

T.C.
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi

**OBEZ KADINLARDA AEROBİK EGZERSİZİN KALP HIZI
DEĞİŞKENLİĞİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Talat TURGUT

SPOR HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hilmi KARATOSUN

ISPARTA-2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgilerinden ve tecrübelerinden faydalandığım, uzmanlık tezimin hazırlanmasında katkılarını esirgememiş olan tez danışmanım Doç.Dr. Hilmi Karatosun'a,

Anabilim Dalımızın başkanı Doç. Dr. Cem Çetin'e ve Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Ali Erdoğan'a,

İngilizce makalelerin çevirisinde yardımcı olan, İngilizce Okutmanı ağabeyim İsmail Turgut'a,

Tez çalışmalarımnda yardımlarından dolayı Dr. Halil İbrahim Kaya, Dr. Canan Gönen Aydın, Dr. Şeyhmus Kaplan ve Dr. Mustafa Onur Serbest'e,

TEŞEKKÜR EDERİM

Talat Turgut

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	iv
TABLolar DİZİNİ	v
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Obezite Tanı Yöntemleri.....	3
2.1.2.1. Vücut Kitle İndeksi.....	3
2.1.2.2. Persentil Eğrisi.....	4
2.1.2.3. Vücut Yağ Yüzdesi.....	4
2.1.2.4. Laboratuvar Yöntemleri.....	5
2.1.2.5. Pratikte Uygulanan Diğer Yöntemler.....	5
2.1.3. Obezite Yaygınlığı.....	6
2.1.4. Obezite Epidemiyolojisi.....	6
2.1.5. Obezite ve Genetik.....	8
2.1.6. Obezitenin yol açtığı Sağlık Sorunları.....	8
2.1.6.1. Obezite ve Kardiyovasküler Sistem.....	9
2.1.6.2. Obezite ve Tip II Diyabet.....	10

2.1.6.3. Obezite ve Solunum Sistemi.....	11
2.1.6.4. Obezite ve Gastrointestinal Sistem.....	11
2.1.6.5. Obezite ve Kanser.....	12
2.1.6.6. Obezite ve Reprodüktif Sistem.....	12
2.1.6.7. Obezite ve Deri, Kas-İskelet Sistemi.....	12
2.1.6.8. Obezlerde Kilo Vermenin Olumlu Etkileri.....	12
2.1.6.9. Obezlerde Kilo Vermenin Olumsuz Etkileri...	13
2.1.10. Obezite Tedavisi.....	13
2.1.10.1. Obezite Tedavisinde Temel Prensipler.....	13
2.1.10.2. Obezitede Diyet Tedavisi.....	15
2.1.10.3. Obezitede Farmakolojik Tedavi.....	15
2.1.10.4. Obezitede Cerrahi Tedavi.....	16
2.1.10.5. Obezitede Egzersiz Tedavisi.....	17
2.2. Egzersiz.....	17
2.2.1. Egzersiz ve Sağlık.....	17
2.2.2. Egzersiz ve Obezite	20
2.3. Kalp Hızı Değişkenliği.....	22
2.3.1.Tanım.....	22
2.3.2.Obezlerde Kalp Hızı Değişkenliği.....	24
2.3.2. Kalp Hızı Değişkenliği Ölçüm Yöntemleri.....	25
2.3.3.1.Zaman Alanlı Ölçümler.....	26
2.3.3.2.Frekans Alanlı Ölçümler.....	29
3.MATERYAL VE METOD.....	31
3.1. Araştırma Grubu.....	31

3.2. Boy, Vücut Ağırlığı ve Vücut Kompozisyonu Ölçümü.....	32
3.3. Kalp Hızı Değişkenliğinin Kaydedilmesi.....	33
3.4. Deneklerden kan numunelerinin alınması.....	33
3.5. Kan numunelerinin değerlendirilmesi.....	34
3.6. Kan Basınçlarının Ölçülmesi.....	34
3.7. Bulguların Değerlendirilmesi.....	34
4.BULGULAR.....	36
4.1. Çalışma Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri.....	36
4.2. Çalışma Gruplarının Frekans Alanlı ve Zaman Alanlı KHD verilerinin Karşılaştırılması.....	40
5.TARTIŞMA.....	45
6.SONUÇ ve ÖNERİLER.....	52
ÖZET.....	54
SUMMARY.....	55
KAYNAKLAR.....	56

KISALTMALAR

ACSM	Amerikan Spor Hekimliği Koleji
AHA	Amerikan Kalp Derneği
BİA	Biyoelektriksel İmpedans Analiz
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EKG	Elektrokardiyogram
FA	Fiziksel Aktivite
FFM	Fat Free Mass (Yağsız Beden Kitlesi)
GLUT-4	Glutasyon-4
HDL	Hight Density Lipoprotein
HF	High Frequency
KAH	Kalp Atım Hızı
KVH	Kardiyo Vasküler Hastalık
KHD	Kalp Hızı Değişkenliği
KHM	Kalp Hızı Monitörü
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
LDL	Low Density Lipoprotein
LF	Low Frequency
MKAH	Maksimal Kalp Atım Hızı
NN50	Aralarında 50 ms'den daha fazla fark olan komşu NN aralıkları sayısı
NPY	Nöro Peptid Y
PAI	Platelet Activating İnhibitör
PNN50	NN50 sayısının toplamının tüm NN sayısına bölümü
RMR	Resting Metabolic Rate (Bazal Metabolizma Hızı)
RMSSD	Root of the Mean Squared Differences of Successive NN İntervale (Ardışık NN aralıklarının aralarındaki farkın kareleri toplamı alındıktan sonraki ortalamanın karekökü)
SDANN	Standart Deviation of the Average NN (5 Dakikalık Kayıt Bölümlerinin ortalama NN aralıklarının Standart sapması)
SDNN	Standart Deviation of the NN İnterval (NN aralıklarının standart sapması)
SKB	Sistolik Kan Basıncı

SYA	Serbest Yağ Asidi
Tip-2 DM	Tip-2 Diabetes Mellitus
Tİ	Triangüler indeks
TP	Total Power (Toplam Güç)
TURDEP	Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VYY	Vücut Yağ Yüzdesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil no	Sayfa no
1. Zaman alanlı SDNN'nin her üç grupta karşılaştırılması.....	40
2. Zaman Alanlı RMSSD'nin her üç grupta karşılaştırılması.....	41
3. Zaman Alanlı PNN50'nin her üç grupta karşılaştırılması.....	41
4. Frekans alanlı TP'nin her üç grupta karşılaştırılması.....	42
5. Frekans alanlı LFnun her üç grupta karşılaştırılması.....	42
6. Frekans alanlı HFnu'nun her üç grupta karşılaştırılması.....	43
7. Frekans alanlı LF/HF'nin her üç grupta karşılaştırılması.....	43

TABLolar DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
1. Erişkin kişide VKİ değerlendirmesi.....	3
2. KHD parametrelerinin normal değerleri.....	27
3. KHD'nin sık kullanılan zaman alanlı ölçümleri.....	28
4. KHD'nin frekans-alan yönteminde değerlendirilen parametreleri.....	30
5. Deneklerin bazal demografik ve klinik özellikleri.....	36
6. Çalışma gruplarındaki hastaların başlangıç KHD verileri.....	37
7. Obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası klinik özellikler.....	38
8. Obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası KHD verileri.....	39
9. Kontrol Grubu ile Obez bireylerin 10 Haftalık Egzersiz Programı Sonrası KHD Verilerinin Karşılaştırılması.....	40

1. GİRİŞ

Obezite, tüm dünyada yaygın bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Yol açtığı sağlık sorunlarının başında tip II diyabetes mellitus (tip-2 DM), hipertansiyon (HT), dislipidemi, serebrovasküler olaylar, safra kesesi hastalığı, uyku apnesi, osteoartrit, solunum sistemi sorunları, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ve endometrium, over, meme ve kolon kanserleri gelir (1).

Obezlerde otonomik tonustaki değişikliklere kardiyovasküler cevabı araştırmada, kalp hızı değişkenliğinin (KHD) analizi oldukça umut vericidir (1). Yakın çalışmalarda obezite ve beraberinde bulunan insülin direnci, hipertansiyon gibi klinik durumlarda kalp hızı değişkenliğinde ciddi oynamaların olduğu, sempatik ve parasempatik otonom dengede bozulmaların meydana geldiği saptanmıştır (2).

Karason ve arkadaşları, obez bireylerin sempatik aktivitelerinin arttığını vagal aktivitelerinin azaldığını ve bu otonomik bozuklukların gastroplasti ve diyet tedavisine bağlı kilo kaybı ile düzeldiğini göstermişlerdir (3).

Egzersiz ve egzersiz sonrası toparlanma esnasındaki kalp hızındaki değişiklikler sempatik ve vagal aktivite arasındaki dengeden etkilenmektedir. Kardiyak fonksiyonun nöral kontrolündeki değişimler ani ölüm riskine katkıda bulunduğu için, görünürde sağlıklı insanlarda egzersiz ve toparlanma esnasında anormal kalp hız profillerinin varlığında ani ölümün oluşması muhtemeldir (4).

Obezite ile otonomik fonksiyon arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmacılar arasında bu bulguların nasıl yorumlanacağına dair görüşler farklıdır. Bu görüşlerden biri obez kişilerin daha yüksek sempatik tonusa sahip olduğu görüşüdür ki bu artan katekolamin düzeyleriyle ispatlanmıştır. Bir diğer görüş de obez insanların daha düşük sempatik tonusa sahip olduklarıdır ki bunun ispatı da daha düşük LF (Düşük Frekans)'dir (5). Kim ve arkadaşlarına (6) göre, bu yorum farklılıkları KHD ve sempatik hormonların anlamıyla ilgili karmaşadan kaynaklanmaktadır.

Felben ve arkadaşları SAPALDIA (Swiss cohort Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults) çalışmasında fiziksel aktivitenin obeziteye bağlı bozulan KHD üzerine olumlu etkilerini göstermişlerdir (7). Egzersizin, kilo kaybı ve kilo kontrolünü kolaylaştırıcı etkisi yanında obezite komplikasyonları üzerine de olumlu etkileri vardır. Lipid profilinde iyileşme görülür; trigliserid ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) azalır, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) artar, total kolesterolde değişiklik olmaz (8).

Fiziksel aktivitenin fizyolojik etkileri vücuttaki her sistem için farklı ve doz bağımlıdır. Prospektif gözlem çalışmalarında düzenli fiziksel aktivite ile ters yönlü ilişki gösteren hastalık sonuçları arasında, kardiyovasküler hastalık, tromboembolik inme, hipertansiyon, tip-2 DM, osteoporoz, obezite, kolon kanseri, meme kanseri, anksiyete ve depresyon bulunmaktadır (9).

Polar s810i'nin (Product of Polar Electro Oy, Kempele, Finland) obez bireylerde KHD ölçümünde, 12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG), yüksek rezolüsyonlu EKG analiz sistemi ve ambulator Holter EKG'ye ihtiyaç duyulmadan, laboratuvar ortamı dışında, daha pratik, ucuz ve kolay elde edilebilir invaziv olmayan bir yöntem olarak spor hekimleri tarafından kullanılabilirliğinin önemli olduğunu düşünüyoruz.

Bu çalışmanın amacı, obez bireylerde kalp hızı değişkenliğinin, zaman ve frekans alanlı ölçümlerinin Polar s810i kalp hızı monitörü (KHM) ile 10 haftalık egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası, istirahatte ölçüm yapılarak karşılaştırılması ve obeziteye bağlı olarak bozulan otonomik fonksiyonlarda düzelme olup olmadığının tespit edilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Tanım

Obezite, adipoz hücrelerde trigliseridin aşırı miktarda depolanması sonucu oluşan yağ dokusu fazlalığı ve buna bağlı olarak vücut ağırlığının artmasıdır. Obezitenin değerlendirilmesinde “Vücut Kitle İndeksi” (VKİ) ucuz, kolay, uygulanabilir ve doğruluk oranı yüksek bir yöntemdir. VKİ, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tanımlanmış ve standardize edilmiştir (10):

$$\text{VKİ} = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m)}^2$$

Tablo 1. Erişkin kişide VKİ değerlendirmesi

Sınıflama	BMI	Eşlik Eden Morbidite Riski
Zayıf	<18.5	Düşük
Normal	18.5 - 24.9	Orta
Fazla kilolu	25 – 29.9	Orta
Obez 1	30 – 34.9	Artmış
Obez 2	35 – 39.9	Ağır
Obez 3	>40	Çok ağır

2.1.2. Obezite Tanı Yöntemleri

2.1.2.1. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

VKİ, ağırlık (kg) / boy (m)² olarak hesaplanır. Vücut yağ dokusu miktarı ile iyi korelasyon gösteren bir parametredir. Dolaylı olarak vücut yağ miktarının genel bir göstergesi olup yağın dağılımı hakkında bilgi vermez. Boy – VKİ korelasyonunun aynı derecede iyi olduğu söylenemez. Kısa boylu kişilerde sonuçlar yanıltıcıdır. Deri altı yağ dokusu kalınlığı, VKİ ve empedans arasında, yaş ve cinsiyet göz önüne alındığında %3-

5 arasında değişiklik görülür. VKİ obezite hakkında pratik ve doğru sonuçlar verebilen bir yöntemdir ancak direkt olarak yağ ölçümünü içermediği için kas geliştiren sporcularda, hamilelerde, büyüme çağındaki çocuklarda, konjestif kalp yetmezliği veya böbrek yetmezliği gibi ödeme yol açan durumlarda yanıltıcı olabilir. Bu nedenle bazı tanı yöntemleri kullanılmaktadır .

2.1.2.2. Persentil Eğrisi

Büyüme çağındaki çocukta kilonun boya göre daha fazla arttığı düşünülerek persentil eğrileri kullanılmalıdır. Persentil eğrisinde boya göre kilonun %85'in üzerinde olması fazla kilolu, %95'in üzerinde olması durumunda obezite olarak değerlendirilmelidir (11).

2.1.2.3. Vücut Yağ Yüzdesi

Yapılan çalışmalar vücuttaki yağ dokusunun miktarı kadar dağılımının da önemli olduğunu göstermiştir. Yağın abdominal bölgede ve iç organlarda toplanması insülin direncine yol açmaktadır. Bu tip yağın abdominal bölgede toplandığı obezite tipine android tip (erkek tipi veya elma tipi obezite) adı verilir ve insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için yüksek risk sebebidir (12). İntraabdominal (visseral) yağ dokusu özellikle işlevsel açıdan subkutan yağ dokusundan farklı olup büyük, insüline dirençli, metabolik olarak aktif yağ hücrelerinden oluşmuştur. Bunlarda adrenerjik reseptör yoğunluğu da daha fazladır. Abdominal yağ dokusunda insüline bağımlı anti-lipolizde azalma ile katekolaminlere bağılı lipolizde artış, plazmada serbest yağ asitlerinin (SYA) artmasına yol açar. Abdominal yağ dokusundaki artış hiperinsülinemi ve insülin direnci ile çok yakından ilişkilidir.

Daha çok kadınlarda görülen ve yağın ekstremitelerde, gluteofemoral bölgede toplandığı jinekoid tip obezitede (kadın tipi veya armut tipi obezite) ise bu hastalıklar için risk abdominal obeziteye göre daha düşüktür. Bu sebeplerden dolayı obesiteye bağılı riskin değerlendirilmesinde bel/kalça oranı önemlidir. Erkeklerde 0.94, kadınlarda 0.80 üzerindeki değerler abdominal obeziteye işaret eder.

Obesite ile mücadelenin yaygınlaştığı son yıllarda kolaylığı ve bel/kalça oranı ile olan yüksek korelasyonu nedeniyle bel çevresinin tek başına ölçülmesi ile risk belirlenmesi yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. İliak krestlerin üst seviyesinden yere paralel olarak mezro ile karın çevresi ölçümü hem kolay hem de visseral yağ dağılımını iyi yansıtan bir metoddur (13).

VYY, yeni doğanda %25, 10 yaşına kadar %15, puberte ve sonrasında, kadında %25, erkekte %15 olarak saptanmıştır. Bunun üzerinde bir oran vücut yağının arttığını, “overweight” durumunu yani obezitenin başladığını göstermektedir. VKİ ile karşılaştırıldığında erkeklerde %25, kadınlarda %35 üzerinde bir yağ kitlesi obezite olarak kabul edilir.

$$VYY = 1.2 \times VKİ + 0.23(\text{yaş}) - 10.8 (\text{cinsiyet E:1,K:0}) - 5.4 \quad (14)$$

2.1.2.4. Laboratuvar Yöntemleri

Vücut yağı ölçümünde kullanılan laboratuvar teknikleri:

- Dansitometri
- Hidrometri
- Dual Enerji X – Ray Absorbsiyometri (DXA)
- Görüntüleme yöntemleri.

Bu teknikler geniş hasta popülasyonlarının incelenmesi için yüksek maliyetlidir.

2.1.2.5. Pratikte uygulanan Yöntemler

Pratikte daha kolay uygulanan yöntemler ise şunlardır:

- Derialtı yağ dokusu ölçümü
- VKİ
- Biyoelektriksel empedans
- Vücut çevresi ölçümleri.
- Yer değiştirilen havanın hacmi, vücut dansitesi ölçümü için kullanılan yöntemlerdir. Burada akciğer ve sindirim sistemi içinde tutulan hava da hesaba katılır. Yağ kitlesinin çok arttığı durumlarda dansite ölçümü yanıltıcı olabilir. Su oranı %73 olan

kas kitlesinin azalması, su oranı %10 olan yağ dokusunun artışı, özgül ağırlığa dayanan ölçümlerde yanıltıcı olabilir.

2.1.3. Obezite Yaygınlığı

DSÖ belirlemelerine göre toplumun %25'i obez, %25'i fazla kilolu iken %25'i de normal kilolu ancak genetik olarak obeziteye eğilimlidir. Bu son grup sürekli diyet ve egzersiz gibi çabalarla kilosunu koruyabilen, bunlara dikkat etmediği takdirde ise fazla kilolu veya obez sınıfına geçiş gösterebilen bireylerdir. Gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada obezite prevalansı artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde, etnik gruplarda ve yaş gruplarında farklı olmak üzere 1991 yılından 1999 yılına kadar obezite prevalansı %50-70 oranında artmıştır (15).

