

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ (TIP) ANABİLİM DALI

**AKTİF SPOR YAPAN VE EMEKTAR ELİT BİSİKLET
SPORCULARINDA KALP DEĞİŞİKLİKLERİ VE ARİTMİ
POTANSİYELİNİ BELİRLEME İÇİN FARKLI BİR MARKER:
T PEAK- T END**

BÜLENT IŞIK

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Z. IŞIK SOLAK GÖRMÜŞ

KONYA 2015

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ (TIP) ANABİLİM DALI

**AKTİF SPOR YAPAN VE EMEKTAR ELİT BİSİKLET
SPORCULARINDA KALP DEĞİŞİKLİKLERİ VE ARİTMİ
POTANSİYELİNİ BELİRLEME İÇİN FARKLI BİR MARKER:
T PEAK- T END**

BÜLENT IŞIK

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Z. IŞIK SOLAK GÖRMÜŞ

KONYA 2015

TEZ ONAY SAYFASI

Necmettin Erbakan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı Doktora Öğrencisi **BÜLENT IŞIK**'ın "**Aktif spor yapan ve emektar elit bisiklet sporcularında kalp değişiklikleri ve aritmi potansiyelini belirleme için farklı bir marker: T peak-T end**" başlıklı tezi tarafımızdan incelenmiş; amaç, kapsam ve kalite yönünden Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Konya/ 16.06.2015

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ

Necmettin Erbakan Üniversitesi

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Selim KUTLU
Necmettin Erbakan Üniversitesi

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Neyhan ERGENE
KTO Karatay Üniversitesi

Jüri Üyesi

Doç. Dr. Ergül ALÇİN
Hacettepe Üniversitesi

Jüri Üyesi

Yrd. Doç. Dr. M. Tuğrul YILMAZ
Necmettin Erbakan Üniversitesi

Yukarıdaki tez, Necmettin Erbakan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulunun 24.06.2015 tarih ve 15/01 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Kısmet Esra NURULLAHOĞLU ATALIK

Enstitü Müdürü

APPROVAL

We certify that we have read this dissertation entitled “A different marker to determine the changes of heart and arrhythmia potential in the elite cyclist athletes that are engaged in sports actively and those that are veteran: T peak T end” by “Bülent IŞIK” that in our opinion it is fully adequate, in scope and quality, as dissertation for the degree of **Doctor of Philosophy (PhD)** in the Department of “**Physiology**”, Institute of Health Sciences, University of Necmettin Erbakan.

Konya, Turkey/ 16.06.2015

Principal Advisor

Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ
Necmettin Erbakan University

Examination Committee Member
Prof. Dr. Selim KUTLU
Necmettin Erbakan University

Examination Committee Member
Prof. Dr. Neyhan ERGENE
KTO Karatay University

Examination Committee Member
Doç. Dr. Ergül ALÇİN
Hacettepe University

Examination Committee Member
Yrd. Doç. Dr. M. Tugrul YILMAZ
Necmettin Erbakan University

This thesis has approved for the University of Necmettin Erbakan Institute of Health Sciences.

Prof. Dr. Kismet Esra NURULLAHOĞLU ATALIK
Director of Institute of Health Sciences

BEYANAT

Bu tezin tamamının kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

16.06.2015

Öğrencinin Adı Soyadı: Bülent IŞIK

İmzası:

ÖNSÖZ

Doktora öğrenimim süresince ve bu çalışmada bilgi ve tecrübesiyle bana rehberlik eden hocalarım Prof. Dr. Neyhan ERGENE, Prof. Dr. Selim KUTLU ve Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ' e anlayışları, sabırları ve bana verdikleri emekleri için teşekkür ederim. Tez çalışmamın tasarlanmasından tamamlanmasına kadar her aşamada büyük destek sağlayan Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Abdullah İÇLİ, Doç. Dr. Mehmet KAYRAK ve Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu Öğretim Üyesi Dr. Hüseyin ASLAN hocalarıma da ayrıca en içten teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca çalışmamda büyük destek sağlayan Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Merkezi yöneticileri ile çalışanları Doç. Dr. Özgür ÇİFTÇİ, Yrd. Doç. Dr. Turhan TOGAN ve Konya 112 Acil Çağrı Merkezi çalışanları ile Uzm. Jandarma II. Kad. Çvş. Solmaz AKGÜL' e ve çalışmaya değer katan sporcu ve diğer gönüllülere de engin teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman olduğu gibi bu çalışmam sırasında da en büyük destekçim olan kıymetli eşim Hatice ile yavrularım Zeynep Sude ve Muhammed Enes IŞIK' a bir kez daha teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

<i>Tez Onay Sayfası</i>	<i>ii</i>
<i>Approval</i>	<i>iii</i>
<i>Beyanat</i>	<i>iv</i>
<i>Önsöz</i>	<i>v</i>
<i>İçindekiler</i>	<i>vi</i>
<i>Kısaltmalar ve Simgeler Listesi</i>	<i>ix</i>
<i>Şekiller</i>	<i>xi</i>
<i>Resimler</i>	<i>xii</i>
<i>Grafikler</i>	<i>xiii</i>
<i>Tablolar</i>	<i>xiv</i>
<i>Özet</i>	<i>xv</i>
<i>Abstract</i>	<i>xvii</i>
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
<i>1.1. Bisiklet Sporunun Tarihçesi</i>	<i>1</i>
<i>1.2. Sporun Kardiyak Etkileri</i>	<i>1</i>
<i>1.3. Araştırmanın Amacı ve Önemi</i>	<i>4</i>
2. GENEL BİLGİLER	6
<i>2.1. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz Tipleri</i>	<i>6</i>
<i>2.1.1. Fiziksel Aktivite</i>	<i>6</i>
<i>2.1.2. Egzersiz ve Tipleri</i>	<i>6</i>
<i>2.1.2.1. Mekanik Temele Göre Egzersizler</i>	<i>7</i>
<i>2.1.2.1.1. İzometrik Egzersiz (Statik Kasılma)</i>	<i>7</i>
<i>2.1.2.1.2. İzotonik (Konsantrik) Egzersiz (Dinamik Kasılma)</i>	<i>7</i>
<i>2.1.2.1.3. Eksentrik Egzersiz (Kasılma)</i>	<i>7</i>
<i>2.1.2.1.4. İzokinetik Egzersiz (Kasılma)</i>	<i>8</i>
<i>2.1.2.2. Metabolik Temele Göre Fiziksel Aktiviteler</i>	<i>8</i>
<i>2.1.2.2.1. Aerobik Egzersiz</i>	<i>8</i>
<i>2.1.2.2.2. Anaerobik Egzersiz</i>	<i>8</i>
<i>2.2. Egzersiz ve Kardiyovasküler Sistem İlişkisi</i>	<i>9</i>

2.2.1. Egzersize Akut Hemodinamik Uyum ve Cevap.....	10
2.2.2. Egzersize Kalp Debisi Uyum ve Cevabı.....	12
2.2.3. Egzersiz Süresince Kardiyak Debinin Dağılımı	13
2.2.4. Egzersize Kalp Hızı Uyum ve Cevabı.....	14
2.2.5. Egzersize Musküler ve Moleküler Uyum ve Cevap.....	15
2.2.6. Egzersize Vasküler Uyum ve Cevap.....	16
2.2.7. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Uyum ve Cevap.....	16
2.2.7.1. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Akut Uyum ve Cevap.....	16
2.2.7.2. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Kronik Uyum ve Cevap	17
2.2.8. Egzersiz ve Cinsiyet Farklılığı.....	20
2.2.9. Egzersiz ve Yaşlanma Farklılıkları	21
2.2.10. Egzersiz ve Bazı Kan Değerleri	22
2.2.11. Egzersize Ara Vermenin Kardiyovasküler Etkileri	23
2.3. Kalp Büyümesi ve Hipertrofi.....	24
2.3.1. Fizyolojik Kardiyak Hipertrofi	25
2.3.2. Patolojik Kardiyak Hipertrofi.....	27
2.4. Atlet Kalbi.....	28
2.4.1. Atlet Kalbi ve HKMP İlişkisi	33
2.4.2. Atletlerde Ani Kardiyak Ölümler	34
2.4.3. Eko İle Değerlendirme	35
2.4.3.1. Eko İle Sol Ventrikül Kütlesi ve Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi.....	36
2.4.3.1.1. Sol Ventrikül Boyutları ve Kütlesi Ölçümü.....	36
2.4.3.2. Veteran Atletlerde Kardiyak Durumlar.....	38
2.4.4. Elektrokardiyografik Değerlendirilme	40
2.4.4.1. QT Aralığı.....	44
2.4.4.2. T Dalgası	46
2.4.4.3. T Peak-T End (Tp-e) İntervali ve Atletlerde Önemi.....	47
3. GEREÇ VE YÖNTEM	53
3.1. İşlem Sırası	53
3.1.1. Araştırma Grubunun Özellikleri ve Araştırma Grubunun Belirlenmesi.....	53
3.1.2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunun Doldurulması	55

3.1.3. Etik Kurul Onayının Alınması.....	55
3.1.4. Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi.....	55
3.1.5. Elektrokardiyografi Çekimi.....	57
3.1.6. Ekokardiyografi Çekimi.....	60
3.1.7. Kan Numunesi Alma İşlemi.....	61
3.2. Araştırmanın Hipotezleri.....	61
3.3. Verilerin Analizi.....	64
4. BULGULAR.....	65
4.1. Tanımlayıcı ve Klinik Veriler.....	65
4.2. Vücut Kompozisyonu Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları.....	67
4.3. Elektrokardiyografi Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları.....	68
4.4. Ekokardiyografi Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları.....	73
4.5. Kan Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları.....	77
4.6. Korelasyon Analizi Bulguları.....	81
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	87
5.1. Tanımlayıcı ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi.....	91
5.2. Vücut Kompozisyonu Ölçümleri Verilerinin Değerlendirilmesi.....	96
5.3. Elektrokardiyografik Verilerin Değerlendirilmesi.....	99
5.4. Ekokardiyografik Verilerin Değerlendirilmesi.....	113
5.5. Kan Testleri Verilerinin Değerlendirilmesi.....	119
5.6. Sonuç ve Öneriler.....	121
5.6.1. Sonuçlar.....	122
5.6.2. Öneriler.....	126
6. KAYNAKLAR.....	128
7. EKLER.....	138
8. ÖZGEÇMİŞ.....	143

KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

ALT	: Alanin Aminotransferaz
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ATP	: Adenozin Trifosfat
A-VO ₂	: Arteriyovenöz Oksijen Farkı
BUN	: Kan Üre Azotu
CRP	: Serum Reaktif Protein
DNA	: Deoksiribonükleik asit
Dzl QT Dispersiyonu	: Düzeltilmiş QT Dispersiyonu
Dzl QT İntervali	: Düzeltilmiş QT İntervali
Dzl Tp-e Dispersiyonu	: Düzeltilmiş Tp-e Dispersiyonu
Dzl Tp-e intervali	: Düzeltilmiş Tp-e intervali
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipprotein
HKMP	: Hipertrofik Kardiyomiyopati
İVSK _d	: Diyastolde İnterventiriküler Septum Kalınlığı
K	: Potasyum
KD	: Kalp Debisi
kg/dk	: Kilogram/dakika
l/dk	: Litre/dakika
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
meq/l	: Miliequalen/Litre
MET	: Metabolik Eşdeğer Düzeyi
mg/dl	: Miligram/Desilitre
ml	: Mililitre
ms	: Milisaniye

Na	: Sodyum
QTD	: QT Dispersiyonu
QTmaks İntervali	: Maksimum QT intervali
QTmin İntervali	: Minimum QT intervali
RaVL	: aVL derivasyonundaki R dalga Amplitüdü
RV ₅	: V ₅ Derivasyonundaki R Dalgası Amplitüdü
SV ₁	: V ₁ Derivasyonundaki S Dalgası Derinliği
SVADK _d	: Diyastolde Sol Ventrikül Arka Duvar Kalınlığı
SVDSÇ	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap
SVEF _s	: Sistolde Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
SVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
SVK	: Sol Ventrikül Kitlesi
SVKİ	: Sol ventrikül Kitle İndeksi
SVSSÇ	: Sol Ventrikül Sisitol Sonu Çap
TOHM	: Türkiye Olimpiyat Hazırlık Merkezi
Tp-e intervali	: T peak- T End İntervali
VLDL	: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
VO ₂	: Ventilatör Oksijen Tüketimini
VO _{2maks}	: Maksimal Oksijen Tüketimini
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
VYA	: Vücut Yüzey Alanı
VA	: Vücut Ağırlığı
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
SLİ	: Sokolow-Lyon İndeksi
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı

ŞEKİLLER LİSTESİ

<i>Şekil 2.1. Kardiyomiyopatiler ve Atlet Kalbi Ayırımı</i>	<i>27</i>
<i>Şekil 2.2. Normal EKG.....</i>	<i>41</i>
<i>Şekil 2.3. Miyokard Hücresinde Aksiyon Potansiyeli</i>	<i>42</i>
<i>Şekil 2.4. Tp-e ve QT Değerleri Ölçümleri</i>	<i>49</i>
<i>Şekil 2.5. Tanjant ve Tail Teknikleriyle Tp-e ve QT İntervalı Ölçümleri.....</i>	<i>50</i>

RESİMLER LİSTESİ

<i>Resim 3.1. Boy Uzunluğunun Ölçümü</i>	<i>56</i>
<i>Resim 3.2. Vücut Ağırlığı ve Vücut Kitle İndeksinin Belirlenmesi</i>	<i>56</i>
<i>Resim 3.3. EKG Çekimi.....</i>	<i>57</i>
<i>Resim 3.4. EKO Çekimi.....</i>	<i>60</i>

GRAFİKLERİN LİSTESİ

<i>Grafik 4.1. Gruplarda Kalp Hızı ve Kan Basıncı Değerleri</i>	<i>67</i>
<i>Grafik 4.2. Ekg ve Tp-e Değerleri</i>	<i>70</i>
<i>Grafik 4.3. Ekg ve QT Değerleri</i>	<i>72</i>
<i>Grafik 4.4. Ekg ve Tp-e/QT Değerleri</i>	<i>73</i>
<i>Grafik 4.5. Ekg ve QRS ile SLİ Kriterleri Değerleri</i>	<i>73</i>
<i>Grafik 4.6. Eko ve Sol Ventrikül Değerleri</i>	<i>75</i>
<i>Grafik 4.7. Vücut Kompozisyonu ve Sol Ventrikül Eko Değerleri.....</i>	<i>76</i>
<i>Grafik 4.8. Eko ve Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Değerleri.....</i>	<i>77</i>
<i>Grafik 4.9. Glukoz ve Böbrek Fonksiyonları Değerleri.....</i>	<i>79</i>
<i>Grafik 4.10. Kolesterol Değerleri.....</i>	<i>80</i>
<i>Grafik 4.11. Hemogram Değerleri</i>	<i>80</i>

TABLULAR LİSTESİ

<i>Tablo 2.1. Egzersiz Antrenmanının Klinik Etkileri.....</i>	<i>11</i>
<i>Tablo 2.2. Sporların Sınıflandırılması</i>	<i>19</i>
<i>Tablo 2.3.VKİ Standart Değerleri</i>	<i>32</i>
<i>Tablo 2.4. EKO Ölçümü ile Bazı Normal Kardiyak Değerler</i>	<i>37</i>
<i>Tablo 2.5.EKO Ölçümü ile Atletlere ait Bazı Kardiyak Değerler.....</i>	<i>38</i>
<i>Tablo 2.6. Yarışmacı Bisikletçilerde Antrenmana Ara Vermenin Etkileri.....</i>	<i>39</i>
<i>Tablo 2.7. EKG'de Bazı Normal Değerler.....</i>	<i>44</i>
<i>Tablo 4.1. Tanımlayıcı ve Klinik Veriler.....</i>	<i>65</i>
<i>Tablo 4.2. Vücut Kompozisyonu Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları.....</i>	<i>67</i>
<i>Tablo 4.3. Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları.....</i>	<i>69</i>
<i>Tablo 4.4. Tp-e ve Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları</i>	<i>70</i>
<i>Tablo 4.5. QT ve Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları</i>	<i>72</i>
<i>Tablo 4.6. Ekokardiyografik Analiz Sonuçları.....</i>	<i>74</i>
<i>Tablo 4.7. Vücut Kompozisyonu ve SVK Değerleri Ortalama Karşılaştırmaları</i>	<i>75</i>
<i>Tablo 4.8. Kan Değerleri Analiz ve Sonuçları</i>	<i>78</i>
<i>Tablo 4.9. Aktif Sporcu EKG ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar.....</i>	<i>82</i>
<i>Tablo 4.10. Aktif Sporcu EKO ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar.....</i>	<i>82</i>
<i>Tablo 4.11. Aktif Sporcu Kan Testleri ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar</i>	<i>83</i>
<i>Tablo 4.12. Aktif Sporcu EKO ve EKG Verileri Arası Korelasyonlar</i>	<i>83</i>
<i>Tablo 4.13. Veteran Sporcu EKO ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar ..84</i>	
<i>Tablo 4.14. Veteran Sporcu EKG ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar ..84</i>	
<i>Tablo 4.15. Veteran Sporcu Kan Testleri ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar</i>	<i>85</i>
<i>Tablo 4.16. Veteran Sporcu EKO ve EKG Verileri Arası Korelasyonlar.....</i>	<i>86</i>

ÖZET

Mevcut çalışmanın amacı; aktif ve veteran (emektar) elit bisiklet sporcularında dayanıklılık sporunu uzun süreli yoğun antrenmanla yapma ve spora ara vermenin; kalp üzerinde yaptığı değişiklikler ile bu değişikliklerin bir farklı trans miyokardiyal repolarizasyon parametresi olan T peak-T end (Tp-e) değeri ve ölümcül kardiyak aritmi potansiyeli üzerine etkilerini belirlemektir.

Çalışmamız; kriterlere uygun elit düzeyde 27 aktif (yaş aralığı 18-35), 27 veteran (yaş aralığı 22-45) sporcu ve 28 sağlıklı kontrol grubu (yaş aralığı 18-45) gönüllüyü kapsamaktadır. Çalışma grupları şu şekilde oluşturuldu: 1. Kontrol; 2. Aktif sporcu; 3. Veteran sporcu. Gönüllüler 12 saatlik açlık sonrası kabul edildi ve kardiyolojik muayeneleri yapıldı. Rutin, bazal kardiyolojik değerlendirmeler için tüm gönüllülerden venöz kan örnekleri alındı. Gönüllülerin 12 derivasyon standart EKG cihazı ile elektrokardiyografik kayıtları alındı. Alınan EKG kayıtlarından; Tp-e intervali, Tp-e dispersiyonu, düzeltilmiş Tp-e intervali ve Tp-e/QT oranı, QT intervali, QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT intervali değerleri deneyimli kardiyoloji uzmanı yardımıyla, bilgisayar destekli olarak hesaplandı. Tp-e intervali hesabı Tangent Metodu ile düzeltilmiş Tp-e ve QT intervali hesabı ise Bazett Formülü ile yapıldı. Bir kardiyolog tarafından gönüllülerin EKO cihazı ile kalp fonksiyonları ve sol ventrikül kitleleri belirlendi. Ayrıca gönüllülerin vücut kitle indeksleri belirlenerek ve vücut yüzey alanları hesaplandı. Çalışmamız 12 ay sürdü.

Çalışmamızda ölçümlerden elde edilen Tp-e intervali değerini ortalama olarak, kontrol grupta (1) $75,0 \pm 9,3$, aktif sporcu grupta (2) $88,1 \pm 7,0$, veteran sporcu grupta (3) $83,2 \pm 8,8$ ms bulduk. Grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-2 arası $p < 0,001$, grup 1-3 arası $p = 0,001$, grup 2-3 arası $p = 0,035$) olarak gösterdik.

QT intervali değerini ortalama olarak, kontrol grupta (1) $341,2 \pm 16,5$, aktif sporcu grupta (2) $379,1 \pm 22,3$, veteran sporcu grupta (3) $357,1 \pm 23,1$ ms bulduk. Grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-2 arası $p < 0,001$, grup 1-3 arası $p = 0,006$, grup 2-3 arası $p < 0,001$) olarak gösterdik.

Sol Ventrikül Hipertrofisini belirleme için kullanılan Sokolow-Lyon İndeksi (RV_5+SV_1) kriteri değerini ortalama olarak kontrol grupta (1) $1,49\pm0,44$, aktif sporcu grupta (2) $3,22\pm1,04$, veteran sporcu grupta (3) $2,37\pm0,72$ mV bulduk. Grup 1-2 ve grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,004$) olarak gosterdik.

Sonuç; yoksek yoğunlukta surekli olarak ağır antrenmanla, yarışmacı düzeyde yapılan bisiklet sporuna bağlı meydana gelen fonksiyonel, yapısal ve molekuler düzeydeki değişiklikler, aktif ve veteran sporcu kalplerinde Tp-e gibi ventrikuler repolarizasyon parametresi değerlerinin uzamasına sebep olmaktadır. EKG ile kolaylıkla belirlenebilen bu durum, lml aritmiler için zemin oluşturabilme potansiyeline sahiptir.

Anahtar Sozcukler: Aktif ve veteran elit bisiklet sporcuları, T peak- T end (Tp-e), malign aritmi.

ABSTRACT

A different marker to determine the changes of heart and arrhythmia potential in the elite cyclist athletes that are engaged in sports actively and those that are veteran: T peak T end.

The aim of present study was to determine the changes which having intensive and long term training of durability requiring sports and having break caused in the heart; the T peak-T end (Tp-e) value which is a different trans-myocardial repolarization parameter of those changes.

Our study consists of 27 active athletes at elite level (aged between 18 and 35) in conformity with the criteria, 27 veteran athletes (aged between 22 and 45) and a control group of 28 healthy athletes. The study groups were formed as follows; 1) Control, 2) Active athletes, 3) Veteran athletes. Volunteers were accepted after 12 hours of hunger and their cardiologic examination was made. Venous blood samples were taken from all volunteers for routine and basic cardiologic assessment. Electro-cardiac records of the volunteers were taken through 12 derivation standard ECG device. From the obtained EKG records; Tp-e interval, Tp-e dispersion, the corrected Tp-e interval and Tp-e/QT ratio, QT interval, QT dispersion and corrected QT interval values were calculated by experienced cardiologists with computer aided. Tp-e intervals were calculated by Tangent method and corrected Tp-e and QT interval were executed by Bazett Formula. Cardiac functions and left ventricular masses of volunteers were identified by experienced cardiologist. Body mass indexes and body surface areas of volunteers were calculated. Our study took 12 months.

We found that the average Tp-e interval obtained from the measurement in our study was (1) $75,0 \pm 9,3$ in control group, (2) $88,1 \pm 7,0$ among the active athletes and (3) $83,2 \pm 8,8$ ms the group of veteran athletes, respectively. We determined a significant difference between groups 1-2, groups 1-3 and groups of 2-3. P was found as follows; $p < 0,001$ between the groups of 1-2, $p = 0,001$ between the groups 1-3, and $p = 0,035$ between the groups of 2-3, respectively.

We found the average QT interval value as (1) $341,2 \pm 16,5$ in control group, (2) $379,1 \pm 22,3$ in the group of active athletes and 3) $357,1 \pm 23,1$ ms the group of the veteran athletes. We found a statistically significant difference between the Groups

1-2, groups 1-3 and groups of 2-3. P was found as follows; $p < 0,001$ between the groups of 1-2, $p = 0,006$ between the groups 1-3, and $p < 0,001$ between the groups of 2-3, respectively.

The average Sokolow-Lyon Index ($RV_5 + SV_1$) criteria to determine the Left Ventricular Hypertrophy was found as follows; (1) $1,49 \pm 0,44$ in control group, (2) $3,22 \pm 1,04$ in the group of active athletes and (3) $2,37 \pm 0,72$ mV in the group of veteran athletes, respectively. A statistically significant difference was obtained between the groups of 1 and 2, between the groups of 1 and 3 and between the groups of 2 and 3, respectively. The P values were determined as follows; $p < 0,001$ between the groups of 1 and 2, $p < 0,001$ between the groups of 1 and 3 and $p = 0,004$ between the groups of 2 and 3, respectively.

The conclusion; the changes at functional, structural and molecular levels due to the compete level cycling in accompany with continuous and intensive heavy exercises cause the extension of ventricular repolarization parameters such as Tp-e in the hearts of active and veteran athletes. This occasion which may be easily determined through ECG has the potential of providing a basis for fatal arrhythmia.

Key Words: Actively and veteran elite cyclist athletes, T peak- T end (Tp-e), malign arrhythmia.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spor, yarışma amacıyla belirli kurallar çerçevesinde kişisel veya toplu biçimde yapılan ve **Sistem + Performans + Organizasyon + Rekor** kelimelerinin bir araya gelmesiyle oluşan fiziksel aktivitelerin bütünüdür (Ersoy 2013).

1.1. Bisiklet Sporunun Tarihçesi

Bisikletin Keşfi; 1645'te Avrupa'da Jean Theson adlı bir öğretmenin krank mili üzerine uygulanan ayak kuvvetiyle hareket ettirilen bir araç yapmasıyla başlamıştır. İlerleyen zamanlarda, 1861'de Fransız Pierre Michaux ve oğulları pedal kollarını doğrudan ön tekerleğin ortasına takarak modern bisikletin oluşması yolunda önemli bir gelişme sağlamışlardır. Bu icat, temel ilkesi günümüze kadar değişmeden kalan ilk bisiklettir (<http://www.e-kutuphane.imo.org.tr/pdf/11167.pdf> 01.05.2015). Osmanlı'nın bisikletle tanışması 1885 yılında Mösyo Tomas İstefanis isimli bir Amerikalı'nın, yanındaki bisikletiyle İstanbul'a gelişiyle başlar (Süme ve Özsoy 2010). Osmanlı döneminde ilk bisiklet yarışları Selanik'te ahşap tribünlü velodramda düzenlenmiştir (<http://www.konyabisiklet.org.tr> 02.11.2014).

1963 yılında etaplar halinde düzenlenen Marmara Bisiklet Turu, daha sonra uluslararası nitelik kazanarak "Cumhurbaşkanlığı Türkiye Bisiklet Turu" adını almıştır. Bu tur dünyanın önde gelen turlarından biridir. Türkiye turda A Takımı'nın dışında B ve Ümit Milli Takımlarıyla da temsil edilmektedir (<http://www.bisiklet.gov.tr> 02.11.2014).

Gençlik ve Spor Bakanlığı'nın Türkiye Olimpiyat Hazırlık Merkezi (TOHM) Projesi Kapsamında sporcu yetiştirme ve olimpiyatlara hazırlama girişimleri gelecekte ülkemiz adına madalya kazanma açısından ümit verici bir gelişmedir.

1.2. Sporun Kardiyak Etkileri

Koşmak, yüzmek ve bisiklet sporunda yapılan egzersiz, dayanıklılık (endurans=izotonik=aerobik=dinamik) egzersiz grubunun özelliklerini kapsar. Uzun süreli birincil olarak aerobik egzersiz sporu olan bisiklet sporunu yapan atletlerdeki normalin varyantı olan klinik, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik belirti ve bulguların bileşimi 'atlet kalbi' ya da 'atlet kalbi sendromu' çerçevesinde değerlendirilmektedir (Akalin 2006; Topol ve ark. 2008).

Görünüş olarak sağlıklı olan ve sürekli olarak ağır antrenman yapan atletlerin kalplerinin yapısal karakteristikleri, normal bireylerinkinden belirgin olarak farklılık gösterir. Yaştan bağımsız olarak egzersiz ve antrenman yapanlarda iş yüküne normal biyolojik cevap olarak kalbin boyutlarında artış meydana gelir (Tanrıverdi 2003; Fuster ve ark. 2014).

Uzun süreli yapılan ağır egzersiz ve antrenmanlar, fizyolojik olarak sporcularda kardiyak kitlenin artışına sebep olur. Koşma gibi izotonik egzersizler, duvar kalınlığının çapa oranının normal oluşu ile karakterize (eksentrik) hipertrofi oluşturur. Diğer taraftan ağırlık kaldırma gibi izometrik (güç) egzersiz grubu ise, duvar kalınlığının çapa oranının artışı ile karakterize (konsantrik) hipertrofi oluşumunu uyardır (Tanrıverdi 2003; Akalın 2006; Topol ve ark. 2008). Sol ventrikül hipertrofisinin, kardiyovasküler morbitite ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu da gösterilmiştir (Tanrıverdi 2003).

Sol ventrikül kitlesinde bir artış olarak tanımlanan sol ventrikül hipertrofisi (SVH); atletlerde uzun dönem antrenmana bir kardiyak uyumun sonucu olarak fizyolojik olabilirken, kronik basınç aşırı yüklenmesinin olduğu sistemik hipertansiyon ve aort stenozunda, kronik volum aşırı yüklenmesinin olduğu aort yetmezliğinde (Heineke ve Molkenin 2006) ve kronik miyokardiyal hastalıklardan olan hipertrofik kardiyomiyopatilerde patolojik olabilir. Atletlerdeki ani kardiyak ölümlerin en yaygın sebebi tanı konulmamış Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP) olduğu için patolojik ve fizyolojik SVH ayırımı son derece önemlidir. Bu ayırımında geleneksel Ekokardiyografi (EKO) standart bir yöntem olarak kullanılmaktadır (Florescu ve Vinereanu 2006).

Elektrokardiyografi (EKG)'de T dalgası, miyokard üzerindeki repolarizasyon değişikliklerinin önemli bir göstergesidir (Topol 2008; Akıllı ve ark. 2013). Ancak T dalga değişikliklerinin büyüklüğü miyokard repolarizasyon anormalliklerinin oranını tamamen göstermez. İstirahat EKG'sinde erkeklerde anormal T dalgaları varlığı, kardiyovasküler mortaliteyi öngörmektedir. Sol ventrikül kitle artışı QT ve düzeltilmiş QT intervali (Dzl QT intervali) değerlerinde artışa sebep olur. QT intervalindeki artış ventriküler repolarizasyonun uzamasıyla da doğrudan ilişkilidir (Topol ve ark. 2008).

Repolarizasyonun transmural, transseptal veya apikobazal dağılımı EKG' de J ve T dalgalarını etkileyen voltaj gradientleri oluşturur. Repolarizasyondaki büyüme; uzun QT, kısa QT ve Brugada Sendromuna sebep olabilen çeşitli kalıtsal veya edinilmiş iyon kanalopatileri ile ilişkili yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi gelişiminin temelini oluşturur (Amoozgar ve ark.2012).

EKG'de ventriküler repolarizasyonu gösteren önemli bir bulgunun T dalgası olduğu (Topol 2008) bilinmektedir. Transmiyokardiyal repolarizasyon parametreleri olan, T peak –T end intervali (T dalgasının tepe noktasından sonuna kadar olan süre; Tp-e), Tp-e dispersiyonu (maksimum Tp-e intervali ile minimumu arasındaki fark) ve Tp-e/ QT oranı, kardiyak aritmi riski artışıyla ilişkilidir (Braschi ve ark. 2012; Akıllı ve ark.2013). Miyokarda transmiyokardiyal repolarizasyonla ilgili olarak; Endokardiyal tabaka, M hücreler ve Epikardiyal tabaka olmak üzere 3 tabaka vardır (Akıllı ve ark. 2013).

Temel ve klinik çalışmalar artan bir şekilde Tp-e değerinin repolarizasyonun transmural dağılımına karşılık geldiğini ve Tp-e intervali büyümesinin malin ventriküler aritmilerle ilgili olduğunu ileri sürmektedir (Gupta ve ark. 2008).

2013 yılında yapılan bir çalışmada sağlıklı kontrol grubunda Tp-e intervali değerinin 68.5 ± 5 milisaniye (ms), karbon monoksit zehirlenmeli grupta ise $89,5 \pm 13,2$ ms olduğu ve bu artışın miyokardiyal hasarla bağlantılı olduğu gösterilmiştir (Akıllı ve ark. 2013). Diğer taraftan 2008 yılında yapılan bir çalışmada kalp hızı 60-100 atım/dk olan sağlıklı bireylerde Tp-e intervali değerinin ortalama olarak $80,5 \pm 1,3$ ms olduğu ve kalp hızı artışı ile lineer olarak azaldığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada sağlıklı bireylerde Tp-e/QT oranının EKG'nin prekordiyal derivasyonlarında ortalama olarak yaklaşık $0,21 \pm 0.003$ ms olduğu ve kalp hızı vurusu dakikada 60-100 arasında olanlarda bu değer nispeten sabit kaldığı da gösterilmiştir (Gupta ve ark. 2008).

Enteresan bir şekilde aritmi riski potansiyeli olan uzun QT, Brugada (Tp-e/QT= $0,32 \pm 0.04$ ms), kısa QT sendromları ve organik kalp hastalığı miyokard enfarktüsü olan hastalarda Tp-e/QT oranı daha büyüktür ve fonksiyonel yeniden giriş; artmış Tp-e/QT oranı ile ilişkili aritmi oluşumu için temel bir mekanizmadır (Gupta ve ark. 2008).

Omiya ve ark. (2014), günümüzde yüzeysel EKG’de tespit edilen QT interval ve dispersiyonunun uzamasının bir takım kardiyak hastalıklar için ventriküler repolarizasyon anormalliğinin bir belirleyicisi olarak kullanıldığını göstermiştir. Egzersiz ilişkili taşiaritmi veya ani ölümle sonuçlanan uzun QT ve HKMP gibi patolojik durumları belirlemek için QT değişikliği ölçümlerinin kullanılabilirliğini de göstermişlerdir. Özellikle genç yarışmacı atletlerde ani ölüme sebep olan HKMP’ nin tespit edilmesinin çok önemli olduğunu ve SVH olan atletlerde fizyolojik-antrenman kaynaklı SVH (atlet kalbi) ile patolojik SVH arasındaki farkları açıklamak için QT dispersiyonu (QTD) ölçümünün yararlı olduğunu göstermişlerdir.

Sharashidze ve ark. (2008), kardiyovasküler hastalığı olmayan veteran (emektar) atletlerdeki QT dispersiyonu artışının sol ventriküler kitle artışıyla bağlantılı olduğunu ve bu bulguların veteran atletlerdeki atletik kardiyak hipertrofinin kısmen gerilemesinden veya kalıntı hipertrofidan kaynaklandığını, bunun da tamamen fizyolojik bir olay olmadığını göstermişlerdir.

1.3. Araştırmanın Amacı ve Önemi

Son yıllarda ‘Atlet Kalbi’nin uzun süreli, birincil olarak dayanıklılık egzersizine kalbin doğal uyumu sonucunda meydana gelen yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri ifade ettiği değerlendirilmekle birlikte; aslında geçmişten günümüze ‘Atlet Kalbi’ terimi yoğun antrenmanlı düzenli ağır egzersize ve dayanıklılık sporlarına bağlı oluşan bazı faydalar, riskler ve istenmeyen durumları tartışmayı kapsamaktadır (Akalın 2006; Topol ve ark. 2008).

Antrenmana cevap olarak kalpte oluşan uyumların fizyolojik ve benign mi yoksa patolojik, hastalık veya maluliyetin potansiyel habercisi mi olduğuna dair, geçmişten günümüze halen devam eden (Fuster ve ark.2014) tartışmalara ek olarak; genç yarışmacı sporcularda ani kardiyak ölümlerin en önemli mekanizmasının ventriküler fibrilasyon olduğu gerçeği de bilinmektedir (Olgun ve Özer 2006).

Sağlıklı şahıslarda antrenmana fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkan ventriküler hipertrofinin böyle bir risk oluşturup oluşturmayacağı tartışmaları çerçevesinde, fizyolojik hipertrofi sonucunda miyokard hücreindeki aksiyon potansiyeli süresinin ve buna bağlı olarak da repolarizasyon süresinin uzamasının ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceği düşünülmektedir (Hart 2003).

Çalışmamızda, aktif ve veteran elit bisiklet sporcularında birincil olarak dayanıklılık (bisiklet) sporunu yoğun antrenmanla uzun süreli yapma ile spora ara vermenin kalp üzerinde yaptığı değişiklikler ile, bu değişikliklerin bir farklı transmiyokardiyal repolarizasyon parametresi olan T peak-T end (Tp-e) değeri ve ölümcül kardiyak aritmi potansiyeli üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Sporun etkileri ve spora bağlı gelişen fizyolojik hipertrofinin yarışmacı sporcularda oluşturduğu yarar, risk ve komplikasyonların araştırıldığı çalışmamızın, sporcu kontrollerine katkı sağlayacağı beklenmektedir. Diğer taraftan bireysel olarak yaptığı yoğun antrenmanlı ağır spordan dolayı kalp sağlığı açısından olumsuz etkilenen sporcunun spora 'dur' deme tepe noktası veya kariyerine hangi seviyede devam edeceği konusunda verilecek karara önemli katkı sağlaması da beklenmektedir.

Tüm sporcularda ani ölüm oranı 100.000'de 2.3'tür (Akalin 2006; Lauschke ve Maisch 2009). Sporcularda ani ölümlerin % 95'i kardiyovasküler sebeplerle oluşmaktadır. Spor yapanlarda yapmayanlara göre ani ölüm riski 2.5 kat daha fazla görülmektedir. Bu durum sporun ani ölümü kolaylaştırdığını akla getirmektedir (Akalin 2006).

Çalışmaya en az 5 yıldır neredeyse yılın her günü antrenman yapan ve çoğunluğu milli müsabakalara katılmış olan, aktif yarışmacı sporcular ile geçmişte benzer seviyede spor yapmış olan ve en az 1 yıldır yarışmacı spora ara vermiş olan elit düzeydeki bisiklet sporcuları ve sağlıklı kontrol grubu dâhil edilmiştir. Ayrıca sporcuların tamamı lisans sahibiydiler.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz Tipleri

2.1.1. Fiziksel aktivite

İskelet kaslarının kasılmasıyla istirahat düzeyinin üzerinde enerji harcanmasını sağlayan her türlü bedensel harekete fiziksel aktivite denir (Ersoy 2013).

2.1.2. Egzersiz ve Tipleri

Zinde olmak, fiziksel performansı artırmak, vücut ağırlık kontrolünü sağlamak veya sağlıklı olmak gibi amaca yönelik planlanmış, yapılandırılmış ve tekrara dayalı fiziksel aktivitelere egzersiz denmektedir (Ersoy 2013).

Fiziksel uygunluk; Maksimal oksijen tüketimini (VO_{2maks}), kas dayanıklılığını, kas kuvvetini, aerobik uygunluğu, vücut bileşimini ve esnekliği kapsayan bir kavramdır (Ersoy 2013; Aras 2014). Aerobik kapasite, kardiyorespiratuvar fitness, VO_{2maks} ve kardiyovasküler dayanıklılık eş anlamlı olarak kullanılan ifadelerdir. Aerobik kapasite, oksijen taşıma ve kullanma yeteneğidir; kardiyak ve pulmoner sistemlerin etkin etkileşimine bağlıdır. Aerobik kapasite, oksijen sisteminin ve kardiyorespiratuvar sistemin fonksiyonel kapasitesinin bir ölçümüdür; genellikle VO_{2maks} (ml O_2 /kg/dk) veya metabolik denklik birimi, Metabolik Eşdeğer Düzeyi (MET) olarak ifade edilir. VO_{2maks} kilogram başına, mililitre cinsinden dakikada tüketilen oksijen miktarıdır. Bir MET yaklaşık 3,5 ml O_2 /kg/dk'ya (Topol ve ark. 2008) eşittir (Yıldız 2012; Ardıç 2014). Fiziksel uygunluğun gerçekleştirilebilmesi için antrenmanın sıklığı, yoğunluğu/şiddeti ve süresi önemlidir (Ersoy 2013).

Antrenman; sağlığın ve fiziksel uygunluğun korunması, geliştirilmesi (Muratlı ve ark. 2005) ile sporcularda verimin yükseltilmesi amacıyla belirli zaman aralıkları ile uygulanan ve organizmada fonksiyonel, morfolojik değişimlere sebep olan yüklenmelerin tümüne denir (Sevim 2002).

Egzersiz, kas kasılmasının özel mekanik ve metabolik temeline dayanarak iki sınıfa ayrılmaktadır:

2.1.2.1. Mekanik Temele Göre Egzersizler

2.1.2.1.1. İzometrik Egzersiz (Statik Kasılma)

Mekanik olarak ekstremite hareketi olmadan kas geriliminin olduğu fiziksel aktivitelere denir. Kasın uzunluğu sabit kalır, fakat tonusu (gerilimi) artar. Güreş sporundaki gibi statik bir kasılma meydana gelir (Akgün 1994; Topol ve ark. 2008). Diğer taraftan direnç egzersizi, statik egzersiz olarak da bilinen bu tip egzersiz, yüksek dirence karşı az tekrarlı, ağırlık kaldırma gibi hareketleri içermektedir. Kas geriliminin direnç egzersizi esnasında geliştirilmesi kasılma sırasında kan akışını engelleyici niteliktedir. Düzenli direnç antrenmanı kasta sertliğin artmasına sebep olur. Bu tip antrenmana ‘güç veya kuvvet idmanı’ denir (Topol ve ark. 2008).

2.1.2.1.2. İzotonik (Konsantrik) Egzersiz (Dinamik Kasılma)

Kas geriliminde bir değişiklik olmaksızın ekstremite hareketinin olduğu fiziksel aktivitelere denir. Kasın tonusu, gerilimi aynı kalırken boyu kısalır. Yani kısalarak kasılma olur. Dinamik bir kasılma meydana gelir. Bir ağırlığın bir yerden en yukarıya kaldırılması egzersizi ancak bu tip bir kasılma ile olabilir (Akgün 1994; Topol ve ark. 2008). Ayrıca dayanıklılık egzersizi, aerobik egzersiz olarak da adlandırılan bu tip egzersiz, düşük dirence karşı tekrarlı hareketleri içeren dinamik veya izotonik bir fiziksel aktivitedir. Yürüme, koşma, yüzme ve bisiklet sporları izotonik egzersiz gurubuna iyi birer örnektirler. İzotonik ifadesi kasın kısılması anlamını taşımasına rağmen sabit gerilimini koruması anlamına gelir. Bu tip egzersizde gerçekte kas gerilmesi belirli bir dereceye kadar gerçekleşmektedir (Pollock ve ark. 1998).

Dayanıklılık egzersizinde görev yapan kaslar ritmik olarak kasılır ve gevşerler. Böylece gevşemeler esnasında aktif kaslara kan akışı artışı olurken, aktif kaslarda olan kasılma esnasında ise kaslardan kalbe venöz dönüşte artış meydana gelir. Düzenli aralıklarla yapılan dayanıklılık egzersizine ‘dayanıklılık idmanı’ denir. Bu tür antrenmanda sporcunun fonksiyonel kapasitesi artar. Böylece yüksek çalışma hızıyla uzun süren egzersiz yapabilir (Topol ve ark. 2008).

2.1.2.1.3. Eksentrik Egzersiz (Kasılma)

Dinamik bir kasılmanın gözleendiği egzersiz tipidir. Kasın tonusu, gerilimi artarken boyu uzar. İzotonik egzersizde olanın tersine kasın boyunda uzayarak bir

kasılma meydana gelir. Bir ağırlığı kolla indirme ve otomobil kullanmada yapılan egzersiz bu gruba girer. Bu egzersizde negatif iş yapılır. Eksentrik kasılmayı takiben yapılan konsantrik kasılmada kuvvet daha fazla olur. Çeşitli spor dallarında sıklıkla karşılaşılabilen bir egzersiz şeklidir (Akgün 1994).

2.1.2.1.4. İzokinetik Egzersiz (Kasılma)

(İso=aynı, kinetik=hareket); Hareket süratinin (kas kısıalma sürati) sabit tutulduğu maksimal bir kasılma şeklidir. Kas sabit bir süratle kasılırken, kasta meydana gelen gerilim bütün hareket boyunca oynağın bütün açılarında en üst düzeyde tutulur. Kasın boyunda kısıalmanın gözleendiği konsantrik bir kasılma meydana gelmektedir. Serbest stil yüzme bu tip egzersize bir örnektir. İzokinetik egzersiz kas kuvvetini ve dayanıklılığı geliştirmede en iyi antrenman şeklidir (Akgün 1994).

2.1.2.2. Metabolik Temele Göre Fiziksel Aktiviteler

2.1.2.2.1. Aerobik Egzersiz

Oksijen varlığında enerji üretiminin olduğu fiziksel aktivitelere denir (USA Department of Health and Human Services, 1996; Mitchell ve ark. 2005). Büyük kas gruplarının katıldığı sürekli, ritmik ve dinamik egzersizlerdir. Endurans (dayanıklılık) uzun süre iş yapabilme ve devam ettirebilme yeteneğidir. Dayanıklılığı etkileyen sistem aerobik sistemdir. Aerobik, metabolik ya da enerji üreten yolların oksijen kullanımıyla ilgili bir terimdir. Aerobik egzersizler oksijen sistemini geliştirirler. Kalp ve akciğerlere yüklenerek onların daha fazla çalışmasına neden olurlar; yürüme, koşma, merdiven çıkma, bisiklete binme, dans etme ve yüzme gibi aktiviteler maksimum oksijen tüketimini arttıran aerobik egzersizin yapıldığı sporlardır (Ardıç 2014).

2.1.2.2.2. Anaerobik Egzersiz

Oksijen yokluğunda enerji üretiminin olduğu fiziksel aktivitelere denir (USA Department of Health and Human Services, 1996). Küçük kas kitlesinin kullanıldığı, düşük dirençli, daha az oksijenin gerektiği egzersizlerdir. Gerekli VO₂, kalp debisinde küçük bir artışla sağlanabilir. Bölgesel kan akımı, dolayısıyla oksijen sunumu, kasılan kaslar boyunca damarların sıkıştırılmasıyla kısıtlanır (Fuster ve ark.

2014). Çoğunlukla yüksek yoğunluklu statik egzersizlerde anaerobik performans etkindir. Ağırlık kaldırma, gülle atıcılığı ve jimnastik gibi yüksek statik egzersiz sporlarında anaerobik komponent daha etkindir (Mitchell ve ark. 2005).

Birçok aktivite hem direnç hem de dayanıklılık antrenmanını birlikte içerir. Fakat genellikle, bir antrenman tipi diğerine göre daha baskın olur (Akgün 1994; Mitchell ve ark. 2005; Topol ve ark. 2008).

2.2. Egzersiz ve Kardiyovasküler Sistem İliğkisi

Fiziksel aktivite artışıyla ya da egzersizle kalp hastalıkları, hipertansiyon, obezite ve diyabet gibi hastalıklara yakalanma riskinde ciddi derecede azalma arasında önemli bir iliğki olduğu ve sağlığın korunması için önemli faydalar elde edildiği bildirilmiğtir (Solak ve ark. 2002; Ersoy 2013).Düzenli fiziksel aktivite ve/veya egzersiz sağlığı olan olumlu etkilemekle birlikte, morbiditeyi ve mortaliteyi de azaltmaktadır (Pate ve ark. 1995; NIH 1996; Tierney ve ark. 2013).

Topol ve ark. (2008), düzenli dayanıklılık ve direnç egzersizlerinin kas, kardiyovasküler sistem ve nrohmoral sistemlerde özel değişikliklere sebep olarak, fonksiyonel kapasite ve kuvvet artışına yol açtığını bildirmiş ve bu olayı ‘antrenman etkisi’ olarak ifade etmiştir. Ayrıca Aras (2014), düzenli egzersizin kalp yapı ve fonksiyonlarında, vücut yağ dağılımında, kaslarda ve egzersiz kapasitesinde sağlığı koruyucu pek çok olumlu değişimler yaptığını göstermiştir.

Kardiyovasküler sistem düzenli egzersize cevap olarak egzersizde aktif olan kaslara oksijen ve kan dağıtmak için kendi kapasitesinde artış yoluna gider. Ek olarak egzersize bağlı kasların oksijen kullanma kapasitelerini de artış meydana gelir. Dinamik egzersizin tekrarlayan devirleriyle harekete geçen fizik kondisyon aracılığıyla VO_{2maks} iki ya da üç kat artabilir. Bu artışın hemen hemen yarısı kardiyak debi artışıyla, diğer yarısı da oksijen çıkarımını arttıran periferik uyum mekanizmalarından dolayı meydana gelmektedir. Antrenman şahsın maksimal egzersiz yoğunluğu ve süresinde de artışa sebep olmaktadır. Böylece daha az kardiyovasküler eforla submaksimal iş yüküne ulaşmak mümkün olmaktadır. Bu yüzden, kondisyon egzersizi çok geniş tedavi gücüne sahiptir (Rowell 1974).

Sedanter şahıslarda dinlenmeden maksimal harekete geçince, VO_2 10 kat kadar artarken, yarışmacı atletlerde bu artış daha büyük olur (Bruce 1973). Sedanterlerde 7-

13 haftalık bir antrenman sonrası VO_{2maks} yüzde 10 kadar artar. Fakat maratoncularda VO_{2maks} antrenman yapmamış kişilere göre yüzde 45 daha fazladır. Bu duruma genetik sebepler, maratoncuların göğüs çaplarının geniş olması ve solunum kaslarının da çok kuvvetli olması sebep gösterilmektedir (Guyton ve Hall 2013). Üstelik yarışmacı atletlerde VO_{2maks} kondisyonun hem derecesini hem de seviyesini belirleyici bir parametredir (Saltın ve Astrand 1967).

2.2.1. Egzersize Akut Hemodinamik Uyum ve Cevap

Egzersize karşı meydana gelen kardiyovasküler cevap ve uyum; yapısal, metabolik ve düzenleyici seviyelerde santral ve periferik mekanizmaların karışık bir etkileşimi ile gerçekleşmektedir. Gerçekleşen yanıt ve uyum yapılan egzersizin çeşidine göre farklılaşmaktadır (Kozan ve ark. 2011). Egzersize dolaşım cevabı egzersiz yapan kasların artan metabolik ihtiyaçları karşılamayı, hiperterminin önlenmesini ve önemli organlara olan kan akışının korunmasını kapsayan bir dize tedbir ve bunları sağlamak için artmış kardiyak debiyi içerir (Fuster ve ark. 2014).

Beynin ventromedüller medullasında bulunan 'kardiyovasküler kontrol merkezi' kendi aktivitesini düzenleyen santral ve periferik uyarılar alır ve bu uyarılara verdiği cevap ile egzersize karşı hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Santral uyarılar beynin somatomotor merkezinden kaynaklanır. Periferik uyarılar ise kaslar, eklemler ve vasküler sistemde bulunan mekanoreseptörler, kas ve vasküler sistemdeki kemoreseptörler ile vasküler baroreseptörlerden kaynaklanır. Bu uyarılar otonom afferent lifler vasıtasıyla kardiyovasküler kontrol merkezine ulaşır. Kontrol merkezi, kalp debisini ve onun öncelikli diğer organ ve dokulara metabolik ihtiyaca göre dağılımını düzenler (Tanrıverdi 2003).

Motor kortekste yerleşen ileri beslemeli komuta kontrol sistemi, doku perfüzyonunu maksimize etmek için ve santral kan basıncının devamını sağlamak için koordineli ve hızlı kardiyovasküler cevap sağlar. Bu santral yetki, egzersiz süresince kalp hızı üzerinde maksimal seviyede kontrol sağlar (Williamson ve ark. 1995). Ayrıca egzersiz öncesi dönemde beklenen cevaba da katılır (Rowell 1993). Duyguların kardiyovasküler cevap üzerine olan etkisi de, merkezi kontrol merkezinin daha yüksek emir merkezleri tarafından uyarılmasıyla değişen otonomik tonla kısmen açıklanabilir (Fuster ve ark. 2014).

