

284012

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDEN SONRA AKUT VE
SUBAKUT DEVREDE ERKEN MOBİLİZASYON PROGRAMI
UYGULANAN VE UYGULANMAYAN HASTALAR ARASINDAKİ
KRONİK DEVRE FARKLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON PROGRAMI

BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

FZT. A. SEVGİ SARPEL

ANKARA - 1983

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**MIYOKARD İNFARKTÜSÜNDEN SONRA AKUT VE
SUBAKUT DEVREDE ERKEN MOBİLİZASYON PROGRAMI
UYGULANAN VE UYGULANMAYAN HASTALAR ARASINDAKİ
KRONİK DEVRE FARKLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
PROGRAMI**

BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

FZT: A. SEVGİ SARPEL

PROGRAM KOORDİNATÖRÜ ve REHBER ÖĞRETİM ÜYESİ: Prof.Dr. RIDVAN ÖZKER

ANKARA - 1983

İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa No</u>
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. YÖNTEM VE GEREÇ	34
4. BULGULAR	45
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇ	64
7. ÖZET	66
8. EK TABLOLAR	68
9. KAYNAKLAR	77

G I R İ Ő

GeliŐmiŐ toplumlarda büyük boyutlara ulaŐan koroner kalp hastalıkları, ülkemizde de gittikce artan bir hızla yaygınlaŐmaktadır^{38,54}.

Epidemiyolojik alıŐmalar, hareketli kişilerin koroner kalb hastalığına hareketsiz kişilerden daha az yakalandıklarını ortaya koymuŐtur^{6,40,96}. Böyle kişilerin bir atak geçirdikleri zaman olayı daha hafif atlattıkları ileri sürülmektedir. Stamler'e⁸⁴ göre egzersiz kötü diyetin olumsuz etkisini değiştirebilir. Diyetlerinde total lipid ve kolesterol seviyelerinin düşük olduğu geliŐmekte olan ülkelerde egzersizle ilgili olmayarak koroner kalp hastalıklarının az görüldüğü bilinmektedir^{6,37}. Beslenme alıŐkanlıklarının iyi olmadığı bazı ülkelerde koroner arter hastalıkları sık görülmeyebilir. Bu durum ağır fiziksel aktivite ile aıklanabilir⁹⁶.

Hareketsizliğin, koroner kalp hastalıklarına yol açabileceği ve miyokard infarktüsünden sonra immobilize edilen hastalarda anksiyete, depresyon, kas atrofileri, tromboembolik, kardiyovasküler problemlerin ve vital kapasitede düşme gösteren pulmoner sorunların oluŐması düŐüncesine dayalı olarak kardiyak rehabilitasyon çalıŐmaları giderek yaygınlaŐmıŐtır^{6,12,18,56,92}.

Eckstein'in³² köpeklerle, Harrison'un⁹² farelerle yaptığı çalışmalar ve diğerleri, miyokard infarktüsünde zamanında uygulanan egzersizlerin yararlı olduğu sonucunu doğurmuştur⁹⁶. Eskiden akut miyokard infarktüsü sonrası çok geçerli olan mutlak yatak istirahati daha sonra yerini sandalyede dik oturmaya bırakmıştır^{34,61}. Zamanla çok kısa süreli bir istirahat dönemi, çabuk mobilizasyon ve bir an önce işe dönme fikri yerleşmeye başlamıştır. Bu tür programların uygulandığı hastalar kesin yatak istirahatinin doğuracağı komplikasyonlardan büyük ölçüde uzak kalmışlardır^{10,19,25}.

Bu durumda akut miyokard infarktüsünden sonra erken devrede yapılan egzersizlerin daha sonraki dönemlerde egzersiz kapasitesini ne denli etkilediği araştırılmak istenmiştir^{1,2,37,48,59,94}.

Çalışmamız, 1981-1982 yıllarında akut miyokard infarktüsü geçirip, Hacettepe Üniversitesi Koroner Bakım Ünitesinde ve Dahiliye Servislerinde yatan hastalar üzerinde yapılmıştır. Deney grubuna alınan hastalara erken mobilizasyon programı uygulanmış, kontrol grubu hastalarına ise egzersiz programı verilmemiştir. Her iki grupta da değerlendirilerek elde edilen veriler karşılaştırılıp gruplar arasında bir üstünlük olup olmadığı araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Egzersizlerin kardiyovasküler sisteme etkileri özellikle son zamanlarda yapılan çalışmaların konuları olmuştur. Bu araştırmalarda;

1. Dolaşım sisteminde oksijen nakil fonksiyonu,
2. Kan akımının müsküler sistemdeki dağılımı,
3. Kalp hızı,
4. Kalp debisi,
5. Kan basıncındaki değişiklikler önemli bir yer tutmaktadır.^{12,21,69,72}

Yukarıda adı geçen faktörlerin hepsi de, egzersizden başka yaş, fiziksel eğitim, obesite, diyet, ilaçlar, hava sıcaklığı gibi değişkenlerden etkilenmektedir.^{37,59}

Kan, iletim fonksiyonlarından dolayı pratik olarak direkt veya indirekt yolla bütün vücut fonksiyonlarını etkiler. Kan, besinleri ve diğer kimyasal maddeleri hücreler arası sıvıya taşır. Hücreler gereksinimini aldıkları zaman metabolik ürünler geriye, hücrelerarası sıvılara, sonra kana taşınır.^{11,75,87}

Dolaşım sistemi, sistemik ve pulmoner dolaşımdan oluşur. Kan kalbin sol yarısından pompalanır ve pulmoner sistemde sol yarıya geri döner. Her iki dolaşım sistemindeki kan da-

marlarının büyüklüğü ve fonksiyonları farklıdır. Kan akımı kalbten arterlerle başlar, arterioller kapillerlere kadar ilerler, venüller ve venlerle kalbe geri döner.

Arterler: Kanı büyük basınç altında kalbten çevreye gönderirler. Duvarları özellikle kan akışına ve yüksek basınca karşı kuvvetlidir. Arterlerin duvarları 3 tabakadan oluşur.

- a) İntima (İç)
- b) Media
- c) Adventisia (Dış)

En içteki tabaka; endoteliyal hücreler, bağ ve elastik dokulardan oluşur. Orta tabaka; daha çok düz kaslar ve elastik dokudan, en dış tabaka ise bağ ve elastik dokudan meydana gelir^{11,14,75}.

Arterioller: Kapillerlere olan kan akımının kontrolünde önemlidir. Arterioller, düz kaslardan oluşmuştur. Bu kasların kasılmaları ile vazokonstriksiyon gerçekleşir, gevşeme sağlanır. Bu arada kan akımının 7 misli artması sağlanır^{11,75,87}.

Kılcal damarlar; çok küçük olup, çok ince çeperli damarlardır. Kapillerler, kan ile dokular arasında madde alışverişini yaparlar.

Venler: Yapısal olarak arterlerinki gibidir. Çeperleri daha ince yumuşak ve daha az esnektir. Venler, kolayca kollabe olabilirler ve gerildiklerinde eski hallerine dönüş çok azdır.

Kalbe olan venöz dönüş;

1. İskelet kaslarının pompa görevi (venlerdeki kapakların

tek yönlü hareketliliği)

2. Solunum hareketi ile sağlanır^{11,75}.

KAN BASINCI

Arteriyel kan basıncı, kolun brakial arterinden ölçülen basınç olup, arterlerdeki lateral basınç, sistolik kan basıncıdır. Kalbin pompalama gücü, elastisite ve vazokonstriksiyona bağlı olarak arterin kan akışına gösterdiği direnç ve kan volümü, kan basıncına etki eden faktörlerdir^{11,44,69,75}. Bu faktörler egzersiz sırasında önemlidir. Egzersizle artan oksijen gereksinimini sağlamak için kaslardaki kan miktarı artar. Kan akışındaki hız, arter basıncına bağlı olduğu için egzersizle kan basıncının artması beklenen bir durumdur^{69,72,82,87}.

Diyastolik basınç, periferik direncin bir ölçüsüdür. Egzersiz eğitiminin sistolik kan basıncında azalmaya sebep olabileceği gibi, hiç değişiklik yapmayacağını öne sürenler de vardır⁶⁹.

SİSTEMİK ARTERIAL BASINCIN DÜZENLENMESİ:

Kan damarlarının refleks aktivitesi ve iskelet kasının yerel metabolik gereksinimleri, dolaşımın direnci ve kalp aktivitesini değiştirebilir. Kan damarlarındaki total periferal direnç artarken kalp debisi uygun akışı sağlamak için artar. Buna karşılık damarlardaki direnç azalırken, uygun akışı sağlamak için kalp debisi de azalmalıdır^{11,87}.

Arterial Kan Basıncı, doku ve organlara akan kana uygun düzeyde tutabilmek için sabit olmalıdır. Egzersiz boyunca çalışan iskelet kaslarındaki genişleyen damarlara gönderilen kan miktarı arttığı için basınç düşme eğilimindedir. Arteriyel basınç düşmeye başlayınca baroreseptörler uyarılır. Hissi sinirler uyarıyı reseptörlerden vazomotor bölgeye iletir. Bu bölge, vasküler sistem ve kalbi etkileyen sempatik sinirlerin uyarılmasını sağlar. Sonuçta çalışmayan kaslarda ve iç organlarda vazokonstriksiyon olur ve kalbin aktivitesi artarak kan basıncı yükselir.

Solunum sırasında inspirasyon boyunca aşağı inen diafragma ile karın ve göğüs boşluğu içindeki büyük venler itilir. Aynı zamanda kısalan inferior vena kava içindeki volüm azalır. Basınç artar ve kanın akışı kolaylaşır¹¹.

ARTERİOLLERDEKİ KAN AKIMININ KONTROLÜ

Damarlardaki kan akımından sorumlu olan ilk faktör arteriollerdeki dirençtir. Damarlardaki dilatasyon direnci azaltır. Bu da akımın artmasını sağlar. Damarlarda konstriksiyon olursa ters yönde gelişir^{9,11,44,75}.

Bu damarların etrafındaki düz kaslar, vazomotor sinirlerin son plaklarındaki, kimyasal ajanlar, damarlar etrafındaki doku hücrelerinin metabolizmaları sonucu oluşan maddeler, hormonlar, CO₂, O₂, PH ve temperatur değişiklikleri ile uyarılır. Ayrıca vücutta buldukları yere göre uyarılara değişik cevaplar verirler^{9,11,75}.

Arteriolar konstriksiyon, ve dilatasyon, total periferik direnç ile saptanır^{11,71}. Total periferik direnç 2 mekanizma ile kontrol edilir.

1. Yerel kontroller (dokuların metabolik gereksinimlerinin karşılanması),
2. Refleks kontroller,

KAN AKIMININ YEREL KONTROLÜ:

Kalp ve iskelet kasının metabolik aktivitesi artınca kan akışı hızlanır. Gerçekte egzersiz yapan iskelet kasında kan akışı, kasın artan aktivitesiyle orantılı olarak hızlanır. Kan akışındaki artış, çalışan dokudaki arteriyel vazodilatasyona bağlıdır. Bu metabolik vazodilatasyonun kesin nedeni bilinmemekle beraber sebebinin kasın artan oksijen gereksinimi olduğuna inanılır.

Egzersiz boyunca çalışan kasdaki kan akımı normalin 15 katı kadardır. Bu da büyük ölçüde yerel kontrol nedeniyledir. Kasdaki vazodilatasyon venlerdeki düşük dirençle birleşir ve kalbe venöz dönüş artar. Yerel vazodilatasyona sempatik uyarı eklenirse kan akımında daha fazla bir artış görülür^{11,69}.

KAN AKIMININ REFLEKS KONTROLÜ

Otonom sinir sisteminin sempatik lifleri, vücuttaki bir çok arteriyol ve venlerin liflerini innerve ederler. Bu sinirlerin büyük bir kısmı norepinefrin salgılar ve düz

kaslarda kasılmaya neden olurlar. Böylece kan akışı kısıtlanır. Beyin ve kalpte lokalize olan sempatik lifler arteriollerde vazokonstriksiyona sebep olmazlar. İskelet kasındaki arteriyoleri innerve eden sempatik konstriktör lifler arteriyollerini genişletirler. Sinir lifleri norepinefrin yerine asetilkolin salgırlarlar. Bu dilatatör lifler egzersiz başlamadan önce iskelet kasına kan akımını arttırırlar. Sempatik etki ile adrenal medulladan % 80 epinefrin %20 norepinefrin salgılanır. Bunların her ikisi de kalp hızını arttırır ve koroner damarları genişletir. İskelet kasında ise, arteriyollerini norepinefrin daraltırken epinefrin genişletir^{11,44,69,75,87}.

POSTÜRAL DEĞİŞİKLİKLER VE KAN AKIMI:

Ayakta duruşta kan akımı artar. Burada etki eden faktör gravitedir. Aktif baldır kasları kana kontraksiyonları ile pompalayacaktır. Böylece venöz basınç minimal seviyeye kadar düşecektir. Ayakta duruşta hidrostatik tesirler gözönünde tutulmalıdır. Bu pozisyonda arteriyel basınç yükselecek, venöz basınçta düşecektir. Bu da ayakta duruş pozisyonunda yüksek atım hacmi, yüksek kalp debisi ve yüksek O₂ kullanımının yatar pozisyondan daha yüksek bulunmasını açıklar^{69,72,75}.

KALP DEVRİ:

Bir kalp kasılmasının bitiminden diğer kasılmanın bitimine kadar olan zaman kalp devridir. Kalbin kasılmasına

sistol, gevşemesine diyastol denir. Ventriküllerde diyastolik devre, dinlenmede sistolik devredekinden %25 daha uzundur. Kalp devri, çeşitli adımları içerir^{4,75}.

1. Geçdiyastol
2. Orta diyastol devresi,
3. Atrial Kontraksiyon devresi,
4. Ventriküler Kasılma, izovolümetrik.
5. Izovolümetrik, ventriküler gevşeme.

KALP KASI:

Kalp kası hücrelerinin çapları küçüktür. Lif içinde 200-300 miyofibril, miyofibriller içinde miyoflamentler vardır. Kalp kası hücreleri fonksiyonel bir sinsityum gösterir. Çizgili kasta görülmeyip kalp kasında görülen interkale diskler, Z çizgisinin bulunduğu yere uyar. İyonlar, interkale, disklerden içeri girerek hızla kalp kası liflerine yayılırlar. Bu uyarı tüm kasılmaya neden olur^{4,9,44,75}.

Kalp kasında kapiller sayısı 4-5 kat fazladır. Bu nedenle gelen kan 10-20 misli daha fazladır. Interkale diskler sayesinde sistol sırasında kalpte her zaman kasılma gerçekleşerek kanı perifere atar.

Kalp kasının özellikleri:

1. Uyarılabilme (Matmotrop)
2. Otoritmisite (Otonomi)
3. Kasılabilme (Inotropi)
4. İletilebilme.

UYARILABİLME: Bir kasın uyarı türüne cevap verme özelliğidir. Kalp hem içinden gelen uyarılarla hem de dışarıdan gelen uyarılarla uyarılabilir.

OTORİTMİSİTE: Kalbin kendisinin uyarı çıkarıp çalışmasına kalbin otoritmisitesi denir. Uyarı çıkaran yere "Pacemaker" denir. Bu hücreler kalp kası liflerinden yapılmıştır. Daha ilkel bir sistemdir.

Hücreler repolarize olduktan sonra istirahat potansiyeli sabit kalmayıp tekrardan polarize olmaya başlar.

KALBİN İLETİM SİSTEMİ: Uyarıyı çıkarıp kalp kasına ileten yollara kalbin ileti sistemi denir. İletim sistemi aşağıdaki sırayı izler;

1. Sinüs düğümü.
2. Atriyoventriküler düğüm,
3. His hüzmesi
4. Interventriküler huzmeler,
5. Purkinje lifleri^{4,9,44,75,87}.

Kalp kası bazı yönleriyle iskelet kasına benzer. İkisinin de uzunca bir iş için oksijene gereksinimleri vardır. İkisinin de kas lifleri sinirsel kontrol altındadır. İkisinin de yaşamı devam ettirmek için aynı besinlere gereksinimleri vardır. Bununla beraber bu kasların fonksiyonları oldukça büyük farklılık gösterir.

iskelet kası kısa bir süre için oksijensiz kasılabilir. Kalp ve iskelet kası sinir sistemi kontrolü altındadır.

Ancak, kalp sinirsel uyarı olmadan gelişebilir. Kalp dokusu 1 saniyeden fazla dinlenmezken, iskelet kası saatlerce istirahat eder.