Türkiye'deki obezite yaygınlığı batı ülkelerinden daha az değildir. 24788 kişinin tarandığı TURDEP çalışmasına göre obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, genelde ise %22.3 düzeyindedir (16). Yaş dağılımı incelendiğinde obezite 30'lu yaşlarda artmakta 45-65 yaşlarında pik yapmaktadır.

2.1.4. Obezite Epidemiyolojisi

Obezitenin gelişmesinde rol oynayan değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri vardır. Yaşla beraber vücuttaki yağ oranı artar. Kadınlarda obezite sıklığı erkeklerden fazladır ve doğum sayısı ile ilişkili olarak artar. Menopoz da kilo alımı için diğer bir sebeptir ve yağ hücre biyolojisinin değişime uğraması ile santral yağ birikimi olur. Hormon replasman tedavisi kilo almayı engellemezken yağın abdomende yoğunlaşmasını engeller (17). Sigarayı bırakanlarda kilo artışı olmaktadır. Veriler kilo artışına kalori alımındaki artışın neden olduğunu göstermektedir. Artmış alkol tüketimi fazla kalori alımına ve abdominal yağ birikimine neden olur.

Tüm bu etkenler arasında obezite yaygınlığının artış nedenleri, artan teknoloji ile beraber kolaylaşan yaşam biçimine bağlı fiziksel aktivitede azalma ve modern yaşamdaki beslenme alışkanlığındaki değişikliklerdir. Fastfood tarzı hızlı yenen sağlıksız besinlerle karbonhidrattan ve rafine şekerden zengin, bitkisel liflerden fakir, aşırı yağlı beslenme şekli obeziteye yol açan önemli etkenlerden birisidir. Son yıllarda kolesterol karşıtı kampanyalar sayesinde yağ alımında düşme sağlanmasına karşın obezite epidemik bir şekilde artmaktadır. Bunda, yağ yerine karbonhidrat alımına gidilerek total kalori alımının bilinçsiz olarak artırılmasının rol oynadığı düşünülmektedir.

Obezite, genetik alt yapısına rağmen, ortaya çıkmasında çevresel faktörlerin önemli rol oynadığı bir hastalıktır. Bunlar sosyo-kültürel faktörler, kişisel ve biyolojik etkenler olarak gruplandırılabilir. Obezitenin tedavisi büyük oranda bu faktörlerin düzenlenmesine bağlıdır.

Çevresel etkenler içinde yer alan “stres” objektif olarak tanımlandığında çeşitli uyaranlarla hipotalamo-hipofiziel-adrenal aksın sempatik sinir sisteminin aktivasyonu olarak kabul edilir. Sempatik sistemin uzun süreli aktivasyonu ile primer HT geliştiği bilinmektedir. Kortizol düzeyindeki artışın seks hormonları ve büyüme hormonu salınımlarında sekonder inhibisyon ile beraber olduğunda visseral adipoz dokuda artış ve metabolik sendrom ile beraber olduğuna dair kanıtlar vardır. Glikokortikoid artışını gıda alımında artma ve leptine dirençli santral obezite takip eder. “Stres yemesi” olarak adlandırılabilir bu durumda leptin/Nöropeptid-Y (NPY) dengesinin NPY lehine bozulması söz konusudur (18). Epidemiyolojik çalışmalar yüksek oranda yağ tüketen toplumlarda obezite yaygınlığının, daha çok karbonhidratla beslenenlere göre daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (19). Diyetteki yağ miktarı toplam kaloriden bağımsız olarak obezite ile ilişkilidir. KH ve protein ile alınan kalori 4 kkal/gr, alkol ile 7 kkal/gr iken yağda bu miktar 9 kkal/gr’dır. Alınan enerji gıda içeriğine göre depolanırken alkol direk oksidasyonla enerji olarak kullanılır, depolanamaz.

Çocukluk çağı obezite sıklığı da giderek artmaktadır. Bütün dünyadaki çocukluk çağı obezitesindeki artış genetik yapıdaki değişikliklerle açıklanamayacak derecede hızlıdır. Bu artışta çevresel etkenler rolünün ön planda olduğu kabul edilmektedir (20).

Obezitenin ortaya çıkışında psikolojik etkenler ve bunlarla yakından ilişkili yeme bozuklukları önemli rol oynar. Günlük stresi aşırı yiyerek karşılama, öğün atlama (en çok kahvaltı) ve atıştırma gibi yeme bozuklukları sık karşılaşılan sorunlardır. Aşırı yeme alışkanlığı, kontrolsüz yeme atakları ile seyreden psikiyatrik bir hastalık olup obezlerin %20-30 kadarında mevcuttur.

Birçok ilaç az veya çok miktarda kilo alımına neden olabilmektedir. Trisiklik antidepressanlar, bazı antipsikotikler, valproat, karbamazepinler, antimigren ilaçlar, antihistaminik ilaçlar, beta blokerler, insülin, tiazolidinedionlar, sulfonilüreler, glukokortikoidler, oral kontraseptifler, megestrol asetat, tamoksifen, serotonin antagonisti siproheptadin, fluorourasil ve siklofosfamid gibi ilaçlar kilo aldırıcı ilaçlardandır.

2.1.5. Obezite ve Genetik

Obezite irade ve otokontrol eksikliğine bağlı basit bir problem değil, iştah regülasyonu ve enerji metabolizmasını içine alan kompleks bir hastalıktır. Etyolojisi birçok etkene bağlı hastalıktır. Obeziteye yol açan etkenlerin bir kısmı doğuştan olup obeziteye bir yatkınlık ortaya koyarken diğer bir kısmı da sonradan eklenen çevresel faktörlerdir.

Obezite %25-40 oranında kalıtsaldır. Birçok genin obezite ile birlikteliği görülmüş, bu sebeple obezitenin poligenik olduğu sonucuna varılmıştır. Çok nadir olarak tek gen mutasyonuna bağlı insan obezitesi de saptanmıştır. Bunlara örnek leptin, leptin reseptör ve melanokortin-4 reseptör gen mutasyonlarıdır (21).

2.1.6. Obezitenin Yol Açtığı Sağlık Sorunları

Field ve arkadaşları 10 yıl süren bir çalışmalarındaki verileri değerlendirdiklerinde kronik sağlık problemlerine ilişkin riskin şaşırtıcı olarak arttığını görmüşlerdir. VKİ

22'den düşük olan bireyler, VKİ'i 35 kg/m²'den büyük olanlarla karşılaştırıldığında safra taşı riski 3.3 - 3.7, hipertansiyon riski 2.9 - 4.2, koroner arter hastalığı riski 1.7 - 2.4 kat artarken diabetes mellitus riski çok daha dramatik olarak 30-40 kat artmış olarak bulunmuştur.

2.1.6.1. Obezite ve Kardiyovasküler Sistem

Obezite, geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri (HT, dislipidemi ve DM), yeni risk unsurları (yüksek sensitive C reaktif protein ve interlökin-6 gibi inflamatuvar markerlar) ve koroner arter disfonksiyonuyla ilişkilidir. Bundan dolayı obezitede kardiyovasküler hastalık ve ölüm oranları artmaktadır (22).

Bölgesel yağ dağılımının şablonu obezite ile ilişkili artmış ölümlerde önemli bir rol oynar. Santral yağ dokusu depolanması metabolik ve kardiyovasküler hastalıklar için önemlidir. Bu nedenle bel çevresi ölçümü visseral obezitenin önemli bir belirleyicisidir. Bel çevresinin erkek ve kadında sırasıyla 102 ve 88 cm üzerinde olması abdominal obeziteyi (trunkal, erkek tipi, elma tipi, android veya visseral) gösterir. Bel çevresi bu değerlerin altında olan obezlerde yağ çoğunlukla femoral ve gluteal bölgede toplanmış olup, kadın tipi veya gynoid (armut tipi) obezite olarak adlandırılır.

Obez bireylerde artan metabolik ihtiyaçlar için kardiyak debi artışı gereklidir. Bunun sonucunda kardiyak eksentrik hipertrofi ve diyastolik disfonksiyon gelişir. Dilatasyon ve hipertrofi aynı hızda gelişmezse sistolik disfonksiyon ve sonuçta konjestif kalp yetmezliği gelişir. Obez bireylerde volüm yüklenmesine bağlı olarak periferik direnç azalır ve normal kan basıncı devam eder. Ancak periferik direnç azalmazsa kan basıncı ve sol kalp üzerindeki yüklenme artar. Bu da sonuçta konsantrik hipertrofiye neden olur. Sol ventrikül hipertrofisi, ani ölüm ve diğer hastalık ve ölüm oranı için risk unsuru olabilmektedir.

Berlin'de yapılan bir prevalans çalışmasında renal HT yaygınlığı %12, hormonal nedenli HT %2, obezite ile ilişkilendirilmiş esansiyel HT vaka oranı (VKİ>25 kg/m²) %55, obezite ile ilişkilendirilmeyen vaka ise %31 olarak gruplandırılmıştır (23). Bu nedenle HT tedavisinin ilk aşaması fazla kilolardan kurtulmaktır. Obezlerde kilo verme

kan basıncında azalmayla birlikte dir. Kaybedilen her 1 kg için kan basıncında 0.3-1 mmHg'lık düşme olmaktadır (23).

Obezite, kardiyovasküler riski indirek olarak insülin direnci üzerinden de artırmaktadır. İnsülin direnci, obeziteyi glukoz intoleransına, hipertansiyona ve dislipidemiye bağlayan ana anahtar unsurdur. KVVH'nin predispozan etkenlerinden olan dislipidemi, obez bireylerde belirgin olarak artmaktadır. Obezite ile birlikte, açlık ve post prandiyal trigliserid, total kolesterol, LDL, apolipoprotein B ve VLDL artışı, düşük HDL-k seviyeleri gözlenir. Framingham çalışmasında, kiloda her %10 artış ile plazma kolesterol seviyeleri 12 mg/dl artış olduğu saptanmıştır (24). Viseral adipoz hücrelerde yüksek lipolitik aktivite vardır ve insülin ile zayıf olarak inhibe edilir. Şilomikron ve VLDL katabolizmasında rol alan lipoprotein lipaz enzim aktivitesi de azalmıştır. Sonuç olarak plazma trigliserit düzeyleri artar. Bu da obezitede iskemik kalp hastalığı riskini artırır.

2.1.6.2. Obezite ve Tip II Diyabet

Obezite ve özellikle gövdesel yağ dağılımı, insülin etkilerini bozarak tip II DM'de temel sorun olan insülin direncine neden olur. Obezite ile tip II DM arasındaki ilişki değişik mekanizmalarla açıklanmaktadır. Bazı genler kaslarda insülin etkisini bozarlar, kaslarda gelişen insülin direnci sonucu hiperinsülinemi gelişir ve yağlarda trigliserid depolanmasını artırır.

Normoglisemiden glikoz intoleransı ve Tip II DM'ye geçişte obez kişide beta hücre fonksiyonlarında önce kompensatuvar bir artış daha sonra da azalış dikkati çekmektedir. Ancak yine de obezite, insülin duyarlılığını azaltan etkenlerden birisidir ve tek başına Tip II DM gelişiminde yeterli olmayabilir. Genetik ile birlikte etkisi artar. Obez hastalarda insülin etkisinde ve hücre içi hareketinde belirgin hasarlar tespit edilmiştir. Yağ kitlesi arttıkça insülin direncinin de artmasına neden olan, adipozitlerden salgılanan ve insülin duyarsızlığına yol açan bazı ürünlerdir. Bu diyabetojenik etkenler serbest yağ asitleri, tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) ve leptin'dir.

Adipoz dokudan sekrete edilen TNF- α , insülin reseptör tirozin kinazı inhibe eder, glikoz taşıyıcı protein GLUT-4'ün (glutasyon) ekspresyonunu azaltır ve bu yolla insülin rezistansına yol açar. Bu değişikliklerin ortak sonucu gelişen insülin rezistansı, hiperinsülinemi ve hiperglisemidir.

2.1.6.3. Obezite ve Solunum Sistemi

Obezite solunum sistemini etkileyerek uyku apnesi ve hiperventilasyon sendromu gibi ciddi bozukluklara neden olur. Üçünün bir arada olması Pickwickian sendromu olarak bilinir. Uyku apnesi sendromu, gecede birkaç kez gelişen nefes darlığı ile tanımlanır. Obeziteye bağlı en önemli solunum sistemi problemi olup, farenjial bölgede yağ birikimine bağlı olduğu düşünülmektedir. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif tip bozukluk saptanır, akciğer kompliansında azalma, göğüs duvarı direncinde değişiklikler, ventilasyon-perfüzyon bozuklukları ve solunum kaslarının dayanıklılığında azalma gibi bozukluklar gözlenir. Bu tip bozukluklar, genellikle VKİ'nin 40 kg/m²'yi geçtiği vakalarda gözlenmektedir (25).

2.1.6.4. Obezite ve Gastrointestinal sistem

“Nurses Healt Study” verilerine göre VKİ > 45 kg/m² olanlarda, VKİ <25 kg/m² olanlara göre 7 kat safra taşı sıklığında artış saptanmıştır. Yüksek kolelitiazis riski, artmış kolesterol üretimine bağlı artan biliyer sekresyon ile açıklanmaktadır.

Obez kişilerde karaciğer yağlanması en sık rastlanan bozukluklardan birisidir. Hepatositlerde trigliserid depolanmasından kaynaklanır, Bu durum karaciğer yağlanmasına, fibroze ve siroza kadar ilerleyebilir. Kilo verme ile steatozda belirgin düzelme olmaktadır. Artan karın içi basıncının hiatus hernisine, özefajial reflüye sebep olabilecek önemli bir etken olabileceği düşünülse de zayıflamanın bu konudaki faydaları hakkında çelişkili raporlar vardır.

2.1.6.5. Obezite ve Kanser

Kadınlarda meme, over, endometrium, serviks ve safra kesesi kanser riski obezite ile artmıştır. Endometrium ve meme kanseri riskinin artışı, vücut yağına bağlı olarak artan östrojen üretimine bağlıdır. Erkeklerde ise kolon, rektum, safra kesesi ve prostat kanser riski artmıştır. Son yıllarda bunlara ek olarak özefagus, karaciğer, pankreas, mide ve böbrek kanseri riskinde obeziteye bağlı artış ile ilgili raporlar bildirilmiştir.

2.1.6.6. Obezite ve Reprodüktif Sistem

Sık görülen problemler siklus bozuklukları, polikistik over sendromu, fertilitede azalma, libido ve poteste azalma olup bunlar hormonal dengedeki değişiklikler sonucu ortaya çıkar. Kız çocuklarında erken puberte gelişir. Yağ dokusu androjen, östrojen ve progesteron için bir depodur. Yağ dokusundaki stromal vasküler hücrelerde androjenlerin östrojene aromatzasyonu ve dolayısıyla östrojen miktarı artar.

2.1.6.7. Obezite ve Deri, Kas-İskelet Sistemi

Strialar en sık görülen cilt değişiklikleri olup subkutanöz yağ dokusunun artması sonucu ciltte oluşan gerginliği ve basıncı yansıtır. Akantozis nigrikans, hirsutizm, osteoartroz, bel ağrısı ve karpal tünel sendromu obezitede sık görülen durumlardır. Osteoporoz ise azalır.

2.1.8. Obezlerde Kilo Vermenin Olumlu Etkileri

Başta kardiyovasküler sistem olmak üzere eşlik eden birçok hastalıkta iyileşme ve beraberinde yaşam kalitesinde belirgin bir düzelme sağlar. Başta trigliserid, LDL düzeyleri azalır, HDL düzeyleri artar. %5'den az kilo verilmesinin bile kardiyovasküler risk profilini olumlu etkilediği bildirilmiştir. Erkeklerde vücut ağırlığında her %10 azalma koroner hastalıklarda %20 azalmaya neden olur (26). PAI-1 ve Faktör-7 düzeyleri düşer, fibrinolitik aktivite düzelir ve tromboza eğilim azalır.

Yapılan çalışmalar diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunda düzelmeye ek olarak tip 2 diyabet ortaya çıkma riskinde de azalma sağlanabileceğini göstermiştir. Kilo verme tuz alımından bağımsız olarak kan basıncında azalmaya yol açar, kalp yükünü azaltır, yağlı karaciğer'e ait değişiklikler geriler. Kilo verildikten sonra uyku apnesinin ciddiyetinin azaldığı gözlenmiştir. Amenoresi olan obezlerde %50-100 vakada düzelmeye, %12-77 vakada ise fertilitate sağlanmıştır (26). Osteoartroz azalır.

2.1.8. Obezlerde Kilo Vermenin Olumsuz Etkileri

Kilo verme ile yağlı karaciğere ait değişiklikler iyileşebilir. Buna karşılık inflamatuvar hepatite ait bozukluklar artabilir. Çok fazla ve hızlı kilo verilmesi hepatik fibroz, safra kesesi hastalıkları ve safra taşı riskini artırır (27). Bunun artan kolesterol sekresyonu ve azalan safra asidi sekresyonu sonucu oluşan safra süpersaturasyonuna bağlı olduğu kabul edilmektedir.

Kilo verme programlarının psikolojik ve emosyonel sorunlara neden olabileceği unutulmamalıdır. Çocuk ve adölesanda uygulanacak obezite tedavilerinde normal büyümenin bundan etkilenmemesi için gerekli tedbirler alınmalı, düşük kalorili diyetlerden uzak durulmalıdır. Kas yıkımı ile ortaya çıkacak ürisemi kemikler üzerinde azalacak olan gerilimin yol açacağı kemik mineral kaybı dikkat edilmesi gereken diğer konulardır.

2.1.9. Obezite Tedavisi

2.1.9.1. Obezite Tedavisinde Temel Prensipler

Obezite hayat boyu multidisipliner tedavi gerektiren, tedavisi zor ama mümkün olan kronik bir hastalıktır. Tedavisi uzun sürelidir. Tedavi hastalığı kontrol altında tutar, ancak tedavi bırakılınca obezite tekrarlar. Bu tekrarlama tedavinin ve hastanın yetersizliğine değil hastalığın kronik tabiatına bağlıdır. Orta derecede (%5-10) kilo vermenin klinik olarak ispatlanmış yararları gösterilmiştir ve hastalarda orta derece kilo

kaybı nisbeten ulaşılabilir bir hedefdir. Başarısızlık durumlarında ilaç tedavisi, yaşam stili değişikliklerine ek olarak yararlı olabilir.