Kardiyovasküler kontrol merkezi aym zamanda kan damarları, eklem ve kaslarda bulunan periferik reseptörlerden de uyan alır. Kas ve eklemlerdeki mekanoreseptörlerin uzama ve gerilmesiyle oluşan bu uyarılar, dinamik egzersiz süresince dolaşımın düzenlenmesinde önemli rol alırlar (Strange ve ark. 1993).

Ayrıca metabolizma ürünleriyle uyarılan kas kemoreseptörleri de benzer şekilde kontrol merkezini etkiler. Bu reflekse ‘nöral uyarı’ ya da ‘egzersiz presör refleksi’ denir. Fiziksel aktivite ve egzersize cevaben otonomik çıkışı değiştirmede çabuk geri bildirim sağlar (Tanrıverdi 2003).

Diğer taraftan aort kemeri ve karotid sinüslerde bulunan baroreseptörler, arteriyel kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Uyarıldıklarında otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik aktivitesinde karşılıklı değişiklikler yaparak kalp hızını düzenler (Carter ve ark. 2003). Arteriyel baroreseptörler, kardiyovasküler sistemi fizik egzersiz süresince kan basıncındaki nispeten kısa süreli değişikliklere karşı korur. Atriyumda, ventrikülde ve pulmoner damarlarda bulunan kardiyopulmoner mekanoreseptörler de, dolaşım cevabının düzenlenmesine yardımcı olan diğer bir reseptör gurubudur. Kan basıncında bir artış olması, kalpte refleks yavaşlamaya yol açar. Hipotansiyon süresince ise bunun tam tersi refleks olarak kalp hızlanması olur. Bu geri bildirim mekanizması kan basıncının artabilmesi için egzersiz süresince devamlı olarak değişiklik göstererek hemodinamik dengede etkili olur. Aortik ve karotid cisimler fizik egzersiz sırasında değişebilecek göstergeler olan arteriyel oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonlarına duyarlı olan kemoreseptörleri de içerir. Azalmış arteriyel oksijen düzeyi arteriyel basınçta artışı tetiklerken, karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonlarındaki değişiklikler nispeten benzer, ancak küçük etkilere sebep olur (Fuster ve ark. 2014).

Tablo 2.1.Egzersiz Antrenmanının Klinik Etkileri

Oksijen tüketiminde artma
Kardiyak vuruş hacminde artma
Maksimal egzersiz kardiyak atımında artma
İstirahat parasempatik tonda artma
İstirahat sempatik tonda artma
İstirahat kalp hızında azalma

(Fuster ve ark. 2014).

2.2.2. Egzersize Kalp Debisi Uyum ve Cevabı

Fiziksel egzersizlere kardiyovasküler sisteminin uyum cevabı yaş, cins ve kondisyon gibi faktörlere bağlıdır. Egzersizde artan metabolik ihtiyaçlar ise kalp atım sayısı, hacmi ve kan akımının arttırılmasıyla mümkündür. Kalp debisi (KD), kardiyak output, kalbin dakika volümü, stroke volüm terimleri aynı anlamı ifade etmektedir. ‘Kalp Debisi’ kalbin dakikada pompalayabildiği kan miktarına denir. Kalbin her kasılmada periferik pompalayabildiği kan miktarıdır (Solak ve ark. 2002).

$KD = \text{Atım Hacmi} \times \text{Kalp Atım Hızı (nabız)} = \text{l/dk}$ formülü ile hesaplanmaktadır. $KD = 70 \times 70 = 4.9 \text{ l/dk}$ ’dır. Kalp debisi Frank Starling yasasına göre, sağ kalbe dönen kan miktarına (venöz dönüş) bağlıdır. Egzersiz sırasında kaslardan sağ kalbe dönen kan miktarı arttıkça sağ ventrikül kas gerilmesi oluşmakta ve daha kuvvetli kalp kasılma gücü meydana gelmektedir. Böylece sistol ile birlikte periferik atılan kan miktarı artmaktadır (Ergen ve ark. 2011). Kondisyon sonrası artmış kardiyak performans, hem Frank Starling yasasına hem de artmış miyokardiyal kasılma ve gevşeme mekanizmalarına bağlı gelişmektedir (Ehsani ve ark. 1972). Egzersiz ilişkili artan venöz dönüşle ilgili olarak diyastol sonu ventrikül içi basınç artar. Bu durum miyokardiyal fibrilleri gererek ventriküler kompliansı genişletir. Sonuçta kasılabilirlik ve atım volümü artar. Benzer şekilde, egzersiz ilişkili dolaşımdaki artan katekolaminlere bağlı olarak miyokard kasılabilirliği artar ve artmış sistolik boşalma ile sonuçlanır (Fuster ve ark. 2014).

Dinlenmede kalp debisi, fizik egzersiz başlangıcından hemen önce otonom sinir sistemi etkisiyle, taşikardi ve artmış venöz dönüşle artar. Egzersiz başlangıcından sonra, kalp debisi sabit hızlı egzersize ulaşıncaya kadar hızlıca artabilir. Bunu plato fazına ulaşıncaya kadar kademeli bir artış izler. Egzersiz esnasındaki hemodinamik cevabın büyüklüğü, egzersizin yoğunluğu ve dâhil olan kas kitlesine bağlıdır (Bevegard ve ark. 1963). Normal antrenmansız kişilerde maksimal egzersiz sırasında kardiyak debi yaklaşık dört kat artar, ortalama 20-22 litre/dakikaya çıkar. Bununla birlikte, elit atletlerde, kardiyak debi sekiz kat artabilir (35-40 litre/dakika) (Guyton ve Hall 2013; Fuster ve ark. 2014). Kalp performansı iyi olan bir maratoncunun performansı da iyi olur. Çünkü egzersiz esnasında kasa yeterli oksijen sağlamadaki en kısıtlayıcı basamak kalptir. Maratoncuların yaptıkları antrenmanlar onlara, antrenmansız insanlara göre yüzde 40 daha fazla en yüksek kalp dakika hacmi kazandırmaktadır (Guyton ve Hall 2013).

Kondisyonu zayıf ve sedanter insanlarda doruk egzersizle KD 5.6 l/dk'dan 23.4 l/dk'ya, arteriyovenöz oksijen farkı %4.5'ten %14'e yükselir. Böylece kasın artan oksijen ihtiyacı karşılanmış olur (Akgün 1994). Antrenmansız bireylerde KD'de en yüksek artış taşikardi ile uyarılırken, istirahatten egzersize geçiş esnasında atım volumünde hafifçe bir artış meydana gelmektedir (Tanrıverdi 2003).

2.2.3. Egzersiz Süresince Kardiyak Debinin Dağılımı

Egzersize dolaşım cevabı, artan metabolik ihtiyaçlarla orantılı olarak artmış kalp debisine sebep olan karışık bir düzenlemeyi kapsar. Nöral, hümöral ve vasküler değişimleri (Tanrıverdi 2003), içeren bu düzenlemeler, egzersizde hayati organların kan akımının korunmasını, aktif olan kasların metabolik ihtiyaçlarının karşılanmasını ve hipertermi önlenmesini içermektedir. Egzersizde aktif olan kaslara ihtiyaçları kadar kanın dağıtılması; artmış KD ve karın içi organlardan dışarı doğru olan akımı üzerinden sağlanır (Tanrıverdi 2003; Guyton ve Hall 2013).

Egzersiz esnasında meydana gelen kalp debisindeki artış, egzersize katılan kaslar için gerekli olan kan akımını sağlar. Kalp debisinde meydana gelen artış ve egzersiz yapan kasa kan akımında kısmi bir artışla kan akımının yeniden dağılımıdır (Fuster ve ark. 2014).

Egzersiz süresince parasempatik aktivite geri çekilirken, sempatik aktivite maksimal etkiye çıkar. Artan sempatik deşarj, sempatik postganglionik sinir uçlarından norepinefrin salınımında artışa neden olur. İlaveten kan epinefrin düzeyi de artar. Sonuçta; vazodilatör metabolitlerin etkisi altındaki egzersiz yapan kaslar, koroner ve serebral vasküler yatak hariç, vücudun diğer vasküler yataklarına kan akışı kısıtlanır. Hafif ve orta dereceli egzersiz de ise deriye olan kan akımı artar ki, termoregülasyon etkisi ile soğuma gerçekleşsin. Daha fazla iş yükü artışı ve derideki artan sempatik deşarj ile zamanla deri kan akışı ilerleyici şekilde azalır (Rowell 1993). Böbrek ve splanknik dokular kendisine sunulan kanda mevcut oksijenin sadece %10-25'ini çıkarır. Sonuçta bu dokulara kan sunumundaki ciddi azalma mevcut kan sunusunda bulunan oksijenin artmış çıkarımıyla tolere edilebilir (Musch ve ark. 1987). Dinlenmede kalp kendisine sunulan koroner kan oksijenin %75'ni çıkarır. Bu kısıtlı rezerv ve fazla olan ihtiyaçtan dolayı egzersizde koroner kan akımı dört kat artar. Benzer şekilde egzersiz süresince serebral kan akışı da % 25-30 artar (Thomas ve ark. 1989).

Egzersiz durdurulunca, sempatik aktivitenin kalkması ile vagal aktivitenin yeniden etkin olmasına ikincil olarak kalp hızında ve KD'de de ani bir azalış meydana gelir. Tam tersine, kaslarda devam eden vazodilatasyondan dolayı sistemik vasküler direnç uzunca bir süre daha düşük kalır. Sonuç olarak, arteriyel basınç yaklaşık on iki saatlik toparlanma dönemi süresince sıklıkla egzersiz öncesi seviyelerin altına kadar azalır. Kan basıncı daha sonra baroreseptör refleksleri tarafından normal seviyelerde kararlı kılınır (Pescatello ve ark. 1991).

2.2.4. Egzersize Kalp Hızı Uyum ve Cevabı

Ağır egzersiz esnasında kardiyak debi artışında, atım hacmindeki yükselmeden ziyade kalp hızı artışı çok daha büyük oranda rol oynar. Kalp dakika hacmi, en yüksek değer yarısına ulaştığı zaman, atım hacmi en yüksek değerini kazanır. Kalp dakika hacminin bundan sonraki artışı kalp hızındaki artışa bağlıdır (Guyton ve Hall 2013).

Kalp hızı değişkenliği otonom sinir sisteminin kalp üzerindeki etkisiyle meydana gelir (Malik 1996; Sztajzel 2004). Kalp hızı değişkenliği üzerine dinlenmede parasempatik etki (Chess ve ark. 1975) fiziksel aktivitede esnasında ise, sempatik etki baskındır (La-Rovere ve ark. 1992). Kalp hızı üzerine dinlenmede olan parasempatik etki, fazla antrene sporcularda daha az antrene sporculara göre daha yüksektir (Buchheit ve Gindre 2006).

İstirahatten ciddi egzersize geçişte kalp hızı hemen 160-180 atım/dk'ya kadar yükselebilir. Maksimal egzersizde kısa dönemler halinde kalp hızı 240 atım/dk değerlerini bulabilir. Egzersizin başlangıcındaki hızlı kalp hızı artışı, santral kontrol etkisiyle ya da kas mekanoreseptörlerinden gelen uyarılara hızlı bir cevap olarak meydana geliyor olabilir. Daha sonraki artışlar ise artmış sempatik deşarj ve pulmoner gerilme reseptörlerinin refleks aktivasyonundan kaynaklanan daha fazla parasempatik çekilmeye bağlı meydana gelir. Dolaşımda artan katekolaminlerin rolü de etkili olur. Yaşla birlikte kalp hızı cevapları körelebilmesine rağmen KD'deki ileri artışlar yine de kalp hızındaki artışlar ile mümkündür (Fuster ve ark.2014).

Egzersize nörohümorale cevap olarak gelişen otonom dengenin parasempatik aktivite lehine artışıyla, istirahat kalp hızının daha düşük olması ve submaksimal egzersizin herhangi bir döneminde azalmış kalp hızı; 'egzersiz bradikardisi' olarak ifade edilir. Antrenmanlı kişilerde antrenmansız kişilere oranla sempatik aktivite

azalması, antrenmanlılarda dolaşımdaki azalmış katekolamin seviyeleriyle ispat edilmiştir (Jennings ve ark. 1986).

2.2.5. Egzersize Musküler ve Moleküler Uyum ve Cevap

Düzenli dayanıklılık antrenmanı iskelet kaslarında, mitokondri, miyoglobulin, metabolik enzim miktarı (Holloszy ve Booth 1976; Guyton ve Hall 2013) ve kapiller yoğunlukta (Hermansen ve Watchlova 1971) artışa neden olur. Bu değişimler egzersiz yapan kaslara özel gerçekleşir. Ayrıca iskelet kasında artan kapillerler egzersiz süresince metabolik ürün ve besinlerin geçişine olanak sağlar. Artan metabolik enzimler kasların enerji metabolizmasını glikolizden daha çok yağ asidi oksidasyonuna doğru kaydırır. Böylece glukojen depoları korunmuş olur. Aerobik metabolizma artışıyla birlikte egzersiz kapasitesi de iyileşir. Sonuçta kaslarda daha az laktat üretildiği için dayanıklılık artar (Holloszy ve Edward 1984).

Direnç egzersizinde ise, egzersiz yapan kas hücresinde kontraktıl proteinlerde artışı olur. İlaveten bağ doku sentezi artışı meydana gelir. Sonuçta kas hipertrofisinin oluştuğu bildirilmiştir (Sharkey 1988).

Antrenmanın etkisiyle gelişen artmış parasempatik tonus bradikardiyi uyarır. Bu durum diastolde ventriküler dilatasyonla sonuçlanan diastolik doluş zamanını uzatır. Sporcularda ayrıca, antrenmana bağlı olarak gelişen artan plazma volumünden kaynaklanan bir ön yük artışı vardır (Tanrıverdi 2003). Bu değişikliklerin Frank-Starling yasası mekanizmaları çerçevesinde kasılabilirliği artırdığı gösterilmiştir. Dayanıklılık antrenmanı sol ventrikül kompliyans artışına da sebep olmaktadır (Fuster ve ark.2014). Bu artış erken diastolik doluştaki artışa ve egzersiz sırasında artmış pik miyokardiyal uzamaya bağlanmaktadır (Tanrıverdi 2003).

Antrenmanlı hayvanların kalplerinde antrenman etkisiyle gelişen fizyolojik değişimlere ilaveten, biyokimyasal ve miyokard fiberlerinde ultrayapısal değişikliklerin meydana geldiği de gösterilmiştir. Artan laktik dehidrogenaz ve piruvat kinaz aktivitesiyle miyositlerin solunumsal kapasiteleri artar. Miyositler büyür ve büyüyen miyositler daha çok mitokondri ve miyofibril üretirler. Sarkolemma ve sarkoplazmik retikulumda meydana gelen ultrayapısal değişiklikler de muhtemelen intraselüler kalsiyumu etkiler ve bu durum, kondisyonlu kalpteki artmış diastolik fonksiyonunu açıklar. Ayrıca miyokard fibrozu ve yaşlanmaya

bağlı gelişen ventriküler dolum zayıflamasının egzersiz intoleransında önemli rol oynadığı gösterilmiştir (Fuster ve ark.2014).

2.2.6. Egzersize Vasküler Uyum ve Cevap

Epikardiyal yerleşen koroner arterlerin enine kesitlerinin ve kapiller yoğunlukla birlikte kapiller-fiber oranının antrenmanla arttığı gösterilmiştir. Koroner mikro dolaşımdaki artışa ilaveten, kapillerler ile miyositler arasındaki difüzyon uzaklığının da antrenmanla azaldığı gözlenmiştir (Anversa ve ark. 1983). Bazı bilimsel veriler antrenmanın iskemik vasküler yataklarda koroner kollateral oluşumunu arttırabileceğini göstermektedir (Froelicher 1980). Bu uyumlar kalbin egzersiz sırasında total oksidatif kapasitesinin daha düşük bir yüzde ile fonksiyon görmesini ve geçici iskemiye daha iyi tolere edebilmesini mümkün kılar. Bu yüzden düzenli antrenmana bağlı miyokardiyal uyumlar koroner arter hastalığından kaynaklanan miyokardiyal iskemiye karşı bir koruma olarak görülmektedir (Starnes ve Bowles 1995).

2.2.7. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Uyum ve Cevap

Dinamik ve statik egzersize olan akut kardiyovasküler cevap, miyokardiyal oksijen ihtiyacını belirleyen kalp hızı, duvar gerilimi ve sol ventrikülün kontraktıl durumuyla yakından ilişkilidir. Duvar gerilimi artan basınç ve ventrikül volumünden etkilenmektedir (Sonnenblick 1968; Mitchell ve ark. 1972).

2.2.7.1. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Akut Uyum ve Cevap

Dinamik (izotonik) egzersizde büyük kas kitlesi kullanılır. Bu tip egzersize akut cevapta; artmış venöz dönüşü bağlı diyastol sonu volüm ve kalp hızı artar, sistol sonu volüm ise azalır. Kalbin kontraktıl gücü arttığı için atım volümü artar. Oksijen tüketimi, kalp dakika volümü ve sistolik kan basıncında anlamlı seviyede, ortalama arteriyel basınçta ise orta seviyede bir artış gözlenir. Diyastolik basınç ve total vasküler dirençte ise azalma görülür. Etkin metabolik yol aerobik yoldur. Bu yönüyle izotonik egzersiz sol ventrikül üzerine bir artmış volüm yükünü ve artmış kalp hızını temsil eder (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011).

Statik (izometrik) egzersizde ise, daha küçük kas grupları kullanıldığından daha az oksijene ihtiyaç vardır. İzometrik egzersizde gerekli olan VO₂ kardiyak debide az bir artışla sağlanabilir. Kalp hızında daha küçük bir artışla birlikte, sol ventrikülün sistol ve diyastol sonrası volümlerinde çok az değişiklik olur. Bu nedenle atım volümünde önemli bir artış gözlenmez. Ventrikül kontraktilitesinde ve sistolik ve diyastolik ortalama arteriyel basınçta belirgin artış görülürken, total periferik direnç pek fazla değişmez. Sonuçta statik egzersiz, bir basınç ve sistolik yükü temsil eder (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011; Fuster ve ark. 2014).

Diğer bir egzersiz tipi ise direnç egzersizidir. Serbest ağırlık kaldırma direnç egzersizinin prototipi olup, yüksek bir izometrik bileşene sahiptir. Direnç egzersizinde dirence karşı kas geriminde hafif ve orta seviyede bir artış ortaya çıkarılmış tekrarlayıcı hareketler kullanan izometrik ve izotonik egzersizlerin bir kombinasyonudur. Fiziksel aktivite ile ilgili çoğu aktiviteler, genellikle tüm üç tip egzersizi de kapsayacak şekildedir (Bezucha ve ark. 1982).

2.2.7.2. Egzersiz Tipine Karşı Gelişen Kardiyovasküler Kronik Uyum ve Cevap

Düzenli yapılan dinamik egzersizde meydana gelen kardiyovasküler cevap, kardiyak maksimal atım volümünde artışla birlikte, arteriyovenöz oksijen farkı nedeniyle maksimal oksijen kullanımında artışla karakterizedir. Kalbe gelen venöz dönüşteki artışa bağlı sol ventrikül boşluklarında ve sol ventrikül kitlesinde artış meydana gelmektedir. Yüksek dinamik komponenti olan egzersizi düzenli yapan uzun mesafe koşucuları ve bisikletçilerde büyük sol ventrikül kitlesi (eksentrik hipertrofi) ve büyük kalp boşlukları görülür. Eksentrik hipertrofi yavaş yavaş gelişir ve yüksek bir maksimal atım volümü ve oksijen alımı ile uyumluluk gösterir (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011). Dayanıklılık egzersizinde meydana gelen eksentrik hipertrofiye sol ventrikül kitlesinde orantısız bir artış vardır. Bu yüzden dayanıklılık egzersizi yapan sporcularda sol ventrikül kitlesi ile yağsız kas kitlesi oranı artar (Topol ve ark. 2008).

Düzenli dinamik egzersizi yapanlarda iskelet kasları, mitokondri sayısı ve büyüklüğünde ve kapiller sayısında artış görülür. Bu yüzden kasların metabolizması daha fazla oksidatif, daha az glikolitik hale gelir. Bu durum dayanıklılık sporcularında daha büyük bir maksimal arteriyovenöz oksijen farkı gelişmesine

sebepler olur (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011). Dayanıklılık egzersizinde, artan metabolik enzimler sayesinde meydana gelen değişikliklerin net etkisi, aerobik metabolizmanın artırılması ve egzersiz kapasitesinin iyileştirilmesi şeklinde açığa çıkmaktadır (Topol ve ark. 2008).

Diğer taraftan, düzenli yapılan statik egzersizde meydana gelen kronik kardiyovasküler cevap; maksimal oksijen alımında ya çok az bir artış, ya da hiçbir değişiklik olmamasıyla karakterize sonuç verir (Mitchell ve ark. 2005). Kan basıncının artmaması ve venöz dönüşte artış olmamasından dolayı, atım volümü genellikle azalır. Statik egzersiz sırasında, bir basınç ya da sistolik yükü sergiler. Daha yüksek kardiyak debiyi devam ettirmek için kalp hızı sıklıkla aktif kas gruplarının metabolik ihtiyaçlarıyla orantısız olarak artmalıdır (Hanson ve Nagle 1987).

Düzenli olarak yüksek statik komponentli egzersiz yapan halterciler ve güreşçilerde sol ventrikül boşluk büyümesi görülmeyebilirken, artmış bir sol ventrikül kitlesi görülür. Bu tip sporla uğraşanlarda görülen sol ventrikül hipertrofisi, konsantrik hipertrofidir (Maron 2003). Direnç egzersizi yapan sporcularda, total periferik direnç ve kan basıncındaki artıştan dolayı ard yük artar ve sol ventrikül duvar kalınlığında artışa sebep olur. Direnç egzersizinde meydana gelen konsantrik hipertrofide sol ventrikül kitlesinde orantılı bir artış vardır. Bu yüzden direnç egzersizi yapan sporcularda sol ventrikül kitlesi ile yağsız kas kitlesi oranı normaldir. Direnç egzersizinde meydana gelen kas hipertrofisinde, kas hücrelerinde artan kontraktil proteinler ve artan bağ doku sentezi etkili olmaktadır (Topol ve ark. 2008). Statik egzersiz yapanlarda iskelet kasları daha glikolitik ve daha az oksidatif hale gelir. Bu durum, küçük dereceli bir hiperplazi ile birlikte öncelikli olarak fibril hipertrofisine bağlı iskelet kas kitlesi artışı ile ilgilidir (Mitchell ve ark. 2005).

Sporlar, genellikle müsabaka esnasında o sporu yapabilmek için gerekli olan dinamik (izotonik, aerobik) veya statik (izometrik, anaerobik) egzersizin yoğunluk düzeyine göre, düşük, orta ve yüksek yoğunluk olarak sınıflandırılır (Tablo 2.2) (Olgun ve Özer 2006).

Tablo 2.2.Sporların Sınıflandırılması

Artmış Statik Komponent →	III. Yüksek (>%50 MSK)	Kızak/Bobsledding/Luge*∞ Atış/Fieldevents (throwing) Cimnastik*∞ Savunma sporları/ Martial arts* Yelkencilik Tırmanma Su kayağı*∞ Ağırılık kaldırma*∞ Rüzgar sörfü*∞	Vücut geliştirme*∞ Meyilli kayak*∞ Kaykay/ Skateboarding*∞ Snowboard*∞ Güreş*	Boks* Kano Bisiklet*∞ Dekatlon Kürek H.patinaj/ Speedskating*∞ Triatlon*∞
	II. Orta (%20-50 MSK)	Okculuk Oto yarışı*∞ Dalma*∞ Binicilik*∞ Motosiklet yarışı*∞	Amerikan futbolu* Atlama Artistik paten* Rodeo*∞ Rugby* Surat koşusu Sörf*∞ Senkronize yüzme∞	Basketbol* Buz hokeyi* Kros kayağı (paten teknîği) Lacrosse* Orta mesafe koşusu Yüzme Handball
	I. Düşük (<%20 MSK)	Bilardo Bowling Kriket Curling Golf Tüfikle atıcılık	Baseball/Softball* Eskrim Masa tenisi Voleybol	Badminton Kros kayağı (klasik teknik) Cim hokeyi* Orienteering Hızlı yurume Raket topu Uzun mesafe koşusu Futbol* Tenis
		A. Düşük (<%40 Maks O₂)	B. Orta (%40-70 Maks O₂)	C.Yüksek (>%70 Maks O₂)
Artmış Dinamik Komponent →				

Sporların sınıflandırılması yarış sırasında elde edilen pik statik ve dinamik komponentlere dayanır. Max O₂: Maksimum O₂ alımı, MSK: Maksimum spontan kasılma, * Çarpışma riski, ∞ Senkop olursa artmış risk (Mitchell ve ark. 2005; Olgun ve Özer 2006).

Tablo 2.2’de gösterildiği üzere fiziksel aktiviteler çoğunlukla kasların mekanik hareketine göre, hem dinamik hem de statik egzersiz komponenti bileşenlerini birlikte kapsar. Kürek çekme ve bisiklet sporu egzersizleri hem yüksek statik, hem de yüksek dinamik komponente sahiptir. İlâveten egzersiz yapan kasların metabolizmasına göre de, çoğunlukla yüksek yoğunluktaki statik egzersizler anaerobik komponente, birkaç dakikadan fazla süren yüksek yoğunluktaki dinamik egzersizler de aerobik komponente sahiptir. Fakat sürat koşusu ve yüksek atlama gibi bazı dinamik egzersiz gerektiren sporlar ise, primer olarak anaerobik komponente sahiptir (Mitchell ve ark. 2005).

2.2.8. Egzersiz ve Cinsiyet Farklılığı

Genellikle hem statik, hem de dinamik egzersize karşı gelişen kardiyovasküler uyum ve cevaplar her iki cinsten de benzer özellikler sergilemektedir. Sadece kadınlarda düşük hemoglobin değerinden kaynaklandığı düşünülen, kardiyak debinin özellikle genç kızlarda % 5-10 kadar erkeklerden yüksek olduğu bildirilmiştir. Eşit miktardaki oksijeni dağıtabilmek için, kalp debisinde orantısız olarak bir artış olmaktadır. Diğer taraftan, erkek ve kadınların iskelet kası fiber mutlak sayısı ve fiber tipleri dağılımı benzerdir. Fakat erkeklerin kas fiberleri kadınlara göre daha hipertroftiktir. Bu olay erkeklerin kesitsel olarak daha büyük kas kütlelerine sahip oldukları anlamına gelmektedir. Erkek ve kadında kesitsel kas alanına ayarlanmış güçleri benzer özelliktedir. Ancak, erkekteki artmış kas kütleleri daha büyük izometrik güç oluşturmaktadır (Fuster ve ark. 2014).

Klinik anlam taşıyan diğer bir cinsiyet farklılığı ise akut dinamik egzersiz sırasında atım volümünde olan egzersiz bağlantılı artışlardır. Erkeklerde diyastol sonu volümünde az veya çok az artışla ejeksiyon fraksiyonunda progresif bir artış vardır. Tam tersi olarak, kadınlarda ejeksiyon fraksiyonunda önemli bir artış yansımaları olmadan diyastol sonu volüm artma meyilindedir. Ejeksiyon fraksiyonu egzersiz süresince, kadınlarda bir plato çizerken, erkeklerde progresif bir artış gösterir (Higginbotham ve ark. 1984).

Diğer taraftan kadınların kalbi erkeklere göre daha küçüktür. Bu durum, kadınların aynı düzeydeki egzersiz yükünde erkeklere göre daha az kalp atım hacmi ve daha fazla kalp atım sayısına sebep olur. Kadınların arter yapısı daha dar, duvar yapısı daha ince ve damar ağı daha yoğundur. Venleri variköz genişlemeler daha yatkındır. Eritrosit sayıları ve hemoglobin değerleri de erkeklere göre kadınlarda daha düşüktür. Ayrıca kadınların oksijen taşıma kapasitelerinin erkeklere göre daha az olması, kadınların dayanıklılık tipi egzersizde performanslarını sınırlayan en önemli etkidir. Kadınların göğüs kafesleri de erkeklere göre daha küçüktür. Bu yüzden vital kapasiteleri, maksimal solunum dakika hacimleri, maksimal istemli solunum ve maksimal oksijen tüketimleri erkeklere göre daha düşüktür. Yine ek olarak kadınların kas içi yağ miktarı daha fazla olduğundan, yağ dokusundaki oksidatif enzim aktiviteleri daha yüksektir (Ergen ve ark. 2011).

Yapılan bir kardiyorespiratuvar sağlık meta analiz çalışmasında, sağlıklı kadın ve erkekler arasında kardiyovasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde cinsiyet farkı gözlenmemiştir. MET değeri 7.9 ve daha fazla olanlarda daha az olanlara göre oldukça daha düşük oranda kardiyovasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı ölümler görölmektedir (Kodama ve ark. 2009).

2.2.9. Egzersiz ve Yaşlanma Farklılıkları

Pek çok çalışma, yaşlanmaya bağlı olarak her iki cinste de maksimal egzersiz kapasitesinde hayatın ardışık her 10 yıllık periyotlarında belirgin bir azalma meydana geldiğini göstermiştir (Wilson ve Tanaka 2000). Egzersiz alışkanlıkları zamanla ortaya çıkan bu egzersiz kapasitesi kaybını azaltabilir. Ancak, yine de yaşlanma ile egzersiz kapasitesi azalması kaçınılmazdır. Fakat her şeye rağmen egzersiz alışkanlığı şahışların egzersiz kapasitesinde artışa sebep olmaktadır (Fleg ve ark. 2005).

Yaşlanmaya bağlı maksimal egzersiz kapasitesinde meydan gelen azalma mekanizmaları; iskelet kaslarının yorgunluğunu, nefes almanın artmış iş yükünü ya da akciğer fonksiyonlarında meydana gelen tam azalmayı, kas kitlesindeki farklılaşmayı, iskelet kasına olan azalmış kan akımını, azalmış oksijen çıkarımını ve psikolojik faktörleri kapsar. Fizik egzersizler sayesinde yaşla ilgili bu olumsuz değişikliklerin üstesinden sınırlı ölçüde gelinebilir. Bir yıl kondisyon egzersizi yapan sağlıklı yaşlı şahışların maksimal V_{O_2} 'sinde önemli artış gösterilmiştir. Bu iyileşmeler için potansiyel açıklayıcı mekanizmalar, artmış bir beta-adrenerjik duyarlılığı veya ard yükte azalmayı kapsar. Sağlıklı kişilerde yaşlanmaya bağlı olarak ejeksiyon fraksiyonu kararlı kalırken, istirahatteki kardiyak debi azalır ya da değişmemiş olarak kalır (Tanrıverdi 2003).

Antrenmanda amaç sağlıklı olmak ve zindeliği artırmak, çeşitli kronik hastalık risklerini azaltmak ve genel yaşam kalitesini artırmaktır. Sayılan bu göstergeleri, hem direnç hem de dayanıklılık komponentlerini içeren fiziksel aktiviteler iyileştirir ve genel iyilik hali sağlar (Stewart ve ark. 1993). Gençlerde olduğu gibi yaşlılarda da sağlık ve zindelik hedeflerine ulaşmanın en iyi yolu, direnç ve dayanıklılık egzersizlerinin kombine uygulanmasıdır (Brown ve Holloszy 1993; Rogers ve Evans 1993). Fakat egzersizin yoğunluğu, sıklığı, süresi, ilerlemesi ve egzersiz yöntemi geçkin şahışlar için önemlidir. Daha yaşlı insanların egzersiz kapasiteleri ise daha

düşüktür (Woo ve ark. 2006). Yaşlı hastaların kardiyovasküler fonksiyonlarında egzersize bağlı meydana gelen değişiklikler kısmen yaşın intrinsik selüler mekanizmaları üzerine etkisine veya bu mekanizmaların otonom sinir sistemi etkisiyle düzenlenmesiyle ilişkilendirilebilir (Lakatta 1985).

2.2.10. Egzersiz ve Bazı Kan Değerleri

Düzenli fiziksel aktivitenin glukoz metabolizması üzerine olumlu etkisi olduğu bilinmektedir. Örneğin insülin duyarlılığında artış, hepatik glukoz üretiminde azalma, kas egzersizi ile yağ asitleri yerine glukozun tercihen kullanımı ve obezitenin azalması sayılabilen etkilerden birkaç tanesidir (Wasserman ve Zınman 1995). İlâveten düzenli egzersiz diyabetin başlangıcını engelleyici etkiye de sahiptir (Hu ve ark. 2004).

Egzersizin plazma trigliseridleri, VLDL-kolesterol ve bazı kişilerde de LDL-kolesterolü düşürdüğüne inanılır. Ayrıca, düzenli egzersizin HDL-kolesterolü yükselttiği de bilinmektedir (Fuster ve ark. 2014).

Düzenli yapılan egzersiz Serum Reaktif Protein (CRP), Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF-Alfa), çeşitli interlökin (IL) ve lökositler gibi serum proinflatuar markırlarını azaltma meyilindedir (Topol ve ark. 2008). Bu proinflatuar sitokinlerin artmış serum seviyelerinin, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gelişimi riski artışıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Nicklas ve ark.2005).

Düzenli yapılan egzersize bağlı olarak damar endotelinde artmış kan akışının sürtünme etkisiyle direkt olarak Nitrik Oksit salınımı uyarılır (Dimmeler ve Zeiher 2003). Böylece oluşan Nitrik Oksit, damar düz kas hücreleri ve trombositlerde guanil siklaza bağımlı bir mekanizmayla vazodilatasyona sebep olur. Aynı zamanda oluşan Nitrik Oksit, trombosit adhezyonu ve agregasyonunu da engeller (Hornig ve ark.1996; Linke ve ark. 2001).

Yoğun ve yıpratıcı egzersize bağlı hematokrit artışı meydana gelir. Bu artış, splanik dolaşımdan sirküler dolaşıma hemotokriti yüksek kan sunulması ve kan plazma volümündeki azalmaya bağlı hemokonsantrasyon meydana gelmesiyle olmaktadır. Egzersize bağlı lökosit artışı dolaşımın hızlanmasına bağlı olarak marginasyon havuzundaki lökositlerin dolaşıma sunulmasıyla daha belirgin

olmaktadır. Ayrıca, lökosit düzeylerini hemotokrit yoğunluğunun etkilediği de bildirilmiştir (İbiş ve ark. 2010).

Egzersizde plazma hacminin azalmasının tersine, hidrostatik basınç ve kan basıncı artar. Plazma hacminin azalmasıyla osmotik basınç artar ve hücrelerde atık maddelerin birikmesine sebep olur. Ayrıca hemokonsantrasyon meydana gelmesine rağmen, gerçekte hemoglobin miktarı artmaz. Fakat plazma sıvı hacmi azaldığından, kanın belli bir miktarına düşen hemoglobin sayısı artar. Böylece kanın oksijen taşıma kapasitesi arttırılmış olur (Günay ve ark.2013).

Diğer taraftan egzersizin trombositleri arttırdığını savunanlar trombositlerdeki artışın, egzersize bağlı gelişen hemakonsantrasyonla vestres sonucu sinir sistemi aktivasyonu ile gerçekleştiğini bildirmektedir (İbiş ve ark. 2010).

Normal kan değerleri (kullanılan ölçüm metoduna göre değişmekle birlikte) olarak; Açlık Kan (serum) Glukozu; 70-110 mg/dl, Alanin Aminotransferaz (ALT); 3-48 ünite/l, Aspartat Aminotransferaz (AST); 0-55 ünite/l, Kolesterol; <200 mg/dl, Kolesterol Esterleri; Total kolesterolün %60-70'i, Sodyum (Na); 135-145 meq/l, Potasyum (K); 3.5-5 meq/l olarak tanımlanmıştır (Barett ve ark. 2011). Sağlıklı bir erkekte ortalama Eritrosit (RBC) sayısı; 5.200.000± 300.000, kadında; 4.700.000± 300.000, Hemoglobin erkekte her 100 ml kanda 15 gr, kadında; 14 gr, Hemotkrit % 40-45, Lökositler mikrolitre kanda ortalama; 7000, Trombositler ise milimetreküp kanda; 150.000-300.000 kadardır (Guyton ve Hall 2013).

2.2.11. Egzersize Ara Vermenin Kardiyovasküler Etkileri

Öncesinde sedanter yaşayan kişilerde sekiz haftalık bir aerobik çalışmasının kalp atım volümünü artırdığı ve antrenmanın kesilmesinden yaklaşık üç hafta sonra değişikliklerin büyük ölçüde gerilediği gösterilmiştir (Tanrıverdi 2003).

Egzersize ara verme, egzersizin trombosit agregasyonu, serum lipidleri ve proinflatuar sitokinler üzerine olan önemli olumlu etkilerini de tersine çevirmektedir. Özellikle serum proinflatuar sitokinlerinden TNF Alfa ve IL-6'nın antrenmanla ciddi azaldığı, fakat antrenmana ara verme ile bu azalış etkisinin kaybolduğu gösterilmiştir (Adamopoulos 2002). Ayrıca egzersize ara verme, endotel bağımlı vazodilatasyon gibi faydalı etkileri de tersine çevirmektedir (Vona 2004).

Diğer taraftan Stuart ve Robin (1999), büyük çoğunluğu geçmişteki benzer antrenman yoğunluklarını önemli ölçüde devam ettiren 20 dayanıklılık egzersizi atletinde 12 yıllık takip sonrası, sol ventrikül hipertrofisi oran ve şiddetinde anlamlı bir değişiklik olmadığını göstermiştir.

2.3. Kalp Büyümesi ve Hipertrofi

Bir organa duyulan ihtiyaç arttığı zaman, o organdaki kas hücreleri hipertrofi ve hiperplaziye uğrayarak değişir. Kas fibrillerinin boyu uzar ve enine kesit alanları artar. Hipertrofi ile kas liflerinin enine kesit alanı, yani hacmi artarken, hiperplazi ile kas lifi sayıları artar. Hipertrofi ile birlikte miyofibril sayısı ve hacminin, kontraktıl protein miktarının, liflerin kapiller yoğunluklarının ve konnektif doku kuvvetin de (Ergen ve ark. 2011), arttığı kabul edilmektedir. Sonuç itibariyle kas liflerinde düzenli antrenmanlar ile hipertrofi ve kuvvet artışı meydana gelmektedir. Ayrıca bu gelişmelere glikojen, adenozin trifosfat, kreatin fosfat, aerobik ve anaerobik enerji kazanımında kullanılan enzim miktarları ve mitokondri sayılarında meydana gelen artışlar da eşlik eder (Günay ve ark.2013).

İnsan kalbi, dış uyaranlara cevap olarak boyut ve şeklini değiştirme konusunda harika bir kabiliyete sahiptir. Embriyojenik gelişim ve doğum sonrası dönem boyunca kalpte hiperplazi ve hipertrofi yoluyla büyüme görülür. Yetişkin miyokardında kardiyomiyosit çoğalması ve yenilenmesinin olduğu bilinmektedir. Yakın dönemde yapılan araştırmalara göre ise yetişkin kalbindeki hâkim büyüme formunun hücrese hipertrofi yoluyla olduğu gösterilmiştir (van Amerongen ve Engel 2008; Bersell ve ark. 2009).

Doğum sonrası olgunlaşma dönemi, hamilelik ve dayanıklılık egzersizine cevap olarak gelişen büyüme uyarıları, kalbin genel yapı ve fonksiyonlarını koruyarak büyüme gösterdiği bir süreç olan fizyolojik hipertrofiye sebep olmaktadır. Aksine mekanik yüklenme, iskemi, diyabet ve sarkomerik protein mutasyonu gibi uyaranlarla olan büyüme patolojik büyümedir. Bu tip büyüme kalbin yapı, performans, doku mimarisi ve hücrese fonksiyonlarındaki anormalliklerle ilişkili süreç olan patolojik hipertrofiyi temsil eder. Klinikte fizyolojik hipertrofi olumsuz bir sekel olmazken, patolojik hipertrofi kalp yetmezliği, aritmi ve ölüm riskinde artış görülmektedir. Büyüyebilme kabiliyetinin yanında kalp, kardiyak atrofi olarak tanımlanan bir süreç ile mekanik yükün kalkması veya fiziksel inaktiviteye cevap

olarak kendi kütlesini küçültebilmektedir. Yaklaşık % 100'e yaklaşan bu fenotipik durumlar, insan kalbinin plastisite kabiliyetini gösteren dinamik bir aralığa işaret eder (Hill ve Olson 2008). Hipertrofik veya hiperplazik hücre büyümeleri apoptozis veya programlanmış hücre ölümü ile değişken olarak kontrol edilmektedir (Thompson 1995).

Spora fizyolojik cevap olarak meydana gelen fizyolojik SVH'nin patolojik hipertrofi olan HKMP'den ayırımı çok önemlidir (Fagard ve ark. 1986). Uzun süreli dinamik egzersizle uğraşanlarda sol ventrikülde 'eksentrik hipertrofi', uzun süre statik egzersizle uğraşanlarda ise, 'konsantrik hipertrofi' meydana gelmektedir. Uzun dönem antrenmana bağlı kalpte meydana gelen değişikliklere de 'atlet kalbi' denilmektedir (Pelliccia ve ark. 2005; Ayabakan ve ark. 2006)

Statik egzersiz sporunda görülen konsantrik hipertrofide yalnız sol ventrikül duvar kalınlığı artışı olurken, dinamik egzersiz sporunda görülen eksentrik hipertrofide ise, duvar kalınlığındaki artışa ek olarak, sol ventrikül genişlemesi de olmaktadır. Kalpte interventriküler septum duvar kalınlığının 13mm'den az olması fizyolojik hipertrofiyi düşündürürken, 16 mm üzerinde olması HKMP lehine kabul edilir. Ancak arada kalan olgularda tanı koymak güç olabilir. Bu şahıslarda ayrıntılı aile öyküsü ve genetik incelemeler faydalı olabilese de, HKMP nin dışlanması imkânları zorlayabilmektedir. Devamlı antrenmana bağlı gelişen hipertrofi sporun bırakılması ile gerilerken, HKMP'de gerileme olmaz, ilerleyici bir seyir görülür. Fizyolojik hipertrofinin ani ölüm nedeni olup olmayacağı konusunda ise yeterli veri bulunmamaktadır (Hart 2003; Maron ve ark. 2005).

2.3.1. Fizyolojik Kardiyak Hipertrofi

Normal gelişim sürecindeki kalp büyümesi (kardiyak ötrofi); embriyonik gelişim esnasındaki kardiyogenez, doğum sonrası kalp büyümesi, yaşlılığa bağlı gelişen kalp boyutlarındaki hafif artışı kapsamaktadır. Doğum öncesi dönemde kontraktil aktivite yokluğuna rağmen kardiyak büyüme oluşabildiği için bu dönemde olan kalp büyümesi genetik olarak kodlanmış bir gelişme programı çerçevesinde meydana gelir. Daha sonraki normal kardiyak fenotipin gelişimi, mekanik kuvvetler ve genetik programların karmaşık bir etkileşimi ile meydana gelir. Fetal kalp ikinci trimesterde yetişkin kalp yapısını alır. Fakat embriyo büyümesiyle birlikte büyümesini sürdürür (Dorn 2005). Yapılan hayvan deneylerinde; fetal miyokard

büyümesi giderek azalan myositlerin hiperplazisi ile daha çok miyosit hipertrofinine bağlı olarak olur. Doğumdan kısa bir süre sonraki sürede miyosit hiperplazisi ile olur (Li ve ark. 1996).

Yetişkin dönemde kalpteki hücre sayısının % 30'nu oluşturan kardiyomyositler, kardiyak kitlenin % 70'inden sorumludur. Erişkin kalp büyümesi tamamen farklılaşmış kardiyak miyositlerinin kitle artışı ile olmaktadır. Fakat yetişkin miyositlerin hücre siklusuna tekrar girme yetenekleri yoktur (terminal olarak farklılaşmışlardır). Yıllardır yetişkin kardiyomyositlerinin terminal diferansiye (yani hücre siklusuna yeniden girebilme yeteneğinden yoksun) oldukları bilinmekteydi. Buna karşın, doğum sonrası erken dönemden sonra normal durumlarda kardiyomyositlerin bölünebilmesi hakkında çok az kanıt mevcuttur. Ancak bazı çalışmalarda, yetişkin kardiyomyositlerin küçük bir kısmı da olsa hücre siklusna yeniden girerek çoğalabildiği gösterilmiştir (von Harsdorf ve ark. 2004; van Amerongen ve Engel 2008).

Kardiyak hipertrofi, antrenmanla ilişkili bölgesel veya genel kardiyak iş yükündeki artışa karşı gelişen önemli bir uyum cevabıdır. Sol ventrikül kitlesinde bir artış olarak tanımlanan sol ventrikül hipertrofisi; atletlerde uzun dönem antrenmana kardiyak uyumun sonucu (Thompson ve Bruce 2004) olarak gelişmiş bir fizyolojik süreçtir. İyi seviyede antrene sporcularda EKO ve MRI ile yapılan çalışmalarda sportif aktivite ile ilişkili önemli ölçüde kardiyak çap değişiklikleri ve ventriküler duvar kalınlaşmaları tespit edilmiştir. Sistemik antrenmana olan kardiyak cevaplar uniform olmakla birlikte, iyi antrene sporcuların yaklaşık yarısında normal sisistolik ve diyastolik fonksiyonlar (Dorn ve ark. 2003) vardır.

İyi antrene atletlerde antrenmanın indüklediği ventriküler ve sol atriyal dilatasyonu ve volüm artışını içeren kardiyak yeniden yapılanma bulguları gösterilmiştir. Antrenmana cevap olarak gelişen ventriküler boşluk genişlemeleri ve ılımlı sol ventrikül kalınlaşması, neredeyse normal sınırları aşmasına rağmen, kardiyak fonksiyonlarda anormalliğe sebep olmaz. Antrenmana bağlı hızlı ve kademeli gelişen bu değişiklikler özellikle dayanıklılık sporcularında belirgindir ve antrenmanın sonlandırılmasıyla (Fagard ve ark. 1986) geriler.

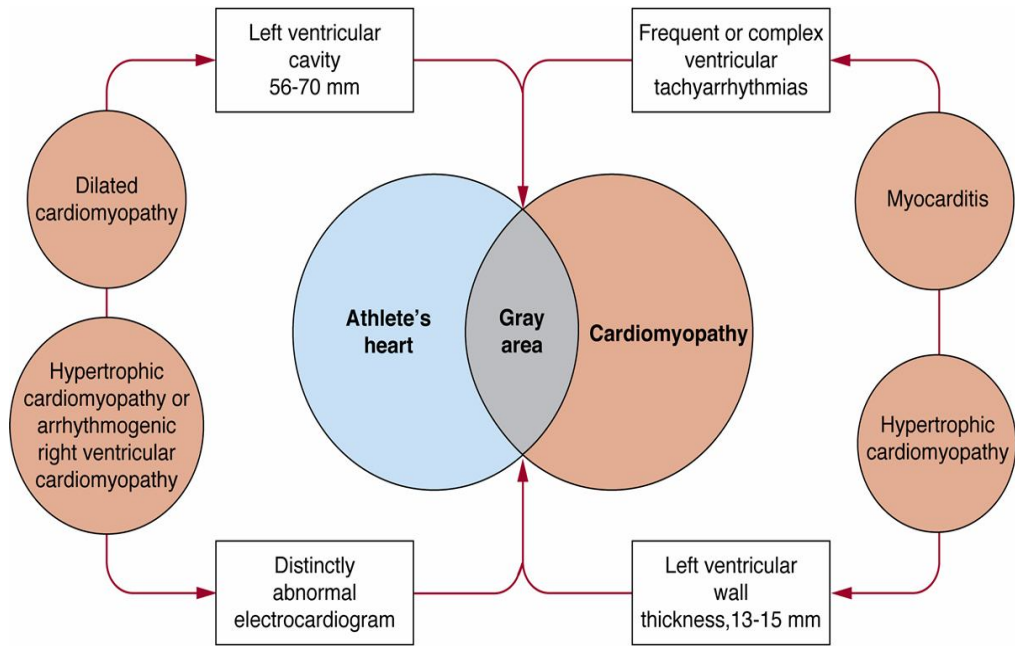
Fakat bunların yanında bazı antrene sporcuların kardiyak çap verilerinin aynı yaş grubu sedanter kişilerdekine benzer olduğu da gözlenmiştir. Sol ventrikül kavite ölçüsünün 6 cm'yi geçmesi kalp boşluğu genişlemesi, sol ventrikül kalınlığının ise

13-15 mm gibi normal sınırları aşması da ılımlı düzeyde sol ventrikül kalınlaşması olarak değerlendirilmektedir (Kozan ve ark. 2011).

Pelliccia ve ark. (1991) ile Hill ve Olson (2008)'a göre, üst düzey kondisyona sahip olmayan yetişkinlerde SVH üst sınırı 1.1 cm'lik sol ventrikül duvar kalınlığını temsil etmektedir.

Düzenli yapılan dinamik egzersiz antrenmanları sol ventrikül üzerine volüm yükünü oluştururken, statik egzersiz antrenmanları ise basınç yükünü oluşturur. Sonuçta her iki egzersiz antrenmanı tipinde de sol ventriküler hipertrofi gözlenir (Kozan ve ark. 2011). Fizyolojik bir sürecin göstergesi olan atlet kalbi, kollojen metabolizması ile gen ekspresyonu normalliği ve miyokardiyal yapının korunmasıyla karakterizedir. Atlet kalbinde sol ventriküler fonksiyon bozukluğu da gelişmez (Florescu ve Vinereanu 2006).

2.3.2. Patolojik Kardiyak Hipertrofi



Şekil 2.1. Kardiyomiyopatiler ve Atlet Kalbi Ayırımı. HKMP'yi, miyokarditi, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatiyi içeren kardiyomiyopatiler ile atlet kalbi arasındaki gri kesişme alanı. Hem atletik antrenmana verilen fizyolojik uyumlar (atlet kalbi), hem de patolojik durumlar ile uyumlu önemli tanısal özellikler gösterilmiştir (Fuster ve ark, 2014).

Patolojik kardiyak hipertrofiler; kronik basınç aşırı yüklenmesinin olduğu sistemik hipertansiyon ve aort stenozunu ile kronik volüm aşırı yüklenmesinin olduğu aort yetmezliği (Heineke ve Molquentin 2006) ve kronik miyokardiyal hastalıklardan olan HKMP'lerde meydana gelebilir (Florescu ve Vinereanu 2006).

Patolojik kompanse hipertrofide ilk olarak, kardiyak kitlede (Heineke ve Molquentin 2006) artış duvar stresini normalleştirmeyi ve egzersiz ve istirahat sırasında normal kardiyovasküler fonksiyonları devam ettirmeyi sağlamaya çalışır. Fakat patolojik hipertrofi için uyarı yeterli derecede şiddetli ve uzun süreli ise dekompanse hipertrofi ve kalp yetersizliği oluşur (Ahmad ve ark. 2005).

