

**SPORU BIRAKMIŞ UZUN MESAFE
KOŞUCULARI VE GÜREŞÇİLERDE KARDİYAK
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Cemil Tuğrulhan ŞAM

Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı

Tez Danışmanı

Doç. Dr. İlhan ŞEN

Doktora Tezi - 2014

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

**SPORU BIRAKMIŞ UZUN MESAFE KOŞUCULARI VE
GÜREŞÇİLERDE KARDİYAK FONKSİYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Cemil Tuğrulhan ŞAM

**Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı
Doktora Tezi**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. İlhan ŞEN**

**ERZURUM
2014**

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
SPOR SAĞLIK BİLİMLERİ ANABİLİM DALI

**SPORU BIRAKMIŞ UZUN MESAFE KOŞUCULARI VE
GÜREŞÇİLERDE KARDİYAK FONKSİYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Cemil Tuğrulhan ŞAM

Tez Savunma Tarihi : 25.07.2014

Tez Danışmanı : Doç. Dr. İlhan ŞEN



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Mehmet GÜNAY



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Recep GÜRSOY



Jüri Üyesi : Doç. Dr. Murat KALDIRIMCI



Jüri Üyesi : Doç. Dr. Erdiñç ŞIKTAR



Onay

Bu çalışma yukarıdaki jüri tarafından **Doktora tezi** olarak kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM
Enstitü Müdürü

Doktora Tezi

ERZURUM- 2014

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	V
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
TABLOLAR DİZİNİ	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dolaşım Sistemi, Egzersiz Ve Asit-Baz Dengesi	3
2.1.1 . Dolaşım Sistemi.....	3
2.1.1.1. Kalp Kasının Yapısı.....	3
2.1.1.2. Kalbin Otonom Kontrolü	11
2.1.1.3. Kalp ve Egzersiz	12
2.1.1.4. Oksijen Taşıma Sistemi Ve Kalp Debisi	19
2.1.1.5. Antrenmanın Egzersiz Kalp Atım Hacmine Etkisi.....	20
2.1.1.6. Antrenmanın Kalp Üzerindeki Etkileri.....	21
2.1.1.7. Egzersiz ve Kadiorespiratuar Adaptasyonlar.....	22
2.1.1.8. Spor ve Kalp	24
3. MATERYAL VE METOT	26
3.1. Çalışma Popülasyonu.....	26
3.2. Standart Ekokardiyografik Ölçümler.....	26
3.3. İki boyutlu Ekokardiyografi.....	27
3.4. İstatiksel Analiz	27
4. BULGULAR	29

5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	40
KAYNAKLAR	41
EKLER	46
EK-1. ÖZGEÇMİŞ	46
EK-2. ETİK KURUL FORMU	47

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim süresince, tezimin her aşamasında sabır ve hoşgörölü ile; bilgi, deneyim ve katkılarını esirgemeyen, tez danışmanım Doç. Dr. İlhan ŞEN hocama,

Bütün Kardiyografik ölçümlerin yapılması ve değerlendirilmesinde önemli vakitlerini bize ayırarak, tezimizin oluşmasında büyük emekleri olan Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji servisi doktorlarından Uzm. Dr. Selami DEMİRELLİ ve Uzm. Dr. Emrah ERMİŞ'e

Değerli fikir, bilgi ve görüşleri ile bizi yönlendiren, Doç. Dr. Fuat GÜNDOĞDU ve Yrd. Doç. Dr. Ziya ŞİMŞEK'e ve tezimin her aşamasında destek ve yardımlarını esirgemeyen Atatürk Üniversitesi Rektör Yardımcısı Prof. Dr. Sait KELEŞ ve Doç. Dr. Murat KALDIRIMCI, Yrd. Doç. Dr. Orcan MIZRAK, Yrd. Doç. Dr. Nurcan DEMİREL, Dr. Alparslan KURUDİREK'e,

Çalışmalarım sürecinde her zaman manevi destekleri ile yanımda hissettiğim, muhterem eşim Sema ŞAM'a, yoğun çalışmalarım doğrultusunda ihmal ettiğim canım oğlum Yiğithan ŞAM'a ve bu günlere gelmemde en çok emekleri olan Babam Celal ŞAM ve annem Serpil ŞAM ' a sonsuz teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunuyorum.

Cemil Tuğrulhan ŞAM

ÖZET

Sporu Bırakmış Uzun Mesafe Koşucuları ve Güreşçilerde Kardiyak Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Düzenli ve uzun süreli yapılan kassal egzersizlerin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri bilinmektedir. Yapılan çalışmaların çoğu, farklı yoğunluk ve sürelerde yapılan egzersiz programlarının kardiyak fonksiyonları nasıl etkilediği üzerine yoğunlaşmıştır. Literatürde uzun yıllar birbirinden farklı yoğun egzersiz geçmişi olan sporu bırakmış kişilerin kardiyak fonksiyonlarını değerlendiren araştırma sayısı çok sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı uzun süre spor geçmişi olan uzun mesafe koşucuları ve güreşçilerde standart ekokardiografi ve speckle tracking ekokardiografi (STE) kullanılarak kardiyak remodeling'lerin değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metot: Bu çalışmaya 19 uzun mesafe koşucusu, 21 güreşçi ve 19 sağlıklı kontrol grubu katılmıştır. Sol ventriküler longitudinal strain (S), sol ventriküler sistolik longitudinal oranı (SrS), sol ventriküler longitudinal diastolik erken doluş (SrE), sol ventriküler longitudinal diastolik geç doluş (SrA), global longitudinal strain (GLS), ve global longitudinal strain oranı (GLSr) apical iki, üç ve dört chamber grayscale görüntüleme kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar arasında sistolik ve diastolik kan basıncı arasındaki farklar istatistiki açıdan anlamlı bulunmamıştır. Sol ventrikül erken doluş (LV-EF) ve stroke volüm (SV) üç grup arasında benzer iken, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksi (BMI), sol ventrikül kütle (LV mass), sol ventrikül kütle indeksi ve relative diastolik duvar kalınlığı (RWT) istatistiki bakımdan güreşçilerde daha büyük olduğu tespit edildi.

Bunun yanında, kalp atım oranı uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubu arasında istatistikî önemli bir fark görülmezken, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında güreşçilerin kalp atım oranı istatistikî açıdan daha düşük olduğu gözlenmiştir.

Üç grubun arasında sistolik ve diastolik fonksiyonlar konversial elektrografi ile karşılaştırıldı. Diastolik strain oran parametreleri speckle tracking elektrografi (STE) analizlerinde benzer iken, strain ve diastolik strain oran parametreleri güreşçilerde yüksek olarak görüldü.

Sonuç: Aktif spor döneminde oluşan adaptif değişiklikler dinamik egzersiz yapan sporcularda uzun süreli takipte normal değerlere yaklaşmışken, statik egzersiz yapanlarda bu adaptif değişiklikler daha uzun süre devam etmektedir. Ancak devam eden bu değişikliklerin prognoza etkisinin faydalı mı, zararlı mı olduğu net değildir.

Anahtar Kelimeler : Sporcu kalbi, uzun dönem kardiak değişiklikler, kardiyak fonksiyonlar

ABSTRACT

Investigation of Cardiac Functions of Former Long Distance Runners and Wrestlers

Aim: It is a well-known fact that regular longtime muscular exercises have effects on cardiovascular system. Most of the studies have concentrated on how exercises, which are done on different times and density, affect the cardiac functions. There are not many studies which evaluate the cardiac functions of former athletes who have different intensive exercise.

The purpose of this study is to evaluate the cardiac remodeling of long distance runners and wrestlers who have long term sport backgrounds by using standard echocardiography and speckle tracking echocardiography.

Material and Methods: 19 long distance runners, 21 wrestler and 19 healthy control groups attended to this study. Left ventricular longitudinal strain (S), the rate of left ventricular systolic longitudinal (SrS), early filling left ventricular longitudinal diastolic (SrE), late filling left ventricular longitudinal diastolic (SrA), global longitudinal strain (GLS), the rate of global longitudinal strain (GLSr) were evaluated by using apical 2, 3, and 4 chamber grayscale screening.

Results: Differences between systolic and diastolic blood pressure among groups were not statistically meaningful. While early filling left ventricular and stroke volume are similar among three groups, body weight, body mass index, left ventricular mass, left ventricular mass index and relative diastolic wall thickness are statistically bigger in wrestlers.

Besides, there was not an important difference between long distance runners and control groups in terms of heart rate but in comparison with control group the heart rate of the wrestlers was statically lower.

Systolic and diastolic functions among the three groups were compared by using conversial electrograph. While the parameters of diastolic strain rate were similar in speckle tracking electrograph analysis, the parameters strain and diastolic strain rate are higher in wrestlers.

Conclusions: While adaptive changes occurred in active sport period are close to the normal rates in athletes who have regular dynamic exercise program, these adaptive changes last longer in those who have static exercise program. However, it is not clear that whether the effects of these continuing changes to prognosis are useful or dangerous.

Key Words: athletes heart, long-term cardiac remodeling, cardiac functions,

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

2C	: 2-Boşluk
2D	: İki boyutlu
3C	: 3-Boşluk
4C	: 4-Boşluk
A	: Geç
A'	: Geç diyastolik
ARVC	: Aritmojenik sağ ventriküler displazi
AV	: Atrioventriküler düğüm
BMI	: Vücut kütle indeksi
DBP	: Diastolik arteriyal basınç
E	: Erken
E'	: Erken diastolik
EKG	: Elektrokardiografiler
GLS	: Global longitudinal strain
GLSr	: Global longitudinal strain oranı
GLSrA	: Global longitudinal strain rate geç diyastolik
GLSrE	: Global longitudinal strain rate erken diyastolik
GLSrS	: Global longitudinal strain rate sistolik
HKM	: Hipertrofik kardiyomyopati
IVSd	: Diastol sonu interventiküler septum
KAH	: Kronik akciğer hastalığı
KD	: Kalp debisi
KMP	: Kardiyomiyopati
LA	: Sol atrial çap

LV mass	: Sol ventrikül kütle
LV	: Sol ventrikül
LVEDD	: Diastol sonu sol ventriküler dinametre
LVEDV	: Diastole sonu volüm
LV-EF	: Sol ventrikül erken doluş
LVESD	: Sistol sonu sol ventriküler dinametre
LVESV	: Sistol sonu volüm
Max VO₂	: Maksimal oksijen tüketimi
ORS dalgası	: Ventriküler depolarizasyonu
P dalgası	: Atrial depolarizasyonu
PW	: Posterior duvar kalınlığı
RWT	: Relative diastolik duvar kalınlığı
S	: Strain
SA	: Sinoatrial düğüm
SBP	: Sistolik arteryal basınç
SrA	: Sol ventriküler longitudinal diastolik geç doluş
SrA	: Strain rate geç diastolik
SrE	: Strain rate erken diastolik
SrE	: Sol ventriküler longitudinal diastolik erken doluş
Srs	: Sol ventriküler sistolik longitudinal oranı
SrS	: Strain rate sistolik
STE	: Speckle tracking ekokardiografi
SV	: Stroke volüm
T dalgası	: Ventriküler repolarizasyonun
TDI	: Doku doppler görüntüleme

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 4.1. Denek gruplarına göre lvm değerlerinin ortalaması.....	30
Şekil 4.2. Denek gruplarına göre lvm indeks değerlerinin ortalaması	31
Şekil 4.3. Denek gruplarına göre HR değerlerinin ortalaması	31
Şekil 4.4. Denek gruplarına göre IVSd değerlerinin ortalaması.....	32
Şekil 4.5. Denek gruplarına göre PW değerlerinin ortalaması.....	33

TABLULAR DİZİNİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 4.1. Gruplar Arası Klinik ve Ekokardiyografik Değişkenler.....	29
Tablo 4.2. Standard Transmitral Doppler Ekokardiyografi Parametreleri Karşılaştırılması	34
Tablo 4.3. Atlet ve Kontrol Grubunun Longitudinal and Global Strain-Strain Rate Ölçümleri	35

1. GİRİŞ

Yüzyıldan daha fazla bir süre önce 1889 yılında Henschen ve arkadaşları genç krosçular üzerinde yaptıkları çalışmalarında ilk kez sporcu kalbi kavramını ortaya attılar. Henschen, kros kayağı yapanların kalbinin büyüdüğünü ve büyümüş kalbin normal bir kalpten daha fazla işi performe edebildiğini bildirdi. Daha sonra 1930'lu yılların ortalarında Kırch kardiyak hipertrofinin fiziksel egzersizin bir sonucu olarak geliştiğini rapor ettiler. 1949 ve 1957'de İsviçreli bilim adamları Kjelberg ve Reindell sporcu kalbi üzerinde kalp büyüklüğü ve performans arasındaki ilişkiyi gösteren radyolojik teknikler geliştirdiler. Yinede sporcu kalbini anlamamızı hızlandıran elektrografi ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme 1970'de geliştirilerek günümüze kadar geldi. ¹

Sol ventrikülde zamanla ortaya çıkan fizyolojik ve adaptif değişiklikler yapılan egzersizin tipine göre değişkenlik göstermektedir. Dinamik ya da izotonik egzersizde maraton koşucularında olduğu gibi kardiyak output artışı ön plandadır. Kronik volüm yükü sol ventrikül kitlesinde ve end-diyastolik çaplarında artışa ve sonunda egzantrik hipertrofiye neden olmaktadır. Statik ya da izometrik egzersizde ise güreşçilerde olduğu gibi primer mekanizma kan basıncı yüksekliği olduğu için sol ventrikül kitlesinde ve duvar kalınlığında artış ile karakterize konsantrik hipertrofi ortaya çıkmaktadır. Fakat bu tip sporcuların ventriküler değişiklik özelliklerini birlikte gösterebileceği, egzantrik ve konsantrik hipertrofi ayrımının her zaman net yapılamayabileceği de unutulmamalıdır. ²⁻⁶

Konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi parametreleri atlet kalbindeki bu fizyolojik değişiklikleri değerlendirmek ve diğer sol ventrikül patolojilerinden ayırt etmek amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Yine de bu ölçümlerin açılı bağımlılığı, sınırlı uzaysal çözünürlüğü ve deformasyon analizinin tek boyutlu yapıyor olması gibi

major dezavantajları bulunmaktadır.⁷⁻⁸ İki boyutlu (2D) speckle tracking ekokardiyografi (STE) ise myokardın hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarının daha ayrıntılı ve objektif değerlendirilmesinde hem de fizyolojik ve patolojik hipertrofi ayırımında daha güvenilir yeni bir yöntemdir.⁸⁻¹⁰

Sporun aktif dönemde sol ventrikülde ortaya çıkan adaptif değişiklikler ile ilgili literatürde çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ancak uzun süre farklı tipte egzersiz yapan elit atletlerin uzun dönem takiplerinde, yani aktif spor bırakıldıktan sonra LV deki oluşan bu değişik adaptif değişikliklerin nasıl seyrettiğini gösteren çalışma henüz bulunmamaktadır.