Tedavinin temelini eğitim, diyet, egzersiz ve davranış tedavisini içine alan yaşam tarzı değişikliği oluşturur. Kalıcı yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanıp sağlanamaması, tedavinin uzun dönemdeki başarısını belirler. Bu temel basamaklarda zorlanıldığı zaman devreye sokulacak ilaç tedavisi ile hastaya motivasyon kazandırılabilir. Ayrıca sonuç alınamayan morbid obezite vakalarında cerrahi müdahale bir seçenek oluşturur.

Aşırı obez kimselerde tedavi için bir hedef konurken bu hedefin ulaşılabilir ve gerçekçi olması önemlidir. Bu sebeple ideal kiloya inmek gibi zor ve caydırıcı hedeflerin yerini, son yıllarda risk azaltıcı etkileri kanıtlanmış orta derecede (%10) kilo verme hedefi almıştır. Bu hedefe ulaşıldıktan sonra motivasyonu ve tedavi başarısı iyi olan hastalarda ikinci bir %10 hedefi uygulanabilir (13).

Hızlı kilo vermenin bireylerde adaptasyon gücünü yaptığı, inilen kiloda kalma oranını azalttığı görülmüştür. Bu nedenle hastanın kolayca adapte olabileceği, yaşam tarzında daha küçük değişikliklerle, yavaş (ayda 2-4 kg) ama istikrarlı bir kilo verme programı düzenlenmelidir. Genellikle önerilen hedef 6 ay içerisinde başlangıçtaki %10' u kadar kilo vermektir. Bu tedaviler ile amaçlanan hedefe ulaşamıyorsa farmakoterapi eklenebilir. Özellikle tedaviye ilk başlananlarda ilaç tedavisinden önce 6 ay non-medikal tedavinin uygulanması önerilmelidir. İlaç tedavisine başlama kriterleri VKİ > 30 kg/m² olması veya VKİ 27-30 kg/m² ve beraberinde obezite ile ilişkili hastalık olmasıdır (28). Bunlar KVVH, DM, HT, dislipidemi ve uyku apnesidir. Tedavinin başarılı sayılabilmesi için 6-12 ay içerisinde %10 kilo kaybı, 2 yılın sonunda geri alınan 3 kilogramdan az olması ve bel çevresinde 4 cm'den fazla küçülme olması gereklidir.

Davranış tedavisinde doğru beslenme alışkanlıklarının yerleştirilmesi, düzenli egzersiz önemlidir. Öğün atlamama, yemeklerin sofrada yenmesi, atıştırma alışkanlıklarının önüne geçilmesi, yemek yerken televizyon seyretme gibi meşguliyetlerden uzak durulması, yavaş yeme, tamamen doymadan sofradan kalkma gibi alışkanlıkların edinilmesi önemlidir.

2.1.9.2. Obezitede Diyet Tedavisi

Diyet tedavisi obezite tedavisinin temel taşıdır. Diyetin kalori miktarı yanı sıra içeriği, uygulanma şekli ve diyete eşlik edecek, harcanan enerjiyi artıran egzersiz programı çok önemlidir. Diyetle kilo kaybının hızlı olan erken fazında 24-48 saat içerisinde glikojen depoları boşalır, belirgin sıvı kaybı olur. Protein kaynaklı glukoneogenez çok fazladır. Azalan vücut proteini ve vücut sıvıları ile beraber ilk haftanın sonunda kilo verme azalır. Bu dönemde metabolik hızda %15-20 azalma olur. Diyete devam edilmesi ile 7-10 gün sonra başlayan ikinci fazda vücuttaki yağ dokusundaki azalmaya bağlı kilo kaybı olur. Diyet ile kilo vermedeki bu duraklama, yapılan egzersiz ve diyet programına ısrarla devam edilerek, gerekirse diyetdeki kalorinin biraz düşürülmesi veya egzersiz miktarının artırılmasıyla aşılabilir.

Diyet belirlenirken bireye özgü, ılımlı hipokalorik diyetlerde yaşına, cinsiyetine, kilosuna ve aktivitesine göre her birey için ayrı ayrı hesaplanan, uzun süre herhangi bir olumsuz etkiye yol açmayacak şekilde belirlenir. Hastaların mevcut kilolarını korurken tükettikleri kabul edilen günlük enerji miktarı hesaplanır: Bazal Metabolizma Hızı (BMH) × Aktivite faktörü (29). Bazal metabolizma hızının hesaplanması (BMH = Resting Metabolic Rate – RMR);

BMH (kcal/gün): Mifflin-Sj Jeor formülü:

Kadın : [10 x VA (kg)] + [6.25 x boy (cm)] - [5 x yaş (yıl)] – 161

Erkek : [10 x VA (kg)] + [6.25 x boy (cm)] - [5 x yaş (yıl)] + 5

Aktivite Faktörü:	Düşük (sedanter)=1.3
	Orta =1.5
	Yüksek =1.7

2.1.9.3. Obezitede Farmakolojik Tedavi

Obezite tedavisinde kullanılacak ilaçların etkisi ya yağın depolanmasını engellemek ya da yağın kullanımını artırarak depoları eritmek ile olabilmektedir. İştaha

etkili (anorektik) ajanlar gıda alımını, iştahı azaltarak veya tokluk hissini artırarak azaltırlar. Bunlar etkileri dolayısıyla 2 gruba ayrılırlar:

Katekolaminerjik ajanlar termojenez ve bazal metabolizmayı hızlandırırken hipotalamik stimülasyon yolu ile gıda alımını azaltırlar. Sinaps aralığına Norepinefrin salınımını uyarır ve geri alımını azaltırlar. Bu ilaçlar yeterince etkili olmamaları ve yan etkileri nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadır.

Hem katekolaminerjik hem de serotoninerjik olup etkisini bu nörotransmitterlerin sinaps boşluğundan geri alımını azaltarak yapan sibutramin kilo verdirici etkisi yanında, dar yan etki profili vardır. Sibutramin noradrenalin ve serotonin geri alımını azaltarak, çabuk doyum sağlar, termogenezi artırır. 10-15 mg/gün dozunda kullanılır. Tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak son zamanlarda kardiyak yan etkiler nedeniyle sibutramin kullanımı tartışmalıdır.

Yağ emilimini azaltan ilaçlar, sindirim enzimlerini bloke ederek gastrointestinal sistemden gıdaların emilimini azaltırlar. Orlistat gastrointestinal lipazı belli bir oranda inhibe ederek barsakta trigliserid hidrolizini azaltır. Sonuçta yağ emilimi azalır ve bu gelişme kilo vermeye yol açar. Dünyada yaygın olarak kullanılan ilacın yan etkileri barsaktan yağ emiliminin azalmasına bağlı gastrointestinal yakınmalarla sınırlıdır.

İlacın gereksiz kullanımını önlemek için hastanın tedaviye cevabı değerlendirilmeli, ilk 4 haftada 2 kg'dan az kilo verenlerde tedaviye yanıt olasılığının düşüklüğü nedeniyle ilaç tedavisi kesilmelidir (13).

2.1.9.4. Obezitede Cerrahi Tedavi

Öncelikle obez hastalarda cerrahiye uygunluk kriterlerinin belirlenmesi gerekir. Bunlar psikiyatrik sorunlarının olmaması, VKİ > 40 kg/m² veya VKİ > 35 kg/m² ve obezite komplikasyonları bulunması, uzun süreli tedaviye rağmen kilo verememiş olması, cerrahi risk taşıması.

Cerrahi yaklaşım temelde ikiye ayrılır. Bariyatrik cerrahide hedef gıdaların gastrointestinal emilimini azaltmaktır. Bu obezitenin patogeneziye yönelik bir tedavi şeklidir, kür demek değildir. Hastalar genelde fazla kilolarının %40-75'ini verirler. Burada önemli olan kilo kaybının kalıcı olmasıdır. Cerrahi sonrası obeziteye bağlı sağlık sorunlarında önemli düzeyde iyileşme olmaktadır. Uygulanan yöntemler kısıtlayıcı ve malabsorbsiyon yapıcı olmak üzere iki gruba ayrılır. Roux-en-Y gastrik by-pass'da olduğu gibi, her iki yöntemin birlikte uygulandığı prosedürler çoğunluktadır.

Rekonstrüktif cerrahide ise vücudun çeşitli bölgelerinde lokalize olmuş mevcut yağ dokuları uzaklaştırılır. Bu tedavi estetik ağırlıklıdır ve hasta obezite tedavisinin gereklerine dikkat etmez ise yağ birikimi tekrarlayacaktır.

2.1.9.5. Obezitede Egzersiz Tedavisi

Aşağıda "Egzersiz" bölümünde anlatılmıştır.

2.2. Egzersiz

2.2.1. Egzersiz ve Sağlık

Egzersiz, fiziksel uygunluğun bir ya da birkaçını geliştirmeye yönelik, planlı, yinelenen, sistematik, yapılandırılmış çalışmalardır. Bunun aksine fiziksel aktivite, iskelet kasları tarafından bazal metabolizma üzeri enerji harcaması ile sonuçlanan vücut eylemleri üretilmesi şeklinde tanımlanabilir.

Düzenli egzersiz kilo kaybını sağlamada ve ideal kilonun sürdürülmesinde sıklıkla önerilen destek tedavi yöntemidir çünkü kilo kaybı sağlamada diyet yardımcıdır. Diyet ile birleştirildiğinde yağ kaybını artırmakta ve yağsız doku kitlesini korumaktadır. Daha çok egzersiz daha faydalı kilo kaybının sürekliliğini sağlar. Düzenli egzersiz bir yaşam biçimi haline getirilmelidir.

Düzenli egzersiz yapılmaması obezitenin en iyi bilinen nedenlerinden biridir. Düzenli egzersiz yapılması ile de epidemiyolojik çalışmalar göstermiştir ki koroner arter hastalıkları, hipertansiyon ve serebrovasküler olaylar azalmıştır. Osteoporoz insidansında ve prevalansında, anksiyete ve depresyonda azalma düzenli egzersizin diğer yararlarındanadır. Tam olarak kanıtlanmamış olsa da yapılan çalışmalar kolon, meme ve akciğer kanseri riskinin egzersiz düzeyi azaldıkça arttığı yönündedir (30).

Uzun süre yapılan düzenli egzersizin yoğun antrenman yapan yarışçı sporcularda deneysel gözlemlenen ve yaygın olarak bilinen pek çok kardiyovasküler etkileri vardır. İskelet kasında daha yüksek mekanik etkinlik; kapiller yapıda ve enzim aktivitelerinde (fosfofruktokinaz, laktat dehidrogenaz, 3-hidroksi-CoA dehidrogenaz, sitrat sentaz, suksinat dehidrogenaz, sitokrom oksidaz, heksokinaz gibi) artış, pulmoner fonksiyon kapasitesinde artış ve daha iyi ventilasyon / perfüzyon oranı görülmüştür. Bunun gibi kardiyovasküler değişimler yapısal, elektrofizyolojik, biyokimyasal, metabolik nörojenik düzeylerde işlem gören merkezi ve periferik mekanizmaların karmaşık bir etkileşimlerinin sonucudur. Bunlar antrenmanın süre ve yoğunluğuna, sportif aktivitenin türüne ve genetik faktörlere bağlıdır (31).

Düzenli egzersizin sağlık üzerine olumlu, inaktivitenin ise olumsuz yönde etkileri pek çok epidemiyolojik ve deneysel çalışmada yer almıştır (32). Son yüzyılda teknolojik ilerlemeler ile günlük işlerde daha az fiziksel aktivite kullanılmakta ve harcanan kalori düzeyinin belirlenmesinde serbest zamanlardaki düzenli egzersizler büyük önem kazanmaktadır (33). Düzenli egzersizler hipertansiyon, tip-II DM, koroner kalp hastalığı (KKH), obezite, depresyon ve bazı kanser türlerine yakalanma riskini azaltmakta ki; bu hastalıkların risk faktörleri çocukluk ve ergenlik dönemindeki sedanter yaşam tarzı ile yakından ilişkilidir (34). Düzenli yapılan egzersizler sonucu; kas kuvvet ve esnekliğinde, istirahat kalp atım hızı ve kan basıncında, vücut kompozisyonu ile kan lipid profilinde olumlu değişiklikler kanıtlanmıştır (35). Dünya Sağlık Örgütü, 2002 Dünya Sağlık Günü'nde 'sağlık için hareket et' sloganıyla insanların uzun ve sağlıklı yaşamlarını teşvik etmeyi amaçlamıştır.

2005 yılında Birleşik Devletler Sağlık ve İnsan Hizmetleri ve Tarım Bakanlıkları Amerikalılar için 2005 Diyet Kılavuzunu yayınlamış ve önerilerinde: “1- Seçilmiş kronik hastalıklardan korunmaya katkıda bulunan haftanın çoğu gününde 30 dakika süreyle orta yoğunlukta (MKAH'nın %55-70'i) egzersiz, 2- Sağlıklı olmayan kilo artışının önlenmesine katkıda bulunan haftanın çoğu gününde yaklaşık 60 dakika orta ile zorlayıcı yoğunlukta aktivite ve 3- Ciddi miktarda kilo veren erişkinlerde kilonun korunmasına katkıda bulunan her gün en az 60-90 dakika orta yoğunlukta aktivitelere katılma” aktivite profillerini belirtmişlerdir. Kilo artışını önlemede kılavuzun temeli 2002 yılında yayınlanan Tıp Enstitüsü Raporudur ve Uluslararası Obezite Çalışma Derneğinin 2003 yılı raporundaki kılavuza benzerdir: “aşırı kilolu veya obez duruma gelmeyi önlemek için her gün 45-60 dakika süreyle orta yoğunlukta aktivite gerekli görülmektedir” ve “daha önce obez olup kilo veren bireylerde tekrar kilo almayı önlemek için 60-90 dakika süreyle orta yoğunlukta aktivite veya daha az miktarlarda zorlayıcı yoğunlukta aktivite gerekir” denilmektedir (36).

Van Guilder ve arkadaşlarının çalışmalarında, fazla kilolu ve obez deneklerde 3 aylık aerobik egzersiz programı, vücut kitlesi veya adipoitlerde değişiklik bulgusu olmadan, doku Plazminojen Aktivatörünü (tPA) artırmıştır ve 12 haftalık antrenman, vücut ağırlığı, inflamatuvar belirteç konsantrasyonları ve vücut yağ yüzdesinde bir değişiklik göstermeden fazla kilolu ve obez kızlarda insülin duyarlılığını geliştirmiştir (37). Diğer bir çalışmada 4 haftalık fiziksel antrenman sonrası adiponektin düzeylerindeki artışların, azalan vücut yağ oranının faydalı etkilerini orantının üstünde aştığını ve zindelik düzeyini artırdığını bulmuşlardır (38).

Yakın çalışmalarda adolösanların yetişkinlerden, erkeklerin de kızlardan daha aktif olduğu ve televizyon izlemenin sedanter yaşamın en büyük parçası olduğu rapor edilmiştir (34). Düzenli egzersiz alışkanlığı sağlıklı yaşam tarzının en önemli bileşeni olup, kalp damar hastalıklarından korunmada egzersiz ve uygunluğun önemi birçok çalışmada vurgulanmıştır (36). Yapılan diğer bir araştırmada toplumda kronik hastalıklardan ölüm oranları; koroner kalp hastalıklarından %35, diyabetes mellitüsten %35, kolon kanserinden %32 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur ve bu ölüm oranlarının,

teorik olarak güçlü bir aktiviteyle azaltılabileceği ileri sürülmüştür (39). Reilly ve ark yayınladıkları raporda gençlerin zamanlarının %80'ini sedanter aktivitelere ayırdığını ve erken yaşlarda başlayan bu yaşam tarzının obezitede temel risk faktörlerden birisi olduğu vurgulanmıştır (40).

Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM) ve Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) 2007 yılında erişkinler için güncellemiş olduğu fiziksel aktivite ve halk sağlığı önerileri şu şekildedir: 18 ile 65 yaş arasındaki bütün sağlıklı erişkinlerin sağlıklarını geliştirebilmesi ve sürdürebilmesi için haftada 5 gün en az 30 dakika süreyle orta yoğunlukta aerobik düzeyde egzersize veya haftada 3 gün, en az 20 dakika süreyle zorlayıcı yoğunlukta aerobik egzersize ihtiyacı vardır. Sağlığı ve fiziksel kapasiteyi koruyup geliştirmek için erişkin bireyler, haftanın en az iki gününde kas gücünü ve dayanıklılığını koruyacak ya da artıracak aktivitelerden de yarar sağlayabilirler (41).

Mahanonda ve arkadaşları (42), düzenli egzersizlerin kardiyovasküler risk faktörlerine etkisini araştırmışlar ve koroner risk faktörleri olan 3615 deneğin egzersiz düzeylerini tespit etmişlerdir. Düzenli egzersiz yapan grubun egzersiz yapmayan gruba göre istirahat kalp atım sayılarını oldukça düşük bulmalarına rağmen, kan basınçlarında anlamlı bir farklılık tespit edememişlerdir.

2.2.2. Egzersiz ve Obezite

Harcadığı miktardan daha fazla kalori alan kişilerin sayısı giderek artmakta olduğu için insanların obezite oranları da gittikçe artmaktadır. Enerji alımı ve harcanmasının obezite epidemiyolojisine görece katkısı konusunda az miktarda güvenilir veri olmasına rağmen; enerji alımı, harcanması ve kişisel varyasyonların oldukça önemli olduğu vurgulanmıştır. Obezite nedenleri konusunda daha fazla miktarda bilgi toplanırken, halk sağlığı çabalarının hem enerji alımını, hem de enerji harcanmasını ele alması hayati önem taşımaktadır (43).

Günlük enerji harcaması daha fazla olan kişilerin, daha az enerji harcayan kişilere göre zamanla kilo artışı göstermeleri olasılığının daha az olduğu düşünülebilir ancak şimdiye kadar, bu hipotezi destekleyecek bulgular beklendiği kadar tatmin edici olmamıştır (41). Yine de bazı çalışma sonuçları, haftanın çoğu gününde en az 45-60 dakika aktivitede bulunduğunu bildiren erkeklerin daha sedanter olan erkeklere göre daha az kilo aldıklarını göstermektedir (44). Dahası, kişilerin çoğunda kilo artışını önlemek için gereken özel aktivite türleri ve miktarları prospektif çalışma tasarımları kullanılarak henüz belirlenmemiştir; enerji alımı ve genetik gibi kişisel etkenler dikkate alınmadan bunların tam olarak belirlenemeyeceği de açıktır (43). Dolayısıyla şu anda en iyisi, sağlıklı olmayan kilo artışını önlemeye yardımcı olacak özel fiziksel aktivite miktarının kişiden kişiye değişen bir işlev olduğu, ancak genel olarak, daha fazla aktivitenin başarı şansını artırdığı varsayılmaktadır (45).

