

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SIK VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOLLERİ (VES) OLAN
HASTALARDA YÜKSEK YOĞUNLUKLU ARALIKLI
EGZERSİZİN VES SIKLIĞINA ETKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Muhammet KÜÇÜKBARDASLI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Salih TOPAL

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Burak SEZENÖZ

ANKARA
HAZİRAN 2024

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

SIK VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOLLERİ (VES) OLAN
HASTALARDA YÜKSEK YOĞUNLUKLU ARALIKLI
EGZERSİZİN VES SIKLIĞINA ETKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Muhammet KÜÇÜKBARDASLI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Salih TOPAL

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Burak SEZENÖZ

ANKARA
HAZİRAN 2024

TEŞEKKÜR

Bir üyesi olmaktan onur ve gurur duyduğum Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim süresince desteklerini esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle yetişmemde her zaman yanımda olan saygıdeğer hocalarım, Prof. Dr. M. Rıdvan Yalçın'a, Prof. Dr. Adnan Abacı'ya, Prof. Dr. H. Murat Özdemir'e, Prof. Dr. Mustafa Cemri'ye, Prof. Dr. Sedat Türkoğlu'na, Prof. Dr. Gülten Aydoğdu Taçoy'a, Prof. Dr. Asife Şahinarslan'a, Prof. Dr. M. Kadri Akboğa'ya, Doç. Dr. Serkan Ünlü'ye, Doç. Dr. Mustafa Candemir'e, Öğr. Üyesi Dr. Özden Seçkin Göbüt'e

Tez konumun planlanması ve hazırlanmasında büyük emeği olan, hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen çok değerli danışman hocam sayın Doç. Dr. Salih Topal'a,

Tezimin hayata geçirilmesinde yardımını esirgemeyip, her zaman yol gösterici olan abilerim Doç. Dr. Emrullah Kızıltunç'a ve Doç. Dr. Burak Sezenöz'e,

Ayrıca Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim üyelerinden Prof. Dr. Nesrin Demirsoy'a, Öğr. Üyesi Dr. Levent Karataş'a ve Öğr. Üyesi Dr. Ayça Utkan Karasu'ya

Birlikte çalışmaktan zevk duyduğum, her biri birbirinden değerli emektar asistan arkadaşlarıma ve tüm kardiyoloji kliniği çalışanlarına,

Eğitim hayatımda hep yanımda olan ve her konuda beni destekleyen Uzm.
Dr. Tamer Özdoğan'a

İsmi burada anmadığım eğitimimin ilk safhasından bugüne kadar
üzerimde emeği olan tüm öğretmenlerime ve arkadaşlarıma

Hayatımın her döneminde destekleri ile yanımda olan, varlıklarıyla bana
güç katan, karşılıksız sevgi ve desteklerini esirgemeyen canım annem, canım
babam ve kardeşlerime,

Desteği, sabrı ve anlayışıyla her zaman yanımda olan ve bundan büyük
mutluluk duyduğum yol arkadaşım, canım eşime

En içten dileklerle teşekkür ederim

Dr. Muhammet KÜÇÜKBARDASLI

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| TEŞEKKÜR..... | i |
| İÇİNDEKİLER..... | iii |
| TABLO LİSTESİ | vi |
| KISALTMALAR..... | vii |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 4 |
| 2.1. Tanım..... | 4 |
| 2.1.1. VES ile ilgili terminoloji..... | 4 |
| 2.2. Epidemiyoloji | 5 |
| 2.3. Etiyoloji | 6 |
| 2.4. Oluşum Mekanizması | 7 |
| 2.5. Prognoz | 8 |
| 2.6. Komplikasyonlar..... | 9 |
| 2.6.1. Ventriküler Taşikardi/Fibrilasyon(VT/VF)..... | 9 |
| 2.6.2. Ani Ölüm..... | 9 |
| 2.6.3. Sol Ventrikül Disfonksiyonu | 10 |
| 2.6.3.1 Sol Ventrikül Disfonksiyonu Mekanizmaları..... | 10 |
| 2.6.3.2. Kardiyomiyopati Gelişimi Açısından Risk Faktörleri..... | 11 |
| 2.7. Ventriküler Ekstrasistol Saptanan veya Şüphelenilen Hastanın Değerlendirilmesi | 13 |
| 2.7.1. Hikaye ve Fizik Muayene | 13 |
| 2.7.2. Non-invaziv Değerlendirme..... | 14 |

| | |
|--|-----------|
| 2.7.3. İnvaziv Değerlendirme..... | 15 |
| 2.8. Ayırıcı Tanı..... | 16 |
| 2.9. Ventriküler Ekstrasistol Tedavisi | 16 |
| 2.9.1. Genel Tedbirler ve Yaşam Tarzı Değişiklikleri | 16 |
| 2.9.2. İlaç Tedavisi | 17 |
| 2.9.3. Cihaz ve Kateter Bazlı Tedaviler | 18 |
| 2.10. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersiz (High Intensity Interval Training- HIIT) | 19 |
| 2.10.1. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizin VO2max Üzerine Etkileri.. | 21 |
| 2.10.2. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizin Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri | 22 |
| 2.10.3. Kardiyopulmoner Egzersiz Testi ile Ölçülen Parametreler | 22 |
| 2.11. SF-36 Anketi..... | 23 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 30 |
| 3.1. Çalışma Tasarımı ve Popülasyonu..... | 30 |
| 3.2. Laboratuvar ve Ekokardiyografik Değerlendirme | 32 |
| 3.3. 24 Saatlik Holter Takibi..... | 32 |
| 3.4. İstatistiksel Analiz | 32 |
| 3.5. Örneklem Büyüklüğü..... | 33 |
| 4. BULGULAR | 34 |
| 5. TARTIŞMA | 40 |
| 5.1. Çalışmanın Kısıtlamaları | 47 |
| 6. SONUÇ | 49 |

| | |
|--------------------------|-----------|
| 7. KAYNAKLAR..... | 50 |
| 8. ÖZET | 60 |
| 9. SUMMARY | 62 |



TABLO LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1: Ventriküler ekstrasistolün kardiyak ve kardiyak olmayan nedenleri..... | 6 |
| Tablo 2: SF-36 anketi 3. soru seçenekleri | 25 |
| Tablo 3: SF-36 anketi 4. soru seçenekleri | 25 |
| Tablo 4: SF-36 anketi 5. soru seçenekleri | 26 |
| Tablo 5: SF-36 anketi 9. soru seçenekleri | 28 |
| Tablo 6: SF-36 anketi 11. soru seçenekleri | 29 |
| Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri | 34 |
| Tablo 8: Çalışma gruplarının laboratuvar değerleri | 35 |
| Tablo 9: Çalışma gruplarının ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırması .. | 35 |
| Tablo 10: Çalışma gruplarının başlangıç ve bitiş holter sonuçlarının karşılaştırması..... | 36 |
| Tablo 11: Hastaların kardiyopulmoner egzersiz testi parametrelerinin karşılaştırması..... | 38 |
| Tablo 12: Hastaların SF-36 anketi ve likert ölçeği sonuçlarının karşılaştırması .. | 39 |

KISALTMALAR

| | |
|--------------|---|
| AKŞ | Açlık kan şekeri |
| AF | Atrial fibrilasyonu |
| BUN | Kan üre azotu |
| CRE | Kreatinin |
| DM | Diyabetes Mellitus |
| EKG | Elektrokardiyografi |
| EKO | Ekokardiyografi |
| HDL | Yüksek yoğunluklu kolesterol |
| HGB | Hemoglobin |
| HIIT | Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz(High intensity interval training) |
| HPL | Hiperlipidemi |
| HT | Hipertansiyon |
| KPET | Kardiyopulmoner egzersiz Testi |
| LA | Sol atriyum |
| LDL | Düşük yoğunluklu kolesterol |
| LVEDÇ | Sol ventrikül enddiastolik çap |
| LVEF | Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu |
| LVESÇ | Sol ventrikül endsistolik çap |
| MET | Metabolik eşdeğer |
| MICT | Orta yoğunluklu sürekli egzersiz |
| MR | Manyetik Rezonans görüntüleme |

| | |
|------------|--------------------------|
| PLT | Trombosit |
| RA | Sağ atriyum |
| RV | Sağ ventrikül |
| RQ | Solunum değişim oranı |
| TG | Trigliserid |
| VES | Ventriküler ekstrasistol |
| VF | Ventriküler fibrilasyonu |
| VT | Ventriküler taşikardi |
| WBC | Lökosit |

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Ventriküler ekstrasistol (VES) klinik pratikte sık karşımıza çıkan bir aritmidir. Bu aritmi yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde genellikle iyi prognozludur. Ancak artmış VES sıklığı kalp yetersizliği ve ani ölüm riskinde artış ile ilişkilidir. Çarpıntı şikayeti ile başvuran hastalar uzun süre VES maruziyeti sonucu ventriküler senkronizasyonun bozulması ve buna ek olarak henüz tam olarak belirlenemeyen nedenlerle sol ventrikül sistolik fonksiyonun bozulması ile karşı karşıya kalabilirler. Sık VES ile ilgili kesin bir tanım olmamakla birlikte çeşitli yayınlarda saatte 30 atımdan fazla veya 24 saatte 750-1000 atımdan fazla VES görülmesi olarak kabul edilmiştir.(1) VES yükü günlük VES sayısının toplam kalp atımına oranı şeklinde ifade edilir ve özellikle %4'ün üzerine çıktığında kalp yetmezliği riskinde artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle asemptomatik hastalarda dahi VES sıklığını azaltmak önemli olabilir. Bu amaçla farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemler kullanılmaktadır.(1) Non-farmakolojik yöntemler arasında kafein, stres, sigara vb. tetikleyicileri ortadan kaldırmak yer alırken, farmakolojik yöntemler arasında β -bloker veya nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı bulunmaktadır. Bu yöntemler ile kontrol altına alınamayan veya sol ventrikül sistolik fonksiyonu bozulan hastalarda ise ablasyon tedavisi önerilmektedir.(2) Kardiyopulmoner rehabilitasyon ikincil korunma amacıyla koroner arter hastalığı olan, akut koroner sendrom geçirmiş, kalp yetersizliği nedeniyle takip edilen, kalp transplantasyonu olan hastalar başta olmak üzere çok geniş bir spektrumdaki hastalıkların istisnasız hepsine önerilen, etkinliği gösterilmiş ve güvenli bir non-farmakolojik tedavi

yöntemidir.(3) Kalp cerrahisi, miyokard infarktüsü veya koroner müdahaleden sonra, stabil anjina veya periferik arter hastalığı için kardiyak rehabilitasyon sınıf I endikasyon ile önerilirken, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği için de sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir.(4) Bununla birlikte son yapılan çalışmalarla atrial fibrilasyonu (AF) olan hastalarda faydalı olduğuna dair bilgiler artmaktadır.(5) Fiziksel olarak aktif bir yaşam tarzının metabolik, kardiyovasküler, otonomik ve anti-inflamatuvar faydaları, birçok araştırmacının egzersiz eğitimini kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde önemli bir farmakolojik olmayan araç olarak önermesine yol açmıştır.(6) Bugüne kadar VES hastalarında kardiyopulmoner rehabilitasyonun etkinliğini araştıran bir çalışma olmamakla birlikte AF hastalarında etkinliğini gösteren önemli çalışmalar bulunmaktadır.(5, 7)

Kardiyopulmoner rehabilitasyonun koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği hastaları ve aritmi (özellikle AF) hastalarında faydasını gösteren çalışmalar mevcuttur. Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (high intensity interval training-HIIT) kardiyopulmoner rehabilitasyonun denetimli egzersiz programının bir çeşidi olup aktif dinlenme dönemleri ve yüksek yoğunluklu egzersiz dönemlerini içermektedir.(8) HIIT eşliğinde yapılan kardiyopulmoner rehabilitasyonun yapısal kalp hastalığı olmayan VES hastalarında VES sıklığı üzerine etkileri merak konusudur.

Biz bu çalışmamızda yapısal kalp hastalığı olmayan, polikliniğe çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve 24 saatlik ritim holterinde sık VES saptanan hastalarda

yüksek yoğunluklu aralıklı aerobik egzersizin VES sıklığı üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Ventriküler ektopi, prematür ventriküler kontraksiyon ve ventriküler prematür depolarizasyon olarak da bilinen VES, ventriküllerin içinden kaynaklanan atımları ifade eder. Supraventriküler atımlardan farklı olarak atımdan önce P dalgası ve atrio-ventriküler iletim göstergesi yoktur. VES, atrio-ventriküler nod altından kaynaklanan ve daha erken başlangıçlı bir depolarizasyon dalgası oluşturmaktadır. Bu nedenle EKG'de normal sinüs ritmindeki QRS komplekslerine göre daha geniş (>110 msn), sonrasında zıt yönlü T dalgasının ve ardından kompensatuar duraksamanın olduğu QRS kompleksleri olarak izlenmektedir.(9)

2.1.1. VES ile ilgili terminoloji

Monomorfik VES: Tüm VES'ler tek bir odaktan kaynaklanır ve morfolojik olarak aynıdır.

Polimorfik VES: Farklı morfolojide QRS komplekslerinin izlendiği, en az iki farklı odaktan veya tek odaktan kaynaklanan ancak uyarı iletiminde farklılıkların izlendiği VES'lerdir.

Bigemine VES: Her normal sinüs vurusunu bir VES takip eder.

Trigemine VES: Her iki normal sinüs vurusunu bir VES takip eder.

Quadrigemine VES: Her üç sinüs vurusunu bir VES takip eder.

Couplet VES: Ardışık iki VES izlenmesidir.

Triplet VES: Ardışık üç VES izlenmesidir.