Bu çalışmada elit atletlerde (uzun mesafe koşucularında ve güreşçilerde) sporu bıraktıktan uzun süre sonra sol ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını standart ekokardiyografi ve STE ile değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dolaşım Sistemi, Egzersiz ve Asit-Baz Dengesi

2.1.1. Dolaşım Sistemi

Dolaşım sistemi kan, kalp kası ve kan damarları tarafından oluşturulmuştur. Kalp merkezde yer alırken, kalpten çıkan damarlar tekrar kalbe dönerek kanın taşınmasını sağlarlar. Dolaşım sistemi kanın damarları içerisinde belli bir basınç altında dolaşımını sağlayarak hücrelerin iç ortamdan madde alışverişini, beslenmesini, onarımını, sıcaklığının vücuda dağılımını ve hormonlarla birlikte çeşitli maddelerin ve oksijenin taşınmasını sağlamaktadır. ¹¹

Özellikle egzersize vücudun adaptasyonunda önemli bir sorumluluğu bulunan dolaşım sistemi, sırasıyla kalp, damarlar ve kan başlıkları altında incelenecektir.

2.1.1.1. Kalp Kasının Yapısı

Kalp göğüs boşluğunda, iki akciğer arasına (mediastinum) yerleşmiş kas ve zarlardan yapılmış içi boş bir organdır.

Myokard adı verilen kalp kası iskelet kasları gibi çizgili görünümündedir. Ancak istem dışı (unvoluntary) çalışmaktadır. Kalp kası hücreleri tek hücrelidir. Fibrilleri sarkolemma ile çevrilidir. Myofirilleri de çizgili karakterlidir. Aktin ve myozinin dağılımı ve düzeni çizgili kaslardaki gibidir. Kalp kasında da Z çizgileri mevcuttur. Z çizgilerinin bulunduğu alanlara interkale diskler adı verilir. İnterkale diskler sayesinde kalp kası hücreleri arasında ilişki sağlanır ve tek bir fibril uyarıldığı zaman bu uyarı diğer hücelere yayılır. Buna sinsiyotum kasılma denir.

Kalp dört odacıktan meydana gelmiştir. Bu odacıkların üstteki ikisine artrium (kulakçık), alttaki ikisine ise ventrikül (karıncık) adı verilir. Bunlar da kendi arasında sağ ve sol olmak üzere yine iki ayrı bölüme ayrılır.

Kulakçıklar kanı kalbe alarak karıncıklara geçirirken, karıncıklar ise kanı damarlara yani vücuda pompalarlar. Kanın vücuda gönderilmesi (pompalanması) aort ve arteria pulmonaris adlı iki ana damar sayesinde gerçekleşir;

Aort sol karıncıktan çıkan ve O₂ ile zengin olan kanı tüm vücut dokularına arter sistemi iken, arteria pulmonaris ise sağ karıncıktan çıkan ve CO₂ ile doymuş O₂'lenmesi için akciğerlere götürülmesini sağlar.

Kulakçıklar ile bağlantısı bulunan ve kanın kalbe girişini sağlayan damarlar ise, vena cava inferior vena pulmonaris ana toplardamarlarıdır.

Sağ kulakçığa vena cava superior ve vena cava inferior aracılığı ile CO₂ konsantrasyonu artmış kan alınırken, sol kulakçığa ise vena pulmonaris aracılığıyla O₂ konsantrasyonu artmış temiz kan alınmaktadır. ¹¹

Kalpte ve Vücutta Kan Dolaşımının Sağlanması

Vücutta her ikisi de kalpte başlayıp, kalpte sonlanan sistematik ve pulmoner olmak üzere iki tür dolaşım sistemi vardır.

Kan sol karıncıktan başlayıp, organizmayı dolaştıktan sonra kalbe geri döner. Sırasıyla Sol karıncık-Aort- Arterler- Kılcal damarlar- Doku- Venler –Sağ kulakçık yolunu izler. Kan sağ karıncıktan başlayarak akciğerleri kanın dolaştıktan sonra O₂'lenerek sol kulakçıkta sonlanır. Sağ karıncık- Arteria pulmonaris- Akciğerler- Vena pulmonaris- sol kulakçık. ¹²

Kalbin Histolojik Yapısı

Kalp üç tabakadan oluşmaktadır. Yani kalp duvarlarını 3 farklı yapı çevirir. Bunlar içten dışa doğru endokardium, myokard ve perikardiumdur.

Endokard bir sıra epitel hücrelerinden oluşur. Kasılma yetenekleri azdır ve impuls iletmek için özelleşmişlerdir.

Myokard ise özel yapılı çizgili kas dokusundan oluşur. Kalp kasılmasını sağlayan kalp kası hücreleridir.

Perikard ise kalbi dıştan sarar ve bağ dokudan oluşur. Arası sıvı ile dolu iki tabakadan oluşur ve sıvı sayesinde kalbin çalışması kolaylaştırılır.¹³

Kalbin Beslenmesi ve Koroner Damarlar

Kalbin kendi yapısında kalp kasını besleyen (arterler) ve kalp kasında oluşan metabolizma artıklarını toplayan (ven) damarlar vardır. Ayrıca kalp kası içinde lenf damarları bulunur. Kalp aort damarının başlangıcından ayrılan ve kalp duvarının içine uzanan ‘koroner arterlerden’ gelen kanla beslenir.

Koroner damarlar, kalp kasında kılcal damar ağı oluştururlar. Kan bu kılcal damarlardan ‘koroner ven’ adı verilen bir tek vende toplanır. Bu ven, koroner kapakçıkla korunan özel bir delikle kalbin sağ kulakçığına doğrudan doğruya açılır ve kalbin kirli kanını buraya boşaltır. Pompalanan kanın %8’i kalbi eslemek üzere kalbe gider. Kalp işlevlerini yerine getirmek için, diğer dokulara göre daha fazla oksijen kullanır. Hızlı hareketlerde oksijen gereksinmesi artarsa koroner damarlardaki kan akışı hızlanır. Sürekli ve hızlı hareketlerde ise (koşma ve spor yapma gibi) yardımcı damarların oluşmasıyla (kolleteral damar oluşumu) oksijen sağlanması fazlalaştırılır. Bu nedenle orta yaştaki insanların spor yapması (örneğin koşması) kolleteral (yardımcı) damarların oluşmasını ve dolayısıyla ileride meydana gelecek kalp bozukluklarının önlenmesini sağlar.¹³

Kalp doğal olarak diğer dokulara göre daha çok enerji kullanır.; insanda normal zamanda harcanan enerjinin %7’si kalp tarafından kullanılır. Bu nedenle günlük yaklaşık 11 gr glikoz ve 10 gr kadar laktat kullanılır. Fakat en önemli yakıt maddesi serbest yağ asitleridir. (yakıtın %67’si) Hızlı hareketler sırasında kaslarda oluşan laktat, kan aracılığıyla kalp kaslarına ulaştırılarak, yakıt olarak kullanılır.

Normal insan kalbinde, dinlenme sırasında, her vuruşta aorta 70 ml kan pompalanır. Bu ise dakikada 4-5 lt eder. (dakikada 75 kalp atışı) Kuvvetli ve sürekli hareketlerde (spor yapma gibi) bu miktar 20-30 lt'ye yükselir. Aort basıncı ise 100-130 mm.HG'dir. Buna karşılık akciğerlerdeki basınç 15-20 mm.HG'ye düşer. Egzersiz ile kalbin kan pompalama hacmi yükseltilir ve kalbin çarpma frekansı da buna paralel olarak artar. Uyku sırasında pompalanan kan miktarı %10 oranında düşer. ¹³

Kalp Kasının Metabolizması

Normalde kalp kası total enerjinin %1'ini anaerobik metabolizma ile sağlar. Hipoksia sırasında bu oran %10'a çıkabilir. Bazal koşullarda kalbin kalori gereksinimi %35 karbonhidrat, %5 ketonlar ve aminoasitler, %60'ı ise yağlardan sağlanılmaktadır.

Diğer dokular gibi kalpte besin maddelerinden sağladığı ve ATP'de depoladığı kimyasal enerjiyi kullanır. Ancak kalp enerjisinin büyük çoğunluğunu aerobik yol ile sağlamaktadır. Bu yüzden vücudun diğer dokularına göre kalpte daha fazla mitokondria bulunur. Myokardial fonksiyonlar için glikoz, yağ asitleri ve iskelet kaslarında oluşturulan laktik asit enerji kaynağı olarak kullanılır. Maksimal egzersizlerde ise iskelet kaslarından kana diffüze olan laktik asit kalpte oksidasyona uğrar. Maksimal bir egzersizde kalp enerjisinin %50 'sinden fazlasını laktik asitten sağlar. Submaksimal ve uzun süreli egzersizlerde ise kalp enerjisinin %70'ine yakını serbest yağ asitlerinin oksidasyonu ile sağlamaktadır. ¹⁴

Kalbin Uyarı ve İleti sistemi

Kalp kendisini uyaran tüm sinirleri kesilse dahi kasılmaya devam eden bir organdır. Kalp dokusu, uyarıları kalbin her tarafına yayan bir ileti sistemine sahiptir ve pacemaker (tempo başlatıcı) adı verilen bir takım yapılardan oluşmuştur. Kalpte sırasıyla uyarı iletmeye yarayan yapılar, SA düğümü (sinoatrial), AV düğümü (atrioventriküler), His demeti, His demetinin sağ-sol dalı ve Purkinje sistemi veya

lifleridir. SA düğümü dakikada 70-80, AV düğümü 40-60, his demeti ve purkinje lifleri ise daha düşük hızlarda kendiliğinden uyarı oluşturma yeteneğine sahiptirler.

Kalp kası uyarılması için sinirsel uyarıya ihtiyaç olmayan ve kendi uyarılarını kendi oluşturabilen özelliğe sahiptir. Kalp kasının kasılmasını başlatan ve kasılma-gevşeme hızını tayin eden SA düğümüdür.

Kalp kasılması için SA düğümünden çıkan sinir uyarısı ile oluşan depolarizasyon dalgası tüm kalp kasına 0.3 m/sn hızla yayılır. SA düğümünden çıkan sinir uyarısı öncelikle kulakçıkları uyarır, sonra 0.1 sn'lik gecikme ile AV düğümüne geçerek, sinir uyarısının his demeti ve purkinje liflerine ulaşımı sağlanarak karıncıkların uyarılması ve kasılması sağlanır.

AV düğümü normal şartlarda uyarı başlatmamakla birlikte anormal durumlarda SA düğümünün uyarı başlatmaması gibi bir durumda uyarı oluşturabilmektedir.

Böylece kulakçık kasılması ile kan karıncıklara, karıncık kasılması ile de kan damarları pompalanmaktadır. AV düğümüne uyarının 0.1 sn gecikme ile geçişi de kulakçıkların, karıncıklardan önce kasılmasını ve kanın karıncıklara geçişini sağlamaktadır.¹⁵

Kalp Kasının Kasılması

Kalp kasının kasılması SA düğümünden çıkan bir sinir uyarısının kalp kasında yayılması sonucu oluşan bir sistol ve bunu takip eden diyastolu kapsamaktadır.

Kalp kasılma (sistol) ve gevşeme (diastol) olmak üzere iki çeşit hareket görülür. Kulakçık kasılırken kalp karıncığı, karıncık kasılırken atardamarlara pompalanır. Kulakçık ve karıncıkların çalışması birbirine zıttır. Kulakçıklar kasılırken karıncıklar gevşer, karıncıklar kasılırken, kulakçıklar gevşer.

Kulakçık ve karıncıkların ikisinin de gevşemede (diastol) olduğu faz, kalp devrinin başlangıcıdır. Bu sırada büyük ve küçük kan dolaşımından gelen kan

kulakçıklara dolmaktadır ve buradan kapakçıklara geçerek karıncıklara dolmaktadır. Kulakçığa gelen kanın %70'i bu şekilde pasif olarak karıncığa dolar.

SA düğümünden çıkan sinir uyarısı ie birlikte kulakçıklar kasılır ve kulakçıklarda kanın geri kalan kısmı da (%30) karıncığa geçer. Uyarı karıncıklara ulaşınca mitral ve Trikuspid kapaklar kapanır. Kanın kulakçık-karıncık arasında geçişi engellenir:Bu sırada birinci kalp sesi oluşur.