Günlük enerji harcamasının ayırt edilebilir nitelikteki tek bileşeni fiziksel aktivitedir. Enerji harcamasını artırmanın yaygın bir yolu tipik olarak, sedanter olan günlük alışılmış eylemlerin çeşitli aktivite türleriyle değiştirilmesidir. Örneğin, kısa mesafelerde araba kullanmak yerine yürümek, bisiklete binmek ek kalori harcar (43). Ancak, kilo vermeye yardımcı olacağı fikrinin sezgisel çekiciliğine karşın fiziksel aktivite, kilo kaybında diyet önlemleriyle sağlananın ötesinde sadece orta derecede artış oluşturabiliyor gibi görünmektedir ve şüphesiz, etkileri kişiler arasında farklılık göstermektedir (46). Egzersizin veya fiziksel aktivitenin tek müdahale olarak uygulandığı veya kalori kısıtlanmasına eklendiği çalışmalar gözden geçirildiğinde, egzersize bağlı kilo kayıplarının sadece orta dereceli olduğu saptanmıştır. Ancak bu çalışmalar görece kısa süreli olup, fiziksel aktivitenin kilo kaybı üzerindeki uzun dönemli etkisi halen belli değildir (41).

Başlangıçta ciddi boyutta bir kilo kayıbdan sonra tekrar kilo artışını önlemede fiziksel aktivitenin rolü konusunda çeşitli gözlem çalışmaları yürütülmüştür. Bu çalışmaların tasarımları ve yöntemleri farklılık göstermektedir ancak hepsi 13,7-22,7 kg vermiş olan kişiler üzerinde odaklanmaktadır (41). Çift etiketli su teknikleriyle değerlendirilen ve kişisel bildirimine dayanan fiziksel aktivite ve enerji harcama yöntemlerini kullanan çalışmalar genellikle, böyle büyük kilo kayıplarından sonra

kilonun korunması için günde 60-90 dakika süreyle orta yoğunlukta fiziksel aktivitenin gerekli olabileceği görüşünü desteklemektedir (47).

2.3. Kalp Hızı Değişkenliği

2.3.1. Tanım

Normal, sağlıklı, sinüs ritmi olan bireylerde kalp vuruları arasındaki değişiklik fizyolojik bir olaydır. Sinüs hızında zaman içinde meydana gelen anlık değişiklikler ya da ortalama kalp hızı çevresindeki kalp hızı dalgalanmaları, kalp hızı değişkenliği (KHD) olarak tanımlanabilir (48). Fiziksel aktivite, postural değişiklikler ve emosyonel uyarıların yokluğunda, KHD, sinüs düğümü hızında otonom sistem tarafından kontrol edilen sürekli değişiklikleri gösterir.

Kalp atım hızı ve ritmi, otonom sinir sistemi tarafından kontrol edilmektedir. Parasempatik sinir sistemi etkilerini, vagus sinirinden asetilkolin salınımıyla göstermektedir. Sempatik sinir sistemi kalp atım hızı üzerindeki etkilerini epinefrin ve norepinefrin salınımıyla göstermektedir. Sempatik ve parasempatik otonom sinir sistemleri devamlı etkileşim halindedir. İstirahatte kalbin otonom kontrolü, parasempatik sistem tarafından düzenlenmektedir. Bundan dolayı, dinlenme halindeki KHD vagal modülasyona bağlı olarak gelişir. Ayakta durma veya fizik aktivite esnasında sempatik tonus artar ve parasempatik tonus baskılanır.

İstirahatte, RR aralığındaki değişkenlik, kalp atım hızı kontrol mekanizmalarının atımdan atıma olan etkilerine bağlıdır. Vagal afferent sinir uçlarının uyarılması, refleks vagal efferent aktivite artışı ve sempatik aktivite inhibisyonuna neden olmaktadır. Sempatik afferent sinir uçlarının uyarılmasından sonra ise refleks sempatik aktivite artışı ve vagal aktivite inhibisyonu oluşmaktadır. Efferent sempatik ve parasempatik aktivite senkronize olarak her kalp atımında sinüs nodunu etkilemektedir (48).

Parasempatik sisteme sürekli olarak uyarı gönderen bir bileşen, solunumdur. Solunumun kalp hızı üzerindeki etkisi, hemen tümüyle vagal uyarılardaki değişiklikler üzerinden olur. Sonuçta solunumsal sinüs aritmisi ortaya çıkar. Sinüs nod üzerinde otonom uyarı sonucu kalp hızında fluktuasyonlar oluşur ve bu fluktuasyonlar KHD ile belirlenir. Parasempatik (ya da vagal) uyarılma kalp hızını yavaşlatırken, sempatik uyarılma ise kalbi hızlandırmaktadır. KHD otonom fonksiyonlar hakkında bilgi verir ve sinoatriyal düzeyde sempato-vagal dengeyi değerlendirmede basit ve noninvaziv bir yöntemdir (48).

Kalp hızında, fiziksel veya ruhsal stresler, egzersiz ve metabolik değişikliklere yanıt olarak, daha yavaş ve daha az kestirilebilir değişiklikler ortaya çıkar. Egzersiz ve egzersiz sonrası toparlanma esnasında kalp hızındaki değişiklikler sempatik ve vagal aktivite arasındaki dengeden etkilenmektedir (48).

Son 20 yıldır otonom sinir sistemindeki anormalliklerle ani ya da ani olmayan MI'den kaynaklanan ölümler arasında sıkı bir ilişkinin olduğunu gösteren kanıtlar (hem deneysel hem klinik) artmıştır (49). Vagal aktivitedeki nispi ya da mutlak düşüşe ve sempatik aktivitedeki artışa işaret etmek için kullanılan otonom dengesizlik terimi kardiyak veya aritmik sebeplerden kaynaklanan artan ölüm riski ile bağlantılıdır.

Kalbin otonom kontrolü, sempatik ve parasempatik sistem arasındaki denge tarafından sağlanmaktadır. Birçok hastalıkta bu denge etkilenmekte ve kardiyak otonom fonksiyon bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Bu da ölümcül ritim bozukluklarının oluşmasına zemin hazırlar (50). Egzersiz ve toparlanma esnasında kalp hızı profili ani ölümün belirteçidir. Kardiyak sebeplerden kaynaklanan ani ve beklenmedik ölüm batı dünyasında önemli bir sağlık problemidir. Ani ölümün kardiyovasküler hastalığın genellikle ilk belirtisi olması gerçeği bunun etkisini artırmıştır (51). Böylece ani ölüm için ortalamanın üzerinde riske sahip olan ve görünürde normal olan insanların tanımlanması önemli bir sorundur.

KHD'nin en önemli klinik kullanım alanı, prognostik değerinin en güçlü olduğu miyokard infarktüsü sonrasıdır. KHD'nin, birçok büyük çalışmada miyokard infarktüsü

sonrası mortalitenin ve aritmik olayların güçlü bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (52) KHD'nin kısa süreli ölçümü, otonom sinir sistemi fonksiyonunun incelenmesinde non invaziv bir tetkiktir. Literatürde KHD'den genel olarak güvenilir bir ölçüm tekniği olarak bahsedilmektedir (53). Egzersiz stres testi otonomik sinir sisteminin durumu ve onun duyarlılığı hakkında geniş bir bilgi sağlayan ucuz ve kolay uygulanan bir yöntem olduğu için asemptomatik orta yaş bireylerde ani ölümün potansiyel bir belirteci olarak egzersiz esnasında kalp hızı profilini değerlendirmede kullanılması daha uygundur.

Tonik veya refleks vagal aktivite markerları düştüğünde ani ölüm artmaktadır. Bu durum barorefleks duyarlılık, kalp hızı değişkenliği (54) kalp hızı türbülansı (prematür ventriküler atımı hemen takip eden) ve egzersiz stres testinden sonra kalp hızı toparlanması için de doğrudur. Görünürde sağlıklı erkeklerdeki kalp hızı kontrolündeki anormallikler klinik semptomlardan önce olabileceği ve özellikle de MI'dan kaynaklanan ani ölümler olmak üzere artan ölüm riski olan kişilerin erken tanımına imkan sağladığı ihtimali bazı çalışmalarda gösterilmiştir (49).

İnme, multipl skleroz, son dönem böbrek yetmezliği, neonatal distres, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, iskemik veya noniskemik kardiyomiyopati ve kapak hastalıkları gibi birçok hastalıkta KHD azalmaktadır (55). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda obezite ve beraberinde bulunan insülin direnci, hipertansiyon gibi klinik durumlarda kalp hızı değişkenliğinde ciddi oynamaların olduğu, sempatik ve parasempatik otonom dengede bozulmaların meydana geldiği saptanmıştır (2). Ayrıca KHD'de azalma, sempatik tonus artışı ve vagal tonus azalmasının bir göstergesi olup, malign ventriküler aritmide artış ile ilişkilidir. $SDNN < 70$ ms veya $TI \leq 20$ ünite ise, KHD bozulmuş olarak kabul edilmektedir (55).

2.3.2. Obezlerde Kalp Hızı Değişkenliği

Metabolik sendromlu hastalarda kalp hızı değişkenliğinde azalma ile karakterize bozulmuş otonom kontrol vardır (56). Yapılan bazı çalışmalarda fizik aktivite esnasında değil, dinlenme anında KHD ve obezite göstergeleri arasında önemli korelasyonlar

gözlenmiştir. Bu da obezlerdeki yüksek KVH riskinin stimülasyonda değil dinlenme halinde değişik KHD tepkilerinden kaynaklandığını gösterir (7). Daha yüksek yağ kitlesi düzeyi, yağ içeriği düzeyi ve bel kalça oranının dinlenimde, artmış sempatik aktivite ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir (LF sempatik aktiviteyi yansıtır). Enerji harcamasını düzenlediği için sempato-adrenal sistemin obezitenin patolojisinde önemli bir rol oynadığı geniş ölçüde varsayılmaktadır. Çalışmalar göstermektedir ki obez hastalarda sempatik aktivite yüksek, vagal aktivite düşüktür ve bu otonomik rahatsızlıkların kilo kaybından sonra düzeldiği gözlenmiştir (57).

2.3.3. Kalp Hızı Değişkenliği Ölçüm Yöntemleri

KHD ölçümünde 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), yüksek rezolüsyonlu EKG analiz sistemi ve ambulatuar Holter EKG kullanılabilir. Kardiyak otonomik aktiviteyi ölçen klinik çalışmalar, KHD'nin belirlenmesi için daha kolay ulaşılabilen daha kullanışlı sistemlerin gelişmesine neden olmuştur. Bunlardan bir tanesi KHD'nin laboratuvar ortamından uzakta belirlenmesini sağlayan bir alternatif sistem olan Polar s810i kalp hızı monitörüdür (KHM) (58).

Polar Vantage NV'nin daha sonra da Polar s810i'nin gelişimi laboratuvar ve alan bazlı egzersizler esnasında kalp hızı monitörleri kullanarak RR aralık verilerinin sayılmasına imkan sağlamıştır. Yapılan çalışmalar Polar s810i KHM'nü supin pozisyonda RR aralıklarının ölçümü ve daha sonraki KHD analizindeki güvenilirliğini desteklemektedir. Özellikle zaman alanlı ölçümlerde 12 derivasyonlu EKG yerine Polar s810i kalp saatinin kullanılabileceği yönünde çalışmalar vardır (58).

Kalp hızı değişkenliği çeşitli yöntemler ile değerlendirilebilir. Bunlar zaman alanlı ve frekans alanlı yöntemler olarak sınıflandırılabilir (59). Zaman alanlı (time domain) ve frekans alanlı (frequency domain) yöntem kullanılarak yapılan KHD analizinin iskemik kalp hastalığında kardiyovasküler nöral regülasyondaki anormallikleri saptamada kullanılması önerilir. Koroner arter hastalığında frekans alanlı parametreleri olan yüksek frekans (HF) azalır (parasempatik aktivasyon belirteci), düşük frekans (LF) ve LF/HF

(sempatik aktivite belirteci) artar; zaman alanlı parametreleri olan SDNN (NN intervali: normalden normale, yani normal kabul edilen ardışık iki R mesafesi, SDNN; NN intervalinin standart sapması), RMSSD (ardışık NN intervallerinin aralarındaki farkların karelerinin toplamı alındıktan sonra, ortalamasının karekökü), pNN50 (50 ms'den büyük NN intervallerinin farkının, toplam NN interval sayısına oranı) NN azalır. Zaman alanlı parametrelerden ortalama RR, SDNN ve toplam varyans toplam KHD'ni, pNN50 ve RMSSD ise vagal tonusu göstermektedir. Kalp hızında bozulmuş HF, komplike olmayan KAH'da belirgindir ve bozulmuş vagal otonom regülasyonu gösterir (60).

Zaman alanı terimi KHD değerlendirilirken kullanılan çoğunun zaman birimi (örnek olarak milisaniye) ile ifade edildiğini gösterir. KHD'nin frekans alanı analizi ise kardiyovasküler fonksiyonların otonom kontrolünü değerlendirmek için kullanılan birkaç noninvaziv metodu içerir. Bu teknik için en temel varsayım, RR intervali gibi her periyodik sinyalin değişik frekans ve amplitüde salınımlı bileşenlere ayrılabilmesidir.

2.3.3.1. Zaman Alanlı Ölçümler

Zaman alanı KHD ölçümü için birçok indeks geliştirilmiştir. Basit zaman alanı değişkenleri ortalama NN aralığı, ortalama kalp hızı ve en uzun ile en kısa NN intervali arasındaki farkı içerir. Normalden normale (NN) aralıkları arasındaki farklardan hesaplanan indeksler (RMSSD, pNN50) kısa süreli ölçümler olup kalp hızındaki yüksek frekanslı varyasyonları gösterirler. Bunlar kalp hızındaki diüurnal ve başka etkenlerden kaynaklanan etkilerden tamamen bağımsız olup vagal yoldan düzenlenen otonom tonüsdeki değişiklikleri yansıtırlar (61).

NN aralığından doğrudan hesaplanabilen değişkenlerde (SDNN, SDANN, SDNN indeksi) diüurnal etkileşim söz konusudur ve kalp hızında solunuma bağlı oluşan kısa süreli değişikliklerin katkısı azdır. Bu ölçümler istatistiksel metodlar kullanılarak elde edilir. Geometrik yöntemler kullanılarak elde edilenlerden en sık kullanılan parametre triangular indekstir. Bu parametre genel olarak KHD'yi yansıtır ancak düşük frekanslı ve uzun süreli bileşenlerden daha çok etkilenir.

Tablo 2. KHD parametrelerinin normal değerleri(61)

İNDEKS	NORMAL
SDNN (ms)	141±39
SDANN (ms)	127±35
RMSSD (ms)	27±12
Toplam güç (ms ²)	3466±1018
LF (ms ²)	1170±416
HF(ms ²)	975±203
LF/HF	1.5-2

SDNN: Tüm NN aralıklarının standart sapması, SDANN: Kayıttaki 5 dakikalık segmentlerin ortalama NN aralıklarının standart sapması, RMSSD: Komşu NN aralıklarının arasındaki farkların karelerinin toplamı alındıktan sonraki ortalamının karekökü, HF: Yüksek Frekans, LF: Düşük Frekans.

En basit ölçüm, zamana dayalı olan yöntemdir. Bu yöntemde, herhangi bir zamandaki kalp hızı ve normal kompleksler arasındaki intervaller incelenir. Devamlı bir EKG kaydında her bir QRS kompleksi taranır ve bu kompleksler NN intervalleri olarak adlandırılır. Aynı zamanda anlık kalp hızı da ölçülür. Zamana bağlı değişkenler; ortalama NN intervali, ortalama kalp hızı, en uzun ve en kısa NN intervali arasındaki fark ve gündüz-gece kalp hızı arasındaki farkı içerir. Diğer zamana dayalı ölçümler ise solunum, tilt, valsalva manevrası ve fenilefrin infüzyonuna sekonder anlık kalp hızındaki değişimlerdir (63).

Kompleks istatistiksel zamana dayalı ölçümlerin hesaplanması iki grupta incelenir:

1.NN intervalleri veya anlık kalp hızının direk ölçülmesi

2.NN intervalleri arasındaki farklılıkların ölçülmesi ki bu metod istirahat, uyku gibi farklı aktivitelerdeki KHD'nin karşılaştırılmasını sağlar (64). En basit değişken NN intervallerinin standart deviasyonunun (SDNN) hesaplanmasıdır. SDNN, kayıt süresindeki tüm siklik komponentleri yansıtır. Pratikte farklı sürelerde alınan kayıtlardaki SDNN ölçümlerini karşılaştırmak uygun değildir. Kısa süreli 5 dakikalık ve uzun dönem 24 saatlik kayıtlar uygun seçeneklerdir. En sık kullanılan zaman alanlı analiz ölçümleri Tablo 3'te gösterilmiştir (64).

KHD ölçümleri üzerinde farklı araştırmacılar tarafından çok sayıda değişik zaman birimleri incelendiğinden bu karmaşayı gidermek amacıyla Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Kuzey Amerika Elektrofizyoloji Derneği tarafından 1996 yılında KHD kılavuzu yayınlanmıştır (61). Bu kılavuzda önerilen standardizasyona göre zaman ölçümlerinden 4 tanesinin rutinde kullanımı önerilmiştir. Bunlardan SDNN ve triangular indeks KHD'nin tüm bileşenleri hakkında bilgi verirken, SDANN uzun süreli bileşenleri ve RMSSD de kısa süreli bileşenleri hakkında bilgi verir. Ancak diğer zaman bağımlı KHD parametrelerinden SDNN index ve pNN50 de pratikte sık olarak kullanılmaktadır. RMSSD metodu daha iyi istatistiksel özelliklerinin olması nedeniyle pNN50 ve NN50 ye göre daha çok tercih edilir. En çok kullanılan bu dört zaman alan ölçümünün hiçbirini bir diğerinin yerini tutmaz. Yapılan çalışmanın amacına göre farklı metod seçilir. Zaman alan ölçümleri birbirleriyle korelasyon göstermektedir. Polar s810i ile SDNN, RMSSD ve pNN50 ölçülebilmektedir.

