

T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
SPOR HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**KALP YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARDA DÜZENLİ
AEROBİK EGZERSİZLERİN KAS KUVVET VE EGZERSİZ
PERFORMANSI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ**

Dr. Şefika KIZILTOPRAK

(UZMANLIK TEZİ)

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Erdem KAŞIKÇIOĞLU

İSTANBUL 2010

T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
SPOR HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**KALP YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARDA DÜZENLİ
AEROBİK EGZERSİZLERİN KAS KUVVET VE EGZERSİZ
PERFORMANSI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ**

Dr. Şefika KIZILTOPRAK

(UZMANLIK TEZİ)

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Erdem KAŞIKÇIOĞLU

İSTANBUL 2010

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilimsel kişiliğini örnek aldığım, çalışmalarımın her evresinde destek ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Erdem KAŞIKÇIOĞLU'na çok teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca yardımlarını esirgemeyen ve fikirleriyle katkıda bulunan hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Safinaz ALBAYRAK YILDIZ'a, yine tüm asistanlık eğitimim boyunca tüm bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan beni her konuda destekleyen Doç. Dr. Bülent BAYRAKTAR'a ve Doç. Dr. Gökhan METİN'e, tezimin izokinetik çalışmalarını gerçekleştiren egzersiz uzmanı Türker ŞAHİNKAYA'ya, Prof. Dr. Hüseyin OFLAZ'a, birlikte çalıştığım sevgili arkadaşlarım Dr.Şensu DİNÇER, Dr.Sevtün ALGAN, Dr.Mine DOĞRU APTİ, Dr.Turgay ERTEN, Dr.Sertaç YAKAL, Dr.Engin DİNÇ, sevgili fizyoterapist arkadaşlarım Müge BULAT, Gamze FİLİZ AYDOĞAN, İoakim İPSEFTEL'e, Dr. Ayhan ATAKAN'a, sağlık teknikeri Birsen BOYACIOĞLU'na, sekreterimiz Şerife ŞEKER'e, dostluğu ve tüm desteği için Remziye ÜNER'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Şefika Kızıltoprak

ÖZET

Giriş: Yaşam süresinin uzaması ve toplumlarda yaşlı popülasyonun artması dolayısıyla kronik kalp yetersizliği, klinik pratikte giderek artan önemde bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastaların gerek yaşam kalitesi, gerekse prognozları açısından optimal bir tedavinin sağlanması, kronik her hastalıkta olduğu gibi tıbbi bir zorunluluktur. Bu amaçla uygulanan optimal medikal tedavi, her hasta için beklenen faydayı göstermeyebilmektedir. Bu hastalarda optimal tedavinin sağlanması için gereken egzersiz programlarının çoğunlukla uygulanmadığı görülmektedir. Fakat bu hastalara önerilen egzersiz tedavisinin, hedeflenen faydanın sağlanmasında oldukça önemli bir unsur olduğunu bilmekteyiz. Çalışmamızda bu tedavi yönteminin kardiyak fonksiyonlar, egzersiz kapasitesi ve iskelet kas fonksiyonları üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya yaşları ortalama 49 ± 8 yıl olan 40 kronik kalp yetersizlikli hasta ve yaş ortalaması 47 ± 6 olan 20 sağlıklı birey alındı. Başlangıç aşamasında her bir denekten ilk olarak antropometrik ölçüm yapıp istirahat elektrokardiyografileri alındıktan sonra oksijen tüketimi (VO_2) ve anaerobik eşik değerlerinin tespit edilmesi için yürüme bandında Quinton 5000 eforlu test sistemi eşliğinde Bruce protokolüne uygun olarak kardiyopulmoner egzersiz testi yapıldı. Bunlardan sonra Cybex 350 test cihazı ile her bir denekten her iki diz fleksiyon ve ekstansiyon izokinetik test değerlendirmesi gerçekleştirildi. Kalp yetersizlikli hastalar, ikili gruplar halinde rastgele randomize edildikten sonra bir gruba haftanın 5 günü aerobik karakterde egzersiz programı planlandı.

Bulgular: Egzersiz programı planlanan kalp yetersizlikli hasta grubunda pik VO_2 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit edildi. Bunun dışında yine aynı grupta egzersiz sonrası izokinetik ölçüm parametrelerinden istatistiki olarak anlamlı düzelme saptadık.

Sonuç: Çalışmamızda düzenli bir şekilde yapılan aerobik egzersiz programı sonrası kalp yetersizlikli hastalarda global egzersiz kapasitesinde düzelmenin yanı sıra, iskelet kası kuvvet ve kinetiğinde de düzelmenin bir arada gittiğini ortaya koyduk.

SUMMARY

Introduction: With an extended life span and growing number of elderly population in communities, chronic heart failure emerges as an health problem of an increasing importance. Providing the optimal treatment is a medical obligation for quality of life, and prognosis of the patients as in any other chronic disease. Application of the medical treatment for this purpose may not reveal the expected benefits. In these patients, it is seen that the application of exercise programs required for optimal treatment are not likely to be applied frequently. However, we know that the recommended exercise treatment for these patients is crucial in terms of having targeted benefits. In our study, we aimed to investigate the effect of this treatment method over cardiac functions, exercise capacity, and skeletal muscle functions.

Methods: 40 patients with chronic heart failure ages of mean 49 ± 8 and 20 healthy individuals with ages of mean 47 ± 6 , participated in the study. At the beginning, we made anthropometric measurements and had electrocardiographies followed by cardiopulmoner exercise test with Bruce protocol in Quinton 5000 stress test treadmill in order to determine oxygen consumption (VO_2) and anaerobic threshold values. Afterwards, isokinetic knee flexion and extension tests were taken place in both legs with using Cybex 350 dynamometer. Chronic heart failure patients were distributed into randomized pair groups and then 5 day aerobic exercise program planned for each group.

Results: There was a statistically significant increase for peak VO_2 value in chronic heart failure exercise group. Besides, there was a statistically significant improvement in the same group for after exercise isokinetic measurement parameters.

Conclusion: In our study, we presented that improvement in global exercise capacity and kinetics occurred simultaneously with improvement in skeletal muscle strength and kinetics in chronic heart failure patients after regularly performed aerobic exercise program.

KISALTMALAR

KH: Kalp atım hızı

KHist: İstirahat kalp hızı

KHmak: Maksimal kalp hızı

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

ist: İstirahat

mak: Maksimal

ES: Endurans (egzersiz süresi)

% yağ: % Yağ oranı

ATP: Adenozin tri fosfat

VO₂: Oksijen alım hacmi

pVO₂: Maksimal oksijen alım hacmi (ml/kg/dk)

VCO₂: Karbondioksit atılım hacmi

VCO_{2mak}: Maksimum karbondioksit atılım hacmi

VO_{2t}: Anaerobik düzeydeki oksijen alımı (ml/kg/dk)

VE: Akciğerlerden dakikada çıkan total hava hacmi (l/dk)

VE/VCO₂: Dakika ventilasyonun dışarı atılan karbondioksit hacmine oranı

R: Sağ

l: Sol

ptL: Sol pik tork

ptR: Sağ pik tork

eks: Ekstansör

flek: Fleksör

pBW: Yüzde vücut ağırlığı

W: İş

D1:Patella ortasından diz çevresi ölçümü

D1R: sağ patella ortasından diz çevresi ölçümü

D1L: sol patella ortasından diz çevresi ölçümü

D4: krusun (bacak) en kalın yeri

D4R : sağ krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması

D4L : sol krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması

D7: patella ortasından itibaren dizin 25 cm üzerinden çevre ölçümü

D7R : patella ortasından itibaren sağ dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü

D7L : patella ortasından itibaren sol dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü

D10: uyluk en geniş çapı

D10R: sağ uyluk en geniş çapı

D10L: sol uyluk en geniş çapı

volumR: sağ uyluk kesitsel hacmi

volumL: sol uyluk kesitsel hacmi

dak: dakika

ptReks: sağ ekstansör pik tork değeri

ptRflek: sağ fleksör pik tork değeri

ptLeks: sol ekstansör pik tork değeri

ptLflek: sol fleksör pik tork değeri

ptBWLeks: vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol ekstansör pik tork değeri

ptBWLflek: vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol fleksör pik tork değeri

ptBWRleks: vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ ekstansör pik tork değeri

ptBWRflek: vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork değeri

WRleks: sağ ekstansör iş

WRflek: sağ fleksör iş

WLeks: sol ekstansör iş

WLflek: sol fleksör iş

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|---------------------------|-----------|
| 1- GİRİŞ VE AMAÇ | 11 |
| 2- GENEL BİLGİLER | 13 |
| 3- GEREÇ VE YÖNTEM | 26 |
| 4- BULGULAR | 37 |
| 5- TARTIŞMA | 58 |
| 6- KAYNAKLAR | 68 |

1- GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde kalp yetersizliği artan yaşam ömrüyle birlikte klinik pratikte giderek daha sıklıkla karşımıza çıkmakta olan karmaşık sorunlardan birisidir. Kalp yetersizliğine sebep olabilecek birçok etken bildirilmiş olmasına rağmen, en sık karşılaşılan neden aterosklerotik koroner arter hastalığıdır. Neden ne olursa olsun, hastalık ortaya çıktıktan sonra, hastanın yaşam kalitesi düşmekte ve multipl organ yetmezliğiyle birlikte hastalar çoğunlukla kaybedilmektedir. Kalp yetersizliği hastalarında klinik olarak karşımıza çıkan ilk bulgulardan birisi olan efor dispnesi, hastalığın seyrinde giderek artış göstermektedir. Efor dispnesi gelişimi, günlük yaşam aktivitesinin bozulmasına ve prognozun kötüleştiğine ait önemli bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu hastalık sürecinde, hem hastalığın seyrini yavaşlatmak, hem de yaşam kalitesini arttırmak amacıyla çeşitli tedaviler uygulanmaktadır. Bu tedavi yöntemleri arasında sıklıkla başvuru alanları; kalp yetersizliği ilaç uygulamaları ve cerrahi tedavi yöntemleridir. Tedaviye yanıtı olmayan ileri düzeyde kalp yetersizliği hastalarında kalp nakli, uygulanabilecek diğer bir tedavi modalitesidir.

Kalp yetersizliği etyopatogenezine uygun olabilecek, etki mekanizmaları farklı olan çeşitli ilaçlar tedavi amaçlı olarak kullanılmaktadır. Bunlarla birlikte uygulanan optimal tedaviye rağmen klinik olarak değişim yeterince tatmin edici olamayabilmektedir. Tedavi açısından çoğunlukla önerilmesi unutulmuş veya uygun şekilde önerilmeyen diğer bir tedavi yöntemi ise

egzersizdir. Çalışmamızda çoğunlukla eksik kalan bu tedavi yöntemini, hasta grubumuzda genel performans ve iskelet kas hacmi üzerine olan etkisini araştırmak amacıyla planladık. Bu amaçla, düzenli olarak uygulanan, hastaya özel egzersiz programı sonrası egzersizi sürdürme, hasta performansı ve kas kinetiğindeki değişiklikleri araştırmayı amaçladık.

2- GENEL BİLGİLER

2-1. EGZERSİZ ve METABOLİK DÖNGÜ

Kalp yetersizliği ile egzersiz ilişkisini daha iyi yorumlayabilmek için öncelikle egzersiz ve bununla ilişkili metabolik değişiklikleri özetle açıklamak gerekmektedir. Teorik anlamda egzersizle ilişkili metabolizma süreci aerobik ve anaerobik olarak iki grup metabolizma başlığı altında incelenmektedir. Aerobik ve anaerobik metabolizma sistemleri, farklı yoğunluktaki egzersizin, vücudun ihtiyacına göre değişik oranlarda enerji üretimine olanak sağlar.⁽⁴⁾

Hem anaerobik, hem de aerobik metabolik sistemlerden, adenosin trifosfat (ATP) oluşumu sağlanmaktadır. Kısa süreli maksimal egzersizlerde enerji ihtiyacı, daha çok anaerobik glikoliz ve fosfojen sistemleri yolu ile elde edilmektedir.

Kas kasılması için ana enerji kaynağı olan ATP, kas liflerinde kas gücünü ortalama 3 sn sürdürebilecek kadar bulunur ve sürekli yeniden yapımı gerekir. Fosfokreatin (kreatin fosfat) ise, yüksek enerji bağı içeren bir başka kimyasal bileşiktir. Kreatin ve fosfat iyonlarına ayrılarak bu sırada büyük miktarda enerji serbestleşir. Böylece fosfokreatinin, ATP'nin

yüksek enerji bağlarının yenilenmesi için gerekli enerjiyi kolayca sağlayabilir. Kasların çoğunda ATP'nin 2-4 katı kadar fosfokreatin bulunmaktadır. Fosfokreatinden ATP'ye enerji transferi birkaç saniye içinde gerçekleşerek egzersiz sırasında yüksek enerjili fosfat yerine konulması mümkün olabilmektedir⁽¹⁾.

ATP üretiminde, aerobik sistemin büyük katkısı da göz ardı edilmemelidir. Uzun süreli ve düşük şiddetli egzersizlerde aerobik sistem ön plandadır. Glukoz, yağ asitleri ve aminoasitler, bazı ara işlemlerden sonra, oksijenin katkısıyla gerçekleşen elektron taşıma zinciri sayesinde oksijenle birleşerek tüketilecek büyük miktardaki enerjiyi serbestleştirirler.

Uzun süreli egzersiz sırasında alınan oksijen, egzersizin ilerleyen safhalarında gereksinimi karşılayamaz ve organizma oksijen borcuna girer. Egzersiz sırasında, sürenin uzunluğuna bağlı olarak sıklıkla kullanılan glikolitik yol nedeniyle kan laktat düzeyi sürekli olarak artış gösterir.

Aerobik egzersizde alınan oksijen; egzersiz için gerekli enerjiyi üretecek düzeydedir ve oksijen borcu belirgin değildir. Glukozun aerobik yıkımının fazla olması ve krebs döngüsü enzimatik cevabının yeterli olmaması sebebiyle kan laktik asit düzeyi önce bir miktar artmasına rağmen, daha sonra belli bir düzeyde kalır^(5,6,7,133).

Alaktik anaerobik sistem adı da verilen fosfogen sistemi, kaslarda ani güç deşarjı, sürat ve büyük kuvvet gerektiren çok kısa süreli patlayıcı kas gücü sağlanması için kullanılır. Laktik anaerobik sistem ise, süratte dayanıklılık ve kuvvet gerektiren durumlarda kullanılır. Aerobik sistemin ise, uzun süreli dayanıklılık gerektiren aktivitelerde etkin olarak çalıştığı kabul edilmektedir⁽¹⁾.

AEROBİK VE ANAEROBİK METABOLİZMA

Egzersiz şiddeti arttıkça, kaslara taşınan oksijen miktarı da artmakta ve ihtiyaç duyulan enerji aerobik mekanizmalarla temin edilmektedir^(2,3). Aktif kaslarda oksijen taşınmasını arttıran en önemli faktörlerden birisi, kan akımının doku düzeyinde arttırılmasıdır.

Daha düşük yoğunluklu egzersizde, ATP üretimi için ağırlıklı olarak, oksidatif fosforilasyonu içeren aerobik metabolik yollar kullanılır. Egzersiz yapan kaslar tarafından piruvatın tam yıkılması dolayısıyla, az miktarda laktat oluşturulur. Fakat diğer dokular tarafından yapılan efektif yıkım nedeniyle kan laktat seviyesi yükselmez. Bu sebeple sabit iş

yükündeki egzersiz, yorgunluk olmaksızın uzun süre yapılabilir ve egzersize cevabın fizyolojik parametreleri de bir süre daha değişmez ⁽⁴⁾.

Şiddeti giderek artan egzersiz sırasında enerji belli bir yere kadar aerobik mekanizmalar ile temin edilir. Ancak belli bir noktadan sonra aerobik mekanizmalar yetersiz kalır ve anaerobik mekanizmalar devreye girer. Anaerobik mekanizmaların devreye girdiği bu teorik noktaya ‘‘Anaerobik Eşik’ ‘ denir. Diğer bir deyişle, aerobik enerji üretiminin anaerobik mekanizma ile desteklendiği düzeye verilen addır ⁽⁵⁾. Anaerobik metabolizmaların olaya katılması, kas ve arteryel düzeyde kan laktat artışı şeklinde yansır ^(5,6).

Yüksek yoğunluklu egzersizde, yeterli miktarda ATP oluşturmak için aerobik ve anaerobik metabolizmanın birlikte işlediği varsayılmaktadır. Bu durumda kan laktat seviyesinde devamlı bir artış tespit edilebilmektedir. Bikarbonat tamponlanması sonucu karbondioksit çıkışı ölçülebilir bir artışla sonuçlanır. Diğer bir ifadeyle, egzersize cevabın fizyolojik parametreleri kararlı bir düzeyde kalmayıp değişkenlik gösterir ⁽⁴⁾.

Aerobik egzersiz kapasitesi, dikkatle seçilmiş egzersiz test protokolleri kullanılarak ölçülebilen belli parametreler ile tanımlanmaktadır. Yapmış olduğumuz çalışmada kullanmış olduğumuz verilerin değerlendirilmesi açısından bu parametreleri tanımlamak önemlidir.

PİK OKSİJEN ALIMI (pVO_2)

Pik oksijen alımı, özgün bir egzersiz modeli için kademeli artan egzersiz protokolü uygulandığında, erişilen ve ölçülebilen oksijen alımının en yüksek değeridir. pVO_2 , aynı zamanda teorik olarak egzersiz süresi boyunca büyük kas gruplarının kullanması gereken oksijen miktarıdır ve aerobik kapasitenin kantitatif bir ölçüsü olarak kabul edilmektedir ⁽⁴⁾.

Alınan pik oksijen değeri, egzersizin tipine, kişinin yaşına, cinsiyetine, vücut ağırlığına ve antrene olma durumuna göre değişen bir parametre olup ölçülebilen en yüksek oksijen değerini ifade eder. Bireye giderek artan şiddette bir iş yaptırıldığında, kullandığı oksijen miktarı da lineer bir şekilde artar. Bir ünite zamanda alınan oksijen, dolaşım ve solunum sistemlerinin sınırlanması nedeniyle belirli bir düzeye erişir ve bu noktadan itibaren iş yükü artsa bile oksijen kullanımı aynı kalır. Oksijenin dengeye eriştiği bu düzey, kararlı durum anlamına gelen ‘‘*steady state*’’ düzeyidir ve bu durum aslında pik VO_2 ‘nin gerçekleştiği evredir ^(5,7,8,9).

Oksijen alımı mutlak ölçü birimi, dakikada litre(L/dk) veya dakikada mililitredir(ml/dk). Aynı şekilde oksijen alımı sıklıkla kişinin vücut ağırlığı ile değişir ve bu durumda dakikada kilogram başına mililitre (ml/kg/dk) olarak gösterilir ⁽⁴⁾.

MAKSİMUM DAKİKA VENTİLASYON HACMİ (VE)

Maksimum dakika ventilasyon hacmi, yükü kademeli olarak artan egzersizde, ulaşılabilen ve ölçülebilen en büyük ventilasyon değeridir. Bu değer, soluk hacmi ve solunum frekansının çarpımından elde edilen sekonder bir değişkendir. Ölçü birimi L/dk olarak kullanılmaktadır⁽⁴⁾.

SOLUNUMSAL EŞİTLİK (VE/VCO₂)

Solunum verimliliğinin ölçümünü ifade etmek için kullanılan bir eşitliktir. Belirli bir zamanda ölçülen dakika ventilasyonun, alınan oksijen (VE/VO₂) veya dışarı atılan karbondioksit hacmine (VE/VCO₂) oranı olarak tanımlanan sekonder değişkenlerdir ⁽⁴⁾.

Egzersiz sırasında egzersiz yoğunluğunun aerobik ve anaerobik olarak ifade edilen teorik olarak iki bölgesi tanımlanabilir, bu iki bölgenin birbiriyle geçiş ilişkisini tanımlamak için “*metabolik eşik*” kavramı kullanılmaktadır. Egzersiz testi yapmak ve yorumlamak amacıyla bu iki bölge arasındaki geçişin dikkate alınması klinik pratik açısından önemli olduğu kabul edilmektedir ⁽⁴⁾.

AEROBİK –ANAEROBİK METABOLİZMA GEÇİŞİNİN BELİRLENMESİ (ANAEROBİK EŞİK KAVRAMI)

Egzersiz ilerleyen sürelerinde kişinin almış olduğu oksijen miktarı, gerekli ATP sentezi için yetersiz olmaya başladığı süreçte anaerobik mekanizmalar devreye girer. Anaerobik glikolizin son ürünü laktik asit olduğu için kanda laktat seviyeleri artmaya başlar. Laktat dolaşımına kaslardan uzaklaştırılarak tekrar enerji için kullanılmaktadır. Bu sırada tamponlama sisteminin devreye girmesi sonucu ortamda karbondioksit açığa çıkışı söz konusu olur. Hem kas faaliyetleri, hem de laktik asit metabolizması sonucu oluşan karbondioksit hacmi, solunumla alınan oksijen hacmini geçmeye başlar. Anaerobik eşığe ulaşana kadar olan iş yüklerinde VO₂ ve VCO₂ lineer bir şekilde artarken anaerobik eşığe gelindiğinde, VE ve VCO₂ ani olarak VO₂'den daha büyük hızla artış gösterir. Bundan sonra egzersizde kullanılan enerji daha çok anaerobik metabolizma yoluyla elde edilmeye çalışılır. Kanda laktat

düzeşinin belirgin bir şekilde artmaya başladığı bu noktaya teorik olarak anaerobik eşik denir (5,7,8,9).

Anaerobik eşik seviyesi sıklıkla iki yöntemle belirlenir. Eşik değeri noninvazif gaz değişim metodları ile tayin edilirse onu "gaz değişim eşik değeri" olarak tanımlamak uygun olur. Eşik değeri sadece kan laktat değerleri ölçülerek tayin edilirse "laktat eşik değeri" olarak isimlendirilir. Gaz değişim eşik değeri ise, gittikçe artan egzersizde VO_2 'ye karşı VCO_2 eğrisinin konumu değerlendirilerek yapılır ⁽⁴⁾. Eşikğin belirlenmesi için çeşitli yöntemler olmasına rağmen, klinikte en fazla VO_2/VCO_2 grafiğı üzerinde 'V-slope' yöntemi kullanılmaktadır ^(2,10,11,12).

