

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**EGZERSİZDE ARTAN YÜKÜN KALP TOPARLANMA
HIZINA ETKİLERİ VE İSTİRAHATTE POZİSYONA
BAĞLI MANEVRALARIN KALBİN QT
DİSPERSİYONUNA ETKİLERİ**

Elif YAMAN
1118205152

KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Ümit ŞENER

Tez No: 2013/72/06/03

2014 - TEKİRDAĞ

KABUL ve ONAY

Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Kardiyovasküler Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde Yrd. Doç. Dr. Ümit ŞENER danışmanlığında yürütülmüş
bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi

18/07/2014

Yrd. Doç. Dr. Ümit ŞENER
Namık Kemal Üniversitesi
Jüri Başkanı

Yrd. Doç. Dr. Şeref ALPSOY
Namık Kemal Üniversitesi
Üye

Yrd. Doç. Dr. D. Çayan AKKOYUN
Namık Kemal Üniversitesi
Üye

Kardiyovasküler Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi Elif YAMAN' ın “**Egzersizde Artan Yükün Kalp Toparlanma Hızına Etkileri ve İstirahatte Pozisyona Bağlı Manevraların Kalbin QT Dispersiyonuna Etkileri**” başlıklı tezi 18 Temmuz Cuma günü saat 15:30’ da Namık Kemal Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği’ nin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Bozkurt GÜLEK
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Bu araştırma için beni yönlendiren, karşılaştığım zorlukları bilgi ve tecrübesi ile aşmamda yardımcı olan değerli danışman hocam Kardiyovasküler Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Ümit ŞENER' e teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmalarımı destekleyen ilgi ve yakınlığını esirgemeyen Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Hasan ERDOĞAN' a, Kardiyoloji Bölümü öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Şeref ALPSOY' a, Yrd. Doç. Dr. Dursun Çayan AKKOYUN' a, istatistiksel çalışmalarımnda yardımını esirgemeyen Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr. Birol TOPÇU' ya teşekkür ederim.

Elif YAMAN

ÖZET

Yaman, E. EGZERSİZDE ARTAN YÜKÜN KALP TOPARLANMA HIZINA ETKİLERİ VE İSTİRAHATTE POZİSYONA BAĞLI MANEVRALARIN KALBİN QT DİSPERSİYONUNA ETKİLERİ, Namık Kemal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kardiyovasküler Fizyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Tekirdağ, 2014. Kalp Atımı Toparlanma Hızı (KATH), maksimal egzersizdeki kalp hızından, dinlenmenin 1. 2. ve 3. dakikalardaki kalp hızlarının çıkarılması ile elde edilir. KATH' nın normalin altındaki değerleri, miyokard infarktüsü, diyabetes mellitus gibi hastalıklarla ilişkili bulunmuştur. EKG deki en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farka, QT dispersiyonu (QTd), eğer düzeltilmiş QT mesafeseleri kullanılırsa da düzeltilmiş QTc dispersiyonu (QTcd) denir. QT dispersiyonu kalpte ventriküler aritminin belirtecidir. QT dispersiyonunun periferik damar hastalığında, iskemik kalp hastalığında, dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde, hipertansiyonda ve son dönem böbrek hastalarında artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda kademeli olarak arttırılan yükün kalp hızı toparlanmasına etkisinin ve pozisyona bağlı manevraların kalbin QT dispersiyonuna nasıl etki ettiğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Ocak 2012 - Nisan 2013 tarihleri arasında, Namık Kemal Üniversitesi hastanesi Kardiyoloji Polikliniği' de verilerin bilgisayar ortamına aktarılmasında ve istatistiksel analizlerde PAS-OMEGA(ω) istatistik 18 For Windows paket programı kullanılmıştır. Değişkenlerin normalliğine Shapiro-Wilk testi ile bakılmıştır. Değişkenler normal dağılış gösterdiği için 3 grup karşılaştırılırken Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) testi kullanılmıştır. Alt grupların karşılaştırılmasında ise Tukey testi kullanılmıştır. Sonuçlar ifade edilirken ortalama, standart sapma, frekans ve oran kullanılmıştır. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir. Sonuçlar (Ortalama±Standart Sapma) şeklinde verilmiştir. Çalışmamızda sağlıklı bireylere farklı zamanlarda serbest efor, 10 kg yülü efor, 20 kg yüklü efor testleri uygulanmış, her birinde ulaşılan maksimum kalp hızlarından 1. 2. ve 3. dakikalardaki kalp hızları çıkarılarak kalp hızı toparlanmalarının indekslerine ulaşılmıştır. Yine sağlıklı bireylerin pozisyona bağlı manevralarının kalbin QT dispersiyonuna nasıl etki ettiği, EKG kayıtlarından QT mesafeleri ölçülerek Bezett' s formülüne göre hesaplanmıştır.

Sağlıklı erişkin bireylerde kademeli olarak uygulanan yük artışları ile yapılan efor testlerinde, yük artışının; araştırma bulgularında $p > 0.05$ olduğundan kalp hızı toparlama indeksini değiştirmedeği görülmüştür. Sağlıklı erişkin bireylerde pozisyona bağlı manevraların, araştırma bulgularına göre $p > 0.05$ olduğundan, ventriküler aritmi belirteci olan kalbin QT dispersiyonunda anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı saptandı. Aynı zamanda atrial aritmi için bir belirteç olan P dispersiyonlarında da bir değişiklik saptanmadı.

Çalışmamızda bireylerin vücutlarına kademeli olarak arttırılarak yüklenen yük ile uygulanan efor testlerinin sonuçlarında ise artan yükün KAHT ile bir ilişkisi olmadığı saptandı. Bu durum obezite ile de ilişkilendirilebilir. Aynı çalışma yük miktarı arttırılarak yapılacak olan çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda

pozisyona bağlı manevralardan (sağa yatış – sola yatış – sırt üstü yatış- oturuş – ayakta duruş pozisyonları) herhangi birinin kalbin QT dispersiyonunda anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığından ventriküler aritmiye de sebebiyet vermeyecekleri saptanmıştır. Yukarıda verilen pozisyonlar arasında da anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışmamızda KATH' nın ve QT dispersiyonunun yaş, hipertansiyon, sigara ve diyabetes mellitus ile birlikteliği gsterildi.

Anahtar kelimeler: Kalp, QT dispesiyonu, manevra, pozisyon

ABSTRACT

Yaman, E. THE EFFECTS OF INCREASING LOAD DURING EXERCISE ON HEART RECOVERY TIME AND THE EFFECTS OF MOVEMENTS DEPENDING ON POSITION DURING REST ON QT DISPERSION OF HEART, Namık Kemal University, Institute of Health Sciences, Department of Medical Cardiovascular Physiology, Postgraduate Thesis, Tekirdag, 2014. Heart Rate Recovery Time (HRRT), is procured by deducting the heart rates at 1st, 2nd, and 3rd minutes of resting from the heart rate at maximal exercise. Subnormal values of HRRT, is found correlated to diseases like myocardial infarction and diabetes mellitus. The difference between the longest QT interval and the shortest QT interval on EKG (electrocardiogram) is called QT dispersion (QTd), and if corrected QT intervals are used; it is called corrected QTc dispersion (QTcd). QT dispersion is the indicator of ventricular arrhythmia of heart. It is shown that the QT dispersion is correlated to peripheral vascular disease, ischemic heart disease, dilated and hypertrophic cardiomyopathy, hypertension, and cardiovascular morbidity and mortality increased on end-stage renal disease patients. Our study aims to research into the effects of gradually increased load on heart rate recovery time and how movements depending on position affects the QT dispersion.

PAS-OMEGA(ω) statistics 18 For Windows package program given by Namık Kemal University hospital Cardiology Department, was used to computerize and statistical analysis, between January 2012 and April 2013. Normality of variables was monitored via Shapiro-Wilk test. Seeing that the normal distribution of variables, one-way analysis of variance (ANOVA) test was used during the comparison of the 3 groups. Tukey test was used during the comparison of the sub groups. Average, standard deviation, frequency, and ratio was used while describing the results. $p < 0.05$ value was accepted statistically significant. Results were given in the form of (Average \pm Standard Deviation). In this study, healthy individuals were practised free effort, 10kg loaded effort, 20 kg loaded effort tests at different times, and by deducting the 1st, 2nd, 3rd minutes from maximum reached heart rates of each; indexes of heart rate recoveries was found. "How movements depending on position affects the QT dispersion of healthy individuals" is calculated based on Bezett' s formula by measuring the QT intervals of EKG recordings.

Practising effort tests by gradually increasing loads with healthy adult individuals shows the raise of load is $p > 0.05$ at the research findings, therefore it is understood that it does not change the heart recovery time index. Since the research findings of movements depending on position of healthy adult individuals is $p > 0.05$, it is understood that it does not cause any significant difference on QT dispersion which is the indicator of ventricular arrhythmia. At the same time, no difference seen at the P dispersions which is the indicator of atrial arrhythmia.

In this study, results of effort tests practised by gradually increased loads to individuals bodies shows that there is no correlation between increasing load and HRRT. This situation can be correlated to obesity. Same study needs the studies with increasing amount of load. It is detected in our study that any of these movements depending on position (lying right - lying left - lying back - sitting -

upright positions) does not cause any significant difference on heart QT dispersion, therefore it does not cause ventricular arrhythmia. No significant difference was found between the positions stated above either. The association of age, hypertension, cigarette, and diabetes mellitus with HRRT and QT dispersion is shown in our study.

Key words: Heart, QT dispersion, maneuver, positional

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL ve ONAY.....	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiii
TABLolar DİZİNİ	xiv
1.GİRİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.1. Elektrokardiyografi – QT Dispersiyonu	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.2. Kalp Atımı Toparlanma Hızı (Heart Rate Recovery (HRR))	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3. Egzersiz – Kardiyavasküler Sistem İlişkisi ve Uyumunu	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.1. Kalp ve Egzersiz	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.2. Kalp Debisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.3. Starling Yasası ve Kalp Debisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.4. Kalp Atım Hızı ve Önemi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.5. Kalp Atım Hızı ve Kalp Debisi İlişkisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.6. Egzersiz Sırasında ve Sonrasında Kalp Atım Hızı.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.7. Kalp Debisinin Egzersizde Kontrolü	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.8. Egzersizde Kalp Atım Hacmine Antrenmanın Etkisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.9. Postürün Egzersizde Dolaşım Fonksiyonlarına Etkisi.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.10. Egzersizin Kalp Üzerine Etkileri	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.11. Dolaşım Sistemi, Egzersiz – Kas – Kan İlişkisi.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.12. Kan Basıncı ve Egzersiz	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.13. Egzersizin Dolaşım Sistemine Etkisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.14. Kalpte Koroner Dolaşım ve Egzersiz.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.15. Egzersiz – Sinir Sistemi – Endokrin Sistem - Dolaşım Sistemi İlişkisi - Kalp Hızının Toparlanması.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.16. Egzersiz Yaş – Cinsiyet – Şişmanlık – Isıya Uyum İlişkisi.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.17. Egzersizin Kadın/Erkeklerde Değişkenliği	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.18. Kadın Hayatının Evreleri – Egzersiz – Fiziksel Performans	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

1.3.19. Kardiyovasküler Sistem ve Fiziksel Çalışma Kapasitesinde (PWC) Yaşla Birlikte Görülen Değişiklikler.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1.3.20. Uzun Süreli Egzersizlerde Kardiyovasküler Uyumlar	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2. GENEL BİLGİLER.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.1. Temel EKG Dalgaları: P, QRS, ST, T ve U Dalgaları..	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.2. Elektrokardiyografi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.2.1. EKG Kağıdı	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3. Temel EKG Ölçümleri ve Bazı Normal Değerler.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.1. P Dalgası.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.2. PR İntervalı	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.3. T Dalgası.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.4. QT İntervalı (Mesafesi).....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.5. QT Dispersiyonu	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.4.Kalp Hızının Hesaplanması	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.4.1.Kutu Sayma Metodu	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.4.2. QRS Sayma Metodu	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.5. Kalp Atımı Toparlanma Hızı (Heart Rate Recovery) ...	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3. MATERYAL ve METOD	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.1. Materyal - Metod	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.2. Olgü Seçimi- Çalışmanın Şekli.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.3. QT Dispersiyonunun Ölçümü	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.4. QTc Dispersiyonunun Ölçümü	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.5. P Dispersiyonunun Ölçümü	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.6. Kalp Hızı Toparlanmasının Hesaplanması	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
3.7. İstatistiksel İncelemeler	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
4. BULGULAR.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
4.1. Antropometrik Ölçüm Değerleri.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
4.2. Artan Yükün Kalp Hızı Toparlanmasına Etkisinin İstatistik Sonuçları....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
4.3. Pozisyona Bağlı Manevraların Kalbin QT Dispersiyonuna Etkilerinin Sonuçları	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
5. TARTIŞMA.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

7. KAYNAKLARHata! Yer işareti tanımlanmamış.
ÖZGEÇMİŞ.....Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KATH	Kalp atımı toparlanma hızı
KAH	Kalp atım hızı
HRR	Heart rate recovery
AH	Atım hızı
KD	Kalp debisi
EKG	Elektrokardiyografi
ECG	Elektrokardiyografi
O	Oksijen
VO²	Oksijen hacmi
SA	Sinatrial düğüm
SSS	Sempatik sinir sistemi
Egz.	Egzersiz
Max.	Maksimum
Submax.	Submaksimal egzersiz
mmHg	Milimetre civa
ADH	Anti üretik hormon
mV	Milivolt
AV	Atrioventriküler
dk	Dakika
ml	Mililitre
lt	Litre
mm²	Milimetre kare
mm³	Milimetre küp
kg	Kilogram
cc	Hacim
dk	Dakika
sn	Saniye

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1	P Dalgası atriyal repolarizasyonu 30
Şekil 2.2	Normal elektrokardiyogram bileşiği 31
Şekil 2.3	Normal bir elektrokardiyogram 32
Şekil 2.4	Elektrokardiyogram' da yer alan dalgaların ve aralıkların kalbin elektriksel etkinliğine ilişkin karşılıkları 32
Şekil 2.5	Elektrokardiyogramdaki dikey ve yatay aralıklara ilişkin değerler ile standartlaşmayı sağlayan 1 mV' luk test dalgası 34
Şekil 2.6	P ve T dalgalarının gösterilmesi 35
Şekil 2.7	PR aralığının ölçümü 35
Şekil 2.8	QT intervalinin ölçümü 36
Şekil 2.9	Kinidin alan bir hastada anormal QT uzaması 39
Şekil 2.10	Kalp hızı (dakikadaki vuru) hesaplanması 42

TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1.1	Sedanterler ile sporcuların atım hacmi, kalp atım hızları ve kalp debilerinin karşılaştırılması 11
Tablo 1.2	Postürün Egzersizde Dolaşım Fonksiyonlarına Etkisi 15
Tablo 1.3	Dinlenim ve egzersiz sürelerinde kan akım hızlarının karşılaştırılması 19
Tablo 1.4	Dinlenim, egzersiz ve yoğun egzersiz sürelerindeki kalp debilerinin karşılaştırılması 20
Tablo 2.5	Çeşitli kalp hızları için yaklaşık QT intervalinin normalin üst sınırları 38
Tablo 2.6	Örnek: Değişik RR aralığı ve kalp hızı değerlerinde beklenen QT süreleri 40
Tablo 4.7	Bireylerin yaş, boy (cm), kilo (kg), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), sistolik kan basıncı (mmHg), diastolik kan basıncı (mmHg)değerlerinin ortalamaları ve standart sapma değerleri 50
Tablo 4.8	Serbest Efor, 10 kg Yüklü Efor ve 20 kg Yüklü Efor testi yapılan bireylerin 1. 2. ve 3.dakikalardaki kalp hızı toparlama indekslerinin ortalama \pm standart sapma değerleri 51
Tablo 4.9	Serbest Efor, 10 kg Yüklü Efor ve 20 kg Yüklü Efor testi yapılan bireylerin 1. 2. ve 3.dakikalardaki kalp hızı toparlanma indekslerinin anlamlılık bulguları 52
Tablo 4.10	Bireylerin pozisyonlara bağlı manevralarının QT, QTc ve P dispersiyonlarının ortalamaları ve standart sapma değerleri 53
Tablo 4.11	Bireylerin pozisyonlarına bağlı manevralarının QT, QTc ve P dispersiyonlarının istatistiksel anlamlılık bulguları 53

1.GİRİŞ

1.1. Elektrokardiyografi – QT Dispersiyonu

Elektrokardiyogram (ECG ya da EKG) kalbin elektriksel aktivitesini kaydeden grafikdir. EKG elektriksel akımları (voltaj, potansiyel) vücut yüzeyine yerleştirilen metal elektrotlar vasıtasıyla kaydeder (Noyan 1993, Günay 2001). Bu metal elektrotlar kollara, bacaklara ve göğüs duvarına (prekardiyum) yerleştirilir. EKG’ de kaydedilen potansiyeller işlevsel atrial ve ventriküler kas demetlerinin kendilerine aittir.

Kalbin görevi ritmik olarak kasılmak ve oksijenasyon için akciğere, oksijenlenmiş kanı da genel (sistemik) dolaşımına vücuda pompalamaktır. Kardiyak kontraksiyon için sinyal kalp kasına elektrik akımları ile yayılır. Bu akımlar hem pacemaker hücrelerince hem de özelleşmiş ileti sistemi ile hem de kalp kasının kendisi ile kalpte iletilirler. EKG sadece işlevsel kalp kasının oluşturduğu akımları kaydeder.

Elektrokardiyogram kalbi izlemek için kullanılır. Her kalp atışı, kalbin sağ üst odacığındaki özel hücreler tarafından üretilen elektrik impulsu tarafından tetiklenir. Elektrokardiyogram bu elektrik sinyallerini kalpte ilerlerken ölçer. Bu kalp atışları ve ritimleri arasındaki modelleri belirlemek ve çeşitli kalp hastalıklarını teşhis etmek için elektrokardiyogram kullanılabilir.

Kalp kasılması için sinatrial (SA) düğümünden çıkan sinirsel uyarının ve aksiyon potansiyelinin kalp kasında yayılması sonucu oluşan (depolarizasyon-repolarizasyon sonucu) potansiyel değişimleri vücut yüzeyinden iki türde kayıt edilmektedir (Tuncel 1994). Bipolar ve unipolar.

Bipolar kayıta iki nokta arasında potansiyel farkı ölçülürken, unipolar kayıta ise bir tek elektrotun yeri değiştirilerek oluşan potansiyel ‘‘O’’ noktası olarak kabul edilen referans elektrota göre kaydedilir (Noyan 1993).

- **P Dalgası (Artrial kompleksi):** İmpulsun SA düğümünden kulakçıklara geçişini belirler. P dalgası sonunda uyarı AV düğümüne geçmektedir. Depolarizasyon atrium (kulakçık) larda görülür. Yani P dalgası atrium depolarizasyonunu gösterir.
- **P-R Süresi:** P dalgasının başlangıcından R dalgasının başlangıcına kadar olan süre his demetinin impuls ileti hızını tayin eder.
- **QRS Dalgası:** Ventriküllerin depolarize olmasını temsil eder.
- **T Dalgası:** Ventrikül sistolünün sonuna rastlar. Kısacası ventriküllerin repolarizasyonu sonucu oluşan dalgalardır (Tortora 1983, Guyton 1989, Tamer 1995).

QT dispersiyonu (maksimum QT aralığından minimum QT aralığının çıkarılması), homojen olmayan ileti gösteren miyokardın, homojen ileti gösteren miyokardan ayrımının belirlenmesi için öne sürülen ventrikülün toparlanma zamanlarının uzaysal dispersiyonunun bir göstergesi olarak gösterilen bir parametredir.

Refrakter periyodun ve iletim hızının homojenitesi re-antren aritmilerin temel mekanizmasını oluşturur. Ventriküler refrakteritenin heterojenitesini gösteren indekslerden biri yüzey elektrokardiyogramından (EKG) elde edilen QT dispersiyonudur. QT dispersiyonunu hesaplamada en çok kullanılan yöntem 12 derivasyonlu EKG’de en uzun ve en kısa QT intervalinin farkının alınıp hıza veya kullanılan derivasyon sayısına göre düzenlenmesidir. Anormal olarak artmış QT dispersiyonu bazı hastalıklarda (kardiyak ve nonkardiyak) aritmik ölüm riskini arttırır. QT dispersiyonu bazı ilaçların etkinlik ve proaritmik potansiyeli hakkında da fikir veren basit, pratik, ucuz bir parametredir (Çağlı ve diğ. 2005).

Düzeltilmiş QT (QTc) dispersiyonunun hesaplanmasında (maksimum QTc aralığından minimum QTc aralığının çıkarılması) Bezett’ s formülü kullanılır (Berger ve diğ. 2011, Patel ve diğ. 2014):

Bezett's Formula

$$QTc = \frac{QT \text{ interval}}{\sqrt{RR}}$$

QTc = Corrected QT interval
QT interval = Q wave to end of T wave
RR = Time from two consecutive R waves

Günümüze kadar yapılan araştırmalarda vücut postürünün değişmesine neden olan manevraların kalp elektrokardiyografisini nasıl etkilediği ile ilgili en çok valsalva manevrası üzerinde çalışılmıştır (Edward ve diğ. 1978, Balbay 2001, Singh 2007).

Valsalva Manevrası ani basınç değişimleri olduğunda bedende meydana gelen i diş basınç farklılıklarının giderilmesine yönelik olarak yapılan bir harekettir. Romano-Ward sendromlu fareler üzerinde yapılan bir araştırmada valsalva manevrasının QT dispesiyonu ile ilişkisi ortaya konulmaya çalışılmıştır. Bu araştırma sonucuna göre Q-T aralığında orantısız uzama ve T ya da U dalgalarında düşük isoproterenol infüzyon hızıyla birlikte genişleme ve bu değişikliklerin infüzyon hızı arttığı gibi kaybolduğu görülmüştür (Edward ve diğ. 1978).