Kasılmanın devamında aort ve pulmoner arterin semilunar kapakları açılarak kanın pompalanması sağlanır. Karıncıkların kasılmasını gevşemesi takip eder ve karıncık basıncın düşmesine neden olur. Bu sırada atardamara pompalanan kanın az bir kısmı karıncığa geri dönerken semilunar kapakları kapatır ve ikinci kalp sesini oluşturur. Böylece bir devir sona erer. Kanın karıncıklara dolması ile ikinci bir devir başlar.¹⁵

Kalbin Elektrofizyolojisi

Kalp kası hücrelerinin dinlenme sırasında içi ve dışı arasında 80-90 mv'luk potansiyel farkı vardır. Bu fark aktif taşınma ile sodyum iyonlarının dışarıda tutulması suretiyle sağlanır. Hücre zarının geçirgenliğinin artması ile depolarizasyon ortaya çıkar (hareket akımları) ve hücre içinin pozitif potansiyele dönüşmesini sağlar.

Bu elektrik değişimleri vücudun yüzeyinde elektrokardiyografiler (EKG) ile saptanır ve varsa bozuklukların niteliği anlaşılabilir. Elektrokardiyogramların üzerinde belirtilen P dalgası, impulsun SA düğümünden kulakçığa geçişini gösterir. (0.1 saniye sürer), P dalgasının sonunda impuls AV düğümüne ulaşmıştır. P dalgasının yüksekliği kulakçık kasının işlev gücünü gösterir. PR aralığı, His demetinin impuls iletim zamanını gösterir. (0.13-0.16 saniye); daha sonra bir izolektrik devre vardır. Ondan sonra aşağı doğru hafifçe uzanan Q dalgası; daha sonra yukarıya doğru çok sivri olarak çıkan R dalgası ve yine daha sonra aşağı doğru küçük bir çıkıntı yapan S dalgası gelir QRS,

karıncıkların depolarize olmasını (0.08 saniye); T dalgası ise karıncıkların gevşemesini gösterir.

Göğüsün, stetopok denen aletle incelenmesinde tipik sesler duyulur. Triküspid ve biküspid kapakçıklarının kapanması, karıncık kaslarının kısmen kasılması ve chorda tendinein'in titreşmesi hafif vuruşu ve uzun süreli (0.12 saniye) bir sesin çıkmasına neden olur. Bu ses elektrokardiyografideki R dalgasına eşitir, beşinci kaburga aralığında en iyi duyulur. Karıncık sistolünün başlangıcını simgeleyen bu sesi, daha yüksek tok ve daha kısa süreli (0.08 saniye) bir ses izler. Bu yarımaya (semivalvular) kapakçıklarının kapandığını ve sistolün sona erdiğini gösterir.

Elektrokardiyografideki T dalgası hizasında yada ondan 0.03 saniye sonrasında denktir. Bu ikinci ses gerçekte birbirine çok yakın iki sesin birleşimidir. Çünkü iki karıncığın kapakçığı aynı zamanda kapanmaz. Birincisi karıncıktan ikinci karıncığa His demetleriyle impulsun iletimi kısa bir zaman alır. Buda kapakların kapanma zamanlarını farklı kılar. Hatta his demetlerindeki iletimin herhangi bir nedenle (örneğin enfeksiyonel bazı hastalıklarla) yavaşlatılması bu ara zamanı daha da fazlalaştırılır. Bu ikinci ses en iyi ikinci kaburga aralığından, göğüs kemiğine yakın bir yerde duyulur.

Ayrıca karıncıkların kasılması sırasında kalbin ucu göğse vurarak, kalbin sol tarafa doğru kımıldamasına neden olur. Kabin sesleri "Lubb-Dub" diye işitilir. Birinci sesin bozukluğu biküspid ve triküspid, ikinci sesin bozukluğu (kalp mırıltısı) yarımaya kapakçıklarının bozuk olduğunu gösterir.¹⁶

Kardiak Siklus ve Elektrokardiografi (E.K.G)

Bir kalp atımı sırasında kalpte meydana gelen elektriksel ve mekanik değişikliklere (basınç ve volüm değişiklikleri) kardiyak siklus adı verilir. Kalp atımı sırasında miyokardiyumun kasılmasına sistol, gevşemesine ise diastol adı verildiği yukarıda izah edilmişti.

Kalbin elektriksel aktivitesi, elektrokardiyogram (EKG) ile ölçülür. Bu ölçüm yönteminde, elektrotlar vücudun belli bölgelerine yerleştirilir ve elektriksel aktiviteler elektrokardiyograf denilen alete kaydedilir.kalbin elektriksel aktivitesi özel EKG kağıdına yazılır. Normal dinlenme EKG'sinde temel olarak şu dalgalar bulunmaktadır. P dalgası-atrial depolarizasyonu belirtir, QRS dalgası-ventriküler depolarizasyonu belirtir, T dalgası-ventriküler depolarizasyonun son bölümünü belirtir.

Daha öncede belirtildiği gibi kalp ritmik bir şekilde elektriksel aktivitelerdeki değişikliklere bağlı olarak sürekli kasılır ve gevşer. Bu siklus içerisinde, atrium ve ventriküllerdeki basınçlarda ve volümlerde değişiklikler olur.

Kalbin diastolü (gevşeme) sırasında atrium gevşediği zaman, atrialdeki basınç düşer ve bu durumda venöz sistemden gelen kan atriumu doldurmaya başlar. Dolayısı ile atrialdaki basınç tekrar artar. Diastol sırasında ventriküllerdeki basınç atriumdakinden daha düşük olur ve atriuma gelen kan, atriumun kasılmasının yardımı ile ventriküllere akar. Böylece ventriküller basınç artarken, atrial basınç düşer.

Atrial basınç düşünce, vena cava (ana toplar damar) ve pulmoner vendeki (akciğer toplar damarı) basınç artar. Kan tekrar atriuma gider ve bu siklus sürekli tekrarlanır. Ventriküler basınç, aorttaki (ana atardamar) ve pulmoner arterdeki (akciğer atardamarı) basınçtan daha fazla olunca semilunar kapaklar (ventriküller ile arterler arasındaki) açılır. Ventriküller kasılır ve kan pulmoner ve sistemik dolaşıma pompalanır.

Kalbin çalışması sırasında oluşan elektriksel aktivitenin vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar ile kaydedilmesidir. Kalp kasılması için SA düğümünden çıkan sinirsel uyarının ve aksiyon potansiyelinin kalp kasında yayılması sonucu oluşan (depolarizasyon-repolarizasyon sonucu) potansiyel değişimleri vücut yüzeyinden iki şekilde kayıt edilmektedir. Bipolar ve unipolar.

Bipolar kayıta iki nokta arasında potansiyel farkı ölçülürken, ünipolar kayıta ise tek bir elektrotun yeri değiştirilerek oluşan potansiyel '0' noktası olarak kabul edilen referans elektrota göre kaydedilir.

P Dalgası: İmpulsun SA düğümünden kulakçıklara geçişini belirler. P dalgası sonunda uyarı AV düğümüne geçmektedir. Depolarizasyon artiumlarda (kulakçık) görülür.

P-R Aralığı: P dalgasının başlangıcından r dalgasının başlangıcına kadar olan süre his demetinin impuls ileti hızını tayin eder.

QRS Dalgası: Ventriküllerin depolarize olmasını temsil eder

T dalgası: Ventrikül sistolünün sonuna rastlar. Kısacası ventriküllerin repolarizasyonu sonucu oluşan dalgalardır.¹⁵

2.1.1.2. Kalbin Otonom Kontrolü

Kalbin kasılması SA düğümü tarafından düzenlenmektedir. Ancak bazı şartlarda daha fazla veya daha az kana ihtiyaç duyulabilmektedir. Kalbin birçok düzenleme mekanizması (ısı, duygusal, kimyasal ve yaş gibi) olsa da asıl düzenleme mekanizması otonom sistemdir.

Kalp aktivitesinin kontrolü otonom sinirler vasıtasıyla veya kalbe dönen venöz kan volümüne göre otheregülasyon mekanizması ile sağlanır.¹⁷

***Otonom Sinirler Vasıtasıyla Kalp Aktivitesinin Kontrolü:** Beyin medullasında yer alan bir grup sinirler kalbi hızlandırıcı veya yavaşlatıcı etkiye sahiptir. Bunu da Nervous Vagus adı verilen sinirler aracılığı ile yaparlar. Sempatik sinirlerle SA düğümü uyarılırsa kalbe hızlandırıcı etki, parasempatik sinirlerle SA düğümü uyarılırsa kalbe yavaşlatıcı etki yapılır. Sempatik sinirler norepinefrin, parasempatik sinirler ise asetilkolin salınmasına neden olurlar.¹⁷

***Otoregölasyon Mekanizması ile Kalp Aktivitesinin Kontrolü:** Frank Starling yasasına göre (kas-boyu gerilim ilişkisi) kasılma başlamadan önce kasın boyu ne kadar uzamış ise kasılma o derece kuvvetli olmaktadır. Karıncıklar içine dönen kan (özellikle venöz kan) ne kadar fazla ise, karıncıkların gerilmesi ve uzaması artmakta, buna uygun olarak da kalp kası daha kuvvetli kasılarak daha fazla kanı pompalamaktadır.

Kısacası kalbe daha çok venöz kanın dönüşü kalp kaslarının daha kuvvetli kasılmasını sağlamaktadır.

Ayrıca baroreseptörler vasıtasıyla kan basıncında meydana gelen değişimler algılanarak da kalp aktivitesi düzenlenmektedir. Bu da 3 tür refleks ile sağlanır.

-Karotid sinüs refleks -Aortik refleks -Sağ kalp(artrial) refleksi ¹⁷

2.1.1.3. Kalp ve Egzersiz

Kalp ve dolaşım sisteminin görevi gerekli kan akımını sağlayarak vücut dokularının beslenmesini ve hemostasisini sağlamaktadır. Kalbin kan pompalayabilmesi ve kanın taşıma özellikleri ile birlikte hemostasis sağlanmakta ve özellikle egzersiz ile artan metabolik gereksinimler karşılanabilmektedir.

Egzersizle birlikte organizmanın gereksinimleri artış gösterir. Aktif kasların O₂ kullanımı artar ve daha çok besin maddelerinin kullanımına ihtiyaç duyulur. Metabolik süreçler hızlanarak ve daha çok artık madde oluşturulur. Özellikle sıcak havada yapılan uzun süreli egzersizlerde vücut ısısı ve terleme artar. Şiddetli egzersizlerde ise H⁺ iyonlarının kandaki ve kastaki yoğunluğu artar ki; bu da kas-kan pH'nın düşmesine neden olur. İşte bu gereksinimleri karşılamak ve egzersize adapte olmak için kardiovasküler sistemde değişiklikler (adaptasyon) gerçekleştirmek zorundadır.

Fiziksel egzersizlere dolaşım sisteminin uyumu yaş, cinsiyet ve kondisyon gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Egzersizde artan metabolik gereksinimler ie kalp atım sayısı,

kalp atım hacmi ve kan akımının artışı ile sağlanabilmektedir. Bu nedenle kalp ve dolaşım sisteminin egzersize uyumu spor fizyolojisinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır.^{18,19}

Kalp Debisi: Kalp debisine kalbin dakika volümü (kardiakoutput) adı da verilmektedir. ‘Kalp debisi’ kalbin bir dakikada pompalayabildiği kan miktarıdır. Kalp debisi=Atım hacmi*Kalp atım hızı (nabız)=lt/dk Kalp debisi; Kalbin atım hızı ve atım hızının çarpımına eşittir. Çünkü atım hacmi kalbin bir kasılmada pompalayabildiği kan miktarıdır. Kalp debisi ise atım hacminin (stroke volüm) kalp atım hızı ile çarpımı ile elde edilmektedir.

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

$$\begin{aligned} \text{Kalp debisi} &= \text{Atım hacmi} * \text{kalp atım hızı} \\ &= 70 \text{ml} * 70 \text{ atım/dk} \\ &= 4.9 \text{ lt/dk'dır.} \end{aligned}$$

İyi antrene edilmiş performans sporcularında atım hacminin istirahatta 80-120 ml gibi bir düzeyde olduğu ve egzersizde 120-150 ml’ye ulaşarak kalp debisinin 42 lt/dk’ya kadar arttığı görülmüştür.

Egzersizde sporcu olmayanlarda kalp debisi 4 kat artarken aktif sporcularda 7 kat artabilmektedir. Sporcularda Max VO₂’nin yüksek oluşunun en önemli etkeni olan kalbin atım hacmi ne kadar yüksek ise Max VO₂’de o derece yüksek olmaktadır. Aktif sporcularda meydana gelen kalp kasının hipertrofisi ile kalp hacmi 800 cc’den 1000 cc’ye kadar artabilmekte. Bunun sonucu olarak kalp debisi de artmaktadır. Kalp debisi aşağıdaki formülle hesaplanabilmektedir.

$$\text{Kalp Debisi} = \frac{O^2 \text{ tüketimi (m1/dk)}}{A - Vo_2 \text{ farkı (m1/100cc kan)}} * 100 = \text{lt/dk}$$

Kalp atım hacmi, kalbin kan ile dolmasında etkili basınç, karıncıkların diastol sırasında genişleyebilme yeteneği, kalbin kasılma gücü, arteriyel kan basıncı olmak üzere dört fizyolojik faktör tarafından kontrol edilir.

Özellikle egzersiz sırasında kalp debisinde gerekli artışı sağlayan fizyolojik faktörler ise kalbin kasılma gücü ve atım hacminin artışı ve kalp atım hızının artışıdır. Bu iki fizyolojik değişim sonucu kalbin karıncıklarına dolan kanın tamamı pompalanarak, her bir kalp atım sonunda daha fazla kan pompalanır.¹⁹

Starling Yasası ve Kalp Debisi

Kalp debisi, özellikle sağ kalbe geri dönen venöz kan miktarına bağlıdır. Kalbin kendisine geri dönen kandan fazlasını pompalamayacağı nasıl bir gerçek ise, egzersiz sırasında dokulardan kalbe geri dönen kan miktarının fazla oluşu da kanın daha fazla kalbe doluşunu ve karıncıkları oluşturan kalp kaslarının daha fazla gerilmesine neden olmakta ve daha güçlü bir kasılma ile kalpten pompalanan kan miktarını da artırmaktadır.

