



Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları

[Sports Cardiology and Cardiovascular Diseases]

Editör
Mustafa YILDIZ



iuc-universitypress.org

IUC
UNIVERSITY
PRESS

Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları

Bu kitap, Cumhuriyetimizin kuruluşunun 100. yılı anısına “*Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap*” projesi kapsamında İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa tarafından yayımlanmıştır.

Editör
Mustafa Yıldız

Ekim 2023



Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları

Editör: Mustafa Yıldız

Kurum: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul, Türkiye

E-posta: mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Yayıncı



Adres: Üniversite Mahallesi, 34320 İstanbul/Türkiye

E-posta: iucpress@iuc.edu.tr

E-ISBN: 978-605-7880-15-4

DOI: 10.5152/0100

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Yayınevi Seri No: 07

Yayıncılık Hizmetleri



© 2023. Telif hakkı yazarlara aittir. Bu kitaptaki bölümler açık erişimli olup Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası Lisansı altında dağıtılmaktadır. Bu lisans kullanıcılara, bölümleri herhangi bir amaç için indirme, çoğaltma ve yayımlanan bölümler üzerinde çalışma imkânı sunar. Böylece yayınlarımızın en geniş şekilde yayılmasını ve daha geniş bir etkiye sahip olmasını sağlar.

Sorumluluk Reddi

Kitapta yayımlanan metinlerin/bölümlerin ifadeleri veya görüşleri yazar(lar)ın ve editör(ler)in görüşlerini yansıtır. İÜC Yayınevi ve İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa yazıların içeriğinden sorumlu değildir. Yayımlanan kitaplardaki çalışmaların doğru ve iyi araştırılmış olması ve metinlerde ifade edilen görüşlerin tutarlılığı yazar ve editörlerin sorumluluğundadır. İÜC Yayınevi ve İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, yazarlara çalışmalarını bilimsel toplulukla paylaşmak için bir platform sağlamaktadır.

Atıf için: Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları*. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023


YAZARLAR

Hasan Ali Barman 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Bölümü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul,
Türkiye*

Mehmet Altan 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, Fizyoloji Ana Bilim
Dalı, İstanbul, Türkiye*

Mustafa Ozan Gürsoy 


*İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye*

Mustafa Yıldız 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Osman Coşkun 


*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Temel Tıp
Bilimleri Bölümü Anatomi Ana Bilim Dalı, İstanbul,
Türkiye*

Osman Fuat Sönmez 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, Fizyoloji Ana Bilim
Dalı, İstanbul, Türkiye*

Rengin Demir 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Serhan Özyıldırım 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Serkan Kahraman 


*İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif
Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Şensu Dinçer 

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Spor
Hekimliği Ana Bilim Dalı İstanbul, Türkiye*

Şükrü Arslan 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Ümit Yaşar Sinan 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Veysel Oktay 

*İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

İÇİNDEKİLER

REKTÖRÜN ÖN SÖZÜ	V	Bölüm 7. Perikardit ve Spor Kardiyolojisi	39
		<i>Osman Coşkun</i>	
ÖN SÖZ	VI	Bölüm 8. Miyokardit ve Spor Kardiyolojisi	44
		<i>Şensu Dinçer</i>	
GİRİŞ.....	VII	Bölüm 9. Ritim Bozuklukları ve Spor	
		Kardiyolojisi	50
Bölüm 1. Kardiyovasküler Sistem ve Egzersiz.....	1	<i>Şükrü Arslan, Mustafa Yıldız</i>	
<i>Osman Fuat Sönmez</i>		Bölüm 10. Erişkin Doğumsal Kalp	
		Hastalıkları ve Spor Kardiyolojisi.....	59
Bölüm 2. Sporcu Kalbi.....	8	<i>Mustafa Ozan Gürsoy, Mustafa Yıldız</i>	
<i>Mehmet Altan</i>		Bölüm 11. Aortopati ve Spor Kardiyolojisi.....	72
Bölüm 3. Kronik Kalp Yetersizliği ve		<i>Serkan Kahraman, Mustafa Yıldız</i>	
Spor Kardiyolojisi	15	Bölüm 12. Sporcularda Ani Kalp Ölümü.....	76
<i>Veysel Oktay</i>		<i>Mustafa Yıldız</i>	
Bölüm 4. Kronik Koroner Sendromlar		Bölüm 13. Fonksiyonel Tıp ve Spor	
ve Spor Kardiyolojisi.....	20	Tıbbi İlişkisi	81
<i>Ümit Yaşar Sinan</i>		<i>Mustafa Yıldız</i>	
Bölüm 5. Kalp Kapak Hastalıkları ve		Bölüm 14. Kardiyak Rehabilitasyon.....	84
Spor Kardiyolojisi	26	<i>Rengin Demir</i>	
<i>Serhan Özyıldırım</i>			
Bölüm 6. Kardiyomiyopatiler ve			
Spor Kardiyolojisi	31		
<i>Hasan Ali Barman</i>			

REKTÖRÜN ÖN SÖZÜ

Türk milletinin bağımsızlık mücadelesi, 29 Ekim 1923'te Cumhuriyetin ilanı ile taçlanmıştır. Dünya tarihine altın harflerle kazınan büyük bir mücadele sonucu elde edilen şanlı zafer, Türk milletinin hür ve bağımsız yaşama kararlılığı ile çıktığı yolda; inanç, cesaret, güven ve sınırsız fedakârlıkla gösterdiği eşsiz kahramanlıkların eseridir. Egemenliğin kayıtsız şartsız millete teslim edildiği Türkiye Cumhuriyeti, Millî Mücadele'mizin önderi Gazi Mustafa Kemal Atatürk'ün milletimize en büyük armağanıdır.

Cumhuriyetin kazanımlarını koruma ve milletimizin muasır medeniyetler seviyesine ulaşma hedefinde, eğitim ve bilim her zaman en büyük rehberdir. Bu hedeflerin gerçekleştirilmesinde ise en büyük sorumluluk kuşkusuz üniversitelere düşmektedir.

Ülkemizin köklü ve öncü üniversiteleri arasında yer alan İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa; bilimsel yaklaşımı benimseyen, bilgi üreten ve uygulamalarıyla toplumun gelişmesine katkıda bulunmayı ilke edinen bir araştırma üniversitesidir. Cumhuriyet değerlerine bağlı bir yükseköğretim kurumu olarak Cumhuriyetimizin 100. yılına ithafen akademisyenlerimizin iş birliğiyle "*Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap*" projesini hayata geçiriyoruz. Proje kapsamında, akademisyenlerimizin kendi uzmanlık alanlarıyla ilgili kaleme aldıkları ve İÜC Yayınevi tarafından basılan kitaplar, açık erişimle tüm toplumun faydasına sunulmaktadır. Sağlıktan mühendisliğe, sosyal bilimlerden eğitime kadar pek çok alanda hazırlanan 100 kitap; eğitim-öğretim materyali, ders kitabı olarak kullanılabilen gibi araştırma geliştirme kapsamında yararlanılacak kaynak olarak da kullanılacak nitelikteki kitaplardan oluşmaktadır.

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa olarak köklü geçmişimizden aldığımız güçle Cumhuriyetimizi nice yüzyıllara taşımak için var gücümüzle çalışmaya ve üretmeye devam ediyor, 100. yılını kutladığımız Cumhuriyetin kurulmasında emeği geçen tüm kahramanlara adadığımız "*Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap*" projemizi; tüm akademisyenlerin, öğrencilerin ve araştırmacıların kullanımına sunuyoruz.

Prof. Dr. Nuri Aydın
Rektör
29 Ekim 2023

ÖN SÖZ

Günümüzde tanı ve girişimsel tedavilerdeki büyük gelişmelere rağmen kalp damar hastalıkları tüm dünyada ve ülkemizde önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Hem kardiyak olayları önlemeye hem de ortaya çıktığında hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya çalışan yaşam tarzı değişiklikleri ile uygun beslenme ve düzenli egzersiz programları, günümüzde yaygın şekilde önerilmektedir. Düzenli fiziksel aktivitenin yararları olası risklerinden çok daha fazladır. Bu nedenle sağlıklı bireyler yanında kalp damar hastalığına sahip kişiler de kendilerine uygun fiziksel aktiviteler için teşvik edilmektedir. İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü Kardiyoloji Ana Bilim Dalı öncülüğünde İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Rektörlüğü desteğinde hazırlanan bu kitaba, ülkemizin nadide kurumlarından öğretim üyesi arkadaşlarımız da yazdıkları bölümlerle destek vermiştir. Bu kitap (Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları) yakın zamanda alanında, ülkemizde bir ilk olma özelliği taşıyan Sporcularda Ani Kalp Ölümü (Spora devam eden ve/veya başlamak isteyenlere kılavuz) (Editör: Prof. Dr. Mustafa Yıldız, 2021) adlı kitapla birlikte Spor Kardiyolojisi alanında önemli gelişmeler sağlayarak sahada birçok sorunun giderilmesine hizmet edecektir.

Bu kitabın hazırlanmasında desteklerini esirgemeyen tüm meslektaşlarımız ve kurumlarına, üyesi olmaktan her zaman gurur duyduğumuz İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa ve İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü'nün yöneticileri ve çalışanlarına teşekkürlerimizle...

Prof. Dr. Mustafa YILDIZ

GİRİŞ

Günümüzde tanı ve girişimsel tedavilerdeki büyük ilerlemelere rağmen kalp damar hastalıkları mortalite yanında önemli iş gücü ve ekonomik kayıplara da neden olmaktadır. Bu olumsuzlukların önüne geçebilmek ve/veya en aza indirebilmek için yaşam tarzı değişiklikleri ile uygun beslenme ve düzenli egzersiz programları yaygın şekilde önerilmelidir. Hastaya özel yapılandırılmış fiziksel aktivite programları ile klinik durumun stabilize edilmesi, semptomatik kontrolün sağlanması, fonksiyonel durumun iyileştirilmesi, aerobik egzersiz kapasitesinin geliştirilmesi, kanıta dayalı kardiyovasküler tedavinin optimizasyonu, mesleki ve rekreasyonel aktivitelere katılımın artırılması, psikososyal iyilik halinin geliştirilmesi, engellilik halinin önlenmesi, iş ortamına geri dönüşün sağlanması ve mortalite riskini azaltılması sağlanabilmektedir. “Spor Kardiyolojisi ve Kalp Damar Hastalıkları” kitabımızdan ümit edilen, kalp damar hastalığına sahip her bireyin kendisine uygun fiziksel aktivite programlarını benimseyerek kendisini günlük yaşam aktivitelerinden uzak bırakmamasıdır.

BÖLÜM 1

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

VE EGZERSİZ

Osman Fuat SÖNMEZ

Kardiyovasküler Sistem ve Egzersiz

Cardiovascular System and Exercise

BÖLÜM HAKKINDA

Kardiyovasküler sistem sistemik ve pulmoner dolaşımdaki kanın kesintisiz olarak damar sistemi içinde akmasını sağlar. Bu sayede vücut sistemlerinin ihtiyaç duyduğu oksijen ve besin maddeleri sağlanırken dokular tarafından üretilen metabolik atıklar ortamdaki uzaklaştırılır. Kardiyovasküler sistem fonksiyonları, vücut üzerinde stres oluşturan egzersiz gibi faktörlere bağlı olarak değişiklikler gösterir. Egzersiz sırasında vücudun artan oksijen ihtiyacı ve metabolik artıkların birikmesi gibi faktörlere bağlı olarak kardiyovasküler sistem fonksiyonları hızlanır. Kardiyovasküler fonksiyonlarında görülen bu değişikliğin seviyesi, egzersize katılan kas gruplarının kütlesi, egzersizin yoğunluğu, süresi, egzersizin yapıldığı ortam koşulları gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Egzersiz sırasında kardiyovasküler sistemde görülen değişikliklerin bir kısmı hemen egzersiz sırasında ortaya çıkarken, bir kısmı ise uzun dönemde düzenli egzersiz yapılması sonucu ortaya çıkar.

Anahtar kelimeler: Kardiyovasküler sistem, egzersiz, adaptasyon

ABOUT the CHAPTER

The cardiovascular system ensures the continuous flow of blood in both the systemic and pulmonary circulations within the vascular system. This allows for the supply of oxygen and nutrients needed by body systems, while also removing metabolic waste products produced by tissues from the environment. The functions of the cardiovascular system can vary depending on factors that impose stress on the body, such as exercise. During exercise, the cardiovascular system functions accelerate due to factors like the increased oxygen demand of the body and the accumulation of metabolic waste products. The extent of these changes in cardiovascular functions during exercise depends on various factors, including the mass of muscle groups involved in the exercise, the intensity and duration of the exercise, and the environmental conditions in which the exercise is performed. Some of the changes in the cardiovascular system that occur during exercise manifest immediately during the activity, while others become apparent in the long term with regular exercise.

Keywords: Cardiovascular system, exercise, adaptation


Kardiyovasküler sistemin en temel görevi sistemik ve pulmoner dolaşımdaki kanın, belirli bir basınç aralığında, kesintisiz olarak damar sistemi içinde akmasını sağlamaktır. Bu sayede dokulara ihtiyaç duyduğu oksijen ve besin maddeleri sağlanırken dokular tarafından üretilen metabolik atıklar ortamdaki uzaklaştırılmakta ayrıca vücudun termoregülasyonu ve sıvı dengesi de sağlanmaktadır.

Kardiyovasküler sistem içerisinde, kanı devamlı olarak yaşam boyu pompalayan bir kalp, yüksek basınç ile pompalanan kanın dağılımını sağlayan arteriyel sistem, doku düzeyinde gaz ve madde alışverişine olanak sağlayan kapiller sistem ve devamında sağ atriyumda kanın geri dönmelerini sağlayan venöz sistem olmak üzere dört bileşen yer alır.

Kalp

Kalbin pompalama fonksiyonu, kan dolaşımı için temel itici gücü sağlar. Pompalama fonksiyonunu iskelet kasındaki gibi aktin ve miyozinin kayan filament mekanizmasıyla gerçekleştirilir. Bu kasılmaların ritmik olması atriyumların ve ventriküllerin kendi içinde eş zamanlı ve ahenkli kasılması, akciğerlere ve sistemik dolaşıma kanın düzenli pompalanması açısından çok önemlidir. Eş zamanlı kasılmayı sağlayan etkenlerden bir tanesi hücreler arasında bulunan *interkale disk* yapılarıdır, bu yapılar hücreler arası iyonların ya da uyarıların hızlı bir şekilde iletilmesini sağlar.¹



Osman Fuat Sönmez 

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri
Bölümü, Fizyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul,
Türkiye
E-posta: osmanfuat.sonmez@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Sönmez OF Kardiyovasküler sistem ve egzersiz. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 1-6.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Kalp kas hücreleri dışında özelleşmiş, uyarı oluşturabilen hücreler de bulunur. Bu hücreler ritmik elektriksel deşarjlar oluşturup kalbin istirahatteki atım sayısını belirler. Vena cava superiorun sağ atriyumuna açıldığı noktada, interatriyal septumda sinoatriyal nod bulunur. Sinoatriyal nodtan çıkan impulslar interatriyal yollarla atriyumları uyarıp atriyoventriküler noda gelir. Atriyoventriküler nodda ileti hızı yaklaşık 0,05 m/sn'dir ve bu hız, ileti sistemindeki en yavaş hızdır. Bu gecikme atriyumların sistolünü tamamlamasına ve kanın ventriküllere dolmasına izin verir. İleti bu noktadan sonra His demetinin sağ ve sol dalına ve en son olarak da en hızlı olduğu yer olan Purkinje liflerine (4m/sn) ulaşır. Purkinje liflerindeki ileti hızı kalp kası hücrelerine göre 6 kat daha fazladır.² Kas hücreleri ile ileti hücreleri arasındaki temel farklardan biri aksiyon potansiyelleridir. Kalp kası hücreleri platolu hızlı yanıtı bir aksiyon potansiyeline sahipken ileti hücreleri yavaş yanıtı bir aksiyon potansiyeline sahiptir.

Bir kalp atımının başlangıcından diğer bir kalp atımının başlangıcına kadar geçen sürede gerçekleşen olaylar kalp döngüsü olarak ifade edilir. Kalp döngüsü 4 faz içerir:

1. Ventriküler dolma dönemi
2. Eş hacimli (izovolümetrik) kasılma dönemi
3. Fırlatma (ejeksiyon) dönemi
4. Eş hacimli (izovolümetrik) gevşeme dönemi.

Ventrikül sistolünün sonlanmasıyla, diyastolde dolma dönemi başlar. Bu evrede sistol sırasında atriyumda biriken kan, atriyoventriküler kapakların açılmasıyla büyük bir hızla ventriküllere boşalır. Hızlı dolma fazı da denilen bu aşamayı yavaş dolma fazı takip eder ve diyastol biter. Diyastol sonunda ventrikülde kalan hacim diyastol sonu hacim olarak adlandırılır. Sistol ile beraber bu hacmin yaklaşık %60 veya daha fazlası arteriyel sisteme pompalanır. Diyastol sonu hacimden sistol sonu hacmin çıkarılması ile atım hacmi elde edilir. Atım hacminin diyastol sonu hacme oranına ejeksiyon fraksiyonu denir. Kalbin fonksiyonu hakkında bilgi verir.

Ventriküllerin dolma fazı tamamlandıktan sonra ventrikül miyokardının kasılmaya başlaması ile ventrikül içi basınç artar ve bu artışla atriyoventriküler kapaklar kapanarak ventrikül içi basıncın daha da artması sağlanır. Atriyoventriküler ve semilunar kapakların kapalı olduğu bu dönemde, yaklaşık 0,02- 0,03 sn'lik süre içerisinde, ventrikül içi hacim sabit kalır. Ventrikül içi basınç aort kapağının açılmasını sağlayacak seviyeye, yani arteriyel kan basıncı değerine ulaşmaya kadar artar. Bu döneme izovolümetrik kasılma dönemi denir. Bu dönemde sarkomer boylarında bir değişiklik olmadan gerim artar. Ventrikül içi basınç, arteriyel basınç değerinin üzerine çıktığı anda semilunar kapaklar basınç farkı doğrultusunda açılır ve kan arteriyel sisteme gönderilir. Fırlatma döneminde kanın yaklaşık %70'lik kısmı hızlı fırlatma fazı olarak adlandırılan ilk 1/3'lük zaman diliminde, %30'u ise kalan 2/3'lük zaman diliminde yavaş fırlatma fazında dolaşıma pompalanır. Sistolün tamamlanıp ventrikül basıncının azalmasıyla arteriyel sistemin basıncı ventrikül içi basınç değerinden büyük olduğu anda semilunar kapaklar kapanarak basıncın düşük olduğu ventriküllere yönelen kanın geçişini engeller. Atriyoventriküler kapakların da kapalı olduğu bu dönemde, ventriküler hacim değişmediği halde kalp kası gevşemeye devam eder. Bu dönem izovolümetrik gevşeme dönemi olarak ifade edilir.³

Arteriyel Sistem

Düz kas ve bağ dokusundan zengin yüksek basınç damarlarıdır. Aort, pulmoner arter ve ana dalların elastik yapısı esnekliklerini sağlar. Böylelikle bu yapılar, hem büyük miktarda kan hacmini barındırır hem de periferik dokuda oluşan vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon ile sistol dışında da kesintisiz bir şekilde kan akımını sağlar. Bu özellik egzersiz gibi koşullarda, kanın oksijen ihtiyacı yüksek olan dokulara öncelikle yönlendirilmesinde önem taşır. Bu yönlendirme arteriyel sistemin çapının değiştirilmesiyle sağlanır. Arteriyel çap değişimi *nitrik oksit (NO)*, *bradikinin*, *prostoglandin*, *adenozin* ve *potasyum iyonu* gibi maddelerin konsantrasyonlarındaki lokal farklılıklara bağlı olarak gerçekleşebilmekle beraber sempatik sinir sisteminin de etkisi vardır.

Kapiller Sistem

Arteriyel sistem periferik dokulara doğru ilerledikçe dallanmalar gösterir ve çapları küçülür. Önce arteriyol adını daha sonra kas tabakasının devamlılık göstermediği metarteriyol adını alır. Bu kısım kan hacminin yaklaşık %5-6'sını barındırabilir. Metarteriyoller kapillere dönüştüğü noktada prekapiller sfinkter olarak adlandırılan, sirküler tarzda yerleşmiş kas liflerine sahiptir. Kasılma ve gevşeme özelliği nedeniyle dokuların metabolik ihtiyaçlarına göre kan akımının kontrolünü sağlar. Kapiller sistem dokuda gaz ve besin alışverişinin gerçekleştiği yerdir. Düz kas tabakası içermez. Çapları 3-4 µm'ye kadar küçülebilir ve yüzeylerinde bir endotel tabakası vardır. İntrinsik kontrol mekanizmaları ve egzersiz gibi koşullarda ortaya çıkan faktörler kan akımının düzenlenmesini sağlar.

Venöz Sistem

Kapiller sistem sonrasında metabolik atıkları da barındıran deoksijene kan, venüller içinde akmaya devam eder. Venöz sistem arteriyel sisteme göre daha düşük basınca sahiptir, daha az düz kas kitlesi bulunur ve arterlere göre daha ince yapıdadır. Bu durum daha fazla kanı depolama olanağı tanır. İstirahat anında toplam kan hacminin yaklaşık %70'lik bölümü venöz sistem içinde depolanır. Bu nedenle venöz sistem *kapasitans ya da depo damarları* olarak da ifade edilir. Arteriyel sisteme göre daha az kas yapısına sahip olsa da bu kasların tonusundaki artış damar çapını küçültür ve damar içi basıncı artırır. Böylelikle periferik venlerde birikmiş olan kanın kalbe dönüşü hızlanır ve dolaşıma katılan kan volümü arttırılmış olur. Venler içinde belirli aralıklarla yerleşmiş, kalp yönünde tek taraflı açılıp kanın geri dönüşünü engelleyen membranöz ince kapaklar bulunmaktadır. Ekstremitelerdeki venler iskelet kasları içinde seyrettiğinden kasın kontraksiyonları ven içi basıncın artmasına neden olarak kapakların da yardımıyla kanın tek yönde akmasını sağlar. Bunun yanında inspirasyon sırasında toraks basıncının azalması, venler üzerine vakum etkisi yaparak venöz dönüşü arttırırken diyafram kasının abdomene doğru inmesi abdomen içi basıncı arttırarak kanın kalbe doğru yönlendirilmesine katkıda bulunur.⁴

Kalp Hızı ve Dolaşımın Kontrolü

Kardiyovasküler sistemde kalp fonksiyonları ve dolaşımın düzenlenmesi *intrinsik* ve *ekstrinsik* mekanizmalar ile olmaktadır. İntrinsik mekanizmalar kalbin iç dinamikleriyle gerçekleştirilir, örnek olarak *Frank Starling yasası*, *Bainbridge refleksi* verilebilir. Dolaşımın egzersiz sırasında ekstrinsik mekanizmalarla düzenlenmesi ise otonom sinir sistemi (parasempatik ve sempatik etkiler), hormon ve iyon yanıtılarını içeren humoral etkilerle gerçekleşir.

Kardiyovasküler Sistem ve Egzersiz

Egzersiz vücut için bir stres kaynağıdır. Egzersiz sırasında ortaya çıkan stres ile baş etmede vücudun bütün sistemleri koordineli bir şekilde çalışır. Bu dönemde kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi temel role sahiptir ve olayın merkezinde kardiyovasküler sistem yer alır. Egzersiz sırasında vücudun artan oksijen ihtiyacına paralel olarak kardiyovasküler sistem fonksiyonları hızlanır. Egzersize katılan kas gruplarının kütlesi, egzersizin yoğunluğu, süresi, egzersizin yapıldığı ortam koşulları gibi faktörlere bağlı olarak vücudun oksijen tüketimi artar ve bu durum vücutta egzersiz sırasında gözlemlenen fonksiyonel değişikliklerin temelini oluşturur.

Kardiyovasküler sistem, gerek egzersizin başlangıç aşamasında, gerek sürdürülmesinde gerekse egzersizin sonlandırılmasından sonraki dönem olan toparlanma sürecinde, egzersizin tipi, şiddeti, yoğunluğu, süresi gibi birçok değişkene bağlı olarak farklı yanıtlar verir. Egzersizin başlaması ile kalp hızının artması, damar sisteminde görülen değişiklikler gibi özellikler erken dönemde görülen yanıtlardır. Diğer yandan egzersizlerin, uzun süre tekrarlayan şekillerde yapılması vücutta birtakım adaptasyonların gelişmesine neden olur. Örnek vermek gerekirse vücudun enerji üretiminde oksijen kullanan sistemlerin daha verimli çalışması, kalbin atım hacminin artması, atım hızının azalması gibi özellikler sayılabilir. Dolayısıyla egzersizde kardiyovasküler sistemde ortaya çıkan yanıtlar erken ve geç dönem yanıtlar olarak değerlendirilir.

Egzersize Erken Dönem Yanıtlar

Egzersiz tipi, yoğunluğu, süresi, bireysel özellikler gibi faktörler nedeniyle kardiyovasküler sistemde oluşan yanıtlar da farklılıklar gösterir. Egzersize başlamadan ileri-bildirim kontrol mekanizmaları ve egzersiz başlayınca da geri-bildirim mekanizmaları erken dönemde kardiyovasküler sistemin yanıtlarının düzenlenmesini sağlar. Egzersiz henüz başlamadan, egzersiz yapmayı istemek, egzersiz için hazırlanmak ileri-bildirim mekanizmasıyla kardiyovasküler sistemde etkileri başlatır.⁵ Bu aşamada motor korteks etkinliğinin artması kardiyovasküler merkez, sempatik-parasempatik sistem aracılığıyla egzersize katılacak kasların kan akımını düzenler. Kas faaliyeti başlamadan önce görülen düzenlemeler santral komut tarafından başlatılır ve egzersiz süresince otonom sinir sistemi üzerinden etkileri devam eder. Otonom sinir sistemi egzersizin başlangıcında kardiyak fonksiyonları ve kan basıncını artırır. Bu durum parasempatik sistemin etkinliğinin azalması ve sempatik sistemin etkinliğinin artması ile gerçekleşir. Otonom sinir sisteminin bu yanıtlarının büyüklüğü egzersiz yoğunluğu ve egzersize katılan kas kitlesinin büyüklüğü ile orantılıdır.

Otonom sinir sistemi dolaşım sistemi üzerine olan etkilerini temelinde 3 farklı nöral yolun etkileşimi aracılığıyla düzenler.⁶

1. Merkez etki (Santral komut)
2. Egzersiz basınç refleksi
3. Arteriyel barorefleksi

Santral komut egzersizin yoğunluğunu baz alarak otonom bir aktivite paterni oluşturmak için santral sinir sistemindeki motor ve kardiyovasküler kontrol merkezlerini aktive eder.⁵ Egzersiz basınç refleksi kasılan kaslarda bulunan mekanoreseptörler, kemoreseptörler, metaboreseptörlerden kaynaklanan sinyallerle ilgili olarak sempatik tonusu modüle eder. Bu yolla artan sempatik aktivite

kalp hızı, miyokardiyal kontraktilite ve venokonstriksiyonu (venöz dönüşü) artırır. Dolayısıyla atım hacmi ve kardiyak output artar. Diğer taraftan aort ve karotis arterlerinde yerleşmiş baroreseptörler egzersiz sırasında kan basıncının aşırı artmasını engellemek için sempatik sistem üzerine inhibe edici etkinlik gösterir. Bu durum istirahatten maksimum egzersiz düzeyine kadar egzersizin yoğunluğuna bağlı olarak kan basıncının düzenlenmesini sağlar.⁷

Egzersizin başlamasıyla kardiyak output artmaya devam eder ve aktif kaslarda vazodilatasyon olur. Dinamik bir egzersize başlamasıyla kalp hızı ve atım hacmi artar. Kasların oksijen kullanımlarının artması, arteriyovenöz oksijen farkının artmasına neden olur.⁸ Ayrıca kan basıncında, periferik dirençte ve miyokardiyal fonksiyonlarda birtakım değişiklikler meydana gelir.

Egzersizle birlikte atım hacminin artması temelde otonom sinir sistemi aktivitesindeki ve venöz geri dönüşteki değişikliklere bağlıdır. Sempatik sistemin etkisiyle kalbin daha güçlü kasılması, atım hacminin artmasını sağlar. Ayrıca kas aktivitesi nedeniyle kas pompasının çalışmaya başlaması venöz geri dönüşün artmasını, dolayısıyla diyastol sonu hacmin artmasını sağlar. Arter diyastol sonu hacim Frank Starling yasasına uygun olarak kalbin daha güçlü kasılmasına ve ventrikülün sistol sonu hacminin azalmasına neden olur. Daha düşük yoğunlukta yapılan egzersizlerde atım hacminde görülen artıştan başlıca sorumlu faktör diyastol sonu hacmin artmasıyken egzersiz yoğunluğu arttıkça miyokardiyal kontraktilitesinin artması atım hacminin artmasındaki belirleyici faktördür.⁹

Egzersiz başladığında kalp hızı ve atım hacminin artmasının bir sonucu olarak kardiyak output artar.^{10,11} Kardiyak outputun artmasını sağlayan birincil faktör kalp hızındaki artıştır. Diğer taraftan ön yük, art yük ve kalbin intrinsik kasılma yeteneği gibi etkenler kardiyak outputun düzenlenmesinde rol alır. Egzersizin başlangıcında kardiyak outputun artmasıyla birlikte sistolik kan basıncı artar. Dinamik egzersizde diyastolik kan basıncı artmaz hatta total periferik direncin azalmasına bağlı olarak hafifçe azalabilir buna karşın statik egzersizlerde diyastolik kan basıncı yükselir. Egzersizin kan basıncına net etkisi ortalama arteriyel basıncın artmasıdır.

Egzersiz sırasında kan akımının aktif kaslara doğru yönlendirilmesi bölgesel vazodilatasyonla sağlanır. Bu durum kas içi basınç değişikliklerine, NO, potasyum, asetilkolin, adenozin gibi vazodilatör maddelerin artışına yanıt olarak oluşur.¹² Aktif kaslarda perfüzyon artışının bir diğer nedeni de sempatik sistemin daha az aktif dokularda (gastrointestinal sistem) ve inaktif kaslarda vazokonstriksiyon meydana getirmesidir. Bunların sonucunda total periferik direnç azalır, böylece aktif kasa oksijen sunumu ve ortalama arteriyel basınç artar.

Egzersizin başlamasıyla vücut ısısı artmaya başlar. Bu durumda vücut ısısını azaltmak için deriye yönlendirilen kan akımı kalbe ilave bir yük daha yükler. Bu durum "rate-pressure product" ile ifade edilen miyokardiyal oksijen alımında artış ile sonuçlanır.⁵ "Rate-pressure product" kalbin atım hızı ve arteriyel kan basıncı ile ilişkili hemodinamik yanıtını ve miyokardiyal stresi yansıtır.

Egzersize Geç Dönem Yanıtlar

Egzersizin geç döneminde kardiyovasküler yanıtındaki düzenlemelerin büyüklüğü egzersiz yoğunluğu, kas kütlesi, çevresel koşul-

lar, antrenman durumu ve genetik gibi çeşitli faktörler tarafından belirlenir. Hafif ve orta şiddetteki bir egzersiz başladıktan sonra kardiyovasküler sistem fonksiyonları artarak dakikalar içerisinde bir plato (maksimal oksijen tüketimi: $VO_{2\text{maks}}$ %40-75) seviyesine ulaşır. Bu durum çalışan kaslarda ATP üretimi ile oksijen sunumu arasında bir dengenin sağlandığını gösterir. Egzersiz yoğunluğuna bağlı olarak bu durum egzersizin yaklaşık 10. dakikasından başlayıp 20 dakika hatta yapılan egzersize göre daha fazla da devam edebilir. Bu süre sonrasında kardiyovasküler yanıtarda birtakım değişiklikler başlar. Bu dönemde kalp hızında ilerleyici bir artış, atım hacmi ile ortalama arteriyel basınçta azalma görülürken kardiyak output nispeten sabit kalır.¹³ Bu dönemde azalan atım hacmine karşılık kardiyak outputun atım hızındaki artışla dengelenmesi kardiyovasküler sapma (*drift*) olarak adlandırılır. Öncele-ri bu durumun egzersiz sırasında periferik kan akımının yeniden dağılımına bağlı santral venöz basınç, arteriyel basınç ve atım hacminde görülen azalma nedeniyle olduğu düşünülmekteydi.¹⁴ Günümüzde ise bu durum kalp hızının artışı nedeniyle ventriküler dolum süresinin dolayısıyla da diyastol sonu volümün azalmasına bağlı olduğu ileri sürülmektedir.¹⁵

Kardiyovasküler sapmada sinoatriyal nod sıcaklığının artması da etkindir. Sinoatriyal nod sıcaklığının artması, hücre membranlarında iyon transportunu hızlandırır. Bu durum membranda aksiyon potansiyellerinin oluşum süreçlerinin hızlanmasına neden olarak egzersizin geç döneminde görülen kalp hızı artışına katkı sağlar. Bu nedenle sıcaklık stresi altında daha büyük bir sapma gözlemlenir, bu durum dayanıklılık egzersizi performansını bozar.^{14,15} Sıcaklık stresine dehidratasyonun da eşlik etmesi durumunda sapma daha şiddetli hale gelir, ısı depolanması artar, egzersiz ısını tolere etme yeteneği azalır. Bunun nedeni büyük olasılıkla kardiyak outputun korunamaması ve iskelet kası kan akımında azalmadır.¹⁶

Maksimal Egzersize Yanıt

Maksimal egzersiz seviyesinde vücut oksijen tüketimi maksimal seviyeye ulaşır. Oluşan maksimal oksijen tüketimi değeri dokuların oksijen kullanımı yanında kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkar. Dolayısıyla maksimal egzersize kardiyovasküler yanıt, maksimal oksijen tüketimi değeri değerlendirilerek objektif olarak ölçülebilir. Maksimal oksijen tüketimi değerinin üst sınırı, kardiyovasküler sistemin yoğun egzersizde çalışan kaslara oksijen sağlama kapasitesini yansıtır. Maksimal oksijen tüketimi, bilinen en iyi egzersiz performansı kriterlerinden biridir.^{17,18} Egzersiz sırasında maksimal egzersiz seviyesine ulaşılmasıyla vücut oksijen tüketimi artan iş yüküne rağmen bir platoya ulaşır. Maksimal oksijen tüketimi kişinin antrene olma düzeyiyle ilişkilidir.

Maksimal bir egzersiz seviyesine ulaşıldığında kalp hızı, atım hacmi, kardiyak output, sistolik ve diyastolik kan basıncı, total periferik direnç gibi parametreler de maksimal oksijen tüketimine benzer şekilde bir platoya ulaşır. Sistolik kan basıncındaki platonun nedeni kardiyak outputun kısıtlanmasıdır. Bu noktadan sonra bu faktörlerin daha fazla yükseltilmemesi egzersizin sonlandırılmasına neden olur.

Statik Egzersize Yanıt

Statik veya izometrik egzersizde kaslar, sabit veya hareketsiz bir pozisyonda kalır. Statik egzersiz dinamik egzersize göre kardiyovasküler açıdan değerlendirildiğinde en önemli fark aktif kas kan akımıdır. İzometrik bir kasılmada aktif kas liflerinin faaliyeti sonucunda kasın içinde kan akımına direnç artar ve kas kan akımı azalır. Dahası kasılmanın şiddeti belli bir düzeyi aştığında kasa olan kan akımı engellenebilir. Ancak kasılma sırasında kaybedilen kan akımı izometrik aktivitenin sonlandırılmasıyla beraber artarak telafi edilir. Statik egzersiz sırasında artan periferik direnç diyastolik kan basıncının hafifçe yükselmesine neden olur ve buna bağlı olarak sistolik kan basıncı yükselir. Kan basıncında görülen artış egzersiz şiddeti ve egzersize katılan kas grubu miktarı ile ilişkilidir. Bu artış kardiyak outputta görülen artışla sağlanır. Kardiyak outputta görülen artış çok kalp hızı artışına bağlı olarak ortaya çıkarken atım hacmi çok fazla değişmeden korunur.⁷

Egzersize Karşı Oluşan Adaptasyonlar

Düzenli olarak belli bir yoğunlukta iş yüküne karşı yapılan egzersizde zaman içinde tüm vücutta olduğu gibi kardiyovasküler sistemde de bazı adaptasyonlar gelişir. Kalp hipertrofisi, bradikardi, atım hacmi artışı, maksimal oksijen tüketimi artışı, iskelet kası hipertrofisi, iskelet kası kapiller yoğunluk artışı, kan volümü artışı, hemoglobin artışı, kan basıncı değişiklikleri ve toparlanma süresinin kısalması beklenen kronik yanıtlardır. Bu yanıtların kalpte oluşturduğu etkiler sporcu kalbi olarak tanımlanır ve tamamı fizyolojik adaptasyonlardır. Egzersize ara verilmesi ile bu özellikler kaybolur.⁵

Egzersize Karşı Oluşan Adaptasyonlar

Düzenli ve uzun süre tekrarlanan egzersizler sonucunda kalpte bir hipertrofi yanıtı ortaya çıkar. Hipertrofi, dinamik egzersizler (bisiklet, yüzme, maraton vb.) sonucunda ventriküler miyokard duvar kalınlığının yanı sıra kavite boyutlarının da artması şeklindedir. Statik egzersizler (halter, vücut geliştirme vb.) ise uzun dönemde miyokard kalınlığının artmasına neden olur. Fakat çoğu spor dalında antrenman yöntemlerinin hem dinamik hem de statik bileşenler içerdiği, dolayısıyla kalpte hacim ve basınç yükleri ile karışık bir etki yarattığı gerçeğini unutmamak gerekir.¹⁹

Düzenli ve uzun süre tekrarlanan egzersizler sonucunda kalpte bir hipertrofi yanıtı ortaya çıkar. Hipertrofi, dinamik egzersizler (bisiklet, yüzme, maraton vb.) sonucunda ventriküler miyokard duvar kalınlığının yanı sıra kavite boyutlarının da artması şeklindedir. Statik egzersizler (halter, vücut geliştirme vb.) ise uzun dönemde miyokard kalınlığının artmasına neden olur. Fakat çoğu spor dalında antrenman yöntemlerinin hem dinamik hem de statik bileşenler içerdiği, dolayısıyla kalpte hacim ve basınç yükleri ile karışık bir etki yarattığı gerçeğini unutmamak gerekir.¹⁹

Antrenmanlar sonucu ortaya çıkan bir diğer adaptasyon kalp atım sayısının azalmasıdır (bradikardi). Bu durum sporcu bradikardisi olarak adlandırılır ve 30 atım/dk gibi değerlerde kalp atım hızları görülebilir. Bu durum parasempatik tonusun artması, sempatik sistem etkinliğinin azalması ve sinoatriyal nod intrinsik aktivitesinde görülen değişikliklere bağlanmaktadır.^{20,21} Atım hacmi artışı beklenen bir adaptasyondur ve ventriküler kavite boyutlarının artması ve miyokard kontraktilitesindeki artış nedeniyle meydana gelir. Kavite artışı kalbin diyastolde daha iyi dolmasını sağlar. Bradikardinin de olması diyastol süresini uzatarak bu duruma katkı yapar. Bu durum ventriküle daha çok kan dolması ve daha güçlü kasılma yanıtı ile sonuçlanır (Frank Starling). Normalde 60-70 mL olan atım hacmi elit sporcularda 200 mL'ye kadar çıkabilmektedir.²² Maksimal oksijen tüketimi değeri de atım hacmi artışı ve arteriyovenöz oksijen farkı artışına paralel olarak artış gösterir.

Egzersiz Sonrası Toparlanma

Kardiyovasküler sistemde egzersiz sırasında ortaya çıkan değişiklikler, egzersiz sonlandırıldıktan sonra hemen bazal seviyelere dönmez ve bir süre daha bazal seviyeye göre yüksek seyretmeye devam eder. Egzersiz sonrası vücudun bazal duruma dönme süreci toparlanma olarak adlandırılır. Toparlanma döneminde vücudun oksijen tüketimi bir süre daha bazal seviyenin üzerinde seyreder.²³ Egzersizin şiddeti ve süresi gibi faktörler toparlanma

süresi için belirleyici olur. Toparlanma sürecinde yüksek seyreden oksijen tüketimi, oksijen borçlanması veya toparlanma sırasındaki oksijen tüketimi olarak tanımlanır. Günümüzde bu kavram egzersiz sonrası aşırı oksijen tüketimi olarak adlandırılmaktadır. Bu dönemde amaç vücudun egzersiz öncesi koşullarına geri dönmesini sağlamaktır. Yüksek seyreden oksijen tüketimiyle vücudun fosfojen sistemi yenilenir, kas miyoglobininin oksijenle saturasyonu sağlanır ve egzersiz sırasında oluşan metabolik atıklar uzaklaştırılır. Vücuda oksijen sunumunu sağlamak üzere kalp hızı, atım hacmi dolayısıyla da kardiyak output bu süreçte yüksek seviyelerde kalmaya devam eder. Toparlanma süresi kişinin antrene olma düzeyine de bağlıdır ve süre 3-5 dakikaya kadar düşebilir.⁵

Egzersizde Kan Akımı Dağılımı

Egzersiz ile beraber kardiyak output yeni bir dağılım göstermeye başlar ve kan akımı aktif olmayan bölgelerden ziyade aktif çalışan kaslara doğru yönlendirilir. Bu yeni dağılımla her bölgenin aldığı kardiyak output düzeyinde bir değişiklik meydana gelir. İskelet kasları istirahatte kardiyak outputun yaklaşık %20 kadarını alırken aktif iskelet kasları maksimal egzersizde kardiyak outputun %85'in üzerinde bir kısmını alır. İstirahatte kasların kan akımı 750-1000 mL/dk kadarken maksimal egzersizde 2200 mL/dk'ya kadar çıkabilir.²⁴ Bu durumda iskelet kaslarındaki oksijen alımı da 60 mL/dk'dan 4000 mL/dk'ya kadar yükselir. Egzersiz sırasındaki kas kan akımındaki artış kan basıncının korunması ile mümkün olur, kan basıncı korunamazsa aktif kaslarda vazokonstriksiyon meydana gelir.²⁵

Egzersiz sırasında koroner damarlar ve solunum kaslarının kan akımı artar. Çalışan iskelet kaslarına oksijen sağlamak kalbin iş yükünün artmasına (*rate-pressure product*'ın artmasına), dolayısıyla miyokardın oksijen ihtiyacının artmasına neden olur. İstirahat halinde bile miyokard diğer dokulardan farklı bir şekilde koroner arter içindeki oksijenin yaklaşık %70-80'ini alır. Dolayısıyla egzersiz sırasında koroner kan akımının artması hayati öneme sahiptir ve beş kata kadar artabilir.²⁶ Bu artış kan basıncı artışının kanı koronerlere yönlendirmesiyle beraber metabolizma artışı sonucu oluşan vazodilatasyon ile meydana gelir. Egzersiz sırasında solunum kaslarına olan kan akımı solunum işinin artmasıyla ilişkilidir. Maksimal oksijen tüketimi seviyesinde yapılan bir egzersizde vücudun toplam oksijen tüketiminin yaklaşık %10-15'i solunum kasları tarafından gerçekleştirilir ve bu durum yüksek ventilasyon hızlarında (dakikada 100-140 L) gözlenir.⁵

Dinlenme durumunda kardiyak outputun yaklaşık %14'ü (700 mL/dk) beyne gider. Egzersiz sırasında serebral otoregülasyon ile beyin kan akımı, ortalama arteriyel basınç aralığında devam eder, bu nedenle akımın çok etkilenmediği düşünülür. Egzersiz şiddeti maksimal oksijen tüketiminin %60'ına ulaşana kadar beyin kan akımı artarken bu değer sonrasında başlangıç seviyelerine doğru azalmaya başlar. Bu durum parsiyel CO₂ basıncı düzeyinin hiperventilasyon ile azalması ve hiperventilasyonun serebral vazokonstriksiyona neden olması ile meydana gelir.^{27, 28}

Egzersiz sırasında splanknik bölgeye olan kan akımı azalır. Bu durum egzersizin süre ve yoğunluğunun artmasıyla daha belirgin bir hal alır. Diğer yandan vücut ısısını düzenlemek için deriye olan kan akımı artar. Bu artış ancak belli bir seviyeye kadar ulaşabilir. Maksimal egzersizde bile derinin alabileceği kan akımı ulaşabileceği maksimal seviyesinin %50'si kadardır.²

Egzersizde Kardiyovasküler Yanıtta Cinsiyete Bağlı Değişiklikler

Doğal olarak erkekler kadınlara göre daha büyük bir kalbe ve yağsız vücut kütlelerine sahiptir. Ayrıca daha fazla eritrosit ve hemoglobin düzeyine sahip olup daha fazla oksijen taşıma kapasitesine sahiptir. Bu farklılıklara rağmen her iki cinsiyette de benzer kardiyovasküler yanıtlar vardır, sadece yanıtların seviyesinde farklılıklar görülür. Belirli bir iş yükünde submaksimal egzersiz yaparken kadınlarda kalp hızı daha yüksek iken atım hacmi daha düşüktür. Kalp hızı, düşük atım hacmini kompanse eder ve erkeklerdeki benzer veya daha büyük bir kardiyak output ile sonuçlanır. Bu durum aynı işi yaparken kadınların erkeklerle göre göreceli olarak daha yüksek yoğunlukta bir egzersiz yaptığı anlamına gelir. Egzersiz yoğunluğu baz alınarak karşılaştırıldığında ise kadınlar erkeklerle göre daha yüksek bir kalp hızı ve daha düşük atım hacmine bağlı olarak daha düşük bir kardiyak outputa sahiptir.²⁹ Ayrıca kadınlarda oksijen ekstraksiyonu artmıştır bu da aynı yoğunlukta egzersiz yapmak için daha büyük bir kardiyak yük oluşturur. Erkekler kardiyak output artışını önyüke ve Frank-Starling mekanizmasının gelişmiş kullanımına bağlı olarak yapar. Erkekler kadınlara göre yaklaşık %40-60 daha fazla maksimal oksijen tüketimi değerine sahiptir, bu fark yağsız kas kitlesi ve kalp boyutundaki farklılıklardan kaynaklanır.³⁰ Submaksimal ve maksimal aerobik egzersiz sırasında artan kardiyak outputun cinsiyete bağlı farklılığının ana nedeninin atım hacmindeki farklılıklar olduğu düşünülmektedir.^{5,30}

Submaksimal ve maksimal aerobik egzersiz sırasında kan basıncı, periferik direnç ve miyokardiyal oksijen ihtiyacı erkekler ve kadınlar için benzerdir. Diyastolik kan basıncı yakın değerlerde olsa da sistolik kan basıncı benzer yoğunlukta bir egzersiz sırasında erkeklerde daha yüksektir. Ortalama arteriyel basınç benzer iş yüklerinde erkeklerde daha yüksektir. Erkekler submaksimal egzersiz sırasında daha büyük bir kardiyak outputa sahip olup total periferik direnç ise genellikle kadınlardan daha düşüktür. Maksimal egzersizde total periferik direnç belirgin azaldığı için her iki cinsiyet için de benzer özellikler gösterir.

Egzersizde Kardiyovasküler Yanıtta Yaşa Bağlı Değişiklikler

Yaşlanma hem yaşın ilerlemesi hem de hareketsiz yaşam tarzının benimsenmesi sonucunda fizyolojik strese yanıt verme yeteneğinde azalma ile tüm sistemleri etkiler. Kardiyovasküler fonksiyonlardaki en belirgin değişiklikler maksimum kalp hızının, atım hacminin, kardiyak outputun ve oksijen tüketiminin azalmasıdır. Sedanter bireylerde 30 yaşından sonra her 10 yaşta maksimal oksijen tüketimi değerinin yaklaşık %10 oranında azaldığı ileri sürülmüştür. Düşük kalp hızı, oksijen ekstraksiyonu ve atım hacmindeki azalma ilk nedenler arasında görülmektedir. Yaşla birlikte miyokardiyal kontraktilitenin azalması beklenir. Kalp duvarının sertleşmesi, bir başka deyişle kompliyansının azalması, ventriküler dolunun azalmasına neden olur. Bu durumda atım hacmi azalır. Ventriküler duvarın yavaş gevşemesi, periferik venöz tonusun azalması ve azalan toplam kan hacmi gibi faktörler de diyastol sonu hacmi ve atım hacmini etkiler. Maksimal kalp hızındaki azalma kas kütleindeki kayıptan ve β adrenerjik yanıtın azalmasından kaynaklanır.^{5,31}

Yaşlılarda görülen oksijen ekstraksiyonundaki azalmalar, total hemoglobin, kas lifi/kapiller oranı, kas solunum kapasitesi, mitokondri sayısı ve oksidatif enzimlerdeki azalma ile ilişkilidir. Belirli bir iş yükünde submaksimal egzersizde yaşlı bireylerde kalp hızı

benzer veya hafifçe artmıştır, atım hacmi ve kardiyak outputu ise daha düşüktür. Bunun sonucu kademeli artan bir egzersizde maksimal oksijen tüketimi değerine daha çabuk ulaşırlar. Kan basıncı yanıtları yaşlı ve genç bireylerde benzerdir fakat yaşlı bireylerde sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı istirahatte daha yüksektir. Bu nedenle benzer bir iş yükünde yaşlılarda ortalama arteriyel basınç daha yüksektir. Damar sistemindeki bağ dokusunun elastikiyetinin azalması daha büyük bir periferik direnç ve kan basıncı artışına neden olur. Yaşlılarda daha yüksek kalp hızı ve sistolik kan basıncı yanıtları göz önüne alındığında, submaksimal egzersiz sırasında miyokardiyal oksijen alımları da daha yüksektir. Yaşlı bireylerde maksimum egzersizde total periferik direnç azalır fakat bu azalma gençlerdeki kadar belirgin değildir.⁷

Düzenli egzersiz kardiyovasküler fonksiyonlarda ve aerobik kapasitedeki kaybı belirgin olarak azaltır. Dayanıklılık antrenmanları yaşlılarda da gençlere benzer etkiler sağlar, düzenli antrenman maksimal oksijen tüketimini %20 oranında iyileştirebilir. Kardiyovasküler performansta yaşa bağlı azalmalar olmakla beraber düzenli yapılan egzersiz bu azalmaları geriletken adaptasyonlara sebep olur; sistolik kan basıncını azaltır, atım hacmini, kardiyak outputu ve maksimal oksijen tüketimini iyileştirir. Yaşam kalitesini artırır.³²

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

- Hall JE. Guyton and Hall Textbook Of Medical Physiology, 13th Ed, 2015. International Edition, Elsevier, pp. 109-225.
- Ağar E. İnsan Fizyolojisi Türk Fizyolojik Bilimler Derneği, 2021. İstanbul Tıp Kitapevleri. pp. 1-155.
- Berne RM, Levy MN, Koopman BM, Stanton BA. Fizyoloji. 5. Baskı, 2008. Ankara, Güneş Tıp Kitapevi. pp. 263-433.
- Preston RR, Wilson TE, Harvey RA. Lippincott's Illustrated Reviews Series: Physiology-Lippincott Williams & Wilkins 1st Edition, 2013. pp. 189-262.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance. Lippincott Williams & Wilkins, 7th ed 2010. pp. 303-352.
- Fadel PJ. Neural control of the circulation during exercise in health and disease. *Front Physiol.* 2013;4:224. [\[Crossref\]](#)
- Dempsey JA. New perspectives concerning feedback influences on cardiorespiratory control during rhythmic exercise and on exercise performance. *J Physiol.* 2012;590(17):4129-4144. [\[Crossref\]](#)
- Pelliccia A, Heidebuchel H, Corrado D, Borjesson M, Sharma S. The ESC Textbook of Sports Cardiology, 2019. Oxford University Press, pp 4-5. [\[Crossref\]](#)
- Wilson M, Drezner J, Sharma S. IOC Manual of Sports Cardiology, 2017. pp. 32-42. [\[Crossref\]](#)
- Higginbotham MB, Morris KG, Williams RS, McHale PA, Coleman RE, Cobb FR. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res.* 1986;58(2):281-291. [\[Crossref\]](#)
- Mortensen SP, Dawson EA, Yoshiga CC, et al. Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. *J Physiol.* 2005;566(Pt 1):273-285. [\[Crossref\]](#)
- Saltin B, Rådegran G, Koskolou MD, Roach RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998;162(3):421-436. [\[Crossref\]](#)
- Ekelund LG. Circulatory and respiratory adaptation during prolonged exercise of moderate intensity in the sitting position. *Acta Physiol Scand.* 1967;69(4):327-340. [\[Crossref\]](#)
- Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev.* 1974;54(1):75-159. [\[Crossref\]](#)
- Coyle EF, González-Alonso J. Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(2):88-92. [\[Crossref\]](#)
- Hamilton MT, Gonzalez-Alonso J, Montain SJ, Coyle EF. Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift. *J Appl Physiol.* 1991;71(3):871-877. [\[Crossref\]](#)
- Hawkins MN, Raven PB, Snell PG, Stray-Gundersen J, Levine BD. Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *MedSci Sports Exerc.* 2007;39(1):103-107.
- Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Quart J Med.* 1923;16:135-171. [\[Crossref\]](#)
- 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.* 2000;101(3):336-344. [\[Crossref\]](#)
- Boyett MR, D'Souza A, Zhang H, Morris GM, Dobrzynski H, Monfredi O. Viewpoint: is the resting bradycardia in athletes the result of remodeling of the sinoatrial node rather than high vagal tone? *J Appl Physiol (1985).* 2013;114(9):1351-1355. [\[Crossref\]](#)
- Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):1033-1038. [\[Crossref\]](#)
- Eklund B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol.* 1968;25(5):619-625. [\[Crossref\]](#)
- Sönmez GT. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi, Ata ofset Matbaacılık 2002.
- Rowell LB. Human Cardiovascular Control. New York: Oxford University Press, 1993.
- Joyner MJ, Thomas GD. Having it both ways? Vasoconstriction in contracting muscles. *J Physiol.* 2003;550(Pt 2):333. [\[Crossref\]](#)
- Ramanathan T, Skinner H. Coronary blood flow. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain.* 2005;5(2):61-64. [\[Crossref\]](#)
- Moraine JJ, Lamotte M, Berré J, Niset G, Leduc A, Naeije R. Relationship of middle cerebral artery blood flow velocity to intensity during dynamic exercise in normal subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;67(1):35-38. [\[Crossref\]](#)
- Hellström G, Fischer-Colbrie W, Wahlgren NG, Jogestrand T. Carotid artery blood flow and middle cerebral artery blood flow velocity during physical exercise. *J Appl Physiol (1985).* 1996;81(1):413-418. [\[Crossref\]](#)
- Wheatley CM, Snyder EM, Johnson BD, Olson TP. Sex differences in cardiovascular function during submaximal exercise in humans. *Springerplus.* 2014;3:445. [\[Crossref\]](#)
- Sparling PB. A meta-analysis of studies comparing maximal oxygen uptake in men and women. *Res Q Exerc Sport.* 1980;51(3):542-552. [\[Crossref\]](#)
- Ogawa T, Spina RJ, Martin WH 3rd, et al. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation.* 1992;86(2):494-503. [\[Crossref\]](#)
- Stratton JR, Levy WC, Cerqueira MD, Schwartz RS, Abrass IB. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. *Circulation.* 1994;89(4):1648-1655. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 2

SPORCU KALBI

Mehmet ALTAN

Sporcu Kalbi

Athlete's Heart

BÖLÜM HAKKINDA

Düzenli fiziksel egzersizlerin bir sonucu olarak sporcuların kalplerinde gözlenen işlevsel, yapısal ve elektrofizyolojik adaptasyonlar sporcu kalbi olarak tanımlanır. Egzersize yanıt olarak gözlenen bu adaptasyonlar fizyolojik özelliğindedir ve kardiyak fonksiyonların gelişimine katkıda bulunarak sonuç olarak egzersiz performansını artırır. Bununla birlikte, bu fizyolojik değişiklikler bazen patolojik değişikliklerle karıştırılabilir ve bu durumun ayırt edilmesi, sporcu sağlığı ve kariyeri açısından büyük önem taşır. Düzenli fiziksel egzersizin sporcu kalplerinde meydana getirdiği adaptasyonlar, neredeyse her zaman sportif faaliyetlere ara verilmesiyle gerileme gösterir.

Anahtar kelimeler: Sporcu kalbi, egzersiz, adaptasyon

ABOUT the CHAPTER

The functional, structural, and electrophysiological adaptations observed in the hearts of athletes as a result of regular physical exercises are defined as the athlete's heart. These adaptations, observed in response to exercise, are physiological in nature and contribute to the enhancement of cardiac functions, subsequently improving exercise performance. On the other hand, these physiological changes can sometimes be misinterpreted with pathological alterations, and distinguishing this condition is of great importance for athlete's health and career. Adaptations arising in athlete's hearts due to regular physical exercise almost invariably exhibit regression upon cessation of regular physical exercises.