Başka bir araştırmada uzun QT sendromun yönetiminde Valsalva manevrası kullanılışlığı araştırılmış, sık sık ventriküler taşikardiye giren hastalarda valsalva manevrasına bağlı olarak QT aralığının uzadığı ve T dalgası kısaltıldığı görülmüştür (Mitsutake ve diğ. 1981).

Literatür araştırmalarında manevraların QT dispesiyonuna etkileri ile ilgili olarak en çok valsalva manevrası çalışmalarına rastlanılmasına karşın pozisyona bağlı manevraların etkileri ile ilgili bir çalışmaya günümüze değin yapılan literatür araştırmalarında henüz rastlanılmamıştır.

Pozisyona bağlı manevralardan (sırt üstü yatış - sağ yatış – sol yatış – oturuş – ayakta) sağa yatış ve sola yatış pozisyonlarında kalbin sempatik-parasempatik sistem aktivitelerinin değiştiği bilinmektedir. Yine yerçekiminin etkisi ile oturuş ve

ayakta duruş pozisyonlarında kalbin çalışması ve basıncı değişkenlik göstermektedir. Yer çekiminin etkisi ile kalp seviyesinin altındaki herhangi bir damarda basınç artar ve üzerindeki herhangi bir damarda azalır. Yer çekiminin etkisi büyüklüğü normal kan yoğunluğunda kalbin üzerindeki veya altındaki dikey uzaklığın cm'si başına 0.77 mmHg' dir. Böylece ayaktaki erişkinde kalp seviyesinde ortalama arteriyel basınç 100 mmHg, baştaki büyük bir arterde ortalama basınç 62 mmHg ve ayaktaki büyük bir arterde 180 mmHg' dir (Ganong 1995).

1.2. Kalp Atımı Toparlanma Hızı (Heart Rate Recovery (HRR))

Çalışmamızın devamında bireyin vücuduna yüklenen ve kademeli bir şekilde arttırılan yükün, egzersiz sürecinde kalp toparlanma hızına (KATH) nasıl etki ettiği araştırılmıştır. Yine yapılan literatür taramalarında vücutta artan yükün kalp hızı toparlama süresine nasıl etki ettiğine dair bir çalışma mevcut değildir.

Rutin olarak istenilen egzersiz testi genellikle bir hastanın kardiyovasküler performansını saptamak için kullanılır. Egzersiz testi diğer görüntüleme yöntemlerine göre sonuca daha direkt ulaşmayı ve ek bilgiler elde etmeyi sağlar. Egzersiz kapasitesini ve kronotropik yanıtı tayin etmeyi, kalp hızı toparlama indeksini ve ventriküler ektopik atımlar olup olmadığını saptamayı sağlaması, egzersizle indüklenen anjina veya elektrokardiyografik değişimleri saptamaya ek olarak testin değerini arttırır (Ören ve Aytemir).

Koroner Arter Hastalığı gelişmiş ülkelerde ölümün en başta gelen nedenidir (Pasternak ve diğ. 2003). Buna rağmen çok önemli koroner arter hastalığı olan birçok hasta asemptomatik kalabilmektedir (Pasternak ve diğ. 2003). Egzersiz testi bu asemptomatik hasta grubundaki riskin ortaya çıkarılmasına yardımcı olur (Lauer ve diğ. 2005). Egzersiz testi ST segment analizi yapmanın yanında fonksiyonel kapasitenin, kronotropik cevabın, HRR' nin ve ventriküler ektopinin saptanmasına da yardımcı olmaktadır (Lauer ve diğ. 2005).

Egzersizin başlaması ile birlikte vagal geri çekilme olur ve bu da kalp hızında 30-50/dk artışa neden olur; fakat bunun üzerindeki artışlar sempatetik aktivasyon

nedeniyedir. Egzersiz sırasında kalp hızı ne kadar artarsa, hastanın prognozu o kadar daha iyidir.

Maksimal kalp hızı genel olarak yaşla birlikte azalır (Freeman ve diğ. 2006). Bir çalışmada maksimal kalp hızını belirleyen en önemli etkinin yaş (% 75) olduğu, egzersiz türünün ve sürekli egzersiz yapıyor veya yapmıyor olma durumunun % 5 etki yaptığı saptanmıştır (Londeree ve Moeschberger 1984). Sigara içme durumu da egzersize verilen yanıtı etkilemekte ve sigara içenlerde egzersiz sırasında kalp hızında içmeyenlere göre daha az artış olmaktadır (Gordon ve diğ. 1987).

Maksimal kalp hızını etkileyen diğ. önemli faktör ise yatak istirahati öyküsü olup olmaması durumudur. Yatak istirahati sırasında baroreseptör mekanizmaları üzerinde yerçekimi etkisi kaybolduğundan, uzun süre yatak istirahati öyküsü olanlarda egzersizle daha yüksek kalp hızına ulaşılmaktadır (Freeman ve diğ. 2006). Yüksek rakımlı yerler gibi çevrenin hipobarik olduğu durumlarda egzersizle kalp hızında daha az artış olur (Freeman ve diğ. 2006). Bunun nedeni, yüksek yerlerde β -reseptör sensitivitesinde ki azalma nedeniyle egzersize SSS (sempatik sinir sistemi) yanıtının azalmasıdır (Freeman ve diğ. 2006).

Kalp atımı toparlanma hızı, maksimum egzersizdeki (egzersiz testinin sonlandırılmasından hemen önceki zamanı) kalp hızından dinlenme döneminin 1. dakikasındaki kalp hızının çıkarılması ile elde edilir (Chacko K.M. 2008, Ören H. 2008).

$$KATH = KATH_{max} - KATH_{1.dk}$$

Obezitenin kardiyovasküler risk faktörlerinden biri olduğu bilinmektedir (Samur ve Yıldız 2008). Hipertansiyona neden olan en önemli risk faktörlerinden biri olmakla beraber (Samur ve Yıldız 2008), ani kardiyak ölümlere sebep olabilmektedir (Başkan ve diğ. 2001). Obez kişilerin vücutlarında artan lipitlerin oluşturduğu yük artışı, çalışmamızda bireylerin vücutlarına kademeli olarak arttırılan yük artışı ile

ilişkilendirilebilir. Tabii bu durumda çalışmamız için, obezitenin beraberinde getirdiği diğer patolojik durumların araştırma sonuçlarına etkisi göz ardı edilmiş olacaktır.

1.3. Egzersiz – Kardiyovasküler Sistem İlişkisi ve Uyumu

Egzersiz sırasında kardiyovasküler sistemin en önemli işlevi, kaslara gerekli olan oksijen ve diğer besin maddelerini, dolayısıyla homeostasisini sağlamaktır. Kalbin kan pompalayabilmesi ve kanın taşıma özellikleri ile birlikte hemostasis sağlanmakta ve özellikle egzersizle artan metabolik gereksinimler karşılanabilmektedir (Günay ve Cicioğlu 1984, Devries 1986, Fox 1988).

Egzersiz dolaşım sistemine etkisi aşağıdaki parametreleri artırıp azalttığı bilinmektedir:

- Kalp atım hızı (sayısı)
- Kalp atım hacmi
- Kalp debisi
- Kalp hipertrofisi
- Kan volümü
- Kılcallanma (Kapilarizasyon)
- Hemoglobin miktarı
- Kan basınçları (Günay ve Cicioğlu 1984).

1.3.1. Kalp ve Egzersiz

Kalp ve dolaşım sisteminin görevi gerekli kan akımını sağlayarak vücut dokularının beslenmesini ve homeostasisi sağlamaktır (Günay ve Cicioğlu 1984). Egzersizde birlikte organizmanın gereksinimleri ve oluşturduğu artık maddeler arttığından kalbin kan pompalayabilmesi ve kanın taşıma özellikleri ile birlikte homeostasisi sağlanmakta ve bu gereksinimler karşılanabilmektedirler (Devries 1986, Fox 1988).

Aktif kasların oksijen kullanımı artar ve beraberinde besin maddelerinin kullanımına ihtiyaç duyulur. Metabolik süreçler hızlanır ve daha çok atık madde

oluşur. Ortamın sıcaklığıyla doğru orantılı olarak egzersizde vücut ısısı ve terleme artar. Şiddetli egzersizler H⁺ iyonlarının kan ve kastaki yoğunluğu arttığından, kas-kan pH'ının düşmesine neden olur. Tüm bu gereksinimleri karşılamak, egzersize uyum sağlamak ve homeostasisi sağlamak için kardiyovasküler sistemde değişiklikler meydana gelir (Wilmore ve Costill 1994). Fiziksel egzersizlere dolaşım sisteminin uyumu yaş, cinsiyet ve kondisyon gibi çeşitli faktörlere bağlıdır (Kalyon 1994).

Egzersizde artan metabolik gereksinimleri karşılayabilmek için kardiyovasküler sistem tarafından kalp atım sayısı, kalp atım hacmi ve kan akımının artışı düzenlenir (Mathews ve Fox 1976, Devries 1986, Astrand ve Rodalh 1986, Fox 1988, Mcardle ve diğ. 1991). Bu nedenle kalp ve dolaşım sisteminin egzersize uyumu spor fizyolojisinin önemli kısmını oluşturmaktadır (Günay ve Cicioğlu 2001).

1.3.2. Kalp Debisi

Kalp debisine kalbin dakika volümü veyahut (veya) kardiyak output adı verilmektedir. ‘‘Kalp debisi’’ kalbin bir dakikada pompalayabildiği kan miktarıdır. Kalp debisi; kalbin atım ve atım hacminin çarpımına eşittir (Günay 1993).

Kalbin her kasılmada periferik pompalayabildiği kan miktarı (stroke volüm) 70 mlt (bayan 50-70 mlt), kalbin bir dakikada kasılma sayısı (atım hızı) ise 70 atım/dk’ dır. Buna göre;

$$\begin{aligned}\text{Kalp Debisi} &= \text{Atım Hacmi} \times \text{Kalp Atım Hızı} \\ &= 70 \text{ mlt} \times 70 \text{ atım/dk} \\ &= 4.9 \text{ lt/dk}' \text{ dır.}\end{aligned}$$

İyi antrene edilmiş performans sporcularında atım hacminin istirahatte 80-120 mlt gibi bir düzeyde olduğu ve egzersizde 120-150 ml gibi bir değere ulaşarak kalp debisinin 42 lt/dk’ ya kadar arttığı görülmüştür (Astrand ve Rodalh 1986, Kalyon 1994).

Egzersizde sporcu olmayanlarda kalp debisi 4 kat artarken, aktif sporcularda 7 kat artabilmektedir. Sporcularda maxVO²' nin yüksek oluşunun en önemli etkeni olan kalbin atım hacmi ne kadar yüksek ise maxVO²' de o derece yüksek olmaktadır (Kalyon 1994). Aktif sporcularda meydana gelen kalp kasının hipertrofisi ile kalp hacmi 800 cc' den 1000 cc' ye kadar artabilmektedir (Mathews ve Fox 1976, Devries 1986, Astrand ve Rodalh 1986, Fox 1988). Bunun sonucunda ise kalp debisi artmaktadır (Fox 1988, Kalyon 1994). Kalp debisi aşağıdaki formüle göre hesaplanabilmektedir (Fox 1988, Kalyon 1994).

$$\text{Kalp Debisi} = \frac{\text{Oksijen Tüketimi (ml/dk)}}{\text{A-VO}^2 \text{ Farkı (ml/100 cc kan)}} \times 100 = \text{lt/dk.}$$

Kalp atım hacmi, aşağıdaki fizyolojik faktörler tarafından kontrol edilir;

- Kalbin kan ile dolmasında etkili basınç,
- Ventiküllerin diastol sırasında genişleyebilme yeteneği,
- Kalbin kasılma gücü,
- Arteriyel kan basıncı (Fox 1988).

1.3.3. Starling Yasası ve Kalp Debisi

Kalp debisi kalbin kalp debisi kalbe geri dönen venöz kan miktarına bağlıdır. Dolayısıyla egzersiz sırasında dokulardan kalbe geri dönen kan miktarının fazla oluşu da, kanın daha fazla kalbe doluşunu ve karıncıkları oluşturan kalp kaslarının daha fazla gerilmesine neden olmakta ve daha güçlü bir kasılma ile kalpten pompalanan kan miktarını da arttırmaktadır. Venöz dönüş ile kalp atım hacmi arasındaki bu ilişkiye starling yasaı denir (Baysal 1993, Tamer 1995, Fox 1988). Böylece kalbin her bir kasılmada pompaladığı kan miktarı ve kalp debisinin orantılı artışı egzersizde çok önemli bir fizyolojik uyumdur (Günay ve Cicioğlu 2001).

1.3.4. Kalp Atım Hızı ve Önemi

Kalp atım hızına, kısaca nabız da denir. Kalbin bir dakikadaki vuru sayısını (Ergen 1993) veya kalbin bir dakika içindeki sistol (kasılma) sayısını (Fox 1988), belirttiği üzere dakikadaki karıncık sistolüne ve aynı zamanda SA düğümünden çıkan uyarı sayısına eşittir (Tortora 1983, Tuncel 1994).

İstirahat esnasında kalp atım hızı kişiden kişiye ve aynı kişide bile farklı zamanlarda yapılan incelemelerde dahi farklılık gösterir. Bu nedenle kalp atım hızının bir standardı yoktur. Fakat ortalama olarak 72 atım/dk olarak kabul edilir (Fox 1988).

İstirahat kalp hızı sporcularda daha düşüktür. Egzersizde ise kalp atım hızında meydana gelen artış spor yapmayanlarda daha fazladır. Sporcuların kalp atım hızları maksimuma daha geç ulaşır. Bu nedenle sporcularda $\max VO^2$ tüketimleri daha yüksektir (Kalyon 1994). Dolayısı ile mukavemet sporcularında görülen düşük kalp atım hızını (40 ml/dk) anormal görmemek gerekir (Fox 1988).

Egzersiz sırasında ve sonrasında kalp atım hızı (KAH) spor fizyolojisi incelemelerinde oldukça önemli bilgiler verir (Ergen ve diğ. 1993, Tamer 1995, Fox 1988). Ancak istirahat kalp atımı aşağıda verilen bazı faktörlerden etkilenir (Günay ve Cicioğlu 2001);

- **Yaş:** Doğum sonrası 130 atım/dk' dan, ergenlik sonrası 72 atım/dk' ya düşen KAH' nın maksimum olarak egzersizde erişebileceği düzeyde yaşla birlikte düşer. Bu genelde (220-yaş) formülü ile hesaplanabilir. 40 yaşındaki bir erkekte o halde KAH maksimum;

$$KAH_{max.} = 220 - 40 = 180 \text{ atım/dk' dır.}$$

- **Cinsiyet:** Erişkin bayanların KAH' ları erkeklerinkinden 5-10 atım/dk daha yüksektir.

- **Duruş:** Vücutun pozisyonunda KAH' nı etkiler. Yatar durumdan ayağa KAH' da 10-12 atım/dk' lık bir artış görülür.
- **Yiyecek Alımı:** Sindirim sırasında KAH yüksektir. Bu yüzden yemek sonrasında hemen egzersiz yapılması uygun değildir.
- **Heyecan ve Duygular:** Heyecan, sevinç, üzüntü v.b KAH' nı artırır.
- **Vücut ısı:** Vücut ısısının artışı KAH' nı artırır.
- **Çevresel faktörler:** Hava sıcaklığı egzersiz sırasında KAH ve kardiovasküler sistemi etkileyen en önemli faktördür. Egzersiz sırasında sıcaklığa bağlı olarak KAH 10-40 atım/dk arttırılabilir. Ayrıca nem ve hava akımında KAH' nı etkiler.
- **Sigaranın Etkisi:** Araştırmalara göre bir tek sigara içmenin bile istirahat KAH' nın yükselmesine sebep olduğunu göstermiştir (Tamer 1995, Fox 1988).
- **Egzersiz ve Antrenmanın Etkisi:** Egzersizde kalp atım egzersizin şiddetine bağlı olarak artış gösterir. Bu artışın nedeni dokudan artan O² ve diğer metabolik ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir. Kalp atım sayısı ve maxVO² arasında yüksek bir ilişki vardır. Sporcuların atım hacimleri fazla olduğu için kalp atım hızıyla daha yüksek O² tüketebilir. Bu yüzden egzersizde kalp atım hızının düzeyi hacmi ve O² tüketimine bağlıdır. Ayrıca aerobik antrenmanlar ile kalp atım hızı 12-15 atım/dk azaltılabilir (Mcardle ve diğ. 1991).

1.3.5. Kalp Atım Hızı ve Kalp Debisi İlişkisi

Kalp debisinin KAH ile atım hacminin çarpımına eşit olduğundan; istirahat şartlarında KAH' nın 70 atım/dk, atım hacminde (A.H.) 70 ml olduğu kabul edilirse normal bir bireyde kalp debisi;

$$K.D = KAH \times AH = 70 \text{ atım/dk} \times 70 \text{ ml} = 4.9 \text{ lt/dk' dır.}$$

Ancak sporcularda bu durum yapılan antrenmanlar ile A.H' nin artışı sebebiyle daha farklıdır. Sporcularda kalbin atım hacminin artmış olmasına karşın istirahat kalp debisinin (KD) değişmemesinden dolayı; kalpten bir atımda

pompalanan kan miktarı arttıkça istirahat kalp atım hızı da buna bağlı olarak azalır. Bu nedenle sporcularda A.H 100 ml' ye yükselirken KAH ise 40 atım/dk gibi bir değere düşebilmektedir (Günay ve Cicioğlu 2001).

Tablo 1.1 Sedanterler ile sporcuların atım hacmi, kalp atım hızları ve kalp debilerinin karşılaştırılması

	<u>Atım Hacmi</u> (mlt)	<u>Kalp Atım hızı</u> (atım/dk)	<u>Kalp Debisi</u> (lt/dk)
<u>Sedanterler</u>	70	70	4.9
<u>Sporcular</u>	100-120	40-49	4.9 –

İstirahat şartlarında olduğu gibi belirli bir şiddetteki egzersizde KAH sporcularda daha düşüktür (Günay ve Cicioğlu 2001).

1.3.6. Egzersiz Sırasında ve Sonrasında Kalp Atım Hızı

Kalp debisi, KAH ve AH' nin bir sonucudur. Araştırmalar kalp atım sayısının egzersizde daha önemli bir değişken olduğunu göstermiştir. Bunun nedenleri ise şunlardır (Günay ve Cicioğlu 2001);

- Atım hacmi metabolizmanın (istirahat düzeyinden 8 kat gibi bir artış) artışı ile duyulan ihtiyaç nedeni ile artar, egzersizde özellikle bu düzeye kadar olan kan akımındaki artış sadece kalp atım hızının artışı ile sağlanır.
- KAH egzersiz sırasında O^2 alımıyla orantılı olarak değişir (Fox 1988).

Daha öncede yukarıda belirtildiği gibi aynı iş yükünde egzersiz yapılırken daha düşük KAH' na sahip bir kalp daha verimli çalışıyor demektir. Çünkü (Günay ve Cicioğlu 2001),

- Egzersizin yükleme şiddeti sahipken KAH artıyor ise kalbin O² alımı yükselmektedir.
- KAH' nın yükselmesi kalbin kan ile dolma zamanını kısaltır.

Bu yüzden KAH egzersiz şiddetinin meydana getirdiği baskının derecesini yansıtır. Dolayısıyla; KAH' na bakarak egzersizin şiddeti rahatlıkla tahmin edilebilir ve antrenmanlarda yüklenmeler KAH' na göre ayarlanabilir bu yüzden KAH organizmanın egzersize gösterdiği fizyolojik tepkinin düzeyi hakkında bilgi verir.

1.3.6.1. Egzersizin Başlangıcında KAH:

Egzersizin başlaması ile birlikte KAH hızla yükselir (Ergen ve diğ. 1993, Fox 1988). Sempatik nöronlar yoluyla böbrek üstü bezinde (adrenal medulla) norepinefrin adı verilen hormonun salınması sağlanarak SA düğümü uyarılarak kalp atım hızı arttırılır (Ergen ve diğ. 1993).

1.3.6.2. Egzersizde KAH:

Egzersizin başlaması ile birlikte artan KAH ve buna bağlı olarak kalp debisinde önce hızlı bir yükselme görülür. Egzersiz hafif veya orta şiddette ise KAH 30-60 sn içerisinde belirli bir seviyeye erişir (buna metabolik denge durumu ya da steady state denir). KAH' nın yükselmesi durur ve bir plato oluşturulur. Bu durumda dokulara sağlanan O² e besin maddeleri ile tüketilen miktarlar dengededir. (Ergen 1993, Astrand ve Rodalh 1986, Fox 1988). Bu KAH' yla egzersiz tamamlanır. Eğer egzersizin şiddeti yüksek ise (bazal metabolik oranın 10 misli) KAH egzersizin sonuna kadar yükselir.

1.3.6.3. Egzersiz Sonrasında KAH:

Egzersiz sonrasında ilk 2-3 dk' lık KAH hemen hızla yavaşlar (Fox 1988). Vagus siniri yoluyla SA düğümüne gönderilen uyarılar buna neden olur (Ergen ve diğ. 1993). Bu hızlı yavaşlamadan daha yavaş bir KAH düşüşü görülür ki, bu yavaş düşüş düzeyi ve süresi yapılan egzersizin şiddeti ve sporcunun kondisyonu ile doğru orantılıdır.

KAH egzersizin türü ve düzeyine göre farklılık göstermektedir. KAH dinamik egzersizlerde (koşu gibi) statik egzersizlere göre (halter v.b) daha çok artış gösterir. Ayrıca KAH egzersizin şiddeti ile doğru orantılıdır. Egzersizin süresinde KAH' nı etkileyen diğer bir faktördür (Fox 1988).