Tablo 3. KHD'nin sık kullanılan zaman alanlı ölçümleri

Parametre	Birim	Tanım
SDNN	ms	Tüm NN aralıklarının standart sapması
SDANN	ms	Kayıttaki 5 dakikalık segmentlerin ortalama NN aralıklarının standart sapmasıdır
SDNN İndeks	ms	Kayıttaki 5 dakikalık segment NN aralıklarının standart sapmasının ortalaması
RMSSD	ms	Komşu NN aralıklarının arasındaki farkların karelerinin toplamı alındıktan sonraki ortalamanın karekökü
NN50		Aralarında 50 ms'den daha fazla fark olan komşu NN aralık sayısı
pNN50	%	NN50 sayısının toplamının tüm NN aralık sayısına oranı.

Zaman bağımlı KHD parametrelerinde azalma, sempatik sistemde aktivasyona veya parasempatik aktivitede depresyona işaret eder. Bu parametrelerin azalmasının MI sonrası ve kalp yetmezliğinde prognostik önemi mevcuttur. Hipertansif hastalarda da bu parametrelerin azaldığı gösterilmiştir, ancak prognostik önemini gösteren herhangi bir çalışma yoktur. Ylitalo ve arkadaşları (65) antihipertansif tedavi sonrası KHD'de düzelme olduğunu göstermişlerdir.

2.3.3.2. Frekans Alanlı Ölçümler

Bu yöntem kalp hızı sinyallerini frekans ve yoğunluklarına göre ayırır. Değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı dalgalanmalarından faydalanılarak kalp hızındaki tüm değişme miktarları hakkında bilgi edinilir. Güç spektral yoğunluk analizi (power spectral density = PSD), frekansa göre gücün nasıl dağılım gösterdiği hakkında bilgi verir. Güç spektral yoğunluk analizi kullanılarak frekans bazında yapılan ölçümler 0-0.4 Hz arasında değişen 5 frekans bandından oluşur (48). Bu frekans bandları ve özellikleri Tablo 4'de özetlenmiştir. PSD'yi hesaplamak için parametrik ve nonparametrik olmak üzere 2 metod kullanılmaktadır (61). 12 derivasyonlu EKG sistemi nonparametrik ölçüm olan Fast Fourier Transformasyon'u (FFT) kullanır. Nonparametrik metod kullanılan algoritmin basitliği (çoğu zaman FFT) , ve işlemin hızlı olması nedeni ile tercih edilir. Parametrik metod daha kompleks olup, burada otoregresif model kullanılmaktadır. Polar s810i, parametrik ölçüm olan otoregresif metodlarını kullanır.

Frekans alanı spektral KHD parametreleri değişik frekans aralıklarındaki 3 major bileşenden oluşur (65). Solunumla ilişkili yüksek frekans (HF) bileşeni (0.15-0.40 Hz arası), fizyolojik solunumsal sinüs aritmelerinin bir ölçümü olarak düşünülebilir (66). Düşük frekans (LF) bileşeni (0.04-0.15 Hz arası) deneysel sempatik aktivasyon durumlarındaki sistolik kan basıncındaki düşük frekanslı ritmisiteye işaret eder. Son olarak çok düşük frekans (VLF) bileşeni (<0.04 Hz) ayrı bir spektral pikten ziyade, frekans aralığı LF bileşenine yaklaşırken gücündeki dereceli düşüş ile karakterizedir. LF ve HF'nin santral frekans ve güçlerinin dağılımı sabit değildir.

Kalp atımının otonomik kontrolü değiştikçe bu santral frekans ve güçlerin dağılımı değişmektedir. 24 saatlik kayıtlardan elde edilen spektrumun yaklaşık %90'ını VLF bileşeni oluştururken ancak geri kalan %10'luk kısmını LF ve HF bileşeni oluşturur. Frekans alanındaki göreceli değişiklikleri değerlendirmek için normalize HF gücü ($HF_{nu} = 100 \times HF \text{ gücü} / \text{total gücü}$), normalize LF gücü ($LF_{nu} = 100 \times LF \text{ gücü} / \text{total gücü}$) ve düşük/yüksek frekans güç oranı da ($LF/HF \text{ oranı} = LF$

gücü / HF gücü) hesaplanabilir. LF/HF oranı genellikle normal sağlıklı bireylerde 1-2 arasındadır (67).

Tablo 4. KHD'nin frekans-alan yönteminde değerlendirilen parametreleri(68)

Parametre	Birim	Tanım	Frekans aralığı
TP	ms ²	Tüm NN aralıklarının varyansı	≤0.4 Hz
VLF	ms ²	VLF aralığındaki band	≤0.003-0.04 Hz
LF	ms ²	LF aralığındaki band	0.04-0.15 Hz
HF	ms ²	HF aralığındaki band	0.15 Hz-0.4 Hz
LF/HF		LF(ms ²)/HF(ms ²)	

TP: Toplam Güç (Power), VLF: Çok Düşük Frekans, HF: Yüksek Frekans, LF: Düşük Frekans.

Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Kuzey Amerika Elektrofizyoloji Derneği tarafından 1996 yılında KHD kılavuzunda bu değer 1.5-2 olarak belirtilmiştir (61). FFT analizinde bilgisayar ortamında saklanan kısa süreli veya uzun süreli kayıtlardaki elektrokardiyografik RR aralık analizi sonunda çeşitli frekans aralıklarına denk düşen bileşenler bulunur (Tablo-4).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Araştırma Grubu

Araştırmaya Süleyman Demirel Üniversitesi, Spor Hekimliği Anabilimdalı Polikliniğine, 2008-2009 yılları arasında başvuran, herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, VKİ'i 30 ile 39.9 arasında, 10'u obez kadın, 10'u da herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, VKİ'i 18.5 ile 24.9 arasında olan sedanter kadın olmak üzere toplam 20 denek gönüllü katılmıştır. Çalışmaya 37 gönüllü (29 kadın, 8 erkek) obez hasta ile başlanmış olup, bunlardan 11 kişi (10'u kadın, 1'i erkek) egzersiz programını tamamlamıştır. Bu nedenle çalışmada sadece 10 kadın obez hasta değerlendirilmiştir.

DM, HT, morbid obezite, herhangi bir kalp hastalığı, hipotiroidi, hipertiroidi, yakın zamanda (son 8 gün içinde) genel veya spinal anestezi yapılmış olanlar, beta bloker vb. kardiyak etkisi olan ilaç kullananlar ve sigara kullananlar çalışma dışında tutulmuştur.

Çalışmaya başlamadan önce, çalışma grubunu oluşturan bireylere çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş ve 'denek onam formu' alınmıştır. Ölçümler iki kez yapılmıştır. İlk ölçüm, hastaların çalışmaya katıldığı günden iki gün sonra, ikincisi de 10 haftalık egzersiz programının bitiminde yapılmıştır. Egzersiz programı, haftada 5 gün, günde 1 kez, saat 15:00-17:00 saatleri arasında 30 dakika, maksimal kalp atımının %55'i şiddetinde, yürüme bandında uygulanmıştır. Egzersiz şiddeti ve süresi, ACSM ve AHA önerileri göz önüne alınarak belirlenmiştir (41).

KHD'nin kilo kaybından mı yoksa egzersize bağlı değişikliklerden mi kaynaklandığını ayırt edebilmek için, çalışma grubuna katılan obez bireylere sağlıklı beslenmek için gerekli bilgiler verilmiş, ancak kalori kısıtlamasına gidilmemiştir.

3.2. Boy, Vücut Ağırlığı ve Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Boy ölçümü ± 1 mm hassasiyeti olan Holtain (Holtain Ltd. UK) boy ölçer alet kullanılarak deneğin sırtı stadiometreye dönük, çıplak ayak, baş Frankfort düzleminde, anatomik pozisyonda ve derin inspirasyonda yapılmıştır.

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu Tanita Body Composition Analyser (TBF 300, Tokyo, Japonya) ile biyoelektriksel impedans analiz (BİA) yöntemi kullanılarak saptanmıştır. Ölçümler sabah saat 8:00-9:00 saatleri arasında, mesane boşken, ayakkabısız ve çorapsız olarak anatomik pozisyonda alınmıştır. Deneklerin üzerindeki metal ve süs eşyaları, ağırlık oluşturabilecek metal giyim eşyaları çıkartılmıştır. Vücut kompozisyonu ölçümleri için; 24 saat öncesinden itibaren egzersiz yapılmaması, alkollü ve kafeinli içecekler ve yiyecekler içilmemesi, 12 saat öncesinden itibaren aç kalınması ve 1 hafta öncesinden itibaren diüretik kullanılmamasına dikkat edilmiştir. Sadece egzersizin, kalp hızı ve KHD üzerine etkisini değerlendireceğimizi düşünerek, katılımcılara kilo kaybına neden olabilecek bir kalori kısıtlaması yapılmamış, ancak sağlıklı ve doğru beslenmeleri için gereken bilgilendirme yapılmıştır.

BİA, yağsız beden kitlesi ve yağ dokusunun elektriksel geçirgenlik farkına dayalı bir analiz yöntemidir. BİA ile istirahat enerji tüketimi tahmininde yağsız beden kitlesi (YBK), yağ kitlesi, yaş ve cinsiyeti içine alan eşitlik kullanılıp, diğer vücut kompozisyonu verilerinin istirahat enerji tüketiminin ölçümünde yeri olmadığı bildirilmiştir (68). Bu çalışmada BİA ile vücut ağırlığı, VYY, yağsız beden kitlesi ve VKİ belirlenmiştir.

Obezitenin değerlendirilmesinde VKİ kullanılmıştır. VKİ ≥ 30 kg/m² olanlar obez, 25.0-29.9 kg/m² olanlar fazla kilolu, 18.5-24.9 kg/m² olanlar normal, <18.5kg/m² olanlar zayıf olarak değerlendirilmiştir (10).

3.3. Kalp Hızı Değişkenliğinin Kaydedilmesi

RR intervalleri, 1 milisaniye rezolüsyonlu, Polar s810i göğüs bandı vericili, kol saati alıcısı (Polar Electro OY, Kempele, Finland) ile kaydedildi. Kayıt cihazıyla birlikte verilen yazılım programı (Polar Precision Performance 4.03 software) kullanılarak her bir RR aralık kayıtlarının KHD analizi yapıldı.

Tüm işlemler sessiz bir ortamda yapıldı. 22° C, sabit ısıda, loş ışıklı bir oda kullanıldı. Her katılımcıdan test gününde ve 1 gün öncesinde nikotin ve kafein içeren yiyecek ve içeceklerden ve testten 48 saat önce alkol tüketimi ve fiziksel aktiviteden kaçınılması istendi. Çalışma grubu katılımcılardan oluştuğu için emasyonel stabilite için menstrüasyonun proliferatif fazında ölçüm yapılmaya dikkat edildi.

Katılımcılar laboratuara saat 8:00 ve 11:00 arasında geldiler. Katılımcılar laboratuara geldikten sonra kayıt için hazırlandılar. Üretici firmanın kılavuzları doğrultusunda s810 göğüs bandı takıldı. Kalp hızı stabilize edilirken katılımcılar bir yatağa uzandı ve supin pozisyonda 5 dakikalık dinlenimden sonra yaklaşık 15 dakikalık s810 kaydına tabi tutuldular. İlk ölçümler katılımcı kliniğe ilk başvurduğu andan 2 gün sonra, gerekli bilgilendirme ve onay alındıktan sonra, ikinci ölçümler ise 10 haftalık egzersiz programından sonra yapılmıştır. Kontrol grubuna sadece bir kez ölçüm yapılmıştır.

3.4. Deneklerden kan numunelerinin alınması

Kan numunelerinin alınabilmesi için Süleyman Demirel Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığından etik kurul raporu alındı ve deneklere çalışmanın içeriğini anlatan ve kan aldirmalarına izin verdiklerine dair rıza formu imzalatıldı. Kontrol ve çalışma grubunu oluşturan deneklerden egzersiz uygulanmadan önce sabah saat 8:30 da birer kez ve çalışma grubuna 10 haftalık egzersiz uygulandıktan sonra da tekrar birer kez olmak üzere kol toplar damarlarından toplam 2 kez hemşire tarafından kan

örnekleri alındı. Alınan kan örnekleri normal ve EDTA'lı (sodium ethylene-diamine tetraacetic acid) tüplere aktarıldı.

3.5. Kan numunelerinin değerlendirilmesi

Alınan kan örnekleri 3000 rpm de 10 dakika santrifüj edilerek serumlara ayrıldı. Serumlarda; Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarlarında istenilen parametrelerin ölçümleri yapıldı. Serum Trigliserid, Total kolestrol, HDL, LDL, VLDL ölçümleri Olympus AU 2700 (Japan) Rutin Biyokimya Otoanalizörü kullanılarak yapıldı.

3.6. Kan Basınçlarının Ölçülmesi

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları, birey oturur pozisyonda iken sağ koldan Erka marka (Germany) manuel tansiyon aleti ile iki kez ölçüldü. Ölçümden önceki 30 dakika içerisinde çay, kahve ve sigara tüketmelerine izin verilmedi. İlk ölçüme birkaç dakika dinlenmekten sonra geçildi ve iki ölçüm arasında en az 3 dakika ara verildi. Analizler için iki okumanın ortalama değeri kullanıldı. Hipertansiyon JNC-7 ve ESC kılavuzlarına uygun olarak $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı olarak tanımlandı.

3.7. Bulguların Değerlendirilmesi

Polar s810i kayıt artefaktlarının düzenlenmesi, Polar yazılım programları içindeki otomatik program kullanılarak yapıldı. Polar yazılımının, hata filtresi veya "beat protection zone" fonksiyonu ve "ılımlı filtre gücü" kullanılarak artefaktlar düzeltildi. Anormal aralıkların kaldırılmasını takiben KHD'nin standart zaman ve frekans alanlı ölçümleri her sistem için yazılım programlarının içindeki s810 aralık

verileri, normalden normale'den (NN) alındı. Mevcut önerilerle uyum içinde zaman alanlı ölçümde SDNN ve RMSSD alındı (65).

Analiz için, frekans alanlı ölçümlerden TP, sempato-adrenal aktiviteyi gösteren LF (KHD'nin parasempatik ve sempatik modülasyonun kombine indeksi), parasempatik aktiviteyi gösteren HF, frekans alanındaki göreceli değişiklikleri değerlendirmek için normalize HF gücü (HFnu), normalize LF gücü (LFnu) ve düşük/yüksek frekans güç oranı da (LF/HF oranı = LF gücü / HF gücü) hesaplanmıştır.

İstatistiksel değerlendirme, SPSS 15.0 paket bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değerler ortalama \pm standart sapma, kategorik değerler yüzde olarak verildi. Kontrol ve obezite gruplarının karşılaştırılmasında istatistiksel korelasyon ve önemlilik için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Egzersiz programı öncesi ve sonrası gruplar arasındaki farkın önemliliğinin sınanmasında ise Wilcoxon testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ alınmıştır.

4.BULGULAR

4.1. Çalışma Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri

Katılımcıların bazal demografik ve klinik özellikleri Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Deneklerin bazal demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	Obez, n= 10	Kontrol, n=10	P değeri
Yaş ortalaması, yıl	34.4±6	32.5±5	0.31
VKI	32.6±3	22.2±2	<0.01
SKB, mmHg	112±5	110±7	0.43
DKB, mmHg	70±6	66±5	0.12
Kalp hızı, vuru/dk	75±10	70±10	0.28
BÇ/KÇ	0.82±0.04	0.78±0.02	0.01
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	40±2	26±5	<0.01
Yağsız Beden Kütlesi (%)	59±5	74±5	<0.01
Açlık kan şekeri, mg/dl	90±8	89±11	0.68
Trigliserid, mg/dl	130±86	107±37	0.85
Total kolesterol, mg/dl	190±48	189±36	0.97
HDL, mg/dl	49.3±14	56.8±13	0.19
LDL, mg/dl	115±37	113±29	0.88

VKI: Vücut Kitle İndeksi, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, BÇ/KÇ: Bel-Kalça oranı, HDL: Yüksek Densiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Densiteli Lipoprotein

Bu çalışmaya, tümü kadın, herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 20 kişi gönüllü olarak katıldı (10 obez, 10 da kontrol grubu olarak). Yaş ortalamaları obez bireylerin 34.4±6, kontrol grubunun ise 32.5±5 idi. İki grubun yaş ortalamaları benzerdi. Obez bireylerin VKİ'si (32.6±3) ile kontrol grubunun VKİ'si (22.2±2) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0.01). Obez bireylerin bel/kalça oranı (0.82±0.04) ile kontrol grubunun bel/kalça oranı (0.78±0.02) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.015). Obez bireylerin VYY (40±2), kontrol grubunun VYY (26±5) arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı (p<0.01).

Obez bireylerde dakikadaki kalp atım sayısı 75 ± 10 , kontrol grubunda 70 ± 10 idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.28$) Obez bireyler ile kontrol grubu arasında SKB, DKB, AKŞ, total kolesterol, TG, HDL, LDL değerleri arasında, istatistiksel fark bulunmadı ($p>0.05$). Çalışma gruplarındaki hastaların başlangıç KHD verileri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Çalışma gruplarındaki hastaların başlangıç KHD verileri

Değişkenler	Obez, n= 10	Kontrol, n=10	P değeri
SDNN, ms	43±13	53±12	0.09
RMSSD, ms	36±13	43±16	0.31
PNN50	6±7	9±7	0.16
TP, ms ²	2371±1524	3299±1382	0.12
LF, ms ²	736±546	1016±570	0.14
LFnu	29±11	28±9	0.63
HF ms ² ,	543±438	727±624	0.39
HFnu	24±15	20±9	0.74
LF/HF	2.13±1.8	1.6±0.8	0.97

SDNN: Tüm NN aralıklarının standart sapması, RMSSD: Komşu NN aralıklarının arasındaki farkların karelerinin toplamı alındıktan sonraki ortalamanın karekökü, PNN50: aralarında 50 ms'den fazla far olan NN aralıklarının toplam NN aralıklarına oranı, TP: Total Power, , LF: Düşük Frekans, HF: Yüksek Frekans.

Obez bireylerin SDNN değerleri (43 ± 13 ms) kontrol grubunun (53 ± 12 ms), değerlerinden düşüktü, ancak fark istatistiksel düzeyde anlamlı değildi ($p=0.09$). TP, obez bireylerde kontrol grubundan (2371 ± 1524 ms², 3299 ± 1382 ms²) düşüktü ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.12$).

RMSSD, PNN50, LF, LFnu, HF değerleri obez bireylerde kontrol grubuna göre daha düşüktü, ancak istatistiksel açıdan önemli bir fark yoktu ($p>0.05$). HFnu, LF/HF değerleri obez bireylerde daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel anlamı yoktu ($p=0.74$, $p=0.97$).

