). Otozomal dominant olarak aktarılır ve erkeklerde daha fazla gözlenir. Toplumdaki prevalansı % 0,02- 0,23 düzeyindedir ve en sık görülen kalıtsal kalp hastalığıdır (14). Klinik olarak yorgunluk, dispne, göğüs ağrısı, senkop semptomları görülebilirken, asemptomatik de olabilir (15). HKMP hastalarının % 20'sinde oskültasyonda sol dal bloğu ve ağır sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı paradoksal çiftleşme duyulur. Klasik HKMP üfürümü sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonundan kaynaklanan sol sternal kenarda en iyi duyulan kreşendo-dekreşendo karakterindeki üfürümdür.

Dinamik oskültasyon bu hastalardaki üfürümü mitral yetmezlik üfürümünden ayırmada kullanılabilir. HKMP üfürümü Valsalva manevrası ile şiddetlenir. Bu hastaların % 90'ının elektrokardiyografisinde (EKG) anormallikler saptanmaktadır (T dalga inversiyonu, ST depresyonu, patolojik Q dalgası, ileti gecikmesi, sol aks deviasyonu ve sol atrial genişleme gibi).

Ekokardiyografi, kalbin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) veya bilgisayarlı tomografi ile kalbin görüntülenmesinde en az bir miyokard segmentinde, sadece sol ventrikül yüklenmesi ile açıklanamayan, 15 mm ve üzerinde olan sol ventrikül duvar kalınlaşması HKMP olarak tanımlanır (14). Sol ventrikül çıkış yolunda veya sol ventrikül içerisinde herhangi bir seviyede obstrüksiyon varlığı tanı için şart değildir. Kesin HKMP tanısı konmuş hastaların birinci derece akrabalarında ise sol ventrikül kalınlığı için eşik değer 13 mm kabul edilmektedir (14).

Son kılavuzlarda HKMP tanısı için MRG öncelikli görüntüleme yöntemleri arasında anılmaktadır. MRG'de geç Gadolinyum tutulumunun olması ile saptanan miyokardiyal fibrozisin saptanması hem ayırıcı tanı için, hem de ani ölüm açısından risk belirlenmesi için ek katkı sağlamaktadır (16). Bunun yanında MRG, anterolateral duvar ve apekteki hipertrofinin ve bazı HKMP'li olgularda görülebilen apikal anevrizmaların saptanmasında özellikle önemlidir (14).

HKMP hastalarında diyastolik disfonksiyon sıklıkla gözlenir, sol ventrikül doluş basınçlarının doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi semptomların ve hastalığın evresinin değerlendirilmesinde önemlidir (17). Hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda yıllık kardiyovasküler mortalite oranı % 1-2 düzeyindedir (16). En sık ölüm sebebi ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyondur (16). HKMP, bunların yanı sıra kalp yetersizliğine, tromboemboliye ve atrioventriküler bloğa sebep olabilir (16). Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) tarafından, en son 2015'de

yayımlanan ani ölüm kılavuzuna göre; bu hastalar spor yarışmalarından uzak durmalı ve ağır fiziksel aktiviteden kaçınmalıdır (17).

Amerikan Kalp Cemiyeti'nin kardiyovasküler anormalliği olan sporcular ile ilişkili 2015 kılavuzunda ise; genotip olarak HKMP saptanan ancak ekokardiyografik ya da manyetik rezonans incelemesinde sol ventrikül hipertrofisi saptanmayan ve ailesel ani kardiyak ölüm öyküsü olmayan sporcuların spor yapabilecekleri önerisinde bulunulmuştur (18). Aynı kılavuzda kesin ya da olası HKMP fenotipi olan sporcuların düşük yoğunluktaki sporlar hariç yarışmalı sporlardan uzak durmaları da önerilmektedir. 2014 yılında AKD tarafından yayımlanan HKMP kılavuzunda, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) takılması için yeni bir risk skorlaması geliştirilmiştir. Bu skorlamanın içerisinde yaş, ailede ani ölüm öyküsü, açıklanamamış senkop, sol ventrikül çıkış yolu basınç farkı, maksimum sol ventrikül kalınlığı, sol atriyum çapı ve süreksiz VT parametreleri bulunmaktadır (14). Farmakolojik ajanların kullanımı ya da profilaktik ICD implantasyonu sporcuların yarışmalı sporlara katılımına izin vermek için yeterli değildir, bu sporcular yarışmalı sporlardan uzak durmalıdır (18).