1.3.7. Kalp Debinin Egzersizde Kontrolü

Kalp debisi kalpten bir dakikada periferik pompalanan kan miktarını ifade ettiğine göre (Mathews and Fox 1976, Mcardle ve diğ. 1991, Ergen ve diğ. 1993) egzersizde artan metabolik ihtiyacın karşılanmasında kalp debisinin artışına bağlıdır. Organizmada oksijen ve gerekli besin maddelerine duyulan ihtiyaç arttıkça egzersizde bu ihtiyacın karşılanması için atım hacmi, kalp atım hızı ve dolayısıyla kalp debisi artırılmakta ve bu artış doğrudan doğruya egzersizin şiddeti ile ilişkilendirilmektedir.

Egzersizde sempatik boşalım sonucu kalbin kasılabilirliği ve KAH arttırılmakta ve starling mekanizmasına göre kalp kendisine venlerle gelen kanın tamamını pompalayarak kalp debisini arttırmaktadır. Venöz dönüşün artışı ise kasların pompalama etkisi ve solunumsal etkilerdir (Ganong 1995).

Antrenmanlı sporcular ve sedanterler arasındaki önemli farklardan biri de istirahat sırasında sporcuların daha düşük KAH ve daha yüksek kalp atım hacmine sahip olmalarıdır. Bundan dolayı sporcular atım hacimlerinin yüksek oluşu nedeniyle kalp debilerinde de büyük artışlar elde ederler (Astrand ve Rodalh 1986, Guyton 1989, Ganong 1995).

Egzersizde kasın yaptığı iş nedeniyle oksijen tüketimi artış gösterir. Oksijen tüketimi de kas kan damarlarını genişleterek, venöz dönüşü ve kalp debisini artırır (Guyton 1989). Genç bir erkekte 5-25 lt/dk olan istirahat kalp debisi, genç sedanterde egzersizde 32 lt/dk iken (Guyton 1989) sporcularda (maraton) 35-40 lt' ye kadar yükselebilmektedir. Yapılan çeşitli araştırmalarda kalp debisinin egzersizde 6-8 kat kadar arttığı gözlenmiştir (Astrand ve Rodalh 1986, Guyton 1989, Akgün 1994).

Bir sporcunun kalp debisini artırma yeteneği ve böylece oksijen ve öteki besin maddelerinin fazla miktarda dokulara taşınabilmesi, sporcunun ağır egzersizi sürdürebilmesini sağlayan başlıca faktörler olmaktadır: örneğin, koşan bir maratoncunun hızı hemen hemen kalp debisini artırma yeteneği ile direkt orantılıdır. Bu nedenle dolaşım sisteminin egzersize uyumu, performansı sınırlama yönünden bizzat kaslar kadar önemlidir (Guyton 1989). Bu yüzden dolaşım sistemi, egzersize uyumdan sorumludur.

1.3.8. Egzersizde Kalp Atım Hacmine Antrenmanın Etkisi

Sporcuların istirahat ve egzersizde atım hacimleri yüksektir (Clarke 1979, Brown ve Wilmore 1994). Egzersize başlanması ile atım hacminde artış görülür (Mcardle ve diğ. 1991). Maksimum atım hacmine maxVO^2 tüketiminin % 40-50' sinde ulaşır. Bu da 120-140 kalp atım hızında gerçekleşir. Sedanterlerde isirahatten egzersize geçilmesi kalp atım hacminde az bir artışa neden olur. Bireylerde kalp debisi artışı daha çok kalp atım hızının artışına bağlıdır (Günay ve Cicioğlu 1991).

Sporcularda ise kalp debisinin artışı, hem atım hacminin hem de kalp atım hızının artışına bağlıdır (Mcardle ve diğ. 1991). Ayrıca, üst düzey sporcularda oksijen taşınmasını etkileyen faktör, atım hacmidir (Mcardle ve diğ. 1991). Sporcularda egzersizdeki kalp atım hacmi artışı istirahat atım hacminde % 50-60' lık bir artışa karşılık gelmektedir (Günay ve Cicioğlu 1991).

1.3.9. Postürün Egzersizde Dolaşım Fonksiyonlarına Etkisi

Tablo 1.2: Postürün Egzersizde Dolaşım Fonksiyonlarına Etkisi (Mcardle ve diğ. 1991).

<u>Vücut Postürü</u>	<u>İstirahat Submax. Egz.(İ)</u>		<u>Max. Egz.(M)</u>			
	<u>Yatay(İ)</u>	<u>Dikey(M)</u>	<u>Yatay(İ)</u>	<u>Dikey(M)</u>		
K. Debisi (lt/dk)	9.21	6.6	19	16.9	24.3	24.5
A. Hacmi (ml)	141	103	163	149	164	155
K. A. Hızı (atım/dk)	65	64	115	112	160	159
MaxVO ² (mlt/dk)	345	384	1769	1864	3364	3387

Tablo incelendiğinde, yatay olarak yapılan egzersizlerde bile kalp debisi ve atım hacminin daha yüksek olduğu görülür. Yatay pozisyonda yerçekimi etkisi dikey pozisyona göre daha az etkin olduğu için kanın kalbe ve dolaşıma yönlmesi daha kolay gerçekleşir. Fakat egzersizin şiddeti arttıkça dikey pozisyonda yapılan egzersizlerde atım hacmi ve kalp debisi yatay egzersizlerdeki düzeye yaklaşır (Mcardle ve diğ. 1991, Wilmore ve Costill 1994).

1.3.10. Egzersizin Kalp Üzerine Etkileri

Antrenmanla kalpte meydana gelen uzun süreli (kronik) değişimler aşağıdaki başlıklar halindedir:

1. Kalp Atım Hızı: Antrenman düzeyi ve süresi uzadıkça, aynı egzersiz şiddetindeki KAH düşer. Aynı egzersiz şiddetinde antrenmanlı sporcuların KAH' ları sedanterlere göre daha düşüktür (Kalyon 1994, Tuncel 1994). Yapılan çeşitli araştırmalarda düzenli yapılan antrenmanlarla kalp atım hızında anlamlı azalmalar elde edilmiş ve kalbin kasılma gücü, atım hacminde meydana gelen artışlardan kaynaklandığı belirlenmiştir (Guyton 1989, Ganong 1995).

2. Kalp Atım Hacmi: Sporcuların maksimum atım hacmine bağlı olarak kalp debisinde arttığı gözlenmiş olup, özellikle mukavemet sporcularında istirahat sırasında görülen kalp atım hızı (40-50 atım/dk) kalbin atım hacminin artışına bağlanmaktadır (Fox 1989). Normal (sedanter) bireylerde 70 ml gibi bir değerde olan atım hacmi sporcularda düzenli antrenmanlar sonucu 120 ml gibi bir düzeye çıkmaktadır (Devries ve Adams 1972, Akgün 1994, Devries 1986, Astrand ve Rodalh 1986). Özellikle atım hacminin artışı, kalp atım sayısının düşüşüne neden olmaktadır.

3. Kalbin Hipertrofisi: Yapılan düzenli antrenmanlar sonucu kalp kaslarında hipertrofi meydana getirildiğı yolunda birçok bulgular mevcuttur. Egzersizin kalp üzerinde yarattığı etkiler yapılan antrenman çeşidine göre farklılık göstermektedir. Yapılan güç ve hız antrenmanları sonucu kalp kaslarında hipertrofi görülürken,

dayanıklılık antrenmanları sonucu ise kol ve karıncık hacminde büyüme görülmektedir (Fox 1988).

Düzenli egzersizler ile kalbin hacmi ve boyutlarından da olumlu artışlar elde edilir. Hücresel proteinlerin sentezinin artışı kas fibrillerini kalınlaştırır ve her bir fibrilde kontraktıl elemanların sayısı artar. Antrenmanla boyut artışı (hipertrofi) antrenman bırakıldığında tekrar eski durumuna dönebilir.

1.3.11. Dolaşım Sistemi, Egzersiz – Kas – Kan İlişkisi

Egzersizde dokuların metabolik ve oksijen ihtiyaçlarını karşılamak, kanın görevidir. Egzersizde kalp atım hızı, hacmi ve debisinin artışının tek sebebi dokulara daha fazla kan göndermektir. Kas dokuya olan bölgesel kan akımının sinirsel ve lokal düzenlemeler yoluyla artırılması da yine bu ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir.

Egzersizde $A-VO^2$ farkının artışı venöz oksijen içeriğinin azalmasına ve kasa kandan daha çok oksijen bırakılmasına neden olur. Egzersizde plazma hacmi azalır. Hidrostatik basınç ve kan basınçları arttırılır. Plazma hacminin azalışı ozmotik basıncı arttırarak hücrede atık maddelerin birikimine neden olur. Ayrıca hemokonsantrasyon gelişir. Gerçekte hemoglobin sayısı artmaz. Fakat sıvı hacmi azaldığından kanın belli miktarına düşen hemoglobin sayısı artar. Bu da oksijen taşıma kapasitesini artırır (Wilmore ve Costill 1994).

1.3.12. Kan Basıncı ve Egzersiz

Kan basıncı kan akımını sağlayıcı bir güçtür. Kan basıncı (tansiyon) kanın damarlarının çeperlerine (iç duvarlarına) yaptığı basınçtır (Noyan 1993, Tuncel 1994, Fox 1988). Atar damarlardaki bu basınç vücudun değişik bölgelerinde ve kalp kasılmasının değişik fazlarında farklılıklar gösterebilir (Clarke 1979). Bu yüzden kan basınç, arteriyel kan basıncı olarak da adlandırılır (Tuncel 1994). İki tür kan basıncı vardır ki; bunlar sistolik ve diastolik kan basıncıdır (Noyan 1993, Tuncel 1994, Akgün 1994, Devries 1986, Astrand ve Rodalh 1986, Fox 1988).

- **Sistolik Kan Basıncı:** kalbin kasılması (sistolü) esnasında yani vücuda kan pompalandığı sırada oluşur ve 120 mmHg gibi yüksek bir değere ulaşır (Noyan 1993, Tuncel 1994).
- **Diastolik Kan Basıncı:** kalbin diastolü esnasında kanın damar çeperine yaptığı 80 mmHg gibi düşük bir düzeye sahip olduğu basınca denir (Tortora 1983, Fox 1988).

Egzersiz ve postural değişikliklere bağlı olarak değişebilen kan basınç kardiyovasküler sistem üzerine egzersizin uyguladığı baskıyı belirtebilir. Kan basıncı yaş, cinsiyet, heyecan, sirkadian ritim, iklim, postür, yiyecek alımı, v.b faktörlerden etkilenebilir (Fox 1988).

Egzersiz kan basıncına etkisi atım hacmi ve kalp debisinde meydana gelen artıştan dolayıdır. Artan kan akımı nedeniyle damarlardaki direnç düşerken kan basıncı da sporcunun kondisyonuna, egzersizin çeşit ve şiddetine göre artar (Fox 1988).

Egzersizde sistolik ve diastolik kan basıncından meydana gelen artış sistolik kan basıncında daha belirgindir ve diastolik basınçta çok az değişim görülür. Kalp debisinin artışı özellikle sistolik kan basıncını etkileyerek 140-160 mmHg gibi bir düzeye çıkarabilir (Kalyon 1994). Ritmik olarak yapılan izotonik egzersizle de sadece izotonik kan basıncı artarken, statik egzersizlerde her iki basınçta da fizyolojik artış görülür.

Egzersiz sonrası kan basıncı muhtemelen birikmiş metabolitlerin kas damarlarını kısa bir süre dilate halde tutmasından dolayı geçici olarak normalin altına düşebilir (Ganong 1995). Egzersiz sona erdiğinde ilk 3-5 sn' de görülen bu düşme sonra yerini yükselmeye bırakır ve kan basınçları normale döner (Kalyon 1994).

a) Ritmik Egzersizlerde Kan Basınçları: Jog, yüzme, bisiklet gibi ritmik egzersizde kasın kasılma-gevşeme fazları kanın damarlara ve kalbe geri dönüşüne pompa etkisi meydana getirir. Egzersizin ilk dakikasında artan kan akımı nedeniyle

sistolik kan basıncı hızlı bir şekilde artış gösterir. Sistolik kan basıncında meydana gelen bu artış kalp debisinin artışı ile ilgilidir ve ikisinin arasında doğrusal bir orantı vardır. Diastolik kan basıncında ise maksimal bir egzersizde % 12 artış meydana gelebilir. Halbuki dayanıklılık türü maksimal egzersizlerde sistolik kan basıncının 200 mmHg' ye ulaştığı görülmüştür.

b) Direnç Egzersizlerinde Kan Basınçları: Ağırlık kaldırma gibi egzersizlerde kasların kasılması ile çevresel arterlerde kan akımına karşı bir direnç oluşturulur. Bu yüzden, hem sistolik kan basıncında hem de diastolik kan basıncında artış görülür.

c) Üst Ekstremitte Egzersizlerinde Kan Basınçları: Aynı egzersiz şiddetinde yapılan kol ve bacak egzersizlerini karşılaştırırsak; üst ekstremitte egzersizlerinin kan basınçlarına daha yüksek bir etkisi olduğunu görürüz. Bu da kasların büyüklüğü yani kütlesi ile alakalıdır. Kitle arttıkça kan akımına karşı direnç azalmaktadır. Bu sebepten dolayı dolaşım ve kalp problemleri olanlarda daha çok ritmik ve alt ekstremitte egzersizleri önerilmektedir (Mcardle ve diğ. 1991).

Egzersiz sırasında kasta kan akımı önemli ölçüde artar. Kasılma olayı sonucunda kasta kan akımı azalır. Çünkü kasılmış kas, kas içi kan damarlarına basınç yapar. Bu nedenle, kuvvetli tonik kasılmalar hızla kasta yorgunluğa neden olurlar.

Tablo 1.3: Dinlenme ve egzersiz sürelerinde kan akım hızlarının karşılaştırılması (Guyton 1989).

	<u>ml / 100 g kas / dakika</u>
Dinlenme sırasında kan akımı	3,6
Maksimum egzersiz sırasında kan akımı	90,0

Bu durum kan akımının en ağır egzersiz sırasında maksimum 25 kat arttığını gösterir (Guyton 1989). Akımdaki bu artışın en önemli sebebi artan kas metabolizması sonucunda kas içi vazodilatasyonunun artmasıdır. Diğer sebepleri ise, başta egzersiz sırasında arteriyel kan basıncında görülen, yaklaşık % 30 oranındaki orta derecede artış olmakla beraber birçok faktörün sonucudur. Basıncıdaki bu artış

yalnız kan akımını arttırmakla kalmaz, arteriyollerin çeperini gererek damar direncini dahada azaltır. Kan basıncındaki % 30' luk artış sonucu, kan akımı iki kat çoğalır. Böylece bu artış, metabolik vazodilatasyonla meydana gelmiş olan artışa eklenerek en az iki kat daha fazla artışa neden olur (Guyton 1989).

Kasın yaptığı iş oksijen tüketimini arttırdığından ve oksijen tüketimi de kas kan damarlarının genişlemesine sebep olduğundan venöz dönüş ve kalp dakika hacmi çoğalır. İyi antrene edilmiş performans sporcularında atım hacminin istirahatte 80-120 ml kadar olduğu ve egzersizde bu değerin 120-150 ml' ye kadar çıktığı ve dolayısıyla kalp debisinin 42 lt/dk'ya kadar arttığı görülmüştür (Kalyon 1994, Astrand ve Rodalh 1986, Akgün 1994).

Tablo 1.4: Dinlenim, egzersiz ve yoğun egzersiz sürelerindeki kalp debilerinin karşılaştırılması (Guyton 1989).

	<u>Litre / dakika</u>
Genç erkekte, dinlenme sırasında kalp dakika hacmi	5,5
Genç antrenmansız kişide, egzersizde en yüksek kalp debisi	23,0
Erkek maratoncuda, egzersizde en yüksek kalp debisi	30,0

Bu durumda normal antrenmansız kişilerde, kalp dakika hacminin dört katın biraz üstüne çıktığı, iyi antrenmanlı atlette ise altı katına çıktığı söylenebilir.

Her kalp vurumunun pompalama etkinliği iyi antrene olmuş atlette, antrenmansız kişiye göre % 40-50 oranında daha yüksektir; ancak dinlenme durumunda kalp hızı buna uyan bir azalma gösterir (Guyton 1989).

1.3.13. Egzersizin Dolaşım Sistemine Etkisi

1. Kalp Atım Hızı (Sayısı): Antrenman düzeyi ilerledikçe hem istirahat hem de egzersiz sırasındaki kalp atım sayısında düşme görülür (Muratlı 1993, Akgün 1994, Ganong 1995, Muratlı 1997, Mitsute ve diğ. 1981, Fox 1988, Guyton 1989).

2. Kalp Atım Hacmi: Antrenman periyodu sonrasında sol karıncığın diastol sonunda daha fazla kanla dolması ve kan hacminde artışı ile birlikte sol karıncığa daha fazla kan gelir ve karıncıklar daha fazla gerilerek, frank-starling yasasına göre daha fazla kan pompalar. Kalp atım hacmi 1 yıl süreyle yapılan dayanıklılık antrenmanı periyodundan sonra artış göstermektedir (Wilmore ve Costill 1994).

3. Kalp Debisi: Özellikle dayanıklılık türü antrenmanlarda kalp debisinde meydana gelen artış, kalbin atım hacmi, kalpte meydana gelen hipertrofi ve kalbin kasılma gücünün artışına bağlıdır. Atım hacminde meydana gelen artıştan dolayı da kalp atım hızında azalma görülür. Sporcuların sedanterlere göre daha yüksek atım hacmi ve kalp debisine sahip olmalarının nedeni ise antrenmanın kalp üzerindeki olumlu etkileridir. Bu yüzden sporcularda kalp atım hızları daha düşük, atım hacimleri ise daha fazladır (Devries 1986, Fox 1988, Guyton 1989).

4. Kalp Hipertrofisi: Antrenmanlarda yalnız iskelet kasları değil, kalp kaslarında hipertrofiye uğrar. Özellikle güç ve hız antrenmanları sonucu daha çok kalp kasında hipertrofi, dayanıklılık antrenmanları sonucu sol karıncık hacminde büyüme görülür (Kalyon 1994, Ganong 1995, Fox 1988). Bundan dolayı antrenmanlı kişilerde bradikardi durumunun görülebilme ihtimalinin yüksek olduğu söylenebilir.

5. Kan Volümü: Araştırmalar antrenmanlarla kan hacminde % 10-19 gibi bir artış sağlamakta ve sporcuların sedanterlere göre % 40 daha fazla kan hacmine sahip olduklarını belirtmektedir (Fox 1988). Ayrıca kanın plazma hacminin artışının iki sebebi vardır.

a) ADH ve aldosteron hormonunun salınımı egzersizde artarak böbrekte suyun tutulumunu sağlar, bu da kan plazmasını artırır.

b) Egzersizde plazma proteinleri (özellikle albümin) artarak ozmotik basıncı artırır. Bu da aynı şekilde kan hacminin artışını sağlar (Wilmore ve Costill 1994).

6. Kılcallanma (Kapilarizasyon): Çalışan kaslarda yeni kılcal damarlar gelişir. Bu da dokunun daha iyi kanlanması sağlar.

7. Hemoglobın Miktarı: Antrenmanlar sonucu hemoglobın miktarında da bir artma görölmekte ve bu artışın kan hacmi artışından dolayı olduğu belirtilmektedir.

8. Kan Basınçları: Kalbin antrenmanlarla geliştirilmesinin bir diğer yararı da kan basınçlarında meydana gelen düşmelerdir. Böylece kalp daha ekonomik çalışırken, kan akımına karşı direncin azalması ile kan basınçları azalmaktadır.

Kan basınçları normal hatta yüksek (hipertansif) olan bireylerde belirli bir antrenman periyodu ile kan basınçlarında azalma görölür. Ayrıca kan basınçlarına etkisi açısından aerobik antrenmanların (dayanıklılık) kuvvet antrenmanlarına göre daha etkili olduğu bilinmektedir. 4-6 hafta arasında yapılan dayanıklılık antrenmanlarının kan basınçlarını % 5-10 gibi bir düzeyde azaltabileceği rapor edilmektedir (Günay ve Cicioğlu 2001).

1.3.14. Kalpte Koroner Dolaşım ve Egzersiz

Kalbin kendi kas dokusu, aorttan sağa ve sola ayrılan iki koroner arter ile beslenir. Her iki arter de yüzeysel seyrederek. Ancak kasın içlerine giren kollar verirler. Kalpteki kan akımı da, kalbin sistolü sırasında ona paralel değişiklikler gösterir. Koroner dolaşımı aort basıncındaki değişmeler, sinir sistemi ve bazı kimyasal maddeler (iyon, ilaç v.b) etkiler.

Egzersiz kalbin pompaladığı kan miktarını ve koroner kalp akımını 4-6 kat ve kalbin oksijen kullanım kapasitesini 6 katına çıkartır (Noyan 1993).

1.3.15. Egzersiz – Sinir Sistemi – Endokrin Sistem - Dolaşım Sistemi İlişkisi - Kalp Hızının Toparlanması

Egzersizlerde, organizma günlük yaşantı düzeyinin daha üzerinde yüklemelere maruz kalmaktadır (Dündar 1995). Organizmada birçok aktivitenin koordinasyonu ve düzenini sağlayan iki sistem vardır. Bunlar sırasıyla 1. Sinir sistemi, 2. Endokrin sistemdir (Karbek 1990, Tuncel 1994, Dündar 1995, Tortora 1983).

Otonom sinirler ve endokrin bezler günlük yaşam durumlarında, vücudun değişik fonksiyonlarının koordinasyonunu sağlamaktadırlar. Bu nedenle egzersiz endokrinolojisi egzersize organizmanın uyumu açısından önemlidir (Günay ve Cicioğlu 2001, Calbo ve Michael).