Keywords: Athlete's heart, exercise, adaptation

Giriş

Düzenli olarak tekrarlanan egzersizlerin vücutta oluşturduğu hemodinamik stres, kardiyovasküler sistemi de içeren bir dizi adaptasyonun gelişmesine neden olur. Kardiyovasküler sistemde gelişen adaptasyonlar, aktif olarak çalışan kaslara bir yandan metabolik yakıt sunumunun, diğer taraftan da oksijen sunumunun geliştirilmesini sağlayarak egzersiz performansının gelişmesine katkıda bulunur. Düzenli yapılan egzersizler sonucu, tekrarlayan hemodinamik strese bağlı olarak kalpte gelişen fonksiyonel, yapısal ve elektrofizyolojik adaptasyonların hepsini tanımlamak üzere sporcu kalbi terimi kullanılır. Sporcularda egzersiz adaptasyonları sonucunda kardiyak fonksiyonlar gelişir ve buna yapısal anlamda fizyolojik bir hipertrofi eşlik eder.¹ Bu özelliklerin tüm sporcularda görülmesi bir kural olmamasına karşın pek çok sporcuda, sporcu kalbine ait özellikler gözlenebilir. Zaman zaman sporcu kalbinde görülen bu değişiklikleri hipertrofik kardiyomiopati, dilate kardiyomiopati, aritmojenik kardiyomiopati ve sol ventrikül non-kompaksiyon kardiyomiopatisi gibi patolojilerden ayırt etmek zordur.² Sporcu kalbinde görülen adaptasyonlar, hemen tamamen fizyolojiktir ve bu değişiklikleri ortaya çıkaran uyarının ortadan kalkması (spora ara verilmesi), oluşan adaptasyonların gerilemesine neden olur.³

Sporcuların kalbinde, düzenli yapılan egzersizlere bağlı görülen değişiklikler ilk olarak 1800'lü yılların sonunda Henschen ve Darling tarafından tanımlanmıştır.^{4,5} Bu çalışmalarda, sporcuların kalplerinin boyutlarının, sporcu olmayanlara göre daha büyük olduğu fizik muayene ile (perküsyon) belirlenmiştir. 1900'lü yıllarda ise elektrokardiyografi ve X-ışınlarının kullanıma girmesiyle fizik muayene ile elden edilen bulguların doğruluğu ortaya konmuştur.⁶⁻⁸ 1975 yılında sporcuların kalbinde görülen değişikliklerin, yapılan egzersiz tipine göre farklılık gösterebileceğine dair ekokardiyografi bulguları, Morganro-



Mehmet Altan 

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri
Bölümü, Fizyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul,
Türkiye
E-posta: mehmet.altan@iu.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Altan M. Sporcu kalbi. Yıldız M, ed. *Spor
Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde.
İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 8-13.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

th hipotezinin doğmasına neden olmuştur. Morganroth ve arkadaşları statik (direnc, anaerobik) egzersizlerin yoğun olduğu spor dallarında, sporcularda konsantrik bir kardiyak hipertrofinin, izotonik (dayanıklılık, aerobik) egzersizlerin yoğun olduğu spor dallarında ise eksantrik bir hipertrofinin geliştiğini ortaya koymuştur.⁹ Bu görüş günümüzde de büyük oranda geçerliğini korumakla birlikte, sporcuların antrenman programlarının içerdiği dinamik ve statik egzersiz bileşenlerinin her spor dalında değişkenlik gösterebilmesi nedeniyle, spor dallarında sporcu kalbine ait keskin sınırlar çizmek zordur.^{10,11}

Spor yapmanın sağlıklı yaşamın ayrılmaz bir parçası olduğunun ortaya konması ile insanların gerek sağlıklı yaşam gerekse formda bir görünüm elde etmek için günlük aktivitelerine sporu da dahil etmeleri yaygınlaşmıştır. Bazen bu kişilerin haftalık antrenman süre ve yoğunluklarının elit sporcular seviyesine kadar ulaşabildiğini de gözlemek mümkündür. Bu bölümde daha çok sporcularda görülen kardiyak adaptasyonlar ele alınacaktır. Ancak sporcu kalbinde ortaya çıkan değişikliklerin, gerek sağlıklı yaşam adına gerekse fiziksel görünümünü geliştirmek adına düzenli antrenman yapan sporcular dışındaki popülasyonda da görülebileceği unutulmamalıdır.¹²

Egzersiz Tipi ve Kalp

Dinamik Egzersiz

Dinamik (aerobik, dayanıklılık) egzersizler izotonik kas kasılmalarını içeren egzersizlerdir ve bu tip egzersiz sırasında kaslar kasılırken kas boyu kısalır. Aynı ekstremitenin agonist ve antagonist kaslarının ritmik ve ardışık olacak şekilde aktif oldukları, yürüme, koşma gibi egzersizlerdir. Bu tip egzersizde, kasların artan oksijen ve metabolik ihtiyaçlarına yanıt olarak kardiyak output artar. Kardiyak outputtaki artış hem atım hacmi hem de kalp hızının artırılmasıyla sağlanır. Kaslarda ortaya çıkan vazodilatasyon, total periferik direncin azalmasına neden olduğu için bu tip egzersizler kan basıncı çok da yükselmeden gerçekleştirilir. Diğer yandan gerek venokonstriksiyon gerekse kas pompasının çalışması ile venöz geri dönüşü artar ve sol ventrikülün diyastol sonu hacmi artarak kalpte volüm yükü oluşur.^{1,13} Bu tip egzersizlerin tekrarlayan şekilde yapılması plazma hacminin de artmasına neden olarak volüm yüküne katkıda bulunur.¹⁴ Dinamik egzersizlerde artan volüm yükü, ventrikül duvar stresinin artmasına neden olarak kalpte görülen adaptasyonları başlatır. Dinamik egzersizlerde sağ kalbin kardiyak outputu da sol kalbe benzer şekilde artış gösterir. Sonucunda, tekrarlayan dinamik egzersizlerin kalpte oluşturduğu hemodinamik strese yanıt olarak kalpte eksantrik tipte bir hipertrofi görülür. Volüm yükünün oluşturduğu stresin etkileri uzun dönemde tüm kalp odacıklarında görülür ve sol ventrikül kütlesi ve hacminin artmasına, sağ ventrikül hacminin artması eşlik eder. Diğer yandan her iki atriyumda genişleme, uzun dönem egzersiz yapanlarda görülebilecek bir değişimdir.^{1,9,13} Haftada 4 saat veya daha fazla süreyle dinamik egzersizlerin yapılması 2-4 ay gibi kısa bir sürede kalpte yapısal, elektriksel ve fonksiyonel anlamda değişikliklerin ortaya çıkması için yeterlidir.¹⁴

Statik Egzersizler

Statik (anaerobik, direnc) egzersizler izometrik kas kasılmalarını içeren egzersizlerdir. Bu tip egzersizlerde kas boyu sabit kalırken kasın tonusu değişir. Ağırlık kaldırma, gülle atma gibi faaliyetler, bu egzersizlere örnek olarak verilebilir. Statik egzersizlerde, kas

kasılması sırasında aynı ekstremiteye ait agonist ve antagonist kasların aynı anda kasılması nedeniyle damarlar üzerinde baskı oluşur ve bu baskı total periferik direncin artmasına neden olur. Artan total periferik direnc ile yükselen kan basıncı kalbin ard yükünün artmasına ve kalbin bu yüke karşı çalışmasına neden olur. Kalpte, bu tip egzersizin metabolik ihtiyaçlarını karşılamak üzere hafif bir kalp hızı ve atım hacmi artışıyla beraber kardiyak outputta hafif bir artış görülür. Bu tip egzersizlerin uzun süre tekrarlayan şekillerde yapılması, kalbin artmış basınç yüküne karşı çalışmasına neden olarak, konsantrik karakterde bir hipertrofi gelişmesine neden olur. Sol ventrikül duvar kalınlığı artarken sol ventrikül diyastol sonu hacmi etkilenmez. Bu tip egzersizlerde sağ ventrikül yapısında bir değişiklik gözlenmesi beklenen bir durum değildir.^{1,9,13}

Sporcu Kalbi

Fiziksel aktivite iskelet kasları tarafından gerçekleştirilen ve sonuçta enerji harcanmasına neden olan herhangi bir vücut hareketi olarak tanımlanır. Egzersiz veya egzersiz antrenmanı ise tekrarlayan şekilde yapılan ve fiziksel formun (fitnes) bir veya daha fazla bileşenini korumak veya daha iyi olmasını sağlamak için yapılan dırılmış (düzenlenmiş) fiziksel aktivitelerdir.¹⁵ Avrupa Kardiyoloji Derneği, sporcuu "genç veya yetişkin yaşta olup amatör veya profesyonel olarak resmi spor müsabakalarına katılan, düzenli olarak egzersiz yapan kişi" olarak tanımlamaktadır.¹⁶ Sporcular da haftada ≥ 10 saat egzersiz yapanlar elit sporcu (olimpik sporcular, milli sporcular ve profesyonel sporcular), haftada ≥ 6 saat egzersiz yapanlar yarışmacı sporcu ve haftada ≥ 4 saat egzersiz yapanlar rekreasyonel sporcular olarak sınıflanabilir.¹⁷ Her ne kadar bu tarz bir sınıflama zaman zaman kullanılsa da uzun mesafe koşan veya bisiklet süren fiziksel olarak aktif kişilerde, haftalık fiziksel aktivite veya egzersiz süreleri elit sporcuların haftalık egzersiz sürelerine ulaşabilmektedir.¹⁶

Spor dalları da içerdikleri dinamik ve statik egzersiz bileşenlerine göre sınıflanabilir.² Golf, okçuluk, yelken gibi sporlarda dinamik ve statik egzersiz bileşenleri en azdır dolayısıyla kalpte egzersiz kaynaklı adaptasyonların gelişmesi olasılığı düşüktür. Bisiklet, kürek, kros kayağı gibi dayanıklılık sporları statik ve dinamik egzersiz bileşenlerinin en yoğun olduğu spor dallarıdır. Buna bağlı olarak da egzersize bağlı değişiklikler en belirgin olarak bu sporlarla uğraşan sporcuların kalplerinde görülür.² Uzun süre, tekrarlayan yoğun egzersizler sonucu kalpte ortaya çıkan bu değişiklikler egzersiz kaynaklı kardiyak yeniden şekillenme (*remodelling*) olarak adlandırılır. Ortaya çıkan egzersiz kaynaklı kardiyak yeniden şekillenme temelde egzersizin tipi, yoğunluğu ve süresine bağlıdır. Egzersiz kaynaklı kardiyak yeniden şekillenme sporcularda bireysel değişiklikler gösterir. Bu farklılıklarda antrenman modeli yanında etnik köken, cinsiyet, genetik özellikler gibi faktörler de rol oynar.³

Yoğun egzersizler sırasında kalp debisinde 4-6 kat kadar artışlar görülür. Bu durumun düzenli olarak tekrar etmesi kalp odacıklarının genişlemesi, sol ventrikül kütlesinin artması, diyastolik dolumun gelişmesi ve elektrokardiyografiye de yansıyan otonomik fonksiyon değişiklikleriyle karakterize bir durum ortaya çıkarır.¹⁸ Sporcu kalbinde ortaya çıkan egzersiz kaynaklı bu değişimleri zaman zaman patolojik değişikliklerden ayırt etmek dikkatli bir değerlendirmeyi gerektirir.² Tekrarlayan egzersizler sonucu oluşan bu kardiyak yeniden şekillenme üç başlık altında incelenebilir:

- 1) Yapısal değişiklikler;
- 2) Fonksiyonel değişiklikler;
- 3) Elektrofizyolojik değişiklikler.

Yapısal Değişiklikler

Sporcu kalbinde görülen en karakteristik yapısal değişiklik kardiyak hipertrofidir. Ortaya çıkan hipertrofinin dinamik egzersizlerde ventrikülün kütlelerinin ve kavitesinin büyümesi (eksantrik), statik egzersizlerde ise ventrikülün kütlelerinin büyümesi(konsantrik) şeklinde olması beklenir.^{1,9,13} Egzersizler arasında bu şekilde bir ayırım yapmak akılcı olsa da her iki egzersiz tipinin sporcuların antrenman programlarının içindeki yoğunluğu değişiklik gösterir; dolayısıyla hipertrofi ile sonuçlanan kardiyak yeniden şekillenmenin hangi spor dalında, hangi boyutlara ulaşabileceğini belirlemek zordur.¹⁹

Erkek sporcularda yapılan geniş ölçekli sistematik incelemeler, düzenli egzersizle sol ventrikül, sağ ventrikül ve sol atriyum hipertrofisine ilişkin güçlü kanıtlar sağlar; bu durum dayanıklılık antrenmanında nicel olarak daha belirgindir.²⁰ Kalp odacıklarının boyutlarında görülen bu değişikliklerin belli ölçülerde, sistolik ve diyastolik fonksiyonda bir bozulma olmadan, sporcuların yaklaşık %50 kadarında görmek mümkündür.²¹

Sporcularda ekokardiyografide sol ventrikül duvar kalınlığı genellikle 12 mm'nin altındadır ve 13-16 mm arasındaki sol ventrikül duvar kalınlığı patolojik kardiyak hipertrofi ile ayırımın yapılması gereken gri bölge olarak tanımlanır.^{2,22} Bunun üzerindeki sol ventrikül duvar kalınlığının tespit edilmesi durumunda bu durumu açıklayabilecek bir kardiyomiopati araştırılmalıdır.³ Kalp boşlukları ve kütlesi kadınlarda da artar ancak daha düşük değerlerdedir.²³ Siyahi erkek sporcularda kalp boyutlarının üst limitlerinde değerlere rastlamak daha olasıdır ve bu durum beyaz kadın sporculara göre siyahi kadın sporcularda da görülür. Siyahi sporcular beyaz sporculara benzer sol ventrikül kavite boyutları göstermelerine karşın, sol ventrikül kavitesinin sol ventrikül duvar kalınlığına oranı siyahi sporcularda daha yüksektir.² Fizyolojik hipertrofinin ekstrem örneklerini siyahi sporcularda görülmesi bazı durumlarda bu sporcularda sol ventrikül hipertrofisi ile kardiyomiopati ayırımını zorlaştırır. Arap asıllı veya Asya kökenli sporcularda kardiyak hipertrofi ile ilgili çalışma sayısı azdır. Bu grupta yapılan çalışmalar kardiyak değişikliklerin beyaz sporculara benzer veya hafifçe daha az olduğunu ortaya koymaktadır.^{2,24,25}

Vücut boyutlarının büyüklüğü ile kalp boyutlarının büyüklüğü arasında doğrusal bir ilişki vardır ve klinik değerlendirmeler yapılırken bu durumun göz önünde bulundurulması ve gerektiğinde vücut yüzey alanıyla orantılanan değerlerin kullanılması faydalı olabilmektedir. Ayrıca ekokardiyografi ve benzeri radyolojik görüntüleme yöntemleriyle yapılan değerlendirmelerde, rölatif ölçüm değerlerinin kullanılması da patolojik hipertrofidan ayırmada yardımcı olabilir.^{2,26}

Sporcu kalbinde görülen hipertrofi dengeli bir büyüme şeklidir ve kalbin tüm odacıklarını paralel şekilde etkiler.¹⁸ Yapılan spor disiplininin bağımsız olarak sol ventrikül kütlelerinin diyastol sonu volüme oranının sabit kalması bu dengeli ve ahenkli büyümeye işaret eder.²⁷ Sporcularda tek başına olan sol veya sağ ventrikül dilatasyonlarında eğer fonksiyonel veya yapısal anlamda anormallik eşlik ediyorsa aksi kanıtlanana kadar patolojik olarak

kabul edilmesi önerilmektedir.³ Sporcu kalbinde ortaya çıkan kardiyak hipertrofi, sporcuda semptomların bulunması ve aile öyküsünün pozitif olması kardiyak patolojiyi düşündürür.²⁸

Fonksiyonel Değişiklikler

Düzenli yapılan egzersizler sonucunda ortaya çıkan egzersiz aracı kardiyak yeniden şekillenmede primer olarak uyaran faktör egzersiz sırasında ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerdir.²⁹ Düzenli egzersizler, kalbin otonom sinir sistemini üzerinden kontrolünde de etkisini gösterir. Kalbe olan parasempatik tonusun artması ve sempatik tonusun bir miktar azalması sporcu kalbinin en bilinen özelliklerinden biri olan sinüs bradikardisinin oluşmasını sağlar ve sporcunun antrene olma düzeyinin de bir göstergesidir.¹³ Sporcu kalbinde istirahat sırasında görülen bradikardide kalp atım hızı dakikada 30 atıma (≥ 30 atım/dk normal kabul edilir) kadar düşebilir.³⁰ Kalp hızında görülen bu değişiklikte sinoatriyal nodun intrinsik aktivitesinde görülen değişikliklerin de etkili olabileceği öne sürülmektedir.³¹ Sporcu bradikardisi, sporcuların aynı egzersiz yükünü sedanterlere göre daha düşük kalp hızlarında yapmasına olanak sağlayan bir faktördür ve bu durum sporcuların maksimal kalp hızına daha geç ulaşmasına neden olur.^{13,19}

Egzersiz sırasında atım hacmindeki artış, sporcuların uzun süreler boyunca yüksek kalp debisi oluşturabilmelerini ve bunu egzersiz süresince sürdürebilmelerini sağlayan baskın mekanizmadır.¹⁸ Sporcularda atım hacminde görülen artış, sol ventrikül diyastol sonu hacminin artması ve sistol sonu sol ventrikül hacminin azalmasıyla gerçekleşir.¹⁸ Düzenli antrenmanlar kalp kası liflerinin kontraktıl özelliklerini de değiştirir. Bu özelliklerin değişmesi kalp kasının kasılmasında Ca^{2+} 'a duyarlılığın artması, kalp kası boy-kuvvet ilişkisinde değişiklikler, sarkomer sayısının, kontraktıl proteinlerin ve kalp kası liflerinin güç üretiminin artması gibi faktörlere bağlıdır.^{13,32} Sporcularda istirahat sırasında atım hacmi sedanterlere göre daha yüksektir.²⁶ Ayrıca düzenli egzersizle artan plazma hacmi de sporcularda görülen atım hacmi artışına katkı sağlar.¹⁴

Sporcularda sol ventrikülün erken diyastolik dolumu artar ve yüksek yoğunluklu egzersizlerde ventriküllerin daha hızlı dolmasını sağlar; ayrıca ağır egzersizlerin yüksek kalp hızlarında kısalan diyastol süresine rağmen ventrikülün dolumu gerçekleştirilir.^{29,33} Diğer yandan, sporcularda ventriküllerin kompliyansı da artmıştır ve diyastolik dolumda görülen gelişmeye katkı sağlar.²⁹

Antrenmanın istirahat kalp debisine belirgin bir etkisi yoktur ancak atım hacminin artması, diyastolik dolumun hızlanması gibi etkilerle, egzersiz sırasında belirgin bir kalp debisi artışı sağlanır.^{29,34,35} Antrenmanlarla maksimal kalp debisinde elde edilen artış, kardiyak fonksiyonun en belirgin adaptasyonu olarak tanımlanır ve artan atım hacmine bağlı görülen bu adaptasyon, sporcuların performanslarında birbirlerine üstünlük sağlamalarını sağlayan en önemli faktördür.¹³ Sporcuların çoğunda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu değişmez ve ejeksiyon fraksiyonlarının %50'nin altında olması antrenmanın bir sonucu olmayabilir ve dikkatli değerlendirilmelidir.²

Elektrofizyolojik Değişiklikler

Elektrokardiyografi hem spora katılım öncesinde hem de hastalıkların tespitinde kullanılabilecek önemli bir tanı aracıdır.³⁰ Sporcu kalbinde egzersize bağlı ortaya çıkan elektrofizyolojik değişik-

likler elektrokardiyografi kayıtlarına da yansır ve bu değişiklikleri değerlendirmede Avrupa Kardiyoloji Derneğinin yakın zaman önce güncellediği kriterler kullanılabilir.³⁰

Sporcu kalbinde en sık görülen elektriksel yeniden şekillenme sinüs bradikardisi, sinüs aritmisi ve 1. derece AV bloktur.¹⁹ Sporcu kalbinde görülen elektrofizyolojik değişikliklerin temelini parasempatik tonusun artması, kalp boyutlarının büyümesi, sinoatriyal nod veya atriyoventriküler nodun intrinsik aktivitesindeki değişiklikler gibi faktörler oluşturur.^{30,31} Kalpte artmış vagal tonusun sonuçları sıklıkla elektrokardiyografiye sinüs bradikardisi, sinüs aritmisi ve erken repolarizasyon olarak yansır. Daha az olarak ise 1. Derece AV blok, Mobitz tip I 2. Derece AV blok görülür.^{30,36} Kalp ritminde görülen bu değişikliklerin egzersizle birlikte kaybolması ve kalbin normal ritmine dönmesi beklenir.³⁶ Repolarizasyonda görülen değişiklikler elektrokardiyografiye ST segmentinde yükselme ve T dalgasında negatiflik şeklinde yansiyabilir. Siyahi sporculara V1-V4 te görülen T dalgası negatifleşmesi ve bununla ilişkili konveks ST segment yükselmeleri normalin bir varyantı olarak değerlendirilmektedir. Bu değişikliğin sporcu kalbinde belirlenmesi durumunda elektrokardiyografide kardiyomiyopatiye ait bir değişiklik yoksa ve sporcudaki bir semptom görülüyorsa ilave inceleme gerekmez.^{30,37} Hipertrofik kardiyomiyopati genç bir hastada on iki kanal yüzey elektrokardiyografi görüntüsü Şekil 1'de verilmiştir.

Elektrokardiyografide sol aks sapması, sol atriyal genişleme, sağ aks sapması, sağ atriyal genişleme ve komplet sağ dal bloğunun tek başına bulunması, semptomu olmayan bir sporcudaki kalıtsal bir kalp hastalığı öyküsü veya ailesinde erken bir ani kardiyak ölüm hikayesi yoksa, fizyolojik sınırlarda bir değişiklik olarak değerlendirilir. Bu değişikliklerin iki veya daha fazlasının bir arada görülmesi ilave incelemeyi gerektirir.

Fizyolojik ve Patolojik Hipertrofi Farkları

Fizyolojik ve patolojik kardiyak hipertrofinin her ikisi de kardiyak strese bağlı olarak ortaya çıkar fakat altta yatan moleküler mekanizmalar, kardiyak fenotip ve prognoz bu iki hipertrofi tipinde farklılıklar gösterir. Fizyolojik hipertrofide kalp fonksiyonu koru-

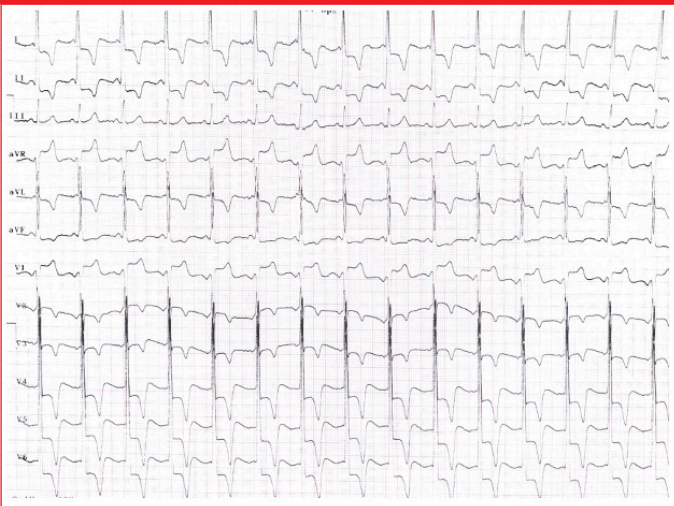
nup hatta gelişme gösterirken patolojik hipertrofide kardiyak fonksiyon açısından ortaya çıkan etkiler nihayetinde aritmi, kalp yetersizliği ve hatta ölüme kadar giden sonuçlar doğurur.³² Fizyolojik ve patolojik kardiyak hipertrofiyi başlatan sinyal yolları birbirinden tamamiyle farklıdır. Dahası kalpte fizyolojik kardiyak hipertrofiyi başlatan uyarıyı oluşturan egzersiz, patolojik hipertrofide görülen kardiyak yeniden şekillenmenin kalp yetersizliğine doğru ilerlemesini engelleyebilir ve süreci tersine çevirebilir. Bunu fizyolojik hipertrofiyi başlatan sinyal yollarının hakimiyet kazanmasını sağlayarak gerçekleştirir.^{32,38} Patolojik hipertrofide hücre ölümü ve fibrozis gibi özellikler görülürken bu durum egzersiz kaynaklı hipertrofide görülmez.³²

Klinik anlamda patolojik hipertrofinin sporcu kalbinde görülen değişikliklerden ayrımı çok önemlidir ve özellikle kardiyak yeniden şekillenmesi gri alanda kalan sporcular özel önem gerektirir. Fizyolojik ve patolojik hipertrofinin klinik anlamda ayrımının yapılabilmesi için elektrokardiyografi, 24 saatlik elektrokardiyografi monitörizasyonu, kardiyopulmoner egzersiz testi, ekokardiyografi, eforlu ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve genetik incelemeler gibi yöntemler kullanılabilir. Sporcuların pek çoğunda anamnez, fizik muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi fizyolojik hipertrofiyi patolojik hipertrofidan ayırmada yeterli olabilir. Şekil 2'te Hipertrofik kardiyomiyopati genç erkek bir hastaya ait ekokardiyografi görüntüsü görülmektedir. Temelde sporcunun semptomlarının olması ve aile öyküsünün pozitif olması kardiyak patolojiyi düşündürür ekokardiyografi ile kesin tanıya ulaşılamayan durumlarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacimleri ve çevre dokular gibi özellikler değerlendirilebilir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme geç dönemde gadolinium tutulumu fibrozise işaret eder ve lokalizasyonun da değerlendirilmesine olanak sağlar.^{2,28,39} Sporcu kalbinde görülen hipertrofiyi, hipertrofik kardiyomiyopatiden ayırt etmede kullanılacak kriterler Tablo 1'de verilmiştir.^{2,39}

Tablo 1. Hipertrofik kardiyomiyopati ve sporcu kalbinde görülen farklılıklar^{2,39}

Ailede Hipertrofik kardiyomiyopati öyküsü	Var	Yok	
Cinsiyet	Kadın		İyi antrenmanlı kadın sporcularda sol ventrikül duvar kalınlığı nadiren >11 mm'dir.
Semptom	Var	Yok	
Majör EKG anormallikleri (ST segmentinde veya T dalgası negatifliği, geniş ve derin Q dalgaları)	Var	Yok	
Normal veya azalmış sol ventrikül kavitesi boyutları (<45 mm)	Var	Yok	İlerleyici kalp yetersizliği ve sol ventrikül disfonksiyonu olan son dönem hipertrofik kardiyomiyopatide dilate sol ventrikül izlenebilir.
Sol ventrikül diyastol sonu çapı	<45 mm	>55 mm	

Şekil 1. Hipertrofik kardiyomiyopati genç bir hastada on iki kanal yüzey elektrokardiyografi görüntüsü. QRS voltajında artma, belirgin ST segment depresyonu, simetrik negatif T dalgası izlenmektedir.



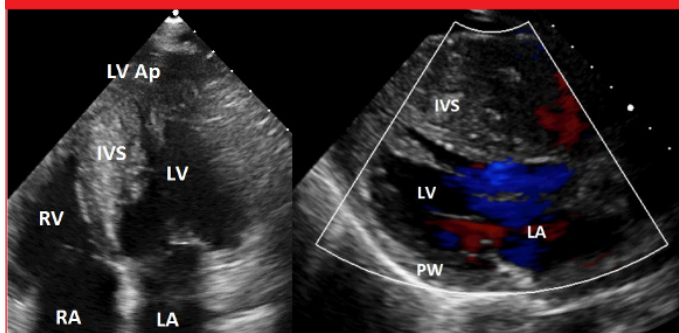
Tablo 1. Hipertrofik kardiyomiopati ve sporcu kalbinde görülen farklılıklar^{2,39} (devamı)

Septal e' hızı <8.0 cm/s	Var	Yok	
E/A oranı <1	Var	Yok	
Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu	Var	Yok	
Sol ventrikül dolumu (pulse veya doku Doppler ile)	Anormal	Normal	Normal patern hipertrofik kardiyomiopati olmadığını kanıtlamaz.
Sol ventrikül anormal diyastolik gevşeme veya dolum	Var	Yok	
Sol ventrikül yeniden şekillenmesiyle uyumsuz sol atriyal yeniden şekillenme	Var	Yok	
Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme geç gadolinyum tutulumu	Var	Yok	HKM'de fibrozis ile ilişkili global ve bölgesel deformasyonda azalma. Geç gadolinyum tutulumunun olmaması hipertrofik kardiyomiopati olmadığını kanıtlamaz.
Maksimal oksijen tüketimi	Düşük	Yüksek	Statik egzersiz yapan sporcularda güvenilir değildir. Dinamik egzersiz (dayanıklılık) yapan sporcularda yüksektir.
Antrenmana ara verilmesiyle hipertrofinin gerilemesi	Yok	Var	
Genetik Testler	Pozitif	Negatif	Test sonucu pozitifse tanımlayıcıdır ancak yanlış negatif sonuç olasılığı mevcuttur.

HKM, Hipertrofik kardiyomiopati.

Şekil 2. Hipertrofik kardiyomiopati genç erkek bir hastada apikal dört boşluk (sol) ve parasternal uzun aks renkli Doppler (sağ) transtorasik ekokardiyografi görüntüleri. Asimetrik septal hipertrofi izlenmektedir.

LV Ap, Sol ventrikül apeksi; IVS, İnterventriküler septum; RV, Sağ ventrikül; LV, Sol ventrikül; RA, Sağ atriyum; LA, Sol atriyum; PW, Posterior duvar



Fizyolojik/patolojik hipertrofi ayırımında kullanılacak bir diğer yol da sporcunun spora ara vermesidir. Sporcu kalbinde görülen hipertrofi fizyolojik ise egzersize ara verilmesiyle gerileme gösterir. Spora verilen 3 aylık bir ara sağlıklı sporcularda, septal duvar kalınlığının %15-33 arasında azalmasına neden olur. Ancak sol ventrikül kavitesinde görülen genişlemenin gerilemesi çok daha uzun bir zaman gerektirir. Sol ventrikülün diyastol sonu çapında görülen artış sporcuların yaklaşık %20 kadarında sporu bıraktıktan 5 yıl sonra bile, sol ventrikül fonksiyonunda bir değişiklik olmadan ve herhangi olumsuz bir etkiye neden olmadan devam eder.^{17,40,41} Genel olarak sol ventrikülün yapısal adaptasyonlarında 8 hafta gibi bir sürede gerileme görülmesi beklenir ancak sporcu kalbinde görülen elektrokardiyografi değişikliklerinin gerilemesi daha uzun süreleri gerektirebilir.⁴² Spora ara vermenin fizyolojik/patolojik hipertrofi ayırımında ciddi katkıları olabilmeye karşın sporcunun ciddi performans kayıpları yaşamamasına neden olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer taraftan, sporcularda görülen ani kardiyak ölümün en sık nedeninin hipertrofik kardiyomiopati olması nedeniyle doğru tanı konulamamasının da ölümcül sonuçları olabileceği de dikkate alınmalıdır.³⁹

Sporcularda görülen kardiyak hipertrofilere göz önünde bulundurulması gereken bir diğer faktör de yasaklı madde kullanımınıdır. Sporcu kalbinde görülen hipertrofi spora özgü değişiklikleri yanı sıra doping, doping akları gelmelidir. Dünya Antidoping Ajansı her yıl ocak ayında yasaklı maddeler listesini güncelleyerek ilan eder. Bu yasaklı maddeler listesi içinde yer alan androjenik hormonlar, peptid hormonlar, büyüme faktörleri, eritropoietin ve derivelerinin kardiyak hipertrofi yönünde olası etkileri nedeniyle göz önünde bulundurulması, durumun ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. Anabolik hormonların kullanımı konsantrik bir hipertrofiye neden olur ve kardiyolojik görüntüleme de eşlik eder.² Diğer yandan sporcular gerek kas kütlesini gerekse egzersiz performansını arttırmak adına besin takviyelerini sıkça kullanır. Spor disiplinlerinde her ne kadar bu anlamda kullanılan besin takviyelerine yönelik kısıtlamalar olmasa da, bu ürünlerin yasaklı maddeler içerebileceği ve kullanımlarının olumsuz kardiyak etkileri tetikleyebileceği de unutulmamalıdır.⁴³

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

- Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology 2016, (13th Ed). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. Internal reviewers for EAPC and EACVI. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1949-1969. [Crossref]

3. Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, et al. ACC's Sports and Exercise Council Leadership Group. Sports Cardiology: Core Curriculum for Providing Cardiovascular Care to Competitive Athletes and Highly Active People. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(15):1902-1918. [\[Crossref\]](#)
4. Henschel S: Skilanglauf und Skiwettkampf. Eine medizinische Sportstudie. *Meit Med Klin*. 1898;2:15.
5. Darling EA. The effects of training: a study of the Harvard University crews. *The Boston Medical and Surgical Journal*. 1899;141(10):229-233. [\[Crossref\]](#)
6. Roskamm H, Reindell H, Musshoff K, Koenig K. Relations between heart size and physical efficiency in male and female athletes in comparison with normal male and female subjects. *III. Arch Kreislaufforsch*. 1961;35:67-102. [\[Crossref\]](#)
7. Reindell H, Roskamm H, Steim H. The heart and blood circulation in athletes. *Med Welt* 1960;31:1557-1563.
8. Butychev VV, Khmelevskii VA, Rutman IuV. Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes. *Klin Med* 1965;43:108-114.
9. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975;82(4):521-4. [\[Crossref\]](#)
10. Beaudry R, Haykowsky MJ, Baggish A, La Gerche A. A Modern Definition of the Athlete's Heart-for Research and the Clinic. *Cardiol Clin*. 2016;34(4):507-514. [\[Crossref\]](#)
11. Haykowsky MJ, Samuel TJ, Nelson MD, La Gerche A. Athlete's Heart: Is the Morganroth Hypothesis Obsolete? *Heart Lung Circ*. 2018;27(9):1037-1041. [\[Crossref\]](#)
12. Dawes TJ, Corden B, Cotter S, et al. Moderate Physical Activity in Healthy Adults Is Associated With Cardiac Remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(8):e004712. [\[Crossref\]](#)
13. McArdle WD, Katch FI, and Katch VL. Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance. 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
14. Nagashima K, Mack GW, Haskell A, Nishiyasu T, Nadel ER. Mechanism for the posture-specific plasma volume increase after a single intense exercise protocol. *J Appl Physiol* (1985). 1999;86(3):867-873. [\[Crossref\]](#)
15. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2):126-131.
16. Pelliccia A, Sharma S, Gati , et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42(1):17-96
17. Sanchis-Gomar F, Pérez LM, Joyner MJ, Löllgen H, Lucia A. Endurance Exercise and the Heart: Friend or Foe? *Sports Med*. 2016;46(4):459-466.
18. Wilson, M, Drezner J, Sharma S. IOC manual of sports cardiology, Wiley Blackwell, 2017. [\[Crossref\]](#)
19. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. *Heart*. 2012;98(12):947-955. [\[Crossref\]](#)
20. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart*. 2013;99(23):1727-1733. [\[Crossref\]](#)
21. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006;114(15):1633-1644. [\[Crossref\]](#)
22. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991;324(5):295-301. [\[Crossref\]](#)
23. Castelletti S, Gati S. The Female Athlete's Heart: Overview and Management of Cardiovascular Diseases. *Eur Cardiol*. 2021;16:e47. [\[Crossref\]](#)
24. Kervio G, Pelliccia A, Nagashima J, et al. Alterations in echocardiographic and electrocardiographic features in Japanese professional soccer players: comparison to African-Caucasian ethnicities. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(5):880-888. [\[Crossref\]](#)
25. Riding NR, Salah O, Sharma S, et al. ECG and morphologic adaptations in Arabic athletes: are the European Society of Cardiology's recommendations for the interpretation of the 12-lead ECG appropriate for this ethnicity? *Br J Sports Med*. 2014;48(15):1138-1143. [\[Crossref\]](#)
26. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*. 2011;123(23):2723-2735. [\[Crossref\]](#)
27. Caselli S, Di Paolo FM, Picicchio C, et al. Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *Am J Cardiol* 2011;108(1):141-147. [\[Crossref\]](#)
28. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;36(23):1445-1453. [\[Crossref\]](#)
29. Hellsten Y, Nyberg M. Cardiovascular Adaptations to Exercise Training. *Compr Physiol*. 2015;15;6(1):1-32. [\[Crossref\]](#)
30. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*. 2018;21;39(16):1466-1480. [\[Crossref\]](#)
31. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(6):1033-1038. [\[Crossref\]](#)
32. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(7):387-407. [\[Crossref\]](#)
33. Weiner RB, Baggish AL. Exercise-induced cardiac remodeling. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54(5):380-326. [\[Crossref\]](#)
34. Beere PA, Russell SD, Morey MC, Kitzman DW, Higginbotham MB. Aerobic exercise training can reverse age-related peripheral circulatory changes in healthy older men. *Circulation*. 1999;100(10):1085-1094. [\[Crossref\]](#)
35. Stratton JR, Levy WC, Cerqueira MD, Schwartz RS, Abrass IB. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. *Circulation*. 1994;89(4):1648-1655. [\[Crossref\]](#)
36. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):125-136. [\[Crossref\]](#)
37. Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J* 2011;32(18):2304-2313. [\[Crossref\]](#)
38. Seo DY, Kwak HB, Kim AH, et al. Cardiac adaptation to exercise training in health and disease. *Pflugers Arch*. 2020;472(2):155-168. [\[Crossref\]](#)
39. Yıldız M, Sporcularda ani kalp ölümü. Nobel Tıp Kitabevi, 2021.
40. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993;69(2):125-128. [\[Crossref\]](#)
41. Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*. 2004;90(5):496-501. [\[Crossref\]](#)
42. Petek BJ, Groezinger EY, Pedlar CR, Baggish AL. Cardiac effects of detraining in athletes: A narrative review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2021;65(4):101581. [\[Crossref\]](#)
43. Mathews NM. Prohibited Contaminants in Dietary Supplements. *Sports Health*. 2018;10(1):19-30. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 3

KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ

VE SPOR KARDİYOLOJİSİ

Veysel OKTAY

Kronik Kalp Yetersizliği ve Spor Kardiyolojisi

Chronic Heart Failure and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Fiziksel aktivite programları kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde önemli bir yere sahip olup, düzenli egzersizin kardiyovasküler ve tüm nedenli mortaliteyi azalttığı bilinmektedir. Sağlık uygulayıcılarına kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde egzersiz programlarını düzenlenmesi ve hayata geçirilmesinde önemli rol düşmektedir. Ülkemizde ve dünya genelinde kalp yetersizliği hastalarının artış hızı dikkate alındığında bu hasta grubunda da spor kardiyolojisinin etkin ve güvenli bir biçimde uygulanabilmesi önem taşımaktadır. Bu bölümde kalp yetersizliği hastalarında spor kardiyolojisinin kullanım endikasyonları ve dikkat edilmesi gereken hususlar özetlenmiş, siz değerli okuyucularımızın klinik pratiğine katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Kalp yetersizliği, spor, egzersiz

ABOUT the CHAPTER

Physical activity programs have an important place in the prevention of cardiovascular diseases, and it is known that regular exercise reduces cardiovascular and all-cause mortality. Health practitioners have an important role in the regulation and implementation of exercise programs in the prevention and treatment of cardiovascular diseases. Considering the increase rate of heart failure patients in our country and around the world, it is important that sports cardiology can be applied effectively and safely in this patient group as well. In this section, the indications for the use of sports cardiology and the points to be considered in heart failure patients are summarized, and it is aimed to contribute to the clinical practice of our dear readers.

Keywords: Heart failure, sports, exercise

Giriş

Kronik kalp yetersizliğinde, egzersizle ilgili kanıtlar genellikle egzersiz eğitim programları sonucunda elde edilen veriler olup, optimal medikal tedavi altında stabil olan hastalarda egzersizin güvenilir ve tavsiye edilmesi gereken bir durum olduğunu gösterir niteliktedir.¹⁻² Bu çalışmaların meta analizinden çıkan sonuçlar, egzersizin bu hasta grubunda egzersiz toleransında ve yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağladığını, tüm nedenli ve kalp yetersizliğine spesifik mortalite ile hastaneye yatışlarda ise daha mütevazı bir etkisinin olduğunu göstermektedir.^{3,4}

Risk Sınıflaması ve Başlangıç Değerlendirmesi

Kalp yetersizliği hastalarında egzersiz, klinik olarak stabil ve optimal medikal tedavi altında olan hastalarda başlanmalıdır. Egzersiz ve spor programlarına başlamak için anahtar bileşenleri egzersize kontrendikasyon oluşturan durumların dışlanması, başlangıç değerlendirmesinin yapılması ve medikal tedavinin optimizasyonu oluşturur.

Egzersize kontrendikasyon oluşturan durumların dışlanması:

Kronik kalp yetersizliğinde egzersize kontrendikasyon oluşturan durumlar şunlardır:

- İstirahat veya egzersiz ile hipo/hipertansiyon,
- Stabil olmayan kardiyak hastalık,
- Kalp yetersizliği semptomlarında kötüleşme,
- Medikal tedaviye rağmen miyokardiyal iskemi (iskemik eşiğe kadar egzersize izin verilebilir),
- Ciddi veya optimal olarak tedavi edilmemiş pulmoner hastalık.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.



Veysel Oktay

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: drvoktay@gmail.com

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Oktay V. Kronik kalp yetersizliği ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 15-18.

Başlangıç değerlendirmesinin yapılması:

Kalp yetersizliğinin ciddiyetini (natriüretik peptidlerin ve ekokardiyografinin eşliğinde) ve komorbiditelerin değerlendirilmesini içeren kapsamlı bir kardiyak inceleme, olmazsa olmazdır. Fonksiyonel kapasite, egzersize bağlı aritmi veya hemodinamik anormalliklerin belirlenmesi ve egzersiz yoğunluğunun reçete edilebilmesi için maksimal egzersiz testi (tercihen kardiyopulmoner egzersiz testi) uygulanmalıdır.⁵

Medikal tedavinin optimizasyonu:

Kalp yetersizliği olan tüm hastalar cihaz tedavisini de kapsayacak şekilde kılavuz önerileri doğrultusunda tedavi edilmelidir.¹ Egzersiz programları haftalar süresince hastaların semptom durumu ve egzersize yanıt olarak gelişen maksimal egzersiz kapasitesi, kalp hızı ve aritmik olay gelişimi göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir. Atriyal fibrilasyon hastalarında egzersiz güç veya Borg ölçeğine göre monitörize edilebilir.⁶

Başlangıçta yüksek riskli hastalarda daha sık konsültasyon gerekebilmektedir. İdeal olarak, egzersiz süreci kardiyak rehabilitasyon programı altında denetlenmeli, gözetimsiz ev bazlı egzersizler düzenli olarak egzersiz programına eklenmelidir. Tüm bu önlemlere dikkat edildiğinde, ciddi kalp yetersizliği hastalarında, yüksek yoğunluklu egzersiz programlarının uygulanması bile düşük riske sahiptir.⁷

Egzersiz tavsiyeleri için hasta takip aralıkları 3-6 ay olarak belirlenmelidir. Bu süre hastalığın ciddiyeti ve ko-morbiditeler, egzersizin niteliği (denetimli veya ev bazlı), hastanın yaşı ve egzersize uyumu gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir.

Kalp Yetersizliğinde Spor Aktivitelerine Katılım ve Egzersiz Modaliteleri

Risk faktörlerinin kontrol altına alınmasından ve tedavinin optimizasyonunun sağlanmasından sonra, kalp yetersizliği hastalarının gecikmeksizin egzersiz programına katılması teşvik edilmelidir. Başlangıç olarak ev bazlı egzersiz programları reçete edilip hastalar monitörize edilmelidir.⁸

Komplike olmayan vakalarda düşük ve orta yoğunluklu spor aktiviteleri, yapılandırılmış egzersiz programlarına paralel olarak düşünülmelidir. Bu durumda mutlaka maksimal egzersiz yoğunluğu (örn. kalp hızı) monitörize edilmelidir. Monitörizasyonda egzersize bağlı aritmi veya diğer herhangi bir anormallik gelişmezse tüm spor aktivitelerine izin verilebilir.

Aerobik/dayanıklılık egzersizi

Stabil hastalarda (fonksiyonel kapasite NYHA I-III) aerobik egzersiz kanıtlanmış etkinlik ve güvenlik verileri nedeniyle önerilmelidir.⁹ En sık değerlendirilen egzersiz modu orta yoğunluklu sürekli egzersizlerdir.¹⁰ Fonksiyonel kapasitesi NYHA III hastalarda, ilk 1-2 hafta boyunca egzersiz yoğunluğu, semptomların varlığı ve klinik duruma bağlı olarak düşük tutulmalıdır (<%40 VO₂maks). Bu yoğunlukta kademeli artış yapıp ilk olarak %50-70 VO₂maks'ne, tolere edilebilirse nihai olarak ise %85 VO₂maks değere ulaşmak hedeflenmelidir.¹¹

Yakın zamanda, düşük riskli hastalarda yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz programları göz önünde bulundurulmaktadır. En son güncel meta-analiz bu programın orta yoğunluklu sürekli programa göre kısa vadede düşük ejeksiyon fraksiyonlu

hastalarda (<%40) üstün olduğunu göstermiştir.¹² Ancak bu üstünlük izokalorik alt grup analizlerde kaybolmuştur. Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz programı, düşük riskli stabil kalp yetersizliği hastalarından yüksek yoğunluklu ve karışık tipte dayanıklılık gerektiren spor aktivitelerine dönecek gruba tavsiye edilebilir.¹³

Direnç egzersizi

Direnç egzersizi iskelet kası kaybını azaltıcı etkisiyle, aerobik egzersizin tamamlayıcısı olarak düşünülebilir. Direnç egzersizinin yoğunluğu Borg ölçeğine göre ayarlanabilir. İskelet kası kaybı veya fonksiyon bozukluğu olan hastalarda egzersiz programı, öncelikle kas kitlesinin artırılmasına yönelik direnç egzersizleri üzerine odaklanmalıdır.¹⁴

Direnç egzersizleri, düşük riskli stabil kalp yetersizliği hastalarından, güce dayalı spor aktivitelerine (örn. ağırlık kaldırma) dönmeyi planlayanlarda düşünülmelidir. Bir meta-analiz sonucuna göre direnç egzersizi, aerobik egzersizi tolere edemeyen hastalarda kas gücünü, aerobik kapasiteyi ve yaşam kalitesini arttıran tek girişimdir.¹⁵ Direnç egzersizleri, ileri kalp yetersizliği veya düşük egzersiz toleransı olan hastalarda bile, küçük kas grupları çalışacak şekilde planlandığında güvenli bir şekilde uygulanabilir.¹⁶

Solunum egzersizi

Solunum kaslarının eğitimi VO₂maks değerini, kas gücünü ve nefes darlığını iyileştirmektedir. Bu egzersizde maksimal inspiratuar basıncın %30-60'ına ulaşılmakta, 10-12 hafta süreyle günde 15-30 dakika program uygulanmaktadır.¹⁷ Bu egzersiz ciddi kondisyon bozukluğuna sahip, rekreasyonel egzersiz veya spor aktivitelerine geri dönecek hastalarda kardiyovasküler faydaları optimize etmek için düşünülebilir.¹⁸

Su egzersizi

Su egzersizi santral kan basıncını ve kardiyak ön yükü arttırıp hidrostatik basınçta yükselmeye neden olduğu için kalp yetersizliği hastalarında önerilmemektedir.¹⁹ Ancak güncel bir meta-analizde su egzersizinin güvenli ve klinik olarak etkili olabileceği bildirilmiştir.²⁰

Spor Aktivitelerine Katılım

Spor aktivitelerine katılım konusunda risk sınıflamasına ek olarak sporun yoğunluğu ve çeşidi (yarışmalı veya rekreasyonel) ile hastanın fiziksel durumu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Yarışmalı spor aktiviteleri

Yarışmalı sporlar belirli düşük riskli hasta grubunda düşünülebilir. Güç gerektiren yüksek yoğunluklu spor aktivitelerine başlamadan önce muhakkak hastanın maksimal egzersiz testi kullanılarak (tercihen kardiyopulmoner egzersiz testi) değerlendirilmesi gerekmektedir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunmuş (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≥%50) veya orta düzeyde (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40-49) asemptomatik kalp yetersizliği hastalarında, eğer egzersize bağlı aritmi veya hipotansiyon gelişimi yoksa bazı yarışmalı sporlara izin verilebilir. Bu hastalarda progresif olarak egzersiz dozunda artışa gidilebilir. Artış süreci hastanın fonksiyonel kapasitesine ve semptom durumuna göre değişebilmektedir. Yaşlı hastalarda yüksek yoğunluklu güç gerektiren sporlar için

bazı kısıtlamalara gidilebilir. Beceri gerektiren spor aktiviteleri için kısıtlamaya gerek yoktur.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük olan kalp yetersizliği hastalarının optimal medikal tedavi almak şartıyla düşük yoğunluklu beceri gerektiren sporlara yarışmacı düzeyde katılmaları güvenlidir. Yüksek riskli suboptimal tedavi alan, optimal medikal tedaviye rağmen fonksiyonel kapasitesi NYHA II ve III olan, egzersizle aritmi veya hipotansiyon gelişen sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetersizliği hastaları yarışmalı sporlara katılmamalıdır.

Rekreasyonel Sporlar

Rekreasyonel sporlara veya boş zaman aktivitelerine katılmak isteyen hastalar için de risk sınıflaması yapılmalıdır. Bu aktivitelerde de progresif doz artırımı önerilmektedir. Tüm asemptomatik bireylerde düşük-orta yoğunlukta beceri, güç ve dayanıklılık gerektiren aktivitelere izin verilebilir.

Yarışmalı sporlara benzer şekilde, yüksek yoğunluklu rekreasyonel aktiviteler, sadece asemptomatik, egzersize bağlı aritmi veya hipotansiyon gelişmeyen orta düzeyde kalp yetersizliği (LVEF %40-49) olan hastalara önerilmektedir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalardan asemptomatik olup optimal medikal tedavi alanlar düşük-orta yoğunluklu beceri gerektiren ve düşük yoğunluklu dayanıklılık gerektiren sporlara katılabilirler.

Düşük egzersiz kapasitesine sahip, sık dekompanse olan veya sol ventrikül destek cihazı olan ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetersizliği hastalarına düşük yoğunluklu beceri gerektiren spor aktivitelerini tolere edebiliyor olmaları koşuluyla izin verilebilir. Düzenli düşük yoğunluklu dayanıklılık egzersizleri (yürüyüş, bisiklete binme gibi) bazal egzersiz kapasitesinin iyileştirilmesi için önerilmektedir.

Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Korunmuş Kalp Yetersizliği Hastaları

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetersizliği hastalarında egzersiz bazlı kardiyak rehabilitasyon, bu hastaların yönetiminde temel noktadır. On iki-yirmi dört haftalık egzersiz programları fonksiyonel kapasiteyi ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir.²¹ Egzersizin olumlu etkisinin, oksidatif kas metabolizması ve vasküler fonksiyonlar üzerinden olduğu düşünülmektedir. Obez hastalarda, kilo vermenin egzersize benzer etki oluşturduğu bilindiğinden 2-4 yıl içerisinde hastaların %10 oranında kilo vermesi sağlanmalıdır.²²

Egzersiz Modaliteleri ve Spora Katılım

Yüksek yoğunluklu dayanıklılık aktivitelerinin (4x4 dakika, %85-90 maksimal kalp hızında ve 3 dakikalık derlenme dönemleri şeklinde) kas fonksiyonları üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir.²³ Bu aktivitelerin 4 haftadan uzun süreli yapılması, VO₂ maks değerini ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını iyileştirmektedir. Yüksek yoğunluklu egzersizler, stabil hastalarda 4 haftalık orta yoğunluklu sürekli egzersiz programı sonrasında düşünülmelidir.²⁴

Egzersiz süresi 10 dakika dayanıklılık ve 10 dakika direnç şeklinde başlatılmalı, 4 haftalık dönem sonrası düzenli olarak uzatılmalıdır. Hedef haftada en az 3 gün olmak üzere, 30-45 dakika süreli egzersiz programına ulaşmak olmalıdır. Hastanın semptom durumu ve fonksiyonel kapasitesine göre yüksek yoğunluklu intervaller uygulanabilir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ko-

runmuş kalp yetersizliği hastalarında egzersizin süresi kardiyovasküler yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin gelişmesi açısından önemlidir. Sağlıklı bireylerde 2 yıldan daha uzun süreli egzersizin, diyastolik disfonksiyonun erken belirtilerini geriye döndürdüğü gösterilmiştir.²⁵

Kalp Nakli Sonrası Egzersiz

Genel popülasyonda kalp nakli olan hastaların egzersiz kapasitesi aynı yaş ve cinsiyet grubundaki sağlıklı bireylere nazaran %50-60 oranında azalmıştır.^{26,27} Kalp nakli yapılan hastalarda egzersiz, nakil sonrası uygulanan immüno-supresif tedavinin neden olduğu kardiyovasküler riskleri azaltmaktadır. Kalp nakli yapılan hastalardan egzersiz bazlı kardiyak rehabilitasyon programına dahil edilenlerde, uzun dönemde sağ kalım iyileşmekte, hastaneye tekrar başvurular ise azalmaktadır.²⁸

Egzersiz kapasitesindeki artış esas olarak egzersiz yoğunluğuna bağlıdır. İskelet kaslarındaki oksidatif kapasiteyi de içeren periferik adaptasyon ve kapiller iletkenlik, fonksiyonel kapasitedeki artışın esas nedenleridir. İlk yıl, kardiyak allogreft nöral reinervasyon da fonksiyonel kapasitenin artmasına katkı sağlamaktadır. Fonksiyonel kapasite iyileştiğinde, egzersiz yüksek düzeyde yapılabilir ve hastaların maraton veya triatlon gibi aktivitelere katılmasına olanak sağlanabilir.²⁹

Egzersiz Modaliteleri ve Spora Katılım

Egzersiz programı olarak hem dayanıklılık hem de direnç egzersizleri tercih edilmelidir. Ortalama dayanıklılık egzersizi yoğunluğu orta yoğunlukta başlatılmalı (VO₂ maks %60), sonrasında VO₂ maks değeri %80'e çıkarılmalıdır. Komplike olmayan olgularda bu seviye maksimum düzeye kadar yükseltilebilir.

Klinik araştırmalar kalp nakli olan hastalarda egzersiz yoğunluğunun haftada 2-5 kez 30-90 dakika aralığında olmasına işaret etmektedir bununla birlikte hastaların haftada 5 seans 30 dakika süreyle egzersiz yapması sağlanmalıdır.³⁰ Bu egzersiz uygulamaları hem dayanıklılık hem de direnç egzersizlerini kapsasa da bunlara ek olarak 2-3 seans fazladan direnç egzersizi de uygulanabilir. Direnç egzersizleri hastanın kendi vücut ağırlığını veya ağırlık makinelerini kullanarak geniş kas gruplarına odaklanmalıdır. Üst beden egzersizleri nakil sonrası en az 3 ay sonra başlatılmalı, egzersiz yoğunluğu düşükten orta düzeye yükseltilmelidir. Komplike olmayan hastalık durumunda egzersiz yoğunluğu submaksimal düzeye kadar yükseltilebilir.

Dayanıklılık egzersizlerinin en büyük kısıtlayıcı noktası allogreft denervasyonuna bağlı kronotropik yanıtın yetersizliğidir. Bunun dışında nakil sonrası gelişebilecek diğer patofizyolojik değişiklikler de egzersiz programı yapılırken hesaba katılmalıdır. Yüksek yoğunlukta egzersiz yapılırken kardiyak allogreft vaskülopatisi nedeniyle gelişebilecek egzersiz iskemisi göz önünde bulundurulmalıdır.³¹

Kalp nakli sonrası stabil olan hastalarda tedavi optimizasyonu sonrası spora katılım güvenilir olup yüksek yoğunluklu güç ve dayanıklılık gerektiren yarışmalı spor aktiviteleri haricinde katılım, seçilmiş hastalarda düşünülmelidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37(27):2129-2200. [\[Crossref\]](#)
- Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;24;328(7433):189. [\[Crossref\]](#)
- Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD003331. [\[Crossref\]](#)
- Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure: systematic review and meta-analysis. *Open Heart* 2015;2(1):e000163. [\[Crossref\]](#)
- Scherr J, Wolfarth B, Christle JW, Pressler A, Wagenpfeil S, Halle M. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2013;113(1):147-155. [\[Crossref\]](#)
- O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301(14):1439-1450. [\[Crossref\]](#)
- Rognmo O, Moholdt T, Bakken H, et al. Cardiovascular risk of high-versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation* 2012;126(12):1436-1440 [\[Crossref\]](#)
- Corra U, Piepoli MF, Carre F, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 2010;31(16):1967-1974. [\[Crossref\]](#)
- Long L, Mordi IR, Bridges C, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1(1):CD003331. [\[Crossref\]](#)
- Gayda M, Ribeiro PAB, Juneau M, Nigam A. Comparison of different forms of exercise training in patients with cardiac disease: where does high-intensity interval training fit? *Can J Cardiol* 2016;32(4):485-494 [\[Crossref\]](#)
- Piepoli MF, Conraads V, Corra U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail* 2011;13(4):347-357. [\[Crossref\]](#)
- GomesNeto M, Duraes AR, Conceicao LSR, Saquetto MB, Ellingsen O, Carvalho VO. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2018;261:134-141 [\[Crossref\]](#)
- Cornelis J, Beckers P, Taeymans J, Vrints C, Vissers D. Comparing exercise training modalities in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2016;221:867-876. [\[Crossref\]](#)
- Conraads VM, Beckers PJ. Exercise training in heart failure: practical guidance. *Heart* 2010;96(24):2025-2031. [\[Crossref\]](#)
- Giuliano C, Karahalios A, Neil C, Allen J, Levinger I. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure a meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;227:413-423. [\[Crossref\]](#)
- Alvarez P, Hannawi B, Guha A. Exercise and heart failure: advancing knowledge and improving care. *Methodist Debaquey Cardiovasc J* 2016;12(2):110-115. [\[Crossref\]](#)
- Sadek Z, Salami A, Joumaa WH, Awada C, Ahmaidi S, Ramadan W. Best mode of inspiratory muscle training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J PrevCardiol* 2018;25(16):1691-1701. [\[Crossref\]](#)
- Smart NA, Giallauria F, Dieberg G. Efficacy of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013;167(4):1502-1507. [\[Crossref\]](#)
- Tei C, Horikiri Y, Park JC, et al. Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. *Circulation* 1995;91(10):2582-2590. [\[Crossref\]](#)
- Adsett JA, Mudge AM, Morris N, Kuys S, Paratz JD. Aquatic exercise training and stable heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2015;186:22-28. [\[Crossref\]](#)
- Omar W, Pandey A, Haykowsky MJ, Berry JD, Lavie CJ. The evolving role of cardiorespiratory fitness and exercise in prevention and management of heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2018(2);15:75-80. [\[Crossref\]](#)
- Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol* 2015;65(20):2159-2169. [\[Crossref\]](#)
- Hollekim-Strand SM, Bjorgaas MR, Albrektsen G, Tjonna AE, Wisloff U, Ingul CB. High-intensity interval exercise effectively improves cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus and diastolic dysfunction: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(16):1758-1760. [\[Crossref\]](#)
- Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol* 2015;119(6):753-758. [\[Crossref\]](#)
- Howden EJ, Sarma S, Lawley JS, et al. Reversing the cardiac effects of sedentary aging in middle age a randomized controlled trial: implications for heart failure prevention. *Circulation* 2018;137(15):1549-1560. [\[Crossref\]](#)
- Givertz MM, Hartley LH, Colucci WS. Long-term sequential changes in exercise capacity and chronotropic responsiveness after cardiac transplantation. *Circulation* 1997;96(1):232-237. [\[Crossref\]](#)
- Habedank D, Ewert R, Hummel M, Wensel R, Hetzer R, Anker SD. Changes in exercise capacity, ventilation, and body weight following heart transplantation. *Eur J Heart Fail* 2007;9(3):310-6. [\[Crossref\]](#)
- Anderson L, Nguyen TT, Dall CH, Burgess L, Bridges C, Taylor RS. Exercise based cardiac rehabilitation in heart transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 4;4(4):CD012264. [\[Crossref\]](#)
- Haykowsky MJ, Halle M, Baggish A. Upperlimits of aerobic power and performance in heart transplant recipients: legacy effect of prior endurance training. *Circulation* 2018;137(7):650-652. [\[Crossref\]](#)
- Nytrøen K, Gullestad L. Exercise after heart transplantation: an overview. *World J Transplant* 2013;3(4):78-90.[\[Crossref\]](#)
- Rustad LA, Nytrøen K, Amundsen BH, Gullestad L, Aakhus S. One year of high intensity interval training improves exercise capacity, but not left ventricular function in stable heart transplant recipients: a randomised controlled trial. *Eur J Prev Cardiol* 2012;21(2):181-191. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 4

KRONİK KORONER SENDROMLAR VE

SPOR KARDİYOLOJİSİ

Ümit Yaşar SİNAN

Kronik Koroner Sendromlar ve Spor Kardiyolojisi

Chronic Coronary Syndromes and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Koroner arter hastalığı, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Tanı ve erken girişimsel tedavideki gelişmeler sayesinde artık akut fazı geçirip, kronik koroner sendrom tanısı ile kardiyoloji polikliniklerine başvuran hasta sayısı giderek artmaktadır. Egzersiz, koroner arter hastalığı karşı koruyucu olduğu gibi, kronik koroner sendrom hastalarında da tekrarlayan olayları engelleyici özelliği gösterilmiştir. Ancak bilinçsiz yapılan ağır egzersizler de hastanın kardiyak sağlığı üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir. Bu bölümde ağırlıklı olarak, asemptomatik bireylerde spor müsabakalarına katılım öncesi kardiyovasküler hastalık riskinin hesaplanmasından bahsedilecektir.

Anahtar kelimeler: Koroner arter hastalığı, kronik koroner sendrom, egzersiz, spor kardiyolojisi

ABOUT the CHAPTER

Coronary artery disease is the leading cause of mortality both in Türkiye and all around world. Through advance in diagnosis and early interventional treatment, patient survived from acute phase and admitted to cardiology outpatient with chronic coronary syndrome have increased. As exercise prevents the occurrence of coronary artery disease, it has also been shown to prevent recurrent events in chronic coronary syndrome. Unsupervised and strenuous exercise do harm on cardiac function. In this section, the calculation of cardiovascular disease risk before participation in sports competitions in asymptomatic individuals will be discussed.

Keywords: Coronary artery disease, chronic coronary syndrome, exercise, sports cardiology

Giriş

Aterosklerotik koroner arter hastalığı, kronik koroner sendrom öyküsü olan veya >35 yaş olup ilk başvuruda ani kardiyak ölüm (AKÖ) ile prezente olan kişilerde, egzersizle ilişkili kardiyak olayların (akut koroner sendrom, akut miyokart infarktüsü, kardiyak arrest) en önde gelen nedenidir.¹ Koroner arter çıkış anomalileri, miyokardiyal köprüleşme (*bridging*) ve spontan koroner arter diseksiyonları miyokardiyal iskemi ile ilişkili olup, egzersizle ilişkili ani kardiyak ölümün diğer potansiyel nedenleridir.²⁻⁴

Fiziksel hareketsizlik, koroner arter hastalığı için bir risk faktörü olmakla birlikte ağır egzersiz de akut miyokart infarktüsü ve ani kardiyak ölüm riskini arttırabilir.^{5,6} Ancak kronik koroner sendrom öyküsü olan bireyler de dahil olmak üzere, düzenli egzersizin faydası, egzersizle ilişkili riske baskın gelmektedir. Orta-ağır yoğunlukta egzersiz, koroner arter hastalığı ile ilişkili olumsuz olay sıklığını azaltmaktadır. Uzun süreli, ağır yoğunlukta dayanıklılık gerektiren egzersiz, orta vadeli takipte mortaliteyi arttırmaksızın, aterosklerozun bir göstergesi olan koroner arter kalsiyum skorunu ve koroner arter plak sıklığını arttırabilir.⁷⁻⁹ Daha da önemlisi, yoğun egzersiz miyokardiyal hasarın göstergesi olan troponin I ve T seviyelerini yükseltebileceği için, sporcularda miyokardiyal hasar tanısını koymak daha zordur.^{10,11}

Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı Gelişimi için Risk Altındaki Bireyler ve Tarama Sırasında Koroner Arter Hastalığı Saptanan Asemptomatik Bireyler

Profesyonel sporcular, spor müsabakalarına veya düzenli egzersiz programlarına katılan bireyler, koroner arter hastalığı için risk faktörlerine ve/veya subklinik kronik koroner sendroma sahip olabilir.¹² Böyle bireyler, Avrupa Kardiyoloji Derneği, Avrupa Kardiyovasküler Korunma ve Rehabilitasyon Derneği ve Amerikan Kalp Derneği tarafından önerilen, katılım öncesi tarama programlarına göre değerlendirilmeye tabi tutulmalıdır.¹³⁻¹⁵



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atif 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.



Ümit Yaşar Sinan

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: umit.sinan@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Sinan ÜY. Kronik koroner sendromlar ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayinevi; 2023: 20-24

Çeşitli risk skorlarına (SCORE vb.) ilaveten kardiyak görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımı, yarışmacı profesyonel sporcular da dahil olmak üzere önemli sayıda asemptomatik kronik koroner sendromlu bireyin erken tanısına imkan sağlamaktadır.¹⁶

C-reaktif protein, karotis intima-media kalınlığı gibi yeni risk tahmin göstergelerinin, geleneksel risk faktörlerine katkısı çok azken, orta riskli hastaların düşük veya yüksek risk kategorisine taşınmasında ilave katkısı önemli olan koroner arter kalsiyum skorunu ayrı bir yere koyabiliriz. Bu nedenle koroner arter kalsiyum skoru, Avrupa Koruyucu Kardiyoloji Derneği tarafından geleneksel risk faktörlerine ilaveten günlük pratikte önerilmektedir.¹⁷⁻²⁰

Muhtemel kronik koroner sendroma sahip asemptomatik bireylerin değerlendirilmesi şunları içermektedir^{8, 17, 21}:

1. Kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesi,
2. Amaçlanan egzersiz programının yoğunluğunun dikkate alınması,
3. Maksimal egzersiz stres testini de içeren klinik değerlendirme,
4. Seçilmiş bireylerde ilave ileri tetkikler.