Tablo 7'de obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası demografik ve klinik özellikler gösterilmiştir. Sırasıyla kiloları (80 ± 7 kg, 77 ± 7 kg, $p=0.007$), BKİ'i (33 ± 3 , 31 ± 1 , $p=0.007$) olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

SKB'ı (113 ± 4 mmHg, 109 ± 5 mmHg, $p=0.063$) olup istatistiksel anlamı olmayan düzeyde fark vardı. Obez grupta egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası ölçümler arasında sırasıyla, DKB'ı (70 ± 6 mmHg, 68 ± 6 mmHg, $p=0.046$), kalp hızı (75 ± 9 vuru/dk, 69 ± 7 vuru/dk, $p=0.028$), BÇ/KÇ (0.082 ± 0.045 , 0.81 ± 0.042 , $p=0.010$), Vücut Yağ Yüzdesi (40 ± 2 , 38 ± 3 , $p=0.012$), Yağsız Beden Kütlesi (59 ± 5 , 60 ± 6 , $p=0.047$), AKŞ (90 ± 8 , 87 ± 9 , $p=0.050$), Trigliserid (130 ± 86 , 95 ± 61 , $p=0.028$) değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur. HDL düzeyinde artış olmakla birlikte istatistiksel düzeyde anlamlı fark bulunamamıştır. Total Kolesterol, LDL düzeylerinde anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 7. Obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası klinik özellikler

Değişkenler	Başlangıç, n= 10	10 hafta sonra, n=10	P değeri
Kilo, kg	80 ± 7	77 ± 7	0.007
VKI	33 ± 3	31 ± 1	0.007
SKB, mmHg	113 ± 4	109 ± 5	0.063
DKB, mmHg	70 ± 6	68 ± 6	0.046
Kalp hızı, vuru/dk	75 ± 9	69 ± 7	0.028
BÇ/KÇ	0.82 ± 0.045	0.81 ± 0.042	0.010
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	40 ± 2	38 ± 3	0.012
Yağsız Beden Kütlesi (%)	59 ± 5	60 ± 6	0.047
Açlık kan şekeri, mg/dl	90 ± 8	87 ± 9	0.050
Trigliserid, mg/dl	130 ± 86	95 ± 61	0.028
Total kolesterol, mg/dl	190 ± 48	184 ± 40	0.262
HDL, mg/dl	49 ± 14	52 ± 9	0.442
LDL, mg/dl	115 ± 37	113 ± 34	0.508

VKI: Vücut Kitle İndeksi, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, BÇ/KÇ: Bel-Kalça oranı. HDL: Yüksek Densiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Densiteli Lipoprotein.

Obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası KHD verileri Tablo 8'de gösterilmiştir. Sırasıyla SDNN (43 ± 13 ms, 60 ± 27 ms, $p=0.017$), RMSSD (36 ± 13 ms, 65 ± 50 ms, $p=0.022$), TP (2371 ± 1524 ms², 4386 ± 3115 ms², $p=0.013$) ölçülmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur.

PNN50 artmış (6 ± 7 , 10 ± 11 , $p=0.075$), LFnu (29 ± 11 , 23 ± 11 , $p=0.074$) ve LF/HF azalmış olup (2.13 ± 1.8 , 1.16 ± 1.14 , $p=0.074$) egzersiz programı öncesi ve sonrasında fark vardır ancak istatistiki açıdan anlamlı değildir. LF ve HFnu değerlerinde istatistiksel anlamda önemli bir fark bulunmamıştır.

Tablo 8. Obezlerde, başlangıç ve 10 haftalık egzersiz programı sonrası KHD verileri

Değişkenler	Başlangıç, n= 10	10 hafta sonra, n=10	P değeri
SDNN, ms	43±13	60±27	0.017
RMSSD, ms	36±13	65±50	0.022
PNN50	6±7	10±11	0.075
TP, ms ²	2371±1524	4386±3115	0.013
LF, ms ²	736±546	929±652	0.575
LFnu	29±11	23±11	0.074
HF, ms ²	543±438	1881±2205	0.017
HFnu	24±15	32±19	0.285
LF/HF	2.13±1.8	1.16±1.14	0.074

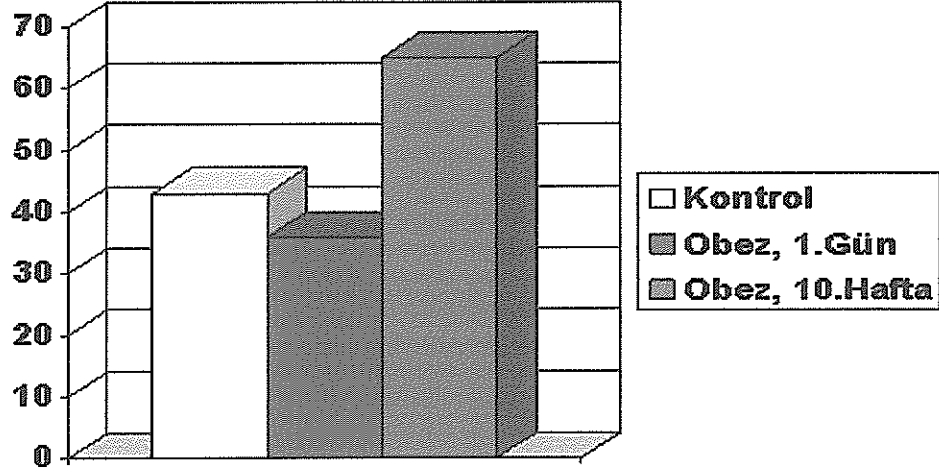
SDNN: Tüm NN aralıklarının standart sapması, SDANN: Kayıttaki 5 dakikalık segmentlerin ortalama NN aralıklarının standart sapması, RMSSD: Komşu NN aralıklarının arasındaki farkların karelerinin toplamı alındıktan sonraki ortalamanın karekökü, HF: Yüksek Frekans, LF: Düşük Frekans.

Kontrol grubu ile obez bireylerin 10 haftalık egzersiz programı sonrası KHD'nin karşılaştırması tablo 9'da gösterilmiştir. LF/HF oranında istatistiksel açıdan anlamlı olmayan düzeyde fark bulunmuştur (1.6 ± 0.8 , 1.16 ± 1.14 , $p=0.089$).

SDNN, RMSSD, PNN50, TP, HF, HFnu değerleri obez bireylerin 10 haftalık egzersiz programından sonra, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuş, ancak aralarında istatistiksel açıdan bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

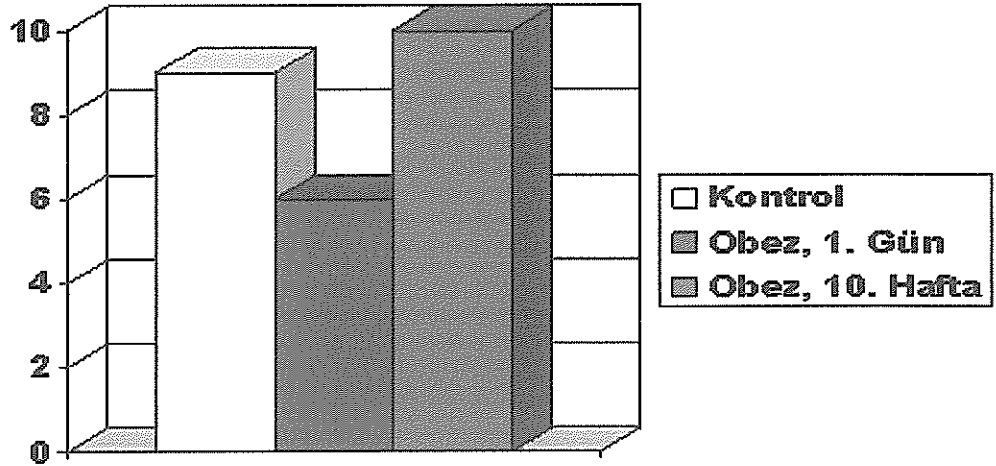
LF, LFnu değerlerine bakıldığında bunlar da egzersiz programına katılan bireylerde azalmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.218$, $p=0.105$).

Sedanter obez grubun SDNN değerleri tüm gruplar içerisinde en düşük değeri (43 ± 13 ms), kontrol grubunun ise 53 ± 12 ms ölçüldü, en yüksek değer 10 haftalık egzersiz programı verilen obez gruba aitti (60 ± 27 ms).



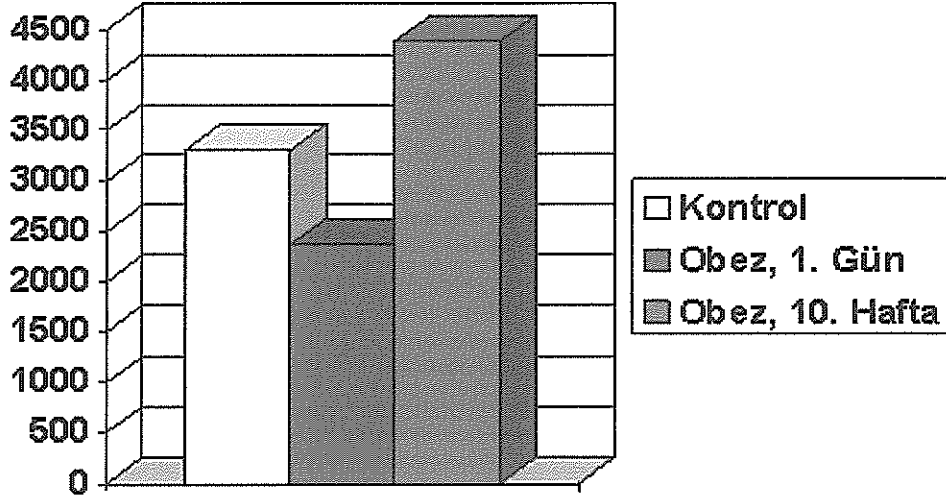
Şekil 2. Zaman Alanlı RMSSD'nin her üç grupta karşılaştırılması.

Sedanter obez grubun RMSSD değerleri tüm gruplar içerisinde en düşük değeri (36 ± 13 ms), kontrol grubunun ise 43 ± 16 ms ölçüldü, en yüksek değer 10 haftalık egzersiz programı verilen obez gruba aitti (65 ± 50 ms).



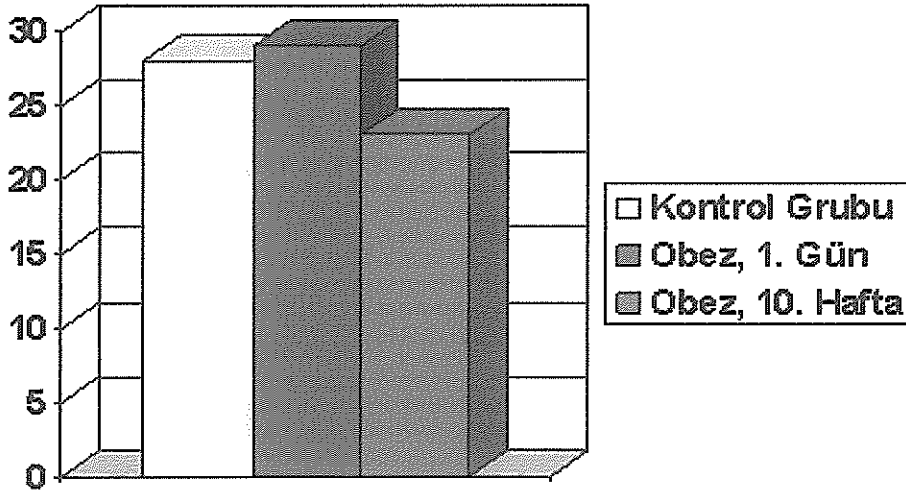
Şekil 3. Zaman alanlı PNN50'nin her üç grupta karşılaştırılması.

Sedanter obez grubun PNN50 değerleri tüm gruplar içerisinde en düşük değerdi (6 ± 7 ms), kontrol grubunun ise 9 ± 7 ms ölçüldü, en yüksek değer 10 haftalık egzersiz programı verilen obez gruba aitti (10 ± 11 ms).



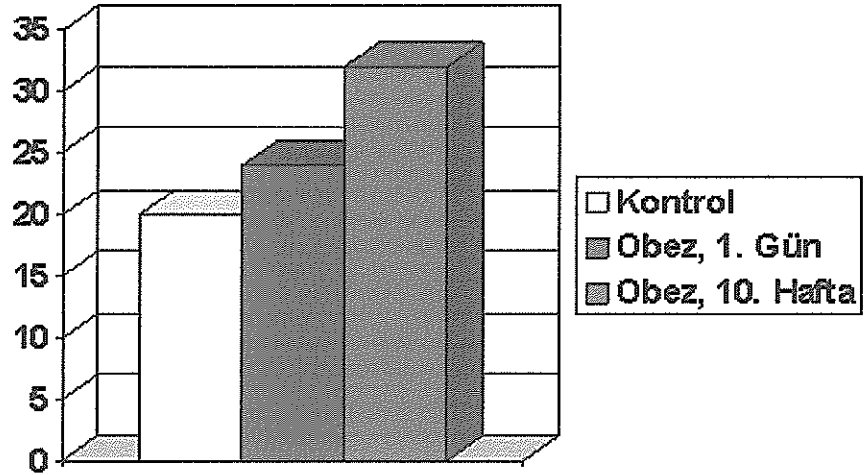
şekil 4. Frekans alanlı TP'nin her  grupta karşılaştırılması.

Sedanter obez grubun TP verileri tüm gruplar içerisinde en düşük değerdi (2371 ± 1524 ms²), kontrol grubunun ise 3299 ± 1382 ms² ölçüldü, en yüksek değer 10 haftalık egzersiz programı verilen obez gruba aitti (4386 ± 3115 ms²).



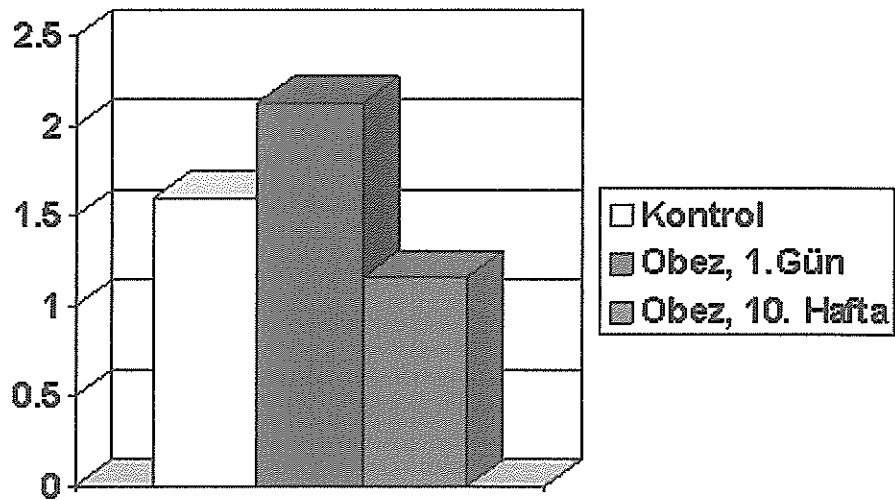
şekil 5. Frekans alanlı LFnu'nun her  grupta karşılaştırılması.

10 haftalık egzersiz programı verilen obez grubun LFnu değerleri gruplar içinde en düşük değeri (23 ± 27 ms). Kontrol grubunun ise 28 ± 98 ms ölçüldü, en yüksek değer ise sedanter obez grubuna aitti (29 ± 11 ms).



Şekil 6. Frekans alanlı HFnu'nun her üç grupta karşılaştırılması.

Sedanter kontrol grubunun HFnu değeri gruplar içinde en düşük değeri (20 ± 9 ms). Sedanter obez grubun ise 24 ± 15 ms ölçüldü, en yüksek değer ise 10 haftalık egzersiz programı verilen obez gruba aitti (32 ± 19 ms).



Şekil 7. Frekans alanlı LF/HF'nin her üç grupta karşılaştırılması.

10 haftalık egzersiz programı verilen grubun LF/HF değerleri tüm gruplar içerisinde en düşük değerdi (1.16 ± 1.14), kontrol grubunun ise 1.6 ± 0.8 ölçüldü, en yüksek değer ise sedanter obez gruba aitti (2.13 ± 1.8).

5. TARTIŞMA

“Şişman insanlar zayıf olanlardan daha çabuk ölürlər” (Hipokrat-Aforizma 44). Obezitenin DM, HT, dislipidemi, osteoartrit, KVH, uyku apnesi, ani ölüm, kolon, endometriyum, over kanseri gibi pek çok sistemik hastalığın yanında, depresyon, öz güven kaybı gibi psikolojik etkileri de göz önüne alındığında, günümüzde toplum sağlığı açısından önemi ortaya çıkmaktadır.

Kardiyovasküler hastalık, koroner hastalık, koroner ölüm ve konjestif kalp yetersizliğinin insidansı olarak tanımlanmıştır. Bu ilişki yaş, kolesterol, sistolik kan basıncı, sigara kullanımı, sol ventrikül hipertrofisi ve glikoz intoleransından bağımsızdır. Bu veriler Amerikan Kardiyoloji Derneğinin obezitenin kalp hastalığı için majör ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğunu açıklamasına neden olmuştur (31).

KHD’de azalma, sempatik tonus artışı ve vagal tonus azalmasının bir göstergesi olup, malign ventriküler aritmi artışı ile ilişkilidir. Metabolik sendromlu hastalarda kalp hızı değişkenliğinde azalma ile karakterize bozulmuş otonom kontrol vardır (56). Yapılan bazı çalışmalarda fizik aktivite esnasında değil, dinlenim anında KHD ve obezite göstergeleri arasında önemli korelasyonlar gözlenmiştir. Bu da obezlerdeki yüksek KVH riskinin stimülasyonda değil dinlenim halinde değişik KHD tepkilerinden kaynaklandığını gösterir (7). Daha yüksek yağ kitlesi düzeyi, yağ içeriği düzeyi ve bel kalça oranının dinlenimde, artmış sempatik aktivite ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Enerji harcamasını düzenlediği için sempato-adrenal sistemin obezitenin patolojisinde önemli bir rol oynadığı geniş ölçüde varsayılmaktadır (6). Çalışmalar göstermektedir ki obez hastalarda sempatik aktivite yüksek, vagal aktivite düşüktür ve bu otonomik rahatsızlıkların kilo kaybından sonra düzeldiği gözlenmiştir (3).