Antrenman yapan kişilerde maxVO^2 tüketimi ve kalp atım hacminin arttığı, istirahat kalp atım hızının azaldığı, metabolik olarak kan lipit düzeyi ve kan laktat konsantrasyonunun azaldığı bilinmektedir. Bu etkilerin nedeni kesin olarak bilinmese de, endokrin fonksiyonlarda meydana gelen uyumdan dolayı kaynaklandığı yönünde bilgiler mevcuttur (Güneş 1995).

Egzersiz ve yoğun antrenman gibi çeşitli stres durumları hormonal salınımı etkileyerek, bazı hormonların istirahat düzeylerinin artış ve azalmasına neden olmaktadır (Güneş 1995).

Kalp hızında egzersizde ve egzersizden sonra toparlanma döneminde olan değişiklikler sempatik ve vagal aktivite arasında olan denge tarafından belirlenmektedir. Egzersiz sonrasındaki toparlanma evresi sırasında egzersiz döneminde artmış olan sempatik aktivite azalırken etkisi azalmış olan parasempatik aktivite tekrar artmakta ve kalp hızında azalmaya neden olmaktadır (Javorka ve diğ. 2002).

Kalp hızı toparlanma indeksi submaksimal veya maksimal efor testi yapılan bir hastada maksimum kalp hızından toparlanma periyodunda 1., 2. ve 3. dakikalardaki kalp hızı çıkartılarak elde edilmektedir (Morshedi-Meibodi 2002).

Birçok çalışmada 1. ve 2. dakikalardaki kalp hızı toparlanma indeksinin koroner arter hastalığında prognozu oldukça kuvvetli şekilde öngördüğü ve düşük kalp hızı toparlanması olanlarda anlamlı olarak daha yüksek ölüm riski olduğu saptanmıştır (Morshedi-Meibodi 2002).

Kalp hızı toparlanma indeksinin vagal aktivitenin önemli bir göstergesi olarak tüm nedenlere bağlı ölümlerin ve kardiyovasküler ölümlerin kuvvetli bir prediktörü

olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (Vivekananthan ve diğ. 2003, Jouven ve diğ. 2005).

Egzersizin kalbin çalışmasını hızlandırıp nabız sayısını arttırdığı ve dolayısıyla QT aralığının kısalttığı bilinmekle birlikte, egzersizde artan yükün kalp toparlama hızına etkisinin araştırıldığı bir çalışmaya literatürlerde rastlanılmamıştır. Bizim bu çalışmayı planlama amacımız vücutta kademeli bir şekilde artırılan yükün (kg) kalp hızı toparlanma indeksine etkisinin araştırılmasıdır.

1.3.16. Egzersiz Yaş – Cinsiyet – Şişmanlık – Isıya Uyum İlişkisi

Puberte öncesi kız ve erkeklerin sıcak ortamda egzersize toleransı erişkinlerden azdır. Yaşlılarda çocuklar gibi sığa karşı toleranslı değillerdir (Mcardle ve diğ. 1991). Çocuklarda sığanın etkileri daha fazla görülür (Açıkada ve Ergen 1990, Ergen 1993, Kalyon 1994).

Bayanlar daha az terleyerek sıvı koruyabilmekte, ayrıca terlemeye daha yüksek sıcaklık derecelerinde başlayarak ısıya toleranslı olduklarını göstermektedirler. Bu durum ise, bayanların ısıya uyumda daha çok dolaşım sal düzenlemeler, erkeklerin ise evaporasyon yoluyla ısı regülasyonu gerçekleştirdiklerini ortaya koymaktadır. Ancak vücut yağı fazla olan bayanlarda deri yoluyla ısı kaybının gecikmesi bir dezavantajdır (Ergen ve diğ. 1993).

Kadınların sıcak ve rutubetli havaya, erkeklerinde sıcak ve kuru havaya toleranslarının daha iyi olduğu ve sıcak ortamda egzersize uyum yeteneğinin, kadınların menstural dönemiyle ilgili olmadığı belirtilmektedir (Bell ve diğ. 1980).

Sıcak ortamda şişmanlık, ısı kaybını (fazla yağ doku sebebiyle) olumsuz etkilerken, soğuk ortamda fazla yağ dokularının ısı kaybını azaltıcı etkilerinden dolayı avantaj teşkil eder. Ancak şişman bireylerin egzersizde, zayıflara göre daha dezavantajlı oldukları ve aynı egzersizde zayıflara göre daha yüksek kalp atım hızı, oral ve rektal sıcaklığa sahip oldukları görülmüştür (Tüzün 1996).

1.3.17. Egzersizin Kadın/Erkeklerde Değişkenliği

Kadınla erkek arasındaki hormonal farklar atletik performanstaki farklılıkların çoğunu olmasa bile, birçoğunu açıklayabilir. Erkek testislerinden salgılanan testosteronun güçlü bir anabolik etkisi vardır; yani, vücudun her tarafında, özellikle kaslarda protein birikimini artırır. Spor faaliyetlerine çok az katıldığı halde testosteron düzeyi yüksek erkeklerin kasları aynı yaşta kadınlarla % 40' dan daha fazla büyüktür (Calbo ve Michael).

Kalp kan hacmi ve damarların özelliği, ilişkide bulunduğu kas sistemine göre değişiklik göstermektedir. Kadınlardaki kas kitlesi erkeklerden daha az olduğu için bayan kalbi bir erkek kalbinin yaklaşık % 85' i kadardır. Kalbin büyüklüğü önemlidir çünkü maksimal atım ve volüm direkt olarak kalbin büyüklüğü ile ilgilidir (Karataş 1987).

Kanın hacmi, miktarı ve içerisindeki şekilli elemanlarından özellikle hemoglobin ve alyuvarların aerobik performansta belirleyici bir niteliğe sahip olduğu belirtilmiştir (Günay ve Cicioğlu 2001). Kan hacmi kişinin vücut yapısı, su miktarı, elektrolit dengesi ve içerdiği yağ miktarına göre değişiklik gösterir. Özellikle egzersiz düzeyi kan hacmi açısından değişikliğe sebep olur. Normal şartlarda kan hacmi 75 kg' lık bir erkekte 5-6 lt, 65 kg' lık bayanlarda 4-4.5 lt' dir (Günay 1996).

Kalp tarafından pompalanabilen kan miktarı kaslara ne kadar oksijen gönderebileceğini belirten önemli bir faktördür. Bayanların ortalama kalp hacimleri erkeklerden daha küçüktür, dolayısıyla maxVO_2' leri de düşük olmaktadır (Fox 1988). Oksijenin kanda taşınmasını sağlayan ve maxVO_2' ni belirleyen en önemli yapı hemoglobindir. Hemoglobin kırmızı kan hücrelerinde bulunan ve oksijeni akciğerlerden iskelet kaslarına taşıyan bileşiktir. Hemoglobin normal bir bayanın 100 ml kanında 14 ml iken bu oran erkeklerde 15-16 gr civarındadır. Ortalama olarak erkeklerde kadınlara oranla % 15 hemoglobin (100 ml kanda) ve yaklaşık % 6 hematokrit (1mm^3 kanda) daha fazladır. Bu kombinasyonlarda erkeklerin bayanlara oranla daha fazla oksijen taşıma kapasitesine sahip olduklarını göstermektedir (Burger 1955).

Arterler kadında daha dardır, duvarları daha incedir. Fakat damar ağı daha yoğundur. Venler varis oluşumuna daha yatkındır (Akgün 1994, Sevim 1997). Damar çeperlerinin zayıf olmasıyla ilgili olarak da bayanların kan basınçları erkeklere göre daha düşüktür (Sevim 1997). Kan basıncında ergenlikten evvel cinsiyet farkı yok ise de ergenlikten sonra aynı yaştaki erkeğe oranla kadında biraz daha düşüktür. Bu düşüklük hem istirahatte hem egzersizde kendini gösterir. Bu durum kadında sempatik aktivitenin daha düşük oluşuna bağlanabilir.

Kalp, kanı kassal pompa ile kan dolaşımı sistemine gönderir. Kalbin büyüklüğü ve çalışma gücü kalp kasının kuvveti ve kendisine dönen kanın miktarı ile doğru orantılıdır. Kalp ise iskelet kaslarıyla orantılı olarak değişim gösterir. Kadınlarda testosteron hormonunun salgısı daha az olduğundan kas hipertrofisi çok az olmaktadır. Kalbin atım volümü bayanlarda erkeklere oranla daha düşüktür. Submaksimal egzersizlerde atım hacmi bayanlarda erkeklere nazaran daha düşüktür (Fox 1988).

Bunun yanında da bayanların istirahat kalp atım sayıları erkeklerden yaklaşık 10 atım/dk daha yüksektir (Fox 1988, Günay 1996). Bayanların oksijen kullanım kapasitelerini erkeklerden daha düşük olduğu gerçeğinden yola çıkıldığında bunun sebebidir bayanların düşük hemoglobin ve kırmızı kan hücresinde bayanların submaksimal bir yükü başarabilmesi için daha fazla kalp dakika volümüne ihtiyaçları olduğu beklenebilir (Astrand ve diğ. 1964, Becklake ve diğ. 1965, Durusoy 1981). Fakat bu fark bayanlar için çocukluk döneminde çok önemli değildir (Becklake ve diğ. 1965).

Maksimal kalp atım volümü karşılaştırıldığında sedanter genç bayanlarda bu değer 18.5 lt/dk iken erkeklerde bu değer 24.1 lt/dk olarak belirtilmelidir (Astrand ve diğ. 1964). Bu da iki cins arasındaki farkın yaklaşık olarak % 30 olduğunu göstermektedir. Kadınların özellikle hormonal düzensizliklerinin olduğundan ve bu durumun sonuçların güvenilirliğini etkileyeceğinden dolayı çalışmamıza kadın bireyler dahil edilmemiştir.

1.3.18. Kadın Hayatının Evreleri – Egzersiz – Fiziksel Performans

Kadınların egzersiz yapmasında ve kız çocuklarının bedensel eğitiminde cinsiyetin getirdiği bazı fizyolojik, anatomik ve ruhsal özellikler göz önünde tutulmalıdır. Yaşa bağlı olarak kız ve erkek olarak yapısal değişiklikler olduğu gibi buna bağlı olarak performans farklılıkları ortaya çıkar (Durusoy 1981).

Cinsiyete ilişkin özellikler ergenlik devri ile belirginleşmeye başlar. Kızlarda ergenlik daha önce başlar, hızlı seyirde daha erken sağlanır (Durusoy 1981). Bu nedenle kız çocukları sportif açıdan daha erken verimli hale gelirler (Difiori 1997).

Kadınların doğurgan (reprodüktif) olduğu dönemlerde her ay tekrarlanan ritmik değişiklikler mevcuttur. Dişi hormonlarının salgılanma miktarı ve bunların etkisiyle cinsel organlarda meydana gelen olayların kapsamına menstruasyon döngüsü denir (Günay ve Cicioğlu 2001). Bu siklusun ortalama dönemi 28 gündür. Bu dönemde kadınların özellikle dayanıklılık gerektiren egzersizlerde başarı oranının düştüğü tespit edilmiştir (Çakıroğlu 1997). Buna karşın uzun süre dayanıklılık egzersizi yapan bayanlarda menstruasyon ile ilgili sorunlar ortaya çıkmakta ve bu dönemin gecikmesi için vücut yağ oranı ile birlikte östrojen hormonunun azaltılması yoluna gidilmektedir (Açıkada 1990, Kalyon 1994).

Aslında, bayanların egzersize ve antrenmana genel cevabı temel olarak erkeklerde belirtildiği gibidir (Mitchell 1992). Bir ayrıcalık vardır ki bu da menstrual siklusun luteal safhasında görülen orta dereceli termoregülasyon bozukluğudur (Pivarnik 1992). Aslında bayan ve erkekler egzersize aynı mantıksal yolla uyum sağlarlar çünkü fizyolojik aktiviteye fiziksel ve biokimyasal cevabı veren hücresel mekanizma bayanlarda ve erkeklerde aynıdır. Fakat bazı özel durumlar vardır ki bunlarda kadının katıldığı antrenmanın şiddetiyle ilgilidir.

Literatürde birçok çalışmada atletik amenora ile karşılaşan birçok bayan sporcunun olduğu belirtilmektedir. Amenora terimi menstruasyon durması demektir ve genellikle yılda dört menstruasyondan daha az olarak tanımlanmaktadır (Loucks ve Horvart 1985). Doktorlar arasındaki ortak kanı sağlıklı bayan sporcuların

menstruasyon döneminde antrenmandan veya müsabakadan kaçınması için çok az sebep vardır (Hale 1984).

Menstrual dönem öncesi, menstrual dönemde ve sonrasında performansın nasıl etkilendiği konusunda yapılan çalışmalarda bazı araştırmacılar menstrual siklusun motor performansa etkisi olmadığını belirtirken (Allsen ve diğ. 1997, Devries 1986) bir kısmı performansın postmenstrual veya intermenstrual dönemlerde en yüksek seviyede, menstruasyonda 2-3 gün önce veya menstruasyon döneminde ise en kötü seviyede olduğunu belirtmişlerdir (Devries 1986).

1.3.19. Kardiyovasküler Sistem ve Fiziksel Çalışma Kapasitesinde (PWC) Yaşla Birlikte Görülen Değişiklikler

Bütün ömür boyunca yapılan yoğun egzersizin kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin araştırılması amacıyla birçok bilimsel çalışma yapılmıştır. Çok ileri yaşlara kadar devamlı spor yapan ünlü bir maratoncunun ki bu sporcu hergün 12 mil koşmayı alışkanlık haline getirmiş ve bunu bütün ömrünce yapmış ve 65 yaşında hala 25 mil' lik maratona katılmış ve ölümünden 2 yıl önce 68 yaşında 15 km' lik son yarısını koşmuş olan bu sporcunun ölümünden sonra (kanseri nedeniyle) yapılan otopsisinde kalbinde herhangi anormallik görülmezken, kapakçıklarının normal, koroner arterlerinin ise normal ölçülerden iki veya üç kat daha büyük oldukları gözlenmiştir (Devries 1986).

1.3.20. Uzun Süreli Egzersizlerde Kardiyovasküler Uyumlar

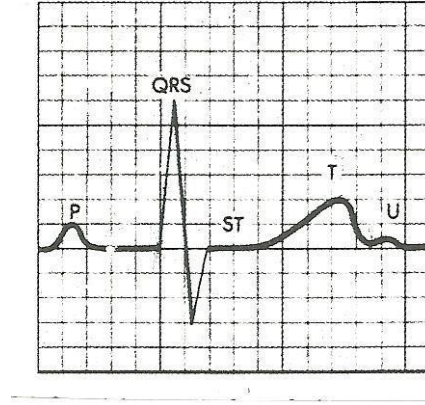
Uzun süreli egzersizlerde (120 dk' yı aşan) egzersiz boyunca kalp debisi aynı kalır. Atım hacmi azalırken, kalp atım hızı artar. Kalp debisinin aynı kalışı, atım hacminin azalışı kadar kalp atım hızının artışı olmasına bağlıdır. Kalp atım hızının artışı ve atım hacminin azalışına 'kardiyovasküler drift' olarak adlandırılır ve vücut ısısının artmasına, dehidratasyona, deriye olan kan akımının artmasına bağlıdır. Deri kan akımının artışı, plazma hacminin azalışı venöz dolaşım ile kalbe dönen kan miktarını azaltır ki bu da atım hacminin düşmesine neden olur. Özellikle nemli ve sıcak

ortamda yapılan egzersizlerde daha belirgindir. Maraton yarışında (% 70-75 maxVO²) yarışın son saatinde kalp atım hacmi azalırken kalp atım hızında artış görülmektedir (Powers ve Howley 1994, Amstrong, Laughin ve Korthius).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temel EKG Dalgaları: P, QRS, ST, T ve U Dalgaları

Uyarımın atriyumlar ve ventriküller boyunca yayılması ve dinlenim durumuna dönmesi EKG’ de kaydedilen elektriksel akımların oluşmasına sebep olduğu ve dahası, kardiyak elektriksel aktivitenin her fazı özgün bir dalga ya da kompleks oluşturduğu bilinmektedir (Şekil 1) (Golldberger 2008).



Şekil 2.1: P Dalgası atriyal repolarizasyonu gösterir. PR intervali atriyumların ilk uyarılmasından ventriküllerin ilk uyarılmasına kadar olan süredir. QRS ventriküler repolarizasyonu simgeleri. ST segmenti, Tdalgası ve Udalgası ventriküler repolarizasyon sürecinde oluşturulur (Golldberger 2008).

- P dalgası – atriyal depolarizasyon (uyarım)
- QRS kompleksi – ventriküler depolarizasyon (uyarım)
- ST segmenti, T dalgası ve U dalgası – ventrikülerrepolarizasyon (toparlanma)

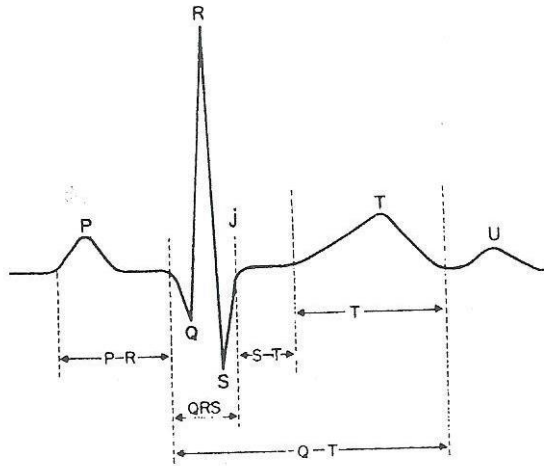
P dalgası uyarımın atriyumlarda yayılmasını gösterir (atriyal depolarizasyon). QRS kompleksi uyarımın ventriküllerde yayılımını (ventriküler depolarizasyon) simgeler. ST segmenti ve T dalgası uyarılmış ventriküler kas hücrelerinin dinlenim durumuna geçişini gösterir (ventriküler repolarizasyon). U dalgası bazen hemen T dalgasından sonra görülen küçük bir defleksiyondur. Ventriküler fazın son kısmını gösterdiği düşünülse de tam mekanizması bilinmemektedir (Goldberger 2008).

Muhtemelen atriyumların normal dinlenme haline dönmesini neden bir dalga ya da kompleksin simgelemediği sorusunun cevabı, atriyal ST segmenti (STa) ve atriyal T dalgasının (Ta) düşük amplitüdüleri yüzünden genellikle normal EKG’ de görünmemesidir. Benzer biçimde, rutin EKG uyarının atriyoventriküler (AV) kavşaktan (AV nod ve His demeti) geçişini kaydedecek kadar da duyarlı değildir. Elektriksel uyarının AV kavşaktan geçişi P dalgasını başlangıcı ile QRS’ in başlangıcı arasında olur. Bu interval, PR intervali olarak da bilinir ve bir uyarının atriyumlara yayılması ve AV kavşaktan geçmesi için gereken sürenin bir ölçüsü olduğu bilinmektedir (Goldberger 2008).

Özet olarak, P-QRS-T dizisi kalbin tekrarlayıcı elektriksel aktivitesini yansıtır, uyarının atriyumlardan başlayarak (P dalgası) ventriküllerin normal durumlarına dönecek haline kadar (ST-T dizisi) sürer. Bu döngü kendini sürekli tekrarlar.

2.2. Elektrokardiyografi

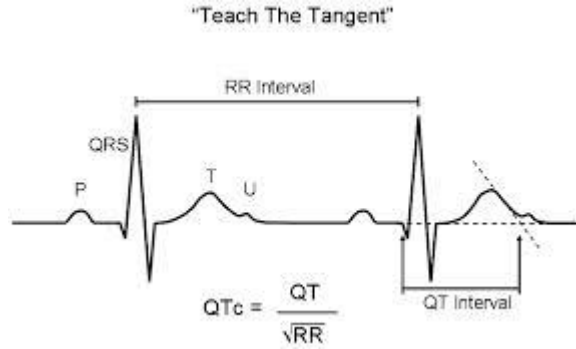
Elektrokardiyografi, kalbin çalışması sırasında oluşan elektriksel aktivitenin vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar ile kaydedilmesini sağlayan bir yöntemdir (Noyan 1993).



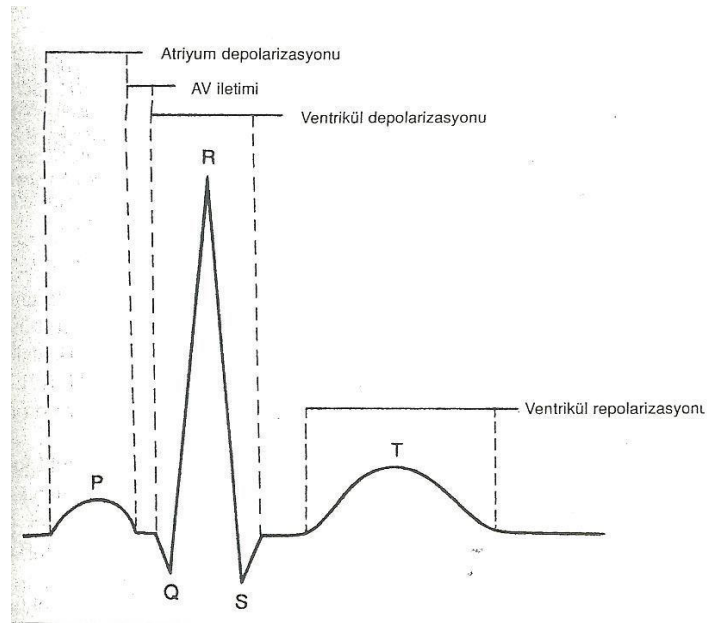
Şekil 2.2: Normal elektrokardiyogram bileşimi (Noyan 1993).

Kalp kasılması için SA düğümünden çıkan sinirsel uyarının ve aksiyon potansiyelinin kalp kasında yayılması sonucu oluşan (depolarizasyon-repolarizasyon sonucu) potansiyel değişimleri vücut yüzeyinden iki türde kayıt edilmektedir. (Tuncel 1994).