Bu kural her iki karıncık içinde geçerlidir ve venöz dönüş ile kalp atım hacmi arasındaki bu ilişkiye starling yzasası adı verilir. Böylece kalbin hem bir kasılmada pompaladığı kan miktarı (atım hacmi), hem de kalp debisi artırılmaktadır ki bu egzersizde çok önemli bir fizyolojik uyumdur.¹⁹

Kalp Atım Hızı ve Önemi

Kalp atım hızına kısaca nabız adı da verilmektedir. Kalbin bir dakikadaki vuruş sayısını veya kalbin 1 dakika içindeki sistol (kasılma) sayısını belirttiği gibi dakikadaki karıncık sistolüne ve aynı zamanda SA düğümünden çıkan uyarı sayısına eşittir.

İstirahat esnasında kalp atım hızı kişiden kişiye farklılık gösterdiği gibi aynı kişide ayrı zamanlarda yapılan incelemelerde bile farklılık gösterir. O halde normal kalp atım hızından söz etmek anlamsız sayılabilir. Ama yine de 72 atım/dk ortalama kalp atım hızı olarak kabul edilebilir.

Ancak, istirahat kalp atım hızı sporcularda daha düşüktür. Egzersizde ise kalp atım hızında meydana gelen artış spor yapmayanlarda daha fazladır. Sporcuların kalp atım hızları maksimuma daha geç ulaşır. Bu yüzden sporcularda Max VO₂ tüketimleri daha yüksektir. Dolayısıyla mukavemet sporcularında görülen düşük kalp atım hızı (40 atım/dk) normal karşılamamak gerekir.

Egzersiz sırasında ve sonrasında KAH spor fizyolojisi incelemelerinde oldukça önemli bilgiler verir. Ancak istirahat kalp atımı bazı faktörlerden etkilenir ki bunlar aşağıda belirtilmiştir.

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

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

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

Duruş: Vücudun pozisyonu da KAH'ı etkiler. Yatar durumdan ayağı kalkınca KAH'da 10-12 atım/dk 'lık bir artış görülür.

Yiyecek alımı: Sindirim sırasında KAH yüksektir. Bu yüzden yemek sonrasında hemen egzersiz yapılması uygun değildir.

Heyecan ve duygular: Heyecan, sevinç, üzüntü v.b. KAH'ı artırır.

Vücut ısı: Vücut ısısının artışı KAH'ı artırır.

Çevresel Faktörler: Hava sıcaklığı egzersiz sırasında KAH ve kardiyovasiküler sistemi etkileyen en önemli faktördür. Egzersiz sırasında sıcaklığa bağlı olarak KAH 10-40 atım/dk artabilir. Ayrıca ne ve hava akımı da KAH'ı etkiler.

Sigaranın etkisi: Araştırmalar bir tek sigara içmenin bile istirahat KAH'ının yükselmesine sebep olduğunu ortaya koymuştur.

Egzersiz ve antrenman etkisi: Egzersizde kalp atım hızı egzersizin şiddetine bağlı olarak artış gösterir.

Kalp atım sayısı ile MAX VO₂ arasında yüksek bir ilişki vardır. Sporcuların atım hacimleri fazla olduğu için aynı kalp atım hızıyla daha yüksek O₂ tüketebilirler. Bu yüzden egzersizde kalp atım hızının düzeyi atım hacmi ve O₂ tüketimine bağlıdır. Ayrıca aerobik antrenmanlar ile kalp atım hızı 12-15 atım/dk azaltılabilir.²⁰

Kalp Atım Hızı ve Kalp Debisi İlişkisi

Kalp debisinin kalp atım hızı (KAH) ile atım hacminin çarpımına eşit olduğunu belirtmiştik. İstirahat şartlarında KAH'ın 70 atım/dk, atım hacminin de (A.H) 70 ml olduğunu kabul edersek normal bir bireyde kalp debisi;

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

Ancak sporcularda bu durum daha değişik bir görünüm arz eder ki bunun sebebi de yapılan antrenmanlar ile AH'nin artışıdır. Sporcularda kalpten bir adımda pompalanan kan miktarı arttıkça, istirahat kalp atım hızı da buna bağlı olarak azalır. Bunun nedeni ise kalbin atım hacminin artmış olmasına karşın, istirahat KD (kalp debisinin) değişmemesidir. Sporcularda bu yüzden AH 100 ml'ye yükselirken KAH ise 40 atım/dk gibi bir değere kadar düşebilmektedir.

İstirahat şartlarında olduğu gibi belirli bir şiddetteki egzersiz sırasında da KAH sporcular da daha düşüktür. İstirahat şartlarında sporcuların KAH'ları düşük atım

hacimleri yüksektir. İstirahat şartlarında olduğu gibi belirli bir şiddetteki egzersiz sırasında da KAH sporcularda daha düşüktür.²⁰

Egzersiz Sırasında ve Sonrasında Kalp Atım Hızı

Kalp debisi, KAH ve AH'nin bir sonucudur. Araştırmalar kalp atım sayısının egzersiz sırasında daha önemli bir değişken olduğunu göstermiştir. Bunun nedenleri ise atım hacmi, metabolizmanın (istirahat düzeyinde 8 kat gibi bir artış) artışı ile duyulan ihtiyaç nedeni ile artar, egzersizde özellikle bu düzeye kadar olan kan akımındaki artış sadece kalp atım hızının artışı ile sağlanır. KAH egzersiz sırasında O₂ alımıyla orantılı olarak değişir. Daha önce açıklandığı gibi aynı iş yükünde egzersiz yapılırken daha düşük KAH'a sahip bir kalp daha verimli çalışıyor demektir. Çünkü; egzersizin yüklenme şiddeti sabitken KAH'ı artırıyor ise kalbin O₂ alımı yükselmektedir. KAH'ın yükselmesi kalbin kan ile dolma zamanını kısaltır.

Bu yüzden KAH egzersiz şiddetinin meydana getirdiği baskının derecesine yansır. Dolayısıyla; KAH'nın organizmanın egzersize gösterdiği fizyolojik tepkinin düzeyi hakkında bilgi vermesi nedeniyle KAH'na bakarak egzersizin rahatlıkla tahmin edilebilir ve antrenmanlarda yüklenmeler KAH'a göre ayarlanabilir.²¹

Egzersiz Başlangıcında KAH:

Egzersiz başlaması ile birlikte KAH hızla yükselir. Sempatik nöronlar yoluyla böbrek üstü bezinde (adrenal medulla) norepinefrin adı verilen hormonun salınması sağlanarak SA düğümü uyarılır. Böylece kalp atım hızı artırılır.²¹

Egzersizde KAH:

Egzersiz başlaması ile birlikte artan KAH ve buna bağlı olarak kalp debisinde önce hızlı bir yükselme görülür. Egzersiz hafif veya orta şiddette ise KAH 30-60 sn içerisinde belirli bir seviyeye erişir ki buna metabolik denge durumu yada steady state adı verilir. KAH'ın yükselmesi durur ve bir plato oluşturulur. Bu durumda dokulara

sağlanan O₂ ve besin maddeleri ile tüketilen miktarlar dengededir. Bu KAH ile egzersiz tamamlanır. Eğer egzersizin şiddeti yüksek ise (Bazal metabolik oranın 10 misli) KAH egzersizin sonuna kadar yükselir.²¹

Egzersiz Sonrasında KAH:

Egzersiz sonrasında ilk 2-3 dk'da KAH hemen hızla yavaşlar. Buna neden ise Vagus siniri (parasempatik) yoluyla SA düğümüne gönderilen uyarılardır. Bu hızlı yavaşlamadan sonra daha yavaş bir KAH düşüşü görülür ki, bu yavaş düşüş düzeyi ve süresi yapılan egzersizin şiddeti ve sporcunun kondisyonu ile doğru orantılıdır.²¹

Egzersizin Türü ve Düzeyine Göre KAH

Kah egzersizin türe ve düzeyine göre de farklılık göstermektedir. KAH dinamik egzersizlerde (koşu gibi) statik egzersizlere göre (halter v.b.) daha çok artış gösterir. Ayrıca KAH egzersizin şiddeti ile doğru orantılıdır. Egzersizin süresi de KAH'ını etkileyen diğer bir faktördür.²¹

Kalp Debinin Egzersizde Kontrolü

Kalp debisi, kalpten bir dakikalık süre içerisinde perifere pompalanan kan miktarını ifade ettiğine göre egzersizde artan metabolik ihtiyacın karşılanması da kalp debisinin artışına bağlıdır. Organizmada O₂ ve gerekli besin maddelerine duyulan ihtiyaç arttıkça egzersizde bu ihtiyacın karşılanması için atım hacmi, kalp atım hızı ve dolayısıyla kalp debisi artırılmakta ve bu artış doğrudan doğruya egzersizin şiddet ile ilişkilendirilmektedir.

Egzersizde sempatik boşalım sonucu kalbin kasılabilirliği ve KAH artırılmakla Starling mekanizmasına göre kalp kendisine venlerle gelen kanın tamamını pompalayarak kanın debisini arttırmaktadır. Venöz dönüşün artışı ise kasların pompalanma etkisi ve solunumsal etkilerdir.

Antrenmanlı sporcular ve sedanterler arasındaki önemli farklardan biride istirahat sırasında sporcuların daha düşük ve KAH ve daha yüksek kalp atım hacmine sahip olmalarıdır. Bundan dolayı sporcular atım hacimlerinin yüksek oluşu nedeniyle kalp debisinde büyük artışlar elde ederler.

Egzersizde kasın yaptığı iş nedeniyle O₂ tüketimi artış gösterir. O₂ tüketimi de kas kan damarlarının genişleterek, venöz dönüşü ve kalp debisini artırır.

VO₂ terimi dokuya taşınan oksijeni ifade etmektedir ve bir dakikada her bir kilogram vücut ağırlığı başına mililitre (ml/kg/dk-l) veya bir dakikada tüketilen toplam oksijen miktarı (lt/dk-l) olarak belirtilmektedir. Genç bir erkekte 5 lt/dk olan istirahat kalp debisi, genç sedanterde egzersizde 20-25 lt/dk iken sporcularda (maraton) 35-40 lt'ye kadar yükselebilmektedir. Yapılan çeşitli araştırmalarda kalp debisinin egzersizde 6-8 kat arttığı gözlemlenmiştir. Bir sporcunun kalp debisini artırma yeteneği ve böylece O₂ ve öteki besin maddelerinin fazla miktarda dokulara taşınabilmesi, sporcunun ağır egzersizi sürdürebilmesini sağlayan başlıca faktörler olmaktadır. Örneğin, koşan bir maratoncunun hızı hemen hemen kalp debisini artırma yeteneği ile direkt orantılıdır.

Bu nedenle dolaşım sisteminin egzersize uyumu, performansı sınırlama yönünden bizzat kaslar kadar önemlidir. Bu yüzden dolaşım sistemi egzersize uyumdan sorumludur.²²

2.1.1.4. Oksijen Taşıma Sistemi Ve Kalp Debisi

Egzersizde kalp debisi artışı ve kan akımının düzenlenmesi oksijen taşıma sistemi kavramı ile ifade edilmektedir. Bunlar, kalp atım hızı, kalp atım hacmi ve arteriovenöz oksijen farkı (a-VO₂)'dir.

$$VO_2 = (\text{Atım hacmi} \times \text{Kalp atım hızı}) \times (\text{a-VO}_2 \text{ farkı})$$

$$VO_2 = (\text{Kalp debisi}) \times (\text{a-VO}_2 \text{ farkı}) = \text{lt/dk}$$

Maksimal bir egzersizde kalp atım sayısının 200 atım/dk, atım hacminin ise 80 ml olduğunu düşünerek, $200 \times 80 = 16$ lt kalp debisi söz konusudur. Her bir lt kanda 200 ml O₂ taşındığına göre $200 \times 16 = 3$. lt O₂'nin bu egzersizde taşınması söz konusudur.

Bu durumda kasların kandaki tüm O₂'ni kullandığını düşünürsek, O₂ tüketimi (MaxVO₂) 3.2 lt/dk'dır. Halbuki egzersizde kalp debisi 40 lt'ye kadar çıkabilir. Maksimal bir egzersizde kalp debisi 40 lt'ye ulaşırsa kanda $(40 \times 200 \text{ ml}) = 8$ lt/dk O₂ taşınır. Bu sonuçlar bize egzersizde O₂ taşınımının 3.2-8 lt/dk arasında gerçekleşebileceğini gösterir ki bu da aerobik egzersizler için büyük bir potansiyeldir.

O₂ taşıma kapasitesini etkileyen diğer bir faktör de a-VO₂'dir. a-VO₂ istirahatta = 20 ml-15 ml = 5 ml O₂'dir. Çünkü kandaki O₂ 'nin %75'i kalbe kullanılmadan geri dönmektedir. Bu yüzden istirahatta a-VO₂ farkı 5ml/100ml kandır.

Egzersizde ise egzersiz şiddeti ile a-VO₂ farkı arasında yüksek bir ilişki olduğu görülür. Hafif ve orta şiddetli egzersizlerde a-VO₂ farkı 15ml/100 ml kan gibi bir düzeye çıkabilir. Maksimal egzersizlerde ise bu oran 17ml/100 ml kan'dır. Bu da kanda taşınan 100 ml O₂'nin %85'inin kasta tüketilebileceğini gösterir.²³

2.1.1.5. Antrenmanın Egzersiz Kalp Atım Hacmine Etkisi

Sporcuların istirahat ve egzersizde atım hacimleri yüksektir. Egzersize başlanması ile atım hacminde artış görülür. Maksimum atım hacmine MaxVO₂ tüketiminin %40-50'sinde ulaşılır. Bu da 120-140 kalp atım hızında gerçekleşir. Sedanterlerde istirahattan egzersize geçilmesi kalp atım hacminde az bir artışa neden olur. Bireylerde kalp debisi artışı daha çok kalp atım hızının artışına bağlıdır.