Patolojik hipertrofide hücresele düzeyde kardiyomiyositlerde, 'fetal gen programı' diye adlandırılan bir farklılaşma ile fetal yaşam boyunca normalde yüksek seviyede sentezlenen genlerin bir alt kümesi yeniden indüklenmektedir. İndüklenen bu gen programı atriyal natriüretik peptid, alfa iskelet aktin ve miyozin ağır zincirinin fetal izoformları gibi genleri içermektedir (Heineke ve Molquentin 2006). Ayrıca, patolojik hipertrofiye uğrayan kardiyomiyositlerde yağ asidi oksidasyonu düşer, glukoz oksidasyonu oranı artar. Bu durum fetal metabolik programın yenilenmesine yol açar. Hücresele düzeydeki diğer patolojik değişiklikler arasında sarkomerlerin organizasyonlarında bozulma, kalsiyum homeostazisi, kontraktilite ve gevşemedeki değişiklikler ile fibrozis ve kardiyomiyosit ölümleri de yer alır. Bunlara elektriksel yeniden şekillenme (iyon taşıma proteinlerinin ekspresyonu ya da fonksiyonlarında bozukluk) eşlik eder (Hill ve Olson 2008).

Atlet kalbinden farklı olarak patolojik kardiyak hipertrofilerde hücresele düzeyde; miyokardiyal lifler büyür, selüler metabolizma ve kardiyak yapı değişir, miyokardiyaldis fonksiyon oluşur ve sonuçta mortalite ve morbitite artar. Kardiyak fonksiyonları sürdürmek için bir kompensatuar mekanizmayı sunan basınç ve volüm aşırı yüklenmesi patolojik hipertrofiye sebep olur. Ve bu stimülasyonun sürmesiyle yapısal ve fonksiyonel kardiyak anormallikler gelişir. Kardiyaksarkomerler onların fonksiyonlarını etkileyen biyoenerjetik açıkla sonuçlanan anormal proteinlerle daha da büyür, kardiyak kas lifleri karışır ve aşırı intersitisyel doku ile ayrışır. Kollojen metabolizmasında azalma bozukluğu ve ekstraselüler matriks sentezinde artış meydana gelir. Sonuçta başlıca subendokardiyal tabakada sınırlandırılmış bölgesel miyokardiyal fonksiyon bozukluğuna yol açan miyokardiyalfibrozis meydana gelir (Florescu ve Vınereanu 2006).

2.4. Atlet Kalbi

Atlet kalbi ya da atlet kalbi sendromu olarak bilinen klinik durum; uzun süreli birincil olarak aerobik ağır egzersiz sporu yapan atletlerde normalin farklı bir şekli

olan klinik, ekokardiyografik ve elektrokardiyografik belirti ve bulguların bileşimini içermektedir. Bu sendrom; sinüs bradikardisi, sol ventrikül duvar kalınlığının hafif artışı, sistolik akım üfürümleri, fonksiyonların normal ya da artmış olması, kalp boşlukları genişlemesi, sinüs aritmisi, repolarizasyon zamanı değişikliği bileşenlerinin bir kısmının birlikte gözlemlendiği klinik bir durum olarak tanımlanmıştır (Thompson ve ark. 2004).

Atlet kalbine tarihsel olarak bakıldığında;

- Henschen (1899), kalbin hem sağ hem de sol tarafının genişleyerek daha fazla iş yapmasına imkân tanıyan bir durum olduğunu değerlendirirken,
- 1920'ler; sürekli ve zorlu egzersiz yapan atletlerin kardiyak fonksiyonlarının kötüleştiği artmış kalp yetersizliği riskine sahip oldukları durum şeklinde değerlendirmektedir.
- Bugün ise atlet kalbinin;“sistemik antrenmanlara fizyolojik cevap olarak gelişen özgül dolaşım ve kardiyolojik morfolojik değişimler ile birlikte, kardiyak kitlede benign bir artışı” temsil ettiği değerlendirilmesinin hâkim olduğu görülür (Maron ve Pelliccia 2006).

Bu değişimler dayanıklılık egzersizine cevap olarak gelişen fizyolojik kardiyovasküler uyumları temsil ettiğinden dolayı, atlet kalbine ait klinik bileşen ve değişimler en sık dayanıklılık (aerobik) egzersizine katılan atletlerde bulunmaktadır.

Egzersize karşı gelişen kardiyovasküler uyumlar egzersiz tipine göre sistemik olarak tanımlanmış olup, yapılan egzersiz tipine göre farklılıklar göstermektedir. Uzun mesafe koşucuları ve yüzücüler gibi sporlar dayanıklılık (dinamik, izotonik veya aerobik) egzersizi grubuna girer. Diğer taraftan, güreş, halter veya gülle fırlatma gibi sporlar da direnç (statik, izometrik, güç veya anaerobik) egzersizi grubuna girmektedir (Mitchel ve ark. 2005). Kürek çekme ve bisiklet gibi sporlar ise, kombine dayanıklılık ve direnç egzersizi grubuna girerler. Gerçekte atletik disiplinlerin çoğu, bir ölçüde egzersizin kombine dayanıklılık ve direnç bileşenlerini ve antrenman ilişkili fizyolojik değişimleri yapısal, metabolik ve düzenleyici seviyede santral ve periferik mekanizmaların karmaşık bir etkileşimi şeklinde sunar (Maron ve Pelliccia 2006).

Büyük kas kitlesinin kullanıldığı dinamik egzersize karşı akut cevap olarak kalp hızı ve diyastol sonu volümde artış, sistol sonrası volümde azalma ve buna bağlı olarak (Frank Starling yasası mekanizmaları gereği) atım volümünde artış (artmış kontarktilite) meydana gelir. Ayrıca oksijen tüketimi, kalp dakika volümü ve sistolik kan basıncı da anlamlı düzeyde artarken, ortalama arteriyel basınç orta düzeyde artar. Diyastolik basınçta ve total periferik dirençte ise azalma görülür (Mitchell ve Raven 1994; Gallagher ve ark. 1999).

Daha küçük kas gruplarının kullanıldığı statik egzersize karşı akut cevap olarak ise, az kas grubunun kasılmasını sürdürmek için daha az oksijene ihtiyaç vardır. Statik egzersizde gerekli olan VO_2 , kardiyak debide az bir artışla sağlanabilir. Bu yüzden, kalp hızında daha küçük bir artış görülürken, sol ventrikül diyastol ve sistol sonrası volümlerinde çok az değişiklik olduğundan dolayı, atım volümünde ciddi bir artış olmaz. Sistolik ve diyastolik ortalama arteriyel basınçta ve ventrikül kontraktilesinde belirgin bir artış görülürken, total periferik dirençte ise önemli bir değişiklik olmaz. Sonuçta olarak, statik egzersiz, bir basınç ve sistolik yükü temsil eder (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011; Fuster ve ark. 2014).

Net akut kardiyovasküler etki olarak dinamik egzersizler sol ventrikül üzerine volüm yükünü oluştururken, statik egzersizler ise basınç yükünü oluşturur (Kozan ve ark. 2011).

Dinamik egzersiz antrenmanı yapan atletlerde kronik kardiyovasküler uyum olarak; sol ventrikül duvar kalınlığında hafifçe artış ile karakterize eksentrik (orantısız) bir hipertrofi ve normal bir volüm-kalınlık oranıyla diyastol sonu volümde artış görülür (Douglas ve ark. 1989). Dinamik egzersizi yapan atletlerde temel kardiyovasküler cevap, maksimal atım volümü ve maksimal oksijen kullanımının artmasıdır (Mitchell ve Raven 1994;Gallagher ve ark. 1999). Yüksek dinamik egzersiz komponenti olan uzun mesafe koşuculuğu ve bisiklet sporlarında düzenli antrenmana bağlı olarak, büyük mutlak sol ventrikül kitlesi ve büyük kalp boşluklarının görüldüğü (eksentrik) hipertofik değişim görülür (Gallagher ve ark. 1999; Maron 2003).

Düzenli dinamik egzersizi yapanlarda iskelet kasları, mitokondri sayı ve büyüklüğünde ve kapiller sayısında artış görülür. Bu yüzden kasların metabolizması daha fazla oksidatif, daha az glikolitik hale gelir. Bu durum dayanıklılık

sporcularında daha büyük bir maksimal arteriyovenöz oksijen farkı gelişmesine sebep olur (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011).Dinamik egzersiz yapan atletler daha fazla multivalvüler yetmezliğe sahiptir. Sebep tam olarak bilinmemekle birlikte, bu atletlerin kalbinde triküspit ve mitral kapaklarında daha büyük diyastol sonu çapını yansıtabilir (Douglas ve ark. 1989).

Diğer taraftan, statik egzersiz antrenmanı yapan atletlerde kronik kardiyovasküler uyum olarak; diyastol sonu volümde az farklılık ve simetrik olarak kalınlaşmış interventriküler septum ve ventrikül duvarı olarak tanımlanan konsantrik (orantılı) hipertrofi görülür. Konsantrik hipertrofi ventrikül kompliyansı ile ilişkili değildir (Pearson ve ark. 1989).

Statik egzersize karşı gelişen kardiyovasküler kronik uyumda maksimal oksijen alımında ya çok az bir artış olur, ya da hiçbir değişiklik olmaz. Konsantrik hipertrofinin görüldüğü halter ve güreş gibi yüksek statik komponente sahip olan sporlar ile uğraşan sporcularda artmış bir sol ventrikül kitlesi görülürken, ventrikül kavite büyüklüğünde bir değişiklik olmayabilir (Gallagher ve ark. 1999; Maron 2003).

Ek olarak statik egzersize bağlı olarak iskelet kasları daha glikolitik ve daha az oksidatif hale gelmektedir. Bu durum kök hücre aktivasyonu aracılığıyla az dereceli bir hiperplazi ile birlikte primer olarak fibril hipertrofisine bağlı iskelet kas kitlesinde artışla bağlantılı olabilir (Mitchell ve ark. 2005).

Atletlerde gözlenen fizyolojik hipertrofide kardiyak fonksiyonlarda bozulma gözlenmez. Özellikle dayanıklılık sporcularında belirgin olan ve sporla birlikte yavaş gelişen fizyolojik hipertrofi, antrenmanın sonlandırılmasıyla geriler. Sol ventrikül kavite ölçüsünün 6 cm'yi geçmesi kalp (ventrikül) boşluğu genişlemesi, sol ventrikül kalınlığının 13-15 mm gibi normal sınırları aşması da ılımlı düzeyde sol ventrikül kalınlaşması olarak değerlendirilmektedir (Kozan ve ark. 2011; Fuster ve ark. 2014). Fakat bu değerlendirmelerin yanında, bazı antrene sporcuların kardiyak çap verilerinin, aynı yaş grubu sedanter kişilerdekine benzer olduğu da gözlenmiştir (Kozan ve ark. 2011).

En fazla ventriküler kavite genişliği ve duvar kalınlığı kürek, kayaklı koşu, yüzme ve bisiklet sporuyla uğraşanlarda görülür. Spora bağlı olarak gelişen sol

ventrikül kavite ve kitle artışları vücut yüzey alanı veya vücut kitle indeksine bölünerek düzeltilmiş olarak belirlenmelidir (Pelliccia ve ark.1991; Pelliccia ve ark. 1999). Yaygın bir sporcu grubunun verileri değerlendirildiğinde sol ventrikül kavite büyüklüğündeki değişikliğin %75 oranında vücut boyutu, yapılan spor türü, yaş, cinsiyet ve en fazla da vücut yüzey alanı olmak üzere genetik olmayan faktörlere bağlı olduğu tespit edilmiştir. Kalan %25'lik kısımda da genetik faktörlerin etkili olduğundan bahsedilmektedir (Pelliccia ve ark. 1999). Ayrıca, sporcularda son zamanlarda yapılan araştırmalarda, antrenmana cevap olarak gelişen sol ventrikül yeniden yapılanmasında Angiotensin Converting Enzim Geni I/D (ACE I/D) ve/veya Angiotensinojen (AGT M/T) Polimorfizmi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Pelliccia ve Thompson 2006).

611 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada De Simon ve ark. (1992), Sol Ventrikül Kitlesinin (SVK) en çok boy, daha az vücut yüzey alanı, en az ise, vücut ağırlığı ile ilişkili olduğunu gösterdiler. Bu yüzden Sol Ventrikül Kitle İndeksini (SVKİ) hesaplamada daha az hata riski için SVK/boy indeksinin ($\text{gr/m}^{2.7}$) tercih edilmesini önermektedir. Braschi ve ark. (2102), bu metodla SVKİ'nin $>49 \text{ gr/m}^{2.7}$ 'nin üzerinde oluşunu SVH olarak tanımlamıştır. Diğer taraftan Devereux ve ark. (1986) ile Rosa ve ark. (2002) ise SVKİ değerlerini SVK/VYA (gr/m^2) indeksi hesaplamasıyla, kadında; $>110 \text{ gr/m}^2$, erkekte $>134 \text{ gr/m}^2$ olmasını SVH olarak tanımlamıştır.

Vücut Yüzey Alanı (VYA) ile Vücut Kitle İndeksi (VKİ) hesaplamaları da boy ve vücut ağırlığı değerleriyle yapılmaktadır. $\text{VKİ}=\text{VA (kg)}/\text{Boy}^2(\text{m})$ (NHLBI 1998), $\text{VYA}=0.0001 \times 71.84 \times (\text{VA}-\text{kg})^{0.425} \times (\text{Boy}-\text{m})^{0.725}$ formülleriyle hesaplanmaktadır (Rosa ve ark. 2002; Omiya ve ark.2014).

Tablo 2.3. VKİ Standart Değerleri

VKİ	Değer
<18,5	Düşük vücut ağırlığı
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Yüksek vücut ağırlığı
30,0-39,9	Obez
40,0>	Morbit obez

(Ehrman 2010).

2.4.1. Atlet Kalbi ve HKMP İlişkisi

En önemli patolojik hipertrofilerden olan HKMP, sıklıkla orantısız olarak septumu etkileyen miyokardın birincil kalıtsal hastalığıdır. Otozomal dominant geçişli bir hastalık olup, miyokardiyal proteinleri kodlayan genlerde olan bir grup anormalliklerle ilgilidir (Fuster ve ark.2014). Genel popülasyonda % 0,2 oranında görülen HKMP, genç sporcularda ani kardiyak ölümlerin en sık rastlanılan sebebidir. Sol ventrikülün ön yükünü arttıran aort stenozu, aort koarktasyonu, sistemik hipertansiyon ve benzeri durumların yokluğunda ortaya çıkan ve dilatasyonun eşlik etmediği asimetrik bir (Maron 2003) hipertrofiyle karakterizedir. Primer kas anormalliklerine sekonder olarak anormal miyokard kalınlaşması en önemli bulgusudur (Kozan ve ark. 2011).

HKMP sarkomerik proteinlerin özellikle beta miyozin ağır zincirdeki bir nokta mutasyona bağlı olarak oluşur. Bu mutasyonlar artmış periferik hemodinamik ihtiyaçlar olmaksızın, masif asimetrik veya konsantrik hipertrofi oluşmasına neden olur. Genetik zeminli olan bu tür hipertrofiye yaygın miyofibriler düzensizlik (Maron 2003) internal kardiyak işi arttırarak kardiyak kitle artışına sebep olur (Marian ve Roberts 1995).

Atlet kalbinde spora bağlı meydana gelen değişikliklerin miyokardiyal kan akımı ve uzun dönem kardiyovasküler sağlık için klinik anlamı henüz tam olarak bilinmemektedir (Tanrıverdi 2003). Atletik kalpteki egzersizden kaynaklanan fizyolojik değişimleri HKMP'den ayırt etmek gerekir. Atlet kalbinde meydana gelen fizyolojik kalp hipertrofisi sporun bırakılmasıyla gerilerken, HKMP'deki hipertrofi ise gerilemez. İnterventriküler septum kalınlığının 13 mm'nin altında olması fizyolojik hipertrofi lehine iken, 16 mm'nin üzerinde olması ise, HKMP lehinedir. HKMP'de sistolik fonksiyonların genelde korunmuş olup, diyastolik fonksiyonlar bozulabilir. HKMP'ye bağlı gelişen ölümler genellikle, egzersiz esnasında hipertrofik miyokardda iskeminin ortaya çıkması ve buna bağlı aritmilerin gelişmesiyle ani olarak meydana gelir. Fizyolojik hipertrofinin ani ölüm sebebi olup olmayacağı konusunda ise henüz yeterli bilgi bulunmamaktadır. (Akalin 2006; Lauschke ve Maisch 2009; Fuster ve ark. 2014).

Atlet kalbi mi yoksa HKMP'mi sorusuna yanlış cevap verme; bir yandan sporcuların yoğun antrenmanlı eğitim cesaretini kırarken, diğer yandan kendileri

açısından ani kardiyak ölüm riskini de arttırabilir. Diğer bir taraftan, sporcuları spordan yanlış bir karar olarak uzaklaştırabilir veya kariyerlerini sınırlayabilir. Ek olarak keyfi sporcuların egzersiz kaynaklı şikâyetleri veya ‘büyük kalp’ tanısı da bu soru gibi cevaplanmalıdır. Doğru cevaba ulaşabilmek için bugün yaygın bir şekilde kullanılan invaziv olmayan (EKO, EKG, Kardiyak MRI), invaziv olarak ise (kalp kateterizasyonu, miyokardiyal biyopsi) teknikleri vardır. İlimli HKMP ile atlet kalbi arasındaki sol ventrikül septum kalınlığının 13-15 mm’lik gri alanı kapsayan atletik fizyolojik hipertrofi arasındaki ayırımı yapmada spiro ergometri ile yapılan maksimal oksijen tüketimi ölçümü çok yararlıdır. HKMP ile atlet kalbi hipertrofisi ayırımı için sınır VO_{2maks} değeri 50 ml/kg/dk olarak kabul edilmiştir. 50 ml/kg/dk’yı aşan değerler atlet kalbi lehine değerlendirilmektedir. Atlet kalbi ile HKMP ayırımı için gerektiğinde mutasyon tespiti için genetik testler de yapılabilmektedir (Lauschke ve Maisch 2009).

2.4.2. Atletlerde Ani Kardiyak Ölümler

Genç sporcuların müsabakalar sırasında ani ölümleri son derece üzücü bir durumdur. Önceleri tıbbi topluluklar kalp hastalığı olan sporcuların müsabakalar veya yoğun antrenmanlar sırasında veya hemen sonrasında ani olarak ölmelerine odaklanmıştı (Maron ve ark. 2004). Şimdilerde ise kardiyovasküler anormallik saptanan yarış sporcuları için Bethesda Konferansı önerileri, kapsamlı olarak uygunluk ve yasaklama koşulları sunmaktadır (Maron ve ark. 2005).

Kardiyovasküler anormalliği ve elektrofizyolojik dengesizliği olan sporcularda yoğun fiziksel aktivite ani kardiyak ölümlere sebep olabilmektedir. Genel olarak fiziksel aktivite esnasında ani kardiyak ölüm riski istirahate göre iki kat fazla görülür. Bu durum atletlerde 2-3 kat daha yüksek oranda görülür. Genel olarak genç atletlerde ani kardiyak ölüm görülme oranı 100.000’de 1-3 kadardır. Bu rakam 35 yaş üstü atletlerde daha yüksek olup beklendenen daha fazla artmıştır (Schmied ve Borjesson 2014).

En sık ani kardiyak ölüm sebebi 35 yaş altı genç atletlerde konjenital ve kalıtsal kardiyak anormallerken, 35 yaş üstü yaşlı atletlerde ise koroner arter hastalıklarıdır. Kadın atletlerde erkeklere oranla ani kardiyak ölüm sıklığı daha düşüktür. Bu düşüklük kadınların müsabakalar daha az sayıda katılmalarıyla ilişkili olabilir. Yine de erkek cinsiyetin spora bağlı ani kardiyak ölümle ilişkili olduğuna

dair kanıtlar bildirilmiştir. Fiziksel aktivite esnasında ani kardiyak ölümden en önemli sebep altta yatan yapısal veya öncelikli elektriksel kardiyak hastalıktan bağımsız olarak, ani ventriküler taşiaritmidir. Bunu etkileyen en önemli faktör ise yaştır (Schmied ve Borjesson 2014).

HKMP'nin yanında atletlerde bazı hastalıklar ani kardiyak ölümlerle doğrudan ilişkilidir. Bunlar arasında yapısal kalp hastalıklarından; koroner arter hastalıkları, nedeni belli olmayan sol ventrikül hipertrofileri, miyokarditler, dilate kardiyomyopati, aritmogenik sağ ventrikül hipertrofisi, rüptüre aort anevrizması, aort kapak stenozu, mitral kapak dejenerasyonu, astım ve ısı çarpması sayılmaktadır. Kanalopatilerden ise; uzun ve kısa QT sendromları, katekolaminerjik poliform ventriküler taşikardi, Brugada Sendromu ve idiyoatik ventriküler fibrilasyonani kardiyak ölümlerle ilişkili hastalıklar olarak sayılabilir (Fuster ve ark. 2014).

2.4.3. EKO ile Değerlendirme

Ekokardiyografi (EKO), kardiyak yapı ve fonksiyonların (Kozan ve ark. 2011) değerlendirildiği invaziv olmayan bir tanı yöntemidir. Kardiyak incelemelerde EKG'den sonra en çok başvuru alan görüntüleme tekniğidir. Görüntüleme, EKO transdüser denilen başlıkla (prob) ultrason sinyallerinin iletilmesi ve geri alınmasıyla elde edilmektedir. İnsan kulağının duyabileceğinin (>20000 Hz) üzerindeki ses dalgaları kullanılan yöntemde göre belirli ekokardiyografik pencerelerden prob ile incelenmek istenen bölgeye gönderilir ve gerinalınır. Böylelikle elde edilen görüntü monitöre yansıtılır (Fuster ve ark. 2014).

EKO; A mod, B mod, M mod teknikleriyle başlamış ve zamanla iki boyutlu (2D) doppler, renkli doppler, pulsed doppler ve doku doppler teknikleri gelişmiştir. Daha sonra ise 2D'den daha iyi sonuç veren 3D rekonstrüksiyon ve eş zamanlı 3D transtorasik yöntemler bulunmuştur (Kozan ve ark.2011).

EKO antrenmana bağlı gelişen kardiyak hipertrofiyi değerlendirmede en iyi yöntem olup, fonksiyonel hipertrofiyi HKMP'den ayırmada çok etkindir. Bu yüzden, fizyolojik-patojik ventriküler hipertrofi ayırımı için mutlaka EKO yapılmalıdır. Çünkü HKMP'de egzersiz sırasında ani ölüm riski oldukça yüksektir (Tanrıverdi 2003).

Literatürde EKO'nun farklı amaçlarla kullanıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. EKO hem klinik alanda hastalık teşhisi ve tedavisi sürecindeki takibi için (Şaylan ve ark. 2012) hem de fiziksel aktivitenin akut ve kronik etkilerinin kalbin yapı ve fonksiyonları üzerindeki etkilerinin detaylı bir şekilde incelenmesi amacıyla kullanılmaktadır (Hnidawei ve ark. 2010). Doku doppleriyle ise miyokardiyal hızlar analiz edilerek kardiyak fonksiyonların incelenmesi sağlanabilmektedir (Isaaz ve ark, 1989). Tümöklü ve ark, (2007), doku doppler görüntüleme yönteminin dayanıklılık egzersizlerinin kalp üzerinde oluşturacağı morfolojik değişiklikleri incelemede kullanılabileceğini de belirtmiştir.

2.4.3.1. EKO ile Sol Ventrikül Kütlesi ve Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

EKO ile kalbin yapı ve fonksiyonları hakkında önemli bilgiler elde edilebilmektedir. Sol ventrikülün M-mod, iki boyutlu ve doppler EKO ile ölçülebilen değerlerinden; İnterventriküler septum (İVSK), sol ventrikül arka duvar (SVPDK) kalınlıkları ile sol ventrikül kitlesi (SVK), SVK indeksi (SVKİ), sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSÇ), sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) ölçümlerine ek olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF), sistolik fonksiyonların değerlendirilmesinde güvenilir bilgi sağlayan parametrelerdir (Topol ve ark. 2008).

2.4.3.1.1. Sol Ventrikül Boyutları ve Kütlesi Ölçümü

SVK ve SVKİ ölçümü M-mod ve 2 boyutlu EKO yöntemi ile yapılabilmektedir. 2 boyutlu EKO ile SVK ve SVKİ ölçümünde başlıca iki yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan birisi alan-uzunluk, diğeri ise tepesi kesik-elipsoid modelleridir. Her iki yöntemle de papiller kaslar da kaviteye dâhil edilerek bir dizi karmaşık formülle miyokard hacimleri ölçülmektedir. Ekokardiyografi cihazındaki bilgisayar teknolojisi ile bu formüllerle uğraşmamıza hiç gerek kalmadan ölçüm sonuçlarını elde etmemiz mümkün olmaktadır. Normal değerler (tepesi kesik-elipsoid modele göre) SVK için kadınlarda; 108 ± 21 gr, erkeklerde; 148 ± 26 gr, SVKİ için kadınlarda; 66 ± 11 , erkeklerde; 76 ± 13 gr/m²'dir. Normal M mod ölçüme göre ise, SVK kadınlarda; <198 gr, erkeklerde; <294 gr, SVKİ kadınlarda; 110 gr/m², erkeklerde; 134 gr/m² (Rosa ve ark. (2002) olarak bildirilmiştir (Tanrıverdi 2003).

Topol ve arkadaşları (2008), SVK'ni kesilmiş elipsoid metoduna göre kadınlar için; 99 gr, erkekler için; 135 gr, SVKİ'ni ise kadınlar için; 62 gr/m², erkekler için; 71 gr/m² bildirmiştir.

Panikkath ve ark. (2013) ise, Amerikan EKO Derneği'nin modifiye kurallarını kullanarak M-mod metodu ile hesapladığı SVKİ için erkeklerde; 134 gr/m²'nin, kadınlarda; 110 gr/m²'nin üzerini SVH sınırı ve EF'de ise, %35 değerinin altını sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olarak tanımlamıştır.

Tablo 2.4. EKO Ölçümü ile Bazı Normal Kardiyak Değerler

	Kadın			Erkek		
	Referans aralığı	İlimli anormal	Ciddi anormal	Referans aralığı	İlimli anormal	Ciddi anormal
<u>Lineer Metod</u>						
SVK(gr)	67-162	187-210	>211	88-224	259-292	>293
SVKİ(gr/m ²)	43-95	109-121	>122	49-115	132-148	>149
İVSK(cm)	0,6-0,9	1,0-1,2	>1,6	0,6-1,0	1,1-1,3	>1,7
SVPDK(cm)	0,6-0,9	1,3-1,5	>1,6	0,6-1,0	1,4-1,6	>1,7
<u>2D Metod</u>						
SVK(gr)	66-150	172-182	>193	96-200	228-254	>255
SVKİ(gr/m ²)	44-88	101-112	>113	50-102	117-130	>131
EF (%)	>55	30-44	>55	45-54	30-44	<30
SVDSÇ(cm)	3,9-5,3	5,8-6,1	>6,2	4,2-5,9	6,4-6,8	<6,9

SVK: Sol ventrikül kitlesi (gr),SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi SVK/VYA (gr/m²), İVSK: İnter ventriküler septum kalınlığı (cm), SVPDK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı (cm), VYA: Vücut yüzey alanı (m²), 2D Metod: İki boyutlu metod, EF: Ejeksiyon fraksiyonu (%), SVDSÇ: Sol ventrikül diastol sonu çapı (cm) (Lang ve ark. 2005).

EKO ile belirlenebilen ejeksiyon fraksiyonu (EF) egzersizde ve istirahatte, kalp hastalıklarının klinik olarak tanımlanmasında, hastalığın ciddiyetinin ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılan bir kardiyak parametredir. İstirahat ejeksiyon fraksiyonu yaşla değişmez ve hem genç hem de yaşlı sağlıklı bireylerde egzersiz sırasında artar (Fleg ve ark. 1985).

Kozan ve arkadaşları (2011) ile Fuster ve arkadaşları (2014), üst düzey antrenmanlı sporcuların yaklaşık %15'inde SVDSÇ'nin 6 cm'den büyük olduğunu ifade ederek, SVDSÇ'nin büyüme üst sınırını yaklaşık 6 cm olarak belirlemişlerdir. Aynı zamanda Devereux (1987), SVSSÇ'nin kadınlarda; 2.7±0.5, erkeklerde; 3.1 ±0.5

olduğunu göstermiştir. Fuster ve arkadaşlarına (2014) göre, 1,6 cm'yi aşan sol ventrikül duvar kalınlığı ve 4,5 cm'den küçük SVSSÇ'nın HKMP lehinedir.

Yapılan bir çalışmada Pluim ve arkadaşlar (2000), SVK'ni haftada 3 saat antrenman yapan bisikletçilerde; 164 gr, haftada 580 kilometre bisiklet antrenmanı yapan sporcularda; 274 gr, kontrol grubunda ise; 168-214 gr olduğunu göstermiştir. Devereux (1987) yaptığı çalışmada SVK'nin normal sınırlarını kadınlarda; 121±40 gr, erkeklerde; 176±45 gr, SVKİ'ni ise (SVK/VYA=gr/m²) kadınlarda; 110 gr/m², erkeklerde; 134 gr/m² cut off değeri olarak göstermiştir.

Tablo 2.5.EKO Ölçümü ile Atletlere ait Bazı Kardiyak Değerler

	Dayanıklılık antrenmanı atleti	Kombine dayanıklılık ve direnç antrenmanı atleti	Direnç antrenmanı atleti	Sağlıklı kontrol grubu
SVK(gr)	249	288	267	174
İVSK _d (cm)	1,05	1,13	1,18	0,88
SVPDK _d (cm)	1,03	1,10	1,10	0,88
SVEF _s (%)	68,8	66,1	66,3	67,2
SVDSÇ(cm)	5,37	5,62	5,21	4,96

SVK: Sol ventrikül kitlesi (gr), İVSK_d: Diyastolde inter ventriküler septum (cm), SVPDK_d: Diyastolde sol ventrikül duvar kalınlığı, SVEF_s: Sistolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SVDSÇ: Sol ventrikülün diyastol sonu çapı (cm). Çalışmalar ortalama her biri 400 kişiden oluşan homojen 18-40 yaş erkek atlet gruplarında, 1975-1998 yılları arası medikal literatürden taranarak yapılmıştır. SVK'leri Pern-Cube (SVK=1.04.[(SVDSÇ_d+PDK_d+İVS_d)³-SVDSÇ_d]-13.6gr) formülüyle hesaplanmıştır (Pluim ve ark. 2000).

Çoğunluğu erkek olan bisikletçiden yüzücüye değişik spor dalından 720 elit adolesan atlette yapılan bir çalışmada Sharina ve arkadaşları (2002) atletlerde ve kontrol grupta sırasıyla ortalama olarak VYA'nı; 1.74 m², 1.70 m², İVSK'nı; 0.94 cm, 0.82 cm, SVPDK'nı; 0.93 cm, 0.83cm, SVDSÇ'nı; 5.08 cm, 4.79 cm, SVKİ'ni; 113 gr/m², 86.3 gr/m² göstermiştir. Çalışmada SVKİ hesaplamada Devereux formülü (SVK= 1.04x [(SVDSÇ+PDK+İVS)³-SVDSÇ³]x 0.8+ 0.6) gr kullanılmıştır.

2.4.3.2. Veteran Atletlerde Kardiyak Durumlar

Dik pozisyonda yapılan dayanıklılık antrenmanı egzersiz süresince ön yük artışından dolayı daha büyük atım volümü ile ilişkilidir. Uzun yıllar antrenman yapmaya sadece birkaç haftalık ara verme bile, yaklaşık % 20'lik sol ventrikül

hipertrofi kaybı ile bağlantılı, bu yüksek atım volümü uyumunun kaybına sebep olmaktadır (Martin ve ark. 1986).

Postmenapozal veteran elit dayanıklılık atletlerinde yapılan bir çalışmada, veteran atletlerin kalp boşluk çaplarının geniş ve atım volümlerinin kontrol grubuna göre yüksek bulunduğu gösterilmiştir. Ek olarak veteran atletlerde egzersiz stres testi esnasında % 15 ST depresyonu görülürken, kontrol grubunda ise, % 47 ST depresyonu görüldüğü gösterilmiştir. Bu bulgular, uzun dönem antrenmanın veteran atletlerde yüksek seviyede kardiyovasküler iyilik hali sağladığını göstermektedir (Blazej ve ark.2014).

Fagard ve ark. (1983) yarışmacı bisikletçilerde yaptıkları bir çalışmada, yarışmacı düzeyde antrenmana ortalama iki ay ara vermenin, muhtemelen ara verme dönemdeki yüksek ard yükten kaynaklanan sol ventrikül fonksiyonlarında hafif azalmaya ve sol ventrikül duvar kalınlığında bir miktar azalmaya neden olduğunu gösterdiler. Çalışmada antrenmana ara verme döneminde sol ventrikül çaplarında aktif yarışmacı düzeyde antrenman dönemine göre değişme tespit edilmezken, yarışmacı sporcu grubunun yarışmacı dönemde sol ventrikül iç çapları, fonksiyonları ve duvar kalınlıklarının kontrol grubuna göre daha büyük olduğu da gösterilmiştir (Tablo 2.6.).

Tablo 2.6. Yarışmacı Bisikletçilerde Antrenmana Ara Vermenin Etkileri

	Kontrol	Atlet (dinlenmede)	Atlet (antrenmanlı)
KH	63,8 ± 2,8	54,9 ±2,2	52,5±1,7
SVDSÇ	49,4± 0,9	55,0±0,9	55,0±1,0
SVSSÇ	32,1±0,7	37,5±0,8	36,5±1,0
IVSK _d	9,1±0,2	11,5±0,4	12,3±0,4
IVSK _s	13,6±0,4	16,1±0,5	16,6±0,5
SVPDK _d	9,8±0,4	11,8±0,6	13,0±0,5
SVPDK _s	16,5±0,3	18,0±0,6	19,4±0,5

KH; Kalp kızı (atım/dk), SVDSÇ: Sol ventrikülün diyastol sonu çapı (mm), SVSSÇ: Sol ventrikülün sistol sonu çapı (mm), İVSK_d: Diyastolde inter ventriküler septum kalınlığı (mm), İVSK_s: Sistolde inter ventriküler septum kalınlığı (mm) SVPDK_d: Diyastolde sol ventrikül duvar kalınlığı (mm), SVPDK_s: Sistolde sol ventrikül duvar kalınlığı (mm) (Fagard ve ark. 1983).

2.4.4. Elektrokardiyografik Değerlendirilme

Atletlerin EKG'lerinde kardiyovasküler muayene sonuçlarını diğerlerinden ayıran önemli özellikler vardır. Nabız sayısının dakikada 30-40'lara kadar düştüğü istirahat bradikardisi ve kalp hızında aşırı tepkili bir solunumsal değişkenlik vardır. Bradikardi kondisyonla ilişkili artmış vagal tonustan kaynaklanmakta olup, eğer atlet diğer türlü semptomatik değilse özel müdahale gerektirmeyen fizyolojik uyumu yansıtmaktadır. Apikal impuls sol ventrikül genişlemesinden dolayı hafifçe yer değiştirebilir. Fakat geniş yer değiştirme varsa, eşlik eden kardiyak bir patolojiye işaret eder. Daha büyük atım hacmi ya da atriyoventriküler kapakların genişlemiş anulusundan dolayı, fonksiyonel kaçakları yansıtan kısa sistolik üfürümler de atlet olmayanlara göre kısmen yaygındır (Pelliccia ve ark. 1999).

Elektrokardiyografik anormallikler iyi anterene atletlerin neredeyse yarıya yakınında görülür. Bu değişiklikler, büyük oranda yapılan antrenman türü, şiddeti, yoğunluğu ve normalin tanımlanmasındaki kriterlere göre değişkenlik gösterir. Özellikle dayanıklılık sporcularında daha yaygın olup, erkek atletlerde iki kat (Fuster ve ark. 2014) daha fazla görülür (Pelliccia ve ark. 2000).

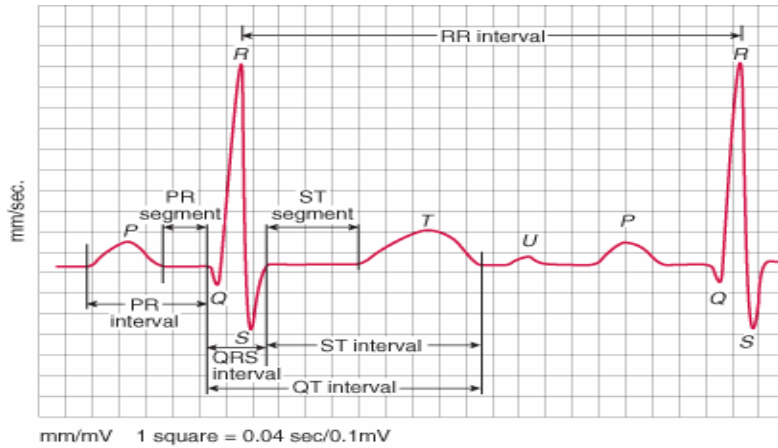
Atlet kalplerinde en sık gözlenen elektrokardiyografik anormallikler genel olarak erken repolarizasyon örüntülerini, artmış QRS voltajını, yaygın T dalgası tersliğini ve derin Q dalgalarını içermektedir. Dayanıklılık atletlerindeki EKG değişiklikleri sağ ve sol ventrikül hipertrofisi ile uyumlu olarak artmış voltajları da gösterebilir (Fuster ve ark. 2014).

Atlet EKG'si anormallikleri ayrıca sinüs bradikardisi ile sinüs aritmisi, sinüs duraklaması ile ara sıra olan junctional kaçak atımlar, birinci derecede atriyoventriküler blok ve hatta Mobitz tip-I ikinci derece atriyoventriküler bloğu da kapsar. Bunlar muhtemelen vagal aracılıklıdır ve atropin verilmesi ve egzersizle ortadan kaybolur. Morfolojik P dalga değişiklikleri sıklıkla atriyal genişlemenin sonucu olarak fark edilir. İnferior derivasyonlarda T dalga tersliği ile ilişkili ventriküler hipertrofiyi gösteren QRS voltaj değişiklikleri sıklıkla görülür. Juvenil T dalga patemi (anteriyor derivasyonlarda T dalga negatifliği) ve yükselmiş erken T dalga çıkışı da sıklıkla görülür (Zhender ve ark. 1990).

Genellikle istirahat kalp atım sayısı <60/dk olarak tanımlanan sinüs bradikardisi (O'Keefe ve ark. 2001), dayanıklılık sporcularında % 91'e varan

oranlarda görülür. Bunun sebebi olarak kalp atım volümünün fazla olması gösterilmektedir (Kozan ve ark.2011). Sporcularda kalp atım sayısı dakikada 25 atımın altında ise derin bradikardiden bahsedilir (Fuster ve ark. 2014). Kalp atım hızı 60-100 atım/dk olursa normal ritm, 100 atım/dk'nın üzeri ise taşikardidir (O'Keefe ve ark. 2001). Bir başka araştırmada Hong ve ark. (2015), atletlerde sinüs bradikardisini kalp atım sayısının dakikada 50 atımın altı olarak tanımlamıştır.

Yüz yıl kadar önce, Willem Einthoven tarafından tıbbın hizmetine sunulan yüzey elektrokardiyogramı (EKG) kalp hastalıkları tanısı, taramalar, atletlerin kontrolleri ve başkaca birçok çalışmada kullanılan, kalbin zaman içinde tekrarlanan elektriksel aktivitesini (Kozan ve ark. 2011; Aras 2014) kaydeden çizgisel bir kayıttır. Yüzey elektrodlar tarafından vücudun dışından (12 derivasyon) alınan (Kozan ve ark. 2011) bir kayıt sistemine dayanır. Atriyal depolarizasyon dalgası (P dalgası), ventriküler depolarizasyon dalgası (QRS kompleksi) ve ventriküler repolarizasyon dalgası (T dalgası) (O'Keefe ve ark. 2001; Shirley 2005) olarak her bir kalp döngüsünde farklı morfolojiler kaydedilir. Bazen U dalgası gibi başkaca dalgalar da kaydedilir. Atriyal repolarizasyon dalgası genellikle QRS kompleksi içine gizlenir (Topol ve ark 2008; Fuster ve ark. 2014). Bunların dışında Şekil 2.2.'de de belirtildiği üzere PR aralığı, QT aralığı, QRS intervali, ST segmenti ve RR aralığı ve U dalgası da EKG ile takip edilen ve her biri kalbin çalışması hakkında bilgi veren parametrelerdir (Shirley 2005; Topol ve ark. 2008).

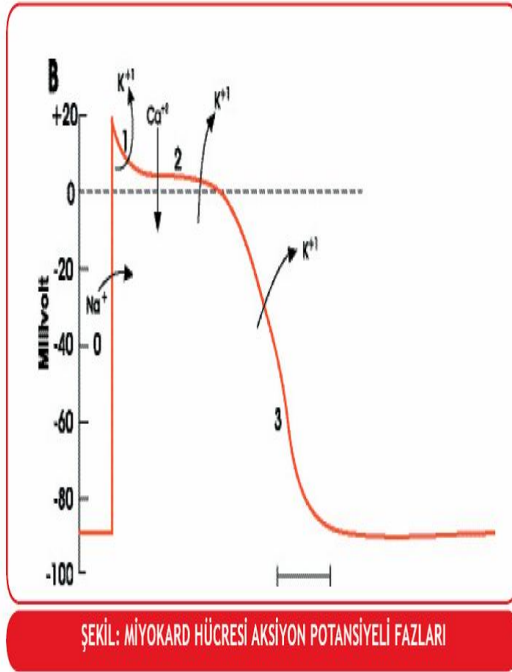


Şekil 2.2. Normal EKG (Merkmans 2014).

EKG'de potansiyeller klasik olarak saniyede 25 mm hızında (Kozan ve ark. 2011) kaydedilir. 10 mm=1mV olan EKG'lerde 1 küçük kare 0.04 sn olup 1mm (0.1 mV) mesafeye denk gelmektedir. Amplitüd (mm); bir dalganın tepesinin izoelektrik

çizgiye olan yüksekliğini ifade eder ve pozitif veya negatif yöne sapmalar ayrı ayrı değerlendirilir (O'Keefe ve ark. 2001; Shirley 2005).

Kalpdeki elektriksel aktivitenin moleküler temeli miyositlerdeki hücre içi ile hücre dışındaki elektriksel potansiyel farkına dayanır. Depolarizasyonda hücre içi istirahat potansiyeli -90 mV'dan $+30$ mV'a kadar değişir ve depolarizasyon meydana gelir. Bu elektriksel aktivite aksiyon potansiyelidir. Aksiyon potansiyeli şekilleri epikard ve endokard hücrelerinde farklıdır. Çünkü kalp katmanları arasında kanal proteinlerinin dağılımı farklıdır. Depolarizasyon hücre içine sodyum ve kalsiyum girişi ile olur. Buna karşılık hücre içerisinden dışarıya potasyum akışı olur, bu elektriksel sistol ile sonlanır ve repolarizasyona öncülük eder (Topol ve ark 2008).



Kardiyak aksiyon potansiyeli			
Faz	İsim	Olay	Sellüler iyon hareketi
0	Upstroke	Hızlı Na kanallarının aktivasyonu (açılması) ve K+ permeabilitesinde azalma	Na+ içeri
1	Erken hızlı repolarizasyon	Na+ kanallarının inaktivasyonu ve K+ permeabilitesinde geçici artış	K+ dışarı
2	Plato	Yavaş Ca++ kanallarının aktivasyonu	Ca++ içeri
3	Son repolarizasyon	Ca++ kanallarının inaktivasyonu ve K+ permeabilitesinin artışı	K+ dışarı
4	İsrahahat potansiyeli veya diastolik repolarizasyon	Normal permeabilitenin restorasyonu (atrial ve ventriküler hücrelerde) Spontan olarak depolarize olan hücreler içine yavaş Na+ ve olasılıkla Ca++ sızı	K+ dışarı Na+ içeri, Ca++ içeri?

Şekil 2.3. Miyokard Hücresinde Aksiyon Potansiyeli
(<http://www.biyolojiunlugu.com/forum/kardiyovaskuler-sistem-tip-t1729.0.html> 10.05.2015).

QRS kompleksi kalpte ventriküler depolarizasyon sonucu oluşan elektriksel gücü yansıtır. Ventrikülün ilk uyarılması septumun sol septal yüzeyinin 1/3 bazalinde başlar ve miyokardın epikardiyal yüzü de endokarddan epikarda olacak yönde depolarize olur (Kozan ve ark.2011). İnsanlarda kardiyak cerrahi esnasında yapılan pek çok çalışmada, en kısa Transmembran Aksiyon Potansiyelinin epikarda

denk geldiği ve bu yüzden en erken repolarize olan bölgenin de epikardiyuma olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle transmural bir repolarizasyon gradyentinin olduğu gayet açık olabilir (Franz ve ark. 1987). Ancak bazı yazarlara göre ise ventrikül duvarının orta bölgesinin (M hücresi bölgesi) repolarize olması endokardiyumunkinden daha uzun bir süre olsa da (Yan ve Antzelevitch 1998) başka yazarlara göre (Opthof ve ark. 2007) repolarizasyon gradyenti transmural olmaktan ziyade transbölgeseldir (örneğin apeks ile kalp tabanı arasında). Atriyumlarda depolarizasyon ve repolarizasyon aynı yönde ilerler. Böylece repolarizasyon dalgasının polaritesi depolarizasyonunki ile zıt olur. Ventriküler repolarizasyon ise, depolarizasyonun zıttına, daima epikardiyumdan başlar ve endokardiyuma doğru ilerler (Topol ve ark. 2008). Epikardiyal ve endokardiyal repolarizasyon hücrelerinin aksiyon potansiyeli sürelerinin farklı olmasından kaynaklanan T dalgası, ventriküllerin repolarizasyon dispersiyonunu gösteren elektriksel güçtür. Dipol polaritesinin ters olması repolarizasyonun epikardiyumdan endokardiyuma doğru olmasıyla tersine çevrilir. Böylece QRS aksı ile aynı yönde polarite gözlenir (Kozan ve ark. 2011). Kalpteki uyarının esas kaynağı olan sinüs nodununkalbe ait elektriksel aktivitelerin bir göstergesi olan EKG’de herhangi bir temsiliyeti yoktur (Topol ve ark. 2008).

Tablo 2.7.EKG’de Bazı Normal Değerler

Ekg Elektriksel Bileşenleri			
Dalga ve İntervaller	Elektriksel Tanımlar ^a	Normal Değerler ^b (sn)	
		Kadın	Erkek
P Dalgası	Küçük, yuvarlak, ilk görülen pozitif dalgadır. Atriyal deplarizasyon ve (kontraksiyonu) temsil eder	0.08-0.11	0.08-0.11
PR İntervali	P dalgası başından QRS kompleksi başına kadar olan mesafedir. Depolarizasyon dalgasının atriyumlardan ventriküllere geçiş süresini temsil eder.	0.12-0.20	0.12-0.20
QRS İntervali	P dalgasını izleyen ventriküler depolarizasyon ve (kontraksiyonu) temsil eden üç defleksiyon. Q dalgası: İlk negatif defleksiyon R dalgası: İlk pozitif defleksiyon S dalgası: R’dan sonraki ilk negatif defleksiyon	0.06-0.10	0.06-0.10
ST Segmenti	S dalgası ile T dalgası başlangıcı arasındaki mesafeyi temsil eder. Ventriküler depolarizasyon ile repolarizasyon başlangıcı arasındaki süreyi temsil eder.	Kalp hızı artarsa 0-0.15 sn kısalabilir	Kalp hızı artarsa 0-0.15 sn kısalabilir
T Dalgası	QRS’i izleyen, ventriküler repolarizasyonu temsil eden, yuvarlak, pozitif dalgadır	0.10-0.25	0.10-0.25
QT İnterval	QRS başından T dalgası sonuna kadar olan mesafedir. Total ventriküler aktiviteyi temsil eder.	0.46-0.30	0.46-0.30 Kadınlarda daha uzundur. Kalp hızından etkilenir
U Dalgası	Purkinje liflerinin repolarizasyonunu temsil eden, çoğunlukla yavaş kalp hızıyla kolaylıkla görülebilen, T dalgasını izleyen, küçük, yuvarlak, pozitif dalga.	T dalgası çentikleri arası süre 0.15 sn’den uzunsa U dalgasıdır	T dalgası çentikleri arası süre 0.15 sn’den uzunsa U dalgasıdır

a- (Shirley 2005); b- (Kozan ve ark. 2011).

2.4.4.1. QT Aralığı

QT intervali, Q dalgası başlangıcı ile T dalga sonu arasındaki süredir (Hnatkova ve ark. 2006; Kozan ve ark. 2011). QT süresi ventriküllerin elektriki sistol süresidir. Sonunu belirlemek U dalgası varlığında zor olabilir. Böyle durumlarda T dalgasının inen kolu devam ettirilerek izoelektrik hatla kesiştiği nokta T dalga sonu olarak belirlenebilir. Normal QT intevali, yaş, cins ve kalp hızıyla değişkenlik gösterir. Normal değeri, kalp hızı 45-115 atım/dk olduğu durumlarda; 0.46-0.30 sn’dir. Kadınlarda süresi daha uzundur ve yaşla birlikte de cinsiyetten bağımsız

olarak uzar. Kalp atım hızı azaldıkça QT süresi uzar. QT süresini standardize etmek için Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT intervali (Dzl QT İntervali) hesaplanır. Dzl QT intervali; QT intervalinin saniye cinsinden RR süresinin kareköküne bölünmesi (O'Keefe ve ark. 2001; Omiya ve ark. 2014) formülüyle hesaplanır. QT intervali Bazett formülüne göre bradikardide kısalır, taşikardide ise (O'Keefe ve ark. 2001; Topol ve ark. 2008) uzar. Bazett Formülüyle yapılan hesaplamada, dakika kalp hızı 60 atım olan bir şahıstan alınan EKG'de QT süresi Dzl QT süresine eşit olur. Dzl QT İntervali üst sınırı (Topol ve ark. 2008) erkeklerde; 0.39 sn, kadınlarda; 0.44 saniyedir (Kozan ve ark. 2011). Klavuzlarda QT intervali ölçümü için en iyi görülebilen derivasyonlarda, üç-beş atımda manuel olarak ölçüm yapılması ve kalp hızına göre Dzl QT'nin öyle hesaplanması tavsiye edilmektedir. Yine de en iyi Dzl QT süresi hesaplama formülü halen belirsizdir (Al-Khatib ve ark.2003).

Maksimum QT intervali (QTmaks), QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan en uzun aralık, minimum QT intervali (QTmin) ise aynı bölgedeki en kısa aralık ve bunların farkı da QT dispersiyonu (Day ve ark. 1990) olarak belirlenmiştir. Bu değerler Bazett formülüne göre kalp hızı için düzeltilmektedir (Dzl QT dispersiyonu). QT intervali, otonomik uyarıdan etkilenen ve kalp kasının elektriksel uyarıya olan cevabını yansıtan kolay hesaplanabilen bir değerdir. QT dispersiyonundaki bir artış yani elektriksel insitabilite, ventriküler aritmi (taşikardi, fibrilasyon) ve ani ölümün bir öngörücüsüdür (Naschitz ve ark. 2008). Ayrıca sempatik aktivite artışına bağlı olarak QT dispersiyonu artışı, tehlikeli ventriküler aritmilere eğilimi de arttırmaktadır (Watanabe ve ark. 1997).

Atletlerde yapılan bir çalışmada, dinlenmede QT intervali değeri SVH olan atletlerde; 366.3 ± 19.7 , SVH olmayan atletlerde; 360 ± 28.1 , kontrol grubunda ise; 356.3 ± 28.7 ms bulunmuştur. Kalp hızına göre Dzl QT intervali SVH olan atletlerde; 405.5 ± 25.8 , SVH olmayan atletlerde; 394.5 ± 24.4 , kontrol grubunda ise; 390.8 ± 25.5 ms bulunmuştur. QT dispersiyonu değeri ise SVH olan atletlerde; 28.6 ± 8.8 , SVH olmayan atletlerde; 29.4 ± 13.7 , kontrol grubunda; 27.7 ± 9.7 ms olarak gösterilmiştir (Braschi ve ark. 2012).