Bipolar ve unipolar. Bipolar kayıttta iki nokta arasında potansiyel farkı ölçülürken, Unipolar kayıttta ise bir tek elektrotun yeri değiştirilerek oluşan ‘‘O’’ noktası olarak kabul edilen referans elektrota göre kaydedilir (Tuncel 1994). Kayıt işlemi sonucunda aşağıdaki grafik elde edilir.



Şekil 2.3: Normal bir elektrokardiyogram(Tuncel 1994).



Şekil 2.4: Elektrokardiyogram’ da yer alan dalgaların ve aralıkların kalbin elektriksel etkinliğine ilişkin karşılıkları (Uçak 2005).

2.2.1. EKG Kağıdı

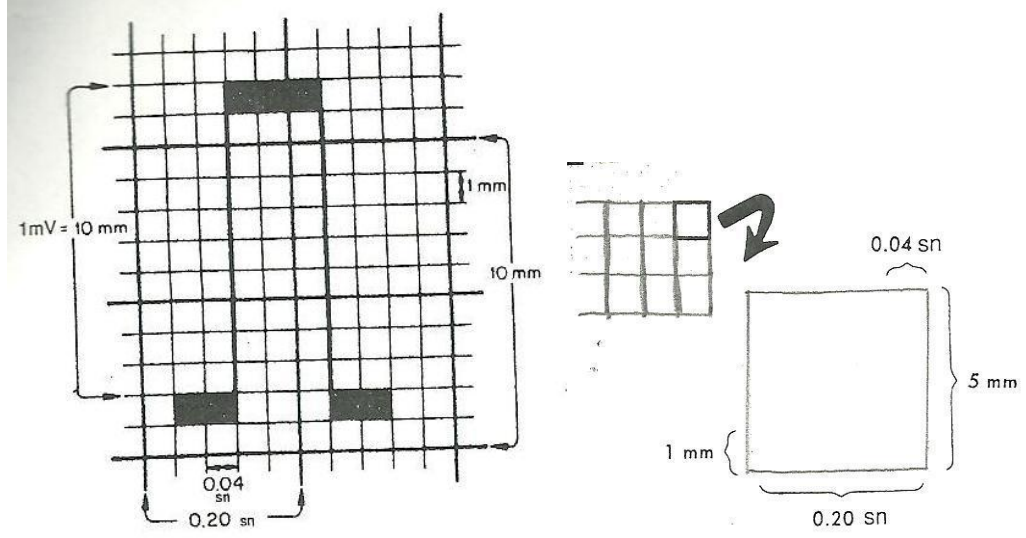
Normal bir elektrokardiyogram bir P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir de T dalgasından meydana gelir. Atriumlar depolarize olurlarken oluşan potansiyel P dalgasını; ventriküller depolarize olurlarken oluşan potansiyel ise QRS kompleksini oluştururlar. Hem P dalgası, hem de QRS kompleksi depolarizasyon dalgalarıdır.

Ventriküller depolarizasyon durumundan tekrar repolarize olurken meydana gelen potansiyeller ise T dalgası depolarizasyondan 0.25-0.35 sn sonra oluşur ve buna da repolarizasyon dalgası denir.

İnsanlarda P dalgası 0.1 sn sürer ve atriumların fonksiyonları hakkında; QRS dalgası 0.08 sn sürer ve ventriküllerde iletim ve elektiriksel aktivite durumları hakkında bilgi verir. T dalgası ise ventriküllerin repolarizasyonunu temsil eder yaklaşık süresi 0.12 sn kadardır. İki QRS dalgasıyaklaşık 0.8 sn' dir. Böylelikle kalp dakikada yaklaşık $(60/0.8) = 75$ kez atım yapar. Böylece QRS aralıklarından kalbin frekansı hesaplanabilir.

P-QRS-T dizisi eş karelere ayrılmış özel bir EKG kağıdı üzerine kaydedilir. Her küçük kare 1 milimetre karedir (1mm^2). Kağıt genellikle 25 mm/sn hızıyla hareket eder. Bundan dolayı, yatay olarak her ünite 0.04 saniyeyi ($25\text{ mm/sn} \times 0.04 = 1\text{ mm}$) gösterir. Her beş karede bir çizgiler daha koyudur, böylece her büyük kare 0.2 saniyeye denk gelecektir ($5 \times 0.04 = 0.2$). Bundan dolayı EKG, yatay eksenini 0.04 = 0.2 saniyelik aralıklara bölünmüş zamana denk düşen, hareket eden bir grafik olarak görülebilir.

Dikey olarak EKG grafiği EKG dalgalarının dalga ya da defleksiyonlarının voltajlarını amplitüdlerini ölçer. 1 mV sinyal 10 mm amplitüdünde bir defleksiyon ($1\text{ mV} = 10\text{ mm}$) oluşturacak şekilde kalibre edildiğinden tam voltajlar ölçülebilir. Çoğu elektrokardiyografi cihazında yarım ya da iki kat duyarlılık seçeneği bulunmaktadır.



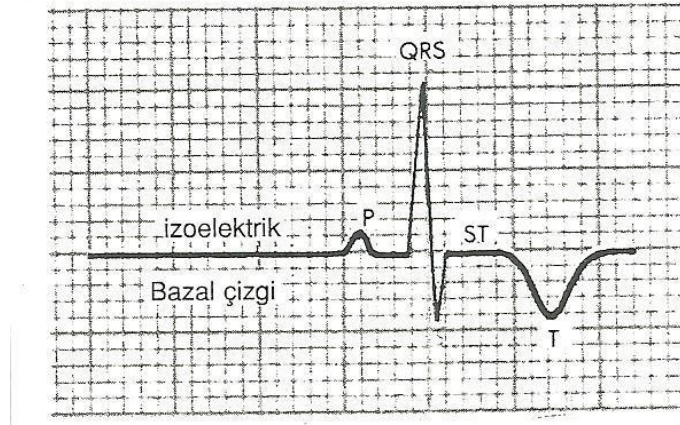
Şekil 2.5: Elektrokardiyogramdaki dikey ve yatay aralıklara ilişkin değerler ile standartlaşmayı sağlayan 1 mV' luk test dalgası (Uçak 2005).

EKG genellikle milimetre karelere bölünmüş, her 5 mm kareyi işaretleyecek şekilde kalın çizgiler çekilmiş bir kağıt üzerine kaydedilir. Zaman, yatay eksene göre ölçülür. 25 mm/sn kağıt hızı ile her küçük (1 mm) kare kenarı 0.04 saniyeye ve her büyük (5 mm) kare kenarı 0.2 saniyeye denk gelir. Herhangi bir dalga amplitüdü dikey ekseninde ölçülür.

2.3. Temel EKG Ölçümleri ve Bazı Normal Değerler

2.3.1. P Dalgası

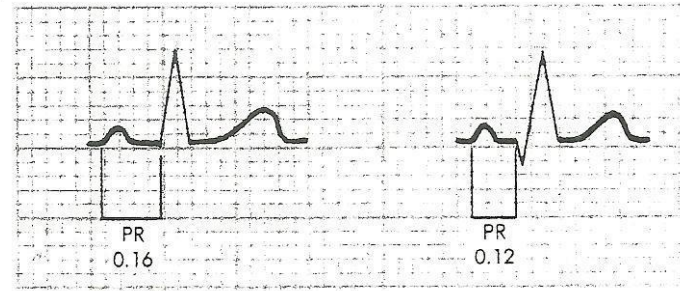
İmpulsun SA düğümünden kulakçıklara geçişini belirler. P dalgası sonunda uyarı AV düğümüne geçmektedir. Depolarizasyonda atrium (kulakçıklarda görülür). Atriyal depolarizasyonu simgeleyen P dalgası, QRS' ten önce küçük bir pozitif (veya negatif) defleksiyondur.



Şekil 2.6: P dalgası pozitif (yukarı doğru) ve T dalgası negatiftir (aşağı doğru). QRS kompleksi bifazik (kısmen pozitif, kısmen negatif) ve ST segmenti izoelektriktir (ne negatif ne pozitiftir) (Goldberger 2008).

2.3.2. PR İntervali

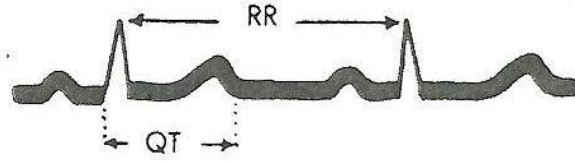
PR intervali P dalgasının başından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan süredir (Şekil 2.7). Bu süre his demetlerinin impuls hızını tayin eder. PR intervali çeşitli derivasyonlarda değişkenlik gösterebilir, en kısa PR aralığı alınmalıdır. PR uyarının atriyumlara yayılmasını ve AV kavşaktan geçmesi için gereken süreyi gösterir (Bu fizyolojik gecikme ventriküllerin tamamen depolarize olmadan önce kanla dolmasına izin verir). Erişkinlere normal PR aralığı 0.12 ile 0.20 saniyedir (üç ile beş küçük kare). AV kavşaktan geçiş bozulduğunda PR aralığı uzar. PR intervalinin 0.20 sn' nin üzerine uzaması *birinci derece kalp bloğu* olarak isimlendirilir.



Şekil 2.7: PR aralığının ölçümü (Goldberger 2008).

2.3.3. T Dalgası

T dalgası ventriküler repolarizasyonun bir kısmını yansıtır. Normal Tdalgası asimetrik bir biçime sahiptir; pikin başlangıcından ziyade bitişine yakındır. Ventrikül sistolünün sonuna rastlar. Kısacası ventriküllerin depolarizasyonu sonucu oluşan dalgalardır (Tamer 1995, Tortora 1983, Guyton 1989).



Şekil 2.8: QT intervalinin ölçümü. RR aralığı iki peş peşe R dalgasının arasındaki intervaldir (Goldberger 2008).

T dalgası pozitif olduğunda normalden yavaşça yükselir ve hızla bazal çizgiye döner. Negatif olduğunda yavaşça iner ve hızla bazal çizgiye döner. Normal T dalgasının asimetrisi miyokard infarktüsü ve yüksek serum potasyum düzeyleri gibi anormal durumlardan farklılık gösterir.

2.3.4. QT İntervali (Mesafesi)

QRS intervali QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar ölçülür (Şekil 2.8). Yani Q dalgasının başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta dönüşüne kadar geçen süre QT mesafesi olarak adlandırılır. QT mesafesi, ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyonu için geçen süreyi yansıtır. Erişkinlerde 0.35 ile 0.44 saniye arasında değişir. Bayanlar için üst sınır 0.43 sn' dir. Erkekler ve 50 yaş altındaki hastalarda 10 ms daha kısadır (Constant 2003). QT mesafesi kalp hızıyla değişkenlik gösterdiği için Bazett' s formülü ile düzeltilerek hesaplanır. Düzeltilmiş QT mesafesi (QTc) QT mesafesinin RR mesafesinin kareköküne bölünmesiyle elde edilir. Düzeltilmiş QT mesafesinin üst sınırı 0.46 sn (460 ms) dir (Pagani ve diğ. 1988).

Bu süre;

- Elektrolit bozuklukları (Ca, K)
- Bazı ilaçlar (antiaritmikler, psikotrop ilaçlar)
- Santral sinir sistemi hastalıkları (subaraknoid kanama, menejit)
- Aritmiler (kronik idiyoventriküler ritm)
- İskemi
- Konjenital uzun QT sendromları
- Hipotermi
- Kalp hızı değişiklikleri

gibi nedenlerle değişebilir. Diyabetik hastalarda da otonom nöropatiye bağlı olarak QT mesafesi uzamaktadır (Pagani ve diğ. 1988). Eğer T dalgası R-R intervalinin % 50' sini geçerek sonlanıyorsa QT uzamış demektir (bu yöntem 80/dk' lık kalp atım hızına kadar geçerlidir). Eğer, 70' in üzerindeki kalp hızlarında QT 0.4 sn' den uzunsa, Q-T uzamış demektir (Constant 2003).

QT mesafesindeki uzama, miyokard enfarktüsünden sonra gelişen aritmilerin ve kötü prognozun tahmininde de rol oynar (Glancy ve diğ. 1995). Kalp yetersizliğinde izlenen ani ölümlerle artmış, QT dağılımı arasında yakın ilişki saptanmıştır (Day ve diğ. 1990).

QT intervali sinirsel sağırlık ve kardiyak bayılma ataklarının eşlik ettiği kardiyoauditory sendromlardır (ilk açıklayıcıları olan Jervell-Lange-Nielsen) sendromu olarak da bilinir. Bunun dışında QT intervalinin uzaması ile ilişkili Romano-Ward sendromu ile bayılma atakları veya ani ölüm egzersiz veya emosyonel stres ile uyarılır fakat sağırlık yoktur (Constant 2003).

Ön planda ventriküllerin uyarılıp normal dinlenme durumuna dönmesi (ventriküler repolarizasyon) için geçen süreyi gösterir. QT intervali için normal değerler kalp hızına bağlıdır. Kalp hızı arttıkça (RR aralığı kısaldıkça)+, QT normal olarak kısılır; kalp hızı azaldıkça (RR aralığı uzadıkça) QT intervali uzar.

QT intervali en uzun QT aralığını gösteren derivasyondan ölçülmelidir. Aynı derivasyonda çeşitli uzunluklar ölçüldüğünde ortalaması alınabilir. QT intervali uzamışsa T dalgası U dalgasından ayırt edilemeyecek kadar uzamış olabileceğinden ayrımı güç olabilir. Sonuç olarak, QT intervali yerine QU intervalini ölçüyor olabilirsiniz (Goldberger 2008).

Tablo 2.5: Çeşitli kalp hızları için yaklaşık QT intervalinin normalin üst sınırlarını göstermektedir (Goldberger 2008).

QT İntervali		
<u>Normalin Üst Sınırları (Hesaplanan)</u>		
<u>Ölçülen RR İntervali (sn)</u>	<u>Kalp Hızı (dakikada)</u>	<u>QT İntervali (sn)</u>
1.50	40	0.50
1.20	50	0.48
1.00	60	0.43
0.86	70	0.40
0.80	75	0.39
0.75	80	0.37
0.67	90	0.35
0.60	100	0.34
0.50	120	0.31
0.40	150	0.27

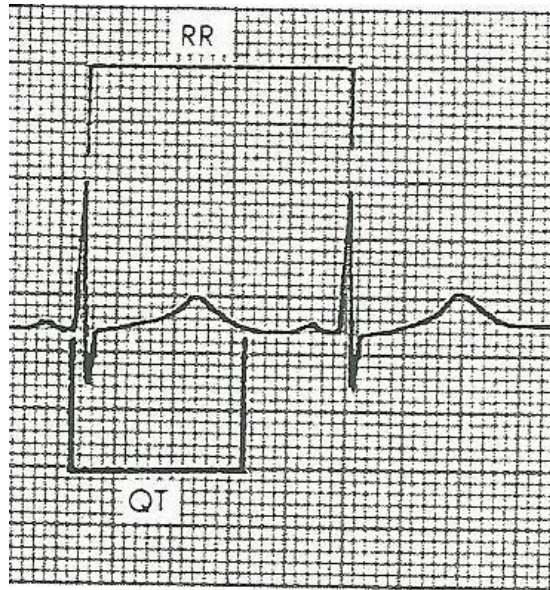
Maalesef; normal QT intervalinin sınırlarını tespit etmek için tek ve basit bir kural yoktur. Bu sorunun bir sonucu olarak, QT intervalinin bir indeksi önerilmiştir. Bu hıza göre düzeltilmiş QT veya QTc' dir. Hıza göre düzeltilmiş QT ölçülen QT aralığının RR intervalinin (her ikisi de saniye olarak ölçülerek) kareköküne bölünmesi ile elde edilir (Patel ve diğ. 2014, Berger ve diğ. 2011):

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Normalde, QTc 0.44 saniyeye eşit veya daha düşüktür.

Genel bir kural olarak: 80 vuru/dk hızında veya daha az hızlarda ölçülen QT aralığı RR aralığının yarısından fazla ise uzamıştır. Ayrıca 80 vuru/dk' nın altındaki hızlarda RR aralığının yarısından daha az olan QT intervallerinin de uzamış olabileceğine, 80 vuru/dk' nın üstünde RR aralığının yarısını geçen QT intervallerinin her zaman uzamadığına da dikkat çekilmelidir (Bkz. Tablo 5).

Bazı faktörler QT aralığını anormal biçimde uzatabilirler (Şekil 9). Örneğin, bu intervali kardiyak aritmileri tedavi etmekte kullanılan bazı ilaçlar (örn, amiodaron, kinin ve sotalol) gibi bazı diğer ilaçlar tarafından da (trisiklik antidepresanlar, fenotiazinler, pentamidin ve diğerleri) uzatılabilir. Bazı elektrolit değişiklikleri (düşük potasyum, magnezyum, kalsiyum seviyeleri) QT uzamasının önemli sebeplerindendir. Hipotermi de miyokardiyal hücrelerin repolarizasyonunu yavaşlatarak QT intervalini uzatır. QT intervali miyokardiyal iskemi ve infarktüste de (özellikle de gelişirken), subaraknoid kanamada da görülebilir. QT uzaması potansiyel olarak ölümcül ventriküler aritmilere yol açabilir.



Şekil 2.9: Kinidin alan bir hastada anormal QT uzaması. QT intervali (0.6 sn) kalp hızı için (65 vuru/dk) anormal biçimde uzamıştır (Bkz. Tablo 5). Hıza göre düzeltilmiş QT intervali de uzamıştır (0.63 sn). Uzamış ventriküler repolarizasyon hastaları hayatı tehdit edici bir ventriküler aritmi olan torsades de pointes riski altına sokabilir (Goldberger 2008).

QT intervali terapötik dozlarda dijital kullanımında veya hiperkalsemide kısalmış olabilir. Normal QT aralığının alt sınırları net biçimde belirlenmediğinden Tablo 2.5' te sadece üst sınırlar verilmiştir.

Tablo 2.6: Örnek : Değişik RR aralığı ve kalp hızı değerlerinde beklenen QT süreleri (Uçak 2005).

RR (sn)	Kalp Hızı (vurum/d)	Erkeklerde QT (sn)		Kadınlarda QT (sn)	
		Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır	Üst Sınır
0.50	120	0.255	0.343	0.267	0.354
0.55	109	0.263	0.351	0.274	0.362
0.60	100	0.270	0.358	0.282	0.370
0.65	92	0.278	0.366	0.290	0.378
0.70	86	0.286	0.374	0.297	0.385
0.75	80	0.293	0.381	0.305	0.393
0.80	75	0.301	0.389	0.313	0.401
0.85	71	0.309	0.397	0.321	0.408
0.90	67	0.317	0.404	0.328	0.416
0.95	63	0.324	0.412	0.336	0.424
1.00	60	0.332	0.420	0.344	0.432
1.05	57	0.340	0.428	0.351	0.439
1.10	55	0.347	0.435	0.359	0.447
1.15	52	0.355	0.443	0.367	0.455
1.20	50	0.363	0.451	0.374	0.462
1.25	48	0.370	0.458	0.382	0.470
1.30	46	0.378	0.466	0.390	0.478
1.35	44	0.386	0.474	0.397	0.486
1.40	43	0.394	0.482	0.405	0.494
1.45	41	0.401	0.489	0.413	0.501
1.50	40	0.408	0.497	0.421	0.509

2.3.5. QT Dispersiyonu

EKG deki en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farka, QT dispersiyonu (QTd), eğer düzeltilmiş QT mesafeseleri kullanılırsa da düzeltilmiş QTc dispersiyonu (QTcd) denir. QT mesafesinin bölgesel farklılığını gösterir. 40 ms ile 50 ms arasındaki değerler normal olarak kabul edilir (Loo ve diğ. 1994).

QT dispersiyonunun miyokard repolarizasyonundaki bölgesel heterojeniteyi gösterdiği kabul edilir. Homojen olmayan miyokard repolarizasyon zamanının nedeni; bölgesel ileti yavaşlaması veya ileti yolu değişmesi sonucu aksiyon potansiyel süresindeki gecikme ile açıklanmaktadır. QT dispersiyonu ne kadar fazla

ise ventriküler repolarizasyon homojenitesi o kadar azdır ve dolayısıyla ventriküler instabilite o kadar fazla demektir (Day ve diğ. 1990). Nonhomojen ileti değişimi, monofazik aksiyon potansiyel ölçümleriyle gösterilebilir ancak girişimsel elektrofizyolojik çalışmalar gerektiği için rutin olarak kullanılmamaktadır (Malik ve diğ.).

Ventriküllerin farklı bölgelerindeki homojen olmayan ileti hızları veya repolarizasyon rentri mekanizması yolu ile ciddi ventriküler aritmilere dolayısıyla da ani kalp ölümlerine sebep olabilir (Pye ve Cobbe 1992).

Miyokardiyal iskeminin veya ventriküler dilatasyonun sebep olduğu yama tarzındaki fibrozis, heterojen ventrikül repolarizasyonuna neden olur. QTd' nun periferik damar hastalığında, iskemik kalp hastalığında, dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde, hipertansiyonda ve son dönem böbrek hastalarında artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Eliot ve diğ. 2002).

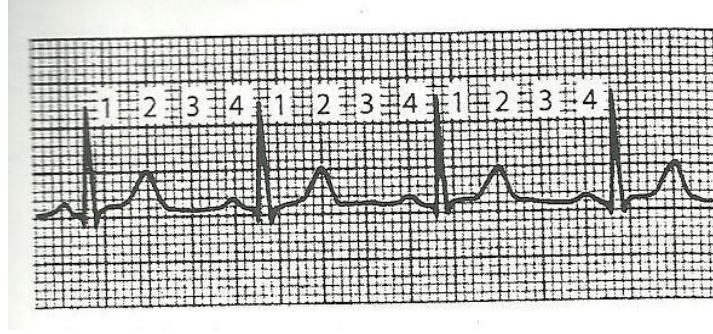
2.4.Kalp Hızının Hesaplanması

Kalp hızınının (dakikada kalp atım sayısı) EKG' den hesaplanmasında iki yöntem kullanılabilir: kutu sayma metodu ve QRS sayma metodu.