Kalbin uyarılma ve kasılma mekanizmaları da iskelet kasına benzer. Miyokardın istirahat potansiyeli hemen hemen -80 milivolttur. Elektromekanik olaylar boyunca (Ca^{++}) iyonları, interstisiyumdan hücreye girerler. Kalp kasının aksiyon potansiyeli özeldir. İlk uç potansiyelinden sonra hücre 0,15-0,30 milisaniye depolarize olarak kalır ve bir plato oluşturur. Bundan sonra keskin bir depolarizasyon olur^{4,44,75}.

KALP KASINDA HEP VEYA HIÇ KANUNU: Kalp kasında hep veya hiç kanunu, iskelet kasında olduğu gibidir, fakat bu durum farklıdır. İskelet kasında sadece impulsları alan lifler kasılır. Bir impuls, uyarılan bir liften diğerlerine yayılabilir. Eşik değer altındaki uyarılarla kalp kası liflerinden hiçbiri kasılmaz, uyarı eşik ve eşik değerinin üzerinde ise bütün kalp kası lifleri aynı derecede kasılır^{4,75}.

OKSİJEN TÜKETİMİ: Normal yaşantı ve hareketlilik için oksijen gerekir. Daha fazla enerji istendikçe metabolizma ve oksijen gereksinimi artar. Normal bir kişi için istirahat halinde dakikada 280-300 ml. oksijen gereklidir. Erkeklerde maksimal oksijen alımı kadınlardan fazladır. Egzersizle bu gereksinim artar. Bir atletin ciddi egzersizle 4500 ml./dak. oksijene gereksinimi olabilir^{21,69,72}.

Belirli bir egzersiz düzeyinde oksijen tüketimi yavaş olarak artar. 3-6 dakikada dengeli düzeye ulaşarak bu düzeyde egzersiz süresince sabit kalır. Egzersiz sırasında oksijen gereksinimi çalışmanın şiddetine ve çalışan kas gruplarının büyüklüğüne bağlıdır⁷¹.

ARTERİYO-VENÖZ OKSİJEN FARKI: Oksijen tüketimi ile gösterilen iş yoğunluğundaki artış ile arteriyal oksijen ve venöz oksijen arasındaki farkın değişimi önemli değildir. Sedanter birey ile atlette maksimumu elde etmek için her 100 ml. kanda 1-2 ml. oksijen farkı olacaktır. Fakat bundan daha fazla olamaz^{59,71} Egzersizden sonra toparlanma devresinde kullanılan fazla oksijen, oksijen borcu olarak bilinir. Bu borç kondüsyonu iyi olan ve olmayan kişileri ayırdettirebilir⁵⁵.

KALP HIZI: Dinlenme pozisyonunda, kahvaltıdan önce yapılan testler, ortalama kalp hızının dakikada 64 olduğunu göstermiştir. Alınan sonuçlara göre kalp hızının 38'den 110'a kadar değişim gösterdiği anlaşılmıştır^{53,69}. Kalp hızı, bazal durum nedeniyle kadınlarda erkeklerden 7-8 atım daha yüksek olarak bulunur^{9,58,69,74}. Normal sağlıklı kişilerde kalp hızı, yaş, vücut pozisyonu, zaman, emosyonel durum ve fiziksel aktivite ile ilişkilidir^{20,42,53,44,96}. Hız doğumda 130 civarındadır. Bu yavaş olarak düşer. İleri yaşlarda tekrar artış gösterir. Yatar pozisyonunda hız en düşük, oturmada daha yüksek, ayakta durma pozisyonunda en yüksektir^{27,34,36,48,53,69}. Egzersiz başlangıcında kalp hızı hızlı

Bir şekilde artar. En büyük artış bir dakika içinde olur.

Bu artış;

1. Akciğerlere giren oksijen artışı ve ventilasyon-
da artma ile
2. Kalp debisinde yükselme ile ve,
3. Çalışan kas grubunda kandan oksijen çıkışı ile
ilgilidir.

Egzersizın şiddeti arttıkça ikinci bir artış gözlenebilir. Herhangi bir fiziksel aktiviteye kişilerin kalp hızı cevapları değişiktir. Bu farklılıkların nedeni, yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, fiziksel durumdaki değişikliklerdir^{53, 69,96}.

Egzersizden sonra kalp hızının normale dönmesi yapılan işin şiddetine ve kişinin fizik kondüsyonuna bağlıdır^{55,69}. Oksijen tüketimi kalp hızından daha çabuk normale döner^{8,9}. Kas kontraksiyonları azaldığı için kalp ve akciğerlerden daha az kan geçerek akciğerlerde daha az oksijenin absorbe almasına yol açar. Bu da oksijen nabız çalışmasıyla gösterilebilir^{7,44,48,53,74}.

$$\text{Oksijen Nabız} = \frac{\text{Egzersiz oksijen tüketimi}}{\text{Egzersiz kalp hızı}}$$

Herhangi bir fiziksel aktiviteye kişilerin verdikleri kalp hızları cevapları değişiktir⁸². Bu farklılıkların nedenleri yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, fiziksel durumdaki değişikliklerdir.

Kalp Hızının Kontrolü

Kalp hızı intrinsik olarak kan akımının hızı ve miktarı ile, ekstrinsik olarak otonom sinir sistemi ile kontrol edilir. Sinoatrial düğümün ritmik stimülasyonu intrinsik olarak kan akımıyla etkilendiği halde kalp hızı büyük ölçüde noral aktivite ile kontrol edilir. Parasempatik ve sempatik lifler sinoatrial düğümde ve miyokardın çeşitli kısımlarında zorlanır. Parasempatik sinirler zorlandıkları bölgede asetilkolin salgılayarak kalp hızını yavaşlatırlar. Sempatik sistemin, akseleratör sinirleri norepinefrin salgılayarak kalp hızını ve kalbin kasılma gücünü artırır¹¹.

KALP DEBİSİ VE EGZERSİZ

Kalbin dakika volümü ya da kalp debisi her ventrikülden bir dakikada atılan kan volümü şeklinde tanımlanır. Kalbin dakika volümü = Bir dakikadaki atım sayısı x atım volümü şeklinde gösterilir. Yetişkin ve sağlıklı erkeklerde kalp debisi ortalama 5,6 lt.dir. Ancak bütün yetişkinler, yaşlılar ve kadınlar için ortalama değer 5 litre civarında kabul edilir^{44,69,87,96}. Genel olarak aynı boy ve kilo ölçülerine sahip kadın ve erkeklerde yapılan araştırmalar, kadınların kalp debilerinin erkeklerden %10 az olduğunu göstermektedir²¹. Kalp debisi, vücut yüzey genişliği ile doğru orantılı olarak artar. 1 m² ye düşen kalbin dakika hacmine kardiyak indeks denir. Değeri dakikada 3 litredir.

Total periferel dirençteki tümüyle olan azalma, egzersiz şiddetine uygundur. Eğer kalp debisi sabit kalırsa total

periferel direnç, direkt olarak esas kan basıncına yakın olur.

Egzersiz başlamadan önce kalp debisinde az miktarda bir artış görülür. Egzersizin başlamasıyla kalp debisi iş yüküne uygun olarak artar^{10,21,25,68,87}. Ritmik kas kontraksiyonlarının başlangıç devrelerinde kalp debisi önce aniden, sonra daha yavaş artarak dengeli duruma ulaşır. Artış egzersizin şiddetine ve hızına bağlıdır²¹. Ani kas gelişmeleri debiyi yavaş hareketlerden daha fazla arttırır. Emosyonel durum, cinsiyet, postür, yaş, kalp debisini etkiler⁸⁶.

STROKE VOLUME (ATIM HACMI)

Bir kalp vuruşunda ventrikülden atılan kan miktarına atım hacmi denir. Aerobik eğitim, atım hacmini arttırır. Ancak bu çalışmanın yüklü ve uzun zamanda başarılmış olması gerekir. Atım hacmi, eğitilmiş ve eğitilmemiş bireylerde istirahat ve çalışma halinde farklılık gösterir. Eğitimsiz genç erişkinde istirahatte her atımda 80 mililitre olan kan miktarı eğitilmiş kişide 110 mililitredir. Maksimum çalışma boyunca atım hacmi, eğitimsiz grupta 110 mililitreye yükselirken, eğitilmiş grup için 160 mililitreye ulaşır. Yüksek aerobik kapasiteye sahip bazı atletlerde atım hacmi, 220 mililitre veya daha fazla olabilir^{3,11,44,69}.

Atım hacmi, cinsler arasında ve yaşla farklılık gösterir.

ATIM HACMININ KONTROLÜ:

Atım hacminin kontrolünden ilk olarak sorumlu 2 mekanizma vardır. Bu mekanizmalar;

1. Kalbe giren kan hacmi
2. Otonom sinir sisteminden etkilenmedir^{11,44}.

Kan akımı ile kontrol, internal etki oluşturduğu için intrinsik kontrol olarak bilinir. Kalbe hızla akan kan, basıncı arttırır ve miyokardiumu gerer. Büyük miktardaki kan ile daha kuvvetli kasılma elde edilir. Kalp kasının kasılma kuvvetinin büyüklüğü ve ventrikülün daha fazla kanla dolu oluşu atım hacmini arttırır.

Sempatik sinirler egzersiz sırasında olduğu gibi kalbi stimüle ettikleri zaman atım hacmi yine artar.

Otonom sinir sisteminin çalışması ile atım hacminin ekstrinsik kontrolü açıklanabilir. Araştırmalar sempatik stimülasyonun yokluğunda fiziksel performansın büyük ölçüde bozulduğunu göstermiştir. Sempatik sistemin akseleratör sinirleri uyarıldığı zaman bunlar sinoatriyal nodül ve miyokardiyal hücrelerdeki etkileri ile ventriküler ve atrial kuvvetin artmasını sağlarlar. Kuvvetin artması ile sol ventrikül tamamen boşalır ve atım hacmi artar¹¹.

KORONER DOLAŞIM:

Aort kapakçığının (valvula semilunaris'in) iki arteri,

- a) Arteria koronaria dekstra,
- b) Arteria koronaria sinistira kalp kasını besler⁹³.

Sol koroner arter, aortayı terk edince,

1- Ramus sirkumfleksus

2- Ramus descendens olmak üzere iki dala ayrılır.

Ramus sirkumfleks, atriumlarla ventriküller arası olukta (sulcus koronarius'ta) seyrederek. Ramus descendens ise ventriküller arası olukta düz olarak seyrederek. Her iki arter, kalp kasına giden dalları verirler^{52,83,93}.

Sol koroner arter kanının %80 kadarı vena kordis magna yoluyla sinus koronarius'a açılır. Bu sinus da, sağ atriuma açılır. Sağ koroner arterin kana ise, anterior kardiyak vena yoluyla sağ atriuma getirilir. Bir kısım kılcal damarlar ve küçük venler de kana doğrudan kalp boşluklarına, atriyum ve ventriküllere boşaltılırlar. Bunlara thebesian venler adı verilir. Ayrıca koroner arterlerle venler arasında ve koroner arteriyollerle kalp dışı arteriyoller arasında anastomozlar vardır^{11,93}.

Koroner damarlarda basınç ve kan akımı değişiklikleri:

Köpekler üzerinde yapılan deneylerde, kalbin bir sistol ve bir diyastol evresinde sol koroner arterlerde kan akımı 0.98 ml. bulunmuştur. Bunun % 18 ml.si sistol %80 ml.si diyastol evresine aittir. Bundan anlaşıldığı gibi, kalp kası asıl kanını diyastolde almaktadır. İskelet kaslarında olduğu gibi, kalpte de kasılma, basınç yaparak damarları daraltmakta ve kan akımını azaltmaktadır. Taşikardi esnasında diyastol evresi kısaldığından sol ventrikülün beslenmesi yetersiz hale gelir. Miyokard infarktüsünün hemen

daima sol ventrikülde görülmesinin asıl nedeni de bu mekanizmadır. Aort stenozunda sol ventrikülde basınç aortadanki daha yüksektir. Dolayısıyla sistol esnasında sol ventrikül koroner sisteminde kan akımı iyice azalır. Halbuki stenozda vücudun oksijen gereksinimi normaldekinden fazladır. Zira aortadaki daralmayı yenmek için daha kuvvetli kasılma durumundadır. Öte yandan sistolde aorta kan basıncı atriyumla ve sağ ventrikül basıncından biraz hayli yüksek olduğundan buraların koroner sisteminde kan akımı, sistol esnasında da önemli ölçüde azalmaz^{11,75}.

Bir kalp çalışmasında; ^{44,52,69,83}

1. İnhibitör sinirler,
2. Akseleratör sinirler,
3. Duyu sinirleri önemli rol oynarlar.

Bu sinirlerle kalp vücuda yeterli kanı gönderin.

İnhibitörler: Kalbe nervus vagus yoluyla gelir. 4. ventrikül tabanındaki dorsal çekirdeklerden başlar. Sağlı, sollu inerken dallar verir⁹³. Bu dallar;

Nervus laringius superior,

Nervus laringius inferiorudur.

Nervus laringius superior ve inferiorlar kalp çevresinde kardiyak pleksüsleri yaparlar. Kardiyak pleksüsleri yapan liflerin bir kısmı, nervus vagusun parasempatik ganglionlarında sonlanır. Esas kalbe gelen lifler, postganglionik liflerdir. Bir kısmı sinaps yapmadan sinoatrial ve atriyo-

ventriküler düğümlere gelir.

Sağ vagus, sinoatrial düğüme ve atriyum kasına, sol Sol vagus, atriyovenriküler düğüme ve sol atriuma dal verir. Ventriküllere direk dal vermez. Sağ vagus kesilirse sinoatriyal düğüme hiç uyarı gelmez. Bu durumda sempatik aktivite artacağı için daha fazla uyarı çıkar. Vagus kuvvetle uyarılırsa sinoatriyal düğümden daha az uyarı çıkar⁷⁵.

Sol vagus kesilirse, atrioventriküler düğüm üzerindeki etki ortadan kalkar. Sol vagus, kuvvetle uyarılınca uyarının ventriküllere geçişi uzar. Bloklar meydana gelir. Daha sonra ventriküller kendi ritmiyle çalışır^{69,75}.

Nervus vagusun azaltan etkisine negatif kronotrop etki denir^{9,44,75}, Vagus'lar mutlak refrakter devreyi kısaltır. Çünkü vagus uyarılınca repolarizasyon hızlanır, potasyuma karşı geçirgenlik artar. İçerideki pozitif yükler membrandan dışarı çıkar^{4,44,75}.

Akseleratör Sinirler: Omurilikten gelir. Sempatik sisteme ait liflerin çıktığı yer yan boynuzdaki hücrelerdir ($T_1-L_{2,3}$). Kalbe gelen sempatik lifler, medulla spinalisin T_1-T_5 'e kadar olan yan boynuz hücrelerinden gelir. Preganglionik liflerin bir kısmı, trunkus sempatikuslarda sonlanır. Bir kısmı buradan geçer, daha ilerideki ganglionlarda sonlanır. Trunkus sempatikusu oluşturan ganglionlara prevertebral ganglion denir. Sempatik sistem hakim olunca;

1. Kalp hızı normalin 3 katına çıkar (pozitif kronotrop)^{9,44,75},

2. Atrium ve ventrikül kasılır,
3. İletim hızlanır.
4. Uyarılma artar.

Duyu Sinirleri: Normalde kalbe elle basınç bazı yapı-
lırsa ağrı duyusu alınmaz. Kalbin beslenmesi bozulunca olu-
şan kimyasal maddeler nedeniyle ağrı duyusu alınabilir⁵².

Koroner arter hastalığı, günümüzde en sık rastlanan
bir kalp hastalığıdır^{52,83}.

Miyokard infarktüsü doğumsal anomali, trombuslar,
bazı kollajen hastalıklar ve herhangi bir başka nedenle
miyokardın kendisini besleyen kandan uzun süre yoksun kalma-
sıyla ortaya çıkan bir durumdur.

Miyokard infarktüsünde semptomlar, birdenbire başlar.
İnfarktüsten önce olguların çoğunda en azından hafif bir
göğüs ağrısı olur. Bu ağrı ezici, sıkıştırıcı, çok şiddetli
olup, saatlerce ve bazan günlerce sürdüğü olur. Angina pek-
torise benzemeyen yanı, ağrının dinlenme veya trinitrin ile
geçmemesidir. Ağrı, en kuvvetli şekliyle başlayabilir ya da
dakikalar veya saatler geçtikçe artarak devam edebilir ve
sonra yavaş yavaş geriler. Bazı hastalarda ağrı, nefes dar-
lığı, senkop gibi semptomlarla örtülür.

İnfarktüs bazan bir anestezi ya da serebrovasküler olay
sırasında yerleşir. Böylece hasta hiçbir şeyin farkına var-
maz. Fakat bir infarktüsün gerçekten hiç ağrısız oluşu çok
seyrek rastlanan bir bulgudur^{52,83}.