### **Koroner Arter Anomalileri**

Koroner arter anomalileri genç sporcularda görülen ani ölüm nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır (19). En sık görülen ve ani kardiyak ölüme neden olan anomali ise yanlış Valsalva ya da pulmoner arterden köken alan anormal çıkışlı koroner arterlerdir ve toplumdaki sıklığı yaklaşık %1'dir (20, 21). Bu

anomaliler arasında sporcularda en sık ani ölüm nedeni, sol ana koroner arterin sağ sinüs Valsalvadan köken aldığı anomalidir (21, 22). Sol sinüs Valsalvadan köken alan sağ koroner arter de aynı şekilde ani ölüme sebep olabilen bir anomalidir (23).

Ayrıca sol koroner arterin aorta ve pulmoner arter arasındaki seyrenden kaynaklanan anomaliler ani kardiyak ölümle güçlü bir ilişkiye sahiptir. Koroner arter anomalisinin klinik yelpazesi asemptomatikten, göğüs ağrısı, kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüme kadar uzanabilmektedir. İstirahat EKG ve egzersiz testleri spesifik değildir ve tanı için klinik şüphe önemlidir. Kesin tanı koroner anjiyografi ile konulabilmektedir (21).

2015 Amerika Kalp Cemiyeti kılavuzunda, kardiyovasküler anomalisi olan sporcuların; özellikle pulmoner arterden köken alan veya aorta-pulmoner arter arasında seyreden koroner arter anomalili sporcuların, semptomdan bağımsız olarak yarışmalı sporlardan kaçınmaları önerisinde bulunulmuştur (24). Yanlış Valsalvadan köken alan koroner arter anomalili sporcular için onarım sonrasında; semptomu olmayanlar, egzersiz testleriyle gösterilmiş iskemi veya aritmi kanıtı olmayanlar için onarımdan 3 ay sonra yarışmalı sporlara katılım düşünülebilir önerisi yapılmıştır (24).

### **Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi**

Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (ASVK), ventriküler aritmi, kalp yetersizliği ve ani kardiyak ölüm ile seyreden ilerleyici bir kalp kası hastalığıdır (25). Kalp kası hücrelerinin

yerini yağ dokusunun alması karakteristik histolojik bulgusudur (26). Çoğu vaka otozomal dominant olarak aktarılır (27). Genel popülasyondaki prevalansı 1/1000 ile 1/5000 arasında değişkenlik gösterir ve genç sporculardaki ani ölümün önemli bir sebebidir (28). Genellikle 20-40 yaşları arasında çarpıntı, senkop, ventriküler taşikardi (VT) ve ani ölüm ile belirti verebilir ve yıllık mortalite oranı 1000'de 9 dolaylarındadır (29). Tanısı, daha önce tanımlanmış EKG bulgularını ve ekokardiyografi (EKO) bulgularını içeren majör ve minör kriterlere göre konur (30).

2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) ani ölüm kılavuzu ve 2015 Amerika Kalp Cemiyeti'nin kardiyovasküler anomalisi olan sporcular ile ilişkili kılavuzunda; ASVK'lı sporcuların, düşük yoğunluktaki sporlar hariç yarışmalı sporlardan uzak durmaları önerilmektedir. Ayrıca profilaktik ICD implantasyonu yapılmış olması sporcuların yarışmalı sporlara katılımına izin verilmesi için yeterli değildir denilmiştir (17, 18).

### Uzun QT Sendromu

Düzeltilmiş QT (QTc) zamanının 480 msn ve üzerinde olması; uzun QT sendromu (UQTS) mutasyonunun tespit edilmesi veya açıklanamayan senkopu olan ve QT uzaması başka sebeplerle açıklanamayan hastalarda QTc'nin 460 msn ve üzerinde olması UQTS olarak tanımlanır (31). UQTS, QT aralığının uzaması ile seyreder ve genelde adrenerjik aktivasyon ile tetiklenen ventriküler aritmiler meydana gelir. Ortalama olarak 14 yaş civarında hastaneye başvururlar (32). Yıllık ölüm oranları % 0,33 ile % 0,9 arasında değişmektedir (32). UQTS hastalarında, QT uzatan ilaçlardan kaçınılması, elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi ve

genotip spesifik tetikleyleyicilerden (UQTS 1 hastalarında yüzme gibi) kaçınılması önerilir.