Orta yaşlı bireylerin birçoğu, görüntüleme teknikleri ile değerlendirildiğinde, bir miktar subklinik kronik koroner sendroma sahip olabilir. Tek başına anatomik koroner görüntüleme, koroner akım ve rezervle ilgili bilgi vermediğinden, fonksiyonel değerlendirme zorunludur. İndüklenebilir miyokardiyal iskemiye değerlendirmede çeşitli stres testi yöntemi (örneğin bisiklet ergometri veya treadmill testi), stres ekokardiyografi, adozin veya dobutamin stres kardiyak manyetik rezonans görüntüleme veya pozitron emisyon tomografi/single-foton emisyon bilgisayarlı tomografi kullanılabilir.²² Egzersiz stres ekokardiyografi, radyasyon içermemesi ve ilaç uygulamasını gerektirmemesi nedeniyle sporcularda tercih edilir. Egzersiz testi en yaygın ulaşılabilir fonksiyonel testtir ve egzersiz kapasitesi, kalp hızı, kan basıncı yanıtı, egzersizle ilişkili aritmilerin tespiti hakkında bilgi sağlar. Ancak özellikle asemptomatik düşük riskli bireylerde, miyokardiyal iskeminin tespitinde diğer fonksiyonel testlere göre daha az özgüllüğe sahiptir.²³ Rekreasyonel aktivitelere veya yarışmalı sporlar da dahil olmak üzere sistematik egzersiz programlarına katılmayı planlayan asemptomatik/semptomatik kronik koroner sendromlu bireyleri değerlendirirken, gerçek bir maksimum egzersiz testinin yapılması önerilir. Başlangıç egzersiz testinin görüntüleme eşliğinde yapılıp yapılmaması, bazal elektrokardiyogram özellikleri ve o merkezde fonksiyonel görüntüleme testlerinin uygulanabilirliği gibi faktörlere bağlıdır.²¹

Maksimal egzersiz testini de içeren klinik değerlendirme normal ise, ilgili koroner arter hastalığı varlığının olası olmadığı varsayılır.²¹

Sınırdan veya yorumlanamayan bir egzersiz testi varlığında, stres ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans perfüzyon görüntüleme veya single-foton emisyon bilgisayarlı tomografi gibi daha spesifik bir görüntüleme testinin yapılması önerilir. Ulaşılabilirlik ve lokal deneyimin varlığına bağlı olarak, farmakolojik stresten ziyade egzersizi içeren maksimal egzersiz single-foton emisyon bilgisayarlı tomografi, egzersiz ekokardiyografisi veya nükleer perfüzyon teknikleri tercihen kullanılmalıdır.

Eğer egzersiz testi pozitif ise koroner arter hastalığı varlığını, yaygınlığını ve ciddiyetini doğrulamak için invazif koroner anjiyografi yapılmalıdır.²¹

Spor Müsabakalarına Katılım için Öneriler

Koroner arter hastalığı için riskli bireylerde ve taramada koroner arter hastalığı saptanan asemptomatik bireylerde, aterosklerotik risk faktörlerinin agresif tedavisi önerilmektedir.²⁴⁻²⁷ Egzersiz kronik koroner sendrom hastalarının hem birincil hem de ikincil korunmasında olumlu etkisi gösterilmiştir. Bu nedenle riskli bireylerde, eğer fonksiyonel testlerde gösterilen artmış bir kardiyak olay riski varsa veya seri takiplerde hastalığın ilerlediğine dair bulgular varsa, bu durumda sadece yarışmalı sporlar kısıtlanmalıdır.¹⁰ Egzersiz tavsiyeleri, egzersiz yoğunluğuna ve ilgili spor disiplinine göre bireyselleştirilmelidir. Dayanıklılık, güç gerektiren yarışmalı spor dalları veya bunların karışımından oluşan disiplinler, aşırı efor gerektirir ve miyokardiyal iskemiye tetikleyebilir. Bununla birlikte serbest spor dalları veya rekreasyonel egzersiz, fiziksel eforun daha çok kontrol edilebildiği aktivitelerdir ve serbest bırakılabilir. Aşırı yoğunlukta egzersiz programlarına katılacak yüksek riskli bireyler ve asemptomatik koroner arter hastalığı olanlar, yıllık olarak maksimal egzersiz testi veya fonksiyonel görüntüleme testleriyle takip edilmelidir.

Uzun Süredir Tanı Konmuş Kronik Koroner Sendrom

Uzun süre önce tanı alan kronik koroner sendrom hastaları, kardiyovasküler sağlık için gerekli minimum fiziksel aktiviteleri uygulaması konusunda cesaretlendirilmelidir.²⁸ Bu öneri, stabil anjina hastaları, asemptomatik ve akut koroner sendrom sonrası ilk 1 yılın içinde olan semptomatik hastalar, yakın zamanda revaskülarizasyon uygulanan hastalar ve ilk tanının veya revaskülarizasyonun üzerinden >1 yıl geçen asemptomatik ve semptomatik hastalar için geçerlidir.¹⁷ Uzun süreli kronik koroner sendromu olan asemptomatik bireylerde, yoğun egzersiz programlarına ve pek çok yarışmalı spor organizasyonuna katılım önerileri, klinik öykü, egzersiz stres testi veya fonksiyonel görüntüleme ve ekokardiyografi aracılığıyla elde edilen pek çok faktöre dayandırılır.¹⁷

Maksimal egzersiz testinde veya fonksiyonel görüntüleme testinde anormallik saptanmayan, sol ventrikül fonksiyonları korunmuş bireyler, egzersizin indüklediği kardiyak olaylar için düşük risklidir.²⁹⁻³¹ Böyle bireyler tüm yarışmalı spor müsabakalarına katılabilir.¹⁷ Yaşlı (>60 yaş) kronik koroner sendrom hastalarında yüksek yoğunlukta güç, dayanıklılık gerektiren veya mikst tip egzersizlerde kısmi bir kısıtlama uygulanabilir. Bunun gerekçesi olarak, yaşın egzersizle ilişkili yan etkiler için güçlü ilave bir risk faktörü olması gösterilmektedir. Düşük riskli bireylerde, yaştan bağımsız olarak, beceri sporları için bir kısıtlama yoktur.¹⁷

Uygun tedaviye rağmen fonksiyonel testlerde indüklenebilir iskemi olan bireylerde koroner anjiyografi uygulanmalıdır.¹⁷ Koroner anjiyografide yüksek riskli lezyon saptananlarda, yarışmalı sporlara veya yüksek yoğunluklu egzersiz programlarına başlamadan önce revaskülarizasyon düşünülmelidir.¹⁷ Koroner anatomisinin yüksek riskli olması nedeniyle revaskülarizasyon yapılan bireyler, başarılı revaskülarizasyon işleminden 3-6 ay sonra yapılan maksimal egzersiz testi veya fonksiyonel görüntüleme incelemesi normal saptanırsa, spora dönebilir. Revaskülarizasyon da dahil, uygun tedaviye rağmen iskemiye giderilemeyen hastalar, yarışmalı müsabakalardan uzak tutulmalı, bireysel olarak önerilen düşük

yoğunluklu beceri sporlarına katılmalıdır. Bu tür bireyler, risk faktörleri ve semptomların yeterince tedavi edilmesi ve düzenli klinik takip olması koşuluyla düşük ve orta yoğunlukta düzenli rekreasyonel egzersizlere katılabilir. Bu kişiler, amaçlanan aktivite iskemi eşiğinin (yaklaşık 10 atm) ve aritmi seviyesinin altındaysa, seçilmiş durumlarda haftada 2-3 kez serbest spor etkinliğine katılabilir.²¹

Antitrombotik Tedavi

Toplum için tedavi önerilerini içeren hâlihazırda yayınlanmış kılavuzlar, koroner arter hastalığı olan bireylerde, ikincil koruma amacıyla, geleneksel anti-trombotik ilaçları önermektedir.^{29,30,31} İkili antiplatelet tedavi alan bireyler, travmaya neden olabilecek spor aktivitelerinden kaçınmalıdır. Bu ilaçları antikoagülan ajanlarla kombine olarak almak zorunda olan hastalar, artan kanama riski nedeniyle özellikle dikkatli olmalıdır.³²

Epikardiyal Koroner Arterlerde Tıkaçıcı Hastalık Olmadan Miyokardiyal İskemi

İskemi ve tıkaçıcı olmayan koroner arter hastalığı (INOCA), artmış kardiyak olay riskiyle ilişkili, nadiren fark edilen durumdur.³³ Genellikle anjinal semptomların tetkiki sırasında saptanırlar. Kritik darlık saptanmayan lezyonlarda stres kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve pozitron emisyon tomografisi, anormal koroner akım rezervini ve koroner mikrovasküler disfonksiyonu saptayabilir. Mikrovasküler anjina için etkinliği kanıtlanmış bir tedavi yoktur. Bununla birlikte genel görüş, uzun süreli kronik koroner sendrom ile benzer egzersiz önerilerinin takip edilmesi yönündedir.

Akut Koroner Sendrom Sonrası Spor Faaliyetlerine Dönüş

Egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon (etKR), kardiyak mortaliteyi, hastaneye tekrar yatışı ve anksiyeteyi azaltır.^{34,35} Kardiyak girişim, akut koroner sendrom, perkütan koroner girişim geçiren bireyler, taburcu edildikten hemen sonra, kardiyak olay sonrası 8-12 haftalık egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon programlarına yönlendirilmelidir.^{28,36} Egzersizin geciktirildiği her hafta, aynı düzeyde faydaya ulaşmak için ilave 1 ay daha egzersiz programını gerektirir.³⁷ Koroner arter hastaları, yapılandırılmış ilerleyici egzersiz programlarıyla birlikte rekreasyonel spor programlarına katılabilir. Uygun yoğunluk düzeyinde tüm spor aktivitelerini yapabilir, bununla birlikte yeni semptom gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır.¹ Genelde, 3-6 aylık yapılandırılmış ayaktan egzersiz programları, spor aktivitelerine katılan koroner arter hastalığı hastalarında uygun aktivite seviyesine ulaşmak için gereklidir. Tam revaskülarizasyon yapılan ve rezidüel iskemi olmayan ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü hastalarında veya kronik koroner sendrom hastalarında egzersiz eğitimi, önerilen egzersiz seviyesine ulaşılan kadar hızlı bir şekilde sürdürülebilir.

Yarışmacı Sporcular

Yüksek yoğunluklu yarışmacı sporlara başlamadan önce, dikkatli bir bireysel değerlendirme gereklidir. Yarışmacı sporcularda, spor müsabakalarına dönüş öncesi risk sınıflandırması için ekokardiyografi, 12 derivasyonlu elektrokardiyografi kaydı eşliğinde maksimal egzersiz testi veya kardiyopulmoner egzersiz testi önerilmektedir. Kardiyopulmoner egzersiz testi aerobik ve anaerobik eşişe ilave bilgi sağlayarak egzersiz planlamasına ve yönetimine kılavuzluk etmektedir.

Koroner Arter Çıkış Anomalileri

Erişkin popülasyonda koroner arter çıkış anomalileri (sol ve sağ koroner arter) sıklığı %0,44'tür.³⁸ Genç sporcularda ani kardiyak ölümün yaygın nedenlerinden biri koroner arter çıkış anomalileri olup >40 yaş kişileri nadiren etkilemektedir.^{39,42,43,44} Göğüs ağrısı, egzersiz senkobi ve ani kardiyak ölüm, koroner arter çıkış anomalilerinde ilk klinik prezentasyon olabilir. Hastaların üçte biri asemptomatiktir.^{45,46} Ani kardiyak ölüme yol açan mekanizmalar arasında miyokardiyal fibroziste artışla sonuçlanan tekrarlayan iskemi atakları ve egzersiz sırasında ventriküler aritmi geliştirme eğilimi yer alır. İskemi, aort ve pulmoner arter arasında seyreden anomalili arterin bası altında kalmasına ve/veya aortadan keskin açılı ile çıkmasına veya anomalili arterin proksimal intramural seyrine bağlı gelişebilir.²¹ Sol koroner arter çıkış anomalilerinde ani kardiyak ölüm riski daha yüksek olmasına rağmen, hem sağ hem de sol koroner arter çıkış anomalisi egzersizle ilişkili ani kardiyak ölüme sebep olabilir.⁴⁶ Bu durumda egzersiz testi nadiren iskemiye tespit edebilir ve çok kesitli kontrastlı bilgisayarlı tomografi, kardiyak bilgisayarlı tomografi anjiyografi veya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme tanıda ana modaliteler olarak kullanılır.

Spor Müsabakalarına Uygunluk

Yarışmacı sporlara uygunluk durumu; koroner arter çıkış anomalilerinin anatomik tipine ve iskemi varlığına göre değerlendirilir. Yüksek pozitif bir inotropik ve pozitif kronotropik egzersiz testi, iskemi tanısını koymada ve dışlamada en iyi yaklaşımdır. Aortadan keskin açıyla çıkan ve yarı benzeri ağız ile daralmış lümenine sahip olan ve aorta ile pulmoner arter arasında seyreden koroner arter çıkış anomalileri sağ veya sol sinüs Valsalva'dan köken almasına bakılmaksızın, ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest için en yüksek riski yaratan durumdur. Semptom yaratmaları durumunda, bu tarz anomalilerin cerrahi düzeltici operasyon eşikleri düşük tutulmalıdır. Düzeltici cerrahi öncesi, semptomdan bağımsız olarak düşük yoğunlukta beceri sporları dışında spor müsabakalarına katılım yasaklanmalıdır. Çalışma ve kanıt eksikliği nedeniyle, >40 yaş koroner arter çıkış anomalisi hastalarında egzersiz ve spor konusunda tavsiyede bulunamıyoruz. Bununla birlikte kademe, orta yoğunlukta egzersiz önerilebilir fakat daha yüksek yoğunlukta egzersiz önerileri için dikkatli olunmalıdır.

Miyokardiyal Köprüleşme (Bridging)

Miyokardiyal köprüleşme, miyokardın bir kısmının epikardiyal koroner arterin (tünelli arter) bir segmenti üzerinde yer aldığı ve en yaygın olarak sol ön inen arterin etkilendiği bir durumu ifade eder.²¹ Tanısal anjiyografi veya bilgisayarlı tomografi taraması olmasına göre miyokardiyal köprüleşme sıklığı, %0,5-12 ve %5-75 arasında değişmektedir. Geleneksel olarak iyi huylu bir durum olarak kabul edilmekle birlikte, miyokardiyal iskemi ile miyokardiyal köprüleşme arasındaki ilişki giderek daha fazla fark edilmektedir. Anormal egzersiz testi sonrası yapılan görüntüleme tespit edilebileceği gibi, egzersiz anjinası veya senkobi ile başvuran hastalarda da miyokardiyal köprüleşmeden şüphelenilebilir. Koroner arter basısı ile birlikte *Venturi* (emme) etkisi, egzersizle ilişkili iskemi için altta yatan potansiyel mekanizmalardır.

Miyokardiyal köprüleşmesi olan hastaların değerlendirilmesi, anatomik anomalinin morfolojik özelliklerini (miyokardiyal köprüleşme sayısı, derinliği, tünelli damarın total uzunluğu) ve indüklenbilir iskemi yaratıp yaratmadığının incelenmesini içerir. Pozitif

bir inotropik ve kronotropik stres testi iskemi tanısını koymada en iyi yaklaşımdır. Başka bir durumun (örneğin hipertrofik kardiyomyopati) eşlik etmediği ve iskemiye neden olmayan miyokardiyal köprüleşme iyi prognoza sahiptir.⁴⁷ Bununla birlikte yetişkinlerde miyokardiyal köprüleşmeye bağlı arteriyel bası, miyokardiyal köprüleşmenin hemen proksimalinde ateroskleroz gelişimiyle doğrudan ilişkilidir.⁴⁸ Miyokardiyal köprüleşme çoğunlukla sessiz seyretmekle birlikte, bu bireyler koroner arter hastalığı hastaları ile aynı kategoride değerlendirilmeli ve benzer şekilde tedavi edilmelidir. Hasta semptomatikse veya miyokardiyal iskemi kanıtı varsa beta blokerler kullanılabilir. Koroner stent önerilmezken, cerrahi tamir düşünülebilir.⁴⁷ İskemi kanıtı olan miyokardiyal köprüleşme hastaları yarışmalı sporlardan uzak tutulmalı, sosyal zaman aktiviteleriyle ilgili uygun tavsiyeler verilmelidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-2368. [Crossref]
2. Penalver JM, Mosca RS, Weitz D, Phoon CKL. Anomalous aortic origin of coronary arteries from the opposite sinus: a critical appraisal of risk. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012;12:83. [Crossref]
3. Gowd BMP, Thompson PD. Isolated myocardial bridging and exercise-related cardiac events. *Int J Sports Med*. 2014;35(14):1145-1150. [Crossref]
4. Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1218-1220. [Crossref]
5. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993;329(23):1677-1683. [Crossref]
6. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343(19):1355-1361. [Crossref]
7. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med*. 2018;379(6):524-534. [Crossref]
8. DeFina LF, Radford NB, Barlow CE, et al. Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiol*. 2019;4(2):174-181. [Crossref]
9. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, et al. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation*. 2017;136(2):138-148. [Crossref]
10. Shave R, Baggish A, George K, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(3):169-176. [Crossref]
11. Aagaard P, Sahlen A, Braunschweig F. Performance trends and cardiac biomarkers in a 30-km cross-country race, 1993-2007. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(5):894-899. [Crossref]
12. Collet J-P, Zeitouni M, Procopi N, Hulot J-S, Silvain J, Kerneis M, et al. Long-term evolution of premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(15):1868-1878. [Crossref]
13. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-524. [Crossref]
14. Borjesson M, Urhausen A, Koudi 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. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18(3):446-458. [Crossref]
15. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for pre-participation 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):327-334. [Crossref]
16. Erbel R, Mohlenkamp S, Moebus S, et al. Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(17):1397-1406. [Crossref]
17. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. [Crossref]
18. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA*. 2012;308(8):788-795. [Crossref]
19. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA*. 2004;291(2):210-215. [Crossref]
20. Saad M, Pothineni NV, Thomas J, et al. Coronary artery calcium scoring in young adults: Evidence and challenges. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(2):10. [Crossref]
21. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. [Crossref]
22. Borjesson M, Assanelli D, Carre F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Seiler C, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(2):137-149. [Crossref]
23. Borjesson M, Dellborg M. Exercise testing post-MI: Still worthwhile in the interventional era. *Eur Heart J*. 2005;26(2):105-106. [Crossref]
24. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381. [Crossref]
25. Niebauer J, Borjesson M, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: A position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2018;39(40):3664-3671. [Crossref]

26. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-3104. [\[Crossref\]](#)
27. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, et al. Resistance training for older adults: Position statement from the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res*. 2019;33(8):2019-2052. [\[Crossref\]](#)
28. Piepoli MF, Corra U, Adamopoulos S, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: A policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(6):664-681. [\[Crossref\]](#)
29. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40(1):13-18. [\[Crossref\]](#)
30. Sousa-Uva M, Neumann F-J, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;55(1):4-90. [\[Crossref\]](#)
31. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. Special article 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71(1):42. [\[Crossref\]](#)
32. Albaladejo P, Samama C-M, Sie P, et al. Management of severe bleeding in patients treated with direct oral anticoagulants: an observational registry analysis. *Anesthesiology*. 2017;127(1):111-120. [\[Crossref\]](#)
33. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2007;115(20):2675-2682. [\[Crossref\]](#)
34. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(1):CD001800. [\[Crossref\]](#)
35. Verschueren S, Eskes AM, Maaskant JM, Roest AM, Latour CHM, Op Reimer WS. The effect of exercise therapy on depressive and anxious symptoms in patients with ischemic heart disease: A systematic review. *J Psychosom Res*. 2018;105:80-91. [\[Crossref\]](#)
36. Piepoli MF, Corra U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):1-17. [\[Crossref\]](#)
37. Haykowsky M, Scott J, Esch B, et al. A meta-analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials*. 2011;12:92. [\[Crossref\]](#)
38. Angelini P, Cheong BY, Lenge De Rosen VV, et al. Magnetic resonance imaging-based screening study in a general population of adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(5):579-580. [\[Crossref\]](#)
39. 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. [\[Crossref\]](#)
40. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-1092. [\[Crossref\]](#)
41. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, 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). *EP Europace*. 2015;17:1601-1687.
42. Lin S, Tremmel JA, Yamada R, et al. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(2):e000097. [\[Crossref\]](#)
43. Grani C, Benz DC, Steffen DA, Giannopoulos AA, Messerli M, Pazhenkottil AP, et al. Sports behavior in middle-aged individuals with anomalous coronary artery from the opposite sinus of Valsalva. *Cardiology*. 2018;139(4):222-230. [\[Crossref\]](#)
44. Grani C, Benz DC, Steffen DA, et al. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J* 2017;38(25):2009-2016. [\[Crossref\]](#)
45. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista J-AK, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 4: Congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e281-91. [\[Crossref\]](#)
46. Basso C, Maron BJ, 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*. 2000;35(6):1493-1501. [\[Crossref\]](#)
47. Cerrato E, Barbero U, D'Ascenzo F, et al. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. *J Cardiovasc Med*. 2017;18(10):758-770. [\[Crossref\]](#)
48. Dimitriu-Leen AC, van Rosendaal AR, Smit JM, et al. Long-term prognosis of patients with intramural course of coronary arteries assessed with CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(12):1451-1458. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 5

KALP KAPAK HASTALIKLARI VE SPOR KARDİYOLOJİSİ

Serhan ÖZYILDIRIM

Kalp Kapak Hastalıkları ve Spor Kardiyolojisi

Heart Valve Diseases and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Kalp kapak hastalıkları, egzersiz yapmak isteyen bireyler için önemli bir endişe kaynağıdır. Egzersiz, kalp kapak hastalıklarının seyrini nasıl etkiler ve bu hastaların spor katılımı nasıl olmalıdır soruları, spor kardiyolojisinde araştırma ve kılavuzlar yoluyla ele alınmıştır.

Herhangi bir düzeyde egzersiz yapan bireylerin %1'den fazlasında kalp kapak hastalığı tespit edilmiştir ve egzersizin artan atım hacmi, güçlü miyokard kontraksiyonu ve kronotropi gibi etkileri kapak disfonksiyonunu hızlandırabilir. Ancak, bu konudaki kanıtlar sınırlıdır. Kalp kapak hastalığı olan bireylerin spor katılımı değerlendirilirken semptomlar, fonksiyonel kapasite, kapak hastalığının doğası ve kardiyak yapının etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Tüm bireylerin öykü, fizik muayene, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve egzersiz stres testi ile değerlendirilmesi önerilir.

Aort kapak darlığına sahip sporcularda ciddiyet derecesi genel popülasyonla aynıdır. Hafif düzeyde aort kapak darlığı olan bireyler, tüm rekreasyonel ve yarışmalı sporlara katılabilirler. Orta düzeyde aort kapak darlığı olan kişilerin uygun şartlar altında düşük yoğunluklu rekreasyonel sporlara katılmaları düşünülebilir. Semptomatik ciddi aort kapak darlığı olan bireylerin spor katılımı önerilmez, ancak düşük düzeyde egzersiz düşünülebilir.

Mitral ve triküspit kapak yetersizliği olan bireylerin spor katılımı da bireyselleştirilmelidir. Hafif yetersizliği olanlar rekreasyonel ve yarışmalı sporlara katılabilir. Ciddi yetersizlikte, semptomlar ve diğer faktörler göz önünde bulundurularak spor katılımı önerilmez.

Kalp kapak hastalıklarıyla ilgili spor kardiyolojisi önerileri, bireyselleştirilmiş yaklaşımlar gerektirir. Egzersizin kalp kapak hastalıkları üzerindeki etkileri, hastanın durumu, semptomları ve test sonuçlarına bağlı olarak değerlendirilmelidir. Bu öneriler, hastaların sağlıklı ve güvenli bir şekilde spor yapmasını sağlamak için klinik uzmanlık ve multidisipliner bir yaklaşımın gerekliliğini vurgular."

Anahtar kelimeler: Kalp kapak hastalıkları, spor kardiyolojisi, egzersiz, spor katılımı, kapak disfonksiyonu, rekreasyonel sporlar, yarışmalı sporlar, kardiyovasküler sağlık, sporcu sağlığı

ABOUT the CHAPTER

Heart valve diseases pose a significant concern for individuals aiming to engage in exercise. The impact of exercise on the course of heart valve diseases and how individuals with these conditions should participate in sports have been addressed through research and guidelines in sports cardiology.

Heart valve diseases have been identified in over 1% of individuals at various exercise levels, and exercise-induced effects such as increased stroke volume, robust myocardial contraction, and heightened chronotropy could accelerate valve dysfunction. However, evidence in this regard is limited. When evaluating sports participation for individuals with heart valve diseases, considerations must include symptoms, functional capacity, the nature of valve disease, and effects on cardiac structure. Comprehensive assessment is recommended, involving medical history, physical examination, electrocardiography, echocardiography, and exercise stress testing.


In individuals with aortic valve stenosis, the severity is similar to the general population. Those with mild aortic valve stenosis can engage in both recreational and competitive sports. Moderate aortic valve stenosis individuals might consider low-intensity recreational sports under appropriate conditions. Participation in sports is not recommended for symptomatic severe aortic valve stenosis, although low-level exercise could be considered.

The participation in sports for individuals with mitral and tricuspid valve insufficiency should also be individualized. Individuals with mild insufficiency can participate in recreational and competitive sports. For severe insufficiency, sports participation is not recommended, considering symptoms and other factors.

Sports cardiology recommendations related to heart valve diseases necessitate personalized approaches. The effects of exercise on heart valve diseases should be assessed based on the patient's condition, symptoms, and test results. These recommendations emphasize the need for clinical expertise and a multidisciplinary approach to ensure patients engage in sports in a healthy and safe manner.

Keywords: Heart valve diseases, sports cardiology, exercise, athletic participation, valve dysfunction, recreational sports, competitive sports, cardiovascular well-being, athlete health.



Serhan Özyıldırım 

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: serhan.ozyildirim@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Özyıldırım S. Kalp kapak hastalıkları ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayinevi; 2023: 26-29.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Giriş

Herhangi bir düzeyde egzersiz yapan bireylerin %1'den fazlasında kalp kapak hastalığı mevcuttur ve egzersizin oluşturduğu artmış atım hacmi, güçlü miyokard kontraksiyonu, artmış kronotropi gibi durumların kapak disfonksiyonunu hızlandırabileceği düşünülmektedir.¹ Ancak bu konuyla ilgili yeterli kanıt mevcut değildir. Kalp kapak hastalığı olan bireylerin egzersiz durumunun değerlendirilmesinde semptomlar, fonksiyonel kapasite, kapak hastalığının doğası, yüklenme oluşturan durumların kardiyak yapı ve fonksiyon üzerindeki etkisi göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 1). Tüm bireylerin hikaye, fizik muayene, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, egzersiz stres testi ile değerlendirilmesi gerekir. Egzersiz stres testi, ilgilenilen sporun yoğunluğuna benzer olmalı, semptom oluşumu, aritmiler, miyokard iskemisi ve egzersize verilen hemodinamik cevaba odaklanılmalıdır.¹

Ventrikül fonksiyonu korunmuş, fonksiyonel kapasitesi iyi, egzersiz ile indüklenebilir miyokard iskemisi, anormal hemodinamik cevap veya aritmisi olmayan, hafif ve orta düzeyde kapak hastalığı olan asemptomatik kişilerin düşük riskli oldukları düşünülür ve tüm sporlara katılabilirler. Egzersizle semptomu olan, orta veya ciddi düzeyde kapak disfonksiyonu, pulmoner hipertansiyon, egzersizle oluşan aritmi veya anormal hemodinamik cevap olan kişilerde yüksek risk söz konusudur ve invazif girişim düşünülmelidir.¹

Aort Kapak Darlığı

Sporcularda aort kapağı darlığının ciddiyetinin derecelendirilmesi genel popülasyondakinden farklı değildir. Hesaplanan kapak alanı 1cm^2 'nin altında ise ciddi aort kapağı darlığı söz konusudur. Bununla birlikte sporcularda $0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ indeks alan alınması daha uygun olacaktır.

Hafif düzeyde aort kapak darlığı olan bireyler, tüm rekreasyonel spor aktivitelerine katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C). Aslında aort kapak darlığı hafif olan bireyler, tüm yarışmalı sporlara da (Sınıf I, kanıt düzeyi C) katılabilir.^{1,2} Dolayısıyla yapılan rutin sağlık kontrolünde hafif aort kapak darlığı saptanan bir boksörün, ya da bir profesyonel futbol oyuncusunun sadece bu nedenle sporu bırakması gerekli olmayacaktır.

Orta düzeyde aort kapak darlığı olan bireylerin sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\geq 50\%$, iyi fonksiyonel kapasite ve egzersiz testi normal olmak şartıyla düşük orta yoğunluklu tüm rekreasyonel sporlara katılımının uygun olduğu düşünülmelidir (IIa C). Orta düzeyde aort kapak darlığı olan bireylerin, yine aynı şartlar sağlanmak kaydıyla düşük ve orta düzeyde efor gerektiren yarışmalı sporlara katılmaları da düşünülebilir. (Öneri düzeyi IIb, kanıt düzeyi C). Bu bireylerin yüksek yoğunluklu egzersiz veya sporlara, rekreasyonel veya yarışmalı şartlarda katılabileceklerine dair yeterli veri yoktur. Yani yukarıda belirtilen örnekteki profesyonel boksör veya futbol oyuncusunun aort kapak darlığı orta düzeye ulaştığında, spora devam edebileceğini destekleyen bir öneri mevcut değildir.^{1,2}

Semptomatik ciddi aort kapak darlığı olan bireyler hiçbir spor ve egzersiz aktivitesine katılmamalıdır. Ancak bu öneriden, operasyona kadarki süreçte tamamen yatıp istirahat etmelerinin gerektiği anlamı çıkarılmamalıdır. Genel sağlık faydası ve belki biraz da perioperatif sürece olumlu katkısından dolayı semptom oluşturmayacak kadar hafif düzeyde egzersiz, bu hastalar için de düşü-

nülebilir. Bu noktada daha ilginç olarak, asemptomatik ciddi aort kapak darlığı olan bireylerde, zannedilen aksine, tüm spor aktivitelerinin kısıtlanması gerekmemektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\geq 50\%$, fonksiyonel kapasitesi iyi düzeyde ve egzersize normal kan basıncı cevabı olmak şartıyla düşük düşük yoğunluklu rekreasyonel sporlara katılmaları düşünülebilir. (Öneri düzeyi IIb, kanıt düzeyi C). Ancak bu bireylerin, orta ve yüksek yoğunluklu egzersiz veya spor aktivitelerine katılmaları kesinlikle önerilmez. Peki, asemptomatik ciddi aort kapak darlığı olan bireyler, yarışmalı sporlara katılabilirler mi? Bu sorunun cevabı rekreasyonel aktivitelerle kıyasla hafif bir ek kısıtlama içermektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\geq 50\%$, fonksiyonel kapasitesi iyi ve egzersize normal kan basıncı cevabı olan semptomatik ciddi aort kapak darlığı olan seçilmiş bireyler, golf, masa tenisi, atıcılık, bowling gibi düşük yoğunluklu yarışmalı beceri sporlarına katılabilir. Ancak orta ve yüksek yoğunluklu hiçbir yarışmalı veya rekreasyonel spor aktivitesine veya egzersize katılmaları önerilmez (III, C).^{1,2}

Aort Kapak Yetersizliği

Aort kapağı yetersizliği, sol ventrikülde temel olarak hacim ve bununla birlikte basınç yüklenmesine neden olarak hipertrofinin eşlik ettiği genişlemeye yol açan bir durumdur. Özellikle dayanıklılık sporlarıyla uğraşan iri yapılı erkeklerde daha belirgin olmak üzere, bu durumun sporcu kalbinde oluşan değişikliklere benzeyebilmesi nedeniyle sol ventrikül boyutları değerlendirilirken, sporcunun hangi spor dalıyla uğraştığının, vücut yüzey alanının ve cinsiyetinin göz önünde bulundurulması gerekir. Erkeklerde sol ventrikül diyastol sonu çapı $>35\text{ mm}/\text{m}^2$ veya sol ventrikül sistol sonu çapı $>50\text{ mm}$, kadınlarda sol ventrikül diyastol sonu çapı $>40\text{ mm}/\text{m}^2$ veya sol ventrikül sistol sonu çapı $>40\text{ mm}$ olarak ölçüldüğünde, sporcunun fiziksel eğitiminden bağımsız olarak patolojik sol ventrikül genişlemesi olarak değerlendirilmelidir. Bu kişiler, sol ventrikül sistol sonu çapı genişlemesinin ilerlemesi yönünden yakın takip edilmelidir. Ekokardiyografi ile yeterli bilgi sağlanamadığı durumlarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Hafif aort kapak yetersizliği olan kişiler ister rekreasyonel isterse yarışmalı sporlar olsun tüm spor ve egzersiz aktivitelerine katılabilir (Sınıf I öneri). Orta düzeyde aort kapak yetersizliği olan hastaların, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $>50\%$, egzersiz testi normal olmak şartıyla, hem rekreasyonel hem de yarışmalı tüm sporlara katılması sınıf IIa düzeyi ile mümkündür (Sınıf IIa, kanıt düzeyi C). Avrupa Kardiyoloji Derneğinin önerilerinin spor dalına ve sporcuya göre bireyselleştirilmesi, öneri düzeyinin Sınıf IIa ve kanıt düzeyinin C olduğunun hatırlanması uygun olacaktır.

Asemptomatik ciddi aort kapak yetersizliği olan bireyler için, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $>50\%$, sol ventrikül ciddi düzeyde dilate olmaması ve egzersiz testinin normal olması şartıyla düşük orta yoğunluklu tüm rekreasyonel ve çoğu yarışmalı sporlara katılım düşünülebilir (IIb, C). Hatta durum hasta bazlı değerlendirilerek daha yoğun egzersiz programlarına dahil edilmeleri de düşünülebilir. Asemptomatik ciddi aort kapak yetersizliği olup sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmış kişiler için cerrahi gerekir ve yarışmalı sporlara katılamazlar.^{1,2} Ancak bu kişiler operasyon öncesi dönemde düşük yoğunluklu egzersizleri içeren rekreasyonel spor aktivitelerine katılabilir. Semptomatik ciddi aort kapak yetersizliği olanların ise herhangi bir spor aktivitesine katılması önerilmez ancak fonksiyonel kapasiteyi artırmak ve genel iyilik

hali açısından düşük yoğunluklu aerobik egzersizler yapmaları desteklenir.¹

Biküspit Aort Kapağı

Biküspit aort kapağı asendan aortta genişleme ve aort diseksiyonu ve ani kardiyak ölüm riskinde artış görülen konjenital bir bozukluktur. Biküspit aort kapağı aort kapağında darlık, yetersizlik gibi fonksiyon bozulmasına neden olabilir. Normal üç küspisli kapakla kıyaslandığında biküspit aort kapağı olan bireylerde aort diseksiyonu riski 8 kat artmıştır.¹⁻⁴ Biküspit aort kapağı olan kişilerde yoğun egzersizin aort genişlemesini hızlandırıp hızlandırmadığı kesin bilinmemektedir.³ Asendan aort genişliği normalin üzerindeyse spor aktivitelerine dikkatli yaklaşmak gerektiği belirtilmektedir. Eşlik eden aortopati yoksa öneriler triküspit ve aort kapak disfonksiyonundaki önerilerden farklı değildir.¹⁻⁴

Primer Mitral Kapak Yetersizliği

Primer mitral kapak yetersizliği sıklıkla miksomatöz hastalığa bağlıdır. Egzersiz antrenmanlarına bağlı olarak da sol ventrikül genişleyebilir ancak egzersiz düzeyi ile uyumsuz bir sol ventrikül genişlemesi sıklıkla ciddi mitral kapak yetersizliği düşündürür. Hafif düzeyde mitral kapak yetersizliği olan hastalar her türlü rekreasyonel ve yarışmalı spora katılabilir (I, C).

Orta düzeyde mitral kapak yetersizliği olan asemptomatik hastalar aşağıdaki şartları sağladıklarında, hem rekreasyonel hem de yarışmalı tüm sporlara katılabilir (IIa, C).

- Sol ventrikül diyastol sonu çap <60 mm veya erkeklerde <35,3 mm/m², kadınlarda <40 mm/m²
- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≥%60
- İstirahat sistolik pulmoner arter basıncı <50 mmHg
- Normal egzersiz stres testi

Bu öneriyi örneklendirmek gerekirse:

Boyu 229 cm, kilosu 141kg olan bir kişinin vücut yüzey alanı 2,99 m²'dir. Vücut yüzey alanı boy ve kilo çarpımının karekökünün 60'a bölünmesi ile bulunur. Bunun anlamı bu kadar iri yapılu bir sporcunun, örneğin bir basketbolcu veya bir boksörün asemptomatik orta seviyede mitral kapak yetersizliği saptandığında sol ventrikül diyastol sonu çap 105mm gibi uç bir değere ulaşmadıkça sadece sol ventrikül geniş olduğu düşünülerek sporu bırakmasını istemek uygun olmayacaktır. Tersine 140 cm boyunda 45 kg ağırlığında bir kadın sporcunun Vücut yüzey alanı $\sqrt{(140 \times 45)/60} = 1,3 \text{ m}^2$ dir. $40 \times 1,3 = 52 \text{ mm}$ sol ventrikül diyastol sonu çapı için üst sınır olacak, dolayısıyla böyle bir sporcunun semptomu olmasa bile sol ventrikül diyastol sonu çapı 53 mm olduğunda öneri değişikliğine gidilmesi gerekecektir.

Ciddi mitral kapak yetersizliği olan hastalarda rekreasyonel ve yarışmalı sporlara katılım önerileri nasıl olmalıdır? Mitral kapak yetersizliği ciddi hale geldiğinde hasta semptomatikse zaten operasyon endikasyonu oluşmuştur. Hasta asemptomatikse yukarıda belirtilen kriterlere bakılarak karar verilir. Genişlememiş ve sistolik fonksiyonları korunmuş bir sol ventrikül, sistolik pulmoner arter basıncının <50 mmHg ve egzersiz stres testinin normal olduğu durumda ciddi mitral kapak yetersizliği olan hastalar hafif ve orta yoğunluklu rekreasyonel aktiviteler ve sadece hafif yarışmalı sporlara katılabilir (II b, C).

Mitral Kapak Prolapsusu

Sporcuların yaşı göz önüne alındığında, bu popülasyonda mitral kapak prolapsusu ile daha çok karşılaşılacağı düşünüldüğünde, mitral kapak prolapsusu ile karşılaşan hekimin tutumu daha da önem kazanacaktır. Her prolabe olan kapak görüntüsünün mitral kapak prolapsusu tanısı koymak için yeterli olmadığına hatırlanmalıdır. Sistolik sonunda leaflette anülüs seviyesinin altına 2 mm'den fazla yer değiştirme olduğunun transtorasik ekokardiyografide parasternal uzun aks görüntülemeye doğrulanması gerekir. Miyokarda skar, kapakta anüler disjunction, elektrokardiyografide inferior derivasyonlarda T negatifliği, sol ventrikül kaynaklı ventriküler erken atım (sağ dal bloğu morfolojili) ani kardiyak ölüm için yüksek risk oluşturan durumlardır.^{1,4} Mitral kapak prolapsusu olan kişiler, mitral kapak yetersizliğinin düzeyinden bağımsız olarak egzersiz stres testi ve 24 saatlik elektrokardiyografi ile değerlendirilmelidir. İnferior T negatifliği veya sol ventrikül kaynaklı ventriküler erken atımları olan hastalardan kardiyak manyetik rezonans görüntüleme istenmeli, infero-bazal duvarı etkileyen miyokardiyal fibrozis olup olmadığı kontrol edilmelidir. Ayrıca *speckle tracking* ekokardiyografide mekanik dispersiyon, mitral anüler disjunction ve QT uzaması varlığı da diğer yüksek risk göstergeleridir.^{1,6} Bu durumların olduğu semptomatik mitral kapak prolapsusu saptanan bireylerin hiçbir rekreasyonel veya yarışmalı spora katılması önerilmez ancak fonksiyonel kapasiteyi artırmak ve genel iyilik hali açısından düşük yoğunluklu aerobik egzersizler desteklenmelidir. Diğer mitral kapak prolapsusu hastalarında, yukarıda belirtilen mitral kapak yetersizliği önerileri geçerlidir.¹

Mitral Kapak Darlığı

Hafif ve orta düzeyde mitral kapak darlığı olan bireyler (mitral kapak alanı 1cm²'den fazla olanlar), sinüs ritminde, egzersiz testinde iyi fonksiyonel kapasite ve normal sistolik pulmoner arter basıncı olmak şartıyla tüm yarışmalı ve rekreasyonel sporlara katılabilir (Hafif mitral kapak darlığı için I, orta mitral kapak darlığı için IIb öneri düzeyi, kanıt seviyesi C). Ciddi mitral kapak darlığı olan hastalar ise eğer semptomları hafifse düşük yoğunluklu rekreasyonel egzersizleri yapabilir. Semptomatik ciddi mitral kapak darlığı varsa, hiçbir spora katılım önerilmez, girişim planlanmalıdır. Mitral kapak darlığı hastalarında atriyal fibrilasyon sıkça görülür. Atriyal fibrilasyon geliştiğinde antikoagülasyona gereksinim vardır. Bu nedenle antikoagulan kullanma durumu oluşan bu kişiler çarpılma, darbe ihtimali olan sporlar yapmamalıdır.^{1,5}

Triküspit Kapak Yetersizliği

Sporcularda hafif triküspit kapak yetersizliği ile sık karşılaşılır ve beraberinde inferior vena kavanın fizyolojik olarak genişlediği saptanabilir. Bu genişlemeye rağmen, patolojik genişlemeden farklı olarak vena çavanın inspiyum ile kolayca kollabe olduğu görülecektir. Patolojik triküspit kapak yetersizliği genellikle sol kalp hastalığı, pulmoner hipertansiyon veya sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlıdır. Sekonder triküspit kapak yetersizliği olarak isimlendirilen bu durumda egzersizle ilgili öneriler ve kısıtlamalar, altta yatan patolojiye göre olmalıdır. Ciddi triküspit kapak yetersizliği olan kişilerde, egzersize kardiyak output cevabı bozulmuş olduğu için egzersiz kapasitesi düşecektir.^{1,7,8} İyi fonksiyonel kapasitesi olan, sağ ventrikülü genişlememiş, ventrikül fonksiyonu korunmuş, sistolik pulmoner arter basıncı <40 mmHg olan ve kompleks aritmileri olmayan kişiler tüm yarışmalı ve rekreasyonel sporlara katılabilir.^{1,2,7}

Triküspit Kapak Darlığı

Triküspit kapak darlığı sıklıkla romatizmal kaynaklıdır ve genellikle mitral kapak darlığı ile birlikte görülür. Mitral kapak darlığı ile birlikte triküspit kapak darlığı olan kişilerde öneriler, mitral kapak darlığının ciddiyetine göre değişir. Hafif mitral kapak darlığı olan asemptomatik bireyler tüm sporlara katılabilir.^{1,7} Normal kalp hızında ortalama triküspitgradyanı ≥ 5 mmHg olması klinik olarak önemli triküspit kapak darlığı olarak değerlendirilir ve spor için uygun olmadığı düşünülür.²

Tablo 1. Kalp kapak hastalıklarında Avrupa Kardiyoloji Derneği önerileri

Kapak hastalığı ciddiyeti ve spor türüne göre Avrupa Kardiyoloji Derneği önerileri^{1,2,7}

Asemptomatik kapak hastalığı	Ciddiyet	Rekreasyonel			Yarışmalı		
		Hafif yoğun	Orta yoğun	Yüksek yoğun	Hafif yoğun	Orta yoğun	Yüksek yoğun
Aort darlığı	Hafif	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C
	Orta	IIa*, C	IIa*, C	-	IIb*, C	IIb*,C	-
	Ciddi	IIb*, C	III, C	III, C	IIb* C (beceri sporu)	III, C	III, C
Aort yetersizliği	Hafif	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C
	Orta	IIa**, C	IIa**, C	IIa**, C	IIa**, C	IIa**, C	IIa**, C
	Ciddi	IIb***, C	IIb***, C	III, C	IIb***, C	IIb***, C	III, C
Mitral yetersizliği	Hafif	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C	I,C
	Orta	IIa Δ , C	IIa Δ , C	IIa Δ , C	IIa Δ , C	IIa Δ , C	IIa Δ , C
	Ciddi	IIb Δ , C	IIb Δ , C	-	IIb Δ , ¥	- ¥	- ¥
Mitral darlığı	Hafif	I,C	I,C	I,C	I $\Delta\Delta$, C	I $\Delta\Delta$, C	I $\Delta\Delta$, C
	Orta	IIb $\Delta\Delta$, C	IIb $\Delta\Delta$, C	-	IIb $\Delta\Delta$, C	-	-
	Ciddi	-	III, C	III, C	III, C	III, C	III, C

* Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≥ 50 , iyi fonksiyonel kapasite, egzersize normal kan basıncı cevabı.

** Dilate olmamış sol ventrikül ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu > 50 ve normal egzersiz stres testi.

*** hafif veya orta sol ventrikül genişlemesi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu > 50 ve normal egzersiz stres testi

Δ Sol ventrikül diyastol sonu çapı < 60 mm veya erkekte $< 35,3$ mm/m², kadında < 40 mm/m², sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\geq 60\%$, istirahat sistolik pulmoner arter basıncı < 50 mmHg, ve normal egzersiz stres testi

$\Delta\Delta$ istirahat sistolik pulmoner arter basıncı < 40 mmHg ve normal egzersiz stres testi

¥ sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < 60 ise ciddi mitral kapak yetersizliğinde yarışmalı sporlara katılım sınıf III, C'dir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. [\[Crossref\]](#)
- vanBuuren F, Gati S, Sharma S, et al. Athletes with valvular heart disease and competitive sports: A position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(14):1569-1578. [\[Crossref\]](#)
- Harris KM, Tung M, Haas TS, Maron BJ. Under-recognition of aortic and aortic valve disease and the risk for sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(8):860-862. [\[Crossref\]](#)
- Spataro A, Pelliccia A, Rizzo M, Biffi A, Masazza G, Pigozzi F. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med*. 2008;29 (1): 81-85. [\[Crossref\]](#)
- Mellwig KP, Van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjørnstad HH. Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. *Eur J Prev Cardiol*. 2008;15(1):95-103. [\[Crossref\]](#)
- Basso C, Illiceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation*. 2019;140(11):952-964. [\[Crossref\]](#)
- Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: Valvular heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e292-e297. [\[Crossref\]](#)
- Andersen MJ, Nishimura RA, Borlaug BA. The hemodynamic basis of exercise intolerance in tricuspid regurgitation. *Circ Heart Fail*. 2014;7(6):911-917. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 6

KARDİYOMİYOPATİLER VE SPOR

KARDİYOLOJİSİ

Hasan Ali BARMAN

Kardiyomiyopatiler ve Spor Kardiyolojisi

Cardiomyopathies and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Kardiyomiyopatiler, genç bireylerde ani kardiyak ölüm ve ani kardiyak arrest riskini artırabilen ciddi kalp hastalıklarıdır. Bu hastalıklarda egzersizin potansiyel riskleri ve faydaları dikkate alınarak egzersiz önerileri belirlemek önemlidir. Bu metin, farklı kardiyomiyopati tipleri (hipertrofik, aritmojenik, sol ventrikül nonkompaksiyon ve dilate kardiyomiyopati) ile ilgili spor yapma konusundaki önerileri ve riskleri ele almaktadır. Özellikle hipertrofik kardiyomiyopati, ani kardiyak ölüm riskini artırabileceği için yarışmalı sporlardan kaçınılması önerilirken, bazı bireylerde daha esnek bir yaklaşım düşünülebilir. Aritmojenik kardiyomiyopati durumunda da yüksek yoğunluklu egzersizin ani kardiyak ölüm riskini artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomiyopatisi ve dilate kardiyomiyopati durumlarında ise egzersiz önerileri daha farklılık gösterebilmektedir. Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomiyopati bireylerde, sol ventrikül sistolik disfonksiyon veya ani kardiyak ölüm riski varsa egzersiz kısıtlanmalıdır. Dilate kardiyomiyopatide ise egzersizin kardiyak fonksiyon üzerindeki etkisi dikkate alınarak, uygun bireyler için egzersiz programları düşünülmelidir. Metinde belirtilen her bir kardiyomiyopati türü için önerilen yaklaşımlar ve takip süreçleri, hastaların bireysel durumlarına göre uyarlanmalıdır. Her hastanın risk faktörleri, semptomları ve klinik özellikleri göz önünde bulundurularak kararlar alınmalıdır. Bu tür kararlar, kardiyoloji uzmanları tarafından verilmelidir ve hasta güvenliği en üst düzeyde tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Kardiyomiyopatiler, egzersiz önerileri, ani kardiyak ölüm, risk faktörleri, hipertrofik kardiyomiyopati, aritmojenik kardiyomiyopati, sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, spor katılımı

ABOUT the CHAPTER

Cardiomyopathies are serious heart conditions that can increase the risk of sudden cardiac death and sudden cardiac arrest in young individuals. Considering the potential risks and benefits of exercise in these conditions, it is important to establish exercise recommendations. This text addresses exercise recommendations and risks related to different types of cardiomyopathies (hypertrophic, arrhythmogenic, left ventricular noncompaction, and dilated cardiomyopathy). Particularly in hypertrophic cardiomyopathy, due to the potential increase in the risk of sudden cardiac death, participation in competitive sports is discouraged, while a more flexible approach could be considered for certain individuals. In the case of arrhythmogenic cardiomyopathy, the consideration that high-intensity exercise might increase the risk of sudden cardiac death should be emphasized. Exercise recommendations can also differ in cases of left ventricular noncompaction cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. For individuals with left ventricular noncompaction cardiomyopathy, exercise should be restricted if there is left ventricular systolic dysfunction or a risk of sudden cardiac death. In cases of dilated cardiomyopathy, considering the effect of exercise on cardiac function, appropriate exercise programs should be considered for eligible individuals. The recommended approaches and follow-up processes for each mentioned cardiomyopathy type should be tailored to the individual circumstances of patients. Decisions should be made considering each patient's risk factors, symptoms, and clinical characteristics. Such decisions should be made by cardiology experts, prioritizing patient safety to the highest extent.

Keywords: Cardiomyopathies, exercise recommendations, sudden cardiac death, risk factors, hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic cardiomyopathy, left ventricular noncompaction cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, sports participation.

Giriş

Kardiyomiyopatiler genç bireylerde ani kardiyak ölüm ve ani kardiyak arrestin önemli bir nedenidir. Egzersizin ölümcül aritmilerin tetikleyicisi olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir.¹⁻⁴ Sporcu bir bireyde kardiyomiyopati saptanması, egzersize devam açısından önemli çıkarımlara sahiptir. Ani kardiyak ölüm ve ani kardiyak arrest için önleyici stratejilerin ortaya çıkması, kardiyomiyopatileri olan ve egzersiz yapmak isteyen çoğu asem-



Hasan Ali Barman 

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Bölümü,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: hasan.barman@iuc.edu.tr

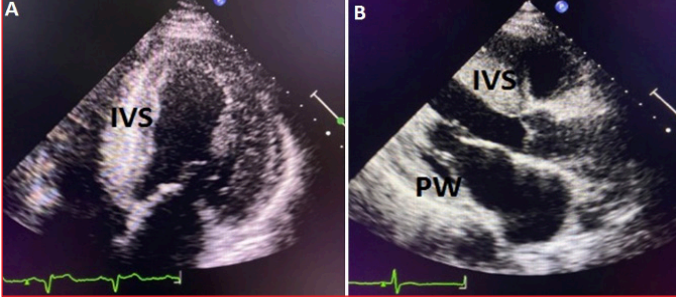
Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Barman HA. Kardiyomiyopatiler ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 31-37.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Şekil 1. A, B. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatili genç iki olguda transtorasik ekokardiyografide apikal dört boşluk (A) ve parasternal uzun aks (B) görüntülemelerde interventriküler septumun bariz kalınlaşması izlenmektedir.

VS, Interventriküler septum; PW, Sol ventrikül arka duvarı



tomatik, genç hastaların sayısında önemli bir artışa yol açmıştır. Bu tür sporculara tavsiyelerde bulunurken, egzersizin potansiyel olumsuz etkilerinden korumak ile onları egzersizin birçok faydasından yoksun bırakmak arasında bir denge kurmak gerekmektedir.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopati tanısı, açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi varlığında ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans veya bilgisayarlı tomografi görüntülemelerde, herhangi bir miyokard segmentinde maksimum diyastol sonu duvar kalınlığının ≥ 15 mm olması olarak tanımlanmaktadır (Şekil 1). Ailede kanıtlanmış hipertrofik kardiyomiyopati öyküsü veya pozitif bir genetik varlığında daha düşük derecede sol ventrikül hipertrofisi (duvar kalınlığı ≥ 13 mm) olan kişilerde de hipertrofik kardiyomiyopati düşünülebilir.⁵

Hipertrofik kardiyomiyopatide risk sınıflandırması

ABD’de yapılan bir çalışmada spor yapan genç ani kardiyak ölüm öyküsü olan grupta egzersizin hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerde ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest riskini artırdığını göstermektedir.² Benzer şekilde, tüm kılavuzlar hipertrofik kardiyomiyopatili sporcularda yarışmalı sporların kısıtlanmasını önermektedir.

Yakın zamanda küçük ölçekli çalışmalar ani kardiyak ölüm riskinin düşünülen daha düşük olabileceğini göstermektedir. Lampert ve ark. tarafından yapılan intrakardiyak defibrilatör uygulamasından sonra spora katılmaya devam eden hipertrofik kardiyomiyopatili sporcularda egzersiz sırasında şok sayısında artış izlenmediği bildirilmiştir. Hipertrofik kardiyomiyopatili 187 hastayı kapsayan kesitsel bir çalışmada, şiddetli egzersizin ventriküler aritmilerin oluşumu ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir.^{6,7} Pelliccia ve ark. tarafından ortalama 15 ± 8 yıl takip sonrası antrenman ve müsabakalara katılan, hipertrofik kardiyomiyopatili 35 sporçudan oluşan bir kohortta, 9 yıllık takip süresi boyunca, egzersizi bırakan 20 sporcu ile yarışmalı sporlara devam eden 15 sporcu arasında semptom veya majör olay insidansında fark saptanmamıştır.^{8,9} Ölüm meydana gelmiş 194 hipertrofik kardiyomiyopatili olgunun dahil edildiği bir seride, ölümlerin yalnızca %23’ü spor esnasında meydana gelmiş olup, ortalama yaşı 30 olan erkekler etkilenmiştir. Rehabilitasyon programlarına katılan hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerde, istenmeyen olaylar olmaksızın fonksiyonel kapasitede önemli iyileşme gösterilmiştir.^{10,11}

Tüm hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerin egzersiz ve spor katılımı sırasında ölümcül aritmilerle karşı karşıya olduğunu gösteren sınırlı sayıda kanıt vardır. Bu nedenle, hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerde yarışmalı sporlardan tümüyle kısıtlama yerine dikkatli bir değerlendirmeden sonra bazı bireylerde spor katılımına daha esnek bir yaklaşım düşünülmelidir.¹² Bu durum, rekreasyonel egzersizlere katılmak isteyen hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerin fiziksel ve psikolojik olarak korunması için önemlidir.

Hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda bazal değerlendirme

Egzersiz tavsiyesi isteyen hipertrofik kardiyomiyopatili bireyler değerlendirilirken sistematik bir yaklaşım gereklidir. Temel değerlendirme; bireyin yaşı, hipertrofik kardiyomiyopati tanısı öncesi egzersiz durumu, hipertrofik kardiyomiyopati fenotipinin ciddiyetinin değerlendirilmesi, ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest için herhangi bir geleneksel risk faktörünün varlığı dikkate alınarak kapsamlı bir kişisel ve aile öyküsü içermelidir. Daha yaşlı hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerde, hastalığın prognozunu kötüleştirebilecek hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı gibi kardiyak ko-morbiditelerin varlığı gözden geçirilmelidir.^{13,14} Kardiyak arrest veya senkop öyküsü olan bireylere ve egzersize bağlı semptomları olan kişilere düşük yoğunluklu rekreasyonel sporları yapmaları önerilmelidir.

Elektrokardiyografi

Dinlenme halindeki 12 derivasyonlu elektrokardiyografi, risk sınıflandırmasında sınırlı bir role sahiptir. Ayaktan elektrokardiyografi izlemi (tercihen 48 saat), ventriküler ve supraventriküler aritmileri saptamak için önemlidir. İzlem periyodu bir egzersiz seansını içermelidir. Asemptomatik, sürekli olmayan ventriküler taşikardili genç bireyler (≤ 35 yaş) önemli ani kardiyak ölüm riski taşır.⁵ Atriyal fibrilasyon varlığında inmenin önlenmesi son derece önemlidir. Paroksizmal supraventriküler aritmiler, fonksiyonel kapasite için önemli sonuçlar doğurabilir.¹⁵

Ekokardiyografi

Ani kardiyak ölüm için risk sınıflandırmasıyla ilgili olarak aşağıdaki ekokardiyografik parametreler değerlendirilmelidir: (1) sol ventrikül duvar kalınlığı; (2) sol ventrikül çıkış yolu gradyanı; ve (3) sol atriyum çapı (4). Sol ventrikül çıkış yolu gradyanı istirahat ve Valsalva manevrası sırasında değerlendirilmelidir. Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, istirahat veya fizyolojik provokasyon sırasında ≥ 30 mmHg bir peak basınç gradyanı olarak tanımlanır. Sol ventrikül çıkış yolunda ≥ 50 mmHg gradyan hemodinamik olarak önemli kabul edilir. İstirahat halinde mitral kapakta *systolic anterior motion* olan, ancak manevra sonrası sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu saptanmayan veya hafif-orta derecede sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan bireylerde egzersiz stres ekokardiyografi düşünülmelidir.

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, tanıyı doğrulamak ve hipertrofik kardiyomiyopatili bireylerde risk sınıflandırmasını değerlendirmek için giderek artan şekilde kullanılan bir araç olarak kabul edilmektedir. Miyokardiyal fibrozisin göstergesi olan geç gadolinyum tutulumu, hipertrofik kardiyomiyopatili hastaların %75’inde izlenebilmekte olup kötü prognozla ilişkilidir. Geniş (sol ventrikül miyokard ≥ 15) geç gadolinyum tutulumu varlığı, artmış ventriküler taşiaritmi ve ani kardiyak ölüm riski taşıyan bireyleri belirleyebilir.¹⁶⁻¹⁹

Egzersiz Testi

Egzersiz testi, fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek için egzersiz yapmayı planlayan hipertrofik kardiyomiyopati bireylerde, rutin değerlendirmenin bir parçası olmalıdır. Ek olarak, egzersize anormal bir kan basıncı yanıtı (başlangıca göre sistolik kan basıncında <20 mmHg artış veya egzersize bağlı hipotansiyon olarak tanımlanır) ve egzersize bağlı semptomların veya aritmilerin varlığı yüksek risk belirteçleridir.^{20,21}

Genetik Testler

Genetik testler, ailesel tarama için kullanılmaktadır. Ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest riskine ilişkin bilgi vermez, risk sınıflandırması için uygulanmamalıdır.

Hipertrofik kardiyomiyopati Avrupa Kardiyoloji Derneği Risk Skoru

Avrupa Kardiyoloji Derneği risk skoru, hipertrofik kardiyomiyopati hastaların ani kardiyak ölüm riskini değerlendirmek için kullanılan yedi değişken (yaş, senkop öyküsü, ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, maksimum sol ventrikül duvar kalınlığı, sol atriyum çapı, sol ventrikül çıkış obstrüksiyonu, sürekli olmayan ventriküller taşikardiyi) içermektedir.^{5,22} Bu veriler ile profilaktik bir intrakardiyak defibrilatör endike olup olmadığı konusunda kılavuzluk sağlamak üzere kişiselleştirilmiş 5 yıllık ani kardiyak ölüm riski tahmin etmek için bir hesaplama aracı (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>) kullanılabilir. Ani kardiyak ölüm riski, 5 yıl içinde <%4 ise düşük, ≥%4 -6 arasındaysa orta ve ≥%6 ise yüksek olarak tanımlanır.

Egzersiz Önerisi

Temel değerlendirmeden sonra dikkate alınması gereken durumlar: (1) semptomların varlığı; (2) Avrupa Kardiyoloji Derneği risk skoru; (3) istirahatte veya egzersizle indüklenebilir sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu varlığı; (4) egzersize hemodinamik (kan basıncı) yanıt ve (5) istirahat veya egzersize bağlı aritmilerin varlığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Risk faktörlerinin yokluğunda bile ani kardiyak ölüm riskinin devam ettiği bilinmektedir.²³ Avrupa Kardiyoloji Derneği risk skoru, ağırlıklı olarak sporcu olmayan topluluklardan elde edilen kanıtlara dayanmaktadır.²² Avrupa Kardiyoloji Derneği risk skora sisteminin sporcularda daha az geçerli olduğunu gösteren bir veri olmamasına rağmen, yüksek yoğunluklu sporların hemodinamik ve metabolik streslerine maruz kalan bireylerde ani kardiyak ölüm riskini doğru bir şekilde yansıtmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu durum, hipertrofik kardiyomiyopati bireylerde yüksek yoğunluklu egzersiz programlarına ve yarışmalı sporlara katılım konusunda tavsiyede bulunurken, hastayla birlikte ortak karar verme sürecinin bir parçası olmalıdır.

Özel Durumlar

Birey yaşının ölüm riski üzerinde etkisi olabilir. ABD'deki en büyük ani kardiyak ölüm serisinde ortalama ölüm yaşı 18 olup, ölümlerin %65'i ≤17 yaşındaki sporcularda meydana gelmiştir.² Ek risk faktörlerinin yokluğunda genç yaş, bireyi yüksek yoğunluklu egzersizden dışlamamakla birlikte dikkate alınmalıdır. Ayrıca, basketbol ve futbol gibi oldukça dinamik, dur-kalk sporları gibi belirli sporlar, ani kardiyak ölüm için daha yüksek bir risk oluşturabilir.^{1,24} Pozitif bir genotipe sahip ancak hipertrofik kardiyomiyopatinin herhangi bir fenotipik yapısal veya aritmi özelliği saptanmayan

bireyler tüm sporları yapabilir. Bu tür bireyler, fenotipik özellikler ve risk sınıflandırması amacıyla yıllık olarak değerlendirilmelidir.

Takip

Düzenli olarak egzersiz yapan hipertrofik kardiyomiyopati çocuğu birey için yıllık takip önerilir.

Fenotipi ve dolayısıyla ani kardiyak ölüm riski hala gelişmekte olan ve egzersizle ilişkili ani kardiyak ölüme karşı daha hassas olan adolesan ve erken adolesanlarda daha sık (6 aylık) takip düşünülmelidir.^{24,25} Takip değerlendirmesi, hastalığın ilerlemesinin ve risk sınıflandırmasının değerlendirilmesine odaklanmalıdır. Yeni semptomlar egzersizden kesilmesini ve yeniden değerlendirilmeye göre yapılmalıdır.