Kompansatuar VES: VES'in öncesi ve sonrasındaki sinüs düğümünden kaynaklanan QRS kompleksleri arasındaki süre, normal sinüs ritmindeki QRS kompleksleri arasındaki sürenin iki katıdır.

Non-kompansatuar VES: VES'in öncesi ve sonrasındaki QRS kompleksleri arasındaki süre, normal sinüs ritmindeki QRS kompleksleri arasındaki sürenin iki katı değildir.

İnterpole VES: Duraksamaya neden olmadan iki normal atım arasına giren VES olarak tanımlanır.

Coupling time: VES ile öncesindeki normal atımın QRS kompleksi arasındaki süredir.

2.2. Epidemiyoloji

Ventriküler ekstrasistol prevalansı ile ilgili net bir veri bulunmamaktadır. Ancak farklı etnik grupları içeren 2 dakikalık EKG kaydı ile VES prevalansının araştırıldığı bir çalışmada nüfusun %6'sından fazlasında VES saptanmıştır. Prevelans kalp hastalığı olmayan genç beyaz kadınlarda %3'ten az iken, kalp hastalığı olan daha yaşlı, erkek Afro-Amerikalılar için prevalans %20' ye kadar çıkmaktadır. VES prevalansı, tüm etnik gruplarda yaşla birlikte artar. 45 ila 65 yaşları arasında kadınlar için prevalans yaklaşık iki katına çıkarken erkekler için üç katına çıkmaktadır. Benzer şekilde, kalp hastalığı, VES'lerin prevalansının

yaklaşık iki katına çıkmasıyla ilişkilidir. VES'lerin prevalansı, kalp hastalığı, ilerleyen yaş, erkek cinsiyet, Afro-Amerikan etnik köken, düşük eğitim düzeyi ve düşük serum magnezyum seviyeleri ile güçlü ve doğrudan bir ilişki göstermiştir.(10)

2.3. Etiyoloji

Ventriküler ekstrasistoller hastaların büyük çoğunluğunda, altta yatan yapısal kalp hastalığı, kalıtsal kanalopati sendromları veya metabolik bozuklukların yokluğunda ortaya çıkar. Bu hastalarda VES'ler "idiopatik" olarak adlandırılır.(11) VES'lerin kardiyak ve kardiyak olmayan nedenleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir.

Tablo 1: Ventriküler ekstrasistolün kardiyak ve kardiyak olmayan nedenleri

| Kardiyak Nedenler | Kardiyak olmayan nedenler |
|--|--|
| Aterosklerotik koroner arter hastalığı | Stres |
| Kalp yetmezliği | Uyuşturucu madde kullanımı |
| Kardiyomiyopatiler (hipertrofik ve dilate kardiyomiyopati) | Elektrolit imbalansı (hipokalemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi) |
| Miyokardit | Hipoksi |
| Hipertansiyon | Digoksin, sempatomimetikler, kafein vb. ilaçlar |

2.4. Oluşum Mekanizması

Ventriküler ekstrasistollerin oluşum mekanizması kesin olarak bilinmese de tetiklenen aktivite, anormal otomatisme ve reentri patogeneizde sorumlu tutulmaktadır.(12)

Tetiklenen aktivite genellikle cAMP'ye bağımlı protein kinaz A'nın aktivasyonu sonucu hücre içi kalsiyum artışının aracılık ettiği after depolarizasyonlara atfedilir. Aksiyon potansiyelinin plato fazında meydana gelen erken afterdepolarizasyonlar, klasik olarak uzun süreli repolarizasyon durumunda ortaya çıkar. Uzun QT sendromlarında torsades de pointes bu mekanizma ile oluşmaktadır. Geç afterdepolarizasyonlar, aksiyon potansiyelinin son evresinde meydana gelir. Dijital toksisitesinde ventriküler aritmilerin oluşumunda ve katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardinin oluşumundaki klasik yolaktır. Kafeinin, kalsiyumun sarkoplazmik retikulumdan salınması yoluyla geç afterdepolarizasyonlara neden olduğu bilinmektedir. Bu durum kafeinin VES sıklığını artırmasında rol oynayabilir. Katekolaminler aynı zamanda cAMP'yi de aktive ettiğinden, β -blokerler tetiklenen aktiviteden kaynaklanan VES'leri azaltabilir. Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (diltiazem ve verapamil), L tipi kalsiyum kanallarının blokajı ile sitozolik kalsiyum birikimini azaltarak tetiklenen VES'leri önleyebilir.(12)

Otomatisme, kalp hücrelerinin kendiliğinden depolarize olma ve harici elektriksel uyarının yokluğunda bir aksiyon potansiyelini başlatma yeteneğini ifade eder. Bu durum, aksiyon potansiyelinin 4.fazında, membran potansiyelini

giderek eşiğe doğru getiren net içe doğru akımın neden olduğu diyastolik depolarizasyonun sonucudur. Normal otomatisite, sinoatriyal düğümün ve yukarıdan uyarı olmadığında kontrolü üstlenen atriyoventriküler düğüm ve His-Purkinje sistemi gibi diğer kardiyak pacemaker hücrelerinin bir özelliğidir. Ventriküler miyokard hücreleri, iskemi veya enfarktüs gibi dinlenme membran potansiyelini daha az negatif hale getiren patolojik koşullar altında anormal otomatisite sergileyebilir.(13)

Reentri, bir aksiyon potansiyelinin kendini söndürmede başarısız olması ve uyarılabilirliği geri kazanmış bir bölgeyi yeniden aktive etmesi durumunda meydana gelir. Reentri için üç kriter gereklidir; tek yönlü bir blok alanı mevcut olmalı ve depolarizasyon dalgası farklı bir yol boyunca ilerleyerek başlangıç noktasına geri dönüp daha sonra aynı yolu tekrar takip etmelidir. Reentri halkası boyunca herhangi bir noktada aksiyon potansiyelinde kesinti olması halinde sirküler hareket sonlanmalıdır. Reentri, anatomik ve fonksiyonel reentri olarak 2 grupta değerlendirilir. Akut miyokard infarktüsü ve miyokardit gibi dokuda harabiyet oluşturan durumlarda skar oluşumu izlenir ve bu skar dokusu reentri için anatomik engeli teşkil etmektedir. Fonksiyonel reentri ise anatomik engellerden ziyade dokunun elektrofizyolojik özelliklerindeki heterojenliklerin bir sonucu olarak ortaya çıkar. (13)

2.5. Prognoz

Eski yıllarda yapılan çalışmalarda asemptomatik sık VES'e sahip sağlıklı hastaların genel popülasyon ile karşılaştırıldığında prognoz açısından farklı

olmadığı bulunmuştur.(14) Bununla birlikte miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yapılan çalışmalarda ise mortalite artışı ile ilişkili olduğu saptanmıştır.(15) Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) çalışmasında ise 15.000 den fazla kişi değerlendirilmiş ve 2 dakikalık EKG kaydında 1 adet VES varlığı artmış koroner arter hastalığı ve ölüm ile ilişkili saptanmıştır.(16)

2.6. Komplikasyonlar

2.6.1. Ventriküler Taşikardi/Fibrilasyon(VT/VF)

Yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde, VES'ler tarafından başlatılan sürekli ventriküler aritminin en tipik formu ventriküler çıkış yolundan köken alan monomorfik ventriküler VT'dir. Çıkış yolu VT'sinin iyi prognoza sahip olduğu bilinmektedir.(17) Bununla birlikte, yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde VF ve polimorfik VT gibi tehdit edici ventriküler aritmileri tetikleyen VES'ler de bildirilmiştir.(18)

2.6.2. Ani Ölüm

Uzun yıllardır VES'lerin yapısal kalp hastalığı olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte 2013 yılında yapılan bir metaanalizde sık VES'i olan hastalarda kardiyak ve non-kardiyak ölüm sıklığının artmış olduğu saptanmıştır.(19)

2.6.3. Sol Ventrikül Disfonksiyonu

Ventriküler ekstrasistole bağlı kardiyomiyopati tanısı, sık VES'lerin varlığına ve mevcut bir kardiyomiyopati veya kardiyomiyopati için alternatif başka bir etiyolojinin olmamasına dayanmaktadır. Özellikle nispeten düşük VES yükü olan hastalarda, VES ile kardiyomiyopati arasındaki nedensel ilişkiyi belirlemek zordur. Bu hastalarda ancak VES'lerin ortadan kaldırılması ile kardiyomiyopatinin düzelmesi neticesinde tanı doğrulanabilir. Kardiyomiyopati başlangıcının VES'lerin başlangıcına göre zamanlaması, aradaki nedensellik ilişkisinin kurulmasına yardımcı olabilir. Koroner arter hastalığı gibi diğer kalp hastalıklarından kaynaklanan kardiyomiyopatisi olan hastalarda, sık VES'ler mevcut kardiyomiyopatiyi kötüleştirebilir. Bu hastalarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme gibi görüntüleme yöntemleri ile saptanan belirgin skar varlığı, VES'lerin kardiyomiyopatiye daha az katkıda bulunduğunu düşündürebilir.(20)

2.6.3.1 Sol Ventrikül Disfonksiyonu Mekanizmaları

Ventriküler ekstrasistol ilişkili kardiyomiyopatinin ardındaki mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. İlk tanımlamalarda VES'in neden olduğu kardiyomiyopatiyi taşikardi aracılı kardiyomiyopati olarak değerlendirilmiştir. Ancak bu mekanizmanın, pek çok hastada olduğu gibi, ortalama ve düşük kalp hızlarına sahip hastalarda geçerli olması muhtemel değildir.(21)

Hücresel açıdan bakıldığında, VES ilişkili kardiyomiyopatinin mekanizmaları hayvan modellerine dayanmaktadır. Bir köpek modelinin değerlendirilmesinde aksiyon potansiyeli süresindeki uzama ve atımdan atıma belirgin varyasyonun yanı sıra, dışa ve içe doğru (L-tipi kalsiyum) akımların azalmasının, repolarizasyon heterojenliğinin artmasına neden olabileceği düşünülmüştür. Bu durum tetiklenmiş aktivite ve malign ventriküler aritmilere bağlı artan ani kardiyak ölüm riski ile ilişkili olabilir. Ayrıca VES ilişkili kardiyomiyopatide gözlemlenen kasılma fonksiyonu bozukluğunun, sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımının değişmesiyle açıklanabileceği öne sürülmüştür.(22)

Klinik açıdan bakıldığında, anormal elektriksel ventriküler aktivasyondan kaynaklanan mekanik ventriküler dissenkroni daha basit bir açıklama olabilir. Ventriküler dissenkroni, sağ ventriküler pacing ve sol dal bloğunda olduğu gibi, geç aktive olan bölgelerde asimetrik olarak artmış duvar kalınlığı ve değişen miyokardiyal kan akışı ile sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunabilir.(23)

2.6.3.2. Kardiyomiyopati Gelişimi Açısından Risk Faktörleri

Sık VES'e sahip bazı hastalarda kardiyomiyopati gelişirken diğerlerinde neden gelişmediği henüz anlaşılammıştır. Kardiyomiyopati gelişen hastaların çoğunda sık VES vardır. Ancak VES yükü tek başına kardiyomiyopati gelişimini net bir şekilde öngörmemektedir. Geniş QRS, daha uzun süre VES'e maruz kalma, asemptomatik durum, epikardiyal köken, interpolate VES, gün içerisinde

VES frekansında değişiklik olmaması ve erkek cinsiyetin VES ilişkili kardiyomiyopati gelişiminde risk faktörü olduğu gösterilmiştir.(20)

VES yükünün kardiyomiyopati gelişimi için risk altında olanları belirleyecek kesin bir sınırı yoktur. Yapılan bir çalışmada %24 üzerinde olan VES yükünün kardiyomiyopati gelişiminde belirgin bir sınır olduğu gösterilsede literatürde VES yükü %4 olan hastalarda da VES ilişkili kardiyomiyopati rapor edilmiştir. VES ilişkili kardiyomiyopati gelişme riski taşıyan hastaları belirlemek için mutlak bir sınır değeri olmasa da en az %10 VES yükü olan hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının düzenli değerlendirmesi gerektiği önerilmektedir.(20)

Kardiyomiyopati olmayan hastalar, kardiyomiyopatili hastalar ile karşılaştırıldığında daha uzun semptom süresine sahip oldukları gösterilmiştir. Bunun yanı sıra asemptomatik olan hasta grubunda kardiyomiyopati daha sık izlenmiştir. Bu hastaların daha yüksek VES yüküne sahip olması ve semptomatik hastalara göre daha geç tıbbi yardıma başvurmalarının VES ilişkili kardiyomiyopati gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu durum insanlarda kardiyomiyopati gelişimi için aylar yerine yıllar ile ifade edilen sürelerde sık VES yüküne maruz kalmak gerektiğini düşündürmektedir. Buradan hareketle asemptomatik ve sol ventrikül fonksiyonları korunmuş hastalarda düzenli takip gerektiği sonucuna ulaşılabılır. Takip sıklığı ile ilişkili kesin bir öneri olmasa da bu hastaların en azından yıllık olarak değerlendirilmesi uygun görünmektedir.(24)

Kardiyomiyopati gelişiminde VES'in QRS genişliği ve epikardiyal ektopik odak kaynağı bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Kardiyomiyopati gelişimini en iyi ayırt eden QRS süresi >150 ms olarak saptanmıştır. Epikardiyal kökenli VES'lerin QRS genişliği daha fazla iken sağ ventrikül çıkış yolundan ve fasiküllerden kaynaklanan VES'lerin QRS genişliği daha dardır. Bu nedenle kardiyomiyopati gelişimi için gereken VES yükü, epikardiyal kökenli VES'lerde daha azdır.(25)