Ağrı bir defa kontrol altına alınırrsa hiçbir semptom görülmeyebilir veya durum gittikçe düzelebilir. Ancak vakaların çoğunda birçok komplikasyonlarla karşılaşılabılır.

Akut miyokard infarktüslü hastalarda bu komplikasyonlar genellikle ilk 48 saatte meydana gelir, 2-3 hafta devam eder^{52,83}.

1. Erken komplikasyonlar:

a) Sinüs taşikardisi, atrial taşikardi ve atrial fibrilasyon, ventriküler aritmi ve ventriküler fibrilasyonlar ve bloklar olarak görülen hız, iletim bozuklukları,

b) Kardiyojenik Çok,

c) Sağ ve sol ventrikül yetmezliği,

d) Akciğer embolisi ve infarktüsü,

e) Kalp rüptürü.

II. Geç komplikasyonlar: (Haftalar sonra da görülebilen komplikasyonlardır):

a) Ventrikül anevrizması,

b) Perikardit,

c) Omuz el sendromudur.

Ayrıca anksiyete reaksiyonu ve depresyon gibi psikolojik sorunlarla da karşılaşılmaktadır. İlk yapılacak iş ağrıyı geçirmektir. Ağrı ok Şiddetli olduğu zaman morfin bileşiklerine başvurulmaktadır. Ancak morfinin hipertansiyen ve solunum depresyonu yapabileceğini unutmamalıdır.

Son zamanlarda infarktüs şüphesi uyandıran hastaların tümünü hastaneye yatırmak fikri kabul edilmiştir. Bu durumda ne gibi sorunların çıkacağı belli olmayan ilk devrelerde, hasta emniyetli bir koroner bakım ünitesindedir. Bununla beraber, hasta bir koroner bakım ünitesinden çok uzakta ise evinde de bakıma alınabilir. Yataktaki hareket kısıtlanması infarktüsün şiddetiyle doğru orantılıdır⁵³.

Ağrının giderilmesi ve immobilizasyonun yanısıra, antikoagülan tedavisi ve çıkan komplikasyonların şiddetine göre gerekli tedavisi yapılır.

Son zamanlarda, akut miyokard infarktüsünü izleyen dönemlerde cerrahi tedavi önem kazanmaktadır. Genellikle 6.haftadan sonra uygun bir ameliyat yapılabilir^{52,83}.

KARDİYAK REHABİLİTASYON

Miyokard infarktüsünde rehabilitasyon, hastaya tanı konup, hastanın koroner bakım ünitesine kabul edildiği anda, başlar^{1,3}. Bu program optimal fizyolojik, psikolojik, mesleki ve sosyal düzey kazanılana dek devam eder. Böylece hastalığın ilerlemesi ve daha başka sorunların ortaya çıkması önlenir. Bu optimal statü ya hastanın eski düzeyine uygundur ya da kardiyak hastalığın ciddiyetine bağlı yeni bir statüdür. Miyokard infarktüslü hastaların rehabilitasyonları aşağıdaki dönemleri içerir^{5,6,45,59,70,73}.

1. dönem koroner bakım ünitesi (KBÜ),
2. dönem kardiyak rehabilitasyon ünitesi (KRÜ),
3. dönem iyileşme
4. dönem toparlanma.

Koroner Bakım Ünitesi: Hasta bu üniteye 3-5 gün kalır.

1-2 met'lik aktivitelere izin verilen bu dönemde egzersiz programı şu amaçları taşır:^{6,45}

a) Yatak istirahati nedeniyle ortaya çıkan fizyolojik sorunların önlenmesi gerekir^{24,27,68}. Kalp debisinde azalma, kaslarda atrofi, pnömoni, vital kapasitede azalma³⁰, tromboembolik olaylar, negatif nitrojen ve kalsiyum dengesi karşılaşılabilen sorunlardandır^{36,65}. Saltin ve arkadaşlarının⁸¹ yaptıkları çalışmaya göre yatak istirahati yapan kişilerde aynı iş yükünde kalp hızı artmış, kalp volümünde % 10'luk bir iniş kaydedilmiştir. Bu durum kondisyonunun düşmesine bağlıdır. Anksiyete, depresyon, yadsıma da sebep olabilir. Bu sorunların kontrol edilmesi gereken emosyonel sorunlardandır^{30,37,95,96}.

b) Hastanede kalma süresi kısalır.

Alt düzeyde fizik aktivite, traş olma, yüz yıkama, yemek yeme gibi günlük yaşam aktiviteleri hastanın azalan fizik toleransına göre mümkün olduğu kadar erken bir sürede başlar. Bu dönemde 1.5 met'lik pasif ekstremitte egzersizlerine, 2 met'lik aktif alt ekstremitte egzersizlerine başlanabilir². Bu arada psikolojik, sosyal ve mesleki açıdan hastalara işe ve normal yaşama dönmeleri için yardımcı olunur^{6,22,23,79,80,96}.

II. Kardiyak Rehabilitasyon Ünitesi Dönemi:

2-3 met'lik aktivitelere izin verilen subakut dönemdir. 2. ve 3. haftalar burada geçer. Egzersizlere devam edilir. Hasta hastaneden taburcu olurken 100 metrelik yol yürüyebilir. 10 basamak merdiven inip çıkabilir. Hastanın diyeti de ayarlanarak, lipid fazlalığı hipertansiyon, hiperkolesterolomi, sigara, hareketsizlik, stress, obezite gibi koroner risk faktörleri giderilmeye çalışılır. Hasta ev programına hazırlanır. Bu arada uğraşı tedavisine de başlanır. Evde uyulması gereken tüm öneriler verilir. Bu öneriler, diyet, sigara içilmemesi, ilaçların alınması, seksüel aktivite ve fiziksel aktivite ile ilgilidir^{6,37,45,48,76,79,82}.

Koroner Bakım Ünitesi döneminde hastanın vital bulguları stabil olduğu zaman grup yerine teke tek egzersizlere başlanır.

a) Grup egzersizi sırasında bir kişide problem çıkması grupta panik meydana getirebilir.

b) Grupta tek tek objektif ve subjektif tehlike belirtilerini saptamak güçtür.

c) Değişik rehabilitasyon dönemlerindeki hastaların egzersizlerini ayarlamak güçtür.

III. İyileşme dönemi:

Bu dönem hastanın taburcu oluşuyla başlar ve hasta işine ya da normal yaşamına dönünceye dek devam eder. İşe

dönme, hastanın ve işinin emosyonel ve fizik statüsüne bağlıdır. Komplikasyonsuz hastalar ya da sedanter işlerde çalışanlar ortalama 6-10 haftada işlerine dönerler. Daha stresli işte çalışanlar ise 8-12 haftada işlerine başlayabilirler. Hasta ister bu dönemi, kompanse edebilecek durumda olsun ister olmasın, ister semptomları olsun, ister olmasın bu dönüş hastanın işe olan ilgisine veya işverenin tutumuna bağlıdır. Semptomsuz hastalar işlerine tekrarlayan göğüs ağrıları, işle yorulma, dispne gibi semptomları olanlara göre daha çabuk dönerler^{6,45,74,79}.

Bu dönemde hastalara fleksibilitayı arttırmak, kas rölaksasyonunu sağlamak için hafif egzersizler ve kısa yürüyüşler yaptırılır. İdeal olarak hastalara hastanede iken radyal nabızlarını kontrol etmeleri söylenir. Böylece evde hasta, her yeni aktiviteden önce ve sonra nabzını kontrol edebilir. Bu arada fizik aktivite sırasında hasta ulaşabileceği maksimal kalp hızını bilmelidir⁷⁹.

6 haftada pekçok hasta günde 2 mili (3.2 km) 45-75 dakikada yürüyebilmelidir.

Hastanede kalış süresinde hastaları programa almama nedenleri:

1. Yaş > 65-70
2. Hipertansiyon (Diyastolik > 110)
3. İsrarlı hipotansiyon,
4. Bariz kalp yetmezliği,
5. İnsülinle kontrol edilemeyen diabet,

6. ileri derecede periferel vasküler hastalıklar,
7. ileri akciğer problemleri,
8. Kontrol edilemeyen aritmiler ve iletim bozuklukları,
9. Sabit hızlı pacemaker'lar,
10. Stabil olmayan göğüs ağrısı^{25,26,29,37}.

IV. Toparlanma dönemi:

5-8 met'lik aktivitelere izin verilen bu dönem hastanın işe dönüşüyle başlar. Bu dönemde gelen hasta fizyolojik, psikolojik, sosyal ayarlama ve mesleksel adaptasyonu açısından gözden geçirilerek yeniden değerlendirilir^{56,96}.

Hastalar 4.dönemde aşağıdaki özelliklere sahipse kronik egzersiz programına alınmazlar:²

1. Anjina paterinin değişmesi,
2. Elektrokardiyogramın olumsuz değişiklik göstermesi,
3. Aritmiler,
4. Kalp yetmezliği,
5. Yeni kardiyak iskemi,

Bu dönemdeki egzersiz programı, en az haftada 3 gün, en fazla 15-30 dakikalık seanslar şeklinde düzenlenir. Hasta 2 ay çalışmalıdır^{37,45}.

Bütün bu egzersiz programının etkileri çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir⁷⁸. Bu etkiler aşağıdaki gibi özetlenebilir;

- a) Fiziksel çalışma kapasitesi artar,

b) Submaksimal düzeyde aynı iş yükünde sistolik kan basıncı azalır,

c) Submaksimal düzeyde aynı iş yükünde ve dinlenmede kalp hızı düşer,

d) Miyokardiyal performans değişir,

e) Dinlenmede ve submaksimal çalışmada miyokardın oksijen gereksinimi azalır. Yaşam biçimi değişir, psiko sosyal açıdan olumlu bir aşama gözlenir.

f) Serum lipid seviyelerini azaltır^{24,31}.

g) Glikoz intoleransı azalır^{6,28,37,38,59}.

Maksimum aerobik kuvvete etki eden faktörler:

1. Yaş: 25-30 yaştan sonra maksimal kalp hızında sabit bir düşme olur. 70 yaşında maksimal aerobik kuvvet 20 yaştaakinin % 50'sidir.

2. Cinsiyet: Erken çocuklukta aerobik kuvvette hiç cinsiyet farklılığı yoktur. Ancak ilerki yaşlarda erkekler için daha yüksek değerlere ulaşılır.

3. İklim: Maksimum aerobik kuvvetle iklim büyük farklılıklar doğurmaz.

4. Hipoksi: Maksimum aerobik kuvvet 3000 metrede %20 azalır. 1200-1800 metreye kadar maksimum oksijen tüketimi farklı olmaz^{31,45}.

Maksimum aerobik kuvvet miyokard infarktüsüyle etkilenir. Akut miyokard infarktüsü geçiren hastanın aerobik güç açısından değerlendirilmesi infarktüsten bir süre sonra yapı-

lan egzersiz testiyle mümkündür^{60,62,74,95}. Bu durumda;

1. Tekrarlayan göğüs ağrıları,
2. Sol ventrikül yetmezliğinin belirti ve semptomları,
3. Ritm bozuklukları,
4. Maksimum aerobik kuvvet ve kapasite,
5. Koroner arter hastalığı,
6. Maksimal oksijen tüketimi,
7. Egzersiz programının yararı değerlendirilmeli,
8. Egzersiz programı planlanmalıdır.

Koroner kalp hastalıklarında uzun süreden beri uygulanmakta olan egzersiz testleri klinikte tanısal ve tedavi edici amaçlarla kullanılmıştır^{16,17}. Kardiyak rehabilitasyonunda egzersiz testinin ana amacı, sadece kardiyovasküler hastalığın tanısı olmayıp aynı zamanda hastalığın şiddetini değerlendirmek, beklenmeyen cevapları açığa çıkarmak ve rehabilitasyonun etkilerini fizyolojik açıdan ele almaktır⁴⁷. 1952'de Goldhammer ve Sherf³⁷ egzersiz testlerinde ağrıyla birlikte giden elektrokardiyografik değişikliklerin koroner arter hastalığının en belirgin semptomları olduğunu ileri sürmüşlerdir^{35,36}.

Atletlere, normal kişilere, asemptomatik koroner kalp hastalarına egzersiz testi yapılabilir^{15,43,46,60}.

Egzersiz testleri 4 grupta toplanabilir:^{35,37,45,71,74}

1. Two-step testi (Master'ın),
2. Harvard-Pack testi,

3. Bisiklet ergometresi testi,

4. Koşubandı testi.

Master'ın iki basamak testi, sadece koroner hastalığı tanısında değil, farmakolojik ve fizyolojik çalışmalarda da yararlı olmuştur. Bu testte basamaklar çakılır, inilir. Basamakların yüksekliği, derinliği, inip çıkma sayısı ve sürenin ayarlanması ile test standartlaştırılır^{35,37,74}.

Harward-Pack testi, 2 cm. yüksekliğinde bir platform üzerinde uygulanır. Ritim, dakikada 30 adım olacak şekilde ayarlanır. Platformun yüksekliği başlangıçta 2 cm iken, her 2 dakikada bir yavaş yavaş yükseltilir.

Bugün Koşubandı ve bisiklet ergometresi testi en çok kullanılan testlerdendir⁷⁴.

Bisiklette yapılan testte çok stabil elektrokardiyografi elde edilir. Ancak bazı kişiler pedalların rotasyonunu tamamlayamazlar, bazıları ise yeterli güçte kuadriseps kasına sahip değildirler. Endişeli kişiler ise bisikletin el barlarını çok iyi kavradıkları için kan basıncında izometrik yükselme görülür. Hastalar düşmekten korkmazlar, koşubandındaki gibi kayma olasılığı yoktur. Eğer çok stabil elektrokardiyografi gerekiyorsa koşubandı iyi bir seçim değildir. Koşubandında hastalar düşmekten korkabilirler. Bu durumda elektrokardiyografi, kalp hızı ve kan basıncı değerlerini saptamak güçtür. Yine de, maksimal performansın değerlendirilmesinde bisiklet ergometresi ya da koşubandının kullanılmasında önemli bir fark yoktur^{27,33,37,49,64}.

Dereceli egzersiz testlerinin en çok kullanılan şekli, elevasyonla ve planlanan programa uygun olarak artan hızda koşubandında yürüme olmuştur. Bu yüzden de çok çeşitli koşubandı test protokolü geliştirilmiştir^{3,19,33,42,74}. Bruce ve arkadaşları, yürümeyi koşubandının %10 eğiminde saatte 1.7 mil (2-7 km) gibi yavaş bir hızla başlatan protokolü benimsemişlerdir^{15,16}. Ancak testin uzun sürmesi, bazı kişilerin testi tamamlayamamasına neden olmuştur. Kullanılan protokolün önemi, varılacak hedef ve maksimal performans açısından bir anlam ifade eder^{16,25,33,42,63,77}.

Efor testleri, maksimal ya da submaksimal yapılabilir¹³. Kişinin submaksimal düzeydeki performansı değerlendirileceği zaman testler submaksimal yapılır. Bazı araştırmacılar, maksimal testten elde edilebilecek bilgilere submaksimal test sonuçları ile ulaşabileceğini ileri sürerler^{10,17,37}.

Ancak submaksimal testlerle daha fazla yorulmakla ortaya çıkması olası iskemik değişiklikler saptanmayabilir³³.

Üç çeşit egzersiz testi tekniği vardır:^{17,37}

1. İzometrik kontraksiyonlar,
2. Ritmik kontraksiyonlar,
3. İki tipin birlikte kullanılması.

Kardiyovasküler sistem, dinamik ya da izometrik egzersizleri kullanarak kuvvetlendirilebilir. İş yükünün dinamik egzersizlerle ölçülmesi tercih edilir. Çünkü pedal çevirmek gibi, dinamik egzersiz yapıldığı zamanla kalp debisinde önemli bir artış görülür²⁴.

Egzersiz testini sonlandırmak için kesin kriterler; 19,35,37

1. Akut miyokard infarktüsü,
2. Şiddetli anjinalın gelişmesi,
3. İş yükündeki artışa rağmen sistolik kan basıncında önemli düşüş.
4. Ciddi ritm bozuklukları, (2. veya 3. derece atrio-ventriküler blok, ventriküler taşikardi veya prematüre ventriküler kontraksiyonlar),
5. Siyanoz,
6. Merkez sinir sistemi bozukluğu semptomları (Ataksi, başdönmesi, yürüme problemleri gibi)
7. Hastanın isteği.

Egzersiz testini sonlandırmak için kesin olmayan indikasyonlar: 19,35

1. Bazı elektrokardiyografi değişiklikleri;
 - a) ST segmenti depresyonu elevasyonu,
 - b) ST segmenti elevasyonu
2. Diğer ST ve QRS değişiklikleri,
3. Göğüs ağrısı,
4. Yorgunluk ve nefes almada güçlük,
5. Bacak krampları,
6. Kan basıncının yükselmesi (Sistolik kan basıncı 250-280 mmHg. diyastolik 130 mmHg.).
7. Daha az önemli olan ritm bozuklukları, supraventriküler taşikardi.