Egzersiz ve egzersiz sonrası toparlanma esnasında kalp hızındaki değişiklikler sempatik ve vagal aktivite arasındaki dengeden etkilenmektedir. Kardiyak fonksiyonun nöral kontrolündeki değişimler ani ölüm riskine katkıda bulunduğu için

görünürde sağlıklı insanlarda egzersiz ve toparlanma esnasında anormal kalp hız profillerinin mevcudiyeti halinde ani ölümün oluşması daha muhtemeldir (4).

Son 20 yıldır otonom sinir sistemindeki anormalliklerle ani ya da ani olmayan MI'ten kaynaklanan ölümler arasında sıkı bir ilişkinin olduğunu gösteren kanıtlar (hem deneysel hem klinik) artmıştır. Vagal aktivitedeki nispi ya da mutlak düşüşü ve sempatik aktivitedeki artışa işaret etmek için kullanılan otonomik dengesizlik terimi kardiyak veya aritmik sebeplerden kaynaklanan artan ölüm riski ile bağlantılıdır. Ortak bir özellik şudur ki tonik veya refleks vagal aktivite markırları düştüğünde ani ölüm artmaktadır (69).

Bozulmuş otonom aktivitenin, kardiyovasküler hastalıkların önemli bir göstergesi olduğu düşünülmektedir. Kardiyologlar tarafından yapılan pek çok çalışma, obez bireylerde KHD'nin azaldığını göstermiştir. Obezitenin neden olduğu kardiyak değişikliklerin ani ölüme neden olabildiği bilinmektedir (4). Bu da KHD ve obezite konusunda pek çok çalışma yapılmasına neden olmuştur.

Kardiyologlar tarafından KHD ölçümünde holter, yüksek rezolüsyonlu EKG cihazları kullanılmaktadır. KHD ölçümü için, Spor Hekimlerince kullanımı kolay, ucuz ve taşınabilir bir cihaz olarak önemli olduğu düşünülerek bu çalışmada Polar s810i kullanılmıştır. Yapılan çalışmalar, Polar s810i kalp hızı monitörünün, supin pozisyonda RR aralıklarının ölçümü ve daha sonraki KHD analizindeki güvenilirliğini desteklemekle birlikte, güvenilirlik çalışmalarının yeterli olmadığı yönünde de yayınlar bulunmaktadır (58).

KHD, ilgili çalışmalarda KVH ve ani ölüme artan riske işaret etmektedir. Bazı çalışmalar artan VKİ'nin azalan KHD ile bağlantısı olduğunu göstermektedir ki bu azalan adrenoseptör tepkisine, parasempatik tonusun geri çekilmesine ve/veya artan sempatik aktiviteye atfedilmektedir. Aynı şekilde ağırlık değişiklikleri, KHD deki değişimlerle ilintilendirilmiştir. Ayrıca literatürde güç antrenmanlarından daha çok, düzenli, ılımlı dayanıklılık antrenmanlarının KHD üzerinde pozitif etkisi olduğuna dair kanıtlar vardır (7).

Bu çalışmada egzersizin, kalp hızı ve KHD üzerine olan etkilerinin sağlıklı bir şekilde değerlendirilebilmesi için obez bireylere kalori kısıtlaması yapılmamıştır. Katılımcılar özellikle kadın obezler olarak belirlenmedi. Erkek ve kadın 37 katılımcı ile çalışmaya başlandı ancak çalışmayı 10 kadın, 1 erkek katılımcı bitirebildi ve sadece 10 bayanın verileri değerlendirildi. Katılımcıların homojen bir grup oluşturması için üreme çağındaki yetişkin yaş grubunda olmalarına (yaş ortalaması=34.4±6 yıl) ve duygusal etkilenimin en aza indirilebilmesi için menstrüasyonun proliferatif fazında ölçüm yapılmasına özen gösterildi.

Egzersiz şiddeti ve süresi olarak, ACSM ve AHA'nın 2007 yılında erişkinler için güncellenmiş olduğu fiziksel aktivite ve halk sağlığı önerilerine uyularak haftada 5 gün, günde 30 dakika, maksimal kalp hızının %55'i şiddetinde bir hız ile egzersiz programı belirlenmiştir (42). 10 hafta boyunca, hesaplanan sabit kalp hızı temel alınarak tüm katılımcıların yürüme hızı belirlenmiştir. Kalp hızı sabit tutularak ve yürüme hızı, kalp atım sayısına göre belirlenmiştir.

VKİ'yi sedanter obezlerde 33±3, 10 haftalık egzersiz programı sonrasında 31±1 olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmiştir (p=0.007). Kalori kısıtlamasına gidilmeyen katılımcılarda bu sonucun egzersize bağlı enerji harcanması ile ortaya çıktığını söyleyebiliriz.

HDL değerlerine bakıldığında, obezlerde 49 mg/dl olan bazal değer, 10 haftalık egzersiz programı sonunda 52 mg/dl'ye yükselmiştir. İstatistiksel bir fark bulunmasa da egzersiz sonrası arttığı görülmüştür. Bir birimlik VKİ değişikliği ile birlikte HDL kolesterolünde genç erkeklerde 1,1 mg/dl, genç erişkin kadınlarda 0,69 mg/dl değişiklik olmaktadır (70). Çalışmamızda VKİ'de 2 birim azalma olurken, HDL'de 3 mg/dl artış olmuştur, bu da literatür bulguları ile uyumludur. VYY bakıldığında (%40, %38) azalma olduğu ve bu farkın da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görülmüştür (p=0.012).

KAH, dayanıklılık antrenmanları sonucu önemli derecede azalır. Antrenmanın parasempatik aktiviteyi artırdığı, sempatik aktiviteyi azalttığı düşünülmektedir. 10

haftalık dayanıklılık antrenmanı sonrası KAH 80'den 70'e iner (71). Bu çalışmada, literatür bulguları ile uyumlu olarak KAH 75 atım/dakikadan, 10 hafta sonunda 69 atım/dakikaya inmiştir ve bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir ($p=0.028$). Bel çevresi/ Kalça çevresi oranları sırasıyla, 0.82 ile 0.81 olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur ($p=0.01$).

De Luis ve arkadaşları fiziksel aktivitenin vücut kompozisyonu üzerine olan etkilerini adölesanlarda incelediği çalışmada; egzersiz düzeyinin vücut komponentlerine etkisinin önemli olduğunu egzersiz düzeyindeki artış ile uyumlu olarak yağsız beden kitlesi ve total vücut suyunda önemli artışlar meydana geldiğini, yağ kitlesinin bayanlarda azaldığını rapor etmişlerdir (72).

Çalışmamızda, 10 haftalık aerobik egzersiz programı sonrasında yağsız beden kitlesi 59 ± 5 'den, 60 ± 6 'ya yükseldi ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış gözlenirken ($p=0.047$) VYY 40 ± 2 'den 38 ± 3 'e azalmıştır ($p=0.012$). Yağsız beden kitlesi oranının artıp, vücut yağ yüzdesi oranının düşmesi egzersiz programının etkinliğini göstermektedir.

Kim ve arkadaşları 2005 yılında yaptıkları bir çalışmada, obezite ve kilo kaybının kardiyovasküler otonomik fonksiyon üzerindeki etkisini araştırmak için kilo kaybı gastroplastisine gönderilen 28 obez hasta, beslenme tavsiyesi alan 24 obez hasta ve 28 zayıf hastayı incelediler. Parasempatik aktiviteyi yansıtan RMSSD'yi obezite göstergeleriyle ters orantılı buldular ve bu sonuçla obez bireylerin sempatik aktivitede olduğu gibi parasempatik aktivitede de otonomik fonksiyon bozukluğuna sahip olabileceğini öne sürmektedirler. Bu çalışmada 24 saatlik kayıtlarda SDANN ve HF düzeylerinde artış olduğunu tespit ettiler. Elde edilen veriler, obez hastaların sempatik aktivitelerini arttırdıklarını, vagal aktivitelerini azalttıklarını ve bu otonomik rahatsızlıkların kilo kaybından sonra düzeldiğini göstermektedir (6).

Çalışmamızda RMSSD değerleri sedanter obez bireylerde, kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuş, ancak istatistiksel bir fark bulunamamıştır (36 ± 13 ms, 43 ± 13 ms, $p=0.31$). Egzersiz sonrası ise RMSSD değerlerinde istatistiksel düzeyde

anlamli artış saptanmiştir (36±13 ms, 65±50, p=0.022). Bu veriler egzersiz programı sonrası parasempatik aktivasyonda artış olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde sedanter obezlerin HF değerleri başlangıçta 543±438 ms², 10 hafta sonra 1881±2205 ms² gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0.017).

Bu çalışmanın bulguları, Kim ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları çalışma bulgularını desteklemektedir. Her iki çalışmada da obez bireylerde kilo kaybı olması ortak özellik iken, çalışmamız fizik egzersiz ile diğer çalışma ise başka yöntemlerle (gastroplasti ve kalori kısıtlaması) kilo kaybına neden olmuştur. Obez bireylerde daha geniş kitleler ile yapılacak çalışmalar sonucunda, egzersiz sonrası kilo kaybetmeyen gruplar ile kilo kaybı olan grupların karşılaştırılması daha sağlıklı değerlendirme sağlayacaktır.

Egzersizin, obez bireylerde kilo kaybı ve kilo kontrolünü kolaylaştırıcı etkisi yanında obezite komplikasyonları üzerinde de olumlu etkileri vardır. Felber ve arkadaşları, SAPALDIA çalışmasında, 1718 denekte, fiziksel aktivitenin obeziteye bağlı bozulan KHD üzerine olumlu etkilerini göstermişlerdir (7). Bu çalışmaya göre haftada 2 saat ve üzerinde düzenli egzersiz yapan obez denekler, sedanter normal ağırlıktaki deneklerden daha yüksek KHD değerlerine sahipti. Düzenli egzersiz, obezitenin SDNN ile olan ilişkisini düzenlemiştir. Sedanter obez denekler ile kıyaslanınca, düzenli egzersiz yapan obez denekler daha yüksek TP (%29), daha yüksek HF (%29), daha yüksek LF'ye (%27) sahipti. Bu değişkenlik kalp hızından bağımsızdı, çünkü sedanter obez deneklerde kalp hızı 76 atım/dakika iken, egzersiz yapan grupta 74 atım/dakika idi.

Bu çalışmada, düzenli egzersiz programına katılan obezlerin frekans alanlı parametrelerinde artış (TP %84, HF %240, LF %26) gözlenmiştir. Her iki çalışmada da parasempatik aktiviteyi gösteren HF ve SDNN deki artış ile toplam sempto-adrenal aktiviteyi gösteren TP ve LF değerlerindeki artış, kalp hızı değişkenliğinde her iki çalışmada da olumlu değişiklikler olduğunu göstermektedir. SAPALDIA çalışmasından farklı olarak, sedanter obez bireylerde kalp atım hızı 75 atım/dakika iken, 10 hafta sonra aynı bireylerde 69 atım/dakika olarak ölçülmüştür (p=0.028).

Çalışmamızdaki KHD verileri, kalp atım sayısındaki azalmadan kaynaklanıyor olabilir.

SAPALDÍA çalışmasında, fiziksel olarak düzenli aktif olan orta yaşlı ve yaşlı deneklerin, cinsiyet, yaş, çalışma alanı, eğitim, DM, HT, beta bloker kullanımı ve sigara kullanımı gibi etkenler göze alındığında bile sedanter emsallerinden daha yüksek KHD'ne sahip oldukları görüldü. Ek olarak KHD'deki egzersiz ile bağlantılı olan iyileşme, obez ve normal kilolu bireylerde benzerdi. Sözü edilen çalışmanın bizim çalışmamızdan önemli farklılıklarından biri fiziksel aktivite düzeyi ile ilgili verilerin deneklerin bildirimine bağlı olmasıdır. Bizim çalışmamızda ise katılımcılar, spor hekimi gözetiminde 10 haftalık programı tamamlamışlardır. SAPALDÍA çalışmasından daha yüksek oranda değerler elde edilmesi ve dakikadaki kalp atım hızının daha belirgin olarak azalması ($p=0.028$) egzersiz süre ve şiddetlerindeki farklılıklardan kaynaklanmış olabilir. Ayrıca frekans alanlı parametrelerde aşırı düzeyde artış olması, Polar s810i ile yapılan çalışmalarda, zaman alanlı parametrelerin, frekans alanlı parametrelerden daha doğru sonuçlar verdiği görüşünü destekliyor gibi görünüyor. Bu sonuç, Polar s810i ile yapılan güvenilirlik çalışmalarının, özellikle frekans alanlı verilerin, tekrar gözden geçirilmesini düşündürülebilir. Özellikle KHD' nin klinik popülasyonda güvenilirliğinin ölçümü için daha fazla çalışmaya gerek olduğunu, gelecekte örnek büyüklük hesaplamaları yaparken araştırmacıların benzer şartlar altında ölçümü yapılan benzer popülasyonların katsayılarını dikkate alması gerektiğini bildiren çalışmalar vardır (57,62).

Obezite ile otonomik fonksiyon arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmacılar arasında bu bulguların nasıl yorumlanacağına dair görüşlerde belirgin farklılıklar vardır (5). Bu görüşlerden biri obez kişilerin daha yüksek sempatik tonusa sahip olduğu görüşüdür ki bu artan katekolamin düzeyleri ile ispatlanmıştır. Bir diğer görüş de obez insanların daha düşük sempatik tonüse sahip olduklarıdır ki bunun ispatı da daha düşük LF'dir.

Parasempatik aktivite belirteçlerinden olan HF değerlerine bakıldığında, kontrol grubunda 727 ± 624 ms², sedanter obezlerde ise 543 ± 438 ms² ölçüldü. Normal kilolu sedanter bireylerde parasempatik aktivite, obez sedanterlerden daha yüksek bulundu ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.39$). Sedanter obez bireylerde parasempatik aktivitenin daha düşük çıkması beklenen bir sonucu ancak şaşırtıcı olan 10 haftalık egzersiz programı sonrasında ölçülen HF değerlerinin sedanter normal kilolu bireylerden daha yüksek çıkmış olmasıdır (727 ± 624 ms², 1881 ± 2205 ms², $p=0.017$). Diğer parasempatik belirteçlerden SDNN, RMSSD, PNN50, Hfnu değerleri de obez bireylerin 10 haftalık aerobik türde egzersiz programından sonra, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuş, ancak aralarında istatistiksel açıdan bir fark bulunmamıştır (tablo-9, $p>0.05$). Bu veriler de fiziksel aktivitenin KHD üzerinde olumlu etkisini göstermiştir.

Çalışmamızda fiziksel egzersiz ve kilo kaybı ile parasempatik belirteçlerin (SDNN, RMSSD, PNN50, HF, HFnu) yüksek değerlerde ölçülmesi, toplam gücün artması, LFnu da azalma olması ani ölüm risk faktörlerinden olan kalp hızı değişkenliğinin olumlu yönde etkilendiğini söyleyebiliriz. Ancak bozulmuş KHD olarak, SDNN değerleri 70 ms altındaki değerler tanımlanmış olup (55), 10 haftalık aerobik egzersiz programı sonunda sedanter obez bireylerin SDNN değerlerinde istatistiksel düzeyde artış olduğunu (43 ± 13 ms, 60 ± 27 ms, $p=0.017$) ancak 70 ms'nin üzerine çıkamadığını ve hala bozulmuş KHD'nin devam ettiğini söyleyebiliriz. Bunun nedeni kilo kaybı olmasına rağmen (80 ± 7 kg, 77 ± 7 kg) obezitenin devam etmesi (VKİ başlangıç 33 ± 3 , bitiş 31 ± 1) olabilir. Daha uzun süreli, farklı egzersiz türleri ve şiddetleri karşılaştırılarak, daha geniş katılımlı çalışma grupları ile KHD'nin normale dönüş süreci daha iyi takip edilebilir.

Çalışmamız sonucunda, 10 haftalık aerobik türde egzersiz programı sonrasında, vücut ağırlığının (80 ± 7 , 77 ± 7 , $p=0.007$), bel/kalça oranının (0.82 ± 0.045 , 0.81 ± 0.042 , $p=0.01$), dakikadaki kalp atım sayısının (75 ± 9 , 69 ± 7 , $p=0.028$), VKİ'nin (33 ± 3 , 31 ± 1 , $p=0.007$) ve vücut yağ yüzdesinin (40 ± 2 , 38 ± 3 , $p=0.012$) azalması ve yağsız beden kitlesinin (59 ± 5 , 60 ± 6 , $p=0.047$) artması egzersiz programının antropometrik ölçümlerde belirgin iyileşme sağladığını göstermiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği AD Polikliniğine başvuran, üreme çağındaki, VKİ 30 ve üzerinde olan 10 obez kadın bireyin 10 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası, benzer yaş grubunda olan 10 kontrol grubu ile yapılan KHD verilerinin karşılaştırıldığı çalışmamızda, 10 haftalık düşük şiddetli egzersiz programı sonrasında yağsız beden kitlesi 59 ± 5 'den, 60 ± 6 'ya yükseldi ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.047$). Vücut yağ yüzdesi ise 40 ± 2 iken 38 ± 3 'e düştü ve bu fark da istatistiksel olarak anlamlı idi (0.012).

2. HDL değerlerine bakıldığında, egzersiz yapmamış olan obez bireylerde 49 mg/dl, 10 haftalık aerobik egzersiz programı sonunda ise 52 mg/dl ölçülmüştür. İstatistiksel bir fark bulunmasa da egzersiz sonrası %6 artış olduğu görülmüştür.

3. Başlangıç kalp hızı 75 atım/dakika iken, 10 hafta sonunda 69 atım/dakika olmuştur ve bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir ($p=0.028$). Bel çevresi/ Kalça çevresi oranlarına bakıldığında sırasıyla 0.82 ile 0.81 olarak ölçülmüştür ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur ($p=0.01$).

4. Sağlıklı sedanter bireyler ile sedanter obez bireyler karşılaştırıldığında RMSSD değerleri sedanter obez bireylerde, sağlıklı sedanter bireylere göre daha düşük bulunmuştur ancak istatistiksel bir fark bulunamamıştır (36 ± 13 ms, 43 ± 13 ms, $p=0.31$).