2.7. Ventriküler Ekstrasistol Saptanan veya Şüphelenilen Hastanın Değerlendirilmesi

2.7.1. Hikaye ve Fizik Muayene

Ventriküler ekstrasistole sahip hastalar semptomları nedeniyle veya tesadüfi olarak VES saptanması nedeniyle sağlık kurumuna başvurumaktadırlar. Başvuru semptomları arasında çarpıntı (göğüste rahatsızlık hissi, aralıklı olarak güçlü bir kalp atışı hissi, kalp atışında duraksama veya düzensiz kalp atışı hissi olarak tariflenen), presenkop, dispne ve yorgunluk yer alabilir. Semptomlar genellikle VES'in kendisinden ziyade, VES'den sonra uzun süreli ventriküler dolum süresi nedeniyle meydana gelen güçlü kalp atışı hissine bağlıdır. Hastalar bunu ani bir nefes alma ihtiyacı veya kalbin durması hissi olarak tanımlayabilirler. VES'i olan birçok kişi tamamen asemptomatik olabilirken bazı kişiler VES'lerin bir kısmını hissederken bir kısmını hissetmeyebilir. VES'lerin daha sık görüldüğü hastalarda VES ilişkili kardiyomiyopati gelişimine bağlı kalp yetmezliği ve hacim yüklenmesi semptomları ortaya çıkabilir.(12) Hastalar nadiren VES'in neden

olduğu ventriküler fibrilasyona atfedilebilecek senkop veya ani aritmik ölümle başvurabilirler.(26)

Fizik muayenede VES ve sonrasında izlenen kompensatuar duraksama saptanabilir. VES ile birlikte kalp seslerinde azalma olabilir. Oskültasyonda sadece güçlü birinci kalp sesi duyulabilir. Atrium ve ventrikül sistollerinin ilişkisine göre juguler venöz basınç trasesinde normal veya dev a dalgaları izlenebilir.(27)

2.7.2. Non-invaziv Değerlendirme

Ventriküler ekstrasistol sıklığı ve çıkış yerini belirlemek için 12 derivasyonlu EKG kaydı en iyi noninvazif tetkik olmaya devam etmektedir. Öykü veya fizik muayenede VES'ten şüphelenildiğinde, 30 ila 50 saniye boyunca EKG ritim kaydı almak faydalıdır. EKG'de altta yatabilecek hastalıklara ait ipuçları yakalanabilir. Prekordiyal T dalgası inversiyonu veya sağ ventriküler iletim gecikmesi aritmojenik sağ ventriküler displazinin bir göstergesi olabilir. Patolojik Q dalgaları skar dokusunu gösterebilir. V6'da belirgin bir S dalgasının eşlik ettiği erken prekordiyal geçiş, non-iskemik kardiyomyopatide gözlenen bazolateral skarın sinyali olabilir.

Holter EKG kaydı, hem VES'lerin sayısı hem de aynı zaman dilimindeki sinüs atımlarının sayısını belirleyerek VES yükünü değerlendirmek için altın standart olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte optimal monitorizasyon süresi ve sıklığı konusunda kesin bir öneri bulunmamaktadır. Ancak son kanıtlar VES sıklığında önemli düzeyde günlük değişimlerin olabileceğini ve 6 güne kadar

izleme gerekebileceğini göstermiştir. Ayrıca eşlik eden ventriküler aritmi ataklarını tespit etme ve karakterize etme konusunda yardımcı olur. Ambulatuvar izleme aynı zamanda hasta semptomlarının VES varlığıyla eşleştirilmesinde ve farklı VES morfolojilerinin sayısının belirlenmesinde de faydalıdır.

Yapısal kalp hastalığını, özellikle azalmış ejeksiyon fraksiyonu ve VES'lerin oluşumuna katkıda bulunabilecek veya bunları daha semptomatik hale getirebilecek diğer altta yatan patolojileri dışlamak için ekokardiyografi yapılması endikedir.

Ventriküler ekstrasistol ortak bir yerden (sağ ventriküler çıkış yolu gibi) kaynaklanmadığında veya sürekli ventriküler taşikardi veya azalmış ventriküler sistolik fonksiyon mevcut olduğunda kardiyak MR çekilmesi düşünülmelidir.(28) Kardiyak MR, aritmojenik sağ ventriküler displazi veya kardiyak sarkoidoz şüphesi olduğunda tanıya yardımcı olabilir. Altta yatan yapısal bir hastalık olmasa bile, kardiyak MR'da gözlenen gecikmiş kontrastlanma skarın görüntülenmesine olanak sağlayarak kateter ablasyon prosedürlerini planlamaya ve yönlendirmeye yardımcı olabilir.

2.7.3. İnvaziv Değerlendirme

Geçici miyokardiyal iskemi, monomorfik sürekli VT'den ziyade polimorfik VT'nin nedeni olarak bilinir. Monomorfik VT tipik olarak akut iskemi ile ilişkili olmayıp, önceki MI'a bağlı skarla ilişkili reentriye bağlıdır. Miyokard iskemisi olduğundan şüphelenilen hastalar için, VT indüksiyonu, haritalama ve ablasyon sırasında iskemi önlemek için kateter ablasyonundan önce mümkün

olduğunda stres testi ve/veya koroner anjiyografi ve gerekli ise revaskülarizasyon yapılmalıdır.(29)

Elektrofizyolojik çalışma, sık VES'ler için ablasyon uygulanan yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ani kardiyak ölüm için risk değerlendirmesinde yararlı olabilir.(29)

2.8. Ayırıcı Tanı

VES'leri aşağıdaki aritmilerden ayırt etmek gereklidir;

- Aberran erken atriyal kontraksiyonlar
- Erken kavşak kasılmaları
- İdioventriküler kaçış ritimleri
- Supraventriküler taşikardi
- Atrial fibrilasyon
- Sinüzal aritmi

2.9. Ventriküler Ekstrasistol Tedavisi

2.9.1. Genel Tedbirler ve Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Yüksek ektopik atım yükü veya sık sık nonsustained VT atakları ile semptomatik olan hastalarda tedavi düşünülebilir. Semptomatik VES'lerin tedavisinde ilk düşünülmesi gereken, altta yatan nedenin düzeltilmesidir.

Elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi, madde kullanımının kesilmesi ve komorbiditeler ile altta yatan yapısal kalp hastalığının yönetimi temel yaklaşımlardır.(29)

Potasyum ve magnezyum, VES'i olan hastalarda düzeltilmesi gereken en önemli elektrolitlerdir. Akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, potasyum konsantrasyonunun 3.5 ila 4.5 mmol/L olan hasta grubunda ventriküler aritmi ilişkili ölüm oranının daha düşük olduğu gösterilmiştir.(30)

2.9.2. İlaç Tedavisi

Tedavi endike ise, beta-blokerler genellikle mükemmel bir güvenlik profiline sahip olması yönü ile birinci basamak tedavi olarak kullanılır.(31) Katekolamine duyarlı veya egzersize bağlı VES'ler tipik olarak beta-bloker tedavisine mükemmel yanıt verir. Ek olarak, yapısal kalp hastalığı veya miyokard enfarktüsü varlığında tetiklenen VES'ler, kılavuza yönelik tıbbi tedavinin yönlendirdiği gibi, birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri, yapısal olarak normal kalpli hastalarda çıkış yolundan kaynaklanan VES'leri başarılı bir şekilde baskılamaları nedeniyle beta-blokerler için kontraendikasyonu olan hastalarda düşünülebilir.(32) Sınıf Ic ajanlarla antiaritmik tedavi (ör. flekainid veya propafenon), yüksek VES ilişkili semptomları olan ve beta-bloker veya kalsiyum kanal blokeri tedavisine başlandıktan sonra önemli bir iyileşme görülmeyen hastalar için düşünülebilir. (33)Ne yazık ki, bu ajanlar proaritmiktir, CAST çalışmasında akut MI sonrası VES sıklığını azaltmak için flekainid kullanılan hastalarda şoka ve aritmilere bağlı

ölümlerin artmış olduğu saptanmıştır. (34) Bu nedenle önceden bilinen koroner kalp hastalığı olan hastalarda kullanımları kontrendikedir. Sınıf Ic antiaritmik tedaviye kontrendikasyonu olan hastalar için, amiodaronun VES'leri baskılamada etkili olduğu kanıtlanmıştır. Bununla birlikte, yan etki profili nedeniyle, kullanımı genellikle altta yatan yapısal kalp hastalığı ve önemli semptomları olan hastalar için düşünülmelidir. Bu ciddi yan etkiler ve ilaç etkileşimleri nedeniyle, amiodaron uygulaması daha çok kateter ablasyonuna köprü olarak kullanılmaktadır.(35) Sotalolün uzun zamandır ventriküler aritmileri baskıladığı düşünülmektedir, ancak proaritmik olması nedeniyle tercih edilen bir molekül değildir.(36)

2.9.3. Cihaz ve Kateter Bazlı Tedaviler

Tıbbi tedaviyi tolere edemeyen hastalar, özellikle VES yükü fazlaysa, gelecekteki kardiyomiyopatiyi önlemek amacı ile ablasyon açısından değerlendirilmelidir.(29) VES'leri çok geniş QRS kompleksine sahip olan, epikarddan kaynaklanan veya 24 saatlik Holter monitöründe tüm atımların dörtte birinden fazlasında VES saptanan hastalarda kardiyomiyopati riski anlamlı olarak daha yüksektir.(21) Kardiyomiyopatinin genellikle geri dönüşümlü olduğu düşünülür, ancak ektopik odağın ablasyonundan sonra bir miktar sistolik disfonksiyon devam edebilir. Sık VES'e bağlı kardiyomiyopati gelişen hastalar radyofrekans ablasyon için yönlendirilmelidir. Çeşitli çalışmalar VES'lerin kateter ablasyonunun ventriküler ekstrasistol yükünü önemli ölçüde azalttığını ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu iyileştirdiğini göstermiştir.(37, 38) Kateter

ablasyon, kardiyak resenkronizasyon tedavisi uygulanan hastalarda izlenen sık VES durumunda endike olabilir. Ablasyon teknolojisi ve haritalama teknikleri son yıllarda önemli ölçüde iyileşmiş ve kateter ablasyonunun rolünü daha yüksek riskli epikardiyal ve papiller VES'lere genişletmiştir.(21)

2.10. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersiz (High Intensity Interval Training-HIIT)

Kardiyak rehabilitasyon, kardiyovasküler hastalıklardan sekonder korumada önemli bir yaklaşımdır. Kardiyak rehabilitasyon kişinin daha sağlıklı bir yaşam sürmesine yardımcı olurken, sonraki kardiyak olaylara maruz kalma olasılığını azaltmayı amaçlar.(39) Kardiyak rehabilitasyon, eğitim, yaşam tarzı değişikliği, psikososyal destek ve denetimli egzersiz programlarını içerir. Bu egzersiz programları, kardiyorespiratuar zindeliği ve kas gücünü artırmayı amaçlar.(40)

Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (HIIT), aktif dinlenme dönemleri ile tipik olarak saniyeler ile dakikalar süren maksimum kalp hızının %80-100 arasında artırıldığı yüksek yoğunluklu egzersiz dönemlerini içeren ve giderek daha popüler hale gelen bir aerobik egzersiz şeklidir.(8) HIIT, son zamanlarda orta yoğunluklu sürekli egzersize (MICT) alternatif bir strateji olarak ortaya çıkmıştır ve pik VO₂'da benzer veya daha büyük iyileşmelerle sonuçlandığı gösterilmiştir.(41) Zaman kısıtlılığı, düzenli fiziksel aktivitenin önünde büyük bir engel olarak görülmüş ve düşük fiziksel aktivite seviyeleri ile

ilişkilendirilmiştir.(42) Bu nedenle, HIIT, fiziksel aktivite düzeylerini artırmak için önemli bir adım olabilir.

Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (HIIT) tedavisinin tarihçesi oldukça eskiye dayanmaktadır ve gelişimi zamanla farklı araştırmacılar, sporcular tarafından yapılan çalışmalara dayanmaktadır.(43) HIIT programının yoğunluğu, kişinin maksimum oksijen tüketimi (VO₂max) ve maksimum kalp hızı (HRmax) gibi ölçümlere dayanarak belirlenebilir. (44) HIIT, standart bir protokole sahip olmayan ancak yüzme, koşma, bisiklet sürme gibi çeşitli aktivitelere uyarlanabilen bir antrenman yöntemidir.(45) Egzersiz başlangıcındaki fiziksel duruma, kalp hızına ve VO₂max değerine göre yüklenme ve dinlenme sürelerinin farklı olduğu protokollerle uygulandığı gözlemlenmektedir. HIIT, hastaların uzun süre devam edemeyeceği yoğun aktivitelerin fiziksel ve fizyolojik etkilerine kısa sürede ulaşmayı amaçlar.(46)

Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (HIIT), antrenmanın yoğunluğu ve süresine göre kategorize edilebilir. Buna göre, uzun aralıklı HIIT (2-4 dakikalık yüklenmeler) ve kısa aralıklı HIIT (45 saniyeden kısa yüklenmeler) şeklinde sınıflandırılabilirken, antrenmanın süresine göre uzun süreli HIIT (12 haftadan uzun) ve kısa süreli HIIT (4 haftadan kısa) şeklinde sınıflandırılabilir.(47) HIIT programında egzersiz kapasitesini arttırmak için kasa ait kan akımını artıracak şekilde dinlenme aralıklarının süresi ve yoğunluğunun ayarlanması gerekmektedir.(48) Dinlenme dönemleri aktif veya pasif olarak uygulanabilir. HIIT yapılan hastalarda aktif dinlenme uygulanması halinde VO₂max'a daha kısa

süre içerisinde ulaşıldığı gösterilmiştir.(49) HIIT'in planlamasında süresi, frekansı etkili olabildiği gibi hangi egzersiz tipinin seçileceği de önemlidir. HIIT'in uzun vadede etkileri yaş, cinsiyet, kişinin egzersiz öncesi fiziksel durumu ve uygulanan HIIT protokolü gibi faktörlerden etkilenmektedir.(50) Yirmi dakikalık HIIT programında, MICT ile elde edilen fiziksel kondisyon seviyesine ulaşılabilmesi önemli bir avantajdır. MICT egzersizine göre daha kısa bir sürede benzer fizyolojik tepkilerin elde edilebilmesi, HIIT'e olan ilgiyi artırmıştır ve kısa süreli olmasının, fiziksel aktivitenin devamlılığını sağlama açısından önemli bir rolü bulunmaktadır.(51)

2.10.1. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizin VO₂max Üzerine Etkileri

Aerobik kapasitenin göstergesi olarak maksimum oksijen alımı (VO₂maks) kullanılmaktadır. Kardiyorespiratuar zindeliğin bir göstergesi olarak sıklıkla kullanılır.(52) Daha yüksek aerobik kapasite seviyeleri genel popülasyonda daha düşük kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı mortalite riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.(53) VO₂max değerinde gerçekleşen 1 ml/kg/dk'lık bir artış bile koroner arter hastalığı olan hastalarda ölüm riskinde %15 azalmaya neden olmaktadır.(54) HIIT ve MICT'yi karşılaştıran çalışmalarda, HIIT ile VO₂max'daki artışın daha iyi olduğu belirtilmektedir. HIIT'in iskelet kaslarındaki mitokondrial kapasiteyi ve kalsiyum metabolizmasını iyileştirerek, MICT'den daha iyi bir düzeyde VO₂max etkisi oluşturacağı düşünülmektedir.(55)

2.10.2. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizin Kardiyovasküler

Sistem Üzerine Etkileri

Yapılan araştırmalar, MICT ile VO₂max'da artış meydana geldiğini ve ortalama kan basıncında azalma olduğunu göstermektedir. MICT, orta yoğunlukta ve uzun süreli egzersizlerden oluşur ve kardiyovasküler hastalığı olanlar için genellikle güvenli ve etkili bir seçenektir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarla birlikte, HIIT antrenmanlarının da benzer kardiyak adaptasyonlar oluşturduğu bildirilmiştir.(56) HIIT, kısa süreli yüksek yoğunluklu egzersizlerle düşük yoğunluklu dinlenme periyotlarının sırasıyla tekrarlanmasıyla karakterizedir. Bu antrenman tipi, daha kısa sürede benzer veya daha fazla kardiyovasküler fayda sağlayabilir ve bu nedenle kardiyovasküler hastalığı olanlar için de önemli bir seçenek olabilir. HIIT programının aralıklı yapısı sayesinde sistolik fonksiyon bozukluğu olan yoğun aktiviteleri uzun süre devam ettiremeyecek hastalarda MICT ile yapamayacağı yoğunluktaki antrenmanları kısa sürede yapmasını sağlamaktadır.(57)

2.10.3. Kardiyopulmoner Egzersiz Testi ile Ölçülen Parametreler

Egzersiz sırasında ölçülen VO₂max egzersiz kapasitesinin objektif ölçümüdür, kardiyopulmoner sistemin üst limitlerini belirler. Fick denklemi ile hesaplanan maksimum efor sırasında kalp debisi ile arteriovenöz oksijen farkının çarpımının sonucudur.(58)

Solunum değişim oranı (RQ), VCO₂'nin VO₂'ye oranı olarak tanımlanır. İstirahat halinde iken RQ ortalama 0.70 ila 0.85 arasındadır. Egzersiz şiddetinde artış olduğunda laktik üretimine yanıt olarak VCO₂ üretimi gerçekleşir. Bu sayede RQ eforun en doğru ve güvenilir ölçümü olarak karşımıza çıkmaktadır. Genellikle 1.05 ve üstündeki pik RQ değerinin kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında eforun maksimum düzeyde yapıldığını düşündürmektedir.(59)

Metabolik eşdeğerler (Metabolic Equivalents-METs) terimi, çeşitli aktivitelerin oksijen gereksinimlerini gösterir. Bir MET, vücudun istirahatte otururken kullandığı oksijen miktarına eşittir, bu da yaklaşık 3,5 mL O₂/kg/dk'ya eşdeğerdir. Dinlenme halindeki enerji harcamasının bir göstergesi olarak vücut ağırlığından bağımsız olarak kabul edilir ve bu nedenle tüm insanlar için nispeten sabittir. Bu nedenle, bu değerin katları, göreceli enerji harcama seviyelerini ölçmek için basit, pratik ve kolay anlaşılır bir sınıflandırma sağlar.(60)

Egzersiz sırasında ölçülen VE/VCO₂ ventilasyon ile CO₂'nin akciğerlerden atılımının etkinliğini tanımlar. Pulmoner ventilasyon ve perfüzyonunun uyumunu yansıtır. Bunun yanında indirekt olarak kardiyak fonksiyonu yansıtır. VE/VCO₂ değerinin 30'un altında olması normal olarak kabul edilir. Yaşlanma ile değerler bir miktar artabilir.(59)

2.11. SF-36 Anketi

Yaşam kalitesini ölçmek için kullanılan SF-36 anketi yaygın olarak kullanılmakta olup sağlık durumunu olumlu ve olumsuz yönleriyle değerlendirmektedir. Bu anket 8 bölümden ve 36 sorudan oluşmaktadır. Fiziksel

fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, mental sağlık, emosyonel rol güçlüğü, canlılık, sosyal fonksiyon ve ağrı bu anketin bölümlerini oluşturmaktadır. Bu bölümlerde alınan daha yüksek puanlar o bölümle ilgili daha olumlu sonuçlarla ilişkilidir. Önceki çalışmalarda SF-36 anketi Türkçe versiyonun etkinliği ve güvenliği gösterilmiştir.(61)

SF 36 sorgulama formu:

Aşağıdaki sorular sağlığını, kendinizi nasıl hissettiğiniz ve günlük işlerinizi nasıl yaptığınızla ilgili görüşleriniz için hazırlanmıştır. Herhangi bir soru hakkında endişeniz varsa, en doğru cevabı vermeye çalışınız ve açıklayınız.

Lütfen birini işaretleyiniz!

1. Genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?
 - a. Mükemmel
 - b. Çok iyi
 - c. İyi
 - d. Fena değil
 - e. Kötü
2. Geçen seneye karşılaştırıldığında şimdi sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?
 - a. Bir yıl öncesine göre çok daha iyi
 - b. Bir yıl öncesine göre daha iyi
 - c. Hemen hemen aynı
 - d. Bir yıl öncesine göre daha kötü
 - e. Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdakiler normal olarak gün içerisinde yapıyor olabileceğiniz bazı faaliyetlerdir. Şu sıralarda sağlığınız sizi aşağıdaki faaliyetler bakımından kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

Tablo 2: SF-36 anketi 3. soru seçenekleri

| | Evet, oldukça kısıtlıyor | Evet, biraz kısıtlıyor | Hayır, hiç kısıtlamıyor |
|--|--------------------------|------------------------|-------------------------|
| a. Kuvvet gerektiren faaliyetler örneğin ağır eşyalar kaldırma, futbol gibi sporlara uğraşma | (1) | (2) | (3) |
| b. Orta zorlukta faaliyetler, örneğin masa kaldırmak, süpürmek, yürüyüş gibi hafif spor yapmak | (1) | (2) | (3) |
| c. Çarşı, pazar torbalarını taşımak | (1) | (2) | (3) |
| d. Birkaç kat merdiven çıkma | (1) | (2) | (3) |
| e. Bir kat merdiven çıkma | (1) | (2) | (3) |
| f. Eğilmek, diz çökmek, yerden bir şey almak | (1) | (2) | (3) |
| g. Bir kilometreden fazla yürümek | (1) | (2) | (3) |
| h. Birkaç yüz metre yürümek | (1) | (2) | (3) |
| i. Yüz metre yürümek | (1) | (2) | (3) |
| j. Yıkanmak yada giyinmek | (1) | (2) | (3) |

4. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde işinizde veya diğer günlük faaliyetlerinizde bedensel sağlığınız nedeniyle aşağıdaki sorunların herhangi biriyle karşılaştınız mı?

Tablo 3: SF-36 anketi 4. soru seçenekleri

| | Evet | Hayır |
|---|------|-------|
| a. İş yada iş dışı uğraşlarınıza verdiğiniz zamanı kısmak zorunda kalmak? | (1) | (2) |
| b. Yapmak istediğinizden daha azını yapabilmek? (bitmeyen proje, temizlenmeyen ev...) | (1) | (2) |
| c. Yapabildiğiniz iş türünde yada diğer faaliyetlerinizde kısıtlanmak? | (1) | (2) |
| d. İşiniz yada diğer uğraşları yapmaktan zorlanmak | (1) | (2) |

4. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde işinizde veya diğer günlük faaliyetlerinizde duygusal problemlerinizi nedeniyle (üzüntülü ya da kaygılı olmak gibi) aşağıdaki sorunların herhangi biriyle karşılaştınız mı?

Tablo 4: SF-36 anketi 5. soru seçenekleri

| | Evet | Hayır |
|---|------|-------|
| a. İş yada iş dışı uğraşlarınıza verdiğiniz zamanı kısmak zorunda kalmak? | (1) | (2) |
| b. Yapmak istediğinizden daha azını yapabilmek? (bitmeyen proje, temizlenmeyen ev...) | (1) | (2) |
| c. İş yada diğer uğraşları her zamanki gibi dikkatlice yapamamak? | (1) | (2) |

5. Son bir ay (4 hafta) içerisinde bedensel sağlığınız veya duygusal problemlerinizi, aileniz, arkadaşlarınız, komşularınızla ya da diğer gruplarla olan normal olarak yaptığımız sosyal faaliyetlere ne kadar engel oldu?

Birini işaretleyin:

- a. Hiç
- b. Biraz
- c. Orta derecede
- d. Epeyce
- e. Çok fazla

6. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde ne kadar bedensel ağrınız oldu?

Birini işaretleyin:

- a. Hiç
- b. Çok hafif
- c. Hafif
- d. Ařırđ derecede
- e. Çok ařırđ derecede

8. Son bir ay (4 hafta), ağrı normal işinize (ev dışında ve ev içi) ne kadar engel oldu?

Birini işaretleyin:

- a. Hiç olmadđ
- b. Biraz
- c. Orta derece
- d. Epeyce
- e. Çok fazla

9. Aşağıdaki sorular geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizle ve işlerin sizin için nasıl gittiğiyle ilgilidir. Lütfen her soru için nasıl hissettiğinize en yakın olan cevabđ verin. Geçtiğimiz 4 hafta içindeki sürenin ne kadarında gerçekleşti.

Tablo 5: SF-36 anketi 9. soru seçenekleri

| | Her zaman | Çoğu zaman | Epeyce | Arada sırada | Çok ender | Hiçbir zaman |
|--|-----------|------------|--------|--------------|-----------|--------------|
| a. Kendinizi hayat dolu hissettiniz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| b. Çok sinirli bir kişi oldunuz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| c. Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceğikadar moraliniz bozuk ve kötü hissettiniz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| d. Sakin ve huzurlu hissettiniz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| e. Çok enerjiniz oldu? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| f. Mutsuz ve kederli oldunuz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| g. Yıpranmış, tükenmiş hissettiniz mi? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| h. Kendinizi bitkin hissettiniz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |
| i. Yorgun hissettiniz? | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) | (6) |

10. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde, bu sürenin ne kadarında bedensel sağlığınız ya da duygusal problemlerinizi sosyal faaliyetlerinize (arkadaş, akraba ziyareti gibi) engel oldu?

Birini işaretleyin:

- a. Her zaman
- b. Çoğu zaman
- c. Bazen
- d. Çok ender
- e. Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki sorulardan size en uygun olan doğru veya yanlışını seçiniz.

Tablo 6: SF-36 anketi 11. soru seçenekleri

| | Kesin doğru | Kısmen doğru | Emin değil | Kısmen yanlış | Kesin yanlış |
|--|-------------|--------------|------------|---------------|--------------|
| a. Diğer insanlardan kolay hastalanıyorum | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
| b. Bildiğim diğer insanlar kadar sağlıklıyım | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
| c. Sağlığımın kötüye gideceğini bekliyorum | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
| d. Sağlığım mükemmel | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Popülasyonu

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulunun 10.10.2022 tarihli ve 2022/738 numaralı onayı alındıktan sonra Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında prospektif olarak Helsinki Bildirgesi, Hasta Hakları Yönetmeliği ve etik kurallara uygun olarak yürütülmüştür.