2.4.1.Kutu Sayma Metodu

En kolay yol, kalp hızı düzenli iken iki QRS arasındaki büyük kutu (0.2 sn) sayısı 300 sabitine bölünür (Büyük kutu sayısı 300' e bölünmektedir; çünkü $300 \times 0.2 = 60$ ' tır ve kalp 60 saniyedeki atım sayısı ile hesaplanmaktadır).

Örneğin, Şekil 2.10' da, kalp hızı 75 vuru/dk' dır; çünkü iki ardışık R dalgası arasında dört büyük kutu vardır ($300/4 = 75$). Benzer biçimde iki R dalgası arasında iki büyük kare mevcutsa kalp hızı 150 vuru/dk hızındadır. Beş araya giren kutu ile kalp 60 vuru/dk olarak hesaplanır.



Şekil 2.10: Kalp hızı (dakikadaki vuru) iki QRS arasındaki büyük kareleri (0.2 sn) sayıp 300' u bu sayıya bölerek hesaplanabilir. Bu örnekte kalp hızı $300/4 = 75$ vuru/dk şeklinde hesaplanabilir (Goldberger 2008).

Kalp hızının yüksek olduğu durumlarda veya çok net biçimde ölçülmesi gerektiğinde bu yaklaşımı şu şekilde değiştirebilirsiniz: R dalgaları arasındaki küçük kareleri sayıp (0.4 sn) 1500 sabitine bölebilirsiniz. Bundan dolayı kalp hızı $1500/20 = 75$ vuru/dk hesaplanabilir (1500 sabiti kullanılır çünkü $1500 \times 0.04 = 60$ tır ve kalp hızı 60 saniyedeki atım sayısı ile hesaplanmaktadır).

2.4.2. QRS Sayma Metodu

Kalp ritmi düzensizse, QRS kompleksleri vurudan vuruya değişen aralıklarla geldiğinden ilk metod tutarsız sonuçlar verebilir. Böyle durumlarda ortalama hızı basitçe belirli bir zaman aralığında (her 6 ya da 10 saniyede) QRS komplekslerini sayarak bunu uygun sabitle çarpıp 60 saniyedeki vuru sayısı ile hesaplanabilir.

- 6 saniyelik aralıklardaki QRS' leri sayabilir (ve 10 ile çarpabilir), bu çoğu zaman kolayca yapılabilir, çünkü çoğu yatak başı monitöründe ve telemetride kullanılan EKG kağıdının üzerinde her 3 saniye işaretlenmiştir (Bkz. Şekil 2.10).
- Geleneksel, tam 12 derivasyonlu EKG kayıtlarında sayfanın altında genellikle 10 vuruluk bir ritim kaydı yer alır ve buradan tüm intervaldeki QRS' ler 6 ile çarpılarak kalp hızı bulunabilir.

Tanım olarak 100 vuru/dk' nın üzerindeki kalp hızlarına *taşikardi*, 60 vuru/dk' nın altındaki kalp hızlarına *bradikardi* denir. Egzersiz sırasında muhtemelen sinüs taşikardisi gelişebilir ancak uykuda veya dinlenme durumunda kalp hızı 50 vuru/dk veya daha azına düşüp sinüs bradikardisi gösterebilir.

2.5. Kalp Atımı Toparlanma Hızı (Heart Rate Recovery)

Maksimum egzersizdeki (egzersizin testin sonlandırılmasından hemen önceki zamanı) kalp hızından dinlenme döneminin 1. dakikasındaki kalp hızının çıkarılması ile elde edildiğini belirtmiştik (Chacko K.M. 2008, Ören H. 2008).

$$KATH = KATH_{max} - KATH_{1.dk}$$

KATH, Kalp hızının egzersizden sonra azalmasına denir (Lauer M. 2005). Hastaların kalp hızının, kan basıncının ve EKG' lerinin bazal seviyeye ulaşmasına kadar devam eden süredir (Higgins J.P. 2007, Ören H. 2008); bu süreçte yaklaşık 9 dakika sürmektedir. Sağlıklı insanlarda, egzersizden sonraki ilk 30 saniye içinde kalp hızında hızlı düşüş gözlemlenirken, daha sonra ise daha yavaş bir düşüş gözlenir. (Imai K. 1994, Ören H. 2008). LV fonksiyonu bozuk olanlarda ve egzersiz kapasitesi düşük olanlarda bu düşüş daha yavaş olduğu görülmüştür (Higgins J.P. 2007, Ören H. 2008).

Egzersiz sonrası KATH büyük ölçüde kronotropik cevaba bağlıdır. Egzersizden sonra anormal bir KATH kronotropik yetersizlikle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Desai M.Y. 2001, Ören H. 2008). Efor sırasında maksimum egzersizde ulaşılan kalp hızı aşağıdaki formülle ifade edilmektedir.

Kalp Hızının Ulaşılan Yüzdesi (%) = [Maksimum Kalp Hızı/220-Yaş] X 100' dur (Desai M.Y. 2001, Ören H. 2008).

Kronotropik yetersizlikle ilgili diğer bir gösterge aşağıdaki formülle tanımlanan kalp hızı rezervidir.

Kalp Hızı Rezervi = [(Maksimum Kalp Hızı – Bazal Kalp Hızı) / (220 - yaş –Bazal Kalp Hızı)] X 100' dır (Lauer M.S. 1999, Ören H. 2008).

Araştırmacılar, anormal KATH' nı açıklarken egzersizden sonraki ilk dakika içinde hastanın ayaktayken kalp hızının ≥ 12 atım düşme kapasitesi gösterememesi olarak ifade etmişler ve anormal KATH' in erkeklerde ve kadınlarda mortalitenin belirleyicisi olarak göstermektedirler (Youn H.J. 2005, Jagthesan R. 2005, Ören H. 2008). 1. dakikadaki düşüş ne kadar hızlı olursa mortalitenin o kadar az olduğu gözlemlenmiştir (Morshedi-Meibodi 2002, Ören H. 2008). Sempatetik hiperaktivite kardiyovasküler yükü ve hemodinamik stresi artırır ve hastayı endotel disfonksiyona, koroner arter spazmına, sol ventrikül hipertrofisine, ciddi aritmilere, inmeye ve kardiyak nedenlere bağlı mortaliteye duyarlı hale getirir (Ören H. 2008).

Bazı araştırmacılar da maksimum kalp hızından istirahatın 1. ve 2. dakikasındaki hıza değişimi ölçmüşler ve buradaki azalma eğrisinin eğimini kullanmışlardır. İstirahatın kaotik ortamında kalp hızını ölçmek çok zor olsa da, istirahat dönemine ait fonksiyonel bir çizgi belli bir zaman dilimindeki kalp hızının saptanmasına yardımcı olur (Freeman J.V. 2006).

Kronik sempatetik hiperaktivite kardiyovasküler yükü ve hemodinamik stresi artırır ve hastayı endotel disfonksiyona, koroner spazma, LV hipertrofisine ve aritmilere maruz bırakır (Metra M. 2000). Artan vagal aktivite ise iskemiye bağlı aritminin gelişmesini önlerken, kan basıncını ve kalp hızını düşürmektedir (Iellamo F. 2000). MI, ani ölüm ve inme riski sempatetik aktivitenin yüksek olduğu sabah uandıktan sonraki ilk saatlerde en yüksektir (Müller J.E. 1999).

KATH, basit bir prognostik bilgi olmasının yanı sıra değiştirilebilir bir risk faktörü de olabilir (Chacko K.M. 2008). Egzersiz yapmanın otonomik disfonksiyonu ve böylece de KATH' nı düzelttiği gösterilmiştir (Hao S.C. 2002). Düzenli egzersiz ile istirahat kalp hızı düşer ve daha yüksek KATH elde edilir (Mensink G.B. 1999, Bijnen F.C. 1996). Düzenli egzersiz kalp hızı değişkenliğinde ve baro refleks sensitivitede de düzelmeye (Iellamo F. 2000), karotid aterosklerozun yavaş

ilerlemesine (Lakka T.A. 2001) ve böylece ani ölüm riskinde düşmeye neden olur (Lemaitre R.N. 1999).

Yapılan bir çalışmada 2. dakikadaki KATH < 22 atım olanlarda, ≥ 22 olanlara göre mortalitenin önemli oranda arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada 2. dakikadaki KATH < 22 atım ve 5. dakikadaki KATH < 30 atım değerlerinin koroner arter hastalığının yaygınlığı ile direkt bağlantılı olduğu da saptanmıştır (Lipinski J.M. 2004).

9500 kişiyle yapılan bir çalışmada, egzersiz sonrası 1. dakikada kalp hızının 12 atımdan fazla azaltamayan kişilerde gelecek 5 yılda ölüm oranının 4 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Nishime E.O. 2000). Başka bir çalışmada ise 5200 sağlıklı yetişkinin KATH' ı anormal olan bireylerde ölüm riskinin normal olan bireylere göre 2.58 kat daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Cole C.R. 2000).

İstirahatın erken dönemindeki azalmada parasempatik sistem (PSS) reaktivasyonu daha önemli iken, geç dönemdeki azalmada sempatik sinir sistem (SSS) nin geri çekilmesi etkili olmaktadır (Sears C.E. 1998). İstirahattan sonraki süreçte gerçekleşen azalmada vagal etkinin belirgin olduğunu gözlemlenmiştir (Imai K. 1994); istirahatın sonra 30. sn ve 2. dk' da kalp hızında görülen azalma atropin ve dual blokaj ile zayıflatılmaktadır, fakat 2. dk' da dual blokaj ile atropinin tek başına sağladığı zayıflamadan daha fazla zayıflama sağlanmıştır, yani kalp hızı daha yüksek seyretmiştir. Bu da kalp hızındaki düzelmede geç dönemde SSS' nin modülasyonunun daha önemli bir rol oynadığını göstermektedir (Imai K. 1994).

3. MATERYAL ve METOD

3.1. Materyal - Metod

Çalışmamız, Ocak 2012 – Nisan 2013 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'nde gönüllü olup tamamı erkek olan sağlıklı 20 birey rutin fizik muayene ve biyokimyasal parametrelerle birlikte prospektif olarak dizayn edildi ve özellikleri sayılan kişiler çalışmaya dahil edildi. Çalışma için gereken ihtiyaçlar bu üniteden karşılanmıştır. Bunun için koşu bandı ve EKG cihazı kullanılmıştır. Çalışma mesai saatleri dışında gerçekleştirilmiş olup, normal hasta işleyişini bozmamıştır. Çalışmamız, Namık Kemal Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan Haziran 2013 tarihli 2013/72/06/03 numaralı karar ile izin alınarak yapıldı.

Bütün bireylere yapısal kalp hastalığını dışlamak için ekokardiyografi (Vivid 5GE) yapıldı. Kalp hızı toparlanma indekslerini hesaplamak amacıyla tüm hastalara efor testi yaşa göre hesaplanmış maksimal kalp hızına ulaşılması hedeflenecek şekilde yapıldı. Efor testinde maksimal efor Bruce protokolüne göre yaptırılarak (tüm hastalarda tahmin edilen kalp hızının % 85' ine ulaşıldı) elde edilen kalp hızından soğuma yürüyüşü olmadan başlanan toparlanma döneminin 1. 2. ve 3. dakika kalp hızları hesaplandı. Ulaşılan maksimal hızdan toparlanma dönemi 1. 2. 3. dakika kalp hızları çıkartılarak kalp hızı toparlanma indeksleri Rec1, Rec2 ve Rec3 olarak hesaplandı. Bilinen diabetes mellitus, yapısal kalp hastalığı, ritim bozukluğu olanlar, otonom sistem üzerine etki edebilecek ilaç kullanımı olanlar çalışmaya alınmadı.

Çalışma için girişimsel olmayan etik kurul izni alınmıştır ve çalışmaya katılan hastalar yazılı gönüllü olur bilgilendirme formunu imzalamışlardır.

Çalışmamızda sağlıklı bireylere farklı zamanlarda serbest efor, 10 kg yüküklü efor, 20 kg yüküklü efor testleri uygulanmış, her birinde ulaşılan maksimum kalp hızlarından 1. 2.ve 3. dakikalardaki kalp hızları çıkarılarak kalp hızı

toparlanmalarının indekslerine ulaşılmıştır. Yine aynı sağlıklı bireylerin pozisyona bağlı manevralarının kalbin QT dispersiyonuna nasıl etki ettiği, EKG kayıtlarından QT mesafeleri ölçülerek Bezett' s formülüne göre hesaplanmıştır.

3.2. Olgu Seçimi- Çalışmanın Şekli

Yaşları 18-26 arasında değişen toplam 20 erkek sağlıklı birey çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamız iki farklı çalışmayı içermektedir. Bunlardan birincisinde vücutta artan yükün kalp toparlama hızı üzerine etkisi, ikincisinde ise pozisyona bağlı manevraların kalbin QT dispersiyonuna etkileri araştırılmıştır.

Çalışmaya alınanlar bireylerin sigara kullanıp kullanmadıkları, ailede kalp rahatsızlığı olan kişilerin olup olmadığı, hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabeti olup olmadığı araştırılmıştır. Aynı zamanda boy, kilo, bel ve kalça ölçüleri alınmıştır. Ayrıca bireylerden kan alınarak özelliklerine bakılmıştır.

Çalışmada uyguladığımız işlem sırası;

A. Çalışmamızda önce bireylerin istirahat durumunda ve çeşitli pozisyonlarda (sırasıyla; serbest – sağa dönmüş – sola dönmüş – sırt üstü yatmış – yüzüstü yatmış – oturarak – ayakta) elektrokardiyografileri (EKG) incelenmiştir.

B. Bireyler farklı 3 günde yük ağırlıkları kademeli olarak arttırılarak Efor testlerine tabi tutulmuşlardır.

1. Gün: Bireyler ilk olarak koşu bandında serbest (yüksüz) koşu yaptıkları esnadaki EKG görüntüleri alınmıştır (12 dakika süresince) (Kontrol grubu).

2. Gün: Bireyler sırtlarına 10 kilogramlık yük bağlanarak koşu bandında aynı şartlar altında koşturulmuşlardır ve bu esnada EKG görüntüleri alınmıştır (12 dakika süresince).

3. Gün: Bireyler 20 kilogramlık yük yüklenerek yine aynı tempoda koşu bandında koşturularak EKG görüntüleri alınmıştır (12 dakika süresince).

Tüm veriler birleştirilerek EKG görüntüleri analiz edilmiştir ve yapılan çalışmanın QT dispersiyonu, QTc dispersiyonu, P dispersiyonu ve kalp atım toparlanma hızı parametreleri sorgulanmış istatistiksel analizleri yapılmıştır.

3.3. QT Dispersiyonunun Ölçümü

QT aralığının ölçümleri için kişilerin 12 kanallı EKG kayıtları alındı. EKG kayıtları, PETAŞ Kardiopet 500 kayıt cihazı kullanılarak 25 mm/sn ve 10 mm/mV genlikte yapıldı. QRSkompleksinin başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü son noktaya kadar ki mesafe (T dalgasının sonuna kadar olan mesafe) QT aralığı (süresi) olarak milisaniye cinsinden ölçüldü. U dalgası olan EKG' lerde T ve U dalgaları arasındaki en düşük nokta T dalgasının sonu olarak kabul edildi. T dalgasının bitişi tam olarak tespit edilemeyen derivasyonlar analiz edilmedi. Bazett' s formülü ($QT/\sqrt{R-R}$) kullanılarak, kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervali (QTc) hesaplandı (Bazett 1920, Marriot). Standart 12 derivasyonda elde edilen minimum ve maksimum QT ve QTc intervalleri arasındaki farklar QT dispersiyonu (QTd), ve QTcd olarak hesaplandı. QTcd' nin 50 msn' den fazla olması durumunda artmış (anormal) olarak kabul edildi. Bütün ölçümler manuel olarak yapıldı.

3.4. QTc Dispersiyonunun Ölçümü

Her derivasyonda ard arda gelen üç atımın düzeltilmiş QT (QTc) aralığının ortalaması o derivasyonun QTc aralığı olarak alındı. En az 9 derivasyonda QTc aralığı hesaplanan hastalar çalışmaya dahil edildi. QTc dispersiyonu, en uzun QTc aralığı ile en kısa QTc aralığı arasındaki fark hesaplanarak ölçüldü. Yani; QTc dispersiyonunun ölçümü çekilen EKG üzerinde ölçülen en uzun QT mesafesinden en kısa QT mesafesinin çıkarılması ile elde edildi.

3.5. P Dispersiyonunun Ölçümü

P dispersiyonunun hesaplanması için her bir pozisyonda çekilen EKG üzerinde bulunan QRS komplekslerinden önce gelen ilk çentikler ölçülerek bunların en büyüğü ile en küçüğü arasındaki fark alındı.

3.6. Kalp Hızı Toparlanmasının Hesaplanması

Kalp hızı toparlanma indeksi submaksimal veya maksimal efor testi yapılan bir bireyde maksimum kalp hızından toparlanma periyodundaki 1., 2. ve 3. dakikalarda ki kalp hızı çıkartılarak elde edilmiştir.

3.7. İstatistiksel İncelemeler

Ocak 2012 - Nisan 2013 tarihleri arasında, Namık Kemal Üniversitesi hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'nde Verilerin bilgisayar ortamına aktarılmasında ve istatistiksel analizlerde PAS-OMEGA (ω) istatistik 18 For Windows paket programı kullanılmıştır. Değişkenlerin normalliğine Shapiro-Wilk testi ile bakılmıştır. Değişkenler normal dağılım gösterdiği için 3 grup karşılaştırılırken Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) testi kullanılmıştır. Alt grupların karşılaştırılmasında ise Tukey testi kullanılmıştır. Sonuçlar ifade edilirken ortalama, standart sapma, frekans ve oran kullanılmıştır. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir. Sonuçlar (Ortalama \pm Standart Sapma) şeklinde verilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Antropometrik Ölçüm Değerleri

Çalışmamız Mayıs – Ağustos 2013 tarihleri arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği' nde gönüllülük esasıyla sağlıklı 20 erkek birey üzerinde yapılmıştır.

Bireylerin yaşları, boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, bel genişlikleri, kalça genişlikleri sistolik kan basınçları ve diastolik kan basınçlarının ortalamaları, standart sapmaları ve min.-max. değerleri Tablo 4.7' de gösterilmiştir.

Tablo 4.7: Bireylerin yaş, boy (cm), kilo (kg), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), sistolik kan basıncı (mmHg), diastolik kan basıncı (mmHg) değerlerinin ortalamaları ve standart sapma değerleri.

<u>Değişkenler</u>	<u>Ortalama ± Standart Sapma</u>	<u>Min.-Max.</u>
Cinsiyet % 100 Erkek	<u>(n=20)</u>	
Yaş	19,86±2,099	18-26
Boy (cm)	177,90±5,82	165-187
Kilo (kg)	75,09±9,00	63-96
Bel çevresi (cm)	86,50±8,73	65-106
Kalça çevresi (cm)	101,31±6,58	90-119
Sistolik (mmHg)	119,50±15,58	100-164
Diastolik (mmHg)	76,00±13,33	47-99

Çalışmamıza alınan bireylerin tamamı erkekti. Bireylerin yaşları 18 ile 26 değişmekte olup ortalama yaş 19,86±2,099 yıldır.

4.2. Artan Yükün Kalp Hızı Toparlanmasına Etkisinin İstatistik Sonuçları

(Serbest Efor (a) – 10 kg Yüklü Efor (b) – 20 kg Yüklü Efor (c))

20 bireyin kalp hızı toparlanma indeksleri her bir bireye uygulanan serbest efor (S), 10 kg yükü (T) efor ve 20 kg yükü efor (U) testlerinin sonuçları öncelikle tüm bireylerin serbest (S) eforları kendi içerisinde karşılaştırılarak analiz edilmiştir. Tüm bireylere uygulanan 10' ar kg yük yüklenerek (T) yapılan efor testleri kendi içerisinde, 20' şer kg yük yüklenerek (U) yapılan efor testlerinin sonuçları kendi içerisinde gruplandırılmıştır. Bunun için, Öncelikle (S), (T) ve (U)' da belirlenen maksimum kalp hızlarından çıkardığımız 1. dakika sonu kalp hızları hesaplanıp karşılaştırılmıştır. Daha sonra 2. dakika sonundaki hızları hesaplanıp karşılaştırılmıştır. En sonunda da 3. dakika sonundaki hızları hesaplanıp karşılaştırılmıştır. İstatistik analizleri sonucunda aşağıdaki tablolar oluşmuştur (Tablo 4.8, Tablo 4.9).

Tablo 4.8: Serbest Efor, 10 kg Yüklü Efor ve 20 kg Yüklü Efor testi yapılan bireylerin 1. 2.ve 3.dakikalardaki kalp hızı toparlama indekslerinin ortalama ± standart sapma değerleri.

	Serbest Efor (S) (ortalama±std.sapma) (n=20)		10 kg Yüklü Efor (T)(ortalama±std.sapma) (n=20)		20 kg Yüklü Efor (U)(ortalama±std.sapma) (n=20)
S1	25.59±7.60	T1	25.27±6.15	U1	26.09±10.19
S2	60.09±10.32	T2	59.64±15.26	U2	57.64±15.98
S3	72.41±13.59	T3	65.86±15.83	U3	70.86±10.27

(S): serbest efor, (T): 10 kg yüklü efor, (U): 20 kg yüklü efor

S1: serbest efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, S2: serbest efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, S3: serbest efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, T1:10 kg yüklü efor testi, 1.dakika sonu kalp hızı, T2: 10 kg yüklü efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, T3: 10 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U1: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U2: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U3: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı

Tablo 4.9: Serbest Efor, 10 kg Yüklü Efor ve 20 kg Yüklü Efor testi yapılan bireylerin 1. 2.ve 3.dakikalardaki kalp hızı toparlanma indekslerinin anlamlılık bulguları.