Klinik pratikte kullanılabilen diğeri bir yöntem ise laktat eşikği yöntemidir. Egzersiz sırasında kan laktat seviyesi, kaslarda oluşan laktatın kanda birikmesi ile metabolize olması arasındaki dengenin bozulması sonucunda yükselir ⁽⁴⁾. Egzersiz şiddeti veya oksijen tüketimi arttıkça bir noktadan sonra (anaerobik eşik), kan laktat seviyesi sistemik bir şekilde artar. Bu nokta, belirli aralıklarla alınan kan örneklerinde tespit edilen laktat konsantrasyonları, kullanılan oksijen miktarına veya uygulanan yüke karşı çizilen grafiğıe göre bulunur ^(2,13,14). Kan laktat değeri, alınan kanın venöz veya arteryel kan olmasına göre değişir ⁽⁴⁾. Tükenmeye kadar giden bir egzersizde VO_2 lineer bir şekilde artar. Buna rağmen, eş zamanlı kan laktatı ölçüldüğünde VO_2 'nin yaklaşık olarak %50 veya üstüne çıkıncaya kadar kan laktatının değişmediğı görülür. Egzersiz sırasında kan laktatında nonlineer artış olduğu nokta laktat eşikği veya kan laktat birikiminin başlangıcı olarak adlandırılır ^(7,15). Bazı araştırmacılar, laktat eşikği olarak 4 mmol/L'lik laktat değerini kullanmaktadırlar ^(2,16-18).

2-2. EGZERSİZ VE İSKELET KASI

İSKELET KASLARININ YAPISI

İskelet kası, binlerce ayrı kontraktif lifin bağ dokusuyla birbirine tutunmasından meydana gelir. Çizgili kas hücresi,10-100 mikrometre çapında ve 20 cm'den fazla uzunlukta bir lifdir. Lif demetlerinin çapları ise, yaklaşık 0.1-1mm kadardır. Bağ dokunun tek kas lifini veya hücresini kaplayan kısmına endomisyum adı verilir. Hemen içinde ve endomisyuma bağlı olarak kas hücresi membranı veya sarkolemma bulunur. Sarkolemma, miyofibrilleri,

sarkoplazmayı(sitoplazma),birkaç hücre çekirdeğini, sarkozomları (mitokondriler), lizozomları, yağ damlalarını, glikojen granüllerini, başka bazı organelleri ve inklüzyon cisimlerini çevreler. Kas hücresinin içi ise özelleşmiş bir protoplazmadan oluşur ve buna sarkoplazma adı verilir. Sarkoplazmada çözülmüş halde bulunan çeşitli maddeler arasında glikojen, miyogloblin, glikolitik enzimler, kreatin fosfat ve aminoasitler bulunur. Herbir kas lifi içinde birkaç yüz miyofibril bulunur. Bu miyofibriller, Z çizgileri ile sarkomer denilen bölümlere ayrılır. Sarkomerin ortalama boyu,kasın kasılmasından önceki boyuna göre 1.5-3 mikrometre arasında değişir. Birçok sayıda kas lifi (150 ve üstü) birleşerek fasikülleri oluştururlar. Fasiküller ise perimisyum adı verilen bağ doku yapısıyla bir arada tutunurlar. Kasın bütün bu kısımlarını birarada tutan bağ dokusu yapısı ise epimisyum adını alır^(19, 20, 21, 1, 22).

Kaslar arası bağlantı, her kasın bitim yerinde yoğunlaşarak tendonların bağ dokusuna karışır. Kasların kemiklerle bağlantılarını, tendonlar sıkı bir şekilde kemiklerin periostuna yapışarak sağlarlar. Böylece kaslar daha sağlam bir yapı olan tendonlar aracılığıyla ürettikleri mekanik enerjiyi kemiksel yapılara aktarmış olurlar. Tendonlar, kas liflerine oranla daha dayanıklı liflerden oluşur, böylece kasılma esnasında hasar görmeyip daha fazla gerilim kaldırabilmektedirler⁽¹⁹⁾.

Kaslar, vasküler yapıdan zengindir. Arterler ve venler kas liflerine paralel olarak uzanırlar ve birçok dallanma ile endomisyum etrafında geniş bir ağ oluştururlar. Böylece her lifin oksijen ihtiyacını karşılama ve atık maddelerin o bölgeden uzaklaştırılması olanağı sağlanmış olur⁽¹⁹⁾.

Kasa gelen sinirler motor (efferent) ve duysal (afferent) lifler içermektedir. Genelde kan damarlarına paralel bir şekilde uzanırlar. Motor lifler dallanarak tüm kas liflerine ulaşır.

Kasa gelen sinirler, orginlerini santral sinir sisteminden alırlar. Uyarılmaları sonucu kasta kasılma meydana gelir. Motor sinirlerin kastaki sonlanmalarına nöromusküler bağlantı veya **motor son plak** adı verilir. Bir motor sinir ve innerve ettiği tüm kas liflerine motor ünite adı verilir⁽¹⁹⁾.

Bütün iskelet kasları, çapı 10-100 mikrometre arasında değişen çok sayıda liften oluşmuştur. Çoğu kasta lifler bütün kas boyunca uzanırlar; %2'si dışında, her bir lif orta bölgesinde sonlanan tek bir sinir ucu tarafından innerve edilir.

Sarkolemma kas lifinin hücre membranıdır. Sarkolemma, plazma membranı denilen gerçek hücre membranı ile birçok ince kollajen fibril içeren bir polisakkarid tabakasından meydana gelen bir dış kılıftan ibarettir. Kas lifinin ucunda, sarkolemmmanın bu yüzey tabakası bir tendon lifiyle kaynaşır. Daha sonra tendon lifleri kas tendonunu oluşturmak üzere demetler halinde birleşir ve kemiğe yapışırlar.

Her kas lifi birkaç yüz ile birkaç bin arasında miyofibril, aktin ve miyozin filamentleri içerir. Her miyofibrilde yaklaşık 1000 miyozin filamentleri ve 3000 aktin filamentleri vardır. Mikroskop altında bir miyofibrilin sarkomerleri, siyah-beyaz çizgi ve bantlar halinde görülür. Bu nedenle çizgili kas adını alır. Bunlar kas kasılmasından sorumlu olan büyük polimerize proteinlerdir.

Miyozin ve aktin filamentlerinin kısmen içiçe girmesi nedeniyle miyofibriller birbirini izleyen koyu ve açık bantlar oluştururlar. Açık bantlar (ince), sadece aktin filamentlerini içerir ve I bandı adını alır, çünkü polarize ışığa izotropiktirler. Koyu bantlar (kalın), miyozin filamentleri ile aralarına giren aktin filamentlerinin uçlarını içerir. Koyu bantlara A bandı denir. Çünkü polarize ışığa anizotropiktirler. Ayrıca miyozin filamentlerinin yan taraflarından çıkan küçük uzantılar görülmektedir, bunlar çapraz köprülerdir. Çapraz köprüler filament boyunca tam orta bölümler dışında yüzeyden çıkıntılar yaparlar. Çapraz köprülerle aktin filamentleri arasındaki etkileşme kasılmaya neden olur.

Ayrıca aktin filamentlerinin ucunun Z disklerine tutunduğu görülmektedir. Aktin filamentleri bu diskten her iki yöne doğru uzanarak miyozin filamentlerinin arasına girer. Aktin ve miyozin filamentlerinden farklı filamentöz proteinlerden oluşan Z diski, Z çizgilerinin üç boyutlu düşünüldüğünde oluşturduğu tabakadır. Miyofibriller arasında çapraz uzanır ve kas lifi boyunca ilerleyerek bir miyofibrili diğerine bağlar. Dolayısıyla tek miyofibrilde olduğu gibi bütün kas lifi boyunca da açık ve koyu bantlar görülür. Bu bantlar iskelet ve kalp kasına çizgili görünüm verirler.

Aktin moleküllerinin 400 kadarı bir araya gelerek bir zincir oluşturur. Buna F aktin denir. Aktin iplikçikleri etrafına sarılmış ipliksi tropomyozin yapıları ve her 40 nanometrede bir üzerine tutunmuş bir troponin molekülü vardır. Troponin üç birimden oluşur. Troponin C

kalsiyum bağlar. Troponin T, tropomyozinin troponine bağlanmasını sağlar. Troponin I, dinlenim durumunda aktinle miyozin arasında köprülerin oluşumunu inhibe eder. Troponin C, kalsiyumla doyduğu zaman bu inhibe edici etki ortadan kalkar.

Kasılma sırasında, tropomyozin ipliği, iki F aktin filamenti arasındaki boşluğa yerleşir. Böylece bağlanma bölgesi, miyozinle etkileşmek üzere serbest kalır. Bu işlem, kalsiyum duyarlı troponin tarafından gerçekleştirilir.

İki Z çizgisi arasında kalan miyofibril (veya tüm kas lifi) bölümüne sarkomer denir. Kas lifi istirahatte normal tam gergin durumda iken sarkomer boyu yaklaşık 2 mikrometredir. Bu boyda aktin filamentleri, miyozin filamentleri üzerini örterler ve karşılıklı olarak birbiri üzerine gelirler. Sarkomer en büyük kasılma gücünü bu boyda oluşturabilir.

Miyofibriller kas lifinde sarkoplazma denilen intrasellüler maddelerden ibaret bir matriks içinde asılıdır. Sarkoplazma sıvısı potasyum, magnezyum, fosfat ve protein enzimler içerir. Miyofibrillere paralel olarak çok sayıda mitokondri bulunması, kasılabilir miyofibrillerin mitokondri tarafından üretilen adenozin trifosfata (ATP) gereksiniminin ne kadar büyük olduğunu göstergesidir.

Sarkoplazma içinde bulunan zengin endoplazmik retikulum, kas lifinde sarkoplazmik retikulum denir. Retikulumun kas kasılmasının kontrolünde oldukça önemli bir rolü vardır. Hızlı kasılan kas tiplerinde sarkoplazmik retikulumun özellikle yoğun olması bu yapının hızlı kasılmasında önemli olduğunu gösterir ^(1, 22).

KAS KASILMASININ GENEL MEKANİZMASI

Kas kasılmasının başlangıç ve oluşum basamakları aşağıdaki sıra ile meydana gelir:

- Aksiyon potansiyeli motor sinir boyunca kas lifindeki sonlanmasına kadar yayılır.
- Her sinir ucundan nörotransmitter olarak az miktarda asetilkolin salgılanır.
- Kas lifi membranında lokal bir alanda etki gösteren asetilkolin, membrandaki asetilkolin kapılı kanalları açar.
- Asetilkolin kanallarının açılması, kas lifi membranından çok miktarda sodyum iyonunun içeri girmesini sağlar. Bu olay kas lifinde aksiyon potansiyelini başlatır.

- Aksiyon potansiyeli sinir membranında olduğu gibi kas lifi membranı boyunca da yayılır.
- Aksiyon potansiyeli kas lifi membranını depolarize eder ve kas lifi içine doğru yayılarak, sarkoplazmik retikulumda depolanmış olan kalsiyum iyonlarının büyük miktarlarda miyofibrile serbestlemesine neden olur.
- Kalsiyum iyonları, kasılma olayının esası olan filamentlerin kaymasını sağlayan, aktin ile miyozin filamentleri arasındaki çekici gleri başlatır.
- Sonra, saniyenin bölümleri içinde kalsiyum iyonları sarkoplazmik retikulum içine geri pompalanır. Yeni bir kas aksiyon potansiyeli gelinceye kadar burada depolanır.
- Kalsiyum iyonlarının uzaklaştırılması kasılmanın sona ermesine neden olur^(1,19-24).

İZOKİNETİK KUVVET TESTLERİ VE EGZERSİZLER

İzokinetik kasılma, önceden belirlenmiş sabit bir hızda, kasın tam eklem hareket açıklığı boyunca, bütün gücüyle çalışmasını sağlayan kasılma şeklidir. Bu şekliyle kasın oluşturabildiği maksimal performansın ölçüldüğü dinamik bir yöntemdir. Rehabilitasyonda ve değerlendirmede izokinetik egzersizler çok önemli bir yer tutmaktadır. İzokinetik alışmalar, izometrik egzersizlerin ve dinamik ağrılık çalışmanın olumlu etkilerini kapsar. Kişinin gücünün en az olduğu hareket açısında bile maksimum yüklenme gerçekleşir. Hareketin her açısında kaslara %100 yüklenilmesi, hareket sisteminin diğer kontraksiyonlarından farklıdır. Böylece eklem hareket açıklığı boyunca kasta elde edilen gelişim maksimumdur. Normal eklem hareketinin üzerinde tüm eklem açılarında sabit hızda kasın kısılması ile geliştirilen gerimin maksimal olması, izokinetik kontraksiyonu doğurur. Bazı spor performanslarında bu kontraksiyon yaygın olarak kullanılır. Serbest yüzme sırasındaki kol vuruşu, bu tarz egzersizlere örnek olarak gösterilebilir⁽²⁵⁻³³⁾.

İzokinetik alışma, klinisyenin kas performansını güvenli ve objektif bir şekilde değerlendirmesini sağlar. Değerlişik hızlarda testlemeler yapılarak o hızlardaki kas performansı değerlendirilir ve objektif verilerle kişinin performansı gözlemlenip takip edilebilir. Agonist ve antagonist kas grupları arasında denge de izokinetik testleme ile llebilmektedir^(19,32,33).

İzokinetik kuvvet testleri için elektromekanik aletler kullanılmaktadır. İzokinetik makine kullanıldığı zaman, bir kas grubunun maksimum kontraksiyonu, tüm normal eklem hareketi boyunca sabit hızda ölçülür. Bu sabit hız kazanıldığı zaman, izokinetik yükleme mekanizması otomatik olarak uygulanan güce eşit karşı bir güç oluşturur. Ortalama kuvvet ve güç çıktılarını sağlayan bilgisayar, hareketin her şeklini kaydeder ⁽²⁸⁾.

Bir izokinetik makinenin, dinamometre ve veri kaydedici bileşeni dışında hız seçici bölümü de bulunmaktadır. Hız seçici, hızı kontrol eder. Hastanın kaldıraç kolunun ivmesini ayarlanmış hıza getirene kadar hiçbir kuvvet uygulamaz. Kişi hızını arttırmaya çalıştığında hız seçici motorun daha hızlı hareket etmesine izin vermez ve çalışan tarafından uygulanan kuvvet ona geri döndürülür ⁽³²⁻³⁴⁾.

2-3. KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ

Kalp yetersizliği, kalbin yapı veya fonksiyonlarındaki anormallik sonucu, kanı pompalama görevini yapamayarak dokuların metabolik gereksinimlerine yanıt veremediği kronik ilerleyici nöroendokrin metabolik bir sendrom olarak kabul edilmektedir. Bozulmuş bu fonksiyonu bir süre artmış kardiyak doluş basınçları ile gerçekleştirebilmesine rağmen, ileri safhalarda nörohormonal aktivite artışı ve çeşitli organ fonksiyon bozukluğu ile birlikte ölüme giden bir tablo ortaya çıkabilmektedir.

Klinik bulgular açısından bakıldığında kalp yetersizliği, kalbin yapısı ve fonksiyonlarının anormal olduğu; beraberinde dispne, yorgunluk, takipne, taşikardi ve sıvı retansiyonu gibi semptom ve bulguların görüldüğü kompleks klinik bir sendromdur. Başlangıçta kalp kası pompa sorunu olarak başlayan patoloji, giderek karmaşık metabolik bir tabloya dönüşmektedir.

KRONİK KALP YETERSİZLİĞİ EPİDEMİYOLOJİSİ

Kronik kalp yetersizliği önemli bir insidans ve prevalansa sahiptir. Patofizyolojisinin anlaşılması ve ilerlemiş yeni tedavi seçeneklerine rağmen kalp yetersizliğinin insidans ve prevalansı son birkaç dekattır artmıştır ^(106,133). Bu durumun nedenleri yaşlı nüfusun artması,

hipertansiyon, miyokard infarktüsü, kapak hastalıklarının başarı ile tedavi edilmesi ve kalp yetersizliği tedavisindeki gelişmeler olarak sıralanabilir. Kalp yetersizliği genel olarak toplumda % 0.4 ile % 2 arasında değişen sıklıkta görülmektedir. Kalp yetersizliğinin sıklığının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. Framingham çalışmasına göre; 50-59 yaş arası her 1000 erkekte 3, 1000 kadında 2, 80-89 yaş arası her 1000 erkekte 27, 1000 kadında 22 hastada kalp yetersizliği saptanmıştır. ABD’de her yıl ortalama 45.000 hastanın ölüm nedeni olarak kalp yetersizliği bildirilmekte ve her geçen yıl bu sayı, popülasyonun yaşlanması ve kardiyovasküler hastalıklardan sağkalım oranlarının değişmesi nedeniyle artmaktadır ⁽¹⁾ . Bu hastalarda en önemli problem, günlük yaşam aktivitelerini yeterince sürdürememek ve değişik derecelerde ortaya çıkan iş gücü kaybıdır. Komplikasyon gelişmemiş olgularda tedavinin ana hedefi, klinik düzelmeye birlikte kaliteli yaşamın sunulabilmesidir.

KRONİK KALP YETERSİZLİĞİNİN ETYOLOJİSİ

Kalp yetersizliği etyolojisinin saptanması, özellikle tedavinin planlanması ve izleminde önemli yer tutmaktadır. Kalp yetersizliğinin nedenleri arasında intrinsik miyokard hastalıkları, kalbin iş yükü artışı, ventrikül doluşunun etkilenmesi, iyatrojenik miyokard hasarının gelişmesi ve aritmiler bulunmaktadır. Avrupa’da 75 yaş altında kalp yetersizliği de en sık sebep olarak bildirilmektedir. Bu nedenle kalp yetersizliği olan hastaların çoğunluğunda sistolik fonksiyon bozukluğu saptanmaktadır.

Kalp yetersizliğinin gerek tanısı, gerekse prognozunu belirlemede bir takım testler kullanılmaktadır. Bunlar arasında öncelikli olarak ekokardiyografi ve efor testi gelmektedir. Ekokardiyografi, kronik kalp yetersizliğinin teşhisinde ve takibinde kullanım kolaylığı ve yaygınlığı nedeni ile en faydalı laboratuvar incelemesidir. Kalp yetersizliğinin evresi, etyolojisi ve prognozu hakkında önemli bilgiler sağlar. Transözafageal ekokardiyografinin rutin olarak uygulanması önerilmemektedir. Yalnızca transtorasik ekokardiyografi görüntüsü yetersiz olan hastalarda, komplike kapak hastalıkları ve mekanik mitral kapak protezinde şüpheli disfonksiyon olan hastalarda veya atriyal apendikte trombüs varlığını belirlemek ya da dışlamak gerektiğinde kullanılabilir. Kalp yetersizliği olan hastaların takipleri sırasında, yalnızca hastanın klinik durumunda kardiyak fonksiyonlarda belirgin düzelmeye ya da bozulma olduğunu gösteren önemli değişiklikler görüldüğünde ekokardiyografinin tekrarı önerilebilir.

Egzersiz Testi ise fonksiyonel kapasite ve tedavinin değerlendirilmesi ve prognozun belirlenmesi için kullanılmaktadır. Egzersiz testine gaz-değişim ölçümlerinin eklenmesi de ilave olarak önemli bilgiler sağlayabilir ve kalp yetersizlikli hastalarda semptomla sınırlı bir şekilde güvenle yapılabilir. Potansiyel bir iskeminin değerlendirilebilmesi, fonksiyonel kapasitenin objektif olarak değerlendirilmesini sağlar. Bunların yanı sıra, hastanın zirve egzersiz sırasındaki maksimal oksijen tüketimi (pVO_2) ve aneorobik eşiği de değerlendirilebilir.

KALP YETERSİZLİĞİ VE EGZERSİZ

Kronik kalp yetersizliği azımsanmayacak derecede mortalite ve morbiteye neden olur⁽³⁶⁾ ve 65 yaş üstü hastaneden taburcu edilen hastalar arasında en büyük popülasyonu bu grup oluşturur⁽³⁷⁾. Konjestif kalp yetmezlikli hastalar sıklıkla yorgunluk, dispne, egzersiz intoleransı ve düşük hayat kalitesinden şikayet etmektedir⁽³⁷⁾. Geleneksel olarak konjestif kalp yetmezlikli hastalara, dekompanzasyon gelişmesini engellemek için egzersizden sakınmaları öğretilmiştir⁽³⁸⁾. Bununla birlikte inaktivite ve kondisyonsuzluk altta yatan patofizyolojiyi kötüleştiren bir etken olarak kabul edilmelidir⁽¹³⁴⁾. Kalp yetersizlikli hastalara egzersiz programı uygulamasının, egzersiz performansını arttırdığı ve semptomları azalttığı gösterilmiştir⁽³⁹⁾.

Kronik kalp yetersizliği olan hastalarda yapılan müdahalenin en önemli hedefleri, egzersiz kapasitesini arttırmak ve günlük hayattaki semptomları iyileştirmektir. Önceki çalışmalarda egzersizleri takiben, günlük yapılan total işin ve pik oksijen değerinin arttığı gösterilmiştir⁽⁴⁰⁾. Bununla birlikte optimal sonuçlara ulaşabilmek için egzersiz yoğunluğu ve modunun önemi halen bilinmemektedir.

Kalp yetersizliği olan hastalarda önerilen egzersiz programında öncelikli olarak egzersiz tipi, şiddeti ve sıklığı her hastaya özgü olarak belirlenmesi gereken parametrelerdir. Sağlıklı insanlara egzersiz için tavsiye edilen kalp hızı maksimal kalp hızının yaklaşık olarak %65-80'i düzeyinde önerilmektedir. Bu yaklaşım sıklıkla kronik kalp yetersizliği olan hastalar için uygun değildir. Çünkü artmış istirahat kalp hızı, azalmış kalp hızı değişkenliği ve değişmiş kronotropik cevaba sahiptirler⁽⁴¹⁾.

Daha önce yapılmış olan çalışmalarda pik kalp hızının %70-80'inde yapılan egzersizlerden sonra olduğu gibi %40'ında yapılan egzersizlerden sonrada pVO_2 'de artış

gösterilmiştir ^(42,43). Antrenmanın etkisi aynı zamanda, hem pVO_2 'de; hem de pVO_2 'nin %70'i ve pVO_2 'nin %40-60'ında yapılan egzersiz antrenmanı sonrası egzersiz süresinde bir artış sağlanması ile de gösterilmiştir.