Aritmojenik Kardiyomiyopati

Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, patolojik olarak sağ ventrikülün yağlı infiltrasyon varlığı ve klinik olarak yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler ile tanımlanır. Başlangıçta ağırlıklı olarak bir sağ ventrikül hastalığı olarak kabul edilse de, tanı hastalığın elektrofizyolojik, anatomik, fonksiyonel ve klinik özelliklerini kapsayan konsensüs raporu kriterlerine dayanmaktadır.²⁶ İlk tanımından bu yana aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi kavramı, gizli veya subklinik fenotipleri ve biventriküler hastalığı içerecek şekilde gelişmiştir. Çoğu durumda her iki ventrikülün de etkilendiği artık iyi bilinmektedir.^{27,28} Bu durum farklı (genetik ve edinilmiş) patolojiler için bir dizi tanı terimini kapsayan yeni bir aritmojenik kardiyomiyopati teriminin geliştirilmesine yol açmıştır. Aritmojenik kardiyomiyopati tanımı henüz üzerinde anlaşmaya varılmamış olsa da, patolojik inceleme ve/veya kardiyak görüntüleme ve ventriküler aritmi ile tanımlanan yağlı infiltrasyon ve skarlaşma dahil olmak üzere biventriküler miyokardiyal anormallikler ile karakterize edilen bir hastalık grubu olarak kabul edilebilir.

Son Avrupa Kardiyoloji Derneği, 2021 Spor Kardiyolojisi Kılavuzu aritmojenik kardiyomiyopati terimini kullanmaktadır; bununla birlikte, egzersizden hastalıkla ilişkisi ve ani kardiyak ölüm riski üzerindeki etkisine ilişkin var olan literatürün çoğunun klasik aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati kohortlardan türetilmediğini bilmek önemlidir. Bu nedenle, kılavuz tavsiyeleri, egzersizin hastalık fenotipi ve riski üzerindeki etkisinin ağırlıklı olarak sağ ventrikül varyantı üzerine olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Aritmojenik kardiyomiyopatide risk sınıflandırması

Aritmojenik kardiyomiyopati, genç ve sporcu bireylerde ani kardiyak ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur.⁴ Ani kardiyak ölüm için düşünülmesi gereken risk faktörleri, intrakardiyak defibrilatör ile durdurulmuş ani kardiyak ölüm, senkop, ventriküler taşikardi ve bozulmuş sağ ve/veya sol ventrikül sistolik fonksiyonunu içerir.²⁹ Yakın zamanda ventriküler aritmi için yeni bir risk tahmin modeli önerilmiş olup ancak henüz doğrulanmamıştır.³⁰ Düzenli ve yüksek yoğunluklu egzersiz programları, hastalık progresyonunun hızlanmasına neden olup daha kötü sonuçlarla ilişkilidir.³¹

Heterozigot plakoglobin eksikliği olan farelerin dahil edildiği deneysel bir modelde, egzersizin sağ ventrikül işlev bozukluğuna neden olup aritmileri hızlandırdığı gösterilmiştir.³² Güçlü (>%70 VO₂ maks) dayanıklılık sporlarına katılan dezmozomal mutasyon taşıyıcılarında da benzer sonuçlar görülmüştür.³³ Yakın zamanda,

Kuzey Amerika'da yapılan bir çalışmanın sonuçlarına, yarışmalı sporlarla uğraşan hastaların, rekreasyonel sporlara ve hareketsiz bireylere katılan hastalara göre iki kat daha fazla ventriküler taşiaritmi, ölüm ve semptomların daha erken ortaya çıkması riskinde olduğu gösterilmiştir.³⁴ Benzer bulgular, aritmojenik kardiyomyopati hastalarda ve asemptomatik gen pozitif aile üyelerinde, daha konservatif bir sportif duruma rağmen (≥6 yıl boyunca ≥4 saat/hafta için ≥6 MET yoğunlukta egzersiz) bildirilmiştir.³⁵ Yarışmalı sporlarla uğraşan hastalar arasında, spora erken başlama yaşı ve semptomların erken ortaya çıkması olumsuz klinik sonuçları ile ilişkilendirildi. Egzersiz yoğunluğunun azaltılması, ventriküler taşiaritmiler veya ölüm riskinde aktif olmayan hastalarla aynı seviyede önemli bir azalma izlendi.³⁴ Düzenli yarışmalara katılmaya devam eden ve intrakardiyak defibrilatör uygulanmış 393 yarışmacı sporcunun olduğu bir çalışmada, ortalama 44 aylık takip sonrasında Aritmojenik kardiyomyopati sporcuların %20'sinde efor sırasında, %10'unda ise istirahatte şok meydana gelmiştir.³⁶

Aritmojenik kardiyomyopati hastalarda bazal değerlendirme

Egzersize uygunluk açısından aritmojenik kardiyomyopati bireyleri değerlendirirken sistematik bir yaklaşım gerekmektedir. Temel değerlendirme, kapsamlı bir semptom öyküsü, ailede aritmojenik kardiyomyopati veya ani kardiyak ölüm öyküsü, aritmojenik kardiyomyopati fenotipinin ciddiyetinin değerlendirilmesi ve ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest için herhangi bir risk faktörünün varlığını içermelidir. Aritmiye bağlı senkop, ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest için önemli bir risk belirteci olup uygun intrakardiyak defibrilatör tedavisinin bir göstergesidir.^{37,38} Kardiyak arrest veya senkop öyküsü olan bireylere ve egzersize bağlı semptomları olan kişilere yalnızca düşük yoğunluklu rekreasyonel egzersiz programlarına katılmaları tavsiye edilmelidir.

Elektrokardiyografi

12 derivasyonlu EKG (Elektrokardiyografi), tanısal faydasının yanı sıra, aritmojenik kardiyomyopatideki risk sınıflandırması ile ilgili faydalı bilgiler sağlayabilir. Ekstremiteler derivasyonlarının ikisinde, prekordiyal derivasyonlarda ise 3 veya daha fazla derivasyonda yaygın T-dalgası negatifliğinin varlığı ani kardiyak ölüm/ani kardiyak arrest için ek riskler doğurur.³⁹ Ambulatuvar elektrokardiyografi izlemi, ventriküler aritmileri tespit etmek için önemlidir. İzleme dönemi egzersiz seansını içermelidir. Sürekli olmayan ventriküler taşikardi varlığı veya önemli ventriküler ektopi yükü (≥1000/24 saat), asemptomatik bireylerde bile, ölümcül aritmi riskini artırır.⁴⁰

Ekokardiyografi ve Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Ani kardiyak ölüm için risk sınıflandırması ile ilgili olarak, sağ ve sol ventrikül tutulumun şiddeti, ventriküler dilatasyon ve sistolik disfonksiyon açısından değerlendirilmelidir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, sağ ventrikül duvar hareket anormalliklerini değerlendirmek için ekokardiyografiden daha faydalıdır, ayrıca miyokardiyal yağ infiltrasyonun ve skarın derecesini de ölçebilir. Hastalık ne kadar yaygınsa, aritmik risk o kadar yüksek olur.⁴¹

Egzersiz Testi

Egzersiz testi, fonksiyonel kapasite ve risk sınıflandırması hakkında bilgi sağlayabileceğinden, egzersiz yapmak isteyen aritmojenik kardiyomyopati her bireyin rutin değerlendirmesinin bir parçası olmalıdır. Egzersize bağlı semptom veya aritmi varlığında, daha konservatif önerilerle sonuçlanmalıdır.

Genetik Testler

Genotip ayrıca prognostik değere sahip olabilir. Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopati varyantında, aynı desmozomal gendeki çoklu patojenik varyantların veya ≥2 gendeki mutasyon taşıyıcılığında, tek bir mutasyona sahip olanlara göre dört kat daha yüksek aritmik riske sahip olabileceği bildirilmiştir.⁴² DSP ve TMEM43 gibi belirli genotiplerin yanı sıra diğer aritmojenik kardiyomyopati fenotipleriyle ilişkili LMNA ve FLNC gen mutasyonlarının yüksek aritmik yük eğilimi vardır.⁴³

Egzersiz Önerileri

Genel bilimsel kanıtlar, aritmojenik kardiyomyopati hastalarda yüksek yoğunluklu sporlara katılmadan kaçınılması gerektiğini desteklemektedir, bu hastalarda egzersiz hastalık progresyonunda ilerleme ve yüksek ventriküler aritmi riski ile ilişkilidir. Bu öneri, hastalık fenotipini taşımayan ancak aritmojenik kardiyomyopati için patojenik varyantların genetik taşıyıcıları için de geçerlidir.

Özel Durumlar

Genç yaşta başvuru ve erkek cinsiyet, aritmojenik kardiyomyopatide artmış malign aritmi riski ile ilişkilidir.²⁹ Yüksek risk özellikle olmayan, genç bireylerde orta şiddette egzersiz dışlanmamakla birlikte, hasta ve ebeveynleri ile yapılan görüşmede yaş dikkate alınmalıdır. Ek olarak, basketbol ve futbol gibi yüksek dinamik, dur-kalk sporları, özellikle üst düzeyde yarışan sporcularda ani kardiyak ölüm riskinin daha yüksek olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.^{1,14}

Takip

Düzenli olarak egzersiz yapan aritmojenik kardiyomyopati bireyler için yıllık takip önerilir. Aritmojenik kardiyomyopati fenotipine sahip ve ani kardiyak ölüm riski yüksek, özellikle orta ila yüksek yoğunlukta egzersiz yapan, gelişimi devam eden ergen ve genç yetişkinlerde daha sık (6 aylık) takip düşünülmelidir. DSP, TMEM43 gibi yüksek aritmik risk genotipleri ve çoklu patojenik varyant taşıyıcısı olan bireylerde daha sık takip düşünülmelidir. Yeni semptomlar varlığında egzersiz kesilerek ve yeniden değerlendirilmelidir.

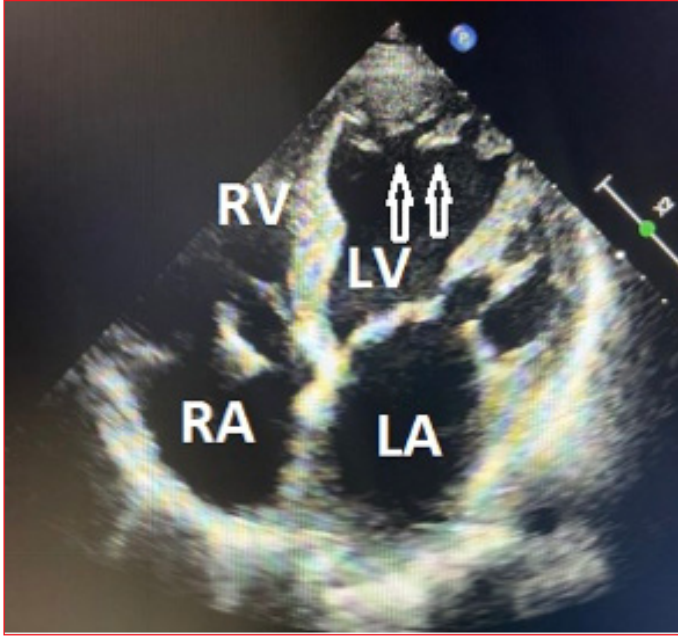
Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopatisi olan bireylerde egzersiz önerileri

Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopati, belirgin trabekülasyon ve sol ventrikül kavitesinde derin girintiler ile karakterize, bir kardiyomyopatidir (Şekil 2). Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopatisinin klinik progresyonu ilerleyici sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, ventriküler taşiaritmiler ve tromboembolik olayları içermektedir.^{44,45}

Sporcularda sıklıkla sol ventrikül trabekülasyonunda artış izlenir ve sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopati tanısı için gerekli olan ekokardiyografik kriterlerin %8'ini karşılar.⁴⁶ Artmış kardiyak ön yükün sol ventrikül trabeküler morfolojisini açığa çıkarabileceği varsayılmaktadır.⁴⁷ Bu nedenle, sporcularda, sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopati tanısı sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopati için ekokardiyografik kriterleri karşılayan, aynı zamanda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu <%50), kardiyak hastalığı düşündürülen semptomları veya pozitif ailede sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopati öyküsü olanlarda düşünülmelidir.^{48,49} Ek ekokardiyografik kriterler olarak, ince bir epikardiyal tabakayı (kardiyak manyetik rezonans görüntüle-

Şekil 2. Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopatisi olan genç erkek olguda apikal dört boşluk transtorasik ekokardiyografide belirgin trabekülasyon ve sol ventrikül kavitesinde derin girintiler (Beyaz oklar)

LV, Sol ventrikül; LA, Sol atriyum; RV, Sağ ventrikül; RA, Sağ atriyum.



mede diyastol sonu 5 mm veya sistolde <8 mm) ve anormal miyokardiyal gevşemeyi (doku Doppler görüntülemesinde ortalama $E' < 9$ cm/sn) içerir. Bu tür sporcularda, sol ventrikül fibrozu, kardiyak trombüs, kontraktıl rezerv ve egzersize bağlı kompleks aritmilerin varlığını değerlendirmek için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, egzersiz ekokardiyografisi ve ritim holter takibi ile daha fazla değerlendirmeye ihtiyaç duyulmaktadır.^{45,46,50}

Risk Sınıflandırması

Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopatisinin klinik sonuçları, semptomların varlığı, sol ventrikül disfonksiyonunun şiddeti ve ventriküler aritmilere göre belirlenir. Sol ventrikül trabekülasyonunun ciddiyetinden bağımsız olarak sol ventrikül disfonksiyonu yoksa bildirilen herhangi bir kardiyak istenmeyen olay yoktur.^{45,46,49}

Takip

Sol ventrikül nonkompaksiyon kardiyomyopatili bireyler için düzenli takip önerilir. Yeni semptomlar varlığında egzersiz kesilerek yeniden değerlendirme yapılmalıdır.

Dilate kardiyomyopatili bireylerde egzersiz önerileri

Dilate kardiyomyopati, anormal yüklem koşulları veya koroner arter hastalığı ile açıklanamayan dilate veya dilate olmadan sol ventrikül veya biventriküler sistolik disfonksiyon ile karakterizedir. Olası nedenler arasında genetik yatkınlık, miyokardit, ilaçlar, toksinler, peripartum kardiyomyopati ve bazı durumlarda birden fazla faktörün kümülatif etkisi sayılabilir.⁵¹

Hastalığın klinik spektrumu oldukça değişken olup, asemptomatik, izole sol ventrikül dilatasyonu, normal veya düşük-normal sistolik fonksiyon ile karakterize hafif bir fenotipik ekspresyondan, sınırlayıcı semptomatik ve ciddi sistolik disfonksiyon fenotipine kadar değişebilir. Ventriküler aritmiler dilate kardiyomyopatide, özellikle miyokardit

geçirmiş bireyler ile lamin A/C mutasyonları ve filamin C mutasyonları olan kişilerde yaygındır.⁵² Dilate kardiyomyopatide ani kardiyak ölüm riski yılda %2-3'tür ve düşük ejeksiyon fraksiyonu ve yüksek NYHA sınıfı ile ani kardiyak ölüm riski artar.⁵³ Egzersiz eğitimi, dilate kardiyomyopatili hastalarda fonksiyonel kapasiteyi, ventriküler işlevi ve yaşam kalitesini iyileştirir ve bu nedenle, etkilenen bireylerin yönetiminin ayrılmaz bir parçası olarak egzersiz düşünülmelidir.^{54,55} Ancak yoğun egzersiz ve yarışmalı sporlar dilate kardiyomyopatide ani kardiyak ölümün bir nedeni olarak bildirilmektedir.^{52,56}

Sporcularda sistolik disfonksiyonla ilişkili olmayan ve ailesel bir hastalık bağlamı dışında kalan sol ventrikül kavite genişlemesi, katıldığı spor türü (genellikle dayanıklılık sporları) ve sporcunun vücut büyüklüğü ile uyumluysa, iyi huylu bir fizyolojik adaptasyonu temsil eder. Bununla birlikte genişlemiş bir sol ventrikül kavitesi olan sporcularda hafif derecede azalmış bir ejeksiyon fraksiyonu (%45-50) normal bir adaptasyon olarak düşünülmemelidir. Bu gibi durumlarda egzersiz sırasında sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi önemli tanısal ipuçları sağlayabilir. Pik egzersizde ejeksiyon fraksiyonunu başlangıç düzeyine kıyasla >%10 artırmamak, patolojik bir durumu düşündürülebilir.^{57,58} Kardiyopulmoner egzersiz testi ile diyastolik disfonksiyon veya düşük pik oksijen tüketimi varlığı ayırıcı tanı için destekleyici bilgi sağlayabilir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, dilate kardiyomyopatinin tanı ve risk sınıflandırması için önemli bir araç olarak ortaya çıkmıştır. Spesifik olarak, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme de geç gadolinyum tutulumunun varlığı, artan ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir.^{12,58,59}

Dilate kardiyomyopatili hastaların bazal değerlendirmesi

Egzersize uygunluk açısından etkilenen bireylerin klinik değerlendirilmesi şunları kapsamalıdır: (1) potansiyel etiyolojiyi tespit etmek; (2) egzersiz geçmişi ve fonksiyonel kapasite dahil klinik durumu değerlendirmek; (3) Sol ventrikül dilatasyonu ve disfonksiyonunun derecesini gözden geçirmek; (4) egzersize hemodinamik yanıtı değerlendirmek; ve (5) egzersize bağlı semptomların veya aritmilerin varlığını değerlendirmek.

Genel olarak, dilate kardiyomyopatili semptomatik bireyler, orta veya yüksek egzersiz yoğunluğuyla ilişkili çoğu yarışmalı sporlarından veya rekreasyonel egzersizden kaçınmalıdırlar. Egzersize bağlı aritmiler veya önemli miyokardiyal fibrozis olmaksızın hafif derecede bozulmuş sol ventrikül fonksiyonuna (Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45-50) sahip dilate kardiyomyopatili seçilmiş asemptomatik bireyler çoğu yarışmalı spora katılabilir.

Özel durumlar

Çoğu patojenik varyantın doğal seyri bilinmemekle birlikte, dilate kardiyomyopatinin klinik özelliklerini taşımayan ancak patojenik varyantları olan çoğu bireyde yoğun egzersize ve yarışmalı sporlara izin vermek kabul edilebilir. Bununla birlikte, lamin A/C veya filamin C mutasyonu gibi yaşamı tehdit eden aritmi riskinin artmasıyla ilişkili patojenik varyantları olan bireylere özel önem verilmelidir. Egzersizin kardiyak fonksiyon üzerinde olumsuz bir etkisi olabileceğine ve lamin A/C'de patojenik varyantları bulunan bireylerde potansiyel olarak ölümcül aritmi riskine sahip olabileceğine dair kanıtlar bulunmaktadır. Dilate kardiyomyopatiden etkilenen bireyler, sol ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonun ciddiyetinden bağımsız, yüksek veya çok yüksek yoğunlukta herhangi bir yarışmalı spor veya rekreasyonel egzersiz yapmamalıdır.⁶⁰⁻⁶³

Takip

Dilate kardiyomiopati için düzenli takip önerilir. Yeni semptomlar varlığında egzersiz kesilerek yeniden değerlendirme gerekmektedir.

Hasta Onamı: Çalışma için tüm katılımcıların sözlü bilgilendirilmiş onamları alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Informed Consent: Verbal informed consent form was obtained from the participants prior to the study.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. 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):10-9. [Crossref]
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92. [Crossref]
3. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-1963. [Crossref]
4. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(18):2108-2115. [Crossref]
5. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiologia Polska [Polish Heart Journal]*. 2014;72(11):1054-126. [Crossref]
6. Deigaard LA, Haland TF, Lie OH, et al. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2018;250:157-163. [Crossref]
7. Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, et al. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation*. 2017;135(23):2310-2312. [Crossref]
8. Pelliccia A, Lemme E, Maestrini V, et al. Does sport participation worsen the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy? Clinical outcome of hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Circulation*. 2018;137(5):531-533. [Crossref]
9. Finocchiaro G, Papadakis M, Tanzarella G, et al. Sudden Death Can Be the First Manifestation of Hypertrophic Cardiomyopathy: Data From a United Kingdom Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(2):252-254. [Crossref]
10. Klempfner R, Kamerman T, Schwammenthal E, et al. Efficacy of exercise training in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy: Results of a structured exercise training program in a cardiac rehabilitation center. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(1):13-19. [Crossref]
11. Saberi S, Wheeler M, Bragg-Gresham J, et al. Effect of Moderate-Intensity Exercise Training on Peak Oxygen Consumption in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;317(13):1349-1357. [Crossref]
12. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40(1):19-33. [Crossref]
13. Sheikh N, Papadakis M, Panoulas VF, et al. Comparison of hypertrophic cardiomyopathy in Afro-Caribbean versus white patients in the UK. *Heart*. 2016;102(22):1797-1804. [Crossref]
14. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Berger PB, Tajik AJ. Adverse prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy who have epicardial coronary artery disease. *Circulation*. 2003;108(19):2342-2348. [Crossref]
15. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):697-704. [Crossref]
16. Mentias A, Raesi-Giglou P, Smedira NG, et al. Late Gadolinium Enhancement in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Preserved Systolic Function. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(8):857-870. [Crossref]
17. Weng Z, Yao J, Chan RH. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):1392-1402. [Crossref]
18. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484-495. [Crossref]
19. Ismail TF, Jabbour A, Gulati A, et al. Role of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in the risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2014;100(23):1851-1858. [Crossref]
20. Olivetto I, Maron BJ, Monterege A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(7):2044-2051. [Crossref]
21. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1997;96(9):2987-2991.
22. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J* 2014;35(30):2010-2020. [Crossref]
23. Spirito P, Autore C, Formisano F, et al. Risk of sudden death and outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy with benign presentation and without risk factors. *Am J Cardiol*. 2014;113(9):1550-1555. [Crossref]
24. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med*. 2018;379(6):524-534. [Crossref]
25. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40(2):87-165. [Crossref]
26. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010;121(13):1533-1541. [Crossref]
27. Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, et al. Sudden Death and Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2019;139(15):1786-1797. [Crossref]
28. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(25):2175-2187. [Crossref]
29. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2017;136(21):2068-2082. [Crossref]

30. Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Nozza A, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, et al. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2019;40(23):1850-1858. [\[Crossref\]](#)
31. Maupain C, Badenco N, Pousset F, et al. Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia Without an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(6):757-768. [\[Crossref\]](#)
32. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation*. 2006;114(17):1799-1806. [\[Crossref\]](#)
33. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(14):1290-1297. [\[Crossref\]](#)
34. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA 3rd, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36(27):1735-1743. [\[Crossref\]](#)
35. Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(12):1337-1344. [\[Crossref\]](#)
36. Lampert R, Olshansky B, Heidebuchel H, et al. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation*. 2013;127(20):2021-2030. [\[Crossref\]](#)
37. Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. *Circulation*. 2005;112(25):3823-3832. [\[Crossref\]](#)
38. Gupta R, Tichnell C, Murray B, et al. Comparison of Features of Fatal Versus Nonfatal Cardiac Arrest in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2017;120(1):111-117. [\[Crossref\]](#)
39. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, et al. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(2):119-125. [\[Crossref\]](#)
40. Corrado D, Calkins H, Link MS, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 2010;122(12):1144-1152. [\[Crossref\]](#)
41. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, et al. Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):230-239. [\[Crossref\]](#)
42. Rigato I, Bauce B, Rampazzo A, et al. Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal gene-related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2013;6(6):533-542. [\[Crossref\]](#)
43. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical diagnosis, imaging, and genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(7):784-804. [\[Crossref\]](#)
44. Dhutia H, Malhotra A, Yeo TJ, et al. Inter-Rater Reliability and Downstream Financial Implications of Electrocardiography Screening in Young Athletes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10(8):e003306. [\[Crossref\]](#)
45. Gati S, Rajani R, Carr-White GS, Chambers JB. Adult left ventricular noncompaction: reappraisal of current diagnostic imaging modalities. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(12):1266-1275. [\[Crossref\]](#)
46. Gati S, Chandra N, Bennett RL, et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*. 2013 Mar;99(6):401-408. [\[Crossref\]](#)
47. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, et al. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130(6):475-483. [\[Crossref\]](#)
48. Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(19):1971-1980. [\[Crossref\]](#)
49. Caselli S, Jost CHA, Jenni R, Pelliccia A. Left ventricular noncompaction diagnosis and management relevant to pre-participation screening of athletes. *The American Journal of Cardiology*. 2015;116(5):801-808. [\[Crossref\]](#)
50. Gati S, Sharma S. CardioPulse: the dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *European heart journal*. 2015;36(15):891-893. [\[Crossref\]](#)
51. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016;37(23):1850-1858. [\[Crossref\]](#)
52. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J*. 2018;39(10):853-860. [\[Crossref\]](#)
53. Halliday BP, Cleland JG, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing risk stratification for sudden death in dilated cardiomyopathy: the past, present, and future. *Circulation*. 2017;136(2):215-231. [\[Crossref\]](#)
54. Holloway CJ, Dass S, Suttie JJ, et al. Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart*. 2012;98(14):1083-1090. [\[Crossref\]](#)
55. Stolen KQ, Kempainen J, Ukkonen H, et al. Exercise training improves biventricular oxidative metabolism and left ventricular efficiency in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(3):460-467. [\[Crossref\]](#)
56. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, et al. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2):198-204. [\[Crossref\]](#)
57. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-1969. [\[Crossref\]](#)
58. Claessen G, Schnell F, Bogaert J, et al. Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(9):1062-1070. [\[Crossref\]](#)
59. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA*. 2013;309(9):896-908. [\[Crossref\]](#)
60. Cattin ME, Ferry A, Vignaud A, et al. Mutation in lamin A/C sensitizes the myocardium to exercise-induced mechanical stress but has no effect on skeletal muscles in mouse. *Neuromuscul Disord*. 2016;26(8):490-499. [\[Crossref\]](#)
61. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, et al. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(15):1250-1260. [\[Crossref\]](#)
62. Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakhch E, et al. Long-Term Arrhythmic and Nonarrhythmic Outcomes of Lamin A/C Mutation Carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(21):2299-2307. [\[Crossref\]](#)
63. van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers: a European cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(5):493-500. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 7

PERİKARDİT VE

SPOR KARDİYOLOJİSİ

Osman COŞKUN

Perikardit ve Spor Kardiyolojisi

Pericarditis and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Perikard, kalbi ve kalpten çıkan büyük damarları saran bir zarıdır. Perikard fibröz ve seröz olmak üzere 2 yapraktan oluşur. Fibröz perikard, kalbi tamamen saran, sert bağ dokusundan oluşmuş ve üzerinde yağ dokusu olan bir zarıdır. Yan duvarları parietal (mediastinal) plevra ile kaplanmıştır. Seröz perikard, iç içe iki katmandan oluşur; iç (viseral) tabaka kalbe yapışır ve epikardiyum olarak bilinen dış kaplamayı oluştururken, dış (parietal) tabaka fibröz perikardın iç yüzüne yapışır. Bu iki serozal katman arasında potansiyel bir boşluk (perikardiyal boşluk) vardır ve bu boşlukta minimal bir sıvı (15-20 mL) bulunmaktadır. Bu boşluk içerisinde kalp ve etrafına yapışık seröz zar kolayca hareket etmektedir.

Akut perikardit, en yaygın perikardiyal hastalıktır. Akut perikardit, göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuranların %5'ini oluşturur.

Perikardit tipik olarak, inspirasyon ve sırtüstü (supin) pozisyon ile artan keskin göğüs ağrısı öyküsü, yaygın içbükey ST segment yükselmesi ve elektrokardiyografide PR sapması, ayrıca perikardiyal efüzyonlu veya efüzyonsuz perikardiyal sürtünme sesi vardır. Perikardit akut, aralıksız, kronik ve tekrarlayan perikardit şeklinde görülebilir.

Perikarditte medikal tedaviye ek olarak, fiziksel aktivite kısıtlaması da önerilmektedir.

Aktif perikardit sırasında egzersizden kaçınılmalıdır. Aktif hastalığı tamamen düzeldikten sonra bireyler egzersize dönebilir. Konstriktif perikarditli bireylerde, yarışmalı sporlardan ve/veya orta ila yüksek yoğunluklu aktivitelerden kaçınılmalıdır.

Fiziksel kısıtlama döneminden sonra, bir kişinin fiziksel aktivite yoğunluğunu kademeli olarak arttırması mı yoksa yüksek yoğunluklu aktiviteye hemen devam etmesi mi gerektiği belirsizdir. Bu konuda perikardiyal geç kontrast tutulumunun değerlendirilmesi, aktiviteye dönüş için bilgi verebilir.

Miyokardit ve perikardit gibi kalbin inflamatuvar hastalıkları, önemli morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir. Medikal tedaviye ek olarak egzersiz kısıtlaması ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonların iyileşmesi ve önlenmesi için hayati önem taşımaktadır. Sporcular için hem Amerikan Kalp Derneği ile Amerikan Kardiyoloji Koleji hem de Avrupa Önleyici Kardiyoloji Derneği kılavuzları, inflamasyonun gerilediğine dair kanıt bulunana kadar fiziksel aktivite kısıtlaması konusunda hem fikirdir. Klinisyenlerin, kalpte inflamatuvar bir hastalığı olan sporcuları en iyi şekilde yönetebilmeleri için bu alanda çok daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Perikardit, egzersiz, oyuna dönüş

ABOUT the CHAPTER

The pericardium is a membrane surrounding the heart and the great vessels exiting the heart. The pericardium consists of 2 leaves, fibrous and serous. The fibrous pericardium is a membrane that surrounds the heart and consists of hard connective tissue with adipose tissue. The parietal (mediastinal) pleura covers its lateral walls. The serous pericardium consists of two intertwined layers. The inner (visceral) layer adheres to the heart and forms the outer covering known as the epicardium. In contrast, the exterior (parietal) layer adheres to the inner surface of the fibrous pericardium. Between these two serosal layers, there is a potential space (pericardial space), and there is minimal fluid (15-20 mL) in this space. Within this space, the heart and the serous membrane attached to it move easily.

Acute pericarditis is the most common pericardial disease. Acute pericarditis accounts for 5% of those presenting to the emergency department with chest pain.

Pericarditis typically has a history of sharp chest pain that increases with inspiration and supine position, diffuse concave ST-segment elevation, PR deviation on electrocardiography, and a pericardial friction sound with or without pericardial effusion. Acute, unremitting, chronic, and recurrent pericarditis can be seen in the form.



Osman Coşkun 

Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Temel Tıp Bilimleri Bölümü
Anatomi Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: osmanc@istanbul.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Coşkun O. Perikardit ve spor kardiyolojisi.
Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 39-42.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

In addition to medical treatment for pericarditis, physical activity restriction is also recommended.

Exercise should be avoided during active pericarditis. Individuals can return to exercise after their active disease has entirely resolved. In individuals with constrictive pericarditis, competitive sports and moderate to high-intensity activities should be avoided.

After a period of physical restriction, it is still being determined whether a person should gradually increase physical activity intensity or resume high-intensity activity immediately. In this regard, evaluation of pericardial late contrast enhancement may provide information for returning to activity.

Inflammatory heart diseases, such as myocarditis and pericarditis, can result in significant morbidity and mortality. In addition to medical treatment, exercise restriction is vital for the recovery and prevention of complications such as sudden cardiac death. For athletes, the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Preventive Cardiology guidelines agree on physical activity restriction until there is evidence of regression of inflammation. More research is needed for clinicians to manage athletes with inflammatory heart disease.

Keywords: Pericarditis, exercise, return to play

Perikard Anatomisi

Perikard, kalbi ve kalpten çıkan büyük damarları saran bir zardır (Şekil 1). Perikard fibröz ve seröz olmak üzere 2 yapraktan oluşur. Fibröz perikard, kalbi tamamen saran, sert bağ dokusundan oluşmuş ve üzerinde yağ dokusu olan bir zardır. Yan duvarları parietal (mediastinal) plevra ile kaplanmıştır. Seröz perikard, iç içe iki katmandan oluşur; iç (viseral) tabaka kalbe yapışır ve epikardiyum olarak bilinen dış kaplamayı oluştururken, dış (parietal) tabaka fibröz perikardın iç yüzeyine yapışır (Şekil 1). Bu iki serozal katman arasında potansiyel bir boşluk (perikardiyal boşluk) vardır ve bu boşlukta minimal bir sıvı (15-20 mL) bulunmaktadır. Bu boşluk içerisinde kalp ve etrafına yapışık seröz zar kolayca hareket etmektedir.¹⁻⁴

Perikard; sternoperikardiyal bağlar yoluyla ve fibröz perikardın diaphragmada centrum tendineum ile ilişkisi ve büyük damarların tunica adventisyası ile füzyonu sayesinde kardiyak stabilitenin kolaylaştırılmasına olanak sağlamaktadır. Ayrıca, kalp ve mediastinal yapılar arasındaki sürtünmeyi azaltması, kardiyak distansiyonu sınırlandırarak hipertrofinin önlenmesi, enfeksiyonun yayılmasına karşı bir bariyer oluşturması, ventrikülün sistolü sırasında negatif perikardiyal basıncı teşvik ederek atriyal dolumun kolaylaştırması gibi çok yönlü fonksiyonu bulunmaktadır.¹⁻³

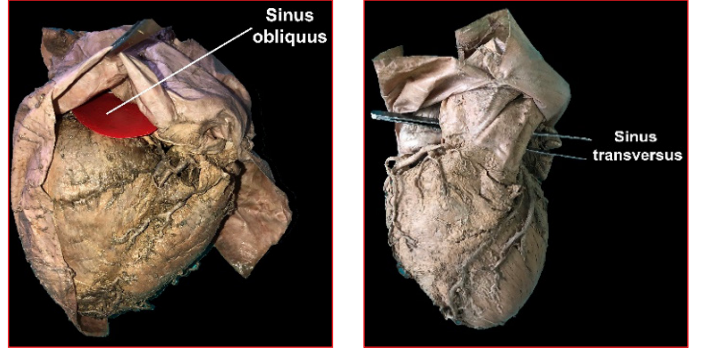
Fibröz perikard, kalbin etrafında yer alan konik, kompakt ve kollajen liflerin sıkıca bir araya geldiği sert bir zardır. Kalbin intratorasik yerleşimini korur. Fibröz perikard önde akciğerler ve plevra ile toraks duvarından ayrılır. Fakat sol dördüncü ve beşinci kosta kırıklarının sternal uçlarının arkasındaki küçük bir alanda, perikard toraks duvarı ile doğrudan temas eder. Timus regrese olana kadar alt ucu perikard ile temas halindedir. Arka mediastende yer alan organlar perikardın arka komşuluğundadır. Yanlarda, akciğerlerin mediastinal yüzeyi ve parietal plevranın mediastinal parçası yer almaktadır. Diaphragmanın innervasyonunu sağlayan n. phrenicus, fibröz perikard ile parietal plevra arasından aşağı iner. Aorta, vena cava superior, pulmoner arterler ve venlerin tümü fibröz perikard ile sarılıken vena cava inferior fibröz perikard ile sarılı değildir.^{1,2,4}

Seröz perikard, fibröz perikardın iç kısmında yer alan kapalı bir kese olup visceral ve parietal yapraklara ayrılır.⁵ Parietal tabaka, fibröz perikardın iç yüzeyini oluştururken, visceral tabaka kalbi ve büyük damarları kaplar. Kalp dokusunun en dış katmanı olan epikard aynı zamanda seröz perikardın visceral yaprağıdır. Özellikle atriyoventriküler ve interventriküler oluklarda, kardiyak subserozal tabaka yağ dokusu içerir ve ana koroner damarlar ve büyük dalları bu yağın içine gömülmüştür.

Şekil 1. Pericardium (soldaki), seröz pericardiumun (sağdaki) parietal (A) ve visceral (B) yaprağı.



Şekil 2. Sinus obliquus (sol), sinus transversus (sağ).



Serozal tabaka, iki karmaşık 'tüp' olarak düzenlenmiştir. Birinde aorta ve truncus pulmonalis diğerinde vena cava superior ve vena pulmonalisler bulunur. Vena pulmonalisler etrafında yer alan perikard, sol atriyumun arkasında sinüs obliquus isminde bir çıkmaz oluşturur. İki perikardiyal tüp arasında ise sinüs transversus adı verilen bir geçit bulunur. Arteriyel yapılar (aort ve truncus pulmonalis) çıkmazın önünde yer alırken, büyük venöz yapılar ve atriyum çıkmazın önünde bulunur.

Perikardın kanlanması çoğunlukla a. thoracica internanın dalı olan a. pericardiophrenica sağlamaktadır. Ayrıca alt kısım interkostal ve a. phrenica superiorlardan gelen küçük dallar tarafından, arka kısım ise ya doğrudan inen aortadan ya da küçük mediastinal dallardan beslenir. Venöz drenaj ise çoğunlukla azygos sistemine olurken, v. thoracica interna ve vena phrenica superiora da olabilmektedir. Lenfatik akış özellikle komşu mediastinal lenf düğümlerine olurken, ana lenfatik drenaj, ductus thoracicus ve ductus lymphaticus dextere olmaktadır.

Parietal perikarddan gelen ağrı duyusu esas olarak n. phrenicus tarafından iletilirken, seröz perikarddan gelen ağrıya sempatik lifler aracılık eder. Perikard ayrıca n. vagustan da lifler alır. Perikardiyal ağrı substernal bölgede hissedilen keskin ve şiddetli bir ağrıdır. Ayrıca tipik olarak sırtüstü ya da sol tarafa yatıldığında şiddetlenir ve öne eğilmekle hafifler.^{1,3}

Perikardit

Perikardit, öncesinde üst solunum yolu veya gastrointestinal semptomların eşlik ettiği perikardın inflamatuvar bir hastalığı olarak tanımlanır. Miyokarditte olduğu gibi, en sık viral patojenler suçlanır.

Akut perikardit, en yaygın perikardiyal hastalıktır. Akut perikardit, göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuranların %5'ini oluşturur.⁶⁻⁸ Perikardit hastaların ilk tanısından sonraki 18 ay içinde yaklaşık %30 oranında nüsedebilir ve önemli morbidite ile ilişkilendirilebilir.^{9,10} Perikardit etiolojileri üç kategoriye ayrılır: İdiyopatik, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan.^{11,12}

Tanı

Perikardit tanısı klinik semptomlar, fizik muayene bulguları, elektrokardiyografi değişiklikleri, laboratuvar anormallikleri ve görüntüleme bulgularının birlikte değerlendirilmesiyle konur. Tipik olarak, inspirasyon ve sırtüstü (supin) pozisyon ile artan keskin göğüs ağrısı öyküsü, yaygın içbükey ST segment yükselmesi ve elektrokardiyografide PR sapması, ayrıca perikardiyal efüzyonlu veya efüzyonsuz perikardiyal sürtünme sesi vardır.^{8,13}

Elektrokardiyografi spesifik değildir ancak karakteristik yaygın içbükey ST segment yükselmesi ve/veya akut fazda PQ çökmesi görülebilir. Ekokardiyografi perikardiyal efüzyonu ortaya çıkarabilir. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, kanda yüksek kardiyak troponin düzeylerine sahip kişilerde, eşlik eden miyokardiyal inflamasyonu değerlendirmek için düşünülmelidir. Ayrıca, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, perikardın aktif inflamasyonunu, kalınlaşmış perikard tabakalarını ve konstriksiyon bulgularını gösterecektir.

Perikardit akut, aralıksız, kronik ve tekrarlayan perikardit şeklinde görülebilir. Aralıksız formda semptomlar başladıktan sonra remisyon olmadan yaklaşık 4-6 hafta devam eder ancak bu süre 3 ayı aşmaz. Kronik formda semptomlar 3 aydan daha uzun sürer. Tekrarlayan perikardit formunda ise ilk perikardit atağından sonra 4-6 hafta veya daha uzun bir süre semptomların olmadığı bir dönem görülür. Bu dönemden sonra semptomlar tekrar ortaya çıkar.¹⁴

Risk sınıflandırması

Perikardit genellikle çok iyi prognoz gösterir.¹⁵⁻¹⁷ Bununla birlikte, yüksek risk altında olabilecek bir hasta alt grubu da vardır. Bunları nüks ile gelen hastalar, başvuru anında ateşi >38°C olanlar, yüksek seviyede perikardiyal efüzyonu olanlar ve nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlarla tedaviye dirençli olan kişiler oluşturur.

Tedavi

Perikarditin medikal tedavisi, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar ve kolşisin gibi antiinflamatuvar ajanlardan oluşur.¹⁸⁻²⁰ Steroidler ve immün modülatörler ile tedavi genellikle aralıksız, kronik veya tekrarlayan vakalarda kullanılmaktadır. Medikal tedaviye ek olarak, fiziksel aktivite kısıtlaması da önerilmektedir.^{21,22} Aktivite kısıtlaması bir sporunun hayatını önemli ölçüde etkileyebilir, ancak perikarditte aktivite kısıtlamasına ilişkin kanıtlar sınırlıdır.^{23,24}

Perikarditli bireyler için egzersiz önerileri

Aktif perikardit sırasında egzersizden kaçınılmalıdır. Aktif hastalığı tamamen düzeldikten sonra bireyler egzersize dönebilir.²⁵ Klinik seyri daha hafif olan ve hızlı düzelen bireyler 30 gün içerisinde spor aktivitelerine dönebilir. Ancak daha ağır vakalarda spora dönmeye önce tam çözüm için 3 aylık bir süre beklemek ve ardından yeniden değerlendirme yapmak gerekebilir.

Klinik korelasyonların yokluğunda ekokardiyografide zaman zaman saptanan küçük perikardiyal efüzyonlu asemptomatik bireyler periyodik sürveyans ile izlenmeli ancak spor katılımı kısıtlanmamalıdır. Konstriktif perikarditli bireylerde, yarışmalı sporlardan ve/veya orta ila yüksek yoğunluklu aktivitelerden kaçınılmalıdır. Miyoperikarditli bireyler, miyokardit önerilerine göre tedavi edilmelidir.

Perikarditli bireylerde egzersiz önerileri

Perikarditte egzersizin rolü ile ilgili literatür sınırlıdır. Fiziksel aktiviteden kaçınmanın gerekçesi, iyileşmeyi hızlandırmak, komplikasyon riskini (miyokardite ilerleme, perikardiyal efüzyonun kötüleşmesi, kardiyak tamponad gelişimi, konstriktif perikardit gelişimi) veya tekrarlayan/dirençli semptomları azaltmaktır.

Progresyonun nasıl gerçekleştiğine dair birkaç patofizyolojik mekanizma öne sürülmüştür;

- Perikardit ile ilişkili komplikasyonların gelişimi, immün yanıt ile mekanik ve genetik faktörlerin bir kombinasyonunun sonucu olduğu düşünülmektedir.²⁶⁻²⁸
- Miyokarditte belirtildiği gibi fiziksel efordan sonraki immünsüpresyon periyodu, perikardiyal enfeksiyon veya yaralanmaya yatkın hale getirebilir, bu da daha sonra bir inflamasyon dalgalanması ile sonuçlanır.^{26,27,29,30}
- Miyokarditin fare modelleri, devam eden fiziksel aktivitenin bu inflamatuvar yanıtı daha da arttırabileceğini göstermiştir.³¹⁻³⁴ Belki aynısı perikardit için de geçerlidir.
- Egzersizin, daha yüksek kalp hızlarında perikardın inflamasyonlu yüzeyleri (viseral ve parietal perikard yaprakları) arasındaki artan sürtünmeden kaynaklanan makaslama stresi yoluyla inflamatuvar yanıtı daha da arttırması mümkündür.
- Hem inflamasyon hem de egzersizle ilişkili artan kan akışına bağlı olarak serbest radikallerden kaynaklanan oksidatif stres de rol oynayabilir.
- Son olarak, immün sistemdeki genetik varyasyonlar çevresel etkenlerle birlikte inflamasyona yatkınlığı arttırabilir.³⁵

Yine, bu mekanizmaların kapsamlı bir şekilde çalışılmadığını ve daha fazla araştırma yapılması gerektiğini belirtmek önemlidir.

Oyuna Dönüş

Oyuna dönmeye önce inflamasyonun gerilemesini beklemeye yönelik kılavuz tavsiyelerine rağmen, spora veya fiziksel aktiviteye geri dönmek için en uygun zamanı ele alan veriler sınırlıdır. Fiziksel kısıtlama döneminden sonra, bir kişinin fiziksel aktivite yoğunluğunu kademeli olarak arttırması mı yoksa yüksek yoğunluklu aktiviteye hemen devam etmesi mi gerektiği belirsizdir. Bu konuda perikardiyal geç kontrast tutulumunun değerlendirilmesi, aktiviteye dönüş için bilgi verebilir.³⁶ Yapılan çalışmalar, kalp hızının akut perikarditli hastaların retrospektif analizinde, prognostik bir belirteç olarak görev yaptığını ve nüks ile korelasyon gösterdiğini söylemektedir.³⁷

Sonuç

Miyokardit ve perikardit gibi kalbin inflamatuvar hastalıkları, önemli morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir. Medikal tedaviye ek olarak egzersiz kısıtlaması ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonların iyileşmesi ve önlenmesi için hayati önem taşımaktadır. Sporcular için hem Amerika Kalp Derneği ile Amerikan Kardiyoloji Koleji hem de Avrupa Önleyici Kardiyoloji Derneği kılavuzları, inflamasyonun gerilediğine dair kanıt bulunana kadar fiziksel aktivite kısıtlaması konusunda hem fikirdir. Ancak, miyokarditin sonraki evrelerinde kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve geç kontrast tutulumunun rolü, ayrıca perikarditte egzersizin patolojik mekanizmaları hakkında cevaplanmamış birçok soru bulunmaktadır. Klinisyenlerin, kalpte inflamatuvar bir hastalığı olan sporcuları en iyi şekilde yönetebilmeleri için bu alanda çok daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

- Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 2. Baskı, 2. Cilt Ankara, TR: Güneş Kitabevi; 1997.
- Standring S, editor. Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41st ed. London, UK: Elsevier; 2016.
- Şahinoğlu K. (çev. ed.). Moore K.L., Dalley A.F, Agur A.M.R. Kliniğe Yönelik Anatomi. İstanbul, TR: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014.
- Ozan H, Ozan Anatomi. Ankara, TR: Klinisyen Tıp Kitabevleri, 2014.
- Yıldırım M. (çev. ed.). Gray's Tıp Fakültesi Öğrencileri İçin Anatomi, Ankara, TR: Güneş Tıp Kitabevleri; 2018
- Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27(3):308-317. [Crossref]
- Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101(14):1159-1168. [Crossref]
- LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410-2416.
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis. *Circulation*. 2005;112(13):2012-2016. [Crossref]
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013;369(16):1522-1528. [Crossref]
- Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trinchero R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121(7):916-928. [Crossref]
- Sliwa K, Mocumbi AO. Forgotten cardiovascular diseases in Africa. *Clin Res Cardiol*. 2010;99(2):65-74. [Crossref]
- Cremer PC, Kumar A, Kontzias A, et al. Complicated pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(21):2311-2328. [Crossref]
- Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the task force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-2964. [Crossref]
- Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648. [Crossref]
- Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA*. 2015;314(14):1498-1506. [Crossref]
- Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation*. 2013;128(1):42-99. [Crossref]
- Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7(8):965-975. [Crossref]
- Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick D, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J*. 2009;30(5):532-539. [Crossref]
- Imazio M, Brucato A, Belli R, et al. Colchicine for the prevention of pericarditis. *J Cardiovasc Med*. 2014;15(12):840-846. [Crossref]
- Duraković Z, Misigoj Duraković M, Skavić J, Tomljenović A. Myopericarditis and sudden cardiac death due to physical exercise in male athletes. *Coll Antropol*. 2008;32(2):399-401.
- Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5(2):74-79. [Crossref]
- Duraković Z, Duraković MM, Skavić J, Duraković L. Physical exercise and cardiac death due to pneumonia in male teenagers. *Coll Antropol*. 2009;33(2):387-90.
- Shah NP, Verma BR, Ala CK, Khayata M, Phelan D, Imazio M, Klein AL. Exercise is good for the heart but not for the inflamed pericardium? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):1880-1881. [Crossref]
- Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2018;40(1):19-33. [Crossref]
- Mazic S, Ilic V, Djelic M, Arandjelovic A. Sudden cardiac death in young athletes. *Srp Arh Celok Lek*. 2011;139(5-6):394-401. [Crossref]
- MacKinnon LT. Overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunol Cell Biol*. 2000;78(5):502-509. [Crossref]
- Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev*. 2000;80(3):1055-1081. [Crossref]
- Beisel KW, Srinivasappa J, Olsen MR, Stiff AC, Essani K, Prabhakar BS. A neutralizing monoclonal antibody against Coxsackievirus B4 cross-reacts with contractile muscle proteins. *Microb Pathog*. 1990;8(2):151-156. [Crossref]
- Huber SA, Gauntt CJ, Sakkinen P. Enteroviruses and myocarditis: viral pathogenesis through replication, cytokine induction, and immunopathogenicity. *Adv Virus Res*. 1998;51:35-80. [Crossref]
- Gatmaitan BG. Augmentation of the virulence of murine coxsackievirus B-3 myocardiopathy by exercise. *J Exp Med*. 1970;131(6):1121-1136. [Crossref]
- Ilbäck N-G, Fohlman J, Friman G. Exercise in coxsackie B3 myocarditis: effects on heart lymphocyte subpopulations and the inflammatory reaction. *Am Heart J*. 1989;117(6):1298-1302. [Crossref]
- Lerner A, Wilson FM, Reyes MP. Enteroviruses and the heart (with special emphasis on the probable role of coxsackieviruses, group B, types 1-5). II. Observations in humans. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1975;44(3):11-15.
- Maisch B. Exercise and sports in cardiac patients and athletes at risk. *Herz*. 2015;40(3):395-401. [Crossref]
- Lachmann HJ, Papa R, Gerhold K, et al. The phenotype of TNF receptor-associated autoinflammatory syndrome (TRAPS) at presentation: a series of 158 cases from the Eurofever/EUROTRAPS international registry. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(12):2160-2167. [Crossref]
- Kumar A, Sato K, Yzeiraj E, et al. Quantitative pericardial delayed hyperenhancement informs clinical course in recurrent pericarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(11):1337-46. [Crossref]
- Khoeiry Z, Roubille C, Nagot N, et al. Could heart rate play a role in pericardial inflammation? *Med Hypotheses*. 2012;79(4):512-515. [Crossref]

BÖLÜM 8

MİYOKARDİT VE

SPOR KARDİYOLOJİSİ

Şensu DİNÇER

Miyokardit ve Spor Kardiyolojisi

Myocarditis and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Miyokardit kardiyak disfonksiyona ve aritmilere neden olabilen, miyokardın inflamatuvar bir hastalığıdır ve ani ölüme neden olan sebepler arasında yer alır. Miyokarditin en yaygın nedeni viral enfeksiyonlardır. Elit sporcuların yoğun uluslararası seyahatler içeren özgün yaşam tarzı farklı patojenlere maruz kalmalarını kolaylaştırmakta ve sporcuların bağışıklık sistemini olumsuz etkileyen şartları da (aşırı çevresel koşullar veya yüksek rakımda yarışma gibi) beraberinde getirebilmektedir. Hastalık sadece nezle semptomları ile kendini gösterebileceği gibi, genel yorgunluk, halsizlik, baş ağrısı, yaygın kas ağrıları ve ishal gibi belirtilerin yanında göğüs ağrısı, nefes darlığı ve çarpıntı gibi belirtilerle de seyredebilir. Yorgunluk, hafif baş dönmeleri, fiziksel performansta azalma veya yeni başlayan ventriküler ya da atriyal fibrilasyona bağlı çarpıntı, hatta rutin antrenman programına göre orantısız şekilde ortaya çıkan kas ağrıları sorcularda dikkat çekici bulgular arasında sayılabilir. Tanıda EKG'nin duyarlılığı düşüktür. Serum kardiyak troponin düzeyi inflamasyona bağlı miyosit nekrozunun duyarlı bir göstergesidir ancak yüksek yoğunluklu egzersizden sonra da yükselebilir ve 48-72 saat boyunca yüksek kalmaya devam edebilir. Ekokardiyografi ve kardiyak MRG en kullanışlı tanısal araçlardır. Miyokardit tanısı alan bireyler 3-6 ay boyunca spora ara vermelidir.

Anahtar kelimeler: Spor, miyokardit, spora dönüş

ABOUT the CHAPTER

Myocarditis is an inflammatory disease of the myocardium that can cause cardiac dysfunction and arrhythmias. Myocarditis is one of the causes of sudden death. The most common cause of myocarditis is viral infections. The unique lifestyle of elite athletes, characterized by frequent international travels, facilitates their exposure to different pathogens and potentially exacerbates factors that can compromise athletes' immune systems, such as extreme environmental conditions or competing at high altitudes. The disease may only cause flu-like symptoms, or it may also cause chest pain, shortness of breath, and heart palpitations, as well as general tiredness, weakness, headache, widespread muscle aches, and diarrhea. Fatigue, mild dizziness, impaired physical performance or palpitations due to new-onset ventricular or atrial fibrillation, and even muscle pain that occurs out of proportion to the routine training program can be counted among the remarkable findings. The sensitivity of ECG is low in diagnosis. On the other hand, the serum cardiac troponin level is a sensitive indicator of inflammatory myocyte necrosis, but may also rise after high-intensity exercise and remain elevated for 48-72 hours. Echocardiography and cardiac MRI are the most useful diagnostic tools. Patients with myocarditis should abstain from participating in sports for a period of 3 to 6 months.

Keywords: Sport, myocarditis, return to play

Miyokardit

Miyokardit kardiyak disfonksiyona ve aritmilere neden olabilen, miyokardın inflamatuvar bir hastalığıdır.¹ Sporcularda ani ölüme neden olan sebepler arasında yer alır. Egzersiz ilişkili ani ölümlerin yaklaşık %6'sından sorumludur.²

Etiyoloji

Heterojen olmakla birlikte gelişmiş ülkelerde miyokarditin en yaygın sebebi viral enfeksiyonlar olarak gösterilmektedir. Enterovirus, Koksaki-B virüsü, parvovirus B-19 ve insan herpes virüsü 6, adenovirus, influenza virüsü en sık sorumlu tutulan virüslerdir.¹ Bakteriyel, protozoal ve fungal enfeksiyonlar da daha nadir olarak etiyojide yer alabilmektedir. 2020 yılında tüm dünyada pandemiye neden olan COVID-19 virüsü ile ilişkilendirilen miyokardit vakaları da bildirilmiş, bu tanılar daha çok klinik ve histolojik olarak konul-



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atif 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.



Şensu Dincer

Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Spor Hekimliği Ana Bilim Dalı İstanbul,
Türkiye
E-posta: sdincer@istanbul.edu.tr;
dincersu@istanbul.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Dincer S. Miyokardit ve spor kardiyolojisi.
Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi;
2023: 44-48.

muş, viral genom çalışmaları ile tam olarak doğrulanamamıştır.^{3,4} Bununla birlikte bazı mRNA aşularının (BNT162b2, mRNA-1273) kullanımından sonra da hafif dereceli miyokardit vakaları bildirilmiştir.^{5,6}

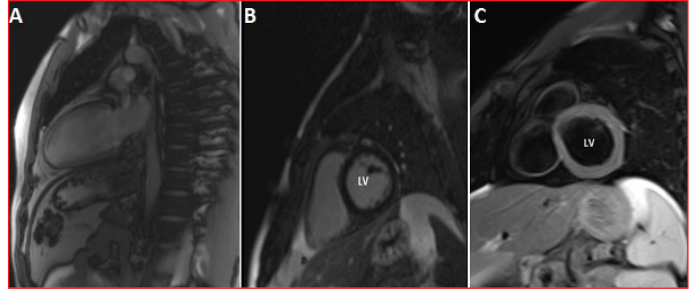
Elit sporcuların yoğun uluslararası seyahatler içeren özgün yaşam tarzı, farklı patojenlere maruz kalmalarını kolaylaştırmakta ve sporcuların bağışıklık sistemini olumsuz etkileyen şartları da (aşırı çevresel koşullar veya yüksek rakımda yarışma gibi) beraberinde getirebilmektedir. Bu sık yer değiştirmelerin neden olabileceği uyku yoksunluğu, jet-lag, farklı iklim şartları arasında hızlı geçiş gibi etmenlerin de bağışıklığı zorlayıcı olabileceği bilinmektedir. Şüpheli miyokardit vakalarında mutlaka seyahat edilen bölgeler de sorgulanmalı ve yapılan spor türü de göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin ABD’de kırkayağı koşusu sporcularının daha fazla kene ısırığına maruz kalması nedeni ile bu popülasyonda görülen miyokardit tablosu borelia, riketsiya gibi patojenlerle ilişkilendirilebilmektedir.⁷

Soğuk algınlığı, nezle varlığında istirahat etmeden antrenman veya yarışmalara devam etmek de diğer faktörlerle biraya geldiğinde çeşitli patojenlerin fiziksel bariyerleri geçerek sistemik yayılımına ve sonunda miyokardı etkilemesine neden olabilecek ek bir unsur olabilir.⁸ Ayrıca yapılan yoğun dayanıklılık antrenmanlarının kendisinin de viral enfeksiyonlara yatkınlık yarattığı bilinmektedir.⁹ Güncel bir çalışmada da akut miyokarditin ciddiyet seviyesi ile yapılan sportif faaliyet (Mitchell sınıflamasına göre) tipi arasındaki ilişki araştırılmış ve yüksek yoğunluklu güç sporları (Mitchell sınıf III) komplike akut miyokarditle ilişkili bulunmuştur. Benzer şekilde yüksek yoğunluklu dayanıklılık sporlarının (Mitchell sınıf IC) komplike olmayan akut miyokarditle ilişkili olduğu belirtilmiştir.¹⁰ Genç bireyler söz konusu olduğunda anamnezde kokain, amfetamin içerikli takviyeler ve Anabolik steroidler de özellikle dikkate alınmalıdır.¹¹ Birçok ilaç da miyokardiyal inflamasyonu indükleyerek hipersensitivite miyokarditine neden olabilir. Penisilin, klozapin gibi bazı antipsikotikler, diüretikler ve sulfonamidler bu grupta sayılabilir.^{8,12}

Tanı

Miyokarditin klinik olarak ortaya çıkışı oldukça değişken ve non-spesifik olabileceği için tanı koymak da zor olabilir. Hastalık sadece nezle semptomları ile kendini gösterebileceği gibi, genel yorgunluk, halsizlik, baş ağrısı, yaygın kas ağrıları ve ishal gibi belirtilerin yanında göğüs ağrısı, nefes darlığı ve çarpıntı gibi belirtilerle de seyredebilir.¹³ Göğüs ağrısı atipik olabilir ve perikardiyal efüzyonu düşündürecek şekilde öne eğilmekle artabilir. Her ne kadar miyokardit semptomları genellikle hafif olsa da sporculardaki yüksek vücut farkındalığı, bu hafif semptomların bile daha önceden fark edilmesini sağlayabilir. Yorgunluk, hafif baş dönmeleri, fiziksel performansta azalma veya yeni başlayan ventriküler ya da atriyal fibrilasyona bağlı çarpıntı, hatta rutin antrenman programına göre orantısız şekilde ortaya çıkan kas ağrıları bunlar içinde sayılabilir. İstirahat kalp hızındaki 5-10 atım/dk’lik artışın bile devam eden bir inflamatuvar sürecin subklinik bir belirtisi olabileceği sporcuların değerlendirilmesinde akılda tutulmalıdır.⁸ Bütün bunların dışında miyokard iskemisi, supraventriküler aritmiler, kardiyogenik şok, kalp yetersizliği ve ani ölüm gibi daha ağır tablolara da ilerleyebilir.¹⁴

Şekil 1. A-C. Akut miyokarditli genç erkek olguda kardiyak MRI MRI, manyetik rezonans görüntüleme; LV, Sol ventrikül.