Sporcularda ise kalp debisinin artışı hem atım hacminin hem de kalp atım hızının artışına bağlıdır. Ayrıca üst düzeyde sporcularda O₂ taşınmasını etkileyen faktör atım hacmidir. Sporcularda egzersizdeki kalp atım hacmi artışı istirahat atım hacminde % 50-

60'lık bir artışa karşılık gelir. 8 haftalık aerobik bir antrenmanla sedanterlerde atım hacmi muayyen bir derecede geliştirilebilir.

Max VO₂'nin sporcularda yüksek olmasının nedeninin atım hacmi ve kalp debilerinin yüksek olmasına bağlı olduğu görülür. Sporcularda Max VO₂ sedanterlere göre %62 daha fazladır ve atım hacimleri de buna paralel olarak %60 fazladır.

Sporcular ve sedanterlerin kalp atım sayıları birbirine yakın olduğuna göre max kalp debisi ve MaxVO₂ sporcularda yüksek oluşu kalp atım hacmine bağlıdır.²⁴

2.1.1.6. Antrenmanın Kalp Üzerindeki Etkileri

Antrenmanla kalpte meydana gelen uzun süreli(kronik) değişimler aşağıda başlıklar halinde toplanmıştır.

Kalp Atım Hızı

Antrenman düzeyi ve süresi uzadıkça aynı egzersiz şiddetindeki KAH'ı düşer. Aynı egzersiz şiddetinde antrenmanlı sporcuların KAH'ları sedanterlere göre daha düşüktür. Yapılan çeşitli araştırmalarda düzenli yapılan antrenmanlarla kalp atım hızında anlamlı azalmalar elde edilmiş ve kalbin kasılma gücünün atım hacminde meydana gelen artışlardan kaynaklandığı belirlenmiştir.²⁴

Kalbin Atım Hacmi

Sporcuların maksimum atım hacmine bağlı olarak kalp debisinin de arttığı gözlemlenmiş olup, özellikle mukavemet sporcularında istirahat sırasında görülen düşük kalp atım hızı (40-50 atım/dk) kalbin atım hacminin artışına bağlanmaktadır. Normal (sedanter) bireylerde 70 ml gibi bir değerde olan atım hacmi sporcularda düzenli antrenmanlar sonucu 120 ml'ye çıkmaktadır. Özellikle atım hacminin artışı kalp atım sayısının düşüşüne neden olmaktadır.²⁴

Kalbin Hipertrofisi

Yapılan düzenli antrenmanlar sonucu kalp kaslarında hipertrofi meydana getirildiği yolunda birçok bulgular mevcuttur. Egzersizin kalp üzerinde yarattığı etkiler yapılan antrenman çeşidine göre farklılık göstermektedir. Yapılan güç ve hız antrenmanları sonucu kalp kaslarında hipertrofi görülürken, dayanıklılık antrenmanları sonucu ise sol karıncık hacminde büyüme görülmektedir. Düzenli egzersizler ile kalbin hacmi ve boyutlarında da olumlu artışlar elde edilir.²⁴

Hücrel proteinler sentezinin artışı kas fibrillerini kalınlaştırır ve her bir fibrilde kontraktıl elemanların sayısı artar. Antrenmanla hacim artışı (hipertrofi) antrenman bırakıldığında tekrar eski durumuna dönebilir. Ekokardiofrafik yöntemlerle kalp kasında aşağıdaki değişimler izlenir.

Uzun süreli egzersizlerde (120 dk'yı aşan) egzersiz boyunca kalp debisi aynı kalır. Atım hacmi azalırken, kalp atım hızı artar. Kalp debisinin aynı kalışı, atım hacminin azalmasına rağmen kalp atım hızında artışı olmasına bağlanır. Kalp atım hızının artışı ve atım hacminin azalışı 'kardiovasküler drift' olarak adlandırılır ve vücut ısısının artışına, dehidratasyona, deriye olan kan akımının artışına bağlıdır.²⁴

Deri kan akımının artışı, plazma hacminin azalışı venöz dolaşım ile kalbe dönen kan miktarını azaltır ki buda atım hacminin düşmesine neden olur. Özellikle nemli ve sıcak ortamda yapılan egzersizlerde daha belirgindir. Maraton yarışında (%70-75 MaxVO₂) yarışın son saatinde kalp atım hacmi azalırken kalp atım hızında artış görülmektedir.²⁴

2.1.1.7. Egzersiz ve Kadiorespiratuar Adaptasyonlar

Fiziksel hareketsizlik, tıpkı yüksek kan kolesterolü, sigara ve hipertansiyon gibi, kalp hastalığı için ana risk faktörü grubuna alınmıştır. Dahası, uzun süreli çalışmalar aerobik fitnessin daha yüksek seviyede olmasını, yaş için yapılan düzenlemeler, koroner

risk faktörleri ve kalp rahatsızlığının aile hikayesi olsa bile kalp rahatsızlığından ölüm risklerini azalttığını bildirmiştir. Bu bulgular ve kalp rahatsızlığı olan veya olmayan hastalar hakkındaki diğer sonuçlar, aerobik kapasite ve kardiovasküler ölümler arasında ters bir orantı olduğunu onaylamıştır.

Dayanıklılık (arerobik) antrenmanı fonksiyonel kapasiteyi artırır ve koroner arter rahatsızlığı olan hastaların çoğunda semptom rahatlaması oluşturur.

Klinik olarak koroner arter rahatsızlığı olan hastalarda normal olmayan fonksiyonel bir kapasite (50-%70 yaş, cinsiyete bağlı) olduğundan ve bazılarının düşük uygulama seviyelerdeki semptomlarla kısıtlama ihtimali olduğundan bu özellikle önemlidir. Fonksiyonda düzelme, yükselmiş merkezi veya çevresel oksijen kullanımı ve temini tarafından oluşturulabilir, bu esnada göğüs ağrısı rahatlaması, yükselmiş oksijen temini, azalmış oksijen talebi veya her ikisinden meydana gelebilir.

Bu bölüm sağlık ve hastalıkta düzenli aerobik egzersizine kardiorespiratuar adaptasyonları gözden geçirecektir; submaksimal ve maksimal egzersizdeki değişiklikler, genetik farklılıklar ve benzerlikler, egzersiz uygulamasını etkileyen değişiklikler, antrenmanın kondisyonlu kişilerdeki cevaplar özel referans oluşturabilir.²⁵

Submaksimal ve Maksimal Egzersizde Kardiovasküler Değişiklikler

Sağlıklı kişilerde egzersizlerin (çoğu en fazla unfit olan bireylerde dahil) ilgili en büyük düzelmelerle birlikte, aerobik kapasitede ($\max VO_2$) %20+-%10 artışı göstermektedir.)

Sabit submaksimal iş hızında göreceli sabit aerobik gereksinimin olması nedeniyle, fiziksel antrenmanlı birey, egzersizden sonra daha büyük bir rezerv ile, daha düşük bir VO_2 max yüzdesi ile çalışır. Oksijen taşımının artışı, özellikle yükselmiş maksimal atım hacmi ve kalp debisine bağlı olarak, $\max VO_2$ 'de antrenman ile oluşan yükselişin altını çizen primer mekanizma olarak değerlendirilmiştir.

Otonom sinir sistemi üzerindeki kronik antrenmanının etkileri dinlenmede ve egzersiz esnasında myokardiyal talepleri azaltıcı olarak hareket eder. Egzersiz bradikardi, intrakardiak bir mekanizmaya(myokardium üzerinde doğrudan etki) örn; submaksimal iş esnasında yükselmiş atım hacmi) veya ekstra kardiyak bir mekanizmaya (örn; antrenmanlı iskelet kastaki değişiklikler) veya her ikisine atfedilebilir. Sonuçta istirahatta ve herhangi bir oksijen yükselişi ve submaksimal iş hızında, kalp atım hızı ve sistolik kan basıncı azalır.

Antrenmanlı iskelet kasının artmış oksidatif kapasitesi önemli bir hemodinamik bir avantaj sunar. Laktik asit üretimi ve kas kan akımı sabit dış iş yükünde azalır, bu arada, submaksimal kalp debisi ve oksijen artışı değişmez ve hafifçe azalır.

Sonuç olarak submaksimal ve maksimal egzersizde arteriovenöz oksijen farklılığında telafi edici artış olur. Son zamanlarda asemptomatik koroner arter hastalığı olan hastalarda, 4 haftalık bir antrenmandan sonra koroner endothelial fonksiyonlarda düzelme olduğu rapor edilmiştir. Bu düzenli egzersizin kalp koruyucu etkilerinden bazılarının açıklanmasına yardımcı olabilir. Hastaların, augmented koroner kalp akışı, artmış myokardiyal perfuzyonu ve yükselmiş plak stabilitesi veya kombinasyonu aracılığıyla yarar bulabilir.

Antrenman VO₂ max'ı artırarak istirahatta ve submaksimal iş hızında kalp atımı hızı ve sistolik kan basıncını azaltır.²⁴

2.1.1.8. Spor ve Kalp

Öncelikle yoğun spor yapan kişilerde kalpte oluşan bazı değişiklikleri bilmemiz gereklidir. İzometrik sporlar veya sistematik ve yoğun antrenman sonucu kalpte fizyolojik adaptasyon ve yapısal kardiyak re-modeling oluşması sonucu görülen değişikliklere 'sporcu kalbi' denilir. Sol ventrikül duvar kalınlığı, ventrikül ve atriumların kavite çapları ve kardiyak kitle artar.²⁶

Sistolik ve diyastolik fonksiyonlar normal kalır. Elit düzeyde spor yapanların %40'ın da EKG değışiklikleri izlenir. R veya S dalgalarının voltajlarında artma, Q dalgaları repolarizasyon anomalileri sık ve/veya kompleks ventriküler ekstrasistoller ve ventriküler taşikardi görülebilir ve bu EKG bulguları nedeni ile kalp hastalıkları ile karışabilir.²⁶

Hipertrofik kardiyomyopati (HKM), dilate kardiyomyopati ve aritmojenik sağ ventriküler displazi (ARVC) fizyolojik sporcu kalbi ile bazı hafif kardiyomyoptlerin ayrılması önemlidir. Kardiyomyopati tanısının doğru konulması ile sporcuların yarışmalardan çekilmesi sağlanarak, hastalığın ilerlemesi ve ani kardiyak ölüm riski azaltılır.²⁶

Fizyolojik sporcu kalbi tanısı doğru konulamaz ise bu durumda sporcular gereksiz şekilde yarışmalardan çekilerek psikolojik, sosyal ve ekonomik yönden zarara uğrarlar.²⁶

Yarışmalara katılmak isteyen sporcularda iyi bir aile ve kişisel öykü alınmalı ve fiziki incelemedeki bulgular dikkatle değerlendirilmelidir.²⁶

2.1.1.8.1. Ekokardiyografi:

Ekokardiyovasküler hastalıkların tanısında çok değerli noninvazif bir yöntem olmasına karşın, çok sayıda sporcunun taranmasında pratik değildir ve maliyeti yüksektir. O nedenle ancak öykü+fiziki muayene+EKG sonucu kalp hastalığı düşünülen sporculara uygulanmalıdır. İtalya'da son 25 yılda yarışmalara katılacak genç sporculara yılda bir kez öykü+fizik muayene yanı sıra 12- derivasyonlu EKG çekilmesi zorunlu olarak uygulandı. Yıllık periyot muayene + EKG başlangıçta asimptomatik olan hastalıkların tanısında oldukça önemlidir.¹⁷

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Popülasyonu

Tek merkezli 59 deneğin katıldığı bu çalışmada; 19 uzun mesafe koşucusu, 21 güreşçi ve 19 sağlıklı sedanterin hiçbirinde aktif spor aktivitesi ve kalp hastalığı hikayesi yoktur. Çalışmaya alınan kişilerin hepsi erkekti. Uzun mesafe koşucuları ortalama 10.5 yıl, güreşçiler 11.3 yıl boyunca haftada 15 saatten fazla yoğun egzersiz yapan sporculardan (hepsi Türk milli takımı sporcuları) oluşuyordu. Uzun mesafe koşucuları ortalama 13.3 ve güreşçiler 12.6 yıl önce aktif sporu bırakmış kişilerden oluşuyordu.

Tüm deneklerin sağlık hikayeleri ve fiziksel muayenesi, elektrokardiografi, transtorasik ekokardiyografileri (standart doppler, pulse-wave doppler ve speckle tracking ekokardiyografi (STE) yi içerecek şekilde) değerlendirildi. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı hikayesi, konjenital kalp hastalığı, kardiyomiyopati, diabetes mellitus, steroid ve diğer ilaç kullanımı hikayesi olanlar çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Tüm denekler çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı onay formları alındı. Çalışma protokolü Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Etik Kurulu tarafından onaylandı. Çalışma Helsinki Deklarasyonuna uygun bir şekilde planlandı.

3.2. Standart Ekokardiyografik Ölçümler

Tüm ekokardiyografik ölçümler çalışma popülasyonunun klinik karakteristiklerinden habersiz iki kardiyolog tarafından yapıldı. Ekokardiyografik ölçümler EKG monitorizasyonu eşliğinde, sol lateral dekübit pozisyonunda Vingmed ultrasound sisteminin 2,5 mHz probu ile yapıldı. (Vingmed system 7, General elektrik, Horten, Norveç). İmajlar dijital olarak yüklendi ve off-line analiz edildi. (Echopac PC, GE Vingmed). TDI (Doku Doppler görüntüleme) frame rate 100/sn olacak şekilde ayarlandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LV-EF), Teichholz metoduyla ölçüldü.