Sağlıklı bireylerde egzersiz antrenmanı kalp atım hacmini arttırabilmektedir ⁽⁴⁴⁾. Bununla birlikte kalp yetersizlikli hastalarda egzersizin en fazla ileri sürülen etkisi, periferik dolaşım ve antrene edilen kas grupları üzerine olabileceği düşünülmektedir ⁽⁴⁵⁾. Egzersiz antrenmanında, büyük iskelet kasları için dinamik egzersizler ve primer olarak alt ekstremiteler kullanılmıştır. Bununla birlikte ortaya çıkan veriler kuvvet antrenmanının ek bir etkisi olduğunu göstermiştir ⁽⁴⁶⁾. Son zamanlara kadar, alt ekstremitelerdeki büyük kas gruplarını çalıştıran izotonik, dinamik egzersiz tiplerinin üzerinde durulmaktaydı. Ayrıca, bazı çalışmalarda dinamik egzersizlere alternatif olarak örneğin ekstansör kuvvet antrenmanı gibi lokal egzersizlere odaklanılmıştı. Submaksimal seviyede yapılan egzersizler sonrası solunum cevabı arttığı gibi egzersiz kapasitesi ve kuvvette de artma olduğu gösterilmiştir ⁽⁴⁷⁾.

Hem dayanıklılık egzersizinden sonra hem de yüksek yoğunluklu diz ekstansör kuvvet antrenmanından sonra kuadriseps kasının vastus lateralis parçasında artmış oksidatif enzim aktivitesi gösterilmiştir. Lokal egzersiz antrenmanın yapılmasının sebebi sistemik antrenmanın iskemik etiyolojili kalp yetersizlikli hastalarda ilave kardiyak hasara sebep olabileceği varsayımına rağmen daha sonra yapılan çalışmalar bunu doğrulamamıştır ⁽⁴⁸⁾. Egzersize miyokardiyal infarktüstten sonra çok erken dönemde başlanmazsa ventriküler hacimde artış veya infarkta bir artış ortaya konulmuştur ⁽⁴⁹⁾.

Konjestif kalp yetersizlikli hastalarda antrenmanlar sonrası egzersiz toleransındaki artış, bu hücre içi anormalliklerin oksidatif kapasitenin gelişmesine bağlı olarak normale dönmesiyle ilişkili olabileceği varsayılmaktadır. Bu fizyolojik sürecin sonucu, daha az laktik asit üretimiyle sonuçlanan daha etkili bir aerobik metabolizmaya işaret eder. Koroner kalp hastalarında da egzersiz çalışması sonrası aerobik metabolizma artışını gösteren kapiller yoğunlukta ve süksinat dehidrojenazda artış bildirilmiştir ⁽⁴⁷⁾.

Kronik kalp yetersizlikli hastaların tedavisinde ana hedef hayat kalitesini yükseltmektir. Bunun anlamı, bu hasta grubunda aerobik egzersizle ulaşılan daha iyi bir endurans kapasitesi, azalmış dispnedir. Egzersiz antrenmanın etkinlik değerlendirmesi, bu nedenle enduransın ve submaksimal egzersiz kapasitesinin test edilmesiyle en iyi şekilde yapılabilmektedir.

3- GEREÇ VE YÖNTEM

Kalp yetersizliği olan hastalarda dzenli aerobik egzersizin kas kuvvet ve performansı üzerine etkisini araştırmak üzere yaptığımız çalışma İstanbul Tıp Fakóltesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı Laboratuvarlarında gerçekleştirildi.

Çalışmaya yaşları ortalama 49 ± 8 arasında olan 40 kronik kalp yetersizlikli hasta alındı. Ayrıca yaş ortalaması 47 ± 6 olan sağlıklı 20 birey, sağlıklı kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Hastalar İstanbul Tıp Fakóltesi Kardiyoloji Anabilim Dalı polikliniklerinden yönlendirildi.

Egzersiz grubundaki katılımcılara 10 hafta süreyle haftada en az 3 gün olmak üzere orta düzeyde egzersiz yaptırıldı. Çalışmamız İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi Yerel Etik Kurulundan 24/06/2009 tarihinde ve 06 sayı no'su ile onaylanmıştır. Katılımcıların hepsi kendi rızaları ile çalışmaya katıldılar. Katılımcılara, etik kurul önerisi doğrultusunda çalışmanın tüm detayları sözlü olarak anlatılıp, gönüllü onay formu okutulup imzalatılarak çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya alınan 40 kalp yetersizlikli hasta, yirmili iki grup halinde rastgele randomize edildi. Bu gruplardan grup 1 dzenli egzersiz yapan hastalar, grup 2 ise egzersiz yapmayan hasta grubu olarak planlandı. Tüm hastalar optimal medikal tedavi alıyorlardı ve klinik olarak kompanse idiler. Çalışmaya dahil etme kriterleri olarak; kalp yetersizliği klinik

bulgu ve semptomlarına sahip olma, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45'in altında New York Heart Association (NYHA) class II-III ve sinüs ritminde olması; çalışmadan dışlanma kriterleri ise anstabil angina pectoris, son zamanlarda geçirilmiş akut miyokard infarktüsü, dekompanse konjestif kalp yetersizliği, hemodinamik olarak belirgin kalp kapak hastalığı, ventriküler taşiaritmi, atriyal fibrilasyon, kronik pulmoner hastalık, renal yetersizlik, düzenli egzersize engellilik, bacak klodikasyonu, kontrolsüz hipertansiyon ve nörolojik veya ortopedik sınırlılık olarak belirlendi. Kalp yetersizliği hastaları ile benzer yaşlarda olan 20 sağlıklı kişi, kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

3-1. PROTOKOL

Çalışmaya alınan deneklerin tümünün öncelikle dahil edilme ve dışlanma kriterleri açısından değerlendirmek amacıyla anamnez ve fizik muayeneleri gerçekleştirildi. Daha sonra her bir denegin antropometrik ölçümleri gerçekleştirildikten sonra ilk gün kardiyopulmoner egzersiz testi, ikinci gün izokinetik test değerlendirmesi gerçekleştirildi.

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Her bir denekten stadiometre kullanılarak boy ölçümü alındıktan sonra sadece üzerinde iç çamaşırları bırakılarak vücut ağırlığı ölçüldü. Arkasından, vücut yağ oranını belirlemek amacıyla deri kıvrım kalınlıkları ölçüldü.

Vücut kompozisyonu:

Vücut kompozisyonunun belirlenmesi vücudun yapısal komponentlerinin ölçümüne dayanır. Vücut kompozisyonun belirlenmesi, vücut yağ ağırlığının tüm vücut ağırlığına oranı olarak yüzde yağ oranı şeklinde hesaplanmaktadır.

Vücut kompozisyonu temel olarak iki komponente ayrılır: 1. Vücut yağ ağırlığı. 2. Yağsız vücut ağırlığı

Yağsız Vücut Ağırlığı (YVA):

Yağsız vücut ağırlığı ve yağ ağırlığının sportif performans üzerinde, spor dalına göre pozitif ve negatif etkileri bulunmaktadır. Örneğin atletlerde yağ kütlesi fazla ağırlık nedenidir ve hızı azaltır. Yüzücülerde ise bunun tersine belli bir miktar yağın su üzerinde durabilmek

için pozitif etkisi varken, yağsız vücut ağırlığının rölatif olarak fazla olmasının ise su üzerinde kalabilmek için harcanan enerji miktarını arttırarak negatif yönde etki ettiği bilinmektedir ⁽⁴⁸⁾.

SKİNFOLD (DERİ KIVRIMI KALINLIĞI) ÖLÇÜMÜ

Vücut yağlılığının yada yağ oranının ölçülmesi esasına dayanır. Bu ölçümü yapabilmek için skinfold kaliperi kullanmak gereklidir. Cilt altı yağ miktarı ölçümü yapıp vücut yağ oranı hesaplanmaktadır. Sol elin baş parmağı ile işaret parmağı arasında deri kıvrımı ve altındaki subkutanöz doku sıkıca tutularak kaldırılır ve alttaki kas dokusundan ayrılır. Kaliper kollarının uçları parmak uçlarına 1cm mesafeden tatbik edilerek, değeri okumadan önce aletin tam basınçları uygulaması beklenir. Vücut yağ ağırlığı ve yağ oranını hesaplamak için çeşitli yazarlarca farklı bölgelerden deri altı yağ ölçümleri ve farklı formüller tarif edilmiştir. Somatotip tayini için, Heath-Carter metoduna göre, Triseps, Subskapular, Supraspinal, Medial kalf bölgelerinden ölçüm yapılması gerektiği belirtilmiştir.

Çalışmamızda % yağ ölçümü için Jackson-Pollock yöntemi kullanıldı. 7 farklı bölge için katlantıları ölçülüp sağ-sol ortalamaları alınmıştır:

S:Göğüs+Aksilla+Skapula+Triseps+Abdomen+Uyluk+Sakroiliak skinfold değerleri toplamı

A: Yaş

d: Vücut yoğunluğu

Erkekler için:

$$d = 1.12 - 0.00043499 \times S + 0.00000055 \times S^2 - 0.00028826 \times A$$

$$\text{Vücut Yağı (\%)} : 495 / d - 450$$

Kadınlar için:

$$d = 1.0970 - 0.00046971 \times S + 0.00000056 \times S^2 - 0.00012828 \times A$$

$$\text{Vücut Yağı (\%)} : 495 / d - 450$$

ÇEVRE ÖLÇÜMÜ

Ölçümü yapılan ilgili yerin çevre uzunluğunun ölçülmesi esasına dayanır. Her iki bacadan belirtilen seviyelerde çap ölçümleri alındı. Bu ölçümler, esnek olmayan bir mezura kullanılarak gerçekleştirildi. Çap ölçümlerini belirtirsek; patella ortasından diz çevresi ölçümü (D1), krusun(bacak) en kalın yeri (D4) , patella ortasından itibaren dizin 25 cm üzerinden çevre ölçümü (D7), uyluk en geniş çapı (D10) ölçümleri alındı. Kesik koni modellemesi kullanılarak uyluğun kesitsel hacmi hesaplandı.

Antropometrikler ölçüm gerçekleştirildikten sonra aynı gün içinde kardiyopulmoner egzersiz testi yapıldı.

KARDİYOPULMONER ANALİZ KULLANILARAK EGZERSİZ TESTİ

İstirahat elektrokardiyografileri (EKG) alındıktan sonra, maksimal oksijen tüketimleri ve anaerobik eşiklerinin tespit edilmesi için “Quinton 65 treadmill” yürüme bandında “Quinton 5000” eforlu test sistemi eşliğinde ve “Cortex Metalyzer 3B” metabolik ölçüm cihazı ve “Metasoft 2.7” software desteğiyle kardiyopulmoner egzersiz testi yapıldı. Bu cihazla “breathe-by-breathe” yöntemi kullanılarak oksijen alımı ve karbondioksit atımları hesaplandı. Katılımcıların metabolik parametrelerinin ölçümü için test sırasında “Rudolph Mask 2 way 7910” marka maske kullanıldı.

Kardiyopulmoner egzersiz testi Bruce protokolüne uygun olarak uygulandı. Bu test protokolü aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi her 3 dk da bir artan eğim ve hızda devam eden bir protokoldür ⁽⁴⁾ :

| EVRE | Zaman(dk) | Hız(mil/saat) | Eğim(%) |
|------|-----------|---------------|---------|
| 1 | 3 | 1.7 | 10 |
| 2 | 3 | 2.5 | 12 |
| 3 | 3 | 3.4 | 14 |
| 4 | 3 | 4.2 | 16 |
| 5 | 3 | 5.0 | 18 |
| 6 | 3 | 5.5 | 20 |
| 7 | 3 | 6.0 | 22 |
| 8 | 3 | 6.5 | 24 |

Tablo 1: Eğime bağlı olarak Bruce koşu bandı protokol evreleri görülmektedir.

Test sırasında deneklerin her evrede üç dakikada bir tansiyonları ölçüldü ve monitör üzerinden ise EKG değişiklikleri izlenerek kaydedildi. Testler semptom sınırlı olarak uygulandı. Pik oksijen tüketimleri, egzersizin egzersizin son 10 saniyesinde saptanan en yüksek ortalama değer olarak belirlendi. Anaerobik eşik değeri, V-slope yöntemi kullanılarak belirlendi. (Şekil 1, Şekil 2)

Kardiyopulmoner egzersiz testinden ortalama 24 saat sonra katılımcılara izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü tayini testi yapıldı. İzokinetik kas gücü ölçümü, Cybex 350 model izokinetik kas kontraksiyon cihazı ile gerçekleştirildi. Test öncesi katılımcıların 10 dakikalık ısınma periyotları yatay ergometrik bisikletle 50 watt'ta 50-60 rpm hızda uygulandı. Teste alınan kas grupları, spesifik olarak en çok kullanılan diz fleksör ve ekstansör kas gruplarıydı. Katılımcılar oturur pozisyonda cihaza fikse edildikten sonra, dominant olmayan ekstremiteler ile başlandı. Katılımcıların tümü sağ bacağına dominant olarak kullanıyordu. Yapılan izokinetik diz ekstansiyon-fleksiyon kas gücü testi protokolü 60°/sn-240°/sn hızlardan

oluşturuldu.60°/sn hızda 3 deneme ve 4 test tekrarı, 240°/sn hızda 4 deneme ve 20 test tekrarından oluşan izometrik kas gücü testi uygulandı. Test, her bir bacağa 90° lik bir eklem hareket açıklığında(ROM) uygulandı. 60°/sn de kuvvet, 240°/sn de dayanıklılık açısından değerlendirme yapıldı. Test sonrası katılımcıların ekstansiyon ve fleksiyondaki sağ-sol bacak peak torque (pik tork), % body weight (yüzde vücut ağırlığı) ve total work (toplam iş) değerleri değerlendirmeye alındı.

EGZERSİZ PROGRAMININ PLANLANMASI

Anaerobik eşik seviyeye karşılık gelen kalp hızı değerinin yaklaşık \pm %5 nabız değeri, egzersiz nabız aralığı olarak belirlendi. Egzersizler bu nabız aralıkları sınırlarında yaptırıldı. Katılımcılar İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalında egzersiz test salonunda programa alındı. Egzersiz grubundaki katılımcılara 10 hafta süreyle haftada en az 3 gün olmak üzere orta düzeyde egzersiz yaptırıldı.

Çalışmaya alınan toplam 40 kronik kalp yetersizlikli hasta ikili eş gruplar halinde rastgele randomize edildi. Egzersize yaklaşık 10 dakikalık yürüyüş şeklinde bir ısınma, arkasından tüm vücutu ilgilendiren hafif stretching egzersizleri ve her bir katılımcının tolere edebildiği süreler ile aerobik çalışma başlatıldı. Aerobik alışmalar için yatay kondüsyon bisikleti ve treadmill kullanıldı. Isınma ve arkasından yapılan stretching sonrası yapılan aerobik çalışmanın süresi, bu egzersizler sırasında katılımcıların yorgunluk düzeyi ve semptom olup olmaması göz önüne alınarak ilk hafta 25-30 dakika süreyle sınırlandırıldı. İlerleyen haftalarda egzersiz toleransının artmasına bağlı olarak kademeli olarak egzersiz süresi arttırıldı. Egzersiz sırasında katılımcıların nabız kontrolleri 'Polar T31 marka' nabız ölçerle yapıldı. Egzersiz sonunda soğuma ve tüm vücut stretching hareketleri ile çalışmalar tamamlandı. Toplamda 10 haftalık egzersiz programını tamamlayan katılımcılara ve senkronize olarak kontrol gruplarının kilo, bacak çevresi, vücut yağ analiz ölçümleri; maksimal oksijen tüketimleri, anaerobik eşik nabızları, izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü analiz testleri ilk değerlendirmede belirtildiği gibi aynı yöntemlerle tekrarlanıp veriler değerlendirildi.

3-2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Denek gruplarının ilk değerlendirmesinde, hasta ve kontrol grubunun parametrik ölçümlerinin anlamlılık kıyaslaması independent- t testi ile gerçekleştirildi. Hasta grubu randomize edildikten sonra grupların birbiriyle kıyaslaması için Scheffe' düzeltme formülasyonu ile birlikte tek yönlü varyans analizi yöntemi kullanıldı. 10 haftalık egzersiz programından sonra her bir grubun kendi içinde kıyaslanması, paired t testi kullanılarak gerçekleştirildi. Grupların birbirleriyle anlamlılık kıyaslaması için ise t testi uygulandı.

Anaerobic Threshold (AT) - V-Slope Method

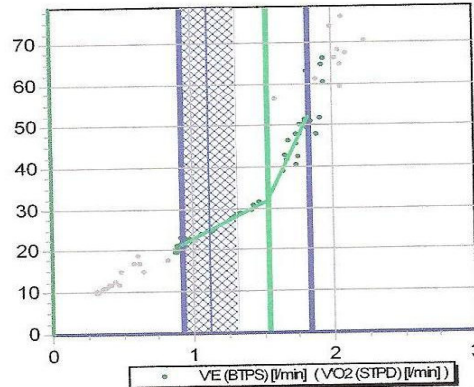
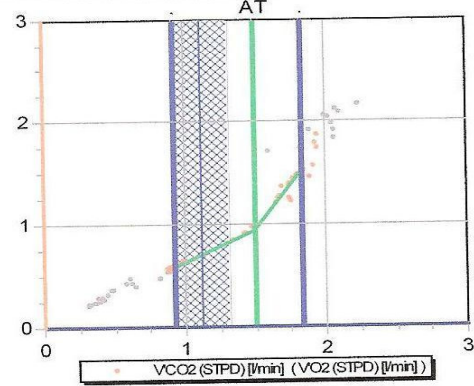
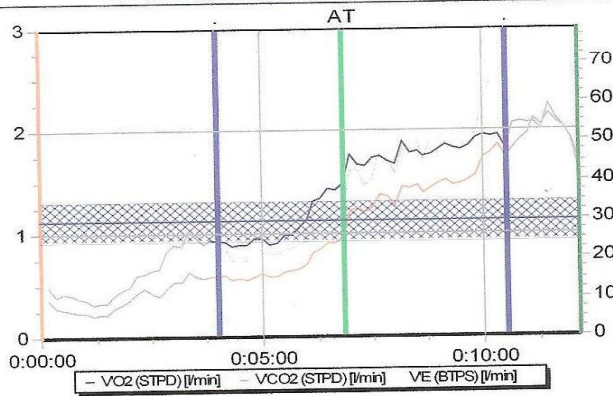


Weight: 101 kg Physician:
 Height: 1,54 m
 Age: 56

Date: 11.03.2009, 11:29
 Duration of Test: 0:12:10
 Operator: Administrator
 CPX-Testing Device: MetaLyzer 3B
 Exercise Device: None

Workload Protocol:

Ambient Conditions
 Temperature: 0,0 °C
 Pressure: 1017 mbar



| Location | Time h:mm:ss | V'O2 (STPD) l/min | V'CO2 (STPD) l/min | VE (BTPS) l/min |
|--------------|-----------------|----------------------|-----------------------|--------------------|
| AT Cursor | 0:06:50 | 1,50 | 0,96 | 31,37 |
| Left Cursor | 0:04:00 | 0,92 | 0,58 | 21,18 |
| Right Cursor | 0:10:30 | 1,83 | 1,73 | 62,99 |

| Maximal Values during Exercise: | Unit | Time | Value |
|---------------------------------|-------|---------|-------|
| Maximal V'O2 (STPD) | l/min | 0:11:30 | 2,24 |
| Maximal RER | | 0:11:20 | 1,02 |
| Maximal VE (BTPS) | l/min | 0:11:10 | 76,39 |

| Reliability Information (V-Slope Method): | Value | Expected Range |
|---|-------|----------------|
| Slope difference between regression lines | 1,10 | (> 0,1) |
| V'O2(AT)/V'O2max | 66,80 | 40-60% |

Created on: 11.03.2009 11:38:17

Şekil 1: Kalp yetersizlikli hastanın başlangıç kardiyopulmoner egzersiz test değerlendirmeleri

Anaerobic Threshold (AT) - V-Slope Method

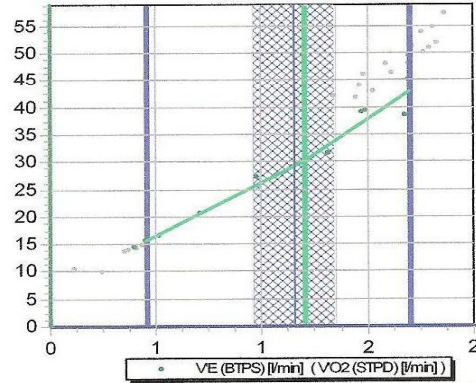
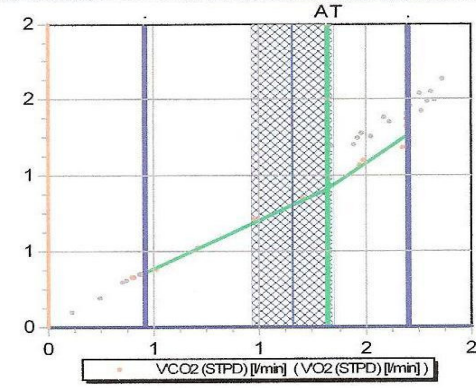
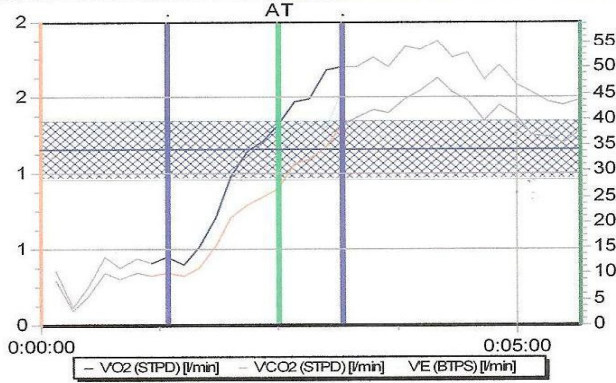


Weight: 108 kg Physician:
 Height: 1,55 m
 Age: 56

Date: 16.01.2009, 09:51
 Duration of Test: 0:05:40
 Operator: Administrator
 CPX-Testing Device: MetaLyzer 3B
 Exercise Device: None

Workload Protocol:

Ambient Conditions
 Temperature: 0,0 °C
 Pressure: 1013 mbar



| Location | Time h:mm:ss | V'O ₂ (STPD) l/min | V'CO ₂ (STPD) l/min | V'E (BTPS) l/min |
|--------------|-----------------|----------------------------------|-----------------------------------|---------------------|
| AT Cursor | 0:02:30 | 1,31 | 0,89 | 31,40 |
| Left Cursor | 0:01:20 | 0,45 | 0,35 | 15,54 |
| Right Cursor | 0:03:10 | 1,70 | 1,31 | 45,09 |