Tanıda elektrokardiyografinin duyarlılığı düşüktür ve elektrokardiyografideki elektriksel anormallikler nonspesifiktir. Hatta bazı akut miyokardit vakalarında tamamen normal de olabilir. Serum kardiyak troponin düzeyi, inflamasyona bağlı miyosit nekrozunun duyarlı bir göstergesidir. Ancak burada özellikle yüksek yoğunluklu egzersizlerle serum kardiyak troponin düzeyinin yükselebileceği ve 48-72 saate kadar bu yüksekliğin devam edebileceği akılda tutulmalıdır.¹⁵ Ekokardiyografide sol ventrikül dilatasyonu olmaksızın miyokardiyal duvar kalınlığında artış (ödem varlığında) ya da genellikle bölgesel duvar hareket bozuklukları ile beraberlik gösteren hafif sol ventrikül dilatasyonu ile birlikte duvar kalınlığında incelleme tanımlanmış bulgular arasında yer alır.^{12,16} Miyokardiyal hiperemi, inflamasyon, ödem ve/veya fokal skarı göstermede mükemmel duyarlılığı ile kardiyak manyetik rezonans görüntüleme tanıda en kullanışlı araçtır (Şekil 1). Burada göz önünde bulundurulması gereken nokta tanısal araçların akut miyokarditi teşhis etmede patognomonik olmadığı, özellikle elit dayanıklılık sporcularında uzun dönem antrenmana adaptasyon sonucu gelişen sporcu kalbinde görülen bazı değişikliklerin (örneğin elektrokardiyografide sinüs bradikardisi, düşük dereceli AV blok, V2, V3’te sinüs bradikardisi; ekokardiyografide sol ventrikül diyastol sonu çapında artış gibi) akut miyokarditte de görülebileceği ve ayırıcı tanı açısından sporcu kalbi alanında tecrübeli bir uzman ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğidir.¹⁷⁻¹⁹ Altın standart yöntem ise endomyokardiyal biyopsidir. Ancak endomyokardiyal biyopsinin girişimsel doğası nedeni ile şüpheli miyokarditlerin etiolojisi klinik pratikte seyrek olarak doğrulanabilir.¹

Miyokarditin medikal tedavisi ile ilgili olarak üzerinde anlaşmaya varılmış net bir tedavi protokolü yoktur. Non-steroidantiinflamatuvar ilaçlar, kolşisin ve beta-bloker ajanlar hekimlerin vaka özelinde karar vererek kullandıkları ilaçlardır. Ancak kılavuzların üzerinde anlaşıldığı nokta miyokardit tanısı alan bireylerin 3-6 ay boyunca spora ara vermesi gerektiğidir.^{20,21} Yine de bazı uzmanlar, eğer hastanın ekokardiyografisi, kardiyak biyolojik belirteçleri ve kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi normalse 1 ay sonunda hafif düzeyde idmanlara başlamasına, 3. ayın sonunda ise spora dönüşüne izin verebilmektedir.²²

Spora Dönüş

Fiziksel efor miyokardiyal inflamasyon varlığında tehlikeli aritmileri tetikleyici rol oynayabilir ve bu nedenle miyokardit yönetiminde ileri kardiyak olayları engellemek için alınan tedbirler kritik bir role sahiptir. Ancak yarışmacı sporcu popülasyonunda tedbirler kapsamında kısıtlama uygulamak zorlayıcı olabilmektedir. Yakın zamanda kesin veya olası miyokardit tanısı almış sporculara yaşa, cinsiyete veya sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun derecesine bakılmaksızın yarışmalı sporlardan veya rekreasyonel sportif aktivitelerden kaçınması tavsiye edilmelidir.^{21,23}

Yüksek veya orta şiddette egzersiz içeren yarışmalı ve rekreasyonel sporlarda spora tam dönüş zamanı için kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye T2-baskılı görüntülerde inflamasyon varlığı ve geç gadolinyum tutulumunun varlığı yol gösterici olsa da Amerikan Kardiyoloji Derneği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzları 3-6 aylık bir süre ile orta ve yüksek yoğunluklu egzersizin men edilmesini tavsiye etmektedir.^{20,24} Bu 3-6 aylık istirahat döneminde güncel olarak önerilebilecek, risk teşkil etmeyen bir egzersiz programı elimizde mevcut değildir. Yüksek yoğunluklu egzersizler ve yarışmalı sporlar kontrendike olmakla birlikte miyokardit tanısı konulduktan kısa bir süre sonra yapılacak düşük yoğunluklu aktivitenin etkisi hala bilinmemektedir.¹⁴ Bu nedenle güvenli spora güvenli dönüşün sağlanabilmesi için miyokardit geçiren bireylerin iyileştikten sonra egzersiz-ilişkili ani ölüm riskini belirleyebilmek için detaylı bir değerlendirme yapılmalıdır. Görüntüleme çalışmaları, egzersiz stres testi ve Holter monitörizasyonu risk sınıflaması için değerli bilgiler verir. Azalmış sol ventrikül fonksiyonu, geç gadolinyum tutulumunun varlığı, egzersiz sırasında veya Holterde kompleks ventriküler aritmilerin ortaya çıkması istenmeyen sonuçlar açısından risk belirteçleridir.¹²

Tekrar eden değerlendirmeler sırasında troponin ve inflamasyon belirteçleri, ekokardiyografi ve elektrokardiyografi monitörizasyonu yapılmalıdır. Devam eden bir inflamasyona ait belirtisi olmayan hastalara egzersiz stres testi yapılmalıdır. Akut hastalık sırasında miyokardiyal ödem veya geç gadolinyum tutulumu tespit edilirse, o da tekrar edilmelidir.

Komplike olmayan akut miyokardit geçiren vakalarda geç gadolinyum tutulumu olmaksızın normal sol ventrikül fonksiyonu mevcutsa prognozun iyi olduğu bilinmektedir. Bu vakalar çoğunlukla 3 ay sonra orta yoğunluklu egzersiz ve daha üst düzey fiziksel aktiviteye başlayabilmektedir. Ancak akut fazda sol ventrikül fonksiyonu zarar görmüş olan vakalarda, tam bir iyileşme yakalanmış olsa bile en az 6 ay süre ile yarışmalı ya da yüksek yoğunluklu fiziksel aktivitelerden kaçınılması tavsiye edilmelidir. Çünkü viral yükün ve kronik inflamasyonun kalıcılığına bağlı olarak uzun vadedeki komplikasyonlar halen tam olarak bilinmemektedir. 6 ayın sonunda spora dönüş için ekokardiyografi, 24 saatlik Holter ölçümü ve maksimal egzersiz testi de (hatta optimal olarak kardiyopulmoner egzersiz testi yapılarak fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve anaerobik eşik de tespit edilmelidir) içeren tam bir kardiyolojik değerlendirme yapılmalıdır.⁸ Bu değerlendirmeler normalse spora tam katılıma izin verilebilir ancak kademeli bir geri dönüş sağlanması hem kardiyopulmoner adaptasyonun yeniden kazanılması hem de kas kuvvetinin yaralanmalara mahal vermeden yerine konması için genel kural olarak burada önemlidir.

Spora kademeli dönüş FITT [*frequency* (sıklık), *intensity* (yoğunluk), *time* (süre), *type* (tip)] prensibi kullanılarak yapılandırılabilir. Burada sporcunun fiziksel durumuna ve toleransına göre bu başlıklar altında kademeli artış yönünde ilerlenmelidir.

- Genel olarak artışlar öncelikle F (sıklık), sonra T (süre) ve en son olarak da I'da (yoğunluk) yapılmalıdır.
- Yoğunluk ve egzersiz hacmindeki artışın hafta başına ya da her 3-5 egzersiz seansında bir olacak şekilde yaklaşık olarak %10'dan fazla olmaması tavsiye edilir.^{12,25}
- Dayanıklılık egzersizlerine başlamadan önce kardiyopulmoner egzersiz testi ile fonksiyonel kapasite ve egzersiz yoğunlu-

ğuna ilişkin eşik değerler belirlendikten sonra rejenerasyon seviyesinde (VO_2 maks $< \%50$) başlanıp sonrasında kademeli olarak orta yoğunluğa (VO_2 maks'ın 50-70'i) doğru artışın sağlandığı bir egzersiz programı ile devam edilmelidir.

- 4-6 hafta boyunca orta yoğunlukta dayanıklılık egzersizi yapılmalı ve sonrasında daha yüksek yoğunluklu egzersiz programlarına geçilmelidir. Bu programlar da 2 ay süre ile iyi tolere edilebilirse tam spora dönüş çoğu vakada sağlanabilir.
- Bu süreç boyunca da 6. ve 12. haftalarda egzersiz stres testleri yapılırak herhangi bir patoloji olup olmadığı da kontrol edilmelidir.
- Bu dönemde antrenman programına dinamik direnç egzersizleri de yine kademeli bir şekilde eklenebilir.¹²
- Kuvvet egzersizleri için başlangıç volümü veya yükü de %50/30/20/10 kuralına göre ayarlanabilir. Yani hastalık öncesi dönemde yapılan normal antrenman hacmi baz alınır. İlk hafta bu hacim %50 oranında azaltılarak antrenman yapılır. Sonraki hafta %30, bir sonraki hafta %20, devamında %10 azaltma yapılarak gittikçe hastalık öncesi antrenman seviyesine ulaşmak hedeflenir.
- Egzersiz ya da antrenman hacmi set sayısı, tekrar sayısı ve ağırlık miktarına göre hesaplanır. Kuvvet antrenman hacmindeki artış haftalık düzeyde yapılmalıdır. Ancak yine de sporcunun klinik durumuna, antrenman adaptasyonuna göre bu sürelerde değişiklik yapılabilir.²⁶

Önceden miyokardit geçirmiş bireyler rekürrens ve sessiz klinik progresyon açısından daha fazla risk altındadır. Ayrıca akut tutulum sırasında geç gadolinyum tutulumu tespit edilmiş olan bireylerin de majör kardiyak olumsuz olay insidansı açısından daha riskli olduğu bildirilmiştir. Bu nedenlerle periyodik değerlendirmeler mutlaka yıllık bazda tavsiye edilmektedir.²⁷⁻²⁹

Miyokardit iyileşmesine rağmen 3-6 ay boyunca geç gadolinyum tutulumunun devam ettiği ancak miyokardiyal ödemin ortadan kalktığı bireyler arasında asemptomatik olan bireylerin troponin ve inflamasyon belirteçleri, sol ventrikül sistolik fonksiyonu normal, kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye devam eden inflamasyonu yoksa ve ek olarak elektrokardiyografi monitörizasyonu (48 saatlik Holter ya da egzersiz stres testi) eşliğinde egzersizde kompleks aritmileri yoksa bu vakalar tek tek ele alınmalı ve spora dönüşleri bireysel bazda değerlendirilmelidir.¹²

Yaygın miyokardiyal skarı ($> \%20$ geç gadolinyum tutulumu) ve dirençli sol ventrikül disfonksiyonu olan bireyler orta ve yüksek yoğunluklu egzersiz ve fiziksel aktivite içeren egzersiz programları ve sportif faaliyetlerden men edilmelidir. Fakat orta yoğunluklu egzersize katılımları kalp yetersizliği olan hastalara tavsiye edilen fiziksel aktivite programı ve takibi ile sağlanabilir. Ondan sonra sağlanan iyileşme durumuna ve yapılabilecek spor türüne göre kişisel yakın takiple yeni bir rota çizilmesi mümkündür.

Özetle spora dönüş için bireylerde semptomlar ortadan kalktıktan sonra;

- İnflamasyon belirteçlerinin ve serum kardiyak troponinin normal seviyede olması
- Ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye normal sol ventrikül sistolik fonksiyonun gösterilmiş olması

- Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme devam eden ödem veya miyokardiyal fibrozis bulgularının olmaması
- Fonksiyonel kapasitenin iyi düzeyde olması
- Elektrokardiyografi monitörizasyonunda kompleks aritmilerin olmaması önemli parametrelerdir.¹²

Spora dönüş konusunda öneride bulunurken yapılacak sporun türü ve kardiyopulmoner sisteme getirdiği yük (maraton, golf vb.) ile birlikte aniden yaşanabilecek aritmiler ve buna bağlı bilinç kaybı gibi ölüm riski taşıyan tabloların da ortaya çıkabileceği düşünülerek sporun yapılacağı yüksek rakım veya su içi ortamlar (yüzme ve dağcılık gibi) göz önünde bulundurulmalıdır.

Koruyucu Yaklaşım ve Öneriler

Sporcuların yaşam şekli ve miyokardit etiolojisi dikkate alındığında aşısı olan patojenlere karşı aşılama (corynebacterium difteria, influenza, Covid-19 virüsü gibi) genel hijyen kurallarına uyulması, iyi pişmemiş yiyeceklerden sakınma, hayvan teması konusunda dikkatli olma gibi tedbirler alınmalıdır. Özellikle açık hava (outdoor) sporu yapanlarda böcek ısırığından korunmak için uygun kıyafetler kullanmak ve böceksavar sprey benzeri ürünlerin kullanımı yardımcı olabilir. Sık yolculuklar ve yarışmalar arasında yeterli dinlenme, düzenli uyku ve sağlıklı beslenme enfeksiyonlara karşı korunmada yardımcı olur. Takım doktorları ve sporcularla ilgilenen hekimler sporcuları ve teknik ekibi yasadışı uyuşturucu kullanımı ve anabolik ajanlar içeren besin takviyelerinin kullanımına karşı uyarmalı, risk faktörleri hakkında bilgilendirmelidir.⁸ Enfeksiyon semptomları varlığında antrenmana ve müsabakalara katılım hakkındaki öneriler daha çok uzman önerisi düzeyindedir. Bu önerilere göre, gastrointestinal ve üst solunum yolu enfeksiyonuna ait belirtilere eşlik eden yorgunluk veya genel kas ağrıları gibi yaygın belirtiler de varsa sporcular çok dikkatli olmalı, egzersiz yoğunluğunu azaltarak dinlenme sürelerini artırmalıdır. Özellikle dayanıklılık egzersizlerine semptomlar devam ederken en az 2-3 gün boyunca ara verilmeli hatta bu süre 3-4 güne çıkarılmalıdır. Kardiyopulmoner sistemi zorlamayacak olan teknik ve beceriye dayalı antrenmanlara daha kısa sürede dönülebilir. Ateş, genel yorgunluk ve kas ağrısı yaşayan sporcular semptomlar devam ettiği sürece herhangi bir egzersizden men edilmelidir. Bu sporcuların semptomlar düzeldikten 5-7 gün sonra kademeli şekilde yoğunluk ve volüm artırılarak dönmeleri sağlanmalıdır.³⁰

Sporcuların mutlaka çok iyi bilgilendirilerek karar verme sürecine dahil edilmesi gerekir. Miyokardit tablosunun genel olarak uzun bir iyileşme süresi olduğu ve spora erken dönüşün ölümüne varan ciddi riskleri içerdiğini sporcuya ve yakınlarına açıklamak önemlidir. Miyokardit tanısı şüphesiz ki sporcunun kariyeri açısından hem finansal hem de teknik zorluklar yaratacaktır. Bu süreçte dış baskıların (takım yöneticileri, sponsorlar, antrenör vb.) neden olabileceği sorunların üstesinden gelebilmek adına erken psikolojik konsültasyon avantaj sağlayabilir. Dikkat edilmesi gereken bir diğer husus da hem elit sporcuların hem de rekreasyonel sporcuların medikal uzmanlar tarafından yapılan kısıtlayıcı tavsiyelere uymama eğiliminin olabileceği düşünülerek ileride karşılaşılabilecek yasal sorunlara karşı mutlaka iyi kayıt tutulmasına özen gösterilmesidir.⁸

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648. [Crossref]
2. 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(12):1643-455. [Crossref]
3. Nicol M, Cacoub L, Baudet M, et al. Delayed acute myocarditis and COVID-19-related multisystem inflammatory syndrome. *ESC Heart Fail*. 2020;7(6):4371-4376. [Crossref]
4. Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G, et al. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Fail*. 2020;7(5):2440-2447. [Crossref]
5. Gargano JW, Wallace M, Hadler SC, et al. Use of mRNA COVID-19 Vaccine After Reports of Myocarditis Among Vaccine Recipients: Update from the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, June 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021;70(27):977-982. [Crossref]
6. Available from: <https://www.ema.europa.eu/en/news/meeting-highlights-pharmacovigilance-risk-assessment-committee-prac-3-6-may-2021>.
7. Eichhorn C, Bière L, Schnell F, et al. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(2Pt 1):494-507. [Crossref]
8. Halle M, Binzenhöfer L, Mahrholdt H, Johannes Schindler M, Einfeld K, Tschöpe C. Myocarditis in athletes: a clinical perspective. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(10):1050-1057. [Crossref]
9. Martin SA, Pence BD, Woods JA. Exercise and respiratory tract viral infections. *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37(4):157-164. [Crossref]
10. Bouchau R, Cariou E, Deney A, et al. Sports participation and myocarditis: Influence of sport types on disease severity. *IJC Heart&Vasculature*. 2021;37:100895. [Crossref]
11. Budts W, Pielers GE, Roos-Hesselink JW, et al. Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology&Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2020;41(43):4191-4199. [Crossref]
12. Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, et al. Myocarditis in Clinical Practice. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(9):1256-1266. [Crossref]
13. Hurwitz B, Issa O. Management and Treatment of Myocarditis in Athletes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2020;22(12):65. [Crossref]
14. Scherr J, Braun S, Schuster T, et al. 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(10):1819-1827. [Crossref]
15. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol*. 1988;62(4):285-291. [Crossref]
16. Clark DE, Parikh A, Dendy JM, et al. Covid-19 myocardial pathology evaluation in athletes with cardiac magnetic resonance (COMPETE CMR). *Circulation*. 2021;143(6):609-612. [Crossref]

18. Pressler A, Haller B, Scherr J, et al. Association of body composition and left ventricular dimensions in elite athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19(5):1194-1204. [\[Crossref\]](#)
19. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018;39(16):1466-1480. [\[Crossref\]](#)
20. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019;40(1):19-33. [\[Crossref\]](#)
21. 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. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2362-2371. [\[Crossref\]](#)
22. Thompson PD, Dec GW. We need better data on how to manage myocarditis in athletes. *Oxford University Press*; p.28(10) 1048-9, 2021. [\[Crossref\]](#)
23. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(6):876-85. [\[Crossref\]](#)
24. Gati S, Sharma S, Pennell D. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of highly trained athletes. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2018;11(2 Part 1):247-259. [\[Crossref\]](#)
25. Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 2013, Lippincott Williams &Wilkins.
26. Caterisano A, Decker D, Snyder B, et al. CSCCa and NSCA joint consensus guidelines for transition periods: safe return to training following inactivity. *Strength&Conditioning Journal.* 2019;41(3):1-23. [\[Crossref\]](#)
27. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(7):e004229. [\[Crossref\]](#)
28. Grün S, Schumm J, Greulich S, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(18):1604-1615. [\[Crossref\]](#)
29. Böhm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J PrevCardiol.* 2016;23(6):649-656. [\[Crossref\]](#)
30. Scharhag J, Meyer T. Return to play after acute infectious disease in football players. *J Sports Sci.* 2014;32(13):1237-1242. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 9

RİTİM BOZUKLUKLARI VE

SPOR KARDİYOLOJİSİ

Şükrü ASLAN
Mustafa YILDIZ

Ritim Bozuklukları ve Spor Kardiyolojisi

Arrhythmias and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Sağlıklı bireylerde olduğu gibi aktif spor yapan bireylerde de atriyal ve ventriküler aritmilerle karşılaşmaktadır. Bu aritmiler sıklıkla selim seyirli olsa da nadiren hayati risk oluşturabilmektedir. Sporcularda düzenli ve yoğun egzersizlere bağlı kalp dokusunda gelişen fonksiyonel ve yapısal değişiklikler kardiyak aritmilerin gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Buna bağlı olarak da profesyonel spor yapanlarda, normal popülasyona göre elektrokardiyografik olarak bazı bulgular sıkça görülmektedir. Biz bu makalemizde aktif spor yapan bireylerde karşılaşılabilecek ritim bozuklukları ve tedavi seçenekleri hakkında bilgi vermeyi ve sporcularda ritim bozuklukları ile ilgili meslektaşlarımızda farkındalık oluşturmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Aritmiler, egzersiz, spor, sporcu

ABOUT the CHAPTER

As in healthy individuals, atrial and ventricular arrhythmias are encountered in individuals who do active sports. Although these arrhythmias often have a benign, they can rarely be life-threatening. Functional and structural changes in the heart tissue due to regular and intense exercises in athletes may contribute to the development of cardiac arrhythmias. As a result, some electrocardiographic findings are frequently seen in those who do professional sports, compared to the normal population. In this article, we aimed to provide information about rhythm disorders and treatment options that can be encountered in individuals who do active sports, and to raise awareness among our colleagues about rhythm disorders in athletes.

Keywords: Arrhythmias, exercise, sports, athlete

Giriş

Sağlıklı insanlarda olduğu gibi sporcularda da atriyal ve ventriküler aritmilerle karşılaşmaktadır. Bunların çoğu selim aritmiler olsa da nadiren hayati tehdit eden, malign aritmilerde görülür. Sporcuların yaptıkları spor türüne ve ağırlık derecesine göre kalp yapı ve fonksiyonlarında normal insanlara göre birtakım değişiklikler ortaya çıkar. Düzenli ve yoğun egzersize bağlı gelişen tüm yapısal ve fonksiyonel kardiyak adaptasyonlar atriyal, nodal ve ventriküler düzeyde aritmilerin gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.¹ Bunların neticesinde profesyonel anlamda spor yapan insanlarda, normal popülasyona göre elektrokardiyografik olarak da bazı bulgular sıkça görülür. Bu konu ile ilgili "2013'te Seattle Kriterleri" ve "2017'de Sporcularda Elektrokardiyografi Yorumlaması için Uluslararası Kriterler" isimlerinde uzlaşma raporları yayınlanmıştır.^{2,3} Bu kriterler, özellikle sporcularda karşılaşılan elektrokardiyografi bulgularının, hangilerinin selim seyirli olabileceği ve hangi bulgularda detaylı tetkikler yapmak gerekeceği konusunda yol gösterebilmesi nedeniyle, önem arz etmektedir. Elektrokardiyografi değişiklikleri sporcuların yaklaşık %60 kadarında görülür.^{2,4} Özellikle sinüs bradikardisi, sinüs aritmileri, ektopik atriyal vurular, kaçış kavşak ritimleri, erken repolarizasyon, inkomplet sağ dal bloğu, Mobitz tipi 1 AV blok, izole sol ventrikül hipertrofisi voltaj kriterlerinin görülmesi sporcularda normal olarak kabul edilir ve ileri tetkike gerek duyulmaz.⁴ Sporcularda izlenen normal ve anormal elektrokardiyografi bulguları Tablo 1a ve 1b'de verilmiştir. Kalp ritim bozuklukları, sporcularda çok sık olmamakla birlikte karşılaşılabilen durumlardır. Kitabın bu bölümünde, özellikle sporcularda karşılaşılabilecek ritim bozuklukları ve bunlara yaklaşım ele alınacaktır.



Sükrü Arslan

Mustafa Yıldız

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: sukru.arslan@iuc.edu.tr,
mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Arslan Ş, Yıldız M. Ritim bozuklukları ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 50-57.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Tablo 1a. Sporcularda elektrokardiyografi bulgularının modifiye sınıflandırılması^{2,4}

Sporcularda normal elektrokardiyografi bulguları ²	
1. Sinüs bradikardisi (≥ 30 atım/dk)	
2. Sinüs aritmisi	
3. Ektopik atriyal vurular ve ektopik atriyal ritimler	
4. Kaçış kavşak ritimler	
5. 1.derece AV blok (PR >200 msn)	
6. Mobitz Tip 1(Wenckebach) 2. derece AV blok	
7. İnkomplet sağ dal bloğu (QRS <120 msn)	
8. Sol ventrikül hipertrofisi için izole voltaj kriterleri Sol atriyal genişleme, sol eksen sapması, ST segment çökmesi, T dalgası negatifliği veya patolojik Q dalgaları gibi sol ventrikül hipertrofisi için voltaj olmayan herhangi bir kriterle birlikte ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofisi için QRS voltaj kriterleri bu maddeye dahil değildir.	
9. Erken repolarizasyon (J noktası yükselmesi)	
10. V1 derivasyonunda fragmente QRS varlığı (QRS < 120 msn)**	
11. Siyah/Afrikan sporcularda V1-V4 derivasyonlarında T dalgası negatifliği ile birlikte konveks (kubbeli) ST segment yükselmesi	
Antrenmanla ilgili bu yaygın elektrokardiyografi değişiklikleri, düzenli egzersize fizyolojik adaptasyonlardır, sporcularda normalin varyantları olarak kabul edilir ve asemptomatik sporcularda daha fazla değerlendirme gerektirmez.	

Tablo 1b. Sporcularda anormal elektrokardiyografi bulguları²

Sporcularda anormal elektrokardiyografi bulguları	
Anormal Bulgular	Tanım
Derin sinüs bradikardisi	<30 atım/dk veya >3 sn sinüs duraklaması
Sol atriyal genişleme	DI veD II leadlerinde P dalga süresinde uzama (>120 msn) ve V1 de negatif P dalgasının >1 mm derinlikte ve 40 msn'den uzun olması
Atriyal taşiaritmiler	SVT, AFu, AF
AV bloklar	PR interval > 400 msn, 2. derece Mobitz Tip 2 AV blok ve 3. Derece AV blok
Sol aks sapması	-30 derece ile -90 derece
Komplet LBBB	QRS ≥ 120 msn, V1 derivasyonunda (QS veya rS) baskın olarak negatif QRS kompleksi ve I ve V6 derivasyonlarında dikey monofazik R dalgası
Ventrikül içi ileti gecikmesi	Herhangi bir QRS süresinin >140 msn olması
Patolojik Q dalgası	2 veya daha fazla derivasyonda (DIII ve aVR hariç) >3 mm derinlikte veya >40 msn sürede
ST segment çökmesi	2 veya daha fazla derivasyonda $> 0,5$ mm
T dalga negatifliği	V2-V6, II ve aVF veya I ve aVL derivasyonlarının(III, aVR ve V1 hariç) iki veya daha fazlasında >1 mm T dalga negatifliği
Uzun QT intervali	QTc >470 msn (erkek), QTc >480 msn (erkek)

Tablo 1b. Sporcularda anormal elektrokardiyografi bulguları² (devamı)

Sporcularda anormal elektrokardiyografi bulguları	
Anormal Bulgular	Tanım
Kısa QT intervali	QTc ≤ 330 msn veya QTc ≤ 360 msn ve en az bir tane risk faktörü varlığı*
Brugada benzeri elektrokardiyografi paterni	V1-V3'ün en az ikisinde hızlı yükselen ve aşağı eğimli ST segment yükselmesi ve T dalga negatifliği
Sağ ventrikül hipertrofisi	V1R+V5S $>10,5$ mm ve sağ aks sapması >120 derece
Ventriküler preeksitasyon	PR süresi <120 msn ve delta dalgası, QRS >120 msn
Ventriküler erken vuru	>2 atım 10 sn izlemde veya birden fazla morfolojide olması
Ventriküler taşikardiler	couplets, triplets ve sürekli olmayan VT
Epsilon dalgası	QRS kompleksinin sonunda küçük pozitif sapma(ARVD)

*Kardiyak arrest veya senkop öyküsü, ailede < 40 yaşında ani kardiyak ölüm (SCD) öyküsü veya ailede SQTS öyküsü

** Ollitrault P, Pellissier A, Champ-Rigot L, et al. Prevalence and significance of fragmented QRS complex in lead V1 on the surface electrocardiogram of healthy athletes. *Europace*. 2020 Apr 1;22(4):649-656.
AFu: Atriyal flutter; AF: Atriyal fibrilasyon, ARVD: Aritmojenik sağ ventrikül displazisi, AV: Atrioventriküler, LBBB: Sol dal bloğu, SVT: Supraventriküler taşikardi, VT: Ventriküler taşikardi.

Epidemiolojisi

Sporcularda supraventriküler aritmilerin (atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon) görülme sıklığı, genel popülasyona göre daha fazla değildir. Ancak bazı epidemiyolojik veriler aşırı antrenman yapan sporcularda atriyal fibrilasyon prevalansının yüksek olduğu yönünde rapor bildirmiştir.⁵⁻⁷ Sporcularda supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter istirahat sırasında nadir görülen aritmilerdir ve her zaman patolojik olarak değerlendirilir. Ventriküler aritmiler de sporcularda nadirdir ($<1\%$) ve sıklığı normal popülasyon ile benzerdir.⁸ Ancak sık ventriküler erken vurusu olan ve 24 saatte ventriküler erken atım yükü yüksek olan hastalarda altta yatan nedenler mutlaka araştırılmalıdır.

Tanısı ve Tanısal Değerlendirme

Aritmiye bağlı semptomlar sporcularda genel olarak çarpıntı, presenkop ve senkop şeklinde ortaya çıkar. Daha nadir olmakla birlikte düşük performans ve halsizlik şeklinde semptomlar da görülebilir. Egzersiz sırasında nadiren senkop meydana gelse de semptomlardan en önemlisidir. Sporcularda aritmiler nadiren ölümcüldür ancak genç ve sağlıklı görünen bu insanlarda malign aritmilerden kaynaklı ani ölümler yıkıcı sonuçlar doğurur.

Aritmiye bağlı semptomu olan hastaların ilk değerlendirmesinde detaylı öykü ve fizik muayene ile birlikte elektrokardiyografi incelemesi gereklidir. Özellikle sporcunun semptom anında elektrokardiyografi kaydının alınabilmesi ve bunun değerlendirilmesi büyük öneme sahiptir ama çoğu zaman bu kaydı almak mümkün olmaz. Bu nedenle bu sporcuları uzun süreli elektrokardiyografi kayıt cihazları (24-72 saat ritim Holter, *event recorder*, *smartphone* vb.) ile değerlendirmek tanısal açıdan önemlidir. Bu değerlendirmelerde bir aritmi tespit edilirse, aritminin hastanın semptomları ile yani kliniği ile uyumlu olup olmadığının değerlendirilmesi bir diğer önemli basamaktır. Hasta detaylı sorgula-

narak bradikardinin mi yoksa taşiaritminin mi şikayetlere sebep olduğu iyi analiz edilmelidir. Hastadan alınan öykü doğrultusunda eforlu elektrokardiyografi (özellikle efor ile semptom ilişkili ise), ekokardiyografi (hipertrofik kardiyomiyopati ve diğer yapısal kalp hastalıkları), kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (aritmojenik kardiyomiyopatiler), uzun süreli monitörizasyon, elektrofizyolojik çalışma ve koroner anjiyografi gibi ileri tetkiklere yönelmek gerekebilir. Özellikle kanalopati düşünülen sporcularda (Brugada, uzun QT gibi) provokasyon testleri (ajmalin, norepinefrin vb.) ve genetik analizler düşünülebilir.

Sporcularda Senkop

Sporcularda efor sırasında ortaya çıkan senkop yaşamı tehdit eden malign aritmilerden kaynaklı olabilir. Bu kişiler özellikle aort kapak darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve diğer ventriküler aritmiler açısından detaylı bir şekilde ivedilikle tetkik edilmelidir. Diğer taraftan efordan sonra (toparlanma döneminde) meydana gelen senkopların refleks kaynaklı olma ihtimali daha yüksektir. Sporcularda senkobun tanınması yaklaşımı ve yönetimi sporcu olmayanlarla benzerdir. Tekrarlayan senkoku önlemeye yönelik yaklaşımlar altta yatan nedenlere bağlı olarak değişiklik gösterir. Tam bir değerlendirme sonrası altta yatan herhangi bir kalp hastalığı bulunamayan sporcular kısıtlama olmaksızın spora dönebilir.⁹ Ancak yineleme riski yüksek olan senkop veya presenkoplu sporcular, anlık bilinç kaybı ihtimalinin bile tehlikeli olabileceği sporlara katılmamalı ve spor yapmamalıdır.

Sporcularda Atriyoventriküler İleti Kusurları

Değişen atriyoventriküler nod iletimi (1. derece AV bloğu ve Mobitz tip I 2. derece AV bloğu), normalde sporcularda kondisyon durumuna, özellikle dayanıklılık antrenmanına adaptif bir yanıt olarak artmış vagal tonusa bağlı olabilir (Tablo 1). Sporcu semptomatik olmadığı ve ileti anormallikleri eforla ortadan kalktığı sürece bu ortamda spora devamına herhangi bir kısıtlama gerekli değildir. Bununla birlikte, daha yüksek derecelerde atriyoventriküler nod iletim anormallığı, spora katılmadan önce dikkat gerektirecektir. Atriyoventriküler ileti kusuru ile ilgili elektrokardiyografi örnekleri Şekil 1'de gösterilmiştir.

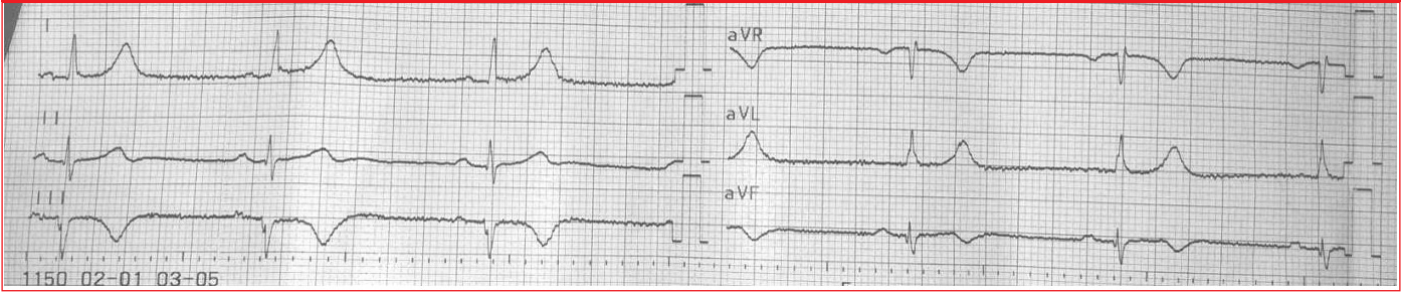
1. derece AV blok: PR süresinde uzama ile karakterize olan 1. derece A-V blok, sıklıkla sporcularda görülmektedir. Çoğunlukla sinüs bradikardisi duruma eşlik eder. Asemptomatik ve altta yatan yapısal kalp hastalığı bulunmayan sporcularda önemli bir durum olarak görülmez ve tüm sporlara katılımına engel teşkil etmez.^{9,10}

Mobitz Tip 1 (Wenckebach) 2. derece AV blok: Mobitz tip I (Wenckebach) 2. derece AV blok, özellikle istirahatte veya uykuda, artmış vagal tonus nedeniyle normal, iyi kondisyonlu sporcularda sıklıkla bulunur. Klinik açıdan önemli bir durum olarak görülmez. Asemptomatik sporcularda eğer egzersizle Mobitz tip 1 AV blok ortadan kalkıyorsa, bu durumda aktif spora engel teşkil etmez.^{9,10} Ancak Mobitz tip I AV bloğunun egzersizle ortaya çıkması veya kötüleşmesi, AV düğümünü/His-Purkinje sistemini etkileyen yapısal bir patolojik durum açısından oldukça şüpheli olduğundan, bu durumda ileri değerlendirmelere (elektrofizyolojik çalışma vb.)

Şekil 1. A-D. Atriyoventriküler ileti kusurları elektrokardiyografi örnekleri. A) Birinci derece AV blok, B) İkinci derece Mobitz Tip 1 (Wenckebach) AV blok, C) İkinci derece Mobitz Tip 2 AV blok, D) Üçüncü derece AV tam blok.



Şekil 2. Sinüs bradikardisi



gerek duyulmaktadır. Semptomatik sporcularda öncelikle altta yatan tetikleyici nedenlerin (miyokardiyal iskemi vb.) ortadan kaldırılması ve pacemaker ihtiyacının değerlendirilmesi önemlidir. Bu bağlamda semptomatik sporcuların bir kardiyak elektrofizyolog tarafından değerlendirilmesi önemlidir.

2. derece AV blok Mobitz Tip 2: Mobitz tip 2 AV blok sporcularda nadirdir ve çoğunlukla His-Purkinje sistemi hastalıklarında ortaya çıkar. Doğası gereği kararsız bir durumdur ve 3. derece AV bloğa ilerleyebilir. Potansiyel olarak geri döndürülebilir bir durumun (Lyme hastalığı vb.) yokluğunda, Mobitz tip II AV bloğu olan sporcularda, düzenli fiziksel aktivite veya spor aktivitesinin yeniden başlamasına izin vermeden önce genellikle bir kalp pili gerekebilir.⁹

3. derece (komplet) AV blok: Sporcularda nadirdir ve her zaman patolojik olarak kabul edilir. Sporcularda tam blok, şiddeti değişkenlik gösterse de sersemlik, presenkop, senkop, yorgunluk, nefes darlığı, göğüs ağrısı ve ani kalp durması gibi semptomlarla kendini gösterebilir. Saptanması halinde altta yatan hastalık durumu yoksa kalıcı kalp pili takılana kadar spordan uzak durmaları gerekmektedir. Bu durumun bir alt grubu olarak konjenital AV bloğu olan sporcular yer almaktadır. Bunlar genelde çocukluktan beri olduğu için asemptomatiklerdir. Dar QRS kompleksli olup istirahatte dakikada 40-50 atımın altına düşmeyen ve egzersizle kalp hızı yeteri kadar artan (>120 atım/dk) asemptomatik olan sporculara yarışmalı sporlar için izin verilebilir.^{9,10} Bunun dışında kalan konjenital kalp bloğu tespit edilen sporcular kalp pili implantasyonu sonrası spora katılım açısından değerlendirilir.

Sporcularda Dal Blokları

Komplet sağ dal bloğu yapısal kalp hastalığı olsun ya da olmasın sporcularda nadir değildir, ancak komplet sol dal bloğu nadir görülmekte ve sıklıkla yapısal bir kalp hastalığının habercisi olabilir.¹¹ Asemptomatik komplet sağ dal bloğu bulunan ve yapısal kalp hastalığı olmayan sporcularda spora katılım açısından bir kısıtlama bulunmamaktadır. Ancak komplet sol dal bloğu bulunan sporcuların, altta yapısal kalp hastalığı yoksa egzersizle AV blok izlenmiyorsa ve ventriküler aritmisi bulunmuyorsa spora katılımına izin verilir. Ancak komplet sol dal bloğu bulunan sporculara yılda bir kez elektrokardiyografi ile doktor muayenesi önerilmektedir.

Sinoatriyal Nod Fonksiyon Bozuklukları

İyi antrene olmuş dayanıklılık sporcularının çoğunda istirahat sinüs bradikardisi (Şekil 2) vardır (<60 atım/dk).^{12,13} Bu durum, genellikle egzersize bir adaptasyon olarak vagal tonusun artmasıyla ilişkilendirilir. Bununla birlikte, bu durumda sinoatriyal ve atriyoventriküler nodların intrinsik özelliklerinin değişmesinin katkısı olabileceğine dair bazı kanıtlar da vardır.¹⁴ Yapısal olarak normal bir kalbe sahip

ve sinüs bradikardisi olan sporcularda, fiziksel aktivite sırasında kalp hızı uygun şekilde artıyorsa, spora katılım için herhangi bir kısıtlamaya gerek yoktur. Bradikardiden kaynaklanan bilinç bozukluğu veya yorgunluk gibi semptomları olan sporcular, uygun şekilde değerlendirilip tedavi edilene kadar yarışmalı sporlardan uzak tutulmalıdır. Hasta tedavi sırasında iki ila üç ay boyunca asemptomatik kalırsa, semptomlardan sorumlu kardiyak duruma özgü tavsiyeye uygun olarak tüm yarışmalı sporlara katılmasına izin verilir.

Normal sporcularda Holter elektrokardiyografi izlemede asemptomatik sinüs duraklamaları veya üç saniyeden kısa süreli sinüs aresti nadir görülmez ve klinik önemi yoktur.¹⁵ Ancak daha uzun süren sinüs duraklamaları (>3sn) olan veya taşikardi-bradikardi sendromu (hasta sinüs sendromu) saptanan sporcular, spora ara vermeli ve tedavi edilmelidir. Bu kişiler, yapısal bir kalp hastalığı yoksa ve uygunsuz bradikardi (hasta sinüs sendromu) sendromunun nedeni tedavi edildikten sonra üç ay asemptomatik kalmışlarsa, tüm yarışmalı sporlara katılabilir.

Supraventriküler Aritmiler

Atriyal veya kavşak erken vurular

Atriyal erken vurular, genel popülasyonda ve sporcularda yaygındır (kavşak erken atımları daha az yaygındır) ve genellikle altta yatan yapısal kalp hastalığı veya semptomlar ile ilişkili değildir. Atriyal veya kavşak erken atımları olan yapısal olarak normal kalbe sahip sporcular, erken atımların sıklığına bakılmaksızın tüm yarışmalı sporlara katılabilir.¹⁶ Altta yatan yapısal kalp hastalığı olup atriyal veya kavşak erken atımları olan sporcular, yapısal kalp hastalığının sınırlamaları ile uyumlu yarışmalı sporlara katılabilir.

Atriyal fibrilasyon

Orta derecede egzersize katılımın atriyal fibrilasyon açısından koruyucu olduğu bilinmektedir. Ancak özellikle yüksek yoğunluklu dayanıklılık sporları yapan erkek sporcularda atriyal fibrilasyon insidansında artış bildirilmiştir. Netice olarak bu durum, egzersiz ile atriyal fibrilasyon sıklığı arasında U şeklinde bir ilişki olarak literatüre geçmiştir.¹⁷⁻²³ Genç sporcularda atriyal fibrilasyon, herhangi bir yapısal kalp hastalığı veya başka bir provoke edici durumun yokluğunda ortaya çıkabilir ve genellikle "lone atriyal fibrilasyon" olarak adlandırılır. Daha yaşlı sporcularda, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı altta yatan durumları oluşturmaktadır. Atriyal fibrilasyonu olan herhangi bir hastada olduğu gibi, atriyal fibrilasyonu olan sporcular da altta yatan potansiyel nedenler ve riskler (tiroid hastalığı, aşırı alkol kullanımı, ilaç veya diğer yasadışı madde kullanımları) açısından iyi değerlendirilmelidir. Altta yatan neden aydınlatılmadan sporunun spora katılımına ara verilmelidir. Kendi kendine sona eren atriyal fibrilasyonu olan ve ilişkili yapısal kalp

hastalığı olmayan sporcular, tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Atriyal fibrilasyon saptanan sporcularda altta yatan nedenler ortadan kaldırıldıktan veya elimine edildikten sonra en etkin yaklaşım ritim kontrol stratejilerinin düşünülmesidir. Ritim kontrolü antiaritmik ajanlar veya ablasyon prosedürleri ile sağlanabilir. Ablasyon tedavileri özellikle paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan sporcularda, normal veya normale yakın bir kalbin varlığında sürekli bir fayda sağlayabilmesi açısından artan tercih sebebi olmaktadır. Son Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzunda tekrarlayan atriyal fibrilasyon atakları olan sporcularda ve egzersiz performansında azalma düşüncesi ile antiaritmik ilaç kullanmak istemeyen sporcularda Sınıf IB öneri ile atriyal fibrilasyon ablasyonu önerilmektedir.²⁴ Atriyal fibrilasyon ablasyonunda ilk hedef olarak pulmoner venlerin izolasyonu önerilmektedir. Şekil 3'te sol atriyum ve pulmoner ven

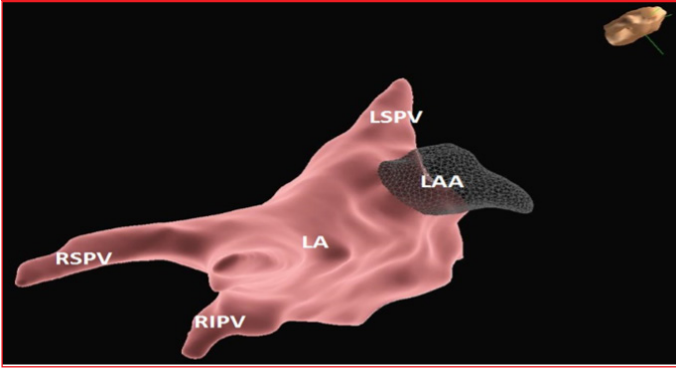
anatomisi üç boyutlu haritalama sistemleri ile ortaya konmuştur. Cerrahi ablasyon da dahil olmak üzere başarılı atriyal fibrilasyon ablasyonu olan yapısal kalp hastalığı olmayan sporcular dört hafta (1 ay) sonra tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Ablasyon tedavisi başarısız olan veya yaptırmayan sporculara cepte hap (Sınıf 1C antiaritmik ilaçlar) uygulaması yapılabilir. Ancak bu uygulamayı yapan sporcuların en az iki ilaç yarı ömrü kadar zaman geçtikten sonra spora katılımlarına izin verilir.²⁴ Yapısal kalp hastalığı bulunmayan ve tekrarlayan/kalıcı atriyal fibrilasyonu olan (ablasyon uygulanmayan) sporcular, ventriküler hız uygun şekilde hızlanır ve yavaşlarsa ve aktivite düzeyine göre normal sinüs yanıtıyla karşılaştırılabilirse, yarışmalı sporlara seçici olarak katılabilir.

Sporcularda atriyal fibrilasyon yönetiminin diğer bir ayağı anti-koagülan tedavi kararının verilmesidir. Sporcu olmayan kişilerle benzer şekilde CHA₂DS₂-VASc skoruna göre bir antikoagülan kullanım kararı verilmelidir. Özellikle antikoagülan kullanım kararı verilen kişilere ciddi darbelere açık sporlardan (futbol, basketbol, buz hokeyi vs.) uzak durmaları (Sınıf III öneri ile) önerilmektedir.²⁴

Atriyal flutter

Devamlı atriyal flutter (Şekil 4), sporcularda sık görülmez. Sporcularda özellikle tipik atriyal flutter varlığında kür sağlanması açısından kateter ablasyon tedavisi ilk seçenek olarak akla gelmelidir. Dökümante edilmiş atriyal flutterı olan ve spora devam etmek isteyen sporculara egzersiz sırasında 1:1 ventriküler geçişi engellemek için cavo-triküspit isthmus ablasyonu Sınıf IIa, C ile önerilmektedir.²⁴ Ablasyon sonrası en az 4 hafta antikoagülan kullanan sporcularda ritim bozukluğu tekrarı izlenmez ise antikoagülan tedavi kesilebilir ve altta yatan sınırlayıcı hastalık varlığı göz önüne alınarak yarışmalı sporlara katılımı sağlanabilir. Ancak ablasyon tedavisinin küratif olmadığı veya mümkün olmadığı durumlarda ritim kontrolü için anti-

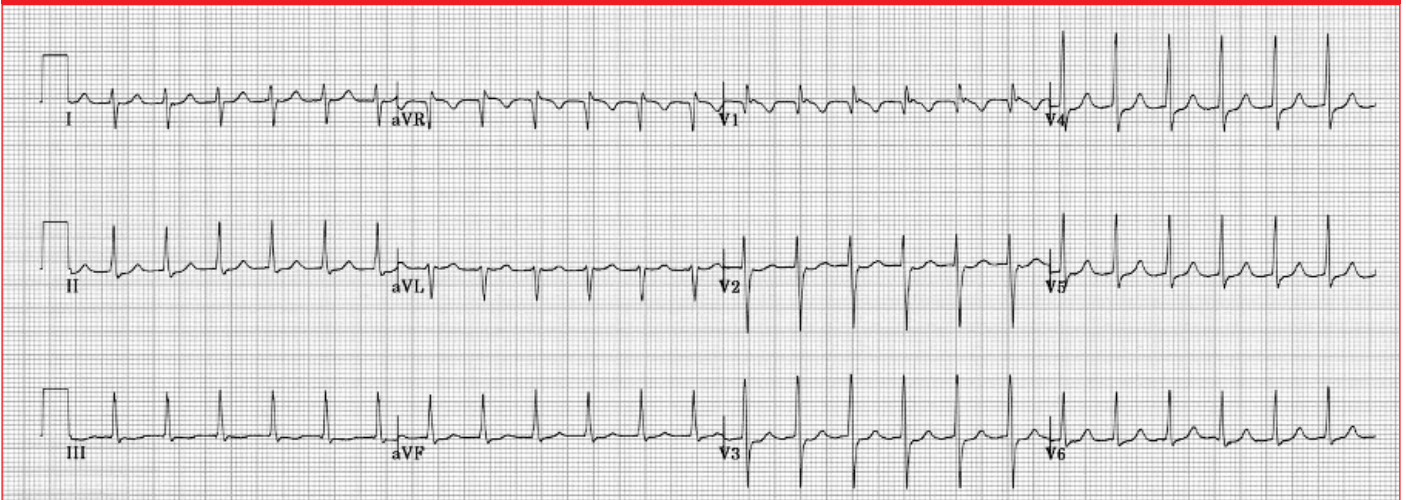
Şekil 3. EnSite üç boyutlu haritalama sistemi kullanılarak gösterilen sol atriyum (LA), sağ üst pulmoner ven (RSPV), sağ alt pulmoner ven (RIPV), sol üst pulmoner ven (LSPV) ve sol atriyal apendiks (LAA) anatomisi.



Şekil 4. Atriyal Flutter



Şekil 5. Supraventriküler Taşikardi (P dalgalarının izlenmemesi nedeniyle AVNRT olarak değerlendirilmiştir)



aritmik ilaç ve bir hız kontrolü sağlayıcı atriyoventriküler nod blokeri ilaç kullanımı önerilmektedir. Egzersiz sırasında etkin hız kontrolü kanıtı olmayan sporcularda tek başına Sınıf I grubu bir antiaritmik ilaç kullanımı Sınıf III, C ile mutlak önerilmemektedir.²⁴Atriyoventriküler nod bloke edici ilaçlarla tedavi alırken, aktivite düzeyine bağlı olarak normal sinüs yanıtıyla uygun şekilde karşılaştırılabilir şekilde hızlanan ve yavaşlayan bir ventriküler hızı sürdüren sporcular, uyanı ile Sınıf IA yarışmalı sporlara katılabilir. Ancak tüm yarışmalı sporlara katılıma izin verilmemelidir.

Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi

Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi genç sporcularda sık görülen bir aritmidir (Şekil 5). Altta yatan bir preeksitasyon veya yapısal kalp hastalığı olmadığı durumlarda hayati tehdit oluşturmaz ancak genellikle yüksek kalp hızından kaynaklanan semptomlara yol açabilmektedir. Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardiye sekonder senkop, presenkop veya hemodinamik bozukluğun diğer belirtileri olan ve aritmie ek olarak yapısal kalp hastalığı olmayan sporcular, uygun şekilde tedavi edilene kadar herhangi bir yarışmalı spora katılmamalıdır. Küratif tedavi olması nedeniyle pre-eksitasyonun dışlandığı paroksizmal supraventriküler taşikardilerde (atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi, atriyal taşikardi) Sınıf IIa, C öneri ile kateter ablasyonu önerilmektedir.²⁴ Kateter ablasyonunu takiben, yapısal kalp hastalığı olmayan, asemptomatik olan ve işlemden sonra dört hafta boyunca aritmi atağı olmayan sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Atak sıklığı çok seyrek olan ve taşikardi sırasında hemodinamik olarak stabil seyreden sporcularda, daha preventif gidilebilir ve atak sıklığı veya hemodinamik bozukluğa yol açtığı zaman ablasyon tedavileri seçenek olarak düşünülebilir. Ablasyon yapılmayan, egzersize bağlı taşikardisi olmayan ancak atak sırasında hemodinamik bozulma olmaksızın sadece sporadik, kısa ve kendi kendini sınırlayan ataklar yaşayan sporcular Sınıf I, C öneri ile tüm sporlara katılabilir.²⁴ Bu durumda düzenli takip önerilir.

Atriyal taşikardiler

Diğer supraventriküler taşikardilere oranla atriyal taşikardiler sporcularda daha nadir görülür. Tekrarlayan veya refrakter semptomatik atriyal taşikardisi olan hastalar, tıbbi tedavi veya kateter ablasyon tedavisi için adaydır. Atriyal taşikardisi olan ve yapısal kalp hastalığı bulunmayan sporcular, kateter ablasyon tedavisi ile etkin başarı sağlandıktan sonra, dört haftalık takipte atak saptanmaz ise tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Ablasyon yapılmadığında, ventriküler hız uygun şekilde artar ve yavaşlarsa ve uygun tedavi ile aktivite düzeyine göre normal sinüs yanıtı ile karşılaştırılabilir ise sporcular yarışmalı sporlara katılabilir. Bu durumda değerlendirme bireyselleştirilmeli ve sporculara düzenli takip önerilmelidir.

Pre-eksitasyon Paterni veya Wolff-Parkinson-White sendromu

Wolff-Parkinson-White paterni olan hastaların yüzey elektrokardiyografilerinde ventriküler pre-eksitasyonu gösteren delta dalgaları izlenmektedir (Şekil 6). Eğer bu bulgu kişinin mevcut semptomları veya taşikardi atağı ile ilişkilendirilirse Wolff-Parkinson-White sendromundan bahsedilir. Çarpıntı veya taşikardi öyküsü olmayan ve yapısal kalp hastalığı kanıtı olmayan Wolff-Parkinson-White elektrokardiyografi paternine sahip asemptomatik sporculara optimal yaklaşım halen tartışmalıdır. Asgari tanısal yaklaşım, egzersiz ve/veya Holter elektrokardiyografi izlemi yapılarak artan kalp hızı ile anormal iletim yolunun ani tersine çevrilebilirliğini değerlendirmektir (intermittan pre-eksitasyon varlığı veya artan kalp hızı ile pre-eksitasyonun

kaybolması, düşük doz Sınıf I antiaritmik ilaç ile pre-eksitasyonun kaybolması, düşük iletim kapasitesi ve iyi huylu sonucun ifadesi olarak kabul edilir). Elektrokardiyografide ventriküler pre-eksitasyonu olan, çarpıntı şikayeti, presenkop veya senkop semptomları olan veya belgelenmiş aritmisi (yani, Wolff-Parkinson-White sendromu) olan sporculara Sınıf I, C öneri ile kateter ablasyon tedavisi önerilmelidir.²⁴

Yapısal kalp hastalığı olmayan, çarpıntı öyküsü olmayan veya doküman taşikardisi olmayan ve iyi huylu aksesuar yol davranışını belgeleyen bir stres testi olan (normal iletiye ani geri dönüşlülük), özellikle 25 yaş üzeri asemptomatik sporcuların tüm yarışmalı spor dallarına katılabileceği önerilmektedir. Ancak Wolff-Parkinson-White sendromu olan kişilerin yaklaşık 1/3'ünde bir atriyal fibrilasyon atağı izlenebilir. Bu sebeple, asemptomatik de olsa yarışmalı ve yoğun dayanıklılık gerektiren sporları yapan sporcularda, invaziv yöntemle (elektrofizyolojik çalışma) bir risk analizi yapılması Sınıf I, B ile önerilmektedir.²⁴ Pre-eksitasyonu bulunan hastalarda elektrofizyolojik çalışma ile ani ölüm riskini gösteren bulgular Tablo 2'de verilmiştir. Asemptomatik olup elektrofizyolojik çalışma ile yüksek risk kriterleri saptanan sporcularda aksesuar yol ablasyonu önerilmektedir. Başarılı ablasyon tedavisi sonrası 12 derivasyonlu elektrokardiyografide aksesuar yol kanıtı olmayan sporcular yarışmalı sporlara 4 ile 12 hafta sonra dönebilir. Düşük yoğunluklu sporlara 1 hafta sonra başlanabilir. Sporcuların ablasyon sonrası 6 ay ve 1 yıl aralıklarla elektrokardiyografi ile kontrol edilmeleri önerilmektedir.

Tablo 2. Elektrofizyolojik çalışma sırasında (izoprenalin kullanımı ile) artan ani ölüm riski olan bir aksesuar yolu gösteren bulgular²⁴

Bulgular

1. Atriyoventriküler resiprokal taşikardi veya atriyal fibrilasyon indüklenmesi
2. Pre-eksite atriyal fibrilasyon sırasında RR süresinin ≤ 250 msn olması
3. Aksesuar yolun antegrad refrakter periyodunun ≤ 250 msn olması
4. Çoklu aksesuar yol varlığı
5. Septal lokasyonlu aksesuar yol varlığı (posteroseptal veya midseptal)

Ventriküler Aritmiler

Ventriküler erken atımlar

Ventriküler erken atımlar, sporcularda tüm yaş gruplarındaki yaygındır ve yapısal kalp hastalığı olan veya olmayanlarda görülür (Şekil 7). Ventriküler erken atımları olan sporcularda ilk yapılacak şey altta yatan yapısal kalp hastalığı (aritmojenik sağ ventrikül displazisi, nonkompaksiyon kardiyomiopati, hipertrofik kardiyomiopati, miyokardit vb.) varlığını araştırmaktır. Özellikle sağ veya sol ventrikül apeks veya serbest duvar orijinli ventriküler erken atımlar, yüksek ventriküler erken atım yükü, couplet/triplet veya sürekli olmaması, multifokal olması ve egzersizle sıklığının artması elektriksel, iskemik ve yapısal kalp hastalığı açısından uyarıcı olmalıdır.^{25,26} Yapısal kalp hastalığı bulunmayan istirahat ve egzersiz sırasında (yani, yarıştıkları sporla karşılaştırılabilir düzeyde egzersiz testi sırasında) ventriküler erken atımları olan ve asemptomatik veya semptomları minimal olan sporcular, tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Egzersizde veya egzersiz testi sırasında ventriküler erken atımların sıklığı, sporcuda bilincin bozulmasına, belirgin yorgunluğa veya nefes darlığına neden olacak kadar artarsa, sporcu daha ileri tetkik edilmelidir. Altta yatan bir kardiyak problem varsa, sporcu buna

Şekil 6. A-C. Wolff-Parkinson-White sendromu (A) olan ve kardiyak elektrofizyolojik çalışmada (B) yüksek risk kriterleri bulunan genç bayan hasta. Üç boyutlu Columbus Kardiyak Mapping Sistemi (C) ile başarılı posteroseptal aksesuar yol ablasyonu



Şekil 7. Bigemine ventriküler erken atımlar



göre tedavi edilmelidir. Herhangi bir kardiyak problem bulunmazsa, sporcu semptomların giderilmesi için tedavi edilmeli ve yakın takip edilmelidir. Bu durumların her ikisinde de sporcu yalnızca Sınıf IA yarışmalı sporlara katılabilir. Zaman içinde devam eden ve tıbbi tedavi ile azalmayan, özellikle sık ventriküler erken atımları olan sporculara kateter ablasyonu önerilmelidir.

Sürekli olmayan ventriküler taşikardi

Kısa (genellikle <10 ardışık ventriküler atım) sürekli olmayan monomorfik ventriküler taşikardi, hızları genellikle <150 atım/dk olan ve non-invazif ve invazif testlerle belirlenmiş yapısal kalp hastalığı olmayan asemptomatik sporcularda, ani kardiyak ölüm riskinde belirgin bir artışa yol açmaz. Egzersiz testi (tercihen spe-

sifik yarışma aktivitesi sırasında Ambulatuvar elektrokardiyografi kaydı ile) sürekli olmayan ventriküler taşikardinin baskılandığını veya başlangıca kıyasla önemli bir kötüleşme olmadığı saptanıyorsa, düzenli takip ile tüm yarışmalı sporlara katılıma izin verilir.

Sürekli ventriküler taşikardi

Sürekli ventriküler taşikardisi olan sporcuda, altta yatan kalp hastalığının araştırılması çok önemlidir. Altta yatan kalp hastalığının varlığında, bu aritmiler potansiyel olarak yaşamı tehdit eder. Sporculara, daha fazla değerlendirme tamamlanana kadar spora katılımı derhal durdurmaları tavsiye edilmelidir. Kalbi yapısal olarak normal olan ve kalpteki belirli bir bölgeye/bölgelere lokalize olabilen monomorfik, sürekli olmayan veya sürekli ventriküler taşikardisi olan sporcular, po-

tansiyel olarak bir tedavi sunabilecek bir kateter ablasyon prosedürü için adaylardır. Başarılı bir ablasyon prosedürünün ardından, tekrarlama olmazsa sporcu dört hafta içinde tam yarışmalı aktiviteye devam edebilir. Kalbi yapısal olarak normal olan, ablasyon yapılmayan, ilaç süpresyonunu seçen sporcular için daha konservatif bir yaklaşım önerilir, çünkü sportif aktivite sırasında salınan katekolaminler ilacın baskılayıcı etkilerine karşı koyabilir ve ventriküler taşikardi yeniden ortaya çıkabilir. Bu durumda, sporcu genellikle son ventriküler taşikardi atağından sonra en az iki ila üç ay boyunca herhangi bir spor dalında yarışmamalıdır. Klinik nüks olmadıysa ve ventriküler taşikardi egzersiz veya egzersiz testiyle indüklenemiyorsa ve sporunun yapısal kalp hastalığı yoksa tüm yarışmalı sporlara periyodik takip altında izin verilebilir. Kondisyonuzlaştırma ventriküler aritmilerin azalmasına veya kaybolmasına neden olabileceğinden, seçici olarak kısa bir kondisyon giderme ve yeniden test periyodu önerilebilir. Yapısal kalp hastalığı, moleküler veya inflamatuvar hastalığı ve ventriküler taşikardisi olan sporcularda, ventriküler taşikardinin baskılanmış olmasına veya ablasyonuna bakılmaksızın orta ve yüksek yoğunluklu yarışmalı sporlar kontrendikedir. Yalnızca IA sınıfı yarışmalı sporlara izin verilebilir.

Ventriküler fibrilasyon

Yapısal kalp hastalığı varlığında veya yokluğunda kardiyak arrest ile sonuçlanan koşullara sahip sporcular genellikle bir intrakardiyak defibrilatör ile tedavi edilir ve geleneksel olarak orta veya yüksek yoğunluklu herhangi bir yarışmalı spora katılmamaları tavsiye edilir. Bununla birlikte, günümüzün ortak karar verme yaklaşımında, intrakardiyak defibrilatörü olan ve üç ay boyunca cihaz tedavisi gerektiren ventriküler flutter veya ventriküler fibrilasyon atağı olmayan sporcular, olası riskleri anlayarak yarışmalı sporlara girebilirler.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that they have no competing interests.

Kaynaklar

- Heidbuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *Europace*. 2018;20(9):1401-1411. [\[Crossref\]](#)
- Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-124. [\[Crossref\]](#)
- Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. 2017;51(9):704-731. [\[Crossref\]](#)
- Sporcularda elektrokardiyografi. Sporcularda Ani Kalp Ölümü. Yıldız M. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, s: 45-46, 2021.
- Flannery MD, Kalman JM, Sanders P, La Gerche A. State of the Art Review: Atrial fibrillation in athletes. *Heart Lung Circ*. 2017;26(9):983-989. [\[Crossref\]](#)
- Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46 Suppl 1:i37-43. [\[Crossref\]](#)
- Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009;11(1):11-7. [\[Crossref\]](#)
- D'Ascenzi F, Zorzi A, Alvino F, Bonifazi M, Corrado D, Mondillo S. The prevalence and clinical significance of premature ventricular beats in the athlete. *Scand J MedSci Sports*. 2017;27(2):140-151. [\[Crossref\]](#)
- Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM 3rd. 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. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2412-2423. [\[Crossref\]](#)
- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sport participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(14):1422-1445. [\[Crossref\]](#)
- Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol*. 2011;107(7):1083-1089. [\[Crossref\]](#)
- Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis C Jr, Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distancerunners. *Chest*. 1982;82(1):19-24. [\[Crossref\]](#)
- Abdon NJ, Landin K, Johansson BW. Athlete's bradycardia as an embolising disorder? Symptomatic arrhythmias in patients aged less than 50 years. *Br Heart J*. 1984;52(6):660-666. [\[Crossref\]](#)
- Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(6):1033-1038. [\[Crossref\]](#)
- Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology*. 1994;84(1):42-50. [\[Crossref\]](#)
- Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(5):655-720. [\[Crossref\]](#)
- Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*. 2008;118(8):800-807. [\[Crossref\]](#)
- Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013;34(47):3624-3631. [\[Crossref\]](#)
- Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009;103(11):1572-1577. [\[Crossref\]](#)
- Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014;177(2):467-476. [\[Crossref\]](#)
- La Gerche A, Schmier CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J*. 2013;34(47):3599-3602. [\[Crossref\]](#)
- Elosua R, Arquer A, Mont L, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol*. 2006;108(3):332-337. [\[Crossref\]](#)
- Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2307-2313. [\[Crossref\]](#)
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. [\[Crossref\]](#)
- Lee V, Perera D, Lambiase P. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia*. 2017;9(1):14-24. [\[Crossref\]](#)
- Lin CY, Chang SL, Chung FP, et al. Long-term outcome of non-sustained ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *PLoSOne*. 2016;11(8):e0160181 [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 10

ERİŞKİN DOĞUMSAL KALP

HASTALIKLARI VE SPOR KARDİYOLOJİSİ

Mustafa Ozan GÜRSOY

Mustafa YILDIZ

Erişkin Doğumsal Kalp Hastalıkları ve Spor Kardiyolojisi

Adult Congenital Heart Disease and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Erişkinlerde egzersizin kardiyovasküler olaylar gibi edinsel hastalıklara karşı potansiyel olumlu etkileri daha önceden birçok kez gösterilmiştir. Fakat, egzersiz sırasında ani kardiyak ölüm gibi ciddi sorunlar ortaya çıkabilir. Özellikle bu durum doğuştan kalp hastalığı olan erişkinlerde daha fazla önem arz edebilir. Bu bölümde, yarışmalı sporlara katılım göstermek isteyen doğumsal kalp hastalığı olan erişkin hastalara dair önerileri sunacağız.