Panikkath ve Reinier (2013) yaptıkları bir çalışmada Dzl QT intervalini, SVH olan hastalarda anlamlı bir şekilde (470.6 ± 53.6 ms) kontrol grubundan (440.7 ± 38.7

ms) yüksek bulmuş ve SVH'nin ve uzamış Dzl QT intervalinin ani kardiyak ölümlle ilişkili olduğunu ifade etmiştir.

Sharashidze ve ark. (2008) en az 10 yıl elit düzeyde spor yapmış ve beş yıldır spor yapmayan veteran atletlerin QT dispersiyonlarını ortalama olarak dinlenmede; 48.75 ± 16.4 , kontrol grubunun; 42.5 ± 12.82 , pik egzersizde ise veteran atletlerde; 46.87 ± 20.70 , kontrol grubunda; 37.5 ± 7.07 ms olarak göstermiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulamamıştır. Ek olarak veteran atletlerin Deverux formülüne göre hesaplanmış ve VYA ile düzeltilmiş SVKİ'lerini (gr/m^2); (130.2 ± 16.59), kontrol grubuna (106.5 ± 5.56) göre belirgin şekilde yüksek bulmuştur. Bununla birlikte SVKİ ortalama 141.5 gr/m^2 olan veteran atletlerde (kontrol grubu SVKİ; 106.5 ± 5.56) dinlenmede QT dispersiyonlarını; 50 ± 17.32 , pik egzersizde ise; 62.85 ± 17.99 olarak istatistiksel anlamlı şekilde farklı bulmuştur. Elde ettikleri bilgilerden QT dispersiyonunun SVKİ ile korole olduğunu ve egzersiz esnasında QT dispersiyonu artışının patolojik kalp hipertrofisine işaret ettiğini göstermişlerdir. Yani araştırmacılar, kardiyovasküler hastalığı olmayan veteran atletlerdeki QT dispersiyonu artışının sol ventriküler kitle artışıyla bağlantılı olduğunu ve bu bulguların veteran atletlerdeki atletik kardiyak hipertrofinin kısmen gerilemesinden veya kalıntı hipertrofidan kaynaklandığını, bunun da tamamen fizyolojik bir olay olmadığını göstermişlerdir.

Atlet kalbinde görülen SVH'i gösteren EKG anormal voltaj bulgularından, R_1+S_3 'ün 25 mm veya fazla olması, V_5 veya V_6 'daki R'nin 26 mm veya (O'Keefe ve ark. 2001) daha fazla olması, aVL'deki R'nin 11 mm veya daha fazla olması ve V_5 'deki R ile V_1 'deki S'in toplam değerinin 35 mm ve daha fazla olması sıkça kullanılan kriterlerdir (Sokolow ve Lyon 1949). Sokolow-Lyon kriterleri olarak da bilinen bu kriterler SVH'ni tanımlamada tercih edilmektedir. Soklow-Lyon İndeksi ise bu kriterlerinin mV cinsinden yazılımı olarak gösterilmektedir (Hong ve ark. (2015). EKG'de 10 mm'lik bir mesafe standart 1mV'a eşittir. Bu yüzden EKG'deki 10 mm'lik bir mesafe mV olarak 1 mV Soklow-Lyon İndeksine eşittir (O'Keefe ve ark. 2001).

2.4.4.2. T Dalgası

T dalgası önceki ST segmenti ile birlikte ventriküler repolarizasyon (O'Keefe ve ark. 2001) sırasında oluşur. T dalgası aVR derivasyonu hariç tüm elektrodalarda

pozitifdir. T dalgası bazen kadınlar ve siyah şahıslarda V_2 hatta V_3 'de düzleşmiş ya da hafif negatif (O'Keefe ve ark. 2001; Kozan ve ark. 2011) olabilir. Normal koşullarda ST segmenti izoelektrik hattadır ya da aşağı doğru hafif (<0.5 mm) küçük bir eğim gösterir ve sonra yukarı doğru eğiklik yapar. V_1 ve V_2 'de normalin varyantı olarak, izoelektrik çizgiye göre konveks olan küçük bir aşağı eğim (1-2 mm) sıklıkla görülebilir (Fuster ve ark. 2014).

Sadece M hücre, epikard ve endokard arasındaki ventriküler reopolarizasyonun engellenemeyen potansiyel farklılıklarını (Burgess ve ark. 1969) yansıtan T dalgası, asimetric ve yuvarlak yapıda olup, başlangıç defleksiyonu terminal defleksiyondan daha uzundur. Dalganın pik noktası epikardiyal hücrelerin repolarizasyonunun tamamlandığının (Zalenski ve ark. 1997) işaretidir. T dalgasının son kısmı ise M hücrelerinin repolarizasyonu ile ilişkilidir. M hücreleri tek başına dalga oluşturamadıklarından dolayı, repolarizasyonları purkinje hücrelerine dayanır.

T dalgasının yetişkinlerde normal süresi, 0.10-0.25 saniyedir ve amplitüdü göğüs derivasyonlarında genellikle 10 mm'yi, ekstremitte derivasyonlarında ise 6 mm'yi (O'Keefe ve ark. 2001) geçmez. Göğüs derivasyonlarında erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir. En yüksek T dalgaları V_2 ve V_3 'te gözlenir. Erkeklerde 6 mm, bazen 12 mm olabilir. Yaşla birlikte yüksekliği erkeklerde azalır, kadınlarda değişmez. Kadınlarda ortalama yükseklik, 3-4 mm olup, nadiren 8 mm üzerinde olabilmektedir (Kozan ve ark. 2011).

Repolarizasyonun son komponenti olan U dalgası purkinje sistemi veya M hücreleri tarafından oluşturulur (Zalenski ve ark. 1997). U dalgası her zaman izlenmez ve vagal baskınlığı olan kişilerde (Fuster ve ark. 2014) T dalgasının ardından gelen küçük, yüksekliği ve frekansı düşük dalgalardır. Çentikli T dalgasından ayırmak için, T dalgasındaki çentikler arası mesafe 0.15 sn'den büyükse, U dalgası lehine değerlendirilir (Kozan ve ark. 2011). T dalgasının yüksekliğinin %5-25' i kadardır. V_2 ve V_3 'de daha belirgin olup, amplitüdü 1.5 mm'den fazla ise belirgindir (O'Keefe ve ark. 2001).

2.4.4.3. T Peak-T End (Tp-e) İntervali ve Atletlerde Önemi

Kors ve ark. (2008), kalpte artmış repolarizasyon dağılımı ve normal düzenli ventriküler toparlanmanın bozulmasının, ventriküler aritmi için genellikle tetikleyici

olduğunu ve bu nedenle, ST-T değişiklikleri içindeki ince işaretleri okuyabilmenin mümkün olmasıyla aritmi kaynaklı ölümcül ciddi sıkıntıların önceden öğrenilebileceğini ve bunun istenen bir durum olduğunu göstermiştir. Bu konuda bir işaretçi olarak QT dağılımı yerine Tp-e'in öne çıkmakta olduğunu ifade etmişlerdir. Bununla birlikte bazı çalışmalar yeni trans miyokardiyal repolarizasyon parametreleri olan Tp-e intervali, Tp-e dispersionu ve Tp-e/QT oranının kardiyak aritmiyi önceden haber vermede QT intervali ve QT dispersiyonundan daha üstün olduğunu göstermiştir (Mozos ve Serban 2011).

Epikardiyal aksiyon potansiyeli sonu ile uyumlu T dalgasının tepe noktası, ventrikül duvarında repolarizasyonun en erken kısmının tamamlanmasının ve miyokardiyal aksiyon potansiyeli sonu ile uyumlu T dalgasının sonu da repolarizasyonun totalinin tamamlanmasının bir sonucudur. Bu yüzden Tp-e intervali, repolarizasyonun transmural dağılımının yansımasını (Antzelevitch 2001) kapsar. Zaten klinik çalışmalar da artmış Tp-e'nin, ventriküler taşikardiyi indükleyebildiğine ve ona artan bir meyile sebep olduğuna ya da, onunla gelişmiş bir ilişkisi olduğunu göstermekte olup, sonuçta artmış Tp-e'nin repolarizasyon dağılımının kötü bir işareti olduğunu göstermişlerdir (Kors ve ark. 2008). Tavşanlarda kama EKG kullanılarak yapılan çalışmalarda repolarizasyon sonunun epikardiyal hücrelerde T dalga zirvesine, endokardiyal hücrelerde ise T dalga sonuna denk geldiği tespit edilmiştir. Bu bölgelerdeki repolarizasyon fazları farklıdır ve bu alanlardaki değişiklikler yerinde malign aritmilere sebep olan transmiyokardiyal heterojeniteye yol açmaktadır (Yan ve Martin 2003).

Uzamasıyla ciddi yeniden giriş aritmilerinin oluşumunun kolaylaştığı ventriküler repolarizasyon dispersiyonu, QT dispersiyonu olarak bilinir ve ventriküler repolarizasyonun uzaysal heterojenitesini yansıtır. Diğer taraftan ventriküler repolarizasyonun dinamik heterojenitesini yansıtan ise T dalga alternansı olup, repolarizasyonun atımdan atıma süre ve amplitüdünde olan dinamik (zaman bağımlı) değişimleri yansıtır (Batur ve Oto 1999).

Tp-e dispersiyonu miyokardın farklı alanlarında transmiyokardiyal repolarizasyon değişimlerinin göstergisidir. En yüksek Tp-e intervalinden en düşüğünün çıkarılmasıyla hesaplanır ve Brugada sendromu hastalarında risk sınıflandırması için kullanılabilir (Hevia ve ark. 2006).

Ventriküler elektriksel depolarizasyon ve repolarizasyonu yansıtan QT intervali'nin kalp krizlerinden sonra uzaması ile ani kardiyak ölümler arasında önemli bir ilişki vardır (Schwartz ve Wolf 1978). Repolarizasyonun transmural dağılımını yansıtan (Antzelevitch 2001) Tp-e intervali (T dalgasının tepe noktasından sonuna kadar olan mesafe), malign ventriküler aritmilerle (Morin ve ark. 2012) ilişkilidir. Tp-e intervalinin ölüme sebep olan birçok klinik durumla da ilişkisi mevcuttur (Shimizu ve ark.2002; Hevia ve ark. 2006).

Akıllı ve ark. (2013) karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda miyokardiyal hasarda Tp-e'nin belirleyici etkisini araştırdıkları bir araştırmada, Tp-e'nin miyokardiyal hasarlı grupta değerine göre belirgin derecede yüksek (96 ms, 87 ms. $P < 0,03$) olduğunu göstermiştir. İstatistiksel değerlerden kalp krizi için cutoff Tp-e değerinin %73 sensitivite, %67 spesifite ile ≥ 91.5 ms olduğu anlaşıldığını ifade etmiştir ($P; 0,03$). Tp-e intervalinin normalini ifade eden kontrol grubundaki değerini ise, $68,5 \pm 5,0$ ms olarak göstermiştir. Ayrıca Tp-e/QT oranını kalp hızı 60-100 atım/dk olan grupta kalp hızı >100 olan diğer gruba göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur. (0.25 ± 0.03 ms ve 0.28 ± 0.04 ms, $P=0.003$). Araştırmacılar göğüs derivasyonlarında, kalp hızı 60-100 atım/dk olan sağlıklı şahıslarda Tp-e/QT oranının normal değerinin 0.20 ve bu oranın kalp hızına göre değişken olduğunu göstermişlerdir.

Tp-e intervaline ek olarak Tp-e dispersiyonu ve Tp-e/QT oranını kapsayan diğer transmiyokardiyal repolarizasyon parametrelerinin de kardiyak aritmi riski artışıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Hlaing ve ark. 2005).

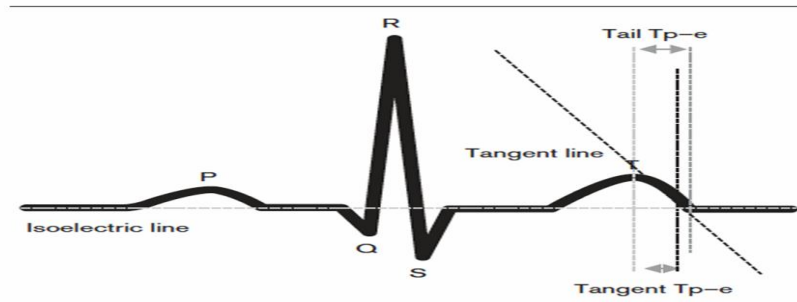


Şekil 2.4. Tp-e ve QT değerleri ölçümleri.

QT intervali; tüm derivasyonlarda QRS başından T dalga sonuna kadar olan mesafe olarak tanımlanır (Doğan ve ark. 2012).

Tp-e intervali; prekordiyal derivasyonlarda Tanjant tekniği kullanılarak ölçülebilir. Bir Tanjant çizgisi T dalgasının aşağı çizgisinin izoelektrik hatla birleştiği yerle kesişecek şekilde çizilir. T dalgası negatif veya bifazik olursa, bu çizgi alt nokta işaretlenerek çizilir. Eğer T dalgasını U dalgası takip ediyorsa T dalgasının sonu olarak U ve T dalgaları arasında en alçak noktası kabul edilir. Tp-e intervali, izoelektrik hattaki T nin tepe noktası ile sonu arasındaki iki nokta arasındaki mesafe olarak ölçülür. Tp-e/QT oranı ise Tp-e intervalinin, QT intervaline oranıdır (Akıllı ve ark. 2013).

Dzl Tp-e intervali; Bazett formülü kullanılarak bulunan Tp-e intervalinin RR arası mesafenin saniye cinsinden kareköküne bölünmesiyle kalp hızıyla düzeltilerek hesaplanır (Tatlısu ve ark. 2014).



Şekil 2.5.Tanjant ve Tail teknikleriyle Tp-e ve QT intervali ölçümleri (Tatlısu ve ark. 2014).

Uzun dönem antrenmanın kalbin yapı ve fonksiyonlarında önemli değişikliklere sebep olduğu ve bu değişikliklerin 'atlet kalbi' olarak tanımlandığı yıllardır bilinen bir gerçektir (Di Paolo ve Pelliccia 2007). Atlet kalbinde olan değişiklikler arasında sol ventrikül kitlesinde ve duvar kalınlığında artış ile kalp boşlukları genişlemesi sayılabilir (Fagard 2003). Bu değişiklikler olumsuz sonuçların bulunma ihtimalinin olmadığı, tamamıyla fizyolojik bir süreç olarak kabul edilemez (McCann ve ark. 2000).

Patolojik hipertrofi, kardiyomiyositlerin elektrofizyolojik özelliklerinin değişimi ve malign taşiaritmilere yüksek yakınlıkla yakından ilişkilidir. Hipertrofik insan kalbinde fibrozis varlığında ventriküler repolarizasyon anormaldir (McIntyre

ve Fry 1997). Haider ve ark. (1998), SVH ile ani kardiyak ölüm arasında henüz bir korelasyon gösterilemediğini ifade etmiştir. Kreger ve ark. (1987) ise SVH'nin ani kardiyak ölümün yanı sıra, tüm kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Patolojik hipertrofilerden HKMP'nin atletlerde ani ölümün en önemli sebebi olduğu da iyi bilinmektedir (Maron 2003).

Egzersiz esnasında duygusal stres, miyokard iskemisi, sempatovagal dengesizlik ve hemodinamik değişiklikler gibi bazı sebepler ölümcül aritmi oluşumuna zemin hazırlayarak ani ölüme sebep olmaktadır (Maron ve ark. 2004). Patolojik hipertrofide meydana gelen elektrofizyolojik anormallikler miyokardiyal yapısal deformite ile ilişkili olabilir. Örneğin hipertansif patolojik kardiyak hipertrofide miyosit hipertrofisine ek olarak doku mimarisini bozan intersitisyel kollojen matriks artışı (Rossi 1998) da meydana gelir. Bu yapı kalpte toparlanma döneminde uyarının bölgesel olarak farklılaşmasına sebep olur ve bu farklılaşma QT dispersiyonu artışı ile gösterilebilir (Clarkson ve ark. 1995). Benzer bir yolla, HKMP'de miyosit düzensizliği ve fibrozis sebebiyle QT, QT dispersiyonu ve Tp-e/QT oranını artışıyla kanıtlanmış ventrikül repolarizasyon anormalliğine sebep olduğu gösterilmiştir (Shimizu ve ark.2002).

Antrenmana fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkan ventriküler hipertrofinin böyle yaşamsal bir risk oluşturup oluşturmayacağı ise hala tartışmalıdır. Hipertrofi sonucunda miyokard hücreindeki aksiyon potansiyeli süresinin ve buna bağlı olarak da repolarizasyon süresinin uzamasının ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceği düşünülmektedir (Hart 2003).

Bu bilgiler ışığında kardiyak aritmi riski artışıyla ilişkili olduğu (Hlaing ve ark. 2005) bilinen transmiyokardiyal repolarizasyon parametreleri Tp-e intervali, Tp-e dispersiyonu ve Tp-e/QT oranının atletlerde değerlendirilmesi önem arz etmektedir. Braschi ve ark. (2012), 70 erkek atlet üzerinde yaptığı bir çalışmada dinlenmede göğüs derivasyonlarından elde ettiği maksimum Tp-e intervalini SVH olmayan atletlerde; 89.1 ± 11.7 , SVH olan atletlerde; 91.7 ± 10.7 , kontrol grubunda ise 90.3 ± 9.8 ms olarak anlamlı farkı olmayan şekilde, Tp-e/QT oranlarını ise sırasıyla; 0.22 ± 0.03 , 0.23 ± 0.03 , 0.22 ± 0.02 olarak yine anlamlı farkı olmayan şekilde göstermiştir. Ayrıca araştırmacılar, Dzl QT intervalini sırasıyla; 394.5 ± 24.4 , 405.5 ± 25.8 , 390.8 ± 25.5 ms olarak anlamlı şekilde farklı bulmuşlardır.

Panikkath ve ark. (2011), 353 ani ölüm vakasında Tp-e intervalini >85 ms uzamış olarak göstermiş olup, uzamış Tp-e/QT oranının ani kardiyak ölümlerle sıkı ilişkili olduğunu bulmuştur.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1.İşlem Sırası

Öncelikle araştırmaya katılacak gönüllüler belirlenmiş ve gönüllüler tarafından Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu doldurulmuştur.

Daha sonra tüm katılımcılara aşağıdaki işlemler sırasıyla uygulanmıştır.

- Tüm katılımcılar 12 saat açlık sonrası sabah vakti kabul edildiler. Kendilerine herhangi bir ilaç uygulaması yapılmadı. Katılımcıların öncelikle klinik kardiyolojik muayeneleri deneyimli kardiyolog tarafından yapıldı ve tıbbi özgeçmiş bilgileri alınarak kayıt edildi.
- Vücut ağırlıkları, boyları ölçülerek vücut kitle indeksleri ve vücut yüzey alanları belirlendi.
- İstirahat halinde EKG'leri çekildi.
- İstirahat halinde, uygun pozisyonda kardiyolog tarafından EKO çekimleri yapıldı.
- Açlık halinde rutin kardiyolojik değerlendirmede yapılan bazal kan testleri için venöz kan örnekleri alındı.

Bir katılımcıya testlerin uygulanması ortalama olarak 4-6 saat sürmüştür. Araştırmanın deneysel kısmı; Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde 25 Temmuz 2014 ile 10 Mart 2015 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırma analitik özellikte bir araştırma olup, teşhis niteliğini kapsamaktadır.

3.1.1. Araştırma Grubunun Özellikleri ve Araştırma Grubunun Belirlenmesi

Araştırmaya kriterlere uygun 28 sağlıklı kontrol grubu (1), 27 aktif sporcu (2), 27 veteran (3) elit bisiklet sporcusu gönüllü dâhil edilmiş ve sırasıyla grup 1-2-3 olarak ayrılmıştır. Katılımcıların ortalama yaş aralığı 28.8 ± 8.0 yıldır. Araştırmada cinsiyet unsuru değişken olarak değerlendirilmemekle birlikte, 27 kişiden oluşan aktif sporcunun 3'ü, 28 kişiden oluşan sağlıklı kontrol grubunun ise, 13'ü kadın cinsiyetten oluşmaktadır.

Katılımcıların çalışmaya kabul edilebilmeleri için aranan ortak şartlar şöyle sıralanmıştır;

- Gönüllü olma,
- Çalışmanın tamamına katılım gösterme,
- Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunu imzalamış olma,

Aktif sporcular için;

- Son 5 yıldır elit düzeyde aktif antrenman ve bisiklet sporu yapma,
- 18-35 yaş aralığında olma,

Veteran sporcular için;

- En az 5 yıl aktif olarak, elit düzeyde antrenman ve bisiklet sporu yaptıktan sonra, en az bir yıldır aktif yarışmacı spora ara vermiş olma,
- 22-45 yaş aralığında olmak,

Kontrol grubu için;

- 18-45 yaş aralığında sağlıklı gönüllü olma,

Elit sporcu olma için;

- Uzun süreli birincil olarak aerobik ağır egzersiz (bisiklet) sporu yapan, uluslararası ve ulusal yarışmalı müsabakalara katılmış sporcu olma.

Katılımcıların araştırmaya dâhil edilmeme kriterleri şöyle sıralanmıştır;

- Ağır kalp kapak hastalığı olması,
- HKMP hastalığı olması,
- Koroner arter anomalisi veya konjenital kalp hastalığı olması,
- Aort stenozu olması,
- Ventriküler kardiyomiyopatisi olması

- Kalp yetmezliği olması,
- EKG’de atrial fibrilasyon, sık atrial veya ventriküler ekstrasistollerinin olması.

Bu şartlara uyan 28 kişi kontrol grubu (1) sağlıklı bireylerden seşilmiştir. 27 kişi aktif sporcu (2) Gençlik ve Spor Bakanlığı’nın Konya Türkiye Olimpiyatlara Hazırlık Merkezi sporcuları ile profesyonel bisiklet takımı olan TORKU Konya Bisiklet Takımı elit sporcuları arasından seşilmiştir. 27 kişi veteran sporcu grubu (3) ise, geçmişte benzer düzeyde spor yapmış olan emektar elit bisiklet sporcularından seşilmiştir. Araştırmaya katılan sporcular en az 5 yıldır neredeyse yılın her günü antrenman yapan ve çoğunluğu milli müsabakalara katılmış olan, aktif yarışmacı sporcular ile geçmişte benzer seviyede spor yapmış olan ve en az 1 yıldır yarışmacı spora ara vermiş olan elit düzeydeki bisiklet sporcularıdır.

3.1.2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunun Doldurulması

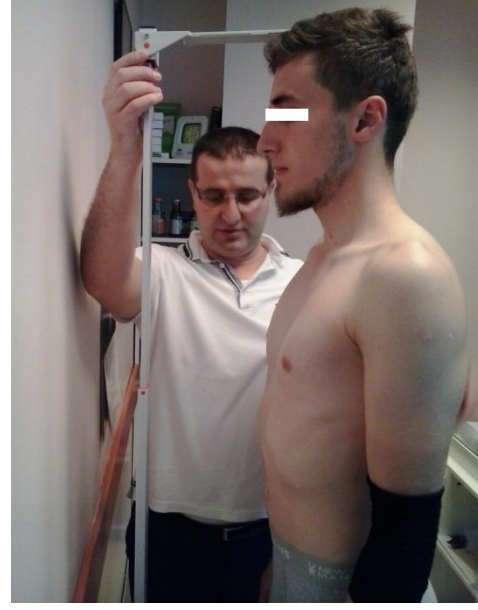
Gönüllüler için hazırlanmış olan Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formları, her gönüllüye araştırmanın açıklaması sözlü olarak yapıldıktan ve gönüllüler ölçümlere başlamadan önce okutulmuş ve imzalatılmıştır.

3.1.3. Etik Kurul Onayının Alınması

Bu araştırmanın onayı Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan (2014-92 sayılı kararla) alınmış olup, kurumca onaylanan bu belge, Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu örneğiyle birlikte eklerde sunulmuştur.

3.1.4. Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi

Katılımcıların boy uzunlukları belirlenirken çıplak ayakla ve dik durmaları istenmiştir. Ayaklar topuklardan bitişik pozisyonda, gözleri karşıya bakarken, derin bir inspirasyon sonrası nefeslerini tuttuklarında başın üzerinde en yüksek nokta 1mm hassasiyetle ölçülmüştür (Ehrman 2010). Ölçüm Seca marka dijital ve manüel ölçüm yapabilen boy ölçerle cm cinsinden alınmıştır (Resim3.1).



Resim 3.1. Boy Uzunluğunun Ölçümü

Vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu ölçümü Tanita marka BC-416 MA CIID model (2011) vücut kompozisyonu analizörü ile dijital ölçümle belirlenmiştir (Resim 3.2).



Resim 3.2. Vücut Ağırlığı ve Vücut Kitle İndeksinin Belirlenmesi

Katılımcıların Tanita cihazıyla erkek ve kadın olarak ayrı ayrı biyoelektrik impedans analizleri yapılmıştır. Kişiler cihazın üzerine çıktıktan sonra bilgisayara girilen verilerin (yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite düzeyi) cihaz ekranına gelmesi

beklenmiş, bunu takiben elektrodları da tutturulmuş ve kollar iki yanda yaklaşık 30° açıktaki ve gergin pozisyonda iken yaklaşık 10 sn boyunca ölçüm alınmıştır.

Tüm katılımcılara ölçümden en az en 12 saat önce yemeyi ve içmeyi bırakmaları, bu süre içerisinde alkol ve diüretik etkili ilaç, gıda almayı ve egzersizi bırakmaları konularında uyarılmışlardır. Katılımcılardan testten 30 dk öncesine kadar mesanelerini boşaltmaları istenmiştir. Kadın katılımcılar menstrasyon döneminde ölçüme alınmamışlardır (Ehrman 2010). Ölçüm sırasında tüm katılımcılardan varsa, üzerlerindeki metal eşyaları çıkarmaları istenmiştir. Bu ölçümden elde edilen verilerden bu araştırmada kullanılanlar vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksleridir.

3.1.5. Elektrokardiyografi Çekimi

EKG çekim işlemi katılımcılara erkek ve kadın olarak ayrı ayrı uygulanmıştır. Katılımcılar ayakkabı, çorap ve varsa üzerlerindeki metal eşyaları da çıkarmışlardır. İşlem kişinin sabit olma durumuna göre 3-10 dakika sürmüştür (Resim 3.3).



Resim 3.3. EKG Çekimi

Katılımcıların elektrokardiyografik çekim ve ölçümleri, Merkez'in kardiyoloji polikliniğinde bulunan standart 12 derivasyon kayıt yapabilen Philips Marka 300 PI sayfa yazıcı özellikli Andover MA 01810 USA model dijital EKG cihazıyla istirahat halinde yapılmıştır. Çekimler standart derivasyonlarda, saniyede 25 mm hız ve 10 mm/mV amplitüde 12 derivasyonlu (Kozan ve ark. 2011) olarak yapılmıştır.

Katılımcıların EKG kayıtlarının ölçüm ve hesaplamaları iki kardiyoloji uzmanı yardımıyla bilgisayar ortamında 600 dpi rezolüsyonla büyütülerek yapılmıştır.

Yapılan ölçümler temelinde; kalp hızı, QRS süresi, QT intervalı, QT dispersiyonu, düzeltilmiş QT intervalı, Tp-e intervalı, Tp-e dispersiyonu, düzeltilmiş Tp-e intervalı, Tp-e/QT oranı hesaplanmıştır. Ayrıca SVH'ni değerlendirmek için klasik SLI kriterlerinden SV₁ amplitüdü+maksimum RV₅ amplitüdü ile RaV_L amplitüdü değerleri, uygun tekniklerle ölçülerek hesaplanmıştır. Ayrıca EKG'de U ve T dalga varlıkları araştırılmıştır.

Kalp hızı; kalbin dakikadaki atım sayısı olarak EKG cihazının 12 derivasyon standart algoritim kullanarak otomatik yolla (Hong ve ark. 2015) hesapladığı değer belirlendi. Kalp hızına göre düzeltilmiş interval hesapları için cihaz tarafından otomatik olarak hesap edilen kalp hızı üzerinden RR arası mesafelerinin saniye cinsinden hesaplanmasıyla belirlendi. Tüm derivasyonlar için ortalama kalp hızı değeri DII derivasyonundaki ardışık üç RR mesafesinin ortalaması alınarak (Akalin ve ark. 2007) da hesaplanabilmektedir

QRS süresi; QRS kompleksinin (Shirley 2005) süresidir. EKG cihazının kayıt ettiği en geniş değer (Kozan ve ark. 2011) temel alındı.

QT intervalı; her grupta prekordiyal derivasyonlarda Q dalgası başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan mesafe (Shirley 2005; Doğan ve ark. 2012) olarak tanımlandı. Her katılımcı için prekordiyal derivasyonlarda ayrı ayrı hesaplandı ve hesaplanan bu değerlerin ortalaması ms olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi.

QT dispersiyonu; prekordiyal derivasyonlarda hesaplanan en büyük ve en küçük QT intervalı değeri arasındaki fark olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi (Akalin ve ark. 2007; Doğan ve ark. 2012; Omiya ve ark. 2014).

Kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervalı değeri; her bir katılımcı için prekordiyal derivasyonlarda ayrı ayrı hesaplanarak bulunan QT intervalı değerinin, RR mesafesinin saniye cinsinden kareköküne bölünmesiyle hesaplandı. Bu işlem Bazett formülü ($DzI \text{ QT intervalı} = \text{QT intervalı} / \text{RR intervalinin karekökü}$) kullanılarak (Doğan ve ark. 2012; Hong ve ark. 2015) yapıldı. Her bir kişi için prekordiyal derivasyonlarda hesaplanan bu değerlerin ortalaması ms olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi.

Tp-e intervalı (T dalgasının tepe noktasından sonuna kadar olan süre); standart prekordiyal derivasyonlarda Tanjant Metodu kullanılarak ölçüldü (Akıllı ve ark.

2013; Tatlısu ve ark. 2014). Her katılımcı için prekordiyal derivasyonlarda ayrı ayrı hesaplandı ve hesaplanan bu değerlerin ortalaması ms olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi.

Kalp hızına göre düzeltilmiş Tp-e intervali değeri; her bir katılımcı için prekordiyal derivasyonlarda ayrı ayrı hesaplanarak bulunan Tp-e intervali değerinin, RR mesafesinin saniye cinsinden kareköküne bölünmesiyle (Tatlısu ve ark. 2014) hesaplandı. Bu işlem Bazett formülünün Tp-e için uyarlanması (Tatlısu ve ark. 2014) ile yapıldı. Her bir kişi için prekordiyal derivasyonlarda hesaplanan bu değerlerin ortalaması ms olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi.

Tp-e intervalinin prekordiyal derivasyonlarda Tanjant tekniği kullanılarak ölçümü; bir Tanjant çizgisi T dalgasının aşağı çizgisinin izoelektrik hatla birleştiği yerle kesişecek şekilde çizilir. T dalgası negatif veya bifazik olursa, bu çizgi alt nokta işaretlenerek çizilir. Eğer T dalgasını U dalgası takip ediyorsa T dalgasının sonu olarak U ve T dalgaları arasında en alçak noktası kabul edilir. Tp-e intervali izo elektrik hattaki T'nin tepe noktası ile sonu arasındaki iki nokta arasındaki mesafe olarak ölçülür. Tp-e/QT oranı ise Tp-e intervalinin QT intervaline oranıdır (Akıllı ve ark. 2013). Ayrıca, ST segmentinin izoelektrik hatla ilişkisinde 'esas hat' olarak normal şartlarda kendisini takip eden TP segmenti referans alınır. Fakat kalp hızı fazla olursa P dalgası T dalgasının içine gireceği için bu defa referans hat olarak PR segmenti alınır (Kozan ve ark. 2011).

Tp-e dispersiyonu; prekordiyal derivasyonlarda en büyük ve en küçük Tp-e intervali değeri arasındaki fark olarak belirlendi ve gruplarda ortalamaları kaydedildi (Akıllı ve ark. 2013),

Tp-e/QT oranı; Tp-e intervalinin QT intervaline oranı (Braschi ve ark. 2012) olarak belirlendi. Tp-e/QT oranı üzerine kalp hızının etkisini azaltmak için Tp-e/QT oranı gruplarda kalp hızı <50 atım/dakika (atletlerde sinüzal bradikardi sınırı) olanlar (Hong ve ark. 2015) ve 50-100 atım/dakika olanlar olarak iki ayrı grupta ayrı ayrı hesap edildi ve ortalamaları kayıt edildi. Tp-e için ölçümler arası farklılıklar gözlemcinin kendi ölçümlerinde %3.8, gözlemciler arası ölçümlerde ise, %5.1 olarak gözlenmiştir. Ayrıca EKG'de U ve T dalga varlığı, var ya da yok olarak kaydedildi.

SVH değerlendirilmesi için her bir EKG'de klasik Sokolow-Lyon SVH kriterleri olan SV_1 amplitüdü+maksimum RV_5 amplitüdü ile RaV_L amplitüdü

değerleri literatüre uygun tekniklerle ölçülerek mV cinsinden hesaplandı (Sokolow ve Lyon 1949; Hong ve ark. 2015).

3.1.6. Ekokardiyografi Çekimi

Katılımcıların ekokardiyografik çekim ve ölçümleri, Merkez’de görevli aynı kardiyoloji uzmanı tarafından, 2 boyutlu ölçüm ve renkli Doppler tekniğiyle analiz yapabilen, Acuson Sequoia marka ve C256 model EKO cihazıyla, transtorasik yöntemle yapılmış ve yorumlanmıştır. Ölçüm sırasında harmonik ses kapasite destekli, 3V2c geniş bant frekansında transdüser kullanılmıştır (Acuson Corp., Mountain View, Calif, USA). İnceleme anında eko kardiyografik ölçümler, hasta sol yana yatar pozisyonda, uygun eko kardiyografik pencereler (sol parasternal bölge, apikal bölge 2., 3. ve 4. boşluklar, subkostal bölge, suprasternal bölge, parasternal uzun aks, kısa aks) kullanılarak yapılmıştır (Erdogan ve ark. 2006; Aras 2014). Ölçümlerde, Amerikan Ekokardiyografi Derneği’nin önerdiği kurallar temel alınarak sırasıyla M-mod ve renkli doppler ekokardiyografik değerlendirmeler uygulanmıştır. Ekokardiyografik ölçümde katılımcıların, diyastolde interventriküller septum kalınlıkları ($İVSK_d$ -cm), diyastolde sol ventrikül arka duvar kalınlıkları (SVPDK_d-cm), sol ventrikül diyastol sonu çapları (SVDSC_d-cm), sol ventrikül sistol sonu çapları (SVSSÇ_d-cm), sol ventrikül kitlesi (SVK-gr), sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ-gr/m²) ve sistolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları (SVEF_s-%) nicel olarak, atrioventriküler kapakların, semiluner kapakların, kalp boşlukları ile perikardın anatomik ve fonksiyonel durumları da nitel olarak değerlendirilerek yorumlanmıştır (Resim 3.4).



Resim 3.4. EKO Çekimi

Katılımcıların SVK'leri (gr) parasternal uzun aks pencereden alınan M Mod değerlendirme yöntemiyle; $SVK=1.04x [(İVS_d+SVPDK_d+SVDSÇ)^3-SVDSÇ^3]-13.6$ formülüyle hesaplandı. SVKİ ise SVK'nin m^2 olarak VYA başına düşen miktarı $SVKİ=(SVK (gr)/VYA (m^2))$ olarak tanımlandı ve SVKİ'nin erkeklerde $125 gr/m^2$, kadınlarda $110 gr/m^2$ 'ye eşit veya daha fazla olması SVH olarak tanımlandı (Erdogan ve ark. 2006). Normal M mod yöntemiyle ölçülen SVK'nin kadınlarda 198 gr, erkeklerde 294 gr ve üzeri olması SVH olarak tanımlandı (Tanrıverdi 2003).

3.1.7. Kan Numunesi Alma İşlemi

Katılımcılardan kardiyolojik incelemeler için alınan kan numuneleri Merkez'in laboratuvar çalışanı profesyonel sağlık personelleri tarafından, ön koldan belirgin olan venadan, steril şartlarda, kurallarına uygun olarak alınmış olup, herhangi bir olumsuzluk yaşanmamıştır. Alınan numuneler, Merkez'in kalibrasyonları ve denetimlerinin düzenli olarak yapılan laboratuvarlarında, uygun tekniklerle boş tüplere alındıktan sonra $+4 ^0C$ 'de depolandı. Daha sonra tüpler, 3000 devirde santrifüj edilerek serumları kandan ayrıldı ve testler uygun cihazlarda ondan sonra çalışıldı. Alınan her bir kan örneğinden; glukoz, BUN, kreatinin, sodyum ve potasyum, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, trigliserid, CRP ve tam kan sayımı (hemogram) değerleri çalışılmıştır.

3.2. Araştırmanın Hipotezleri

Yoğun antrenmanlı düzenli ağır egzersize ve dayanıklılık sporlarına bağlı oluşan bazı faydaların yanında, riskler ve istenmeyen durumları da kapsayan 'Atlet Kalbi' tartışmaları (Akalin 2006; Topol ve ark. 2008) çerçevesinde; sağlıklı şahıslarda antrenmana fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkan fizyolojik hipertrofi sonucunda, miyokard hücreindeki aksiyon potansiyeli süresinin ve buna bağlı olarak da repolarizasyon süresinin uzamasının ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceği düşünülmektedir (Hart 2003). Genç yarışmacı sporcularda ani kardiyak ölümlerin en önemli mekanizmasının ventriküler fibrilasyon olduğu gerçeği de bilinmektedir (Olgun ve Özer 2006).

Sonuç olarak sürekli ve yarışmacı düzeyde, yüksek yoğunlukta dayanıklılık ağırlıklı yapılan ağır egzersiz ve antrenmanın (bisiklet sporu), insan kalp sağlığını olumsuz yönde etkileyen bir aktivite olup olmadığı ve bu durumun Tp-e gibi

ventriküler repolarizasyon parametresi değerleri ölçümü ile belirlenip belirlenemeyeceği, aşağıdaki ana ve alt hipotezler üzerinden cevaplanmak istenmektedir.

- 1) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak, ağır antrenmanla, yarışmacı düzeyde yapılan bisiklet sporuna bağlı meydana gelen fonksiyonel, yapısal ve moleküler düzeydeki değişiklikler, aktif ve veteran sporcu kalplerinde Tp-e gibi ventriküler repolarizasyon parametresi değerlerinin uzamasına sebep olarak ölümcül aritmiler için zemin oluşturabilme potansiyeline sahiptir ve bu durum EKG ile belirlenebilir.
- 2) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak yapılan yoğun antrenman, aktif ve veteran bisiklet sporcularının vücut kompozisyonları ve fizik muayenelerinde değişikliğe yol açar.
 - a) Vücut ağırlığında değişikliğe yol açar.
 - b) Vücut kitle indeksinde değişikliğe yol açar.
 - c) Vücut yüzey alanında değişikliğe yol açar.
 - d) Sistolik kan basıncında değişikliğe yol açar.
 - e) Diyastolik kan basıncında değişikliğe yol açar.
- 3) Elektrokardiyografi değerlerinde değişikliğe yol açar.
 - a) Kalp atım hızı değerlerinde değişikliğe yol açar.
 - b) Tp-e intervali değerinde değişikliğe yol açar.
 - c) Tp-e dispersiyonu değerinde değişikliğe yol açar.
 - d) Dzl Tp-e intervali değerinde değişikliğe yol açar.
 - e) Tp-e/QT oranında değişikliğe yol açar.
 - f) QRS süresinde değişikliğe yol açar.
 - g) SV_1 amplitüdü+maksimum RV_5 amplitüdü değerinde değişikliğe yol açar.

- h) RaV_L amplitüdü değerlerinde değişikliğe yol açar.
 - i) QT intervali değerinde değişikliğe yol açar.
 - j) QT dispersiyonu değerinde değişikliğe yol açar.
 - k) Dzl QT intervali değerinde değişikliğe yol açar.
 - l) U dalgası varlığına sebep olabilir.
 - m) T dalga negatifliği varlığına sebep olabilir.
- 4) Ekokardiyografi değerlerinde değişikliğe yol açar.
- a) İnter ventriküler septum kalınlığında değişikliğe yol açar.
 - b) Sol ventrikül posterior duvar kalınlığında değişikliğe yol açar.
 - c) Sol ventrikül diyastol sonu çapında değişikliğe yol açar.
 - d) Sol ventrikül sistol sonu çapında değişikliğe yol açar.
 - e) Sol ventrikül kitlesinde değişikliğe yol açar.
 - f) Sol ventrikül kitle indeksinde değişikliğe yol açar.
 - g) Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda değişikliğe yol açar.
- 5) Grupların EKO ve EKG değerleri arasında ilişki vardır.
- 6) Grupların EKO ve EKG sonuçlarıyla diğer fiziksel ve fizyolojik parametreler arasında ilişki vardır.
- a) EKO ve EKG ile vücut kompozisyonu değerleri arasında ilişki vardır.
 - b) Kan değerleri vücut kompozisyonları arasında ilişki vardır.
- 7) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak yapılan yoğun antrenman, aktif ve veteran bisiklet sporcularının kan değerlerinde değişikliğe yol açar.
- a) Glukoz değerinde değişikliğe yol açar.
 - b) BUN değerinde değişikliğe yol açar.
 - c) Kreatinin değerinde değişikliğe yol açar.

- d) Sodyum değerinde değişikliğe yol açar.
- e) Potasyum değerinde değişikliğe yol açar.
- f) Total kolesterol değerinde değişikliğe yol açar.
- g) HDL-kolesterol değerinde değişikliğe yol açar.
- h) LDL-kolesterol değerinde değişikliğe yol açar.
- i) VLDL-kolesterol değerinde değişikliğe yol açar.
- j) Trigliserid değerinde değişikliğe yol açar.
- k) CRP Sensitif değerinde değişikliğe yol açar.
- l) Lökosit değerinde değişikliğe yol açar.
- m) RBC değerinde değişikliğe yol açar.
- n) Hemoglobin değerinde değişikliğe yol açar.
- o) Hematokrit değerinde değişikliğe yol açar.
- p) Trombosit değerinde değişikliğe yol açar.

3.3. Verilerin Analizi

Araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS paket programının 15.0 sürümü (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılmıştır.

Tüm grup verilerinden nitelik değişkenlere ilişkin değerlerler sayı (n), sürekli değişkenlere ilişkin veriler ise, ortalama±standart sapma (SD) olarak ifade edildi. Grupların varyans analizinde Levine testi kullanıldı. Parametrik (kategorik) verilerin istatistiksel değerlendirmesi One Way Anova testi ile yapıldı. Parametrik (kategorik) olmayan verilerin istatistiksel değerlendirmesi ise Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

Tüm istatistiksel analizlerde P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Parametreler arası korelasyonlar için dağılımın normalliğine bağlı olarak, grup içi istatistiklerde dağılımın normal olduğu (parametrik) verilerde, Pearson veya dağılımın normal olmadığı (parametrik olmayan) verilerde, Spearman korelasyon testleri kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı ve Klinik Veriler

Tablo 4.1.'de katılımcıların gruplar halinde yaş, cinsiyet, uluslararası müsabakalara katılma oranı, derece yapma, kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, ailede diyabet ve koroner arter hastalığı varlığı, tütün ve alkol kullanma oranı bilgileri ve ortalamaların p değerleri gösterilmektedir.

Tablo 4.1. Tanımlayıcı ve Klinik Veriler

Değişkenler	Kontrol (1) (n=28)	Aktif Sporcu (2) (n=27)	Veteran Sporcu (3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel	
Yaş (yıl)	35,8±4,6	21,0±3,0	29,5±7,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Cinsiyet, n (%)	Erkek	15 (53,6)	24 (88,9)	27 (100)	0,004	<0,001	0,246	<0,001
	Kadın	13 (46,4)	3 (11,1)	0	<0,001	<0,001	0,246	<0,001
Uluslararası M.K., n (%)	0	23 (85,2)	27 (100)	<0,001	<0,001	0,039		
Derece Yapma, n (%)	0	27 (100)	27(100)	<0,001	<0,001	1,000		
KH (atım/dk.)	75,7±9.5	55,4±10	59,9±8,4	<0,001	<0,001	0,085	<0,001	
SKB (mmHg)	112,8±5,3	107,2±6,8	108,8±8,5	0,004	0,038	0,383	0,011	
DKB (mmHg)	72,1±6.1	66,6±7,7	71,1±8,9	0,010	0,619	0,036	0,024	
Ailede DM Varlığı, n (%)	16 (57,1)	2 (7,4)	7 (25,9)	<0,001	<0,001	1,000		
Ailede KAH Varlığı, n (%)	10 (35,7)	3 (11,1)	5 (18,5)	0,033	0,033	1,000		
Tütün Kullanımı, n (%)	8 (28,6)	5 (18,5)	14 (51,8)	0,385	0,385	1,000		
Alkol Kullanımı, n (%)	0	0	2 (7,4)	1,000	1,000	1,000		

Uluslararası M.K.: Uluslararası müsabakalara katılma, KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı (mmHg), DKB:Diastolik kan basıncı (mmHg), DM:Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, n: Kişi sayısı, %: Gruptaki yüzdelik oranı. Sonuçlar n (%) veya ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 4.1.'de görüldüğü gibi elde edilen değerlerden her üç grubun da yaş aralıkları gereç ve yöntemde belirtilen sınırlarda olmakla birlikte, değerler ortalama olarak, kontrol grupta (1); 35,8±4,6, aktif sporcu grupta (2); 21,0±3,0, veteran sporcu grupta (3); 29,5±7,1 yıl bulunmuş olup, her üç grubun da arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p<0,001) olarak gösterilmiştir. Cinsiyet aslında çalışmada bir değişken olarak değerlendirilmemekle birlikte bu değerler (% , n), kontrol gurubunda (1); % 46.4, (13) kadın, % 53,6, (15) erkek, aktif sporcu gurubunda (2); % 11.1, (3) kadın, % 88,9, (24) erkek, veteran sporcu gurubunda (3); % 100, (27) erkek cinsiyet bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arası istatistiksel

olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (kadın cinsiyet için, grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, erkek cinsiyet için, grup 1-2 arası $p=0,004$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

Diğer taraftan uluslararası müsabakalara katılma oranı (% , n) kontrol grupta (1) doğal olarak olmayıp, veteran sporcu grup (3) ile aktif sporcu grupta (2) sırasıyla % 100, (27), % 85,2, (23) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,039$) olarak gösterilmiştir.

Derece yapma durumu ise aktif sporcu grubunda (2) % 100, (27), veteran sporcu grubunda % 100, (27) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

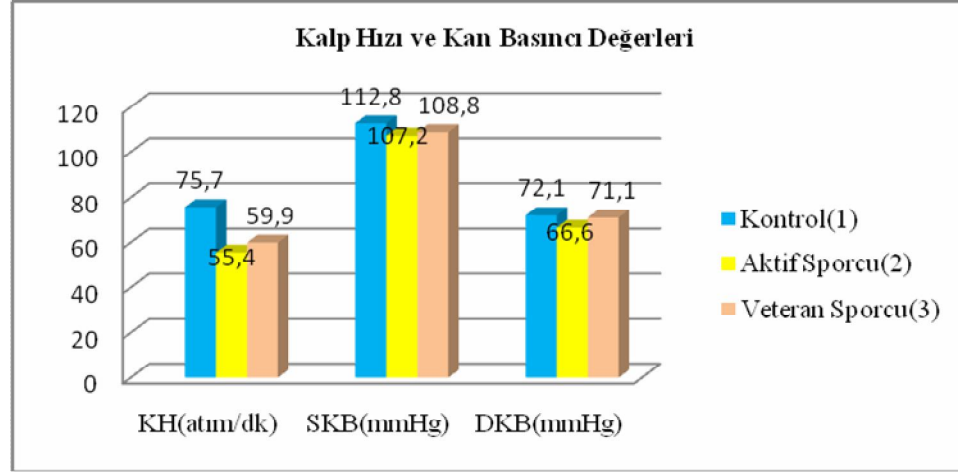
Ayrıca kalp hızı değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $75,7\pm9,5$, aktif sporcu grupta (2) $55,4\pm10$, veteran sporcu grupta (3) $59,9\pm8,4$ atım/dk bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

Diğer taraftan SKB değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $112,8\pm5,3$, aktif sporcu grupta (2) $107,2\pm6,8$, veteran sporcu grupta (3) $108,8\pm8,5$ mmHg bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,004$, grup 1-3 arası $p=0,038$) olarak gösterilmiştir. DKB değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $72,1\pm6,1$, aktif sporcu grupta (2) $66,6\pm7,7$, veteran sporcu grupta (3) $71,1\pm8,9$ mmHg bulunmuş olup, grup 1-2, grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,010$, grup 2-3 arası $p=0,036$) olarak gösterilmiştir.

Ailede DM. varlığı değeri (% , n), kontrol grupta (1) % 57,7,(16), veteran sporcu grup (3) ile aktif sporcu grupta (2) sırasıyla % 25,9, (7), % 7,4, (2) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$)

olarak gösterilmiştir. Ailede Koroner Arter Hastalığı varlığı değeri (% , n), kontrol grupta (1) % 35,7, (10), veteran sporcu grup (3) ile aktif sporcu grupta (2) sırasıyla % 18,5, (5), % 11,1, (3) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p=0,033, grup 1-3 arası p=0,033) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.1. Gruplarda Kalp Hızı ve Kan Basıncı Değerleri



KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı (mmHg), DKB: Diyastolik kan basıncı (mmHg).

4.2. Vücut Kompozisyonu Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları

Katılımcıların vücut kompozisyonu analizinden elde edilen boy, VA, VKİ ve VYA parametreleri ve ortalamaların p değerleri bu bölümde (Tablo 4.2) gösterilmektedir.

Tablo 4.2. Vücut Kompozisyonu Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları

Değişkenler	Kontrol (1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel
Boy (cm)	168,0±8,1	174,7±6,4	178,2±6,0	0,001	<0,001	0,064	<0,001
VA (kg)	77,3±15,5	65,5±6,9	79,1±8,2	0,002	0,535	<0,001	<0,001
VKİ (kg/m ²)	27,3±4,9	21,4±1,4	24,9±2,6	<0,001	0,010	<0,001	<0,001
VYA (m ²)	1,86±0,19	1,79±0,12	1,97±0,11	0,077	0,018	<0,001	<0,001

VA: Vücut ağırlığı (m²), VKİ: Vücut kitle indeksi (kg/m²), VYA: Vücut yüzey alanı (m²), n: Kişi sayısı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 4.2.'de gösterildiği gibi ölçümlerden elde edilen boy uzunluğu değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $168,0 \pm 8,1$, aktif sporcu grupta (2) $174,7 \pm 6,4$, veteran sporcu grupta (3) $178,2 \pm 6,0$ cm bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir. VA değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $77,3 \pm 15,5$, aktif sporcu grupta (2) $65,5 \pm 6,9$, veteran sporcu grupta (3) $79,1 \pm 8,2$ kg bulunmuş olup, grup 1-2, grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,002$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir. VKİ değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $27,3 \pm 4,9$, aktif sporcu grupta (2) $21,4 \pm 1,4$, veteran sporcu grupta (3) $24,9 \pm 2,6$ kg/m² bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p=0,010$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir. VYA değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $1,86 \pm 0,19$, aktif sporcu grupta (2) $1,79 \pm 0,12$, veteran sporcu grupta (3) $1,97 \pm 0,11$ m² bulunmuş olup, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-3 arası $p=0,018$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

4.3. Elektrokardiyografi Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları

Katılımcıların elektrokardiyografik analizden elde edilen Tp-e ve QT parametreleri, SLİ kriterleri ile fizik muayene sonuçları ve ortalamalarının p değerleri bu bölümde (Tablo 4.3) gösterilmektedir.