2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) ani ölüm kılavuzu ve 2015 Amerika Kalp Cemiyeti kardiyovasküler anomalisi olan sporcular ile ilişkili kılavuzunda; semptomatik UQTS olan sporcuların yarışmalı sporlardan uzak durmaları önerilmektedir (17, 33). Aynı kılavuzda asemptomatik fenotipik, negatif genotipik sporcuların QT uzatan ilaçlardan uzak durmaları, elektrolit dengesizliği ve dehidratasyondan kaçınmaları, hipertermiden uzak durmaları, kişisel eksternal defibrilatör bulundurmaları ve takımlar tarafından acil durum planlarının yapılması koşuluyla spora devam etmeleri düşünülmelidir önerisinde bulunulmuştur (17, 33).

### Katekolaminerjik

### Polimorfik

### Ventriküler Taşikardi

Bu hastalarda normal kalp, normal EKG vardır ancak emosyonel stresle veya egzersizle tetiklenen polimorfik ventriküler taşikardiye maruz kalmaktadırlar (27, 31). Tahmin edilen prevalansı 1/10000'dir (31). Klinik prezantasyon genelde hayatın ilk 10 yılında emosyonel stres sonrasında veya egzersizle ortaya çıkar (34). Tanısını koymak zordur, çünkü kardiyak yapı değerlendirmeleri ve EKG normaldir, dolayısıyla bu hastalarda tanıyı koymak için egzersiz testi yapılması gerekir (31).

2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) ani ölüm kılavuzu ve 2015 Amerika Kalp Cemiyeti kardiyovasküler anomalisi olan sporcular ile ilişkili kılavuzunda; bu sporcuların semptomatik ya da asemptomatik olmasına bakılmadan düşük yoğunluktaki sporlar hariç

yarışmalı sporlardan ve ağır egzersizden ve stresli ortamlardan uzak durmaları önerilmektedir(17, 35)

### **Kısa QT Sendromu**

2000'li yıllarda tanımlanmaya başlanmış olup, anormal kas repolarizasyonu ile karakterize bir hastalıktır (17). EKG'de QTc'nin 360 msn'nin altında olması ile tanı konur. Günümüzde klinik tanı için kriterler henüz belli değildir, şüphelenilen olgularda genetik analiz yapılması gerekebilir. 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) ani ölüm kılavuzu ve 2015 Amerika Kalp Cemiyeti kardiyovasküler anomalisi olan sporcular ile ilişkili kılavuzunda; bu sporcuların yarışmalı sporlara katılmamaları önerilmektedir (17, 35).

### **Brugada Sendromu**

Brugada sendromu tanısı kendiliğinden veya ilaç provokasyonu sonrası 2., 3. veya 4. interkostal aralıktan çekilen EKG de V1 ve/ veya V2 derivasyonlarının en az birinde saptanan Tip 1 morfolojide 2 mm'nin üzerinde ST segment elevasyonu saptanması ile konmaktadır. Yapılan gözlemsel araştırmalarda prevalansının yaklaşık olarak 5/10 000 civarında olduğu belirtilmiştir. (36-38)

Genellikle erişkin yaşta ortaya çıkmakla beraber, ortalama ani ölüm yaşı  $41 \pm 15$  dir. Brugada sendromunu provoke eden ilaçlardan, aşırı alkol alımından, ağır yemeklerden ve ateşli hastalıklardan kaçınılması önerilir (37). Brugada sendromunda ani ölümün önlenmesindeki tek tedavi seçeneği ICD implantasyonudur (17, 39).