Anahtar kelimeler: Doğumsal kalp hastalığı, erişkin, spor kardiyolojisi

ABOUT the CHAPTER

The beneficial impacts of exercise in adults are well established as physical activities have the potential to prevent acquired risk factors for cardiovascular diseases. However, during exercise serious problems, including sudden cardiac death may occur. This may be an essential issue, especially, in adults with congenital heart disease. In this chapter, we present the recommendations for adult patients with congenital heart diseases who wish to participate in competitive sports.

Keywords: Congenital heart disease, adult, sports cardiology.

Giriş

Düzenli yapılan sporun insan sağlığına olumlu etkileri herkes tarafından net olarak bilinse de bazen spor esnasında çok ciddi problemler ortaya çıkabileceği ve ani ölümlere neden olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle spor belli kurallar ve sınırlar içerisinde yapılmalıdır.

Sporcularda kalp kaynaklı ani ölümlere neden olabilecek hastalıklar arasında hipertrofik kardiyomyopati, koroner arter anomalileri, Marfan sendromu ve aort kapak hastalığı gibi doğumsal kalp hastalıkları nispeten daha sık görülürken, pulmoner kapak darlığı, büyük arterlerin transpozisyonu ve tek ventrikül gibi kompleks defektler daha az görülür.¹

Doğumsal kalp hastalığı 1000 canlı doğumda 8-9 hastada görülür ve en sık doğum defektidir. Çocukların çoğu, kompleks hastalıklar dahil, erişkin yaşa (%85'e yakını) kadar yaşayabilir.² Doğumsal kalp hastalığı olanlarda düzenli egzersiz diğer hasta grupları kadar önem arz eder ve hastalık spektrumu çok geniş olduğu için spora katılım açısından uygunluk her hasta özelinde dikkatlice değerlendirilmelidir.

Spora katılım güvenliğinin değerlendirilmesi ile ilgili sorular ortaya çıktığında, spor kardiyolojisi alanında bilgili ve deneyimli hekim görüşünün yerini hiçbir şey tutamaz. Son yıllarda doğumsal kalp hastalıkları ve spor kardiyolojisi ile ilgili hekimleri detaylı olarak aydınlatacak önemli kılavuzlar yayınlandı.²⁻⁵ Güncel olarak sıralayacak olursak, 2015 yılında Amerikan Kalp Derneği yarışmalı sporlarda görev alacak ve doğumsal kalp hastalığına sahip sporcular için uygunluk kriterlerini bir kılavuzda (*Task Force 4*) özetledi.³ Ayrıca Amerikan Kalp Derneği 2018 yılında Doğumsal Kalp Hastalıkları Kılavuzunu yayınladı.⁴ 2020 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği "Kardiyovasküler Hastalığı Olanlarda Spor Kardiyolojisi ve Egzersiz" başlıklı kılavuz yayınladı.² Aynı sene Avrupa Kardiyoloji Derneği "Doğumsal Kalp Hastalıkları Kılavuzunu" güncelledi.⁵



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.



Mustafa Ozan Gürsoy¹

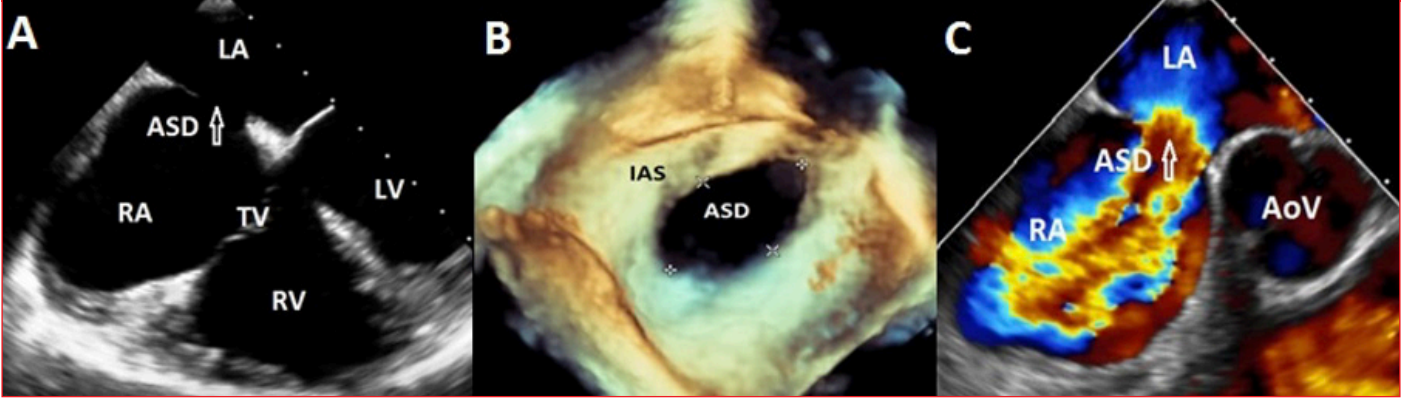
Mustafa Yıldız²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye
E-posta: m.ozangursoy@yahoo.com
²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Gürsoy MQ, Yıldız M. Erişkin doğumsal kalp hastalıkları ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 59-70.

Şekil 1. A-C. Atriyal septal defektli (Beyaz ok) genç kadın olguda iki boyutlu (A), üç boyutlu (B) ve renkli Doppler (C) transözofageal ekokardi-yografi görüntüleri

ASD, Atriyal septal defekt; LV, Sol ventrikül; RV, Sağ ventrikül; LA, Sol atriyum; RA, Sağ atriyum; TV, Triküspit kapak; IAS, İnteratriyal septum; AoV, Aort kapağı



Ekokardiyografi hemen hemen tüm hastalarda ilk görüntüleme tanı aracı olsa dabazı durumlarda ilave görüntüleme yöntemleri de kesin tanıda yardımcı olabilmektedir. Bunlar içinde kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, çok kesitli bilgisayarlı tomografi ve kardiyak kateterizasyon (Tablo 1) vardır.^{3,4}

Tablo 1. Doğumsal kalp hastalığı tanısında çoklu görüntüleme yöntemlerinin kıyaslanması^{3,4}

	Radyasyon	Ventrikül volüm/işlevi	Kapak yapısı/işlevi	Koroner anatomi	Kalp dışı vasküler anatomi
Ekokardiyografi	Hayır	++	+++	+/-	+/-
MRG	Hayır	+++	++	++	+++
BT	Evet	+	+	+++	+++
Kateterizasyon	Evet	+	++	+++	++

BT, Bilgisayarlı tomografi; MR, manyetik rezonans görüntüleme. +/-: kısmen faydalı; +: iyi; ++: çok iyi; +++: mükemmel.

Atriyal Septal Defekt - Tedavi Edilmemiş

Atriyal septal defekt, sağ ve sol atriyum arasındaki interatriyal septumun embriyolojik gelişim esnasında tam kapanamamasına bağlı olarak gelişen bir doğumsal kalp hastalığıdır ve soldan sağa şanta neden olur (Şekil 1). Erişkinde karşılaşılan en sık doğumsal kalp anomalisi olup kadınlarda erkeklere oranla iki kat daha fazla görülür. Rizzo ve ark.¹semptomu olmayan 3100 genç erkek futbolcuyu yapısal kalp hastalıkları açısından eko-kardiyografi ile değerlendirdikleri çalışmalarında, 20 sporcuda atriyal septal defekt tespit etmişlerdir. Atriyal septal defektli çocukların çoğu asemptomatiktir. Elektrokardiyografi ve eko-kardiyografi değerlendirme için gerekli tetkiklerdir. Küçük atriyal septal defektler daha az sağ ventrikül volüm yüklenmesi ile karakterize olabilirken veya çok küçük ise hiçbir volüm yüküne yol açmayabilirken orta veya büyük defektler ciddi volüm yüküne neden olabilir, ancak yine de pulmoner hipertansiyon nadirdir. Atriyal septal defektler Ebstein anomalisi, pulmoner kapak darlığı, pulmoner dönüş anomalisi gibi ek anomaliler ile beraber seyredebilir. O nedenle eko-kardiyografi yapılırken, buna da dikkat edilmeli, şüphe durumunda manyetik rezonans görüntüleme gibi ek tetkiklerden faydalanmak gerekebilir.⁴

Öneriler

1. Küçük defektli (<6 mm), normal sağ kalp boşlukları olan ve hiçbir pulmoner hipertansiyon bulgusu olmayan sporcular tüm sportif faaliyetlere katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
2. Büyük bir atriyal septal defekt ve normal pulmoner arter basıncına sahip sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
3. Atriyal septal defekt ve hafif pulmoner hipertansiyonu olan sporcular düşük yoğunluklu Sınıf 1A yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
4. Siyanoz ve büyük sağdan sola şantla ilişkili pulmoner vasküler obstrüktif hastalığı olan hastalar, yarışmalı sporlara katılamazlar (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

Atriyal Septal Defekt - Cerrahi ya da Girişimsel Tedavi ile Kapatılmış

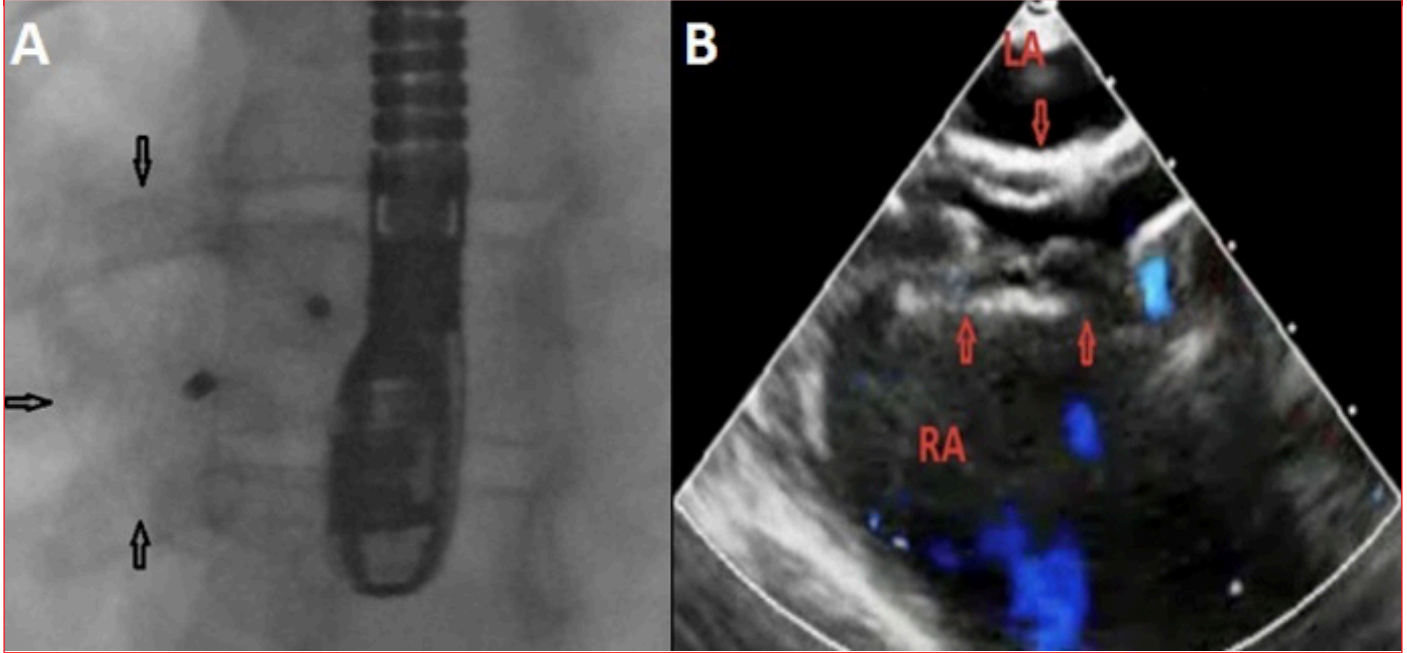
Atriyal septal defekt genellikle cerrahi veya cihaz yerleştirme ile tamamen kapatılır (Şekil 2). Kapatma çocukluk çağında gerçekleştirildiğinde hiçbir volüm yüküne neden olmayabilir veya sağ ventrikülde düşük seviyede genişleme sebat edebilir. Supraventriküler aritmiler defektin kapatılmasından sonra ortaya çıkabilir ve özellikle defekt geç tamir edildiğinde daha sık görülür.⁶ Atriyal septal defektin değerlendirilmesi kardiyak performans tahmini, pulmoner vasküler direnç, sağ ventrikül boyutu ve iletim bozukluklarını içermelidir. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi ve eko-kardiyografi genellikle ihtiyaç duyulur. Transözofageal ekokardiyografi ile defekt boyu, morfolojisi, rimlerin yeterliliği değerlendirilmeli ve olası pulmoner venöz anomalisi ve sol atriyal apendiks trombüsü ekarte edilmelidir. Operasyon öncesi pulmoner hipertansiyonu, sağdan-sola şanti ya da her ikisi olan hastalarda postoperatif dönemde Doppler ekokardiyografi veya kalp kateterizasyonu ile pulmoner arter basınçlarının değerlendirilmesi mutlaka gereklidir.

Öneriler

- Cerrahi veya girişimden üç ile altı ay sonra pulmoner hipertansiyon, semptomatik aritmi veya miyokard fonksiyon bozukluğu gibi durumlar mevcut olmadıkça hastalar tüm sportif faaliyetlere katılabilirler (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
- Pulmoner hipertansiyon, semptomatik aritmi veya miyokard fonksiyon bozukluğuna sahip hastalar düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

Şekil 2. A, B. Transözofageal ekokardiyografi ve floroskopi kılavuzluğunda kateter laboratuvarında cihaz yerleştirme ile tamamen kapatılmış atriyal septal defekt. Siyah ve kırmızı oklar kapama cihazını göstermektedir.

LA, Sol atriyum; RA, Sağ atriyum



Su altı dalışları (SCUBA) gibi riskli sporla uğraşanlarda atriyal septal defekt kapatılması sonrası transözofageal ekokardiyografi ile rezidü defekt kalmadığına dikkat edilmelidir.⁷

Ventriküler Septal Defekt - Tedavi Edilmemiş

En sık görülen doğumsal kalp hastalığıdır (Şekil 3). Perimembranöz tip en sık görülen tip olup (%80) membranöz septumda ve/veya etrafında bulunur. Musküler tip, atriyoventriküler kapaklara komşu olan inlet septumda (inlet ventriküler septal defekt), pulmoner kapağın altındaki outlet septumda (outlet ventriküler septal defekt) veya trabeküler septumda (trabeküler musküler ventriküler septal defekt) olabilir. Sol ventrikül volüm yüklenmesi yapabilmektedir. Ventriküler septal defektler küçük, orta veya büyük olarak gruplandırılır. Fizik muayene ve ekokardiyografi ile kalp boyutları normal olan ve şüpheli küçük ventriküler septal defekti olan hastalarda pulmoner arter basıncı normal ise daha fazla değerlendirme gerekli değildir. Küçük defekti olmayıp, kalp boyutlarında artış olan ve pulmoner basıncı artmış ventriküler septal defektli hastalarda, kalp kateterizasyonu gibi ileri tetkiklere ihtiyaç duyulabilir. Orta büyüklükte defekti olan ve sistemik/pulmoner akım oranı yaklaşık 1,5 ile 1,9 arasında olan hastalar düşük pulmoner vasküler dirence sahiptir. Büyük bir defekte sahip olan hastalarda, düşük veya orta derecede artmış pulmoner vasküler direnci, sistemik/pulmoner akım oranının 2 veya daha büyük olması ve pulmoner direncin 3 U/m^2 den daha az olması olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler septal defekti olan hastalar, eşlik eden aort kapak prolapsusu ve aort kapak yetersizliği açısından takip edilmelidir. Bu gibi durumların eşlik etmediği küçük ve restriktif defektler konservatif olarak izlenebilir. Perimembranöz ve musküler ventriküler septal defektler uygun koşullar mevcut ise transkateter olarak kapatılabilmektedir.⁸ Tedavi olmamış ventriküler septal defektin triküspit veya pulmoner kapak endokarditi riski taşıdığı da unutulmamalıdır.

Tedavi Edilmemiş

- Ventriküler septal defekt ve normal pulmoner arter basıncına sahip sporcular tüm spor faaliyetlerine katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
- Pulmoner hipertansiyonu olan büyük ventriküler septal defektli sporcular sadece düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

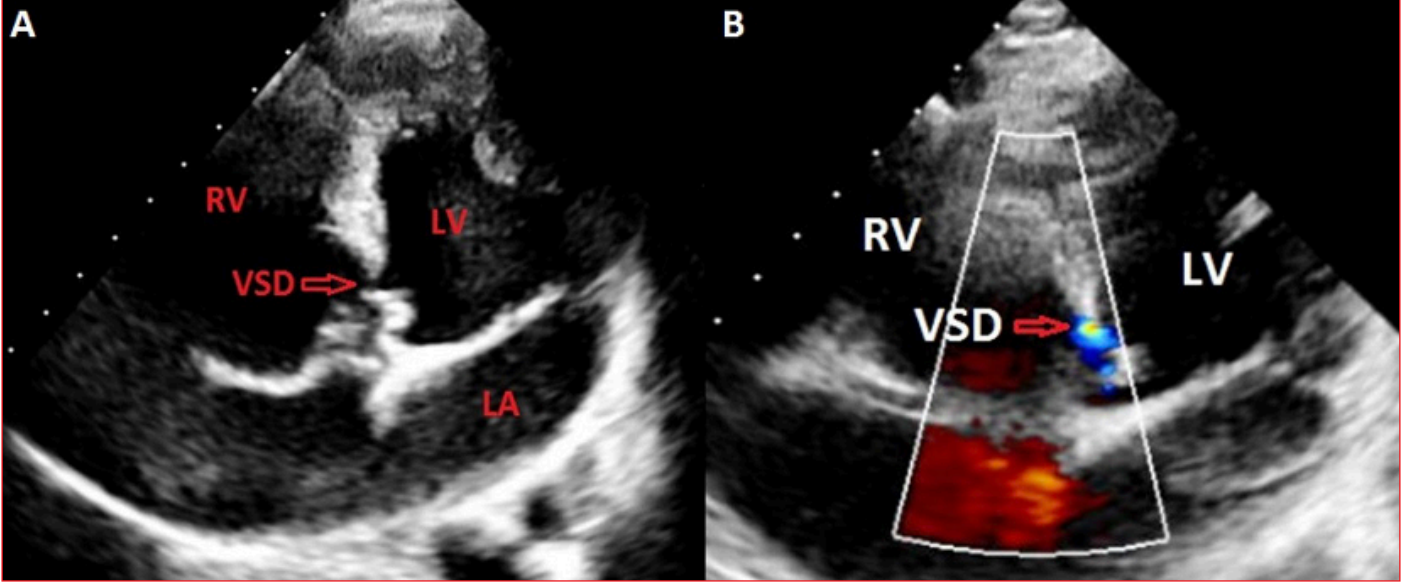
Ventriküler Septal Defekt - Cerrahi ya da Girişimsel Kateterizasyon ile Kapatılmış

Başarılı bir onarım önemli derecede bir şantın, semptomların, kardiyomegali veya aritmilerin yokluğu ve normal pulmoner arter basıncının varlığı ile karakterizedir. Ameliyat sonrası spor faaliyetlerine katılım öncesinde akciğer grafisi, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile tanınal değerlendirme gereklidir. Sol veya sağ ventrikül genişlemesi sebat eden, miyokard fonksiyon bozukluğu veya pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda spor faaliyetlerine katılım için verilecek bir karar öncesinde, egzersiz testi veya kalp kateterizasyonu ile değerlendirme gerekebilir.

Öneriler

- Pulmoner arteriyel hipertansiyon, ventriküler veya atriyal taşiaritmi veya miyokard fonksiyon bozukluğu yokluğunda herhangi bir defekti olmayan veya sadece küçük bir rezidü defekti olan asemptomatik sporcular, onarımdan 3 ila 6 ay sonra tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, Kanıt düzeyi C)
- Pulmoner hipertansiyonu sebat eden sporcular sadece Sınıf 1A sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf I, Kanıt düzeyi B).
- Semptomatik atriyal veya ventriküler aritmileri olan veya 2. veya 3. derece atriyoventriküler bloğu olan sporcular kardiyak elektrofizyolog tarafından detaylı değerlendirilmeden yarışmalı sporlara katılmamalıdır (Sınıf III, Kanıt düzeyi C).

Şekil 3. A, B. Ventriküler septal defektli (Kırmızı ok) genç erkek olguda iki boyutlu transtorasik ekokardiyografi görüntüsü (A). Renkli Doppler görüntülemesinde sol ventrikülden sağ ventriküle akım geçişi izlenmekte (Kırmızı ok) (B)
VSD, Ventriküler septal defekt; LV, Sol ventrikül; RV, Sağ ventrikül; LA, Sol atriyum



- Hafif-orta pulmoner hipertansiyon veya ventrikül fonksiyon bozukluğu olan sporcular bazı düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlar dışında sporlara katılmamalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

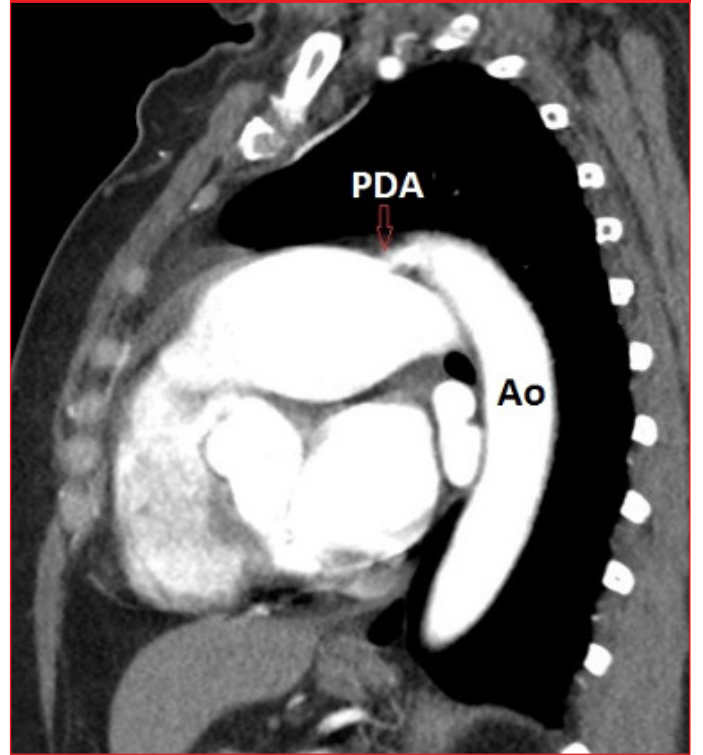
Patent Duktus Arteriozus

İnen aorta ile sol pulmoner arterin proksimal kısmı arasındaki duktus arteriozus açıklığının, doğum sonrası kapanmaması ile oluşur (Şekil 4). Hastalar tipik devamlı üfürüm, semptomların olmaması ve normal sol kalp boyutları ile karakterizedir. Daha büyük patent duktus arteriozusu olan hastalar kardiyomegali ve geniş nabız basıncına sahip olup pulmoner hipertansiyon açısından risk altındadır. Bu hastalarda hemodinamik durum kardiyak kateterizasyon ile net olarak değerlendirilmelidir. Pulmoner arter basıncı artmış ve sağdan sola şant izlenen (Eisenmenger fizyolojisi) durumlarda defektin kapatılması yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Uygun koşulların bulunduğu patent duktus arteriozusu erişkin hastalar perkütan veya cerrahi olarak tedavi edilebilir (Şekil 5).⁹ Bazı hastalarda cerrahi müdahale kalsifikasyon ve doku hassasiyeti nedeniyle yüksek risk taşıyabilir, bu tür hastalarda perkütan tedavi güvenli bir seçenektir.

Öneriler- Tedavi Edilmemiş

- Küçük patent duktus arteriozusu ve normal sol kalp boyutu olan sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
- Orta-büyük patent duktus arteriozusu ve persistan pulmoner hipertansiyonu olan sporcular sadece Sınıf 1A sporlara katılım sağlamalıdır (Sınıf I; Kanıt düzeyi B).
- Sol ventrikül genişlemesine neden olan orta veya büyük patent duktus arteriozusu sporcular cerrahi veya girişimsel kateterizasyon ile kapatma işlemi uygulanmadan yarışmalı sporlara katılım sağlamamalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

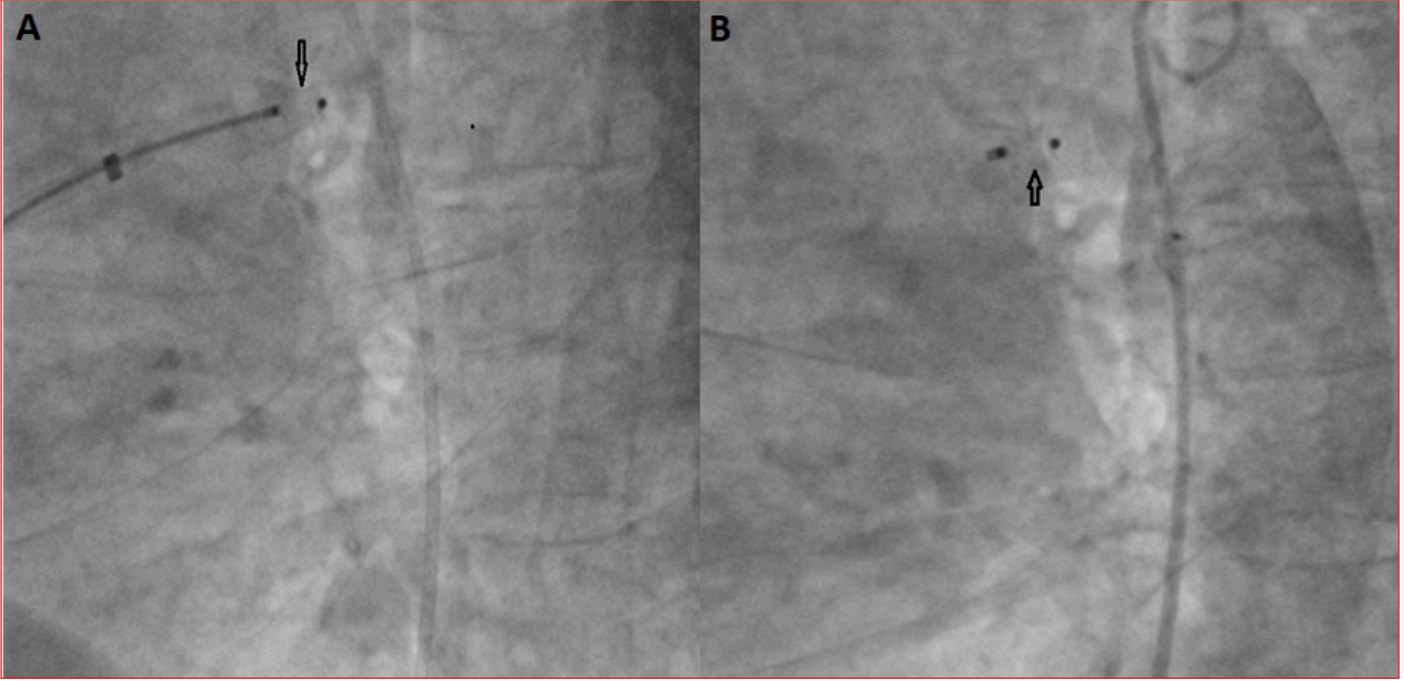
Şekil 4. Patent duktus arteriozusu (Kırmızı ok) genç erkek olguda bilgisayarlı tomografi görüntüsü
PDA, Patent duktus arteriozus; Ao, Aort



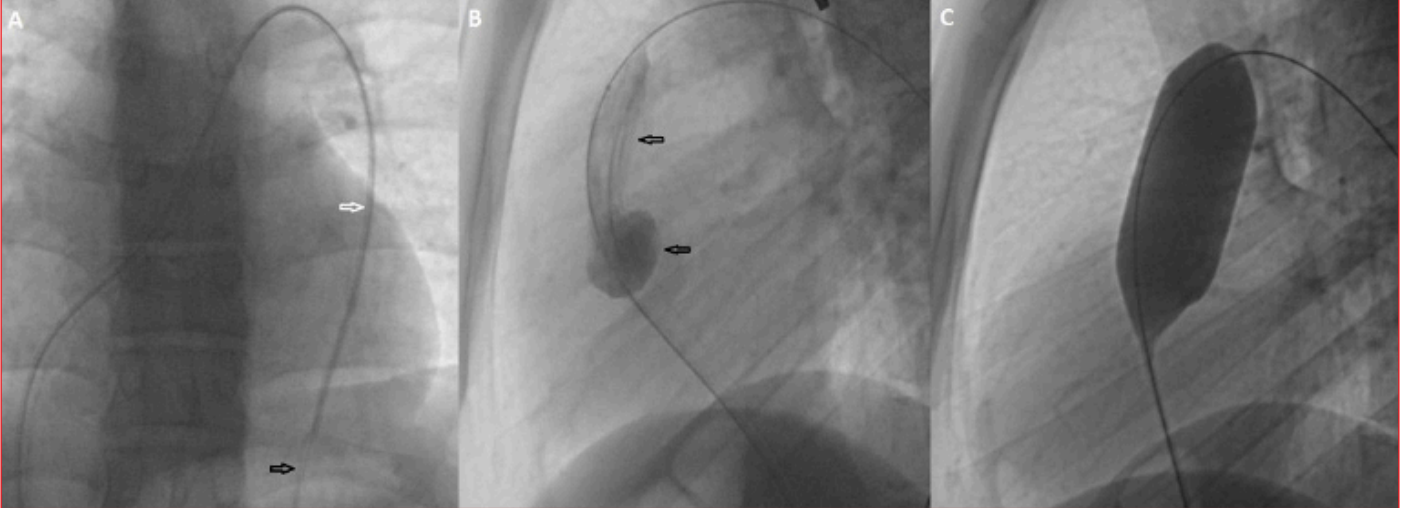
Patent Duktus Arteriozus - Cerrahi ya da Girişimsel Kateterizasyon ile Kapatılmış

Patent duktus arteriozusun cerrahi veya girişimsel olarak başarılı olarak kapatılması sonrası semptomların azalması veya kaybolması, normal kalp muayenesi ve normal ekokardiyografi bulguları beklenir.

Şekil 5. A, B. Floroskopi kılavuzluğunda kateter laboratuvarında cihaz (Siyah ok) yerleştirme ile tamamen kapatılmış patent duktus arteriozusu.



Şekil 6. A-C. Floroskopi kılavuzluğunda, kateter laboratuvarında, balon valvüloplasti yöntemi ile ciddi pulmoner kapak darlığının açılması (A: Beyaz ok multipurpose koroner kateteri, siyah ok 0,35 inch kaygan teli göstermektedir. B: Siyah oklar şişmekte olan balonu göstermektedir. C: Balon pulmoner kapak hizasında tamamen şişirilmiştir).



Öneriler

- Patent duktus arteriozusun kapatılmasından üç ay sonra normal kardiyak muayeneye sahip, semptom, pulmoner hipertansiyon veya sol ventrikül genişleme bulgusu olmayan hastalar tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
- Rezidü pulmoner arteriyel hipertansiyonu olan sporcuların Sınıf 1A sporlar dışında diğer yarışmalı sporlara katılımı kısıtlanmalıdır (Sınıf I, kanıt düzeyi B).

Pulmoner Kapak Darlığı - Tedavi Edilmemiş

Tüm doğumsal kalp hastalıklarının yaklaşık %7'sini pulmoner kapak darlığı oluşturur. Genelde izole olarak saptanır. Pulmo-

ner kapak darlığı valvüler, subvalvüler veya supravavüler olabilir. Pulmoner darlığa pulmoner arter dilatasyonu ve displastik kapak küspisleri eşlik edebilir. Noonan sendromu hastalarında sık görülür. Doppler ekokardiyografide tepe sistolik gradyanın 36 mmHg'dan az olması hafif, 36 ila 64 mmHg arasında olması orta, 64 mmHg'dan daha yüksek olması ciddi darlık olarak kabul edilir. Anatomi uygunsa balon valvüloplasti ilk tedavi seçeneğidir. Doppler ekokardiyografide tepe gradyanın >64 mmHg olduğu ciddi pulmoner kapak darlığı durumlarında asemptomatik bile olsa, balon valvüloplasti endikasyonu vardır (Şekil 6).⁴⁻⁵Kapakta belirgin displazi mevcutsa veya anulusta önemli hipoplazi meydana gelirse cerrahi girişim gerekebilir. Ayrıca pulmoner valvüloplasti sonrası ciddi pulmoner kapak yetersizliği ve ilerleyen dönemlerde sağ

ventrikül yetersizliği de gelişebilir.¹⁰ Bu durum pulmoner kapak replasmanı ihtiyacı doğurmaktadır.

Spora uygunluk kriterlerinin belirlendiği Amerikan *Task Force IV*'de, Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Derneği kılavuzlarındaki 36-64 mmHg tepe gradyan eşik değerleri yerine 40-60 mmHg eşik değerleri kullanılmıştır.³⁻⁵ Buna göre de aşağıdaki öneriler sunulmuştur.

Öneriler

- Tepe sistolik gradyanı 40 mmHg'dan az olan ve normal sağ ventrikül fonksiyonuna sahip sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir. Yıllık takip önerilir (Sınıf 1B)
- Tepe sistolik gradyanı 40 mmHg'dan daha fazla olan sporcular düşük yoğunluklu yarışmalı sporlara (Sınıf 1A ve 1B) katılabilir. Bu kategorideki hastalar genellikle spor faaliyetlerine katılmadan önce balon valvüloplasti veya ameliyat ile valvotomi için bu konuda uzman hekimlere yönlendirilmelidir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi B).

Pulmoner Kapak Darlığı - Cerrahi ya da Balon Valvüloplasti ile Tedavi Edilmiş

Cerrahi ya da balon valvüloplasti ile tedavi edilmiş pulmoner kapakta başarı kriterleri şunlardır: Semptomların düzelmesi veya olmaması, fizik muayene bulgularının düzelmesi, Doppler ekokardiyografide <40 mmHg altında gradyan değerlerine ulaşılmasıdır.

Öneriler

- Hafif pulmoner kapak darlığı sebat eden ve normal ventrikül fonksiyonu olan asemptomatik sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf Ib, kanıt düzeyi B). Spor faaliyetlerine katılım balon valvüloplastiden 2-4 hafta sonra başlayabilir. Ameliyattan sonra ise yaklaşık 3 ay süreyle spor faaliyetlerine devam edilmemesi önerilmektedir. İşlem sonrası halen 40 mmHg'dan daha büyük tepe sistolik gradyanına sahip sporcular, tedavi öncesi hastalardaki benzer tavsiyelere uymalıdır.
- Belirgin bir sağ ventrikül genişlemesi ve ileri pulmoner kapak yetersizliği olan sporcular ancak Sınıf 1A ve 1B yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi B).

Aort Kapak Darlığı - Tedavi Edilmemiş

Aort kapak darlığına yol açan, altta yatan en önemli sebep biküspit aort kapağıdır. Kırk yaşından önce yarışmalı sporlarda meydana gelen ani kardiyak ölümlerin %8'inde aort kapak darlığı ve rüptüre olmuş aortik anevrizmalar sorumludur. Biküspit aort kapağı bu hasta grubunda en sık görülen anomalidir.¹¹ Biküspit aort kapağına sahip olup normal kapak fonksiyonu olan insanlarda sportif faaliyetlerden kısıtlama yapmaya gerek olmasa da hastalar belli aralıklarla takip edilmelidir. Özellikle biküspit aort kapağında dejenerasyon hızla gelişebildiği için sporcular yıllık kardiyak muayene ve incelemeye tabi tutulmalıdır. Kardiyak inceleme elektrokardiyografi, ekokardiyografi, stres testi ve seçilmiş hastalarda tansiyon ve elektrokardiyografi ritim Holteri içermelidir. Biküspit aort kapağı olan ve fonksiyonları bozulan sporcularda hastanın yaşı, kapak hastalığının ciddiyeti ve yapılan spor türü göz önünde bulundurularak takip süreci ve aralıkları belirlenmelidir.

Hafif ve orta/ağır aort kapak darlığı ayırımında fizik muayene, elektrokardiyografi ve Doppler ekokardiyografi önemli bir yer tu-

tar. Hafif aort kapak darlığında ortalama gradyanın ≤ 25 mmHg (tepe gradyanı <40 mmHg), orta aort kapak darlığında ortalama gradyanın 25-40 mmHg (tepe gradyanı 40-70 mmHg) ve ciddi aort kapak darlığında ortalama gradyanın >40 mmHg (tepe gradyanı >70 mmHg) olması beklenir. Orta veya ciddi aort kapak darlığı ayırımını yapmak daha zordur. Bu hastalarda klinik muayene, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve/veya diğer yöntemlerle ayırım yapılmadığında kalp kateterizasyonu nadiren de olsa gerekebilir. Transözofageal ekokardiyografi biküspit/triküspit kapak ayırımında bize yol gösterici olur. Aort darlığı ilerleyebilir ve periyodik değerlendirme gerektirir. Eforla bayılma, göğüs ağrısı veya nefes darlığı, ekokardiyografide ciddi sol ventrikül hipertrofi ve elektrokardiyografide sol ventrikül yüklenme bulgusu olan hastalarda, ani kardiyak ölüm durumunun ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Subvalvüler aort kapak darlığında subaortik membran sorumlu ise ve ileri darlık yaratıyorsa yine cerrahi açıdan değerlendirilmelidir. Bu tür hastalar Shone Kompleksinin de bir parçası olabilmektedir. Ayrıca artmış türbülans akım aort kapağında barotravma etkisi yapmakta ve aort kapak yetersizliğine neden olabilmektedir.¹²

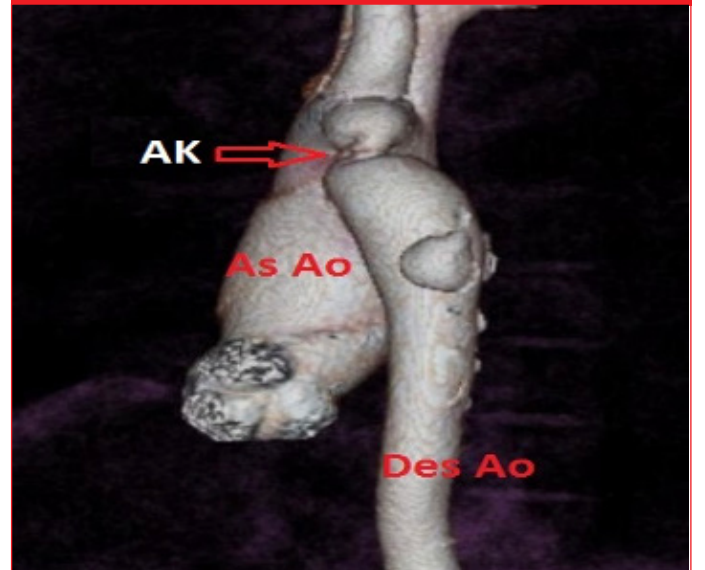
Biküspit aort kapağı ve aort koarktasyonu Turner sendromunun parçası olabileceği gibi, supravavüler aort darlığının da Williams sendromunda görülebileceği unutulmamalıdır. Etiyolojisi ve tipi ne olursa olsun ciddi aort kapak darlığı olan hastalarda ani ölümlerin büyük kısmı fiziksel aktiviteler esnasında ortaya çıktığı için spora katılım öncesi tedavi olmaları hayati öneme sahiptir.

Öneriler

- Normal elektrokardiyografi, normal egzersiz toleransı ve egzersiz ile ilişkili göğüs ağrısı, bayılma veya atriyal ya da ventriküler taşiaritmi öyküsü olmayan hafif aort darlığına sahip sporcular, tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Aşağıdaki koşullar yerine getirildiği takdirde orta aort darlığına sahip sporcular, düşük statik/düşük-orta dinamik, orta

Şekil 7. Aort koarktasyonlu (Kırmızı ok) genç kadın olguda bilgisayarlı tomografi görüntüsü

AK, aort koarktasyonu; As Ao, çıkan aorta; Des Ao, inen aorta.



statik/düşük-orta dinamik yarışmalı sporlara (Sınıf 1A, 1B ve 2A) katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi B).

- Ekokardiyografi ile hafif veya hiç sol ventrikül hipertrofisi olmaması ve elektrokardiyografide sol ventrikül yüklenme bulgularının yokluğunda,
- Miyokard iskemisi, atriyal veya ventriküler taşiaritmi bulgusu olmayan ve normal egzersiz süresi ve kan basıncı yanıtı ile sonuçlanan normal egzersiz testi. Supraventriküler taşikardi ya da istirahat veya egzersiz ile birden fazla veya kompleks ventriküler aritmisi olan sporcular, sadece düşük yoğunluklu yarışmalı sporlara (Sınıf 1A ve 1B) katılabilir.
- Semptomların yokluğu.
- Ağır aort kapak darlığı olan sporcular yarışmalı (muhtemel düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlar dışında) sporlara katılmazlar (Sınıf III, kanıt düzeyi B).

Valvüler aort darlığı için bahsedilen bu şartlar diskret (membranöz) subaortik darlık ve supraavüler aort kapak darlığı olan sporcular için de geçerlidir.

Aort Kapak Darlığı - Cerrahi ya da Balon Valvüloplasti ile Tedavi Edilmiş

Operasyon sonrası, değişen derecelerde rezidü darlık veya yetersizlik ya da her ikisi birden mevcut olabilir. Fizik muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile yeniden değerlendirme gereklidir. Buna ek olarak egzersiz stres testi ve/veya kateterizasyon gerekli olabilir.

Öneriler

- Hafif, orta veya şiddetli aort darlığı olan sporcularda, daha önce tedavi edilmemiş hastalar için tanımlanan tavsiyeler geçerlidir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Membranöz subaortik darlıkta, ameliyat sonrası sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığının nüks etme eğilimi nedeniyle, her yıl yeniden değerlendirme ve takip önerilir. Bu öneri aynı zamanda sebat eden aort kapak darlığının diğer tüm türleri için de geçerlidir.

Aort Koarktasyonu - Tedavi Edilmemiş

Bu anormallik genellikle duktus veya ligament yakınında tıkanıklık ile karakterizedir (Şekil 7). Biküspit aorta ve aort kökü dilatasyonu ile birliktelik gösterebilir. Özellikle hipertansiyon tanısı alan genç popülasyonda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Turner sendromunda görülme sıklığı artmıştır. Ekokardiyografi ile tüm aorta değerlendirilemeyeceği için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tanıda önemli yer tutar. İntrakranial anevrizma da eşlik edebilir. Tedavisiz olgularda kontrolsüz hipertansiyonla birlikte miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, inme ve kalp yetersizliği riski artar. Spor yapan koarktasyonlu olgularda stresle ilişkili hipertansiyon tanısını koymak için egzersiz testi yapılabilir. Hafif koarktasyonu olanlar hariç hemen hemen tüm hastalar cerrahi onarım veya balon dilatasyon/stent ile tedavi edilir.¹³

Öneriler

- Hafif koarktasyonu olan, büyük kollateral damarları veya önemli aort kökü dilatasyonu olmayan, normal egzersiz testi ve istirahatte küçük basınç gradyanı (üst ve alt ekstremiteler arasında 20 mmHg'dan daha az) olan ve egzersiz ile öngörülen tepe sistolik kan basıncının %95 persentilden daha fazla

artmadığı sporcular tüm yarışmalı sporlara katılabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).

- Sistolik kol/bacak gradyanı 20 mmHg'dan fazla olan veya egzersize bağlı hipertansiyonla birlikte sistolik kan basıncının %95 persentilden daha fazla arttığı veya ciddi aort dilatasyonu olan sporcular tedavi olana kadar sadece düşük yoğunluklu yarışmalı sporlara (Sınıf 1A) katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

Aort Koarktasyonu - Cerrahi ya da Balon Anjiyoplasti ile Tedavi Edilmiş

Hastaların çoğunluğuna çocukluk döneminde koarktasyon onarımı veya balon arteriyoplasti yapılmıştır. Tamir sonrası hafif rezidü gradyan, ventrikül hipertrofisi, sistemik hipertansiyon ve egzersizle belirginleşen rezidü obstrüksiyon gibi anormallikler sebat edebilir.¹⁴Spor faaliyetlerine katılmadan önce akciğer grafisi, elektrokardiyografi, egzersiz testi, ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi tetkikler gerekebilir.

Öneriler

- Tedaviden en az 3 ay sonra, istirahatte üst ve alt ekstremiteler arasında 20 mmHg veya daha az basınç farkı olan ve istirahat ve egzersiz esnasında tepe sistolik kan basıncı normal olan sporculara, sportif faaliyetler için izin verilir. Ameliyat sonrası ilk yıl içinde sporcular yüksek yoğunluklu statik egzersizlerden (Sınıf 3A, 3B ve 3C) ve bedensel çarpışma tehlikesi olan sportif faaliyetlerden kaçınmalıdır (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Ciddi aort dilatasyonu, duvar incilmesi veya anevrizma oluşumu kanıtlanan sporcular için katılım düşük yoğunluklu yarışmalı sporlar (Sınıf 1A ve 1B) ile sınırlandırılmalıdır (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

Doğumsal Kalp Hastalığı ile Birlikte Artmış Pulmoner Direnç

Doğumsal kalp hastalığı ve buna bağlı artmış pulmoner vasküler direnç saptanan hastalarda spor aktiviteleri sırasında artmış ani ölüm riski mevcuttur. Pulmoner vasküler obstrüksiyon ilerledikçe, hastalarda dinlenme esnasında ve egzersiz ile ciddi siyanoz gelişir. Bu hastaların çoğu faaliyetlerini kendileri kısıtlamakla birlikte yarışmalı spor faaliyetlerine katılmamaları gerektiği de vurgulanmalıdır. Şant lezyonları için gerçekleştirilen ameliyat veya girişimsel kateterizasyon sonrası pulmoner arter basıncı artışından şüphelenilen hastalarda, yarışmalı sporlara katılmadan önce ekokardiyografi ve/veya kardiyak kateterizasyon ile değerlendirme yapmak gerekir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon ortalama pulmoner basıncın >20-25 mmHg üzerinde olduğu ve pulmoner arteriyel rezistansın >3 Wood ünitenin üzerinde olduğu durumlarda tanımlanır. Rezidü şant şüphelenilen durumlarda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme incelemesinden de faydalanılabilir.

Hafif ve orta pulmoner hipertansiyona sahip hastalarda hangi tür egzersizin ne kadar süreyle verilebileceği konusunda yeterli bilgi yoktur. Bu tür hastalarda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Öneriler

- Pulmoner arter sistolik basıncı 25 mmHg veya daha az olması durumunda sporcuların tüm spor faaliyetlerine katılması na izin verilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).

- Pulmoner arter basıncı 25 mmHg'dan fazla ise tam bir değerlendirme ve bireysel egzersiz programı hazırlamak gerekir. Sınıf 1A sporları dışında diğer yarışmalı sporlara katılımı sınırlandırılmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi B).

Kalp Cerrahisi Sonrası Ventrikül Fonksiyon Bozukluğu

Ventrikül fonksiyon bozukluğu kardiyovasküler mortalitenin en büyük öngördürücülerinden biridir. Sol ve/veya sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu, basit veya kompleks doğumsal kalp hastalıklarının her ikisinde de cerrahi tedavi sonrası ortaya çıkabilir ve egzersiz performansını etkileyebilir. Zaman içerisinde ventrikül fonksiyonları bozulabileceği için spora katılım öncesi periyodik değerlendirme mutlaka yapılmalıdır. Sistemik sol ventrikülü olan hastaların ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi sistemik sağ ventrikülü olanlara göre daha basit olmakla beraber kardiyak manyetik rezonans görüntüleme kullanım imkanının artmasıyla sağ ventrikül daha iyi değerlendirilebilmektedir.¹⁵ İleri ventrikül yetersizliği genel olarak ejeksiyon fraksiyonunun %40'tan az olduğu, orta yetersizlik ejeksiyon fraksiyonunun %40-50 olduğu ve normal fonksiyonların ejeksiyon fraksiyonunun %50'den fazla olduğu durumları ifade etmektedir. Tabi ki hastanın diğer kardiyak patolojileri de göz önünde bulundurulmalıdır.

Öneriler

- Doğumsal kalp hastalığı nedeniyle kalp cerrahisi geçirmiş ve ventrikül disfonksiyonu olan tüm sporcular yarışmalı sporlar öncesinde detaylı fizik muayene, elektrokardiyografi, ventrikül fonksiyonlarının görüntülenmesi ve egzersiz testi uygulamaları ile detaylı olarak değerlendirilmelidir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Spor faaliyetlerine tam katılım için normal veya normale yakın ventrikül fonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu \geq 50) gereklidir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Ventrikül fonksiyonu hafif bozulmuş (ejeksiyon fraksiyonu %40-50 arasında) olan sporcular sadece düşük-orta yoğunluklu statik yarışmalı spor faaliyetlerine (Sınıf 1A, 1B ve 2A ve 2B) katılabilir (Sınıf IIb, kanıt düzeyi B).
- Orta-ileri ventrikül disfonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu $<$ %40) olan sporcular, yarışmalı spor faaliyetlerine (Sınıf 1A sporları dışında) katılamazlar (Sınıf III, kanıt düzeyi B).

Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalığı - Opere Edilmemiş

Doğumsal kalp hastalıklarından siyanoz ile seyredenlerin mortalitesi, siyanotik olmayanlara göre çok daha yüksektir. Siyanotik doğumsal kalp hastalığı, artan eforla birlikte egzersiz intoleransı ve ileri hipoksemi ile ilişkilidir. Eşlik edebilen demir eksikliği anemisi de semptomların daha belirgin olmasına neden olur. Hastaların günlük faaliyetlerinin kısıtlılığı nedeniyle yarışmalı sporlarla meşgul olması mümkün değildir. Siyanotik doğumsal kalp hastalığı olanların bazıları, istirahatte hafif siyanoz ve sadece egzersizle ortaya çıkan nefes darlığı semptomları ile ergenlik çağına ulaşabilir. Bu hastaların sportif faaliyetlere katılımı sırasında derin siyanoz gelişebileceği için sporun türünü ve hastalığın derecesini göz önünde bulundurmak gerekir. Ani ölüm riskinin yüksek olması nedeniyle bu kişilerde detaylı klinik değerlendirme ve laboratuvar incelemesi yapmak gerekmektedir.

Öneriler

- Tedavi edilmemiş siyanotik kalp hastalığı olan hastalarda egzersiz testini içeren detaylı değerlendirme yapmak gerekir.

Spora katılım öncesi klinik duruma ve altta yatan anatomiye göre bireye özgü egzersiz reçetesi düzenlenmelidir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).

- Tedavi edilmemiş siyanotik kalp hastalığı olan hastalar genellikle sadece Sınıf 1A düşük yoğunluklu yarışmalı spor faaliyetlerine katılabilir (Sınıf IIb, kanıt düzeyi C).

Ameliyat Sonrası Hafifletilebilir (Palyatif) Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalığı

Palyatif cerrahi girişim, azalmış akımı olan hastalarda pulmoner kan akımını arttırmak için veya aşırı akım saptananlarda kan akımını sınırlamak için yapılabilir. Genellikle bu hastalarda istirahat semptomlarında önemli bir rahatlama vardır ancak egzersiz sırasında arteriyel desatürasyon sık sık devam etmektedir.

Öneriler

- Arteriyel oksijen satürasyonu yaklaşık %80'in üzerinde ise, hayatı tehdit eden aritmiler mevcut değilse, orta/ağır ventrikül fonksiyon bozukluğu yoksa hastalar düşük yoğunluklu yarışmalı sportif faaliyetlere (Sınıf 1A) katılabilir.

Postoperatif Fallot Tetralojisi

Siyanotik kalp hastalığına neden olan patolojilerin başında Fallot tetralojisi gelir. Fallot tetralojisi için önerilen tedavi erken onarım olup, hastalar genellikle yaşamın ilk 2 yılında ameliyat olur. Bu hastalar değişen derecelerde pulmoner kapak darlığı ve hafif/orta pulmoner kapak yetersizliğine sahiptir. Ciddi sol-sağ şant, sağ ventrikül hipertrofisi, orta-şiddetli pulmoner kapak yetersizliği veya sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu gibi önemli rezidü anormallikleri olan hastalarla birlikte senkop ve/veya aritmi öyküsü olan hastalar ani ölüm açısından risk altındadır.¹⁶ Detaylı klinik muayene, egzersiz elektrokardiyografi testi, kardiyopulmoner egzersiz testi, solunum fonksiyon testi gibi testler spora katılım öncesi yapılmalıdır. Orta ve yüksek yoğunluklu sporlara katılım sağlanabilmesi için hastanın istirahat ve egzersiz durumunda asemptomatik olması ve ani ölümle ilişkili risk faktörlerine (düşük ventrikül fonksiyonları, eşlik eden koroner arter anomalisi veya rezidü çıkış yolu obstrüksiyonu gibi) sahip olmaması gerekmektedir. Opere Fallot hastalarında atriyal ve ventriküler aritmi riski sırasıyla %20 ve %15'tir ve bu oran 45 yaşından sonra hızlıca artmaktadır.¹⁷ Ani ölüm riski de cerrahi tamir sonrası dekat başına yaklaşık %2'dir. NYHA Sınıf II-III ve ejeksiyon fraksiyonu \leq %35 olan olgularda primer korumada intrakardiyak defibrilatör genellikle önerilir.¹⁸

Öneriler

- Yarışmalı sporlara katılım öncesi tüm sporcuların detaylı klinik muayene, elektrokardiyografi ve egzersiz testi ile birlikte değerlendirilmesi ve ventrikül fonksiyonlarının görüntüleme yöntemleriyle ölçülmesi önerilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Önemli ventrikül disfonksiyonu olmayan (ejeksiyon fraksiyonu $>$ %50), aritmisi veya çıkış yolu obstrüksiyonu saptanmayan kişiler orta-yüksek yoğunluklu sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf 2 ve 3 sporlar). Bu kriterleri sağlamak için sporcuların egzersiz testini anlamlı aritmi, hipotansiyon, iskemi veya diğer önemli klinik olaylar gelişmeksizin tamamlayabilmesi gerekmektedir (Sınıf IIb, kanıt düzeyi C).
- Orta-ileri pulmoner kapak yetersizliği ve sağ ventrikül volüm yüklenmesi durumunda, rezidü sağ ventriküler hipertansiyon

yon ya da atriyal veya ventriküler aritmileri saptanan hastalar sadece düşük yoğunluklu yarışmalı sportif faaliyetlere (Sınıf 1A) katılabilir. Ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan ve ileri çıkış yolu obstrüksiyonu olan, kontrol edilemeyen atriyal veya ventrikül aritmileri olan sporcuların orta-yüksek yoğunluklu yarışmalı sporlara katılımı kısıtlandırılmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi B).

Büyük Arterlerin Transpozisyonu - Postoperatif Mustard veya Senning Cerrahisi

Büyük arterlerin transpozisyonu siyanotik kalp hastalıkları içerisinde önemli bir yer tutar. Atriyal *switch* operasyonu 1960'lı yıllardan başlayarak 1990'lara kadar yapılmıştır ve bu anatomili hastaların çoğu erişkindir; sağ kalım süresi çoğu hastada 3. ve 4. dekadı bulmaktadır. Büyük arterlerin transpozisyonu için atriyal onarım geçiren hastalarda bozulmuş sistemik venöz dönüş, anormal sağ ventrikül fonksiyonu (sistemik ventrikül), pulmoner kapak darlığı veya pulmoner hipertansiyon, pulmoner venöz dönüş anomalileri, triküspit kapak yetersizliği ve ciddi atriyal veya ventriküler aritmiler gibi ciddi hemodinamik anormallikler görülebilir.¹⁹ Atriyal tamir sonrasında sağ ventrikül sistemik basınca tabi olur. Mükemmel bir atriyal tamir sonrasında hipertrofi ve dilatasyonun antrene bir sporcudaki sonuçları bilinmemektedir. Bu grup hastaların diğer doğumsal kalp hastalarına göre daha fazla artmış ani kardiyak ölüm riski mevcuttur fakat ani kardiyak ölümü öngörmek zordur.²⁰ Yapılan egzersiz testlerinde ortaya çıkan aritmilerin ani kardiyak ölümü predikte edip edemeyeceği de net değildir. Opere olmuş erişkinlerde, uzun dönem komplikasyonların tanısı için yıllık ekokardiyografi veya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme önerilmektedir.⁴ Kardiyopulmoner egzersiz testi ve beraberinde sürekli oksimetre ile de sporcuların klinik değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Öneriler

- Yarışmalı sporlara katılım öncesi tüm Senning ve Mustard operasyonu olmuş sporcuların detaylı klinik muayene, elektrokardiyografi ve egzersiz testi ile birlikte değerlendirilmesi ve ventrikül fonksiyonlarının görüntüleme yöntemleriyle ölçülmesi önerilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Daha önce klinik öneme sahip aritmi öyküsü olan veya ileri ventrikül disfonksiyonu olan sporcuların yarışmalı sporlara katılımına klinik stabilite durumlarına göre bireysel zeminde karar verilebilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Klinik olarak önemli aritmisi, ventrikül disfonksiyonu, egzersiz intoleransı veya egzersizin indüklediği iskeminin olmadığı sporcular düşük-orta yoğunluklu yarışmalı sporlara (Sınıf 1A, 1B, 2A ve 2B) katılım sağlayabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Klinik olarak ileri sistemik sağ ventrikül disfonksiyonu, ileri sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan veya kontrol edilemeyen atriyal veya ventriküler aritmileri olan tüm sporcuların yarışmalı sporlara (olası düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlar dışında) katılımı kısıtlandırılmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

Büyük Arterlerin Transpozisyonu - Postoperatif Arteriyel Switch

Son 3 dekattır önemli sayıda hasta arteriyel *switch* operasyonu geçirmiştir ve çoğu da günümüzde profesyonel spor yapabilecek yaşta. Arteriyel *switch* sonrası olası komplikasyonlar şunlardır: 1) Arteriyel anastomoz bölgelerinde darlık, genellikle supravavüler pulmoner darlık 2) Neoaortik kök dilatasyonu; 3) Neoaortik kapak yetersizliği (natif pulmoner kapak); ve 4) Koroner obstrüksiyon.

Koroner sorunlar genellikle nadir görülür ama senkop ve egzersizle göğüs ağrısı indüklenen hastalar dikkatle irdelenmelidir çünkü arteriyel *switch* operasyonu sonrası geç dönemde ani kardiyak ölümler bildirilmiştir.³ Yukarıda belirtilen tüm komplikasyonlarda ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme önemli tanı aracı olarak rol oynar. Postoperatif arteriyel *switch*'e bağlı önemli pulmoner kapak darlığı olan hastalar perkütan veya cerrahi olarak tedavi edilmelidir.²¹

Öneriler

- Yarışmalı sporlara katılım öncesi tüm arteriyel *switch* operasyonu olmuş büyük arterlerin transpozisyonuna sahip sporcuların detaylı klinik muayene, elektrokardiyografi ve egzersiz testi ile birlikte değerlendirilmesi ve ventrikül fonksiyonlarının görüntüleme yöntemleriyle ölçülmesi önerilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Normal ventrikül fonksiyonu ve normal egzersiz testi olan ve atriyal veya ventriküler aritmisi saptanmayan sporcular tüm sportif faaliyetlere katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Hafif hemodinamik anormallikler ya da ventrikül fonksiyon bozukluğu olan sporcular egzersiz testi normal olması koşuluyla düşük ve orta statik/düşük dinamik yarışmalı sporlara (Sınıf 1A, 1B, 1C ve 2A) katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Arteriyel *switch* operasyonu olmuş büyük arterlerin transpozisyonuna sahip sporcuların koroner iskemiye ait bulguların varlığında tüm yarışmalı sporlara (olası düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlar dışında) katılımı kısıtlanmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

Büyük Arterlerin Doğuştan Düzeltilmiş Transpozisyonu

Büyük arterlerin doğuştan düzeltilmiş transpozisyonunda ters bir atriyoventriküler bağlantı ve ters bir ventriküloarteriyel bağlantı vardır. Sonuç olarak morfolojik sağ ventrikül morfolojik sol ventrikülün yerinde sistemik ventrikül olarak bulunur. Morfolojik sağ ventrikül aortaya açılır ve böylece bu çifte uyumsuzluk ile oluşan düzeltilmiş fizyoloji kan akımının teminini sağlar.