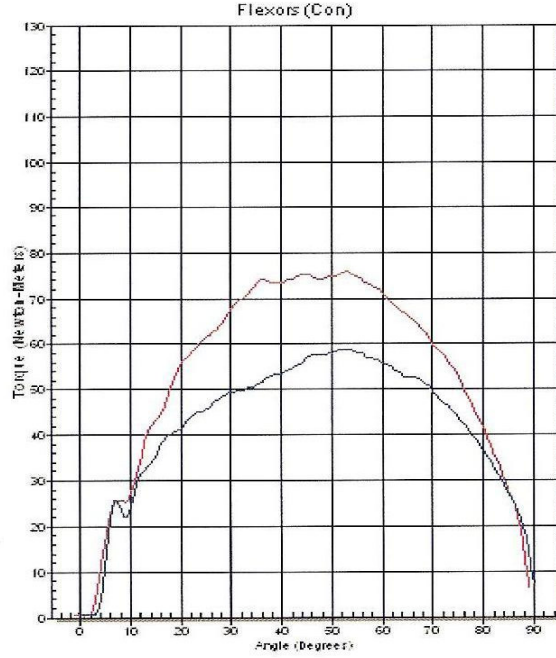
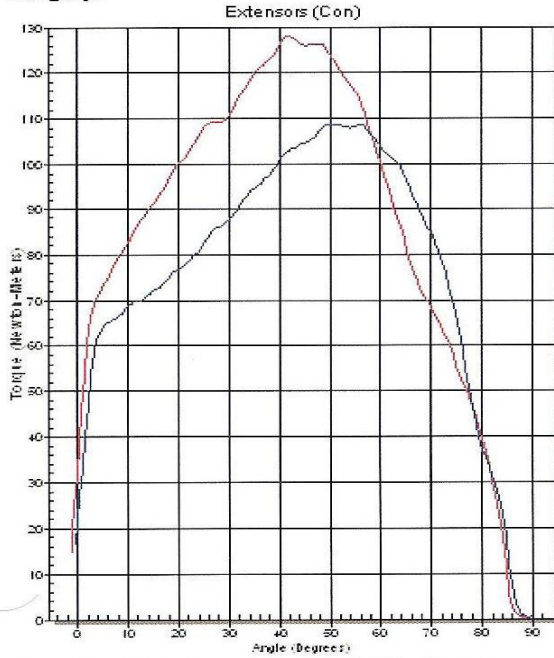
| Maximal Values during Exercise: | Unit | Time | Value |
|---------------------------------|-------|---------|-------|
| Maximal V'O ₂ (STPD) | l/min | 0:04:10 | 1,87 |
| Maximal RER | | 0:04:10 | 0,87 |
| Maximal V'E (BTPS) | l/min | 0:04:10 | 57,13 |

| Reliability Information (V-Slope Method): | Value | Expected Range |
|--|-------|----------------|
| Slope difference between regression lines | 0,29 | (> 0,1) |
| V'O ₂ (AT)/V'O ₂ max | 70,10 | 40-60% |

Created on: 16.01.2009 9:58:40

Şekil 2: Kalp yetersizlikli hastanın egzersiz programı sonrası kardiyopulmoner egzersiz test değerlendirilmesi

Name: ID: 1394 Right/Left: 1/16/2009 1/16/2009
 Birth date: 01/11/1955 Involved Side: Group 1:
 Height: 155 Centimeters Preferred Side: Right Group 2:
 Weight: 103 Kilograms Doctor:
 Sex: Female Tester: Turker SAHINKAYA
 Diagnosis:
 Surgery:

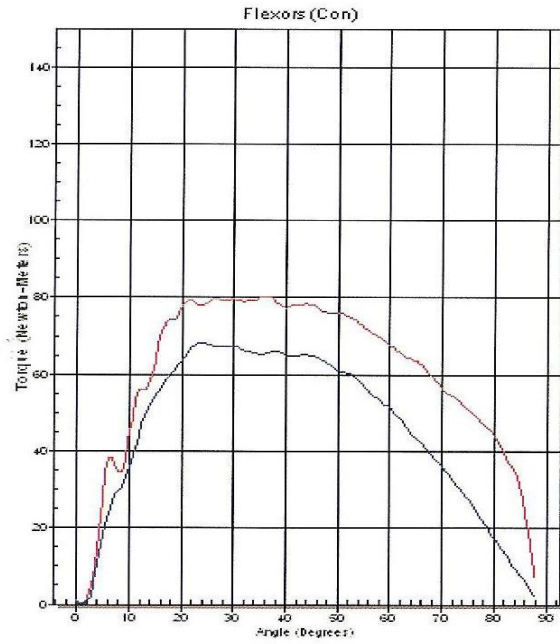
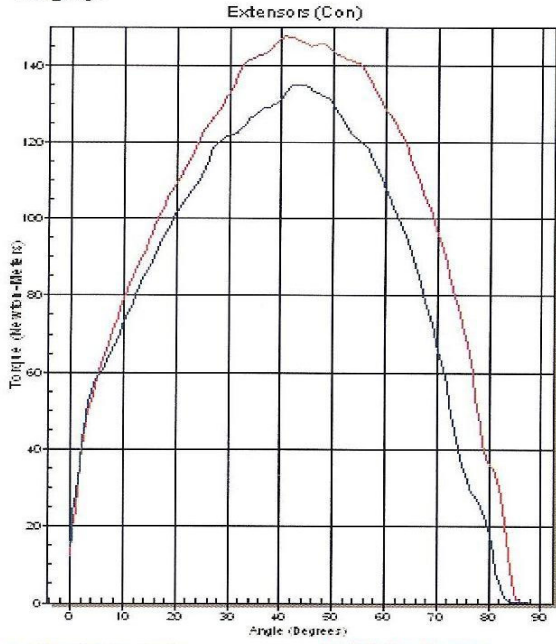


| Right Side Curves | | Left Side Curves | | | Flexors (Con) | | | Ratio |
|--|--|------------------|---------|-----|---------------|---------|-----|-------|
| Isokinetic Con/Con Speed 60/60 Reps 4 | | Value | Cof Var | %BW | Value | Cof Var | %BW | |
| Peak Torque (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 107 | 0.03 | 104 | 65 | 0.07 | 63 | 61 |
| Left | | 122 | 0.07 | 119 | 79 | 0.03 | 77 | 64 |
| Deficit | | -12 | | | -17 | | | |
| Work per Repetition (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 117 | 0.03 | 113 | 71 | 0.05 | 69 | 60 |
| Left | | 132 | 0.05 | 128 | 84 | 0.04 | 80 | 64 |
| Deficit | | -11 | | | -16 | | | |
| Range of Motion (Degrees) | | | | | | | | |
| Right | | -1 | -0.12 | | 90 | 0.00 | | |
| Left | | -1 | -0.21 | | 89 | 0.00 | | |
| Isokinetic Con/Con Speed 240/240 Reps 20 | | Value | Cof Var | %BW | Value | Cof Var | %BW | Ratio |
| Initial Peak Torque (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 23 | 0.00 | 24 | 20 | 0.00 | 21 | 88 |
| Left | | 46 | 0.00 | 45 | 41 | 0.00 | 39 | 88 |
| Deficit | | -50 | | | -50 | | | |
| Fatigue Index | | | | | | | | |
| Right | | -23 | 0.00 | | -35 | 0.00 | | |
| Left | | 41 | 0.00 | | 25 | 0.00 | | |
| Total Work Done (Newton-Meters) | | | | | | | | |
| Right | | 498 | 0.00 | 483 | 437 | 0.00 | 423 | 88 |
| Left | | 511 | 0.00 | 498 | 461 | 0.00 | 447 | 90 |
| Deficit | | -3 | | | -5 | | | |

HUMAC® /2004 Version: 4.5.1 Copyright Computer Sports Medicine, Inc., 1982-2004.

Şekil 3: Kalp yetersizlikli hastanın başlangıç izokinetik test değerlendirmesi

Name: ID: 1394 Right/Left: 3/11/2009 3/11/2009
 Birth date: 3/2/1953 Involved Side: Preferred Side: Right Group 1:
 Height: 155 Centimeters Doctor: Group 2:
 Weight: 101 Kilograms Sex: Female Tester: Turker SAHINKAYA
 Diagnosis:
 Surgery:



| Right Side Curves | | Left Side Curves | | | Flexors (Con) | | | |
|--|--|------------------|---------|-----|---------------|---------|-----|-------|
| Isokinetic Con/Con | | Extensors (Con) | | | Flexors (Con) | | | |
| Speed 60/60 Reps 4 | | Value | Cof Var | %BW | Value | Cof Var | %BW | Ratio |
| Peak Torque (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 119 | 0.10 | 119 | 69 | 0.11 | 69 | 58 |
| Left | | 141 | 0.06 | 140 | 72 | 0.10 | 72 | 51 |
| Deficit | | -15 | | | -4 | | | |
| Work per Repetition (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 122 | 0.10 | 122 | 68 | 0.08 | 69 | 56 |
| Left | | 145 | 0.06 | 143 | 83 | 0.10 | 80 | 57 |
| Deficit | | -16 | | | -18 | | | |
| Range of Motion (Degrees) | | | | | | | | |
| Right | | -1 | -0.22 | | 88 | 0.01 | | |
| Left | | -1 | -0.41 | | 88 | 0.00 | | |
| Isokinetic Con/Con | | Extensors (Con) | | | Flexors (Con) | | | |
| Speed 240/240 Reps 20 | | Value | Cof Var | %BW | Value | Cof Var | %BW | Ratio |
| Initial Peak Torque (Newton-Meters - Average Value) | | | | | | | | |
| Right | | 45 | 0.00 | 45 | 34 | 0.00 | 33 | 76 |
| Left | | 52 | 0.00 | 51 | 45 | 0.00 | 45 | 87 |
| Deficit | | -13 | | | -24 | | | |
| Fatigue Index | | | | | | | | |
| Right | | 33 | 0.00 | | 32 | 0.00 | | |
| Left | | 47 | 0.00 | | 47 | 0.00 | | |
| Total Work Done (Newton-Meters) | | | | | | | | |
| Right | | 656 | 0.00 | 650 | 365 | 0.00 | 361 | 56 |
| Left | | 617 | 0.00 | 611 | 351 | 0.00 | 349 | 57 |
| Deficit | | -6 | | | -4 | | | |

HUMAC® /2004 Version: 4.5.1 Copyright Computer Sports Medicine, Inc., 1982-2004.

Şekil 4: Kalp yetersizlikli hastanın egzersiz programı sonrası izokinetik test değerlendirmesi

4- BULGULAR

Bu gruptan grup 1, düzenli egzersiz yapan hasta grubu, grup 2 ise egzersiz yapmayan hasta grubu olarak planlandı. 40 kişiden oluşan kronik kalp yetersizliği hastalarının rastgele seçilen 20'sine egzersiz programı uygulanırken diğer 20 kişi egzersiz yapmayan grubu oluşturdu. Çalışma 20 kişilik bir sağlıklı kontrol grubu ile randomize edildi. Çalışmayı egzersiz yapan gruptan (grup 1) 17 kişi ve egzersiz yapmayan gruptan (grup 2) 19 kişi tamamlayabildi. Egzersiz grubundaki hastalardan biri günlük yaşantısı sırasında ayak burkulmasına bağlı 5. Metatarsında fraktür gelişmesi dolayısıyla egzersizin 6. haftasında, diğer hasta, egzersiz programına düzenli katılamaması dolayısıyla, diğer bir hasta da egzersizle ilişkili olmayan dekompanseasyon sebebiyle çalışmadan çıkarılmak zorunda kaldı. Hasta kontrol grubunda ise bir hasta medikal tedavisini almaması sonucu gelişen dekompanseasyon sonucu çalışmadan çıkarıldı.

Egzersiz programı sırasında hiçbir ciddi kardiyovasküler olayla karşılaşılmadı. Dört hastada supraventriküler ve 1 hastada seyrek unifokal ventriküler prematür kontraksiyon, diğer bir hastada ise ortostatik hipotansiyon tespit edildi. Hiçbir hastada dekompanseasyona geçiş görülmedi.

Hasta ve kontrol grubu kıyaslandığında ;

Başlangıç ağırlık ortalaması hasta gruplarında 82 ± 17 kg, kontrol grubunda 78 ± 10 kg ($p=0.33$) olarak belirlendi. Başlangıç ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması hasta gruplarında $\% 42 \pm 1$, kontrol grubunda $\% 68 \pm 1$ ($p < 0.001$) olarak tespit edilmiştir (Şekil 11). Yine ilk gün yapılan skinfold kullanılarak yapılan vücut yağ ölçümü ($\%$ yağ) ortalaması hasta gruplarında ortalama $\%25.3 \pm 7.4$, kontrol grubunda $\%27.1 \pm 10.4$ ($p=0.48$) idi.

Birinci gün bacak çevresi ölçümlerinde patella ortasından sağ diz çevresi ortalaması (D1R) hasta gruplarında 39.9 ± 3.8 cm, kontrol grubunda 40.4 ± 2.4 cm ($p=0.59$); patella ortasından sol diz çevresi ortalaması (D1L) hasta gruplarında 39.7 ± 3.8 cm, kontrol grubunda 40.2 ± 2.2 cm ($p=0.61$); sağ krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4R) hasta gruplarında 39.5 ± 4.4 cm , kontrol grubunda 38.8 ± 2.3 cm ($p=0.46$); sol krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4L) hasta gruplarında 39.1 ± 4.5 cm , kontrol grubunda 38.7 ± 2.4 cm ($p=0.74$); patella ortasından itibaren sağ dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7R) hasta gruplarında 58.3 ± 7.1 cm , kontrol grubunda 59.4 ± 4.1 cm ($p=0.54$); patella ortasından itibaren sol dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7L) hasta gruplarında 58.1 ± 7.2 cm, kontrol grubunda 59.1 ± 4.1 cm ($p=0.57$); sağ uyluk en geniş çapı (D10R) hasta gruplarında 60.5 ± 7.9 cm, kontrol grubunda 60.9 ± 3.8 cm ($p=0.81$) ; sol uyluk en geniş çapı (D10L) hasta gruplarında 60.5 ± 8.1 cm , kontrol grubunda 61.4 ± 2.8 cm ($p=0.62$) ; sağ uyluk kesitsel hacmi (volumR) hasta gruplarında 986 ± 31 , kontrol grubunda 991 ± 18 ($p=0.54$) ; sol uyluk kesitsel hacmi (volumL) grup1'de 985 ± 31 , kontrol grubunda 989 ± 17 ($p=0.57$) olarak tespit edildi.

Birinci gün yapılan kardiyopulmoner egzersiz testleri sonucunda metabolik parametrelerden egzersiz öncesi istirahat kalp atım hızları (KHist) ortalaması hasta gruplarında 82 ± 14 /dk, kontrol grubunda 93 ± 8 /dk ($p=0.003$) ; maksimum egzersiz kalp atım hızı (KHmak) hasta gruplarında 143 ± 18 , kontrol grubunda 178 ± 19 ($p < 0.001$); toplam egzersiz test süreleri (ES) ortalama grup1'de 5.1 ± 2.6 dk, kontrol grubunda 10.2 ± 3.1 dk ($p < 0.001$); maksimal oksijen tüketim hacmi (pVO_2) ortalaması hasta gruplarında 20.6 ± 5.5 ml/kg/dk, kontrol grubunda 32.6 ± 6.6 ml/kg/dk ($p < 0.001$) (Şekil 8) ; anaerobik düzeyde oksijen tüketimi hacmi ($VO_2 t$) ortalaması hasta gruplarında 14.7 ± 4.6 ml/kg/dk , kontrol grubunda 21.4 ± 5.1 ml/kg/dk ($p < 0.001$) (Şekil 9) ; maksimal dakika ventilasyon hacmi (VEmak) ortalaması hasta gruplarında 57.4 ± 15.7 l/dk, kontrol grubunda 86.6 ± 27.8 l/dk ($p < 0.001$) ; maksimal karbondioksit atılım hacmi (VCO_{2mak}) ortalaması hasta gruplarında 1.65 ± 0.55 l/dk, kontrol grubunda 3.02 ± 1.02 l/dk ($p < 0.001$) ; karbondioksit

için solunum eşiği (VE/VCO₂) ortalaması hasta gruplarında 35.7 ± 5.6, kontrol grubunda 29.1 ± 3.7 ($p<0.001$) olarak saptandı (Şekil 10).

İlk gün yapılan kardiyopulmoner egzersiz testinden itibaren ortalama 24 saat sonra katılımcılara uygulanan izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü tayini testinde sağ ekstansör pik tork değeri (ptReks) ortalaması hasta gruplarında 115 ± 34, kontrol grubunda 166 ± 46 ($p<0.001$) ; sağ fleksör pik tork değeri (ptRflek) ortalaması hasta gruplarında 83 ± 28, kontrol grubunda 116 ± 32 ($p<0.001$) (Şekil 5) ; sol ekstansör pik tork (ptLeks) ortalaması hasta gruplarında 117 ± 41, kontrol grubunda 157 ± 43 ($p=0.002$) ; sol fleksör pik tork (ptLflek) ortalaması hasta gruplarında 83 ± 26, kontrol grubunda 107 ± 29 ($p=0.004$) ; sağ ekstansör yüzde vücut ağırlığı oranı (pBWReks) ortalaması hasta gruplarında 139 ± 45, kontrol grubunda 204 ± 44 ($p<0.001$) ; sağ fleksör yüzde vücut ağırlığı oranı (pBWRflek) ortalaması hasta gruplarında 101 ± 35, kontrol grubunda 140 ± 35 ($p<0.001$) (Şekil 6) ; sol ekstansör yüzde vücut ağırlığı (pBWLeks) ortalaması hasta gruplarında 148 ± 77, kontrol grubunda 188 ± 48 ($p= 0.05$) ; sol fleksör yüzde vücut ağırlığı (pBWLflek) ortalaması grup1'de 98 ± 31, kontrol grubunda 127 ± 31 ($p=0.002$) ; sağ ekstansör iş (WReks) ortalaması hasta gruplarında 594 ± 214, kontrol grubunda 938 ± 350 ($p<0.001$) ; sağ fleksör iş (WRflek) ortalaması hasta gruplarında 522 ± 252, kontrol grubunda 777 ± 316 ($p=0.002$) (Şekil 7) ; sol ekstansör iş (WLeks) ortalaması grup1'de 555 ± 250, kontrol grubunda 776 ± 305 ($p=0.006$) ; sol fkeksör iş (WLflek) ortalaması hasta gruplarında 497 ± 244, kontrol grubunda 781 ± 252 ($p<0.001$) olarak belirlendi.

Grup1, Grup2 ve Kontrol Grubu verileri karşılaştırıldığında ise:

Ağırlık ortalaması grup 1'de 81 ± 30 kg, grup 2'de 83 ± 30 ve kontrol grubunda 78 ± 30 kg ($p=0.57$) olarak belirlendi. Başlangıç ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması grup 1'de % 42 ± 1, grup 2de % 41 ± 1, kontrol grubunda % 68 ± 1 ($p <0.001$) olarak tespit edilmiştir.

Yine ilk gün yapılan skinfold kullanılarak yapılan vücut yağ ölçümü (% yağ) ortalaması grup 1'de ortalama % 26 ± 2, grup 2'de % 24 ± 2, kontrol grubunda % 27 ± 2 ($p=0.68$) idi.

Birinci gün bacak çevresi ölçümlerinde patella ortasından sağ diz çevresi ortalaması (D1R) grup 1'de 39.5 ± 0.8 cm, grup 2'de 40.2 ± 0.7 cm, kontrol grubunda 40.4 ± 0.7 cm ($p=0.72$) ; patella ortasından sol diz çevresi ortalaması (D1L) grup 1'de 39.3 ± 0.8 cm , grup

2'de 40.1 ± 0.7 cm , kontrol grubunda 40.2 ± 0.7 cm ($p=0.66$) ; sağ krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4R) grup 1'de 39.4 ± 0.9 cm , grup 2'de 39.6 ± 0.8 cm , kontrol grubunda 38.8 ± 0.8 cm ($p=0.76$) ; sol krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4L) grup 1'de 38.9 ± 0.9 cm , grup 2'de 39.2 ± 0.9 cm , kontrol grubunda 38.7 ± 0.8 cm ($p=0.92$) ; patella ortasından itibaren sağ dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7R) grup 1'de 59.3 ± 1.6 cm , grup 2'de 57.1 ± 1.7 cm , kontrol grubunda 59.4 ± 1.3 cm ($p=0.53$) ; patella ortasından itibaren sol dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7L) grup 1'de 59.2 ± 1.6 cm , grup 2'de 56.6 ± 1.7 cm , kontrol grubunda 59.1 ± 1.3 cm ($p=0.47$) ; sağ uyluk en geniş çapı (D10R) grup1'de 60.3 ± 1.6 cm , grup 2'de 60.7 ± 1.5 cm , kontrol grubunda 60.9 ± 1.5 cm ($p=0.95$) ; sol uyluk en geniş çapı (D10L) grup1'de 60.3 ± 1.6 cm , grup2'de 60.7 ± 1.5 cm , kontrol grubunda 61.4 ± 1.5 cm ($p=0.87$) ; sağ uyluk kesitsel hacmi (volumR) grup 1'de 991 ± 7 , grup 2'de 981 ± 7 , kontrol grubunda 991 ± 6 ($p=0.53$) ; sol uyluk kesitsel hacmi (volumL) grup 1'de 990 ± 7 , grup 2'de 979 ± 7 , kontrol grubunda 989 ± 6 ($p=0.47$) olarak tespit edildi.