Egzersiz testi için kesin Kontraindikasyonlar:

1. Anemi, yüksek ateş,
2. Atriyoventriküler iletim bozuklukları,
3. Tedavi edilemeyen hipertansiyon,
4. Pulmoner hipertansiyon,
5. Taşikardi veya Bradikardi,
6. Orta derecede kapakçık hastalıkları,
7. İlaçların toksik reaksiyonları,
8. Elektrolit anormallikleri,
9. Sabit hızlı pacemakerler,
10. Bazı psikiyatrik hastalıklardır^{37,46}.

Egzersiz testlerinin riskleri:

Kontraindikasyonu olmadığı halde egzersiz testi yapılan bazı hastalarda şu riskler ortaya çıkabilir:^{17,19,35,37,49}

1. Aritmi,
2. Miyokardial iskemi,
3. Kardiyak arrest.

1. Aritmiler: Supraventriküler, ventriküler prematüre atımlar olarak, sağlıklı kişilerde veya kardiyak hastaların % 10'unda görülebilir.

2. Miyokardiyal iskemi: Prekordiyal elektrokardiyogramda ST çökmesiyle dikkat çeker. Göğüste ağrı ve sıkıştırma hissi olabilir. ST çökmesi % 30 kişide yaş ve diğer risk faktörleriyle beraber meydana gelir.

3. Kardiyak arrest: Egzersiz testi yapılan hastalarda daha seyrek görülür. Semptomlar görülmediği halde hastada arka arkaya 3 prematüre ventriküler vuru olursa veya hastanın yürüyüşü bozulursa son verilebilir^{17,52}.

Y Ö N T E M V E G E R E Ç

Çalışmamız, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Koroner Bakım Ünitesi ve Dahiliye Servisinde akut miyokard infarktüsü tanısıyla yatan ve tedavi gören hastalar üzerinde gerçekleştirilmiş olup, Aralık 1981 tarihinde başlamış, Ağustos 1982 tarihinde sonlandırılmıştır. Araştırmaya 46 erkek hasta alınmıştır. 46 hastanın 27'sinde miyokard infarktüsünün yaygın ön duvarda, 19'unda ise inferior duvarda yerleştiği saptanmıştır. 26 deney grubu hastasından 17 tanesi kontrolle gelmedikleri için, koşubandı (treadmill) egzersiz testi sadece 9 hastaya uygulanabilmiştir.

Deney grubu hastalarının yaşları 36-60 arasında değişmektedir ve yaş ortalamaları 50.11' dir (ss = ± 7.72)'dir. Bu hastaların vücut ağırlıkları ortalama 70.78 kg. (ss = ± 6,50), boyları ortalaması ise 1.68 cm. (ss = ± 0.07)'dir. Vücut yüzeyleri ortalaması 1.79 m² (ss = ± 0.12)'dir*.

Kontrol grubu hastalarının yaşları 46-68 arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 55-90 (ss = ± 7.22)'dir. Bu hastaların boyları ortalaması 1.71 cm. (ss = ± 0,05), vücut ağırlıkları ortalaması 74.65 Kg. (ss = ± 8,34)'dir. Vücut yüzeyleri ortalamaları 1.86 m² (ss = ± 0.12)'dir.

* Vücut yüzeyleri kaynak "51"deki nomogramdan hesaplanmıştır.
ss = standart sapma.

Deney grubu hastalarında Koroner Bakım Ünitesinde başlatılan kardiyak rehabilitasyon programına, hasta dahiliye servislerine çıkarıldığı zaman da (Kardiyak rehabilitasyon ünitesi devrinde) devam edilmiştir.

Bu kardiyak rehabilitasyon programına mümkün olduğu kadar erken genellikle ilk 24-48 saat içinde başlanmış ve günde bir kez uygulanmıştır.

Erken mobilizasyon programı, aşağıda görüldüğü üzere 6 adımdan oluşmuştur^{6,45}.

I. adım:

1. Rehabilitasyon programının amacı ve niteliğinin hastaya anlatılması,
2. Karın ve göğüs solunumunun öğretilip yaptırılması,
3. Ekstremitelerde sadece distal eklemlere, eklem hareketlerinin aktif olarak yaptırılması,

II. adım:

1. Uzun süreli olmaksızın okuma gibi oyalayıcı aktivitelere izin verilmesi,
2. Hastaya solunum egzersizlerinin yaptırılması,
3. Hastanın kolları yanında iken başını yataktan kaldırarak ayak ucuna bakması,
4. Hastanın, yatak kenarında oturup ayak bileklerine ve dizlerine aktif eklem hareketleri yaptırılması,
5. Alt ve üst ekstremitelerin eklemlerine aktif eklem hareketleri yaptırılması,

6. Hastanın yatak kenarında oturmasına 15 dakika için izin verilmesi.

III. adım:

1. Solunum egzersizlerinin her iki kolla kombine edilmesi,
2. Hastanın yemek saatlerinde yarımşar saat yatak kenarında veya bir sandalyede oturması,
3. Hastanın elleri belinde iken dirseklerini birleştirerek skapular adduksiyon yaptırılması,
4. Hastanın ellerini sırtının arkasında kenetleyip kürek kemiklerini birbirine doğru yaklaştırması,
5. Omuzlara sirkumdüksiyon yaptırılması,
6. Başın lateral fleksiyonunun, fleksiyonunun, ekstensiyonunun ve sağa sola rotasyonunun yaptırılması,
7. Hastaya otururken diz ekstansiyonu yaptırılması.

IV. adım:

1. Hastanın 5-10 m. yürütülmesi,
2. Kendine bakım aktivitelerinin yatak kenarındaki lavoboda ayakta yaptırılması,
3. Tuvalete yürüyerek gitmesi.

V. adım:

1. Solunum egzersizlerinin ayakta yaptırılması,
2. 4. aşamadaki yürüme mesafesinin giderek arttırılarak 80-100 metreye çıkarılması,

3. Ayakta iken, eller kalçada hafif olarak dizlerini bükme hareketi yaptırılması,

4. Ayakta iken gövde lateral fleksiyonu yaptırılması,

5. 5 basamak merdiven indirilip çıkartılması,

VI. adım:

1. Oturma süresinin 1,5 saate çıkartılması,

2. Yürüme süresi ve mesafesinin arttırılması,

3. Ayakta yaptığı hareketlerin arttırılması,

4. 10 basamak merdiven indirilip çıkartılması.

Önceleri her egzersiz beş kez, daha sonra on kez yaptırılmıştır. Egzersizlerden önce egzersizlerin ortasında ve egzersizlerden üç dakika sonra kan basıncı, nabız ve solunum frekansları kaydedilmiştir.

Burada her bir aşamadaki hareketlere bir alttaki aşamadaki hareketler ilave olmaktadır.

Hastalara kardiyak rehabilitasyon dönemi sonunda hastaneden taburcu olurken ev programı verilir. Bu durumda hastalar evde, hastanede öğretilen egzersizleri hergün yemekten 3 saat sonra günde onar kez tekrarlayarak yapmışlardır. Hastanedeyken 100 metre olan yürüme mesafesi evdeki ilk 15 gün içinde hergün 6'şar metre arttırılmıştır. 15 gün sonra dışarda başlatılan yürüyüşler, 6 hafta sonra günde 2 mil'e (3.2 km) çıkartılmıştır. Hastalara günlük aktivitelerinde dikkat edecekleri konular öğretilmiştir. Eve çıktıktan sonra banyo almalarına izin verilen hastaların risk

faktörlerinin kontrol altında tutulması için gerekli bilgileri edinmeleri sağlanmıştır (Sigara içmemeleri, az kolesterolü az yağlı ve az karbonhidratlı gıdalar almaları gibi). Hastaların psikososyal açıdan da olabildiğince rahat olmaları gerektiğinin önemi vurgulanmıştır. Hastalara radial nabızlarını saymaları öğretilmiştir. Kalp atım sayıları dakikada 120'ye çıktığı ve göğüs ağrısı olduğu anlarda egzersize ara verip dinlenmeleri öğütlenmiştir. İlaçlarını da ihmal etmeden almaları istenen hastalara göğüs ağrıları, çok şiddetlendiğinde hastaneye başvurmaları söylenmiştir.

Kontrol grubu hastalarına egzersiz yaptırılmayıp sadece izlenip değerlendirilmişlerdir. Deney grubu hastalara ortalama 68,78 gün, kontrol grubu hastaları ortalama 71.82 gün sonra kontrole çağrılmışlardır. Kontrole gelen hastalara aralıklı çok kademeli submaksimal koşubandı testi yapılmıştır (Resim: 1).

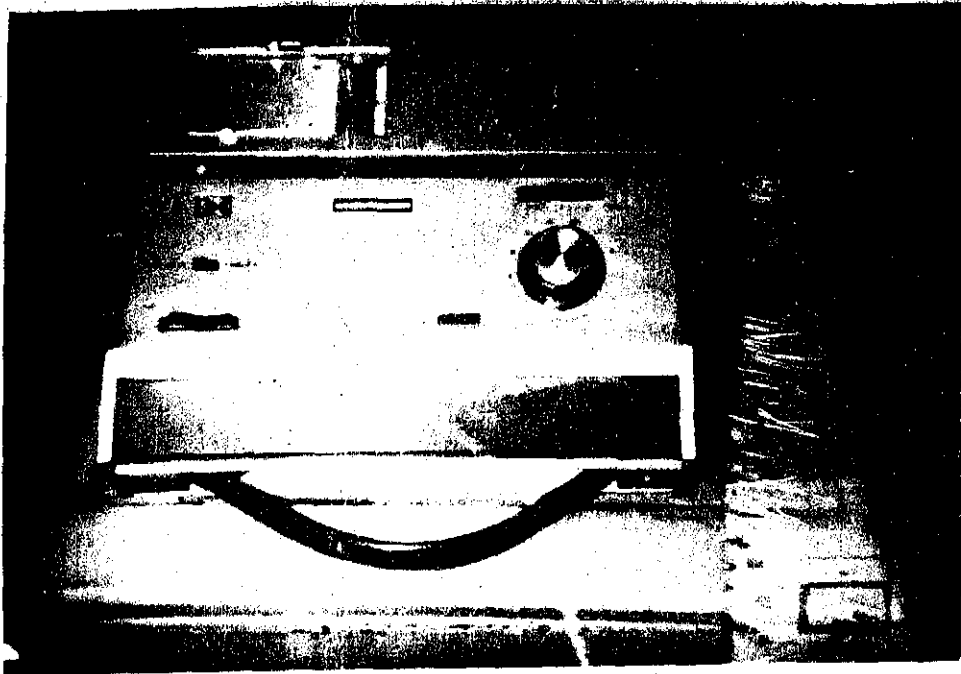
Test için Avionics Biomedical Instrumentation firmasının treadmill (koşubandı) aleti kullanılmıştır.

Testin uygulanışı aşağıdaki şartları içermektedir:

1. Hekim tarafından yapılan tıbbi muayene,
2. Dinlenme anı sistolik ve diyastolik kan basıncı kayıtları (civalı bir tansiyon aleti test boyunca hastanın kolunda tutulmuştur).
3. Dinlenme anındaki kalp hızlarının not edilmesi,
4. Hasta koşubandında hareketsiz ayakta dururken CR₄ derivasyonundan prekordiyal elektrokardiyografinin alınması (Resim 2). Elektrokardiyografi kayıtları, Nihon Kokden Kolyo



Resim: 1



Resim: 2

Ltd. ye ait elektrokardiyografi cihazı ile yapılmıştır (test boyunca elektrotlar hastaya bağlı kalmıştır).

5. Hastanın dinlenme sırasında ml/dak. cinsinden bir dakikadaki oksijen tüketiminin ölçülmesi (Resim 3). Burada da Versatronik Firmasının "Oxygen Consumption Computer Model 0-1000" cihazı kullanılmıştır (Resim 4).

6. Hastanın koşubandında nasıl yürümesi gerektiğinin öğretilmesi,

7. Hasta yürümeye hazır olduğunu söylediği anda aletin çalıştırılması,

8. Hastanın düz zeminde 2 mil/saat (3,2 km/saat) hızla yürütülmesi,

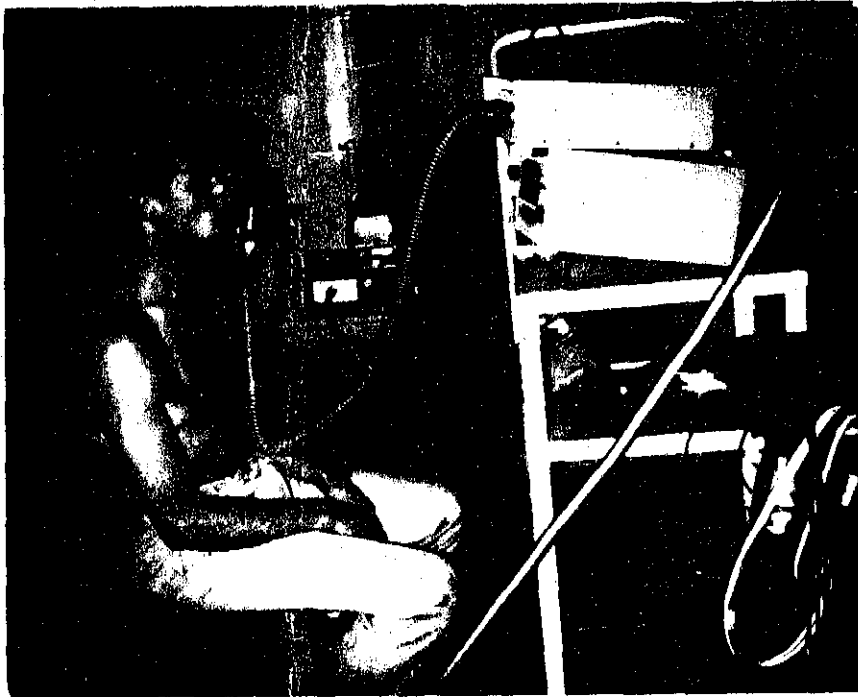
9. 3 dakikanın sonunda koşubandının durdurulup hastanın sistolik ve diyastolik kan basınçlarının not edilmesi ve elektrokardiyografisinin alınması,

10. Hastanın tekrar düz zeminde 3 mil/saat (4.8 km/saat) hızla yürütülmesi,

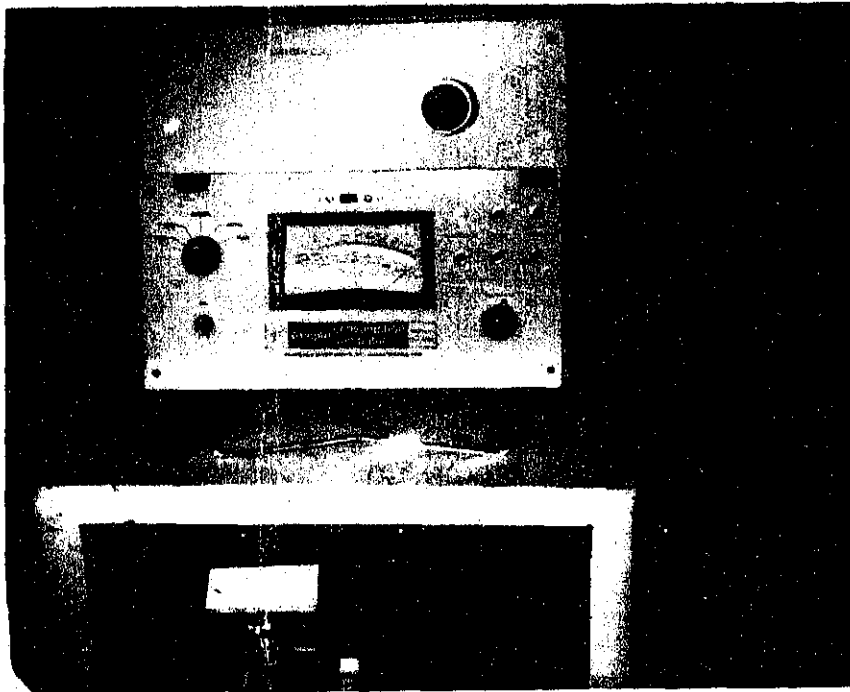
11. 3 dakikanın sonunda koşubandının durdurulup kan basıncı ve elektrokardiyografi değerlerinin kaydı,

12. Bu aşamaya gelinebildiği zaman aynı işlemlere bağlı kalmak şartıyla koşubandının eğiminde değişiklik yapılır.

13. Eğim, % 2.5'a çıkartılarak hasta (3.mil/saat (4.8 km/saat) hızla 3 dakika yürütülmüş ve bu süre sonunda tekrar kan basıncı ve elektrokardiyografi kayıtları yapılmıştır.