<u>Serbest Efor (S), 10 kg Yüklü Efor (T), 20 kg Yüklü Efor (U)</u>	<u>P Değeri</u>
S1-T1	0.991
S1-U1	0.997
T1-U1	0.941
S2-T2	0.994
S2-U2	0.832
T2-U2	0.885
S3-T3	0.246
S3-U3	0.923
T3-U3	0.437

(S): serbest efor, (T): 10 kg yüklü efor, (U): 20 kg yüklü efor

S1:serbest efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, S2: serbest efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, S3: serbest efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, T1:10 kg yüklü efor testi, 1.dakika sonu kalp hızı, T2: 10 kg yüklü efor testi, 2.dakika sonu kalp hızı, T3: 10 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U1: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U2: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı, U3: 20 kg yüklü efor testi, 3.dakika sonu kalp hızı

4.3. Pozisyona Bağlı Manevraların Kalbin QT Dispersiyonuna Etkilerinin İstatistik Sonuçları

(sırt üstü yatış (a) - sağa yatış (b) – sola yatış (c) – oturmuş (d) – ayakta (e))

Tüm bireylerin sırt üstü yatış pozisyonundaki QT değerleri kendi içerisinde değerlendirilmiştir. Yine sağa yatış, sola yatış, oturmuş, ayakta duruş pozisyonlarında ölçülen QT değerleri kendi aralarında değerlendirilmiştir. Bunun için; tüm bireylerin (a) değerleri kendi içerisinde karşılaştırılmışlardır. Yine aynı şekilde (b), (c), (d) ve (e) değerleri de kendi aralarında karşılaştırılarak istatistiksel analizleri yapılmıştır.

Aşağıdaki tablolarda bireylerin QT, QT c ve P dispersiyonlarının istatistiksel analiz sonuçları görülmektedir (Tablo 4.10, Tablo 4.11).

Tablo 4.10: Bireylerin pozisyonlara bağlı manevralarının QT, QTc ve P dispersiyonlarının ortalamaları ve standart sapma değerleri.

QT Dispersiyonu (ortalama±standart sapma)				
QT1 (n=20)	QT2 (n=20)	QT3 (n=20)	QT4 (n=20)	QT5 (n=20)
40.43±4.21	40.00±6.12	42.13±5.00	42.13±4.78	41.96±4.16
QTc Dispersiyonu (ortalama±standart sapma)				
QTc1 (n=20)	QTc2 (n=20)	QTc3 (n=20)	QTc4 (n=20)	QTc5 (n=20)
39,91±4,60	41,70±5,19	41,17±4,92	40,35±4,44	42,70±4,20
P Dispersiyonu (ortalama±standart sapma)				
P1 (n=20)	P2 (n=20)	P3 (n=20)	P4 (n=20)	P5 (n=20)
41,52±6,43	40,09±5,46	39,57±4,66	41,09±4,37	39,30±4,84

QT1: sırt üstü yatış pozisyonunun QT değeri, QT2: sağa yatış pozisyonunun QT değeri, QT3: sola yatış pozisyonunun QT değeri, QT4: oturuş pozisyonunun QT değeri, QT5: ayakta duruş pozisyonunun QT değeri, QTc1: sırt üstü yatış pozisyonunun QTc değeri, QTc2: sağa yatış pozisyonunun QTc değeri, QTc3: sola yatış pozisyonunun QTc değeri, QTc4: oturuş pozisyonunun QTc değeri, QTc5: ayakta duruş pozisyonunun QTc değeri, p1: sırt üstü yatış pozisyonunun p değeri, p2: sağa yatış pozisyonunun p değeri, p3: sola yatış pozisyonunun p değeri, p4: oturuş pozisyonunun p değeri, p5: ayakta duruş pozisyonunun p değeri

Tablo 4.11: Bireylerin pozisyonlarına bağlı manevralarının QT, QTc ve P dispersiyonlarının istatistiksel anlamlılık bulguları.

	<u>QT Dispersiyonu</u> <u>P Değeri</u>	<u>QTc Dispersiyonu</u> <u>P Değeri</u>	<u>P Dispersiyonu</u> <u>P Değeri</u>
1-2	0.998	0.698	0.883
1-3	0.768	0.892	0.707
1-4	0.768	0.998	0.999

1-5	0.831	0.266	0.601
2-3	0.583	0.996	0.997
2-4	0.583	0.866	0.966
2-5	0.660	0.951	0.986
3-4	1.0	0.975	0.859
3-5	1.0	0.806	1.0
4-5	1.0	0.439	0.773

(1)=(a): sağa yatış, (2)=(b): sola yatış, (3)=(c):sırt üstü yatış, (4)=(d): oturuş, (5)=(e): ayakta duruş (pozisyona bağlı manevralar).

5. TARTIŞMA

Biz bu çalışmamızda; sağlıklı erişkin bireylerde kademeli olarak arttırılarak uygulanan yük artışları ile yapılan efor testlerinde; yük artışı ile KHT ve yine aynı kişilerde pozisyona bağlı manevralar ile QT dispersiyonu, P dispersiyonu gibi EKG parametreleri arasındaki ilişkiyi araştırdık ve araştırma sonuçlarımıza göre aralarında anlamlı ilişki bulmadık.

Serbest efor testi, 10 kg yük ile yapılan efor testi ve 20 kg yük ile yapılan efor testlerinin maksimum efor yüzdesinden çıkarılan dinlenme sürelerinin 1. dakika, 2. dakika ve 3. dakika sonundaki kalp hızı toparlanma süreleri arasında anlamlı fark bulunamadı ($p < 0.005$). Yine yapılan üç farklı efor testinin kendi içlerinde tüm bireylerin dinlenme sürelerinin 1. 2. ve 3. dakikalarının sonundaki kalp hızı toparlanma süreleri arasında da anlamlı fark bulunamadı ($p < 0.005$).

Sağlıklı erişkin bireylerde pozisyona bağlı manevraların, ventriküler aritmi belirteci olan kalbin QT dispersiyonlarında, ($p < 0.005$) olduğundan anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı görüldü. Pozisyonların (1,2,3,4,5) kalbin QT dispersiyonuna birbirinden farkı olarak etki etmedikleri saptandı.

Aynı zamanda atriyal aritmi için bir belirteç olan P dispersiyonlarında da bir değişiklik görülmedi. Pozisyona bağlı manevralar kalbin P dispersiyonuna etkilerinin anlamlı olmadığı görüldü. Pozisyona bağlı manevraların (1,2,3,4,5) kalbin P dispersiyonuna etkileri, ($p < 0.005$) olduğundan anlamlı olmadığı görüldü.

Yatay olarak yapılan egzersizlerde bile kalp debisi ve atım hacminin daha yüksek olduğu görülür. Yatay pozisyonda yerçekimi etkisi dikey pozisyona göre daha az etkin olduğu için kanın kalbe ve dolaşıma yönelmesi daha kolay gerçekleşir. Fakat egzersizin şiddeti arttıkça dikey pozisyonda yapılan egzersizlerde atım hacmi ve kalp debisi yatay egzersizlerdeki düzeye yaklaşır (McCardle ve diğ. 1991, Wilmore ve Costill 1994).

Pozisyona bağlı manevralardan (sırt üstü yatış - sağ yatış – sol yatış – oturuş – ayakta) sağa yatış ve sola yatış pozisyonlarında kalbin sempatik-parasempatik sistem aktivite değiştiği bilinmektedir. Yine yer çekiminin etkisi ile oturuş ve ayakta duruş pozisyonlarında kalbin çalışması ve basıcı değişkenlik göstermektedir. Yer çekiminin etkisi ile kalp seviyesinin altındaki herhangi bir damarda basınç artar ve üzerindeki herhangi bir damarda azalır. Yer çekiminin etkisi büyüklüğü normal kan yoğunluğunda kalbin üzerindeki veya altındaki dikey uzaklığın cm' si başına 0.77 mmHg' dir. Böylece ayaktaki erişkinde kalp seviyesinde ortalama arteriyel basınç 100 mmHg, baştaki büyük bir arterde ortalama basınç 62 mmHg ve ayaktaki büyük bir arterde 180 mmHg' dir (Ganong 1995).

Literatür araştırmalarında manevraların QT dispersiyonuna etkileri ile ilgili olarak en çok valsalmamanevrası çalışmalarına (Edward ve diğ. 1978, Balbay 2001, Singh 2007) rastlanılmasına karşın pozisyona bağlı manevraların etkileri ile ilgili günümüze kadar herhangi bir çalışma yapılmamıştır.

Valsalva manevrası ani basınç değişimleri olduğunda bedende meydana gelen i diş basınç farklılıklarının giderilmesine yönelik olarak yapılan bir harekettir. Romano-Ward sendromlu fareler üzerinde yapılan bir araştırmada Valsalva manevrasının QT dispesiyonu ile ilişkisi ortaya konulmaya çalışılmıştır. Bu araştırma sonucuna göre Q-T aralığında orantısız uzama ve T ya da U dalgalarında düşük isoproterenol infüzyon hızıyla birlikte genişleme ve bu değişikliklerin infüzyon hızı arttığı gibi kaybolduğu görülmüştür (Edward ve diğ. 1978).

Başka bir araştırmada uzun QT sendromun yönetiminde Valsalva manevrası kullanışlılığı araştırılmış, sık sık ventriküler taşikardiye giren hastalarda valsalva manevrasına bağlı olarak QT aralığının uzadığı ve T dalgası kısaldığı görülmüştür (Mitsutake ve diğ. 1981).

QT dispersiyonu (QTd) ekokardiyografide (EKG) en uzun ve en kısa QT aralıkları arasındaki farkın hesaplanması ile elde edilen bir ölçümdür ve ventrikül kasındaki bölgesel repolarizasyon farklılıklarının değerlendirilmesini sağlar (Day ve

diğ. 1990). Artmış QTd' nun ciddi disritmi ve ani ölüm riskinin önceden tahmin edilmesinde yararlı olduğu çeşitli hasta gruplarında yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Day ve diğ. 1990, Loo ve Hohnloser 1994, Kulan ve diğ. 1998, Akalın ve diğ. 2004, Pekdemir ve diğ. 2006).

Çalışmamızda edindiğimiz sonuçlara göre; pozisyona bağlı manevraların, kalbin QT dispersiyonuna anlamlı değişiklik oluşturacak şekilde etki etmedikleri gözlemlenmiştir. Bunun sebebi bireylerin tamamının sağlıklı olması olabilir. Kronik kalp rahatsızlıkları, taşikardi, tansiyon, diyabet, obezite gibi hastalık olgularının araştırma sonuçlarına negatif yansıtacağı düşünülmektedir ve bu olguların varsayıldığı durumlarda muhtemelen sonuçlar farklı çıkabilirdi.

Çalışmamızın devamında bireyin vücuduna yüklenen ve kademeli bir şekilde arttırılan yükün, egzersiz sürecinde kalp toparlanma hızına (KATH) nasıl etki ettiği araştırılmıştır. Yine yapılan literatür taramalarında vücutta kademeli olarak arttırılan yükün kalp hızı toparlama süresine nasıl etki dair bir çalışma mevcut değildir.

KATH, Kalp hızının egzersizden sonra azalmasına denir (Lauer M. 2005). Hastaların kalp hızının, kan basıncının ve EKG' lerinin bazal seviyeye ulaşmasına kadar devam eden süredir (Higgins J. P. 2007, Ören H. 2008); bu süreçte yaklaşık 9 dakika sürmektedir. Sağlıklı insanlarda, egzersizden sonraki ilk 30 saniye içinde kalp hızında hızlı düşüş gözlemlenirken, daha sonra ise daha yavaş bir düşüş gözlenir. (Imai K. 1994, Ören H. 2008). LV fonksiyonu bozuk olanlarda ve egzersiz kapasitesi düşük olanlarda bu düşüş daha yavaş olduğu görülmüştür (Higgins J.P. 2007, Ören H. 2008). Egzersiz sonrası KATH büyük ölçüde kronotropik cevaba bağlıdır. Egzersizden sonra anormal bir KATH kronotropik yetersizlikle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Desai M.Y. 2001, Ören H. 2008).

Araştırmacılar, anormal KATH' nı açıklarken egzersizden sonraki ilk dakika içinde hastanın ayaktayken kalp hızının ≥ 12 atım düşme kapasitesi gösterememesi olarak ifade etmişler ve anormal KATH' nin erkeklerde ve kadınlarda mortalitenin belirleyicisi olarak göstermektedirler (Youn H. J. 2005, Jagthesan R. 2005, Ören H.

2008). 1. dakikadaki düşüş ne kadar hızlı olursa mortalitenin o kadar az olduğu gözlemlenmiştir (Morshedi-Meibodi 2002, Ören H. 2008). Sempatetik hiperaktivite kardiyovasküler yükü ve hemodinamik stresi artırır ve hastayı endotel disfonksiyona, koroner arter spazmına, sol ventrikül hipertrofisine, ciddi aritmilere, inmeye ve kardiyak nedenlere bağlı mortaliteye duyarlı hale getirir (Ören H. 2008).

KATH, basit bir prognostik bilgi olmasının yanı sıra değiştirilebilir bir risk faktörü de olabilir (Chacko K.M. 2008). Egzersiz yapmanın otonomik disfonksiyonu ve böylece de KATH' nı düzelttiği gösterilmiştir (Hao S. C. 2002). Düzenli egzersiz ile istirahat kalp hızı düşer ve daha yüksek KATH elde edilir (Mensink G.B. 1999, Bijnen F.C. 1996). Düzenli egzersiz kalp hızı değişkenliğinde ve baro refleks sensitivitede de düzelmeye (Iellamo F. 2000), karotid aterosklerozun yavaş ilerlemesine (Lakka T.A. 2001) ve böylece ani ölüm riskinde düşmeye neden olur (Lemaitre R.N. 1999).

Bir çalışmada 2. dakikadaki KATH < 22 atım olanlarda, ≥ 22 olanlara göre mortalitenin önemli oranda arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada 2. dakikadaki KATH < 22 atım ve 5. dakikadaki KATH < 30 atım değerlerinin koroner arter hastalığının yaygınlığı ile direkt bağlantılı olduğu da saptanmıştır (Lipinski J. M. 2004).

9500 kişiyle yapılan bir çalışmada, egzersiz sonrası 1. dakikada kalp hızının 12 atımdan fazla azaltamayan kişilerde gelecek 5 yılda ölüm oranının 4 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Nishime E.O. 2000). Başka bir çalışmada ise 5200 sağlıklı yetişkinin KATH anormal olan bireylerde ölüm riskinin normal olan bireylere göre 2.58 kat daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Cole C. R. 2000).

İstirahatın erken dönemindeki azalmada parasempatik sistem (PSS) reaktivasyonu daha önemli iken, geç dönemdeki azalmada sempatik sinir sistem (SSS) nin geri çekilmesi etkili olmaktadır (Sears C. E. 1998). İstirahattan sonraki süreçte gerçekleşen azalmada vagal etkinin belirgin olduğunu gözlemlenmiştir (Imai K. 1994); istirahatın sonra 30. sn ve 2. dk' da kalp hızında görülen azalma atropin ve dual blokaj ile zayıflatılmaktadır, fakat 2. dk' da dual blokaj ile atropinin tek

başına sağladığı zayıflamadan daha fazla zayıflama sağlanmıştır, yani kalp hızı daha yüksek seyretmiştir. Bu da kalp hızındaki düzelmede geç dönemde SSS' nin modülasyonunun daha önemli bir rol oynadığını göstermektedir (Imai K. 1994).

KATH büyük ölçüde egzersiz sonrası kronotropik cevaba bağlıdır. Egzersizden sonra anormal bir KATH kronotropik yetersizlikle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Desai M.Y. 2001). LV fonksiyonu bozuk olanlarda ve egzersiz kapasitesi düşük olanlarda bu düşüş daha yavaş olduğu görülmüştür (Higgins J.P. 2007).

Çalışmamızın devamı olan bireylerin vücutlarına kademeli olarak arttırılarak yüklenen yük artışının, kalp hızı toparlanmasına etkisinin anlamlı olmadığı görüldü.

Bu durumda vücuda yüklenen yükün ve artışının yeterli olmadığı düşünülebilir. Çalışmaya katılan bireylerin tamamı kondisyonlu/suz bireyler olması nedeniyle araştırma sonuçlarında anlamlı bir fark oluşmamış olabileceği düşünülmektedir.

Bireylerin yaklaşık olarak % 70' i sigara kullandığından bu durumun araştırma sonuçlarının güvenilirlik yüzdesini düşürmüş olabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

QT dispersiyonu kalpte ventriküler aritminin belirteçidir. Çalışmamızda pozisyona bağlı manevralardan (sağa yatış – sola yatış – sırt üstü yatış- oturuş – ayakta duruş pozisyonları) herhangi birinin kalbin QT dispersiyonunda anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı sonucuna varıldığından ventriküler aritmeye de sebebiyet vermeyecekleri saptanmıştır. Yukarıda verilen pozisyonlar arasında da anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu durumda pozisyona bağlı manevraların kalbin QT dispersiyonunda anlamlı değişikliğe sebep olmadığından aritmi oluşturma konusunda birbirinden anlamlı farkları olmadığını düşündürmektedir. Buna bağlı olarak edindiğimiz sonuca göre aritmi potansiyeli olan bireyler hariç sağlıklı bireylerin anlamlı bir riski olmaksızın her yana yatabilecekleri söylenebilir.

Çalışmamızda bireylerin vücutlarına kademeli olarak arttırılarak yüklenen yük ile uygulanan efor testlerinin sonuçlarında ise artan yükün KAHT ile bir ilişkisi olmadığı görüldü. Bu durumda yük artışı anlamlı sonuç alabilmek için yetersiz kalmış olabilir. Vücuda yüklenen ağırlık arttıkça kalbin kondisyonunun muhtemelen düşeceği düşünülmektedir. Bu durum obeziteyle de ilişkilendirilebilir. Obezlerde kalp aktivasyonunun düştüğü bilindiğinden kilo artışının kalbin QT ve P dispersiyonlarına etki ederek kalp aktivasyonuna negatif etki edebileceği muhtemeldir. Aynı zamanda obezlerde kalp hızı toparlama indeksinin artan kilo ile orantılı bir şekilde düşebileceği düşünülebilir.

Pozisyona bağlı manevraların kalbin QT dispersiyonuna nasıl etki edebileceği ve vücutta kademeli olarak arttırılan yükün kalp hızı toparlama indeksine nasıl etki edeceği konularının daha fazla aydınlatılabilmesi için; en önemli olarak çalışmaya dahil edilen kişi sayısı arttırılabilir. Bununla beraber, artan kişi sayısı içerisinde kronik kalp hastalığı olanlar/olmayanlar, diyabeti olanlar/olmayanlar, obezlik teşkil edenler/etmeyenler şeklinde daha detaylı gruplar oluşturularak araştırma sonuçları detaylandırılabilir. Öte yandan, çalışmada uygulanan artan yükün ağırlığı arttırılırsa daha değişken ve anlamlı sonuçlarla karşılaşılabilir. Çalışma genç grup ve yaşlı grup olmak üzere yaş faktörü göz önüne alınarak yine detaylandırılabilir.

7. KAYNAKLAR

AÇIKADA C. Ergen. 1990. Bilim ve Spor, Ankara.

AKALIN F., AYABAKAN C., GÜRAN Ö., ERSU R., KARAKOÇ F. 2004. Kistik Fibrozisli Hastalarda QT Dispersiyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 47: 244 - 8.

AKALIN F., TOPÇU B., ODABAŞ İ., ÇOTUK B., MENGÜTAY S. 2007. Sporcu Çocuklarda QT Dispersiyonu. *Türk Ped Arş.* 42: 117 - 20.

AKGÜN N. 1983. Kadın ve Spor. *Spor Hekimliği Dergisi.* İzmir. 16: 17 - 23.

AKGÜN N. 1994. *Egzersiz Fizyolojisi.* Cilt I. 5. Baskı.

ALAGÖZ S., GÜRSOY G., CİMBEK A., ACAR Y., DEMİRBAŞ B., BAYRAM M., EROL B. 2011. The Relation of QT Interval Parameters and Osteopontin in Obese Women. *Turkiye Klinikleri J Endocrin.* Ankara. 6 (2): 66 - 72.

ALLSEN P. E., PARSON P., BRYCE G. R. 1997. Effect of Menstrual Cycle on Maximum Oxygen Uptake. *Physician and Sportmed.* 53 – 55 pp.

AMSTRONG R. B. Cardiac Output Disturbation During Prolonged Exercise in Animals. *Can. J Spt. Sci.* 12 (1): 71 - 80.

ASTRAND P. O., CUDDY T. E., SALTİN B., STENBERG J. 1964. Cardiac Output During Submaximal and Maximal Work. *Journal of Applied Physiology Published.* 19 (2): 26 - 74.

ASTRAND P. O., RODALH K., DAHL H., STROMME S. B. 1986. *Texbook of work Physiology: Physiological Bases of Exercise.* Mc. Graw Hill Book Company. U.S.A.

BALBAY Y., COSGUN A., JEAN-BAPTİSTE R., DEMİR A.D., TİKİZ H., KORKMAZ S., KUTUK E. 2001. Effects of Valsalva Maneuver On QT Dispersion In Patients With Ischemic Heart Diseases. *Angiology.* 52 (11): 735 - 41.