Birinci gün yapılan kardiyopulmoner egzersiz testleri sonucunda metabolik parametrelerden egzersiz öncesi istirahat kalp atım hızları (KHist) ortalaması grup 1'de 78 ± 3 /dk, grup 2'de 86 ± 3 /dk, kontrol grubunda 93 ± 3 /dk ($p=0.002$) ; toplam egzersiz test süreleri ortalama grup 1'de 4.8 ± 0.6 dk, grup 2'de 5.4 ± 0.6 dk, kontrol grubunda 10.2 ± 0.6 dk ($p < 0.001$) ; maksimal oksijen tüketim hacmi (pVO_2) ortalaması grup 1'de 20.3 ± 1.4 ml/kg/dk , grup 2'de 20.8 ± 1.3 ml/kg/dk , kontrol grubunda 32.6 ± 1.3 ml/kg/dk ($p < 0.001$) (Şekil 15) ; anaerobik düzeyde oksijen tüketimi hacmi ($VO_2 t$) ortalaması grup 1'de 13.9 ± 1.3 ml/kg/dk , grup 2'de 15.4 ± 1.1 ml/kg/dk , kontrol grubunda 21.4 ± 1.1 ml/kg/dk ($p < 0.001$) (Şekil 16) ; maksimal dakika ventilasyon hacmi (VE_{mak}) ortalaması grup 1'de 58.8 ± 5.1 l/dk, grup 2'de 56.1 ± 4.8 l/dk, kontrol grubunda 86.6 ± 4.6 l/dk ($p < 0.001$) ; maksimal karbondioksit atılım hacmi (VCO₂ mak) ortalaması grup 1'de 1.69 ± 0.18 l/dk, grup 2'de 1.61 ± 0.17 l/dk, kontrol grubunda 3.02 ± 0.17 l/dk ($p < 0.001$) ; karbondioksit için solunum eşiği (VE/VCO₂) ortalaması grup 1'de 35.7 ± 1.2 , grup 2'de 35.7 ± 1.1 , kontrol grubunda 29.1 ± 1.1 ($p < 0.001$) (Şekil 17) .

İlk gün yapılan kardiyopulmoner egzersiz testinden itibaren ortalama 24 saat sonra katılımcılara uygulanan izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü tayini testinde sağ ekstansör pik tork değeri (ptReks) ortalaması grup 1'de 110 ± 9 , grup2'de 118 ± 9 , kontrol grubunda 166 ± 9 ($p < 0.001$) ; sağ fleksör pik tork değeri (ptRflek) ortalaması grup 1'de $76 \pm$

7, grup2'de 90 ± 6 , kontrol grubunda 116 ± 7 ($p < 0.001$) (Şekil 12) ; sol ekstansör pik tork (ptLeks) ortalaması grup1'de 111 ± 10 , grup 2'de 123 ± 9 , kontrol grubunda 157 ± 9 ($p = 0.005$) ; sol fleksör pik tork (ptLflek) ortalaması grup 1'de 81 ± 6 , grup 2'de 86 ± 6 , kontrol grubunda 107 ± 6 ($p=0.01$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ ekstansör pik tork (ptBWReks) ortalaması grup1'de 130 ± 10 , grup 2'de 147 ± 10 , kontrol grubunda 204 ± 10 ($p < 0.001$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork (ptBWRflek) ortalaması grup 1'de 89 ± 8 , grup 2'de 111 ± 7 , kontrol grubunda 140 ± 8 ($p < 0.001$) (Şekil 13) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol ekstansör pik tork (ptBWLeks) ortalaması grup 1'de 128 ± 16 , grup 2'de 166 ± 15 , kontrol grubunda 188 ± 16 ($p=0.04$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol fleksör pik tork (ptBWLflek) ortalaması grup 1'de 92 ± 7 , grup 2'de 104 ± 7 , kontrol grubunda 127 ± 7 ($p = 0.004$) ; sağ ekstansör iş (WReks) ortalaması grup 1'de 557 ± 64 , grup 2'de 627 ± 61 , kontrol grubunda 938 ± 63 ($p < 0.001$) (Şekil 14) ; sağ fleksör iş (WRflek) ortalaması grup 1'de 468 ± 66 , grup 2'de 570 ± 63 , kontrol grubunda 777 ± 64 ($p = 0.005$) ; sol ekstansör iş (WLEks) ortalaması grup 1'de 519 ± 65 , grup 2'de 587 ± 62 , kontrol grubunda 776 ± 63 ($p = 0.02$) ; sol fleksör iş (WLflek) ortalaması grup 1'de 434 ± 59 , grup 2'de 554 ± 55 , kontrol grubunda 781 ± 57 ($p < 0.001$) olarak belirlendi.

Grup1 katılımcılardaki egzersiz öncesi ve sonrası parametreler karşılaştırıldığında:

Vücut ağırlığı ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 81 ± 3 kg, grup 1 egzersiz sonrası 78 ± 4 kg ($p=0.52$) olarak belirlendi.

Ejeksiyon fraksiyonu (EF) grup 1 egzersiz öncesi $\% 42.3 \pm 3.6$, grup 1 egzersiz sonrası $\% 48.2 \pm 5.3$ ($p < 0.001$) olarak tespit edilmiştir.

Skinfold kullanılarak yapılan vücut yağ ölçümü ($\%$ yağ) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi ortalama $\% 26.2 \pm 7.3$, grup 1 egzersiz sonrası $\% 21.7 \pm 4.8$ ($p=0.04$) idi.

Bacak çevresi ölçümlerinde patella ortasından sağ diz çevresi ortalaması (D1R) grup1 egzersiz öncesi 39.2 ± 2.4 cm , grup 1 egzersiz sonrası 39.3 ± 2.1 cm ($p=0.61$) ; patella ortasından sol diz çevresi ortalaması (D1L) grup1 egzersiz öncesi 39.3 ± 2.1 cm, grup 1 egzersiz sonrası 39.7 ± 2.2 cm ($p=0,54$) ; sağ krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4R) grup 1 egzersiz öncesi 39.5 ± 3.2 cm , grup 1 egzersiz sonrası 38.5 ± 1.8 cm ($p=0.34$) ; sol krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4L) grup1 egzersiz öncesi 38.9 ± 3.2 cm , grup 1 egzersiz sonrası 37.9 ± 2.1 cm ($p=0.29$) ; patella ortasından itibaren sağ dizin 25

cm üstünden çevre ölçümü (D7R) grup 1 egzersiz öncesi 59.3 ± 6.1 cm , grup 1 egzersiz sonrası 57.9 ± 7.1 cm ($p=0.57$) ; patella ortasından itibaren sol dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7L) grup 1 egzersiz öncesi 59.2 ± 6.4 cm, grup 1 egzersiz sonrası 57.3 ± 7.3 cm ($p=0.47$) ; sağ uyluk en geniş çapı (D10R) grup 1 egzersiz öncesi 60.3 ± 6.1 cm, grup 1 egzersiz sonrası 59.8 ± 6.1 cm ($p=0.81$) ; sol uyluk en geniş çapı (D10F) grup 1 egzersiz öncesi 60.3 ± 6.2 cm , grup 1 egzersiz sonrası 59.5 ± 6.3 cm ($p=0.72$) ; sağ uyluk kesitsel hacmi (volumR) grup 1 egzersiz öncesi 991 ± 26 , grup1 egzersiz sonrası 985 ± 31 ($p=0.57$); sol uyluk kesitsel hacmi (volumL) grup1 egzersiz öncesi 990 ± 28 , grup1 egzersiz sonrası 982 ± 31 ($p=0.47$) olarak tespit edildi.

Kardiyopulmoner egzersiz testleri sonucunda metabolik parametrelerden egzersiz öncesi istirahat kalp atım hızları (KHist) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 78 ± 9 /dk, grup 1 egzersiz sonrası 86 ± 9 /dk ($p=0.03$); toplam egzersiz test süreleri (ES) ortalama grup 1 egzersiz öncesi 4.8 ± 2.4 dk, grup 1 egzersiz sonrası 7.9 ± 2.3 dk ($p<0.001$) ; maksimal oksijen tüketim hacmi (pVO_2) ortalaması grup1 egzersiz öncesi 20.3 ± 4.3 ml/kg/dk , grup 1 egzersiz sonrası 25.8 ± 4.9 ml/kg/dk ($p=0.002$) ; anaerobik düzeyde oksijen tüketimi hacmi ($VO_2 t$) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 13.9 ± 4.4 ml/kg/dk , grup 1 egzersiz sonrası 15.5 ± 3.7 ml/kg/dk ($p=0.29$) ; maksimal dakika ventilasyon hacmi (VEmak) grup 1 egzersiz öncesi 58.8 ± 12.4 l/dk, grup 1 egzersiz sonrası 64.1 ± 11.8 l/dk ($p=0.21$) ; maksimal karbondioksit atılım hacmi (VCO₂mak) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 1.69 ± 0.43 l/dk, grup 1 egzersiz sonrası 2.07 ± 0.45 l/dk ($p=0.01$) ; karbondioksit için solunum eşiği (VE/VCO₂) ortalaması grup1 egzersiz öncesi 35.7 ± 6.1 , grup 1 egzersiz sonrası 31.7 ± 5.5 ($p=0.04$) ; olarak saptandı.

Kardiyopulmoner egzersiz testinden itibaren ortalama 24 saat sonra katılımcılara uygulanan izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü tayini testinde sağ ekstansör pik tork değeri (ptReks) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 110 ± 33 , grup 1 egzersiz sonrası 126 ± 25 ($p=0.14$) ; sağ fleksör pik tork değeri (ptRflek) ortalaması grup 1 egzersiz grubunda 76 ± 23 , grup 1 egzersiz sonrası 84 ± 19 ($p=0.27$) ; sol ekstansör pik tork (ptLeks) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 111 ± 31 , grup 1 egzersiz sonrası 122 ± 29 ($p=0.29$); sol fleksör pik tork (ptLflek) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 81 ± 17 , grup1 egzersiz sonrası 85 ± 16 ($p=0.43$); vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ ekstansör pik tork değeri (ptBWReks) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 130 ± 46 , grup1 egzersiz sonrası 161 ± 40 ($p=0.04$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork (ptBWRflek) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 89 ± 27 ,

grup 1 egzersiz sonrası 108 ± 29 ($p=0.07$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol ekstansor pik tork (ptBWLeks) ortalaması grup1 egzersiz öncesi 128 ± 36 , grup1 egzersiz sonrası 156 ± 37 ($p=0.04$) ; sol fleksör yüzde vücut ağırlığı (ptBWLflek) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 92 ± 24 , grup 1 egzersiz sonrası 107 ± 22 ($p=0.08$) ; sağ ekstansor iş (WReks) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 557 ± 182 , grup 1 egzersiz sonrası 556 ± 156 ($p=0.98$) ; sağ fleksör iş (WRflek) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 468 ± 183 , grup 1 egzersiz sonrası 540 ± 197 ($p=0.28$) ; sol ekstansor iş (WLeks) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 519 ± 209 , grup 1 egzersiz sonrası 559 ± 175 ($p=0.55$) ; sol fleksör iş (WLflek) ortalaması grup 1 egzersiz öncesi 434 ± 156 , grup 1 egzersiz sonrası 525 ± 187 ($p=0.13$) olarak belirlendi.

2 Aylık peryot sonrası Grup1(egzersiz sonrası) ve Grup2 kıyaslanırsa:

Ağırlık ortalaması grup 1'de 78 ± 4 kg, grup 2'de 84 ± 22 kg ($p=0.34$) olarak belirlendi. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması grup 1'de $\% 48.2 \pm 5.3$, grup 2'de $\% 42.1 \pm 5.6$ ($p =0.003$) olarak tespit edilmiştir.

Skinfold kullanılarak yapılan vücut yağ ölçümü (%yağ) ortalaması grup 1'de $\% 21.7 \pm 4.8$, grup 2'de $\% 26.7 \pm 6.9$ ($p=0.02$) idi.

Bacak çevresi ölçümlerinde patella ortasından sağ diz çevresi ortalaması (D1R) grup 1'de 39.3 ± 2.1 cm, grup 2'de 41.2 ± 5.3 cm ($p=0.37$) ; patella ortasından sol diz çevresi ortalaması (D1L) grup 1'de 39.7 ± 2.2 cm, grup 2'de 41.1 ± 5.4 cm ($p=0.36$) ; sağ krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4R) grup 1'de 38.5 ± 1.8 cm , grup 2'de 39.5 ± 5.2 cm ($p=0.47$) ; sol krus en kalın yerinden çevre ölçümü ortalaması (D4L) hasta gruplarında 37.9 ± 2.1 cm , grup 2'de 39.2 ± 5.3 cm ($p=0.37$) ; patella ortasından itibaren sağ dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7R) grup 1'de 57.9 ± 7.1 cm , grup 2'de 57.9 ± 10.4 cm ($p=0.99$) ; patella ortasından itibaren sol dizin 25 cm üstünden çevre ölçümü (D7L) hasta gruplarında 57.3 ± 7.3 cm, kontrol grubunda 59.6 ± 9.8 cm ($p=0.51$) ; sağ uyluk en geniş çapı (D10R) grup 1'de 59.8 ± 6.1 cm, grup 2'de 59.7 ± 8.7 cm ($p=0.96$) ; sol uyluk en geniş çapı (D10L) grup 1'de 59.5 ± 6.3 cm , grup 2'de 60.8 ± 9.5 cm ($p=0.64$) ; sağ uyluk kesitsel hacmi (volumR) grup 1'de 985 ± 31 , grup 2'de 985 ± 45 ($p=0.99$) ; sol uyluk kesitsel hacmi (volumL) grup 1'de 982 ± 31 , grup 2'de 992 ± 43 ($p=0.51$) olarak tespit edildi.

Kardiyopulmoner egzersiz testleri sonucunda metabolik parametrelerden egzersiz öncesi istirahat kalp atım hızları (KHist) ortalaması grup 1'de 86 ± 9 /dk, grup 2'de 87 ± 18 /dk ($p=0.81$) ; toplam egzersiz test süreleri (ES) ortalama grup 1'de 7.9 ± 2.3 dk, grup 2'de 5.9 ± 2.7 dk ($p=0.04$) ; maksimal oksijen tüketim hacmi (pVO_2) ortalaması grup 1'de 25.8 ± 4.9 ml/kg/dk , grup 2'de 21.8 ± 7.7 ml/kg/dk ($p=0.08$) (Şekil 21) ; anaerobik düzeyde oksijen tüketimi hacmi ($VO_2 t$) ortalaması grup 1'de 15.5 ± 3.7 ml/kg/dk , grup 2'de 15.3 ± 5.1 ml/kg/dk ($p=0.93$) (Şekil 22) ; maksimal dakika ventilasyon hacmi (VEmak) ortalaması grup 1'de 64.1 ± 1.8 l/dk, grup 2'de 60.5 ± 14.3 l/dk ($p=0.42$) ; maksimal karbondioksit atılım hacmi (VCO_{2mak}) ortalaması grup 1'de 2.07 ± 0.45 l/dk, grup 2'de 1.77 ± 0.62 l/dk ($p=0.12$) ; karbondioksit için solunum eşiği (VE/VCO_2) ortalaması grup 1'de 31.7 ± 5.5 , grup 2'de 35.5 ± 7.4 ($p=0.09$) (Şekil 23) olarak saptandı.

Kardiyopulmoner egzersiz testinden itibaren ortalama 24 saat sonra katılımcılara uygulanan izokinetik diz ekstansiyon/fleksiyon kas gücü tayini testinde sağ ekstansör pik tork değeri (ptReks) ortalaması grup 1'de 126 ± 25 , grup 2'de 118 ± 44 ($p=0.55$) ; sağ fleksör pik tork değeri (ptRflek) ortalaması grup 1'de 84 ± 19 , grup 2'de 91 ± 33 ($p=0.51$) (Şekil 18) ; sol ekstansör pik tork (ptLeks) ortalaması grup 1'de 122 ± 29 , grup 2'de 123 ± 44 ($p=0.97$) ; sol fleksör pik tork (ptLflek) ortalaması grup 1'de 85 ± 16 , grup 2'de 89 ± 31 ($p=0.67$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ ekstansör pik tork değeri (ptBWReks) ortalaması grup 1'de 161 ± 40 , grup 2'de 146 ± 56 ($p=0.39$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork (ptBWRflek) ortalaması grup 1'de 108 ± 29 , grup 2'de 112 ± 41 ($p=0.74$) (Şekil 19) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol ekstansör pik tork (ptBWLeks) ortalaması grup 1'de 156 ± 37 , grup 2'de 148 ± 53 ($p=0.67$) ; vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sol fleksör pik tork (ptBWLflek) ortalaması grup 1'de 107 ± 22 , grup 2'de 109 ± 38 ($p=0.82$) ; sağ ekstansör iş (WReks) ortalaması grup 1'de 556 ± 156 , grup 2'de 558 ± 227 ($p=0.97$) (Şekil 20) ; sağ fleksör iş (WRflek) ortalaması grup 1'de 540 ± 197 , grup 2'de 559 ± 283 ($p=0.83$) ; sol ekstansör iş (WLeks) ortalaması grup 1'de 559 ± 175 , grup 2'de 555 ± 291 ($p=0.96$) ; sol fleksör iş (WLflek) ortalaması grup 1'de 525 ± 187 , grup 2'de 502 ± 297 ($p=0.80$) olarak belirlendi.

Tablo 2: Kalp yetersizlikli hastaların ve kontrol gruplarının egzersiz öncesi değerleri

| Parametre | Hasta | Kontrol | P değeri |
|---------------------|-------------|-------------|----------|
| Ağırlık | 82 ± 17 | 78 ± 10 | 0.33 |
| D1R | 39.9 ± 3.8 | 40.4 ± 2.4 | 0.59 |
| D1L | 39.7 ± 3.8 | 40.2 ± 2.2 | 0.61 |
| D4R | 39.5 ± 4.4 | 38.8 ± 2.3 | 0.46 |
| D4L | 39.1 ± 4.5 | 38.7 ± 2.4 | 0.74 |
| D7R | 58.3 ± 7.1 | 59.4 ± 4.1 | 0.54 |
| D7L | 58.1 ± 7.2 | 59.1 ± 4.1 | 0.57 |
| D10R | 60.5 ± 7.9 | 60.9 ± 3.8 | 0.81 |
| D10L | 60.5 ± 8.1 | 61.4 ± 2.8 | 0.62 |
| volumR | 986 ± 31 | 991 ± 18 | 0.54 |
| volumL | 985 ± 31 | 989 ± 17 | 0.57 |
| % yağ | 25.3 ± 7.4 | 27.1 ± 10.4 | 0.48 |
| ptReks | 115 ± 34 | 166 ± 46 | <0.001 |
| ptRflek | 83 ± 28 | 116 ± 32 | <0.001 |
| ptLeks | 117 ± 41 | 157 ± 43 | 0.002 |
| ptLflek | 83 ± 26 | 107 ± 29 | 0.004 |
| pBWReks | 139 ± 45 | 204 ± 44 | <0.001 |
| pBWRflek | 101 ± 35 | 140 ± 35 | <0.001 |
| pBWLeks | 148 ± 77 | 188 ± 48 | 0.05 |
| pBWLflek | 98 ± 31 | 127 ± 31 | 0.002 |
| WReks | 594 ± 214 | 938 ± 350 | <0.001 |
| WRflek | 522 ± 252 | 777 ± 316 | 0.002 |
| WLeks | 555 ± 250 | 776 ± 305 | 0.006 |
| WLflek | 497 ± 244 | 781 ± 252 | <0.001 |
| KHist | 82 ± 14 | 93 ± 8 | 0.003 |
| ES | 5.1 ± 2.6 | 10.2 ± 3.1 | <0.001 |
| pVO ₂ | 20.6 ± 5.5 | 32.6 ± 6.6 | <0.001 |
| VO _{2 t} | 14.7 ± 4.6 | 21.4 ± 5.1 | <0.001 |
| VE _{mak} | 57.4 ± 15.7 | 86.6 ± 27.8 | <0.001 |
| VCO _{2mak} | 1.65 ± 0.55 | 3.02 ± 1.02 | <0.001 |
| VE/VCO ₂ | 35.7 ± 5.6 | 29.1 ± 3.7 | <0.001 |
| EF | 42 ± 1 | 68 ± 1 | <0.001 |

Tablo 3: Grup 1, Grup 2 ve Kontrol grubunun egzersiz öncesi değerlendirmesi

| Parametre | Grup1 | Grup2 | Kontrol | P değeri |
|---------------------|-------------|-------------|-------------|----------|
| Ağırlık | 81 ± 3 | 83 ± 3 | 78 ± 3 | 0.57 |
| D1R | 39.5 ± 0.8 | 40.2 ± 0.7 | 40.4 ± 0.7 | 0.72 |
| D1L | 39.3 ± 0.8 | 40.1 ± 0.7 | 40.2 ± 0.7 | 0.66 |
| D4R | 39.4 ± 0.9 | 39.6 ± 0.8 | 38.8 ± 0.8 | 0.76 |
| D4L | 38.9 ± 0.9 | 39.2 ± 0.9 | 38.7 ± 0.8 | 0.92 |
| D7R | 59.3 ± 1.6 | 57.1 ± 1.7 | 59.4 ± 1.3 | 0.53 |
| D7L | 59.2 ± 1.6 | 56.6 ± 1.7 | 59.1 ± 1.3 | 0.47 |
| D10R | 60.3 ± 1.6 | 60.7 ± 1.5 | 60.9 ± 1.5 | 0.95 |
| D10L | 60.3 ± 1.6 | 60.7 ± 1.5 | 61.4 ± 1.5 | 0.87 |
| volumR | 991 ± 7 | 981 ± 7 | 991 ± 6 | 0.53 |
| volumL | 990 ± 7 | 979 ± 7 | 989 ± 6 | 0.47 |
| EF | 42 ± 1 | 41 ± 1 | 68 ± 1 | <0.001 |
| % yağ | 26 ± 2 | 24 ± 2 | 27 ± 2 | 0.68 |
| ptReks | 110 ± 9 | 118 ± 9 | 166 ± 9 | <0.001 |
| ptRflek | 76 ± 7 | 90 ± 6 | 116 ± 7 | <0.001 |
| ptLeks | 111 ± 10 | 123 ± 9 | 157 ± 9 | 0.005 |
| ptLflek | 81 ± 6 | 86 ± 6 | 107 ± 6 | 0.01 |
| pBWReks | 130 ± 10 | 147 ± 10 | 204 ± 10 | <0.001 |
| pBWRflek | 89 ± 8 | 111 ± 7 | 140 ± 8 | <0.001 |
| pBWLeks | 128 ± 16 | 166 ± 15 | 188 ± 16 | 0.04 |
| pBWLflek | 92 ± 7 | 104 ± 7 | 127 ± 7 | 0.004 |
| WReks | 557 ± 64 | 627 ± 61 | 938 ± 63 | <0.001 |
| WRflek | 468 ± 66 | 570 ± 63 | 777 ± 64 | 0.005 |
| WLeks | 519 ± 65 | 587 ± 62 | 776 ± 63 | 0.02 |
| WLflek | 434 ± 59 | 554 ± 55 | 781 ± 57 | <0.001 |
| KHist | 78 ± 3 | 86 ± 3 | 93 ± 3 | 0.002 |
| ES | 4.8 ± 0.6 | 5.4 ± 0.6 | 10.2 ± 0.6 | <0.001 |
| pVO ₂ | 20.3 ± 1.4 | 20.8 ± 1.3 | 32.6 ± 1.3 | <0.001 |
| VO ₂ t | 13.9 ± 1.3 | 15.4 ± 1.1 | 21.4 ± 1.1 | <0.001 |
| VE _{mak} | 58.8 ± 5.1 | 56.1 ± 4.8 | 86.6 ± 4.6 | <0.001 |
| VCO _{2mak} | 1.69 ± 0.18 | 1.61 ± 0.17 | 3.02 ± 0.17 | <0.001 |
| VE/VCO ₂ | 35.7 ± 1.2 | 35.7 ± 1.1 | 29.1 ± 1.1 | <0.001 |