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi kardiyoloji polikliniğine çarpıntı şikayeti ile başvuran, rutin olarak yapılan EKG, EKO ve 24 saatlik Holter EKG kaydı sonucunda sık VES saptanan ve yapısal bir kalp hastalığı olmayan 32 hasta alındı. Tüm hastalar, sözlü ve yazılı olarak çalışma hakkında bilgilendirilmiş olup çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan aydınlatılmış onam formu alındı. Hastalar yaş, cinsiyet, klinik özelliklerine bakılarak HIIT uygulanan gruba ve kontrol grubuna dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 18-75 yaş arası hastalar
- Sık ventriküler ekstrasistol tanısı alanlar
- Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalar
- HIIT için uygun hastalar

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

- EF <%50 olanlar
- Orta veya ciddi kalp kapak hastalığı
- Atriyal fibrilasyon
- Antiaritmik, b-bloker, non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri veya digoksin kullanımı
- Ciddi koroner arter hastalığı veya miyokard enfarktüsü öyküsü
- Kardiyopulmoner rehabilitasyona engel olacak ortopedik sorunlar

Çalışmaya dahil edilen hastaların, tedavi öncesinde ve sonrasında SF-36 anketi ile yaşam kalitesi ve Likert ölçeği ile de çarpıntı şikayetlerinin derecesi değerlendirildi. Her iki gruptaki hastalara non-farmakolojik tedavi yöntemi olarak kafein, stres, sigara vb. durumlardan uzak durmaları önerildi. Aerobik egzersiz programına alınması planlanan hastalar Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kardiyopulmoner rehabilitasyon merkezinde ilgili öğretim üyelerince rehabilitasyona uygunluk açısından değerlendirildi. Çalışmaya uygun hastalardan aerobik egzersiz grubuna alınan hastalara Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı tarafından 1 ay boyunca haftada 3 gün 45 dakikalık seanslar şeklinde aerobik egzersiz programı uygulandı. Kontrol grubunun aerobik egzersiz parametreleri başlangıçta ve 1. ay sonunda kardiyopulmoner rehabilitasyon merkezinde ölçüldü. Sonrasında her iki gruptaki hastalar rutin olarak tedavi değerlendirmesi için yapılan kontrol 24 saatlik Holter EKG kaydı ile tekrar değerlendirildi. Ventriküler ekstrasistol sıklığındaki

değişiklikler ile egzersiz parametreleri karşılaştırıldı. Hastalara ek bir tetkik(kan, idrar vs.) uygulanmadı.

3.2. Laboratuvar ve Ekokardiyografik Değerlendirme

Çarpıntı şikayeti ile başvuran hastaların başvuru değerlendirmesi içinde rutin olarak bakılan tam kan sayımı, biyokimya testleri ve tiroid fonksiyon testleri değerlendirildi. Tüm hastalara kılavuzda önerilen şekilde transtorasik ekokardiyografi ile konvansiyonel inceleme yapıldı.

3.3. 24 Saatlik Holter Takibi

Hastalara öğleden önce takılan holter cihazı, holter kaydının 24 saatten az olmaması dikkate alınarak ertesi gün çıkarıldı. Alınan kayıtlar parazit ve aritmiler açısından detaylıca değerlendirildi. Hastaların 24 saatlik ritim holter EKG kayıtlarında maksimum kalp hızı, minimum kalp hızı, ortalama kalp hızı, VES sayısı ve VES oranları hesaplandı. VES sayısı 1000 ve üzeri olan hastalar çalışma için yönlendirildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli değişkenler ortanca (çeyrekler açıklığı) olarak verilmiştir. Her iki grupta 16'şar vaka olduğundan verilerin normal dağılım kurallarına uymadığı varsayılmıştır. Bağımsız gruplar arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılması için Mann Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için Ki Kare veya Fisher testi kullanılmıştır. Yüksek yoğunluklu aerobik egzersizin kontrol grubu için önerilen

hayat değişikliği ve egzersiz tedavilerine göre holter, kardiyolpulmoner egzersiz testi ve SF-36 anketi sonuçları üzerine olan etkilerini değerlendirmek için genelleştirilmiş tahmin denklemleri (generalized estimating equations) kullanılmıştır. Gruplar arası farklılıklar, test öncesi ve test sonrası değişimler ve grup * zaman etkileşimi primer ve sekonder sonlanım noktaları için analiz edilmiştir. P değeri <0,05 olması durumunda değişkenler arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS 23(IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) kullanılmıştır.

3.5. Örneklem Büyüklüğü

Minimum rneklem byklğn hesaplamak için Shinohara ve ark.'nın yaptığı çalışma kullanıldı.(62) Yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde VES sayılarının değerlendirildiği çalışmada alfa 0.05, g %90 ve etki byklğ 0.64 olarak değerlendirildiğinde çalışmaya alınması öngörülen minimum örneklem sayısı 27 olarak hesaplandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 16 hasta (11 kadın ve 5 erkek) HIIT grubuna ve 16 hasta (13 kadın ve 3 erkek) kontrol grubuna olmak üzere toplam 32 gönüllü dahil edildi. HIIT grubunda median yaş 43 (40-52), kontrol grubunda 45 (39-49) idi ($p=0,780$). Tablo-7’de çalışmaya katılan tüm bireylerin demografik verileri karşılaştırıldı. Demografik veriler arasında iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri

| | Kontrol | Çalışma | Toplam | P |
|-----------|---------------|---------------|---------------|-------|
| Yaş | 45 (39-49) | 43 (40-52) | 44 (40-51) | 0,780 |
| Cinsiyet | 3 (%18,8) | 5 (%31,3) | 8 (%25) | 0,685 |
| HT | 5 (%31,3) | 4 (%25) | 9 (%28,1) | 1,000 |
| DM | 0 (%0) | 2 (%12,5) | 2 (%6,3) | 0,484 |
| HPL | 0 (%0) | 1 (%6,3) | 1 (%3,1) | 1,000 |
| Sigara | 5 (%31,3) | 6 (%37,5) | 11 (%34,4) | 0,710 |
| Boy (cm) | 166 (162-171) | 167 (162-174) | 166 (162-173) | 0,590 |
| Kilo (kg) | 76 (69-86) | 70 (64-87) | 73 (65-86) | 0,341 |

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, HPL: Hiperlipidemi

Hastaların ilk başvurusunda biyokimya ve tam kan sayımına ait laboratuvar değerleri değerlendirildi. Laboratuvar değerleri Tablo-8’de gösterilmiş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 8: Çalışma gruplarının laboratuvar değerleri

| | Kontrol | Çalışma | Toplam | P |
|---|------------------|-------------------|-------------------|-------|
| HGB (gr/dL) | 13,9 (13,2-14,6) | 14,2 (13,5-14,9) | 14 (13,4-14,6) | 0,642 |
| WBC (Count/mm ³) | 6700 (5450-7850) | 6600 (5500-8000) | 6650 (5500-7950) | 0,985 |
| PLT (*10 ³ /mm ³) | 256 (195-289) | 252 (195-276) | 252 (195-279) | 0,616 |
| AKŞ (mg/dL) | 90 (86-98) | 91 (87-95) | 90 (87-97) | 0,809 |
| BUN (mg/dL) | 11,5 (10-13) | 13 (10-16) | 12 (10-14,5) | 0,254 |
| Cre (mg/dL) | 0,72 (0,67-0,78) | 0,72 (0,68-0,92) | 0,72 (0,68-0,84) | 0,515 |
| Total Kolesterol (mg/dL) | 184 (164,5-204) | 190,5 (181,5-233) | 190,5 (168,5-223) | 0,224 |
| LDL (mg/dL) | 111,5 (97-130) | 119 (103-143,5) | 114,5 (99-135) | 0,254 |
| HDL (mg/dL) | 47,5 (39-50) | 54 (38-67,5) | 48,5 (38,5-57,5) | 0,254 |
| TG (mg/dL) | 110,5(91-162,5) | 152 (73,5-172) | 114 (80-172) | 0,985 |

HGB: Hemoglobin, WBC: Lökosit, PLT: Platelet, AKŞ: Açlık kan şekeri, BUN: Kan üre azotu, CRE: Kreatinin, LDL: Düşük yoğunluklu kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu kolesterol, TG: Trigliserid

Çalışmaya ekokardiyografik incelemede sistolik duvar hareket bozukluğu ve ciddi kalp kapak hastalığı olmayan hastalar dahil edildi. Hastaların başvurusundaki ekokardiyografik parametreleri Tablo-9’da verilmiştir. Herhangi bir parametrede iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 9: Çalışma gruplarının ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırması

| | Kontrol | Çalışma | Toplam | P |
|----------------|---------------|----------------|----------------|-------|
| LVEF (%) | 65 (61-65) | 65 (63-66) | 65 (63-65) | 0,590 |
| LVEDÇ (mm) | 46 (45-49) | 45 (44-48) | 46 (45-49) | 0,196 |
| LVESÇ (mm) | 27 (27-29) | 28 (27-29) | 28 (27-29) | 0,616 |
| Septum (cm) | 1,0 (0,9-1,1) | 1,0 (0,95-1,0) | 1,0 (0,9-1,05) | 0,809 |
| Posterior (cm) | 0,9 (0,8-1,0) | 0,9 (0,85-0,9) | 0,9 (0,8-1,0) | 0,564 |
| LA (mm) | 36 (34-38) | 35 (33-37) | 36 (33-37) | 0,341 |
| RV (mm) | 33 (32-34) | 32 (32-33) | 32 (33-34) | 0,423 |
| RA (mm) | 35 (34-36) | 34 (33-35) | 34 (33-36) | 0,102 |
| Aort Çapı (mm) | 28 (27-29) | 29 (26-30) | 28 (26-29) | 0,696 |

LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVEDÇ: Sol ventrikül enddiastolik çapı, LVESÇ: Sol ventrikül endsistolik çapı, LA: Sol atriyum, RV: Sağ ventrikül, RA: Sağ atriyum

Çalışmanın ana amacı olan holter EKG kaydındaki VES sayısı ve VES yüküne ait değişiklikler tablo-10'da gösterilmiştir. Kontrol grubunda ortanca VES sayıları başlangıçta 10879 (5049-23858) iken tedavi sonrası 4506 (1931-25156) olup iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,087$). HIIT uygulanan hasta grubunda başlangıç VES sayısı 10213 (4310-18264) iken tedavi sonrası holter kaydında 4286 (3214-8145) saptanmıştır. VES sayısında başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görülmüştür ($p=0,018$). Ancak iki grup karşılaştırıldığında VES sayısını azaltmada HIIT'in gözetimsiz aerobik egzersize üstünlüğü gösterilememiştir ($p=0,183$).

Ventriküler ekstrasistol sayısı ve yükü dışında holter EKG kayıtlarından ortalama kalp hızları da değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda başlangıç ortalama kalp hızı 74 (70-78) iken çalışma sonunda 71 (65-84) olarak saptanmıştır ($p=0,003$). HIIT uygulanan hasta grubunda başlangıç ortalama kalp hızı 77 (69-82) iken çalışma sonrası 75 (67-79) olarak saptanmıştır. Ortalama kalp hızında iki grupta da azalma olmasına rağmen HIIT grubunda bu azalma istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,338$).

Tablo 10: Çalışma gruplarının başlangıç ve bitiş holter sonuçlarının karşılaştırması

| Sonuç değerleri | KONTROL | | | HIIT | | | P (time *group) |
|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|-----------------------|-----------------------|--------------|-----------------|
| | Başlangıç | Bitiş | p | Başlangıç | Bitiş | p | |
| VES sayısı | 10879 (5049-23858) | 4506 (1931-25156) | 0,087 | 10213 (4310-18264) | 4286 (3214 – 8145) | 0,018 | 0,183 |
| VES yükü | 10,52 (5,06-29,83) | 4,12 (2,52- 27,36) | 0,082 | 10,84 (4,74-17,91) | 4,99 (3,44 – 8,62) | 0,019 | 0,206 |
| Ortalama kalp hızı | 74(70-82) | 71(65-84) | 0,003 | 77(69-82) | 75(67-79) | 0,338 | 0,217 |

VES: Ventriküler ekstrasistol

Çalışmaya katılan kontrol ve HIIT grubuna ait hastaların başlangıçta ve tedavi sonrasında yapılan KPET değerlerinin karşılaştırması Tablo-11'de gösterilmiştir. Kontrol grubunda koşu süresi ortanca 832 saniyeden 894 saniyeye çıkmıştır ($p<0,001$). HIIT grubunda ise ortanca 833 saniyeden 960 saniyeye çıkmıştır ($p<0,001$). Çalışmamızda her iki grupta koşu sürelerinde anlamlı artış izlenmiştir. HIIT grubunda koşu süresindeki artışın kontrol grubuna göre daha belirgin olduğu izlenmiştir ($p=0,041$). Koşu sürelerinin yanında anaerobik eşığe ulaşılan süreler de karşılaştırılmıştır. Bu süre, kontrol grubunda 619 saniyeden 629 saniyeye artmış olup başlangıca göre anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,229$). Ancak HIIT grubunda anerobik eşik 564 saniyeden 696 saniyeye yükseldiği görülmüştür. HIIT grubundaki bu artış istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir ($p<0,001$). Ancak iki grup karşılaştırıldığında HIIT'in aerobik eşığe ulaşma sürelerini iyileştirmede gözetimsiz aerobik egzersize göre etkinliği gösterilememiştir.

Kontrol ve HIIT grubuna ait RQ değerleri başlangıç ve bitiş testlerinde tüm hastalarda maksimum efor düzeyine ulaşıldığını göstermektedir.

VO_2max/kg değerlerinde her iki grupta artış izlenmiştir. Ancak bu artışlar iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,432$). Anerobik eşığe ulaşıldığında ölçülen VO_2 değerleri kontrol grubunda 1505 (1368-1614) den 1425 (1361-1572) düşerken, HIIT grubunda 1258 (1098-1525) den 1361 (1226-1607) çıktı. Anerobik eşığe ulaşıldığında ölçülen VO_2 değerleri HIIT grubunda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ($p=0,009$).

Aerobik kapasitenin bir başka göstergesi olan METs değerindeki artış başlangıca göre kontrol grubunda istatistiksel anlamlılığa ulaşmazken, HIIT grubundaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (Kontrol grubu $p=0,720$; HIIT grubu $p=0,042$). Grup zaman etkileşimi değerlendirildiğinde HIIT'in METs değerini artırmada gözetimsiz aerobik egzersize göre üstün olmadığı görülmüştür ($p=0,133$).