Tablo 4.3.'de gösterildiği gibi ölçümlerden elde edilen Tp-e intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $75,0 \pm 9,3$, aktif sporcu grupta (2) $88,1 \pm 7,0$, veteran sporcu grupta (3) $83,2 \pm 8,8$ ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p=0,001$, grup 2-3 arası $p=0,035$) olarak gösterilmiştir. Tp-e dispersiyonu değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $21,9 \pm 7,9$, aktif sporcu grupta (2) $36,7 \pm 19,4$, veteran sporcu grupta (3) $23,1 \pm 12,8$ ms bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 2-3 arası $p=0,001$) olarak gösterilmiştir. Dzl Tp-e intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $67,3 \pm 10,7$, aktif sporcu grupta (2) $92,8 \pm 11,3$, veteran sporcu grupta (3)

84,1±12,2 ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p=0,007) olarak gösterilmiştir.

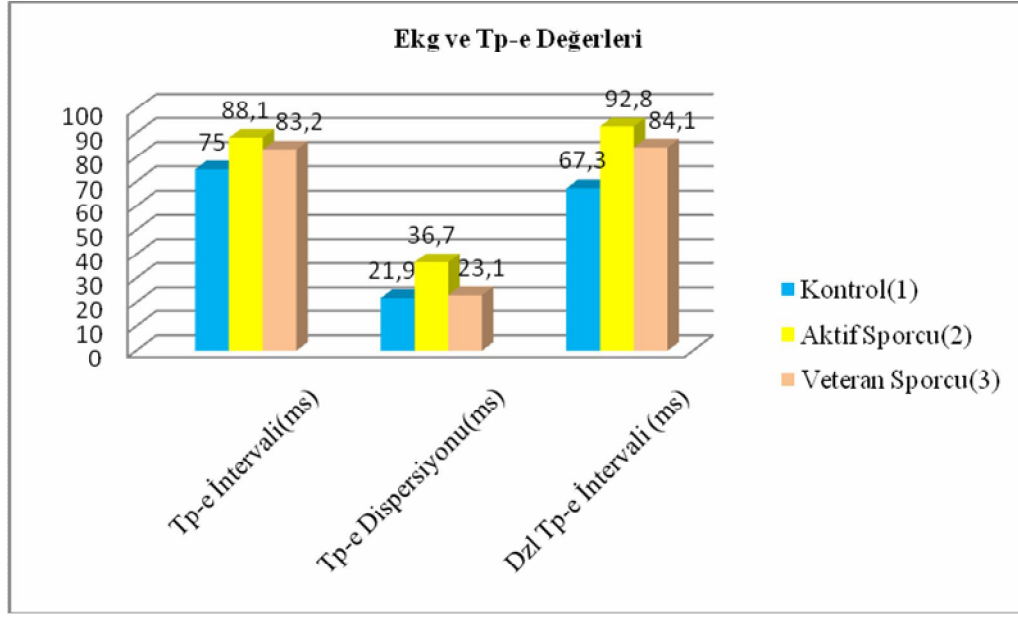
Tablo 4.3. Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları

Değişkenler	Kontrol (1) (n=28)	Aktif Sporcu (2) (n=27)	Veteran Sporcu (3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel	
Yaş (yıl)	35,8±4,6	21±3,0	29,5±7,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Cinsiyet, n (%)	Erkek	15 (53,6)	24 (88,9)	27 (100)	0,004	<0,001	0,246	<0,001
	Kadın	13 (46,4)	3 (11,1)	0	<0,001	<0,001	0,246	<0,001
KH (atım/dk)	75,7±9,5	55,4±10	59,9±8,4	<0,001	<0,001	0,085	<0,001	
SKB (mmHg)	112,8±5,3	107,2±6,8	108,8±8,5	0,004	0,038	0,383	0,011	
DKB (mmHg)	72,1±6,1	66,6±7,7	71,1±8,9	0,010	0,619	0,036	0,024	
TP-e İntervali (ms)	75,0±9,3	88,1±7,0	83,2±8,8	<0,001	0,001	0,035	<0,001	
TP-e Dispersiyonu (ms)	21,9±7,9	36,7±19,4	23,1±12,8	0,001	0,753	0,001	<0,001	
Dzl TP-e İntervali (ms)	67,3±10,7	92,8±11,3	84,1±12,2	<0,001	<0,001	0,007	<0,001	
TP-e/QT	0,21±0,02	0,22±0,02	0,22±0,02	0,044	0,044	1,000	0,066	
QRS Süresi (ms)	85,3±10,6	91,7±8,9	95,2±13,7	0,039	0,002	0,266	0,006	
SLİ(RV ₅ +SV ₁) (mV)	1,49±0,44	3,22±1,04	2,37±0,72	<0,001	<0,001	0,004	<0,001	
RaVL (mV)	0,30±0,15	0,12±0,09	0,35±0,27	<0,001	0,331	0,002	<0,001	
QT İntervali (ms)	341,2±16,5	379,1±22,3	357,1±23,1	<0,001	0,006	<0,001	<0,001	
QT Dispersiyonu (ms)	27,8±15,2	29,4±20,8	23,9±12,8	0,718	0,384	0,223	0,454	
Dzl QT İntervali (ms)	313,0±34,6	397,6±59,8	365,2±50,8	<0,001	<0,001	0,018	<0,001	
U Dalgası, n (%)	2 (7,1)	15 (55,5)	7 (25,9)	<0,001	0,062	0,028		
T Dalga Neg., n (%)	6 (21,4)	17 (62,9)	6 (22,7)	0,002	0,944	0,003		

KH: Kalp atım hızı (atım/dk), SKB: Sistolik kan basıncı (mmHg), DKB: Diyastolik kan basıncı (mmHg), Dzl TP-e İntervali: Düzeltilmiş TP-e intervali (ms), SLİ: Sokolow-Lyon İndeksi (mV), RaVL: aVL derivasyonundaki R dalgası amplitüdü (mV), Dzl QT İntervali: Düzeltilmiş QT intervali (ms), T dalga Neg.: T dalga negatifliği, n: Kişi sayısı, %: Gruptaki yüzdelik oranı. Sonuçlar n (%) veya ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

TP-e/QT oranı değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 0,21±0,02, aktif sporcu grupta (2) 0,22±0,02, veteran sporcu grupta (3) 0,22±0,02 ms bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p=0.044, grup 1-3 arası p=0,044) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.2. Ekg ve Tp-e Değerleri



Dzl Tp-e intervali: Düzeltilmiş Tp-e intervali (ms).

Tablo 4.4. Tp-e ve Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları

Değişkenler	Kontrol (1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel	
Yaş (yıl)	35,8±4,6	21±3,0	29,5±7,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Cinsiyet n (%)	Erkek	15 (53,6)	24 (88,9)	27 (100)	0,004	<0,001	0,246	<0,001
	Kadın	13 (46,4)	3 (11,1)	0	<0,001	<0,001	0,246	<0,001
KH (atım/dk)	75,7±9,5	55,4±10	59,9±8,4	<0,001	<0,001	0,085	<0,001	
SKB (mmHg)	112,8±5,3	107,2±6,8	108,8±8,5	0,004	0,038	0,383	0,011	
DKB (mmHg)	72,1±6,1	66,6±7,7	71,1±8,9	0,010	0,619	0,036	0,024	
Tp-e İntervalı (ms)	75,0±9,3	88,1±7,0	83,2±8,8	<0,001	0,001	0,035	<0,001	
Tp-e Dispersiyonu (ms)	21,9±7,9	36,7±19,4	23,1±12,8	0,001	0,753	0,001	<0,001	
Dzl Tp-e İntervalı (ms)	67,3±10,7	92,8±11,3	84,1±12,2	<0,001	<0,001	0,007	<0,001	
Tp-e/QT	0,21±0,02	0,22±0,02	0,22±0,02	0,044	0,044	1,000	0,066	
QRS Süresi (ms)	85,3±10,6	91,7±8,9	95,2±13,7	0,039	0,002	0,266	0,006	
SLİ (RV ₅ +SV ₁)(mV)	1,49±0,44	3,22±1,04	2,37±0,72	<0,001	<0,001	0,004	<0,001	
RaVL (mV)	0,30±0,15	0,12±0,09	0,35±0,27	<0,001	0,331	0,002	<0,001	
U Dalgası, n (%)	2 (7,1)	15 (55,5)	7 (25,9)	<0,001	0,062	0,028		
T Dalga Neg., n (%)	6 (21,4)	17 (62,9)	6 (22,7)	0,002	0,944	0,003		

KH: Kalp atım hızı (atım/dk), SKB: Sistolik kan basıncı (mmHg), DKB: Diyastolik kan basıncı (mmHg), Dzl Tp-e İntervalı: Düzeltilmiş Tp-e intervali (ms), SLİ: Sokolow-Lyon İndeksi (mV), RaVL: aVL derivasyonundaki R dalgası amplitüdü (mV), T dalga Neg.: T dalga negatifliği, n: Kişi sayısı, %: Gruptaki yüzdelik oranı. Sonuçlar n (%) veya ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

QRS süresi değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $85,3\pm 10,6$, aktif sporcu grupta (2) $91,7\pm 8,9$, veteran sporcu grupta (3) $95,2\pm 13,7$ ms bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0.039$, grup 1-3 arası $p=0,002$) olarak gösterilmiştir.

SVH'ni belirleme için kullanılan SLİ (RV_5+SV_1) kriteri değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $1,49\pm 0,44$, aktif sporcu grupta (2) $3,22\pm 1,04$, veteran sporcu grupta (3) $2,37\pm 0,72$ mV bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,004$) olarak gösterilmiştir..

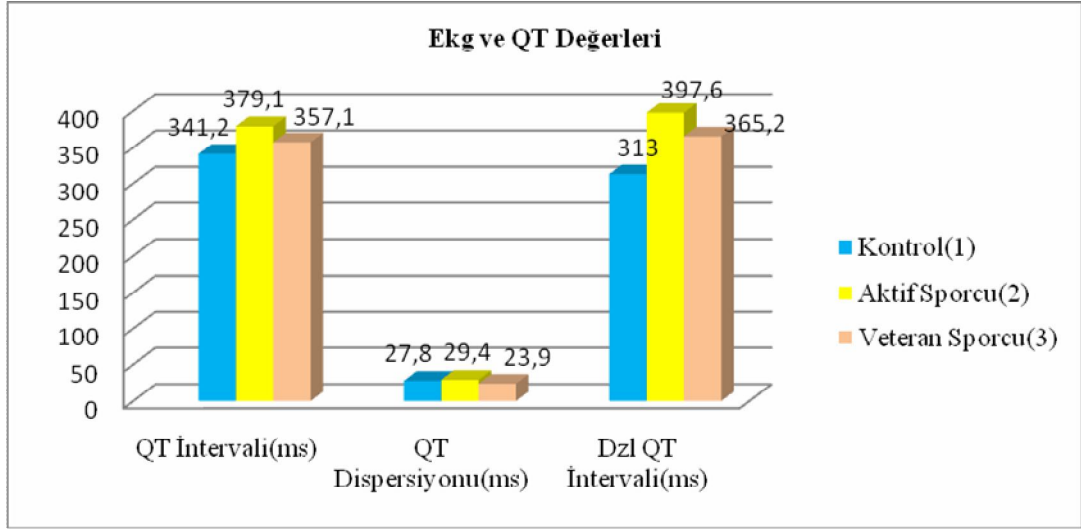
SVH'ni belirleme için kullanılan diğer bir kriter RaVL değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $0,30\pm 0,15$, aktif sporcu grupta (2) $0,12\pm 0,09$, veteran sporcu grupta (3) $0,35\pm 0,27$ mV bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,002$) olarak gösterilmiştir.

QT intervali değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $341,2\pm 16,5$, aktif sporcu grupta (2) $379,1\pm 22,3$, veteran sporcu grupta (3) $357,1\pm 23,1$ ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p=0,006$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir (Tablo 4.5).

Dzl QT intervali değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $313,0\pm 34,6$, aktif sporcu grupta (2) $397,6\pm 59,8$, veteran sporcu grupta (3) $365,2\pm 50,8$ ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,018$) olarak gösterilmiştir.

U dalgası değeri ortalama olarak (% , n), kontrol grupta (1) % 7,1, (3), aktif sporcu grupta (2) % 55,5, (15), veteran sporcu grupta (3) % 25,9, (7) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,028$) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.3. Ekg ve QT Değerleri



Dzl QT İntervalı; Düzeltilmiş QT intervalı (ms).

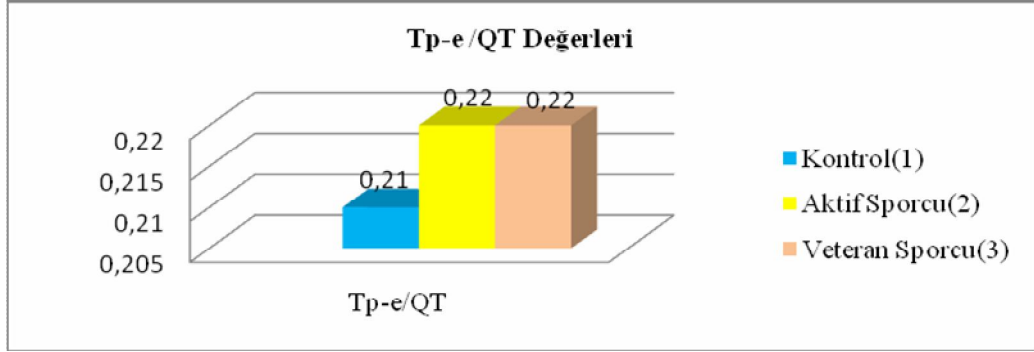
Tablo 4.5. QT ve Elektrokardiyografik Analiz Sonuçları

Değişkenler	Kontrol(1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel	
Yaş (yıl)	35,8±4,6	21±3,0	29,5±7,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
Cinsiyet n (%)	Erkek	15 (53,6)	24 (88,9)	27 (100)	0,004	<0,001	0,246	<0,001
	Kadın	13 (46,4)	3 (11,1)	0	<0,001	<0,001	0,246	<0,001
KH (atım/dk)	75,7±9,5	55,4±10	59,9±8,4	<0,001	<0,001	0,085	<0,001	
SKB (mmHg)	112,8±5,3	107,2±6,8	108,8±8,5	0,004	0,038	0,383	0,011	
DKB (mmHg)	72,1±6,1	66,6±7,7	71,1±8,9	0,010	0,619	0,036	0,024	
QT İntervalı (ms)	341,2±16,5	379,1±22,3	357,1±23,1	<0,001	0,006	<0,001	<0,001	
QT Dispersiyonu (ms)	27,8±15,2	29,4±20,8	23,9±12,8	0,718	0,384	0,223	0,454	
Dzl QT İntervalı(ms)	313,0±34,6	397,6±59,8	365,2±50,8	<0,001	<0,001	0,018	<0,001	
Tp-e/QT	0,21±0,02	0,22±0,02	0,22±0,02	0,044	0,044	1,000	0,066	
QRS Süresi (ms)	85,3±10,6	91,7±8,9	95,2±13,7	0,039	0,002	0,266	0,006	
SLİ (RV ₅ +SV ₁)(mV)	1,49±0,44	3,22±1,04	2,37±0,72	<0,001	<0,001	0,004	<0,001	
RaVL (mV)	0,30±0,15	0,12±0,09	0,35±0,27	<0,001	0,331	0,002	<0,001	
U Dalgası, n (%)	2 (7,1)	15 (55,5)	7 (25,9)	<0,001	0,062	0,028		
T Dalga Neg., n (%)	6 (21,4)	17 (62,9)	6 (22,7)	0,002	0,944	0,003		

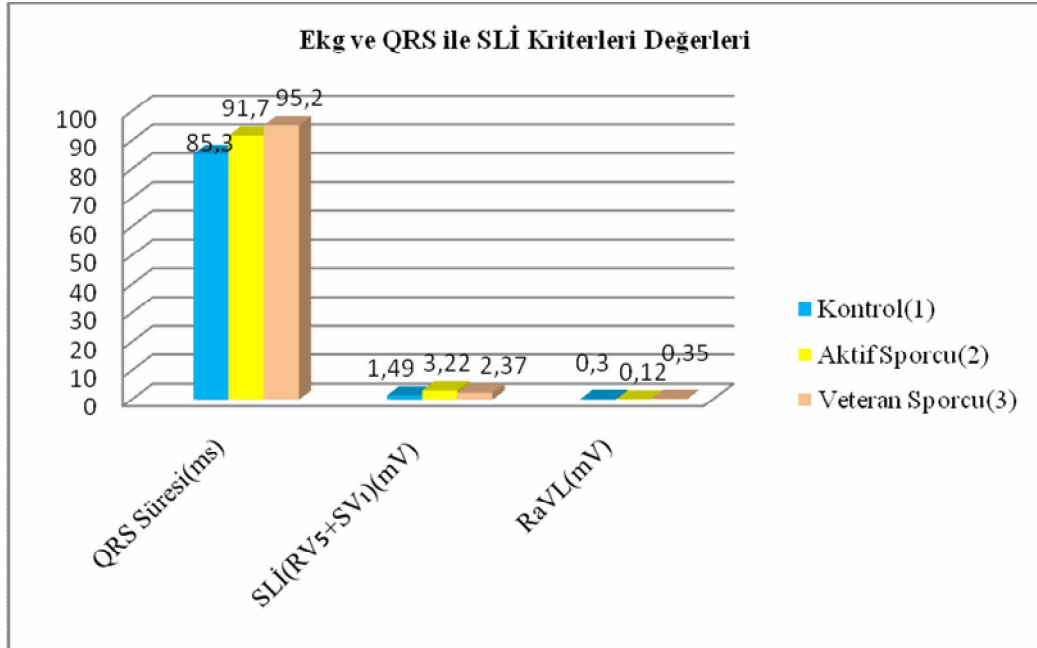
KH: Kalp atım hızı (atım/dk), SKB: Sistolik kan basıncı (mmHg), DKB: Diyastolik kan basıncı (mmHg), SLİ: Sokolow-Lyon İndeksi (mV), RaVL: aVL derivasyonundaki R dalgası amplitüdü (mV), Dzl QT İntervalı: Düzeltilmiş QT intervalı (ms), T dalga Neg.: T dalga negatifliği, n: Kişi sayısı, %: Gruptaki yüzdelik oranı. Sonuçlar n (%) veya ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

T dalgası negatifliği değeri ortalama olarak (% , n), kontrol grupta (1) % 21,4, (6), aktif sporcu grupta (2) % 62,9, (17), veteran sporcu grupta (3) % 22,7, (6) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p=0,002, grup 2-3 arası p=0,003) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.4. Ekg ve Tp-e/QT Değerleri



Grafik 4.5. Ekg ve QRS ile SLİ Kriterleri Değerleri



SLİ: Sokolow-Lyon İndeksi (mV), RaVL: aVL derivasyonundaki R dalgası amplitüdü (mV).

4.4. Ekokardiyografi Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları

Katılımcıların ekokardiyografik analizden elde edilen diyastolde interventriküller septum kalınlıkları (İVSK_d-cm), diyastolde sol ventrikül arka duvar kalınlıkları (SVADK_d-cm), sol ventrikül diyastol sonu çapları (SVDSC_d-cm), sol ventrikül sistol

sonu çapları (SVSSÇ-cm), sol ventrikül kitlesi (SVK-gr), sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ-gr/m²) ve sistolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları (SVEF_s-%) sonuçları ve ortalamalarının p değerleri bu bölümde (Tablo 4.6) gösterilmektedir.

Bunların dışında EKO sonuçlarından elde edilen atrioventriküler kapakların, semilüner kapakların, kalp boşlukları ile perikardın anatomik ve fonksiyonel durumlarında normal EKO bulgularına rastlanmış olup, katılımcıların sağlıklı kalp yapılarına sahip oldukları anlaşılmıştır.

Tablo 4.6. Ekokardiyografik Analiz Sonuçlar

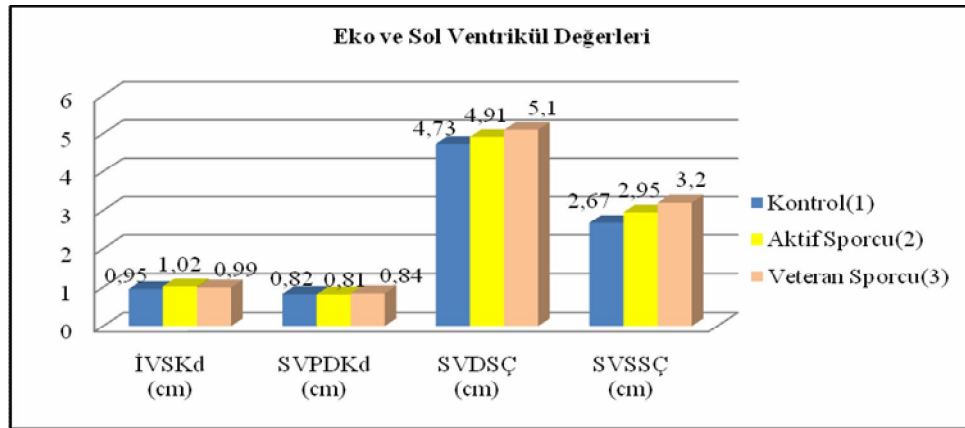
Değişkenler	Kontrol(1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel
İVSK _d (cm)	0,95±0,18	1,02±0,16	0,99±0,14	0,126	0,409	0,480	0,097
SVPDK _d (cm)	0,82±0,17	0,81±0,13	0,84±0,15	0,809	0,651	0,491	0,792
SVDSÇ (cm)	4,73±0,58	4,91±0,66	5,10±0,60	0,276	0,032	0,284	0,964
SVSSÇ (cm)	2,67±0,60	2,95±0,62	3,20±0,51	0,071	0,001	0,133	0,573
SVK (gr)	197,1±511	201,5±60,3	247,0±61,3	0,774	0,002	0,005	0,761
SVKİ (gr/m ²)	104,8±20,9	111,5±30,2	126,9±26,5	0,345	0,002	0,034	0,117
SVEF _s (%)	73,5±9,7	68,3±9,7	68,0±9,8	0,054	0,043	0,923	0,918

İVSK_d: Diyastolde inter ventriküler septum kalınlığı (cm), SVPDK_d: Diyastolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı (cm), SVDSÇ: Sol ventrikülün diyastol sonu çapı (cm), SVSSÇ: Sol ventrikülün sistol sonu çapı (cm), SVK: Sol ventrikül kitlesi (gr), SVKİ: Sol Ventrikül kitle indeksi (gr/m²), SVEF_s: Sistolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%), n: Kişi sayısı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 4.6'da gösterildiği gibi ölçümlerden elde edilen İVSK_d değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 0,95±0,18, aktif sporcu grupta (2) 1,02±0,16, veteran sporcu grupta (3) 0,99±0,14 cm, SVPDK_d değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) 0,82±0,17, aktif sporcu grupta (2) 0,81±0,13, veteran sporcu grupta (3) 0,84±0,15 cm bulunmuş olup, gruplar arası istatistiksel bir anlam bulunamamıştır. SVDSÇ değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) 4,73±0,58, aktif sporcu grupta (2) 4,91±0,66, veteran sporcu grupta (3) 5,10±0,60 cm bulunmuş olup, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değeri (grup 1-3 arası p=0,032) olarak gösterilmiştir. SVSSÇ değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 2,67±0,60, aktif sporcu grupta (2) 2,95±0,62, veteran sporcu grupta (3) 3,20±0,51 cm

bulunmuş olup, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değeri (grup 1-3 arası $p=0,001$) olarak gösterilmiştir. SVK değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $197,1\pm51,1$, aktif sporcu grupta (2) $201,5\pm60,3$, veteran sporcu grupta (3) $247,0\pm61,3$ gr bulunmuş olup, grup 1-3 ile grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-3 arası $p=0,002$, grup 2-3 arası $p=0,005$) olarak gösterilmiştir. SVKİ değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $104,8\pm20,9$, aktif sporcu grupta (2) $111,5\pm30,2$, veteran sporcu grupta (3) $126,9\pm26,5$ gr/m^2 bulunmuş olup, grup 1-3 ile grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-3 arası $p=0,002$, grup 2-3 arası $p=0,034$) olarak gösterilmiştir. SVEFs değeri ortalama % olarak, kontrol grupta (1) $73,5\pm9,7$, aktif sporcu grupta (2) $68,3\pm9,7$, veteran sporcu grupta (3) $68,0\pm9,8$ bulunmuş olup, grup 1-2 ile grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-2 arası $p=0,054$, grup 1-3 arası $p=0,043$) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.6. Eko ve Sol Ventrikül Değerleri



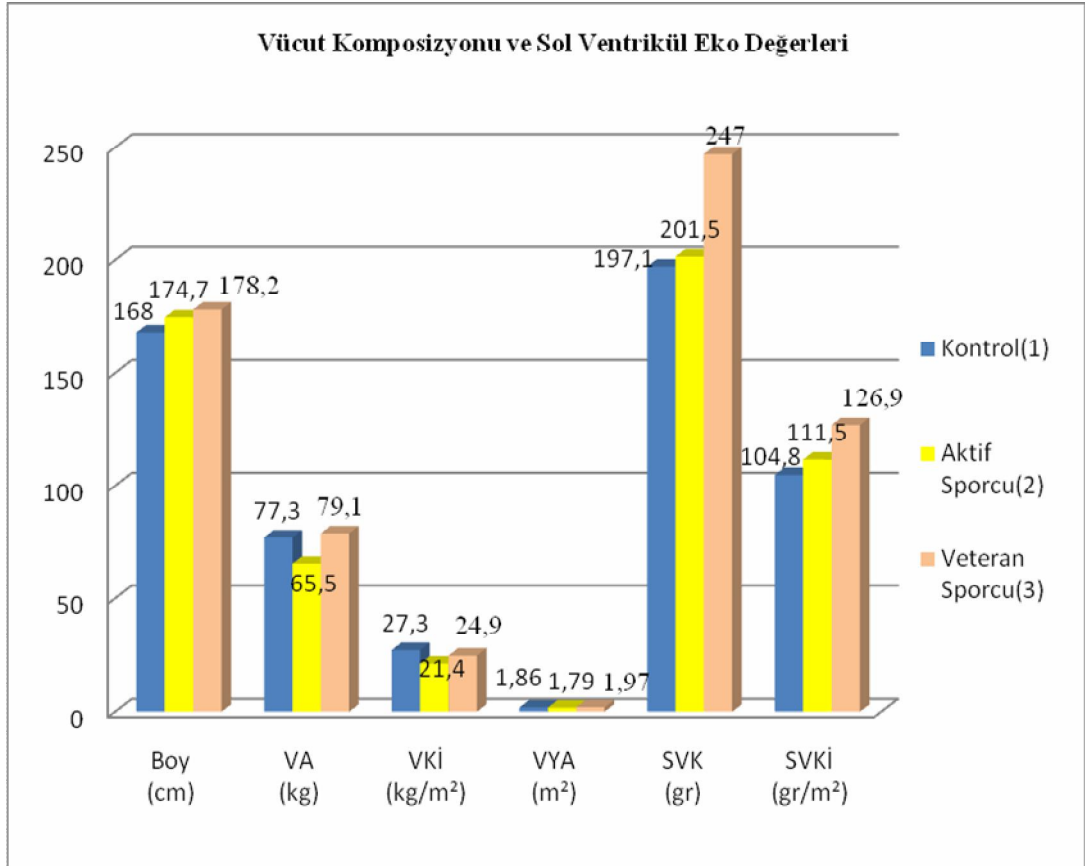
İVSK_d: Diyastolde inter ventriküler septum kalınlığı (cm), SVPDK_d: Diyastolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı (cm), SVDSÇ: Sol ventrikülün diyastol sonu çapı (cm), SVSSÇ: Sol ventrikülün sistol sonu çapı (cm).

Tablo 4.7. Vücut Kompozisyonu ve SVK Değerleri Ortalama Karşılaştırmaları

Değişkenler	Kontrol(1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel
Boy (cm)	168±8,1	174,7±6,4	178,2±6,0	0,001	<0,001	0,064	<0,001
VA (kg)	77,3±15,5	65,5±6,9	79,1±8,2	0,002	0,535	<0,001	<0,001
VKİ (kg/m ²)	27,3±4,9	21,4±1,4	24,9±2,6	<0,001	0,01	<0,001	<0,001
VYA (m ²)	1,86±0,19	1,79±0,12	1,97±0,11	0,077	0,018	<0,001	<0,001
SVK (gr)	197,1±51,1	201,5±60,3	247±61,3	0,774	0,002	0,005	0,003
SVKİ (gr/m ²)	104,8±20,9	111,5±30,2	126,9±26,5	0,345	0,002	0,034	0,008

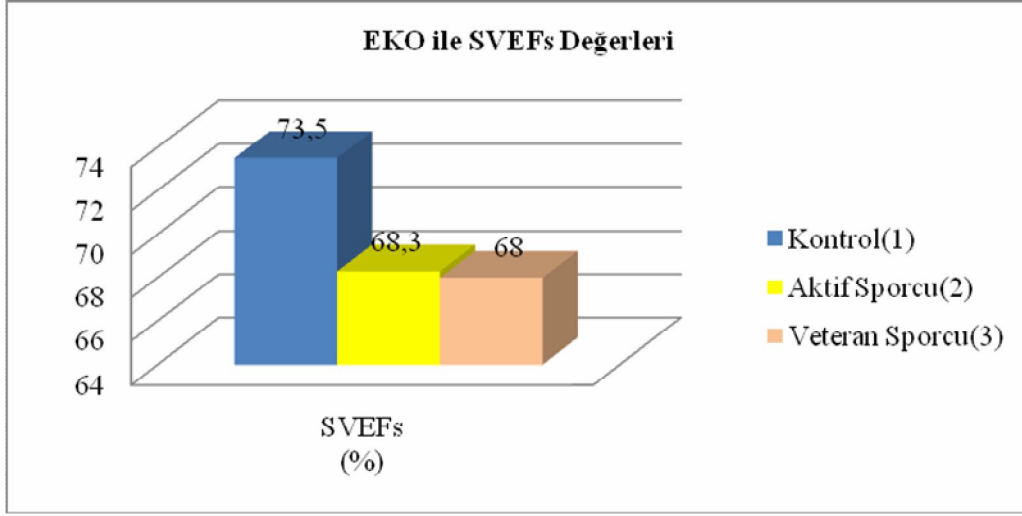
VA: Vücut ağırlığı (m²), VKİ: Vücut kitle indeksi (kg/m²), VYA: Vücut yüzey alanı (m²), SVK: Sol ventrikül kitlesi (gr), SVKİ: Sol Ventrikül Kitle İndeksi (gr/m²), n: Kişi sayısı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Grafik 4.7. Vücut Kompozisyonu ve Sol Ventrikül Eko Değerleri



VA: Vücut ağırlığı (m²), VKİ: Vücut kitle indeksi (kg/m²), VYA: Vücut yüzey alanı (m²), SVK: Sol ventrikül kitlesi (gr), SVKİ: Sol Ventrikül Kitle İndeksi (gr/m²).

Grafik 4.8. Eko ve Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Değerleri



SVEFs: Sistolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%).

4.5. Kan Değerleri ve Ortalama Karşılaştırmaları

Katılımcıların kan örnekleri analizinden elde edilen glukoz, BUN, kreatinin, sodyum ve potasyum, total kolesterol, HDL- kolesterol, LDL- kolesterol, VLDL- kolesterol, trigliserid, CRP ve tam kan sayımı (RBC, hemoglobin, hematokrit, trombosit) değerleri sonuçları ve ortalamalarının p değerleri bu bölümde (Tablo 4.8) gösterilmektedir.

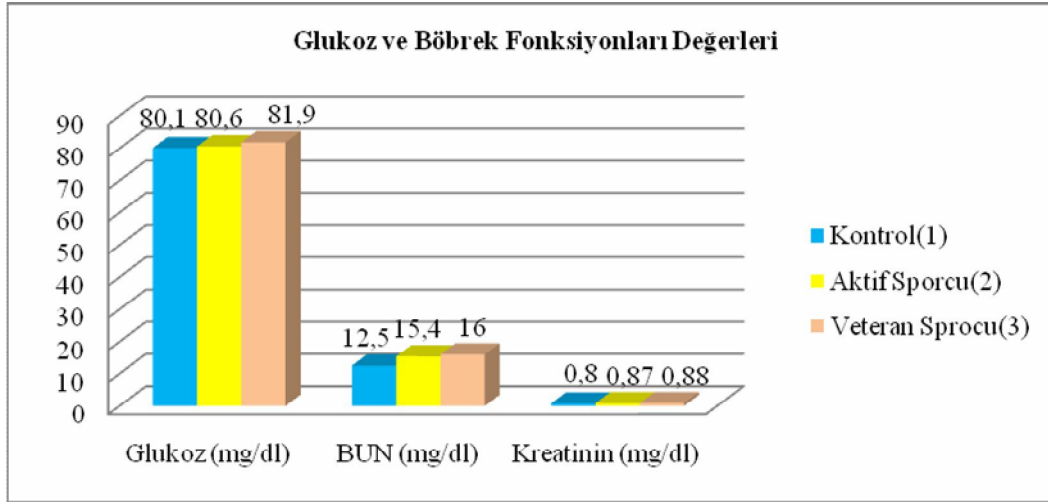
Tablo 4.8. Kan Değerleri Analiz ve Sonuçları

Değişkenler	Kontrol(1) (n=28)	Aktif Sporcu(2) (n=27)	Veteran Sporcu(3) (n=27)	P Değeri (1-2)	P Değeri (1-3)	P Değeri (2-3)	P Değeri Genel
Glukoz (mg/dl)	80,1±14,5	80,6±11,1	81,9±14,2	0,901	0,623	0,716	0,237
BUN (mg/dl)	12,5±3,7	15,4±3,5	16,0±3,2	0,004	0,001	0,538	0,688
Kreatinin (mg/dl)	0,80±0,1	0,87±0,1	0,88±0,1	0,030	0,017	0,826	0,227
Sodyum (mmol/l)	138,7±1,5	139,2±3,1	138,8±3,9	0,510	0,867	0,626	0,005
Potasyum (mmol/l)	4,29±0,3	4,17±0,3	4,27±0,3	0,203	0,791	0,316	0,881
Total Kol.(mg/dl)	191,3±33,1	162,5±28,6	179,0±28,9	0,001	0,138	0,048	0,647
HDL-Kol. (mg/dl)	42,3±10,3	53,5±10,7	39,1±7,4	<0,001	0,227	<0,001	0,343
LDL-Kol. (mg/dl)	120,8±31,5	97,2±22,8	112,7±29,4	0,003	0,292	0,048	0,245
VLDL-Kol. (mg/dl)	32,1±18,3	11,6±4,1	25,5±16,5	<0,001	0,100	0,001	<0,001
Trigliserid (mg/dl)	160,3±91,5	54,9±19,2	139,7±111	<0,001	0,367	<0,001	<0,001
CRP Sensitif (mg/l)	1,80±1,3	1,74±3,0	1,42±1,1	0,902	0,487	0,570	0,170
Lökosit (K/ml)	7,55±1,7	6,19±1,4	7,03±1,5	0,002	0,229	0,055	0,490
RBC (M/ml)	4,87±0,36	5,15±0,51	5,50±0,46	0,021	<0,001	0,006	0,426
Hemoglobin (g/dl)	14,3±1,4	15,2±1,2	16,1±1,2	0,009	<0,001	0,014	0,405
Hematokrit (%)	43,1±3,6	46,1±3,8	48,0±3,3	0,003	<0,001	0,060	0,767
Trombosit (K/ml)	257,1±42,0	233,7±35,7	247,9±52,7	0,053	0,442	0,242	0,037

BUN: Kan Üre Azotu (mg/dl), Total Kol.: Total kolesterol (mg/dl), HDL-Kol.: HDL kolesterol (mg/dl), LDL-Kol.: LDL kolesterol (mg/dl), VLDL-Kol.: VLDL kolesterol (mg/dl), CRP Sensitif: Serum Reaktif Protein (mg/l), RBC: Eritrosit (M/ml), n: Kişi sayısı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 4.8'de gösterildiği gibi ölçümlerden elde edilen BUN değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 12,5±3,7, aktif sporcu grupta (2) 15,4±3,5, veteran sporcu grupta (3) 16,0±3,2 mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası p=0,004, grup 1-3 arası p=0,001) olarak gösterilmiştir. Kreatinin değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) 0,80±0,1, aktif sporcu grupta (2) 0,87±0,1, veteran sporcu grupta (3) 0,88±0,1 mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası p=0,030, grup 1-3 arası p=0,017) olarak gösterilmiştir.

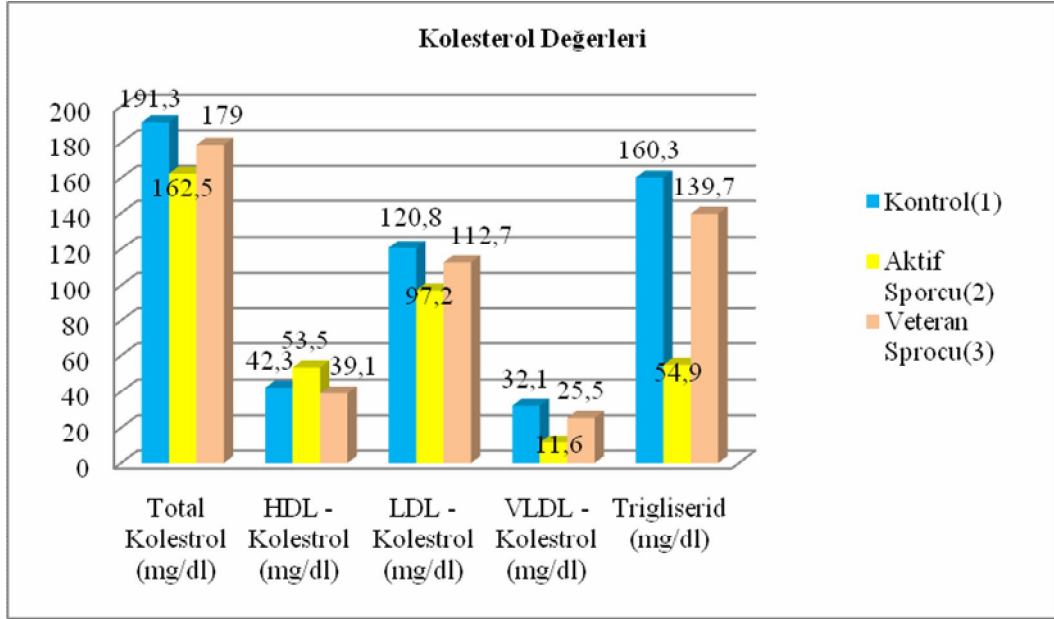
Grafik 4.9. Glukoz ve Böbrek Fonksiyonları Değerleri



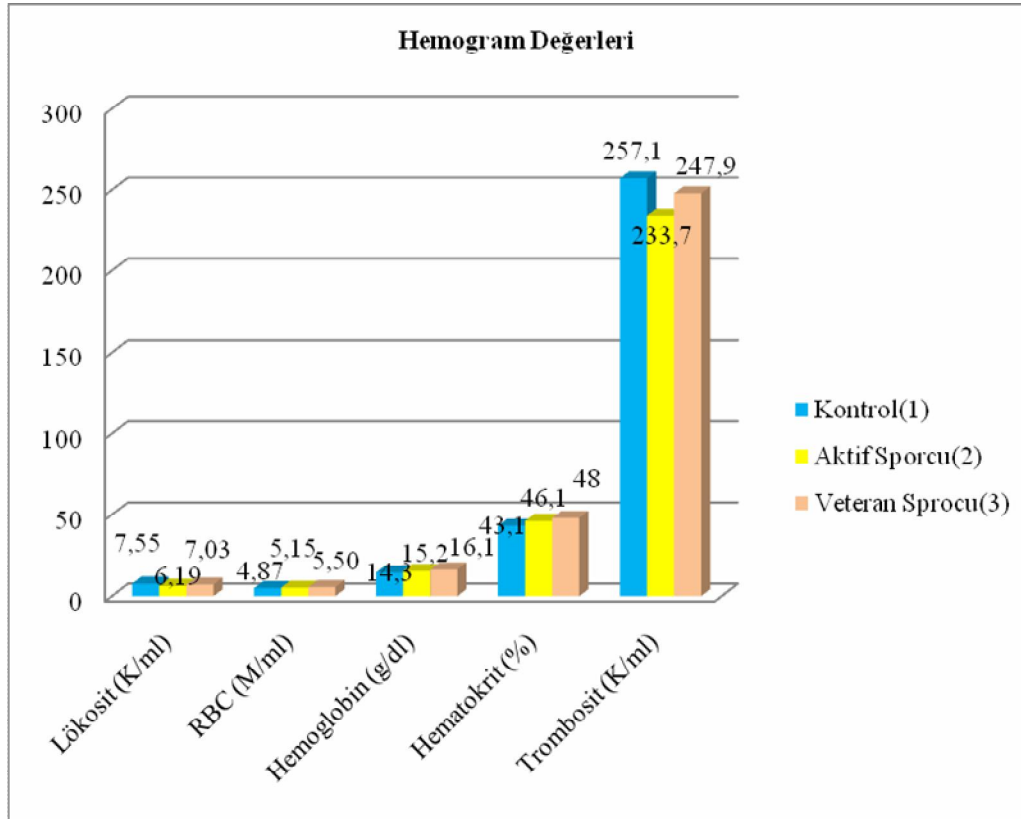
BUN: Kan Üre Azotu (mg/dl). Değerler mg/dl olarak gösterilmiştir.

Total kolesterol değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $191,3 \pm 33,1$, aktif sporcu grupta (2) $162,5 \pm 28,6$, veteran sporcu grupta (3) $179,0 \pm 28,9$ mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 2-3 arası $p=0,048$) olarak gösterilmiştir. HDL-kolesterol değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $42,3 \pm 10,3$, aktif sporcu grupta (2) $53,5 \pm 10,7$, veteran sporcu grupta (3) $39,1 \pm 7,4$ mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir. LDL-kolesterol değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $120,8 \pm 31,5$, aktif sporcu grupta (2) $97,2 \pm 22,8$, veteran sporcu grupta (3) $112,7 \pm 29,4$ mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p=0,003$, grup 2-3 arası $p=0,048$) olarak gösterilmiştir. VLDL-kolesterol değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $32,1 \pm 18,3$, aktif sporcu grupta (2) $11,6 \pm 4,1$, veteran sporcu grupta (3) $25,5 \pm 16,5$ mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,001$) olarak gösterilmiştir. Trigliserid değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $160,3 \pm 91,5$, aktif sporcu grupta (2) $54,9 \pm 19,2$, veteran sporcu grupta (3) $139,7 \pm 111$ mg/dl bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

Grafik 4.10. Kolesterol Değerleri



Grafik 4.11. Hemogram Değerleri



RBC: Eritrosit (M/ml).

Lökosit değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $7,55 \pm 1,7$, aktif sporcu grupta (2) $6,19 \pm 1,4$, veteran sporcu grupta (3) $7,03 \pm 1,5$ K/ml bulunmuş olup, grup 1-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri

($p=0,002$) olarak gösterilmiştir. RBC değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $4,87\pm 0,36$, aktif sporcu grupta (2) $5,15\pm 0,51$, veteran sporcu grupta (3) $5,50\pm 0,46$ M/ml bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p=0,021$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,006$) olarak gösterilmiştir. Hemogloblin değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $14,3\pm 1,4$, aktif sporcu grupta (2) $15,2\pm 1,2$, veteran sporcu grupta (3) $16,1\pm 1,2$ g/dl bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri (grup 1-2 arası $p=0,009$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,014$) olarak gösterilmiştir. Hematokrit değeri ortalama % olarak kontrol grupta (1) $43,1\pm 3,6$, aktif sporcu grupta (2) $46,1\pm 3,8$, veteran sporcu grupta (3) $48,0\pm 3,3$ bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P (grup 1-2 arası $p=0,003$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

Diğer kan testlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

4.6. Korelasyon Analizi Bulguları

Bu bölümde aktif ve veteran sporcu gruplarına ait ölçümlerden elde edilen kalpekokardiyografisi ve elektrokardiyografisi değerleri ile diğer fiziksel ve fizyolojik ölçüm parametreleri ve kan değerleri arasında Pearson veya Spearman korelasyon testleriyle yapılmış, yalnızca anlamlı ilişki bulunan değerler tablolar halinde sunulmuştur.

Tablo 4.9. Aktif sporcu grubunda EKG sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyo içeren parametreleri göstermektedir.

Tablo 4.9. Aktif Sporcu EKG ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
KH (atım/dk)		p:0,005 r:0,978			
SKB (mmHg)					
DKB (mmHg)					
Tp-e İntervali (ms)					
Tp-e Dispersiyonu (ms)	p:0,040 r:0,841				
Dzl Tp-e İntervali (ms)					
Tp-e/QT				p:0,040 r:0,842	
QRS Süresi (ms)					
SLİ (RV5+SV1) (mV)					p:0,034 r:0,865
RaVL (mV)					
QT İntervali (ms)					
QT Dispersiyonu (ms)					
Yaş (yıl)				p:0,035 r:0,861	
Dzl QT İntervali (ms)					

Ayrıca Dzl Tp-e ile SLİ arasında pozitif korelasyon (p: 0,0032, r: 0,873), Total Kolesterol ile SVSSÇ arasında ise, negatif korelasyon (p:-0,019, r: 0,925) bulunmuştur. Tablo 4.10. Aktif sporcu grubunda EKO sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Tablo 4.10. Aktif Sporcu EKO ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
İVSKd (cm)		p:0,037 r:0,853			
SVPDKd (cm)					
SVDSÇ (cm)					
SVSSÇ (cm)					
SVK (gr)	p:0,029 r:0,885				
SVKİ (gr/m ²)	p:0,029 r:0,884				
SVEFs (%)		p:-0,011 r:0,955	p:-0,046 r:0,821		p:-0,005 r:0,980

Tablo 4.11 Aktif sporcu grubunda kan testleri sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Tablo 4.11. Aktif Sporcu Kan Testleri ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
Glukoz (mg/dl)					
BUN (mg/dl)	p:0,026 r:0,899				
Kreatinin (mg/dl)					
Total Kolesterol (mg/dl)					
HDL-Kolesterol (mg/dl)				p:-0,036 r:0,860	
LDL-Kolesterol (mg/dl)					
VLDL-Kolesterol (mg/dl)				p:0,019 r:0,927	
Trigliserid (mg/dl)				p:0,001 r:0,995	
Lökosit (K/ml)	p:-0,040 r:0,843				p:-0,001 r:0,997
RBC (M/ml)					
Hemoglobin (g/dl)					
Hematokrit (%)					

Tablo 4.12. Aktif Sporcu EKO ve EKG Verileri Arası Korelasyonlar

	İVSKd (cm)	SVPDKd (cm)	SVDSÇ (cm)	SVSSÇ (cm)	SVK (gr)	SVKİ (gr/m ²)	SVEFs (%)
KH (atım/dk)		p:0,010 r:0,962					
SKB (mmHg)						p:0,003 r:0,989	
DKB (mmHg)							
Tp-e İntervalı (ms)	p:0,039 r:0,845						
Tp-e Dispersiyonu (ms)							
Dzl Tp-e İntervalı (ms)							
Tp-e/QT							
QRS Süresi (ms)							
SLİ(RV5+SV1)(mV)							
RaVL (mV)							
QT İntervalı (ms)		p:0,046 r:0,820					
QT Dispersiyonu (ms)			p:0,038 r:0,849				
Dzl QT İntervalı (ms)	p:0,003 r:0,987						

Tablo 4.12. Aktif sporcu grubunda EKO ve EKG değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Tablo 4.13. Veteran Sporcu EKO ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
İVSKd (cm)	p:-0,035 r:0,861				
SVPDKd (cm)					
SVDSÇ (cm)					
SVSSÇ (cm)	p:-0,042 r:0,896				
SVK (gr)					
SVKİ (gr/m ²)					
SVEFs (%)					

Tablo 4.13. Veteran sporcu grubunda EKO sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Ayrıca, İVS_d ile SVKİ arasında pozitif korelasyon (p: 0,044, r: 0,828), SKB ile SLİ arasında da pozitif korelasyon (p: 0,011, r: 0,955), SKB ile Dzl Tp-e İntervali arasında pozitif korelasyon (p: 0,002, r: 0,992) bulunmuştur.

Tablo 4.14. Veteran Sporcu EKG ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
KH (atım/dk)				p:-0,046 r:0,820	
SKB (mmHg)		p:0,036 r:0,858			
DKB (mmHg)		p:0,016 r:0,937			p:0,003 r:0,968
Tp-e İntervali (ms)					
Tp-e Dispersiyonu (ms)		p:0,027 r:0,895			
Dzl Tp-e İntervali (ms)					
Tp-e/QT					
QRS Süresi (ms)	p:-0,015 r:0,941	p:0,031 r:0,879			
SLİ (RV ₅ +SV ₁) (mV)					
RaVL (mV)					
QT İntervali (ms)					
QT Dispersiyonu (ms)		p:0,030 r:0,884			
Dzl QT İntervali (ms)					

Tablo 4.14. Veteran sporcu grubunda EKG sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Ek olarak Trigliserid ile SVEF_s arasında negatif korelasyon (p:-0,021, r: 0,919) bulunmuştur.

Tablo 4.15. Veteran Sporcu Kan Testleri ve Vücut Kompozisyonları Arası Korelasyonlar

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	VA (kg)	VKİ (kg/m ²)	VYA (m ²)
Glukoz (mg/dl)					
BUN (mg/dl)		p: 0,019 r: 0,926			
Kreatinin (mg/dl)					
Total Kolesterol (mg/dl)				p: 0,005 r: 0,978	
HDL -Kolesterol (mg/dl)					p: 0,020 r: 0,923
LDL -Kolesterol (mg/dl)					
VLDL -Kolesterol (mg/dl)					
Trigliserid (mg/dl)					
Lökosit (K/ml)					
RBC (M/ml)					
Hemoglobin (g/dl)					
Hematokrit (%)					

Tablo 4.15. Veteran sporcu grubunda kan testleri sonuçları ile vücut kompozisyonu değerleri arasında anlamlı korelasyon içeren parametreleri göstermektedir.

Tablo 4.16. Veteran Sporcu EKO ve EKG Verileri Arası Korelasyonlar

	İVSKd (cm)	SVPDKd (cm)	SVDSÇ (cm)	SVSSÇ (cm)	SVK (gr)	SVKİ (gr/m ²)	SVEFs (%)
KH (atım/dk)			p: -0,049 r: 0,807				
SKB (mmHg)			p: 0,037 r: 0,854				
DKB (mmHg)							
Tp-e İntervali (ms)							
Tp-e Dispersiyonu (ms)							
Dzl Tp-e İntervali (ms)	p: 0,002 r: 0,993						
Tp-e/QT							
QRS Süresi (ms)		p: 0,011 r: 0,957		p: 0,017 r: 0,931			
SLİ (RV ₅ +SV ₁) (mV)			p: 0,024 r: 0,907				
RaVL (mV)							
QT İntervali (ms)							
QT Dispersiyonu (ms)							
Dzl QT İntervali (ms)		p: 0,036 r: 0,857	p: 0,019 r: 0,925				

Tablo 4.16. Veteran sporcu grubunda EKO ve EKG değerleri arasında anlamlı korelasyon ilişkisi içeren parametreleri göstermektedir.