Sol ventrikül end-sistolojik çapı (LVESD), sol ventrikül end-diastolik çapı (LVEDD), diastole sonu volume (LVEDV), sistol sonu volume (LVESV), stroke (atım) volume (SV), sol atrial çap (LA), interventriküler septum diastolic çapı (IVSd) ve posterior duvar kalınlığı (PW) parasternal uzun aks M-mod ekokardiyografi ile ölçüldü.

Rölatif diyastolik duvar kalınlığı, septal ve posterior duvar kalınlığı toplamının LV diyastol sonu çapa olan oranı olarak ölçüldü. Sol ventrikül kütlesi Lang ve arkadaşları²⁷ taraftan tanımlanan formül ile hesaplandı. Doku doppler görüntüleme (TDI) ölçümleri apical 4 boşluktan ölçüldü. Erken(E), geç (A) dalga hızları ve E/A oranı mitral akım profilinden ölçüldü. Myokardial sistolik(S),erken diastolik(E’),ve geç diyastolik (A’) hızları,septal ve lateral mitral anulus doku-doppler örnek volümü aracılığıyla ölçüldü.

3.3. İki boyutlu Ekokardiyografi

2D (2 boyutlu) ekokardiyografi görüntüleri; apikal 4 –boşluk (4C),2- boşluk (2C) ve 3-boşluk (3C) ‘den elde edilen görüntülerin dijital olarak depolanması ile elde edildi. Tüm görüntüler alınırken hastalar nefesini tuttu ve ardışık üç hareketli görüntü kaydedildi. Hız için örnek volüm ve strain ölçümleri kardiak siklus boyunca miyokardiumda manuel olarak ayarlandı. Daha sonra görüntüler software (EchoPAC versiyon 7.0, GE Vingmed) aracılığıyla Frame rate 60-90/sn olarak ayarlandı. Ortalama S (Strain), SrS (Strain rate sistolik), SrE (strain rate erken diyastolik) ve SrA (strain rate geç diyastolik) değerleri her 3 görüntüden hesaplandı. Global longitudinal strain (GLS) ve global longitudinal Sr (GLSrS, GLSrE ve GLSrA) bulunan değerlerin aritmetik ortalaması ile hesaplandı.

3.4. İstatiksel Analiz

Katagorik değişkenler için sıklık ve yüzde (%) olarak, sürekli değişkenler için ortalama + standart sapma uygulandı. Grupların karşılaştırılmasında ANOVA testi

uygulandı. ANOVA testi uygulandıktan sonra post hoc analiz için Dunnett ve Tukey testleri kullanıldı. İstatiksel analiz için ticari software programı (SPSS 18.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanıldı. İntra ve Interobserver farklılıkları için Bland-Altman analizi kullanıldı. $P < 0,05$ istatistikli olarak anlamlı farklılık olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Guruplar Arası Klinik ve Ekokardiyografik Değişkenler.

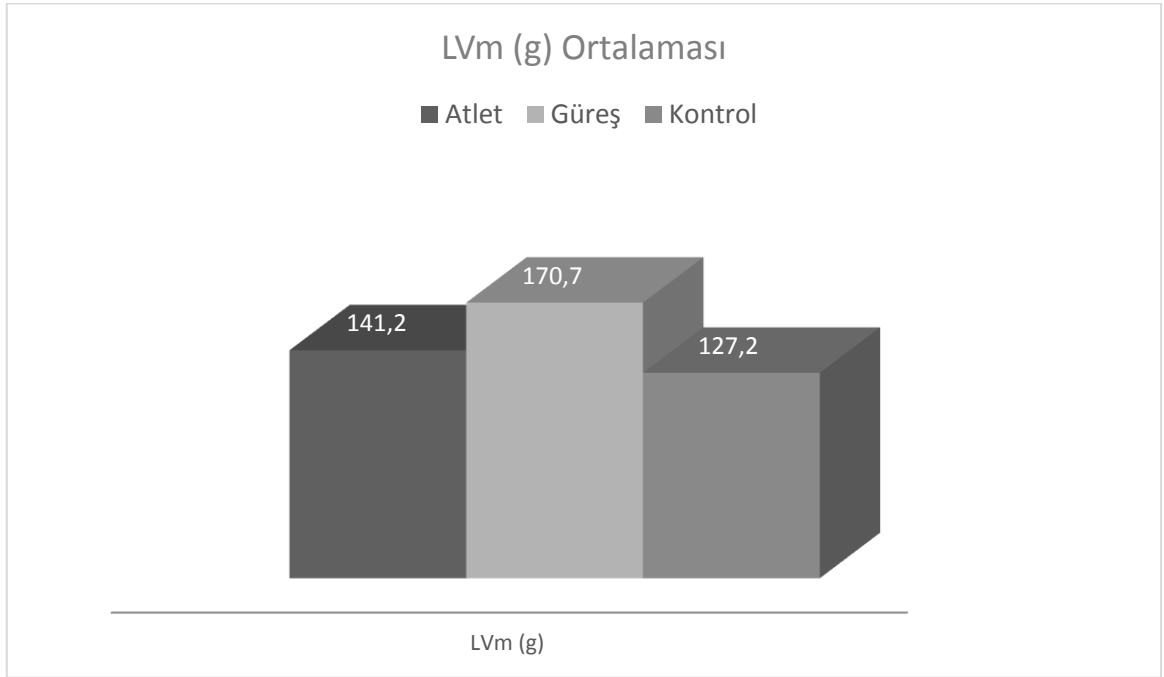
Değişkenler	Uzun Mesafe Koşucuları Mean±SD	Güreşçiler Mean±SD	Kontrol Mean±SD	P-değeri
Number	19	21	19	
Yaş	39.5 ± 6.2	37.6 ± 4.5	36 ± 5.6	0.543
Boy (cm)	176 ± 5.0	172.6 ± 5.2	173.1 ± 3.9	0.071
Kilo (kg)	74.0 ± 10.0	81.4 ± 11.2*	76.3 ± 10.1	0.001
BMI (kg/m ²)	23.8 ± 2.8	27.3 ± 2.8*	24.3 ± 2.0	<0.001
LV mass (g)	141.1 ± 28.2	170.6 ± 28.9*¥	127.1 ± 35.6	<0.001
LV mass index (g/m ²)	74.1 ± 12.3	86.7 ± 15.1*¥	66.3 ± 16.9	<0.001
SBP (mmHg)	125.7 ± 6.9	124.5 ± 11.3	119.4 ± 10.6	0.123
DBP (mmHg)	78.1 ± 12.3	74.5 ± 10.2	73.6 ± 9.2	0.253
Kalp atımı (atım/dak)	71.1 ± 5.3	67.4 ± 11.6*	75.2 ± 5.8	0.017
Ejection fraction (%)	66.1 ± 3.7	66.9 ± 2.6	68.3 ± 3.4	0.113
LVEDD (mm)	47.2 ± 4.3	44.7 ± 3.8	45.1 ± 5.1	0.538
LVESD (mm)	28.8 ± 2.9	28.2 ± 3.2	28.4 ± 3.4	0.833
LVEDV (mL)	99.1 ± 21.0	93.3 ± 19.9	95.7 ± 25.5	0.555
LVESV (mL)	32.0 ± 8.4	31.4 ± 7.6	32.2 ± 8.8	0.946
SV (mL)	62.8 ± 14.0	63.3 ± 12.3	68.9 ± 17.3	0.363
IVSd (mm)	9.8 ± 1.1	11.0 ± 1.1*¥	9.0 ± 0.9	<0.001
PW (mm)	9.6 ± 1.4	10.8 ± 1.1*¥	8.9 ± 1.0	<0.001
LA (mm)	34.3 ± 1.9	32.7 ± 1.4	32.1 ± 2.3	0.113

BMI, vucut kitle indeksi; SBP = sistolik arterial basınç, DBP = diastolik arterial basınç; LVEDV, diastol sonu volüm; LVESV, sistol sonu volüm; IVSd, Diastol sonu interventiküler septum; LVEDD, Diastol sonu sol ventiküler dinametre; LVESD, Sistol sonu sol ventriküler dinametre; PW, posterior duvar; SV, atım volüm, LA, sol atrium. Koyu işaretlenenler istatistiki açıdan önemli değerlerdir. * P< 0.05 kontrol gurubu ile ¥ P < 0.05 marathon koşucuları ile karşılaştırıldı.

Ortalama yaş her 3 grupta benzerdi. Boy, sistolik ve diastolik kan basınçları atletler ve kontrol grupları arasında farklılık göstermedi. Güreşçiler diğer gruplar ile karşılaştırıldığında güreşçilerde kilo, BMI, LV mass ve LV mass index önemli derecede

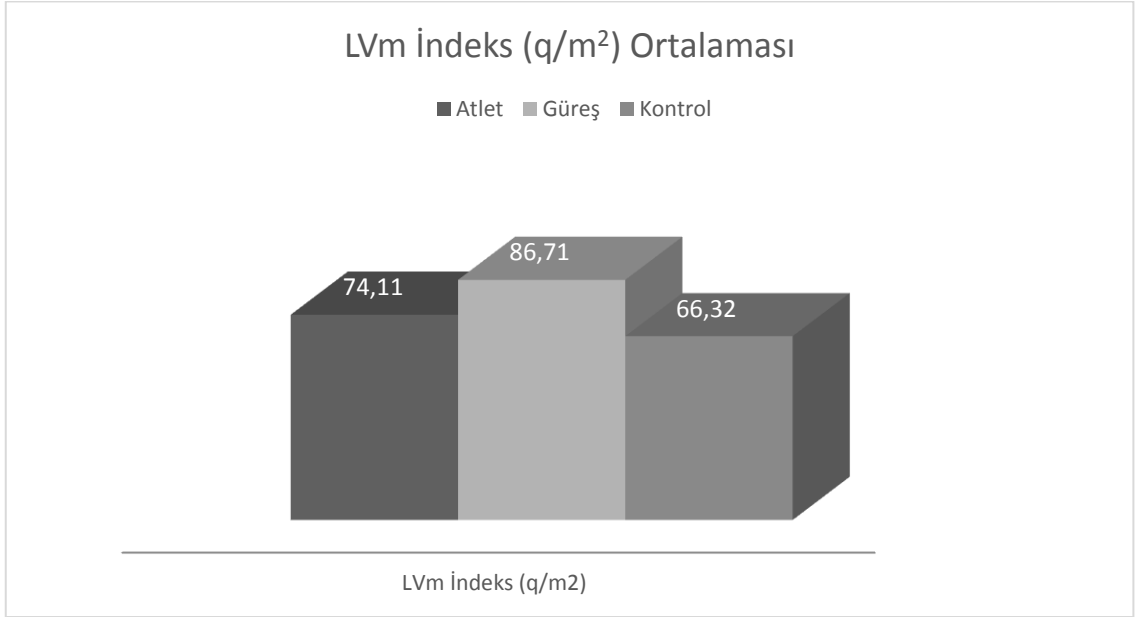
yüksek bulundu. Ancak IVSd ve PW hem maraton koşucuları hem de güreşçilerde kontrol grubuna göre yüksekti (sırasıyla $P<0.001$ ve $P<0.001$). Ancak RWT açısından gruplar karşılaştırıldığında uzun mesafe koşucuları ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değilken, güreşçilerde bu fark kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla $P=0.059$, $P=0.0001$).

Kalp hızı uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermezken, güreşçilerde kontrol grubuna göre düşük bulundu. LV-EF ve SV her üç grupta da benzer ve normal aralıkta idi. Ek olarak LVEDD, LVESV, LVEDV, LVESV ve LA açısından da her üç grup arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 4.1)



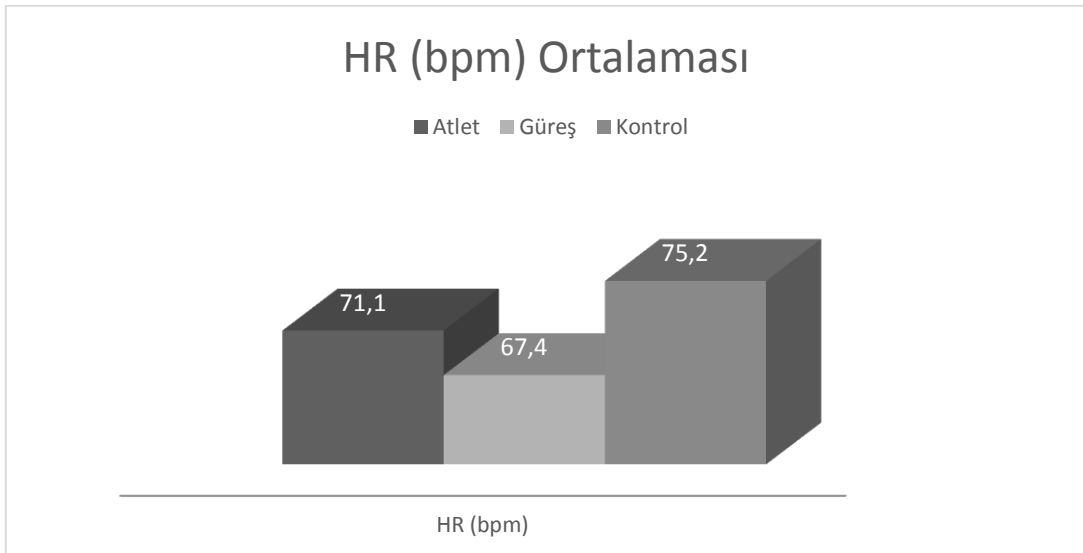
Şekil 4.1. Denek gruplarına göre lvm değerlerinin ortalaması

Şekil 4.1. göre katılımcıların LVm ortalamaları incelendiğinde en yüksek ortalama değere sahip katılımcı grubunun 170,7 g ile güreşçilerin, en düşük ortalama değere sahip grubun ise kontrol grubunun olduğu görülmektedir.