Resim: 3



Resim: 4

14. Teste devam ediliyorsa eğim %5'e, daha sonra sırası ile %7.5'a, %10'a, %12.5, %15'e arttırılmıştır.

15. Maksimal kalp hızının %60'ına uygun iş yükü düzeyinde 6 dakika çalıştırılan hastanın oksijen tüketimi ölçülerek teste son verilir (Resim: 5).



Resim: 5

16. Eforun sonlanmasından sonra hastalar 5 dakika izlenmiştir. 1., 3., ve 5. dakikalarda elektrokardiyografi basıncı ve kalp hızı değerlendirmeleri yapılmıştır.

Aralıklı çok kademeli submaksimal koşubandı testini sonlandırma nedenleri aşağıdaki gibidir:

1. Sistolik kan basıncında yükselme,
2. Kalp hızının submaksimal düzeye ulaşması (Maksimal kalp hızının % 60'ına).

Efor testini değerlendirmek için aşağıdaki kriterler göz önünde tutulmuştur:

1. Oksijen tüketimi: Maksimal kalp hızının % 60'ındaki iş yükü düzeyinde ölçülen oksijen tüketimi, efor oksijen tüketimi olarak kabul edilmiştir. Bu düzeyde deney ve kontrol grubu oksijen tüketimi değerleri karşılaştırılmıştır.

2. MET değerleri maksimal kalp hızına göre hesaplanan % 60'lık iş yükü düzeyinde değerlendirilmiştir.

$$\text{MET} = \frac{\text{Efor oksijen tüketimi}}{\text{İstirahat oksijen tüketimi}} \quad \text{şeklinde hesapla-}$$

narak deney ve kontrol grubu arasındaki değişime bakılmıştır.

3. Oksijen nabız değerleri de yeni MET gibi aynı iş yükü düzeyinde değerlendirilmiştir.

$$\text{Oksijen Nabız Değerleri} = \frac{\text{Efor oksijen tüketimi}}{\text{Efor kalp hızı}}$$

olarak değerlendirilip deney ve kontrol grubunda karşılaştırılmıştır.

4. %60'lık iş yükü düzeyindeki kalp hızı, efor kalp hızı olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların başlangıç ve 5'lik toparlanma devrinin sonundaki kalp hızları karşılaştırılmıştır.

5. Egzersiz ve kontrol grupları submaksimal iş yükünde sistolik ve diyastolik kan başınları açısından istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Ayrıca başlangıç ve 5 dakikalık toparlanma devrinin sonundaki sistolik ve diyastolik basınçlar istatistiksel değerlendirmelerle her iki grup için ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

6. Hastaların hangi iş yükü düzeyine kadar teste devam edebildikleri ve ne kadar süre yürüdükleri saptanarak deney ve kontrol grubunda bu değerler istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

7. Sistolik kan basıncı x Kalp hızı x 10^{-2} çözüm yolundan hesaplanan miyokardın oksijen tüketimini gösteren double product değerleri, efor ve toparlanma anında deney ve kontrol grubunda istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

B U L G U L A R

Çalışmamızda, akut miyokard infarktüsü geçirip de erken mobilizasyon programına alınan hastaların erken mobilize edilmeyenlere göre bir üstünlüğünün olup olmadığı araştırılmıştır. Hastaların fiziki özellikleri, hastanede yatma süreleri, merdiven inip çıkma zamanları, miyokard infarktüsü geçirdikten sonra teste kadar geçen süreleri Ek Tablo A'da gösterilmiştir. Deney grubu ortalama 15.22 gün (ss = ± 2.22) kontrol grubu ise ortalama 15.82 (ss = ± 3.92) gün hastanede kalmışlardır.

Miyokard infarktüsünden ARALIKLI ÇOK KADEMELİ SUBMAKSİMAL KOŞUBANDI testine kadar geçen süre deney grubu için 68.78 (ss = ± 23.48) gün, kontrol grubu için de 71.82 (ss = ± 45.89) gündür. Yapılan ortalamalar arası fark dene-timi sonucu deney ve kontrol grubu için elde edilen değerle-rin $p > 0.05$ olarak önemsiz olduğu saptanmıştır⁸⁸. (Tablo: 1).

TABLO 1		\bar{x}	ss	n	t	p
İNFAKTÜSTEN TESTE	DENEY	68.78	23.48	9		
KADAR GEÇEN SÜRE	KONTROL	71.82	45.89	11	(0.19)	$p > 0.05$

Hastaların meslekleri, sigara ve alkol alışkanlıkları geçirilen miyokard infarktüsünün kaçınıcı infarktüs olduğu, miyokard infarktüsünü lokalizasyonu Ek Tablo B'de belirtilmiştir. Deney

İstatistiksel Semboller

\bar{x} = aritmetik ortalama

ss = standart sapma

grubu hastaları günde ortalama 17.14 (ss = ± 4,88) adet, kontrol grubu hastaları ise, günde ortalama 22 (ss = ± 7.89) adet sigara kullanmışlardır. Deney grubundan 2, kontrol grubundan 1 hasta hiç sigara kullanmamıştır. Egzersiz grubuna ait hastalardan 7'si, kontrol grubuna ait hastalardan 9'u ilk kez miyokard infarktüsü geçirmişlerdir. Deney grubu hastalarından bir kişi, kontrol grubu hastalarından iki kişi hariç, diğerleri Ek Table B'de görüldüğü gibi emekli memur ya da masa başında çalışan kişilerdir. Egzersiz grubu hastaları miyokard infarktüsü geçirdikten ortalama 10.11 (ss = ± 3.30) gün sonra merdiven inip çıkmaya başlamışlardır. Kontrol grubuna ait hastaların hiçbiri taburcu olmadan merdiven inip çıkmamıştır.

Egzersiz mobilizasyonunun etkilerini kanıtlayabilmek için deney grubu hastalarına ortalama 68.78 gün, kontrol grubu hastalarına ise ortalama 71.82 gün sonra test yapılmıştır.

1. Deney grubu hastalarının ulaşabildikleri efor düzeyi ortalama % 4.72 (ss = ± 4,91)'dir. Bu hastalardan sadece biri % 15 eğimi başarabilmiştir. Kontrol grubunun tamamlayabildiği efor düzeyi ortalama % 0.91 (ss = ± 1,69)'dir. Sadece 1 hasta % 5 eğimde yürüyebilmiştir (Ek Table C).

Deney ve kontrol grubunun ulaşabildikleri eğim yüzdeleri karşılaştırıldığında yapılan istatistiksel test sonucu ortalamalar arası farkın denetimi ile $p < 0.05$ sonucu elde edilmiştir (Table 2).

TABLO 2

		\bar{x}	ss	n	t	p
KOŞUBANDI	DENEY	4,72	4.91	9	2.22	p < 0.05
İ EĞİMİ	KONTROL	0,91	1.69	11		

2. Deney ve kontrol gruplarının submaksimal efor düzeylerinde yürüme süreleri karşılaştırılmıştır. Deney grubunun en uzun yürüme süresi 25 dakika, en kısa yürüme süresi ise 6 dakika, ortalama değer ise 13.78 (ss = ± 8,39) dakikadır. Kontrol grubunun en uzun yürüme süresi 12 dakika iken en kısa yürüme süresi 6 dakika, ortalama değer ise 6.73 (ss = ± 1.85) dakikadır (Ek Tablo C).

Deney ve kontrol grubu arası değerler p < 0.05 ile önemli bulunmuştur (Tablo 3).

TABLO 3

		\bar{x}	ss	n	t	p
EFOR SÜRESİ	DENEY	13.78	8.39	9	2.47	p < 0.05
	KONTROL	6.73	1.85	11		

3. Deney grubunda egzersiz testine başlanmadan evvel istirahat halindeki kalp hızı ortalamaları 77.56/dak. (ss = ± 10,31) olmuştur. Submaksimal efor anındaki kalp hızı ortalamaları 108.78/dak. (ss = ± 12,81) olmuştur (Ek Tablo D).

Kontrol grubunda istirahat kalp hızı değerleri ortalaması 85.64/dak. (ss = \pm 16.31), efor kalp hızı değerleri ortalaması 110.27/dak. (ss = \pm 16.74) olarak bulunmuştur (Ek Tablo D).

Submaksimal efor düzeyinde kontrol ve deney grubu arası yapılan istatistik çalışma sonucu $p < 0.01$ sonucu elde edilmiştir (Tablo 4).

TABLO 4

		\bar{x}	ss^{-}	n	t	p
SUBMAKSİMAL	DENEY	108.78	12.81	9	11.13	$p < 0.01$
EFOR KALP HIZI	KONTROL	110.27	16.74	11		

4. Deney grubunun ortalama toparlanma kalp hızı 90.77/dak. (ss = \pm 20.50), kontrol grubunun ortalama toparlanma kalp hızı 95.36 (ss = \pm 14.72) olarak bulunmuştur (Ek Tablo D).

Bu durumda deney grubunun başlangıç ve toparlanma kalp hızları karşılaştırıldığında eşler arası farkın denetimi sonucu $p < 0.01$ olarak önemli bulunmuştur⁸⁸ (Tablo 5).

TABLO 5

	D^{-}	SD^{-}	n	t	p
KALP HIZI					
DENEY İSTİRAHAT	13.222	4.4748	9	2.784	$p < 0.01$
DENEY TOPARLANMA					

D^{-} = Farkların ortalaması

SD^{-} = Standart Hata

Kontrol grubu için yapılan denetim $p < 0.01$ sonucunu doğurmuştur (Tablo 6).

TABLO 6

	\bar{D}	\bar{SD}	n	t	p
KONTROL					
İSTİRAHAT-TOPARLANMA KALP HIZI	9.727	1.502	10	6.475	$p < 0.01$

5. Deney grubunun istirahat halindeki oksijen tüketimi ortalamaları 249.44 (ss = ± 37.70) ml/dak., submaksimal oksijen tüketimi ortalamaları 831.11 (ss = ± 199.53) ml./dak. olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda istirahat oksijen tüketimi ortalamaları 270 (ss = ± 41.05) ml./dak.dır. Submaksimal efor anında 942.73 ml./dak (ss = ± 121.58)'dır. (Ek Tablo E).

Deney ve kontrol gruplarının submaksimal oksijen tüketimleri ortalamaları arası farkın denetimi ile $p > 0.05$ olarak önemlilik göstermiştir (Tablo 7).

TABLO 7

		\bar{x}	\bar{SS}	n	t	p
Submaksimal						
Efor Oksijen	DENEY	831.11	199.53	9		
Tüketimi	KONTROL	942.73	121.58	11	1.47	$p > 0.05$

6. Kontrol grubunda istirahat sistolik kan basıncı değerleri ortalaması 139.55 mm.Hg. (ss = ± 23.92), deney grubunda

aynı değer 121.11 mm.Hg. (ss = \pm 18.33)'dir. Submaksimal sistolik kan basıncı değeri deney grubu için 158.89 mm.Hg. (ss = \pm 25.71), kontrol grubu için 177.27 mmHg. (ss = \pm 34.45) dir. (Ek Tablo: F).

Submaksimal düzeyde ortalamalar arası fark denetimi sonucu $p > 0.05$ ile önemsiz olduğu saptanmıştır (Tablo 8).

TABLO 8

		\bar{x}	SS $^{-}$	n	t	p
Submaksimal efor	DENEY	158.89	25.71	9	1.37	
Sistolik Kan					1.37	$p > 0.05$
Basıncı	KONTROL	177.27	34.45	11		

Beş dakikalık toparlanma devrinin sonuna ait deney grubunun sistolik kan basıncı ortalaması 125.00 mm.Hg. (ss = \pm 16.01), kontrol grubunun sistolik kan basıncı ortalaması 134.55 mm.Hg. (ss = \pm 25.64)'dir. (Ek Tablo F).

Deney ve kontrol başlangıç ve toparlanma sistolik kan basınçları arası yapılan eşler arası fark denetimi ile önemsiz bir sonucu ulaşılmıştır. $p > 0.05$ (Tablo 9).

TABLO 9

	D $^{-}$	SD $^{-}$	n	t	p
SISTOLİK K.B.					
DENEY					
İstirahat	3.888	5.189	8	0.749	$p > 0.05$
Toparlanma					
KONTROL					
İstirahat	5	3.233	10	1.546	$p > 0.05$
Toparlanma					

7. Deney grubuna ait başlangıç diyastolik kan basıncı ortalama 87.22 mm.Hg (ss = ± 13.49), kontrol grubuna ait başlangıç diyastolik kan basıncı 100.91 (ss = ± 12.21) mm.Hg. dir. Deney grubunda submaksimal iş yükünde diyastolik kan basıncı ortalama 96.67 mm.Hg. (ss = ± 12.75), kontrol grubunda 113.18 mm.Hg. (ss = ± 17.07) olarak bulunmuştur (Ek Tablo G). Bu iş yükünde diyastolik basınçlar için yapılan ortalamalar arası fark denetimi $p < 0.05$ olarak önemli bulunmuştur (Tablo 10).

TABLO 10

		Ort.	SS ⁻	n	t	p
Submaksimal efor	DENEY	96.67	12.75	9		
Diyastolik Kan					2.47	$p < 0.05$
Basıncı	KONTROL	113.18	17.07	11		

Diyastolik kan basıncının deney grubu için ortalama toparlanma değeri 90.56 mm.Hg. (ss = ± 12.36) aynı değer kontrol grubu için 101.36 mm.Hg. (ss = ± 16.29)'dir. (Ek Tablo G). Deney ve kontrol grubu için toparlanma ve başlangıç diyastolik kan basıncına ait eşlerarası fark denetimi $p > 0.05$ olarak önemsiz bulunmuştur (Tablo 11).

TABLO 11

	\bar{D}	$s\bar{d}$	n	t	p
DİYASTOLİK KAN BASINCI					
DENEY GRUBU İstirahat Toparlanma	3.333	2.886	9	1.154	$p > 0.05$
KONTROL GRUBU İstirahat Toparlanma	.454	2.634	11	0.152	$p > 0.05$

8. Oksijen nabız, deney grubunda istirahat halindeyken ortalama 3.25/dak ($ss = \pm 0.55$), efor anında 7.72/dak. ($ss = \pm 2.08$)'dir. Kontrol grubunda istirahat oksijen nabız değerleri ortalaması 3.28 ($ss = \pm 0.90$), efor anında 8.64 ($ss = \pm 1.16$)'dür. (Ek Tablo H).

Deney ve kontrol grubu efor halindeki oksijen nabız değerleri arasındaki fark, ortalamalar arası farkın önemlilik testine göre $p > 0.05$ olarak önemsiz bulunmuştur (Tablo 12).

TABLO 12

		\bar{x}	SS	n	t	p
Oksijen Nabız (Submaksimal Efor)	DENEY	7.72	2.08	9	1.18	$p > 0.05$
	KONTROL	8.64	1.16	11		

9. Deney grubuna ait ortalama met değeri 3.34 ($ss = \pm 0.69$), kontrol grubuna ait ortalama met değeri 3.6 ($ss = \pm 0.82$) olarak bulunmuştur. (Ek Tablo C.) Ortalamalar

arası fark denetimi deney ve kontrol grubu met değerleri arasında önemli fark olmadığını göstermiştir ($p > 0.05$). (Tablo 13).

Tablo 13

		\bar{x}	SS	n	t	p
MET	DENEY	3.34	0.69	9		
	KONTROL	3.6	0.82	11	0.78	$p > 0.05$

10. Miyokardın oksijen tüketimini gösteren double product, başlangıçta deney grubu için ortalama 93.08 ($ss = \pm 12.91$) kontrol grubu için 117.42 ($ss = \pm 15.62$), efor anında deney grubu için 173.90 ($ss = \pm 41.36$) kontrol grubu için 194.81 ($ss = \pm 55.69$) toparlanma sürecinde egzersiz grubu için 113.04 ($ss = \pm 29.20$) kontrol grubu için 126.53 ($ss = \pm 22.67$) olarak saptanmıştır (Ek Tablo K). 5 dakikalık toparlanma devrinin sonunda ve submaksimal iş yükünde deney ve kontrol grupları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark gösterilmemiştir. (Tablo 14).