Ayrıca KH ile QRS süresi arasında negatif korelasyon (p:-0,039, r: 0,847) bulunmuştur.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Düzenli olarak ve dengeli bir şekilde yapılan sportif faaliyetler kişide parasempatik tonus artışı ile kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditede anlamlı derecede düşüğe neden olmaktadır (Akalin 2006; Hirzinger ve ark. 2010; Tierney ve ark. 2013). Obezitenin arttığı (Peterson ve Bernhardt 2011) ve kardiyovasküler sebeplerden ölümlerin fazla (Topol ve ark. 2008) olduğu günümüzde, her yaş grubundan insanın sportif faaliyetlere katılması olumlu bir gelişmedir. Fakat spor faaliyetlerine katılım arttıkça herhangi bir belirti ve bulgusu olmayan sporcularda ani kardiyak ölümlerin görülmeye başlanması da üzücü bir gelişmedir (Peterson ve Bernhardt 2011).

Kardiyovasküler anormalliği ve elektrofizyolojik dengesizliği olan sporcularda yoğun fiziksel aktivite ani kardiyak ölümlere sebep olabilmektedir. Genel olarak fiziksel aktivite esnasında ani kardiyak ölüm riski istirahate göre iki kat fazla görülür. Bu durum atletlerde 2-3 kat daha yüksek oranda görülür. Genel olarak genç atletlerde ani kardiyak ölüm görülme oranı 100.000'de 1-3 kadardır. Bu rakam 35 yaş üstü atletlerde daha yüksek olup, beklenenden daha fazla artıstadır (Schmied ve Borjesson 2014). Sportif faaliyetlerin artan emosyonel stres, sempatik aktivasyon, akut koroner iskemi, ani hemodinamik değişiklikler ve elektriksel olarak aritmojenik substrat oluşturma potansiyelleri sebebi ile ani kardiyak ölümleri arttırdığı düşünülmektedir (Akalin 2006; Hirzinger ve ark. 2010). Sportif faaliyetlerin bir sporcuyla ani kardiyak ölüm açısından etkileme oranı yapılan sporun şekline, yoğunluğuna, yarışmalı olup-olmamasına, sporcunun yaş, ırk, cinsiyet ve genetik özelliklerine bağlı olarak değişmektedir (Corrado ve ark. 2009).

Atletlerde en sık ani kardiyak ölüm sebebi 35 yaş altında konjenital ve kalıtsal kardiyak anormalliklerken, 35 yaş üstünde ise koroner arter hastalıklarıdır. Kadın atletlerde erkeklere oranla ani kardiyak ölüm sıklığı daha düşüktür. Fiziksel aktivite esnasında ani kardiyak ölümden en önemli sebep altta yatan yapısal veya fonksiyonel hastalıktan bağımsız olarak, ani ventriküler taşı aritmidir (Schmied ve Borjesson 2014).

Bu önlenilebilir mortaliteyi azaltabilmek amacı ile atletlerin sağlık yönünden düzenli olarak taranması gündemdedir. Atletlerin taranmasında, Amerikan Kalp Akademisi maliyet açısından sadece öykü ve fizik muayenenin yeterli olduğunu

(Magalski ve ark. 2011; Myerson ve ark. 2012) benimserken, Avrupa Kardiyoloji Derneği ise elektrokardiyografinin de eklenmesi gerektiğini (Topol ve ark. 2008), önermektedir. Atlet taranmasında öykü ve fizik muayeneye EKG'nin de eklenmesinin duyarlılığı en az iki kat arttırdığı tahmin edilmektedir (Maron 2009). EKG, özellikle hipertrofi ve repolarizasyon bozukluklarını göstermede önemli faydalar sağlamaktadır (Cohen ve Silka 2012).

Atlet kalbi, düzenli antrenmanlara karşı gelişen fizyolojik uyum sebebi ile özel dolaşım ve kardiyolojik yapısal değişiklikler ile karakterize farklılaşma ve kalp kitlesinde bir artış olarak tanımlanmaktadır (Maron ve Pelliccia 2006; Siddiqui ve Patel 2010). Atlet kalbindeki değişikliklerin fizyolojik mi ya da patolojik bir olay mı olduğu uzun yıllardır tartışılmaktadır (Topol ve ark. 2008; Maron 2009). Atlet kalbinde antrenmana cevap olarak gelişen yapısal değişikliklerin derecesi ile yapılan sporun tipi (Mitchel ve ark. 2005), şiddeti ve antrenman sıklığı arasında pozitif bir ilişki vardır (Asif ve ark. 2013). Bu değişimde spora bağlı faktörlerin yanında, sporcuya bağlı faktörler de etkilidir. Vücut ölçüleri, cinsiyet, yaş, ırk, genetik ve birçok faktörün bu yapısal değişim üzerinde etkisi bulunmaktadır (Siddiqui ve Patel 2010).

Uzun mesafe koşuculuğu ve yüzücülük gibi sporlar dayanıklılık (dinamik, izotonik veya aerobik) egzersizi grubuna giren spor tipleridir (Mitchel ve ark. 2005). Dayanıklılık egzersizi sporlarında, kardiyak atım volümü ve arteriyovenöz oksijen farkı artışı sebebi ile maksimal oksijen alımı artışı görülür (Maron 2009). Periferik vasküler rezistans düşer. Kalp üzerinde volüm yükü nedeni ile boşluklarda genişlemeler meydana gelir (Mitchell ve Raven 1994; Gallagher ve ark. 1999). Bu etkilerin sonunda, dinamik egzersiz antrenmanı yapan atletlerde kronik kardiyovasküler uyum olarak; sol ventrikül duvar kalınlığında hafifçe artış ile karakterize eksentrik (orantısız) bir hipertrofi ve normal bir volüm-kalınlık oranıyla diyastol sonu volümde artış görülür (Douglas ve ark. 1989). Düzenli dinamik egzersizi yapanlarda iskelet kasları, mitokondri sayısı ve büyüklüğünde ve kapiller sayısında artış görülür. Bu yüzden kasların metabolizması daha fazla oksidatif, daha az glikolitik hale gelir. Bu durum dayanıklılık sporcularında daha büyük bir maksimal arteriyovenöz oksijen farkı gelişmesine sebep olur (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011).

Güreş, halter veya gülle fırlatma gibi (Mitchel ve ark. 2005) direnç (statik, izometrik, anaerobik) egzersizi sporları, oksijen alımı ve kalp atım volümünde ciddi bir artışa sebep olmazlar ya da çok az sebep olurlar. Daha çok periferik vasküler dirençte artışa sebep olurlar. Kalp üzerinde basınç yükü oluşturdukları için ventrikül duvar kalınlığı artışını indüklerler (Maron 2009; Siddiqui ve Patel 2010). Direnç egzersizi antrenmanı yapan atletlerde kronik kardiyovasküler uyum olarak ise; diyastol sonu volümde az farklılık ve simetrik olarak kalınlaşmış inter ventriküler septum ve ventrikül duvarı olarak tanımlanan konsantrik (orantılı) hipertrofi görülür. Direnç egzersizine cevap olarak gelişen konsantrik hipertrofi, ventrikül kompliyansı ile ilişkili değildir (Pearson ve ark. 1989). Ek olarak, direnç egzersizine bağlı olarak iskelet kasları daha glikolitik ve daha az oksidatif hale gelmektedir. Bu durum, kök hücre aktivasyonu aracılığıyla az dereceli bir hiperplazi ile birlikte primer olarak fibril hipertrofisine bağlı iskelet kas kitlesinde artışla bağlantılı olabilir (Mitchell ve ark. 2005).

Kürek çekme ve bisiklet gibi sporlar ise kombine dayanıklılık ve direnç egzersizi gurubuna girerler. Gerçekte atletik disiplinlerin çoğu, bir ölçüde egzersizin kombine dayanıklılık ve direnç bileşenlerini ve antrenman ilişkili fizyolojik değişimleri yapısal, metabolik ve düzenleyici seviyede santral ve periferik mekanizmaların karmaşık bir etkileşimi şeklinde sunar (Maron ve Pelliccia 2006). Düzenli yapıldığında dayanıklılık sporlarının direnç sporlarına kıyasla kardiyovasküler sistemde daha faydalı değişiklikler yaptığı gösterilmiştir (Myerson ve ark. 2012).

Kardiyovasküler net etki olarak; dinamik egzersizler sol ventrikül üzerine volüm yükünü oluştururken, statik egzersizler basınç yükünü oluşturmaktadır (Kozan ve ark. 2011).

Atletik kalpteki egzersizden kaynaklanan fizyolojik değişimleri HKMP'den ayırt etmek gerekir. Atlet kalbinde meydana gelen fizyolojik kalp hipertrofisi sporun bırakılmasıyla gerilerken (Dickhuth ve ark. 1989), HKMP'deki hipertrofi ise gerilemez. İnterventriküler septum kalınlığının 13 mm'nin altında olması fizyolojik hipertrofi lehine iken, 16 mm'nin üzerinde olması ise HKMP lehinedir. HKMP'de sistolik fonksiyonların genelde korunmuş olup, diyastolik fonksiyonların bozulabilir. HKMP'ye bağlı gelişen ölümler genellikle, egzersiz esnasında hipertrofik

miyokarda iskeminin ortaya çıkması ve buna bağlı aritmilerin gelişmesiyle ani olarak meydana gelir (Akalin 2006; Lauschke ve Maisch 2009; Fuster ve ark. 2014). Spora bağlı ani kardiyak ölümlerin yaklaşık olarak üçte birinden sorumlu patolojik hipertrofi olan HKMP'de histopatolojik olarak; kalpte artmış intersitisyel fibrozis ve miyositlerde dezorganize görüntüler ile birlikte miyokard düzensizlikleri (Maron 2003) gözlenir. Bu durum miyokard iskemisiyle yakından ilişkilidir (Lauschke ve Maisch 2009; Fuster ve ark. 2014).

Antrenmana cevap olarak gelişen fonksiyonel hipertrofi kronik hastalık durumlarına cevap olarak gelişen patolojik hipertrofidan farklıdır. Fizyolojik hipertrofiye sol ventriküler fonksiyonlarda bozulma görülmez. Seçkin atletlerin kalpleri sedanter şahısların kalbinden daha geniş olmalarına rağmen, boyutları genellikle vücut ölçüsüne veya artmış diyastol sonu volümüne göre normalin üst sınırındadır. Şu ana kadar, özel egzersiz antrenman formunun normal kalbe zararlı olacağını gösterecek zorlayıcı bilimsel bulgu gösterilmemiştir. Tersine, atletlerin kardiyak fonksiyonel kapasitesi, atım hacmi ve en yüksek kardiyak debi yönünden sağlıklı sedanter kişilerinkinden çok daha büyük olduğu gösterilmiştir (Pelliccia ve ark. 1999). Fizyolojik hipertrofinin ani ölüm nedeni olup olmayacağı konusunda ise yeterli veri bulunmamaktadır (Hart 2003; Maron ve ark. 2005). Diğer taraftan atlet kalbinde meydana gelen değişiklikler olumsuz sonuçların bulunma ihtimalinin olmadığı, tamamıyla fizyolojik bir süreç olarak da kabul edilemez (McCann ve ark. 2000).

Atlet kalbinden farklı olarak patolojik kardiyak hipertrofilere hücresel düzeyde; miyokardiyal lifler büyür, selüler metabolizma ve kardiyak yapı değişir, miyokardiyal disfonksiyon oluşur ve sonuçta mortalite ve morbitite artar (Florescu ve Vinereanu 2006). Patolojik hipertrofi, kardiyomiyositlerin elektrofizyolojik özelliklerinin değişimi ve malign taşiaritmilere yüksek yatkınlıkla yakından ilişkilidir. Hipertrofik insan kalbinde fibrozis varlığında, ventriküler repolarizasyon anormaldir (McIntyre ve Fry 1997). Fakat SVH ile ani kardiyak ölüm arasında henüz bir korelasyon gösterilememiştir (Haider ve ark. 1998). Diğer taraftan başka araştırmalarda, SVH'nin kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (Saltin ve Astrand 1967; Dickhuth ve ark. 1989).

Antrenmana fizyolojik bir cevap olarak ortaya çıkan ventriküler hipertrofinin yaşamsal bir risk oluşturup oluşturmayacağı tartışmaları hala sürerken, hipertrofi sonucunda miyokard hücreindeki aksiyon potansiyeli süresinin ve buna bağlı olarak da repolarizasyon süresinin uzamasının ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceği düşünülmektedir (Hart 2003).

Bu bilgiler ışığında, kardiyak aritmi riski artışıyla ilişkili olduğu (Hlaing ve ark. 2005; Braschi ve ark. 2012) bilinen transmiyokardiyal repolarizasyon parametreleri Tp-e intervali, Tp-e dispersiyonu ve Tp-e/QT oranının atletlerde de değerlendirilmesinin ucuz, kolay uygulanabilen ve invaziv olmayan EKG (Akıllı ve ark. 2013) ile yapılması önem arz etmektedir.

Tartışmaya özel bir girişten sonra bu bölümde, bulgularda sonuçları verilen parametrelerin veriliş sırasına göre literatür bilgileri ile karşılaştırmaları yapılmış, ulaşılan sonuçlar bilimsel temellere dayanılarak yorumlanmaya çalışılmıştır.

5.1.Tanımlayıcı ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi

Grupların yaş değerleri ortalama olarak, kontrol grupta (1) 35,8±4,6, aktif sporcu grupta (2) 21,0±3,0, veteran sporcu grupta (3) 29,5±7,1 yıl bulunmuş olup, her üç gurubun da arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p<0,001) olarak bulunmuştur. Braschi ve ark. (2012), elit atletlerde yaptığı bir çalışmada yaş değerini SVH olan atletlerde; 22,5±2,1, kontrol grupta; 21,8±2,0, Omiya ve ark. (2014), yine elit atletlerde yaptıkları bir çalışmada yaş değerini erkek voleybolcularda; 22,1±0,9, kontrol grubunda; 21,5±1,8, olarak çalışmamızda bulduğumuz bulgulara benzer göstermişlerdir. Gruplarda tespit ettiğimiz yaş aralıkları gereç ve yöntemde belirtilen sınırlarda olup, çalışmanın sonuçlarını olumsuz etkileyecek özellikte değildir.

Cinsiyet aslında çalışmada bir değişken olarak değerlendirilmemekle birlikte bu değerler (% , n) olarak kontrol gurubunda (1) % 46,4, (13) kadın, % 53,6, (15) erkek, aktif sporcu gurubunda (2) % 11,1, (3) kadın, % 88,9, (24) erkek, veteran sporcu grubunda (3) % 100, (27) erkek cinsiyet bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (kadın cinsiyet için, grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p<0,001, erkek cinsiyet

için, grup 1-2 arası $p=0,004$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak bulunmuştur. Çalışmaya elit düzeyde daha fazla ve farklı cinsten sporcu dâhil edilmek istenmiştir. Fakat yetersiz imkânlar, genel ülke şartları ve yeteri kadar elit düzeyde kadın bisiklet sporcusu olmadığından bu istek karşılanamamıştır. Yine de mevcut cinsiyet sayı ve durumu, çalışmanın sonuçlarını olumsuz etkilememiştir.

Diğer taraftan çalışmaya dâhil edilen sporcuların elitlik seviyeleri açısından uluslar arası müsabakalara katılma oranı (% , n) kontrol grupta (1) doğal olarak olmayıp, veteran sporcu grup (3) ile aktif sporcu grupta (2) sırasıyla %100, (27), % 85,2, (23) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p= 0,039$) olarak bulunmuştur. Derece yapma durumu ise aktif sporcu grubunda (2) % 100, (27), veteran sporcu grubunda % 100, (27) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak tespit edilmiştir. Omiya ve ark. (2014)'nin çalışmalarına dâhil ettikleri elit aktif sporcular dünya üniversite oyunları ve yaz olimpiyatlarına katılan, Stuart ve Robin (1999)'nin çalışmalarına dâhil ettikleri veteran elit sporcular ise, ulusal şampiyonluklar elde eden sporculardır. Çalışmamıza dâhil edilen sporcular da literatürdeki sporculara benzer düzeyde elitlik özellikleri taşımaktaydı.

Gruplarda kalp hızı (KH) değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $75,7\pm 9,5$, aktif sporcu grupta (2) $55,4\pm 10$, veteran sporcu grupta (3) $59,9\pm 8,4$ atım/dk bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak bulunmuştur. Aras (2014) yaptığı çalışmada, 2 aylık bir kaya tırmanışı egzersizi sonrası sporcularda KH değerinin, $70,11\pm 9,64$ 'den $67,00\pm 10,76$ atım/dk'ya gerilediğini göstermiştir. Kalp hızı değişkenliği otonom sinir sisteminin kalp üzerindeki etkisiyle meydana gelir (Malik 1996; Sztajzel 2004). Kalp hızı değişkenliği üzerine dinlenmede parasempatik etki (Chess ve ark. 1975) fiziksel aktivitede esnasında ise sempatik etki baskındır (La-Rovere ve ark. 1992). Kalp hızı üzerine dinlenmede olan parasempatik etki, fazla antrenmanlı sporcularda daha az antrenmanlı sporculara göre daha yüksektir (Buchheit ve Gindre 2006).

Yarışmacı sporcularda maksimal oksijen tüketimi ve maksimal kalp debisi artmış olmakla birlikte, dinlenmede oksijen tüketimi ve kalp debisinde çok az değişiklik olur. Buna bağlı olarak, atletlerde dinlenmede daha yüksek atım volümünden dolayı kalp hızı azalır. Sinüs bradikardisi olarak tanımlanan dakikada 60 atımın altındaki KH yarışmacı dayanıklılık sporcularının % 91'inde (Kozan ve ark. 2011) görülen bir durumdur. (Topol ve ark. 2008). Atletlerde çoğunlukla yaygın olarak rastlanan sinüzal bradikardi, erken repolarizasyon ve izole sol ventrikül hipertrofisi QRS kriterleri gibi değişiklikler, vagal tonus artışı gibi faydalı görülebilecek bir takım otonomik değişikliklerle ilişkilidir (Asif ve ark. 2013). Bu tip değişiklikler erkek cinsiyet, siyah ırk ve direnç egzersizleri ile karşılaştırıldığında dayanıklılık egzersizi sporu yapanlarda daha sık gözlenir (Maron 2009; Corrado ve ark. 2010). Diğer taraftan Hong ve ark. (2015), atletlerde sinüs bradikardisini kalp atım sayısının dakikada 50 atımın altı olarak tanımlamıştır. Omiya ve ark. (2014) elit erkek atletlerde yaptıkları bir çalışmada KH değerini, basketçilerde; 52,4±6,0, judocularında; 55,0±8,6, kontrol grubu erkeklerde ise; 63,5±9,2 atım/dk, Stuart ve Robin (1999)' nin çalışmalarına kattıkları veteran elit erkek sporcularda ise, aktif sporcu döneminde; 58, veteran dönemde; 55 atım/dk olarak göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz KH verileri literatür bilgileriyle uyumludur. Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerden, kalp hızı dakikada 50 atım ve altında olan aktif sporcularda; 10 kişi (%37), Hong ve ark. (2015) tarafından yapılan çalışmada bisikletçi atletlerde gösterdiği 11 kişi (%28) bulgusuyla uyumludur. Veteran sporcularda KH'nın kontrol gruptan düşük seyretmesi de sporun etkisiyle artmış vagal tonusun KH üzerine olumlu etkilerinin devam etmesiyle açıklanabilir. Antrenmanlı kişilerde antrenmansız kişilere oranla sempatik aktivite azalması, antrenmanlılarda dolaşımdaki azalmış katekolamin seviyeleriyle ispat edilmiştir (Jennings ve ark. 1986).

Biz çalışmamızda ayrıca aktif sporcularda KH ile SVPDK ve boy uzunluğu arasında pozitif korelasyon olduğunu gösterdik. P ve r değerleri sırasıyla, (p; 0,010, r; 0,962, p; 0,005, r; 0,978) şeklindedir. Enteresan ve araştırılması gereken bir şekilde veteran sporcularda, KH ile VKİ arasında ise negatif korelasyon tespit ettik (p; -0,046, r; 0,820).

Gruplarda SKB değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 112,8±5,3, aktif sporcu grupta (2) 107,2±6,8, veteran sporcu grupta (3) 108,8±8,5 mmHg bulunmuş

olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,004$, grup 1-3 arası $p=0,038$) olarak bulunmuştur. Dinamik egzersiz sporlarında akut dönemde antrenmanın yoğunluğuyla orantılı olarak KB artar. SKB' daki artış DKB' daki artıştan daha büyüktür. Uzun dönem kararlı ve sürekli egzersizde ise baştaki kısa dönem artışa oranla KB düşme eğilimindedir. Bu yüzden düzenli dinamik egzersiz KB'nı düşürücü etkiye sahiptir. Düzenli yapılan aerobik dayanıklılık egzersizi vasküler direnci, sempatik aktivasyonu ve renin-anjiyotensin sisteminin etkisini azalttığından KB'nı düşürücü etkiye sahip olduğu gibi, kardiyovasküler risk faktörleri üzerine de olumlu etkiye sahiptir (Fagard 2006). Penny ve ark. (1982) sporcular üzerinde yapmış olduğu çalışmada SKB'nı maratoncularda; 120.67 ± 6.49 , Jog yapanlarda; 117.83 ± 5.44 ve kontrol grubunda; 124.91 ± 10.49 mmHg olarak bulmuştur. DKB'nı ise maratoncularda; 77.33 ± 6.18 , jog yapanlarda; 72.17 ± 6.85 ve kontrol grubunda; 85.64 ± 7.18 mmHg olarak tespit etmişlerdir. Braschi ve ark. (2012) yaptıkları araştırmada SKB'nı SVH olan atletlerde; $113,7\pm 10,1$, SVH olmayan atletlerde; $110,4\pm 10,0$, kontrol grubunda; $111,7\pm 12,2$, DKB'nı ise sırasıyla; $73,4\pm 7,5$, $71,7\pm 7,5$, $72,4\pm 8,2$ olarak göstermiştir. Northcote ve ark. (1989) veteran dayanıklılık atletlerinde yaptıkları çalışmada SKB'nı atletlerde; 125 ± 15 , kontrol grupta ise; 135 ± 23 mmHg olarak göstermiştir. Çalışmamızda gruplarda tespit ettiğimiz DKB değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $72,1\pm 6,1$, aktif sporcu grupta (2) $66,6\pm 7,7$, veteran sporcu grupta (3) $71,1\pm 8,9$ mmHg olup, grup 1-2, grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,010$, grup 2-3 arası $p=0,036$) olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda bulduğumuz KB bulguları büyük oranda beklendiği gibi literatür bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Büyük kas kitlesinin kullanıldığı dinamik egzersize karşı akut cevap olarak; kalp hızı ve diyastol sonu volümde artış, sistol sonrası volümde azalma ve buna bağlı olarak (Frank Starling yasası mekanizmaları gereği) atım volümünde artış (artmış kontarktilite) meydana gelir. Ayrıca oksijen tüketimi, kalp dakika volümü ve sistolik kan basıncı da anlamlı düzeyde artarken, ortalama arteriyel basınç orta düzeyde artar. Diyastolik basınçta ve total periferik dirençte ise azalma görülür (Mitchell ve Raven 1994; Gallagher ve ark. 1999). Kronik kardiyovasküler uyum olarak ise; sol ventrikül duvar kalınlığında hafifçe artış ile karakterize eksentrik (orantısız) bir hipertrofi ve

normal bir volüm-kalınlık oranıyla diyastol sonu volümde artış görülür (Douglas ve ark. 1989). Dinamik egzersizi yapan atletlerde temel kardiyovasküler cevap, maksimal atım volümü ve maksimal oksijen kullanımının artmasıdır (Mitchell ve Raven 1994; Gallagher ve ark. 1999). Yüksek dinamik egzersiz komponenti olan uzun mesafe koşuculuğu ve bisiklet sporlarında düzenli antrenmana bağlı olarak, büyük mutlak sol ventrikül kitlesi ve büyük kalp boşlukları (eksentrik hipertofi) görülür (Gallagher ve ark. 1999; Maron 2003). Çalışmamızda aktif sporcu grubunda SKB ve DKB'nın diğer gruplardan belirgin olarak düşük bulunması, bu bilimsel bilgilerle açıklanabilmektedir. Veteran sporcu grubunda da KB değerlerinin düşük bulunması sporun kardiyovasküler sistem üzerindeki izah edilen olumlu etkilerinin devam etmesiyle açıklanabilir.

Çalışmamızda ayrıca veteran sporcu grupta SKB ve DKB ile boy uzunluğu arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. P ve r değerleri sırasıyla, p; 0,036, r; 0,858, p; 0,016, r; 0,937 şeklinde gösterilmiştir. Yine veteran sporcu grupta SKB ile SVDSÇ arasında pozitif korelasyon (p; 0,037, r; 0,854), aktif sporcu grupta ise SKB ile SVKİ arasında pozitif korelasyon (p; 0,003, r; 0,989) bulunmuştur. Bu korelasyon değerleri de KB'nın kalp üzerine izah edilen uzun süreli etkileriyle uyumluluk göstermektedir.

Ailede DM. varlığı değeri (% , n) olarak kontrol grupta (1) % 57,7, (16), aktif sporcu grupta (2) % 7,4, (2), veteran sporcu grupta (3) ise, % 25,9, (7) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p < 0,001$, grup 1-3 arası $p < 0,001$) olarak bulunmuştur. Benzer şekilde, ailede Koroner Arter Hastalığı varlığı değeri (% , n) olarak kontrol grupta (1) % 35,7, (10), veteran sporcu grup (3) ile aktif sporcu grupta (2) sırasıyla %18,5, (5), % 11,1, (3) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p = 0,033$, grup 1-3 arası $p = 0,033$) olarak bulunmuştur. Bu bulgular, kardiyovasküler hastalık genetik risk faktörlerinden olan DM ve KAH'nın kontrol grubunda sporcu gruplara göre daha fazla olduğunu göstermekle birlikte, çalışmamıza herhangi bir olumsuz etkisi olmamıştır. Çünkü tüm katılımcılar kardiyovasküler açıdan çalışmaya dâhil olabilmeye kriterlerine uygun olup, tamamen sağlıklı bireylerden oluşmaktaydı.

5.2.Vücut Kompozisyonu Ölçümleri Verilerinin Değerlendirilmesi

Grupların ölçümlerinden elde edilen boy uzunluğu değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $168,0\pm 8,1$, aktif sporcu grupta (2) $174,7\pm 6,4$, veteran sporcu grupta (3) $178,2\pm 6,0$ cm bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak bulunmuştur). Akçakaya (2009) sporcularda yaptığı bir çalışmada sporcuların boy uzunluğu ortalamalarını sırasıyla, basketbol branşında; $184,06\pm 8,44$, futbol branşında; $174,80\pm 6,51$, atletizm branşında; $174,93\pm 4,07$ cm olarak çalışmamızda bulduklarımıza benzer sonuçlar tespit etmiş olup, ortalamalar arası anlamlı düzeyde fark göstermiştir ($p<0,05$). Vücut ağırlığı ortalamalarını ise sırasıyla basketbol branşında; $81,58\pm 9,87$, futbol branşında; $72,013\pm 9,75$, atletizm branşında; $73,98\pm 13,46$ kg olarak tespit etmiş olup, ortalamalar arası fark gösterememiştir. Güven ve ark. (2009) veteran sporcularda yaptıkları bir çalışmada, boy uzunluğunu erkek sporcularda; $175,5\pm 6,8$, kadın sporcularda ise; $167,2\pm 5,9$, VA'nı ise sırasıyla, $72,2\pm 10,5$, $61,2\pm 4,08$ olarak çalışmamızdaki bulgulara benzer olarak göstermiştir

Antrenman etkisiyle yüksek miktarda kalorinin yakılması sonucunda vücut yağ yüzdesinde önemli azalmalar meydana gelmektedir (Stamford 1983). Yaptığımız çalışmada elde edilen sonuçlar bu prensibe uymaktadır. Çalışmamızda VA değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $77,3\pm 15,5$, aktif sporcu grupta (2) $65,5\pm 6,9$, veteran sporcu grupta (3) $79,1\pm 8,2$ kg olarak bulduk. Grup 1-2, grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,002$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterdik. Vücut ağırlığı değerinin aktif sporcu grupta (2), veteran sporculara (3) ve kontrol grubuna (1) göre düşük bulunması, devam eden düzenli antrenmanın vücut ağırlığı üzerine azaltıcı etkisiyle açıklanabilir. Tüm şahıslarda olduğu gibi, düzenli fiziksel aktivite veteran sporcularda da yağ kütlelerini azaltmakta ve serum lipid ve apoprotein değerlerinde olumlu değişimlere sebep olmaktadır (Güven ve ark. 2009). Gökdemir ve Koç (2000) sekiz hafta süreyle haftada üç gün uygulanan genel dayanıklılık antrenman programı sonucunda vücut ağırlığında (68.25 ± 6.78 'den 67.42 ± 6.392 'e) ve vücut yağ yüzdesi değerlerinde (8.33 ± 0.60 'den 7.90 ± 0.59 'a) azalmalar göstermiştir. Vital kapasite değerlerinde de (4.47 ± 0.32 'dan 5.18 ± 0.64 'a) artışların olduğunu göstermiştir. Düzenli antrenmanın vücut ağırlığı üzerine azaltıcı etkisi, çalışmamızda elde

ettiğimiz sonuçlarla örtüşmektedir. Omiya ve ark. (2014) VA'nı elit düzeydeki erkek basketçilerde; $89 \pm 9,9$, yüzücülerde; $69,9 \pm 4,3$, kadın basketçilerde; $68,4 \pm 7,7$, yüzücülerde; $57,5 \pm 5,0$, kontrol grubu erkeklerde; $62,3 \pm 7,7$, kadınlarda; $52,1 \pm 9,6$ kg olarak çalışmamızda elde ettiğimiz bulgularla benzer şekilde göstermiştir. Fagard ve ark (1983) 12 erkek elit bisikletçi üzerinde yaptıkları bir araştırmada, VA'nı sporcularda 12 haftalık yarışmacı seviyede antrenmanlı dönemde; $70,4 \pm 1,3$, 8 haftalık antrenmansız dönemde ise; $72,0 \pm 1,5$, kontrol grubunda da; $70,5 \pm 1,9$ kg olarak farklı ($p < 0,001$) olduğunu göstermiştir. Bu bulgular çalışmamızda elde ettiğimiz veteran sporcu grubunun VA'nın aktif sporcu grubundan yüksek olmasıyla uyumludur. Ayrıca, çalışmamızda aktif sporcu grubunda VA ile açlık kan şekeri arasında pozitif bir korelasyon (p ; 0,036, r ; 0,858), SVEFs değeri ile VA arasında ise negatif bir korelasyon (p ; -0,046, r ; 0,821) bulunmuştur. Bu durum artan VA ile insülin direnci artışı ve kalp fonksiyonlarında zayıflama ile açıklanabilir.

VKİ hesaplamaları boy ve vücut ağırlığı değerleriyle yapılmaktadır. $VKİ = VA$ (kg)/ boy² (m) (NHLBI 1998). Yani VKİ, VA ile pozitif, boy ile negatif ilişkilidir. Haftada üç gün ve günde bir saat yapılan sekiz haftalık stepaerobik dans egzersizinin sedanter kadınlarda vücut kompozisyonu üzerine etkilerinin incelendiği bir çalışmada VA, VKİ ve vücut yağ yüzdesinde anlamlı azalmalar görülmüştür (Arslan 2011). VA, VKİ ve vücut yağ yüzdesindeki azalmalar antrenmanın olumlu etkileridir ve bizim çalışmamızdaki bulgularla uyum göstermektedir. Biz çalışmamızda VKİ değerini ortalama olarak kontrol grupta (1) $27,3 \pm 4,9$, aktif sporcu grupta (2) $21,4 \pm 1,4$, veteran sporcu grupta (3) $24,9 \pm 2,6$ kg/m² bulduk. Grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-2 arası $p < 0,001$, grup 1-3 arası $p = 0,010$, grup 2-3 arası $p < 0,001$) olarak gösterdik. Braschi ve ark. (2012) toplam 105 elit erkek atlet üzerinde yaptıkları çalışmada VKİ'ni SVH olmayanlarda; $21,6 \pm 1,8$, SVH olanlarda; $22,5 \pm 2,1$, kontrol grupta ise; $21,8 \pm 2,0$ kg/m² olarak çalışmamızda sporcularda elde ettiğimiz bulgulara benzer olarak göstermiştir. Bir başka araştırmada Omiya ve ark. (2014) VKİ'ni elit düzeydeki erkek jimnastikçilerde; $23,1 \pm 1,3$, voleybolcularda; $22,3 \pm 0,9$, kadın jimnastikçilerde; $20,0 \pm 1,4$, voleybolcularda; $21,2 \pm 1,1$, kontrol grubu erkeklerde; $21,2 \pm 2,0$, kadınlarda; $20,6 \pm 3,6$ kg/m² olarak, çalışmamızda elde ettiğimiz sporcu bulgularıyla benzer şekilde göstermiştir. Bisiklet sporunda mevcut olan vücudun kolları ve üst gövde kaslarını kapsayan izometrik egzersiz komponentinin

etkisiyle primer olarak büyüme olmaksızın, yağsız zayıf vücut kitlesi artışıyla ilişkili ventriküler duvar kalınlaşması meydana gelir (Longhurst ve ark. 1980). Bu bilgi çalışmamızdaki aktif sporcu grubunun VKİ'lerinin veteran sporculara ve kontrol grubuna göre fazla olmayışıyla uyumludur. Bouvier ve ark. (2001) yaptığı araştırmada VKİ'ni elit düzeydeki veteran atletlerde; $22,6 \pm 2,1$, kontrol grubunda ise; $25,8 \pm 3,5$ kg/m^2 olarak çalışmamızdaki sonuçlara benzer bulmuştur. Diğer taraftan Güven ve ark. (2009) ise VKİ'ni veteran erkek sporcularda; $23,3 \pm 2,6$, kadın sporcularda; $21,9 \pm 1,5$ kg/m^2 olarak yine bizim verilerimize benzer şekilde göstermiştir. Veteran sporcuların VKİ'lerinin kontrol gruptan daha düşük tespit edilmesi sporla uğraşmalarının etkisiyle olmuştur (Güven ve ark. 2009). Ayrıca çalışmamızda veteran sporcularda araştırılması gereken bir şekilde, VKİ ile KH arasında negatif korelasyon da bulunmuştur (p ; $-0,046$, r ; $0,820$).

VYA hesaplaması boy ve vücut ağırlığı değerleriyle yapılmaktadır. $VYA = 0.0001 \times 71.84 \times (VA - \text{kg})^{0.425} \times (\text{Boy} - \text{m})^{0.725}$ formülleriyle hesaplanmaktadır (Rosa ve ark. 2002; Omiya ve ark. 2014). Bu yüzden VYA boy ve VA ile pozitif ilişkilidir. Biz çalışmamızda, VYA değerini ortalama olarak kontrol grupta (1) $1,86 \pm 0,19$, aktif sporcu grupta (2) $1,79 \pm 0,12$, veteran sporcu grupta (3) $1,97 \pm 0,11$ m^2 olarak bulmuş olup, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (grup 1-3 arası $p=0,018$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterdik. Çalışmamızda boy uzunluğu değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $168,0 \pm 8,1$, aktif sporcu grupta (2) $174,7 \pm 6,4$, veteran sporcu grupta (3) $178,2 \pm 6,0$ cm bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$) olarak bulunmuştur. Bu bulgularla VYA'nın VA ve boy uzunluğu en yüksek olan veteran sporcu grubunda en yüksek, sonra kontrol grubunda yüksek bulunması normal kabul edilmiştir. Hong ve ark. (2015) VYA'nı elit bisikletçilerde; $1,92 \pm 0,10$, futbolcularda; $2,00 \pm 0,15$ m^2 çalışmamızda bulduğumuz değerlerle benzer şekilde bulmuşlardır. Yine bizim verilerimize benzer şekilde Omiya ve ark. (2014) elit erkek eskrimcilerde; $1,77 \pm 0,10$, tenisçilerde; $1,80 \pm 0,07$, kontrol grupta; $1,72 \pm 0,12$ m^2 göstermişlerdir. Bir başka çalışmada ise, elit veteran atletlerde VYA; $1,90 \pm 0,13$, kontrol grupta ise; $1,93 \pm 0,13$ m^2 (Bouvier ve ark. 2001) olarak çalışmamızdaki bulgularla benzer değerler gösterilmiştir. Ayrıca, VYA ile DKB arasında pozitif

korelasyon gösterilmiştir (p; 0,003, r; 0,968). VYA arttıkça DKB'nın artacağı da doğal bir gelişme olarak değerlendirildi.

5.3. Elektrokardiyografik Verilerin Değerlendirilmesi

Grupların ölçümlerinden elde edilen Tp-e intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 75,0±9,3, aktif sporcu grupta (2) 88,1±7,0, veteran sporcu grupta (3) 83,2±8,8 ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p=0,001, grup 2-3 arası p=0,035) olarak bulunmuştur. Repolarizasyonun transmural dağılımının bir ölçüsü (Tatlisu ve ark. 2014) olan Tp-e intervali (T dalgasının tepe noktasından sonuna kadar olan mesafe), malign ventriküler aritmilerle (Morin ve ark. 2012; Tatlisu ve ark. 2014) ilişkilidir. Ayrıca Tp-e intervalinin, ölüme sebep olan birçok klinik durumla da ilişkisi mevcuttur (Shimizu ve ark.2002; Hevia ve ark. 2006). Akıllı ve ark. (2013) karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda miyokardiyal hasarda Tp-e'nin belirleyici etkisini araştırdıkları bir araştırmada, Tp-e'nin patolojik bir durum olan miyokardiyal hasarlı grupta miyokardiyal hasarı olmayan gruba göre belirgin derecede yüksek (96 ms, 87 ms, P <0.03), kontrol grupta ise; 68,5±5,0 ms olduğunu göstermiştir. İstatistiksel değerlerden kalp krizi için cut off Tp-e değerinin %73 sensitivite, %67 spesifite ile ≥ 91.5 ms olduğu da göstermiştir (P =0.03). Bir başka çalışmada Tatlisu ve ark. (2014) ST yüksekliği olan patolojik durumdaki kalp krizli hastalara girişimsel koroner damar açma işlemi sonrası yaptıkları ölçümlerde Tanjant metodu ile ölçtükleri Tp- e intervali değerini, işlem sonrası dönemde farklı zamanlarda yeniden kalp krizi veya ventriküler aritmiden dolayı ölen grupta; 100, 21 aylık takipte sağ kalanlarda ise; 80 ms olarak bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir (p; 0,03). Yine Panikkath ve ark. (2011) 353 ani kardiyak ölüm vakasında V₅ de ölçtükleri Tp-e değerini; 89,4, kontrol grubu olan koroner arter hastalarında ise; 76,1 ms olarak bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir (p<0,001). Hevia ve ark. (2006) yüksek aritmi ve ani kardiyak ölüm riski bulunan Brugada Sendromlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada Tp-e intervali değerini, hayatı tehdit eden tekrarlayan ritm sorunları ve kardiyak durumlar yaşayan grupta; 104,4, ritm sorunu ve kardiyak durum yaşamayan grupta; 87,4 ms, olarak bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir. P değerlerini sırasıyla, (p=0,006, p=0,03) olarak göstermiştir.

Epikardiyal aksiyon potansiyeli sonu ile uyumlu T dalgasının tepe noktası, ventrikül duvarında repolarizasyonun en erken kısmının tamamlanmasının ve miyokardiyal aksiyon potansiyeli sonu ile uyumlu T dalgasının sonu da repolarizasyonun totalinin tamamlanmasının bir sonucudur. Bu yüzden Tp-e intervali, repolarizasyonun transmural dağılımının yansımını (Antzelevitch 2001), kapsar. Zaten klinik çalışmalar da artmış Tp-e'nin, ventriküler taşikardiye indükleyebildiğine ve ona artan bir meyile sebep olduğuna ya da onunla gelişmiş bir ilişkisi olduğunu göstermekte olup, sonuçta artmış Tp-e'nin repolarizasyon dağılımının kötü bir işareti olduğunu göstermişlerdir (Kors ve ark. 2008).

Tavşanlarda kama EKG kullanılarak yapılan çalışmalarda repolarizasyon sonunun epikardiyal hücrelerde T dalga zirvesine, endokardiyal hücrelerde ise T dalga sonuna denk geldiği tespit edilmiştir. Bu bölgelerdeki repolarizasyon fazları farklıdır ve bu alanlardaki değişiklikler yerinde malign aritmilere sebep olan transmiyokardiyal heterojeniteye yol açmaktadır (Yan ve Martin 2003). Bazı çalışmalar, yeni trans miyokardiyal repolarizasyon parametreleri olan; Tp-e intervali, Tp-e dispersionu ve Tp-e/QT oranının kardiyak aritmiyi önceden haber vermede QT intervali ve QT dispersiyonundan daha üstün olduğunu göstermiştir (Mozos ve Serban 2011).

Braschi ve ark. (2012) elit atletlerde yaptığı bir çalışmada prekordiyal derivasyonlarda en yüksek Tp-e değerini SVH olan atletlerde; $91,7 \pm 10,7$, SVH olmayan atletlerde; $89,1 \pm 11,7$ kontrol grupta ise; $90,3 \pm 9,8$ ms olarak bulmuş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark gösterememiştir. Bu değerler bizim çalışmamızda sporcularda bulduğumuz değerlere yakın olmakla birlikte, prekordiyal derivasyonlarda en yüksek Tp-e değerinin baz alınması ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamaması yönüyle bizim bulgularımıza göre farklılık göstermektedir. Bizim bulduğumuz değerler hem prekordiyal derivasyonların ortalamasını yansıtmaları hem de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunması yönüyle daha kıymetli veriler olarak değerlendirilmiştir. Bizim bulduğumuz verilerde Tp-e en yüksek aktif sporcu grupta, sonra veteran sporcu grupta, en düşük ise kontrol grupta bulunmuş ve tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. Diğer taraftan Hong ve ark. (2015) yaptıkları bir çalışmada, V_5 'deki Tp-e intervalini elit bisikletçilerde; $95,8 \pm 4,5$, futbolcularda; $98,0 \pm 5,8$, kontrol grupta ise; $93,9 \pm 5,8$ ms olarak bulmuş olup, gruplar

arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterememiştir. Buldukları değerler ile çalışmamızda bulduğumuz değerler arasında kısmi farklılıklar mevcuttur. Çünkü araştırmacılar çalışmalarında, prekordiyal derivasyonlarda ortalama yansıtmayan V_5 'deki Tp-e değerini göstermişlerdir. Bu yüzden değerleri bizim çalışmamızda gösterdiğimiz değerlerden kısmen büyüktür ancak, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark gösterememişlerdir.

Bisikletçiler gibi dayanıklılık sporcularında artan vagal tonus ve nörohümorale faktörlerin etkisiyle, T dalga morfolojisi değişiklikleri ve repolarizasyon dönemindeki bozulmalardan dolayı aritmi eğilimi artabilir. Ve bu durum QT intervali değeri ile gösterilemeyebilir (Hong ve ark. 2015).

Otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve yeniden girişi kapsayan aktif kardiyak aritmilere sebep olan iki ana mekanizma vardır: İlki; artmış veya anormal uyarı oluşumu, ikincisi ise; yeniden giriş yoluyla aritmi meydana gelmesidir. Yeniden giriş, kalbin normal aktivasyonu ile oluşan uyarının yayıldıktan sonra sönmeyerek refrakter dönem bittikten sonra kalbi yeniden uyarmaya devam etmesiyle oluşur. Toparlanmanın geciktiği alan gerçek bir elektrod gibi davranarak toparlanmasını tamamlamış komşu dokuyu uyarır ve yeniden girişe sebep olur. Yeniden giriş olayının gerçekleştiği dokunun büyüklüğü ve kalp dokusunun aksiyon potansiyeli süresinin restitüsyonel özelliği kısır döngü yeniden girişinin stabilitesini belirleyen önemli faktörlerdir. Patolojik durumlarda meydana gelen fibrotik değişimler, miyofibroblast-kardiyomiyosit eşleşmesi gibi kardiyak yapısal değişiklikler ile kalsiyum regülasyon bozukluğu gibi elektrofizyolojik yeniden yapılanmalar proaritmik etkiye sahiptir (Fuster ve ark. 2014). Örneğin hipertansif patolojik kardiyak hipertrofide miyosit hipertrofisine ek olarak doku mimarisini bozan intersitisyel kollojen matriks artışı (Rossi 1998) da meydana gelir. Bu yapı kalpte toparlanma döneminde uyarının bölgesel olarak farklılaşmasına sebep olur ve bu farklılaşma QT dispersiyonu artışı ile gösterilebilir (Clarkson ve ark. 1995). Benzer şekilde patolojik hipertrofik durum olan HKMP'de miyosit düzensizliği ve fibrozis sebebiyle QT, QT dispersiyonu ve Tp-e/QT oranı artar. Bu durum kanıtlanmış ventrikül repolarizasyon anormalliğine sebep olur (Shimizu ve ark.2002).

Bu durumlar her ne kadar patolojik olayların temsil edildiği süreçler olsa da atlet kalplerinde olan fizyolojik değişiklikler de patolojik belirtiler olmadan yapısal,

nörohümorale, elektrofizyolojik, otonomik ve belki de iskemik farklılaşmaların etkisiyle benzer proaritmijenik etkilere sebep olabilir. Ve bu etkiler belki de transmiyokardiyal repolarizasyon parametrelerinin (Tp-e intervali, Tp-e dispersionu ve Tp-e/QT oranı) EKG ile ölçülmesiyle belirlenebilir.

Diğer taraftan, sporcu kalplerinin miyokardiyal histolojik yapılarının ultrasonik yansımalarında anormal fibröz yapılanma ve miyokardiyal lif yapılanması olmadan da artış olabildiği gösterilmiştir (Picano ve ark. 1990). Fizyolojik hipertrofinin intersitisyel kollojen artışı olmayışı veya minimal oluşuyla ve miyosit hipertrofili normal bir yansıma ile karakterize olduğu da belirtilmektedir (Lattanzi ve ark. 1992).

Akıllı ve ark. (2013) Tp-e intervali değerini yüksek ($89,5 \pm 13,2$ ms, $p < 0,01$) buldukları karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda yaptıkları bir çalışmada, karbon monoksit zehirlenmesinin miyokardiyal repolarizasyon heterojenitesini değiştirdiği ve epikardiyal miyositlerde kalsiyum metabolizması regülasyon bozukluğuna sebep olduğu ve bu yüzden repolarizasyonun uzamasıyla proaritmik etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Aynı zamanda miyokardiyal heterojenitenin göstergesi olan QT ve QT dispersiyonunun karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda yüksek olduğunu da göstermiştir.

Biz çalışmamızda sporcu gruplarda Tp-e intervali değerini anlamlı derecede yüksek bulmanın yanında aynı zamanda, aktif sporcu grupta Tp-e intervali ile İVSKd arasında pozitif korelasyon olduğunu da gösterdik ($p = 0,039$, $r = 0,845$). Bizler kardiyovasküler morbitite ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi (Saltın ve Astrand 1967; Dickhuth ve ark. 1989) olduğu bilinen SVH'nin işaret konumundaki diğer gruplara göre aktif sporcularda artmış İVSKd ($1,02 \pm 0,16$ cm) ile artmış Tp-e intervali ($88,1 \pm 7,0$ ms) arasındaki pozitif korelasyonu anlamlı buluyoruz. Bu yüzden hipertrofi sonucunda miyokard hücresindeki aksiyon potansiyeli süresinin ve buna bağlı olarak da repolarizasyon süresinin uzamasının (Hart 2003) dolayısıyla, artmış Tp-e intervali ve artmış diğer repolarizasyon parametresi değerlerinin bisiklet sporcuları ve veteranlarda ventriküler aritmiler için zemin oluşturabileceğini düşünmekteyiz.

Gruplarda Tp-e dispersiyonu değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $21,9 \pm 7,9$, aktif sporcu grupta (2) $36,7 \pm 19,4$, veteran sporcu grupta (3) $23,1 \pm 12,8$ ms bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde

fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,001$, grup 2-3 arası $p=0,001$) olarak gösterilmiştir.

Tp-e intervali repolarizasyonun maksimum bir dağılım indeksini sağlarken Tp-e dispersiyonu, miyokardın farklı alanlarında transmiyokardiyal repolarizasyon değişimlerinin göstergesidir. En yüksek Tp-e intervalinden en düşüğünün çıkarılmasıyla hesaplanır ve Brugada Sendromu hastalarında risk sınıflandırması için kullanılabilir (Hevia ve ark. 2006).

Akıllı ve ark. (2013) karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda miyokardiyal hasarda Tp-e'nin belirleyici etkisini araştırdıkları bir araştırmada, Tp-e dispersiyonunu karbon monoksit zehirlenmeli grupta kontrol gruba göre belirgin derecede yüksek (sırasıyla; 27,0 ms, 14,5 ms. $P < 0.01$), olduğunu göstermiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmiştir. Hevia ve ark. (2006), ise yüksek aritmi ve ani kardiyak ölüm riski bulunan Brugada Sendromlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada Tp-e dispersiyonu değerini, hayatı tehdit eden tekrarlayan ritm sorunları ve kardiyak durumlar yaşayan grupta; 35,6, ritim sorunu ve kardiyak durum yaşamayan grupta; 23,2 ms, olarak bulmuş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir. P değerlerini sırasıyla, ($p=0,006$, $p=0,03$) olarak göstermiştir. Her iki araştırmada da gösterilen değerler bizim çalışmamızda bulduğumuz diğer iki gruptan anlamlı düzeyde yüksek olan aktif sporcu grubunun değerine ($36,7 \pm 19,4$ ms) benzerdir. Ve aktif sporcuların miyokardlarında farklı alanlarda transmural repolarizasyon değişiklikleri olduğunu ve diğer repolarizasyon parametreleri artışı ile birlikte, sporcularda aritmiye yatkınlık olabileceğini destekler mahiyettedir. Biz çalışmamızda ayrıca aktif sporcu grupta boy uzunluğu ve yaş ile Tp-e dispersiyonu arasında pozitif korelasyon bulduk. P değerleri sırasıyla (p ; 0,027, r ; 0,895, p ; 0,040, r ; 0,841). Bu bulguların da yeni araştırmalara konu olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerden Dzl Tp-e intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $67,3 \pm 10,7$, aktif sporcu grupta (2) $92,8 \pm 11,3$, veteran sporcu grupta (3) $84,1 \pm 12,2$ ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p < 0,001$, grup 1-3 arası $p < 0,001$, grup 2-3 arası $p = 0,007$) olarak bulunmuştur.