2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (AKD) ani ölüm kılavuzu ve 2015 Amerika Kalp Cemiyeti'nin kardiyovasküler

anomalisi olan sporcular ile ilişkili kılavuzlarında; semptomatik sporcuların yarışmalı sporlardan uzak durmaları önerilmektedir (17). Asemptomatik Brugada sendromlu sporcuların provoke eden ilaçlardan uzak durması, elektrolit dengesizliği ve dehidratasyondan kaçınması, hipertermiden uzak durması, kişisel eksternal defibrilatör bulundurması ve takımlar tarafından acil durum planlarının yapılması koşuluyla spora devam etmesi sağlanabilir önerisinde bulunulmuştur (17, 33).

### **Miyokardit**

Genç sporcularda egzersizle ilişkili ani ölüm sebeplerinden bir tanesi olmasına rağmen literatürde çoğu olguya otopsi ile tanı konmuştur (40). Miyokardit aktif döneminde ve takip eden 3-6 aya kadar spor aktivitelerine katılım istenmez. Klinik bulguları iyileşen, herhangi bir aritmisinin olmadığı Holter gibi yöntemlerle ispatlanmış olan hastalar yarışmalı spor aktivitelerine devam edebilirler.

### **Bradikardiler**

#### ***Sinus Bradikardisi***

Sinus bradikardisi kalp hızının 60'ın altında olması ile karakterizedir. Genelde artmış vagal tonusa bağlıdır ve fizyolojik kabul edilir. Düzenli yoğun egzersiz yapan sporcularda kalp hızı 30-40'a kadar düşebilir, hatta uyku esnasında kalp hızı dakikada 30 'un altına dahi inebilir (31). Bazı sporcularda düşük kalp hızına bağlı kaçış ritmi de görülebilir. Semptomu olmayan hastalar eğer yapısal kalp hastalığı yoksa yarışmalı sporlara katılabilirler.

### **Atrioventriküler Blok**

AV blok tespit edilen sporcular mutlaka yapısal kalp hastalığı açısından değerlendirilmelidir. Gerekli görülen hastalarda egzersiz testi ve elektrofizyolojik çalışma önerilir (41).

#### **Birinci derece AV blok**

Yapısal kalp hastalığı olmayan ve PR süresi 0,3 s altında olan sporcular yarışmalı sporlara katılabilir. 1. derece AV bloğu olan sporcularda egzersiz sırasında tip 1 ikinci derece blok geliştiği takdirde elektrofizyolojik çalışma yapılması gerekmektedir (41, 42).

#### **Tip 1 ikinci derece AV blok**

Yapısal kalp hastalığı olmayan ve egzersiz sırasında bloğu düzelen asemptomatik hastalar yarışmalı sporlara katılabilirler. Yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ise kalp hastalığının tipine göre hareket etmek gerekmektedir (42).

#### **Tip 2 ikinci derece AV blok**

Bu tip bloğu olan sporcularda kalıcı pil endikasyonu vardır ve yarışmalı sporlara katılamazlar (42).

### **Doğumsal AV tam blok**

Doğuştan beri AV tam bloğu olan hastalarda eğer hastanın yapısal kalp hastalığı yoksa, istirahat halinde kalp hızı dakikada 40-50 ve EKG'de dar QRS mevcut ise, senkop veya presenkop yoksa, egzersizle kalp hızında uygun artış oluyorsa, yine egzersiz esnasında ventriküler erken atım (VEA) gerçekleşmiyor veya ventriküler taşikardi yoksa, bu kişiler yarışmalı sporlara katılabilirler (42). Her türlü semptomatik hastaya kalp pili implantasyonu yapılmalıdır.

### **Edinsel AV tam blok**

Bu sporcular kalp pili yerleştirilmeden herhangi bir spor aktivitesine katılamazlar (42).

#### **Erken atriyal atımlar**

Bu sporcularda eğer yapısal kalp hastalığı yoksa her türlü spora katılabilirler (41, 42).

Hasta sinüs sendromu ya da uygunsuz sinüs taşikardisi

Asemptomatik hastalar, yapısal kalp hastalığı yoksa her türlü spora katılabilirler (41).