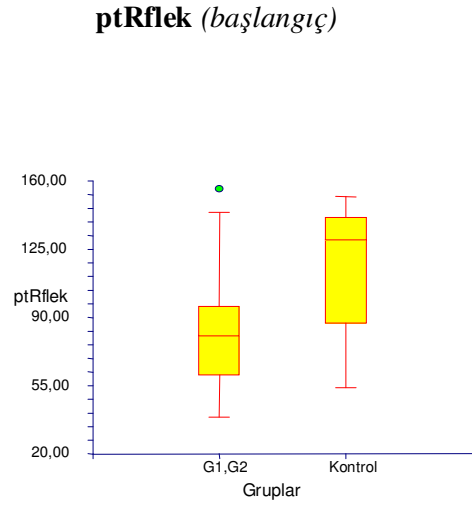
Tablo 4: Grup 1'in egzersiz öncesi ve sonrası değerleri

| Parametre | Grup1-egzersiz öncesi | Grup 1-egzersiz sonrası | P değeri |
|---------------------|-----------------------|-------------------------|----------|
| Ağırlık | 81 ± 3 | 78 ± 4 | 0.52 |
| D1R | 39.2 ± 2.4 | 39.3 ± 2.1 | 0.61 |
| D1L | 39.3 ± 2.1 | 39.7 ± 2.2 | 0.54 |
| D4R | 39.4 ± 3.2 | 38.5 ± 1.8 | 0.34 |
| D4L | 38.9 ± 3.2 | 37.9 ± 2.1 | 0.29 |
| D7R | 59.3 ± 6.1 | 57.9 ± 7.1 | 0.57 |
| D7L | 59.2 ± 6.4 | 57.3 ± 7.3 | 0.47 |
| D10R | 60.3 ± 6.1 | 59.8 ± 6.1 | 0.81 |
| D10L | 60.3 ± 6.2 | 59.5 ± 6.3 | 0.72 |
| volumR | 991 ± 26 | 985 ± 31 | 0.57 |
| volumL | 990 ± 28 | 982 ± 31 | 0.47 |
| % yağ | 26.2 ± 7.3 | 21.7 ± 4.8 | 0.04 |
| ptReks | 110 ± 33 | 126 ± 25 | 0.14 |
| ptRflek | 76 ± 23 | 84 ± 19 | 0.27 |
| ptLeks | 111 ± 31 | 122 ± 29 | 0.29 |
| ptLflek | 81 ± 17 | 85 ± 16 | 0.43 |
| pBWReks | 130 ± 46 | 161 ± 40 | 0.04 |
| pBWRflek | 89 ± 27 | 108 ± 29 | 0.07 |
| pBWLeks | 128 ± 36 | 156 ± 37 | 0.04 |
| pBWLflek | 92 ± 24 | 107 ± 22 | 0.08 |
| WReks | 557 ± 182 | 556 ± 156 | 0.98 |
| WRflek | 468 ± 183 | 540 ± 197 | 0.28 |
| WLeks | 519 ± 209 | 559 ± 175 | 0.55 |
| WLflek | 434 ± 156 | 525 ± 187 | 0.13 |
| KHist | 78 ± 9 | 86 ± 9 | 0.03 |
| ES | 4.8 ± 2.4 | 7.9 ± 2.3 | <0.001 |
| pVO ₂ | 20.3 ± 4.3 | 25.8 ± 4.9 | 0.002 |
| VO ₂ t | 13.9 ± 4.4 | 15.5 ± 3.7 | 0.29 |
| VE _{mak} | 58.8 ± 12.4 | 64.1 ± 11.8 | 0.21 |
| VCO _{2mak} | 1.69 ± 0.43 | 2.07 ± 0.45 | 0.01 |
| VE/VCO ₂ | 35.7 ± 6.1 | 31.7 ± 5.5 | 0.04 |
| EF | 42.3 ± 3.6 | 48.2 ± 5.3 | <0.001 |

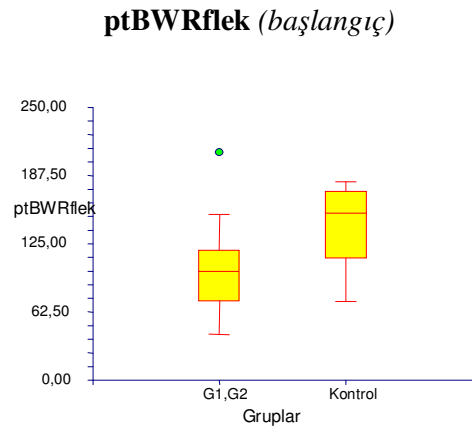
Tablo 5: Grup 1 ve Grup 2'nin egzersiz sonrası değerlendirilmesi

| Parametre | Grup 1-egzersiz sonrası | Grup 2-ikinci değerlendirme | P değeri |
|---------------------|-------------------------|-----------------------------|----------|
| Ağırlık | 78 ± 4 | 84 ± 22 | 0.34 |
| D1R | 39.3 ± 2.1 | 41.2 ± 5.3 | 0.37 |
| D1L | 39.7 ± 2.2 | 41.1 ± 5.4 | 0.36 |
| D4R | 38.5 ± 1.8 | 39.5 ± 5.2 | 0.47 |
| D4L | 37.9 ± 2.1 | 39.2 ± 5.3 | 0.37 |
| D7R | 57.9 ± 7.1 | 57.9 ± 10.4 | 0.99 |
| D7L | 57.3 ± 7.3 | 59.6 ± 9.8 | 0.51 |
| D10R | 59.8 ± 6.1 | 59.7 ± 8.7 | 0.96 |
| D10L | 59.5 ± 6.3 | 60.8 ± 9.5 | 0.64 |
| volumR | 985 ± 31 | 985 ± 45 | 0.99 |
| volumL | 982 ± 31 | 992 ± 43 | 0.51 |
| % yağ | 21.7 ± 4.8 | 26.7 ± 6.9 | 0.02 |
| ptReks | 126 ± 25 | 118 ± 44 | 0.55 |
| ptRflek | 84 ± 19 | 91 ± 33 | 0.51 |
| ptLeks | 122 ± 29 | 123 ± 44 | 0.97 |
| ptLflek | 85 ± 16 | 89 ± 31 | 0.67 |
| pBWReks | 161 ± 40 | 146 ± 56 | 0.39 |
| pBWRflek | 108 ± 29 | 112 ± 41 | 0.74 |
| pBWLeks | 156 ± 37 | 148 ± 53 | 0.67 |
| pBWLflek | 107 ± 22 | 109 ± 38 | 0.82 |
| WReks | 556 ± 156 | 558 ± 227 | 0.97 |
| WRflek | 540 ± 197 | 559 ± 283 | 0.83 |
| WLeks | 559 ± 175 | 555 ± 291 | 0.96 |
| WLflek | 525 ± 187 | 502 ± 297 | 0.80 |
| KHist | 86 ± 9 | 87 ± 18 | 0.81 |
| ES | 7.9 ± 2.3 | 5.9 ± 2.7 | 0.04 |
| pVO_2 | 25.8 ± 4.9 | 21.8 ± 7.7 | 0.08 |
| $VO_2 t$ | 15.5 ± 3.7 | 15.3 ± 5.1 | 0.93 |
| VE _{mak} | 64.1 ± 11.8 | 60.5 ± 14.3 | 0.42 |
| VCO _{2mak} | 2.07 ± 0.45 | 1.77 ± 0.62 | 0.12 |
| VE/VCO ₂ | 31.7 ± 5.5 | 35.5 ± 7.4 | 0.09 |
| EF | 48.2 ± 5.3 | 42.1 ± 5.6 | 0.003 |

Şekil 5: Hasta ve kontrol gruplarının uyluk fleksör kasların pik tork (ptRflek) değerleri

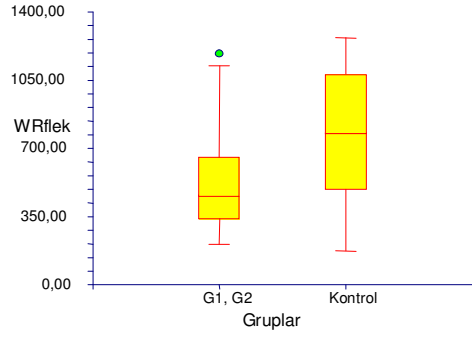


Şekil 6: Hasta ve kontrol gruplarının uyluk fleksör kasların vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork (ptBWRflek) değerleri



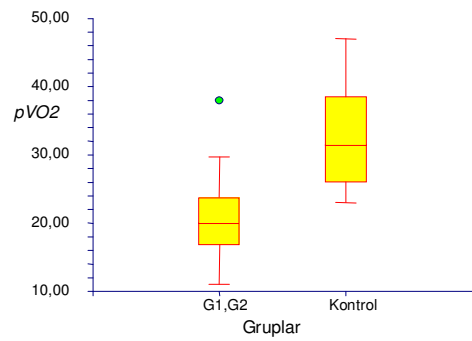
Şekil 7: Hasta ve kontrol gruplarının sağ uyluk fleksör iş (WRflek) değerleri

WRflek (başlangıç)



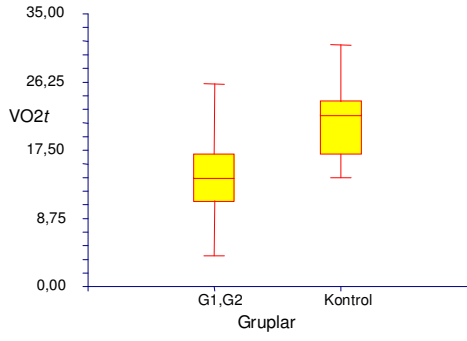
Şekil 8: Hasta ve kontrol gruplarının pik oksijen tüketim (pVO_2) değerleri

pVO_2 (başlangıç)



Şekil 9: Hasta ve kontrol gruplarının anaerobik düzeyde oksijen alımı (VO_2t) değerleri

VO_2t (başlangıç)

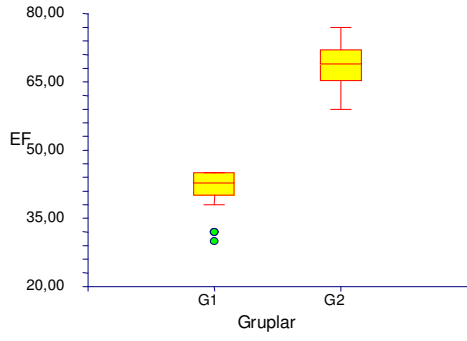


Şekil 10: Hasta ve kontrol gruplarının dakika ventilasyonunun dışarı atılan karbondioksit hacmine oranı (VE/VCO_2) değerleri

VE/VCO_2 (başlangıç)

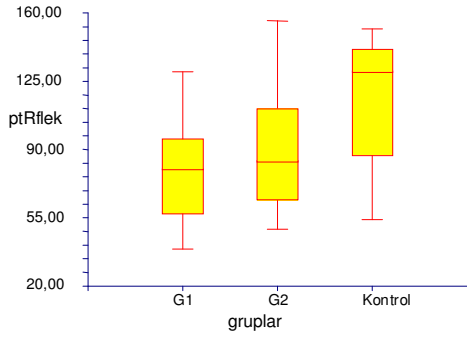
Şekil 11: Hasta ve kontrol gruplarının ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerleri

EF (başlangıç)



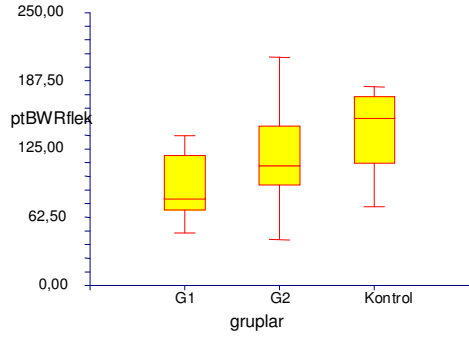
Şekil 12: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının uyluk sağ fleksör pik tork (ptRflek) değerleri

ptRflek (*başlangıç*)



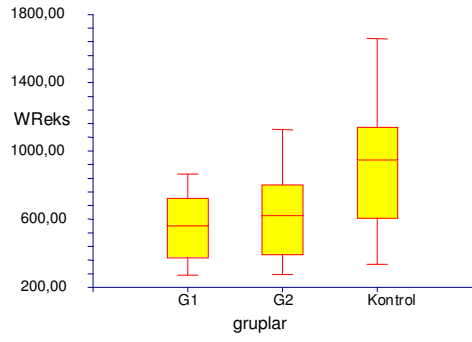
Şekil 13: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının uyluk vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork değerleri

ptBWRflek (başlangıç)

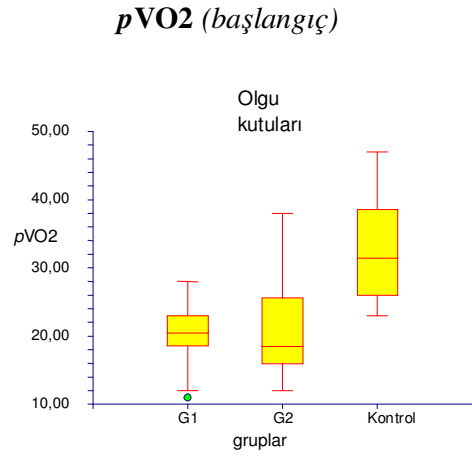


Şekil 14: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının uyluk sağ ekstansör iş (WReks) değerleri

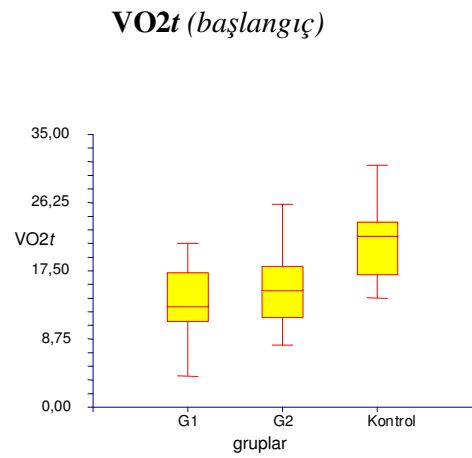
WReks (başlangıç)



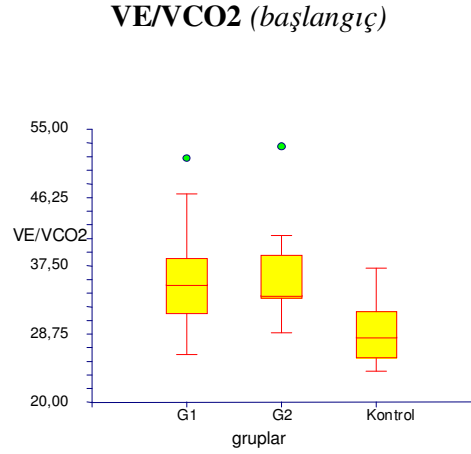
Şekil 15: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının pik oksijen alım hacmi (pVO_2) değerleri



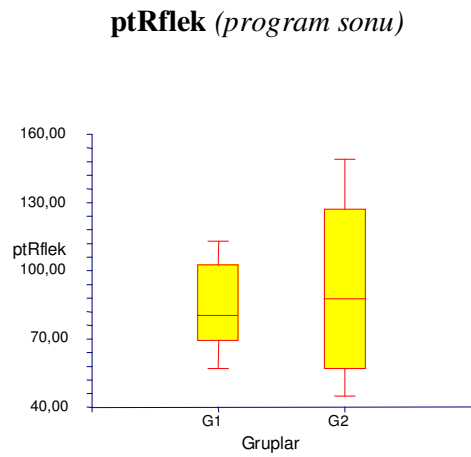
Şekil 16: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının anaerobik düzeyde oksijen alım (VO_{2t}) değerleri



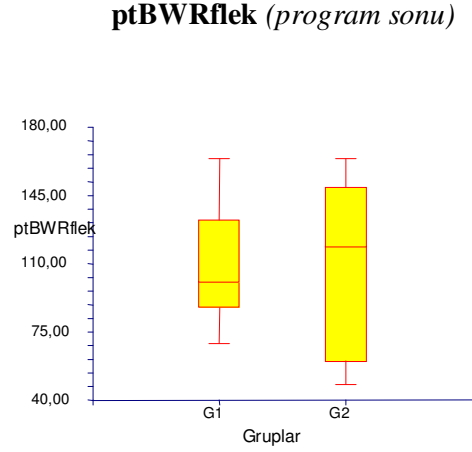
Şekil 17: Hasta (Grup 1, Grup 2) ve Kontrol gruplarının dakika ventilasyonun dışarı atılan karbondioksit hacmine oranı (VE/VCO₂) değerleri



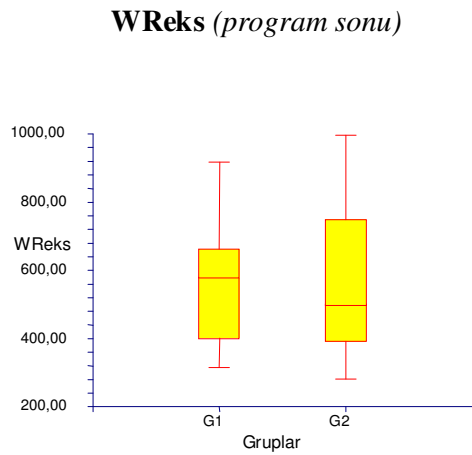
Şekil 18: Grup1 ve Grup 2 uyluk sağ fleksör pik tork (ptRflek) değerleri



Şekil 19: Grup1 ve Grup 2 uyluk vücut ağırlığı ile düzeltilmiş sağ fleksör pik tork (ptBWRflek) değerleri

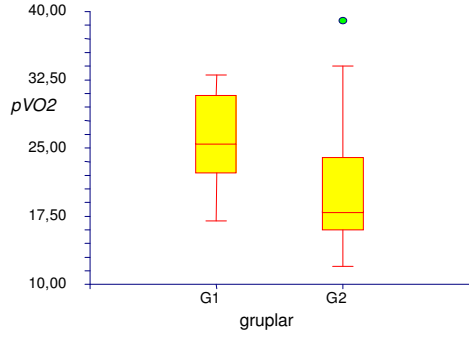


Şekil 20: Grup1 ve Grup 2 uyluk sağ ekstansör iş (WReks) değerleri



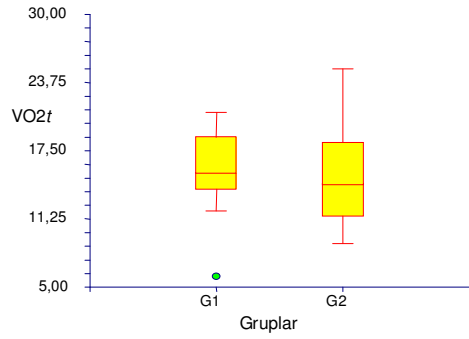
Şekil 21: Grup 1 ve Grup 2 pik oksijen tüketim (pVO_2) değerleri

pVO_2 (program sonu)



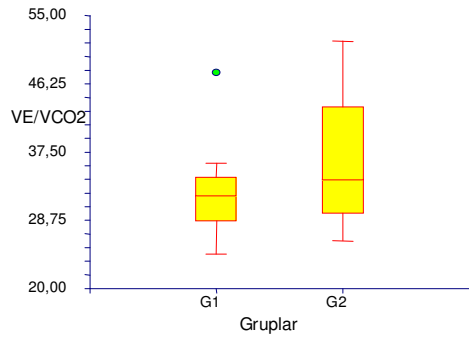
Şekil 22: Grup 1 ve Grup 2 anaerobik düzeyde oksijen alımı (VO_{2t}) değerleri

VO_{2t} (program sonu)



Şekil 23: Grup 1 ve Grup 2 dakika ventilasyonunun dışarı atılan karbondioksit hacmine oranı değerleri

VE/VCO_2 (program sonu)



5- TARTIŞMA

Çalışmamız kronik kalp yetersizlikli hastalarda, sağlıklı bireylerle kıyaslandığında, kardiyak sistolik fonksiyonlardaki bozulma ile birlikte iskelet kası fonksiyonlarının da kötüleştiğini bir kez daha ortaya koymaktadır. Bunun dışında düzenli bir şekilde yapılan aerobik egzersizlerle birlikte iskelet kasında fonksiyonel düzelme ve kardiyopulmoner performansta düzelmeye birlikte gittiğini ortaya koyduk.

İlk değerlendirme testlerinde, hastalarımızın hem fleksör, hem de ekstansör değerlerinde anlamlı bir kötüleşme saptanmış olması, bu hastalarda iskelet kası fonksiyonel kötüleşmesinin en güçlü kanıtı olarak gösterilebilir. Bunların yanı sıra, izokinetik değerlendirme sırasında toplam iş düzeyinde de benzer farklılığın olması, hasta grubunda incelenen kas gruplarında egzersizin sürdürülebilmesi yeteneğinin de bozulduğunu ortaya koyduk.

İskelet kasında, kalp yetersizlikli hastaların fonksiyonel bozulma sürecini açıklayabilmek için birçok mekanizma ileri sürülmektedir. Bu mekanizmalardan en başlıcası, iskelet kas düzeyinde görülebilen yapısal ve fonksiyonel anormalliklerdir. Kalp yetersizliği hastalarında iskelet kas anormalliklerinin birçok faktöre bağlı olduğu kabul görmektedir. Azalmış iskelet kas volümü ⁽⁴⁹⁾, kuvvet ve dayanıklılık ^(49,50) ve azalmış iskelet kan akımı bildirilmiş olan patogenetik açıklamalardandır ^(51,52). Bütün bunların yanı sıra fonksiyonel inaktivite önemli bir sebep olarak kabul edilmektedir.

Fonksiyonel bozulmanın en güçlü delili ise, kaslarda enerji-substrat düzeylerinin azalmış olmasıdır. Kronik kalp yetersizlikli hastalardaki değişiklikler kaslarda kullanılmamaya bağlı oluşan değişikliklere benzerlik göstermektedir. Bu hipoteze destek olan bulgu ise, kronik kalp yetersizlikli hastalarda iskelet kasında dinlenme sırasında adenzin trifosfat ve fosfokreatinde azalma olduğu ⁽⁵³⁾ gibi, glikojende de azalmanın rapor edilmiş olmasıdır.