Tp-e intervali'nin malign ventriküler aritmilerle (Morin ve ark. 2012) ve ölüme sebep olan birçok klinik durumla da ilişkisi olduğu iyi bilinmektedir (Shimizu ve ark.2002; Hevia ve ark. 2006). QT intervali, otonomik uyarıdan etkilenen ve kalp kasının elektriksel uyarıya olan cevabını yansıtan kolay hesaplanabilen bir değerdir (Naschitz ve ark. 2008). Normal QT intervali yaş, cins ve kalp hızıyla değişkenlik gösterir. Kalp atım hızı azaldıkça QT süresi uzar. QT süresini standardize etmek için Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT intervali (Dzl QT İntervali) hesaplanır (Kozan ve ark. 2011). Tıpkı QT intervali gibi onun içerisinde bir değer olan Tp-e intervalinin de kalp hızı değişkenliklerinden etkilenmesi beklenir. Bu yüzden Dzl Tp-e intervali değeri hesabı için standart bir yöntem olmasa da Dzl QT intervali gibi Bazett formülü kullanılarak (Tatlısu ve ark. 2014) kalp hızına göre düzeltme yapılır. Tp-e intervali ile aynı değerleri yansıtır. Çalışmamızda Dzl Tp-e intervali değerinin en yüksek aktif sporcu, sonra veteran sporcu grupta, en düşük de kontrol grupta çıkması ve istatistiksel olarak gruplar arasında anlam bulunması, Tp-e intervali tartışmamızdaki hipotezlerimizi destekler mahiyettedir. Ayrıca veteran sporcu grupta SVH'nin bir göstergesi olan artmış İVSKd ($0,99\pm 0,14$ cm) ile Dzl Tp-e intervali arasında pozitif korelasyon bulunması tartışmamızdaki hipotezlerimizi destekleyen diğer bir bulgudur ($p;0,002$, $r; 0,993$).

Tatlısu ve ark. (2014) yaptıkları bir çalışmada ST yüksekliği olan patolojik durumdaki kalp krizli hastalara girişimsel koroner damar açma işlemi sonrası yaptıkları ölçümlerde Dzl Tp-e intervali değerini, işlem sonrası dönemde farklı zamanlarda yeniden kalp krizi veya ventriküler aritmiden dolayı ölen grupta; 112, 21 aylık takipte sağ kalanlarda ise; 94 ms olarak bizim çalışmamızda bulduğumuz bulgulara benzer şekilde uzamış bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir ($p; 0,01$).

Tp-e/QT oranı değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $0,21\pm 0,02$, aktif sporcu grupta (2) $0,22\pm 0,02$, veteran sporcu grupta (3) $0,22\pm 0,02$ ms olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,044$, grup 1-3 arası $p=0,044$) olarak bulunmuştur.

Transmiyokardiyal repolarizasyon parametreleri olan Tp-e intervali, Tp-e dispersiyonu ve Tp-e/QT oranı kardiyak aritmi riski artışıyla ilişkilidir (Hlaing ve

ark. 2005). Panikkath ve ark. (2011) 353 ani kardiyak ölüm vakasında Tp-e/QT oranı değerini; 0,22, kontrol grubu olan koroner arter hastalarında ise; 0,19 olarak bizim çalışmamızda bulduğumuz sporcu değerlerine benzer bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir ($p<0,0001$). Araştırmacılar aynı zamanda, uzamış Tp-e/QT oranını ise, ani kardiyak ölümle sıkı ilişkili olarak göstermiştir.

Repolarizasyonun total süresine oranla, repolarizasyonun transmural dağılımında olan (Tp-e/QT oranı) orantısız bir artış, proaritmik etkiye sahiptir. Tp-e/QT oranının normal sınırlarda kalması miyokardın elektriksel stabilitesinde önemli rol oynar. Tp-e/QT oranı normal sağlıklı yetişkinlerde prekordiyal derivasyonlarda 0,21'dir (Gupta ve ark. 2008). Tp-e/QT oranı ayrıca uzun QT sendromu (Yamaguchi ve ark. 2003) ve HKMP (Shimizu ve ark. 2002) aritmojenozisinde bir markır olarak önerilmektedir.

Braschi ve ark. (2012) elit atletlerde yaptığı bir çalışmada prekordiyal derivasyonlarda en yüksek Tp-e değeriyle hesapladıkları Tp-e/QT oranını SVH olan atletlerde; $0,23\pm 0,03$, SVH olmayan atletlerde; $0,22\pm 0,03$ kontrol grupta ise; $0,22\pm 0,02$ olarak bulmuş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark gösterememiştir. Bu değerler bizim çalışmamızda sporcularda bulduğumuz değerlere yakın olmakla birlikte prekordiyal derivasyonlarda en yüksek Tp-e değeri baz alınarak hesaplanması ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamaması yönüyle, bizim bulgularımıza göre farklılık göstermektedir. Bizim bulduğumuz değerler hem prekordiyal derivasyonların ortalamasını yansıtmaları hem de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunması yönüyle daha anlamlı veriler olarak değerlendirilmiştir. Bizim bulduğumuz verilerde Tp-e/QT oranı en yüksek aktif sporcu ve veteran sporcu grupta, en düşük ise kontrol grupta bulunmuş ve sporcu gruplar ile kontrol grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. Bu durum sporcu gruplarda sporun etkisiyle repolarizasyonun total süresine oranla, repolarizasyonun transmural dağılımında olan (Tp-e/QT oranı) orantısız bir artış olduğu ve bu yüzden proaritmik etki oluşabileceği anlamına gelmektedir. Ayrıca bizim çalışmamızda bulduğumuz veteran atletlerde Tp-e/QT oranı ile SVH'nin bir göstergesi olan diğer gruplara göre nispeten artmış SVK ($247,0\pm 61,3$ gr) ve SVKİ ($126,9\pm 26,5$ gr/m²) arasındaki pozitif korelasyon hipotezimizi destekleyici mahiyettedir. P değerleri sırasıyla (p ; 0,026, r ; 0,896, p ;

0,031, r; 0,877) şeklindedir. Benzer şekilde aktif sporcu grubunda da Tp-e/QT oranı ile VKİ ($21,4 \pm 1,4 \text{ kg/m}^2$) arasındaki pozitif korelasyon ($p; 0,040$, r; 0,842) bulunmuştur.

Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerden QRS süresi değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $85,3 \pm 10,6$, aktif sporcu grupta (2) $91,7 \pm 8,9$, veteran sporcu grupta (3) $95,2 \pm 13,7$ ms bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-2 arası $p=0,039$, grup 1-3 arası $p=0,002$) olarak bulunmuştur.

QRS kompleksi, ventriküllerin depolarizasyonu sonucu oluşan elektriksel gücü yansıtır. QRS kompleksi süresi ventriküler aktivasyon süresini temsil eder ve yetişkinlerde normal değeri; 0.06-0.10 sn'dir. Bu değer, %50 oranında 0.08 sn çıkmakta olup, erkeklerde daha uzundur. Ventrikülün ilk uyarılması interventriküler septumun sol septal yüzeyinin 1/3 bazalinde başlar ve miyokardın epikardiyal yüzü de endokarddan epikarda olacak yönde depolarize olur (Kozan ve ark. 2011).

Tatlısu ve ark. (2014) yaptıkları bir çalışmada ST yüksekliği olan patolojik durumdaki kalp krizli hastalara girişimsel koroner damar açma işlemi sonrası yaptıkları ölçümlerde QRS süresi değerini, işlem sonrası dönemde farklı zamanlarda yeniden kalp krizi veya ventriküler aritmiden dolayı ölen grupta; $102,5 \pm 22,4$, 21 aylık takipte sağ kalanlarda ise; $94,8 \pm 17,7$ ms olarak bizim çalışmamızda bulduğumuz bulgulardan yüksek bulmuş olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir ($p; 0,01$). Aynı zamanda araştırmacılar QRS süresi, Tp-e ve QT intervali artışlarının tüm vaka ölümleriyle ilişkili olduğunu bildirmiştir. Ayrıca SVH'nin ani kardiyak ölümler gibi tüm kardiyovasküler ölümlerle ilişkili (Kreger ve ark. 1987) olduğu da iyi bilinen bir bilimsel bilgidir.

Hem dilate hem de hipertrofik kalpte QRS voltajında belirgin bir yükselme olmaktadır. EKG'de voltaj kriterleri harici göstergelerden QRS süresinin 90 ms'den uzun olması ve sol yüklenme kriterlerinin duyarlılık ve özgüllüğü yüksektir. Ve bu kriterler ile sol ventrikül kitlesi arasında benzer bir korelasyon vardır (Özbayrakçı ve ark. 1995). Çalışmamızda bulduğumuz aktif ve veteran sporcu gruplarında QRS sürelerinin sırasıyla ($91,7 \pm 8,9$, $95,2 \pm 13,7$ ms) 90 ms'den uzun olması ventriküler hipertrofi varlığı lehine değerlendirilmiştir. Panikkath ve ark. (2013) ani kardiyak ölüm ile SVH arasındaki ilişkiyi araştırdığı bir araştırmada QRS süresini ani

kardiyak ölüm vakalarında; $113,3\pm 30,0$, koroner arter hastası kontrol grubunda ise; $104,9\pm 18,7$ ms olarak bizim bulduklarımızdan yüksek değerde göstermiştir. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir (p; 0,03). Araştırmacılar aynı zamanda uzamış QRS süresi ve düzeltilmiş QT intervali değerinin kardiyovasküler ve tüm sebeplerden ölümlerle olduğu gibi ani kardiyak ölüm riski artışıyla da ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu patolojik uzamış QRS süresi değerlerinin belirtildiği literatür bilgileriyle, bizim çalışmamızda bulduğumuz sporculardaki fizyolojik olarak uzamış QRS süreleri arasında önemli bağlantılar olduğunu düşünmekteyiz. Diğer taraftan Northcote ve ark. (1989) elit veteran atletlerde yaptıkları bir çalışmada QRS süresini dinlenmede atletlerde; 100 ± 10 , kontrol grupta da; 100 ± 10 ms olarak bizim bulduğumuz veteran sporcu değeri olan $95,2\pm 13,7$ ms'ye benzer bulmuş olup, istatistiksel olarak bir anlam gösterememiştir. Veteran sporcularda bulduğumuz bu en uzun QRS süresi, kalıntı hipertrofi ve daha uzun süre spor yapma (çalışmamıza katılan aktif sporcular ortalama olarak; 7,0, veteran sporcular ise; 9,7 yıl yarışmacı düzeyde spor geçmişine sahiptir) ile açıklanabilir. Zira Hazar (2000) da yaptığı çalışmada, QRS süresindeki uzamanın ventriküler hipertrofidan kaynaklandığını göstermiştir.

Biz çalışmamızda ayrıca QRS süresinin en uzun ($95,2\pm 13,7$) bulunduğu veteran sporcularda, QRS süresi ile boy uzunluğu arasında pozitif (p;0,031, r; 0,879), yaşla arasında ise negatif (p; -0,015, r; 0,941) korelasyon bulduk. Ek olarak yine QRS süresi ile SVH'nin bir belirtisi olan SVK ve SVKİ arasında da pozitif korelasyon bulunması tartışmadaki uzamış QRS değerinin SVH'den dolayı atlet kalbinin aritmiye yatkın olmasına katkı sağlayabileceği gibi hipotezlerimizi destekler mahiyettedir. P değerleri sırasıyla (p;0,026, r; 0,896, p; 0,031, r; 0,877) olarak gösterilmiştir.

Çalışmamızda gruplarda SVH'ni belirleme için kullanılan SLİ (RV_5+SV_1) değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $1,49\pm 0,44$, aktif sporcu grupta (2) $3,22\pm 1,04$, veteran sporcu grupta (3) $2,37\pm 0,72$ mV bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,004$) olarak bulunmuştur. SVH'ni belirleme için kullanılan diğer bir kriter olan RaVL değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $0,30\pm 0,15$, aktif sporcu grupta (2) $0,12\pm 0,09$, veteran sporcu grupta (3) $0,35\pm 0,27$ mV bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup

2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p= 0,002$) olarak bulunmuştur.

EKG 'deki SV_1+RV_5 (RV_6) ile RaVL voltaj kriterleri en iyi şekilde interventriküler septum kalınlığı (İVSK) ile kantitatif ilişki içindedir ve bu kriterler İVSK hakkında EKG'de daha iyi fikir verirler (Özbayrakçı ve ark. 1995).

Milli düzeyde güreşçiler üzerinde yaptığı bir başka çalışmada Hazar (2000), sol ventrikülü temsil eden kriterlerden SV_1+RV_5 değerini güreşçilerde; $2,69\pm0,66$, kontrol grubunda ise; $2,23\pm0,63$ mV olarak bulmuş olup, gruplar arasında sporcu grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark göstermiştir ($p;<0,01$). Sporcu grubunda sol ventrikülün elektrik kuvvetlerinin oldukça yüksek olması durumunu, sporcularda ventriküler hipertrofi varlığı göstergesi olarak değerlendirmiştir. Yine aynı araştırmacı bir başka SVH kriteri olan RaVL değerini güreşçilerde; $0,21\pm0,08$, kontrol grupta ise; $0,19\pm0,18$ mV olarak bulmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlam tespit edememiştir.

Hong ve ark.(2015) yaptıkları bir çalışmada, SVH'nin belirleyicisi olan Sokolow-Lyon kriterlerinden SV_1+RV_5 değerini elit bisikletçilerde; $3,92\pm1,12$, futbolcularda; $3,09\pm0,86$, kontrol grupta ise; $2,78\pm0,93$ mV olarak bulmuş olup, gruplar arasında bisikletçiler lehine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark göstermiştir. P değerlerini sırasıyla ($p;<0,001$, $p;<0,001$) şeklinde bulmuştur. Bisiklet sporcularında SV_1+RV_5 değerinde tespit edilen bu yüksek durum sol ventriküler hipertrofi varlığının göstergesidir. Aynı şekilde araştırmacılar bir başka SVH belirleyicisi olan RaVL değerini sırasıyla, $0,26\pm0,26$, $0,25\pm0,22$, $0,30\pm0,29$ mV olarak bulmuş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark gösterememiştir. Ayrıca araştırmacılar Sokolow-Lyon SVH kriterlerinden SV_1+RV_5 değerini $>3,5$ mV olarak bisikletçilerde; %65, futbolcularda; %20, kontrol grupta; %22 olarak, RaVL değerini $>1,1$ mV SVH göstergesi olarak ise sırasıyla, %3, %0 ve %0 olarak göstermiştir. Biz çalışmamızda SV_1+RV_5 değerini $>3,5$ mV olarak aktif sporcu grupta; %44, veteran sporcu grupta; % 11, kontrol grupta; %0 olarak, RaVL değerini $>1,1$ mV SVH göstergesi olarak ise tüm gruplarda %0 olarak gösterdik. SVH'nin EKG göstergesi değerleri için araştırmacıların buldukları bulgular ile çalışmamızda bulduğumuz aktif ve veteran sporcuların değerleri arasında yakın benzerlikler

mevcuttur. Bu benzerlikler çalışmamıza katılan sporcularda kardiyak hipertrofi varlığı lehine olarak değerlendirildi.

Northcote ve ark. (1989) elit veteran atletlerde yaptıkları bir çalışmada SV_1+RV_5 değerini dinlenmede atletlerde; $2,8\pm 0,78$, kontrol grupta da; $2,5\pm 0,78$ mV olarak bizim bulduğumuz veteran sporcu değeri olan $2,37\pm 0,72$ mV'a benzer bulmuş olup, istatistiksel olarak bir anlam gösterememiştir. Çalışmamıza katılan veteran sporculardaki bu yüksek SV_1+RV_5 değerini kalıntı hipertrofi ve daha uzun süre spor yapma ile açıklanabilir. Çünkü Özbayrakçı ve ark. (1995) tarafından yapılan bir çalışmada, EKG'deki SVH voltaj kriterleri ile ventrikül kitlesi arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir.

Çalışmamızda gösterdiğimiz Sokolow-Lyon SVH kriterlerinden SV_1+RV_5 değerinin en yüksek aktif sporcularda olması ve üst sınır olan 3,5 mV'a yakın olması ($3,22\pm 1,04$ mV), daha sonra da veteran sporcularda yüksek olması ($2,37\pm 0,72$ mV) bu değerlerin, sporcu kalplerinin kitleleri ile doğru orantılı olarak yükseldiği ve hipertrofik kalp yapılarına işaret ettiği olarak değerlendirildi. Bizim çalışmamızda her iki sporcu grubunda da sol ventrikül hipertrofisini değerlendiren SV_1+RV_5 değerinde hipertrofiyi temsil eden yüksek amplitüdü gelişmeler, Hazar (2000) ve Hong ve ark. (2015)'nin sporcularda gösterdiği yüksek SV_1+RV_5 dalga voltajlarıyla uyum göstermektedir. Çalışmamızda literatürle uyumlu bulduğumuz bu yüksek SV_1+RV_5 değerleri, sporcu kalplerinde ventriküler hipertrofi varlığını göstermektedir. Diğer taraftan, literatürle uyumlu bir şekilde SV_1+RV_5 değerini yüksek bulmamıza rağmen yine literatürle uyumlu bir şekilde RaVL değerini düşük bulmamız, sporcularda ventriküler hipertrofi olmadığı anlamına gelmemektedir. Yine de en yüksek RaVL değeri veteran sporcu grupta tespit edilmiş olup ($0,35\pm 0,27$), aktif sporcu gruba göre istatistiksel olarak anlam taşınması ($p;<0,001$), veteran sporcularda kalıntı hipertrofi varlığına ve daha fazla spor geçmişlerinin olmasına bağlanmıştır.

Elektrokardiyografide SVH voltaj kriterleri ile ventrikül kitlesi arasında pozitif bir korelasyon olduğu bilinmektedir (Özbayrakçı ve ark. 1995). Milli düzeyde sporcu olan güreşçiler üzerinde yapılan bir başka çalışmada Hazar (2000), ventrikül kas miktarı arttıkça o bölgeye giden elektrik uyarısının da arttığını dolayısıyla elektrokardiyogramda söz konusu ventrikülü temsil eden dalgalarda bir artma

oluşturduğunu göstermiştir. Çünkü hipertrofiye uğramış bir kalpte söz konusu ventrikülün elektrik kuvvetleri kendilerini temsil eden dalgalarda yüksek amplitüdü bulgular meydana getirmektedir. Bizim çalışmamızda ayrıca veteran sporcularda SV_1+RV_5 değeri ile SVDSC ve SVEFs arasında bulduğumuz pozitif korelasyonun ventriküler hipertrofi varlığından kaynaklandığını değerlendirmekteyiz. P değerleri sırasıyla (0,024, r; 0,907, p; 0,046, r; 0,818) olarak gösterilmiştir.

QT intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $341,2\pm 16,5$, aktif sporcu grupta (2) $379,1\pm 22,3$, veteran sporcu grupta (3) $357,1\pm 23,1$ ms olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 1-3 arası $p=0,006$, grup 2-3 arası $p<0,001$) olarak gösterilmiştir.

Sol ventrikül kitle artışı QT ve Dzl QT intervali değerlerinde artışa sebep olur. QT intervalindeki artış ventriküler repolarizasyonun uzamasıyla da doğrudan ilişkilidir (Topol ve ark. 2008). Repolarizasyondaki büyüme; uzun QT, kısa QT ve Brugada Sendromuna sebep olabilen çeşitli kalıtsal veya edinilmiş iyon kanalopatileri ile ilişkili yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi gelişiminin temelini oluşturur (Amoozgar ve ark.2012).

Hong ve ark. (2015) bisikletçi ve futbolcu atletlerde yaptıkları bir çalışmada, QT intervalini bisikletçilerde; 433 ± 25 , futbolcularda; 424 ± 24 , kontrol grubunda ise; 386 ± 21 ms olarak sporcularda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde farklı göstermiştir. Bu bulgular bizim çalışmamızda bulduğumuz değerlerden kısmen yüksek olmakla birlikte anlamlılık açısından benzerdir. Zira biz çalışmamızda her üç grup arasında da sporcular lehine anlamlı yükseklik bulmuştuk. Hatta en yüksek değer aktif sporcu grubunda bulunmuştu. Bu yönüyle sporcu gruplarında uzamış bulunan QT intervali değeri ile sporcularda hipertrofidan kaynaklanan muhtemel proaritmik etki arasında pozitif bir ilişki olduğunu değerlendirmekteyiz. Çalışmamızda aktif sporcularda bulduğumuz QT intervali değeri ile SVPDKd arasındaki pozitif korelasyon ($p; 0,046$, r; 0,820) da hipotezimizi desteklemektedir.

Diğer taraftan Tatlısu ve ark. (2014) yaptıkları bir çalışmada ST yüksekliği olan patolojik durumdaki kalp krizli hastalara girişimsel koroner damar açma işlemi sonrası yaptıkları ölçümlerde QT intervali değerini, işlem sonrası dönemde farklı zamanlarda yeniden kalp krizi veya ventriküler aritmiden dolayı ölen grupta;

406,4±59,1, 21 aylık takipte sağ kalanlarda ise; 384±41,1 ms olarak bizim çalışmamızda bulduğumuz bulgulardan kısmen yüksek bulmuş olup, çalışmamızdaki bulgularımızı destekler mahiyette gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir (p; 0,01). Araştırmacılar aynı zamanda uzamış Dzl QT intervali ile mortalite arasında pozitif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir.

Omiya ve ark. (2014) EKG ile tespit edilen QT interval ve dispersiyonunun uzamasının bir takım kardiyak hastalıklar için ventriküler repolarizasyon anormalliğinin bir belirleyicisi olarak kullanıldığını göstermiştir. Egzersiz ilişkili taşiaritmi veya ani ölümlerle sonuçlanan uzun QT ve HKMP gibi patolojik durumları belirlemek için QT değişikliği ölçümlerinin kullanılabilirliğini de göstermişlerdir

Patolojik sol ventriküler hipertrofilere artan ve miyokardın elektriksel değişkenliğine bağlı homojen olmayan ventrikül repolarizasyonun dolaylı bir göstergesi ve aritmi belirteci olan (Akalin ve ark. 2007) QT dispersiyonu, çalışmamızda aktif sporcu grupta en yüksek (29,4±20,8 ms) bulunmasına rağmen, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir. Fakat aktif sporcularda QT dispersiyonu ile SVDSÇ arasında pozitif korelasyon (p; 0,038, r; 0,849) bulunması aktif sporcularda ventriküler hipertrofi ve artmış QT dispersiyonu arasında bir ilişkiyi akla getirmektedir. Diğer taraftan Sharashidze ve ark. (2008), kardiyovasküler hastalığı olmayan veteran atletlerdeki QT dispersiyonu artışının sol ventriküler kitle artışıyla bağlantılı olduğunu ve bu bulguların veteran atletlerdeki atletik kardiyak hipertrofinin kısmen gerilemesinden veya kalıntı hipertrofidan kaynaklandığını, bunun da tamamen fizyolojik bir olay olmadığını göstermiştir.

Dzl QT intervali değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 313,0±34,6, aktif sporcu grupta (2) 397,6±59,8, veteran sporcu grupta (3) 365,2±50,8 ms bulunmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası p<0,001, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p=0,018) olarak gösterilmiştir.

Panikkath ve ark. (2013) ani kardiyak ölüm ile SVH arasındaki ilişkiyi araştırdığı bir araştırmada Dzl QT intervalini ani kardiyak ölüm vakalarında; 470,6±53,6, koroner arter hastası kontrol grubunda ise; 440,7±38,7 ms olarak bizim bulduklarımızdan yüksek değerde göstermiştir. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit etmiştir (p; 0,0001). Araştırmacılar aynı zamanda, uzamış

QRS süresi ve düzeltilmiş QT intervali değerinin kardiyovasküler ve tüm sebeplerden ölümlerle olduğu gibi ani kardiyak ölüm riski artışıyla da ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu patolojik durumdan dolayı daha yüksek gösterilen literatürdeki Dzl QT intervali değeri bilgileriyle bizim çalışmamızda bulduğumuz sporculardaki uzamış Dzl QT intervali arasında önemli bağlantılar olduğunu düşünmekteyiz.

Braschi ve ark. (2012) elit atletlerde yaptığı bir çalışmada Dzl QT intervali değerini SVH olan atletlerde; $405,5 \pm 25,8$, SVH olmayan atletlerde; $394,5 \pm 24,4$ kontrol grupta ise; $390,8 \pm 25,5$ olarak bulmuş olup, SVH olan atletler ile kontrol grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark ($p < 0,05$) göstermiştir. Bu değerler bizim çalışmamızda sporcularda bulduğumuz değerlere yakın olmakla birlikte, tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamaması yönüyle, bizim bulgularımıza göre farklılık göstermektedir. Bu literatür değerlerine yakın bulduğumuz sporcu kalplerindeki uzamış Dzl QT intervali değerinin ventrikül büyümesini ve sporcularda muhtemel proaritmojen etkiyi yansıttığını değerlendirmekteyiz. Ayrıca aktif sporcularda bulduğumuz Dzl QT intervali değeri ile İVSKd arasındaki pozitif korelasyon (p ; 0,003, r ; 0,987) da hipotezimize anlamlı bir destek katmaktadır.

Northcote ve ark. (1989) elit veteran atletlerde yaptıkları bir çalışmada Dzl QT intervali değerini dinlenmede atletlerde; 420 ± 27 , kontrol grupta da; 420 ± 27 ms olarak bizim bulduğumuz veteran sporcu değerinden ($357,1 \pm 23,1$ ms) farklı bulmuş olup, istatistiksel olarak bir anlam gösterememiştir. Bizim bulduğumuz veteran sporculardaki bu uzamış Dzl QT intervali değerinin kalıntı hipertrofi ve daha uzun süre spor yapma (aktif sporcu grubu ortalama olarak 7,0, veteran sporcu grubu ise; 9,7 yıl yarışmacı seviyede spor geçmişine sahiptir) ile bir ilişkisi olduğunu değerlendirmekteyiz. Zira veteran sporcularda gösterdiğimiz Dzl QT intervali değeri ile SVPDKd ve SVPDSÇ arasındaki pozitif korelasyon olması, hipotezimizi desteklemektedir. P değerleri sırasıyla (p ; 0,036, r ; 0,857, p ; 0,019, r ; 0,925) olarak gösterilmiştir.

U dalgası değeri ortalama olarak (% , n), kontrol grupta (1) % 7,1, (3), aktif sporcu grupta (2) % 55,5, (15), veteran sporcu grupta (3) % 25,9, (7) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit

edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p<0,001$, grup 2-3 arası $p=0,028$) olarak bulunmuştur.

Repolarizasyonun son komponenti olan U dalgası, purkinje sistemi veya M hücreleri tarafından oluşturulur (Zalenski ve ark. 1997). U dalgası her zaman izlenmez ve vagal baskınlığı olan kişilerde (Fuster ve ark. 2014) T dalgasının ardından gelen küçük, yüksekliği ve frekansı düşük dalgalardır. Bizim çalışmamızda sporcu grupta U dalgasının fazla görülmesi sporcularda antrenmana uyumla ilgili olarak gelişen hipertrofik değişimler ve vagal tonüs baskınlığı (Kozan ve ark. 2011), ile izah edilebilir.

T dalga negatifliği değeri ortalama olarak (% , n), kontrol grupta (1) % 21,4, (6), aktif sporcu grupta (2) % 62,9, (17), veteran sporcu grupta (3) % 22,7, (6) bulunmuş olup, grup 1-2 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla, (grup 1-2 arası $p=0,002$, grup 2-3 arası $p=0,003$) olarak gösterilmiştir.

Dayanıklılık sporcuları ve erkeklerde daha fazla (Pelliccia ve ark. 2000), görülen erken repolarizasyon değişiklikleri (ST-T dalga değişiklikleri), artmış QRS voltajı ve yaygın T dalga tersliği ile derin Q dalgaları, sporcularda en sık gözlenen EKG değişiklikleridir. Sivri, bifazik ve negatif T dalgaları dayanıklılık sporcularında sık olarak görülür. Derin negatif T dalgaları pek çok sporcuda normal olarak görülse de nadiren anlamlı bir kardiyovasküler sorunu yansıtır (Kozan ve ark. 2011). Bizim sporcu gruplarımızda tespit ettiğimiz negatif T dalgaları literatüre uygun özelliklerde olup, genellikle tek prekordiyal derivasyonda (Topol ve ark. 2008) ve derinlikleri patolojik boyutlarda olmayacak şekildeydi ve çalışmanın sonuçlarını olumsuz etkilemedi.

5.4. Ekokardiyografik Verilerin Değerlendirilmesi

Gruplarda ölçümlerden elde edilen İVSK_d değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) $0,95\pm0,18$, aktif sporcu grupta (2) $1,02\pm0,16$, veteran sporcu grupta (3) $0,99\pm0,14$ cm, SVPDK_d değeri ortalama olarak, kontrol grupta (1) $0,82\pm0,17$, aktif sporcu grupta (2) $0,81\pm0,13$, veteran sporcu grupta (3) $0,84\pm0,15$ cm bulunmuş olup, gruplar arası istatistiksel bir anlam gösterilememiştir.

İnterventriküler septum kalınlığının (İVSK_d) 1,3 cm'nin altında olması fizyolojik hipertrofi lehine iken, 1,6 cm'nin üzerinde olması ise HKMP lehinedir (Akalin 2006). Yapılan bir çalışmada Pluim ve ark. (2000) İVSK_d değerini dayanıklılık sporcularında (1.05 cm), kontrol grubuna (0.88 cm) göre anlamlı düzeyde kalın bulmuştur. İlaveten direnç sporcularında (1.18 cm) ise her iki gruba göre daha kalın bulmuş olup, düzenli antrenmanın tüm sporcularda kardiyak kas kitlesinde kalınlaşma yönünde etkili olduğunu göstermiştir. Bulunan bu değerler bizim çalışmamızda bulduğumuz değerlerle benzer özelliktedir. Biz her ne kadar İVSK_d değeri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösteremesek de en yüksek değer aktif sporcu grupta, daha sonra da veteran sporcu grupta bulunması ve değerlerin literatürdeki benzerleriyle uyum göstermesi, sporcu gruplarda ventriküler hipertrofi varlığına işaret etmektedir. Diğer taraftan Pluim ve ark. (2000) aynı zamanda SVPDK_d değerini dayanıklılık sporcularında (1.03 cm), kontrol grubuna (0.88 cm) göre anlamlı düzeyde kalın, ilaveten direnç sporcularında (1.10 cm) ise her iki gruba göre daha kalın bulmuşlardır Bu değerler bizim çalışmamızda gösterdiğimiz değerlerden kısmen yüksek özelliktedir.

Düzenli dayanıklılık egzersizi yapanlarda kalbe gelen venöz dönüşteki artışa bağlı sol ventrikül boşluklarında ve sol ventrikül kitlesinde artış meydana gelmektedir. Yüksek dinamik komponenti olan egzersizi düzenli yapan uzun mesafe koşucuları ve bisikletçilerde büyük sol ventrikül kitlesi (eksentrik hipertrofi) ve büyük kalp boşlukları görülür (Mitchell ve ark. 2005; Kozan ve ark. 2011).

Yapılan bir çalışmada Sharina ve arkadaşları (2002), çoğunluğu erkek olan bisikletçiden yüzücüye değişik spor dalından 720 elit adolesan atlette ortalama olarak VYA'nı atletlerde; 1.74 m², kontrol grupta; 1.70 m², İVSK'nı; atletlerde; 0.94 cm, kontrol grupta; 0.82 cm, SVPDK'nı atletlerde; 0.93 cm, kontrol grupta; 0.83cm, olarak bizim çalışmamızda gösterdiğimiz gibi sporcularda kontrol grubuna göre yüksek göstermiştir. Hnidawei ve ark. (2010) yaptıkları bir araştırmada ise farklı spor branşlarından sporcuların İVSK değerlerini futbolcular, sürat koşucuları, uzun mesafeciler, halterciler ve vücut geliştiriciler için sırasıyla; 0,94, 1,04, 1,26, 1,08 ve 1,05 cm olarak göstermiştir. Biz ise İVSK_d değerini aktif sporcularda; 1,02±0,16, veteran sporcularda; 0,99±0,14 cm olarak benzer şekilde gösterdik. Aynı araştırmacılar SVPDK değerini ise aynı sırayla; 1,05, 0,96, 1,10, 1,03 ve 0,97 cm olarak bizim çalışmamıza katılan sporcularda bulduğumuz değerlerden kısmen

yüksek olarak göstermişlerdir. Biz SVPDKd değerini aktif sporcularda; $0,81\pm 0,13$, veteran sporcularda; $0,84\pm 0,15$ cm olarak gösterdik. Bizim çalışmamızda veteran sporcularda bu değer yüksek bulunmasını sporun kardiyak etkilerine, antrenman yaşının fazla oluşuna ve kalıntı hipertrofinin etkisine bağlamaktayız.

Fagard ve ark. (1983) yarışmacı bisikletçilerde yaptıkları bir çalışmada yarışmacı düzeyde antrenmana ortalama iki ay ara vermenin, muhtemelen ara verme dönemdeki yüksek ard yükten kaynaklanan sol ventrikül fonksiyonlarında hafif azalmaya ve sol ventrikül duvar kalınlığında bir miktar azalmaya neden olduğunu gösterdiler. Araştırmacılar atletlerde İVSKd'nı antrenmanlı dönemde; $1,23\pm 0,04$, dinlenmede; $1,15\pm 0,04$, kontrol grubunda ise; $0,91\pm 0,02$ cm olarak, çalışmamızda bulduğumuz değerlere benzer özelliklerde göstermişlerdir. Araştırmacılar aynı zamanda, SVPDKd değerini ise antrenmanlı dönemde; $1,30\pm 0,05$, dinlenmede; $1,18\pm 0,06$, kontrol grupta; $0,98\pm 0,04$ olarak bizim gösterdiğimiz değerlerden kısmen yüksek göstermişlerdir. Fakat bu kısmi farklılık bizim sporcu gruplarımızda kardiyak kalınlaşma olmadığı anlamına gelmemektedir.

Biz İVSKd'nin aktif sporcu grupta en yüksek değerde çıkmasını yoğun antrenmanın, veteranlarda da ikinci yüksek değerde çıkmasını sporun kardiyak etkilerine ve kalıntı hipertrofinin etkisine bağlamaktayız. Çünkü Hazar (2000)'nin çalışmasında gösterdiği gibi yapılan antrenmanların etkisiyle sol ventrikülde hipertrofik değişimlerin olduğu bilinmektedir. Biz çalışmamızda ilginç bir şekilde veteran sporcularda İVSKd ve SVSSÇ ile yaş arasında negatif korelasyon tespit ettik. P değerlerini sırasıyla, (p; $-0,035$, r; $0,861$, p; $0,042$, $0,836$) olarak gösterdik. Bu ilişkilerden, yaş ilerledikçe İVSKd ve SVSSÇ değerlerinin azalacağı anlamını çıkardık. Aktif sporcularda ise boy ile İVSKd arasında pozitif ilişki tespit ettik (p; $0,037$, r; $0,853$).

Biz çalışmamızda SVDSÇ değerini ortalama olarak kontrol grupta (1) $4,73\pm 0,58$, aktif sporcu grupta (2) $4,91\pm 0,66$, veteran sporcu grupta (3) $5,10\pm 0,60$ cm bulmuş olup, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerini (grup 1-3 arası $p=0,032$) olarak gösterdik. SVSSÇ değerini ise ortalama olarak kontrol grupta (1) $2,67\pm 0,60$, aktif sporcu grupta (2) $2,95\pm 0,62$, veteran sporcu grupta (3) $3,20\pm 0,51$ cm bulmuş olup, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerini (grup 1-3 arası $p=0,001$) olarak bulduk.

Nagashima ve ark. (2003) yaşları 20-73 arasında değişen 297 ultra maraton (100 km) koşucusunda yaptığı bir araştırma sonucunda SVDSÇ'nı; 6,18 cm ve bu sporculardan toplam 33 sporcunun SVDSÇ'lerini ise; 7,0 cm'nin üzerinde tespit etmiştir. Bir başka çalışmada Hong ve ark. (2015), VYA'na göre indeksledikleri SVDSÇ'ı elit bisikletçilerde; $2,96 \pm 0,17$, futbolcularda ise; $2,57 \pm 0,45 \text{ cm/m}^2$ olarak göstermiştir. Yine Lang ve ark. (2005), SVDSÇ'nın normal sınırlarını kadınlarda; 3,9-5,3, erkeklerde; 4,2-5,9 cm olarak göstermiştir.

Fuster ve arkadaşları (2014) üst düzey antrenmanlı sporcuların yaklaşık %15'inde SVDSÇ'nın 6 cm'den büyük olduğunu ifade ederek SVDSÇ'nın büyüme üst sınırını üst düzey antrenmanlı sporcularda yaklaşık 6 cm olarak belirlemişlerdir. Bouvier ve ark. (2001) yaptığı çalışmada SVDSÇ'nı elit düzeydeki veteran atletlerde; $4,80 \pm 0,4$, kontrol grubunda ise; $4,60 \pm 0,6 \text{ kg/m}^2$ olarak çalışmamızda gösterdiğimiz sonuçlardan düşük, SVSSÇ değerini ise veteran atletlerde; $3,30 \pm 0,5$, kontrol grubunda; $3,20 \pm 0,6$ cm olarak kontrol grubu açısından çalışmamızdaki sonuçlardan yine düşük olarak göstermiştir. Bir diğer çalışmada Hnidawei ve ark. (2010) ise farklı spor branşlarından sporcuların SVDSÇ değerlerini futbolcular, sürat koşucuları, uzun mesafeciler, halterciler ve vücut geliştiriciler için sırasıyla; 5,14, 5,18, 5,38, 5,03 ve 4,98 cm, SVSSÇ değerinin ise aynı sırayla; 3,74, 3,86, 3,73, 3,57 ve 3,5 cm olarak göstermiştir.

Literatür bilgileriyle belirli noktalarda uyumlu, belirli noktalarda ise farklılık gösteren bizim çalışmamızda gösterdiğimiz SVDSÇ ve SVSSÇ değerinin veteran sporcu grupta en yüksek düzeyde görülmesini; veteran sporcuların aktif sporculardan daha fazla spor geçmişi olmasına ve düzenli dayanıklılık sporunun özellikle hipertrofik etkilerinin veteranlarda devam etmesine bağlamaktayız. Aktif sporcularda da kontrol grubuna göre yüksek bulunmasını da benzer yoğun sportif etkilerle meydana gelmiş durumlar olarak değerlendirmekteyiz. Literatür sonuçları ile çalışmamızın sonuçlarındaki farklılıkları, sporcuların antrenman yaşlarının farklı olması ile ölçüm, teknik ve gözlem farklılıklarına bağlamaktayız. Fagard (2003) çalışmalarında fizyolojik olarak sol ventrikül kitlesindeki artış ve bunun şeklinin, yapılan spor türünün antrenman içeriğine göre değişiklik gösterdiğini tespit etmiştir.

Sporcu kalplerinde kardiyak hipertrofi, sol ventrikül çap genişlemesi olması ve sol ventrikül duvar kalınlığı ile sol ventrikül diyastolik ve sistolik çaplarının artması

gibi değişiklikler uzun süreli antrenmanlara doğal bir uyum cevabı olarak gelişir (Dorn ve Force 2005; Sakamoto ve ark. 2006).

Çalışmamızda M mod yöntemiyle ölçümden elde ettiğimiz SVK değeri ortalama olarak kontrol grupta (1) 197,1±51,1, aktif sporcu grupta (2) 201,5±60,3, veteran sporcu grupta (3) 247,0±61,3 gr bulunmuş olup, grup 1-3 ile grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-3 arası p=0,002, grup 2-3 arası p=0,005) olarak bulunmuştur. SVKİ değeri ise ortalama olarak kontrol grupta (1) 104.8±20,9, aktif sporcu grupta (2) 111,5±30,2, veteran sporcu grupta (3) 126,9±26,5 gr/m² bulunmuş olup, grup 1-3 ile grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-3 arası p=0,002, grup 2-3 arası p=0,034) olarak bulunmuştur.

Normal M mod yöntemiyle ölçülen SVK kadınlarda 198 gr, erkeklerde 294 gr ve üzeri değerler SVH olarak değerlendirilmektedir (Tanrıverdi 2003). SVKİ'nin ise erkeklerde 125 gr/m², kadınlarda 110 gr/m²'ye (Akdeniz ve ark. 2002; Panikkath ve ark. 2013) eşit veya daha fazla değerde olması SVH olarak tanımlanmaktadır (Erdogan ve ark. 2006).

Hipertansiyonda SVH'ne bağlı olarak ventriküler aritmi ve buna bağlı olarak ani ölüm riski artmaktadır. Hipertansif kardiyak hipertrofilerde, miyokarda artan kas kitlesi nedeniyle depolarizasyon süresinin uzamasına bağlı olarak QRS süresi ve QT dispesiyonu uzamaktadır (Akdeniz ve ark. 2002). Diğer taraftan Panikkath ve ark. (2013) yaptıkları bir araştırmada, SVKİ'ni ani kardiyak ölüm vakalarında yüksek göstermiş olup, SVH'nin ani kardiyak ve tüm kardiyovasküler ölümlerle ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Yapılan bir çalışmada Pluim ve arkadaşlar (2000) SVK'ni haftada 3 saat antrenman yapan bisikletçilerde; 164 gr, haftada 580 kilometre bisiklet antrenmanı yapan sporcularda ise; 274 gr, kontrol grubunda da; 168-214 gr olduğunu göstermiştir. Bu literatür bulguları bizim çalışmamızda gösterdiğimiz SVK bulgularıyla büyük oranda uyum göstermektedir.

Hong ve ark. (2015) yaptıkları bir çalışmada SVKİ'ni elit bisikletçilerde; 125±21, futbolcularda ise; 98±22 gr/m² olarak bisikletçiler lehine anlamlı düzeyde

($p < 0,001$) farklı bulmuştur. Araştırmacıların bisikletçilerde bulduğu değerler bizim çalışmamızda bulduğumuz değerlerle uyumludur. Biz aktif ve veteran bisikletçilerde SVKİ'ni sırasıyla, $111,5 \pm 30,2$, $126,9 \pm 26,5$ gr/m² olarak gösterdik. Bizim sporcu gruplarda gösterdiğimiz değerler kontrol grubundan yüksek olmakla ve kardiyak hipertrofi varlığına işaret etmekle birlikte, veteran sporcularda diğer iki gruba göre de anlamlı düzeyde daha yüksek gösterilmiştir. Biz bunu, veteran sporcuların aktif sporculardan daha fazla spor geçmişi olmasına ve düzenli dayanıklılık sporunun özellikle hipertrofik etkilerinin veteranlarda devam etmesine bağlamaktayız. Bu hipotezimizi destekler mahiyette; Bouvier ve ark. (2001) yaptığı araştırmada SVKİ'ni elit düzeydeki veteran atlette; 136 ± 24 , kontrol grubunda ise; 121 ± 27 gr/m² olarak çalışmamızda gösterdiğimiz sonuçlara benzer olarak göstermiştir. Biz çalışmamızda aktif sporcularda ayrıca yaş ile SVK ve SVKİ arasında pozitif korelasyon gösterdik. P değerleri sırasıyla, (p ; 0,029, r ; 0,885, p ; 0,029, r ; 0,884) olarak bulunmuş olup, sporcularda yaş ilerledikçe bu değerlerde artış olabileceği anlamı çıkartılmıştır.

SVEFs; değeri ortalama % olarak, kontrol grupta (1) $73,5 \pm 9,7$, aktif sporcu grupta (2) $68,3 \pm 9,7$, veteran sporcu grupta (3) $68,0 \pm 9,8$ bulunmuş olup, grup 1-2 ile grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmiştir. P değerleri sırasıyla (grup 1-2 arası $p=0,054$, grup 1-3 arası $p=0,043$) olarak bulunmuştur.

EKO ile belirlenebilen ejeksiyon fraksiyonu (EF) egzersizde ve istirahatte, kalp hastalıklarının klinik olarak tanımlanmasında, hastalığın ciddiyetinin ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılan bir kardiyak parametredir. İstirahat ejeksiyon fraksiyonu yaşla değişmez ve hem genç hem de yaşlı sağlıklı bireylerde egzersiz sırasında artar (Fleg ve ark. 1985). EF ölçümü sıklıkla görsel olarak değerlendirilmekte olup, gözlemciler arası farklılıklar ve hatalı ölçümler olabilir. Normal EF %60 üzeri kabul edilse de bu kesin bir sınır değildir. Yine de modifiye Simpson yöntemine göre normal değeri kadınlarda; $0,60 \pm 0,10$, erkeklerde $0,70 \pm 0,07$ olarak bildirilmektedir (Tanrıverdi 2003; Topol ve ark. 2008).

Hong ve ark. (2015) yaptıkları bir çalışmada SVEFs değerini elit bisikletçilerde; % $59,3 \pm 6,8$, futbolcularda ise; % $62,7 \pm 7,0$ olarak futbolcular lehine anlamlı düzeyde ($p < 0,05$) farklı bulmuştur. Seals ve ark. (1994), yaşları 64 ± 2 yıl

olan uzun mesafe koşucusu master atlette yaptıkları bir çalışmada SVEF değerini atletlerde dinlenmede; % 63±2, egzersizde; % 76±3, kontrol grupta dinlenmede; % 67±1, egzersizde; %73±3 istatistiksel olarak anlamlı olmayan düzeyde farklı göstermiş olup, SVEF değerinin egzersizle arttığını bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda gösterdiğimiz sporculara ait değerler bu literatür değerleriyle kısmen uyumludur. Ancak veteran sporcularda çok az miktar da olsa düşük bulunması, SVEFs değerinin yaşla ve spordan uzak kalmakla hafif de olsa düşme eğiliminde olduğunu göstermektedir. Kontrol grubunda en yüksek ve veteran sporculara göre anlamlı düzeyde farklı (p; 0,043) bulunması ise görsel değerlendirme farklılığından veya öngöremediğimiz başka bir sebepten kaynaklanabileceği yönünde değerlendirilmiştir.

5.5. Kan Testleri Verilerinin Değerlendirilmesi

Egzersiz esnasında artan metabolik aktivite serum lipidleri, elektrolitleri ve bazı enzimlerde değişikliğe neden olmaktadır (Cannon ve ark. 1990).

Çalışmamızda aktif ve veteran sporcu gruplarda BUN ve kreatinin değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunması sporun olumlu etkileri, dolaşımın hızlanmasıyla (İbiş ve ark. 2010) ve yoğun egzersize bağlı olarak kan plazma volümündeki azalmayla birlikte hemokonsantrasyon oluşmasıyla (Günay ve ark. 2013) açıklanabilir.

Düzenli fiziksel aktivite sonucu, tüm şahıslarda olduğu gibi veteran atletlerde de yağ kütleleri azalmakta, serum lipid ve apolipoprotein profilleri olumlu yönde değişmektedir (Güven ve ark. 2009). Düzenli egzersiz kolesterol değerlerinde düşüşe sebep olur (Grimby ve Saltin 1966). Egzersizin plazma trigliseridleri, VLDL-kolesterol ve bazı kişilerde de LDL-kolesterolü düşürdüğüne inanılır. Ayrıca düzenli egzersizin HDL-kolesterolü yükselttiği de bilinmektedir (Fuster ve ark. 2014).

Çalışmamızda aktif ve veteran sporcu gruplarda total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserid ve VLDL-kolesterol değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük, HDL-kolesterol değerlerinin de anlamlı düzeyde yüksek bulunmasını sporun olumlu etkilerine, bu değerlerden HDL-kolesterolün en yüksek (53,5±10,7 mg/dl), diğerlerinin en düşük olarak aktif sporcu grubunda bulunmasını ise yoğun antrenmanlı düzenli spora devam edilmesinin olumlu etkileriyle

açıklamaktayız. Ayrıca biz çalışmamızda veteran sporcularda total kolesterol ile VA arasında anlamlı pozitif korelasyon ($p; 0,005$, $r; 0,978$) gösterdik. Anlamlı değerlendirdiğimiz diğer bir durum da aktif sporcularda trigliserid değeri ile VKİ arasında pozitif korelasyon göstermemizdir ($p; 0,001$, $r; 0,995$).

Yoğun ve yıpratıcı egzersizler ılımlı egzersizlere göre kan parametrelerini daha çok etkilemektedir. Bunun sebebi olarak, egzersiz esnasında ve sonrasında kan plazma volümündeki azalmaya bağlı hematokrit değerinin değişmesi olarak ifade edilebilir. Egzersize bağlı hematokrit artışı, splanik dolaşımdan sirküler dolaşıma hemotokriti yüksek kan sunulması ve hemokonsantrasyon meydana gelmesiyle izah edilebilir. Egzersize bağlı lökosit artışının, dolaşımın hızlanmasına bağlı olarak marginasyon havuzundaki lökositlerin dolaşıma sunulmasıyla daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca hemotokrit yoğunluğu da lökosit düzeylerini etkilediği bildirilmiştir (İbiş ve ark. 2010).

Yeh ve ark. (2006) üç aylık düzenli egzersizin sporcularda lökosit değerlerinde anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığını göstermiştir. Koç ve ark. (2011) erkek elit hentbolcularda yaptıkları bir çalışmada, hentbolcularda yarışma öncesi dönemde lökosit değerini; $6,74 \pm 1,39$ K/ml olarak göstermiştir. Bu literatür bilgisi ile bizim aktif sporcu grubunda gösterdiğimiz değer uyumludur. Düzenli yapılan egzersiz, CRP, TNF- Alfa, çeşitli interlökinler ve lökositler gibi serum proinflatuar markırlarını azaltma meyilindedir (Topol ve ark. 2008). Biz çalışmamızda literatür ile uyumlu bir şekilde lökosit değerini, aktif sporcularda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulduk ($6,19 \pm 1,4$ K/ml, $p; 0,002$). Bu durumu yoğun antrenmana kronik uyumun hematolojik bir sonucu olarak değerlendirdik. Ek olarak biz ilginç bir şekilde aktif sporcularda, lökosit değeri ile yaş ve VYA arasında negatif korelasyon gösterdik. P değerlerini sırasıyla, ($p; -0,040$, $r; 0,843$, $p; -0,001$, $r; 0,997$) olarak bulduk ve bu ilişkileri açıklamak için yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündük.

Baltacı ve ark. (2006) RBC değerinin spor yapan genç kızlarda kontrol grubuna göre yüksek olduğunu göstermiştir. Koç ve ark. (2011) erkek elit hentbolcularda yaptıkları bir çalışmada, hentbolcularda yarışma öncesi dönemde RBC değerini; $4,92 \pm 0,33$ M/ml olarak göstermiştir. Bizim bulduğumuz da literatür bilgileriyle uyumludur. Biz ayrıca çalışmamızda RBC değerini en yüksek veteran sporcularda

(3) (5,50±0,46), daha sonra aktif sporcularda (2) (5,15±0,51), en düşük olarak da kontrol grupta (1) (4,87±0,36) M/ml olarak gösterdik. Her üç grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerlerini de (grup 1-2 arası p=0,021, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p=0,006) olarak bulduk. Veteranlardaki en yüksek değeri daha fazla spor geçmişleriyle ve sporun olumlu etkilerinin devam etmesiyle bağlantılı bir durum olarak değerlendirmekteyiz.

Egzersizde hemokonsantrasyon meydana gelir. Gerçekte egzersizle hemoglobin miktarı artmaz. Fakat egzersizde plazma sıvı hacmi azaldığından, kanın belli bir miktarına düşen hemoglobin sayısı artar. Ek olarak antrenmanların kan hacminde %10-19'luk bir artışa sebep olduğu ve sporcuların sedanterlere göre %40 daha fazla kan hacmine sahip oldukları da bildirilmiştir (Günay ve ark.2013).