### **Diğer Aritmiler**

#### **Atriyal flutter (WPW yokluğunda)**

Bu hastalarda atriumdan ventriküle geçen uyarı sayısı ve yapısal kalp hastalığı değerlendirilerek spora katılıma karar verilmelidir (41). Egzersiz ile birlikte aktivite düzeyi ile uyumlu olacak şekilde ventriküler cevap oluşuyorsa veya AV nod blokajı olan hastalarda uygun şekilde ventrikül cevap varsa ve yakın zamanda hızlı ventrikül cevaplı atak geçirmemişse sınırlandırılmış sporlara katılabilirler. Atrial flutter ablasyon tedavisi yapılan hastalar en az 1 aylık asemptomatik dönemden sonra yarışmalı sporlara katılabilirler. Herhangi bir nedenle antikoagülan kullanan hastalar çarpışma ve travma riski yüksek olan sporlara katılamazlar. Atriyal fibrilasyon (WPW yokluğu) , Sinüs node re-entry, uygunsuz sinüs taşikardisi, atriyal taşikardi (WPW yokluğu) durumlarında atrial flutter ile aynı öneriler geçerlidir.

#### **Supraventriküler taşikardi (SVT)**

Asemptomatik, yapısal kalp hastalığı ve egzersizle tetiklenen taşikardi atakları olmayan ve ablyasyon tedavisi sonrası asemptomatik 1 ay geçiren elesporcular her türlü spora katılabilirler.

### **WPW sendromu**

Bu hastalarda spora katılıma elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) bulguları ve daha önce senkop veya presenkop geçirmemesine göre karar verilmelidir (42).

### **Erken ventriküler atımlar (VES)**

Yapısal kalp hastalığı olmayan ve asemptomatik olan, karmaşık aritmisi olmayan, egzersiz sırasında VES'de artış olmayan hastalar her türlü spora katılabilirler (41).

### **Ventriküler taşikardi (VT)**

Yapısal kalp hastalığı olmayan ve EFÇ ablyasyon uygulanan hastalar başarılı ablyasyon sonrası 1. aydan itibaren sporlara katılabilirler. Yapısal kalp hastalığı olan veya egzersizle birlikte aritmisi kötüleşen hastalarda ancak belirli sporlara izin verilebilir (bilardo, bowling, kriket, curling, golf, tüfekle atıcılık gibi) (41).

### **Ventriküler flutter ve fibrilasyon**

Yapısal kalp hastalığına bakılmaksızın daha önce kardiyak arrest gelişmiş tüm hastalara ICD implantasyonu uygulanmalıdır (41).

### **Sağ Dal Bloğu**

Ventriküler aritmisi olmayan, egzersizle AV blok gelişmeyen ve kalp fonksiyonları normal olanlar her türlü yarışmalı spora katılabilir.

### **Sol Dal Bloğu**

Ciddi aritmisi, yapısal kalp hastalığı olmayan asemptomatik sporcular her türlü spora katılabilirler. EFÇ sonrası gerekli görülen hastalarda kalp pili uygulanmalıdır (41).

### **Kalp Pili**

ICD (Intra Cardiac Device-Kalp içi cihaz) endikasyonu için sporcuların altta yatan ana hastalığı dikkate alınmalıdır. Sporcuların spor yarışmalarına katılması için ICD endikasyonu uygulanamaz. Spor esnasında meydana gelebilecek aritmik olaylarda ICD cevapları bilinmemektedir. Bu hastalara belirli sporlara katılım izni verilebilir (bilardo, bowling, kriket, curling, golf, tüfekle atıcılık gibi) (43). Aynı zamanda bu hastalarda çarpışma ve fiziksel temas kalp pilini olumsuz yönde etkileyebilir (44).

### **Sporcularda Ani Kardiyak Ölümün Önlenmesi**

Yarışmalı sporlara katılmadan önce yapılacak olan değerlendirmeler ülkeler arasında farklılık göstermektedir (45). Özellikle 35 yaş üzerindeki sporcular spora katılım öncesinde mutlaka taranmalıdır. Kardiyak tarama sporcuların yaşlarına ve risk faktörlerine göre özellikli olarak uygulanmalıdır.