Kalp yetersizliği olan hastalarda oksidatif enzim aktivitesinin azalmış seviyeleri, enerji substratları azalmasının nedenini ortaya koyabilen bir veridir ⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾. Sađ bacaktaki kas kuvveti ve egzersiz kapasitesi, laktat dehidrojenaz aktivitesi ile ilişkilidir. Bu durum, oksidatif yolaktaki bir defekte ve çalışan kaslardaki bozulmuş oksijen dağılımına bağlı olabilir. Bařka bir olasılık ise, kronik kalp yetersizlikli hastalarda bulunan azalmış kas kitlesi, artmış anaerobik metabolizmaya bağlı olarak her kas lifindeki oksijen kinetiğinin bozulmasıdır. Azalmış kardiyak atım, azalmış iskelet kan akımı ve egzersiz kapasitesinin dűřuk oksidatif enzim aktivitesiyle ilişkili olabileceği kabul edilebilir.

Antrenmanın sađlıklı bireylerde ve kalp yetersizlikli hastalarda karřıt etkisi varken, hareketsizlik oksidatif enzim aktivitesini azaltır ^(58,59,60,61). Çalıřmamızda, 10 hafta sűreyle kalp yetersizlikli hastalara uygulanan aerobik egzersizlerin, kalbin sistolik fonksiyonları űzerine olumlu etkiler gűsterdiđini ortaya koyduk. Yapılmıř olan diđer çalıřmalarda da, kalp yetersizlikli hastalarda uygulanan aerobik egzersizlerin hem kardiyak verim hem de periferik verimi arttırdıđı gűsterilmiřtir. Bu açıdan bakıldıđında, egzersiz kapasitesinin objektif bir parametresi olan, oksijen pik alım kapasitesinde anlamlı derecede artıřın gűsterilmiř olması en önemli destekleyici bulgudur ⁽⁶²⁾. Kalp yetersizlikli hastalarda, azalmıř pik oksijen alımı, sol ventrikűl fonksiyon indeksleri ve periferik dolařımın anormalliđi ile iliřkili bulunmuřtur ^(62,63).

Bunların yanısıra, egzersizle birlikte kardiyak fonksiyonlardaki deđiřiklikleri gűzlemlemek amacıyla yapılmıř olan bařka bir çalıřmada ise egzersiz sonrası miyokardiyal kan akımındaki deđiřikliđi destekler tarzda talyum aktivite skoru, kalp yetersizliđiyle birlikte giden iskemik kalp hastalarında gűsterilmiřtir ⁽⁶⁴⁾. Ayrıca, saptanan bu deđiřiklikler kalp yetersizlikli hastalarda klinik olaylarda azalmayla paralel gittiđi de saptanan diđer önemli bir sonuçtur. Dűzenli egzersizle birlikte pik oksijen alımındaki artıřın, iskemik etyolojili kalp yetersizliđi çalıřmalarında da gűsterilmiř ^(65,135) olmasının yanı sıra Hambrecht ve ark. tarafından noniskemik etyolojili dilate kardiyomyopatielerde de dűzenli egzersizle birlikte pik oksijen alımında anlamlı řekilde artıř saptanmıřtır ⁽⁶⁷⁾. Egzersizle birlikte elde edilen bu olumlu deđiřikliklerin, kalp yetersizliđi patogenezinde ileri sűrűlen santral ve periferik mekanizmaların olumlu yűnde deđiřmesiyle birlikte geliřtiđini dűřűnmekteyiz. Sol ventrikűl fonksiyonlarındaki dűzelmenin, sol ventrikűler hacim ۆlűmlerinden çok, bu hastalardaki azalmıř olan fonksiyonel rezervin daha verimli bir řekilde kullanılması ile iliřkili olabileceđi

varsayılabilir. Ventrikül fonksiyonlarındaki bu değişiklikler, sağlıklı insanlarda gösterilmiş olan fizyolojik adaptasyon değişikliklerinden farklı olmayabileceği varsayılmaktadır ^(65,68).

Çalışmamızda kalp yetersizliğinin şiddetinin bir markırı olarak değerlendirilen VE/VCO₂ slope'unun egzersizle birlikte belirgin bir şekilde azalmış olması, kardiyak fonksiyonlardaki değişikliklerin yanı sıra, düzelmiş solunumsal kontrolün göstergesi olarak kabul edilebilir. Solunumsal eşitlikte saptanan bu değişiklikler, aerobik antrenmanla birlikte solunum dinamiğinde gelişen fizyolojik uyumun yanı sıra dolaylı bir şekilde solunum kaslarında da ortaya çıkan fonksiyonel uyumun etkili olabildiği şeklinde speküle edilebilir. Solunum kaslarına özgü yapılan rehabilitasyon programları sonrası egzersiz kapasitesinde ve egzersiz sırasında azalmış solunum güçlüğü bu hipotezi destekler niteliktedir ⁽⁶⁹⁾. Kalp yetersizlikli hastalarda iskelet kas güçsüzlüğünün yanı sıra solunumsal kas gücünün de, bu hastalardaki generalize kas disfonksiyonunu destekler şekilde zayıfladığı tespit edilmiştir ⁽⁷⁰⁾.

New York Kalp Cemiyetine göre sınıf II-III kalp yetersizliği hastalarının katıldığı bir çalışmada egzersiz süresindeki artışın, anaerobik eşikte artış saptanmasının yanı sıra submaksimal egzersiz seviyesinde VE/VCO₂ slopta azalma, yaşam kalitesinde düzelmeye birlikte geliştiği gösterilmiştir ⁽⁷¹⁾. Bozulmuş solunum kasları fonksiyonu, kronik kalp yetersizliğinde daha önce rapor edilmiştir ^(72-82,83). Nishimura ve ark.tarafından yapılan çalışmada, maksimal inspiratuvar basınç ve kardiyak indeks arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş ve inspiratuvar kas kuvvetinin; kas kan akımının modülasyonu aracılığıyla kardiyak fonksiyonlarla ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır ⁽⁷³⁾. Mancini ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise, kronik kalp yetersizliği hastaları kontrol grubu ile kıyaslandığında; düşük perfüzyon nedeniyle solunum kaslarının daha az oksijenlendiğini, gösterildiğini hipotetik olarak öngörmüşlerdir ⁽⁷⁴⁾. Bu sebeplerle, respiratuvar kas disfonksiyonu; egzersiz kapasitesini sınırlayan bir faktör olarak varsayılmaktadır ^(77,80,82,83,136). Buna karşın yapılmış olan diğer bir çalışmada ise, gerçekte, kronik kalp yetersizliği hastalarının efora hiperventilatuvar cevabın, solunum kas disfonksiyonu ile ilgili bulunamamıştır ⁽⁸⁴⁾.

Çalışmamızda, kesik koni modellemesiyle ölçtüğümüz uyluk kas volümününün egzersiz programı sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermemesi kas kuvvet değerlerindeki artışla birlikte değerlendirilen kasın kitlesel ve fonksiyonel uyum göstergesi olarak kabul etmekteyiz. Ayrıca, yağ oranındaki azalmaya rağmen hacimsel değişikliğin

olmaması, kassal kitlesel artışın bir göstergesi olarak düşünölmelidir. Kronik kalp yetersizlikli hastalarda kuadriseps kesitsel alanının, egzersiz kapasitesinin bir prediktörü olabileceği ve sağlıklı bireylerle kıyaslandığında kuadriceps kuvvetinin belirgin derecede azalmış olduğu gösterilmiştir; buna rağmen bazı çalışmalarda kesitsel alanın birim yüzeyi başına kuvvet, normal bireylerle aynı düzeyde bulunmuş iken ⁽⁸⁵⁾ bazı çalışmalarda ise birim yüzeye düşen kuvvette azalma olarak rapor edilmiştir ⁽⁸⁶⁾.

Yapmış olduğumuz çalışmada, egzersiz kapasitesinin objektif göstergesi olan pik oksijen alım derecelerinde anlamlı bir artışın olması, önemli bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunun dışında, aerobik seviyede saptanan VO₂ değeri de istatistiki olarak anlamlı kabul edilmemesine rağmen, artış görölmüş olması kardiyopulmoner performanstaki beklenen değışikliği yansıtabilir. Bu sonuçlar, daha önce yapılmış olan diğer çalışma sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir. Larsen ve ark. nın çalışmasında konjestif kalp yetersizlikli hastalar üzerinde 10 haftalık, haftada 3 gün endurans antrenmanı uygulaması sonucunda pik VO₂'de istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmıştır. Bu çalışmada egzersiz programı, alt ekstremite kas gruplarının izotonik, dinamik egzersizlerini içerirken, kuvvet antrenmanı içermiyordu ve bu nedenle kas kitlesinde önemli bir artış olmadı. Bu durum belkide pik VO₂ 'deki mütevazi artışı açıklayabileceği ve antrenman yoğunluğunun amaçlanandan az olmuş olabileceği şeklinde speküle edildi ⁽⁹¹⁾. Bir çalışmada ise kronik kalp yetersizliği hastaları üzerinde endurans antrenmanı ve kuvvet antrenmanı ile endurans antrenmanının kombine edildiği kombine antrenman programı randomize olarak çalışıldı. Komine antrenman grubunda, endurans antrenman grubuna göre submaksimal efor kapasitesinde daha büyük bir artış göröldü, pik VO₂ ve VE maksimal iş gibi pik egzersiz kapasitesinde artışlar ise (%10-30) benzerdi. Kostis ve Barrow'un iki farklı çalışmasında ise pik kalp hızının %70-80'inde yapılan egzersizlerden sonra olduğu gibi %40'ında yapılan egzersizlerden sonra da maksimal VO₂'de artış gösterilmiştir. Antrenmanın etkisi aynı zamanda hem maksimal VO₂'de hem de maksimal VO₂'nin %70'i ve %40-60'ında yapılan egzersiz antrenmanı sonrası egzersiz süresinde bir artış sağlandığı şeklinde gösterilmiştir ^(42,43). Keteyian ve ark. nın çalışmasında ise konjestif kalp yetersizlikli hastalarda fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek için maksimal egzersiz testini kullanarak yapılmış olan prospektif egzersiz çalışmalarında pik VO₂'de %15-30'luk bir artış gösterilmiştir ⁽⁹²⁾. Bir diğer çalışmada 3 haftalık dinamik aerobik egzersiz sonrası maksimal VO₂'de artış olmadığı halde periferik dirençte düşme görölmüştür ⁽⁹³⁾. 8 hafta gibi daha uzun süre, haftada 3 gün pik

VO2'nin %60'ında egzersiz yaptırılan hastalarda yapılan başka benzer bir çalışmada maksimal VO2'de yalnızca küçük bir artış görülmüştür ⁽⁹⁴⁾. Wielenga ve ark. nin çalışmasında, antrenman sonrası egzersiz süresi ve anaerobik eşikte belirgin bir artış, submaksimal egzersiz seviyesinde karbondioksit için ventilatuvar eşiklerde azalma ve yaşam kalitesinde artışı ile sonuçlandı ⁽⁷¹⁾. European Heart Failure Training Group tarafından yayınlanan kontrollü randomize çalışmada toplam 134 stabil kalp yetersizliği hastasından, farklı merkezlerde antrenmanın etkilerinde belirgin bir başarı vardı (ort. 13 birimlik pik VO2 değeri artışı ve %17 egzersiz süresi artışı) ^(96,97). Bu konudaki güncel çalışmalar, bizim bulduklarımızın güvenli görünmesi açısından önemlidir ^{(98,99,100,101, 102,}

^{103,104,105)}. EXERT çalışmasında ise 12 aylık egzersiz sonrası pik VO2 artışı %14, 3 aylık antrenman sonrası %10 idi. 12 aylık dönemdeki ilerlemedeki azlık, azalan kilo ile ve ev egzersiz programına uyumun tam sağlanamaması ile açıklanmaya çalışılmıştır ⁽¹⁰⁶⁾. Antrenman sonrası pik VO2 uptake'i üzerindeki ilerlemeler bütün çalışmalarda tutarlılık göstermemektedir ^(91,107,108). Wilson ve ark., 3 aylık antrenman yapılan kalp yetersizlikli 32 hastanın tamamında pik O2 uptake'inde artış bulamadılar ⁽¹⁰⁷⁾. Bununla birlikte normal egzersiz kardiyak output'u olan hastalardan, 21 hastadan 9'unda ilerleme varken, azalmış cevabı olan 11 hastadan 1'inde artış görüldü. Willenheimer ve ark., 4 aylık egzersiz sonrası 22 kalp yetersizliği hastasında, 27 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tamamında pik O2 uptake'inde artış bulunamadı ⁽¹⁰⁸⁾.

Bütün bunların yanı sıra, yapmış olduğumuz çalışmada dizin hem fleksiyon hem ekstansiyonda mutlak pik tork ve ağırlıkla düzeltilmiş pik tork değerlerinde anlamlı düzelme saptadık. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar, daha önce yapılmış olan çalışma sonuçlarını destekler niteliktedir.

Mc Kelvie ve arkadaşlarının yaptığı egzersiz temelli rehabilitasyon programından 3 ay sonraki diz ekstansiyon değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı olarak artış saptanmış olması, kardiyopulmoner dayanıklılık yanında kas kuvvetinin de değiştiğini desteklemiştir ⁽¹⁰⁶⁾. Kalp yetersizlikli hastalarda egzersizle birlikte iskelet kaslarında görülen değişiklikler; fiziksel kondüsyonsuzlukta görülen kas atrofisinin gerilemesi ⁽¹⁰⁸⁾, fibril kesitsel alanında artış, oksidatif kapasitede değişiklik ⁽¹¹⁰⁾ ve iskelet kas yapısında değişiklik ⁽¹¹¹⁾ olarak sıralanabilir. Bu değişiklikler,iskelet kası seviyesinde oksijen transportu ve kullanımına etki ederek kalp yetersizlikli hastalarda egzersiz performansını sınırlar ^(111,112). Kalp yetersizlikli

hastalarda iskelet kaslarındaki intrensek anomaliler, aerobik veya anaerobik enerji üretimini düzenleyen enzimlerin aktivitelerindeki değişikliklerden olabileceği ileri sürülmüştür ⁽¹¹³⁾ . Kalp yetersizliği hastalarında iskelet kası metabolizmasındaki değişiklikler, kan akımı ile ilişkisiz olarak 31P nükleer spektroskopi çalışmalarıyla da ortaya konulmuştur ⁽¹¹⁴⁾ .

Egzersiz kapasitesinin objektif göstergesi olan pik oksijen tüketimindeki değişiklikler dışında lokal değişimleri gözlemek için dominant uyluk (kuadriseps-hamstring) kas gruplarının egzersiz sonrası kuvvet ve iş kapasitesindeki değişiklikler düzenli egzersizle birlikte periferik uyumun diğer bir kanıtı olarak kabul edilmelidir. Çalışmamız, kassal uyumun hem kitlesel , hem de fonksiyonel değişikliklerle birlikte gittiğini ortaya koydu. Antrenman öncesi ve sonrası kesik koni geometrik modellemesinde hesapladığımız hacim değerindeki farklılık olmamasına rağmen kassal orandaki değişiklik fonksiyonel olarak önem taşımaktadır. Düzenli egzersizle birlikte, sempatik hiperaktivitenin baskılanması ve vagal tonusun artışı ile periferik rezistansı azalttığı gösterilmiştir ⁽¹¹⁵⁾ . Anker ve arkadaşları pik bacak kan akımı azalmasının kaşektik hastalarda iyi bir prediktör olduğunu ileri sürmüşlerdir. Ayrıca kaşektik hastaların, kaşektik olmayanlarla yapılan kıyaslamada, iskelet kası birim yüzeyi başına düşen kas kuvvetinde kaybın daha belirgin olduğu ve yorgunluğun ise daha erken başladığı bulunmuştur. Bu bulguların sonucunda son dönem kalp yetersizlikli hastalardaki kas metabolizma ve yapısı ve ortaya çıkan katabolik anormalliklerin kaşeksi ile ilişkili olduğu ve kaşeksi gelişimi üzerine kısıtlanmış kan akımının önemi ortaya konulmuştur ⁽¹¹⁶⁾ . Sağlıklı yaşlı bireylerdeki egzersiz sonrası kardiyak fonksiyon ve periferik kas metabolizmasındaki değişikliklere benzer şekilde, kalp yetersizlikli hastalarda aktif kaslara artmış kan akımı ve daha efektif periferik oksijen ayrışmasının, maksimal egzersiz toleransını düzelttiği varsayılmaktadır ^(117,119) .

Bu fizyolojik uyumlar dışında egzersizle birlikte iskelet kasında artmış kapiller dansite ve artmış mitokondriyal adenozin deaminaz üretimi gösterilmiştir ⁽¹²⁰⁾ . Kalp yetersizlikli hastalarda giderek artan hareketsizlik ve giderek kötüleşen egzersiz kapasitesindeki değişikliklerle birlikte azalan oksidatif enzim aktivitesi egzersizle birlikte tam tersi gelişen fizyolojik uyum sonucunda enzim aktivitesinde artış saptanmıştır ⁽¹²¹⁾ . Total iş ve pik oksijen tüketimindeki artış, kısmi olarak artmış kan akımı ile birlikte artmış oksijen ekstraksiyonundaki artışa, ki bu da antrenmanı izleyen peryottaki anaerobik metabolizmanın daha geç ortaya çıkışına sebep olur ⁽⁴⁵⁾ . Daha önceki çalışmalarda, termodilüsyon tekniğiyle ölçülmüş bacak kan akımı ve egzersiz intoleransı arasında ⁽¹²²⁾ ; pletismografi ile ölçülen

reaktif hiperemik akım ve pik oksijen tüketimi arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir ^(123, 124) . Bu durumun, şiddetli kalp yetersizliğinde kas vasküler yapısının vazodilatatör kapasitesinin bozulmasından dolayı olduğu ileri sürülmüştür ⁽¹²⁵⁾. Buna karşın, diğer bazı çalışmalarda, pletismografi ile ölçülen bacak kan akımı ve klinik metabolik bulgular arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ⁽¹²⁶⁾ .

Büyük kas gruplarında özellikle alt ekstremitte kas gruplarını çalıştırmak için sıklıkla uygulanan egzersiz antrenmanı, dinamik egzersiz antrenmanları olduğu için çalışmamızda bu egzersiz modelini uyguladık. Beckers ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada endurans –rezistans antrenmanının, endurans antrenmanı ile kıyaslandığında; özellikle kombine egzersiz yapılan grupta submaksimal egzersiz kapasitesindeki artışın daha ön planda olmasına rağmen, ventilatör prognostik parametreler üzerine istenmeyen bir etki saptanamadığını ortaya koymuşlardır ⁽¹²⁷⁾. Ayrıca kombine egzersizlerin, egzersiz kapasitesinde artışa yol açması dışında, iskelet kas kuvveti ve vasküler fonksiyonlarda düzelmeye sebep olduğu yapılmış olan çalışmalarda gösterilmiştir ^(127,128,129). Son zamanlarda yapılan bir metaanalizde, kalp yetersizliği hastalarında aerobik antrenmanın sol ventrikül şekillenmesini (remodeling) tersine çevirdiği, halbuki kombine egzersizlerin böyle bir etkisi olmadığı gösterilmiştir ⁽¹³⁰⁾. Ayrıca, kalp yetersizlikli hastalarda değişen şiddet ve yoğunluktaki aerobik egzersizlerin güvenli bir şekilde uygulanabileceği belirtilmiştir ^(71,131). Daha önceki çalışmalarda maksimal oksijen tüketiminin %70 'inde yapılan egzersiz antrenmanı kadar, maksimal oksijen tüketiminin %40-60'ı civarında yapılan egzersiz antrenmanı sırasında da maksimal oksijen tüketiminde artış saptanmıştır ^(117,137). Yapılmış olan bir çalışmada düşük yoğunluklu (maksimal V02 değerinin %40-50'sinde ya da daha lokalize bir antrenman (bir ya da iki bacak diz ekstansiyon antrenmanı gibi) programı belkide klasik antrenmana göre (maksimal VO2'nin %70-80'inde) daha avantajlı olabileceği ve bunun da ileri duvar stresini minimize edip sol ventrikül dilatasyon riskini azaltmasıyla ilişkili olduğu hipotize edildi ⁽⁸⁷⁻⁹⁰⁾. Ayrıca, çalışmamızda egzersiz protokolü seçilirken, anaerobik eşik seviyesinde (yaklaşık olarak pik oksijen tüketiminin % 50-60 civarında) seviyesinde seçilmiş olması, egzersiz programının aerobik düzeyde sürdürülmesi amacıyla gerçekleştirilmiş olmasına rağmen farklı şiddetteki egzersiz programlarının hangi sonuçları çıkaracağını bundan sonraki araştırmak ilginç olacaktır.

Çalışmamızda da sadece dinamik egzersizi kullanmış olmamıza rağmen, hastalarımızda herhangi bir ciddi komplikasyon gelişmeden rezistif egzersizlerin bu parametrelerin

değişimini özellikle iskelet kası seviyesinde ne kadar farklılaştırdığını bilmiyoruz. Yapmış olduğumuz çalışma, olgu sayısının düşük olması, dolayısı ile ortaya çıkan sonuçların daha geniş ölçekli çalışmalarla test edilmesi gerekmektedir. Bunun dışında hasta kompliansını yüksek tutmak amacıyla egzersiz antrenman protokolünün 10 haftalık program dahilinde haftanın beş günü olarak gerçekleştirdik. Daha uzun süreli egzersiz programının gerek performans, gerekse iskelet kas fonksiyonlarının uyumu açısından çalışmamız verilerini ne kadar etkileyebileceği bilinmemektedir ⁽¹²⁰⁻¹²⁷⁾.