Koç ve ark. (2011) erkek elit hentbolcularda yaptıkları bir çalışmada, hentbolcularda yarışma öncesi hemoglobin değerini; 15,8±0,82 gr/dl, hematokrit değerini ise %; 44,2±2,19 olarak göstermiştir. Biz çalışmamızda Hemoglobin değerini ortalama olarak, kontrol grupta (1) 14,3±1,4, aktif sporcu grupta (2) 15,2±1,2, veteran sporcu grupta (3) 16,1±1,2 g/dl bulmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 ve grup 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerini ise (grup 1-2 arası p=0,009, grup 1-3 arası p<0,001, grup 2-3 arası p=0,014) olarak bulduk. Hematokrit değerini de ortalama % olarak kontrol grupta (1) 43,1±3,6, aktif sporcu grupta (2) 46,1±3,8, veteran sporcu grupta (3) 48,0±3,3 bulmuş olup, grup 1-2, grup 1-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit ettik. P değerini ise, (grup 1-2 arası p=0,003, grup 1-3 arası p<0,001) olarak bulduk. Bu iki değer de sporcularda yüksek oluşu literatür bilgileri ile uyum göstermektedir. Fakat biz her iki değer de veteran sporcularda her iki gruba göre de en yüksek oluşunu, veteran sporcuların aktif sporculardan daha fazla spor geçmişi olmasına ve düzenli dayanıklılık sporunun özellikle hemokonsantrasyon etkilerinin veteranlarda devam etmesine ve muhtemel kan hacmi fazlalığına bağlamaktayız.

Diğer kan testlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

5.6. Sonuç ve Öneriler

Bu araştırma sürekli ve yarışmacı düzeyde, yüksek yoğunlukta dayanıklılık ağırlıklı yapılan ağır egzersiz ve antrenmanın (bisiklet sporu), insan kalp sağlığını

olumsuz yönde etkileyen bir aktivite olup olmadığı ve bu durumun Tp-e gibi ventriküler repolarizasyon parametresi değerleri ölçümü ile belirlenip belirlenemeyeceğinin anlaşılabilmesi için yapılmıştır. Tüm araştırma verileri incelendiğinde elde edilen sonuçlar, araştırma hipotezleri ile ilgili bazı noktaları yorumlamayı gerekli kılmaktadır

5.6.1. Sonuçlar

- 1) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak ağır antrenmanla, yarışmacı düzeyde yapılan bisiklet sporuna bağlı meydana gelen fonksiyonel, yapısal ve moleküler düzeydeki değişiklikler, aktif ve veteran sporcu kalplerinde Tp-e gibi ventriküler repolarizasyon parametresi değerlerinin uzamasına sebep olarak ölümcül aritmiler için zemin oluşturabilme potansiyeline sahiptir ve bu durum EKG ile belirlenebilir.
- 2) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak yapılan yoğun antrenman, aktif ve veteran bisiklet sporcularının vücut kompozisyonları ve fizik muayenelerinde değişikliğe yol açar.
 - a) Vücut ağırlığında aktif sporcularda azalma yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - b) Vücut kitle indeksinde sporcularda azalma yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - c) Vücut yüzey alanında veteran sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - d) Sistolik kan basıncında sporcularda azalma yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - e) Diyastolik kan basıncında aktif sporcularda azalma yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- 3) Elektrokardiyografi değerlerinde değişikliğe yol açar.
 - a) Kalp atım hızı değerlerinde sporcularda azalma yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.

- b) Tp-e intervali değerinde aktif sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - c) Tp-e dispersiyonu değerinde aktif sporcularda artış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise artış yönünde anlamlı olmayan değişikliğe yol açar.
 - d) Dzl Tp-e intervali değerinde aktif sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - e) Tp-e/QT oranında sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - f) QRS süresinde sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - g) SV₁ amplitüdü+maksimum RV₅ amplitüdü değerinde aktif sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - h) RaV_L amplitüdü değerlerinde aktif sporculara göre veteran sporcularda anlamlı düzeyde artış yönünde değişikliğe yol açar.
 - i) QT intervali değerinde aktif sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - j) QT dispersiyonu değerinde aktif sporcularda anlamlı olmayan artış yönünde değişikliğe yol açar.
 - k) Düzeltilmiş QT intervali değerinde aktif sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
 - l) Aktif sporcularda anlamlı U dalgası varlığına sebep olur.
 - m) Aktif sporcularda anlamlı T dalga negatifliği varlığına sebep olur.
- 4) Ekokardiyografi değerlerinde değişikliğe yol açar.
- a) İnter ventriküler septum kalınlığında aktif sporcularda daha fazla olmak üzere sporcularda artış yönünde, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.

- b) Sol ventrikül posterior duvar kalınlığında veteran sporcularda sporcularda artış yönünde, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- c) Sol ventrikül diyastol sonu çapında veteran sporcularda artış yönünde anlamlı, aktif sporcularda ise, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan artış yönünde değişikliğe yol açar.
- d) Sol ventrikül sistol sonu çapında veteran sporcularda artış yönünde anlamlı, aktif sporcularda ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan artış yönünde değişikliğe yol açar.
- e) Sol ventrikül kitlesinde veteran sporcularda artış yönünde anlamlı, aktif sporcularda ise, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan artış yönünde değişikliğe yol açar.
- f) Sol ventrikül kitle indeksinde veteran sporcularda artış yönünde anlamlı, aktif sporcularda ise, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan artış yönünde değişikliğe yol açar.
- g) Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda veteran sporcularda azalış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- 5) Grupların EKO ve EKG değerleri arasında tartışmada izah edildiği gibi bazı ilişkiler vardır.
- 6) Grupların EKO ve EKG sonuçlarıyla diğer fiziksel ve fizyolojik parametreler arasında tartışmada izah edildiği gibi bazı ilişkiler vardır.
- a) EKO ve EKG ile vücut kompozisyonu değerleri arasında tartışmada izah edilen bazı ilişkiler bulunmuştur.
- b) Kan değerleri ile vücut kompozisyonu değerleri arasında tartışmada izah edilen bazı ilişkiler bulunmuştur.
- 7) Yüksek yoğunlukta sürekli olarak yapılan yoğun antrenman, aktif ve veteran bisiklet sporcularının kan değerlerinde değişikliğe yol açar.
- a) Glukoz değerinde anlamlı değişikliğe yol açmaz.

- b) BUN değerinde sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- c) Kreatinin değerinde sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- d) Sodyum değerinde anlamlı değişikliğe yol açmaz.
- e) Potasyum değerinde anlamlı değişikliğe yol açmaz.
- f) Total kolesterol değerinde aktif sporcularda azalış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise, azalış yönünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- g) HDL-kolesterol değerinde aktif sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- h) LDL-kolesterol değerinde aktif sporcularda azalış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise, azalış yönünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- i) VLDL-kolesterol değerinde aktif sporcularda azalış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise, azalış yönünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- j) Trigliserid değerinde aktif sporcularda azalış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise, azalış yönünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- k) CRP Sensitif değerinde anlamlı değişikliğe yol açmaz.
- l) Lökosit değerinde aktif sporcularda azalış yönünde anlamlı, veteran sporcularda ise, azalış yönünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmayan değişikliğe yol açar.
- m) RBC değerinde veteran sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- n) Hemoglobin değerinde veteran sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.

- o) Hematokrit değerinde veteran sporcularda daha fazla olmak üzere, sporcularda artış yönünde anlamlı değişikliğe yol açar.
- p) Trombosit değerinde anlamlı değişikliğe yol açmaz.

5.6.2. Öneriler

Yukarıda izah edilen sonuçlar incelendiğinde, yoğun antrenman yapan yarışmacı bisiklet sporcularının hem daha sağlıklı ve az riskle spor hayatlarına devam edebilmeleri açısından neler yapılabileceği, hem de atlet kalbiyle ilgili bundan sonra yapılacak bilimsel çalışmalara temel oluşturabilmesi açısından aşağıdaki önerilerde bulunulabilir.

- 1) Patolojik durumlardan olan HKMP, karbon monoksit zehirlenmesi, kalp krizleri, ani kardiyak ölümler ve Brugada Sendromu gibi hastalıklarda meydana gelen yapısal ve fonksiyonel değişikliklerden dolayı, ventriküler hipertrofi, hipoksi, iskemi ve kalsiyum gibi elektrolitlerin regülasyon bozukluğunu kapsayan çeşitli sebeplere bağlı olarak, repolarizasyonun total ve transmural sürelerini yansıtan QT ve/veya Tp-e değerlerinin uzamasından dolayı ventriküler aritmi ve ölüm gelişme riski artmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda EKG kayıtları alınarak QT ve Tp-e değerleri incelenmelidir.
- 2) Bununla birlikte fizyolojik bir süreç olarak değerlendirilen, yüksek yoğunlukta sürekli olarak ağır antrenmanlı, yarışmacı düzeyde yapılan bisiklet sporuna bir uyum olarak sporcu kalplerinde meydana gelen yapısal, fonksiyonel ve moleküler düzeydeki değişiklikler, patolojik durumlardakine benzer şekilde repolarizasyonun total ve transmural sürelerini yansıtan QT ve Tp-e değerlerinde uzamaya sebep olmaktadır. Bu durum; aktif ve veteran bisiklet sporcu kalplerinde patolojik belirtiler olmadan, ventriküler hipertrofik, iskemik, elektrofizyolojik, otonomik veya nörohümorale farklılaşmanın etkisiyle benzer proaritmojenik etkilere sebep olabilir. Belki de bu etkiler, transmiyokardiyal repolarizasyon parametreleri olan Tp-e intervali, Tp-e dispersiyonu ve Tp-e/QT oranının ucuz, kolay uygulanabilen ve invaziv olmayan EKG üzerinde

ölçülmesiyle belirlenebilir. Bu nedenle sporcu taramalarında tıbbi öykü ve fizik muayenenin yanında mutlaka EKG kayıtları da alınmalıdır.

- 3) Bu araştırmaya benzer araştırmalar daha geniş sporcu grubunun katılımıyla, farklı branşları ve egzersiz tiplerini de içine alacak şekilde, daha çok sayıda yapılabilir.
- 4) Bundan sonra yapılacak araştırmalarda sporcuların dinlenmede, egzersizde ve toparlanma döneminde de EKG kayıtları alınabilir.
- 5) Bundan sonra yapılacak araştırmalarda benzer katılımcılar daha fazla sayıda ve uzun süre gözlenerek, uzun vadeli etkiler de açığa çıkarılabilir.
- 6) Korelasyon bulgularının daha açık bir şekilde yorumlanabilmesi için, hem aktif hem de veteran sporcularda konuyla ilgili daha fazla sayıda araştırma yapılabilir.

6. KAYNAKLAR

1. Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, Kroupis C, Georgiadis M, Karavolias G, Paraskevaidis J, Koniavitou K, Coats AJ, Kremastinos DT. Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39(4): 653-63.
2. Ahmad F, Seidman JG, Seidman CE. The genetic basis for cardiac remodeling. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet*. 2005; 6:185-216.
3. Akalın F, Topçu B, Odabaş İ, Çotuk B, Mengütay S. Sporcu çocuklarda QT dispersiyonu Orijinal Araştırma. *Türk Pediatri Arşivi*. 2007; 42(3); 117-120.
4. Akalın F. Sporcularda ani ölüm. *Türk Pediatri Arşivi*. 2006; 41: 131-138.
5. Akçakaya İ. Trakya Üniversitesi futbol, atletizm ve basketbol takımlarındaki sporcuların bazı motorik ve antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması. Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Edirne, 2009 (Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. İlhan Toksöz).
6. Akdeniz B, Güneri S, Badak Ö, Aslan Ö, Tamcı B. Hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofinde ventriküler aritmi riski ve noninvaziv aritmi göstergeleri ile ilişkisi. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2002; 2: 121-129.
7. Akgün N. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi, Ege Üniversitesi Basım Evi, 1994, 5.Baskı - 1.Cilt, İzmir, s: 16, 17, 42.
8. Akıllı N. B, Akıncı E, Akıllı H, Dündar Z.D, Köylü R, Polat M, Cander B. A new marker for myocardial injury in carbonmonoxide poisoning: T peak-T end. *American Journal of Emergency Medicine* 2013; 31: 1651-1655.
9. Al-Khatib SM, La Pointe NMA, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. *Jama*. 2003; 289(16): 2120-2127.
10. Amoozgor H.,Hosseiniasi M. T-Peak to T-end abnormality in pediatric patients with syncope. *Iran J.Pediatr*, Sep. 2012, 22(3): 385-391.
11. Antzelevitch C. Tpeak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *European journal of clinical investigation*. 2001; 31(7): 555-557.
12. Antzelevitch C, Viskin S, Shimizu W, Yan GX, Kowey P, Zhang L, Sicouri S, José Diego JMD, Burashnikov A. Does T peak-T end Provide an Index of Transmural Dispersion of Repolarization? *Heart Rhythm*. 2007 August; 4(8): 1114-1119.
13. Anversa P, Levicky V, Beghi C, McDonald SL, Kikkawa Y. Morphometry of exercise induced right ventricular hypertrophy in the rat. *Circ Res*. 1983; 52(1): 57-64.
14. Aras D. Sekiz haftalık spor kaya tırmanışı antrenmanının kalp ve seçilmiş fiziksel ve fizyolojik parametreler üzerine etkisi. Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara, 2014 (Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Cengiz Akalan).
15. Ardiç F. Egzersiz Reçetesi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*. 2014; 60 (Özel sayı 2): 51-58.
16. Arslan F. The Effects of an Eight-Week Step-Aerobic Dance Exercise Programme on Body Composition Parameters in Middle-Aged Sedentary Obese Women. *International Sport Med Journal*. 2011; 12(4): 160-168.
17. Asif IM, Rao AL, Drezner JA. Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening? *Current Opinion in Cardiology*. 2013; 28(1): 55-62.
18. Ayabakan, C, Akalın F, Mengütay S, Çotuk B, Odabas I, Özüak A. Athlete's heart in prepubertal male swimmers. *Cardiology in the Young*. 2006; 16(01): 61-66.
19. Baltacı AK, Moğulkoç R, Üstündağ B, Koç S, Özmerdivenli R, Sporcu genç kızlarda bazı hematolojik parametreler ile plazma proteinleri ve serum çinko, kalsiyum, fosfor düzeyleri, *Gazi Üniv Bed Eğt Spor Bil Derg*. 1998; 3: 21-30.
20. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi. Editör: Gökbel H, Nobel Tıp Kitabevi, 2011, 23. Baskı, İstanbul, s: Giriş iç kapak.
21. Batur MK, Oto A. Ventriküler Repolarizasyon Heterojenite Değerlendirilmesinde T-Dalgası Alternansının Rolü. *Türk Kardiyoloji Derneği araştırma*. 1999; 27: 112-118.

22. Bersell K, Arab S, Haring B, Kühn B. Neuregulin1/ErbB4 signaling induces cardiomyocyte proliferation and repair of heart injury. *Cell*. 2009; 138(2): 257-270.
23. Bevegard S, Holmgren A, Jonsson B. Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position. *Acta Physiol Scand*. 1963; 57(1-2): 26-50.
24. Bezucha GR, Lenser MC, Hanson PG, Nagle FJ. Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. *J Appl Physiol*. 1982; 53(6):1589-1593.
25. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, Ciardo R, Ammirati F, Colivicchi F, Pelliccia A. Impact of Physical Deconditioning on Ventricular Tachyarrhythmias in Trained Athletes, *Journal of the American College of Cardiology*. 2004; 44(5): 1053–1058.
26. Blazej M, Krzysztof K, Adam C, Agnieszka PS. Health in older women athletes. *Maturitas*. 2014; Mat-6235;1-5.
27. Bouvier F, Saltin B, Nejat M, Jensen-Urstad, M. Left ventricular function and perfusion in elderly endurance athletes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001; 33(5): 735-740.
28. Braschi A, Francavilla VC, Abrignani MG, Todaro L, Francavilla G. Behavior of Repolarization Variables during Exercise Test in the Athlete's Heart. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2012; 17(2): 95-100.
29. Braschi A, Francavilla, VC, Abrignani MG, Todaro L, Francavilla G. Behavior of Repolarization Variables during Exercise Test in the Athlete's Heart. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2012; 17(2): 95-100.
30. Brown M, Holloszy JO. Effects of walking, jogging and cycling on strength, flexibility, speed and balance in 60-to 72-year olds. *Aging Clinical and Experimental Research*. 1993; 5(6); 427-434.
31. Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American heart journal*. 1973; 85(4): 546-562.
32. Buchheit M, Gindre C. Cardiac Parasympathetic Regulation: Respective Associations with Cardiorespiratory Fitness and Training Load. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006; 291(1): 451-458.
33. Burgess MJ, Millar K, Abildskov JA. Cancellation of electrocardiographic effects during ventricular recovery. *Journal of electrocardiology*. 1969; 2(2): 101-107.
34. Cannon JG, Orencole SF, Fielding RA, Meydani M, Meydani SN, Fiatarone MA, Evans WJ. Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1990; 259(6). R1214-R1219.
35. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports medicine*. 2003; 33(1): 33-46.
36. Chess GF, Tam RMK, Calaresu FR. Influence of Cardiac Neural Inputs on Rhythmic Variations of Heart Period in The Cat. *Am J Physiol*. 1975; 228(3): 775-780.
37. Clarkson PB, Naas AAO, Mc Mahon A, MacLeod C, Struthers AD, Mac Donald TM. QT dispersion in essential hypertension. *Qjm*. 1995; 88(5): 327-332.
38. Cohen YB, Silka MJ. The pre-sports cardiovascular evaluation: should it depend on the level of competition, the sport, or the state? *Pediatric Cardiology*. 2012; 33(3): 417-427.
39. Corrado D, Migliore F, Bevilacqua M, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in athletes. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*. 2009; 34(4): 259-266.
40. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, McKenna WJ. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European heart journal*. 2010; 31(2): 243-259.
41. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *British Heart Journal*. 1990; 63(6):342-344.
42. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, Alderman MH. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992; 20(5): 1251-1260.

43. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N.. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *The American journal of cardiology*. 1986; 57(6): 450-458.
44. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension*. 1987; 9 (2 Pt 2): II 19.
45. Di Paolo, FM, Pelliccia A. The “Athlete's Heart”: relation to gender and race. *Cardiology clinics*. 2007; 25 (3): 383-389.
46. Dickhuth HH, Horstmann T, Staiger J, Reindell H, Keul J. The long-term involution of physiological cardiomegaly and cardiac hypertrophy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1989; 21(3): 244-249.
47. Dimmeler S, Zeiher AM. Exercise and Cardiovascular Health: Get Active to “AKTivate” Your Endothelial Nitric Oxide Synthase. *Circulation*. 2003; 107(25): 3118-3120.
48. Dogan R, Ciftci O, Ünsal ZE, Dogan CR, Gumus F, Zeyneloglu P. Changes on QT, Qtc and P Dispersion during Flexible Bronchoscopy under Propofol and 12121 Remifentanil Sedation. A Double-Blind Randomized Trial. *Journal of Anesthesia & Clinical Research*. 2012; 3(8): 229.
49. Dorn GM, Force T. Protein Kinase Cascades in the Regulation of Cardiac Hypertrophy. *Clin Invest*. 2005; 115(3): 527-537.
50. Dorn GW, Robbins J, Sugden PH. Phenotyping Hypertrophy Eschew Obfuscation. *Circulation research*. 2003; 92(11): 1171-1175.
51. Dorn GW. Physiologic growth and pathologic genes in cardiac development and cardiomyopathy. *Trends in cardiovascular medicine*. 2005; 15(5): 185-189.
52. Douglas PS, Berman GO, O'Toole ML, Hiller WDB, Reichek N. Prevalence of multivalvular regurgitation in athletes. *Am J Cardiol*. 1989; 64(3): 209-212.
53. Ehrman JK. ACSM'S Resource Manuel for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams&Wilkins, “6nd. Ed.”. 2010; p: 267, 271.
54. Ehsani AA, Hagberg JM. Rapid changes in ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol*. 1972; (42): 52-56.
55. Erdogan D, Gullu H, Caliskan M, Yildirim I, Baycan S, Ciftci O, Muderrisoglu H. The influence of circadian blood pressure changes on aortic distensibility and left ventricular diastolic function in hypertensive individuals. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2006; 22(2): 157-165.
56. Ergen E, Demirel H, Güner R, Turnagöl H, Başoğlu S, Zergeroğlu A.M, Ülkar B, Hazır T. Egzersiz Fizyolojisi Ders Kitabı. Editör: Ergen E, Nobel Yayınevi, 2011, 3. Baskı, Ankara, s: 20, 21, 69, 167.
57. Ersoy G. Fiziksel Uygunluk (Fitness) Spor ve Beslenme İle İlgili Temel Öğretiler, 2013, Birinci Baskı, Ata Ofset Matbaacılık, Ankara, s:13, 18, 23, 24, 26, 86.
58. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*. 1983; 67(4): 896-901.
59. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003; 89(12): 1455-1461.
60. Fagard RH. Athletes with systemic hypertension. *Cardiology clinics*. 2007; 25(3): 441-448.
61. Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, Brant LJ, Talbot LA, Wright JG, Lakatta EG. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation*. 2005; 112(5): 674-682.
62. Fleg JL, Tzankoff SP, Lakatta EG. Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *J Appl Physiol*. 1985; 59(4):1033-1039.
63. Florescu M, Vinereanu D. How to differentiate athlete sheart from pathological cardiachypertrophy?. *MædicaA Journal of Clinical Medicine*. 2006; 1: 19-26.
64. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W, Haverich A, Lichtlen PR. Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation*. 1987; 75(2): 379-386.
65. Froelicher V, Jensen D, Atwood JE, McKirnan MD, Gerber K, Slutsky R, Ross JrJ. Cardiac rehabilitation: Evidence for improvement in myocardial perfusion and function. *Arch Phys Med Rehabil*. 1980; 61(11): 517-522.

66. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. Hurst's the Heart. Editör Kozan Ö. Güneş Tıp Kiatpevleri, 2014, Türkçe 13. Baskı, İstanbul, s: 307-319, 411-489, 925-948, 2176-2195.
67. Gallagher KM, Raven PB, Mitchell JH. Classification of sports and the athlete's heart. In: The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management. Editor: Williams RA. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins. 1999; p: 9-21.
68. Gökdemir K, Koç H. Hentbolcularda Genel DayanıklılıkAntrenman Programlarının Bazı Dolaşım, Solunumve Vücut Yağ Yüzdesine Etkisi. M.Ü III. Uluslar arası SporBilimleri Kong. Bildirisi. 2000; 87-92, İstanbul, Türkiye.
69. Grimby G, Saltin B. Physiological Analysis of Physically Well-trained Middle-aged and Old Athletes. Acta Medica Scandinavica. 1966; 179(5): 513-526.
70. Gupta P, Patel C, Patel H, Narayanaswamy S, Malhotra B, Green JT, Yan GX. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. Journal of Electrocardiology. 2008; (41): 567-574.
71. Guyton & Hall. TıbbiFizyolojiKitabı. Editör: Yeğen BÇ, Nobel Tıp Kitabevi, 2013, 12. Baskı, İstanbul, s: 413, 423, 451, 1031-1041.
72. Günay M, Tamer K, Cicioğlu İ. Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü. Editör: Cicioğlu İ, Gazi Kitabevi, 2013, 3. Baskı, Ankara, s: 124-125, 227-229.
73. Güven Ö, Özdemir G, Ersoy G. Ankara İlindeki Veteran Atletlerin Beslenme Bilgi ve Alışkanlıklarının Saptanması. Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi. 2009; VII(3);125-133.
74. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. Journal of the American College of Cardiology. 1998; 32(5): 1454-1459.
75. Hanson P, Nagle F. İometric exercise: Cardiovascular responses in normal and cardiac populations. Cardiology Clinics.1987: 5(2); 157-170.
76. Hart G. Exercise induced hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? Experimental Physiology. 2003; 88(05): 639- 644.
77. Hazar S. Türk Güreş Milli Takımı Seviyesindeki Güreşçilerin Kalp Yapı ve Fonksiyonlarının Elektrokardiyografi Yöntemiyle İncelenmesi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi Spor Yüksek Okulu, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2000 (Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Haluk KOÇ).
78. Heineke J, Molkenin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. Nature reviews Molecular cell biology. 2006; 7(8): 589-600.
79. Hermansen L, Watchlova M. Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. J Appl Physiol. 1971; 30(6):860-863.
80. Hevia JC, Antzelevitch C, Bárzaga FT, Sánchez MD, Balea FD, Molina RZ, Rodríguez, YF. T peak-T end and T peak-T end dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. Journal of the American College of Cardiology. 2006; 47(9): 1828-1834.
81. Higginbotham MB, Morris KG, Coleman RE. Sex-related differences in the normal cardiac response to upright exercise. Circulation. 1984; 70(3): 357-366.
82. Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. New England Journal of Medicine. 2008; 358(13): 1370-1380.
83. Hirzinger C, Frolicher VF, Niebauer J. Pre-participation examination of competitive athletes: role of the ECG. Trends Cardiovasc Med. 2010; 20: 195-199.
84. Hlaing T, Guo D, Zhao X, Di Mino T, Greenspon L, Kowey PR, Yan GX. The QT and Tpe intervals in left and right chest leads: comparison between patients with systemic and pulmonary hypertension. Journal of electrocardiology. 2005; 38(4): 154-158.
85. Hnatkova K, Gang YI, Batchvarov VN, Malik M. Precision of QT interval measurement by advanced electrocardiographic equipment. Pacing and clinical electrophysiology. 2006; 29(11):1277-1284.
86. Hnidawei MA, Mjall M, Zayed Z. The Upper Limit of Physiological Cardiac Hypertrophy in Elite Male Athletes. American Journal of Applied Sciences. 2010; 7(10): 1327-1333.
87. Holloszy JO, Booth FW. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. Annu Rev Physiol. 1976; 38: 273-291.

88. Holloszy JO, Edward FC. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of applied physiology*. 1984; (56): 831-838.
89. Hong L, Andersen LJ, Graff C, Vedel-Larsen E, Wang F, Struijk JJ, Kanters JK. T-wave morphology analysis of competitive athletes. *Journal of electrocardiology*. 2015; 48(1): 35-42.
90. Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1996; 93(2): 210-214.
91. [http://www.bisiklet.gov.tr/bilgi/1-1-tarihçe-federasyonumuzun\(02.11.2014\)](http://www.bisiklet.gov.tr/bilgi/1-1-tarihçe-federasyonumuzun(02.11.2014)).
92. <http://www.biyolojigunlugu.com/forum/kardiyovaskuler-sistem-tip-t1729.0.html> (10.05.2015).
93. <http://www.e-kutuphane.imo.org.tr/pdf/11167.pdf> (01.05.2015).
94. <http://www.konyabisiklet.org.tr/bisiklet/bisiklet-kullanimi/149-bisiklet-sporu-tarihcesi.html> (02.11.2014).
95. http://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular_disorders/cardiovascular_tests_and_procedures/electrocardiography_ecg.html, Merckmanuals. The Merck Manual for Health Care Professionals (02.01.2014).
96. Hu G, Lindström J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, Tuomilehto J. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Archives of internal medicine*. 2004, 164(8): 892-896.
97. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler Echocardiographic Measurement of Low Velocity Motion of the Left Ventricular Posterior Wall. *Am J Cardiol*. 1989; 64(1): 66-75.
98. İbiş S, Hazar S, Gökdemir K. Aerobik ve anaerobik egzersizlerin hematolojik parametrelere akut etkisi. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*. 2010; 7(1): 71-82.
99. Jennings G, Nelson L, Nestel P, Esler M, Korner P, Burton D, Bazelmans J. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*. 1986; 73(1): 30-40.
100. Koç H, Tekin A, Öztürk A, Saraymen R, Gökdemir K, Eliöz M. The effect of acute exercises on blood hematological parameters in handball players. *African Journal of Microbiology Research*. 2012; 6(9): 2027-2032.
101. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, Sone H. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *Jama*. 2009; 301(19): 2024-2035.
102. Kors JA, Ritsema HJ, Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value *Journal of Electrocardiology*. 2008; 41(6): 575-580.
103. Kozan Ö, Zoghi M, Ercan E, Tengiz İ. *Temel Kardiyoloji*, Editör: Kozan Ö, Güneş Tıp Kitabevleri. 2011, Birinci Baskı, İstanbul, s: 183-271, 1119-1126, 1491-1514.
104. Kreger BE, Cupples LA, Kannel WB. The electrocardiogram in prediction of sudden death: Framingham Study experience. *American heart journal*. 1987; 113(2): 377-382.
105. Lakatta EG. Health, disease and cardiovascular aging. In: Committee on Aging Society, Institute of Medicine and National Research Council. Washington: National Academy Press. 1985: 73-104.
106. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Stewart WJ. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2005; 18(12): 1440-1463.
107. La-Rovere MT, Mortara A, Sandrone G, Lombardi F. Autonomic Nervous System Adaptation to Short-Term Exercise Training. *Chest*. 1992; 101(5): 299-303.
108. Lattanzi F, Di Bello V, Picano E, Caputo MT, Talarico L, Di Muro C, Distanti A. Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. A tissue characterization study. *Circulation*. 1992; 85(5): 1828-1834.
109. Lauschke J, Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical research in cardiology*. 2009; 98(2): 80-88.

110. Li F, Wang X, Capasso JM, Gerdes AM. Rapid transition of cardiac myocytes from hyperplasia to hypertrophy during postnatal development. *Journal of molecular and cellular cardiology*. 1996; 28(8):1737-1746.
111. Linke A, Schoene N, Gielen S, Hofer J, Erbs S, Schuler G, Hambrecht R. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb exercise training. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001; 37(2): 392-397.
112. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *Journal of Applied Physiology*. 1980; 48(1): 154-162.
113. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main ML, Ramza BM.. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med*. 2011; 124(6): 511-518.
114. Malik M, Bigger JT, Camm A J, Kleiger RE. Guidelines for Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing And Electrophysiology. *Heart Rate Variability*. *European Heart Journal*. 1996; 17(3) : 354-381.
115. Marian AJ, Roberts R. Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1995; 92(5) :1336-1347.
116. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, de Luna AB, Corrado D, Crosson JE, Van Camp SP. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*. 2004;109 (22): 2807-2816.
117. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006; 114(15): 1633-1644.
118. Maron BJ, Zipes DP, Ackerman MJ. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(8):1311-1375.
119. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athletes heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart*. 2005; 91(11): 1380-2.
120. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med*. 2009; 43(9): 649-656.
121. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *New England Journal of Medicine*. 2003; 349(11): 1064-1075.
122. Martin WH, Coyle EF, Bloomfield SA, Ehsani AA. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol*. 1986 May; 7(5): 982-989.
123. McCann GP, Muir DF, Hillis WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *European heart journal*. 2000; 21(5): 351-353.
124. McIntyre H, Fry CH. Abnormal action potential conduction in isolated human hypertrophied left ventricular myocardium. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1997; 8(8): 887-894.
125. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005; 45(8): 1364-1367.
126. Mitchell JH, Hefner LL, Monroe RG. Performance of the left ventricle. *The American journal of medicine*. 1972; 53(4):481-494.
127. Mitchell JH, Raven PB. Cardiovascular adaptation to physical activity. In *Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign (IL): Human Kinetics. 1994; p; 286-298.
128. Morin DP, Saad MN, Shams OF, Owen JS, Xue JQ, Abi-Samra FM, Milani RV. Relationships between the T-peak to T-end interval, ventricular tachyarrhythmia, and death in left ventricular systolic dysfunction. *Europace*. 2012; 14: 1172-1179.
129. Mozos I, Serban C. The relation between QT interval and T-wave variables in hypertensive patients. *Journal of Pharmacy And Bioallied Sciences*. 2011; 3(3): 339-344.
130. Muratlı S, Şahin G, Kalyoncu O. *Antrenman ve Müsabaka*. Yalın Yayıncılık. 2005, Birinci Baskı, İstanbul, s: 6.
131. Musch TI, Haidet GC, Ordway GA, Longhurst JC, Mitchell JH. Training effects on regional blood flow response to maximal exercise in foxhounds. *J Appl Physiol*, 1987; 62(4):1724-1732.

132. Myerson M, Sanchez-Ross M, Sherrid MV. Preparticipation Athletic screening for genetic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012; 54: 543-552.
133. Nagashima J, Musha H, Takada H, Murayama M. New Upper Limit of Physiologic Hypertrophy in Japanese Participants in the 100-km Ultramarathon. *Journal of the American College of Cardiology.* 2003; 42(9): 1617-1623.
134. Naschitz JE, Slobodin G, Sharif D, Fields M, Isseroff H, Sabo E, Rosner I. Electrocardiographic QT interval and cardiovascular reactivity in fibromyalgia differ from chronic fatigue syndrome. *European journal of internal medicine.* 2008; 19(3): 187-191.
135. NHLBI (National Heart, Lung and Blood Institute). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 1998, U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
136. NIH (National Institutes of Health). Physical Activity and Cardiovascular Health. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. *JAMA,* 1996; 276(3): 241-246.
137. Nicklas BJ, You T, Pahor M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *Canadian Medical Association Journal.* 2005; 172(9): 1199-1209.
138. Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *British heart journal.* 1989; 61(2): 155-160.
139. O'Keefe Jr JH, Hammill S, Freed M, Pogwizd S. The ECG criteria and ACLS Handbook. (Copyright 1998). Editör Öngen Z. Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001, Türkçe 1. Basım, İstanbul, s: 1-28, 117.
140. Olgun H, Özer S. Genç sporcularda aritmi ve ani ölüm. *Hacettepe Tıp Dergisi.* 2006; (37): 132-141.
141. Omiya K, Sekizuka H, Kida K, Suzuki K, Akashi YJ, Ohba H, Musha H. Influence of gender and types of sports training on QT variables in young elite athletes. *European Journal of Sport Science.* 2014; 14(S1): 32-38.
142. Opthof T, Coronel R, Wilms-Schopman FJ, Plotnikov AN, Shlapakova IN, Danilo P, Janse MJ. Dispersion of repolarization in canine ventricle and the electrocardiographic T wave: T peak interval does not reflect transmural dispersion. *Heart Rhythm.* 2007; 4(3): 341-348.
143. Özbayrakçı S, Gültekin N, Yazıcıoğlu N, Kansız E. Sol Ventrikül Hipertrofinde Sokolow-Lyon Kriterleri ve Romhilt-Este Puanlama Sisteminin M-Mode Ekokardiyografik Yöntemle İrdelenmesi. *T. Klin. J. Cardiol.* 1995; 8: 78-81.
144. Panikkath R, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Gunson K, Jui J, Chugh SS. Electrocardiographic predictors of sudden cardiac death in patients with left ventricular hypertrophy. *Annals of Noninvasive Electrocardiology.* 2013; 18(3): 225-229.
145. Panikkath R, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Hattenhauer J, Mariani R, Chugh SS. Prolonged T peak-to-tend interval on the resting ECG is associated with increased risk of sudden cardiac death. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011; 4(4): 441-447.
146. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Wilmore JH. Physical Activity and Public Health: A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA.* 1995; 273(5): 402-407.
147. Pearson AC, Schiff M, Mrosek D, Labovitz AJ, Williams GA. Left ventricular diastolic function in weight lifters. *Am J Cardiol.* 1986; 58(13): 1254-1259.
148. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of internal medicine.* 1999; 130(1): 23-31.
149. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine.* 1999; 130(1): 23-31.
150. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102(3): 278-284.
151. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *New England Journal of Medicine.* 1991; 324(5): 295-301.

152. Pelliccia A, Thompson PD. The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2006; 7(4): 267-270.
153. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, Culasso F. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005; 46(4): 690-696.
154. Penny GD, Shaver LG, Carlton J, Kendall DW. Comparison of serum HDL-C and HDL-total cholesterol ratio in middle-age active and inactive males. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1982; 22(4): 432-439.
155. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991; 83(5): 1557-1561.
156. Peterson A, Bernhardt DT. The preparticipation sports evaluation. *Pediatr Rev*. 2011; 32: 53-65.
157. Picano E, Pelosi G, Marzilli M, Lattanzi F, Benassi A, Landini L, L'Abbate A. In vivo quantitative ultrasonic evaluation of myocardial fibrosis in humans. *Circulation*. 1990; 81(1): 58-64.
158. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000; 101(3): 336-344.
159. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després JP, Dishman RK, Franklin BA, Garber CE. American College of Sports Medicine Position stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1998; (30):975-991.
160. Rogers MA, Evans WJ. Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. *Exercise and Sport Sciences Reviews*,. 1993; 21(1): 65-102.
161. Rosa EC, Moysés VA, Sesso RC, Plavnik FL, Ribeiro FF, Kohlmann NE, Kohlmann JrO. Left ventricular hypertrophy evaluation in obese hypertensive patients: effect of left ventricular mass index criteria. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2002; 78(4): 347-351.
162. Rossi MA. Pathologic fibrosis and connective tissue matrix in left ventricular hypertrophy due to chronic arterial hypertension in humans. *Journal of hypertension*. 1998; 16(7): 1031-1041.
163. Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev*. 1974; (55): 75-159.
164. Rowell LB. *Human Cardiovascular Control*. New York, NY: Oxford University Press; 1993.
165. Sakamoto M, Minamino T, Toko H, Kayama Y, Zou Y, Sano M, Taraki E, Aoyagi T, Tojo K, Tajima N, Aburatani H, Komuro I. Upregulation of Heat Shock Transcription Factor 1 Plays a Critical Role in Adaptive Cardiac Hypertrophy. *Circ Res*. 2006; 99(12): 1411-1418.
166. Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of applied physiology*. 1967; 23(3): 353-358.
167. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *Journal of Internal Medicine*. 2014; 275: 93-103.
168. Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1978; 57(6): 1074-1077.
169. Sevim Y. Antrenman Bilgisi, Nobel Yayın Dağıtım, 2002, Birinci Basım, İstanbul, s:12.
170. Sharashidze N, Pagava Z, Saatashvili G, Kishmarcia T, Agladze R. Exercise induced QT Dispersion changes in middle-aged veteran elite athletes. *Georgian Med. News*. 2008 Apr. (157): 53-5.
171. Sharkey B. Specificity of exercise. *Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. American College of Sports Medicine, In Durstine JL, Pate RR, eds, 1988, Philadelphia, Pa: Lea:55.
172. Shimizu M, Ino H, Okeie K, Yamaguchi M, Nagata M, Hayashi K, Mabuchi H. T peak to T end interval may be a better predictor of high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy associated with a cardiac troponin I mutation than QT dispersion. *Clinical cardiology*. 2002; 25(7): 335-339.
173. Shirley AJ. *EKG Notes. Interpretation and Management Guide*. F.A. Davis Company, Philadelphia, PA 19103, 2005; p: 2-40.
174. Siddiqui S, Patel DR. Cardiovascular screening adolescent athletes. *Pediatric Clinics of North America*. 2010; 57(3): 635-647.

175. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *American heart journal*. 1949; 37(2): 161-186.
176. Solak H, Solak ZI, Solak MT, Görmüş N. Spor ve Kalbimiz. Nobel Yayın Dağıtım, 2002, 1. Baskı, Ankara, s: 44, 66, 67,68.
177. Sonnenblick EH, Ross JJ, Braunwald E. Oxygen consumption of the heart: newer concepts of its multifactorial determination. *Am J Cardiol*. 1968; 22(3): 328-336.
178. Stamford B. The Results of Aerobic Exercise, *The Physician and Sportsmedicine*. 1983; 1(9): 145-146.
179. Starnes JW, Bowles DK. Role of exercise in the cause and prevention of cardiac dysfunction. *Exerc Sport Sci Rev*. 1995; 23: 349-373.
180. Stewart AL, King AC, Haskell WL. Endurance exercise and health-related quality of life in 50-65 year-old adults. *The Gerontologist*. 1993; 33(6): 782-789.
181. Strange S, Secher NH, Pawelczyk JA, Karpakka J, Christensen NJ, Mitchell JH, Saltin, B. Neural control of cardiovascular responses and of ventilation during dynamic exercise in man. *J physiol (lond)*. 1993;470: 693-704.
182. Stuart H, Robin JN. Cardiac assessment of veteran endurance athletes: a 12 year follow up study. *Br J Sports Med*. 1999; 33: 239-243.
183. Süme M, Özsoy S. Osmanlı'dan Günümüze Türkiye'de Bisiklet Sporü 2010, Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi. 2010; 24: 346-359.
184. Sztajzel J. Heart Rate Variability. A Noninvasive Electrocardiographic Method to Measure the Autonomic Nervous System. *Swiss Med Wkly*. 2004; 134(35-36): 514-522.
185. Şaylan B, Çevik A, Tavlı V. Tam Düzeltme Ameliyatı Yapılan Fallot Tetralojili Hastalarda Doku Doppler Ekokardiyografi ile Değerlendirilen Ventrikül Fonksiyonlarının Egzersiz Kapasitesi ile İlişkisi: Gözlemsel Bir Çalışma. *Anadolu Kardiyoloji Derneği*. 2012;12: 490-497.
186. Tanrıverdi H. Erkek Atletlerde Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim Gen Polimorfizmi ile Sol Ventrikül Kitlesi ve Sistolik Fonksiyonları arasındaki ilişki. Pamukkale Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Denizli, 2003 (Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Dursun Dursunoğlu).
187. Tatlısu MA, Özcan KS, Güngör B, Ekmekçi A, Çekirdekçi EI, Arugarslan E, Erdinler I. Can the T-peak to T-end interval be a predictor of mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction? *Coronary artery disease*. 2014; 25(5): 399-404.
188. Thomas SN, Schroeder T, Secher NH, Mitchell JH. Cerebral blood flow during submaximal and maximal dynamic exercise in human. *J Appl Physiol*. 1989; 67(2): 744-748.
189. Thompson CB. Apoptosis in the pathogenesis and treatment of disease. *Science*. 1995; 267 (5203): 1456-1462.
190. Thompson PD, D. Bruce Dill. Historical lecture. Historical concepts of the athlete's heart. *Medicine And Science In Sports And Exercise*. 2004; 36(3): 363-370.
191. Tierney M, Fraser A, Purtil H, Kennedy N. Study to Determine the Criterion Validity of the SenseWear Armband as A Measure of Physical Activity in People with Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care & Research*. 2013; 65(6): 888-895.
192. Topol EJ, Califf RM, Prystowsky EN, Thomas JD, Thompson PD. *Textbook of Cardiovascular Medicine*, Editör Kozan Ö, Güneş Tıp Kitapevi, 2008, Türkçe 3. Baskı, İstanbul, s: 76-87, 686-697, 806-867, 977-996.
193. Tümöklü MM, İldizli M, Ceyhan K, Çınar CS. Alterations in Left Ventricular Structure and Diastolic Function in Professional Football Players: Assessment by Tissue Doppler Imaging and Left Ventricular Flow Propagation Velocity. *Echocardiography: A Jnl. of CV Ultrasound & Allied Tech*. 2007; 24(2): 140-148.
194. United States. Department of Health, and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Diane Publishing, 1996, Atlanta, s:21.
195. van Amerongen, MJ, Engel FB. Features of cardiomyocyte proliferation and its potential for cardiac regeneration. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2008; 12(6a): 2233-2244.
196. von Harsdorf R, Poole-Wilson PA, Dietz R. Regenerative capacity of the myocardium: implications for treatment of heart failure. *The Lancet*. 2004; 363(9417): 1306-1313.

197. Vona M, Rossi A, Capodaglio P, Rizzo S, Servi P, De Marchi M, Cobelli F. Impact of physical training and detraining on endothelium-dependent vasodilation in patients with recent acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004; 147(6): 1039-1046.
198. Wasserman DH, Zinman B. Fuel homeostasis. *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise.* Alexandria Va. American Diabetes Association. 1995; 29-47.
199. Watanabe T, Ashikaga T, Nishizaki M, Yamawake N, Arita M. Association of insulin with QTc dispersion. *The Lancet.* 1997; 350(9094): 1821-1822.
200. Williamson JW, Nobrega AC, Garcia JA. Cardiovascular responses at the onset of static exercise in patients with dual chamber pacemakers. *J Appl Physiol.* 1995; 79(5):1668-1672.
201. Wilson TM, Tanaka H. Meta-analysis of the age-associated decline in maximal aerobic capacity in men: relation to training status. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2000; 278(3): H829-H834.
202. Woo JS, Derleth C, Stratton JR, Levy WC. The influence of age, gender, and training on exercise efficiency. *Journal of the American College of Cardiology.* 2006; 47(5): 1049-1057.
203. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, Terai H, Uchiyama K, Oe K, Mabuchi T, Konno T, Kaneda T, Mabuchi H. T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: a new index for arrhythmogenicity. *Clin Sci (Lond).* 2003; 105(6): 671-676.
204. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation.* 1998; 98(18): 1928-1936.
205. Yan GX, Martin J. Electrocardiographic T wave: a symbol of transmural dispersion of repolarization in the ventricles. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14(6): 639-640.
206. Yeh SH, Chuang H, Lin LW, Hsiao CY, Eng HL. Regular Tai Chi Chuan Exercise Enhances Functional Mobility And Cd4 Cd25 Regulatory T Cells *British Journal Of Sports Medicine.* 2006; 40: 239-243.
207. Yıldız SA. Aerobik ve Anaerobik Kapasitenin Anlamı Nedir? *Solunum Dergisi.* 2012; 14: 1-8.
208. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, Hahn KH, Cooke D, Fagan J, Zwicke D. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology.* 1997; 79(12): 1579-1585.
209. Zhender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: Clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* 1990; 119(6): 1378-1391.

7. EKLER

EK-1

Versiyon No:10

Tarih: 01.04.2014

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı; ‘Aktif spor yapan ve emektar elit bisiklet sporcularında kalp değişiklikleri ve aritmi potansiyelini belirleme için farklı bir marker: T peak- T end’dir. Bu araştırmanın amacı; Uzun süreli yoğun antrenmanlı ağır egzersiz ve dayanıklılık sporunu aktif olarak yapma ve spora ara vermenin elit düzeyde sporcu olan bisikletçi kalbi üzerinde yaptığı değişiklikler ve bu değişikliklerin Elektrokardiyografi cihazı ile kaydedilen dalgalar ve kalp ritmi üzerine etkilerini araştırmaktır. Bu çalışmada size muayene, tetkik ve kan testleri uygulanacaktır. Çalışmamızda yer almanız öngörülen süre 6 saat olup, katılacak gönüllülerin sayısı 75 kişidir.

Kan testleri için kolunuzdaki en belirgin damarınızdan steril enjektörle belli miktarda kan alınacaktır. İşlem sonrasında kan alınan bölgeye pamukla hafifçe bastırma ve flaster yapıştırma sonrasında herhangi bir sorun olmayacaktır. Çalışma süresince size herhangi bir ilaç veya tıbbi tedavi uygulanmayacaktır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorunuz için 05325774367 no’lu telefondan Dr. Bülent IŞIK’ a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Çalışmamızda yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Katılmayı reddedebilir ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum hekiminizle aranızda herhangi bir sıkıntılı duruma yol açmayacaktır.

Araştırmacı bilginiz dâhilinde veya isteğiniz dışında, yapılmakta olan araştırmanın gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya araştırmanın etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da çıkarılmanız durumunda, sizinle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacak ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın kabul ediyorum. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Açıklamaları yapan araştırmacının, Adı-Soyadı: Bülent IŞIK Görevi: Tıp Doktoru Adresi: Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji ABD. Morfoloji Binası Kat 1 Meram KONYA Tel.-Faks: 05325774367 Tarih ve İmza:
	Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:

EK-2



T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı
Konu

:14567952-050/ 146
:

Tarih: 26.07.2014

Sayın

Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ
Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

İlgi: 20.06.2014 tarihli dilekçeniz;

“Aktif spor yapan ve emektar elit bisiklet sporcularında kalp değişiklikleri ve aritmi potansiyelini belirleme için farklı bir marker: T peak- T end” başlıklı doktora tez çalışması hakkında Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 25 Haziran 2014 tarihinde aldığı 2014/92 sayılı karar ilişikte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Yrd. Doç. Dr. ~~Buğra Cem~~ ŞONER
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

Eki: Karar Formu (2 Sayfa)

Adres: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı 42080 Meram/Konya
Web Adresi: www.mtip.konya.edu.tr
e-posta Adresi: etikmeram@gmail.com
Tlf: (0332) 2236180
Faks: (0332) 2236180

N.E.Ü. MERAM TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Aktif spor yapan ve emektar elit bisiklet sporcularında kalp değişiklikleri ve aritmi potansiyelini belirleme için farklı bir marker: T peak- T end"
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı Akyokuş - Meram / KONYA Posta Kodu: 42080
	TELEFON	0 332 2236180
	FAKS	0 332 2236180
	E-POSTA	etikmeram@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fizyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı			
	DESTEKLEYİCİ	Necmettin Erbakan Üniversitesi BAP			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 4	<input type="checkbox"/>		
		Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>		
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
	Diğer ise belirtiniz:				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Ömer KONDU
Necmettin Erbakan Üniversitesi
Meram Tıp Fakültesi
Etik Kurulu Sekreteri
ASLI GİBİDİR

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Yrd. Doç. Dr. Burak Cem SONER
İmza:



N.E.Ü. MERAM TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Aktif spor yapan ve emektar elit bisiklet sporcularında kalp değişiklikleri ve aritmi potansiyelini belirleme için farklı bir marker: T peak- T end"
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	01.04.2014	V:11	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	01.04.2014	V:10	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>				
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	İLAN	<input type="checkbox"/>				
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>				
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>				
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/>	-Akademik Kurul Kararı -Yayın Amaçlı Kullanılacağına dair Belge				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2014/92	Tarih: 25.06.2014				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, bütçe desteğinin sağlandıktan sonra çalışmanın başlamasının uygun olduğuna toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.					

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Yrd. Doç. Dr. Burak Cem SONER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Yrd. Doç. Dr. B. Cem SONER	Tıbbi Farmakoloji	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU	İç Hastalıkları	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç. Dr. Mehmet KAYRAK	Kardiyoloji	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Tahir Kemal ŞAHİN	Halk Sağlığı	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sema TUNCER UZUN	Anesteziyoloji ve Reanima.	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof. Dr. Nazmi ZENGİN	Göz Hastalıkları	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN	Cocuk Sağlığı ve Hastalıkları	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. A.Sadık GİRİŞGİN	Acil Tıp	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç. Dr. Müslim YURTÇU	Çocuk Cerrahisi	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Figen GÜNEY	Nöroloji	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç. Dr. İbrahim GÜNEY	İç Hastalıkları	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Aysun TOKER	Tıbbi Biyokimya	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Yrd. Doç. Dr. Z. Işık SOLAK GÖRMÜŞ	Fizyoloji	N.E.Ü. Meram Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Osman ÖZKAN	Sağ. meslek mensubu olmayan üye	Serbest	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Av. Muhammed BAYSAL	Hukuk	Serbest	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı: Yrd. Doç. Dr. Burak Cem SONER

İmza:

8. ÖZGEÇMİŞ

1974 yılı Konya doğumludur. İlköğrenimini Konya Meram Kaşınhanı Cumhuriyet İlk Okulu'nda 1985'te, ortaöğrenimini Kaşınhanı Orta Okulu'nda 1988'de tamamladıktan sonra, lise eğitimini Konya Gazi Lisesi'nde 1991 yılında tamamladı. 1998 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. Halen, 2001 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Ana Bilim Dalı'nda başladığı doktora eğitimine devam etmektedir. 17 yıldır Konya'da farklı sağlık kuruluşlarında pratisyen tabip olarak görev yapmaktadır. Evli olup, iki çocuk babasıdır.