Tablo 11: Hastaların kardiyopulmoner egzersiz testi parametrelerinin karşılaştırması

| Sonuç değerleri | KONTROL | | | HIIT | | | P (time *group) |
|------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------|-------------------------|-------------------------|------------------|-----------------|
| | Başlangıç | Bitiş | p | Başlangıç | Bitiş | p | |
| VO ₂ max | 1801 (1744- 2017) | 1794 (1672- 1977) | 0,718 | 1740 (1566-2056) | 1753 (1663- 2091) | 0,089 | 0,196 |
| VO ₂ max/kg | 24,40 (22,55- 26,85) | 25,05 (21,50-27,95) | 0,538 | 23,05(21,50- 27,65) | 25,35 (22,50- 26,65) | 0,046 | 0,432 |
| Koşu süresi | 832 (788- 903) | 894 (826- 957) | <0,001 | 833 (796- 914) | 960 (897- 977) | <0,001 | 0,041 |
| Anerobik treshold | 614 (598- 705) | 629 (604- 710) | 0,299 | 564 (495- 653) | 696 (643- 742) | <0,001 | 0,071 |
| METs | 6,95 (6,45- 7,70) | 7,15 (6,2- 7,7) | 0,720 | 6,60 (6,15- 7,90) | 7,25 (6,40- 7,60) | 0,042 | 0,133 |
| RQ | 1,13 (1,08- 1,15) | 1,14 (1,11- 1,21) | 0,008 | 1,10 (1,06- 1,15) | 1,15 (1,11- 1,18) | 0,220 | 0,694 |
| VO ₂ @AT | 1505 (1368- 1614) | 1425 (1361- 1572) | 0,294 | 1258 (1098-1525) | 1361 (1226- 1607) | 0,009 | 0,014 |
| VE/VCO ₂ | 30,75 (28,90- 32,60) | 30,25 (27,65- 31,95) | 0,012 | 31,50 (28,85- 33,85) | 31,70 (29,15- 33,35) | 0,322 | 0,381 |

VO₂max: Pik oksijen alımı, kg: kilogram, MET: Metabolik eşdeğer, RQ: solunum değişim oranı, VO₂@AT: Anerobik eşikteki oksijen alımı, VE/VCO₂: Ventilasyon-karbondioksit atılımı oranı

Çalışmaya katılan hastaların tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirilen SF-36 anketi likert ölçeği sonuçlarının karşılaştırması tablo-12'de verilmiştir. İki grupta da fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, canlılık ve genel sağlık bölümlerinde benzer şekilde anlamlı artışlar izlenmiştir. Mental sağlık ve sosyal fonksiyon bölümlerinde kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış izlenirken (sırasıyla $p<0,001$ ve $p=0,001$), HIIT grubunda belirgin bir

artış izlenmedi (sırasıyla $p=0,745$ ve $p=0,522$). Çalışmaya alınan hastaların çok azında hafif düzeyde hareketi kısıtlamayan fiziksel ağrılar vardı. Bu nedenle SF-36 anketinin ağrı bölümünde iki grupta da puanlar çok yüksekti ve başlangıç değerlerine göre değişiklik izlenmedi.

Likert ölçeği ile hastaların çarpıntı şikayeti 10 üzerinden subjektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın başlangıcına göre kontrol grubunda ve HIIT grubunda likert ölçeği puanlarında anlamlı azalma izlenmiştir (iki grupta da $p<0,001$). Ancak HIIT grubundaki değişiklik kontrol grubuna kıyasla daha belirgindi ($p=0,05$).

Tablo 12: Hastaların SF-36 anketi ve likert ölçeği sonuçlarının karşılaştırması

| Sonuç değerleri | KONTROL | | | HIIT | | | P (time *group) |
|-----------------------|--------------------|---------------------|------------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------|
| | Başlangıç | Bitiş | p | Başlangıç | Bitiş | p | |
| Fiziksel fonksiyon | 80 (75-92,5) | 90 (77,5- 95) | 0,001 | 87,5 (85- 95) | 90 (90- 97,5) | 0,004 | 0,909 |
| Fiziksel rol güçlüğü | 62,5 (50-75) | 75 (75- 100) | <0,001 | 75 (50-75) | 75 (75- 100) | 0,021 | 0,732 |
| Emosyonel rol güçlüğü | 66,7 (50-66,7) | 66,7 (66,7- 100) | 0,037 | 66,7 (50-100) | 100 (66,7- 100) | 0,004 | 0,637 |
| Canlılık | 62,5 (50- 70) | 70 (57,5- 77,5) | 0,002 | 65 (60 – 70) | 75 (65- 80) | 0,008 | 0,978 |
| Mental sağlık | 68 (60- 74) | 78 (64- 80) | 0,001 | 76 (72- 80) | 78 (66- 80) | 0,745 | 0,013 |
| Sosyal fonksiyon | 62,5 (50-75) | 75 (62,5- 81,25) | <0,001 | 75 (56,25- 81,75) | 75 (50-81,25) | 0,522 | 0,018 |
| Ağrı | 100 (77,5- 100) | 100 (77,5- 100) | 0,696 | 100 (77,5- 100) | 100 (83,8- 100) | 0,292 | 0,928 |
| Genel sağlık | 65 (55- 70) | 70 (55- 75) | 0,001 | 65 (65- 72,5) | 70 (65- 75) | 0,024 | 0,160 |
| Likert ölçeği | 7(6- 8) | 4(2-6) | <0,001 | 8(7- 8) | 3(2-4) | <0,001 | 0,050 |

5. TARTIŞMA

Ventriküler ekstrasistol sık görülen bir aritmidir. Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda iyi prognozlu olsa da sıklığı arttıkça sol ventrikül sistolik fonksiyonunda bozulma ve kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir.(20) Çalışmamızda çarpıntı şikayeti ile polikliniğe başvuran ve holter EKG kaydında sık VES saptanan yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda HIIT'in etkinliğini araştırdık. Bildiğimiz kadarıyla, çalışmamız literatürde VES hastalarında HIIT'in etkinliğini araştıran ilk araştırma olma özelliğindedir.

Bizim çalışmamızda, tedavi sonrası 1. ayda yapılan holter EKG kayıtlarında VES sayısında ve VES yükünde her iki grupta da benzer oranda azalma olduğu izlenmiştir. Birçok kardiyak hastalıkta kardiyak nöral regülasyonda sempatik aktivite lehine değişiklik olduğu bilinmektedir. Sempatik aktivitedeki artış, tetiklenmiş aktivite artışı ile VES oluşumuna neden olabilir. Aerobik egzersizin otonomik dengeyi değiştirdiği ve kardiyak elektriksel stabiliteyi sağladığı bilinmektedir. Bu yüzden aerobik egzersiz aritmi hastalarında non-farmakolojik tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır.(63) Çalışmamızda her iki grupta da VES sayısında azalma görülmesinde bu patofizyolojik mekanizmanın etkili olduğu düşünülebilir.

Kalp hızı değişkenliğindeki artış, egzersiz eğitimine yanıt olarak ortaya çıkan erken kardiyak adaptasyonlardan biri olup büyük olasılıkla intrinsik kalp atış hızının iyileşmesi ile vagal aktivitenin artmasına bağlıdır.(64) Sekiz seanslık HIIT, sedanter yetişkinlerde kalp hızı değişkenliğini iyileştirmede MICT'ye göre

üstünlük göstermiştir.(65) Bu çalışmalar, HIIT'in sedanter yetişkinlerde kardiyovasküler ve otonom sinir sistemi fonksiyonlarını iyileştirmede MICT'den daha etkili olabileceğini düşündürmektedir. Cornelissen ve arkadaşlarının yaptığı aerobik egzersiz yoğunluğunun kalp hızı ve kan basıncı üzerine etkisini araştıran çalışmada, hem düşük yoğunlukta hem de yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz yapılan hastalarda istirahat kalp hızlarında düşüş izlenmiştir. Yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz yapılan hasta grubundaki düşüş daha fazla olmasına rağmen diğer gruba göre anlamlı değildir.(66) Çalışmamızda ise ortalama kalp hızında kontrol grubunda daha fazla düşüş olmakla birlikte iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir.

Fick denklemine göre pik VO₂, atım hacmi, kardiyak debi ve vücuttaki kan hacmi ile yakından ilişkilidir.(67) Altı haftalık HIIT programının istirahat atım hacmi, pik egzersiz kardiyak debi, plazma hacmi ve hemoglobin kütlelerinde MICT'ye kıyasla daha fazla veya benzer iyileşmeler sağladığı gösterilmiştir.(68-70) Bununla birlikte daha sonra yapılan bir çalışmada kısa süreli 10 seanslık bir HIIT programı ile de pik kardiyak debide artış olduğu gözlenmiştir.(71) Astorino ve arkadaşlarının sedanter kadınlarda 12 haftalık (her hafta egzersiz yoğunluğu artırılarak) düşük yoğunluklu ve yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz ile VO₂max değişimlerini değerlendirdikleri bir çalışmada iki grupta da istatistiksel anlamlı artışlar izlenmiştir. Çalışma sonunda ise düşük yoğunluklu grup ile yüksek yoğunluklu grupta benzer artış sağlamıştır. Yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz grubundaki artış çalışmanın ilk haftalarında daha belirgin olarak izlenmiştir.(72) Çalışmamızda, önceki çalışmalardan farklı olarak, her iki gruptaki VO₂max/kg

değerindeki artış istatistiksel olarak anlamlılık göstermemiştir. Bunun nedeni ise çalışmamızda haftalık çalışma yoğunluğunun artırılmamış olması VO₂max/kg değerinde anlamlı artış olmamasına neden olmuş olabilir.

Batacan ve arkadaşların yaptığı bir meta analizde kısa ve uzun süreli HIIT programlarının mitokondriyal yoğunluğu artırarak kaslar için ATP üretiminin artması ve bunun yanında iskelet kasındaki difüzyon artışı ve kardiyak debi artışı sayesinde daha uzun süreli egzersizler için tolerans geliştiği saptanmıştır.(73) Bizim çalışmamızda koşu süreleri tedaviler sonrasında iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı artış sergilerken HIIT grubundaki artış kontrol grubuna göre daha fazla olduğu görülmektedir. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde kısa süreli HIIT uygulanmasına rağmen koşu sürelerinde belirgin artış izlenmiştir.

Anerobik eşik, vücudun aerobik enerji sistemlerinden anerobik enerji sistemlerine geçiş olduğu nokta olarak tanımlanmaktadır. Kaslarda mitokondriyal kapasite ve oksidatif enzim artışları ile anerobik eşikte yükselme izlenir. Aerobik kapasitesi yüksek olan sporcularda dahi uygulanan HIIT sayesinde anerobik eşikte yükselmeler izlenmiştir. Sporcularda mitokondriyal kapasitenin ve oksidatif enzim aktivitesinin zaten yüksek olduğu düşünüldüğünde, anerobik eşikteki bu artışın kaslardaki laktik asit tamponlama sistemlerindeki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir.(74) Bizim çalışmamızda anerobik eşik ulaşma süreleri açısından değerlendirildiğinde HIIT grubunda daha fazla artış olduğu izlenmiştir. Ancak bu artış iki grup arasında istatistiksel olarak farklılığa ulaşmamıştır.

Çalışmamızda HIIT grubunda anerobik eşikteki artış bu tamponlama sistemlerinin daha erken aktif hale gelmesi ile açıklanabilir.

Düşük kardiyorespiratuar fitness'ın; hipertansiyon, diyabet, sigara gibi bilinen risk faktörleri gibi tüm nedenlere bağlı mortalitede artış ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Kardiyorespiratuar fitness ile mortalite arasındaki ilişki MET üzerinden belirtilmiştir. MET; yapılan egzersin süresi, yoğunluğu ve harcanan enerji ile belirlenen bir parametredir. KPET'teki her 1 MET'lik artış mortalitede %10-25 oranında azalma ile ilişkilidir.(75) Yapılan bir metaanalizde harcanan enerji eşit olacak şekilde farklı yoğunlukta egzersiz uygulanan hastalarda, yüksek yoğunlukta egzersiz yapılan grupta kardiyorespiratuar fitness ve risk profillerinde daha belirgin düzelme sağlanmıştır.(76) Bizim çalışmamızda da HIIT uygulanan hasta grubunda METS değerinde istatistiksel olarak anlamlı artış izlenirken, kontrol grubunda anlamlı artış izlenmemiştir.

Yaşa göre tahmin edilen maksimum kalp hızının en az %85 ine ulaşılması kardiyopulmoner egzersiz sırasında kişinin yeterli efor yaptığıının bir göstergesidir. Ancak popülasyonda egzersize verilen maksimum kalp hızı tepkisi çok değişkendir. Bu durum kalp hızı ile maksimum efora ulaşıldığını saptamayı zorlaştırır. Beta-bloker gibi ilaçların kullanımı kalp hızı artışını etkilediğinden, efor sırasında, yaşa göre hesaplanan hedef kalp hızı hesaplamasını geçersiz hale getirir. Benzer şekilde profesyonel spor yapanlarda da ulaşılan maksimum kalp hızında azalma izlenmektedir.(58) VCO₂ ve VO₂ arasındaki oran olarak tanımlanan ve egzersiz sırasında ventilasyonla geçen gaz analizinden elde edilen

RQ, bireyin maksimum efor yaptığıının iyi bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Bu değerin 1,05 üzerinde olması maksimum efora ulaşıldığının bir göstergesidir.(59) Ancak bu değer testi durdurmak için bir gösterge değildir. RQ değerinin düşük olması, VO₂max ve METs değerlerinin prognostik değerini düşürür. Seri egzersizler sırasında benzer zirve RQ değerlerinde, egzersiz kapasitesinde meydana gelen değişikliklerin, yapılan müdahaleye ikincil olduğunu düşündürür.(58) Bizim çalışmamızda, her iki grubun başlangıç ve tedavi sonrası RQ değerlerinin 1,05 üzerinde olduğu görülmektedir. Bu durum literatürde belirtildiği gibi KPET sırasında ölçülen değerlerin, maksimum efor sırasında ölçüldüğünü ve karşılaştırılabilir olduğunu göstermektedir. Bunun yanında her iki grubun RQ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış izlenmiştir. Bu durumun daha uzun koşu süreleri neticesinde ortaya çıkan laktik asidozu tamponlamak için meydana gelen VCO₂ deki artış ile ilişkili olduğu düşünülebilir.