Büyük arterlerin doğuştan düzeltilmiş transpozisyonu genellikle ventriküler septal defekt, pulmoner kapak darlığı ve sistemik atriyoventriküler kapak anormallikleri gibi kalbin diğer doğumsal malformasyonları ile ilişkilidir ve yarışmalı sporlara katılım düzeyini bu anormallikler belirleyebilir. Bu hastalar supraventriküler taşikardi ve spontan atriyoventriküler blok gelişimi için risk altındadır.²¹ Yakın zamanda yapılmış bir çalışmada büyük arterlerin doğuştan düzeltilmiş transpozisyonu ve ilave defekte sahip hastalarda artmış ani kardiyak ölüm saptanmıştır.²⁰ Bu anatomiye sahip hastalar az sayıda olduğu için ani kardiyak ölümü predikte eden risk faktörleri net olarak belirlenemese de sistemik ventrikül disfonksiyon ve aritmi gelişimi en önemli risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Öneriler

- Yarışmalı sporlara katılım öncesi tüm doğuştan düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu olan sporcuların detaylı klinik muayene, elektrokardiyografi ve egzersiz testi ile birlikte değerlendirilmesi ve ventrikül fonksiyonlarının görüntüleme yöntemleriyle ölçülmesi önerilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Daha önce klinik öneme sahip aritmi öyküsü olan veya ileri ventrikül disfonksiyonu olan sporcuların yarışmalı sporlara

katılımına klinik stabilite durumlarına göre bireysel zeminde karar verilebilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

- Klinik olarak önemli aritmisi, ventrikül disfonksiyonu, egzersiz intoleransı veya egzersizin indüklediği iskeminin olmadığı doğuştan düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu olan sporcular düşük-orta yoğunluklu yarışmalı sporlara (Sınıf 1A ve 1B) katılım sağlayabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Asemptomatik olan ve klinik değerlendirmesi normal olan doğuştan düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu olan sporcuların orta-yüksek yoğunluklu yarışmalı sporlara katılımı (Sınıf II ve IIIB veya IIIC) düşünülebilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Şiddetli klinik sistemik sağ ventrikül disfonksiyonu, ileri sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu veya rekürren veya kontrolsüz atriyal veya ventriküler aritmileri olan sporcuların tüm yarışmalı sporlara (olası düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlar dışında) katılımı kısıtlanmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi C).

Postoperatif Fontan Ameliyatı

Fontan operasyonu genellikle anatomik veya fonksiyonel olarak tek ventrikülü olan hastalarda palyatif olarak yapılan bir operasyondur. Fontan operasyonunda amaç sistemik venöz dönüşüm sağ kalbe uğramadan pulmoner artere gönderilmesidir. Birçok hastada Fontan operasyonu sonrasında klinik olarak düzelmeye görülür. Bununla birlikte, istirahat ve egzersiz sırasında genellikle hastaların sınırlı egzersiz kapasitesi ve düşük kalp debisi vardır. Postoperatif aritmiler (özellikle atriyal aritmiler hastaların %60'ında görülür) ve tromboembolik olaylar önemli morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur.²³Bu hastalar diğer kompleks anomalilerde olduğu gibi artmış ani kardiyak ölüm açısından dikkatlice değerlendirilmelidir. Sportif faaliyetlere katılmadan önce tanınan değerlendirme akciğer grafisi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi veya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve oksijen saturasyonu ile egzersiz testini içermelidir. Eğer maksimal efor testi sırasında ciddi egzersiz intoleransı, hemodinamik bozulma, sistemik desaturasyon veya önemli aritmi geliyorsa orta ve yüksek yoğunluklu yarışmalı sporlardan kesinlikle kaçınılması önerilir.

Öneriler

- Fontan operasyonu yapılmış sporcuların yarışmalı sporlara katılmadan önce, detaylı klinik muayene, elektrokardiyografi ve egzersiz testi ile birlikte değerlendirilmesi ve ventrikül fonksiyonlarının görüntüleme yöntemleriyle ölçülmesi önerilir (Sınıf I, kanıt düzeyi B).
- Fontan operasyonu olmuş ve semptomatik kalp yetersizliği veya önemli hemodinamik sorunları olmayan sporcular sadece düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C).
- Sporcuların diğer spor türlerine katılım durumuna egzersiz tamamlayabilme kapasitesine göre (eforun indüklediği aritmi, hipotansiyon, iskemi ve diğer klinik semptomların yokluğunda) bireysel zeminde karar verilmelidir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).

Ebstein Anomalisi

Nadir bir doğumsal anomali olan Ebstein anomalisinin fenotipik spektrumu oldukça geniştir. Triküspit kapağın anterior yaprakçığı sıklıkla malformedir, sağ ventrikül serbest duvarına anormal şekilde tutunmuş ve geniştir, posterior ve septal yaprakçık ise

genelde yapışık halde sağ ventrikülün apikal kısmında bulunur. Ebstein anomalisinin temel bulgusu, triküspit kapağın septal yaprakçığının tutunma yerinin mitral kapağın tutunma yerinden en az 8 mm/m² apikale yer değiştirmiş olmasıdır. Bu kapak yapısı regürjitasyona neden olabileceği gibi daralmış ya da imperfore de olabilmektedir. Atriyal sağdan sola şant nedeniyle siyanoz mevcut olabilir. Atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt ve pulmoner kapak darlığı Ebstein anomalisine eşlik edebilir. Transözofageal ekokardiyografi ve özellikle kardiyak manyetik rezonans görüntüleme tanıda önemli yere sahiptir.²⁴ Hafif vakalarda önemli aritmi, ciddi vakalarda fiziksel yetersizlik ve ani ölüm riski olabilir. Özellikle ventriküler pre-eksitasyon ve ciddi aritmiler nedeni kardiyak elektrofizyolojik çalışma ve kateter ablasyon gereksinimi doğabilir.²⁵ Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi ve sağ ventrikül fonksiyonlarının bozulması cerrahi girişim için endikasyon oluşturur.

Öneriler

- Normal sağ ventrikül boyutuna sahip, siyanoz ve atriyal veya ventriküler aritmi saptanmayan kişiler tüm spor faaliyetlere katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Ambulatuvar elektrokardiyografi takiplerinde izole erken atımlar dışında aritmi yoksa ileri seviyede triküspit kapak yetersizliği olan sporcular düşük yoğunluklu yarışmalı spor faaliyetlerine (Sınıf 1A) katılabilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Ağır Ebstein anomalisi saptanan sporcular tüm sportif faaliyetlere katılmaktan men edilir. Cerrahi onarım sonrası rezidü triküspit kapak yetersizliği yok ise veya hafif saptanırsa, kalp boşlukları normal boyutlarda olup, semptomatik atriyal veya ventriküler taşiaritmiler yoksa düşük yoğunluklu yarışmalı spor faaliyetlerine (Sınıf 1A) katılabilirler.

Doğumsal Koroner Arter Anomalileri

Koroner arter anomalileri genç sporcu ölümlerinin önemli nedenlerinden birisidir.²⁶ Bunun dışında koroner fistül ve miyokardiyal *bridge* de iskemi oluşturarak morbidite ve mortalite ile ilişkili olabilir. En sık görülen koroner arter anomalisi sol ana sinüs Valsalvadan köken alan sağ koroner arterdir fakat sporculardaki ani ölüm sebeplerine bakıldığında sağ sinüs Valsalvadan köken alan sol ana koroner veya sol anterior inen arter daha sık saptanmıştır. Ani kardiyak ölüm aorta ve ana pulmoner arter arasında seyreden sol koroner arter anomalisinde de sık meydana gelebilir.²⁷ Pulmoner arterden çıkan koroner arter anomalisi sporcularda daha nadir görülmekle birlikte infantil dönemde ve erken çocukluk çağında ani ölümle sonuçlanabilir. Yine de bazı olgular erişkin döneme kadar tanı almayabilir. Özellikle tanı almamış pulmoner arterden köken alan koroner arter anomalisi durumlarında nonspesifik elektrokardiyografik değişiklikler saptanabilir. Egzersiz ile senkop geçiren veya semptomatik ventriküler aritmisi olan sporcularda koroner arter anomalisi düşünülmeli ve bu durum ekokardiyografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme veya çok kesitli bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemleri ile araştırılmalıdır. Koroner anjiyografi tanı için oldukça faydalıdır. Koroner arter anomalisi tanısı genellikle cerrahi tedaviyi gerektirir de bilimsel veriler sınırlı olduğu için tedavi kararı verirken hasta bazlı kişisel değerlendirme yapmak gerekir. Sol ana koroner arterin ön (sağ) sinüs Valsalva'dan veya pulmoner arterden çıkması gibi ciddi koroner arter anomalilerinde iskemi veya semptom aramaksızın cerrahi müdahale gerekir. Onun dışında ventriküler aritmi ile ilişkili koroner arter anomalileri de cerrahi tedavi gerektirir.²⁸

Öneriler

- Pulmoner arterden köken alan koroner arter anomalisi olan sporcular (miyokard infarktüsü öyküsünden bağımsız), tamir sonrası sadece düşük yoğunluklu Sınıf 1A sporlara katılım sağlayabilir (Sınıf I, kanıt düzeyi C)
- Sol ana sinüs Valsalvadan köken alan sağ koroner arter anomalisi olan sporcular egzersiz stres testi ile değerlendirilmelidir. Semptomu veya pozitif egzersiz testi olmayan sporcu adaylarında yarışmalı spor katılımına kendisine veya ailesine (küçük yaşta ise) verilecek detaylı danışmanlıktan sonra kar/zarar oranı göz önünde bulundurularak karar verilmelidir (Sınıf IIA, kanıt düzeyi C).
- Başarılı bir operasyondan 3 ay sonra, hastalar asemptomatikse ve maksimal egzersiz testi sırasında iskemi, ventriküler taşiaritmi ve ventrikül fonksiyon bozukluğu yoksa tüm sportif faaliyetlere katılma izni verilebilir (Sınıf IIB, kanıt düzeyi C).
- Pulmoner arterden köken alan koroner arter anomalisi tamirinden sonra, egzersiz kısıtlamasına dair kararlar miyokard infarktüsü veya ventriküler disfonksiyon varlığına göre alınabilir (Sınıf IIb, kanıt düzeyi C).
- Sağ sinüs Valsalvadan köken alan sol koroner anomalisi olan sporcuların, özellikle koroner arter aort ve pulmoner damar arasından geçiyorsa, cerrahi tamir öncesi tüm yarışmalı sporlara katılımı (muhtemel Sınıf 1A sporlar dışında) kısıtlanmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi B)
- Sol sinüs Valsalvadan köken alan sağ koroner arter anomalisi olan sporcular, semptom, aritmi veya egzersiz testinde iskemi bulguları varlığında cerrahi tamir öncesi tüm yarışmalı sporlara katılımı (muhtemel Sınıf 1A sporlar dışında) kısıtlanmalıdır (Sınıf III, kanıt düzeyi B)

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that they have no competing interests.

Kaynaklar

1. Rizzo M, Spataro A, Cecchetelli C, et al. Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening. *Br J Sports Med.* 2012;46(5):371-373. [Crossref]
2. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. [Crossref]
3. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JA, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e281-91. [Crossref]
4. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Execu-

- tive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;139(14):e637-e697. [Crossref]
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645. [Crossref]
 6. Williams MR, Perry JC. Arrhythmias and conduction disorders associated with atrial septal defects. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 24):S2940-2944. [Crossref]
 7. Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al. Italian cardiological guidelines for sports eligibility in athletes with heart disease: part 1. *J Cardiovasc Med.* 2013;14(7):477-499. [Crossref]
 8. El Said HG, Bratincsak A, Gordon BM, Moore JW. Closure of perimembranous ventricular septal defects with aneurysmal tissue using the Amplatzer Duct Occluder I: lessons learned and medium term follow up. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(6):895-903. [Crossref]
 9. Yan C, Zhao S, Jiang S, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults. *Heart.* 2007;93(4):514-518. [Crossref]
 10. Voet A, Rega F, de Bruaene AV, et al. Long-term outcome after treatment of isolated pulmonary valve stenosis. *Int J Cardiol.* 2012;156(1):11-15. [Crossref]
 11. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(25):2789-2800. [Crossref]
 12. Aslam S, Khairy P, Shohoudi A, et al. Shone Complex: An under-recognized congenital heart disease with substantial morbidity in adulthood. *Can J Cardiol.* 2017;33(2):253-259. [Crossref]
 13. Aboulhosn J, Child JS. Left ventricular outflow obstruction: subaortic stenosis, bicuspid aortic valve, supra-aortic stenosis, and coarctation of the aorta. *Circulation.* 2006;114(22):2412-2422. [Crossref]
 14. Freed MD, Rocchini A, Rosenthal A, Nadas AS, Castaneda AR. Exercise-induced hypertension after surgical repair of coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 1979;43(2):253-258. [Crossref]
 15. Blalock SE, Banka P, Geva T, Powell AJ, Zhou J, Prakash A. Interstudy variability in cardiac magnetic resonance imaging measurements of ventricular volume, mass, and ejection fraction in repaired tetralogy of Fallot: a prospective observational study. *J Magn Reson Imaging.* 2013;38(4):829-835. [Crossref]
 16. Garson A Jr, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol.* 1980;46(6):1006-1012. [Crossref]
 17. Bonello B, Kempny A, Uebing A, et al. Right atrial area and right ventricular outflow tract akinetic length predict sustained tachyarrhythmia in repaired tetralogy of Fallot. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):3280-3286. [Crossref]
 18. Valente AM, Gauvreau K, Assenza GE, et al. Contemporary predictors of death and sustained ventricular tachycardia in patients with repaired tetralogy of Fallot enrolled in the INDICATOR cohort. *Heart.* 2014;100(3):247-253. [Crossref]
 19. Kammeraad JAD, van Deurzen CHM, Sreeram N, et al. Predictors of sudden cardiac death after Mustard or Senning repair for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(5):1095-1102. [Crossref]
 20. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, et al. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation.* 2012;126(16):1944-54. [Crossref]
 21. Kempny A, Wustmann K, Borgia F, et al. Outcome in adult patients after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Int J Cardiol.* 2013;167(6):2588-2593. [Crossref]
 22. Beauchesne LM, Warnes CA, Connolly HM, Ammash NM, Tajik AJ, Danielson GK. Outcome of the unoperated adult who presents with congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(2):285-290. [Crossref]

23. Khairy P, Fernandes SM, Mayer JE Jr, et al. Long-term survival, modes of death, and predictors of mortality in patients with Fontan surgery. *Circulation*. 2008;117(1):85-92. [\[Crossref\]](#)
24. Attenhofer Jost CH, Edmister WD, Julsrud PR, et al. Prospective comparison of echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging in patients with Ebstein's anomaly. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28(5):1147-1159. [\[Crossref\]](#)
25. Zachariah JP, Walsh EP, Triedman JK, et al. Multiple accessory pathways in the young: The impact of structural heart disease. *Am Heart J* 2013;165(1):87-92. [\[Crossref\]](#)
26. Sporcularda ani kalp ölümü "Spora devam eden ve/veya başlamak isteyenlere kılavuz", Yıldız M (ed.), 2021. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, pp. 1-141.
27. Basso C, Maron BJ, 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*. 2000;35(6):1493-1501. [\[Crossref\]](#)
28. Yau JM, Singh R, Halpern EJ, Fischman D. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-year-old woman. *Clin Cardiol*. 2011;34(4):204-210. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 11

AORTOPATI VE

SPOR KARDİYOLOJİSİ

Serkan KAHRAMAN

Mustafa YILDIZ

Aortopati ve Spor Kardiyolojisi

Aortopathy and Sports Cardiology

BÖLÜM HAKKINDA

Aterosklerozdan sonra aortada en sık görülen patoloji aortanın anevrizmasıdır. Anevrizmalar artmış kardiyovasküler olay sıklığı ile ilişkili olabildiği gibi aort anevrizması olan hastalarda da eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri ve sekonder olay sıklıkları yüksek olabilmektedir. Torasik aort anevrizması klinik spektrumu asemptomatikten aorta diseksiyonu ve hayatı tehdit eden durumlara kadar değişkenlik gösterebilmektedir. Bu hastalarda fiziksel egzersiz ve tedavi rejimi konusunda komorbid hastalıklar (bağ dokusu hastalıkları gibi), yapısal kalp problemleri, aile öyküsü, geçirilmiş cerrahi öyküsü ve sistemik hastalıklar gibi eşlik eden durumların detaylıca değerlendirilmesi sonrasında hastaya özgü olarak karar verilmelidir.

Anahtar kelimeler: Aort anevrizması, spor, spor kardiyolojisi

ABOUT the CHAPTER

After atherosclerosis, the most common pathology in the aorta is aneurysm of the aorta. Aneurysms may be associated with an increased frequency of cardiovascular events, and coexisting cardiovascular risk factors and frequency of secondary events may be high in patients with aortic aneurysms. The clinical spectrum of thoracic aortic aneurysm can vary from asymptomatic to aortic dissection and life-threatening conditions. In these patients, a patient-specific decision on physical exercise and treatment regimen should be made after detailed evaluation of comorbid diseases (such as connective tissue diseases), structural heart problems, family history, previous surgery history, and systemic diseases.

Keywords: Aort aneurysm, sports, sports cardiology

Giriş

Aterosklerozdan sonra aortta en sık görülen patoloji aort anevrizmasıdır. Anevrizmalar artmış kardiyovasküler olay sıklığı ile ilişkili olabildiği gibi aort anevrizması olan hastalarda eşlik eden kardiyovasküler risk faktörlerinin de artmış olması nedeniyle sekonder olay sıklıkları yüksek olabilmektedir.¹ Bu bölümde sadece aortopati ile ilişkili riskler ve bu riskler için önerilerden bahsedilecek olup bu hastalarda olası diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin de eş zamanlı değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Torasik aort anevrizması (Şekil 1, 2) genellikle asemptomatik bir durum olup özellikle biküspit aort kapağı (Şekil 3) veya Marfan sendromu (Şekil 2) gibi hastalarda rutin tarama amaçlı testler ile ortaya çıkmaktadır. Daha az sıklıkta göğüs ağrısı, kompresyon bulguları, aortik odakta üfürüm veya diseksiyon, rüptür veya embolizm gibi komplikasyonlar ile prezente olabilmektedir. Aort diseksiyonu sıklığı yılda 6/100.000 kişi olup yaşla artış göstermektedir.² Erkeklerde sıklık daha fazla olup kadınlarda prognoz daha kötüdür.³ Biküspit aort kapağı sıklığı genel popülasyonda yaklaşık %1 olup bu hastalardaki diseksiyon riski rölatif olarak düşüktür.⁴ Bunun tersine Marfan sendromu sıklığı 6,5/100.000 olup diseksiyon riski bu hastalarda yüksektir.⁵ Marfan sendromu veya diğer aortopati durumlarındaki akut aort diseksiyonu veya rüptürü sporculardaki ani ölümün önde gelen nedenlerinden birisidir.⁶ Biküspit aort kapağı ve Marfan sendromu yanı sıra *Loeys Dietz*, *Turner ve Ehler Danlos* sendromu gibi bağ dokusu hastalıkları da genç yaşlarda bile riskin artmış olduğu hastalıklardır. İleri yaş, erkek cinsiyet, sistemik hipertansiyon varlığı ve aile öyküsü mevcudiyeti de aort diseksiyonu için ayrıca artmış risk yaratan durumlardır. Literatürde yapılan çalışmalarda bu hastalardaki artmış diseksiyon riskinin aort çapı ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Akut tip A aort diseksiyonu olan 177 hastanın incelendiği bir çalışmada diseksiyon esnasında hastaların %42'sinde aort çapı <50 mm olup %21'inde ise <45 mm olarak saptanmıştır. Ayrıca kadınların %12'sinde çap <40 mm olarak bulunmuştur (7).



Serkan Kahraman¹

Mustafa Yıldız²

¹Istanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: serkankahraman_86@outlook.com

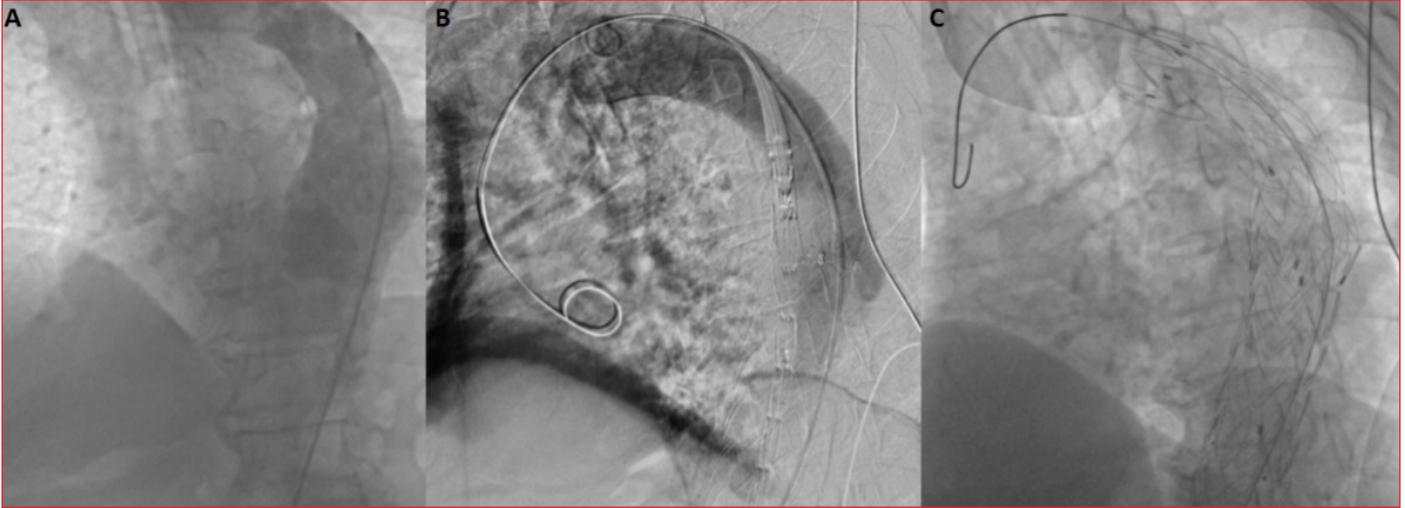
²Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Kahraman S, Yıldız M. Aortopati ve spor kardiyolojisi. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 72-74.

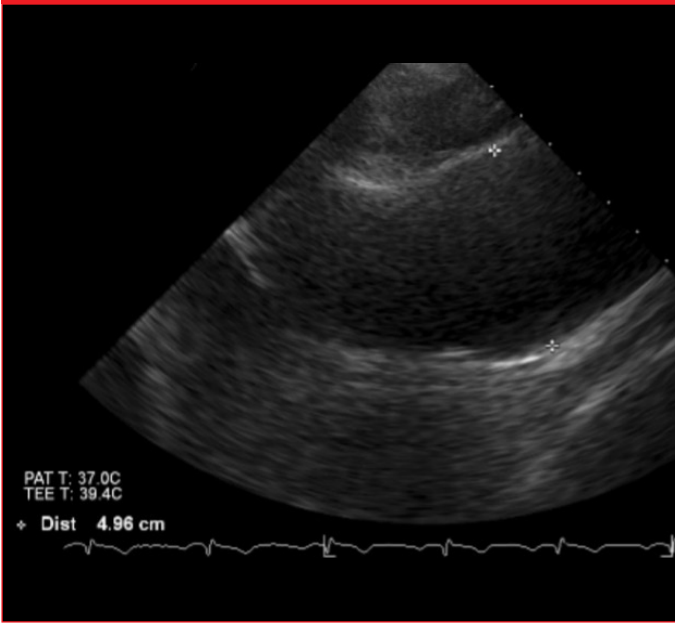


CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Şekil 1. A-C. Torasik aort anevrizması olan olgunun kateter laboratuvarında işlem esnasındaki floroskopik anjio görüntüleri. Hastaya başarılı TEVAR (Thoracic endovascular aortic repair) işlemi yapılmıştır.



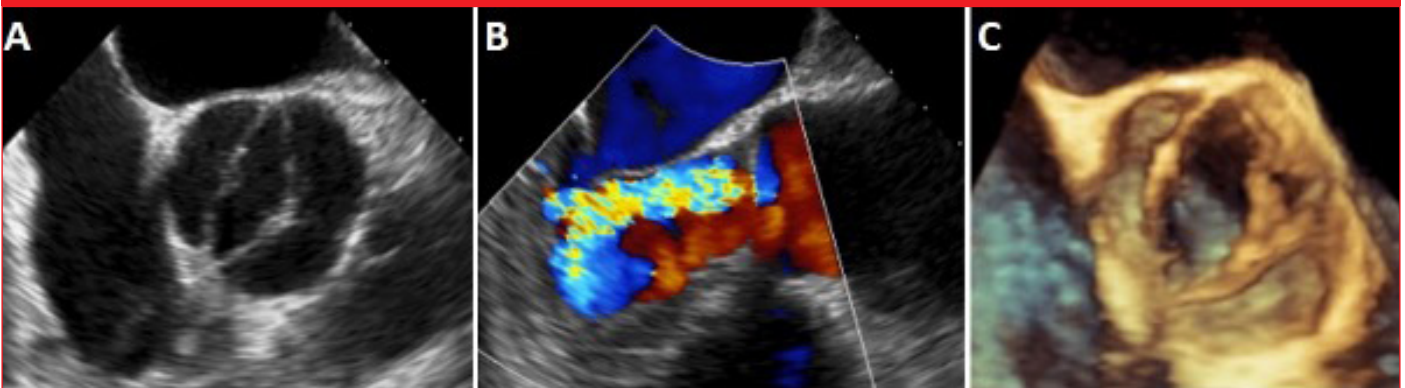
Şekil 2. Marfan Sendromlu genç erkek sporcuda iki boyutlu transözofageal ekokardiyografide çıkan aortada dilatasyon görünümü



Yoğun fiziksel egzersiz esnasında artmış kan basıncı ve aortik stres, aort çaplarındaki genişleme ile ilişkilidir. Sağlıklı kişilerdeki kronik egzersiz programları da aort çaplarındaki artışı beraberinde getirmektedir.⁸ Sporcularda normal kişilere göre artmış aort damar kökü ve aort damar çapları görülebilmektedir.⁹ Bu ılımlı çap artışına rağmen sporculardaki aort kökü çapının >40 mm olması beklenmez. Yapılan çalışmalarda ise 5 yıllık takiplerde aort çapında progresif bir genişleme veya artmış kardiyovasküler olay sıklığı izlenmemiştir.¹⁰ Yoğun egzersiz ve sportif aktivitelerin aortada genişleme ve diseksiyon riskini beraberinde getirdiği, bu durumun tersine günlük düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz programı kan basıncı kontrolü kardiyovasküler risk faktörlerinin modifikasyonu yolu ile mortalite üzerine olumlu etkiler göstermektedir. Aort anevrizması olan kişilerde bile düzenli fiziksel aktivite teşvik edilmelidir. Marfan sendromlu fare modeli üzerinde yapılan bir araştırmada fareler sedanter ve düzenli hafif-orta yoğunluktaki egzersiz programlarına göre 2 gruba ayrılmış olup düzenli egzersiz yapılan grupta aort çapı genişlemesinin daha yavaş olduğu görülmüştür.¹¹

Bu veriler ışığında aort anevrizması olan hastalar ve biküspit aort kapağı veya Marfan sendromu gibi bağ dokusu hastalığı olanlarda egzersiz öncesinde detaylı değerlendirme ve risk modifikasyonu

Şekil 3. A-C. Biküspit aort kapaklı genç erkek sporcuda iki boyutlu transözofageal (A), renkli Doppler (orta derecede aort kapak yetersizliği mevcut) (B) ve üç boyutlu transözofageal (C) ekokardiyografi görüntüleri



dikkatlice yapılmalıdır. Egzersize başlamadan önce aortun görün-tüleme yöntemleri ile incelemesi ve spor öncesinde kan basıncı yanıtını değerlendirmek için egzersiz testi de ayrıca önerilmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneğinin 2020 yılında yayınlanan kılavuzunda bu bağlamda aortopatisi olan hastaların risk sınıflaması yapılarak risk gruplarına göre farklı egzersiz önerileri yapılmaktadır.¹²

Düşük Riskli Kişiler

Biküspit veya triküspit aort kapağına sahip olup <40 mm aort çapına sahip olan kişiler ile aort dilatasyonu olmayan Turner sendromlu kişiler düşük riskli grubu oluşturmaktadır. Bu kişilerde güç sporları hariç spor aktiviteleri ve yarışmalı sporlar dahil tüm spor aktivitelerine izin verilir. 2-3 yıllık periyodik izlem bu hastalarda önerilmektedir.¹²

Düşük-Orta Riskli Kişiler

Aort dilatasyonu olmayan Marfan sendromlu veya herediter torasik aort hastalığı sendromu olan kişiler, biküspit veya triküspit aort kapağına sahip olup 40-45 mm aort çapına sahip olan kişiler ile biküspit aort kapağı veya diğer düşük risk gruplarında olup başarılı torasik aort cerrahisi olan kişiler bu grubu oluşturmaktadır. Yüksek ve çok yüksek yoğunlukta egzersiz, fiziksel temas gerektiren sporlar ve güç sporlarından sakınılması yanı sıra güç sporları yerine dayanıklılık temelli egzersizler önerilmektedir. 1-2 yıllık periyodik izlem bu hastalarda önerilmektedir.¹²

Orta Risk

Orta düzeyde aort dilatasyonu olan (Marfan sendromu veya diğer herediter torasik aort hastalığı olan hastalarda 40-45 mm, biküspit veya triküspit aort kapağına sahip olup 45-50 mm aort çapına sahip olan kişiler, Turner sendromlularda aort çap indeksi 20-25 mm/m² olanlar ve <50 mm aort çapı olan Fallot tetralojisi olanlar) ve Marfan sendromu veya herediter torasik aort hastalığı için başarılı torasik aort cerrahisi olan kişiler bu grubu oluşturmaktadır. Bu hastalarda düşük yoğunluklu dayanıklılık sporları veya beceri sporları önerilmektedir. 6 ay ile 1 yıl arasında periyodik izlem bu hastalar için önerilmektedir.

Yüksek Risk

Ciddi düzeyde aort dilatasyonu olan (Marfan sendromu veya diğer herediter torasik aort hastalığı olan hastalarda >45 mm, biküspit veya triküspit aort kapağına sahip olup >50 mm aort çapına sahip olan kişiler, Turner sendromlularda aort çap indeksi >25 mm/m² olanlar ve >50 mm aorta çapı olan Fallot tetralojisi olanlar) ve cerrahi sonrasında sekel olanlar bu grubu oluşturmaktadır. Sporlar geçici olarak kontrendikedir. Tedavi sonrasında bu hastaların tekardan değerlendirilmesi önerilir.¹²

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that they have no competing interest.

Kaynaklar

1. Karthikesalingam A, Bahia SS, Patterson BO, et al. The short fall in long-term survival of patients with repaired thoracic or abdominal aortic aneurysms: retrospective case-control analysis of hospital episode statistics. *Eur J Vasc Endo vasc Surg.* 2013;46(5):533-541. [\[Crossref\]](#)
2. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation.* 2013;127(20):2031-2037. [\[Crossref\]](#)
3. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006;114(24):2611-2618. [\[Crossref\]](#)
4. Girdauskas E, Disha K, Borger MA, Kuntze T. Risk of proximal aortic dissection in patients with bicuspid aortic valve: how to address this controversy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(3):355-359. [\[Crossref\]](#)
5. Groth KA, Hove H, Kyhl K, et al. Prevalence, incidence, and age at diagnosis in Marfan Syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10:153. [\[Crossref\]](#)
6. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-1092. [\[Crossref\]](#)
7. Parish LM, Gorman JH 3rd, et al. Aortic size in acute type A dissection: Implications for preventive ascending aortic replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(6):941-945. [\[Crossref\]](#)
8. Babaei Bigi MA, Aslani A. Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes. *Am J Cardiol.* 2007;100(3):528-530. [\[Crossref\]](#)
9. Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation.* 2013;127(7):791-798. [\[Crossref\]](#)
10. Gati S, Malhotra A, Sedgwick C, et al. Prevalence and progression of aortic root dilatation in highly trained young athletes. *Heart.* 2019;105(12):920-925. [\[Crossref\]](#)
11. Gibson C, Nielsen C, Alex R, et al. Mild aerobic exercise blocks elastin fiber fragmentation and aortic dilatation in a mouse model of Marfan syndrome associated aortic aneurysm. *J Appl Physiol.* 2017;123(1):147-160. [\[Crossref\]](#)
12. PellICCIA A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 12

SPORCULARDA ANİ KALP ÖLÜMÜ

Mustafa YILDIZ

Sporcularda Ani Kalp Ölümü

Sudden Cardiac Death in Athletes

BÖLÜM HAKKINDA

Ani kalp ölümü, kalp kaynaklı bir nedene bağlı olarak semptom başlangıcından itibaren bir saat içinde, ölümcül ritim bozukluklarına bağlı olarak gelişen ölümü tanımlamak için kullanılır. Otuz beş yaştan büyük sporcularda ani kalp ölümünün en sık nedeni aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklardır. Genç sporcularda ise daha çok doğumsal ve kalıtsal kalp hastalıklarına bağlı ortaya çıkmaktadır. Sportif faaliyetler esnasında ani kardiyak ölüm tablosunun önlenmesi için risklerin spora başlanmadan önce tespit edilmesi ve spor yapılan alanlarda ger ekli koruyucu önlemlerin alınması önemlidir.

Anahtar kelimeler: Ani kalp ölümü, sporcu ve kardiyak riskler

ABOUT the CHAPTER

"Sudden cardiac death" is used to describe death that occurs within one hour of the onset of symptoms due to a cardiac cause, often related to fatal arrhythmias. In athletes over the age of 35, the most common cause of sudden cardiac death is atherosclerotic cardiovascular diseases. In young athletes, it is more likely to be associated with congenital and hereditary heart diseases. To prevent sudden cardiac death during sports activities, it is important to identify cardiac risks before participating in sports and to take necessary protective measures in sports facilities.

Keywords: Sudden cardiac death, athlete and cardiac risks

Giriş

Sporcularda Ani Kalp Ölümü (Spora devam eden ve/veya başlamak isteyenlere kılavuz)¹adlı kitabımızda bu konu tüm yönleri ile tartışılmış olup sporcularda ani kalp ölümü bölümü bu kitapta nispeten daha kısa ele alınacaktır.

Tanım ve Nedenleri

Ani kalp ölümü, kalp kaynaklı bir nedene bağlı olarak semptom başlangıcından itibaren bir saat içinde, genellikle ventriküler fibrilasyon gibi ölümcül ritim bozukluklarına bağlı olarak gelişen trajedik bir tablodur.^{1,2} Sporcularda ani kalp ölümleri tüm toplumlarda üzüntüye sebep olan üzücü tablolar olup; genç (≤35 yaş sporcular) ve orta yaş grubu sporcularda farklı nedenler ve mekanizmalara bağlı olarak gelişmektedir. Genç sporcularda ani kalp ölüm riski erkeklerde kadınlara göre daha fazla olup görülme sıklığı ülkelere ve coğrafi bölgelere göre farklılık gösterebilir. Otuz beş yaş üstü sporcularda ani kalp ölümünün en sık nedeni aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar iken genç sporcularda doğumsal ve kalıtsal kalp hastalıkları daha ön plana geçmektedir. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiopati (kardiyak sarkomerik proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlardan kaynaklanan kardiyak hipertrofi, miyosit diziliminde bozukluk, interstisyel fibrozis ve intramiyokardiyal arteriyollerin displazisi ile giden genetik geçişli bir hastalık) (Şekil 1) ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiopati (özellikle sağ ventrikül serbest duvarını tutan, miyokardın fibrolipomatöz infiltrasyonu ile karakterize nadir görülen bir kardiyomiopatidir; çarpıntı, baş dönmesi, kalp yetmezliği, ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm ile kendisini gösterebilir)³ si en sık gözlenen genetik nedenlerdir. Bunların yanı sıra koroner arterlerin doğumsal çıkım yeri ve istikametindeki anomaliler (Şekil 2), aort darlığı, pulmoner kapak darlığı, mitral kapak prolapsusu (Şekil 3), Marfan sendromu gibi nedenler de saptanabilir. Spor sırasında ani kalp ölümleri hiçbir yapısal kalp hastalığı olmayan sporcularda, genellikle ventrikül fibrilasyonunu tetikleyen prekordiyal bölge üzerine alınan darbe sonrasında (Kommosyo kordis) da gelişebilir. Doğuştan ve sonradan kazanılan (akkiz) uzun QT sendromu, kısa QT



Mustafa Yıldız 

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as: Yıldız M. Sporcularda ani kalp ölümü. Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 76-79.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atif 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

sendromu, Brugada sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi, Wolff-Parkinson-White sendromu gibi miyokardiyal elektriksel aktivite ve iletim ile ilgili bozukluklar da sporcularda ani kalp ölümü nedeni olabilirler.^{1,3} (Tablo 1). Ayrıca, ani kardiyak ölüm vakalarında miyokardiyal nonkompaksiyon (bir ya da daha fazla ventrikül segmentinde belirgin trabeküler ağ ve derin intertrabeküler girintilerle karakterize; kalp yetersizliği, ventriküler aritmiler ve sistemik embolilerle seyredilen nadir bir doğumsal kardiyomiyopati), Fabry hastalığı (X kromozomuna bağlı kalıtılan, lizozomal α -galaktosidaz A enzim aktivitesinde azalma ile giden, dokularda glikosfingolipid birikimlerinin ortaya çıkmasına neden olan lizozomal bir depo hastalığı) gibi sebepler de akılda tutulmalıdır. Sporcularda ani kalp ölümünün en sık rastlanan nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Sporcularda ani kalp ölümünün en sık rastlanan nedenleri^{1,3,4}

Miyokardiyal hastalıklar
• Hipertrofik kardiyomiyopati
• Aritmojenik sağ ventrikül displazi/ kardiyomiyopatisi
• Akut ve subakut miyokardit/miyoperikardit
• Ailesel/idiyopatik dilate kardiyomiyopati
Miyokardiyal elektriksel aktivite ve iletim ile ilgili bozukluklar
• Doğuştan ve sonradan kazanılan (akkiz) uzun QT sendromu
• Kısa QT sendromu
• Brugada sendromu
• Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi
• Wolff-Parkinson-White sendromu
• İleri derece atriyoventriküler blok
• Kommosyo kordis
Koroner arterlerin dolaşım bozuklukları
• Koroner arterlerin çıkım yeri ve ilerleme yönündeki anomaliler
• Akkiz aterosklerotik hastalıklar
• Kawasaki hastalığı
Kalp kapağı hastalıkları
• Aşağıdakilerden herhangi birisi ile ilişkili biküspit aort kapak hastalığı
• Anlamli aort kök genişlemesi
• Marfan sendromu
• Orta veya ileri derecede aort kapak darlığı ya da yetersizliği
• Pulmoner kapak darlığı
• Mitral kapak prolapsusu
• Ciddi aort koarktasyonu
Diğer
• Aortik rüptür

Sportif Aktiviteler Öncesi Kalp-Damar Sisteminin Değerlendirilmesi

Futbol, basketbol, yüzme, boks, uzun mesafe koşusu gibi yapılan sporun şekli, yoğunluğu ve yarışmalı olup olmamasının yanı sıra sporcunun yaş, ırk, cinsiyet ve genetik özellikleri de sporcu ani kardiyak ölüm riski açısından etkiler. Genç sporcularda en fazla ani kalp ölümü görülme sıklığı futbol ve basketbol gibi sporlarla uğraşanlar arasındadır.¹ Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, aort kapak darlığı, pulmoner kapak darlığı, miyokardit, dilate kardiyomiyopati gibi altta yatan yapısal bir kalp hastalığı varlığında aşırı fiziksel yoğunluk ve sıcaklık gibi tetikleyiciler ani kalp ölümünün patolojik mekanizmasını oluşturabilir.^{1,2,4} Ani kalp ölümü açısından risk oluşturabilen yoğun egzersiz faaliyetleri düzenli ve ölçülü bir şekilde yapıldığında, parasempatik sistem aktivasyonu ile kan basıncı ve kalp atış hızını düşürür, kalp damar sistemi hastalıklarında

önemli iyileşmelere neden olur.¹ Düzenli fiziksel aktivite diabetes mellitus, obezite, osteoporoz, aterosklerotik kalp hastalıkları gibi birçok kronik hastalığın önlenmesinde etkili, farmakolojik olmayan önemli bir ajandır. Düzenli fiziksel aktivite antioksidan kapasiteyi artırırken, oksidatif stres ve inflamasyonu azaltabilir.^{5,6}

Sporcularda ani kalp ölüm görülme sıklığı kısmen düşük olduğundan, spora katılım öncesi kardiyak değerlendirme genelde uzman görüşüne dayanmaktadır.⁷ Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association, AHA)'ne göre sporcular, ancak ayrıntılı özgeçmiş (egzersizle göğüs ağrısı/rahatsızlık hissi, açıklanamayan senkop/presenkop, egzersizle ilişkili açıklanamayan dipne/yorgunluk, bilinen kardiyak üfürüm, kan basıncı yüksekliği), aile öyküsü (kalp hastalığına bağlı elli yaşından önce gerçekleşen ani ve beklenmedik erken ölüm, elli yaş altındaki yakın akrabalarda kalp hastalığına bağlı sorunlar, aile üyelerindeki belirli kardiyak durumlar hakkında spesifik bilgi: Hipertrofik ya da dilate kardiyomiyopati, uzun QT sendromu veya diğer kanalopatiler, Marfan sendromu ya da klinik olarak önemli aritmiler) ve fizik muayene (kalpte üfürüm, aort koarktasyonunu dışlamak için femoral nabız, Marfan sendromu fizik bulguları, oturur pozisyonda brakial arter kan basıncı) ile değerlendirildikten sonra spor aktivitelerine katılabilmektedir.⁸ Spora katılım öncesi kardiyak değerlendirmede Amerikan Kalp Derneği uygulamalarının duyarlılığı düşük olabilir; çünkü bilinen kalp hastalığı olmayan birçok sporcu herhangi bir şikayet belirtmeyebilir ve sporcularda ilk bulgu ani kalp ölümü olarak gerçekleşebilir. Spora katılım öncesi kardiyak değerlendirmede tarama yapılmasını en erken ve uzun süredir uygulayan ve öneren ülke İtalya'dır. İtalyan deneyimi sportif faaliyetlere katılım öncesi taramaya elektrokardiyografi eklenmesinin, özellikle hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi gibi hastalıkların ön taramada saptanması ile, sporcu ölümlerinde ciddi azalmaya neden olduğunu ifade etmektedir.^{9,10}

Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology, ESC)'nin aksine Amerikan Kalp Derneği düşük duyarlılık ve yüksek yanlış pozitiflik oranı, sonuçların yetkili biri tarafından değerlendirilmesi gerekliliği ve maliyet gibi nedenlerden dolayı elektrokardiyografinin rutin kullanılmasını önermemektedir. Bununla birlikte kalp damar hastalığı şüphesi varlığında elektrokardiyografi ve ekokardiyografi gibi testlerin kullanılabileceğini belirtmektedir.^{8,9} Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) de yüksek risk altındaki sporcularda ekokardiyografi yapılmasını ifade etmektedir.^{8,9}

Şekil 1. A-C. Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatili genç erkekte transtorasik ekokardiyografide parasternal uzun aks (A) ve kısa aks (B) görüntüleri ile başka bir hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatili olguya ait transözofageal ekokardiyografi renkli Doppler (C) görüntüsü. İnterventriküler septumun bariz kalınlaşması izlenmektedir.

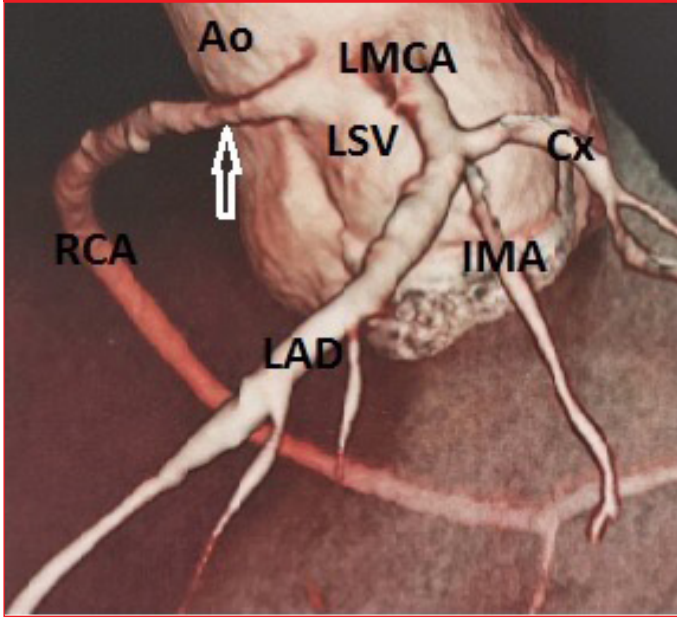
İVS, interventriküler septum; LV, sol ventrikül; LA, sol atriyum; PW, sol ventrikül arka duvarı; LV Ap, sol ventrikül apeksi; AoV, aort kapağı.



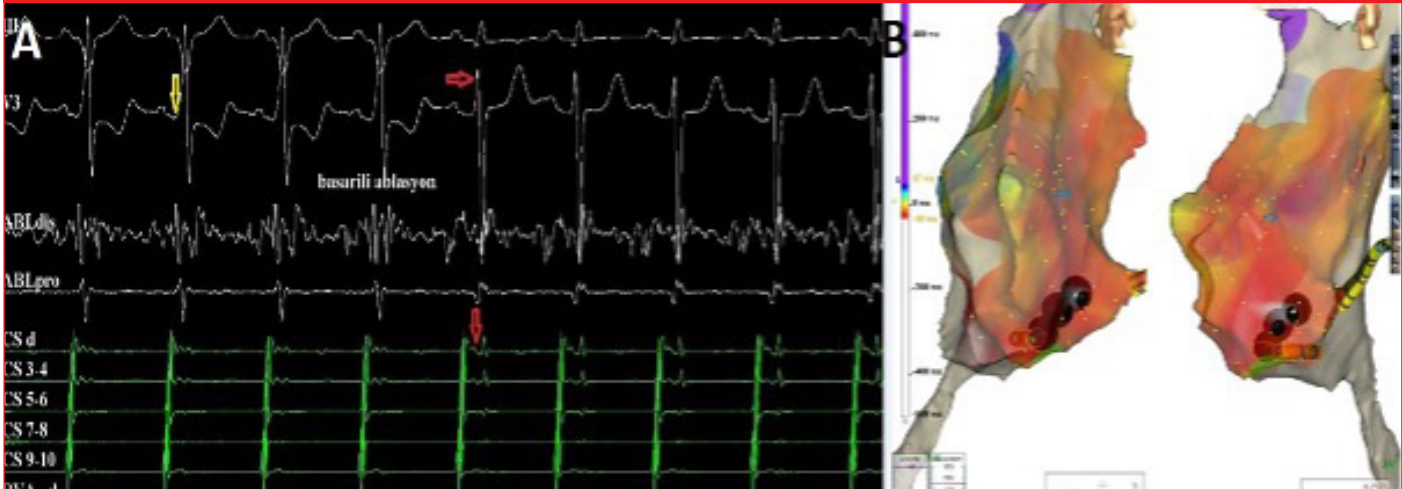
Elektrokardiyografi ve ekokardiyografi yanı sıra gerektiğinde egzersiz ve/veya kardiyopulmoner egzersiz testi, aritmi şüphesinde 24 saatlik ve/veya daha uzun süreli Holter monitörizasyonu ya da olay kaydedici, hipertansiyon tanı ve/veya takibinde 24 saatlik kan basıncı monitörizasyonu, bilgisayarlı tomografi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve genetik incelemeler, koroner anjiyografi ve kardiyak elektrofizyolojik inceleme gibi tetkik ve tedavi yöntemleri de kullanılabilir.¹

Şekil 2. Sağ koroner arterin, sol sinüs Valsalvada sol ana koroner arter komşuluğundan köken aldığı genç erkek olgu. Daha sonra sağ koroner arter aort kökü ile pulmonar arter arasında seyir gösterip, bu seviyede sağ koroner arter proksimalinde yaklaşık %50 oranında bası (beyaz ok) izlenmektedir.

Ao, aorta; LSV, sol sinüs valsalva; LMCA, sol ana koroner arter; LAD, sol ön inen koroner arter; Cx, Sirkümler arter; IMA, intermediyer arter; RCA, sağ koroner arter



Şekil 3. Wolff-Parkinson-White sendromu [A] olan ve kardiyak elektrofizyolojik çalışmada yüksek risk kriterleri bulunan genç erkek olguda üç boyutlu EnSite Precision Kardiyak Mapping Sistemi [B] ile başarılı aksesuar yol ablasyonu (sarı ok preeksite atımı, yatay kırmızı ok ablasyon sonrası normal sinüs atımını göstermektedir. Dikey kırmızı ok ablasyon sonrası koroner sinüs -CS- elektrodunda A ve V dalgalarının ayrıldığını göstermektedir).



Günümüzde, sportif faaliyetler esnasında ani kardiyak ölüm riskini belirleyecek tek bir yöntem ve uygulama şu an için mevcut değildir. Bu nedenle, sportif aktiviteler sırasında ani kalp ölümünü engellemenin en akılcı yolu, bahsettiğimiz mevcut yöntemlerle kalp hastalığı açısından riskli sporcuların önceden tespiti ile primer korumanın ve de gerektiğinde otomatik eksternal defibrilatör eşliğinde etkili kalp-akciğer canlandırması (*cardiopulmonary resuscitation*, CPR) ile sekonder korumanın birlikte uygulanmasıdır.^{1,11}

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Sporcularda ani kalp ölümü "Spora devam eden ve/veya başlamak isteyenlere kılavuz", Yıldız M (ed.), 2021. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, pp. 1-141.
2. Kumar A, Avishay DM, Jones CR, et al. Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;30;22(1):147-158.
3. Zipes D P, Wellens H J. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98 [21]:2334-2351. [Crossref]
4. Maron B J, Shirani J, Poliac L C, Mathenge R, Roberts W C, Mueller F O. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles *JAMA*. 1996;276(3):199-204. [Crossref]
5. 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. [Crossref]
6. Daniela M, Catalina L, Ilie O. Effects of exercise training on the autonomic nervous system with a focus on anti-inflammatory and antioxidants effects. *Antioxidants (Basel)*. 2022;11(2):350. [Crossref]

7. Moghetti P, Bacchi E, Brangani C, Donà S, Negri C. Metabolic effects of exercise. *Front Horm Res.* 2016;47:44-57. [\[Crossref\]](#)
8. Yıldız M. How to perform the cardiac preparticipation screening in competitive young athletes? *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2014;42(5):491-493. [\[Crossref\]](#)
9. Maron Barry J, Thompson Paul D, Ackerman Michael J, 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(12):1643-455. [\[Crossref\]](#)
10. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Ana, et al; Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal.* 2005;26(14):1422-1445. [\[Crossref\]](#)
11. Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al. Italian Society of Sports Cardiology and Italian Sports Medicine Federation. Italian cardiological guidelines for sports eligibility in athletes with heart disease: part 1. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2013;14(7):477-499. [\[Crossref\]](#)
12. Yıldız M. Ani kardiyak atak ve ilk müdahale prensipleri. In: Taşer ÖF, Bayraktar B (ed.). *Futbol Hekimliği*, 2020. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, pp. 212-41.

BÖLÜM 13

FONKSİYONEL TIP VE SPOR İLİŞKİSİ

Mustafa YILDIZ

Fonksiyonel Tıp ve Spor İlişkisi

Functional Medicine and its Relationship with Sports

BÖLÜM HAKKINDA

Fonksiyonel tıp sağlığı iyileştirmenin yanında, hastalıkları en baştan önlemeyi de vurgulayan kapsamlı bir yaklaşımdır. Bu yaklaşım biyolojik sistemlere dengelerini geri kazandırmayı hedefleyerek sağlığın daha iyi olmasını sağlar. Egzersiz de fonksiyonel tıbbın bir bileşeni olarak kardiyovasküler sistemin verimli çalışmasına, iskelet kası kütlelerinin gelişmesine, kan, metabolizma ve hormon sistemlerinin gibi vücut sistemlerinin düzenlenmesine katkı sağlar.

Anahtar kelimeler: Fonksiyonel tıp, egzersiz, organ sistemleri

ABOUT the CHAPTER

Functional medicine is a comprehensive approach that emphasizes not only improving health but also preventing diseases from the very beginning. This approach aims to restore balance to biological systems, leading to better health. Exercise, as a component of functional medicine, contributes to the efficient functioning of the cardiovascular system, the development of skeletal muscle mass, and the regulation of body systems such as blood, metabolism, and hormones.

Keywords: Functional medicine, exercise, organ systems

Giriş

Genomik ve epigenetik alandaki gelişmelerle ilişkili olarak hastalık nedenlerine yönelik kişiselleştirilmiş bir yaklaşımı benimseyen fonksiyonel tıp modeli, spor bilimi uygulamalarında önemli yaklaşımlar getirmektedir. Bu model sadece sağlığı iyileştirmeyi değil, aynı zamanda hastalıkları en baştan önlemeyi de vurgulayan kapsamlı bir yaklaşımdır.¹ Fonksiyonel tıp yaklaşımı, hastalığa odaklanmak yerine biyolojik sistemlere dengelerini geri kazandırarak, sağlığı ortaya çıkarma sanatıdır. Böylece hastalıklar fonksiyonel tıp yaklaşımının bir yan ürünü olarak iyileşir.²

Fiziksel aktivite modern çağda hastalıklarla savaşmak ve sağlığı korumak için bütüncü tıbbın temel kavramlarından biridir. Bilindiği üzere fiziksel aktivite ve diyet yönetimi her dönemde hekimler tarafından sağlığın korunmasında önleyici yöntemler olarak değerlendirilmiştir. Fonksiyonel tıp-klasik tıp yaklaşımları arasındaki farkı anlatmakta kullanılan "fonksiyonel tıp ağacının köklerine bakıldığında da uyku (relaksasyon) bozukluğu, beslenme düzensizliği, stres, enfeksiyon ve yetersiz egzersiz (hareket düzeyi) olarak belirtilen temel hastalık nedenleri görülmektedir.²

Egzersizizin sağlık açısından çok sayıda faydası olduğu fikri eski zamanlardan beri bilinmektedir. Düzenli fiziksel aktivite ile ölümcül ve ölümcül olmayan kalp-damar hastalığı riskinin azaldığı bilinmektedir. Düzenli yapılan fiziksel aktivitenin yararları olası risklerinden daha fazladır.³ Bu nedenle kişiler, tercihen haftanın tüm günlerinde, orta yoğunlukta bir fiziksel aktivite için teşvik edilmelidir. Haftanın tüm günlerinde mümkün olmuyorsa, haftanın en az 3-5 günü, en az 150 dk/hafta olacak şekilde orta yoğunlukta egzersiz yapılması önerilir.⁴ Bu egzersizlerin büyük kas kütlelerini içeren yürüyüş, bisiklet, hafif koşu veya yüzme gibi aktivitelerden oluşması, her bir egzersiz seansının en az 10 dakika olması tercih edilir. Haftalık egzersiz süresinin artırılması sağlığın korunması ile ilgili faydaların artırılmasını da beraberinde getirir.⁴ Düzenli yapılan egzersizin kan basıncı ve kalp hızının regülasyonu, vücut ağırlığının korunması, inflamasyonun azaltılması, HDL kolesterol seviyelerinin artırılması, glukoz, trigliserid ve kolesterol düzeylerinin kontrol altında tutulması gibi kalp-damar sistemi üzerine birçok olumlu etkisi bulunmaktadır.⁵ Düzenli antrenman, mitokondriyal oksidatif kapasiteyi arttırarak ve glukoz metaboliz-



Mustafa Yıldız 

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: mustafa.yildiz@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Yıldız M. Fonksiyonel tıp ve spor ilişkisi.
Yıldız M, ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları* içinde. İstanbul: IÜC Yayınevi; 2023: 81-82.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

masını düzenleyerek metabolik sağlığı da olumlu yönde etkiler.⁶ Fonksiyonel tıp ve spor tıbbı yaklaşımlarında enerji, oksidatif stres ve bu kavramlarla yakın ilişkide olan mitokondriler önemli bir rol oynar. Mitokondriler enerji üretimi, metabolizma, hücre ölümü ve inflamasyon gibi çeşitli biyolojik süreçlerde yer alan hücrelerdir. Son zamanlarda elit/profesyonel sportlardaki uygulamalara artan bir ilgiyle birlikte, egzersiz ve fiziksel aktiviteye yanıt olarak mitokondri ve onların genomu olan mitokondriyal DNA'nın rolü vurgulanmıştır.⁶ Mitokondri ve metabolizmaları, çeşitli patolojilerin önlenmesi için güçlü bir araç olan egzersiz de dahil olmak üzere sistemik adaptif yanıt için çok önemlidir.⁷ Oksijen alımı ve mitokondriyal tüketimi, iskelet kası aktivitesini modüle ederek egzersiz kapasitesini etkiler. Düzenli egzersiz, kas kasılma aktivitesinin sürdürülmesi için mitokondriyal enerji üretiminin gelişmesini sağlar.⁸

Düzenli fiziksel aktivite yapmayan ve fiziksel aktivite düzeyi en düşük olan kişilerde, daha fazla sayıda kardiyovasküler olay izlenmektedir.³ Ağır fiziksel aktivite, kondisyonlu kimselerde bile geçici olarak kardiyak olay riskini arttırabilir. Fiziksel aktivite eksikliği birçok kronik hastalığın ana nedenidir. Buna karşılık, fiziksel aktivite genelde düşük bir maliyete sahip ve sağlık açısından ciddi yararlar sağlar. Kolayca elde edilebilen bir tedavi yöntemidir ve yan etkileri yok denecek kadar azdır. Fiziksel aktivite, insan gelişimi ve sağlığı için birçok homeostazisine uygun bir durum oluşturur. Çoklu insan organ sistemleri, fiziksel aktiviteden etkilenir ve egzersize çeşitli homeostatik yanıtlar verir. Kardiyovasküler sistemin sağlıklı çalışmasına, iskelet kası kütesinin gelişme döneminde ve yaşlanma sırasında korunmasına, kan, metabolizma ve hormon sistemlerinin düzenlenmesine yardımcı olur.²

Günümüzde erken ölümlerin ana nedenleri hipertansiyon, diabetes mellitus, aterosklerotik kalp-damar hastalıkları ve kanser gibi durumlardır. Bu tabloların gelişmesinde sigara, obezite ve fiziksel hareketsizlik gibi yaşam tarzıyla yakından ilişkili faktörler önemli rol oynar. Bu nedenle hekimler ilaç reçete etmeden önce yaşam tarzı değişikliklerini ve fiziksel aktiviteyi gündelik yaşam pratiğine koyma yaklaşımını önerme yoluna gitmelidir. Birçok vücut sistemi için faydalı etkileri olabilen egzersizi reçete etmek hem ucuzdur, hem de hastaların sağlığını en üst düzeye çıkarabilir. Aksi takdirde fiziksel aktivite eksikliği önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelebilir.

Fonksiyonel spor tıbbı bakışı ile günümüz yaygın kronik hastalıklarının önlenmesi ve tedavisi için fiziksel aktivite esastır; bu da tüm hekimler ve toplum bireyleri tarafından fiziksel aktivitenin güçlü bir ilaç olduğu fikrinin benimsenmesi ile gerçekleştirilebilir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Bland J. Defining Function in the Functional Medicine Model. *Integr Med (Encinitas)*. 2017;16(1):22-25. [\[Crossref\]](#)
2. Kavramlar ve temeller? In: Atasoy M (ed.). Kronik hastalıklara yaklaşımda yeni bir sistematik fonksiyonel tıp, 2020. İzmir: Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, pp. 21-166.
3. Egzersiz akut kardiyovasküler olay riskinin artırır mı? In: Yıldız M (ed.). Sporcularda ani kalp ölümü "Spora devam eden ve/veya başlamak isteyenlere kılavuz", 2021. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, pp. 59-60.
4. Yetişkinlerde fiziksel aktivite. In: Demirel H, Kayıhan H, Özmert EN, Doğan A (ed.). Türkiye Fiziksel Aktivite Rehberi. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 940, 2014. Ankara: Kuban Matbaacılık Yayıncılık [2. Baskı], pp. 41-54.
5. Moghetti P, Bacchi E, Brangani C, Donà S, Negri C. Metabolic effects of exercise. *Front Horm Res* 2016;47:44-57. [\[Crossref\]](#)
6. Zanini G, De Gaetano A, Sella V, et al. Mitochondrial DNA and Exercise: *Implications for Health and Injuries in Sports*. *Cells*. 2021;10(10):2575. [\[Crossref\]](#)
7. Jee H, Park J, Oh JG, Lee YH, Shin KA, Kim YJ. Effect of a prolonged endurance marathon on vascular endothelial and inflammation markers in runners with exercise-induced hypertension. *Am J Phys Med Rehabil*. 2013;92(6):513-522. [\[Crossref\]](#)
8. Kilbaugh TJ, Lvova M, Karlsson M, et al. Peripheral blood mitochondrial DNA as a biomarker of cerebral mitochondrial dysfunction following traumatic brain injury in a porcine model. *PLoS ONE*. 2015;22,10 (6):e0130927. [\[Crossref\]](#)

BÖLÜM 14

KARDİYAK REHABİLİTASYON

Rengin DEMİR

Kardiyak Rehabilitasyon

Cardiac Rehabilitation

BÖLÜM HAKKINDA

Sağlık alanındaki önemli gelişmelere rağmen kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada önde gelen ölüm nedenleri arasında kalmaya devam etmektedir. Son yıllarda birincil ve ikincil önleme ile birlikte kardiyak rehabilitasyon programları ortaya çıkabilecek kardiyak olayları önlemenin yanında hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya yönelik çok yönlü müdahaleler şeklinde düzenlenmektedir. Kardiyak rehabilitasyon programları kardiyovasküler sistemin hastalıklarında ölüm ve morbidite oranlarını azaltmada ciddi katkılar sağlamaktadır. Hastaya özel olarak düzenlenmiş kardiyak rehabilitasyon programları klinik durumu stabilize etmek, semptom kontrolünü sağlamak, fonksiyonel durumu iyileştirmek, aerobik kapasitede gelişme sağlamak, kanıta dayalı kardiyovasküler tedaviyi optimize etmek, risk faktörlerini belirlemek ve kontrol etmek, ev içi, mesleki ve rekreasyonel aktivitelere katılımı arttırmak, psikososyal iyilik halinde gelişme sağlamak, engelliliği önlemek ve bağımsız öz bakım fırsatlarını arttırmak, işe geri dönüşü sağlamak, yaşam kalitesi ve sosyal entegrasyonu arttırmak ve mortalite riskini azaltmayı hedeflemektedir.