TABLO 14

		\bar{x}	\bar{x}	$S\bar{x}$	n	t	p
Efor	DENEY	173.9	41.36	9			
Double Product	KONTROL	194.81	55.69	11	0.96	$p > 0.05$	
TOPARLANMA	DENEY	113.04	29.20	9			
Double Product	KONTROL	126.53	22.67	11	1.13	$p > 0.05$	

T A R T I Ő M A

Miyokard infarktüsü geçiren hastaların ilk günlerde mobilize edilip, iki hafta içinde hastaneden taburcu edilebilmesi ile ilgili dŐncelerin yaygınlaŐması savına dayanarak gerçekleŐen çalışmamızda miyokard infarktüsünden sonra uygulanan erken mobilizasyon yönteminin uygulanmayan kontrol grubuna olan üstünlüğü, deney grubuna ortalama 68.78 gün, kontrol grubuna ortalama 71.82 gün sonra yapılan submaksimal egzersiz testi ile değerlendirilmiştir. Bu durumda erken mobilize edilen ve erken mobilize edilmeyen hastaların rahatlıkla uyabileceği efor düzeyi saptanabilmiŐ, özellikle deney grubu hastalarının kendilerine olan güven duygusu artmıştır.

Birçok araŐtırmacı, sağlıklı kişiler üzerinde immobilizasyonun kardiyovasküler sisteme olan etkileri konusunda çalışmalar yaparak sağlıklı kişilerde de yatak istirahatinin oluŐturacaėı komplikasyonlar üzerinde durmuŐlardır^{15,31,67,68,81,91}

1948 yıllarında Detrick ve arkadaŐları³¹, 4 sağlıklı kişi üzerinde immobilizasyonun metabolik, fizyolojik etkilerini açıklayarak uzun yatak istirahatinin egzersiz toleransını azalttığını kanıtlayan bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada bir gruba 6, bir diğer gruba 7 haftalık immobilizasyon süresi verilmiştir. Her iki grubun hareketli oldukları kontrol

süresi 6-8 hafta, iyileşme süresi bir grupta 4 hafta, diğer grupta 6 haftadır. Deneklere ayağa kaldırma masası testleri ve efor testleri dışında bütün immobilizasyon süresi boyunca umblikustan parmaklara kadar uzanan bandajlar yapılmıştır. Immobilizasyon döneminde nabız hızında 5-8 atımlık artışla birlikte total kan hacimlerinde % 5.4'lük bir azalma görülmüştür. Kan hacimlerinin azalması, immobilizasyonla egzersiz toleransının da azaldığını göstermektedir. Sağlıklı kişiler üzerinde yapılan bu çalışmada kesin istirahatle nabız hızındaki bu artış, çalışmamıza alınan miyokard infarktüslü hastalarda kontrol grubunda istirahat ve submaksimal efor anında dikkatimizi çekmiştir.

Miller ve arkadaşları da⁶⁷, 1964 yıllarında 72 sağlıklı kişide immobilizasyonun dolaşım fonksiyonları üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Denek grubu olarak kabul edilen 12 kişiye 2 haftalık istirahat dönemlerini takiben 4 haftalık fiziksel egzersiz ve ayağa kaldırma masası eğitimi yapılmıştır. 60 kişilik kontrol grubuna böyle bir eğitim programı uygulanmadığından bu grupta kan basıncındaki artışlarla birlikte venöz tıkanmalar görülmüştür. Immobilizasyon süresi boyunca meydana gelen kan basıncı artışları ve kalp hızı artışlarının 4 haftalık ambulasyon döneminden sonra azalması, mobilizasyonun dolaşım fonksiyonları üzerindeki etkilerini açıklamaktadır.

Immobilizasyonun uygulanışı farklı olmakla birlikte Lamb ve arkadaşları⁵⁷, 1964 yıllarında yaptıkları araştır-

mada immobilizasyonun nabız basıncını azaltıp kalp hızını arttırdığını söylemişlerdir. Bu araştırma için 6 kişilik denek grubu, yatar pozisyona getirilen bir sandalyede bandajla 4 gün immobilize edilmişlerdir. Bu immobilizasyon süresi boyunca ayağa kaldırma masasında dik pozisyona getirildiklerinde kan basıncındaki düşmeye bağlı olarak ortostatik toleransta bozulma olduğu görülmüştür. Ayrıca Lamb ve arkadaşları bu şekilde uygulanan bir immobilizasyon döneminden sonra deneklerin 5'inde kilo artışı olduğunu kanıtlamışlardır. Bu da immobilizasyonun metabolik fonksiyonları da etkilediğini göstermektedir.

1968 yıllarında Saltin ve arkadaşları⁸¹, 24 kolej öğrencisi üzerinde çalışarak, yatak istirahatinin maksimal performansı düşürdüğünü kanıtlamışlardır. Bu çalışmada yatak istirahatinden önce ve sonra oksijen tüketimi 0.26 l/dak. iken, eğitimden sonra aynı iş yükü düzeyinde 0.30 l/dak. olmuştur. Aradaki fark, $p < 0.05$ olarak istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur. Bu kişilerde submaksimal egzersiz boyunca yatak istirahatinden sonra ve eğitimden sonraki oksijen tüketimi değerleri arasındaki fark önemli bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da miyokard infarktüsü geçiren hastalara uygulanan efor testleri sırasında submaksimal düzeyde egzersiz programı uygulanan ve uygulanmayan gruplarda ölçülen oksijen tüketimi değerleri arasındaki fark $p > 0.05$ olarak önemsiz bulunmakla birlikte kontrol grubunun submaksimal oksijen tüketimi değerleri matematiksel olarak

daha yüksek görülmüştür. Çalışmamızda yatak istirahati döneminde efor oksijen tüketimi değerlerine miyokard infarktüsü hastalar için sakıncalı olabileceği düşünülerek bakılamamıştır. Kalp debisi, Saltin'in araştırmasında yatak istirahatından sonra ve submaksimal efor düzeyinde azalma göstermiştir. Kalp hızları hem sırtüstü pozisyonda yatarken hem de sandalyede otururken azalmıştır. Miyokard infarktüsü geçiren hastalarla gerçekleştirdiğimiz çalışmamızda koşubandında yapılan efor testi sırasında submaksimal efor düzeyinde kalp hızındaki artma şeklindeki değişim, egzersiz yapan grupla kontrol grubu arasında $p < 0.01$ olarak önemli bulunmuştur.

Yine 1969 yıllarında Taylor⁹¹, sağlıklı kişileri 21 gün yatağa bağımlı kişiler yaparak, bu kişilerde kardiyovasküler cevapların bozulduğunu ortaya çıkarmıştır. Çalışmamızda da, erken mobilize olan hastalar koşubandının daha yüksek eğiminde yürüyebilmişler, erken mobilize olmayan kontrol grubunda submaksimal iş yükünde kalp hızları, erken mobilize olan gruba göre istatistiksel olarak $p < 0.01$ gibi bir artış göstermiştir.

1952-1954 yıllarında Lewin ve Lown⁶¹, sandalye tedavisi yöntemini uygulayarak erken mobilizasyonun öncüleri olmuşlardır. Yatak istirahati nedeniyle oluşabilecek tromboembolik hadiselerin kasların zayıflaması gibi komplikasyonların önlenmesi fikrinden hareket eden bu araştırmacıların yanısıra,

Blumgart gibi 3-6 hafta için kesin yatak istirahatini savunan çalışmacılara da rastlanmaktadır⁶¹. Daha sonraları erken mobilizasyonun ve erken taburcu olmanın mümkün olabileceğini gösteren raporlar verilmiştir. Ancak adı geçen yazarların çalışmalarını araştırmamızla objektif istatistiksel denetimlerle karşılaştırabilecek değerlendirmeler yetersizdir.

Aynı şekilde istatistiksel denetimlerle çalışmamıza karşılaştıramadığımız bir başka araştırma 1956'da Brummer²⁰ tarafından gerçekleştirilmiştir. 332 miyokard infarktüsü geçiren hastayla tamamlanan bu çalışmada hastalar 16,2 gün yatak istirahati yapmışlardır. Ancak erken mobilizasyonun henüz yerleşmediği o yıllarda Brummer'in bir gelişme kaydettiğini de belirtmek gerekir.

Aynı yıllarda Fareedudin ve arkadaşları³⁶, 22 kişi ile ortostatik tolerans üzerinde çalışmışlardır. 9.24 günlük kesin yatak istirahatini izleyen dönemde dik oturmaya geçişte kan basıncında 38 mm.Hg.dan fazla bir düşüş görülmüştür. Fareedudin, akut miyokard infarktüsünde immobilizasyonun mümkün olduğu kadar kısa olması gerektiğini belirtmiştir. Bu çalışma, Soaltin'in normal kişilerde yatak istirahatinin maksimal performansın düşürmesi yönünde yaptığı araştırmayı destekler niteliktedir. Takkunen ve arkadaşları⁸⁹, 1969 yıllarında yaptıkları araştırmada hastalarını iki grupta toplamış ve incelemişlerdir. Birinci grup ağır miyokard infarktüsü geçiren, ikinci grup orta derecede miyokard infarktüsü geçiren hastaları içermiştir. Birinci grubun hasta-

ları 14 gün yatağa bağımlı bırakılarak 21 günde taburcu edilmiş, 2. grup 7 gün yatağa bağımlı bırakılmıştır. Gruplara bir egzersiz testi yapılarak fiziksel performansları karşılaştırılmamıştır. Bu nedenle de Aralıklı Çok Kademeli Submaksimal koşubandı testi yaparak erken mobilize olan grubu destekler nitelikte bulduğumuz sonuçlar Takkunem'in çalışması ile istatistiksel olarak karşılaştırılamamıştır.

1971 yıllarında Harpur ve arkadaşları⁴⁷, yaptıkları araştırmada erken mobilizasyonun akut miyokard infarktüsü hastaları psikolojik, ekonomik ve sosyal yönlerden de etkilediğini anlatmaya çalışmışlardır. Bu araştırmaya 75 yaş altında biri 95, diğeri 104 kişilik iki hasta grubu alınmıştır. Birinci grup 7 günlük yatak istirahatinden sonra 8.günde mobilize edilmiş, 21.günde hastaneden taburcu edilmiştir. Diğer grup 21.günde mobilize edilip 28.günde hastaneden çıkarılmıştır. Her iki grup da yatak istirahatinden sonra şu şekilde mobilize edilmişlerdir:

- a) 1.gün yatak dışında sandalyede yarım saat oturma,
- b) 2.gün sandalyede yarım saatlik sürelerle 2 kez oturma,
- c) 3.gün 2 kez birer saat oturma,
- d) 4.gün 2 şer saat 2 kez oturma,
- e) 5.gün 6 saat oturma,
- f) 6.gün ayakta bir süre kalma, banyo yapma,
- g) 7.gün merdiven inip çıkma.

Mortalite yönünden her iki grup arasında önemli bir fark olmadığı görülmüştür. Bu hastalardan erken mobilize edilen grup, daha erken işlerine başlayabilmiştir. Hastanemizde erken mobilizasyon programı uygulanmayan akut miyokard infarktüsü hastalar, taburcu oldukları tarihte dahi bu aktiviteleri tamamlayamadıkları için ARALIKLI ÇOK KADEMELİ KOŞUBANDI TESTİ, egzersiz grubunu destekler nitelikte bulunmuştur.

Barber, Boyle ve arkadaşları da¹⁴, Harpur'un çalışmalarından daha erken bir sürede hastalarına erken mobilizasyon programı uygulamışlardır. Bu çalışmalarda alınan hastalar, bizim çalışmamızda da olduğu gibi infarktüs geçirdikten 3 gün sonra ayağa kaldırılmışlardır. Sonuçta, hastaların %18'i 7.gün, %62'si 10.günde taburcu edilmiştir. Barber ve arkadaşları, miyokard infarktüsü hastalarda görülebilecek tüm komplikasyonların hareketli bir koroner bakım ünitesiyle azaltılabileceğini göstermişlerdir.

1968-1971 yıllarında Miyokard infarktüsü hastalarda erken mobilizasyon gereksinimini savunan Lamers ve arkadaşları⁵⁸, bir grup hastayı 10.günde bir grup hastayı da 21.günde mobilize ederek mobilizasyondan sonra ilk birinci günde sandalyede 15 dakika oturmayı, ikinci günde 30 dakika oturmayı, üçüncü günde aralıklı olarak bir saat oturmayı benimseyen bir çalışma yapmışlardır.

Her iki grupta da hastanede kalma dönemleri boyunca miyokard infarktüsünden sonra görülebilecek komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak önemli bir fark görülmemiştir. Buna karşın, psikolojik açıdan 1.grup, 2.gruptan daha iyi bulunmuştur.

Takkunen ve arkadaşları⁹⁰, 1977-1978 yıllarında 202 miyokard infarktüslü hasta ile kardiyak rehabilitasyon konusunda bir gelişme kaydetmişlerdir. Uyguladıkları mobilizasyon programı birinci gündeki yatak istirahatini, ikinci gündeki oturmayı, üçüncü gündeki ayağa kalkmayı, yedi ve dokuzuncu günlerdeki yürümeyi içerir. Şimdiye kadar karşılaşılan egzersiz programlarının en hızlısı olmakla beraber uyguladığımız programa göre yavaş ilerleyen ve egzersizleri daha alt düzeyde olan bir programdır. Takkunen'in kontrol grubu olmadığı ve egzersiz testi yapılmadığı için bu programın üstünlükleri iyi değerlendirilmemiştir.

Starling ve arkadaşları⁸⁵, Stein ve arkadaşları⁸⁶, erken devrede yaptıkları koşubandı ve bisiklet ergometreleri testleriyle ileride oluşabilecek sorunlar hakkında önceden fikir sahibi olabileceklerini göstermişlerdir. Egzersizle ortaya çıkan aritmilerin taburcu oluştan 3 ay sonra all mortalite ile, egzersizle oluşan ST segmenti depresyonunun 20 aylık dönemde % 30 mortaliteyle sonuçlanabileceği belirtilmiştir.

1979 yıllarında Sargeant⁸² ve arkadaşları, 33-52 yaş grubunda 16 komplikasyonsuz miyokard infarktüslü hasta-

ile çalışmışlardır. Bu hastaların hepsi 3-4 haftalık rehabilitasyon programına alınmışlardır.

Bu hastalarda bisiklet ergometresi testleri her dört dakikada bir 50 watt'lik arttırmalarla uygulanmıştır. Her iş yükünün son iki dakikasında değerlendirme yapılmıştır. Infarktüsden 8-12 hafta sonra taburcu edilen bu hastalarda günde 3-4 kez 15-30 dakikalık düzenli yürüyüşler ve jogging egzersizleri öğütlenmiştir. Sargeant ve arkadaşları bu hasta grubunu sağlıklı iki grupta karşılaştırmıştır. Sağlıklı olan birinci grup sedanter yaşayan kişilerden oluşurken, ikinci grupta çok aktif kişiler alınmıştır. Kalp hastalarıyla aktif olmayan sağlıklı kişiler arasında hiçbir önemli fark gözlenmediği halde aktif sağlıklı kişilerle kalp hastaları arasında kalp hızı ve maksimal oksijen tüketimi değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli fark bulunmuştur. Her üç grupta da sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında artan iş yüküne göre önemli fark görülmemiştir. Ancak sedanter bırakılan kontrol grubunda da egzersiz toleransı düşük kalmıştır. Bu durumu kalp hızı, kan basıncı, oksijen tüketimi değerleri kanıtlamıştır.

Sonuç olarak bu konuda yapılmış olan çalışmalar gösteriyor ki, farklı mobilizasyon yöntemleriyle standart değerlendirmenin kullanılmaması, fiziksel performans testlerinin uygulanmaması, miyokard infarktüsünden sonra erken mobilize edilen hastalarla edilmeyenleri fonksiyonel ve fiziksel kapasiteleri açısından karşılaştırmayı zorlaştırmaktadır. Bu

nedenle miyokard infarktüsü geçirmiş olan hastalarda erken mobilizasyonun etkileri üzerine pek çok çalışmanın yapılmasında yarar vardır. Bu yolla hastalar için en uygun tedavi yöntemleri geliştirilebilecektir.

S O N U Ç

Akut miyokard infarktüsü geçiren 9 hastaya erken devrede egzersiz programı uygulanmıştır. 11 kişilik kontrol grubu ortalama 71.82 gün, 9 kişilik egzersiz grubu hastaları ortalama 68.78 gün sonra "Aralıklı Çok Kademeli Submaksimal Koşubandı" testi ile değerlendirilmiştir.

Benzer özelliklere sahip gruplara uygulanan egzersizler ve değerlendirmeler sırasında herhangi bir komplikasyon olmamıştır. Değerlendirmeler incelenerek deney grubunun kontrol grubuna bir üstünlüğünün olup olmadığı araştırılmıştır.

1. Hastaneden taburcu olurken erken mobilize olan grup, 100 metre yol yürüyüp, 10 basamak merdiven inip çıkabilir hale gelirken, kontrol grubu hastaları ancak oda içinde mobilize olup, hiç merdiven inip çıkmamışlardır.