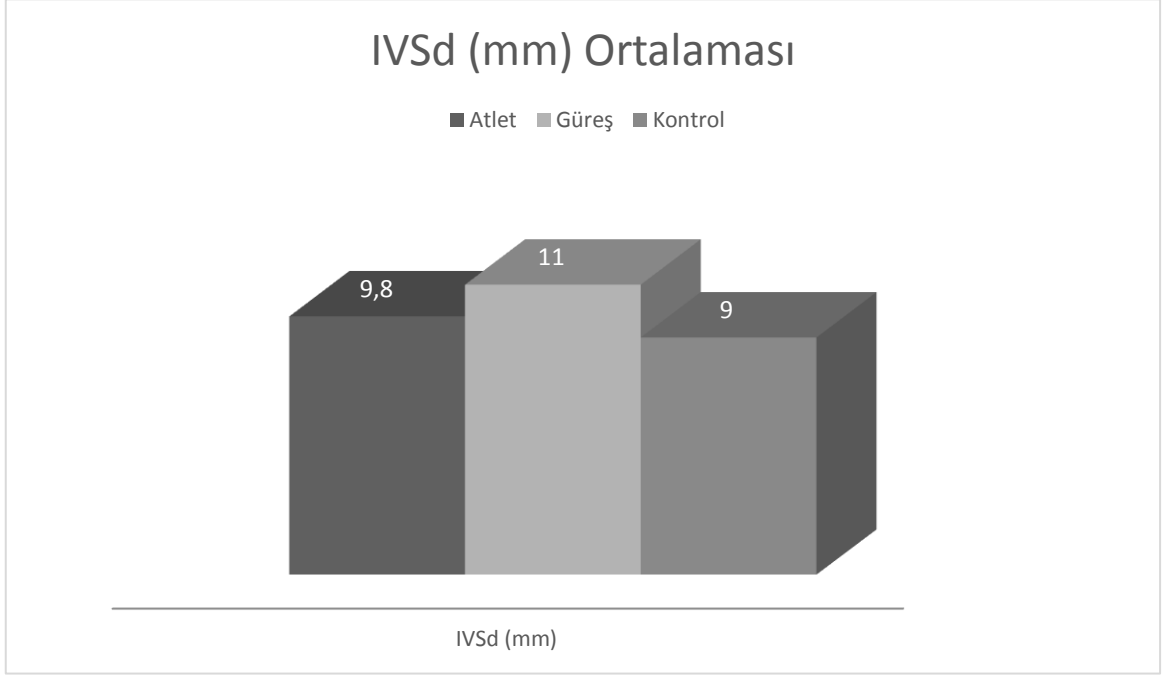
Şekil 4.2. Denek gruplarına göre LVm indeks değerlerinin ortalaması

Şekil 4.2. göre katılımcıların LVm indeks ortalamaları incelendiğinde en yüksek ortalama değere sahip katılımcı grubunun $86,71q/m^2$ ile güreşçilerin, en düşük ortalama değere sahip grubun ise $66,32q/m^2$ ile kontrol grubunun olduğu görülmektedir.



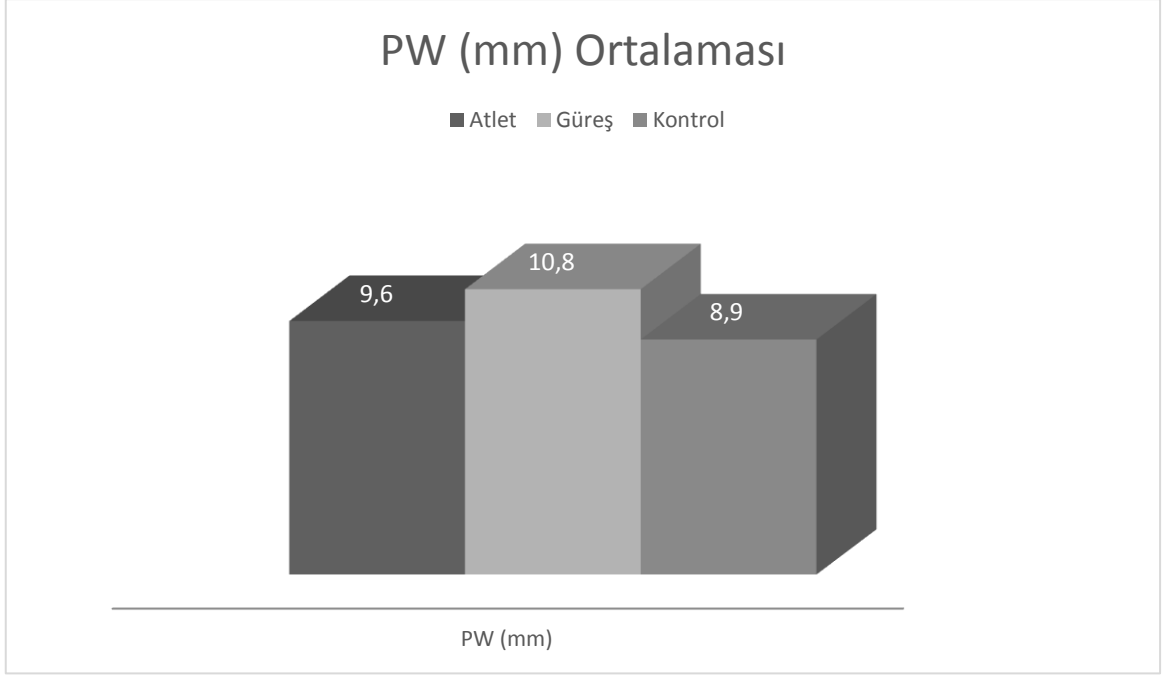
Şekil 4.3. Denek gruplarına göre HR değerlerinin ortalaması

Şekil.4.3. göre katılımcıların HR (bpm) ortalamaları incelendiğinde en yüksek ortalama değere sahip katılımcı grubunun 75,2 ortalama ile kontrol grubunun, en düşük ortalama değere sahip grubun ise 67,4 ortalama ile güreşçilerin olduğu görülmektedir.



Şekil 4.4. Denek gruplarına göre IVSd değerlerinin ortalaması

Şekil 4.4. göre katılımcıların IVSd ortalamaları incelendiğinde en yüksek ortalama değere sahip katılımcı grubunun 11mm ile güreşçilerin, en düşük ortalama değere sahip grubun ise kontrol grubunun olduğu görülmektedir.



Şekil 4.5. Denek gruplarına göre PW (mm) değerlerinin ortalaması

Şekil 4.5. göre katılımcıların PW (mm) ortalamaları incelendiğinde en yüksek ortalama değere sahip katılımcı grubunun 10,8 mm ile güreşçilerin, en düşük ortalama değere sahip grubun ise kontrol grubunun olduğu görülmektedir.

Tablo 4.2. Standard Transmitral Doppler Ekokardiyografi Parametreleri Karşılaştırılması

Değişkenler	Uzun Mesafe Koşucuları	Güreşçiler	Kontrol	P-değeri
E velocity (m/sec)	0.84 ± 0.10	0.89 ± 0.15	0.89 ± 0.11	0.441
A velocity (m/sec)	0.62 ± 0.11	0.65 ± 0.12	0.62 ± 0.09	0.659
E/A ratio	1.37 ± 0.26	1.34 ± 0.33	1.38 ± 0.24	0.893
Septal annulus				
S' peak (cm/sec)	10.6 ± 1.0	10.3 ± 1.3	10.6 ± 1.5	0.687
E' peak (cm/sec)	12.2 ± 2.3	10.3 ± 1.3	10.6 ± 1.5	0.555
A' peak (cm/sec)	10.1 ± 1.6	10.6 ± 1.9	10.4 ± 1.8	0.633
Lateral annulus				
S' peak (cm/sec)	12.1 ± 1.8	11.6 ± 1.3	12.1 ± 1.5	0.457
E' peak (cm/sec)	14.3 ± 2.0	15.7 ± 2.4	14.4 ± 1.5	0.773
A' peak (cm/sec)	11.1 ± 3.4	10.3 ± 2.6	10.1 ± 1.8	0.516

Tablo 4.2.'ye göre Standard transmitral Doppler ekokardiyografi parametreleri karşılaştırıldığında her 3 grupta da E- wave, A-wave ve E/A oranları benzerdi (sırasıyla P=0.441, P=0.659 ve P=0.893). Mitral septal ve lateral annulustan ölçülen TDI parametreleri S', E' ve A' değerleri karşılaştırıldığında her üç grupta da benzerlik izlendi.

Tablo 4.3. Atlet ve Kontrol grubunun Longitudinal and global strain-strain rate ölçümleri

Değişkenler	Uzun Mesafe Koşucuları	Güreşçiler	Kontrol	<i>P</i> -Değeri
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	
LS-4C, %	-20.1 ± 2.6	-21.6 ± 1.8	-20.6 ± 2.2	0.107
LS-3C, %	-20.3 ± 2.7	-21.6 ± 1.7	-20.4 ± 2.3	0.113
LS-2C, %	-21.1 ± 2.4	-22.4 ± 2.1*	-20.4 ± 2.2	0.022
GLS, %	-20.5 ± 2.2	-21.9 ± 1.4*	-20.4 ± 1.7	0.026
SrS-4C 1/sec	-1.20 ± 0.19	-1.28 ± 0.12	-1.21 ± 0.15	0.071
SrS-3C 1/sec	-1.20 ± 0.23	-1.23 ± 0.14*	-1.17 ± 0.22	0.006
SrS-2C 1/sec	-1.19 ± 0.18	-1.26 ± 0.15*	-1.14 ± 0.17	0.001
GLSrS 1/sec	-1.20 ± 0.15	-1.25 ± 0.10*	-1.18 ± 0.09	0.030
SrE-4C 1/sec	1.52 ± 0.33	1.71 ± 0.33	1.56 ± 0.31	0.159
SrE-3C 1/sec	1.50 ± 0.33	1.68 ± 0.28	1.66 ± 0.23	0.101
SrE-2C 1/sec	1.53 ± 0.30	1.58 ± 0.18	1.60 ± 0.32	0.453
GLSrE 1/sec	1.51 ± 0.25	1.66 ± 0.19	1.61 ± 0.17	0.078
SrA-4C 1/sec	0.85 ± 0.19	0.88 ± 0.10	0.77 ± 0.15	0.065
SrA-3C 1/sec	0.82 ± 0.14	0.86 ± 0.17	0.79 ± 0.14	0.131
SrA-2C 1/sec	0.81 ± 0.17	0.85 ± 0.16	0.80 ± 0.15	0.646
GLSrA 1/sec	0.83 ± 0.12	0.86 ± 0.10	0.77 ± 0.11	0.061

LS, longitudinal strain; 4C-3C-2C, apical four-, three-, and two-chamber views; GLS, global longitudinal strain; SrS, systolic longitudinal strain rate; SrE, early diastolic strain rate; SrA, late diastolic strain rate; GLSr, global longitudinal strain rate. Koyu olarak belirtilenler istatistiki açıdan anlamlı değerlerdir. **P* < 0.05

Uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubu karşılaştırıldığında LS-4C, LS-2C, LS-3C, GLS ve GLSrS değerleri birbirine benzer iken güreşçilerde GLS, LS-2C, GLSrS, SrS-3C ve SrS-2C değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Diyastolik SrE 4-, 2-, 3- boşluk ve SrA 4-, 2-, 3-boşluk değerleri karşılaştırıldığında ise her üç grupta benzer bulundu (Tablo 4.3).

İntra ve inter-observer değişkenliği değerlendirmek için rastgele toplam 10 katılımcı seçildi. Strain ve strain rate parametreleri inter-observer değişkenlik için sırasıyla %5,2 ve %6'dan daha düşüktü.İnter-observer değişkenlik yaklaşık %5,5'den düşüktü.

5. TARTIŞMA

Yoğun ve uzun süreli egzersizde iskelet kaslarının artmış oksijen ihtiyacını karşılamak için akut bir kardiyopulmoner adaptasyon gelişir. Elit atletlerde aktif spor yapılan dönemde, yapılan egzersiz programına göre LV volümlerinde, duvar kalınlığında, kitlesinde ve kardiyak outputta artış, istirahat kalp hızında ise azalma izlenir²⁸⁻³¹ Ancak LV deki adaptif değişiklikler yapılan egzersiz tipine göre değişiklik göstermektedir. Dinamik egzersizde egzantrik hipertrofi olmakta iken, statik egzersizde konsantrik hipertrofi ön plandadır.³²⁻³⁴ Dinamik ve statik egzersizin aktif spor yapılan dönemde LV fonksiyonlarına olan etkisini inceleyen çok sayıda çalışma varken^{35,36} bu egzersiz tiplerinin uzun dönemde LV yapı ve fonksiyonlarına olan etkisini inceleyen çok az çalışma vardır. Biz bu çalışmada profesyonel olarak uzun süre spor yapan uzun mesafe koşucuları ve güreşçilerde aktif sporu bıraktıktan uzun dönem sonra LV yapı ve fonksiyonlarını standart ekokardiyografi ve yeni bir metot olan STE ile değerlendirmeyi amaçladık.

Aktif spor döneminde hem uzun mesafe koşucuları hem de güreşçilerde LV mass ve LV mass indeksleri artarken^{35,36}, çalışmamızda güreşçilerde bu değerler normal sınırlar içerisinde olmakla birlikte uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubuna göre yüksek izlendi. Ancak uzun mesafe koşucularında da kontrol grubuna göre bir miktar yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Erişkinlerde gelişen atlet kalbinde diyastolik septum kalınlığı 13 mm ye kadar fizyolojik ve 16 mm ye kadar üst limit olarak kabul edilmektedir. 16 mm üstü patolojik kabul edilmektedir.³⁷ Bizim çalışmamızda IVSd ve PW açısından karşılaştırıldığında her iki grupta da kontrol grubuna göre yükseklik vardı, ancak rölatif duvar kalınlıkları karşılaştırıldığında güreşçilerde daha fazla bir konsantrik değişim izlendi. Bu da bizlere aktif spor döneminde oluşan yapısal değişikliklerin statik egzersiz yapanlarda (güreşçilerde) daha

uzun süre devam ettiğini düşündürmektedir.