HIIT yöntemi anaerobik enerji sistemlerini neredeyse maksimum düzeyde kullanılmasını sağlar. Tabata ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada farklı egzersiz tiplerinin anaerobik egzersiz kapasitesini nasıl değiştirdiği araştırılmıştır. Çalışmaya beden eğitiminde uzmanlaşan genç erkekler alınarak bisiklet ergonometrisi ile egzersiz programları yapılmış ve çalışma sonunda anaerobik kapasite, HIIT uygulanan grupta VO₂max ile birlikte artış göstermiştir. Orta yoğunluklu egzersiz grubunda ise anaerobik kapasitede artış gözlemlenmiştir.(77) Bizim çalışmamızda, benzer şekilde anaerobik eşik anındaki VO₂ (VO₂@AT) değerinin HIIT grubunda daha fazla iyileştiği

görülmüştür. Çalışma popülasyonumuz daha çok orta yaş kadınlardan oluşmasına rağmen profesyonel sporculara benzer şekilde HIIT programı ile anaerobik kapasitede artış izlenmiştir.

VE/VCO₂ eğrisi, ventilasyon ile karbon dioksit üretimi arasındaki ilişkiyi gösterir. Daha düşük bir VE/VCO₂ eğrisi, vücudun daha az solunum yaparak daha fazla CO₂'yi dışarı atabildiğini, yani solunumun daha verimli olduğunu gösterir. Özellikle kalp yetmezliği gibi kronik hastalıkları olan bireylerde bu eğrinin yüksek olmasının, hastalığın ciddiyetinin bir göstergesi olduğu gösterilmiştir.(78) Arena ve arkadaşları VE/VCO₂ eğimine dayalı olarak 4 seviyeli bir ventilasyon sınıflandırma (VC) sistemi tanımlamışlardır. VE/VCO₂ değerinin 30 –35,9 olması düşük majör kardiyak olay riski, 36–44,9 olması orta derecede majör kardiyak olay riski ve 45'ten büyük olması yüksek majör kardiyak olay riski ile ilişkilendirilmiştir.(79) Çalışmamızda saptadığımız VE/VCO₂ değerleri düşük majör kardiyak olay riskine işaret etmektedir. Bireylerin başlangıçtaki kardiyorespiratuvar kondisyon düzeyleri, VE/VCO₂ oranındaki değişimlere etki edebilir. Bireysel genetik farklılıklar, yaşam tarzı, beslenme durumu ve egzersiz alışkanlıkları gibi faktörler, HIIT'in VE/VCO₂ oranına olan etkisini değiştirebilir.(80) Bu tür bireysel farklılıklar, bazı katılımcılarda egzersiz neticesinde elde edilen VE/VCO₂ oranındaki azalmayı sınırlayabilir. Bu durumda, HIIT'in sağladığı iyileşme, diğer gruplarla kıyaslandığında daha az belirgin olabilir. Buradan hareketle çalışmamızda HIIT grubundaki değişikliklerin beklenen düzeyde olmaması bireysel farklılıklar ile açıklanabilir.

Likert ölçeği ile çarpıntı şikayetleri değerlendirildiğinde iki gruptaki anlamlı azalma HIIT grubunda daha belirgindir. Her iki grupta da VES sayısında azalma izlenmiş olması, iki grupta da çarpıntı şikayetlerinin azalmasını açıklayabilir. Ventriküler ekstrasistoller, ekstra atımların kendisinden ziyade sonrasında izlenen kompensatuar duraksama ve sonrasında gelen güçlü kontraksiyonlar nedeniyle semptomlara neden olur. Çalışmamıza alınan hastaların holter kayıtlarında çoğunun non-kompensatuar VES olması nedeniyle semptomların azalmasının VES azalması ile ilişkili olduğu düşünülebilir. Astorino ve arkadaşları yakın zamanda 10 seans kısa aralıklı HIIT'in zirve CO'yu artırdığını göstermiştir.(72) Daha önceki çalışmalarda da 6 haftalık uzun aralıklı HIIT'in SV ve CO'yu, zirve egzersiz VO2'sini, plazma hacmini ve hemoglobin kütlelerini daha fazla iyileşmeyle artırdığını gösteren önceki çalışmalarla desteklenmektedir.(71) Bu adaptasyon mekanizmalarının kompensatuar VES'e sahip olan hastalarda duraksama sırasında oluşan semptomları azaltabileceği düşünülmektedir. VES ile ilgili daha önce yapılan benzer çalışma olmamasına rağmen AF'li hastalarda yapılan HIIT çalışmalarında, AF ilişkili semptomların azaldığı gösterilmiştir.(81) Bizim çalışmamızda da VES ile ilişkili semptomların aerobik egzersizin farklı uygulamaları ile belirgin azaldığı görülmüştür.

M. Griffiths ve arkadaşlarının yaptığı 1322 hastayı içeren bir meta-analizde HIIT'in fiziksel fonksiyon, mental sağlık ve genel sağlık üzerine olan etkisini karşılaştıran çalışmalar değerlendirilmiştir. Bu meta-analize fiziksel fonksiyonu değerlendiren 14 çalışma, mental sağlığı değerlendiren 13 çalışma ve genel sağlığı değerlendiren 17 çalışma dahil edilmiştir. MICT uygulanan kontrol

grubu ile karşılaştırıldığında HIIT grubunda, genel sağlık alanında istatistiksel olarak anlamlı orta dereceli bir iyileşme saptanmıştır.(p=0,002) Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında HIIT sonrasında fiziksel fonksiyon ve mental sağlık alanlarında istatistiksel olarak anlamlı küçük iyileşmeler olduğu saptanmıştır.(p=0,007) Ancak meta-analize alınan 5 çalışmanın ikincil analizinde genel sağlık alanında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir.(82) Bizim çalışmamızda da aerobik egzersizin farklı türü önerilen hastalarımız arasında fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, canlılık, genel sağlık alanlarında her iki grupta da anlamlı artışlar izlenmiştir. Ancak HIIT ile parametrelerde elde edilen bu iyileşmenin, kontrol grubuna üstünlük sağlamadığı görülmüştür. Ayrıca SF-36 anketindeki sosyal fonksiyon ve mental sağlık alanlarında kontrol grubunda anlamlı iyileşme sağlanmıştır. HIIT grubu hastanede gözetim altında tedavi edilirken kontrol grubu kendileri gözetimsiz şekilde egzersizlerini yaptılar. Bu durum kontrol grubunda sosyal hayatı etkilenmeden tedavi olmalarını sağlamış olabilir.

Çalışmamızdaki hasta popülasyonu fiziksel aktif olup, çalışmanın başlangıcında ve bitişinde gündelik işleri kısıtlayıcı herhangi bir ağrı tarif etmemişlerdir. Bu nedenle SF-36 anketinin ağrı bölümü ile ilgili puanlarında değişiklik izlenmemiştir.

5.1. Çalışmanın Kısıtlamaları

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı, nispeten küçük örneklem büyüklüğü ve hastaların tek merkezden toplanmış olmasıdır.

Çalışmaya yapısal kalp hastalığı olan, atrial fibrilasyonu olan, anti-aritmik kullanan, ciddi kalp kapak hastalığı ve koroner arter hastalığı olan hastalar dahil edilmemiş olup sonuçlarımız bu hastalıklara sahip VES hastalarına genellenemez.

Çalışmada 1 aylık kısa süreli HIIT protokolü uygulanmış olup 3 aylık uzun süreli HIIT uygulanması halinde sonuçlarda HIIT lehine değişiklikler olabilir.

Çalışmamızda sadece HIIT uygulanan hastalar ile sadece medikal tedavi başlanan hastaların sonuçları karşılaştırılmamış olup medikal tedaviye üstün olup olmadığı belirlenmemektedir.

Kontrol grubu hastalara düzenli spor yapmaları önerilmesine rağmen bazı hastalarda spora uyum olmadığı görülmüştür. Hasta sayısının az olması nedeniyle düzenli spor yapanlar ve yapmayan hastalarda VES değişiklikleri değerlendirilemedi.

Ventriküler ekstrasistol sıklığı analizinde değerlendirme süresi henüz net değildir. Yapılan çalışmalarda VES sıklığının herhangi bir müdahale olmasa bile azabileceğini göstermiştir. Bu nedenle tedavi etkinliğini denetleyebilmek için uzun süreli yayınlara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda evde aerobik egzersiz önerilen grupta VES sayısında istatistiksel olarak anlamlılığa yakın azalma sağlanırken, HIIT uygulanan grupta anlamlı azalma sağlanmıştır. Ancak iki grup karşılaştırıldığında HIIT uygulamasının evde aerobik egzersiz yapmaya üstün olmadığı görülmüştür.

Çalışmanın en önemli bulgusu her iki grupta da VES sayısında belirgin azalma sağlanmış olmasıdır. Bu durum, VES sayısını azaltmada aerobik egzersizin non-farmakolojik tedavide etkili bir yöntem olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmanın ikinci en önemli bulgusu ise, VES' e bağlı semptomlarda aerobik egzersizle belirgin şekilde azalma olmasıdır. HIIT uygulanan grupta VES semptomlarında daha belirgin azalma olması, HIIT' in kardiyovasküler fonksiyonları iyileştirmedeki etkinliği ile açıklanabilir.

Hastalara uygulanan HIIT tedavisi ile KPET sırasında ölçülen parametrelerden sadece koşu süresini ve anaerobik eşikteki VO2 değerini iyileştirmede HIIT'in üstünlüğü gösterilmiştir. Diğer parametrelerde iki grupta da benzer değişiklikler saptanmıştır.

Son olarak iki grupta çalışma öncesine göre SF-36 ile değerlendirilen yaşam kalitesi ölçeklerinde her iki grupta da iyileşmeler izlenmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(18):2328-44.
2. Arnar DO, Mairesse GH, Boriani G, Calkins H, Chin A, Coats A, et al. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2019;21(6):844–5.
3. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2010;17(1):1-17.
4. McMahon SR, Ades PA, Thompson PD. The role of cardiac rehabilitation in patients with heart disease. *Trends in cardiovascular medicine*. 2017;27(6):420-5.
5. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, Tjonna AE, Stoylen A, Rossvoll O, et al. Aerobic Interval Training Reduces the Burden of Atrial Fibrillation in the Short Term: A Randomized Trial. *Circulation*. 2016;133(5):466-73.
6. La Rovere MT, Bersano C, Gnemmi M, Specchia G, Schwartz PJ. Exercise-induced increase in baroreflex sensitivity predicts improved prognosis after myocardial infarction. *Circulation*. 2002;106(8):945-9.
7. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an

Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY).
Journal of the American College of Cardiology. 2015;65(20):2159-69.

8. Marriott CFS, Petrella AFM, Marriott ECS, Boa Sorte Silva NC, Petrella RJ. High-Intensity Interval Training in Older Adults: a Scoping Review. *Sports medicine - open*. 2021;7(1):49.
9. Mond HG, Haqqani HM. The Electrocardiographic Footprints of Ventricular Ectopy. *Heart, lung & circulation*. 2020;29(7):988-99.
10. Simpson RJ, Jr., Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *American heart journal*. 2002;143(3):535-40.
11. Sassone B, Muser D, Casella M, Luzi M, Virzi S, Balla C, et al. Detection of concealed structural heart disease by imaging in patients with apparently idiopathic premature ventricular complexes: A review of current literature. *Clinical cardiology*. 2019;42(12):1162-9.
12. Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation*. 2020;141(17):1404-18.
13. Enriquez A, Frankel DS, Baranchuk A. Pathophysiology of ventricular tachyarrhythmias : From automaticity to reentry. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie*. 2017;28(2):149-56.
14. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *The New England journal of medicine*. 1985;312(4):193-7.
15. Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Bayer LW. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation*. 1979;60(5):998-1003.
16. Massing MW, Simpson RJ, Jr., Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of ventricular premature complexes to predict coronary heart disease events and mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities cohort). *The American journal of cardiology*. 2006;98(12):1609-12.

17. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2005;16(8):912-6.
18. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(7):1288-94.
19. Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, Kaptoge S. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *The American journal of cardiology*. 2013;112(8):1263-70.
20. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clinical electrophysiology*. 2019;5(5):537-50.
21. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-induced Cardiomyopathy. *Revista espanola de cardiologia (English ed)*. 2016;69(4):365-9.
22. Wang Y, Eltit JM, Kaszala K, Tan A, Jiang M, Zhang M, et al. Cellular mechanism of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Heart rhythm*. 2014;11(11):2064-72.
23. Panizo JG, Barra S, Mellor G, Heck P, Agarwal S. Premature Ventricular Complex-induced Cardiomyopathy. *Arrhythmia & electrophysiology review*. 2018;7(2):128-34.
24. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Chugh A, Pelosi F, Jr., Alguire C, et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart rhythm*. 2012;9(1):92-5.
25. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, Jr., et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart rhythm*. 2012;9(9):1460-4.
26. Singh P, Noheria A. Ablation Approaches for Ventricular Fibrillation. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2018;20(3):21.

27. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine: Elsevier; 2019.
28. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2019;21(8):1143-4.
29. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart rhythm*. 2020;17(1):e2-e154.
30. Goyal A, Spertus JA, Gosch K, Venkitachalam L, Jones PG, Van den Berghe G, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *Jama*. 2012;307(2):157-64.
31. Reiter MJ, Reiffel JA. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. *The American journal of cardiology*. 1998;82(4a):9i-19i.
32. Belhassen B, Horowitz LN. Use of intravenous verapamil for ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1984;54(8):1131-3.
33. Hyman MC, Mustin D, Supple G, Schaller RD, Santangeli P, Arkles J, et al. Class IC antiarrhythmic drugs for suspected premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Heart rhythm*. 2018;15(2):159-63.
34. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *The New England journal of medicine*. 1991;324(12):781-8.
35. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet (London, England)*. 1997;349(9053):675-82.

36. Kühlkamp V, Mewis C, Mermi J, Bosch RF, Seipel L. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33(1):46-52.
37. Taieb JM, Maury P, Shah D, Duparc A, Galinier M, Delay M, et al. Reversal of dilated cardiomyopathy by the elimination of frequent left or right premature ventricular contractions. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*. 2007;20(1-2):9-13.
38. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, Matsumoto Y, Yamamoto U, Mohri M, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(8):1259-65.
39. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7):Cd001800.
40. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, Zwisler AD, Rees K, Martin N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2016;2016(1):Cd001800.
41. Dun Y, Smith JR, Liu S, Olson TP. High-Intensity Interval Training in Cardiac Rehabilitation. *Clinics in geriatric medicine*. 2019;35(4):469-87.
42. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism: clinical and experimental*. 2010;59(10):1421-8.
43. Astrand I, Astrand PO, Christensen EH, Hedman R. Intermittent muscular work. *Acta physiologica Scandinavica*. 1960;48:448-53.
44. Buchheit M, Laursen PB. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: cardiopulmonary emphasis. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2013;43(5):313-38.
45. Coswig VS, Gentil P, Naves JP, Viana RB, Bartel C, Del Vecchio FB. Commentary: The Effects of High Intensity Interval Training vs Steady

State Training on Aerobic and Anaerobic Capacity. *Frontiers in physiology*. 2016;7:495.

46. Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiology & behavior*. 2018;184:6-11.
47. Wen D, Utesch T, Wu J, Robertson S, Liu J, Hu G, et al. Effects of different protocols of high intensity interval training for VO₂max improvements in adults: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Journal of science and medicine in sport*. 2019;22(8):941-7.
48. Billat LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2001;31(1):13-31.
49. Dorado C, Sanchis-Moysi J, Calbet JA. Effects of recovery mode on performance, O₂ uptake, and O₂ deficit during high-intensity intermittent exercise. *Canadian journal of applied physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee*. 2004;29(3):227-44.
50. Vollaard NB, Constantin-Teodosiu D, Fredriksson K, Rooyackers O, Jansson E, Greenhaff PL, et al. Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2009;106(5):1479-86.
51. Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia*. 2017;60(1):7-23.
52. Helgerud J, Engen LC, Wisloff U, Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(11):1925-31.
53. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *Jama*. 2009;301(19):2024-35.

54. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *European journal of preventive cardiology*. 2014;21(6):664-81.
55. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.
56. Gildea N, McDermott A, Rocha J, O'Shea D, Green S, Egaña M. Time course of changes in $\dot{V}O_2(\text{peak})$ and O_2 extraction during ramp cycle exercise following HIIT versus moderate-intensity continuous training in type 2 diabetes. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2021;320(5):R683-r96.
57. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007;115(24):3086-94.
58. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122(2):191-225.
59. Arena R, Sietsema KE. Cardiopulmonary exercise testing in the clinical evaluation of patients with heart and lung disease. *Circulation*. 2011;123(6):668-80.
60. Franklin BA, Brinks J, Berra K, Lavie CJ, Gordon NF, Sperling LS. Using Metabolic Equivalents in Clinical Practice. *The American journal of cardiology*. 2018;121(3):382-7.
61. Kocyigit H, Aydemir O, Ölmez N, Memiş A. SF-36'nin Türkçe için güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç Ve Tedavi Dergisi*. 1999;12:102-6.

62. Shinohara M, Fujino T, Koike H, Kitahara K, Kinoshita T, Yuzawa H, et al. Assessment of a novel transdermal selective β 1-blocker, the bisoprolol patch, for treating frequent premature ventricular contractions in patients without structural heart disease. *Journal of cardiology*. 2017;70(3):212-9.
63. Billman GE. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2002;92(2):446-54.
64. Ravé G, Fortrat JO. Heart rate variability in the standing position reflects training adaptation in professional soccer players. *European journal of applied physiology*. 2016;116(8):1575-82.
65. Alansare A, Alford K, Lee S, Church T, Jung HC. The Effects of High-Intensity Interval Training vs. Moderate-Intensity Continuous Training on Heart Rate Variability in Physically Inactive Adults. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(7).
66. Cornelissen VA, Verheyden B, Aubert AE, Fagard RH. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *Journal of human hypertension*. 2010;24(3):175-82.
67. Boyle J, 3rd. Graphic analysis of the Fick equation to evaluate oxygen transport. *Respiration; international review of thoracic diseases*. 1984;45(4):353-9.
68. Bækkerud FH, Solberg F, Leinan IM, Wisløff U, Karlsen T, Rognum Ø. Comparison of Three Popular Exercise Modalities on $\dot{V}O_2\text{max}$ in Overweight and Obese. *Medicine and science in sports and exercise*. 2016;48(3):491-8.
69. Matsuo T, Saotome K, Seino S, Shimojo N, Matsushita A, Iemitsu M, et al. Effects of a low-volume aerobic-type interval exercise on $\dot{V}O_2\text{max}$ and cardiac mass. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(1):42-50.
70. Warburton DE, Haykowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK, Taylor DA, et al. Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(6):991-1000.

71. Astorino TA, Edmunds RM, Clark A, King L, Gallant RM, Namm S, et al. Increased cardiac output and maximal oxygen uptake in response to ten sessions of high intensity interval training. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2018;58(1-2):164-71.
72. Astorino TA, Schubert MM, Palumbo E, Stirling D, McMillan DW, Cooper C, et al. Magnitude and time course of changes in maximal oxygen uptake in response to distinct regimens of chronic interval training in sedentary women. *European journal of applied physiology*. 2013;113(9):2361-9.
73. Batacan RB, Jr., Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *British journal of sports medicine*. 2017;51(6):494-503.
74. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2002;32(1):53-73.
75. Kaminsky LA, Arena R, Beckie TM, Brubaker PH, Church TS, Forman DE, et al. The importance of cardiorespiratory fitness in the United States: the need for a national registry: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(5):652-62.
76. Swain DP, Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *The American journal of cardiology*. 2006;97(1):141-7.
77. Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Medicine and science in sports and exercise*. 1996;28(10):1327-30.
78. Shen Y, Zhang X, Ma W, Song H, Gong Z, Wang Q, et al. VE/VCO₂ slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure. *Experimental and therapeutic medicine*. 2015;9(4):1407-12.
79. Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. The ventilatory classification system effectively predicts hospitalization in

patients with heart failure. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2008;28(3):195-8.

80. Neder JA, Berton DC, Arbex FF, Alencar MC, Rocha A, Sperandio PA, et al. Physiological and clinical relevance of exercise ventilatory efficiency in COPD. *The European respiratory journal*. 2017;49(3).
81. Reed JL, Terada T, Vidal-Almela S, Tulloch HE, Mistura M, Birnie DH, et al. Effect of High-Intensity Interval Training in Patients With Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA network open*. 2022;5(10):e2239380.
82. Griffiths M, Edwards JJ, McNamara J, Galbraith A, Bruce-Low S, O'Driscoll JM. The effects of high intensity interval training on quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Public Health*. 2024.

8. ÖZET

SIK VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOLLERİ (VES) OLAN HASTALARDA YÜKSEK YOĞUNLUKLU ARALIKLI EGZERSİZİN VES SIKLIĞINA ETKİSİ

Ventriküler ekstrasistol (VES) klinik pratikte sık karşımıza çıkan bir aritmidir. Artmış VES sıklığı kalp yetersizliği ve ani ölüm riskinde artış ile ilişkilidir. Bu çalışmada yapısal kalp hastalığı olmayan, sık VES saptanan hastalarda yüksek yoğunluklu aralıklı aerobik egzersizin (HIIT) VES sıklığı üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi kardiyoloji polikliniğine çarpıntı şikayeti ile başvuran, 24 saatlik holter EKG kaydı sonucunda sık VES saptanan ve yapısal bir kalp hastalığı olmayan 32 hasta alındı. 16 hasta HIIT grubuna 16 hasta kontrol grubuna atandılar. HIIT grubuna haftada 3 gün gözetimli egzersiz tedavisi uygulanırken, kontrol grubuna haftada 3 gün gözetimsiz aerobik egzersiz önerildi. Tüm hastalara non-farmakolojik tedaviler (sigara ve kafein bırakma, spor yapmak gibi) önerildi. Hiçbir hastaya medikal tedavi başlanmadı. Hastalar çalışma başlangıcında ve bitişinde, SF-36 anketi ve likert ölçeği ile değerlendirildiler. Çalışma sonunda tüm hastalar VES sıklığındaki değişikliği saptamak için 24 saatlik holter EKG kaydı ile yeniden değerlendirildiler.

Çalışma başlangıcında değerlendirilen hastaların demografik özellikleri, ekokardiyografi parametreleri ve laboratuvar değerleri iki grup arasında benzerdi. VES sıklığı başlangıca göre kontrol grubunda istatistiksel anlamlı azalma

göstermezken ($p=0,087$), HIIT grubunda anlamlı azalma göstermiştir ($p=0,018$). Ancak iki gruptaki VES sıklığındaki azalma karşılaştırıldığında, HIIT uygulamasının üstünlüğü saptanmamıştır ($p=0,183$)

Egzersiz sırasında ölçülen parametreler karşılaştırıldığında, koşu süresi ve anerobik eşikteki VO₂ değerlerinde HIIT uygulamasının üstünlüğü gösterilmiştir (sırasıyla $p=0,041$, $p=0,014$). Ancak VO₂max, MET, anerobik treshold ve VE/VCO₂ değerlerinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmemiştir.

Likert ölçeği ile değerlendirilen çarpıntı şikayetlerinde iki grupta da istatistiksel anlamlı azalma gözlenmiştir (iki grup içinde $p<0,001$). Ancak HIIT grubunda kontrol grubuna kıyasla daha belirgin azalma izlenmiştir ($p=0,05$). SF-36 anketi ile değerlendirilen yaşam kalitesi ölçeklerinde her iki grupta iyileşmeler izlenmiştir.

Çalışmanın sonucunda HIIT'in gözetimsiz yapılan aerobik egzersize kıyasla VES sıklığını daha fazla azaltmış olsa da üstünlüğü saptanmamıştır. Ancak VES'e bağlı semptomaları azaltmada HIIT'in üstün olduğu saptanmıştır. Yaşam kalitesinde her iki grupta da iyileşmeler görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Ventriküler ekstrasistol, yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz, SF-36

9. SUMMARY

The Effect of High-Intensity Interval Training on the Frequency of Frequent Ventricular Extrasystoles in Patients

Ventricular extrasystole (VES) is a commonly encountered arrhythmia in clinical practice. Increased VES frequency is associated with higher risks of heart failure and sudden death. This study aimed to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) on the frequency of VES in patients with frequent VES but no structural heart disease.

Thirty-two patients who presented with palpitations at the cardiology clinic of Gazi University Medical Faculty and were found to have frequent VES on a 24-hour Holter ECG, without structural heart disease, were included in the study. Sixteen patients were assigned to the HIIT group and 16 to the control group. The HIIT group underwent supervised exercise therapy three days a week, while the control group was advised to perform unsupervised aerobic exercise three days a week. All patients were advised on non-pharmacological treatments (such as quitting smoking and caffeine, and engaging in physical activity). No patient received medical treatment. Patients were evaluated at the beginning and end of the study using the SF-36 questionnaire and a Likert scale. At the end of the study, all patients were re-evaluated with a 24-hour Holter ECG to determine changes in VES frequency.

At the beginning of the study, the demographic characteristics, echocardiographic parameters, and laboratory values of the patients were similar

between the two groups. While the frequency of VES did not show a statistically significant decrease in the control group ($p=0.087$), it showed a significant decrease in the HIIT group ($p=0.018$). However, when comparing the reduction in VES frequency between the two groups, the superiority of HIIT was not established ($p=0.183$).

When comparing the parameters measured during exercise, the HIIT group showed superiority in running duration and anaerobic threshold VO_2 values ($p=0.041$ and $p=0.014$, respectively). However, no statistically significant differences were observed between the groups in terms of VO_{2max} , MET, anaerobic threshold, and VE/VCO_2 values.

Both groups showed statistically significant reductions in palpitations as assessed by the Likert scale ($p<0.001$ for both groups), with a more pronounced reduction observed in the HIIT group compared to the control group ($p=0.05$). Improvements were seen in the quality of life scores assessed by the SF-36 questionnaire in both groups.

Although HIIT reduced the frequency of VES more than unsupervised aerobic exercise, its superiority was not established. However, HIIT was found to be superior in reducing symptoms related to VES. Improvements in quality of life were observed in both groups.

Keywords: Ventricular extrasystole, High intensity interval training, SF-36