Yapmış olduğumuz bu çalışmayla uygun ve kişiye özgü belirlenen aralıkta yapılan antrenman programının güvenliliği doğrulandı. Böylece bu hastalardaki endişe ve yasaklamaların dayanaksız olduğu, uygun bir şekilde seçilen kronik kalp yetersizliği hastalarında egzersiz antrenman programının güvenli bir şekilde uygulanabilirliği bir kez daha göstermiş olduk. Egzersiz toleransı açısından rapor edilen klinik yararlar, çok etkin bir ilaç tedavisinin gösterdiği başarı ile nicelik olarak benzerdi. Angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü terapisi ile 2 ml/kg/dak'lık pik VO₂ artışı olduğu ve egzersiz süresinde 1-5 dak.lık artış olduğu gösterildi ^(123,128). Kısmi ev bazlı antrenman programı ile, masrafı azaltarak, hastaneye yatış sıklığı ve uzun dönemli maliyetler açısından da yararlı etkiler gösterildi. Ayrıca, kronik kalp hastalığı gibi fonksiyonlarda belirgin sınırlanma olan hastalarda, egzersiz toleransında küçük bir artış bile, hastaların yaşam kalitelerinde dramatik derecede değiştirebilmektedir. Ayrıca, kronik kalp yetersizliğinde antrenman, giderek artan sağlık hizmetleri rekabet ortamında sağlık maliyetlerini hayli düşürebilecek bir tedavidir ⁽¹³¹⁾.

Kronik kalp yetersizliği hastalarında uygun olabilecek antrenman protokolüne ilişkin tartışmalar hala devam etmektedir. Bu konuda farklı programların kullanıldığı farklı çalışmalar vardır. Egzersiz seanslarının sayısı haftada 2 günden 7 güne kadar değişirken, tipi ve yoğunluğu açısından da farklı uygulamalar önerilebilmektedir. Başlangıç raporlarında bisiklet, koşu ve yürüyüşün kombinasyonları gibi dayamlılığın ön planda olduğu egzersiz tipi çalışmaları sonucu ilave edilen rezistif egzersizle ilgili çalışmalar da konuyla ilgili çalışmalarda yer bulmuştur ^(130,131,132). Hangi tip egzersiz yapılırsa yapılsın, mutlaka bu hastaların kardiyovasküler risk ve güvenilirlik açısından yakın gözlem altında tutulması zorunluluğu bu uygulamalarda hatırlanmalıdır ⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾.

Sonuç olarak, kalp yetersizlikli hastalarda giderek azalan egzersiz kapasitesi, giderek artan inaktiviteye ve egzersiz kapasitesinde daha belirgin azalmayla seyreden bir kısır

döngüye girebilmektedir. Bu kısır döngüde ikinci önemli basamak olan periferik vazokonstrüksiyon ve iskelet kasındaki azalmış perfüzyon dinamiği, semptomların patofizyolojik sürecine yardımcı olmaktadır. Düzenli egzersizle birlikte kısır döngünün kardiyak parçası kırıldığı gibi, periferik parçasının da kırıldığını yaptığımız bu çalışmada göstermiş olduk ⁽¹³⁰⁾. Kalp yetersizliği olan hastalarda düzenli egzersizin; egzersiz kapasitesinde düzelmeye, günlük yaşam aktivitelerini daha kolay sürdürmelerine ve uygulanan tedaviye önemli bir yardımcı destek olduğunu düşünmekteyiz.

6- KAYNAKLAR

1. Guyton AC, Hall JE. Tıbbi Fizyoloji. Çev. Ed. Çavuşoğlu H. 9. ed. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 1996.
2. Kara M, Gökbel H. Anaerobik eşik ve önemi. Spor Hekimliği Dergisi 1994;29:161-175.
3. Yamamoto Y, Miyashita M, Hughson RL, Tamura S, Shinohara M, Mutoh Y. The ventilatory threshold gives maximal lactate steady-state. Eur J Appl Physiol 1991; 63:55-59.
4. Kayserilioğlu A, Çavuşoğlu H, çeviri ed.; Coper CB, Storer TW ed. Egzersiz testleri ve yorumu: Pratik Yaklaşım. Yüce Yay., İstanbul 2003; s.96-143.
5. Astrand PO, Rodahl K. Textbook of Work Physiology. Third Edition, Mc Graw Hill Comp. 1988; 299-320, 327-330, 556-562.
6. Yazıcı A. Üniversite öğrencisi kız ve erkeklerde aerobik izotonik, anaerobik izotonik ve anaerobik izotonik egzersizlerin üreme ve stres hormonları üzerine etkisi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoloji Doktora Tezi, İstanbul, 1997.
7. Foss ML, Keteyian SJ. Fox's Physiological Basis for Exercise and sport, 6. Edition WCBI Mc Graw Hill, Boston, 1998.
8. McArdle WD, Katch FI, Katch VL: Exercise Physiology, energy, nutrition and human performance. Sixth Edition, Philadelphia 2007.
9. Ünal Mehmet. Aerobik ve anaerobik akut/kronik egzersizlerin immün parametreler üzerindeki etkileri. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoloji Doktora Tezi, İstanbul, 1998.

10. Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med* 1992;13:518-522.
11. Shimizu M, Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Froelicher VF. The ventilatory threshold: method, protocol and evaluator agreement. *Am Heart J* 1991;122:509-516.
12. Beaver WL, Wasserman K and Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange *J Appl Physiol* 1986;60:2020-2027.
13. Kuipers H, Keizer HA, de Viries T, van Rijnthoven P, Wijts M. Comparison of heart rate as a noninvasive determinant of anaerobic threshold with the lactate threshold when cycling. *Eur J Appl Physiol* 1988;58:303-306.
14. Ribeiro JP, Fielding RA, Hughes V, Black A, Bochese MA, Knuttgen HG. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int J Sports Med* 1985;6:220-224.
15. Davis JA. Response to Brooks' manuscript. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17(1):32-34.
16. Breuer HWM, Skyschally A, Alf DF, Schulz R and Heusch G. Transcutaneous PCO₂-monitoring for the evaluation of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1993;14:339-344.
17. Gilman MB, Wells CL. The use of heart rates to monitor exercise intensity in relation to metabolic variables. *Int J Sports Med* 1993;14:339-344.
18. Jacobson I, Kaiser P. Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1982;114:461-466.
19. Foss ML, Keteyan SJ. *Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport*. 6th ed. WCB McGraw-Hill, Boston 1998.
20. Ganong WF. *Tıbbi Fizyoloji*. Çeviri: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği. 20. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, 2002.
21. Gonzalez EG, Myers SJ, Edelstein JE, Lieberman JS, Downey JA. Downey & Darlin's *Physiological Basis of Rehabilitation Medicine*. 3rd ed.

- Butterworth- Heinemann, USA 2001.
22. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2001.
 23. Despopoulos A, Selbernagl S. Renkli Fizyoloji Atlası. Çev. Ed. Çavuşoğlu H. 4.edisyon. Nobel Tıp Kitabevleri & Yüce Yayınları, İstanbul 1997.
 24. Ergen E. Egzersiz Fizyolojisi. 1. Baskı. Nobel Yayın Dağıtım, Ankara, Temmuz 2002.
 25. Andrews JR, Harrelson GL, Wilk KE. Physical Rehabilitation of the Injured Athlete. 3rd ed. Saunders. Philadelphia 2004.
 26. Bandy WD, Sanders B. Therapeutic Exercise Techniques for Intervention. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2001.
 27. Canavan PK. Rehabilitation in Sports Medicine. Appleton&Lange. Connecticut 1998.
 28. Ergun N, Baltacı G. Spor Yaralanmalarında Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Prensipleri. 2. Baskı. Ofset Fotomat, Ankara 2006.
 29. Kraemer WJ, Hakkinen K. Handbook of Sports Medicine and Science Strenght Training for Sport. Blackwell Science. London 2002.
 30. Kibler WB, Herring SA, Press JM, Lee PA. Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal İnjuries. An Aspen Publication. Maryland 1998
 31. Safran MR, McKeag DB, Van Camp SP. Manual of Sports Medicine. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia 1998.
 32. Say Ö. İzokinetik ve izometrik egzersizlerin elektromyografi üzerine etkisi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İstanbul Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Egzersiz Fizyolojisi Yüksek Lisans Tezi, İstanbul 2004.
 33. Şahinkaya T. Sedanter erkeklerde izokinetik diz ekstensiyon/fleksiyon ve ayak bileği plantar/dorsi fleksiyon çalışmalarının patlayıcı güce etkisi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Spor Fizyolojisi Araştırma ve Uygulama Merkezi, Egzersiz Fizyolojisi Yüksek Lisans Tezi, İstanbul 1996.
 34. Brown LE. İsokinetics in Human Performance. Human Kinetics. USA 2000.

35. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi. 4. Baskı. Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova-İzmir 1992.
36. Brophy JM. Epidemiology of congestive heart failure: Canadian data from 1970 to 1989. *Can J Cardiol* 1992; 8: 495–8.
37. Kannel WB, Piehn JF, Cuppies LA. Cardiac failure and sudden death in the Framingham study. *Am Heart J* 1988; 115: 869–75.
38. Dickstein K, Aarsland T. Which patients with heart failure are likely to benefit from participation in an exercise training program. *Heart Fail Rev* 1999; 3: 283–6.
39. Dickstein K. Exercise training in heart failure: time to go beyond surrogate endpoints. *Eur J Heart F* 2000; 2: 5–6.
40. Jette M, Heller R, Landry F, Blumchen G. Randomized 4-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. *Circulation* 1991; 84: 1561–7.
41. Clark AL, Coats AJ. Chronotropic incompetence in chronic heart failure. *Int J Cardiol (Ireland)* 1995; 49: 3.225–31
42. Kostis JB, Rosen RC, Cosgrove NM, Shindler DM, Wilson AC. Nonpharmacologic therapy improves functional and emotional status in congestive heart failure. *Chest* 1994; 106: 996–1001.
43. Barlow CW, Qayyum MS, Davey PP, Conway J, Paterson DJ, Robbins PA. Effect of physical training on exerciseinduced hyperkalemia in chronic heart failure. Relation with ventilation and catecholamines. *Circulation* 1994; 89: 1144–52.
44. Ehsani AA, Ogawa T, Miilaer TR, Spina RJ, Jilka SM. Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation* 1991; 83: 96–103.
45. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988; 78: 506–15.
46. Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R, Essamri B, Beissel J. Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1102–7.
47. Ades PA, Waldmann ML, Meyer WL *et al.* Skeletal muscle and cardiovascular adaptations to exercise conditioning in older coronary patients. *Circulation* 1996; 94: 323–30.
48. Garret WE., Kirkendall DT. *Exercise and Sport Science*. 1.Edition. Lippincott Williams and Wilkins; 2000.

49. Magnusson G, Isberg B, Karlberg K-E, Sylven C. Skeletal muscle strength and endurance in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 307-9.
50. Buller NP, Jones D, Poole-Wilson PA. Direct measurement of skeletal muscle fatigue in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1991; 65: 20-4.
51. Zelis R, Longhurst J, Capone RJ, Mason DT. A comparison of regional blood flow and oxygen utilization during dynamic forearm exercise in normal subjects and patients with congestive heart failure. *Circulation* 1974;50:137-43.
52. Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989;74:245-51.
53. Broqvist M, Dahlstrom U, Karlsson E, Larsson J. Muscle energy metabolism in severe chronic congestive heart failure effect of treatment with enalapril. *Eur Heart J* 1992; 13: 1217-24.
54. Mancini DM, Coyle E, Coggan A *et al*. Contribution of intrinsic skeletal muscle changes to ³¹P NMR skeletal muscle metabolic abnormalities in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1989; 80. 1338-6.
55. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990; 81: 518-27.
56. Drexler H, Riede U, Miinzel T, Konig H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure *Circulation* 1992; 85: 1751-9.
57. Ralston MA, Merola AJ, Leier CW. Depressed aerobic enzyme activity of skeletal muscle in severe chronic heart failure. *J Lab Clin Med* 1991; 117: 370-2.
58. Coggan AR, Spina RJ, King DS *et al* Skeletal muscle adaptation to endurance training in 60- to 70-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 1992, 72: 1780-6.
59. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E *et al* Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239-49.
60. Hikida R, Gollnick PD, Dudley GA, Convertino VA, Buchanan P. Structural and metabolic characteristics of human skeletal muscle following 30 days of simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989; 60. 664-70.

61. Coyle EF, Martin III WH, Sinacore DR, Joyner MJ, Hagberg JM, Holloszy JO. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1857-64.
62. J.-Y. Tabet, D. Logeart, C. Geyer, C. Guiti, P. V. Ennezat, M. Dahan and A. Cohen-Solal. Comparison of the prognostic value of left ventricular filling and peak oxygen uptake in patients with systolic heart failure. *European Heart Journal* (2000) 21, 1864-1871.
63. Jonddeau G, Katz S, Zohman L, et al. Active skeletal muscle mass and cardiopulmonary reserve. Failure to attain peak aerobic capacity during maximal bicycle exercise in patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1992; 86: 1351-6.
64. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, et al. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1173-82.
65. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A *et al.* Controlled trial of physical training in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85: 2119–31.
66. Keteyan SJ, Levine AB, Brawner CA *et al.* Exercise training in patients with heart failure. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1996; 124: 1051–7.
67. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E *et al.* Physical training in patients with stable chronic heart failure: Effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239–49.
68. Ehsani AA, Ogawa T, Miller TR, Spina RJ, Jilka SM. Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation* 1991; 83: 96–103.
69. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995; 91: 320–9.
70. C. Opasich, N. Ambrosino, G. Felicetti, R. Aquilani, E. Pasini, D. Bergitto, A. Mazza, F. Cobelli and L. Tavazzi. Heart failure-related myopathy. Clinical and pathophysiological insights. *European Heart Journal* (1999) 20, 1191–1200.
71. R. P. Wielenga, I. A. Huisveld, E. Bol, P. H. J. M. Dunselman, R. A. M. Erdman, M. R. P. Baselier and W. L. Mosterd. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). Safety and effects

- of physical training in chronic heart failure. *European Heart Journal* (1999) 20, 872–879
72. McParland C, Krishnan B, Wang Y, Gallagher C. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 467–72.
 73. Nishimura Y, Maeda H, Tanaka K *et al.* Respiratory muscle strength and haemodynamics in chronic heart failure. *Chest* 1994; 105: 355–9.
 74. Mancini D, Ferraro N, Nazzaro D, Chance B, Wilson J. Respiratory muscle deoxygenation during exercise in patients with heart failure demonstrated with near-infrared spectroscopy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 492–8.
 75. Mancini D, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992; 86: 909–18.
 76. Walsh J, Andrews R, Johnson P *et al.* Inspiratory muscle endurance in patients with chronic heart failure. *Heart* 1996;76: 332–6.
 77. Chua TP, Anker SD, Harrington D, Coats AJ. Inspiratory muscle strength is a determinant of maximum oxygen consumption in chronic heart failure. *Br Heart J* 1995; 74: 381–5.
 78. Witt C, Borges A, Haake H *et al.* Respiratory muscle weakness and normal ventilatory drive in dilative cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18: 1322–8.
 79. Ambrosino N, Opasich C, Crotti P *et al.* Breathing pattern, ventilatory drive and respiratory muscle strength in patients with chronic heart failure. *Eur Respir J* 1994; 7: 17–22.
 80. Hammond MD, Bauer KA, Sharp JT, Rocha RD. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest* 1990; 98:1091–4.
 81. Mancini D, Henson D, LaManca J, Levine S. Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 972–81.
 82. Mancini D, Donchez L, Levine S. Acute unloading of the work of breathing extends exercise duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 590–6.

83. Vibarel N, Hayot M, Messner-Pellenc P *et al.* Non-invasive assessment of inspiratory muscle performance during exercise in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 766–73.
84. Harrington D, Clark A, Chua T *et al.* Effect of reduced muscle bulk on the ventilatory response to exercise in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997; 80: 90–3.
85. Buller NP, Jones D, Poole-Wilson PA. Direct measurement of skeletal muscle fatigue in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1991; 65: 20–4.
86. Harrington DD, Anker S, Chua T *et al.* Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1758–64.
87. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I, Jones M, Strom J, LeJemtel T. Exercise training in patients with severe congestive heart failure: enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:597–603.
88. Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 975–82.
89. Kiilavuori K, Sovijarvi A, Naveri H, Ikonen T, Leinonen H. Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest* 1996; 110: 985–91.
90. Gordon A, Tyni-Lenne R, Persson H, Kaijser L, Hultman E, Sylven C. Markedly improved skeletal muscle function with local muscle training in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol* 1996; 19: 568–74.
91. Larsen A. I., Aarsland T., Kristiansen M., Haugland A. and Dickstein K.. Assessing the effect of exercise training in men with heart failure: Comparison of maximal, submaximal and endurance exercise protocols. *European Heart Journal* (2001) 22, 684–692.
92. Keteyian SJ, Brawner CA, Schairer JR. Exercise testing and training of patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *J Cardiopulm Rehabil* 1997; 17: 19–28.
93. Kayanakis JG, Page E, Aros F, Borau F. Rehabilitation of patients with chronic cardiac insufficiency. Immediate and midterm effects. *Readaptation des malades en*

- insuffisance cardiaque chronique. Effets immédiats et a moyen terme. *Presse Med* 1994; 23: 121–6.
94. Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 975–82.
 95. Wielenga R. P., Huisveld I. A., Bol E., P. H. J. M. Dunselman, R. A. M. Erdman, M. R. P. Baselier and W. L. Mosterd. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). Safety and effects of physical training in chronic heart failure. *European Heart Journal* (1999) 20, 872–879.
 96. Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. The management of heart failure. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988: 485–543.
 97. Meyer TE, Casadei B, Coats AJS *et al.* Angiotensin converting enzyme inhibition and physical training in heart failure. *J Int Medicine* 1991; 230: 407–13.
 98. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1988; 78: 506–15.
 99. Willenheimer R, Erhardt L, Cline C, *et al.* Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J* 1998; 19: 774–81.
 100. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G. *et al.* Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 1996; 132: 61–70.
 101. Dubach P, Myers J, Dziekan G *et al.* Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1591–8.
 102. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS *et al.* Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 1996; 76: 42–9.
 103. Kiilavuori K, Sovijarvi A, Naveri H *et al.* Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest* 1996; 110: 985–91.
 104. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in

- effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998; 19: 466–75.
105. McKelvie RS, Teo KK, McCartney N, Humen D, Montague T, Yusuf S. Effects of exercise training in patients with congestive heart failure: a critical review. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 789–96.
 106. McKelvie RS, Teo KK, Roberts R, McCartney N, Humen D, Montague T, Hendrican K, Yusuf S. Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J*. 2002 Jul;144(1):23-30.
 107. Wilson JR, Groves JR, Rayos G. Circulatory status and response to cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Circulation* 1996;94:1567-72.
 108. Willenheimer R, Erhardt R, Cline C, et al. Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J* 1998;19:774-81.
 109. Mancini DM, Walter G, Reichek N *et al*. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364-73.
 110. Massie BM, Conway M, Yonge R *et al*. 31P Nuclear magnetic resonance evidence of abnormal skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1987; 60: 309-15.
 111. Drexler H, Riede U, Munzel T, Konig H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1751-9.
 112. Kramer MD, Kubo SH, Rector TS, Brunsvold N, Bank AJ. Pulmonary and peripheral vascular factors are important determinants of peak exercise oxygen uptake in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:641–648.
 113. Naveri H. K., Leinonen H. K., Kiilavuori and M. Harkonen. Skeletal muscle lactate accumulation and creatine phosphate depletion during heavy exercise in congestive heart failure. Cause of limited exercise capacity? . *European Heart Journal* (1997) 18, 1937-1945.
 114. Wiener DH, Fink LI, Maris J, Jones RA, Chance B, Wilson JR. Abnormal skeletal muscle bioenergetics during exercise in patients with heart failure: role of reduced muscle blood flow. *Circulation* 1986; 73- 1127-36.
 115. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure: protocol and patients factors in

- effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998; 19:466–475.
116. Anker SD, Swan JW, Volterrani M, Chua TP, Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. The influence of muscle mass, strength, fatigability and blood flow on exercise capacity in cachectic and non-cachectic patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1997 Feb;18(2):259-69.
 117. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E *et al*. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespirator fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239–49.
 118. Schaufelberger M. B., Grimby O. G., Held P. and Swedberg. K. Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal* (1997) 18, 971-980.
 119. Holloszy JO, Edward FC. Adaptions of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 1984; 56: 831–8.
 120. Williams AD, Carey MF, Selig S, Hayes A, Krum H, Patterson J, Toia D, Hare DL. Circuit resistance training in chronic heart failure improves skeletal muscle mitochondrial ATP production rate—a randomized controlled trial. *J Card Fail* 2007;13:79–85.
 121. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A *et al*. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation* 1992; 85: 2119–31.
 122. Adamopoulos S, Piepoli M, McCance A *et al*. Comparison of different methods for assessing sympathovagal balance in chronic congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1576–82.
 123. Meyer TE, Casadei B, Coats AJS *et al*. Angiotensin converting enzyme inhibition and physical training in heart failure. *J Intern Med* 1991; 230: 407–13.
 124. Magnussen G, Gordon A, Kaijser L *et al*. High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J* 1996; 17: 1048–55.
 125. Keteyian SJ, Levine AB, Brawner CA *et al*. Exercise training in patients with heart failure. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1996; 124: 1051–7.

126. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ. Quality of life and cardiopulmonary function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 1996; 76: 42–9.
127. Beckers PJ, Denollet J, Possemiers NM, Wuyts FL, Vrints CJ, Conraads VM. Combined endurance- resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J*. 2008 Aug;29(15):1858-66. Epub 2008 May 30.
128. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Collis J, Goodman C, Rankin S, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol* 2000;88:1565–1570.
129. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Cheetham C, Goodman C, Taylor R, Green D. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H1999–H2005.
130. Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D, Jones LW, McAlister FA, Clark AM. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2329–2336.
131. Lee AP, Ice R, Blessy R, Sanmarco ME. Long term effects of physical training on coronary patients with impaired left ventricular function. *Circulation* 1979; 60: 1519–26.
132. Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 1982; 49: 296–300.
133. Filippo Maria Sarullo a , Tommaso Gristina b , Ignazio Brusca b , Salvatore Milia a. Effect of physical training on exercise capacity, gas Exchange and N-terminal pro- brain natriuretic peptide levels in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006 Oct;13(5):812-7.
134. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi C. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation* 1992; 85:2119–31.
135. J.-Y. Tabet, D. Logeart, C. Geyer, C. Guiti, P. V. Ennezat, M. Dahan and A. Cohen-Solal. Comparison of the prognostic value of left ventricular filling and

peak oxygen uptake in patients with systolic heart failure. *European Heart Journal* (2000) 21, 1864–1871.

- 136.** Messner-Pellenc P, Pre´fault C. Is pulmonary function a limiting factor during exercise in patients with chronic heart failure? *Heart Failure* 1994; 10: 206–24.
- 137.** Kiilavuori K, Toivonen L, Naveri H, Leinonen H. Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assessed by heart rate variability. *Eur Heart J* 1995; 16:490–5.
- 138.** International Olympic Committee Medical Commission, IOC. *Sports Medicine Manual*. Canada 1987 ;30-41.