İlave olarak çalışma popülasyonunda gruplar arasında ekokardiyografi ile değerlendirilen EF ve SV açısından fark izlenmedi. Sadece sistolik fonksiyonlar değil aynı zamanda diyastolik fonksiyonlar da (Transmitral Doppler E', A', E/A Ratio) ve TDI parametreleri mitral septal ve lateral mitral annulusta ölçülen S', E' ve A') her üç grupta benzerdi. Konvansiyonel doppler ekokardiyografi parametreleri fizyolojik ve patolojik LVH ayırımının da faydalı iken ³⁸ atlet kalbinin özelliklerini saptamada etkin metotlar değildirler.

Çalışmamızda saptadığımız ilginç bulgulardan biri de kalp hızı uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubunda benzer iken, güreşçilerde anlamlı olarak düşük bulunmasıydı. Bu da güreşçilerde aktif spor yapılan dönemdeki fizyolojik değişikliklerin yıllar sonra hala devam ettiğini desteklemektedir. Elit atletlerde artmış kardiyak outputu kompanse etmek için maraton koşucularında LV boyutları ve duvar kalınlığında artış, güreşçilerde ise daha sıklıkla duvar kalınlığında artış gözlenmektedir.^{7,38} Ancak bizim çalışmamızda her iki grupta da LV boyutları açısından kontrol grubuna göre anlamlı bir farklılık izlenmedi. Dinamik egzersiz yapan sporcularda artmış kardiyak outputu kompanse etmek için gelişen LV volüm ve çap artışı bu takip süresinde normal değerlere yaklaşmışken, statik egzersiz yapan ve artmış basınç yüküne karşı oluşan adaptif değişikliklerin kısmen devam ettiğini gözlemledik.

İki boyutlu STE son zamanlarda geliştirilen, açı bağımsız olarak myokardiyal fonksiyonları bölgesel ve global olarak değerlendirebilen ve birçok kardiyak patolojiyi göstermede kullanılabilen iyi bir metottur. Bu yeni teknik myokardiyal kontraksiyon ve relaxasyonu daha iyi değerlendirmeye olanak sağlamaktadır.³⁹⁻⁴² Son zamanlarda Simsek ve ark³⁵ genç elit atletlerde yaptığı bir çalışmada maraton koşucuları ve güreşçilerin karşılaştırıldığı çalışmada; konvansiyonel ekokardiyografi ile bakılan

sistolik ve diyastolik foksionlar benzer iken, hem uzun mesafe koşucuları hem de güreşçilerde LV GLS strain ve strain rate değerleri kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş. Ayrıca Schattke ve ark.⁴³ yaptığı bir çalışmada da iyi eğitilmiş atletlerde istirahatta bakılan strain değerlerini kontrol grubuna göre yüksek bulmuşlardır. Bu çalışmalar aktif spor yapılan dönemde myokardiyal performansın arttığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında güreşçilerde diyastolik Sr parametreleri SrE ve SrA değerleri benzer iken, LV GLS ve SrS değerleri güreşçilerde yüksek bulundu. Uzun mesafe koşucuları ve kontrol grubu karşılaştırıldığında strain ve strain rate değerleri benzerdi. Yani güreşçilerde strain değerleri hala yüksek iken uzun mesafe koşucularında bu değerler kontrol grubu ile benzer idi. Bu da bize myokarddaki yapısal değişikliklere ilave olarak foksionel değişikliklerin de güreşçilerde hala devam ettiğini göstermektedir.

Bu değişikliğin birkaç nedeni olabilir. D'Andrea ve ark.'ın³⁶ yaptığı çalışmada LV GLS ile LV duvar kalınlığı arasında anlamlı bir korelasyon izlenmiştir. Bu da güreşçilerde strain değerlerinin yüksek çıkmasının nedenlerinden biri olabilir. Güreşçilerde anlamlı olarak kalp hızı düşüktü. Bu da aradaki farklılığı açıklayan mekanizmalardan bir diğeri olabilir.

Ayrıca bu değişikliklerin prognozla bir ilgisi olup olmadığı net değildir. Birçok çalışmada düzenli egzersizin mortaliteyi azalttığı bilinmektedir. Ancak bir dönem yapılan yoğun egzersizin bırakıldıktan uzun süre sonra myokardiyal fonksiyonlarda net değişikliğe neden olduğu ve bunun prognozla bir ilişkisi olup olmadığı daha ileri çalışmalarla desteklenmelidir. Bu çalışmada izlenen değişikliklerin prognoza etkisi olup olmadığı amaçlarımız arasında değildi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada uzun süre profesyonel olarak spor yapan ve sonrasında sporu bırakan güreşçiler ve uzun mesafe koşucularındaki myokardiyal değişiklikleri standart ekokardiyografik parametreler ve STE ile değerlendirdik. Yaklaşık olarak aktif sporu bırakalı 10 yıldan fazla süre olmasına rağmen güreşçilerde hem yapısal olarak hem de fonksiyonel olarak atlet kalbi özelliklerinin kısmen devam ettiğini gözlemledik.

Kardiyak fonksiyonlarda yaşa bağlı gelişen gerilemenin , mekanizmaları ve hızı sporcularda farklılık gösterebilir.Bu konuda yapılacak araştırmaların çoğalması bu sporcuların kalp sağlığının değerlendirilmesi ve ortaya çıkması olasılığı yüksek olan risklerin bilinmesi açısından önemli katkı sağlayacaktır.Ayrıca farklı spor disiplinlerine sahip sporcularda kardiyak sağlık açısından alınacak tedbirlerin farklılık göstereceği konusunda yapılacak çalışmalara da ışık tutacaktır.

KAYNAKLAR

1. M. Wilson R, O'Hanlon S, Basavarajaiah KG. Cardiovascular function and the veteran athlete. *European Journal of Applied Physiology*, 2010, 110:459–478.
2. Pelliccia A, Maron BJ. Outer limits of the athlete's heart: the effect of gender and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiology Clinic*, 1997, 15:381-96.
3. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *International Journal of Sport Medicine*, 1996, 17:140-4.
4. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, Caselli G, Biffi A, Vecchio C, Maron BJ. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *American Journal of Cardiology*, 1994, 74:802-6.
5. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della PA, Brancaccio P, Cice G, Scherillo M, Limongelli F, Calabrò R. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological form of athlete's heart. *International Journal of Cardiology*, 2002, 86:177-84.
6. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Gertjan TS, Pieter AD, Maarten JMC. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovascular Ultrasound* 2007,30:5–27.
7. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *Journal of The American College of Cardiology* 2006, 47:1313–27.
8. Bansal M, Cho GY, Chan J, Leano R, Haluska BA, Marwick TH. Feasibility and accuracy of different techniques of two-dimensional speckle based strain and

- validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2008, 21:1318–25.
9. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, Støylen A, Ihlen H, Lima JA, Smiseth OA, Slørdahl SA. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: Validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *Journal of The American College of Cardiology*, 2006, 47:789–793.
 10. Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R, Lysyansky P, Becker M, Thomas JD. Myocardial strain measurement with 2 dimensional speckle-tracking echocardiography: Definition of normal range. *Journal of The American College of Cardiology Cardiovascular Imaging* 2009, 2:80–84.
 11. Akgün N. *Egzersiz Ve Spor Fizyolojisi*, 5 Baskı, İzmir, Ege Üniversitesi Basımevi, 1994.
 12. Astrand PO, Rodalh K. *Texbook of work Physiology:Physiological Bases of Exercise*, U.S.A, Mc.Graw Hil Book Company, 1986.
 13. Brooks GA, Fahey TD. *Exercise Physiology:Human Biroenergetic and Its Applications* New York,Whiley,1984.
 14. Erkoç R. *İnsan Anatomisi ve Fizyolojisi*, Ankara, Gençlik ve Spor Bakanlığı Yayını, 1974.
 15. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics,4 th edition*, Philadelphia, Saunders College Publishing, 1988.
 16. Doğan A. (Çeviri Editörü). *Tıbbi Fizyoloji*, Ganong, FW. İstanbul, Barış Kitabevi, 1995.
 17. Gökhan N, Çavuşoğlu H. (Çeviri Editörleri). *Textbook of Medical Physiology*, Guyton AC. 3 Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1989.

18. Günay M. *Egzersiz Fizyolojisi*, Ankara, Bağırhan Yayınevi, 1998.
19. Mathews DK, Fox EL. *The physiological Basis of Physical Education and Athletics. Second Edition*, U.S.A., W.B. Saunders Company, 1976.
20. Mcardle WD, Katch F, Katch VL. *Exercise Physiology*, U.S.A., Lea and Febiger Malvern, 1991.
21. Tamer K. *Sporda Fiziksel-Fizyolojik Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi*, Ankara, Türkerler Kitabevi Yayını, 1995.
22. Zorba, E. *Herkes için Spor ve Fiziksel Uygunluk*, Ankara, GSGM Spor Eğitimi Dairesi Yayınları, 1999.
23. Powers SK. Howley ET. *Exercise Physiology, Theory, Application to Fitness and Performance*, Dubque, Brown and Benchmark, 1994.
24. Astrand PO, Cuddy TE, Saltin B, Stenberg J. Cardiac Output During Submaximal and Maximal Work, *Journal of Applied Physiology*, 1964, 19:26-74.
25. Rowell LB. Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and Thermal Stress, *American Physiological Society Physiological Reviews*, 1974, 54:75-159.
26. Günay M. *Egzersiz Fizyolojisi*, Ankara, Bağırhan Basımevi, 1999.
27. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W. Recommendations for chamber quantification. *European Journal of Echocardiography* 2006, 7:79–108.
28. George K, Spence A, Naylor LH, Whyte GP, Green DJ. Cardiac adaptation to acute and chronic participation in endurance sports. *Heart*, 2011, 97:1999–2004.
29. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine*, 1999, 130:23–31.

30. Weiner RB, Baggish AL. Exercise-induced cardiac remodelling. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2012, 54:380–386.
31. Erol MK, Yılmaz M, Öztaşyonar Y, Sevimli S, Şenocak H. Aortic distensibility is increasing in elite athletes. *The American Journal of Cardiology*, 2002, 15:1002-4.
32. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 2000, 25:336–344.
33. Ekblom B, Hermansen I. Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology*, 1968, 25:619–625.
34. MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73:1590–1597.
35. Şimsek Z, Taş HM, Degirmenci H, Yazıcı AG, Ipek E, Duman H, Gündoğdu F, Karakelleoğlu Ş, Şenocak H. Speckle tracking echocardiographic analysis of left ventricular systolic and diastolic functions of young elite athletes with eccentric and concentric type of cardiac remodeling. *Echocardiography*, 2013, 30:1202-8.
36. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *Journal of American Society of Echocardiography*, 2010, 23:1281-8.
37. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*, 2003, 89:1455–1461.
38. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, Langer C, Plehn G, Meissner A, Trappe HJ, Horstkotte D, Faber L. Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic

- cardiomyopathy. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 2011, 27:91-100.
39. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography: validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation*, 2000, 102:1158–1164.
40. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Realtime strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *Journal of American Society of Echocardiography*, 1998, 11:1013–1019.
41. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *Journal of American Society of Echocardiography*, 2004, 17: 1021–1029.
42. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D’Hooghe J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *Journal of American Society of Echocardiography*, 2004 17:788–802.
43. Schatteke S, Xing Y, Lock J. Increased longitudinal contractility and diastolic function at rest in well-trained amateur Marathon runners:a speckle tracking echocardiography study. *Cardiovascular Ultrasound*, 2014, 12:11

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

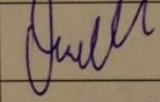
KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Cemil Tuğrulhan ŞAM
Doğum tarihi	: 09.11.1974
Doğum yeri	: Erzurum
Medeni hali	: Evli
Uyruğu	: Türkiye Cumhuriyeti
Adres	: Atatürk Üniversitesi BESYO 25240 ERZURUM
Tel	: 0442 231 22 42
Faks	: 0442 236 01 00
E-mail	: tugrulsam@hotmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Erzurum Lisesi (1992)
Lisans	: Atatürk Üniversitesi BESYO (1995-2000)
Yüksek lisans	: Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor
Doktora	: Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Spor Sağlık Bilimleri
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: Orta Derecede (ÜDS 72.5, Mart 2006)
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR	
TÜRKİYE KAYAK FEDERASYONU	
KAYAK ÖĞRETMENLERİ DERNEĞİ	
ERZURUM KAYAK KULÜBÜ	
İLGİ ALANLARI, HOBİLER	

EK-2. ETİK KURUL FORMU

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR YÜKSEKOKULU ALT ETİK KURUL KARARI 14/11/2013

Anabilim Dalımız Doktora öğrencilerinden C. Tuğrulhan ŞAM' ın "Sporu Bırakmış Uzun Mesafe Koşucuları ve Güreşçilerde Kardiyak Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi" başlıklı doktora tez çalışması görüşüldü.

İlgilinin doktora tez çalışması alt etik kurulda onaylanarak mevcudun oybirliği ile karar verildi.

ADI SOYADI	GÖREVİ	İMZA
Doç. Dr. Recep GÜRİSOY	Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik Alt Kurul Başkanı	
Doç. Dr. İlhan ŞEN	Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik Alt Kurul Başkan Yardımcısı	
Doç. Dr. Murat KALDIRIMCI	Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik Alt Kurul Üyesi	
Yrd. Doç. Dr. Orcan MIZRAK	Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik Alt Kurul Üyesi	
Yrd. Doç. Dr. Ahmet ŞİRİNKAN	Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik Alt Kurul Üyesi	