2. Yapılan "ARALIKLI ÇOK KADEMELİ SUBMAKSİMAL KOŞUBANDI" testinin sonuçları aşağıdaki gibi özetlenebilir.

a) Submaksimal egzersiz düzeyinde deney grubu hastalarının kalp hızları ($p < 0.01$), diyastolik kan basınçlarındaki ($p < 0.05$) artış önemli derecede daha az yükselmiştir. Aynı iş yükünde bu değerlerin fazla yükselmeyişi hastanın performansının arttığını gösteren bir kanıttır.

b) Submaksimal iş yükündeki, MET, Sistolik kan basınçları, Oksijen nabız, oksijen tüketimleri double product değerlerindeki artış, matematiksel olarak deney grubunu destekler nitelikte görünmesine karşın sonuç istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur ($p > 0.05$).

c) Deney grubu hastaları koşubandanın daha yüksek eğiminde ($p < 0.05$) ve daha uzun sürede ($p < 0.05$) yürümüşlerdir. Bu da erken mobilizasyon programının yürüme kapasitesini arttırdığını belirleyen bu kriterdir.

3. Deney grubu hastaları daha fazla artmış olan performansları nedeniyle kendilerini psikolojik açıdan daha rahat ve güvenli hissettiklerini belirtmişlerdir. Bu hastaların risk faktörlerinin kontrolü ve yaşam biçimlerinin değiştirilmesi konusunda gösterdikleri uyum da daha yeterli olmuştur.

Çalışmamızın sonunda bazı kriterler, erken mobilizasyon programının yararını göstermiş, ancak istatistiksel önemi olmayan değerler de saptanmıştır. Bunun nedeni hasta sayısının az oluşu ile açıklanabilir. Konunun, objektif kanıtlarla daha da açıklığa kavuşması için geniş kapsamlı (yeni) çalışmaların beklediği açıktır.

Ö Z E T

Kardiyak rehabilitasyon konusundaki gelişmeler, miyokard infarktüsü geçiren hastalara erken mobilizasyon programlarının uygulanmasını bir gereksinme haline getirmiştir.

Yatak istirahati sonucu ortaya çıkabilecek sorunların önlenmesi, hastaların efor kapasitelerinin geliştirilip, onların fiziksel ve psikolojik yönden desteklenerek, bu yolla kendileri ve çevreleri için daha olumlu bir düzeye ulaşmalarının sağlanması amacıyla bu çalışma yapılmıştır.

Araştırmamız, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Koroner Bakım Ünitesi ve Dahiliye servislerinde yatan ve akut miyokard infarktüsü tanısı konan hastalar üzerinde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilim Dalında, Kardiyak Rehabilitasyon Ünitesinde yürütülmüştür.

Hastalar Aralık 1981 tarihinde alınmaya başlanmış olup çalışma Ağustos 1982'de sonlanmıştır. İlk başta 46 hasta alınarak bunların 26'sı egzersiz 20'si kontrol grubuna dahil edilmiştir. Ancak 26 hastadan 9'u, 20 hastadan 11'i kontrole gelmiş ve testlerini tamamlamak mümkün olmuştur.

Fizyoterapi programı, solunum ve aktif ekstremiteler, postür, yürüme ve merdiven inip çıkma egzersizlerini içeren 6 adım'dan oluşmuştur. Yalnız deney grubu hastalarına egzersiz yaptırılmıştır.

Aralıklı Çok Kademeli Submaksimal Koşubandı testine göre deney grubu hastalarının efor kapasiteleri artmıştır. Hastaların maksimal kalp hızlarının %60'na ulaşınca dek koşubandının eğimini arttırılarak yapılan test sonucunda, deney grubuna ait aynı iş yükündeki kalp hızı, $p < 0.01$, diastolik kan basıncı değerleri ise $p < 0.05$ ile önemlilik gösterecek şekilde kontrol grubuna göre bir artış göstermiştir. Deney grubu hastaları koşubandının daha yüksek bir eğiminde yürümüşlerdir ($p < 0.05$).

Miyokard infarktüsülü hastalarda yatak istirahatının sonucunda ortaya çıkabilecek komplikasyonların ve anksiyete, depresyon gibi psikolojik sorunların önlenmesi, bunların yanısıra efor kapasitelerinin arttırılması erken mobilizasyonla sağlanmaktadır. Bu nedenle miyokard infarktüsü geçiren hastalar da yukarıda açıklanan türde egzersiz programlarının uygulanmasının gerekli olduğu sonucuna varılmıştır.

Hastaların Fiziksel Özellikleri ve Aktivite Düzeyleri

Has No:	Adı Soyadı	Prot.No.	Yaş (Yıl)	Boy m-cm.	Kilo (kg.)	Vücut Yüz (m ²)	İnfarktisten sonra teste kadar geçen süre(gün)	Has.Kal süresi (gün)	Merdiven inip çıkma Çıkma zamanı (gün)
1	H.T.	1378974	36	1.71	72	1.83	64	13.	10
2	N.M.	758983	51	1.67	70	1.79	33	5	7
3	H.T.	1385442	45	1.69	73	1.81	80	19	18
4	O.B.	1380790	51	1.73	75	1.88	60	15	9
5	I.E.	133811	48	1.67	72	1.80	118	13	9
6	O.Z.A.	1112066	60	1.79	83	2.01	83	18	12
7	A.R.D.	1386802	55	1.67	66	1.73	57	40	8
8	C.Y.	1393512	45	1.59	60	1.60	67	11	10
9	A.E.	1394433	60	1.58	66	1.67	57	15	8
ss			±7,72	±0,07	±6,50	±0,12	+23,48	±2,22	+3,30
ort			50,11	1,68	70,78	1,79	-68,78	15,22	10,11
1	F.Ç.	1390902	50	1.68	71	1.79	35	15	-
2	H.A.	1385474	61	1.74	68	1.81	56	7	-
3	H.Ç.	992889	57	1.74	75,5	1.90	137	21	-
4	N.R.	1382167	46	1.74	91,5	2,05	156	11	-
5	O.T.	1389623	50	1.77	80,5	1,97	92	3	-
6	Y.Ş.	1396033	68	1.64	74,5	1,80	44*	25	-
7	B.A.	1394177	50	1.72	83,1	1,96	28	47	-
8	M.K.	1396008	65	1.60	50	1,62	48	7	-
9	I.A	1369121	55	1.69	69	1,79	42	19	-
10	A.A.	948223	62	1.75	74	1,87	34	13	-
11	A.Y.K.	1393205	51	1.76	74	1,89	118	6	-
ss			±7,22	±0,05	±8,34	±0,12	±45,89	±3,92	-
ort			55,90	1,71	74,65	1,86	71,82	15,82	-

DENEY GRUBU

KONTROL GRUBU

Hastalarda Risk Faktörleri ve Semptomlar Miyokard infarktüsünün lokalizasyonu, sayısı, komplikasyonları ve Sigara, Alkol alışkanlığı.										
Hasta No.	Meslek	Infarkt Lokalizasyonu	Başka Hastalık	Meydana gelen komplikasyonlar	(Adet) Sigara Alışkanlığı	Alkol Alışkanlığı				
1	Memur	Anteroseptal	Peptik ulkus + kollesistektomi	Bigimine ventriküler ekstrasistoller	20	+				
2	Serbest	Yaygın ön duvar	-	Ventriküler ekstrasistoller	20	-				
3	Teknik Danışman	Anteroseptal + Lateral duvar	-	Ventriküler ekstrasistoller	10	+				
4	Memur	Anteroseptal	-	-	20	+				
5	İşçi	Inferior duvar	-	-	20	-				
6	Emekli Memur	Anteroseptal	Atherosklerotik Diabetis Mellitus	Ventriküler ekstrasistoller + Anteroseptal iskemi	0	-				
7	Emekli Memur	Yaygın ön duvar	Bronşit	Ventrikül taşikardisi	20	-				
8	Memur	Inferior duvar	-	-	10	-				
9	Memur	Yaygın ön duvar + Inferior duvar	Hipertansiyon	-	0	-				
ss Ort.					±4.88 17.14					
1	İşçi	Anteroseptal	Testis kanseri	Ventriküler ekstrasistoller	20	+				
2	Emekli Memur	Inferior duvar	-	Ventriküler ekstrasistoller	20	+				
3	Tüccar	Inferior duvar	Mide fıtığı + Koroner Yetmezlik	-	30	+				
4	Komisyoncu	Anteroseptal (Subakut)	-	-	20	+				
5	Tüccar	Anteroseptal + Inferior	-	Attrial flutter	20	-				
6	Emekli Memur	Anteroseptal + Inferior	Mide kanaması Hipertansiyon	Sagdal bloğu Ventriküler ekstrasistoller	0	-				
7	Emekli İşçi	Inferoposterior + Lateral	-	-	10	-				
8	Emekli Memur	Inferolateral	Hiper tansiyon Koroner yetmezlik	Sag dal bloğu, Sol üst dal bloğu	20	+				
9	Emekli Memur	Inferior duvar	-	-	20	-				
10	Emekli Öğretmen	Inferior duvar	-	-	20	-				
11	Emekli memur	Inferior duvar	-	Bradikardi, Hipotansiyon	40	-				
ss Ort					±7.89 22 adet					

EK TABLO:C Deneý ve Kontrol Grubunun Efor kapasiteleri ve MET Deęerleri

Efor Kapasiteleri				MET değerleri
Has. No.	ilk Eğitim	Hız	Total Süre	Met.
1	% 15	3 mph.	24 dak.	4.09
2	% 5	3 mph.	9 dak.	2.80
3	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.41
4	% 7,5	3 mph.	25 dak.	2.90
5	% 5	3 mph.	24 dak.	3.44
6	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.11
7	% 2,5	3 mph.	9 dak.	3.74
8	% 7,5	3 mph.	15 dak.	4.39
9	0 (Düz)	3 mph.	6 dak.	2.14
ss	±4.91	±0.44	±8.39	±0.69
ORT.	%4,72	2.78	13,78	3.34
1	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	4.72
2	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	2.59
3	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.87
4	% 5	2 mph.	6 dak.	4.44
5	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	4.62
6	% 2,5	3 mph.	12 dak.	3.28
7	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.88
8	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.77
9	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	2.54
10	0 (Düz)	2 mph.	6 dak.	3.43
11	% 2,5	3 mph.	8 dak.	2.46
ss	± 1.69	± 0.40	± 1.85	ss ±0.82
ORT.	% 0.91	2,18	6.73	ORT. 3.6

Deney ve Kontrol Grubundaki Kalp Hızı Değerleri (Atım/dk.)

	Başlangıç	Efor	Toparlanma
asta o.	83/dk.	136/dk.	125/dk.
	79/dk.	116/dk.	83/dk.
	68/dk.	107/dk.	59/dk.
	68/dk.	107/dk.	83/dk.
	71/dk.	94/dk.	94/dk.
	94/dk.	116/dk.	100/dk.
	64/dk.	96/dk.	72/dk.
	88/dk.	100/dk.	107/dk.
	83/dk.	107/dk.	94/dk.
s RT.	± 10.31 77.56/dk.	± 12.81 108.78/dk.	± 20.50 90.77/dk.
	94/dk.	120/dk.	94/dk.
	72/dk.	100/dk.	92/dk.
	88/dk.	103/dk.	94/dk.
	71/dk.	125/dk.	81/dk.
	125/dk.	136/dk.	136/dk.
	90/dk.	116/dk.	100/dk.
	94/dk.	125/dk.	107/dk.
	64/dk.	88/dk.	77/dk.
	79/dk.	92/dk.	88/dk.
)	85/dk.	120/dk.	96/dk.
	80/dk.	88/dk.	88/dk.
f RT.	± 16.31 85.64/dk.	± 16.74 110.27/dk.	± 14.72 95.36/dk.

Deney ve Kontrol Grubundaki Oksijen Tüketimi Değerleri.

Hasta No.	Başlangıç	Efor
1 1	265 ml/dk.	1085 ml/dk.
2	235 "	660 "
3	215 "	735 "
4	205 "	595 "
5	305 "	1050 "
6	305 "	950 "
7	250 "	935 "
8	210 "	920 "
9	255 "	550 "
ss ORT.	± 37.70 294.44 "	± 199.53 831.11 "
1	220 "	1040 "
2	335 "	870 "
3	245 "	950 "
4	245 "	1090 "
5	225 "	1040 "
6	265 "	870 "
7	250 "	970 "
8	270 "	1020 "
9	275 "	700 "
10	300 "	1030 "
11	320 "	790 "
ss ORT	± 41.05 270 "	± 121.58 942.73 "

DENEY GRUBU

KONTROL GRUBU

Deney ve Kontrol Grubundaki Sistolik Kan Basınç Değerleri

Hasta No.	Başlangıç	Efor	Toparlama
1	140 mm Hg	190 mm Hg	145 mm Hg
2	120 "	180 "	120 "
3	120 "	160 "	140 "
4	150 "	160 "	120 "
5	140 "	190 "	140 "
6	100 "	140 "	110 "
7	110 "	150 "	130 "
8	100 "	110 "	95 "
9	110 "	150 "	125 "
ORT.	± 18.33 121.11	± 25.71 158.89	± 16.01 125
1	110 "	150 "	100 "
2	140 "	185 "	125 "
3	110 "	140 "	120 "
4	165 "	250 "	160 "
5	110 "	140 "	100 "
6	150 "	180 "	135 "
7	150 "	220 "	170 "
8	180 "	195 "	170 "
9	160 "	170 "	155 "
10	130 "	170 "	125 "
11	130 "	150 "	120 "
ORT.	± 23.92 139.55	± 34.45 177.27	± 25.64 134.55

EK TABLO : G

Deney ve Kontrol Grubundaki Diyastolik Kan Basıncı Değerleri.

	Başlangıç	Efor	Toparlanma
	110 mmHg	105 mmHg	110 mmHg
	80 "	100 "	80 "
	90 "	100 "	100 "
	80 "	95 "	100 "
	110 "	120 "	100 "
	80 "	85 "	80 "
	80 "	100 "	90 "
	75 "	75 "	75 "
	80 "	90 "	80 "
	±13.49 87.22	±12.75 96.67	±12.36 90.56
	90 "	100 "	80 "
	100 "	100 "	95 "
	80 "	90 "	90 "
	120 "	145 "	120 "
	90 "	100 "	90 "
	100 "	100 "	85 "
	110 "	130 "	130 "
	120 "	130 "	120 "
	100 "	120 "	110 "
	100 "	120 "	95 "
	100 "	110 "	100 "
	±12.21 100.91	±17.07 113.18	±16.29 101.36

EK TABLO : H

Istirahat ve Efor Halindeki Oksijen-Nabız Değerleri. (ml/ Atım)

	Hasta No.	Başlangıç	Efor
DENEY GRUBU	1	3.19	7.97
	2	2.97	5.68
	3	3.16	6.86
	4	3.01	5.56
	5	4.29	11.17
	6	3.24	8.18
	7	3.90	9.73
	8	2.38	9.02
	9	3.07	5.14
	SS ORT.	± 0.55 3.25	± 2.08 7.72
	KONTROL GRUBU	1	2.34
2		4.93	8.7
3		2.78	9.27
4		3.45	8.72
5		1.8	7.64
6		2.94	7.50
7		2.65	7.76
8		4.21	11.59
9		3.48	7.60
10		3.52	8.58
11		4	8.97
SS ORT.	± 0.90 3.28	± 1.16 8.64	

TABLO : K

Deney ve Kontrol Grubunda Double Product Değerler.

(Sistolik Kan Basıncı x Kalp Hızı x 10^{-2})

Hasta No.	Başlangıç	Efor	Toparlanma
1	116.20	258.40	181.25
2	94.80	208.80	99.60
3	81.60	171.20	82.60
4	102.00	171.20	99.60
5	99.40	178.60	131.60
6	94	162.40	110
7	70.40	144	93.60
8	88	110	101.65
9	91.30	160.50	101.50
ss	± 12.91	± 41.36	± 29.20
ORT.	93.08	173.9	113.04
1	103.40	180	94
2	100.80	185	115
3	96.80	144.20	112.80
4	117.15	312.50	129.60
5	137.50	190.40	130.60
6	135	208.80	135
7	141	275	181.90
8	115.20	171.60	130.90
9	126.40	139.40	136.40
10	114	204	120
11	104	132	105.60
ss	± 15.62	±55.69	±22.67
ORT	117.42	194.81	126.53

K A Y N A K L A R

1. Abraham, A.S. ve diğçerleri: "Value of Early Ambulation in Patients With or Without Complications After Acute Myocardial Infarction", The New Eng. Journ. Of Med., Vol: 292, ss. 719, 1975.
2. Acker, T., Jr., M.D.: "Early Ambulation of Post Myocardial Infarction Patients.", "Early Activity after Myocardial Infarction" Exercise Testing and Exercise Training Coronary Heart Disease. Naughton, J., M.D., Hellerstein, H.K., M.D.: (Ed.) Academic Press. Newyork-London-1973, ss. 311-312.
3. Adams W. C. ve diğçerleri: "Multistage Treadmill Walking Performance and Associated Cardio Respiratory Responses of Middle Aged Men" Clinical Science, 42, 1972, ss., 155-370.
4. Akçay, M.,: Dolaşım Fizyolojisi. A.Ü.Tıp Fakül. Yayınlarından. Ankara, ss. 7-16, 1945.
5. Altekrose, J.M., M.D.: "Exercise and Cardiovascular Conditioning" Journ. Occup.Med. 10(6), ss. 296-303, June, 1968.
6. Arıkan, H., Durusoy, F.: "Kardiyak Rehabilitasyon" Fizyoterapi Rehabilitasyon, Aralık, 1975, ss. 40-44.
7. Arıkan, H., Durusoy, F., Özker, R.: "Kalp Kapak Ameliyatı Geçiren Hastalarda Fizyoterapi Rehabilitasyon Sorunları Üzerinde Bir Çalışma". Fizyoterapi Rehabilitasyon, Aralık, 1979, ss. 36-37.