- BARR C. S., NAAS A., FREEMAN N., LANG C. C., STRUETHERS A. D. 1994.** QT Dispersion And Sudden Unexpected Death In Chronic Hearth Failure. *Lancet*; 343: 327 - 9.
- BAŞKAN M., KOÇAK G., GÜRSES D. 2001.** Çocuklarda Obezite İle Ventrilüler Repolarizasyonun Araştırılması. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 29; 47 - 52.
- BAYSAL A. 1993.** *Genel Beslenme.* Hatiboğlu Yayınları. 8. Baskı. Ankara.
- BAZZET H. C. 1920.** An Analysis Of Time Relation Of Elektrocardiogram. *Heart.* 28 67-73.
- BECKLAKE M. R., FRANK H., DAGENAİS G. R., OSTİGUY G. L., GUZMAN C. 1965.** Influence Of Age And Sex On Exercise Cardiac Output. *J. Appl. Physiology.* 20: 938 - 47.
- BELL G. H., SMITH D. E., PATTERSON C. R. 1980.** *Textbook Of Physiology.* Churenill Livingtone London.
- BERGER W. R., ROBERT M., GOW, MBBS, MMEDSTATS, KAMBERI S., CHEUNG M., SMITH K. R., MBIOSTAT, DAVIS A. M. 2011.** The QT And Corrected QT Interval in Recovery After Exercise in Children. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 4: 448 - 455.
- BİJNEN F. C., FESKENS E. J., CASPERSEN C. J., 1996.** Physical Activity And Cardiovascular Risk Factors Among Elderly Men In Finland, Italy And The Netherlands. *Am J Epidemioln.* 143: 553 - 61.
- BROWN C. H., WILMORE J. H. 1994.** The Effects of Maximal Resistance Training of the Strength and Body Composition of Women Athletes. *Med. Sci. Sport.* 6: 174 - 77.
- BURGER M. 1955.** *Zur Pathophysiologie der Geschlechter Munch.* Med. Wochenschr. 97: 981 - 88.

- CALBO H., MICHAEL H.** *Endocrinology And Metabolism In Exercise Future Research directions.* 112: 102 - 108.
- CHACKO K. M., BAUER T. A., DALE R. A., 2008.** Heart Rate Recovery Predicts Mortality And Cardiovascular Events In Patients With Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 40: 288 - 95.
- CLARKE H. H.1979.** Physical and Motor Sex Differences. *The President' s Council on Physical Fitness and Sports.* Ohys. Fitness Res. Washington. D. C. Digest 9, No: 4.
- COLE C. R., BLACKSTONE E. H., PASHKOW F. J., SNADER C. E., LAUER M. S. 1999.** Heart-Rate Recovery Immediately After Exercise As A Predictor Of Mortality. *N Engl J Med.* 341: 1351 - 7.
- COLE C. R., FOODY J. M., BLACKSTONE E. H. 2000.** Heart Rate Recovery After Submaximal Exercise Testing As A Predictor Of Mortality In A Cardiovascularly Healthy Cohort. *Ann Intern Med.* 132: 552 - 5.
- CONSTANT J. 2003.** *Pratik Elektrokardiyografi.* Çeviri Editörü: Enver Atalar. ISBN:975-8531. sf. 71 - 9.
- ÇAĞLI K., ERGÜN K., LAFCI G., GEDİK S. H., ULAŞ M. M. 2005.** QT And P Wave Dispersion. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası.* 58: 42 - 46.
- ÇAKIROĞLU Ö. 1997.** Kadınlarda Antreman ve Performans Gelişimi. G.Ü. Kastamonu Beden Eğitimi ve Spor Y.O. Lisans Tezi.
- DAY C. P., COMB J. M., CAMPBELL R. W. 1990.** QT Dispersion: An Indication Of Arrhythmia Risk In Patients With Long QT Intervals. *Br Heart J.* 63: 342 - 344.
- DESAI M. Y., PENA-ALMAGUER P., MANNTİNG F. 2001.** Abnormal Heart Rate Recovery After Exercise As A Reflection Of An Abnormal Chronotropic Response. *Am J Cardiol.* 87: 1164 - 69.

- DEVRIES H. A. 1986.** Physiology Of Exercise For Physical Ediation And Atleties. *WMC Brown Puhlishers.* Oıwa.
- DEVRIES H. A., ADAMS G. M. 1972.** Comparasion Of Exercises Responses Old And Young Men: II. Ventilatory Mechanics. *J. Geront.* 27: 349 - 51.
- DIFIORI J. P. 1997.** Sporcularda Menstrüel Disfonksiyon. *Spor ve Tıp Dergisi.* Logos Yayıncılık Yıl: 5, Sayı: 1 - 2.
- DİNÇER S. 1992.** Elit Erkek Atletlerinin Vital Kapasiteleri ve Bazı Kan Değerleri Bakımından Spor Yapmayan Kontrollerle Karşılaştırılması. *H.Ü.S. Bilimleri Dergisi.* 3 (1): 42 - 47.
- DIVYANG PATEL B. S., PRABHPREET SINGH M. D., WILLIAM KATZ M. D., CHRISTOPER HUGHES M. D., KAPIL CHOPRA M. D., JAN NEMEC M. D. 2014.** QT Interval Prolongation In End-Stage Liver Disease Cannot Be Explained By Nonhepatic Factors. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 1 – 8 pp.
- DURUSOY F. 1981.** Genç Kadın ve Spor. *Spor Hekimliği Dergisi.* 16 (3): 95 - 99.
- DÜNDAR U. 1995.** *Antreman Teorisi.* Onlar Ajans. İzmir. 86 - 88.
- EDWARD I., CURTISS M. D., RICHAH H., HEIBE M. D., JAMES A., SHAVER M. 1978.** Autonomic Maneuvers In Hereditary Q-T Interval Prolongation (Romano-Ward syndrome). Volume 95. Issue 4, 420 – 428.
- ELIOT R., BEAUBIEN, GEORGE B., PYLYPCHUK, AKHTAR J., BIEM J.H. 2002.** Value Of Corrected QT Interval Dispersion In Identifying Patients Initiating Dialysis At Increased Risk Of Totaland Cardiovascular Mortality. *American Journal of Kidney Diseases.* 39 (4): 834 - 842 .
- ERGEN. 1993.** *Spor Fizyolojisi.* Anadolu Üniv. Yayını. No = 584. Eskişehir.

FREEDSON P., KATCH V. L., SADY S., S. WELTMAN A. 1979. Cardiac Output Differences In Males Females During Mild Cycle Ergonometer Exercise. *Med. Sci. Sport.* 11: 16 - 19.

FREEMAN J. V., DEWEY F. E., HADLEY D. M., MYERS J., FROELICHER V. F. 2006. Autonomic Nervous System Interaction With The Cardiovascular System During Exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 48: 342 - 62.

FOX EL. 1988. The Physiological Basis Of Physical Education And Athletics. *Saunders College Publishing Philadelphia.* 4 th edition.

GANONG F. W. 1995. *Tıbbi Fizyoloji.* Barış Kitabevi. İstanbul. 23.Baskı. Çeviri Editörü: DOĞAN A.

GLANCY J. M., GARRAT C. J., WOODS K. L., DE BONO D. P. 1995. QT Dispersion And Mortality After Myocardial Infarction. *Lancet.* 345: 945 - 848.

GOLDBERGER M. D., FAC. 2008. Çeviri: *Klinik Elektrokardiyografi.*

GORDON D. J., LEON A. S., EKELUND L. G., EKELUND L.G., SOPKO G., PROBSTFIELD J. L., RUBENSTEIN C., SHEFFIELD L. D. 1987. Smoking, Physical Activity, And Other Predictors Of Endurance And Heart Rate Response To Exercise In Asymptomatic Hypercholesterolemic Men. *Am J Epidemiol.* 125: 587 - 99.

GUYTON A. C. 1989. *Textbook Of Medical Physiology.* 3 Baskı. İstanbul. Çevirenler: N. Gökhan, H. Çavuşoğlu.

GÜNAY M. 1993. Egzersiz Fizyolojisi Ders Notları. Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu. Ankara.

GÜNAY M. 1996. *Egzersiz Fizyolojisi.* Bağırhan Basımevi. Ankara.

GÜNAY M., CİCİOĞLU İ. 2001. *Spor Fizyolojisi.* 1. Baskı. Ankara. Gazi Kitabevi.

- GÜNEŞ R. 1995.** Egzersiz Hormonal Uyumlar. I. Klinik Spor Hekimliği Sempozyumu. Ankara. sy. 76 - 97.
- HALE R. 1984.** Factors Important to Women Engaged in Vigorous Physical Activity. *In Sports Med. Ed. R. Strauss. Philadelphia. W.B. Saunders.*
- HAO S. C., CHAI A., KLİGFİELD P. 2002.** Heart Rate Recovery Response To Sypmtom-Limited Treadmill Exercise After Cardiac Rehabilitation In Patients With Coronary Artery Disease With And Without Recent Events. *Am J Cardiol.* 90: 763 - 5.
- HİGGİNS J. P., HİGGİNS J. A. 2007.** Electrocardiographic Exercise Stress Testing: An update beyond the ST segment. *Int J Cardiol.* 116: 285 - 99.
- IELLAMO F., LEGRAMANTE J. M., MASSARO M. 2000.** Effects Of A Residential Exercise Eraining On Baroreflex Sensitivity And Heart Rate Variability In Patients With Coronary Artery Disease: A Randomized, Controlled Study. *Circulation.* 102: 2588 - 92.
- IMAI K., SATO H., HORİ M., 1994.** Vagally Mediated Heart Rate Recovery After Exercise Is Accelerated In Athletes But Blunted In Patients With Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 24: 1529 - 35.
- JAGETHESAN R., KAUFMANN P. A., ROSEN S. D. 2005.** Assessment Of The Long-Term Reproducibility Of Baseline And Dobutamine- Induced Myocardial Blood Flow In Patients With Stable Coronary Artery Disease. *The Journal Of Nuclear Medicine.* Vol: 46. No: 2.
- JOUVEN X., EMPANA J. P., SCHWARTZ P. J., DESNOS M., COURBON D., DUCIMETRIE P. 2005.** Heart-Rate Profile During Exercise As A Predictor Of Sudden death. *N Engl J Med.* 352: 1951 - 8.
- JAVORKA M., ZILA I., BALHAREK T., JAVORKA K. 2002.** Heart Rate Recovery After Exercise: Relations To Heart Rate Variability And Complexity. *Braz J Med Biol Res.* 35: 991 - 1000.

KARATAŞ E. S. 1987. *Sporcu Sağlığı.* Alp Reklam. Kayseri.

KALYON T. A. 1994. *Spor Hekimliği.* 2. Baskı. GATA Basımevi. Ankara.

KARBEK K. 1990. *Biyoloji.* Ant. Yayınları. Ankara.

KULAN K., KOMFLUOĞLU B., TUNCER C., KULAN C. 1998. Significance Of QT Dispersion In Ventricular Arrhythmias In Mitral Valve Prolapse. *Int J Cardiol.* 54: 241 - 7.

LAKKA T. A., LAUKKANEN J. A., RAURAMA R., 2001. Cardiorespiratory Fitness And The Progression Of Carotid Atherosclerosis In Middle-Aged Men. *Ann Intern Med.* 134: 12 - 20.

LAUGHIN H. M., KORTHIUS R. J. Control Of Blood Flow During Sustained Physiological Exercise *Can. J. Sc.* 12(1): 77 - 89.

LAUER M. S., FRANCIS G. S., OKIN P. M. 1999. Impaired Chronotropic Response To Exercise As A Predictor Of Mortality. *JAMA.* 281: 524 - 9.

LAUER M., FROELICHER E. S., WILLIAMS M., KLIFIELD P. 2005. Exercise Testing In Asymptomatic Adults: A Statement For Professionals From The American Heart Association Council On Clinical Cardiology. Subcommittee On Exercise. *Cardiac Rehabilitation and Prevention.* 112; 771 - 6.

LEMAITRE R. N., SISCOVIC D. S., RAGHUNATHAN T. E. 1999. Leisure-Time Physical Activity And The Risk Of Primary Cardiac Arrest. *Arch Intern Med.* 159: 686 - 90.

LIPINSKI J. M., VETROVEC G. W., FROELICHER V. F. 2004. Importance Of The First Two Minutes Of Heart Rate Recovery After Exercise Treadmill Testing In Predicting Mortality And The Presence Of Coronary Artery Disease In Men. *Am J Cardiol.* 93: 445 - 9.

- LONDEREE B. R., MOESCHBERGER M. L. 1984.** Influence Of Age And Other Factors On Maximal Heart Rate. *J Card Rehabil.* 4: 44 - 9.
- LOO A., ARENDTS W., HOHNLOSER S. H. 1994.** Variability Of QT Dispersion Measurements In The Surface Electrocardiogram In Patients With Acute Myocardial Infarction And In Normal Subjects. *Am J Cardiol.* 74: 1113 - 8.
- LOUCKS A., HORVAT H. S. 1985.** Athletic Amenorrhea. A Review, Med and Scie. *In Sports and Exercise.* 17: 56 - 72.
- MALIK M., BATCHERO V.** Measurement, Interpretation And Clinical Potential Of QT Dispersion. *Journal Of The American Collage Of Cardiology.* 36: 1749 - 1766.
- MARRIOT H. J. L. 1998.** *Marriot's Practical Electrocardiography.* 10th edition. Lippincott williamsand wilkins. 3: 62 - 26.
- MATHEWS D. K., AND FOX, E. L. 1976.** *The Physiological Basis Of Physical Education and Athletics.* Second Edition. W. B. Saunders Company: USA. 31 – 41 pp.
- MCARDLE W. D., KATCH F., KACH V. L. 1991.** *Exercise Physiology.* Lea and Febiger Malvern. USA. 133 – 141 pp.
- MENSINK G. B., ZIESE T., KOK F. J. 1999.** Benefits Of Leisure-Time Physical Activity On The Cardiovascular Risk Profile At Older Age. *Int J Epidemiol.* 28: 659 - 66.
- METRA M., NODARI S., D'ALONIA A., BONTEMPI L. 2000.** A Rationale For The Use Of β -Blockers As Standard Treatment For Heart Failure. *Am Heart J.* 139: 511 - 21.
- MITCHELL J. 1992.** Acute Response Of Chronic Adaptation to Exercise in Women. Med and Scie. *Sports and Exercise.* 24: 252 - 5265.
- MITSUTAKE A., TAKESHITA A., KUROIVA A., NAKAMURA M. 1981.** Usefulness Of The Valsalva Maneuver In Management Of The Long QT Syndrome. *Circulation, Journal Of The American Association.* 63: 1029 - 1035.

- MORSHEDI-MEIBODI A., LARSON M. G., LEVY D., O' DONNELL C. J., VASAN R. S. 2002.** Heart Rate Recovery After Treadmill Exercise Testing And Risk Of Cardiovascular Disease Events (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 90: 848 - 52.
- MULLER J. E. 1999.** Circadian Variation And Triggering Of Acute Coronary Events. *Am Heart J.* 137 (4, pt2): S1 - S8.
- MURATLI S. 1997.** *Çocuk ve Spor (Antreman Bilim Işığında)*. I. Baskı. Bağırgan Yayımevi. Ankara.
- MURATLI S., SEVİM Y. 1993.** *Antreman Bilgisi*. Anadolu Üniversitesi. Yayın No: 583. Eskişehir.
- NİŞİME E. O., COLE C. R., BLACKSTONE E. H. 2000.** Heart Rate Recovery And Treadmill Exercise Score As Predictors Of Mortality In Patients Referred For Exercise ECG. *JAMA*.
- NOYAN A. 1993.** *Yaşamda Ve Hekimlikte Fizyoloji*. 8. Baskı. Ankara.
- ÖREN H., AYTEMİR K. 2008.** Kalp Hızı Toparlanma İndeksi (Heart Rate Recovery): Klinik Kullanım ve Yöntemler. *Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi.* (6)3; 141 - 150.
- PAGANI M., MALFOTTO G., PIERINI S., CASATI R., MASIJ A. M., POLI M. 1988.** Spectral Analysis Of Heart Rate Variability In The Assesment Of Diabetic Autonomic Neuropathy. *J Auron Nerv.* 23(2): 143 - 153.
- PASTERNAK R. C., ABRAMS J., GREENLAND. 2003.** 34th Bethesda Conference: Task Force 1- Identification Of Coronary Heart Disease Risk: Is There A Detection Gap? *J Am Coll Cardiol.* 41: 1863 - 74.
- PEDERSEN P. J., KANTERS J. K., BUHL R., KLAERKE D. A. 2013.** Normal Electrocardiographic QT Interval In Race-Fit Standardbred Horses At Rest And Its Rate Dependence During Exercise. *J Vet Cardiol.* 15(1): 23 - 31.

- PEKDEMİR M., KARACA I., ÇEVİK Y., YANTURALI S., İLKAY E. 2006.** Diagnostic Value Of QT Dispersion For Acute Coronary Syndrome In Patients Presenting With Chest Pain And Nondiagnostic Initial Electrocardiogram. *Mt Sinai J Med.* 73: 813 - 7.
- PIVARNIK J., MARICHAL C. J., SPILLMAN T., MARROW J. R. 1992.** Menstrual Cycle Phase Affects Temperature Regulation During Endurance Exercise. *J. of Applied Physiol.* 72: 543 - 548.
- PONTIROL A. E., MERLOTTI C., VERONELLI A., LOMBARDI F. 2013.** Effect Of Weight Loss On Sympatho-Vagal Balance In Subjects With Grade-3 Obesity: Restrictive Surgery Versus Hypocaloric Diet. *Acta Diabetol.* DOI 10.1007 / s00592 - 013 - 0454 - 1. 50(6): 843 - 50.
- POWERS S. K., HOWLEY E. T. 1994.** *Exercise Physiology, Theory, Application to Fitness and Performance.* 2. Ed. Brown Benchmark Publ. Dubque.
- PYE M. P., COBBE S. M. 1992.** Mechanisms Of Ventricular Arrhythmias In Cardiac Failure And Hypertrophy. *Cardiovasc Res* 26: 740 - 750.
- SAMUR G., YILDIZ E. 2008 .** *Obezite Ve Kardiyovasküler Hastalıklar / Hipertansiyon.* Klasmat Matbaacılık.
- SEARS C. E., CHOATE J. K., PATERSON D. J. 1998.** Inhibition Of Nitric Oxide Synthase Slows Heart Rate Recovery From Cholinergic Activation. *J Appl Physiol.* 84: 1596 - 1603.
- SERHATOĞLU İ., KAYA H., ASLAN N., ORUÇ S. 2010.** Artan Yüke Karşı Yapılan Egzersiz Sırasında Solunum Parametrelerinin Erkek ve Bayanlarda Karşılaştırılması. *F. Ü. Sağ.Bil. Tıp Derg.* 24(3): 173 - 177.
- SEVİM Y. 1997.** *Antreman Bilgisi.* Gazi Büro Kitabevi. Ankara.
- SINGH K. 2007.** Effect Of Valsalva Maneuver On QT Interval, QT Dispersion And Rate Pressure Product. *J Assoc Physicians India.* 55: 153 - 4.

- TAMER K. 1995.** *Sporda Fiziksel-Fizyolojik Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi.* Türkerler Kitabevi Yayını. Ankara.
- TORTORA J. G. 1983.** *Principles Of Human Anatomy.* 3. Edition. Newyork.
- TUNCEL N. 1994.** *Fizyoloji.* Anadolu Üniversitesi Yayını. No:493. Eskişehir.
- TÜZÜN M. 1996.** Sıcak Ortamda Egzersiz. G. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Yayınlanmamış Doktora Semineri. Ankara.
- UÇAK D. 2005.** *Elektrokardiyografi.* Yenilenmiş 7. Baskı.
- WILMORE J. H., COSTILL D. L. 1994.** *Physiology Of Sport And Exercise. Human Kinetics.* USA 303 - 308.
- VAN DE LOO A., ARENDTS W., HOHNLOSER S. H. 1994.** Variability Of QT Dispersion Measurements In The Surface Electrocardiogram In Patients With Acute Myocardial Infarction And In Normal Subjects. *Am J Cardiol.* 74: 1113 - 1118.
- VIVEKANANTHAN D. P., BLACKSTONE E. H., POTHIER C. E., LAUER M. S. 2003.** Heart Rate Recovery After Exercise Is A Predictor Of Mortality, Independent Of The Angiographic Severity Of Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol.* 42: 831 - 8.
- YOUN H. J., PARK C. S., MOON K. W. 2005.** Relation Between Duke Treadmill Score And Coronary Flow Reserve Using Transesophageal Doppler Echocardiography In Patients With Microvascular Angina. *Int J Cardiol;* 98: 403 - 8.
- ZORBA E. 1999.** *Herkes İçin Spor ve Fiziksel Uygunluk.* GSGM Spor Eğitim Dairesi Yayınları. Yayın No: 149. Ankara.

ÖZGEÇMİŞ

Elif YAMAN 16.03.1988 tarihinde TEKİRDAĞ' da doğdu. İlköğrenimini Yeniçiftlik Nizamettin Demirdöğen İlköğretim Okulu' nda, lise eğitimini Tekirdağ Anadolu Lisesi, TEKİRDAĞ' da tamamladı. Lisans eğitimini Dumlupınar Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü'nde 2011 yılında tamamladı. 2011-2012 yılında Dumlupınar Üniversitesi'nde Biyoloji Öğretmenliği Pedagojik Formasyon eğitimini tamamladı. 2013 yılında 1. Kademe Voleybol Antrenörlüğünü almıştır. 2011 yılında Namık Kemal Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalı ve aynı zamanda Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalında yüksek lisans eğitimine başladı. 2013 yılı Aralık ayında Biyoloji (Hücre Biyolojisi/Histoloji) Anabilim Dalı yüksek lisans eğitimini tamamlamış olup, halen devam etmekte olan Fizyoloji Anabilim Dalı yüksek lisans eğitimini 2014 Temmuz ayı itibari ile bitirecektir. 2013-2014 yılları arasında Özel Çorlu Anadolu Sağlık Meslek Lisesi' nde Biyoloji/Fizyoloji/Anatomi Öğretmeni olarak çalışmıştır. Aynı zamanda son bir yıldır özel bir spor kulübünde voleybol antrenörü olarak kısmi zamanlı çalışmaktadır.