Genç sporcularda ( yaş  $\leq$  35 ) tarama kanalopatileri ve kardiyomiyopatiyi araştırmaya yönelik olmalıdır; orta yaşlı sporcularda ise AKÖ'nün en sık sebebi koroner arter hastalığıdır ve sporcular öncelikle buna yönelik araştırılmalıdır (46). Sporcularda muayenenin ilk basamağı risk belirlemesi olmalıdır. Ardından detaylı anamnez, fiziksel muayene, tam kan tahlili ve EKG tetkiki yapılmalıdır. Klinik belirti saptanan veya



şüphe bulunan sporcularda EKO ve Efor testleri planlanmalıdır. Gerek görülmesi halinde Holter, kardiyak MR, koroner anjiyografi, elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) ve genetik testler uygulanabilir.

## SONUÇ

Sporcularda ani ölümün birçok sebebi vardır bu yüzden yarışmalı sporlara katılacak olan kişilerin detaylı değerlendirilmesi ve kardiyovasküler hastalığı olanların uygun sporlara devam etmesi sağlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, et al. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nature reviews Cardiology*. 2010;7(4):216-25.
2. Sweeting J, Semsarian C. Sudden Cardiac Death in Athletes: Still Much to Learn. *Cardiology clinics*. 2016;34(4):531-41.
3. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(11):1959-63.
4. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015;132(1):10-19.
5. Harmon KG, Drezner JA. Cardiovascular screening for young athletes. *Jama*. 2015;313(16):1673-4.
6. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening. *Heart rhythm*. 2010;7(10):1365-71.
7. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart rhythm*. 2014;11(10):1673-81.
8. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2011;123(15):1594-600.
9. Solberg EE, Borjesson M, Sharma S, et al. Sudden cardiac arrest in sports - need for uniform registration: A Position Paper from the Sport Cardiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European journal of preventive cardiology*. 2016;23(6):657-67.
10. Semsarian C, Sweeting J, Ackerman MJ. Sudden cardiac death in athletes. *Bmj*. 2015;350:h1218.
11. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, et al. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *The American journal of cardiology*. 2009;104(2):276-80.
12. Corrado D, Migliore F, Basso C, et al. Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz*. 2006;31(6):553-8.
13. Heidebuchel H, Carre F. Exercise and competitive sports in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *European heart journal*. 2014;35(44):3097-102.
14. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2014;35(39):2733-79.
15. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, et al. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(12):1254-61.
16. Elliott PM, Gimeno JR, Thaman R, et al. Historical trends in reported survival rates in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2006;92(6):785-91.
17. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European heart journal*. 2015;36(41):2793-867.
18. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e273-80.
19. Crawford MH. Screening athletes for heart disease. *Heart*. 2007;93(7):875-9.
20. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *Jama*. 1996;276(3):199-204.

21. Basso C, Maron BJ, Corrado D, et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(6):1493-501.
22. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;20(3):640-7.
23. Rich BS. Sudden death screening. *The Medical clinics of North America*. 1994;78(2):267-88.
24. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, American Heart Association E, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e310-4.
25. Marcus FI, McKenna WJ, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *European heart journal*. 2010;31(7):806-14.
26. Basso C, Corrado D, Marcus FI, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373(9671):1289-300.
27. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2011;13(8):1077-109.
28. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation*. 2003;108(24):3000-5.
29. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2013;6(3):562-8.
30. Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Current problems in cardiology*. 2013;38(3):103-23.
31. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15(10):1389-406.
32. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation*. 1991;84(3):1136-44.
33. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e326-9.
34. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106(1):69-74.
35. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e315-25.
36. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;20(6):1391-6.
37. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111(5):659-70.
38. Antzelevitch C. Brugada syndrome: clinical, genetic, molecular, cellular and ionic aspects. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2003;1(2):177-85.
39. Antzelevitch C, Patocskai B. Brugada Syndrome: Clinical, Genetic, Molecular, Cellular, and Ionic Aspects. *Current problems in cardiology*. 2016;41(1):7-57.
40. Basilico FC. Cardiovascular disease in athletes. *The American journal of sports medicine*. 1999;27(1):108-21.
41. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(21):2412-23.
42. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American

- Heart Association and American College of Cardiology. Circulation. 2015;132(22):e267-72.*
43. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology. 2015;66(21):2350-5.*
  44. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ, et al. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(24):1990-6.*
  45. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease 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. 2001;103(2):327-34.*
  46. Borjesson M, Urhausen A, Kouidi E, et al. Cardiovascular evaluation of middle-aged/ senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. 2011;18(3):446-58.*