5. RMSSD değerleri sedanter obez bireylerde, kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur ancak istatistiksel bir fark bulunamamıştır (36 ± 13 ms, 43 ± 13 ms, $p=0.31$). Egzersiz sonrası ise RMSSD değerlerinde istatistiksel düzeyde anlamlı artış görüldü (36 ± 13 ms, 65 ± 50 , $p=0.022$). Bu veriler egzersiz programı sonrası parasempatik aktivitede artış olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde sedanter

obezlerin HF değerleri başlangıçta $543 \pm 438 \text{ ms}^2$, 10 hafta sonra ise $1881 \pm 2205 \text{ ms}^2$ ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.017$).

6. Obez bireylerde daha geniş kitleler ile yapılacak çalışmalar sonucunda, egzersiz sonrası kilo kaybetmeyen gruplar ile kilo kaybı olan grupların karşılaştırılması daha sağlıklı değerlendirme yapılmasına imkan sağlayacaktır.

7. Çalışmamızda LF değerleri sedanter obezlerde $736 \pm 546 \text{ ms}^2$, egzersiz programı sonrasında ise $929 \pm 652 \text{ ms}^2$ olarak ölçüldü. İstatistiksel anlamda fark olmamakla birlikte ($p=0.575$) egzersiz sonrası toplam güçteki artış ($2371 \pm 1524 \text{ ms}^2$, $4386 \pm 3115 \text{ ms}^2$, $p=0.013$) LF'ye de yansımıştır ve toplam güç ile birlikte, sempatoadrenal aktiviteyi yansıtan LF'nin egzersiz ile arttığı görülmüştür. Kontrol grubunun LF değeri $1016 \pm 570 \text{ ms}^2$ ölçülmüş olup, bu değer sedanter obezlerin LF değerlerinden yüksektir ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($P=0.14$). Bu sonuç obezlerde sempatik aktivitenin düşük olduğunu söyleyen görüşü desteklemekle birlikte, LFnu değerlerine bakıldığında ise sedanter obezlerin LFnu değerlerinin 29 ± 11 , kontrol grubunun ise 28 ± 9 olduğu görülmekte ve istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p=0.63$).

8. Düzenli egzersiz programına katılan obez bireylerin frekans alanlı parametrelerinde artış (TP %84, HF %240, LF %26) saptandı. Ancak literatür bulgularına göre özellikle HF değerindeki artış oldukça yüksek bulundu. Çalışmamızda parasempatik aktiviteyi gösteren HF ve SDNN deki artış ile sempatoadrenal aktiviteyi gösteren TP ve LF değerlerindeki artış, kalp hızı değişkenliğinde olumlu değişiklikler olduğunu göstermektedir.

9. Frekans alanlı parametrelerde aşırı düzeyde artış olması, Polar s810i ile yapılan çalışmalarda, zaman alanlı parametrelerin, frekans alanlı parametrelerden daha doğru sonuçlar verdiği görüşünü destekliyor gibi görünüyor. Bu sonuç, obez bireylerde Polar s810i ile KHD ölçümünde özellikle frekans alanlı verilerin, güvenilirliğinin gözden geçirilmesini düşündürülebilir.

7. ÖZET

Obez Kadınlarda, Aerobik Egzersizin Kalp Hızı Değişkenliği Üzerine Etkisi

Bu çalışmanın amacı, obez kadınlarda, aerobik egzersiz programının, KHD üzerine olan etkisini değerlendirmektir. Ayrıca bu katılımcılarda kan lipid profili ve vücut kompozisyonundaki (VKİ, VYY) değişiklikler de incelendi. Katılımcıların KHD değerleri Polar s810i kalp hızı monitörü ile kaydedildi. Vücut kompozisyonu BİA yöntemi kullanılarak (TBF300 Tanita Body Composition Analyser, Japon) ölçüldü. VKİ %6 (33, 31) ve VYY %5 (40, 38) azaldı, HDL kolesterol ise %6 arttı (49.3, 52 mg/dl). Sedanter obez bireylerin SDNN değerleri, sedanter normal kilolu bireylere göre daha düşük saptandı (43±13 ms, 53±12 ms). Obez bireylerin SDNN değerlerinde, 10 haftalık aerobik egzersiz programı sonrasında %25 artış olmakla birlikte (60±27 ms) 70 ms'nin altında bulundu. Sedanter obez bireylerin RMSSD değerleri de benzer şekilde sedanter normal kilolu bireylere göre daha düşüktü (36±13 ms, 43±16 ms). Egzersiz programı sonrası %80 artış görüldü (65±50). LF değerleri sedanter obezlerde egzersiz programı sonrasında arttı (736±546 ms², 929±652 ms, p=0.575). Egzersiz sonrası TP'de artış olduğu için (2371±1524 ms², 4386±3115 ms², p=0.013) LFnu değerlerine bakıldığında, sedanter obezlerin LFnu değerlerinin 10 hafta sonunda azaldığı görüldü (29±11, 23±11, p=0.07). SDNN'de %39 artış olmasına rağmen (43±13 ms, 60±27 ms, p=0.017) bozulmuş KHD'nin normal seviyeye dönmesi için yeterli olmamıştır. Sonuç olarak bu veriler egzersizin sempatik aktivitede depresyon, parasempatik aktivitede ise aktivasyona neden olduğu sonucunu vermektedir. Ancak HF değerlerinde %240 artış abartılı bulunmuştur (543±438 ms², 1881±2205 ms²). Ayrıca sonuçlar, Polar s810i'nin özellikle frekans alanlı ölçümlerde, yüksek rezolüsyonlu EKG ve Holter yerine kullanımının güvenilirlik açısından gözden geçirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aerobik Egzersiz, Kalp Hızı Değişkenliği, Kilo Kaybı, Obezite, Polar s810i.

SUMMARY

Effects of Aerobic Exercise on Heart Rate Variability in Obese Females

The main aim of this study was to assess the effects of a ten-week aerobic exercise program on HRV. The changes in body composition and body lipid profiles of the participants (BMI, BFP) were also investigated. The HRV values of the participants were recorded with a Polar S 810i Heart Rate Monitor. The body composition was measured with TBF 300 Tanita Body Composition Analyzer, using BIA method. BMI (33,31) and BFP (40,38) decreased by 6% and 5% respectively, and HDL cholesterol increased by 6% (49.3, 52 mg/dl). The SDNN values of sedentary obese individuals were found to be lower than those of sedentary individuals with normal body weight (43 ± 13 ms, 53 ± 12 ms). Although there was an increase of 25% in SDNN values of the obese individuals after a ten-week aerobic program (60 ± 27 ms), it was found to be under 70 ms and the impaired HRV was seen to be continuing. Similarly, the RMSSD values of the sedentary obese individuals, which are indicators of parasympathetic activity, were lower than those of the sedentary individuals with normal body weight (36 ± 13 ms, 43 ± 16 ms). There was an 80% increase after the exercise program (65 ± 50 ms). In this study, the LF values of the sedentary obese individuals, which are indicators of sympathoadrenal activity, increased after the exercise program (736 ± 546 ms², 929 ± 652 ms, $p = 0.575$). As there was an increase in TP after the exercise (2371 ± 1524 ms², 4386 ± 3115 ms², $p = 0.013$), when LFnu values were measured, these values of the sedentary obese individuals were seen to have decreased after the ten-week exercise program (29 ± 11 , 23 ± 11 , $p = 0.007$). These data show that exercise causes depression in sympathetic activity and activation in parasympathetic activity. However, an increase of 240% in HF values were considered to be an exaggeration (543 ± 438 ms², 1881 ± 2205 ms²). In conclusion, these data suggest that using Polar s810i instead of high-resolution ECG and Holter in frequency domain measurements requires a careful reconsideration in terms of reliability. Although there was an increase of 39% in SDNN (43 ± 13 ms, 60 ± 27 ms, $p = 0.017$), that was not enough for the impaired HRV to regain the normal level.

Key Words: Aerobic Exercise, Heart Rate Variability, Weight Loss, Obesity, Polar s810i.

KAYNAKLAR

1. Pieper SJ, Hammill SC. Heart rate variability; technique and investigational applications in cardiovascular medicine. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:955-964
2. Grassi G, Seravalle G, Bolla G, Cattaneo BM, Cavagnini F, Mancia G. Body weight reduction sympathetic nerve traffic and arterial baroreflex in obese normotensive humans. *Circulation* 1998; 97:2037-2042
3. Karason K, Molgaard H, Wikstrand J, Sjoström L. *The American Journal of Cardiology* 15 April 1999; 83(8):1242-1247
4. Xavier J, Jean-Philippe E, Peter J.S, Michel D, Dominique C, and Pierre D. Heart-Rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *The New England Journal of Sport Medicine* 12 May 2005; (19):352
5. Laederach-Hofmann K, Mussgay L, Ruddel H. Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol* 2000; 164:59-66
6. Jeong A Kim, Yong-Gyu Park, Kyung-Hwan Cho. Heart Rate Variability and Obesity Indices: Emphasis on the Response to Noise and Standing *The Journal of the American Board of Family Practice* 2005; 18:97-103
7. Felber DD, Ackermann-Liebrich U, Schindler C, Barthelemy JC, Brandli O, Gold DR, et al. Sapaldia team. Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: result from the sapaldia study. *Eur J Appl Physiol* 2008; 104:557-565
8. Pi-Sunyer FX. in : Frankle, Yang (eds). Obesity and weight Control: The Health Professional's Guide to Understanding and Treatment. Rockville: Aspen Publisher 1988
9. Kesaniemi YA, Danforth Jr E, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA. Dose-response issues concerning physical activity and health; an evidence-based symposium. *Med. Sci. Sport Exerc* 2001; 33(6 Suppl):531-538
10. Kopelman PG. Dunitz M: Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, Birlik ofset, İstanbul 2003; 1-11
11. Akıncı Z, Ertem İÖ, Ulukol B, Gülnar SB, Köse SK. Dünya Sağlık Örgütü Büyüme Eğrileri ve Neyzi Büyüme Eğrilerinin Bir Grup Sağlıklı Türk Bebeğinin Büyümelerinde Karşılaştırılması. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2001; 54(2):125-134
12. Sharme Am. Sibutramine in overweight/obese hypertensiv patients *Int J Obes Metab Disord* 2002; 26(Suppl 4):38-41
13. The Practical guide. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. National Institute Health Publication 2000; 1-38
14. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidel JC. Body Mass Index as a measure of body Fitness: age and sex specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991; 65:105
15. Zimmerman RL. The obesity epidemic in America. *Clin Fam Pract* 2002; 4(2):229-247

16. Satman I, Yilmaz T, Sengul A et al. Population-based study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP) *Diabetes Care* 2002;25:1551-1556
17. Bray GA. Etiology and natural history of obesity. *Clin Fam Pract* 2002; 4(2):249-275
18. Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a global problem. Björntorp P, ed. *International Textbook of Obesity*. Wiley Sussex, United Kingdom 200;3-22
19. Thomas PR(ed). *Weighing the options: Criteria for evaluating weight-management programs*. Washington DC, National Academy Press 1995; 78:82
20. Styne DM. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. *Pediatric Clinic of North America* 2001; 48(4):823-854
21. Ristow M, Müller Wieland D, Pfeiffer A, Krone W, Kahn CR. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation *N Engl J Med* 1998; 339(14):953-959
22. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Unter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995 Sep 14; 333(11):677-85
23. Pischon T, Sharma AM. Recent development in the treatment of obesity-related hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11(5):497-502
24. Kannel WB, Gordon T: Physiological and medical concomitants of obesity: The framingham study. In : *Obesity in America*, Bray GA ed. Department of Health, Education and Welfare, Washington DC, US 1979; 125-163
25. Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16:225-237
26. Aronne LJ. Obesity. *Medical Clinics of North America* 1998; 82(1):161-181
27. Moran S, Milke P, Rodriguez G, Uribe M. Ref: Gallstone Formation in Obese Subjects Undergoing a Weight Reduction Diet *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 282-283
28. Sencer E, Orhan Y. *Beslenme*. 1. baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005;451
29. Frankenfield DC, Rowe Wa, Smith JS, Cooney RN. Validation of Several Established Equations for Resting Metabolic Rate in Obese and Nonobese People. *J Am Dietet Assoc* 2003; 103:1152-1159
30. Varo C, Cenarruzabeitia JJ, Martinez Hernandez JA, Benefits of physical activity and harms of inactivity. *Med Clin (barc)* 2003; 39:181-189
31. Maron BJ. Sudden cardiac death due to hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. In: Thompson PD, ed. *Exercise and Sports Cardiology*. New York: McGraw-Hill 2001;189-210

32. Ramadan J, Barac-Niteo M. Low-frequency physical activity insufficient for aerobic conditioning is associated with lower body fat than sedantary conditions. *Nutrition* 2001; 17:225-229
33. Bouchard C. Introduction. In: Claude Bouchard (Ed): *Physical Activity and Obesity*. Champaign; Human Kinetics Publishers 2000; 3(6):12-14
34. Aarnio M. Leisure-time physical activity in late adolescence; a cohort study of stability, correlates and familial aggregation in twin boys and girls. *Journal of Sports Science and Medicine* 2003; 2(Suppl;2):1-41
35. Blair SN. Exercise, Health, Longevity. In: Lamb D.R, Murray R. (Ed): *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine, Vol.1; Prolonged Exercise*. Travers City; Cooper Publishing Group 2001; 443-449,456-457
36. U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guide Lines for Americans, 2005*. Available at <Http://www.healthierus.gov/Dietaryguidelines>
37. Van Guilder GP, Hoetzer GL, Smith DT, Irmiger HM, Greiner JJ, Stauffer BL, Desousa CA. Endothelial t-PA release is impaired in overweight and obese adults but can be improved with Regular aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 289(5):807-813
38. Oberbach A, Tonjes A, Kloting N, Fashauer M, Buse MW, Blüher M. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006; 154(4):577-585
39. Daniels SR. Exercise and Lipid Abnormalities. *Pediatric Cardiology* 1999; 20:71-77
40. Reilly JJ, Jackson D, Montgomery C. Total energy expenditure and physical activity in young scottish children; mixed longitudinal study. *Lancet* 2004; 362:211-212
41. Physical Activity and Public Health; Updated Recommendation for Adults from The American College of Sports Medicine and The American Heart Association. *Circulation* 2007; 116:1081-1093
42. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Leowattana W. Regular exercise and cardiovascular risk factors. *J Med Assoc Thai* 2000; 83(2):153-158
43. Twisk JWR. Physical activity guidelines for children and adolescents. *Sports Med.* 2001; 31(8):617-627
44. Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Et Al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the iaso 1st stock conference and consensus statement. *Obes. Res* 2003; 4:101-114
45. Pietro DI, Dziura LJ, Blair SN. Estimated change in physical activity level (pal) and rediction of 5-year weight change in men; the aerobics center longitudinal study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 2004; 28:1541-1547
46. Slentz CV, Duscha BD, Johnson JL, Et Al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity; stride-a randomized controlled study. *Arch. Intern. Med* 2004; 164:31-39

47. Stefanick ML. Exercise and Weight Control. *Exerc. Sport Sci. Rev* 1993; 21:363-396
48. Malik M. Heart rate variability. *Curr Opin Cardiol* 1998; 13:36-44
49. Xavier Jouven, M.D, Ph.D, Heart-Rate Profile during Exercise as a Predictor of Sudden Death. *N Engl J Med* 2005;352:1951-1957
50. Schwartz PJ. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J* 1998; 19:Suppl F:F72-F80
51. Malik M, Wichterle D, Schmidt G. Heart rate turbulence. *G Ital Cardiol* 1999; 29:65-69.
52. Weaver WD, Peberdy MA. Defibrillators in public places-one step closer to home. *N Engl J Med* 2002; 347:1223-1224
53. Polak G, Strozecki P, Grzesk G, Manitius J, Grabczewska Z, Przybyl R. Effect of parathormone on heart rate variability in hemodialysis patients. *Auton Neurosci* 2004; 115:94-98
54. Gavin R.H. Sandercock, Paul D. Bromley, David A. Brodie. The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology* 2005; 103:238-247
55. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59:256-62
56. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005;10:88-101
57. Young JB, Macdonald IA. Sympathoadrenal activity in human obesity: heterogeneity of findings since 1980. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16:959-67
58. Francois Xavier Gamelin, Serge Berthoin, Validity of the Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. *American Collage of Sport Medicine* 2006; 887-892
59. David N, Djordje G. J, Gay D, Lynette D, Hodges, Gavin R. H. S, David A. Brodie Levels of agreement for RR intervals and short-term heart rate variability obtained from the Polar S810 and an alternative System *Eur J Appl Physiol* 2008; 103:529-537
60. Açıköz S, Diker E. Kalp hızı değişkenliği. *MN Kardiyoloji* 1996; 3:275-278
61. Malik M. Task Force of the European Society of Cardiology. North American Society for Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of 65 Measurements, Physiological Interpretation and Clinical Use. *Circulation* 1996; 93:1043-1065
62. Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, Rottman JN. Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiol Clin* 1992;10:487-98
63. Bigger JT, Albrecht P, Steinman RC, Rownitski LM, Fleiss JL, Cohen RJ. Comparison of time and frequency domain based measures of cardiac parasympathetic activity in holter recordings after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64:536-8

64. Malik M, Xia R, Odemuyiwa O, Staunton A, Poloniecki J, Camm AJ. Influence of the recognition artefact in the autonomic analysis of long-term electrocardiograms on time-domain measurement of heart rate variability. *Med Biol Eng Comp* 1993; 31:539-544
65. Ylitalo A, Airaksinen KE, Sellin L, Huikuri HV. Effects of combination antihypertensive therapy on baroreflex sensitivity and heart rate variability in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1999; 83:885-889
66. Camm AJ, Malik M, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, et al; Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 1996; 17:354-381
67. Akgül F, Batyraliev T, Pershukov I. Kalp hastalıklarında atım hızı değişkenliği. *Türk Kardiyoloji Dergisi* 2007; 10:25-33
68. Barak N, Wall-Alonso E, Cheng A, Sitrin MD. Use of bioelectrical impedance analysis to predict energy expenditure of hospitalized patients receiving nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27(1):43-46
69. Schwartz PJ. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J* 1998;19:Suppl F:72-80
70. Fuster Valentin, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurtt's The Heart. 11. baskı, Mc Graw-Hill Companies Medical Publishing Devision 2003; 2289-2299
71. Hilmi Karatosun, Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 1. Baskı, Isparta, Altıntuğ Matbaası 2008; 88-92
72. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Romero E. Prediction equation of resting energy expenditure in an adult spanish population of obese adult population. *Ann Nutr Metb* 2006; 50(3):193-196