8. Astrand, H., P.O., B. SALTIN: "Maximal Oxygen Uptake and Heart Rate in various types of Muscular Activity, J. Appl. Physiol., 16:977-981, 1961.
9. Astrand, P.O. ve Rodahl, K.: "Textbook of Work Physiology." Mc Graw Hill, Newyork, 1970, ss.
10. Astrand, P.O. ve diğeri: "Cardiac Output during Submaximal and Maximal work". J. Appl. Physiol., 19, 268-74, March 1974.
11. Berger, R.A., P.D.: "Applied Exercise Physiology. 1982 Philadelphia Leax Febiger. 600 Washington, Square Philadelphia PA, 19106, U.S.A. 1982.
12. Blackburn, H.M.D.: "Role of Exercise in Patients with Coronary Heart Disease, Geriatrics, Vol: 26, ss. 92-93, Apr. 1971.
13. Block, A. ve diğeri, "Early Mobilization after Myocardial Infarction", A controlled study. Am.J.Cardiol., 34, ss. 152-153, Aug. 1974.
14. Boyle, D., Mc. C. Barber, J.M.: "Early Mobilization and Discharge of Patients with Acute Myocardial Infarction". Lancet: 2; 57, 1972.
15. Bruce, R.A., ve diğeri: "Exercise Testing in Adult Normal Subjects and Cardiac Patients", Pediatrics, Vol: 32, ss. 703-722, 1963.
16. Bruce, R.A.: "Exercise Testing of Patients with Coronary Heart Disease", "Principles and Normal Standarts for

- Evaluation"., Ann. Clin. Res. 3, ss. 323-332, 1971.
17. Bruce, R.A., M.D., ve diğerleri: "Principles of Exercise Testing" Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease Naughton, J.P., M.D., Hellerstein, H.K., M.D., (Ed.) Academic Press, Newyork-London 1973, ss. 45, 46, 47, 48.
 18. Bruce, R.A., M.D. ve diğerleri: "Prevention and Control of Cardiovascular Complications" Exercise Testing and Exercise Training. Naughton, J.M.D., Hellerstein, H.K., M.D., (Ed.) Academic Press-Newyork-London 1973, ss. 355-359.
 19. Bruce, R.A., M.D. ve diğerleri: "Exercise Testing Methods and Interpretation", Adv. Cardiol. König. Waldkirek, Vol: 24,34, 6-15, 1978.
 20. Brummer, P., M.D., Linko, M.D.: "Myocardial Infarction Treated by Early Ambulation" Am.Heart Journ. 35:269, Aug. 1956.
 21. Buskirk, E.R., Ph.D.: "Cardiovascular adaptation to physical effort in Healthy Men" Exercise Testing and Exercise Training. Naughton, J.M.D., Hellerstein, H.K., M.D., (Ed.) Academic Press-Newyork-London 1973, ss. 25,28.
 22. Cain, H.D., ve diğerleri: "Graded Activity Program for Safe Return to Selfcare After Myocardial Infarction" J.A.M.A., Vol: 177, ss. 11, 1967.
 23. Carson, P. ve diğerleri: "Exercise Programme After Myocardial Infarction, "Brit.Med.Journ. Vol: 4,35,214, Oct. 1973.

24. Chose, G.A., ve diğerleri: "Independence of Changes In Functional and Performance Capacities Attending Prolonged Bed Rest"., "Aerospace Med. 37:1232-1238, 1966.
25. Clausen, J.P. Trap-Jensen, J.: "Effects of Training on the Distribution of Cardiac Output In Patients with Coronary Artery Disease". Circulation: Vol: 42 ss. 611, 1970.
26. Contwell, J.D. "Post Infarction Cardiac Rehabilitation" Am. Fam. Physician Vol: 8 ss. 137-140 Nov. 1973.
27. Convertino Victor, Ph. D., Joseph Hung ve diğerleri: "Cardiovascular Responses to Exercise in Middle-Aged Men after 10 days of bedrest" Circulation Vol. 65 No: 1, Jan. 1982.
28. Cooper, K.H., M.D.: "Guidelines in the Management of the Exercising Patient". J.A.M.A. 211: 1663, 1970.
29. Datey, KK.: "Early Mobilization after Acute Myocardial Infarction" Lancet, I: 821, 1969.
30. Denolin, H.M.D., "Rehabilitation of Coronary Patient" Adv. Cardiol. Konigk. Wald Kirch (Ed.) Vol: 24, 1978 ss. 1-5.
31. Detrick, J.E., M.D. ve diğerleri: "Effects of Immobilization upon Various Metabolic and Physiologic Functions of Normal Men", Amer. Journ. Med. 1948, ss. 3-34.

32. Eckstein, R.M.D.: "Effect of Exercise and Coronary Artery Narrowing Coronary Collateral". Circ. Res. 5:230, 1957.
33. Ellestad, M.H., Cooke, M. Bernard ve diğerleri: "Stress Testing: Clinical Application and predictive Capacity". Progr. in Cardio. Dis. 21 (6) ss. 431-432 May June 1979.
34. Epstein- Stephen, E., M.D. ve diğerleri: "Exercise in patients with Heart Disease, Effect of Body Position and type and intensity of exercise" Am. J. Cardiol. 23 ss. 572-576, 1979.
35. Exercise Tests in Relation to Cardiovascular Function. World Health Organization Technical Report Series, 388, 1968.
36. Fareedudin, K. Abelman ve diğerleri: "Impaired Orthostatic Tolerance after Bed Rest in Patients with Myocardial Infarction, N. Engl. J. Med, 280, ss. 345, 1969.
37. Fletcher, G.F., M.D., Cantwell, J.D., M.D.: Exercise and Coronary Heart Disease" Charles C. Thomas Publisher, Springfield. Illinois. U.S.A., 1979, ss. 18-21, 47-45, 73-83, 122-126, 148-165.
38. Fox, M.S., III. M.D., "Relationship of Activity Habits Coronary Heart Disease," Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease, Noughton J.M.D., Hellerstein, H.K., (Ed.) Academic Press, Newyork-London, ss 3, 1973.

39. Frick, M.H. ve diğ erleri: "Effects of Physical Training on Circulation at Rest and During Exercise", Am.J.Cardiol. 12, ss: 142, 1963.
40. Froelicher V.F.: "Analysis of Epidemiologic Studies of Physical Activity. Prog.Cardiovasc. Dis.,15.,ss. 41-1972.
41. Froelicher, F., V., M.D.,: "The Hemodynamic Effects of Physical Conditioning in Healthy Young and Middle Aged individuals and in Coronary Heart Disease Patients". Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease. Naughton J.M. Hellestein H.K,M.D. (Edt.) Academic Press Newyork-London. ss. 71-74, 1973.
42. Goldsclager, N. ve diğ erleri: "Treadmill Stress Tests as Indicators of Presence and Severity of Coronary Artery Disease". Ann. Intern. Med., 85:277-286, 1976.
43. Gottheiner. V.M.D.: "Long-range Strenuous Sports Training for Cardiac Reconditioning and Rehabilitation". Am.J. Cardiol. Vol. 22, ss. 426, Sept. 68.
44. Guyton, Arthur, C. ve diğ erleri: "Textbook of Medical Physiology". W.B. Saunders Company., Third Edition Philadelphia and London,1966.
45. Gürses, N., Durusoy, F.: "Miyokard infarktüsünde Rehabilitasyon" Fizyoterapi Rehabilitasyon 3: 2 ss: 67-75, 1980.
46. Hamalain, H. ve diğ erleri: "Prognostic Value of Low-Level Exercise Test After Acute Myocardial Infarction". Act.Med. Scand. 621 (20), 1978.

47. Harpur, J.E. ve diğçerleri: "Controlled Trial of Early Mobilization and Discharge from Hospital in Uncomplicated Myocardial Infarction", The Lancet, Dec. 1971, ss. 1331-1334.
48. Hellerstein, H.K., M.D. ve diğçerleri: "Principles of Exercise Prescription for Normals and Cardiac Patients". Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease. Naughton J., M.D., Hellerstein, H.K., (Ed.) Academic Press, Newyork-London, 1973, ss. 129-137.
49. Helmuth, G.A.: "Exercise after Myocardial Infarction" Am.Fam.Phys. Vol: 8, ss. 100-102, 1973.
50. Hermansen, L. ve Saltin, B.: "Oxygen uptake during Maximal Treadmill and Bicycle Exercise" Journ. Appl. Physiol. 26(1) ss. 31-36, Jan. 1969.
51. Holvey, D.N., M.D. (Edt.), Talbott, J.H., M.D. (Const.Edt.) ve diğçerleri: "The Merck Manual of Diagnosis and Therapy", Published by Merck Sharp, Dohme Research Laboratories, Rahway, N.J., ss. 1840, 1972.
52. JULIAN d.g. KARDIYOLOJİ: "Koronar Arter Hastalığı". Çev. Nejat Harmancı, Eylül 1973, 182-183.
53. Karpevich, P.M.D., "Physiology of Muscular Activity" Philadelphia, 1965, W.B.Saunders Co., Passim.
54. Karvone, M.J.M.D., Ph.D. ve Barry, S.A.J., Ph.D., (Edt.) Physical Activity and the Heart. Charles C.Thomas. Publisher U.S.A. 1967, ss. 231-265.

55. Katz, L.N.: "Physical Fitness and Coronary Heart Disease Some Basic Views." Circulation 35:,405-14, 1967.
56. Kavaragh, T., ve diğerleri: "Importance of Physical Activity in Post-Coronary Rehabilitation, Am.Journ. Phys. Med. 52, ss. 304-308, Dec. 1973.
57. Lamb, L.E., M.D., ve diğerleri: "Cardiovascular Deconditioning During Chair Rest." Aerospace Med., July, 1964. ss. 646-648.
58. Lamers, H.J.M.D., : "Early Mobilization after Myocardial Infarction. a Controlled Study. Br.Med. Jourh. 1:259-1973.
59. Large Kris-Andersen, M.D.: "The Determinants of Physical Performance Capacity in Health and Disease." Exercise Testing and Exercise Training. (Ed.) Naughton J.M.D., Hellerstein, H.K., M.D., Academic Press-Newyork-London. Third Ed. ss. 33-40, 1973.
60. Levenson, R.M.: "Role of Exercise Test in Evaluation of Cardiac Patients"., J.A.M.A. 183, ss. 480-482, Feb. 1969.
61. Levine, S.A.: "Armchair Treatment of Acute Coronary Thrombosis". J.A.M.A. (148), ss. 1365, 1952.
62. Lindwall, K., ve diğerleri: "Early Mobilization and Discharge of patients with Acute Myocardial Infarction. Prospective Study Using Risk Indicators and Early Exercise Tests". Act. Med.Scand. 20(3), ss. 169-175, 1979.
63. Loventhall, S.T.: "Program for Cardiac Patients Stress Testing and Training". Physical Therapy: 56 (16), ss. 1117-1122, Oct. 1976.

64. Lurie, P.R., "Conversion of Treadmill to Cycle Ergometer"
J.Appl. Physiol. 19, ss. 262-264, March, 64.
65. Maurer, B.J. ve diğ erleri: "Frequency of Various Thrombosis
After Myocardial Infarction. Lancet, 2. ss. 1985, 1975.
66. Miller, Albert, J., "Rehabilitation and Length of
Hospitalization After Acute Myocardial Infarction". Am.
Heart Journ. 92(5), ss. 547-548, Nov. 1976.
67. Miller, M.P., M.D., USAF ve diğ erleri: "Modification of
the Effects of two weeks of Bed Rest Upon Circulatory
Functions in Man.", Aerospace Med. Oct. 1964, ss. 931.
68. Miller, Albert J., "Rehabilitation and Length of
Hospitalization After Acute Myocardial Infarction". Am.
Heart Journ. 92(5), ss. 547-548, Nov. 1976.
69. Morehouse, L., E., Ph.D.: Eğ zersiz Fizyolojisi.(Ç ev.)
Necati Akg ün 6.Baskı. Bornova Ege Üniversitesi Matbaası.
ss. 93-128, 1973.
70. Muldoon ve diğ erleri: "Physiotherapy in Rehabilitation of
the Coronary Patient. Physiotherapy, 58 (339), Oct. 1972.
71. Nagle, M.D., Naughton, M.D., ve diğ erleri: "Gradational
Step Tests for Assessing Work Capacity". J.Appl. Physiol.,
20, ss. 745, 1965.
72. Nagle, J.F., P.D.: "Cardiovascular Effects of Exercise".
Adult Fitness and Cardiac Rehab. Edt. by Wilson P.K.,
Copyright 1975, University Park Press, ss. 20-26.,

73. Naughton, J.M.D., "The Effects of Acute and Chronic Exercise on Cardiac patients". Exercise Testing and Exercise Training, Naughton, J.M.D., Hellerstein H.K. M.D., (Ed.) Academic Press. Newyork-London, 1973, ss. 337-345.
74. Naughton J.M.D., ve Haiden Riaz, M.D.: "Methods of Exercise Testing" Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease. Naughton, J.P., Hellerstein. H.K., (Ed.) Academic Press. NewYork-London, 1973, ss. 79-89.
75. Noyan, A., Fizyoloji Ders Kitabı. Meteksan Ltd. Şti. Beytepe-Ankara. ss. 494-495-496-497-498, 504-529-530, 534-535, 541.
76. Oldbridge, N.B. ve diğerleri: "Noncompliance in an Exercise Rehabilitation Program for Men, Who Have Suffered a Myocardial infarction" CMA Journal. 18. ss. 361-364, Feb. 1979.
77. Pellock, M.L., "A Comparative analysis of Four protocols for Maximal Treadmill Stress Testing". Am.Heart Journ. 92 (1), ss. 39-46, July 1976.
78. Peterson, D.H. ve diğerleri: "Effects of Physical Training on Cardiovascular Function Following Myocardial Infarction". Journ. Appl. Physiol. 47, ss. 482-489, 1979.
79. "Rehabilitation after Myocardial Infarction". "Coronary Care", Am. Heart Assoc. Newyork-N.Y., 10010 ss. 5-25, 1973.

80. "Rehabilitation of Patients with Cardiovascular Diseases",
World Health Organisation Technical Report Series, 270.
81. Saltin, Blomquist, ve diğ erleri: "Response to exercise
after Bedrest and after Training". Circulation 38:, Suppl.
12:,1-55, 1968.
82. Sargeant, A.J. ve diğ erleri: "Physiologic Responses to
Exercise in Myocardial Infarction". Arch. Phys. Med. Reh.
60, ss. 121-125, March, 1979.
83. Soner, Ahmet. KARDIYOLOJİ ders kitabı. Türk Tarih Kurumu
Basımevi, ANKARA, 1976.
84. Stamler, J.M.D., Lectures on Preventive Cardiology, Grune,
Stratton, Newyork, 1967, p. 147.
85. Starling, M.R., M.D. ve diğ erleri: "Exercise Testing Early
after Myocardial Infarction: Predictive Value for
Subsequent Unstable Angina and Death". Am.J.Cardiol., Vol.
46 (6), ss. 909-914, Dec. 1980.
86. Stein, R.A., M.D., ve diğ erleri: "Clinical Value of Early
Exercise Testing after Myocardial Infarction". Arch
Intern Med. Vol. 140, ss. 1179-1180, Sept. 1980.
87. Steegman, J.M.P., "Exercise Physiology" Physiologic Bases
of Work and Sport. (Edt. by Skinner J.S). George Threne
Verlag Stuttgart. Newyork, 1981, ss. 106-125.
88. Sumbuloğ lu, Kadir.: Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknik-
leri ve İstatistik, Ankara Matis Yayınları-3, 1973,
ss. 121-124.

96. Zohman, L.R., Tobis, J.S.: Cardiac Rehabilitation Grune
Stratton, Newyork, 1970, ss. 80-109.