Anahtar kelimeler: Kardiyak rehabilitasyon, yaşam kalitesi, kardiyovasküler hastalık

ABOUT the CHAPTER

Despite significant advancements in the field of healthcare, cardiovascular diseases continue to remain among the leading causes of death worldwide. In recent years, cardiac rehabilitation programs have emerged as multifaceted interventions aimed at not only preventing cardiac events but also slowing the progression of the disease, in conjunction with primary and secondary prevention efforts. Cardiac rehabilitation programs play a significant role in reducing mortality and morbidity rates in cardiovascular diseases. Patient-specific cardiac rehabilitation programs aim to stabilize the clinical condition, ensure symptom control, improve functional status, enhance aerobic capacity, optimize evidence-based cardiovascular treatment, identify and manage risk factors, increase participation in home, occupational, and recreational activities, promote psychosocial well-being, prevent disability, enhance opportunities for independent self-care, facilitate return to work, improve quality of life, enhance social integration, and reduce the risk of mortality.

Keywords: Cardiac rehabilitation, quality of life, cardiovascular disease



Giriş

Tanı ve girişimsel tedavilerdeki büyük gelişmelere rağmen, tüm dünyada önde gelen ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalıklar önemli bir sağlık bakımı ve sosyo-ekonomik yük olmaya devam etmekte ve bu yükün ekonomik büyümeyle yakın korelasyon içinde arttığı görülmektedir.¹⁻³ Son on beş yılda, birincil ve ikincil önleme ve kardiyak rehabilitasyon programları, basit müdahalelerden, hem gelecekteki kardiyak olayları önlemeye, hem de hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya çalışan yaşam tarzı müdahalelerini içeren davranışsal değişim modellerine dayalı tasarlanmış koordine çok yönlü müdahalelere geçiş yapmıştır. Farklı ortamlarda uygulanan kardiyak rehabilitasyon programları çeşitli kalp hastalıkları olan kişilerde ölüm ve morbidite oranlarını aterosklerotik süreci stabilize ederek, yavaşlatarak ve hatta tersine çevirerek azaltır.⁴

Temel Bileşenler ve Hedefler

Kardiyak rehabilitasyon, temel bileşenleri iyi bilinen multidisipliner bir yaklaşımdır. Kapsamlı bir programın sunulması, olumlu sonuçların ve beklenen maliyet etkinliğinin sağlanması için esastır.⁵

Rengin Demir 

Istanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa,
Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji
Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: rengindemir@yahoo.com

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Demir R. Kardiyak rehabilitasyon. Yıldız M,
ed. *Spor Kardiyolojisi ve Damar Hastalıkları*
içinde. İstanbul: İÜC Yayınevi; 2023: 84-92.



CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Kardiyak rehabilitasyonun temel bileşenleri;¹⁻²

1. Tıbbi kontrol ile hasta değerlendirilmesi,
2. Fiziksel aktivite danışmanlığı,
3. Egzersiz eğitim programlarının reçetelendirilmesi,
4. Diyet/beslenme danışmanlığı,
5. Kilo kontrolü yönetimi,
6. Lipit yönetimi,
7. Kan basıncı izlem ve yönetimi,
8. Sigaranın bırakılması,
9. Mesleki destek ve
10. Psikososyal yönetimidir.

Hastaya özel yapılandırılmış kardiyak rehabilitasyon programlarının hedefleri; klinik durumu stabilize etmek, semptom kontrolünü sağlamak, fonksiyonel durumu iyileştirmek, aerobik kapasitede gelişme sağlamak, kanıta dayalı kardiyovasküler tedaviyi optimize etmek, risk faktörlerini belirlemek ve kontrol etmek, ev içi, mesleki ve rekreasyonel aktivitelere katılımı arttırmak, psikososyal iyilik halinde gelişme sağlamak, engelliliği önlemek ve bağımsız öz bakım fırsatlarını arttırmak, işe geri dönüşü sağlamak, yaşam kalitesi ve sosyal entegrasyonu arttırmak ve mortalite riskini azaltmaktır.¹

Kardiyak Rehabilitasyon Endikasyonları

1. Koroner arter hastalığı (yeni miyokard infarktüsü, stabil angina, akut koroner sendrom)
2. Perkütan koroner anjiyoplasti ya da stentleme
3. Koroner arter bypass cerrahisi
4. Kalp kapak tamiri ya da replasmanı
5. Kalp ya da kalp akciğer transplantasyonu
6. Kompanse kalp yetersizliği
7. Kardiyomiyopati
8. Diyabet ve metabolik sendrom
9. Periferik arter hastalığı ve cerrahisi
10. Konjenital kalp hastalığı
11. Pulmoner hipertansiyon
12. Ventriküler destek cihazı alıcısı
13. Kalp pili, intrakardiyak defibrilatör implantasyonu, kardiyak resenkronizasyon tedavisi
14. Koroner arter hastalığı riski taşıyan kişiler.^{1,4,6}

Kardiyak Rehabilitasyon Ünitesinin Özellikleri

Kardiyak rehabilitasyon hizmetleri için uygun ortam, ekipman ve personelin sağlanması gerekir. Ünitenin yönetimine ilişkin prosedürler güvenli, işlevsel ve etkili bir ortam sağlamayı amaçlamaktadır. Gereksinimler alan kullanımının planlanmasını, ekipman alımı ve bakımını, çevresel tehlikelerin ve risklerin azaltılması ve kontrolünü, güvenli koşulların sürdürülmesini (hasta alanlarına acil erişim olmalı, alan personel ve ekipman için kolay erişime izin vermelidir), yeterli sıcaklık ve nemin sağlanmasını içerir. Egzersiz odası hasta başına yaklaşık dört metrekare olmalıdır.

Ekipman

1. Klinik durumun değerlendirilmesi: stetoskop ve tansiyon aleti, tartı, biyokimya ve idrar analizi, elektrokardiyografi cihazı
2. Ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi: ekokardiyografi, radyonüklid ventrikülografi veya anjiyografik ventrikülografi
3. Aritmilerin değerlendirilmesi: Holter elektrokardiyografi

4. Fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi: egzersiz testi (koşu bandı/bisiklet), kardiyopulmoner egzersiz testi, altı dakika yürüme testi, mekik yürüme testi
5. Psikososyal durumun değerlendirilmesi: lisanslı testler ve tarama araçları
6. Egzersiz eğitim programı yürütmek için ekipman: stetoskop ve tansiyon aleti, elektrokardiyografik telemetri, egzersiz ekipmanı (serbest ağırlıklar, ağırlık makineleri, koşu bandı, bisiklet ve kol ergometresi).
7. Acil durum ekipmanı. Tüm programlar için yazılı bir acil durum protokolü gereklidir. Personelin kardiyopulmoner resus-tasyon konusunda eğitim almış olması esastır. Düşük yoğunluklu egzersiz eğitim programları ile kardiyak olay riski çok düşüktür. Yüksek yoğunluklu egzersiz programları için ek ekipman ve eğitim zorunludur.

Ekip

Program yöneticisi, kardiyoloji uzmanlık eğitimi almış ve kardiyak rehabilitasyon programı ve tıbbi prosedürlerin gözetiminden sorumlu bir tıbbi direktör (tıbbi direktör program yöneticisi rolüne de sahip olabilir), fizyoterapist, hemşire, psikolog, diyetisyen, eczacı (koşullara bağlı), egzersiz fizyoloğu (koşullara bağlı), mesleki terapist (koşullara bağlı), konsültan profesyoneller (dahiliye uzmanı, nörolog, diyabet uzmanı, göğüs hastalıkları uzmanı, kalp cerrahisi, pratisyen hekim ve sosyal hizmetler uzmanı (koşullara bağlı) multidisipliner ekibi oluşturur.¹

Kardiyak Rehabilitasyon Modelleri

Kardiyak rehabilitasyon, tipik olarak hastane temelli programlar olarak; hem yatan hasta (hastane içi) hem de ayaktan tedavi (hastane dışı) ortamlarında uygulanır. Hastane içi kardiyak rehabilitasyon programları özellikle uzun süreli dış hasta kardiyak rehabilitasyon programlarına başlanmadan önce stabilizasyonu sağlamak için yüksek riskli hastalarda bir geçiş fazı olarak düşünülmelidir. Yüksek riskli hastalar; 1) Akut koroner sendrom, kalp cerrahisi veya perkütan koroner müdahale sonrasında ciddi komplikasyonları olan hastalar, 2) akut olaydan sonra komplikasyonları olan veya kardiyovasküler olayların yüksek riskine sahip eşlik eden ciddi hastalıkları olanlar, 3) klinik olarak stabil ileri kalp yetersizliği (NYHA III ve IV) olan ve/veya aralıklı veya sürekli ilaç infüzyonu ve/veya mekanik destek ihtiyacı olan ve/veya cihaz implantasyonu yapılan hastalar, 4) yeni kalp nakli uygulanan hastalar, 5) akut olaydan sonra çok erken taburcu edilen hastalar özellikle yaşlılar, kadınlar veya kırılabilir olanlar ve son olarak herhangi bir lojistik nedenden dolayı bir ayaktan kardiyak rehabilitasyon programına katılmayan hastalar.^{1,5} Hastane temelli kardiyak rehabilitasyon programlarının klinik yararları randomize kontrollü çalışmalarla iyi belirlenmiş olmasına rağmen programlara katılım oranı halen düşüktür. Katılımın önündeki engeller kardiyak rehabilitasyon programlarının olmaması, ulaşım sorunları, finansal kısıtlamalar, depresyon, iş kısıtlamaları ve bakım sorumluluklarını içerir.⁷ Kardiyak rehabilitasyon sunumunu arttırmak ve uzun vadeli etkileri optimize etmek amacıyla çeşitli alternatif kardiyak rehabilitasyon modelleri geliştirilmiştir.⁸ Önceleri daha çok hastane temelli olarak uygulanan programların yanı sıra son yıllarda ev temelli, teknoloji destekli ve toplum temelli programlara olan ilgi artmıştır. Teknoloji destekli tele rehabilitasyon, uzaktan iletişim teknolojileri (web veya mobil uygulamalar gibi) ve giyilebilir cihazlar (kalp hızı monitörleri, pedometre, akselerometre, akıllı saat gibi) kullanılarak hastanın ev ortamında yürütülen bir yaklaşım-

dir.^{9,10} Çeşitli meta-analizler ve sistematik incelemeler egzersiz dayalı tele kardiyak rehabilitasyonun geleneksel hastane temelli kardiyak rehabilitasyon programları kadar etkili ve güvenli olduğunu göstermiştir.¹¹⁻¹⁵ Avrupa Kardiyoloji Derneği tele kardiyak rehabilitasyonun geleneksel yöntemlere geçerli bir alternatif olduğunu deklare etmiştir.¹⁶ Hastane temelli kardiyak rehabilitasyon programına katılmayan stabil düşük-orta riskli hastalarda uzaktan denetimli ev temelli egzersiz programları önerilebilir.^{11,17-20} Ev temelli programlara başlamadan önce güvenliği sağlamak amacıyla önemli aritmi, semptomlar ve miyokardial iskemi varlığını belirlemek için semptomla limitli egzersiz testi yapılmalıdır. Aynı zamanda hastalar düşme riski, bağımsız egzersiz yapma yeteneği açısından değerlendirilmeli ve evde egzersize başlamadan önce bir acil durum planı belirlenmelidir.⁷ Hastane temelli ve ev temelli programları birleştiren hibrit bir model etkili olan bir diğer seçenektir.^{17,21,22} Hibrit kardiyak rehabilitasyon modeli, hastanede uygulanan seanslarla başlar ve ev temelli uzaktan izlem ile yürütülen seanslarla sürdürülür. İlk seanslar, güvenlik sağlama ve hastaların ev temelli egzersiz programlarını bireysel olarak oluşturma fırsatı sunar.²³ Teknoloji temelli kardiyak rehabilitasyon programları yaklaşımlarından biri de sanal gerçeklik ve oyun temelli uygulamalarıdır. Sanal gerçeklik ve video oyunlarının kardiyak rehabilitasyon programları içinde kullanılması; programa bağlılık, memnuniyet ve katılım oranlarının artırılması ve egzersiz yapma imkanı sunulması amacıyla umut verici yaklaşımlar olarak görülmektedir. Bu yaklaşımların hastalarda kalp hızını, yorgunluk algısını, ağrı hissini azalttığı, fiziksel aktivite düzeyini ve kardiyak rehabilitasyon programlarına motivasyonu ve bağlılığı arttırdığı bildirilmiştir.²⁴ Spor merkezlerinde yürütülen toplum temelli programlar, Faz II (yeni davranış kalıplarının benimsenmesi) ile Faz III/IV (uzun vadeli bakım) arasında köprü kurmak için etkili bir diğer seçenektir.¹⁷

Kardiyologlar tarafından uygun olan tüm hastaların hastaneden taburcu olurken kardiyak rehabilitasyon programlarına yönlendirilmesi, hastalara hastane temelli, ev temelli veya hibrit programlara katılma seçeneği sunulması, basılı, web bağlantıları veya videolar aracılığıyla eğitim verilmesi kardiyak rehabilitasyon programlarına daha fazla hastanın yönlendirilmesi ve uzun vadeli katılımı kolaylaştıracak stratejiler olarak düşünülebilir.²⁵

Kardiyak Rehabilitasyonun Fazları

Birçok kardiyak rehabilitasyon programı üç faz olarak planlanmaktadır.

Faz I

Akut bir kardiyak olay veya prosedür veya diğer kardiyak endikasyonlar nedeniyle hastanede yatış sırasında geçirilen dönemi kapsar.¹ Faz 1 programının hedefleri; uzun süreli yatak istirahatinin olumsuz etkilerini önlemek, ilerleyici aktivitelere hemodinamik yanıtları değerlendirmek, aktiviteye anormal cevapların kontrolünde medikal tedavinin etkinliğini belirlemek, risk faktörleri ile ilgili yaşam tarzı değişikliği sağlamak için hasta ve ailesine eğitim vermek, anksiyeteyi azaltmak, taburculuğu planlamak ve hastayı ev programına ve kardiyak rehabilitasyonun daha sonraki aşamalarına hazırlamaktır.^{26,27} Hastane içinde geçirilen bu dönemde düşük şiddette egzersizler önerilir. Egzersizler gözetim altında yapılmalı; semptomlar, BORG skalasına göre egzersiz algılama düzeyi, kalp hızı ve kan basıncı değerleri kayıt edilmelidir.^{27,28} Egzersiz şiddetinde önerilen üst sınır miyokard infarktüsü geçirmiş

hastalarda 120 atım/dk'nın altı, istirahat kalp hızının 20 atım/dk üzeri veya BORG skalasına göre 13 egzersiz algılama düzeyinin altı, kalp cerrahisinden sonra istirahat kalp hızının 30 atım/dk üzeri veya BORG skalasına göre 13 egzersiz algılama düzeyinin altıdır.²⁹ Taburculuk sırasında toparlanma döneminde yapılması ve yapılmaması gereken aktiviteler hakkında rehberlik edecek önerilerde bulunulmalı ve hasta için uygun olan ev egzersiz programı oluşturulmalıdır. Tüm hastalar bir kardiyak rehabilitasyon programına yönlendirilmelidir.⁶

Faz II

Taburculuk sonrası erken toparlanma dönemi ile egzersiz eğitim dönemini içerir. Erken taburculuk döneminde uygulanan programın amaçları; egzersiz kapasitesini güvenli ve ilerleyici bir şekilde arttırmak, ev ortamına geçtikten sonra egzersiz programının sürdürülmesini sağlamak, hafif ve orta iş yüklerinde kardiyovasküler cevapları değerlendirmek, ev aktivitelerinde kişisel izlem tekniklerini uygulamayı hastaya öğretmek, anksiyete ve depresyonu azaltmaktır. İşe dönüş kavramını da içeren bu dönem minimum 6-8 hafta sürer.²⁶ Egzersiz eğitimini içeren hastane dışı (ayaktan takipli) kardiyak rehabilitasyon programları genellikle akut olaydan sonra ilk 3 ila 6 ay içinde başlar ve 8 ila 12 hafta sürer.¹ Yapılandırılmış planlı egzersiz eğitim programının uygulandığı ve yaşam tarzı değişikliklerinin yoğun olarak teşvik edildiği devredir.³⁰

Faz III

Ayaktan takipli hasta ortamında ve/veya toplumda koruyucu ve rehabilite edici hizmetlerin sürekli olarak sağlanmasını amaçlayan uzun vadeli kardiyak rehabilitasyon programıdır.^{1,31}

Kardiyak Rehabilitasyonun Temel Bileşenleri

Başlangıç değerlendirmesi

Klinik öykü (kardiyovasküler risk faktörleri, komorbiditeler, psikolojik stres ve mesleki durum), semptomlar (dispne için NYHA fonksiyonel sınıf, angina için Kanada Kardiyoloji Derneği sınıflaması, periferik arter hastalarında alt ekstremiteler için Fontanie/Rutherford sınıflaması), uyum (tıbbi tedavi, yaşam stili ve kilo, kan basıncı, semptomlar gibi kendi kendini izleme), fizik muayene (genel sağlık durumu, kalp yetersizliği bulguları, vücut kütle indeksi, bel çevresi, kardiyak üfürümler, kalp hızı, kan basıncı kontrolü, arteriyel nabızların varlığı, ortopedik patoloji, nörolojik sekelle veya sekelsiz serebrovasküler olaylar), elektrokardiyografi (kalp hızı, ritim, repolarizasyon değişiklikleri), kardiyak görüntüleme (2D- ve Doppler ekokardiyografi; özellikle sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonu, sağ ventrikül sistolik fonksiyonu, efüzyon varlığı ve uygun olduğunda kalp kapak hastalıklarının değerlendirilmesi), kan tahlili (rutin biyokimya, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyonu, açlık kan şekeri, HbA1C, total kolesterol, LDL, HDL, trigliseritler, peptitler), fiziksel aktivite düzeyi (ev içi, mesleki, rekreasyonel ve günlük yaşamla ilgili aktiviteler, davranış değişikliğine hazır olma, fiziksel aktivitenin artırılmasının önündeki engeller ve olumlu değişiklikler yapmak için sosyal destek), onaylanmış skorlarla kırılma, maksimal egzersiz kapasitesi (altın standart olarak kardiyopulmoner egzersiz testi aracılığıyla bisiklet ergometresinde veya koşu bandında semptomla sınırlı egzersiz testi, bu mümkün değilse altı dakika yürüme testi veya mekik yürüme testi, kırılma hastalarda veya yürüyemeyen hastalarda kısa fiziksel performans bataryası veya otur kalk testi) ve eğitim düzeyi (okuryazarlık düzeyinin ve ihtiyaç duyulan iletişim

tipi) değerlendirilerek hastaya özel yapılandırılmış kardiyak rehabilitasyon programı planlanabilir.^{1,5}

Fiziksel aktivite danışmanlığı

Fiziksel aktivite, iskelet kaslarının kasılması ile üretilen ve istirahat enerji harcamasına göre kalori gereksinimlerinde önemli bir artışla sonuçlanan herhangi bir vücut hareketi olarak tanımlanır.^{4,32} Fiziksel inaktivite erken ölümlerin önde gelen dört etkeninden biri olarak tanımlanan küresel bir pandemidir. Uzun süreli oturma veya hareketsiz davranış, fiziksel aktivite seviyelerinden bağımsız olarak zararlı sağlık sonuçları ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalar hareketsiz zamanın bağımsız olarak tüm nedenlere bağlı ölüm, kanser insidansı veya mortalitesi ve yetişkinlerde Tip 2 diyabet için daha büyük bir risk ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Birkaç büyük ölçekli epidemiyolojik çalışma fiziksel aktivite ile kardiyovasküler hastalık riski ve erken ölüm arasında bir doz-yanıt ilişkisini açıkça belgelemiştir.^{4,22} Fiziksel olarak aktif bir yaşam tarzı bu bozuklukların gelişme riskiyle birlikte mortalitede bariz bir azalma sağlar.³³

Fiziksel aktivite düzeyi bireysel olarak değerlendirilmeli ve sıklık, yoğunluk, süre, tip ve ilerleme açısından reçete edilmelidir. Her yaşta yetişkinlerin, tüm nedenlere bağlı mortaliteyi, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltmak için her biri ≥ 10 dakika süren ve haftaya yayılan çoklu seanslar ile haftada en az 150 - 300 dakika orta yoğunlukta veya 75 - 150 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite veya bunların eşdeğer bir kombinasyonu için çaba göstermeleri önerilir. Daha fazla fiziksel aktivite ile ek faydalar elde edilir. Hareketsiz bireylerde, aktivite düzeyinde kademeli bir artış yapılmalıdır. Haftada 150 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktivite uygulayamayan yetişkinlerin sağlık koşullarının izin verdiği ölçüde aktif kalmaları ve hareketsiz zamanın azaltılması tavsiye edilir. Fiziksel olarak aktif olmayan yetişkinler için günde 15 dk kadar hafif yoğunluklu fiziksel aktivitenin bile fayda sağlaması muhtemeldir. Yapılan bir prospektif kohort çalışmasında inaktif grupla karşılaştırıldığında günde 15 dk'lık fiziksel aktivite ile tüm ölüm nedenlerinde %14'lük azalma ve fiziksel aktivitede her 15 dk'lık ilave artışla tüm ölüm nedenlerinde %4'lük ilave azalma olduğu bildirilmiştir.^{1, 5, 34, 35} Tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azaltmak için aerobik aktiviteye ek olarak haftada 2 veya daha fazla gün direnç egzersizi yapılması önerilir.³⁴

Fiziksel aktivite danışmanlığında hastalara inaktivitenin etkileri açıklanarak günlük yaşama fiziksel aktivite dahil edilmesine yardımcı olunmalı, uygun aktivite türleri ve ilerleme yolları hakkında tavsiyede bulunulmalıdır. Hastanın yaşına, geçmiş alışkanlıklarına, eşlik eden hastalıklarına, tercihlerine ve hedeflerine göre ulaşılabilir kişisel hedefler belirlenmelidir. Hastalar keyif aldıkları ve/veya günlük rutinlerine dahil edebilecekleri aktiviteleri seçmeleri için teşvik edilmelidir, çünkü bu tür etkinliklerin sürdürülebilir olması daha olasıdır. Aşırı nefes darlığı gibi olumsuz etkilerle başa çıkma konusunda tavsiyede bulunulmalıdır. Aktif seyahat (bisiklete binme veya yürüme), uzun oturma sürelerine ara vererek ve ekran başında kalma süresi azaltılarak hareketsiz zamanın en aza indirilmesi tavsiye edilmelidir. Hastalar yürüyüş veya bisiklete dayalı aktivitelere katılmıyorlarsa, sandalyede yapılan egzersizler, tekerlekli sandalye ile ambulasyon, su içi egzersizleri veya orta yoğunlukta kalistenik egzersizler gibi seçenekler önerilebilir.^{1,5}

Fiziksel aktiviteye katılımı artırmak için grup veya bireysel eğitim, davranış değiştirme teknikleri, telefon danışmanlığı ve giyilebilir aktivite izleyicilerinin kullanımı gibi yaşam tarzı müdahaleleri düşünülmelidir. Fiziksel aktivite seviyesini arttırdığı veya hareketsiz davranışı azalttığı gösterilen müdahaleler, hedef belirleme, hedeflerin yeniden değerlendirilmesi, kendi kendini izleme ve geri bildirim gibi davranış teorisine dayalı müdahaleleri içerir.³⁴ Hastalar zamanla eski hareketsiz alışkanlıklarına dönme eğiliminde olduklarından yaşam boyu önerilen fiziksel aktivite düzeyinin sürdürülmesinin önemi vurgulanmalıdır. Fiziksel aktivite bırakılırsa, fiziksel, sosyal ve psikolojik engeller araştırılmalı ve alternatif yaklaşımlar önerilmelidir.¹

Egzersiz eğitimi

Kardiyovasküler korunmada kardiyovasküler ve metabolik sonuçları farklı şekilde etkileyebilecek egzersiz temelli yaklaşımlar önerilmektedir.^{34,36-38} Egzersiz eğitimi, fiziksel uygunluğu sürdürmek veya iyileştirmek için planlı, yapılandırılmış ve tekrarlayan vücut hareketlerinin gerçekleştirildiği bir fiziksel aktivite alt kategorisi olarak tanımlanır.^{1,4,32} Egzersiz eğitim tipleri aerobik eğitim (yürüme, koşu, bisiklete binme, yüzme, kürek çekme, merdiven çıkma ve aerobik dans), direnç/kuvvet eğitimi, esneklik eğitimi, denge eğitimi, inspiratuvar kas eğitimi, koordinasyon eğitimi ve thai chi, yoga gibi geleneksel olmayan diğer eğitim tipleridir.^{4-5,39-43} Egzersiz eğitimi risk değerlendirmesini de içeren dikkatli bir klinik değerlendirmeden sonra FITT (frekans, şiddet, süre ve egzersizin türü) modeline göre bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla verilmelidir.⁴⁻⁵ Yaş, cinsiyet ve komorbiditeler başta olmak üzere hastaya özel parametreler dikkate alınmalı, aynı zamanda altta yatan morbidite ve risk profiline dayalı olarak hastanın klinik ihtiyaçlarına göre hedefler belirlenmelidir.³⁶ Risk sınıflamasının amacı egzersiz eğitimi sırasında monitörizasyon ve gözlem için aynı zamanda günlük yaşam aktivitelerine katılım ya da gerekli kısıtlamalar hakkında önerilerde bulunmayı sağlamaktır.^{4,44,45} İlk aşamalarda özellikle bireysel yanıtları ve tolere edilebilirliği, klinik stabiliteyi ve programı değiştirmeye veya sonlandırmaya işaret eden belirti ve semptomları belirlemek için özellikle daha kırılgan hastalarda denetimli hastane içi egzersiz eğitim programları önerilebilir. Denetim, egzersiz eğitimi öncesi, sırası ve sonrasında kalp hızı, kan basıncı ve ritmin izlenmesini içermelidir. Egzersiz sırasında yeni semptom ve belirtileri, kan basıncı anormallikleri, artan supraventriküler veya ventriküler ektopisi olan hastalarda denetimli süre uzatılmalıdır.⁵ Amerikan Kalp Derneği egzersiz sırasında kardiyak komplikasyonlar için orta ila yüksek derecede risk içeren hastalarda (NYHA III-IV, 6MET'in altında egzersiz kapasitesi, angina veya ST depresyonu, sistolik kan basıncında azalma, sürekli olmayan ventriküler taşikardi ve önceki kardiyak ölüm öyküsü) tüm egzersiz eğitim seanslarının elektrokardiyografi ve kan basıncı takibi ile sürdürülmesini önermektedir.⁴⁶

Sürekli dayanıklılık eğitimi için egzersiz şiddeti orta yoğunlukta (VO₂maks'inin %45-59'u, maksimal iş yükünün %50-70'i, maksimal kalp hızının %55-69'u, rezerv kalp hızının %40-59'u, 4-6 MET veya BORG skalasına göre 12/20-14/20) veya orta ila yüksek yoğunlukta belirlenmelidir. Kalp hızının kullanılmadığı durumlarda egzersiz yoğunluğunu belirlemek için konuşma testi ek bir araç olarak düşünülebilir. Aerobik eğitim için önerilen frekans; haftada en az 3 gün, tercihen 6-7 gün, süre; en az 20-30 dk, tercihen 45-60 dk'dır.^{5,47}

Yüksek yoğunluklu interval eğitimi düşük yoğunluklu egzersiz veya istirahat periyotlarıyla yüksek yoğunluklu egzersiz periyotlarının (maksimal kalp hızının %85-95'i, egzersizi algılama düzeyi 15-18) birbirini takip ettiği bir eğitim tipidir.⁴⁸ Optimal yüksek yoğunluklu interval eğitimi protokolü üzerinde bir fikir birliği yoktur. Yüksek yoğunluklu interval eğitimi protokolleri interval süresine göre kısa süreli (1 dk), orta süreli (1-3 dk) veya uzun süreli (3 dk) olarak sınıflandırılmaktadır. Yüksek volümlü yüksek yoğunluklu interval eğitimi, her seansta 15 dk'lık yüksek yoğunluklu egzersiz içerir protokoller olarak tanımlanmaktadır. Üç dk'lık aktif toparlanma aralıklarıyla ayrılan 4x4 dk'lık yüksek yoğunluklu aralıkları (maksimal kalp hızının %85-95'i) içeren Norveç modeli, uzun süreli, yüksek volümlü yüksek yoğunluklu interval eğitimi protokolünün bir örneğidir ve koroner arter hastalığı ve kalp yetersizliği olan hastalarda kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Kardiyometabolik hastalığı olanlarda geleneksel orta yoğunlukta sürekli eğitime kıyasla yüksek yoğunluklu interval eğitimi ile VO_2 maksadaki iyileşmenin iki kat daha fazla olduğu görülmüştür.⁴⁹ Bununla birlikte uluslararası kılavuzlar kardiyak rehabilitasyona başvuran hastalar için yüksek yoğunluklu interval eğitiminin standart bir seçenek olarak kabul edilmeden önce uygulanabilirliği, güvenliği ve uyumu hakkında daha fazla kanıtı ihtiyaç olduğunu vurgulamaktadır.⁴⁸ Amerikan Kalp Derneği şiddetli egzersizin aterosklerotik hastalığı olan kişilerde ani kardiyak ölüm ve akut miyokard infarktüsü riskini artırabileceğini ve bu olayların insidansının sedanter bireylerde daha fazla olduğunu belirtmiştir.⁵⁰ Avrupa Kardiyoloji Derneğinin son kılavuzunda, asemptomatik ve stabil olan, yüksek riskli koroner arter hastalığı lezyonları veya egzersize bağlı aritmileri olmayan koroner arter hastalığı olan düşük riskli revaskülarize hastalar için yüksek yoğunluklu egzersizin uygun olduğu belirtilmiştir.⁵¹

Kas kuvveti ve dayanıklılık fiziksel uygunluğun temel bileşenleridir. Yaş ve/veya hastalığa bağlı kas kütlesi ve kuvveti kaybı, günlük aktivite düzeylerinin ve hareketliliğin azalmasının esas nedeni olarak hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiler. Sağlıkla ilgili sayısız faktör üzerindeki olumlu etkisinin bir sonucu olarak direnç eğitimi kapsamlı kardiyak rehabilitasyon programlarının bir bileşeni olarak önerilmektedir. Kardiyak rehabilitasyonda direnç eğitimi için ilk öneriler 2000 yılında yayınlanmıştır. Direnç eğitimi; şiddet, tekrar ve set sayısı, sıklık ve ilerleme hızı gibi parametrelere dayanır.⁵² Üst ekstremité kuvvetlendirme eğitimi 1-RM'nin %30-70'i ve alt ekstremité kuvvetlendirme eğitimi 1-RM'nin %40-80'i şiddetinde, bir set 12-15 tekrarla uygulanmalıdır. Eğitim süresi seans başına en az 20-30 dakika, tercihen 45-60 dakika olmalıdır.^{52,53} Direnç/kuvvet eğitimi için frekans haftada 2 kezdir. Yapılan çalışmalar yüksek yoğunluklu dinamik kuvvet eğitiminin (1-RM'nin %70'inde) kas kuvvetini arttırmada düşük yoğunluklu kuvvet eğitiminden daha etkili olduğunu, bununla birlikte akut kardiyovasküler talebin daha düşük olduğunu göstermiştir.⁵³ Bununla birlikte kardiyak rehabilitasyona başvuran hastaların çoğunluğunun direnç egzersizi ve/veya ekipman kullanımı konusunda deneyimi yoktur veya çok azdır. Bu nedenle yaralanmayı önlemek ve nefesi tutmadan uygun bir kaldırma tekniği sağlamak için direnç eğitim programına düşük yoğunlukta (\leq %30 1RM) egzersizle başlanmalıdır. Direnç egzersizi sırasında Valsalva manevrası, kan basıncında daha belirgin bir artışa ve diğer olumsuz kardiyovasküler yanıtlara neden olur.⁵²

Egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon programları için kontra-endikasyonlar; akut koroner sendrom (<48 saat), kararsız anjina, akut dekompanse kalp yetersizliği, kompleks ventriküler aritmiler, şiddetli pulmoner hipertansiyon (sağ ventrikül sistolik basıncı 60 mm Hg'den yüksek), istirahat sistolik kan basıncının >200 mmHg veya istirahat diyastolik kan basıncının >110 mmHg olması, ortostatik hipotansiyon, kontrol edilemeyen sinüs taşikardisi (>120 atım/dk), istirahat ST segmentinde >2 mm yer değiştirmesi, kontrol edilemeyen diyabet (açlık kan şekeri >300 mg/dl), akut miyokardit veya perikardit, aktif endokardit, akut pulmoner emboli, yeni tromboflebit, şiddetli obstrüktif kardiyomyopatiler, şiddetli veya semptomatik aort kapak darlığı, kontrolsüz inflamatuvar veya enfeksiyöz patoloji ve egzersize yeterli katılıma engelleyen herhangi bir kas-iskelet sistemi durumudur.^{4,31,46}

Fiziksel aktivite ve egzersiz eğitiminin etkileri

Yapılan çalışmalar yapılandırılmış fiziksel aktivite ile azalmış kardiyovasküler hastalık insidansı arasındaki ilişkiyi açıklayan çok sayıda kardiyoprotektif biyolojik mekanizma olduğunu göstermiştir. Bunlar; arteriyel endotelial fonksiyonu iyileştirerek doğrudan anti-aterosklerotik etkileri, koroner trombotik oklüzyon riskini azaltarak anti-trombotik etkileri (platelet agregasyonunda, fibrinojen ve kan viskozitesinde azalma, fibrinolizde artış), miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltarak ve vasküler sunumunu arttırarak anti-iskemik etkileri ve kardiyomyosit elektrik stabilitesini ve otonom sinir sistemi adaptasyonlarını geliştirerek anti-aritmik etkileri (vagal tonusta artış, adrenerjik aktivitede azalma, kalp hızı değişkenliğinde artış) içerir. Kardiyovasküler enduransın gelişimi hastalar için birincil hedefdir.⁶ Dayanıklılık eğitimi maksimal oksijen tüketimi (VO_{2max}), MET değerleri ve anaerobik eşikte artışla sonuçlanır. Kardiyovasküler hastalıklarda VO_{2max} taki iyileşme diğer önemli risk faktörlerinden bağımsız olarak sağ kalım ile ilgilidir. VO_{2max} taki artışın bir diğer önemi, günlük yaşamda nadiren talep edilen daha yüksek düzeyde bir maksimal çabaya izin vermesi değil, tekrarlanan submaksimal günlük yaşam aktivitelerinin artan maksimal kapasitenin daha küçük bir yüzdesini oluşturması ve bu nedenle nispeten daha az fizyolojik stres açığa çıkarmasıdır. İstirahat ve submaksimal iş yüklerinde kalp hızı, kan basıncı ve plazma katekolamin düzeylerinde azalma görülür. Miyokardiyal oksijen tüketimi (MVO_2), kalp hızı ve sistolik kan basıncı tarafından belirlendiğinden birindeki veya her ikisindeki azalma iskeminin başlamasını geciktirir ve aritmi potansiyelini azaltır. Eğitime bağlı kalp hızındaki azalmanın bir başka yararı, herhangi bir submaksimal iş yükünde, diyastol periyodunun uzaması ve koroner kan akışının %80'inin kardiyak döngünün gevşeme fazı sırasında meydana gelmesi nedeniyle miyokardiyal perfüzyonun önemli ölçüde artmasıdır. Egzersizin belki de en belirgin etkisi, kas fonksiyonunda gelişme ve atrofi inhibisyonudur. Artan yaşla birlikte sarkopeni veya kas kaybı oluşur. Egzersiz eğitimi kas kuvvet ve dayanıklılığında, mitokondri sayısı ve boyutunda, oksidatif enzim aktivitesinde, kapiller dansite ve miyoglobinde artışla sonuçlanır. Kalp yetersizliği hastalarında egzersiz eğitiminin, iskelet kasında protein yıkımını tetikleyen enzimler için genler olan MuRF-1 ve Rnf28'in ekspresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Egzersiz eğitiminden etkilenen bir diğer kas ise diyaframdır. Hayvan çalışmalarında, egzersiz eğitiminin, nöromusküler kavşağın bütünlüğünü iyileştirdiği ve diyaframın mitokondriyal ve fonksiyonel bozukluklarını önlediği gösterilmiştir. Düzenli fiziksel aktivite ve egzersizin diğer yararları; HDL'de artış, trigliseridlerde azalma,

toplam vücut yağı ve karın içi yağ yüzdesinde azalma, metabolik sendromda azalma, bazal insülin düzeylerinde azalma, insülin duyarlılığında artış, nitrik oksit salınımı ve sentezinde artış, Tip II diyabet riskinde, inflamasyonda, morbidite ve mortalitede azalma, semptomlarda azalma, anksiyete ve depresyonda azalma, denge ve koordinasyonda artış, bilişsel fonksiyonda iyileşme, yaşam kalitesinde artış, iş, rekreasyonel ve spor aktivitelerinde performans artışı, yaşlı bireylerde düşmelerden kaynaklanan düşme ve yaralanma riskinde azalmaz.^{4,6,22,28,32,36,54-62}

Fiziksel aktivite ve egzersiz ile ilişkili riskler

Düzenli fiziksel aktivitenin faydaları iyi belirlenmiş olsa da, egzersize katılım, kas-iskelet sistemi yaralanması ve kardiyovasküler komplikasyonlar için artan risk ile ilişkilidir. Kas-iskelet sistemi yaralanması, egzersizle ilgili en yaygın komplikasyondur ve genellikle egzersiz şiddeti, aktivitenin türü, önceden var olan koşullar ve kas-iskelet anomalileri ile ilişkilidir. Kas-iskelet sistemi yaralanmasını azaltmak için germe, ısınma, soğuma ve egzersiz şiddetinin ve miktarının dereceli olarak artırılması gibi yöntemlerin kullanılması yararlı olabilir. Ani kardiyak ölüm ve akut miyokard infarktüsü gibi olumsuz kardiyovasküler olaylar genellikle şiddetli yoğunlukta egzersizle ilişkilidir. Orta şiddette fiziksel aktivite uygulayan görünüşte sağlıklı bireylerde ani kardiyak ölüm ve miyokard infarktüsü riski çok düşüktür.^{4, 22} Yapılan bir meta-analizde şiddetli fiziksel aktivite sırasında veya kısa bir süre sonra ani kardiyak ölüm riskinin 5 kat ve miyokard infarktüsü riskinin 3,5 kat arttığı bildirilmiştir.⁶³ Şiddetli yoğunlukta egzersiz sırasında veya hemen sonrasında miyokard infarktüsü riskinin, sedanter bireylerde haftada 5 gün veya daha fazla 1 saat süreyle şiddetli egzersiz yapan bireylere kıyasla 50 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir.⁶⁴

Diyet/Beslenme danışmanlığı

Tüm bireylerde kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için Akdeniz diyeti veya benzeri sağlıklı bir diyetin benimsenmesi önerilir. Diyet alışkanlıkları kardiyovasküler riski kolesterol, kan basıncı, vücut ağırlığı ve diyabet gibi risk faktörleri üzerine etkilerle ya da bu risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde etkilemektedir. Kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için doymuş yağların doymamış yağlarla değiştirilmesi önerilir. Doymuş yağ asitleri toplam enerji alımının $\leq 10\%$’unu oluşturmalıdır. Çoklu doymamış yağlar (%-25), tekli doymamış yağlar (%-15) ve daha az oranda tam tahıllardan elde edilen karbonhidratlar (%-9), diyetle doymuş yağ yerine izokalorik olarak alındığında kardiyovasküler hastalık riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. Yağların endüstriyel olarak işlenmesi sırasında oluşan trans yağ asitleri, toplam kolesterolde artış ve HDL’de azalma gibi olumsuz etkilere sahiptir. Trans doymamış yağ asitleri mümkün olduğunca en aza indirilmeli, işlenmiş gıdalardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Ortalama olarak, trans yağ asitlerinden enerji alımında %2’lik bir artış, %23 daha yüksek kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir. Kan basıncını ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için tuz alımının azaltılması önerilir. DASH (Hipertansiyonu Durdurmak için Diyet Yaklaşımları) çalışması, sodyum azalması ve kan basıncı azalması arasında bir doz-yanıt ilişkisi olduğunu göstermiştir. Önerilen maksimal tuz alım miktarı günde 5 gramdır, 3 grama kadar düşürülebilir. Tam tahıllar, sebzeler, meyveler, bakliyatlar ve kuruyemişleri içeren lif açısından zengin bir gıda modelinin seçilmesi önerilir. Günde 30-45 gram lif alınmalı, >200 gr meyve (>2-3 porsiyon) ve >200 gr sebze (>2-3 porsiyon) tüketilmelidir. Her gün 7 gram daha yüksek toplam lif alımı, %9 daha düşük koroner arter hastalığı riski

ile ilişkilidir. Yüksek lif alımı, karbonhidrattan zengin öğünlerden sonra tokluk glukoz yanıtını azaltabilir ve ayrıca trigliserit düzeylerini düşürebilir. Meyve ve sebzelerden alınan potasyum kan basıncı ve inme riski üzerinde olumlu etkilere sahiptir. Bir meta-analiz günlük 30 gram kuruyemiş tüketiminin %30 daha düşük kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Araştırmalar, haftada en az bir kez, özellikle n-3 PUFA açısından zengin balıkları yemenin, %16 daha düşük koroner arter hastalığı riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Kırmızı et haftada maksimum 350-500 gr’a düşürülmeli, özellikle işlenmiş et tüketimi en aza indirilmelidir. Alkol tüketiminin haftada maksimum 100 gr ile sınırlandırılması önerilir. Serbest şeker tüketiminin, özellikle şekerle tatlandırılmış içeceklerin, enerji alımının maksimum %10’u ile sınırlandırılması tavsiye edilir.^{1,5,34}

Bestenme danışmanlığında yeme alışkanlıkları, günlük kalori, yağ, doymuş yağ, sodyum alımı ve diğer besinlerin diyet içeriği değerlendirilmeli ve yoğun faz II egzersiz eğitim programı sırasında kalori alımı beklenen tüketime uyarlanmalıdır. Hasta ve aile üyelerine yaygın gıdaların diyet içeriği, beslenme hedefleri ve bunlara nasıl ulaşılabileceği konusunda eğitim verilmelidir.¹⁵

Kilo kontrol yönetimi

Aşırı kilolu ve obez kişilerin kardiyovasküler hastalık risk profillerini iyileştirmek için kilo kontrolü önerilir. Ağırlık, boy, bel çevresi, beslenme alışkanlıkları, kalori alımı ve fiziksel aktivite düzeyi değerlendirilmeli; diyet, egzersiz ve davranış değişikliği yoluyla kilo azaltılması hedeflenerek beslenme danışmanlığı sağlanmalıdır. Kilo verme özellikle hipertansiyon, hiperkolesterolemi, sigara ve insülin direnci veya diyabet gibi birden fazla risk faktörü olan obez hastalarda (VKİ ≥ 30 kg/m², veya bel çevresi ≥ 102 cm olan erkeklerde veya ≥ 88 cm olan kadınlarda) ve aşırı kilolu hastalarda (VKİ ≥ 25 kg/m², veya bel çevresi ≥ 94 cm olan erkeklerde veya ≥ 80 cm olan kadınlarda) düşünülmelidir. Normal kiloya sahip kişilerde kilonun korunması, aşırı kilolu ve obez hastalarda, vücut ağırlığının %5-10’unu azaltmak ve ilişkili risk faktörlerini değiştirmek için bireyselleştirilmiş bir stratejinin oluşturulması hedeflenmelidir.¹⁵

Kilo kontrolünde sebze ağırlıklı ve düşük kalorili Akdeniz diyeti başta olmak üzere kardiyovasküler hastalık riskini azaltmayı amaçlayan diyetler önerilir. Başlangıçtan itibaren %5-10 düzeyinde bir kilo kaybının sürdürülmesinin bile risk faktörlerinin yanı sıra tüm nedenlere bağlı erken ölümler üzerinde olumlu etkileri vardır. Kilo kaybı, yaşlı erişkinlerde daha düşük morbidite ancak daha yüksek mortalite ile ilişkilidir ve obezite paradoksu olarak ifade edilmektedir. Bu grupta kilo vermeye daha az, kas kütlesini korumaya ve iyi beslenmeye daha fazla ağırlık verilmelidir.³⁴

Lipit yönetimi

Lipit profili değerlendirilmelidir. Gerekliyse diyet, fiziksel aktivite ve medikal tedavide modifikasyonlar gerekebilir.^{1,5} Çok yüksek riskli hastalarda ikincil korunma için başlangıça göre ≥ 50 LDL düşüşü ve <math>< 55</math> mg/dl LDL hedefi önerilir. Statin tedavisi alırken iki yıl içinde ikinci bir vasküler olay yaşayan hastalar için, LDL hedefi olarak <math>< 40</math> mg/dl düşünülebilir. Trigliseritler için <math>< 150</math> mg/dl daha düşük riski göstermektedir.⁵

Kan basıncı izlemi

İstirahat sırasında kan basıncı ölçülmeli, eforla hipertansiyondan şüphelenildiğinde egzersiz sırasında kan basıncı izlenmeli-

dir.^{1,5} Egzersiz sırasında 100 W'da 200 mmHg'ye kadar bir sistolik kan basıncı kabul edilebilir üst sınır olarak tavsiye edilir.⁵ Yüksek normal kan basıncı ve 1-2-3. derece hipertansiyonda yaşam tarzı değişiklikleri (egzersiz, kilo yönetimi, sodyum ve alkol alımının kısıtlanması ve DASH diyeti), kardiyovasküler hastalığı olan çok yüksek riskli hastalarda yüksek normal kan basıncında ve 1-2-3. derece hipertansiyonda medikal tedavi düşünülmelidir.^{1,5}

Tüm hastalarda <140/90 mmHg kan basıncı (tedavi iyi tolere edildiğinde çoğu hastada 130/80 mmHg veya daha düşük kan basıncı) hedeflenir. Kan basıncı için medikal tedavi alan <65 yaş hastaların çoğunda 120-129 mmHg aralığında sistolik kan basıncı, yaşlı hastalarda (≥65 yaş) 130-139 mmHg aralığında sistolik kan basıncı, risk düzeyi ve komorbiditelerden bağımsız olarak tüm hipertansif hastalar için <80 mmHg diyastolik kan basıncı hedefi önerilir.

Sigaranın bırakılması

Sigara içen tüm bireyler tütünün tüm formlarını kalıcı olarak bırakmaları için teşvik edilmelidirler. Sigarayı bırakma için aşamalı bir strateji olarak takip, özel multidisipliner programlara yönlendirme ve medikal tedavi (nikotin replasmanı gibi) önerilir. Yapılandırılmış bir yaklaşım kullanılmalıdır (Sor, Tavsiye et, Değerlendir, Yardımcı Ol, Düzenle gibi). Hastaya sigara ve diğer tütün ürünlerini kullanma durumu sorulmalı, hem sigara içme miktarı (günlük sigara tüketimi) hem de sigara içme süresi (yıl) belirlenmelidir. Hasta sigara içmeyi bırakmaya hazırsa bırakmak için bir tarih seçilmeli, başarıyı engelleyebilecek psikososyal faktörler değerlendirilmelidir.^{1,5} Hastanede yatış sırasında sigarayı bırakan sigara içenler, yukarıdaki adımlar kullanılarak sigara içmemeleri için güçlü bir şekilde desteklenmelidir. Sigarayı bırakmaya çalışan hastaların ilk üç ay ile bir yıl arasında 3 ile 5 kg arasında kilo alma olasılıkları olduğundan bu dönemde kilolarını korumalarına yardımcı olunmalıdır. Pasif içiciliği önlemek için yardım sunulmalıdır.⁵

Psikososyal yönetim

Düşük sosyo-ekonomik durum, sosyal destek eksikliği, iş ve aile hayatında stres, travma sonrası stres, öfke, düşmanlık, sosyal izolasyon, bilişsel bozukluk, uykusuzluk, depresyon ve anksiyete gibi psikososyal risk faktörleri için hastalar değerlendirilmelidir. İlk olarak hastaya farklı psikososyal risk faktörleri hakkında tek maddelik sorular sormak ve ardından standart anketler uygulamak gibi (yaşam kalitesi için HeartQoL veya anksiyete/depresyon için HADS gibi) iki aşamalı bir değerlendirmenin benimsenmesi önerilir.⁵ Son 2 hafta içinde kendinizi kötü, depresif veya umutsuz hissettiniz mi? Son 2 hafta içinde, bir şeyler yapmaktan çok az ilgi veya zevk duyduunuz mu? İşyerindeki stres, mali sorunlar, ailedeki zorluklar, yalnızlık veya stresli olaylardan rahatsız mısınız? gibi rutin tarama sorularının sorulması önerilmektedir.^{1,4}

Psikososyal risk faktörlerinin yönetimi için eğitim, egzersiz, psikolojik tedavi ve davranışsal yaklaşımlar gibi çoklu müdahaleler sağlanmalıdır. Bu tür oturumlara eşler ve diğer aile üyeleri de dahil edilmelidir. Klinik olarak depresyon, anksiyete veya düşmanlık belirtileri olması durumunda psikiyatriste sevk düşünülmelidir. Kendi kendine yardım stratejileri ve etkili sosyal destek alma becerisi öğretilmeli ve desteklenmelidir. Akut kardiyak olaydan sonra uygun olduğunda hastaların yeniden işe dönmeleri sağlanmalıdır.⁵ Bireyin hastalıktan sonra işe dönerken karşılaşabileceği engellerin varlığı değerlendirilmelidir.¹

Kırılganlık

Kırılganlık taraması her yaşlı hastada endikedir, ancak hızlanmış yaşlanma riski altında olan bireylerde yaşı ne olursa olsun yapılmalıdır. Araçların çoğu, yavaşlık, zayıflık, düşük fiziksel aktivite düzeyi ve tükenme (örneğin, *Fried* Ölçeği, Kısa Fiziksel Performans Bataryası, *Rockwood* Klinik Kırılganlık Ölçeği, kavrama gücü, yürüme hızı) gibi kırılgan özelliklerle ilgilidir. Kırılganlığı önlemeyi, azaltmayı veya tersine çevirmeyi amaçlayan farmakolojik olmayan müdahaleler (örneğin dengeli beslenme, mikro besin takviyesi, egzersiz eğitimi, sosyal aktivasyon) son derece önemlidir. Kırılgan bireylerde sıklıkla komorbiditeler, çoklu ilaç kullanımı vardır ve invazif ve cerrahi prosedürler sırasında ilaç yan etkilerine ve ciddi komplikasyonlara daha duyarlı olabilirler. Bununla birlikte, yeni kanıtlar, kırılgan hastalarda kardiyak rehabilitasyon programlarının egzersiz kapasitesinde artış, hastaneye yatış sıklığında azalma ve yaşam kalitesinde artışla sonuçlandığını göstermiştir.^{65,66}

Program sonuçlarının değerlendirilmesi ve yapılandırılmış takibin oluşturulması

Programın sonunda sonuç parametrelerinin/hedeflerin sistematik olarak değerlendirilmesi, kardiyak rehabilitasyon yaklaşımlarının gerçek bir çekirdek bileşeni olarak düşünülmelidir. Değerlendirme sonuçlarına göre yeni rehabilitasyon hedefleri oluşturulmalıdır.⁵

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Piepoli MF, Corra U, Adamopoulos S, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21(6):664-681. [Crossref]
2. Piepoli MF, Corra U, Benzer W, et al. Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: From knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17(1):1-17. [Crossref]
3. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(8):e254-e743.
4. Riebe D, Ehtman JK, Liguori G, Magal M. (Eds). Exercise prescription for patients with cardiac, peripheral, cerebrovascular, and pulmonary disease. In: ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Tenth Ed. Philadelphia: *Wolters Kluwer Health*, 2018;p:325-377.
5. Ambrosetti M, Abreu A, Corra U, et al. Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: From knowledge to

- implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(5):460-495. [\[Crossref\]](#)
6. Main E, Denehy L. (Eds). Physical activity and rehabilitation. In: Cardiorespiratory Physiotherapy. Fifth Ed. Elsevier, 2016;p:580-627.
 7. Keteyian SJ, Ades PA, Beatty AL, et al. A Review of the design and implementation of a hybrid cardiac rehabilitation program. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2022;42(1):1-9. [\[Crossref\]](#)
 8. Chindhy S, Taub PR, Lavie CJ, Shen J. Current Challenges in Cardiac Rehabilitation: Strategies to Overcome Social Factors and Attendance Barriers. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2020;18(11):777-789. [\[Crossref\]](#)
 9. Batalik L, Filakova K, Batalikova K, Dosbaba F. Remotely monitored telerehabilitation for cardiac patients: A review of the current situation. *World J Clin Cases.* 2020;8(10):1818-3181. [\[Crossref\]](#)
 10. Lear SA. The Delivery of Cardiac Rehabilitation Using Communications Technologies: The "Virtual" Cardiac Rehabilitation Program. *Can J Cardiol.* 2018;34(10 Suppl 2):S278-S283. [\[Crossref\]](#)
 11. Vromen T, Brouwers RWM, Jorstad HT, et al. Novel advances in cardiac rehabilitation. *Neth Heart J.* 2021;29(10):479-485. [\[Crossref\]](#)
 12. Chong MS, Hung Sit JW, Karthikesu K, Chair SY. Effectiveness of technology-assisted cardiac rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud.* 2021;124:104087. [\[Crossref\]](#)
 13. Mathews L, Brewer LC. A review of disparities in cardiac rehabilitation: evidence, drivers, and solutions. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2021;41(6):375-382. [\[Crossref\]](#)
 14. Thomas RJ, Petersen CE, Olson TP, Beatty AL, Ding R, Supervia M. Asynchronous and synchronous delivery models for home-based cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2021;41(6):407-412. [\[Crossref\]](#)
 15. Meinhart F, Stütz T, Sareban M, Kulnik ST, Niebauer J. Mobile Technologies to Promote Physical Activity during Cardiac Rehabilitation: A Scoping Review. *Sensors* 2020, 21(1), 65. [\[Crossref\]](#)
 16. Frederix I, Caiani EG, Dendale P, et al. ESC e-Cardiology Working Group Position Paper: overcoming challenges in digital health implementation in cardiovascular medicine. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(11):1166-1177.
 17. Winnige P, Vysoky R, Dosbaba F, Batalik L. Cardiac rehabilitation and its essential role in the secondary prevention of cardiovascular diseases. *World J Clin Cases.* 2021;9(8):1761-784. [\[Crossref\]](#)
 18. Thomas RJ, Beatty AL, Beckie TM, et al. Home-Based Cardiac Rehabilitation: A Scientific Statement From the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(1):133-153. [\[Crossref\]](#)
 19. Abreu A, Frederix I, Dendale P, et al. Standardization and quality improvement of secondary prevention through cardiovascular rehabilitation programmes in Europe: the avenue towards EAPC accreditation programme: a position statement of the secondary prevention and rehabilitation section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol.* 2020;2047487320924912. [\[Crossref\]](#)
 20. Thamman R, Janardhanan R. Cardiac rehabilitation using telemedicine: the need for tele cardiac rehabilitation. *Rev Cardiovasc Med.* 2020;21(4):497-500. [\[Crossref\]](#)
 21. Heindl B, Ramirez L, Joseph L, Clarkson S, Thomas R, Bittner V. Hybrid cardiac rehabilitation - The state of the science and the way forward. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;24:S0033-0620(21)00136-5.
 22. Thomas RJ, Beatty AL, Beckie TM, et al. Home-based cardiac rehabilitation: a scientific statement from the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2019;39(4):208-225. [\[Crossref\]](#)
 23. Epstein E, Maisel S, Maysent K, Taub PR. Cardiac rehabilitation for coronary artery disease: latest updates. *Curr Opin Cardiol.* 2021;36(5):556-564. [\[Crossref\]](#)
 24. Garcia-Bravo S, Cuesta-Gomez A, Campuzano-Ruiz R, et al. Virtual reality and video games in cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Disabil Rehabil.* 2021;43(4):448-457. [\[Crossref\]](#)
 25. Taylor RS, Dalal HM, McDonagh STJ. The role of cardiac rehabilitation in improving cardiovascular outcomes. *Nat Rev Cardiol.* 2022;19(3):180-194. [\[Crossref\]](#)
 26. Irwin S, Tecklin JS (Eds). Ice R. Program planning and implementation. In: Cardiopulmonary Physical Therapy. Mosby Company, 1985;p:103-136.
 27. Wegner MS, Ruff JE (Eds). Cahill KM. Exercise programming. In: ACSM'S Clinical Certification Review. First Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2001;p:111-139.
 28. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-1740. [\[Crossref\]](#)
 29. Macedo RM, Faria-Neto JR, Costantini CO, et al. Phase I of cardiac rehabilitation: a new challenge for evidence based physiotherapy. *World J Cardiol.* 2011;3(7):248-255. [\[Crossref\]](#)
 30. Humphrey R, Guazzi M, Niebauer J. Cardiac rehabilitation in Europe. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56(5):551-556. [\[Crossref\]](#)
 31. Mampuya WM. Cardiac rehabilitation past, present and future: an overview. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2012;2(1):38-49.
 32. Shimada K, Nishitani-Yokoyama M, Takahashi T, Daida H. Physical activity and long-term prognosis in patients with stable coronary artery disease: How often, how intense, and how long? *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(4):422-425. [\[Crossref\]](#)
 33. Fletcher GF, Landolfo C, Niebauer J, Ozemek C, Arena R, Lavie CJ. Reprint of: Promoting Physical Activity and Exercise: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(23PtB):3053-3070. [\[Crossref\]](#)
 34. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. [\[Crossref\]](#)
 35. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet.* 2011;378(9798):1244-1253. [\[Crossref\]](#)
 36. Gevaert AB, Adams V, Bahls M, et al. Towards a personalised approach in exercise-based cardiovascular rehabilitation: How can translational research help? A 'call to action' from the Section on Secondary Prevention and Cardiac Rehabilitation of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(13):1369-1385. [\[Crossref\]](#)
 37. Huang R, Palmer SC, Cao Y, et al. Cardiac Rehabilitation Programs for Chronic Heart Disease: A Bayesian Network Meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2021;37(1):162-171. [\[Crossref\]](#)
 38. Giallauria F, Strisciuglio T, Cuomo G, et al. Exercise Training: The Holistic Approach in Cardiovascular Prevention. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2021;28(6):561-577. [\[Crossref\]](#)
 39. Smith JR, Taylor BJ. Inspiratory muscle weakness in cardiovascular diseases: Implications for cardiac rehabilitation. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2021;22:S0033-0620(21)00116-X.
 40. Duan C, Bo W, Qian L, Yan G, Lei W. Research on function and mechanism of Tai Chi on cardiac rehabilitation. *Chin J integr Med.* 2020;26(5):393-400. [\[Crossref\]](#)
 41. Lan C, Chen SY, Wong MK, Lai JS. Tai chi chuan exercise for patients with cardiovascular disease. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013;2013:983208 [\[Crossref\]](#)
 42. Guddeti RR, Dang G, Williams MA, Alla VM. Role of Yoga in cardiac disease and rehabilitation. *J Cardiopulm Rehab Prev.* 2019;39(3):146-152. [\[Crossref\]](#)
 43. Bruce C, Achan V, Rathore S. Yoga-based cardiac rehabilitation: current perspectives from randomized controlled trials in coronary artery disease. *Vasc Health Risk Manag.* 2021;2;17:779-789. [\[Crossref\]](#)

44. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, et al. Aerobic Exercise Intensity Assessment and Prescription in Cardiac Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2012;32(6):327-350. [\[Crossref\]](#)
45. Piotrowicz R, Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiol J*. 2008;15(5):481-487.
46. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(8):873-934. [\[Crossref\]](#)
47. Corra U, Piepoli MF, Carre F, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J*. 2010;31(16):1967-1974. [\[Crossref\]](#)
48. Taylor JL, Holland DJ, Keating SE, Bonikowske AR, Coombes JS. Adherence to high-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2021;41(2):61-77. [\[Crossref\]](#)
49. Taylor JL, Bonikowske AR, Olson TP. Optimizing Outcomes in Cardiac Rehabilitation: The Importance of Exercise Intensity. *Front Cardiovasc Med*. 2021;3;8:734278. [\[Crossref\]](#)
50. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association council on nutrition, physical activity, and metabolism and the council on clinical cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-68. [\[Crossref\]](#)
51. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: the task force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2021;42(1):17-96. [\[Crossref\]](#)
52. Bjarnason-Wehrens B. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation: Do they need reconsideration? *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(14):1479-1482. [\[Crossref\]](#)
53. Hansen D, Abreu A, Doherty P, Völler H. Dynamic strength training intensity in cardiovascular rehabilitation: is it time to reconsider clinical practice? A systematic review. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(14):1483-1492. [\[Crossref\]](#)
54. Braverman DL. Cardiac rehabilitation: a contemporary review. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011;90(7):599-611. [\[Crossref\]](#)
55. Thompson PD. Exercise prescription and proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005;112(15):2354-2363. [\[Crossref\]](#)
56. Lavie CJ, Milani RV. Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53(6):397-403. [\[Crossref\]](#)
57. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;116(5):572-584. [\[Crossref\]](#)
58. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081-1093. [\[Crossref\]](#)
59. Keteyian SJ. Exercise training in congestive heart failure: risks and benefits. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53(6):419-428. [\[Crossref\]](#)
60. Franklin BA, McCullough PA. Cardiorespiratory fitness: an independent and additive marker of risk stratification and health outcomes. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(9):776-779. [\[Crossref\]](#)
61. Epstein E, Rosander A, Pazargadi A, Taub P. Cardiac Rehab for Functional Improvement. *Curr Heart Fail Rep*. 2020; 17(4):161-170. [\[Crossref\]](#)
62. Lanza GA, Golino M, Villano A, et al. Cardiac rehabilitation and endothelial function. *J Clin Med*. 2020;9(8),2487. [\[Crossref\]](#)
63. Dahabreh IJ, Paulus J. Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(12):1225-1233. [\[Crossref\]](#)
64. Mittleman MA, Maclure M, Toftler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329(23):1677-1683. [\[Crossref\]](#)
65. Flint KM, Stevens-Lapsley J, Forman DE. Cardiac Rehabilitation in Frail Older Adults With Cardiovascular Disease: A NEW DIAGNOSTIC AND TREATMENT PARADIGM. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2020;40(2):72-78. [\[Crossref\]](#)
66. Lutz AH, Delligatti A, Allsup K, Afilalo J, Forman DE. Cardiac rehabilitation is associated with improved physical function in frail older adults with cardiovascular disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2020;40(5):310-318. [\[Crossref\]](#)

